

R. Birkhäuser

Augenpraxis

für Nichtspezialisten

Zweite Auflage

Augenpraxis

für Nichtspezialisten

von

Dr. med. R. Birkhäuser
Privat-Dozent für Ophthalmologie in Basel

Zweite
verbesserte und erweiterte Auflage

Mit zahlreichen Textabbildungen



Springer-Verlag Berlin Heidelberg GmbH

1921

ISBN 978-3-662-24526-2 ISBN 978-3-662-26671-7 (eBook)
DOI 10.1007/978-3-662-26671-7
Alle Rechte vorbehalten.

Copyright 1921 by Springer-Verlag Berlin Heidelberg.
Ursprünglich erschienen bei Julius Springer in Berlin 1921.

Vorwort zur ersten Auflage.

Das vorliegende Büchlein richtet sich in erster Linie an jene Ärzte, welche oft in die Lage kommen, Augenleiden selbst behandeln zu müssen, ohne einen Spezialisten beiziehen zu können. Es soll dem Arzte darin ein Ratgeber sein, wie er die ihm vorkommenden Augenauffektionen am zweckmäßigsten untersucht, wie er sie in einfachen Fällen selbst behandelt und wie er bei ernsteren Leiden oder Verletzungen die erste Hilfe gibt, bevor er den Patienten an einen Augenarzt weist. Keineswegs kann es aber ein Lehrbuch oder das im Kolleg und in Kursen Gelernte ersetzen, es baut direkt auf diese, als Vorausgesetztes, auf und bringt unter Vermeidung aller Theorie nur das Notwendigste für die Praxis. Es wurde deshalb auf die Beschreibung der häufiger vorkommenden und wichtigen Affektionen besonderes Gewicht gelegt, während seltene Formen und rein spezialistische Details entweder nur kurz erwähnt oder ganz weggelassen wurden.

Für gewöhnlich wird ja der Arzt seine „Augenfälle“ dem Spezialisten zuweisen, wenn es nicht einfache Erkrankungsformen sind, die er leicht selbst behandeln kann. Mit Absicht habe ich überall da, wo meiner Über-

zeugung nach der Augenarzt konsultiert werden sollte, eine entsprechende Bemerkung eingeflochten und hoffe damit nicht Anstoß zu erregen. Einzelne ophthalmologisch charakteristische Komplexe habe ich in besonderen Kapiteln behandelt und an den Anfang gestellt; so die Verletzungen, die skrofulöse Augenentzündung, das Glaukom, die Linsen trübung, das Schielen.

Ich habe stets in Berücksichtigung gezogen, daß dem Allgemeinarzt keine spezialistische Apparatur zur Verfügung steht, weshalb auch die diesbezüglichen Untersuchungsmethoden nicht besprochen wurden. Der Augenarzt wird deshalb vieles vermissen, was ihm alltäglich erscheint; ich wollte jedoch dem Nichtspezialisten behilflich sein und hoffe auch, daß die formelle Behandlung des Stoffes seinen Wünschen mehr entspreche, als das Resümieren aus einem ophthalmologischen Lehrbuche.

Basel, im September 1911.

Dr. Rudolf Birkhäuser.

Vorwort zur zweiten Auflage.

Die freundliche Aufnahme des Büchleins in weiteren Ärztekreisen ermunterte mich zur Bearbeitung einer zweiten Auflage. Die Anordnung des Stoffes blieb unverändert, doch wurde der Text sorgfältig durchgesehen, den heutigen Anschauungen entsprechend teils umgearbeitet, teils erweitert und durch liebenswürdiges Entgegenkommen des Verlegers mit zahlreichen Figuren vermehrt illustriert. Ich hoffe damit dem Büchlein seinen Charakter als Ratgeber für Nicht-Augenärzte noch weiter ausgeprägt zu haben.

Basel, im September 1921.

Dr. Rudolf Birkhäuser.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Allgemeines über die Untersuchung von Augenkrankheiten	1
Prüfung der Pupillenreaktion	5
Verletzungen	17
A. Nicht perforierende Verletzungen	19
B. Perforierende Verletzungen	29
C. Stumpfe Traumen (Kontusionsverletzungen)	40
Die skrofulöse Augenentzündung	42
Diagnose	43
Die Untersuchung	45
Therapie der skrofulösen Augenentzündung	50
Zusammenfassung der lokalen Therapie	58
Prognose	59
Das Glaukom (grüner Star)	60
I. Primäres Glaukom	60
II. Sekundärglaukom	69
Krankheiten der Linse	70
I. Trübung der Linse: Star (Katarakt)	71
II. Lageveränderungen der Linse	83
Schielen — Strabismus	84
A. Strabismus concomitans	85
Ursachen des Schielens	86
Untersuchung und Therapie	91
B. Strabismus paralyticus	97
Tränenabflußwege	97
Lider	102
Entzündliche Erkrankungen	103
Krankheiten der Konjunktiva	107
Hornhauterkrankungen	118
Skleritis	124
Erkrankungen der Uvea	125
Iritis und Irido-Zyklitis	126
Chorioiditis	143
Netzhaut und Sehnerv	146
Refraktion — Akkommodation und Bestimmung der Sehschärfe	163
Anomalien der Refraktion. Myopie	173
Hypermetropie (Übersichtigkeit)	183
Astigmatismus	187
Diagnose	189
Sachregister	195

Allgemeines über die Untersuchung von Augenkrankheiten.

Schonendes und sorgfältiges Vorgehen ist bei der Untersuchung von Augenleiden erstes Erfordernis. Die bloße **Inspektion** ohne **Be-Inspektion** rührung mit den Fingern oder mit Instrumenten sei das erste, sie vermag uns schon über vieles Aufschluß zu geben.

Vor allem zeigt sie uns Formveränderungen und Stellungsanomalien der Lider: Ödematöse Schwellung durch Entzündung oder einfache Stauung (Tumoren, tiefe Entzündungsherde, Nephritis), lokale Entzündungsherde, Entropium, Ektropium, Lagophthalmus, Ptosis u. a., Schwellung und Phlegmone in der Tränensackgegend, Tränenträufeln, Lichtscheu. Wir erkennen abnorme Stellungen des Bulbus: Strabismus, Exophthalmus, Enophthalmus. Entzündliche Erkrankungen der Bindehaut, der Hornhaut, der Sklera und der Iris sind bei einfacher Inspektion oft ohne besondere Hilfsmittel nachweisbar.

Aber auch allgemein gestattet uns das Aussehen des Patienten manche Vermutung über ev. vorliegende Grundleiden zu hegen, sind doch nur relativ wenige Augenleiden idiopathische Erkrankungen, ihre große Mehrzahl

ist nur der lokale Ausdruck von Konstitutionsanomalien oder pathologischen Vorgängen in anderen Organen des Körpers.

Äußere
Unter-
suchung

Der Inspektion folgt die nähere äußere Untersuchung: Palpation, Prüfung der Bulbusbeweglichkeit, Entnahme von Sekret zur bakteriologischen Bestimmung, Umstülpen der Lider, Prüfung der Tension des Bulbus, Prüfung der Pupillenreaktion und die Untersuchung im auffallenden Licht.

Die Prüfung der Bulbusbewegungen ist in allen jenen Fällen angezeigt, wo Verdacht auf Motilitätsstörung gehegt wird, insbesondere wenn der Patient über Doppeltsehen und Schwindel oder Unsicherheit im Gehen klagt (periphere und zentrale Lähmungen bei und nach Infektionskrankheiten, toxische Neuritiden, Tumoren). Näheres siehe bei Strabismus S. 91.

Die Entnahme von Sekret für die bakteriologische Untersuchung muß mit Vorsicht geschehen, um nicht Erosionen der Kornea zu verursachen. Der Nichtspezialist wird diese Untersuchung in der Regel nur bei Verdacht auf gonorrhoeische oder diphtherische Infektion vornehmen und sich deshalb nur mit dem Konjunktivalsekret befassen; die Abimpfung von eitrigen Hornhautgeschwüren überlasse man dem Augenarzte. — Mit der frisch ausgeglühten Platinöse gleitet man, ohne zu drücken, über das evertierte Unterlid und vermeidet dabei den inneren Augenwinkel und den Lidrand (Abb. 1). Das aufgefangene Sekret wird auf zwei Deckgläschen oder Objektträgern in möglichst dünner Schicht, ev. mit einem Tröpfchen Wasser verteilt und zur

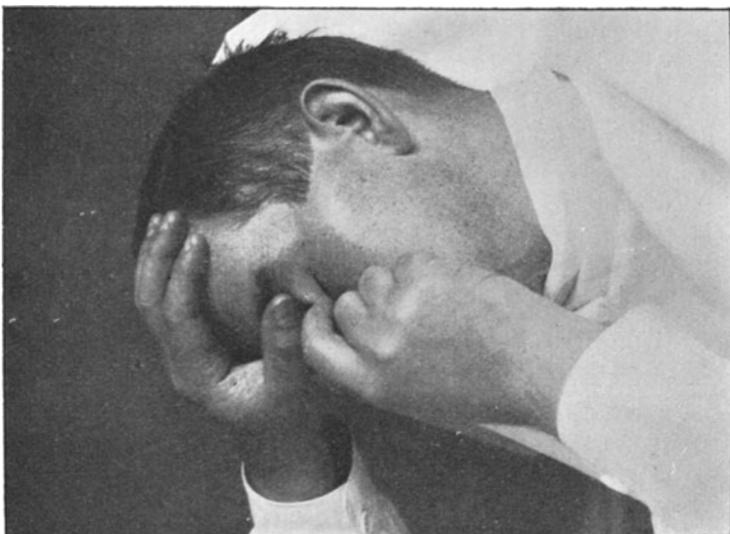


Abb. 2. Herunterziehen des Oberlides vor dem Umstülpen über den Daumen.

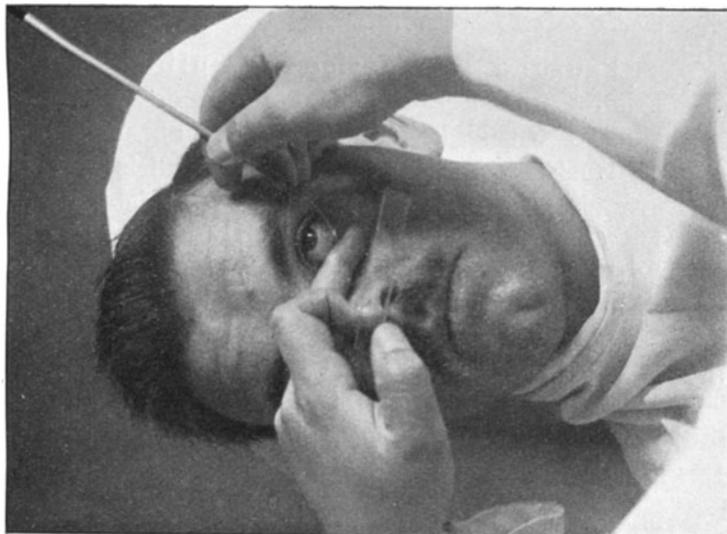


Abb. 1. Entnahme von Konjunktivalsekret zur bakteriologischen Untersuchung.

Färbung nach Gram und mit Methylenblau aufgehoben. Legt man selbst Kulturen an, so wird das Material direkt auf die Nährböden übertragen; wünscht man es aber einem bakteriologischen Institut einzusenden, so verwendet man die üblichen, an Draht aufgewickelten und steril in Glasröhrchen aufgehobenen Wattebäuschchen, welche man, wie die Platinöse, über die Konjunktiva streicht.

Umstülpen der Lider. Um das Unterlid umzustülpen, zieht man es mit dem außen aufgelegten Finger nach unten und läßt dabei nach oben blicken. Zur Eversion des Oberlides soll der Patient stark nach unten sehen; mit der einen Hand faßt man die Zilien und zieht daran das Lid nach unten, den Zeigefinger oder Daumen der anderen Hand legt man unter den oberen Orbitalrand und stülpt nun das immer gestreckt gehaltene Lid über den Finger (Abb. 2). In dieser Lage kann es leicht festgehalten werden.

Prüfung der Tension des Bulbus. Bei Primär- und Sekundärglaukom ist der intraokuläre Flüssigkeitsdruck erhöht, ebenso in den meisten Fällen von akuter Zyklitis und intraokulären Tumoren. Erniedrigt ist der Druck nach Eröffnung des Bulbus (perforierende Traumen), bei atrophischen Zuständen, sowie bei subakuter Iridozyklitis. Die Spannung des Augapfels wird entweder durch digitale Palpation, oder mit besonderen Instrumenten (Tonometern) geprüft; wir besprechen nur die digitale Methode.

**Druck-
prüfung**

Um ein Auge auf seine Tension zu prüfen, muß man sowohl dem Patienten als auch dem Bulbus selbst vorerst eine dazu geeignete Stel-

lung geben. Den Patienten läßt man sitzen oder aufrecht stehen und schreibt ihm die einzuhaltende Blickrichtung vor. Die Augen des Patienten sollen während der Druckprüfung abwärts gerichtet sein, doch sei davor gewarnt, daß man maximal nach unten blicken lasse, weil dabei die starke Spannung der Augenmuskeln einen Druck auf den Bulbus ausübt, wodurch auch bei normalen Augen eine Drucksteigerung vorgetäuscht wird. Sitzt der Arzt dem Patienten gegenüber, so läßt er diesen etwas tiefer als seine (des Arztes) Brust blicken, stützt den Mittelfinger jeder Hand auf die Augenbrauengegend und legt die Spitzen der Zeigefinger leicht auf das gesenkte Oberlid, so daß er den darunterliegenden Bulbus fühlen kann (Abb. 3). Nun wird der Augapfel abwechselnd vom einen und vom anderen Zeigefinger vorsichtig palpiert, geradeso wie man einen größeren Abszeß auf Fluktuation prüft. Bei normaler Tension kann man die Bulbuswand leicht eindrücken, bei erhöhtem Druck bietet sie dem Finger Widerstand und fühlt sich bei sehr hohem Druck fast knochenhart an. Zum Vergleich palpieren man stets auch das andere Auge, falls es normal ist, oder die gesunden Augen einer anderen Person. Unterläßt man es, den Patienten nach unten blicken zu lassen, dann bekommt man die Hornhaut unter die Finger und erhält falsche Resultate.

Prüfung der Pupillenreaktion.

Es seien hier nur die hauptsächlichsten Pupillenreaktionen und deren Störungen besprochen; betreffs Prüfung spezieller Besonder-



Abb. 4. Einträufeln.



Abb. 3. Stellung der Hände bei der Prüfung der Bulbustension.

heiten in Größe und Form der Pupillen, sowie deren Zusammenhang mit dem N. sympathicus muß auf die Lehrbücher verwiesen werden.

Beim Gesunden finden wir drei wichtige Pupillenreaktionen:

1. Belichtet man die Netzhaut des Auges A, so verengt sich sogleich die Pupille dieses Auges = direkte Pupillenreaktion. Pupillen-
reflexe

2. Belichtet man die Netzhaut des Auges A, so verengt sich nicht nur die Pupille dieses Auges, sondern gleichzeitig und ebenso stark auch die Pupille des Auges B = konsensuelle Pupillenreaktion.

3. Beachtet man die Weite der Pupillen, wenn beide Augen in die Ferne blicken, so bemerkt man eine deutliche Pupillenverengung im Moment, wo die Augen konvergieren, um einen nahen Gegenstand zu fixieren = Konvergenzreaktion.

Zum Verständnis dieser Verhältnisse und hauptsächlich zur diagnostischen Verwertung von pathologischen Veränderungen der genannten Pupillenreaktionen ist es nötig, sich über den Verlauf der in Betracht kommenden nervösen Bahnen eine brauchbare Vorstellung zu machen.

Die direkte und die konsensuelle Pupillenreaktion sind reine Reflexe, ausgelöst durch den Lichtreiz; die Konvergenzreaktion dagegen ist eine konkomitierende Bewegung des Sphinkter pup. bei der der Willkür unterstellten Konvergenztätigkeit. Das motorische Zentrum für die Pupillenverengung (Sphinkterkern im Okulomotoriuskern) empfängt für die direkte und die konsensuelle Reaktion auf besonderer Bahn einen Reiz von den Netzhäuten her, für

die Konvergenzreaktion aber verläuft der Impuls vom kortikalen Konvergenzzentrum zum Sphinkterkern. Für jede Reaktionsart kann man demnach zwei Wegstrecken unterscheiden: die erste leitet den auslösenden Reiz zum motorischen Kern = zentripetale Bahn; die zweite leitet den motorischen Impuls vom Sphinkterkern zur Pupille = zentrifugale Bahn.

**Reflex-
bahnen**

Die zentripetale Bahn für die direkte und konsensuelle Reaktion beginnt in der Netzhaut, geht durch besondere Fasern durch den Optikus, wird im Chiasma analog den Sehfasern auf die beiden Traktus verteilt und trennt sich von diesen, bevor die Sehbahnen in die primären Optikuszentren eintreten, um zu den Okulomotoriuskernen zu gelangen (nach Bernheimer liegen die Okulomotoriuskerne unter dem Aquaeduct. Sylvii an der Grenze des dritten Ventrikels, ihre vorderste Partie enthält die Sphinkterkerne).

Von den Sphinkterkernen ausgehend verläuft in der zentrifugalen Bahn der motorische Impuls über besondere Faserbündel durch den N. oculomotorius zum Ganglion ciliare der gleichen Seite und von dort über die Ziliarnerven zum Sphinkter iridis.

Für die Konvergenzreaktion, deren zentripetale Wegstrecke von der oben beschriebenen zentripetalen Bahn für die Lichtreaktion örtlich ganz verschieden ist, wird auch für die zentrifugale Wegstrecke ein gesondertes Faserbündel im Okulomotorius angenommen (Heddaeus).

Die Halbkreuzung der zentripetalen Reflexbahnen im Chiasma bewirkt, daß der rechte

Tractus opticus diejenigen Fasern enthält, welche von der temporalen Netzhauthälfte des rechten Auges und von der nasalen Netzhauthälfte des linken Auges ausgehen; die Fasern der beiden anderen Retinahälften verlaufen im linken Traktus. Daraus ergibt sich, daß Leitungsunterbrechungen der Reflexbahnen vom Chiasma an aufwärts nur durch isolierte Belichtung der Netzhauthälften nachgewiesen werden können.

Die beigegebene Tabelle erläutert in schematischer Weise die Veränderungen der normalen Pupillenreaktionen bei verschiedenen Läsionen der Reflexbahnen, ohne indessen Anspruch auf Vollständigkeit machen zu können; über manche Verhältnisse im Verlauf der Pupillenreflexbahnen sind die Untersuchungen noch nicht abgeschlossen.

Verfahren bei der Prüfung der Pupillenreaktion.

Der Patient wird am besten so in der Nähe des Fensters plaziert, daß sein Gesicht gleichmäßig von diffusem, nicht grellem Tageslicht getroffen wird. Der Arzt bedeckt mit seinen beiden Hohlhänden die offen bleibenden Augen des Patienten, gibt nach einiger Zeit das Auge A frei und erkennt an der Verengung der Pupille, daß die direkte Reaktion vorhanden ist. Beobachtet er das Auge A weiter, während er nun auch das Auge B abdeckt, so kann er bei Verengung der Pupille A die konsensuelle Reaktion feststellen. Unter Wiederholung prüft er in analoger Weise die Reaktion der Pupille B. Die Prüfung der Konvergenzreaktion ist oben angegeben.

Steht ein dunkler Raum zur Verfügung,

Ort der Läsion	Bezeichnung des Zustandes	Rechte Pupille
1. Zwischen Retina u. Chiasma rechts.	Das rechte Auge ist reflextaub.	Fehlt: direkte Reaktion auf Licht. Vorhanden: konsens. Reaktion von links; Konvergenzreaktion.
2. Zwischen Retina u. Chiasma links.	Das linke Auge ist reflextaub.	Fehlt: konsensuelle Reaktion von links. Vorhanden: direkte Reaktion, Konvergenzreaktion.
3. Durchtrennung des Chiasmata von vorne nach hinten.	Reflextaubheit der nasalen Retinahälften.	Fehlt: direkte Reaktion bei Belichtung der nasalen Retinahälfte; konsensuelle Reaktion von links bei Belichtung der nasalen Retinahälfte links. Vorhanden: direkte Reaktion bei Belichtung der temporalen Retinahälfte rechts; konsensuelle Reaktion bei Belichtung der temporalen Retinahälfte links. Konvergenzreaktion.
4. Rechter Tractus opticus.	Reflextaubheit der homonymen Retinahälften für die linke Seite des Gesichtsfeldes.	Fehlt: direkte Reaktion bei Belichtung der temporalen Retinahälfte; konsensuelle Reaktion bei Belichtung der nasalen Retinahälfte links. Vorhanden: direkte Reaktion bei Belichtung der nasalen Retinahälfte; konsensuelle Reaktion bei Belichtung der temporalen Retinahälfte links. Konvergenzreaktion.

Linke Pupille	Optische Funktion	
<p>Fehlt: konsensuelle Reaktion von rechts. Vorhanden: direkte Reaktion, Konvergenzreaktion.</p>	<p>Rechtes Auge blind.</p>	
<p>Fehlt: direkte Reaktion. Vorhanden: konsensuelle Reaktion von rechts, Konvergenzreaktion.</p>	<p>Linkes Auge blind.</p>	
<p>Fehlt: direkte Reaktion bei Belichtung der nasalen Retinahälfte; konsensuelle Reaktion von rechts bei Belichtung der nasalen Retinahälfte rechts. Vorhanden: direkte Reaktion bei Belichtung der temporalen Retinahälfte links; konsensuelle Reaktion bei Belichtung der temporalen Retinahälfte rechts. Konvergenzreaktion.</p>	<p>Bitemporale Hemioptie oder binasale Hemianopsie</p>	<p>Prüft man mit diffuser Beleuchtung, so erscheinen die Pupillenreaktionen beiderseits normal.</p>
<p>Fehlt: direkte Reaktion bei Belichtung der nasalen Retinahälfte; konsensuelle Reaktion bei Belichtung der temporalen Retinahälfte rechts. Vorhanden: direkte Reaktion bei Belichtung der temporalen Retinahälfte; konsensuelle Reaktion bei Belichtung der nasalen Retinahälfte rechts; Konvergenzreaktion.</p>	<p>Homonyme linksseitige Hemioptie oder homonyme rechtsseitige Hemianopsie.</p>	<p>Prüft man mit diffuser Beleuchtung, so erscheinen die Pupillenreaktionen beiderseits normal.</p>

Ort der Läsion	Bezeichnung des Zustandes	Rechte Pupille
5. Linker Tractus opticus.	Reflextaubheit der homonymen Retinahälften für die rechte Seite des Gesichtsfeldes.	Fehlt: direkte Reaktion bei Belichtung der nasalen Retinahälfte; konsensuelle Reaktion bei Belichtung der temporalen Retinahälfte links. Vorhanden: direkte Reaktion bei Belichtung der temporalen Retinahälfte; konsensuelle Reaktion bei Belichtung der nasalen Retinahälfte links; Konvergenzreaktion.
6. Läsion der Pupillenreflexfasern nach ihrer Trennung von den Sehfasern-	Argyll-Robertsoches Phänomen (reflektorische Pupillenstarre, bei Tabes dorsalis und progressiver Paralyse).	Fehlt: direkte und konsensuelle Lichtreaktion. Vorhanden: Konvergenzreaktion.
7. Lähmung des N. oculomotorius rechts.	Totale reflektorische Pupillenstarre rechts.	Fehlt: direkte und konsensuelle Reaktion; Konvergenzreaktion.
8. Lähmung des N. oculomotorius links. Gleiche Verhältnisse für die linke Seite wie bei 7.		

Linke Pupille	Optische Funktion	
<p>Fehlt: direkte Reaktion bei Belichtung der temporalen Retinahälfte; konsensuelle Reaktion bei Belichtung der nasalen Retinahälfte rechts. Vorhanden: direkte Reaktion bei Belichtung der nasalen Retinahälfte; konsensuelle Reaktion b. Belichtung der temporalen Retinahälfte rechts; Konvergenzreaktion.</p>	<p>Homonyme, rechtsseitige Hemiopie oder homonyme linksseitige Hemianopsie.</p>	<p>Prüft man mit diffuser Beleuchtung, so erscheinen die Pupillenreaktionen beiderseits normal.</p>
<p>Fehlt: direkte und konsensuelle Lichtreaktion. Vorhanden: Konvergenzreaktion.</p>	<p>Intakt beiderseits; oder einfache Optikusatrophie.</p>	<p>Beide Pupillen sind gewöhnlich stark verengt. (Vermutlich Ursache: Lähmung des M. dilatator pupillae, welcher vom Sympathikus innerviert wird. Centrum cilio-spinale.)</p>
<p>Vorhanden: direkte Reaktion; konsensuelle Reaktion von links aus; Konvergenzreaktion.</p>	<p>Rechts Akkommodationslähmung.</p>	<p>Rechts Ophthalmoplegia interna und Lähmung der vom Okulomotorius innervierten äußeren Augenmuskeln.</p>

so wird man die Prüfung der Pupillenreaktion beim Ophthalmoskopieren ausführen und dazu künstliche Beleuchtung verwenden; dieses Verfahren empfiehlt sich auch bei bettlägerigen Patienten.

Im Dunkeln sind die Pupillen normalerweise erweitert. Seitlich hinter den Patienten stellt man die Lichtquelle so, daß sein Gesicht im Schatten ist. Mit einem Spiegel fängt man Licht auf und wirft es in die Pupille des zu untersuchenden Auges, wobei der Patient an die entfernteste Wand des Raumes sehen muß. Man kann so, ohne die Augen verdecken zu müssen, die direkte und die konsensuelle Reaktion prüfen. Konvergenzreaktion prüft man wie oben, indem man jedoch die Augen vorher mit der nach vorne gerückten Lichtquelle besser beleuchtet.

Die Untersuchung im auffallenden Licht gibt uns genaueren Aufschluß über die mit bloßem Auge und mit Hilfe der Lupe sichtbaren Veränderungen am vorderen Bulbusabschnitt. Im verdunkelten Zimmer plaziert man die Lichtquelle seitlich vor den Patienten, nimmt zwischen Daumen und Zeigefinger der rechten Hand eine Lupe und wirft ein konzentriertes Lichtbündel damit auf das mit der linken Hand leicht geöffnete Auge, indem man sich mit dem kleinen Finger der rechten Hand auf die Wange des Patienten stützt. Unter der intensiven Beleuchtung treten nun Einheiten deutlicher hervor. Man beachtet die Beschaffenheit der Hornhautfläche, ob sie glatt und glänzend oder rauh ist, ob feine oder saturierte Trübungen im Kornealgewebe sitzen, ob an der Hornhauthinterfläche punktförmige

Unter-
suchung im
auffallen-
den Licht



Coloboma
iridis



opt. Iridek-
tomie

Exsudatflöckchen zu sehen sind usw. Auch läßt sich die Tiefe der vorderen Kammer bei dieser Beleuchtung besser schätzen und die Einzelheiten der Iriszeichnung treten distinkter hervor. Pathologischer Kammerinhalt ist deutlich zu sehen. In der Pupille reicht noch die vordere Linsenfläche in den Lichtbereich, so daß wir auch hier, und bei Mydriasis noch in tieferen Teilen ev. Trübungen wahrnehmen können, doch schließe man die Untersuchung jetzt nicht ab, sie muß noch vervollständigt werden durch die



präpar.
Iridektomie

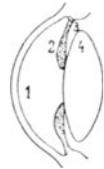


periphere
Iridektomie

Untersuchung im durchfallenden Licht.

Sie gibt uns Aufschluß über die Durchsichtigkeit bzw. Trübung der optischen Medien (Hornhaut, vordere Kammer, Linse und Glaskörper) und liefert uns mit Hilfe des Augenspiegels ein Bild des Augenhintergrundes. Der Gebrauch des Spiegels wird als bekannt vorausgesetzt. Die Spiegeluntersuchung muß im verdunkelten Raume vorgenommen werden; außer der Untersuchungslampe, welche seitlich hinter den Kopf des Patienten zu stehen kommt, soll kein Licht im Raume brennen. Um brauchbare Untersuchungsergebnisse zu erlangen, ist es absolut erforderlich, daß dem Patienten wiederholt die Blickrichtung angegeben wird. Man läßt das zu prüfende Auge hart am eigenen Kopfe vorbei nach einem möglichst entfernten Punkt im Raume blicken und überzeugt sich von Zeit zu Zeit davon, daß die angegebene Richtung eingehalten wird, da der Patient immer wieder geneigt ist, in den Spiegel des Untersuchers zu sehen. Es ist zweckmäßiger dem Patienten einen entfernten Fixierpunkt anzuweisen (falls sein Sehvermögen

Unter-
suchung
im durch-
fallenden
Licht.



1 vordere
Kammer
2 Iris
3 hintere
Kammer
4 Linse

überhaupt dazu ausreicht) als — wie dies meist geschieht — ihn aufzufordern, am Ohre des Arztes vorbei zu sehen oder gar dieses zu fixieren. Der Arzt soll von der Blickrichtung des Patienten unabhängig sein, er soll sich vor dem untersuchten Auge frei bewegen können, um die Möglichkeit zu haben, mit dem Spiegel das Licht aus verschiedenen Richtungen her ins Auge zu werfen. Das ist ihm nur dann möglich, wenn das Patientenaugē ruhig steht. Ist dieses auf das Ohr des Arztes gerichtet, so folgt es gezwungenermaßen den Ortsveränderungen desselben und die Bemühungen des Arztes, die Einfallsrichtung des Lichtes zu ändern, bleiben fruchtlos. Wirft man aus einiger Entfernung ohne Benützung der Lupe, mit dem Ophthalmoskop (plan oder konkav) Licht in ein normales Auge, so leuchtet die Pupille rot auf (normaler Fundusreflex). Kleine, saturierte Trübungen in den optischen Medien (Hornhaut, Kammerwasser, Linse und Glaskörper) heben sich dunkel von diesem roten Grunde ab. Diffuse Trübungen der Medien wie breite Hornhauttrübungen, ausgedehnte Auflagerungen auf der Hornhauthinterfläche bei Iridozyklitis, Trübung des Kammerwassers durch Exsudat und Blut, diffuse Linsen-trübungen und wolkig verteilte Trübungen des Glaskörpers durch Exsudat oder Blut bewirken eine Veränderung des normalen Fundusreflexes, indem sie das leuchtende Rot der Fundusfarbe verdüstern oder gänzlich verschlucken, so daß ein düsterroter, schwarzer oder grauer Reflex resultiert. Die richtige Anwendung des Augenspiegels muß in Kursen

und durch Übung erlernt werden, wir verzichten darum auf nähere Beschreibung.

Verletzungen.

Vorbemerkungen. Bei jeder Verletzung der Lider oder des Bulbus gelte als Regel, die erste Untersuchung unter möglichst schonenden und reinlichen Bedingungen vorzunehmen. Wenn es auch in vielen Fällen nicht möglich ist, den Forderungen der Asepsis nachzukommen, so ist doch gerade hier eine größtmögliche Reinlichkeit auch bei scheinbar geringfügigen Verletzungen absolut erforderlich. Wir können nicht bei jedem Falle nach bloßem Betrachten sagen, ob es sich um eine rein äußerliche Verletzung handelt, oder ob das Trauma den Bulbus eröffnet hat; eine sorgfältige Untersuchung ist stets nötig und eine solche darf nur mit gewissenhaft gereinigten Händen und sterilen Instrumenten vorgenommen werden. Da ferner die meisten Verletzungen der Augen starke Schmerzen mit sich bringen, ist es ratsam, vor der Untersuchung sterile 2⁰/₀ige Kokainlösung einzuträufeln, teils um dem Patienten die schmerzhafteste Prozedur zu erleichtern, teils um sich selbst vor unliebsamen Zwischenfällen zu schützen, welche leicht eintreten können, wenn der Patient gegen die Schmerzen Abwehrbewegungen macht.

In den meisten Fällen sind sterilisierte Lösungen von Kokain, Kollargol und Atropin nicht zur Hand und doch muß, speziell zur Untersuchung und Behandlung von perforierenden Bulbusverletzungen die Verwendung steriler Kollyrien verlangt werden. In vorteil-

hafter Weise verwendet man hier die von der Firma „Sanitätsgeschäft Hausmann A.-G., St. Gallen (Schweiz)“ in den Handel gebrachten „Tropfampullen“ (siehe Abbildung). Es sind dies an beiden Enden zugeschmolzene, pipettenförmige Glasröhrchen, welche je 1 cem steriles Kokain 2⁰/₀, Kollargol 3⁰/₀, Atropin 1⁰/₀,

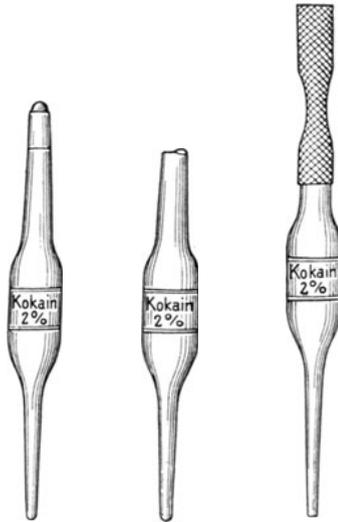


Abb. 5. Sterile Tropfampullen.

Pilocarpin 2⁰/₀ enthalten. Zum Gebrauch wird das breitere Ende abgebrochen, das beigegebene Gummihütchen aufgesteckt und dann auch das feine Ende nahe bei der Spitze entfernt. Man hält nun ein Tropfröhrchen mit sterilem Inhalt in der Hand. Das Quantum genügt für einen Fall. Die Röhrchen sind zu 5 Stück in Schachteln verpackt.

Wir wollen in diesem Abschnitt nicht eine eingehende Beschreibung der Augen-

verletzungen geben, sondern uns darauf beschränken, eine Grenze zu ziehen zwischen denjenigen Verletzungsfällen, bei welchen der Nichtspezialist die erste Hilfe leistet und die weitere Behandlung dem Augenarzt überläßt — und jenen Fällen, welche ohne Zutun des Spezialarztes behandelt werden können.

A. Nicht perforierende Verletzungen.

Lider. Lidverletzungen werden nach den gleichen Grundsätzen behandelt wie Hautverletzungen überhaupt. Handelt es sich um weitgehende Zerreißen oder Abreißen der Lider, so ist es geraten, den Patienten nach Anlegen eines aseptischen Deckverbandes dem Spezialarzt zu überweisen. — Nach stärkeren Kontusionen treten leicht Schwellung und blutige Suffusion ein, welche durch Behandlung mit feuchter Wärme zum Abheilen gebracht werden. Man unterlasse dabei aber nie, auch eine Untersuchung des Bulbus vorzunehmen, um allfällige Folgen einer Bulbuskontusion nicht zu übersehen. (Näheres über Kontusionen siehe weiter unten.)

Erosionen der Konjunktiva und der Hornhaut.

Durch Kratzen mit Fingernägeln, Anfliegen von Gegenständen aller Art, durch Eindringen kleiner Fremdkörper usw. kann die Bindehaut verletzt werden. Dies bedingt eine Reizung der Konjunktiva, verbunden mit Brennen oder Schmerzen, je nach dem Grade der Verletzung. Aus der Ätiologie läßt sich leicht schließen, ob der vorliegende Fall als leicht

betrachtet werden muß oder nicht. Besondere Vorsicht ist dann geboten, wenn kleine Fremdkörper, namentlich Metall- oder Steinsplitter mit großer Kraft die Konjunktiva getroffen haben, da es sich dabei ev. auch um eine Perforation des Bulbus handeln kann.

Therapie. Bei gewöhnlichen Erosionen werden die Lider umgestülpt, um nach etwa vorhandenen Fremdkörpern zu suchen; dann wird das Auge mit lauwarmer Borlösung ausgewaschen. Um rasche Heilung zu erzielen, gibt man mit dem Glasspatel etwas Borvaseline in den untern Konjunktivalsack Abb. 6 u. 7 und schließt das Auge mit einem Verband. Bei größeren Läsionen ist eine Naht erforderlich, die, wenn möglich, vom Augenarzt ausgeführt werden soll.

Kornea Erosionen der Hornhaut kommen relativ häufig vor und führen den Patienten wegen den starken Schmerzen, welche sie verursachen, gewöhnlich sofort zum Arzt. Berührungen der Hornhaut mit irgend welchen Gegenständen, Kratzen oder Anspringen von Fremdkörpern verursachen solche Abschürfungen des Epithels. Von besonderer Bedeutung sind die Erosionen, welche durch Anschlagen von kleinen Zweigen oder von Strohhalmen erzeugt werden, da sie oft Veranlassung zur Entstehung von eitrigen Hornhautentzündungen (besonders *Ulcus serpens*) oder *Herpes corneae* geben (s. d.).

Färben Die Erosionen sind selbst für das geübte Auge nicht immer leicht zu erkennen. Da die betreffenden Stellen vom Kornealepithel entblößt sind, fehlt ihnen dessen spiegelnder Glanz,



Abb. 6. Einstreichen von Salbe mit dem Glasspatcl.

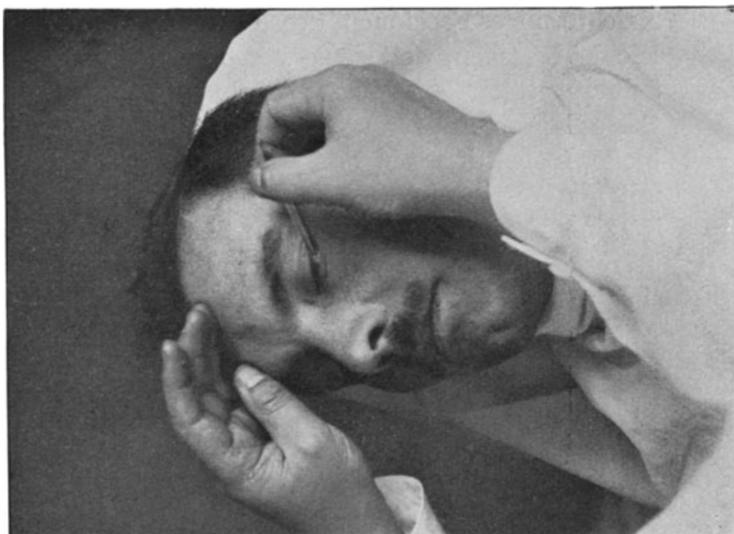


Abb. 7. Wegziehen des Glasspatels aus den geschlossenen Lidern.

weshalb sie matt erscheinen. Feine punkt- und strichförmige Erosionen des Epithels werden leicht übersehen, weil sie — von Tränenflüssigkeit angefüllt — ebenso spiegeln wie die intakte Kornea. Gelingt der Nachweis durch bloße Inspektion nicht, so hilft das Färben mit Fluoreszin sicher (Technik siehe S. 48); ist eine Erosion vorhanden, so färbt sich die betreffende Stelle intensiv grün. Es empfiehlt sich, nach dem Färben die Hornhaut mit einer Lupe zu betrachten; Grünfärbungen, welche dem unbewaffneten Auge verborgen blieben, treten dann deutlich hervor.

Die betroffenen Augen sind in der Regel ziliar gereizt (Perikornealinjektion), tränen stark und sind lichtscheu. Durch Reflexwirkung ist dabei das andere Auge sympathisch gereizt (Tränenfluß, Lichtscheu).

Therapie

Die Therapie erfordert in erster Linie Reinigung und Ruhigstellung des verletzten Auges, d. h. der Lidschlag muß verhindert werden, damit die lädierte Stelle nicht fortwährend gescheuert wird. Das Epithel regeneriert sich unter sonst normalen Verhältnissen in kurzer Zeit. Um eine allfällige Infektion bei frischen Erosionen zu bekämpfen, wird ein Antiseptikum gegeben.

Die Behandlung der Hornhauterosion gestaltet sich demnach nach Kokaininstillation wie folgt:

1. Ausspülen des Auges mit lauwarmer Borlösung.

2. Einstreichen von Borvaseline oder 2^o/_oiger Kollargolsalbe in den Konjunktivalsack; oder Einträufeln von Kollargol 2^o/_o, Syrgol 1^o/_o, Protargol 2^o/_o.

3. Anlegen eines gut schließenden Verbandes.

Gewöhnliche Epithelerosionen bedingen eine nur schwach ausgeprägte Perikornealinjektion. Die meist heftigen Schmerzen entstehen durch das Freilegen der äußerst sensiblen Nervenendigungen der Kornea. Trotz dieser subjektiven und objektiven Reizerscheinungen gebe man kein Atropin bei der ersten Behandlung. Unter normalen Verhältnissen heilt die Epithelerosion so rasch ab, daß sie von einer allfälligen Atropinmydriasis um mehrere Tage überdauert würde. Sollten sich aber beim ersten Verbandwechsel die Reizerscheinungen vermehrt haben, dann ist das Einträufeln von Atropin 1% am Platze.

Sollte die Erosion älter sein und durch schmutzig-weißliche Verfärbung eine entzündliche Infiltration des Kornealgewebes beweisen, so wird der Patient zur weiteren Behandlung dem Spezialarzt überwiesen, nachdem ein Deckverband angelegt wurde.

Fremdkörper der Hornhaut.

Der Arzt wird häufig zur Entfernung von Fremdkörpern aus der Hornhaut konsultiert. Meist handelt es sich um gewerbliche Unfälle (Metall- und Steinsplitter, Schmirgelkörner, Kohlenpartikel, Getreideschüppchen usw.). Es sei hier nur von oberflächlich sitzenden Fremdkörpern die Rede, die tiefliegenden oder gar perforierenden sollen dem Augenarzte zugewiesen werden.

Die Diagnose ist leicht und die Behandlung hat, wenn immer möglich, so zu erfolgen, daß

der Patient nicht länger als 2—3 Tage arbeitsunfähig zu sein braucht.

Es ist als ein Fehler zu betrachten, wenn man an die Extraktion eines Fremdkörpers geht, ohne vorher die Hornhaut mit der Lupe betrachtet zu haben. Nicht selten sitzt neben einem größeren Fremdkörper noch ein kleinerer, den man mit bloßem Auge übersieht, und ebenfalls nicht selten täuscht ein scharfbegrenzter Pigmentfleck in der Iris einen Hornhautfremdkörper vor, wo gar keiner existiert. Die einfache Lupenuntersuchung, wobei nicht auf die Iris, sondern auf die Hornhautoberfläche einzustellen ist, schützt vor Irrtümern.

Zur Extraktion solcher Fremdkörper bedient man sich zweckmäßig besonderer, kleiner Instrumente. Im Notfall kann auch eine gewöhnliche, durch Ausglühen steril gemachte Nadel verwendet werden, doch sollte dies eben nur im Notfalle geschehen. Die Fremdkörperinstrumente, wie sie hier gebraucht werden, sind für jeden Arzt leicht zu beschaffen und werden sie in der allgemeinen Praxis auch wenig gebraucht, so leisten sie im gegebenen Falle eben doch vorzügliche Dienste.

Es sind drei verschiedene Instrumente: Eine feine, lanzenförmige Nadel, ein kleiner scharfer Hohlmeißel und ein flacher Meißel ohne scharfe Spitze.

Das Verfahren bei der Extraktion eines Fremdkörpers gestaltet sich folgendermaßen:

**Fremd-
körper,
Extraktion**

Der Patient wird am besten liegend behandelt. Hat man sich von der Anwesenheit eines Fremdkörpers überzeugt, so gibt man ohne weiteres einige Tropfen 2^o/₁₀iger Kokain-

lösung in das betreffende Auge und läßt die Lider schließen. Nach ca. 1 Minute gibt man zum zweiten Male Kokain und nach weiteren 2 Minuten zum dritten Male. Inzwischen bereitet man die drei Fremdkörperinstrumente vor, indem man sie mit einem mit Alkohol (oder Brennsprit) getränkten Wattebausch gründlich abreibt; Platiniridiumnadeln kann

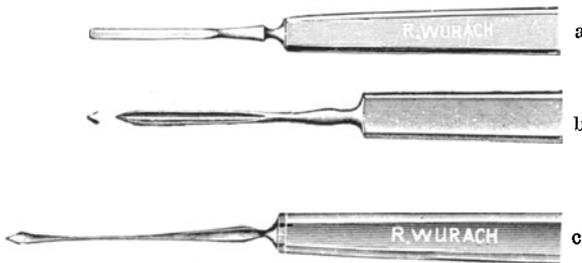


Abb. 8. Fremdkörperinstrumente ¹⁾.

a Flachmeißel. b Hohlmeißel. c Lanzennadel.

man durch die Flamme ziehen, doch ist auch hier die mit dem Abreiben verbundene mechanische Reinigung vorzuziehen. Obschon man annehmen darf, daß nach der beschriebenen Kokaindarreichung die Hornhaut analgetisch ist, so ist es doch in jedem Falle ratsam, dieselbe erst mit dem stumpfen Ende des Instrumentes zu berühren um sicher zu gehen, denn eine kleine Abwehrbewegung des Patienten kann genügen, um die scharfen Instrumente durch die Hornhaut zu stoßen. Es empfiehlt sich dringend, die Extraktion von Hornhautfremdkörpern unter Zuhilfenahme einer Lupe

¹⁾ Die Klischees zu den Abbildungen wurden von der Firma R. Wurach, Berlin, freundlichst zur Verfügung gestellt.

zu machen. Wenn eine Hilfsperson das Öffnen der Lider unterstützt, kann der Arzt in der einen Hand die Lupe, in der anderen das Instrument führen. Die Lupenvergrößerung erlaubt das restlose Entfernen des Fremdkörpers festzustellen und erleichtert das Auffinden kleiner Partikel. Zuerst versucht man die Extraktion mit dem Flachmeißel; in den meisten Fällen wird man mit diesem Instrumente auskommen, indem man den Fremdkörper damit aus der Hornhaut herausschaufelt. Gelingt dies mit dem Flachmeißel nicht, so kann es mit dem Hohlmeißel oder zuletzt mit der Lanzennadel ausgeführt werden.

Hat sich um einen Fremdkörper bereits ein kleiner Hof von infiltriertem Gewebe oder Rost gebildet, so ist derselbe gründlich mit dem Flach- oder Hohlmeißel auszukratzen. In manchen Fällen, z. B. bei zerfallenen Eisensplittern oder „Hammerschlag“, gelingt es oft nicht, den ganzen Fremdkörper in einer Sitzung zu entfernen, am folgenden Tage kann man die Extraktion gewöhnlich zu Ende führen. Werden Fremdkörper oder deren Zerfallsprodukte nicht restlos entfernt, dann verzögern solche Residuen die Heilung, führen zu intensiver Narbenbildung (Maculae) oder bedingen eine längere Zeit andauernden Reizzustand, wodurch die Dauer der Arbeitsunfähigkeit verlängert wird.

Die Stelle, an der der Fremdkörper gesessen hat, ist nach der Extraktion als ein Ulkus zu betrachten und dementsprechend auch zu behandeln. Wir geben deshalb nach der Extraktion eine ausgiebige Einträufelung von Kollargol 2⁰/₀ als Desinfiziens und legen

einen gut schließenden Verband an. Es sei hier ausdrücklich vor gedankenloser Atropindarreichung gewarnt, welche infolge ihrer langdauernden Beeinträchtigung des Sehens den Patienten für ca. 8 Tage arbeitsunfähig macht. Atropin soll nur dann gegeben werden, wenn es wirklich indiziert ist, d. h. bei Irisreizung, die vor allem an ausgesprochener Ziliarinjektion zu erkennen ist. Diese kommt nur bei infizierten oder verschleppten Fremdkörperverletzungen in erheblichem Maße vor und solche Fälle werden am besten dem Augenarzte zugewiesen.

Atropin
bei Fremd-
körpern

Nach dem oben Gesagten wird eine Fremdkörperextraktion wie folgt ausgeführt:

1. Kokaineinträufeln ins verletzte Auge (Auge schließen lassen).
2. Sterilisieren der Instrumente.
3. Extraktion des Fremdkörpers, indem erst der Flachmeißel, dann erst Hohlmeißel und Nadel angewendet werden.
4. Einträufeln von Kollargollösung.
5. Verband.

Ein leichter und zweckentsprechender Verband wird wie folgt angelegt: auf das geschlossene Auge wird ein mehrschichtiges Gazeläppchen gelegt, darüber ein mit Gaze umwickeltes Wattepolster. Das Ganze wird mit einem Heftpflasterstreifen befestigt und darüber ein schwarzes Schutzläppchen gebunden. Die Schutzlappen direkt aufs Auge zu binden ist unstatthaft.

Wenn auch die umständlichen Vorbereitungen zur Entfernung eines einfachen Fremd-

körpers auf den ersten Blick als übertrieben erscheinen mögen, so rechtfertigen sie sich doch, wenn man bedenkt, daß es vorkommen kann, daß während der Extraktion — sei es durch Tiefliegen des Fremdkörpers, sei es durch Eindringen des Instrumentes — eine Perforation der Hornhaut eintreten kann, womit das Abfließen der vorderen Kammer und unter Umständen Irisprolaps verbunden ist.

Bedenkt man ferner, wie groß unter Umständen die Gefahr einer Infektion des Bulbus ist, so scheinen die geringen Mühen, welche die genannten Vorbereitungen verursachen, in keinem Verhältnis zur erzielten Sicherheit zu stehen.

Nicht selten werden von weniger Geübten Extraktionsversuche an der Hornhaut gemacht, um vermeintliche Fremdkörper zu entfernen. Scharf begrenzte, dunkle Punkte in der Iris geben Veranlassung zu irrtümlichen Fremdkörperdiagnosen. Die Prüfung mit der Lupe schützt davor.

Bei Hornhautverletzungen durch Pulverkörner kann man sich darauf beschränken, die oberflächlichen Körner zu entfernen, kleinere tiefsitzende darf man ohne Schaden belassen, da sie gut ertragen werden.

Nach jeder Extraktion entsteht an der betreffenden Stelle eine mehr oder weniger feine Narbe (*Macula corneae*), welcher man in Unfallsachen ev. Rechnung tragen muß.

Liegt die Narbe im Bereiche der Pupille, dann wirkt sie störend auf das Sehvermögen ein. Zarte Flecken erzeugen subjektiv Unschärfe des Objektes, bei heller Beleuchtung außerdem Nebligsehen. Dichtere Flecken

stören hauptsächlich durch Blendung, indem sie das auffallende Licht unregelmäßig zerstreuen. — Oberflächliche Flecken außerhalb des Pupillarbereiches beeinträchtigen die Sehschärfe nicht. Tiefgehende Narben des Kornealgewebes führen oft durch Schrumpfung zu unregelmäßiger Oberflächenwölbung der Hornhaut und damit zu Visusverminderung.

In spezialistischer Behandlung können Hornhautflecken je nach ihrer Dichte durch Iontophorese mehr oder weniger aufgehellt werden.

B. Perforierende Verletzungen.

Da nach unserer Ansicht die perforierenden Augenverletzungen dem Augenarzte zur Behandlung übergeben werden sollen, beschränken wir uns darauf, anzugeben, worin die erste Hilfeleistung bestehen soll und wollen auch nicht unterlassen, auf die Gefahren hinzuweisen, welche jede perforierende Verletzung mit sich bringen kann.

Die Diagnose „perforierende Verletzung“ ist oftmals gar nicht leicht zu stellen, besonders wenn der Patient infolge der manchmal geringfügigen Schmerzen erst einige Tage nach erfolgtem Trauma zum Arzte kommt, während welcher Zeit sich z. B. eine kleine Perforationswunde der Hornhaut zu einer feinen Narbe umgebildet haben kann. Die Diagnose muß sich dann aus der Anamnese und der genauen Untersuchung ergeben. Andererseits ist es auch in ganz frischen Fällen oft schwer, eine perforierende Wunde zu finden, wenn das Trauma mit starker Kontusion verbunden war und infolgedessen Schwellung der Lider und Kon-

junktiva auftritt. Trotzdem wird der Arzt in solchen Fällen im Interesse des Patienten eher eine rasche Überführung in spezialistische Behandlung anordnen, als sich erst durch langdauernde und schmerzhafte Untersuchung über das Vorhandensein oder Fehlen einer Perforation des Bulbus Gewißheit zu verschaffen.

Anästhesierung

Ist es jedoch angezeigt, eine sofortige Untersuchung des betroffenen Auges vorzunehmen, z. B. um noch sichtbare Fremdkörper oder Schmutz zu entfernen, so unterlasse man nie, vorerst durch wiederholtes Einträufeln einer sterilen 2^o/_oigen Kokainlösung eine größtmögliche Anästhesie herbeizuführen. Wird dies unterlassen, so kann man es erleben, daß bei der ersten schmerzhaften Berührung wegen Zupressen der Lider durch eine Perforationsöffnung ein Teil des Augeninhaltes herausgepreßt und dadurch die Möglichkeit einer ev. Erhaltung des Auges vereitelt wird.

Wenn sich nun auch nach unserem Dafürhalten der Nichtspezialist nur auf das Notwendigste beschränken soll, so ist doch gerade oft diese erste Hilfeleistung von ausschlaggebender Bedeutung für das weitere Schicksal des verletzten Auges. Aus diesem Grunde sei folgendes Verfahren empfohlen:

Untersuchung

Man läßt den Patienten sich niederlegen und untersucht das verletzte Auge mit größter Vorsicht und Schonung. Die Lider sollen mit leichter Hand und ohne Druck voneinander gezogen werden. Äußert der Patient schon vorher Schmerzen, oder ist das Öffnen der Lider aus irgend einem Grunde mit Schwierigkeiten verbunden, so träufle man vorsichtig steriles Kokain in die Lidspalte und warte die Wir-

kung ab, was einige Minuten dauert. Dann erst öffne man ohne auf den Bulbus zu drücken. Leicht aufliegende Fremdkörper und Schmutz lassen sich mit einem angefeuchteten Wattebausch entfernen, doch beschränke man sich auf das Notwendigste. Die Hauptsache ist die Reinigung durch sorgfältige Spülung, wobei auch die äußere Umgebung des Auges berücksichtigt werden muß, Einträufeln eines nicht reizenden Desinfiziens (z. B. Kollargol, 3%ig) und das Anlegen eines gut schließenden Deckverbandes, der das Auge vor jeder Berührung von außen schützen soll (Abb. 9). Hierauf ist der Patient möglichst rasch der spezialistischen Behandlung zuzuführen.

Die Folgen von perforierenden Verletzungen sind je nach der Art und Wucht des Traumas sowie nach dem Eintreten oder Ausbleiben einer Infektion verschiedene.

Hornhautwunden hinterlassen Narben, **Hornhaut** welche bei zentraler Lage Blendung und direkte Sehstörung, oder durch Zerrung Astigmatismus und damit verbundene Herabsetzung der Sehschärfe bedingen. Ist durch die Wunde Iris prolabiert und der Prolaps nicht sofort vollständig zu reponieren, so verwächst die Iris mit der Kornealnarbe, wodurch eine „adhärente Hornhautnarbe“ entsteht, die später nicht selten zu Glaukomanfällen Veranlassung geben kann. Um diesem Folgezustand vorzubeugen, wird eine Iridektomie an der der vorderen Synechie gegenüberliegenden Stelle ausgeführt.

Die Iris kann während der Verletzung **Iris** durch eine Perforationswunde zum Teil oder ganz herausgepreßt werden, oder sie erleidet durch das Trauma direkt Einrisse oder Loslösungen von ihrer Ansatzstelle.



1. Steriles Lappchen.



2. Wattepolster und Heftpflasterstreifen.



3. Großer Wattestreif.



4. Binde.

Abb. 9. Anlegen des Deckverbandes.

Beide Augen sollen geschlossen bleiben, bis der Verband fertig ist.

Linse. Wurde die Linsenkapsel durch das Trauma eröffnet, so ist durch Eindringen des Kammerwassers eine Trübung und Quellung der Linsenfasern die Folge, es entsteht die traumatische Katarakt. Die Therapie wird hier nach den für die Stare allgemein gültigen Regeln ausgeführt. In seltenen Fällen können kleine Splitter in der Linse einheilen, ohne eine Trübung zu verursachen. Bei Verletzungen mit großen Gegenständen, wobei Risse in der Sklera entstehen, wird die Linse oft durch solche Wunden nach außen luxiert. **Linse**

Die inneren Augenhäute. Netzhaut und Aderhaut erleiden verschiedenerlei pathologische Veränderungen: Risse, Ablösungen, Hämorrhagien. Liegen solche in der Makulagegend, so kann das zentrale Sehen vollständig ausgelöscht werden. Abhebung der Retina durch subretinale seröse oder blutige Ergüsse. Prolapse der Netzhaut und Aderhaut durch klaffende Bulbuswunden. Sekundär eitrige Infiltration mit Zerstörung der Retinaelemente bei infizierenden Traumen. Splitterförmige Fremdkörper können lokalisierte reaktive Entzündung mit Bindegewebsbildung hervorrufen, bedingen auch vielfach den Verlust des betreffenden Auges. **Aderhaut,
Netzhaut**

Eisensplitter, welche mit dem Magneten entfernt werden können, erlauben günstigere Prognose. Die Röntgenphotographie leistet zur Diagnose von Eisensplittern und zur Erkennung ihrer Lage schätzenswerte Dienste. Kupfer- und Messingsplitter erzeugen heftige Eiterungen, Glas- und Porzellantteile werden oft sehr lange ohne nennenswerte Reaktion ertragen. Bei längerem intraokularem Verweilen

- Siderosis** von Eisenteilchen bildet sich die sog. „Siderosis bulbi“, eine Durchtränkung der inneren Augenmembranen mit löslichen Eisensalzen, welche vor allem die nervösen Elemente der Netzhaut zur Degeneration bringen und dadurch mit der Zeit die Erblindung des Auges herbeiführen. Der Einfluß der „Verrostung“ erstreckt sich aber auch auf Iris, Corpus ciliare und Aderhaut, bedingt eine typische Braunfärbung der Regenbogenhaut und veranlaßt nicht selten eine schleichende Irido-Chorioiditis exsudativa.
- Glaskörper** Der Glaskörper wird bei eitriger Entzündung der ihn umgebenden Augenhäute durch das Exsudat getrübt. Bei größeren Verwundungen wird er meist durch die Perforationsstelle nach außen gepreßt.
- Sklera** Die Sklera reißt bei starken Traumen und bei Verletzung mit schneidenden Instrumenten an der Stelle der Einwirkung, bei stumpfen Traumen gewöhnlich in der Gegend des Schlemmschen Kanals.
- Der Endausgang ist von der Art und Lokalisierung der Verletzung abhängig, sowie von dem Auftreten einer Infektion. Heilung mit Erhaltung des Sehvermögens ist bei kleinen Wunden ohne Infektion die Regel. Gänzlicher Verlust des Auges tritt bei zerstörenden Traumen mit breiter Eröffnung des Bulbus und Prolapsbildung der Augenhäute ein, ferner bei Auftreten einer durch die Verletzung herbeigeführten Panophthalmie.
- Sym-**
pathische
Ophthal-
mie Die Gefahr der sympathischen Entzündung darf bei keiner perforierenden Verletzung unberücksichtigt bleiben.
- Was ist die sympathische Augenentzündung?

Unter sympathischer Augenentzündung versteht man die endogene Übertragung einer ganz bestimmten Form von Uveitis aus einem durch ektogene Infektion erkrankten Auge auf das andere, bisher intakte Auge. Absolutes Erfordernis für das Zustandekommen der für die sympathische Ophthalmie charakteristischen Uveitis ist eine Infektion von außen, mit einem bis jetzt noch nicht bekannten Infektionserreger. Die Möglichkeit einer derartigen Infektion ist gegeben vor allem bei perforierenden Bulbusverletzungen; andere Ursachen, wie operative Eingriffe, durchbrechende Tumoren, treten hinter jene an Häufigkeit zurück. Die in das ersterkrankte Auge (sympathisierendes Auge) eingedrungenen Erreger verursachen dort eine Entzündung der Aderhaut, der Iris und des Ziliarkörpers, eine Entzündung, deren anatomisches Bild von Fuchs zuerst als für die sympathische Augenentzündung charakteristisch erkannt worden ist. Die entzündlichen Erscheinungen beschränken sich allein auf die uvealen Abschnitte, während die Netzhaut primär nicht erkrankt. Klinisch bietet die Uveitis des infizierten Auges keine besonderen Merkmale, aus denen wir mit Sicherheit die Diagnose auf sympathische Entzündung stellen könnten; ohne besondere Vorzeichen setzt sie subakut oder schleichend ein und in der Regel ist nur Ziliarinjektion, entzündliche Schwellung der Iris und fibrinöse Exsudation aus Iris und Ziliarkörper (Präzipitate, hintere Synechien, Seclusio und Occlusio pupillae) zu erkennen, da die reichlich deponierten Exsudatmassen den Einblick in das Bulbusinnere verwehren. Die schwere Erkrankung der Aderhaut schädigt

natürlich in hohem Maße die Funktion der Netzhaut, was sich im raschen Zerfall des Sehvermögens dokumentiert. — Führt nun die beschriebene Uvealerkrankung nach kürzerer oder längerer Zeit auf dem Wege der endogenen Infektion zu einer gleichartigen Uveitis des anderen, unverletzten Auges (sympathisiertes Auge), so ist damit das Bild der sympathischen Augenentzündung erst vollständig und die Diagnose damit gesichert. Der Weg, welchen die Infektionserreger bei ihrer Wanderung vom sympathisierenden zum sympathisierten Auge einschlagen, ist heute noch nicht sicher festgestellt; die gegenwärtig dominierenden Theorien hierüber — Wanderung längs den Lymphbahnen des Optikus von Auge zu Auge einerseits (Leber, Deutschmann) und Benützung der Blutbahn mit Metastasenbildung im zweiten Auge andererseits (Berlin, Roemer) — haben beide ihre Anhänger, es kann hier nicht näher darauf eingegangen werden.

Zur Erzeugung der sympathischen Ophthalmie gehört nach dem oben Gesagten notwendigerweise eine Infektion des perforierten Auges und zwar eine Infektion ganz spezieller Art; damit will eben gesagt sein, daß nicht jede traumatische Infektion eine Sympathie hervorrufen kann, und zweitens, daß nicht nach jeder perforierenden Verletzung ohne weiteres der Ausbruch einer sympathischen Entzündung zu befürchten ist. Die klinischen Erfahrungen haben gezeigt, daß jene, nach Perforation akut auftretenden Panophthalmien (Endophthalmitis septica), welche zu Vereiterung des Bulbusinnern führen, trotz ihres hochgradig virulenten Charakters nicht zu sympathischer Erkrankung des zweiten Auges führen.

Wenn aber nach einem Trauma perforans des Augapfels, trotz von Anfang an durchgeführter energischer Hg-Schmierkur, subkonjunktivalen Injektionen und anderen Maßnahmen, die Reizerscheinungen nicht schwinden wollen, wenn deutliche iritische Reizung vorhanden ist und Druckempfindlichkeit in der Ziliarkörpergegend sowie starke Exsudation auf Mitbeteiligung des Ziliarkörpers schließen läßt, ist Verdacht auf sympathische Uveitis gerechtfertigt. Da wir nicht voraussagen können, ob die Entzündung des zweiten Auges nach kürzerer oder längerer Zeit oder vielleicht gar nicht auftreten wird, müssen wir im Interesse des Patienten die ungünstigste Annahme machen, d. h. den Ausbruch der sympathischen Entzündung in kurzer Zeit für möglich halten, um durch geeigneten Eingriff das zweite Auge vor der sympathischen Erkrankung zu schützen. Nach den jetzigen Kenntnissen gelingt dies nur, wenn das sympathisierende Auge möglichst frühzeitig entfernt wird. Wenn das Sehvermögen des verletzten Auges schon beträchtlich gesunken ist, soll nicht länger zugewartet werden; eine Verzögerung ist nur dann gerechtfertigt, wenn die Sehschärfe nicht unter $\frac{1}{2}$ gesunken ist und die entzündlichen Erscheinungen nicht stark sind. Der Patient muß aber in jedem Falle auf die bestehende Gefahr der Sympathie aufmerksam gemacht werden.

Wie lange darf, nach stattgefunder Verletzung ohne Gefahr für das zweite Auge die sympathische Uveitis beobachtet werden?

Allgemein wird diese Zeit mit 3—4 Wochen

bemessen, länger als 4 Wochen jedenfalls nicht. Wenn also nach Ablauf der dritten Woche nach dem Datum der Verletzung die beschriebenen Reizsymptome fortbestehen, muß der Kranke von der bestehenden Gefahr unterrichtet werden. Je länger die Entzündung im ersten Auge nach Ablauf der genannten Frist besteht, desto größer wird die Möglichkeit, daß im zweiten Auge die sympathische Entzündung ausbricht, wenn auch das sympathisierende Auge enukleiert wird, da die Infektionserreger schon auf der Wanderung zum zweiten Auge begriffen sein können und deshalb mit der Enukleation die Gefahr nicht mehr abgewendet werden kann. Die **frühzeitige Enukleation** (innerhalb der ersten 4 Wochen) allein gestattet eine günstige Prognose.

Wie lange nach der Verletzung besteht für das zweite Auge die Gefahr, an sympathischer Entzündung zu erkranken, wenn das verletzte Auge nicht entfernt wurde?

Die Beantwortung dieser Frage ist für den Patienten von größter Wichtigkeit. Wenn das verletzte Auge trotz bestehender sympathischer Uveitis aus irgend einem Grunde nicht entfernt wurde, dann trägt der Patient ständig die Erreger der sympathischen Augenentzündung in sich und muß mit der Möglichkeit rechnen, daß dieselben noch in späteren Jahren die Sympathie im anderen Auge hervorrufen können. Die große Mehrzahl der sympathischen Entzündungen tritt jedoch binnen Jahresfrist nach der Verletzung auf. Die scheinbare Abheilung des entzündlichen Prozesses im ersten Auge bietet keine Gewähr dafür, daß eine

endogene Infektion des anderen Auges nun nicht mehr stattfinden könne; die Entzündung kann nach Jahren plötzlich wieder aufflackern und ihren deletären Einfluß entfalten.

Wenn am zweiten Auge die sympathische Entzündung ausgebrochen ist, dann kann auch die sofort ausgeführte Eukleation des ersten Auges keinen Nutzen mehr bringen, die sympathische Uveitis nimmt unbeeinflußt ihren Verlauf. Hingegen vermögen therapeutische Maßnahmen, wie Hg-Schmierkuren, subkonjunktivale Injektionen und Salvarsankuren in manchen Fällen entschieden Besserung zu bringen.

Die neue Untersuchungsmethode mit dem Kornealmikroskop bei Dunkelfeldbeleuchtung (Spaltlampe) ermöglicht dem Augenarzt den Beginn einer sympathischen Entzündung früher als bisher festzustellen und mit der Therapie auch früher einzusetzen.

Der Endausgang der sympathischen Ophthalmie ist bei unbehandelten Fällen in der Regel Erblindung. Die degenerativen Veränderungen im Bulbusinnern führen langsam zum Schwund des Augapfels, oft von Schmerzen begleitet (Phthisis bulbi dolorosa).

Durch die Entartung der Netzhaut geht das Sehvermögen zugrunde, günstigen Falles bleibt noch eine Empfindlichkeit für Helligkeitsunterschiede zurück. Auch unter den klinisch behandelten Fällen gibt es manche, welche jeder Therapie unzugänglich sind.

C. Stumpfe Traumen. (Kontusionsverletzungen.)

Im Gegensatz zu denjenigen Verletzungen, welche die Bulbuswand durchstoßen, wirken die stumpfen Traumen direkt oder indirekt auf das Sehorgan durch Erschütterung, Quetschung, Kompression, ohne das Auge zu eröffnen. Von indirekter Wirkung kann gesprochen werden, wenn das Trauma die Umgebung des Auges oder den Schädel an irgend einer anderen Stelle trifft und Knochenverletzungen, Blutungen, Zerrung, Quetschung und Zerreißen des Sehnerven oder starke Erschütterung des Augapfels nach sich zieht. Trifft das Trauma den Bulbus direkt, so sind in bezug auf den zu erwartenden Effekt sowohl Form des verletzenden Körpers als auch die Wucht des Schlages zu berücksichtigen. Natürlich ist der vorherige Zustand des betroffenen Auges mit in Rechnung zu ziehen, da ein schon erkranktes Auge anders reagieren wird als ein gesundes.

An dieser Stelle kann nur eine summarische Aufzählung der hauptsächlichsten Folgezustände von Kontusionsverletzungen gegeben werden. Bei der großen Wichtigkeit derselben für den Patienten ist es geraten, die spezialistische Behandlung eintreten zu lassen, sobald ernstere Schädigung festzustellen ist. Man unterlasse nie, neben der äußeren Untersuchung auch eine innere mit dem Augenspiegel bei erweiterter Pupille vorzunehmen und die Sehschärfe zu prüfen, wenn man von unliebsamen Überraschungen verschont sein will.

Die direkten Kontusionen in Form von stumpfen Schlägen, Anstoßen des Auges, Kuh-

hornstößen usw. treffen gewöhnlich zuerst die Lider und bringen diese zur Schwellung. Das Kornealepithel kann direkt lädiert werden, wodurch eine Erosion, ev. ein Ulkus entsteht. Prellung der Hornhaut führt zu Quellung und transitorischer Trübung des Parenchyms, oft verbunden mit Fältelung der Deszemetischen Membran. Die Iris reißt am Pupillarrande radiär ein, es bilden sich Sphinkterrisse, die eine unregelmäßige Form der Pupille und Lähmung des Sphinkters zur Folge haben. Blutergüsse aus dem verletzten Irisgewebe sammeln sich am Boden der vorderen Kammer (Hypphaema) oder füllen diese ganz aus, wodurch jeder Einblick ins Innere unmöglich gemacht wird.

Die Regenbogenhaut wird oft ganz oder teilweise an ihrer Wurzel abgerissen (Iridodialyse) und kann auch nach hinten umgestülpt werden (Retroflexio). Die Linse erleidet bei Kontusionen oft eine Lageveränderung (Luxation oder Subluxation), wird in ihrem Aufhängeband (Zonula Zinni) gelockert und schlottert dann bei Bewegungen des Bulbus, was die Iris mitmacht. Sind viele Zonulafasern eingerissen, dann wölbt sich die Linse stärker, wodurch myopische Refraktion entsteht. Trübungen nach Platzen der Linsenkapsel oder Erschütterung der Linsensubstanz werden beobachtet, ebenso wie das Auftreten der kreisrunden Vossiuschen Ringtrübung auf der vorderen Linsenkapsel. Im Fundus trifft man nach Kontusionen am häufigsten retinale Blutungen, Netzhaut- und Aderhautrisse. Die Macula lutea wird oft allein geschädigt. Bekannt ist ferner eine diffuse weißliche Trübung

Folgen der
Kontusion



Iridodialyse

der Netzhaut, welche nach einiger Zeit wieder verschwindet (Commotio retinae). Profuse Blutungen ergießen sich in den Glaskörper und machen denselben undurchsichtig. Von Bedeutung sind Abreibungen und Abhebungen der Netzhaut, welche letztere oft erst lange nach dem Trauma zur Beobachtung kommen („Spätablösung“). Am Optikus machen sich die Folgen der Kontusion in Form von Quetschung, Zerreißen und Abreibung an der Papille geltend. Bei Schädeltrauma (Basisfrakturen) werden oft Optikus, Chiasma oder Traktus geschädigt, wodurch schwere Sehstörungen oder Amaurose hervorgerufen werden.

Sind allgemeine Dyskrasien vorhanden (Lues, Tuberkulose), so kann ein stumpfes Trauma am Auge lokale Erkrankungsformen der Dyskrasie auslösen, z. B. Keratitis parenchymatosa bei Lues, Iristuberkulose bei Tuberkulose.

Die skrofulöse Augenentzündung.

Andere übliche Benennungen: Kerato-Conjunctivitis ekzematosa, Kerato-Conjunctivitis phlyctaenularis.

Die skrofulöse Augenentzündung fassen wir als eine in sich begrenzte, einheitliche Erkrankungsform auf. Sie ist eine der häufigsten zur Behandlung kommenden entzündlichen Affektionen des vorderen Augenabschnittes und erheischt aus diesem Grund und namentlich wegen der oft schweren Folgen, die sie für das Sehorgan herbeiführen kann, die volle Würdigung ihrer Bedeutung seitens der Ärzte.

Die Benennung „skrofulöse Augenentzündung“

„dung“ stützt sich auf die Tatsache, daß das Leiden bei solchen Personen angetroffen wird, welche konstitutionell im Sinne der skrofulösen Diathese erkrankt sind. Die bei Kindern nicht seltenen Begleitzustände, wie Ekzem der Kopf- und Gesichtshaut, Pediculosis capitis und mangelhafte Reinlichkeit im allgemeinen, spielen oft die Rolle des auslösenden Moments.

Die große Mehrzahl der zur Behandlung kommenden Patienten sind Kinder und junge Leute. Neben der typischen Augenaffektion bieten sie häufig die bekannten Merkmale der skrofulösen Diathese: Drüenschwellungen am Hals, vor den Ohren und am Unterkiefer; Reizzustand der Nasen- und Rachenschleimhäute; aufgedunsene Lippen und Nase, Ekzem der Gesichts- und Kopfhaut. Daneben trifft man häufig Anämie, schlechten Ernährungszustand, unreine Haut am ganzen Körper und Pediculosis capitis. Nicht selten fehlen jedoch fast alle die genannten Begleitsymptome. Bei älteren Personen ergibt die Anamnese in der Regel, daß sie schon von Kind auf an dieser Krankheit litten.

Vor-
kommen

Diagnose.

Die skrofulöse Augenentzündung findet ihren Ausdruck in einer lokalen Reizung und entzündlichen Infiltration irgend einer Stelle der Conjunctiva bulbi oder der Hornhaut. Das Gewebe wird an einer eng umschriebenen Stelle mit Rundzellen infiltriert, wodurch das für die skrofulöse Augenentzündung typische „Infiltrat“ (Knötchen, „Phlyktäne“) entsteht.

Bindehautinfiltrate In der Konjunktiva ist es von gelblich-weißer Farbe, deutlich prominent und mit der Bindehaut auf der darunterliegenden Sklera verschieblich (im Gegensatz zu skleritischen Infiltraten, welche nicht verschieblich sind). Gleichzeitig mit dem Infiltrat tritt eine ausgesprochene Hyperämie der angrenzenden Konjunktivalgefäße auf, so daß das Knötchen stets von einer lokal geröteten Partie der Bindehaut umgeben ist. Wegen dieser durch die Hyperämie bedingten gesteigerten Zirkulation wird das Konjunktivalinfiltrat relativ leicht resorbiert und zeigt wenig Tendenz zu geschwürigem Zerfall. Eine diffuse Rötung der Bindehaut tritt dann ein, wenn zu gleicher Zeit zahlreiche Knötchen nebeneinander auftreten.

Hornhautinfiltrate In der Hornhaut verhält sich das Infiltrat infolge der abweichenden Zirkulationsverhältnisse anders. Im durchsichtigen Hornhautgewebe ist es als weißes, rundliches Knötchen sichtbar. Der entzündliche Reiz macht sich als perikorneale Gefäßinjektion (Hyperämie der Ziliargefäße) bemerkbar. Da die Kornea gefäßlos ist, sind die Aussichten für die Resorption des Infiltrates viel schlechtere als dies für die Konjunktiva der Fall ist. Je weiter das Knötchen vom Kornealrande entfernt ist, desto weniger Aussicht auf Resorption ist vorhanden, weshalb dasselbe leicht in geschwürigen Zerfall übergeht und so ein Hornhautgeschwür entsteht. Mit dem Auftreten des Hornhautinfiltrates ist Schmerzhaftigkeit und Lichtscheu verbunden.

Die Untersuchung.

A. Skrofulöse Entzündung der Conjunctiva bulbi.

Die Kranken klagen über Brennen im Auge, Tränenträufeln, Fremdkörpergefühl und geben an, daß die Lider am Morgen beim Erwachen gewöhnlich verklebt sind. In schweren Fällen gesellt sich Lichtscheu dazu. Kinder benehmen sich bei der Untersuchung meist ungebärdig, weshalb man sie am besten auf den Untersuchungstisch legt und durch eine zweite Person halten läßt. Mit einem Wattebäuschchen in jeder Hand öffnet man sorgfältig die meist etwas geschwellten und geröteten Lider und erkennt nun an irgend einer Stelle der Conjunctiva bulbi eine lokale Injektion von Konjunktivalgefäßen, in deren Mitte sich ein gelbliches Knötchen befindet. Dieses Knötchen ist das entzündliche Infiltrat. Die lokale Reizung ist typisch für die skrofulöse Entzündung. Die Knötchen sind leicht prominent und mit der Bindehaut auf ihrer Unterlage verschieblich. Für die alleinstehenden großen Knötchen in der Lidspaltenzone hat sich der Name „Phlyctaena magna“ erhalten.

In vielen Fällen trifft man eine große Zahl kleinster, oft konfluierender Infiltrate am Kornealrande („Randphlyktänen“) mit starker Injektion der Konjunktivalgefäße am Limbus. Diese Reizung darf nicht mit der Ziliarinjektion verwechselt werden, welche nur bei Mitbeteiligung der Hornhaut am Krankheitsprozeß gefunden wird und welche auf die Therapie bestimmend einwirkt. Die entzündliche Reizung und Schwellung erstreckt sich auch auf die

Umschlagfalte der Konjunktiva. Beim Herabziehen der Unterlider drängt sich diese Schleimhautpartie wulstig hervor und zeigt sich mit serösem oder schleimigem Exsudat bedeckt. Stülpt man das Oberlid um, so findet man gleiche Verhältnisse an der oberen Umschlagfalte. Außerdem zeigt auch die palpebrale Schleimhaut die Symptome der entzündlichen Reizung. Die Exsudation der Schleimhaut ist an freischwimmenden und festhaftenden Schleimflocken und Konkrementen zu erkennen. Der Lidschlag und die Bewegungen des Augapfels rollen und ballen dieselben zu fädigen oder krumeligen Gebilden zusammen, welche dem Patienten das Vorhandensein von Fremdkörpern vortäuschen.

Die Lidränder, an welchen das während des Schlafes hervorsickernde Exsudat eingetrocknet, trifft man oft mit klebrigen Borken bedeckt, in denen die zusammengebackenen Zilien stecken. Hat die Erkrankung einen vorwiegend ekzematösen Charakter, dann sind Lidrand, Lidhaut und angrenzende Hautpartien miterkrankt.

B. Skrofulöse Entzündung der Hornhaut.

Die entzündlichen Infiltrate findet man häufig im Hornhautgewebe lokalisiert, wo sie heftige Beschwerden, verbunden mit starker Lichtscheu und typischer Perikornealinjektion (Ziliarinjektion) verursachen. Dieser Zustand löst manchmal einen Krampf der Lidmuskeln aus (Blepharospasmus), welcher ein Öffnen der Lider mit den Fingern nahezu unmöglich

macht. In solchen Fällen löst man den von Hornhaut und Bindehaut ausgehenden krampfauslösenden Reiz durch Auflegen nasser, kalter Kompressen; genügt dies nicht, läßt man Kokain in die Lidspalte sickern und wartet die stets eintretende günstige Wirkung ab. Zum Öffnen der oft geschwollenen Lider vermeide man rohe Gewalt; genügt Zug mit den Fingerspitzen nicht, greife man zu den sog. Lidhaken (Lidhaltern). Da diese Instrumente allseitig abgerundet und glatt poliert sind, ist ein Verletzen der Hornhaut ausgeschlossen. Es genügt gewöhnlich, das Oberlid stark zu heben, um die ganze Kornea überblicken zu können.

Die weißen Stellen, welche im Hornhautgewebe auftreten, sind anatomisch entzündliche Infiltrate, sie finden sich oft in der Mehrzahl beisammen. In wenigen Tagen geht das Infiltrat in geschwürigen Zerfall über. Da die Therapie der skrofulösen Augenentzündung bei Vorhandensein eines Ulkus wesentlich von derjenigen ohne Ulzeration abweicht, ist es in erster Linie notwendig, festzustellen, ob die sichtbare Infiltration bereits in geschwürigen Zerfall übergegangen ist oder nicht.

Wie erkennen wir, ob Infiltrate schon ulzeriert sind oder nicht?

Das intakte Hornhautepithel zieht bei nicht ulzerierten Knötchen mit spiegelnder Oberfläche über dieselben hinweg, während durch den Zerfall des Knötchens das deckende Epithel zerstört wird und deshalb an dieser ulzerierten Stelle der spiegelnde Glanz fehlt. Um dies nachzuweisen richtet man es so ein, daß das Fenster oder ein Licht vom Auge

Epithel-
defekt

reflektiert wird und kann dann durch entsprechende Augenbewegungen leicht feststellen, ob die Stelle des Infiltrats „spiegelt“ oder nicht. Wenn wir sagen „leicht“ feststellen, so gilt dies nur für größere Infiltrate resp. Ulzera, während kleine Geschwüre wegen der bedeckenden Tränenflüssigkeit oft gar nicht mit dieser Methode erkannt werden können. Zur sicheren Diagnosestellung, das dem weniger Geübten zum Erkennen auch größerer Ulzera nicht genug empfohlen werden kann, dient das Färben der ulzerierten Stellen. Eine Lösung bestehend aus

Färben

Fluorescin-Natrium	0,3
Acid. carbol. liquefact. gutt. I	
Aq. dest. ad	30,0

hat die Eigenschaft, überall da, wo ein Epitheldefekt (also auch über einem Ulkus) vorhanden ist, eine intensiv grüne Färbung beim Nachspülen mit Wasser zu hinterlassen.

Zur Diagnose eines Ulkus bringt man einen Tropfen dieser Farblösung aus der Pipette in das geöffnete Auge und läßt dieses dann schließen. Nach ca. 20 Sekunden wird wieder geöffnet und das Auge mit lauwarmem Borwasser gründlich ausgespült. Ist ein Ulkus vorhanden, so erkennt man dies daran, daß die betreffende Stelle intensiv grün gefärbt ist; ist aber kein Ulkus vorhanden, so bleibt die Hornhaut ungefärbt ¹⁾.

¹⁾ Zum Ausspülen der Augen läßt man am besten den Patienten sich niederlegen und gibt ihm ein Verbandbecken in die Hand, das er an die entsprechende Wange anpreßt. Mit der einen Hand öffnet der Arzt die Lider, mit der anderen Hand preßt er einen mit Borwasser getränkten Wattebausch langsam über dem Auge aus, oder bedient sich einer besonderen Spülflasche (Undine).

Nach Form und Lage kann man die Knötchen resp. Ulzera der Hornhaut besonders benennen. Wie aus den „Randphlyktänen“ der Konjunktiva kann auch durch Konfluenz mehrerer Infiltrate am Kornealrande später ein „Randulkus“ von ovalärer Form entstehen, das mit der einen Seite noch über den Limbus hinausreicht (es „reitet“ auf dem Limbus). Es zeichnet sich durch tiefgehenden Zerfall aus (Kraterform) und ist wegen seiner Neigung zu

**Ulcus
corneae**

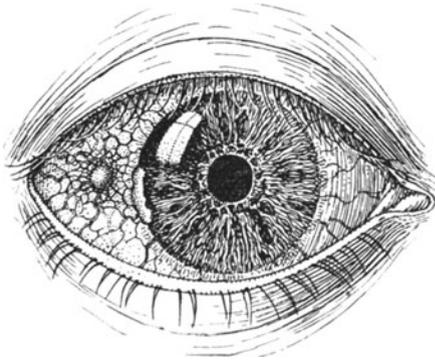


Abb. 10. Konjunktivalknötchen und Randulkus.

Perforation gefürchtet. Die zentral gelegenen Infiltrate heilen wegen ihrer relativ weiten Entfernung von gefäßführendem Gewebe langsamer ab als die randständigen.

Eine besonders typische, wenn auch nicht häufig angetroffene Form der skrofulösen Augenentzündung ist die „Bändchenkeratitis“ (Keratitis fascicularis, Wanderphlyktäne). Sie ist dadurch charakterisiert, daß ein ursprünglich am Hornhautrande entstandenes Infiltrat nicht stationär bleibt, sondern durch Vorwärtsschreiten des entzündlichen Prozesses gegen die Hornhautmitte zu sich erweitert und da-

**Bändchen
keratitis**

durch die Form eines bandartigen Infiltrates annimmt. Wie alle Randinfiltrate bald nach ihrem Entstehen durch Einwuchern von Konjunktivalgefäßen (Folge des entzündlichen Reizes) vaskularisiert werden, so ist auch das bandförmige Infiltrat mit Gefäßen versehen, die dem Vordringen desselben folgen und bis zum zentralen Ende des Bändchens reichen.

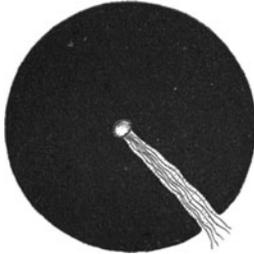


Abb. 11.
Bändchenkeratitis.

So kommt es, daß man bei der typischen Keratitis fascicularis an irgend einer Stelle der Hornhaut ein frisches Infiltrat findet, welches mit dem Limbus durch einen bandförmigen Strang von oberflächlichen Gefäßen in Verbindung steht.

Die skrofulöse Erkrankung der Hornhaut muß immer als ein ernster Zustand betrachtet werden, da das Sehvermögen des befallenen Auges bei unzweckmäßiger oder ausbleibender Behandlung in hohem Maße durch Bildung intensiver Hornhautflecken herabgesetzt werden kann und in manchen Fällen sogar Verlust des Auges durch Infektion nach Perforation von Ulzerationen eintritt.

Therapie der skrofulösen Augenentzündung.

Die Allgemeinbehandlung ist der wichtigste Teil der Therapie und richtet sich gegen das Grundleiden: die Skrofulose. Durch gesunde und ausgiebige Ernährung (Milch, Eier, Schleimsuppen, Gemüse, Obst), Reinhaltung

Besondere Beachtung ist den ekzematösen Stellen an der Nase und an den Ohren zu schenken. Die oft begleitende Rhinitis ekzematosa wird vorteilhaft mit Naftalansalbetampons behandelt.

**Pediculi
capitis**

Die *Pediculosis capitis* muß derart behandelt werden, daß die Parasiten samt Eiern (Nisse) abgetötet werden, was auf folgende Weise erreicht wird: Ohne die Haare vorher zu waschen, werden sie und der Haarboden gründlich mit *Tinct. sabadillae* angefeuchtet, wobei die eigenen Hände durch Handschuhe geschützt werden. Mit der Sabadillentinktur ist vorsichtig umzugehen, damit nicht Tropfen ins Gesicht gelangen können. Nachdem eine vollständige Durchfeuchtung des behaarten Kopfes erreicht worden ist, wird er mit einem Tuche mützenartig eingebunden, und zwar so, daß sich alle Haare unter dem Tuche befinden. Man beläßt den Verband über Nacht, nimmt ihn am anderen Tage weg und wäscht den Kopf gründlich mit Wasser und Seife. Diese einfache Prozedur genügt gewöhnlich, um die Parasiten bei einmaliger Anwendung abzutöten, in krassen Fällen muß sie wiederholt werden.

Bei gleichzeitigem Ekzem der behaarten Kopfhaut ist die Pedikulosis zuerst zu behandeln, da sie meist die Ursache des Ekzems ist.

Rhagaden der Haut an den temporalen Lidwinkeln werden einmal vorsichtig mit dem Lapisstift betupft.

Die lokale Therapie der skrofulösen Augenentzündung.

Wenn nur die Konjunktiva erkrankt ist, gestaltet sich die Behandlung einfach:

1. Behandlung der Konjunktivitis der Lider.

2. Behandlung der Infiltrate der Conjunctiva bulbi.

Die Entzündung der Lidbindehaut wird bei stark ausgeprägten Formen und reichlicher Sekretion 1—2 mal mit *Argentum nitricum*, die Infiltrate der Bindehaut des Bulbus mit der Quecksilberoxydsalbe bekämpft. Für gewöhnlich kommt man neben einer konsequent durchgeführten Allgemeinbehandlung mit der Salbenapplikation aus und wird nur dann zum *Argentum* greifen, wenn der Reizzustand der Lider stark hervortritt.

Anwendung von *Argentum nitricum*.
Man bedarf hierzu zweier Lösungen:

- a) 2^o/_oige Lösung von *Argentum nitricum* in Aq. dest. in dunkler Flasche mit Pipette aufzubewahren.
- b) Kochsalzlösung. Man gibt eine große Messerspitze gewöhnliches Kochsalz in ein Glas lauwarmes Wasser. Die Lösung wird am besten in eine Gummibirne aufgesaugt, welche in der Handhabung am praktischsten ist.

Man läßt den Patienten sich hinlegen und stülpt die Lider um. Sind beide Lider gut evertiert, so hält man sie in dieser Lage fest und fordert den Patienten auf, das Auge leicht zu schließen. Da ihm dies nicht gelingt, legen sich die beiden gegenüberliegenden Übergangsfalten der Konjunktiven fest aneinander und schützen so in bester Weise die darunterliegende Hornhaut vor dem Silbernitrat. Hierauf träufelt man einige Tropfen der *Argentum nitricum*-Lösung auf die Bindehaut der umge-

**Argentum
nitricum**

stülpten Lider, läßt sie ca. 3 Sekunden einwirken und spült dann mit kräftigem Strahl aus der Gummibirne nach, wobei die ätzende Wirkung des Silbernitrats durch Bildung von Chlorsilber unterbrochen wird. Bei stärkeren Entzündungen lasse man die Höllensteinlösung etwas länger einwirken, jedoch in keinem Falle mehr wie 5 Sekunden.

Die Applikation von *Argentum nitricum* ist für die Patienten schmerzhaft, weshalb vorherige Kokaingabe (2^o/_oige Lösung) zu empfehlen ist.

Nach guter Ausspülung mit Kochsalzlösung werden die Lider wieder in ihre normale Lage zurückgebracht und der Patient angewiesen eine halbe Stunde zu warten; nach Ablauf dieser Zeit werden die Augen ausgespült, wodurch die abgestoßenen Membranen, welche lästiges Fremdkörpergefühl erzeugen, entfernt werden.

Das Aufstreichen der Höllensteinlösung mit dem Pinsel ist wegen der damit verbundenen Unsauberkeit nicht zu empfehlen, von der Anwendung des Lapisstiftes muß dringend abgeraten werden.

**Pagen-
stecher-
salbe**

Die Pagenstechersalbe wenden wir $\frac{1}{2}$ -, 1-, 2-, 3^o/_oig an nach folgender Rezeptur:

Rp. Hydrarg. oxydat. flav. via
 humida recentiss. parat.,
 pultiforme 0,05, 0,1, 0,2, 0,3
 Adipis lan. 1,0
 Aq. dest. aa 10,0
 Vas. american. alb. 10,0

M. f. ungt. D. ad ollam nigram adde Glasspatel
 S. 2mal täglich erbsengroß in . . . Auge zu streichen.

Nur die nach solcher Vorschrift (Schanz) präparierte Salbe ist für unsere Zwecke brauch-

bar, denn wird das gelbe Quecksilberoxyd in kristallisierter Form zur Salbe angerieben, so wird durch die starke Reizung der kleinen Kristalle das Leiden nur verschlimmert.

Ferner muß die Salbe in einem für Licht undurchlässigen Gefäß verabreicht werden, da sich sonst unter dem Einfluß des Lichtes durch Abspaltung metallischen Quecksilbers die Salbe rasch zersetzt und dadurch unbrauchbar wird.

Diese Salbe wird mittelst Glasspatel bei nach oben gerichtetem Blick in den unteren Konjunktivalsack gebracht, die Lider werden geschlossen und die Salbe durch die Lider hindurch durch sanftes Reiben verteilt (Abb. 6 u. 7). Wir betonen absichtlich die Verwendung des Glasspatels, da die Kranken sonst auf alle mögliche Weise die Salbe ins Auge zu bringen suchen und sich dabei verletzen können.

Das *Argentum nitricum* wird vom Arzte selbst gegeben (man gebe den Patienten prinzipiell keine Höllensteinlösung zum Selbstgebrauch in die Hände), die Pagenstechersalbe anfangs täglich zweimal, später einmal bis zur vollständigen Heilung der entzündlichen Erscheinungen verordnet. In den ersten Tagen gibt man schwachprozentige Salben und steigt dann bis zur 3⁰/₁₀igen. Die innere Darreichung von Jodsalzen während dieser Zeit ist zu vermeiden, da dieselben mit der Pagenstechersalbe die stark reizende Quecksilberjodidverbindung eingehen. Der Jodeisensirup kann jedoch erfahrungsgemäß, ohne diese Komplikation fürchten zu müssen, gegeben werden.

Die sog. *Phlyctaena magna* wird in den ersten Tagen vorteilhaft durch Betupfen mit

feinst pulverisiertem Kalomel behandelt, später mit 3⁰/₀iger Pagenstechersalbe.

Da die Anwendung von *Argentum nitricum* eine starke Sekretion der Bindehaut nach sich zieht, muß das Sekret vor jeder erneuten Behandlung mit Borwasser ausgespült werden. Es ist direkt kontraindiziert, ein skrofulös entzündetes Auge zu verbinden, wenn kein Hornhautulkus vorhanden ist.

**Therapie,
Hornhaut**

Die Behandlung der skrofulösen Entzündung der Hornhaut richtet sich nach dem Vorhandensein oder Fehlen eines Hornhautgeschwürs.

Handelt es sich um ein *Ulcus corneae* (zerfallenes Infiltrat), so bezweckt die lokale Therapie vor allem ein rasches Abheilen desselben, um weitere Zerstörungen von Hornhautgewebe zu verhindern. In zweiter Linie werden die begleitenden Reizsymptome und Schmerzen beeinflußt.

Die Behandlung des Ulkus besteht in Darreichung einer leicht antiseptischen Salbe und vollständigem Schluß des Auges mittelst Deckverband; die Ziliarinjektion wird mit Atropin bekämpft.

Eine für diesen Zweck erprobte Salbe ist folgende:

Rp. Atropin sulf.	
Aristoli aa	0,1
Vas. alb.	10,0

bei starker Ziliarreizung kann man das Atropin auch 2⁰/₀ig geben, in der Regel genügt aber die angegebene Dosierung. Das Atropin wird nur dann weggelassen, wenn ein der Perforation nahes Geschwür am Hornhautrande liegt, weil sonst im Falle der Perforation die an die

Peripherie gedrängte Iris durch die Hornhautöffnung prolabieren könnte.

Der Deckverband ist zur günstigen Heilung des Geschwürs absolut erforderlich, da dadurch das Auge geschlossen gehalten wird und ein fortwährendes Scheuern der Kornea durch Lidschlag ausgeschaltet ist. Gleichzeitig wird das Auge vor dem schmerzenden Lichteinfluß geschützt.

Das *Argentum nitricum* wird, wenn erforderlich, zu Beginn der Behandlung 1—2 mal gegeben, die *Aristol-Atropinsalbe* 2 mal täglich. Am Abend soll der Verband gewechselt und das angesammelte Sekret ausgewaschen werden. Diese Behandlung wird so lange fortgesetzt, bis das Ulkus abgeheilt ist (Färben!). Ist dies nach einigen Tagen erreicht, so wird das Auge nicht mehr verbunden und die *Atropinsalbe* weggelassen. An ihre Stelle tritt nun die *Pagenstechersalbe* in aufsteigender Konzentration. Weil beim Weglassen des Verbandes noch *Mydriase* besteht, läßt man die Kranken eine dunkle Schutzbrille tragen, aber auch nur so lange, bis die Pupille wieder ihre normale Größe erreicht hat. Erfahrungsgemäß wirkt *Wärmeapplikation* resorptionsfördernd. Die Anwendung trockener Wärme (erhitzte Wollkompressen, elektrische Thermophore) ist wegen besserer Schonung der Lidhaut den feuchten Umschlägen und Kataplasmen vorzuziehen.

Schwere Fälle von Hornhautgeschwür, vor allem aber Perforationen der Kornea erfordern spezialistische Behandlung. Man zögere in solchen Fällen nicht, nachdem man einen Deckverband angelegt hat, den Patienten einem Augenarzt zuzuführen.

Bestehen Hornhautulzera und Konjunktivalinfiltrate nebeneinander, so wird vor allem das Ulkus behandelt.

Zusammenfassung der lokalen Therapie.

A. Skrofulöse Entzündung der Conjunctiva bulbi allein.

Argentum nitricum bei starker Reizung der Lidbindehaut.

Pagenstechersalbe in aufsteigender Konzentration (zweimal täglich).

B. Skrofulöse Entzündung der Hornhaut und Konjunktiva ohne Ulkus.

Wie bei A., bei Ziliarreizung außerdem Atropin und Schutzbrille. Wärmeapplikation.

C. Skrofulöse Entzündung der Hornhaut allein ohne Ulkus.

Wie bei B.

D. Skrofulöse Entzündung der Hornhaut mit Ulkus.

Argentum nitricum bei starker Reizung der Lider.

Aristol-Atropinsalbe 1%ig (zweimal täglich).

Deckverband bis zum Abheilen des Geschwürs, nachher kein Atropin mehr, sondern Pagenstechersalbe (zweimal täglich), eventuell Wärmeapplikation.

E. Bändchenkeratitis.

Wie B. bei Ulzeration wie D.

Prognose.

Die leichten Fälle von Konjunktival- und Hornhautinfiltraten haben günstigen Ausgang und heilen in der Regel in 8—14 Tagen ab. Geschwüre der Hornhaut brauchen mehr Zeit und hinterlassen im Hornhautepithel stets eine Narbe, die sog. *Macula corneae*. Ist die Narbe sehr fein und zart, so nennt man sie auch Nubekula, ist sie hingegen dick, weiß und undurchsichtig, so heißt sie Leukom. Leukome entstehen nach ausgedehnten, perforierten Geschwüren; ist während der Perforation die Iris in die Wunde prolabiert und dort festgewachsen, so spricht man von einem *Leukoma adhaerens*, ein Zustand, der später ev. zu Sekundärglaukom führen kann.

Die Hornhautflecken können, wenn sie im Pupillarbereich liegen, die Sehschärfe ganz empfindlich schädigen. Auch wenig dichte *Maculae* stören durch die Zerstreung des Lichtes und der damit verbundenen Blendung das Sehen beträchtlich; es kann hier operativ (Tätowieren der Makula und optische Iridektomie) oft Besserung geschaffen werden. Bei perforierten Ulzerationen ist die Prognose immer mit Reserve zu stellen, da es durch Infektion zu Vereiterung des Augapfels kommen kann.

Wenn irgend möglich, ist aus diesen Gründen jeder Fall von Hornhautgeschwür dem Augenarzte zur Behandlung zu überlassen. Ihm steht in der Anwendung der Iontophorese eine überaus wirksame Therapie zur Verfügung, die nicht nur die Heilung beschleunigen kann, sondern auch durch Ulzeration entstandene Hornhauttrübungen aufzuhellen vermag.



Das Glaukom (grüner Star).

Wenn aus irgend einer Ursache der im Augennern herrschende Flüssigkeitsdruck andauernd über seine Norm erhöht ist, so ist dies pathologisch — es besteht Glaukom. Aus diesem Zustand gehen Veränderungen des anatomischen Baues des Auges und Schädigung des Sehvermögens hervor. Kann der Druck nicht ganz oder annähernd zur Norm zurückgeführt werden, so verfällt das affizierte Auge in kurzer oder längerer Zeit der Erblindung.

Die Theorien über die Entstehung des Glaukoms sollen hier nicht berücksichtigt werden.

Einteilung Finden wir bei der klinischen Untersuchung glaukomatöser Augen keine augenfällige Ursache einer intraokulären Drucksteigerung, so handelt es sich um ein primäres Glaukom. Entstand jedoch die Drucksteigerung im Anschluß an eine andere Erkrankung des Auges (Iritis, Zyklitis, Verletzungen), so ist es ein Sekundärglaukom.

Zum primären Glaukom zählen: Das Glaukoma simplex, das Glaukoma inflammatorium, der Hydrophthalmus congenitus.

I. Primäres Glaukom.

A. Glaukoma simplex. Langsame aber stetige Abnahme des Sehvermögens, ohne begleitende Schmerzen oder entzündliche Erscheinungen am Auge. Die Kranken geben an, daß die Abnahme des Sehvermögens sich schon ein bis mehrere Jahre bemerkbar mache, wie eben der Verlauf dieser Krankheitsform

ein überaus schleichender ist. Die ersten Anzeichen stellen sich in Form von vorübergehendem Trübsehen oder partiellen Verdunkelungen des Gesichtsfeldes ein. Bestanden Drucksteigerungen in der Nacht, so beobachten die Kranken wohl auch das Auftreten von regenbogenfarbigen Ringen, um Kerzenflammen, Straßenlampen. Alle diese Symptome dauern anfänglich nur kurze Zeit, um später an Häufigkeit und Dauer zuzunehmen. Bei manchen Kranken ist die zentrale Sehschärfe noch verschont geblieben, bei der Untersuchung des Gesichtsfeldes zeigt sich aber bald eine konzentrische, bald eine mehr nur einen Quadranten einnehmende Einschränkung desselben, welche bisweilen bis nahe an den Fixierpunkt reicht, so daß die Patienten wegen des stark herabgesetzten peripheren Sehens oft kaum mehr allein umhergehen können. In solchen hochgradigen Fällen braucht die Einschränkung des Gesichtsfeldes nur noch wenig weiter zu gehen, um dann auch das zentrale Sehen schwer zu schädigen und schließlich zu vernichten.

Es ist bemerkenswert, daß beim **Tension**
Glaukoma simplex der intraokulare **des Bulbus**
Druck nicht zu jeder Tageszeit erhöht gefunden wird; so kann man ihn gerade bei der ersten Untersuchung normal treffen, was demjenigen die Diagnosestellung erschwert, welcher die weitere Untersuchung nicht ausführt. Prüft man die Tension aber zu verschiedenen Tageszeiten, auch nachts, so findet man die Druckerhöhung.

Das oft angegebene, zeitweilig auftretende

Nebelgesehen kommt durch die intermittierend einsetzenden Drucksteigerungen im Augennern zustande, wenn dabei die Hornhaut vorübergehend leicht hauchartig getrübt wird. Diese Hornhauttrübung ist vollständig gleichmäßig über die ganze Kornea verteilt und verschwindet, sobald der intraokulare Druck wieder zur Norm zurückgekehrt ist.

Die chronische Drucksteigerung bringt die Sehnervenfasern langsam zur Atrophie; im Augenhintergrund sieht man die Sehnervpapille atrophisch grauweiß, oft grünlich-weiß

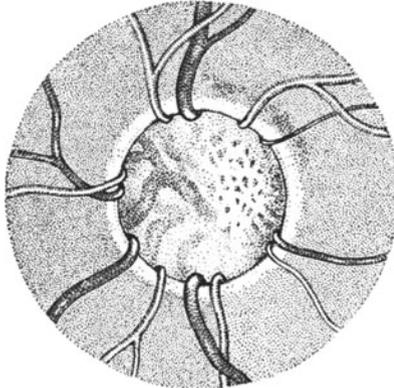


Abb. 12. Glaukomatöse Exkavation der Papille.



verfärbt und — was für die Diagnose des Glaukoms besonders wichtig ist — nach hinten scheinbar in den Sehnerven hineingedrückt. Man verfolgt die Netzhautgefäße von der Peripherie bis zum Papillenrand; hier biegen sie plötzlich in scharfer Knickung in die kesselförmige Vertiefung, welche an Stelle der normalen, prominenten Papille besteht und werden in deren Tiefe dann wieder sichtbar. Für diese „glaukomatöse Exkavation“ des Seh-

nerven ist es charakteristisch, daß sie direkt am Papillenrande beginnt, sie ist eine „totale“ Exkavation.

Die Untersuchung bei Glaukoma simplex **Diagnose** ergibt folgendes:

1. Im auffallenden Licht: Hornhaut klar oder wie angehaucht getrübt; vordere Kammer seicht, die Iris scheint nahe hinter der Hornhaut zu stehen. Die Pupille zeigt oft nichts Auffallendes, in späteren Stadien ist sie weiter als die Durchschnittsnorm, oft leicht ovalär oder unregelmäßig deformiert und zeigt eine deutliche Verlangsamung der Reflexbewegungen. Die Linse wirft oft einen grauen Reflex mit Stich ins Grüne zurück, was leicht mit wirklicher Linsentrübung verwechselt werden kann und manchmal auch verwechselt wird.

2. Im durchfallenden Licht wird jeder Zweifel betreffs Linsentrübung behoben, die Pupille leuchtet in roter Fundusfarbe ¹⁾, der Hintergrund ist deutlich in allen Einzelheiten sichtbar und zeigt die glaukomatöse Exkavation der Sehnervenpapille in verschieden starker Ausbildung, je nach der Dauer des Prozesses.

3. Prüfung der Tension: Der Druck ist erhöht (man vergleiche an einer gesunden Person) oder normal (Prüfung zu anderen Tageszeiten).

Es sei hier ausdrücklich betont, daß die Tensionsprüfung mit den Fingern (Technik vgl. S. 5) keine Gewähr für genaue Resultate, selbst für Geübte nicht, bietet. Der

¹⁾ Vorausgesetzt, daß nicht *Cataracta glaucomatosa* besteht. Diese tritt aber erst im Stadium des absoluten Glaukoms auf, wenn jede Lichtempfindung des Auges längst erloschen ist und die glaukomatöse Degeneration des Auges beginnt.

Augenarzt wendet die instrumentelle Druckprüfung mit dem Tonometer an, einem Apparat, welcher auch die leichtesten Grade intrakularer Drucksteigerung genau angibt.

4. Prüfung der zentralen Sehschärfe, welche allerdings selten, selbst bei starker Einschränkung des Gesichtsfeldes, normal sein kann, weshalb das Vorhandensein normaler zentraler Sehschärfe kein Beweis gegen glaukomatöse Beeinflussung des Gesamtsehvermögens ist.

5. Untersuchung des Gesichtsfeldes am Perimeter.

6. Untersuchung des anderen Auges, da das Glaukom gewöhnlich beide Augen befällt.

Man hüte sich, bei Glaukomverdacht Atropin oder Homatropin zur besseren Untersuchung des Fundus einzuträufeln; dadurch kann ein heftiger akuter Glaukomanfall ausgelöst werden. Ist eine Pupillenerweiterung absolut erforderlich, so kann man sich mit 2⁰/₀igem Kokain behelfen, das man 1—2 mal einträufelt. Die Kokainmydriase ist nicht so ausgiebig, läßt sich aber durch Eserin im Notfalle rascher als dies bei Anwendung von Atropin der Fall ist, beseitigen.

Hat die beschriebene Untersuchung Diagnose „Glaukom“ ergeben, dann soll der Kranke darauf aufmerksam gemacht werden, daß spezialistische Behandlung und dauernde Beobachtung der erkrankten Augen erforderlich ist. Je früher ein Glaukompatient der Spezialbehandlung zugeführt wird, desto größere Chancen hat er. Nach der Untersuchung gebe man auf alle Fälle ein Myotikum, entweder Pilocarpin 2⁰/₀ig oder Eserin 1/2⁰/₀ig in Tropfen- oder Salbenform 2—3 mal täglich.

Differentialdiagnose gegen *Cataracta senilis* siehe Seite 82.

B. *Glaukoma inflammatorium*. Was das einfache Glaukom in langer Zeit und ohne auffallende Begleiterscheinungen herbeiführt — nämlich die Erblindung des befallenen Auges — das vollbringt das entzündliche Glaukom in kürzerer Zeit, begleitet von alarmierenden Symptomen.

Seltene Fälle ausgenommen, wird der Kranke in der ersten Zeit während Wochen und Monaten durch mehr oder weniger häufige Glaukomanfälle leichter Art auf die Existenz des Leidens aufmerksam gemacht. Den Anstoß zu solchen Anfällen gibt fast immer eine psychische Erregung unangenehmer Art oder Übermüdung u. dgl. Plötzlich sieht das betreffende Auge schlechter, die Gegenstände erscheinen wie in Nebel gehüllt und wird ein Licht betrachtet, so erscheint es von einem regenbogenfarbigen Ring umgeben. Gleichzeitig fühlt der Kranke gewöhnlich halbseitige Kopfschmerzen oder einen dumpfen Schmerz in der Augengegend und der Stirne. Die Spannung des Auges ist erhöht. Nach einigen Stunden verschwinden alle Symptome wieder und das normale Sehvermögen kehrt zurück. Diese leichten Anfälle treten zuerst in größeren Zeitintervallen auf, später werden sie häufiger; sie bilden in ihrer Gesamtheit das **Prodromalstadium**. Je länger das Prodromalstadium dauert, desto deutlicher zeigt sich dessen schädigender Einfluß auf das Sehvermögen, da dieses nach häufig wiederkehrenden Anfällen nicht mehr zur Norm zurückkehrt.

Ohne besondere Vorzeichen tritt nun plötz-

**Glaukom-
anfall**

lich ein akuter, heftiger Glaukomanfall auf, womit die Krankheit in das Stadium des Glaukoma evolutum tritt. Heftige, sich stets steigernde Schmerzen, vom Auge gegen den Kopf ausstrahlend, eröffnen den Anfall. Das Auge ist hochgradig gereizt, die Konjunktiva ödematös geschwellt und dunkelrot injiziert, die Hornhaut gleichmäßig hauchig getrübt, mit fein gestichelter Oberfläche. Die vordere Kammer ist eng, die Pupille erweitert, unregelmäßig geformt und reaktionslos. Bei seitlicher Beleuchtung erhält man aus der Pupille einen graugrünlischen Reflex. Wegen der starken Hornhauttrübung kann man nicht ophthalmoskopieren. Die Tension des Bulbus ist stark erhöht, das Sehvermögen bis auf Erkennen von Handbewegungen gesunken. Nicht selten exazerbieren die Schmerzen derart, daß Erbrechen und Durchfall auftreten.

Dieser Anfall kann mehrere Tage bestehen, langsam nehmen die Schmerzen und Reizerscheinungen ab, die Hornhauttrübung verschwindet mit abnehmender Tension und die Sehschärfe bessert sich, kehrt aber niemals so wieder, wie sie vor dem Anfalle bestand. Die Spannung des Auges bleibt nun dauernd mäßig erhöht. In der Folgezeit treten gleichartige Anfälle auf, es bildet sich die schon beschriebene Sehnervenexkavation aus und das Sehvermögen wird mit der Zeit vollständig vernichtet (Glaukoma absolutum).

**Absolutes
Glaukom**

Im Stadium des absoluten Glaukoms ist der Bulbus reizlos, die Konjunktiva weiß, die Kornea klar und von glatter Oberfläche, um den Limbus tritt ein Geflecht tiefliegender, erweiterter Ziliarvenen hervor, die vordere

Kammer ist seicht und die Iris atrophisch. Die Pupille ist unregelmäßig erweitert und reaktionslos. Die Sehnervenpapille ist total exkaviert, grünlich-weiß verfärbt; in der Tiefe der Exkavation sind die grauen Maschen der Lamina cribrosa sichtbar. Es besteht absolute Amaurose. Die Tension des Bulbus ist stark erhöht, das Auge ist hart. In diesem Stadium ist jede Therapie aussichtslos, das Auge verfällt degenerativen Prozessen, es bilden sich Ausbuchtungen an der Sklera (besonders Äquatorial- und Ziliarstaphylome), die Kornea trübt sich und ebenso die Linse (Cataracta glaucomatosa). Später wird der Augapfel weich und schrumpft.

Um den Kranken von den oft heftigen Schmerzen zu befreien, wird das erblindete Auge am besten enukleiert.

Zur Linderung der Schmerzen während eines Glaukomanfalles gibt man Eserin $\frac{1}{2}\%$ in Salben- oder Tropfenform 1—3mal täglich und läßt daneben heiße Kompressen auf das Auge machen. Der Kranke ist zur weiteren Behandlung (Operation) dem Augenarzte zuzuweisen.

Wenn der Kranke noch im Prodromalstadium operiert werden kann, sind die Aussichten auf Erhaltung des Sehvermögens am günstigsten; im Stadium evolutum kann die Operation im besten Falle noch dasjenige Sehvermögen erhalten, welches nach dem letzten Anfall übrig bleibt. Eine Besserung dieser Funktion oder gar eine gänzliche Wiederherstellung des Sehvermögens ist ausgeschlossen.

Die wirksamsten Operationen gegen Glaukom sind: die periphere Iridektomie, die Sclerotomy anterior und die Trepanation.

Therapie



**Hydroph-
thalmus
congenitus**

C. Der Hydrophthalmus. Wenn sich im kindlichen Auge, dessen Wandungen noch im Wachstum begriffen sind und noch geringe Resistenz besitzen, der intraokulare Druck erhöht, so führt er zu Dehnung der Bulbus-hüllen — er vergrößert das Auge (Ochsenauge, Buphthalmus). Der Hydrophthalmus kann als Glaukom des kindlichen Auges betrachtet werden.

Auf den ersten Blick erkennt man bei nur einigermaßen fortgeschrittenen Formen die Vergrößerung des Bulbus. Die Eltern bringen die Kinder auch gewöhnlich mit der Angabe, daß es „so große Augen“ habe, es sei lichtscheu und sehe wahrscheinlich nicht gut. Bei der Untersuchung findet man eine klare oder getrübe und vergrößerte Hornhaut, die vordere Kammer ist sehr tief, der Kornealfalz ist verstrichen, die Iris schlottert in fortgeschrittenen Fällen, da ihre Unterlage — die Linse — dem Wachstum des Bulbus nicht folgend, durch Einreißen der Zonulafasern ihren normalen Halt verliert und bei Bulbusbewegungen zittert. Die Sklera schimmert bläulich infolge ihrer starken Verdünnung. Der Druck des Auges ist erhöht und führt bei längerer Dauer zu Papillenexkavation. Es besteht ausgesprochene Lichtscheu.

Der Hydrophthalmus tritt in den frühesten Kinderjahren auf; oft werden mehrere Kinder derselben Familie von der Krankheit befallen. Die möglichst bald auszuführende Operation vermag in vielen Fällen Stillstand in den Krankheitsverlauf zu bringen. Näheres siehe Lehrbücher.

II. Sekundärglaukom.

Es gibt verschiedene Krankheiten des Auges, in deren Verlauf oder nach deren Ablauf sich der intraokuläre Druck steigert und zu denselben Symptomen führt, wie wir sie beim entzündlichen Glaukom beschrieben haben.

Wenn nach einem perforierenden Trauma, **Ätiologie** wobei die Linsenkapsel verletzt wurde, eine *Cataracta traumatica* entsteht und die in Trübung begriffenen Linsenfaser rasch quellen, so liegt die Gefahr nahe, daß sie durch ihre Volumzunahme das Pupillarloch verstopfen, worauf Stauung in der Säftezirkulation des Auges auftritt — es entsteht Sekundärglaukom.

Verwächst im Verlaufe einer Iridozyklitis der Pupillenrand mit der Linse (*Seclusio pupillae*), so tritt aus dem gleichen Grunde Drucksteigerung auf.

Entzündliche Prozesse in der Kammerwinkelgegend, intraokuläre Tumoren, ungünstige Narbenbildungen nach Operationen, Luxation der Linse in die vordere Kammer und andere Ursachen vermögen Sekundärglaukom hervorzurufen.

Die Hauptsache ist die rechtzeitige Diagnose der Drucksteigerung; man unterlasse deshalb nie, gerade bei entzündlichen Erkrankungen des Bulbus, die Tension zu prüfen.

Beim Sekundärglaukom richtet sich die Therapie ganz nach den vorliegenden Verhältnissen; es wäre verfehlt, wenn auch hier urteilslos die Myotika angewendet würden, hier soll der Spezialarzt entscheiden.



Iris bombe

Krankheiten der Linse.

1. Die Trübungen der Linse (Katarakte).
2. Die Lageveränderungen der Linse.

Als **Star** (Katarakt) bezeichnen wir heute jede Form von Linsentrübung, während man vor der Erfindung des Augenspiegels auch anderen, vollständig differenten Augenleiden diese Bezeichnung beilegte. Man sprach damals vom grauen, grünen und schwarzen Star und verstand jeweilen darunter eine vollständige oder doch nahezu totale Erblindung des betreffenden Auges. Beim grauen Star (Katarakt im heutigen Sinne) zeigte die Pupille eine graue Verfärbung (Linsentrübung), beim grünen Star (Glaukom) beobachtete man einen leicht grünlichen Reflex im Pupillargebiet und der schwarze Star (Optikus- oder Hintergrundserkrankungen) verdankte seinen Namen der bei diesen Affektionen unveränderten Schwärze der Pupille.

Die drei Benennungen haben sich bis heute erhalten und jeder Laie weiß, daß der „grüne“ und der „schwarze“ Star gefährliche Augenkrankheiten sind. Heute ermöglicht uns der Augenspiegel die Ursachen der genannten Leiden festzustellen, er hat uns dazu geführt, die Bezeichnung „Star“ nur für die verschiedenen Formen von nachweisbaren Linsentrübungen anzuwenden und gleichzeitig ist er uns ein unerläßliches Hilfsmittel, um die Differentialdiagnose zwischen „grauem“ und „grünem“ und „schwarzem“ Star zu stellen. Für den Praktiker ist das letztere von allergrößter Bedeutung, da es immer wieder vorkommt, daß ein Glaukom (grüner Star) für beginnende

Linsentrübung gehalten wird und deshalb die betreffenden Patienten aufgefordert werden, die „Reife“ des Stares abzuwarten, da erst dann durch Operation eine Heilung zu erzielen sei. In solchen Fällen bedeutet aber die „Reife“ die unheilbare Erblindung des befallenen Auges! Wir werden deshalb die Methodik der Differentialdiagnose zwischen grauem Star und Glaukom in diesem Abschnitte besprechen.

I. Die Trübung der Linse: Star (Katarakt).

Da in normalem Zustande die Linse vollkommen klar ist, muß sich jede im Bereich der Pupille liegende Trübung der Linsenfasern oder der Linsenkapsel subjektiv in störendem Sinne bemerkbar machen. Die dadurch bedingte Herabsetzung des Sehvermögens ist um so auffallender, je größer die Trübung ist. Kinder, welche getrübe Linsen mit zur Welt bringen, bleiben in ihrer geistigen Entwicklung zurück, da ihnen gute optische Bilder der Außenwelt fehlen; gerade hier ist es von Wichtigkeit, die gegebene Therapie so früh als möglich einzuleiten, wenn schon sich die Eltern gewöhnlich nur ungern an den Gedanken gewöhnen wollen, daß ihr Kind eine Starbrille tragen soll. Aber auch alte Leute, die an *Cataracta senilis* leiden, sind oft kaum dazu zu bewegen, sich rechtzeitig operieren zu lassen, sie fürchten den operativen Eingriff und haben auch vielfach die Ansicht, daß sie in Anbetracht ihres hohen Alters die Operation nicht überstehen könnten. Man muß aber solchen Patienten klar machen, daß es für jedes Kataraktauge gefährlich ist, die total getrübe Linse beliebig lange an ihrer Stelle zu

belassen, da später durch Schrumpfung und Spontanluxation der Linse unliebsame Folgezustände (Sekundärglaukom) auftreten können. Die Diagnose der hauptsächlichsten Kataraktformen ist deshalb von Wichtigkeit, der Arzt muß die Patienten über die einzuschlagende Therapie orientieren können.

Einteilung Am zweckmäßigsten teilt man die verschiedenen Kataraktformen in zwei Gruppen: 1. die stationären Katarakte, 2. die progressiven Katarakte. Die stationären Starformen sind Trübungen einzelner Linsenpartien und zeichnen sich eben dadurch aus, daß die Trübung auf den betreffenden Teil beschränkt bleibt, während daneben die übrigen Linsenpartien ihre Durchsichtigkeit beibehalten.

Die progressiven Katarakte führen in kürzerer oder längerer Zeit nach ihrem Auftreten zur vollständigen Trübung der ganzen Linse. Eine scharfe Trennung zwischen den beiden Gruppen ist jedoch nicht durchführbar, indem einzelne Formen stationärer Katarakte in progrediente übergehen können.

A. Stationäre Katarakte.

Cat. polaris anterior



1. Vordere Polarkatarakt. Weiße, meist rundliche Trübung im Zentrum des Pupillargebietes, und zwar direkt hinter der Linsenkapsel liegend. Dieser Star ist angeboren oder entsteht im frühesten Kindesalter als Komplikation nach perforierten Hornhautgeschwüren. Bei der Perforation fließt das Kammerwasser ab, die vordere Linsenfläche kommt mit der Hornhaut in Berührung, es kommt an derjenigen Stelle der Linse, welche dem perforierten Ulkus anliegt, in Folge der entzündlichen

Vorgänge zu einer Schädigung des Kapsel-epithels, worauf als Reaktion eine Wucherung dieser Schichte erfolgt, was die Trübung darstellt. Die angeborene Form ist häufig doppelseitig und meist zarter und feiner, die erworbene Form kann so voluminös sein, daß sie eine Vorbuckelung des vorderen Linsenpols erzeugt (Cat. pyramidalis).

2. Hinterer Polarkatarakt. Weißes Pünktchen am hinteren Linsenpol. Wegen der tiefen Lage ist es oft im auffallenden Lichte schwer zu sehen, im durchfallenden Lichte dagegen hebt es sich deutlich schwarz vom roten Fundus ab. Die Trübung liegt dort, wo embryonal die Art. hyaloidea den hinteren Linsenpol erreicht und ist ein Überbleibsel von deren Gewebe.

Cat. polaris posterior



3. Cataracta perinuclearis (Schichtstar, Cat. zonularis). Die Linsenpartie zwischen Kern und Rindenschicht ist getrübt, während der Kern selbst ungetrübt bleibt. Im auffallenden Licht sieht man eine weißliche Trübung, die sich ringförmig um die Peripherie des Kernes lagert und gegen das Linsenzentrum zu an Saturation abnimmt. Am äußeren Umfange der Trübung bemerkt man meist kurze, radiär gestellte, strichförmige Trübungen (sog. Reiterchen), die wie die Handgriffe eines Steuerrades angeordnet sind. Im durchfallenden Licht hebt sich der Ring mit den Reiterchen schwarz vom roten Fundus ab, während man durch das Linsenzentrum noch rötlichen Fundusreflex erhält. Ernährungsstörungen der Linse geben Anlaß zur Entstehung dieser Kataraktform, sie wird häufig bei rachitischen Kindern angetroffen und als Folgezustand

Cat. perinuclearis



gestörter innerer Sekretion (Epithelkörperchen) angesprochen. Bei einigermaßen erheblicher Sehstörung wird die Linse operativ entfernt.

**Cat.
corticalis**



4. *Cataracta corticalis anterior* und *posterior* (vorderer und hinterer Rindenstar). Die den Linsenkern umgebende vordere und hintere Rindenschicht kann sich isoliert trüben. Die Katarakt ist an der rosettenförmigen Gestalt der Trübung, deren Intensität vom Zentrum nach dem Linsenrande zu abnimmt, leicht im auffallenden und im durchfallenden Licht zu erkennen. Auch hier spielen Ernährungsstörungen der Linse und toxische Einflüsse genetisch eine Rolle. Die hintere Kortikalkatarakt tritt auch nach Verletzung der Linse und neben schleichender Uveitis auf. (*Cataracta complicata*). Bei erheblicher Sehstörung ist die Kataraktextraktion indiziert.

B. Progressive Katarakte.

**Cataracta
senilis**

I. *Cataracta senilis* (grauer Star, Altersstar). Die oft schon in jungen Jahren am Linsenäquator vorhandene und später fortschreitende Sklerose der Linsenfasern und deren schließliche Trübung bedingen bei der Entstehung des grauen Stares verschiedene Symptome, welche die Patienten fast stets gleichartig angeben. In den allermeisten Fällen können die Kranken nur unbestimmte Angaben über den Beginn der Sehstörung machen, in deren Natur es eben liegt, daß das Sehvermögen beider oder nur eines Auges langsam, stetig, ohne Schmerzen und ohne Entzündung abnimmt. Je nach der Art der Linsentrübung klagen die Patienten an-

fänglich über Nebligsehen, oft auch Doppelsehen mit einem Auge (Verschiebungen der Linsenfasern); meist sehen sie schwarze Punkte und Striche im Gesichtsfeld und beobachten infolge abnormer Lichtbrechung innerhalb der erkrankten Linse auffallende Verzerrungen der optischen Bilder (Doppelkonturen, Doppel- und Vielfachbilder von Lichtquellen, strahlige Fortsätze an hellen Punkten u. a.). Mit der zunehmenden Trübung der Linse treten diese Symptome zurück, das Sehvermögen nimmt immer mehr ab, bis es sich schließlich nur noch auf Lichtempfindung und Projektionsvermögen beschränkt.

Diagnose. Der Nachweis einer bestehenden Linsentrübung erfordert die Untersuchung im auffallenden und im durchfallenden Lichte. Im verdunkelten Zimmer wirft man von der Seite her mit der Lupe ein Bündel konzentrierten Lichtes auf das zu untersuchende Auge, indem man sich vom Patienten direkt ansehen läßt. Die Pupille erscheint nicht als schwarzes Loch, sondern läßt einen trüben Reflex durchdringen, dessen Nuancen vom Weiß bis ins Gelb- und Dunkelbraune variieren können. Oft wird man aber auch nur vereinzelte, strichförmige Trübungen von weißlicher oder bräunlicher Farbe wahrnehmen, die teils im Zentrum der Pupille, teils knapp am Pupillarrand auftauchen. Bei sehr enger Pupille darf man zur besseren Inspektion der Linse mit Vorsicht Homatropin oder besser noch Kokain geben, um eine Mydriase zu erzielen.

Unter-
suchung

Hat man im auffallenden Lichte eine diffuse oder eine lokalisierte Trübung in der

Linsengegend festgestellt, so darf man hieraus allein niemals die Diagnose „Katarakt“ stellen, wenn man von bitteren Enttäuschungen verschont sein will (siehe Differentialdiagnose Katarakt-Glaukom).

Die nachfolgende Untersuchung im durchfallenden Lichte gibt erst den Ausschlag. Während beim normalen Auge die Pupille sofort rot aufleuchtet, wenn wir im Dunkelmzimmer mit dem Plan- oder Hohlspiegel Licht ins Auge werfen, bleibt dieser klare Hintergrundreflex bei bestehender Linsentrübung ganz oder teilweise aus. Ist die Linse total getrübt, so reflektiert sie selbst das Licht, der Reflex ist grau. Ist die Linsentrübung erst im Entstehen begriffen, so wird der rote Fundusreflex (bei diffuser Trübung) allgemein abgeschwächt: die Pupille erscheint schmutzigrübel und ophthalmoskopisch kann man Details im Hintergrund gar nicht oder nur skizzenhaft erkennen. Sind aber die Trübungen scharf lokalisiert (punktförmig, strichförmig), so heben sich dieselben im durchfallenden Lichte schwarz vom sonst roten Grunde ab.

Bestätigt die Untersuchung im durchfallenden Lichte dasjenige, was wir vorher im auffallenden Lichte gesehen haben, dann dürfen wir mit Recht die Diagnose „Katarakt“ stellen, wenn auch noch nicht die Diagnose „Cataracta senilis“. Gibt uns aber die Untersuchung im durchfallenden Lichte eine rot aufleuchtende Pupille, selbst wenn die Pupille im auffallenden Lichte getrübt erschien, so liegt sicher keine Linsentrübung vor und der vorher gesehene weißliche Reflex beruht auf abnormen Lichtbrechungsverhältnissen innerhalb der Linse.

Die Diagnose „Cataracta senilis“ dürfen wir erst dann stellen, wenn wir durch anamnestiche Erhebungen die Cataracta traumatica und complicata, sowie durch Urinuntersuchungen die Cataracta diabetica und albuminurica ausgeschlossen haben.

Der Reifegrad des Altersstares wird nach vier Stadien beurteilt: Cataracta incipiens, Cataracta intumescens, Cataracta matura, Cataracta hypermatura.

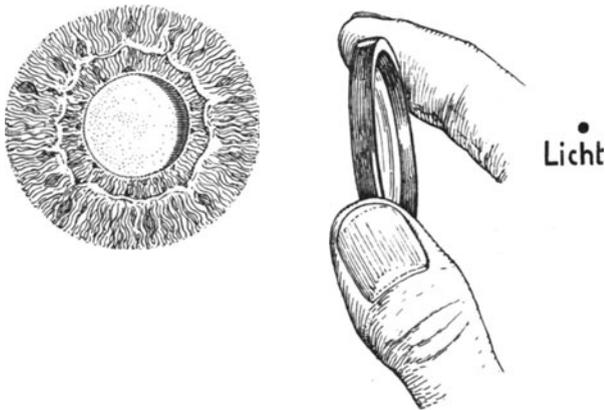


Abb. 13. Prüfung auf Schlagschatten.

Wir wünschen den Reifegrad des Stares mit Rücksicht auf die günstigste Zeit zur Operation festzustellen. Diese günstigste Zeit ist im allgemeinen dann eingetreten, wenn die Linsentrübung eine totale ist, kurz gesagt: wenn der Star „reif“ ist. Um dies gleich vornweg zu nehmen gibt es sog. harte Katarakte (von bräunlicher oder dunkler Farbe), welche ebensogut vor Eintritt der vollständigen Trübung operiert werden. Wie verhalten sich die verschiedenen Reifegrade bei der Untersuchung?

Cataracta incipiens: Vordere Kammer normal tief; lokalisierte oder diffuse, nicht stark ausgeprägte Linsentrübung. Im durchfallenden Licht erhält man immer noch eiren, wenn auch nicht ganz klaren Fundusreflex.

Cataracta intumescens: Die Linsenfasern sind in Quellung begriffen; vordere Kammer seichter als normal; Trübung der Linse im auffallenden Lichte und im durchfallenden stärker ausgeprägt. Spärlicher Fundusreflex; bei seitlicher Beleuchtung breiter Schlagschatten des Pupillarrandes auf die Linse.

Cataracta matura: Die Linsenfasern haben ihr normales Volumen wieder angenommen; vordere Kammer normal tief, das ganze Pupillargebiet im auffallenden Licht getrübt, im durchfallenden Lichte grauer Reflex der Linse; bei seitlicher Beleuchtung ganz schmaler oder gar kein Schlagschatten des Pupillarrandes auf die Linse.

Cataracta hypermatura: Die Linsenfasern degenerieren, das Volumen der Linse wird kleiner, wodurch viele Fasern der Zonula Zinni zerreißen. Die Linse verliert dadurch ihren normalen Halt und gerät bei Augenbewegungen in zitternde Schwingung, die sich der Iris mitteilt. Vordere Kammer tiefer als normal, Irisschlottern bei Bulbusbewegungen, die Linsenkapsel zeigt Schrumpfung von kreideweißem Aussehen, die Trübung der Linse ist nicht mehr homogen, sondern schollig. In älteren Stadien sieht man oft den kompakten Kern in der verflüssigten Linsensubstanz flottieren (Morgagnische Ca-

taract), ferner trifft man teilweise oder vollständige Luxation der Linse.

Im Anschluß an die Diagnose muß die Frage beantwortet werden, ob in einem vorliegenden Falle von reifer Katarakt die Staroperation ausgeführt werden darf. Der Patient erhofft natürlich von der Operation eine Besserung seines Zustandes bzgl. Sehvermögens und diese Besserung müssen wir ihm auch innerhalb der Möglichkeitsgrenzen zusichern können. Es wäre ein grober Kunstfehler, wenn ein kataraktöses Auge operiert würde, an dem man vor der Operation das Nutzlose derselben hätte feststellen können. Wir müssen uns also die Gewißheit verschaffen, daß hinter der getrühten Linse noch funktionstüchtige Netzhaut liegt; ist dies nicht der Fall, so soll von der Operation abgeraten werden. Durch eine vollständig getrühte Linse hindurch können wir von der Netzhautfunktion nur wenig eruieren: die Lichtempfindung und das Projektionsvermögen. Im Dunkelzimmer werfen wir mit dem Spiegel Licht ins erkrankte Auge, wobei das andere Auge mit der ganzen Handfläche verdeckt sein muß. Der Patient hat den Moment der Lichtempfindung anzugeben. Zur Prüfung des Projektionsvermögens verfährt man wie folgt: Das gesunde Auge wird, wie angegeben, verdeckt, das kranke blickt geradeaus dem Arzte ins Gesicht; die Lichtquelle befindet sich hinter dem Patienten und nun wirft man mit dem Spiegel von links, rechts, oben, unten, je ein Lichtbündel ins Auge, indem der Patient aufgefordert wird, die Richtung des einfallenden Lichtes anzugeben und mit dem Finger danach zu deuten. Auch bei

Prognose

Projektion

sehr kurzer Belichtung muß die Projektion richtig angegeben werden. Ist das Projektionsvermögen erhalten, dann dürfen wir zur Operation raten, eine genauere Untersuchung des Augeninnern ist uns nicht möglich.



präparat.
Iridektomie

Die Therapie der Cataracta senilis besteht in der Entfernung der getrübbten Linse aus dem Auge und Darreichung eines optischen Ersatzes in Form einer Starbrille. Da diese Therapie dem Spezialisten überlassen ist, gehen wir hier nicht weiter darauf ein. Es ist aber für jeden Arzt angenehm, seine Patienten über den Verlauf der vorgeschlagenen Therapie orientieren zu können, die Vorstellungen hierüber im Laienpublikum bedürfen noch sehr der Aufklärung. Gewöhnlich glauben die Starkranken, daß sie gleich nach beendeter Operationszeit die Starbrille erhalten und ihr Auge dann wieder wie vorher gebrauchen könnten; werden sie vor der Operation über diesen Punkt nicht aufgeklärt, so sind sie nachher enttäuscht, glauben wohl manchmal auch, man sei nicht richtig vorgegangen. Wir pflegen daher die Patienten vor der Operation in folgendem Sinne zu orientieren: Es ist unmöglich, vorauszusagen, ob sich nach der Starextraktion noch ein störender Nachstar bilden werde oder nicht ¹⁾. Es sind nur wenige Patienten, welche kurze Zeit nach der Operation die Starbrille erhalten, in sehr vielen Fällen stellt sich — aus Resten der Linse und der Linsenkapsel gebildet — der Nachstar ein. Dieser erfordert im Laufe der nachfolgenden Monate eine zweite Operation und erst im Anschluß an dieselbe

Nachstar

¹⁾ Wird der Star in der Kapsel extrahiert, so bildet sich kein Nachstar.

kann eine Brille mit Erfolg gegeben werden. Ist nur ein Auge mit Star behaftet, während das andere noch gut sieht, so muß man auch hier nicht vergessen, den Patienten darauf aufmerksam zu machen, daß nach der eingeschlagenen Therapie ein binokuläres Sehen nicht möglich ist, daß aber trotzdem bei eingetretener Reife des Stares die Operation ausgeführt werden soll, da sonst später die Chancen für das Gelingen des operativen Eingriffes viel geringer sind.

II. *Cataracta diabetica und albuminurica*. Die Untersuchung des Urins und des Allgemeinzustandes sichert die Diagnose. Die Therapie muß von Fall zu Fall durch den Augenarzt entschieden werden. (Siehe *Retinitis diabetica und albuminurica*.)

Cat.
albumin-
urica et
diabetica

III. *Cataracta complicata*. Als solche bezeichnen wir jene Starformen, welche sich im Anschluß an andere schwere Augenleiden (als Komplikation) gebildet haben. Ihre Entstehung ist auf gestörte Ernährungsverhältnisse der Linse sowie auf toxische Einflüsse zurückzuführen. Auch hier können Therapie und Prognose nur fallweise bestimmt werden.

Cat.
complicata

IV. *Cataracta traumatica*. Stumpfe und perforierende Traumen können die Linsenkapsel verletzen. Kann durch die Kapselwunde Kammerwasser in die Linsensubstanz eindringen, so quillt diese und trübt sich. Gewöhnlich gehen Trübung und Schwellung so rasch vor sich, daß die Linsenmassen operativ „abgelassen“ werden müssen; durch die rasche Volumzunahme können Linsenmassen die Pupille verlegen oder in die vordere Kammer gelangen, was wegen Behinderung der Flüssig-

Cat.
traumatica

keitszirkulation zu Sekundärglaukom führen kann. Die Behandlung der *Cataracta traumatica* geschieht nach den allgemeinen Gesichtspunkten der Katarakttherapie. Es wird oft beobachtet, daß eingedrungene Fremdkörper in der Linse sitzen bleiben, ohne eine allgemeine Trübung zu veranlassen. (Siehe auch „Verletzungen“.) Auch gibt es Fälle von leichten traumatischen Linsentrübungen, welche stationär bleiben oder sich sogar zurückbilden.

Differentialdiagnose zwischen Katarakt und Glaukoma simplex.

Eine Verwechslung des Glaukoma simplex mit Katarakt führt, wie schon erwähnt, zu den unheilvollsten Konsequenzen für den Kranken; die Beachtung nachstehender Punkte wird dazu beitragen, vor dieser Verwechslung zu schützen:

1. Katarakt und Glaukoma simplex haben als gemeinsames Symptom die schmerzlose, langsame Abnahme des Sehvermögens.
2. Das zweite gemeinsame Symptom ist das Vorhandensein eines trüben Reflexes in der Linsengegend bei der Untersuchung im auffallenden Lichte.
3. Das Kardinalsymptom des Glaukoms — die Steigerung des intraokulären Druckes — ist beim Glaukoma simplex sehr oft nicht fortwährend vorhanden (manchmal nur in der Nacht), so daß es bisweilen gerade bei der ersten Untersuchung fehlen und zu Trugschlüssen Veranlassung geben kann, falls die Untersuchung nicht weitergeführt wird. Bei Katarakt ist die Tension normal.
4. Bei *Cataracta incipiens* und *matura* ist

die vordere Kammer normal tief, bei Glaukom und *Cataracta intumescens* (s. d.) ist sie seicht.

5. Die im auffallenden Licht gesehene Linsentrübung bleibt bei der Untersuchung im durchfallenden Licht bei Katarakt bestehen, bei Glaukom wird die Pupille rot, d. h. die Linsentrübung war nur eine scheinbare ¹⁾).

6. Jede Linsentrübung erschwert die Untersuchung des Augenhintergrundes; ist dieser noch sichtbar, so erkennt man bei Katarakt die normale Papille. Bei Glaukom ist der Fundus gut sichtbar, die Papille aber ist glaukomatös erkrankt (sofern das Leiden schon einige Zeit besteht) und zeigt weiße Verfärbung, randständige Exkavation, Abknicken der Gefäße am Papillenrande.

7. Das Gesichtsfeld ist bei Katarakt normal, bei Glaukom eingeschränkt, oft hochgradig.

II. Lageveränderungen der Linse.

Normalerweise ist die Linse zentrisch in dem vom Ziliarkörper gebildeten Ring fixiert. Ihren Halt gewinnt sie durch die von den Ziliarfortsätzen ausgehenden und an der vorderen und hinteren Linsenkapsel inserierenden Zonulafasern. Wird dieser Kranz von Zonulafasern durch irgend eine Gewaltseinwirkung verletzt, so verliert die Linse ihren Halt; der leichteste Grad manifestiert sich durch das Linsenschlottern (siehe auch *Cataracta hypermatura*).

Verliert die Linse ihre Verbindung mit dem

¹⁾ Siehe ferner „Diagnose des Glaukoms“.

Luxation Strahlenkörper, dann ändert sie ihre Lage: Die bloße seitliche Verschiebung ist die Subluxation, das gänzliche Verlassen ihres normalen Standortes die Luxation. Sinkt die Linse rückwärts in den Glaskörper, so muß sie dort belassen werden, da sie ohne große Gefahr für das Auge nicht entfernt werden könnte. Fällt sie durch die Pupille in die vordere Kammer, so ist sie zu entfernen, da sie Irisreizung und Sekundärglaukom verursacht. Heftige stumpfe Gewaltseinwirkungen (z. B. Kuhhornstöße) können die Linse durch einen Skleralriß unter die Konjunktiva treiben, wo sie entbunden werden kann. Ist die Linse so luxiert, daß ihr Rand die Mitte der Pupille schneidet, dann entsteht in jeder Pupillenhälfte ein anderer optischer Strahlengang, es kommt zu monokulärer Diplopie.

Schielen — Strabismus.

Definition Beim normalen Binokularsehen treffen sich die Sehachsen beider Augen in demjenigen Punkte, welcher gerade fixiert wird; weicht die Sehachse des einen Auges dauernd nach irgend einer Richtung hin ab, so daß sie sich nicht im Fixierpunkt des anderen Auges mit dessen Sehachse schneidet, so besteht Strabismus.

Schon nach der äußerlichen Erscheinung können wir den Strabismus in zwei Gruppen teilen, in Strabismus concomitans und in Strabismus paralyticus. Der Strabismus concomitans ist äußerlich dadurch charakterisiert, daß die pathologische Stellung der Sehachsen sich gegenseitig nicht verändert, wenn

die Blickrichtung geändert wird; d. h. die beim Blick geradeaus nachweisbare Schielstellung des einen Auges zum anderen bleibt immer gleich, wenn auch nach links, rechts, oben und unten geblickt wird. Die Bezeichnung „concomitans“ weist eben darauf hin, daß die Bewegungen des schielenden Auges jene des anderen Auges nach allen Richtungen hin „begleiten“, wenn auch nicht in physiologischer Stellung. Die zweite Gruppe bildet der Strabismus paralyticus, welcher, wie sein Name andeutet, bei Lähmung einzelner oder mehrerer Augenmuskeln auftritt, die sowohl durch periphere und zentrale Nervenläsion als auch durch direktes Muskeltrauma entstehen kann.

Beim paralytischen Schielen folgt — im Gegensatz zum Begleitschielen — das schielende Auge den Bewegungen des andern Auges nicht oder nur zum Teil. Näheres siehe unter „Diagnose“.

A. Strabismus concomitans.

Die für das Zustandekommen des binokularen Sehens notwendigen Bulbusbewegungen werden von verschiedenen Faktoren beeinflusst und geleitet. Von unmittelbarem Einfluß auf die Bulbusbewegungen sind die anatomischen Verhältnisse der äußeren Bulbusmuskulatur und ihrer orbitalen Umgebung; sie wirken in rein mechanischem Sinne. Von größerer Bedeutung aber ist die Regulierung der Bulbusbewegungen durch den nervösen Apparat, welcher in zweifacher Weise dirigierend wirkt:

1. Er reguliert die gegenseitige Abhängigkeit von Akkommodation und Konver-

Leitende
Faktoren

Kon-
vergenz
und
Akkom-
modation

genz, eine Wechselbeziehung, welche darin besteht, daß beim Blick in die Ferne, wo die Akkommodation vermindert oder aufgehoben wird, gleichzeitig der Konvergenzgrad der Sehachsen abnimmt; beim Blick in die Nähe aber vermehrt sich mit der zunehmenden Akkommodation auch die Konvergenzstellung.

2. Beim normalen Binokularsehen gewinnen wir von einem Gegenstand nur einen einzigen optischen Eindruck, obschon er auf der Netzhaut jedes Auges — also zweimal — abgebildet ist. Die gegenseitige Stellung der Augäpfel wird eben so geleitet, daß die beiden Bilder auf korrespondierende Netzhautpartien fallen, welche bekanntlich zentral ein einfaches Bild liefern. Die zentrale Regulierung der Augenbewegungen erzwingt automatisch diejenigen Bulbusstellungen, welche eine Verschmelzung der Netzhautbilder ergeben; wir nennen diese zentrale Regulierung Fusionszwang oder Fusionstendenz.

Wenn uns auch die drei genannten Faktoren — anatomische Verhältnisse, Akkommodation und Konvergenz, Fusionstendenz — bekannt sind, so reichen diese Kenntnisse doch nicht so weit, jeden Fall von Strabismus concomitans ätiologisch klassifizieren zu können. Die Schielstellung der Augen verdankt ihre Entstehung in der Mehrzahl der Fälle nicht einer einzelnen Ursache, es spielt neben den drei genannten Einflüssen auch der Zustand der Refraktion eine wichtige Rolle.

Ursachen des Schielens.

**Ana-
tomische
Ver-
hältnisse**

Die anatomischen Verhältnisse müssen schon hochgradige mechanische Hinder-

nisse erzeugen, bis sie allein einen dauernden Strabismus hervorrufen können. Häufiger sind aber ohne Zweifel geringgradige mechanische Hemmungen, welche wohl eine Schielstellung der Augen bedingen würden, falls nicht die Fusionstendenz mächtiger wäre. Der korrigierende Einfluß des Fusionszwanges kann hier nachgewiesen werden, indem man ihn vorübergehend unwirksam macht (Ablenkung der Sehachsen in vertikaler Richtung durch Prismen); die vorher verborgen gewesene Schielstellung (latentes Schielen) wird dann deutlich sichtbar (manifestes Schielen). Das Fusionsvermögen kann auch zeitweilig durch starke Ermüdung und andere Einflüsse geschwächt werden, so daß periodisch das Schielen sichtbar wird. Viele dieser Fälle heilen später spontan, wenn im Verlaufe der Wachstumsperiode die mechanischen Hindernisse behoben worden sind; bleiben diese aber bestehen, so ist das Latentbleiben des Strabismus an die gute Funktion der Fusionstendenz gebunden. Man beobachtet oft das Auftreten von Schielen, wenn ein vorher gesundes Auge durch Trauma oder Krankheit blind geworden ist. Bei einseitiger Erblindung empfängt das die Augenbewegungen leitende Organ keine die Fusion erzwingenden Impulse mehr, die Koordination der Bewegungen geht deshalb verloren.

Anomalien der Refraktion haben an **Refraktion** der Entstehung des Strabismus concomitans in sehr vielen Fällen Anteil.

Das hypermetrope (übersichtige) Auge ist wegen seines relativ zu schwachen Brechungsvermögens gezwungen, schon dann zu akkommodieren, wenn es sich für die Ferne einstellt, **Hypermetroptie**

falls es seiner Netzhaut scharfe Bilder vermitteln will. Es leistet also im Vergleich mit dem emmetropischen (normalbrechenden) Auge welches für die Ferne nicht akkommodiert, ein Plus an Akkommodationsaufwand, welcher mit dem Grade der Hypermetropie wächst. Beim Sehen in die Nähe ist die Mehrleistung natürlich ebenfalls vorhanden. Die oben erwähnte Wechselbeziehung zwischen Akkommodation und Konvergenz bringt es mit sich, daß beim Hypermetropen der Konvergenzimpuls, dem übernormalen Akkommodationsimpuls entsprechend, größer ausfällt, als wie erforderlich wäre, um die beiden Sehachsen in jenem Punkte zu vereinigen, welcher mit der gleichzeitigen Akkommodation scharf gesehen wird. Das Resultat ist ein Schielen mit konvergenten Sehachsen (Strabismus concomitans convergens). Ist der Fusionszwang in normaler Weise vorhanden, so korrigiert er das Mißverhältnis zwischen Akkommodations- und Konvergenzimpuls, so daß das Schielen latent bleibt. Ist er aber geschwächt oder gar nicht ausgebildet, so wird der Strabismus manifest. Man war versucht zu glauben, daß die Hypermetropie an der Entstehung des Strabismus convergens den Hauptanteil habe, doch darf man nur darauf hinweisen, wieviel Strabismus convergens ohne Hypermetropie, ja überhaupt ohne Refraktionsfehler vorkommt und wie viele Hypermetrope es gibt, welche weder manifest noch latent schielen. Wenn es auch noch keine eindeutige Erklärung der ätiologischen Momente gibt, so darf man doch ziemlich sicher annehmen, daß beim Strabismus concomitans convergens, abgesehen von der Hypermetropie

und anatomisch-mechanischen Hindernissen in sehr vielen Fällen eine abnorme Innervation der Recti interni (erhöhter Muskeltonus) und hauptsächlich eine fehlende oder mangelhaft ausgebildete Fusionstendenz als ursächliche Faktoren angesprochen werden können.

Das myopische (kurzsichtige) Auge, welches schon bei vollständiger Akkommodationslosigkeit für eine kurze Distanz eingestellt ist, bedarf einer viel geringeren Akkommodationsanstrengung, um in die Nähe zu sehen, als dies beim normalbrechenden Auge der Fall ist. Dementsprechend wird auch der koordinierte Konvergenzimpuls nur schwach ausfallen, so daß eine ungenügende Konvergenz der Sehachsen die Folge wäre, wenn nicht die Fusions-tendenz korrigieren würde. Bei der Myopie, welche in den meisten Fällen von Strabismus concomitans divergens angetroffen wird, darf jedoch der optischen Anomalie allein für die Entstehung des Schielens nicht diejenige Bedeutung beigemessen werden, wie sie der Hypermetropie für die Entstehung des konvergenten Schielens zukommt. Der hypermetropen Refraktionszustand ist imstande, wegen der Verknüpfung von Akkommodation und Konvergenz, tatsächlich eine Schielstellung der Augen zu erzeugen (Konvergenz), so daß ein manifestes oder latentes Schielen gefunden wird; die myopische Refraktion aber kann nur zu einer ungenügenden Konvergenz, nicht aber unmittelbar zu einer divergenten Schielstellung führen. Die Myopie kann aber in anderer Weise zum Strabismus divergens disponieren: Der Langbau des kurzsichtigen Auges begünstigt auf mechanische Weise jedenfalls eine diver-

Myopie

gente Lage der Bulbi, so daß auch hier, wie oben bei den „anatomischen Verhältnissen“ angegeben, nur eine Insuffizienz des Fusionszwanges aufzutreten braucht, um die divergente Schielstellung manifest werden zu lassen.

Wir müssen also auch beim Strabismus concomitans divergens die ursächlichen Momente nicht allein in der Refraktionsanomalie suchen, die anatomischen Verhältnisse und die Fusionstendenz nehmen auch hier eine wichtige Stellung ein. Bei Erblindung eines Auges oder bei hochgradiger Sehschwäche desselben sieht man in vielen Fällen Strabismus divergens auftreten, höchst selten Strabismus convergens. Dieses Verhalten ist nicht leicht zu erklären, am wahrscheinlichsten darf eine anatomisch bedingte Neigung zu Divergenzstellung angenommen werden, welche beim Erlöschen des Fusionszwanges manifest wurde.

Wie schon angedeutet, trifft man hauptsächlich beim konvergenten Schielen, weniger häufig beim divergenten, einen ansehnlichen Prozentsatz der Fälle, welcher vollständig normale Refraktion und Sehschärfe aufweist, bei welchem jedes Auge für sich physiologisch einwandfrei funktioniert, wo keinerlei anatomische Hemmungen vorliegen und wo doch schon in den ersten Kinderjahren manifestes Schielen auftritt. Man kann hier die Ursache nur im Fehlen des Fusionsvermögens suchen, was durch die Untersuchung und Beobachtung in der Regel auch bestätigt wird. Der fehlende Fusionszwang ist ein wichtiger Faktor in der Entstehung des Strabismus concomitans. Es ist selbstverständlich, daß in den letzterwähnten Fällen, wo doch beide Augen sehtüchtig

sind, in der Schielstellung Doppelsehen auftreten müßte. Die betreffenden Patienten erwähnen aber nie Doppelbilder, sie verwenden gewöhnlich immer nur das gleiche Auge zum Sehen, während das andere in Schielstellung abweicht. Die Netzhautbilder des schielenden Auges werden psychisch gar nicht verwertet, das Auge wird ausgeschaltet und büßt mit der Zeit wegen Nichtgebrauch an Sehfähigkeit ein (*Amblyopia ex anopsia*). Hier ist die Schwäche des einen Auges die Folge des Strabismus; es gelingt oft, sie zu heben, wenn das bessere Auge durch Funktionslähmung (*Atropin*) für längere Zeit ausgeschaltet wird, so daß das schlechtere Auge gezwungen ist, zu arbeiten.

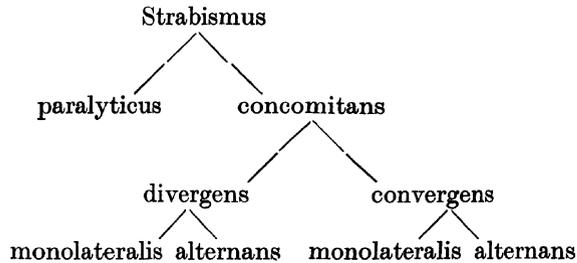
Untersuchung und Therapie.

Aus dem oben Gesagten kann ersehen werden, daß einer eindeutigen ätiologischen Umgrenzung eines Strabismusfalles mitunter erhebliche Schwierigkeiten entgegentreten können. Es ist hier nicht der Ort, auf die speziellen Untersuchungsmethoden einzugehen, es soll deshalb nur angegeben werden, wie die verschiedenen Schielformen auseinandergehalten werden können.

Die Abteilung des Strabismus concomitans umfaßt zwei Hauptgruppen: Das konvergierende und das divergierende Schielen¹⁾. Jede dieser beiden Gruppen kann wieder in zwei Formen auftreten, deren Kenntnis für die Prognosestellung nicht ohne Bedeutung ist;

¹⁾ Der seltenere Strabismus deorsum oder sursum vergens soll hier nur genannt sein.

besitzt ein Schielender die Fähigkeit, abwechselungsweise einmal das eine oder das andere Auge zum Fixieren zu benützen (womit gesagt sein will, daß jedes Auge für sich genügende Sehschärfe besitzt, um die Fixation eines Gegenstandes übernehmen zu können), so nennt man dieses Schielen ein alternierendes. Kann der Patient aber nur das eine Auge zum Fixieren benützen, während das andere dauernd abweicht und die probeweise aufgezwungene Fixation nicht aufrecht erhalten kann, so besteht monolaterales Schielen. Die beiden Arten Strabismus concomitans convergens und divergens können also beide als monolateral oder als alternierend auftreten. Hieraus läßt sich folgendes Einteilungsschema ableiten:

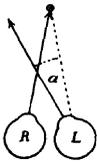
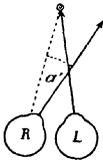
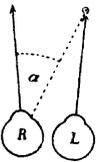
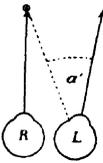


Diagnose. Beim Blick geradeaus zeigt uns die Augenstellung des Patienten eine Abweichung der Sehachsen von der Norm. Bei Patienten, welche nur hie und da schielen, ist der Strabismus oft bei gewöhnlicher Inspektion nicht manifest und zeigt sich erst im weiteren Verlauf der Untersuchung. Wir stellen den Patienten gerade vor uns hin, fixieren mit einer Hand sein Kinn, damit der Kopf ruhig bleibe und fordern den Kranken auf, mit den Augen den Bewegungen unseres in ca. 50 cm Abstand

gehaltenen Fingers nach allen Seiten hin zu folgen. Der schielende Patient fixiert den Finger mit einem Auge, während das andere in Schielstellung steht. Mit dem Finger machen wir nun langsame Bewegungen nach links, rechts, oben und unten. Wir bezwecken damit die Muskelfunktion zu prüfen. Folgen beide Augen bei gleichbleibender Schielstellung den Bewegungen des vorgehaltenen Fingers bis zu den äußersten Blickfeldpunkten, dann besteht Strabismus concomitans. Folgt nur ein Auge dem Finger nach allen Richtungen des Blickfeldes, während das andere stehen bleibt oder nur bestimmte Bewegungen des gesunden Auges mitmachen kann, dann besteht Strabismus paralyticus.

Strabismus concomitans: Die beiden Formen divergens und convergens ergeben sich leicht aus der bloßen Besichtigung der Augenstellung, die Sehachsen gehen auseinander (divergens) oder sie kreuzen sich (convergens). Für die Prognosestellung ist es wichtig, zu wissen, ob monolaterales oder alternierendes Schielen besteht. Wenn z. B. das linke Auge immer das fixierende ist und das rechte Auge immer in Schielstellung steht, so nennt man dies monolaterales Schielen und versteht unter diesem Begriff auch, daß das rechte Auge überhaupt nicht imstande ist, zu fixieren. Können aber die Augen abwechselnd fixieren — einmal das linke, einmal das rechte — dann ist das Schielen ein alternierendes. Um diese beiden Formen festzustellen, verfährt man wie folgt:

Annahme: Es bestehe Strabismus concomitans convergens, wobei das rechte Auge uns anblicke und das linke nach innen abgewichen sei (der Winkel, den die abweichende Sehachse

a primäre
Ablenkunga' sekundäre
Ablenkunga primäre
Ablenkunga' sekundäre
Ablenkung

in dieser Stellung bildet, ist die sog. primäre Ablenkung). Wir sehen, daß das rechte Auge fixieren kann und wünschen zu wissen, ob dies auch beim linken der Fall ist. Wir verdecken deshalb das rechte Auge mit der Hand und fordern den Patienten auf, den vorgehaltenen Finger zu fixieren, was er jetzt natürlich nur mit dem linken Auge tun kann. Ist dies geschehen und fixiert das linke Auge den Finger richtig, dann ziehen wir die Hand vom rechten Auge zurück, so daß beide Augen frei werden. Im Moment, wo die Hand weggenommen wird, sehen wir, daß jetzt das rechte Auge nach innen schielt (sekundäre Ablenkung), während das linke unseren Finger fixiert. Vermag das linke seine jetzige Fixationsstellung beizubehalten, dann besteht Strabismus concomitans convergens alternans; geht es jedoch beim Zurückziehen der Hand sofort wieder in die ursprüngliche Schielstellung zurück, wobei das rechte Auge die Fixation wieder übernimmt, dann besteht Strabismus concomitans convergens monolateralis.

Die Untersuchung, welche ferner in der Prüfung der Muskelfunktion (Blickfeld), des Schielwinkels (Messung am Gradbogen), des Refraktionszustandes (Hypermetropie, Myopie, Astigmatismus), des Sehvermögens, der Ursachen von Amblyopien usw. besteht, soll uns eine Wegleitung für die einzuschlagende Therapie geben.

Nach unserer Ansicht gehört die Behandlung des Strabismus dem Augenarzt; in vielen Fällen wird aber der Hausarzt um Rat angegangen, so daß er die Therapie leitend beeinflußt. Was soll nun den Strabismuspatienten geraten werden?

1. Viele Eltern bringen ihr schielendes Kind nicht zum Arzt, aus Furcht vor einer Operation. Diese Furcht ist in den meisten Fällen unbegründet. Die meisten Fälle von Strabismus concomitans, welche mit Refraktionsanomalie verbunden sind, werden vorerst optisch behandelt; das Kind erhält eine Brille, welche seine totale Hypermetropie oder Myopie korrigiert und trägt dieselbe ein Jahr lang ununterbrochen. Zeigt sich nach Ablauf dieser Zeit eine deutliche Besserung, dann wird die Brille bei jährlicher Nachprüfung bis zum Abschluß der Wachstumsperiode weiter getragen. Viele Patienten können sie dann weglegen, sie sind geheilt, andere tragen sie weiter. Zeigt sich nach einem Jahre keine Besserung, dann ist Operation anzuraten. Die meisten Fälle von Strabismus concomitans divergens sowie diejenigen, wo das Schielen auf anatomischen Hemmungen beruht oder wo Amblyopie des einen Auges besteht, sind operativ zu behandeln (Methoden siehe Lehrbücher).

2. Je frühzeitiger ein schielendes Kind in Behandlung kommt, desto mehr Aussicht auf Erfolg ist vorhanden.

3. Vor allem hüte man sich davor, den Glauben zu unterstützen, daß ein schielendes Kind wahrscheinlich im Laufe der Jahre den Strabismus von selbst verliere und deshalb mit der spezialistischen Behandlung noch zugewartet werden könne. Der Rat in dieser Form wird oft gegeben, er ist aber falsch. Tatsächlich gibt es viele Schielende, welche nach Abschluß der Wachstumsperiode die physiologische Bulbusstellung von selbst wieder erlangen, es ist dies auch oben erwähnt worden; was

uns aber hindern muß, auf diese Tatsache hinzuweisen und damit den Patienten auf später zu vertrösten ist der Umstand, daß dieser günstige Verlauf nur bei verhältnismäßig wenig Schielenden auftritt und daß wir nicht einmal imstande gewesen wären, bei diesen Personen den günstigen Verlauf vorauszusagen. Wer in der Hoffnung, später von selbst das Schielen zu verlieren, eine richtige Behandlung immer mehr hinausschiebt, verpaßt gewöhnlich die günstigste Behandlungszeit.

4. Im allgemeinen läßt sich sagen, daß die alternierende Form des Strabismus *concomitans convergens* und *divergens* prognostisch günstiger zu werten ist als die *monolaterale*, weil beide Augen sehtüchtig sind und sich durch die optische Therapie besser beeinflussen lassen. Ferner gilt im allgemeinen, daß der Strabismus *concomitans* in seinen beiden Formen, *alternans* und *monolateralis*, wenn er mit starker Ablenkung auftritt, für die optische Therapie gewöhnlich unzugänglich ist und deshalb von Anfang an der operativen Behandlung zugewiesen werden muß.

5. Die Patienten glauben gewöhnlich, daß nach vorgenommener Operation die Behandlung abgeschlossen sei; sie sind über diesen Punkt anders aufzuklären. Ganz wenige und besondere Fälle ausgenommen, bedürfen die Schielenden nach der Operation, welche die Bulbi in die normale Stellung gebracht hat, auch weiterhin der optischen Korrektur durch Brille, denn es ist zu bedenken, daß der Refraktionsfehler durch die Schieloperation nicht beeinflußt wurde und deshalb weiter behandelt werden muß. Würde nach der Operation die

Brille nicht mehr getragen, so würde sich der Strabismus bald wieder einstellen. Auch die Fusionstendenz ist zu schulen und zu stärken, was man mit lange fortgesetzten Übungen am Stereoskop mit methodisch geordneten Figuren zu erreichen sucht.

B. Strabismus paralyticus.

Die genaue Diagnose stützt sich auf die Resultate eingehender Untersuchungsmethoden, welche hier nicht erörtert werden können. Je nach den Funktionsstörungen der Augenmuskeln kann man oft schon durch die oben angegebene Bewegungsprüfung feststellen, inwieweit Okulomotorius, Abduzens und Trochlearis affiziert sind. Das paralytische Schielen erfordert, wenn es nicht durch direktes Muskeltrauma hervorgerufen wurde, eine sorgfältige anamnestische Erhebung und eine Allgemeinuntersuchung, da man immer an eine zentrale Ursache denken muß, wenn nicht triftige Gründe für eine periphere Neuritis sprechen. Näheres siehe Lehrbücher.

Tränenabflußwege.

Am inneren Augenwinkel, mitten im Lidrand des Ober- und Unterlides, sieht man je eine kleine punktförmige Öffnung — die Tränenpunkte. Sie nehmen die Tränenflüssigkeit auf und führen sie durch feine Kanäle — „Tränenröhrchen“ — dem Lidrand parallel zum Tränensack. Von hier aus findet die Flüssigkeit einen relativ weiten Abflußweg in die Nasenhöhle.

Normalerweise geht der Abfluß der Tränenflüssigkeit in die Nase unbemerkt vor sich; bei vermehrter Sekretion beim Weinen, bei Hornhaut- und Bindehautreizung durch Fremdkörper oder durch mechanisch-thermische Einwirkung vermögen die Abflußwege die Flüssigkeitsmenge nicht mehr zu fassen, die Tränen treten deshalb über den Lidrand. Wenn die Sekretion zur Norm zurückkehrt, funktioniert auch der Abfluß wieder normal.

Bei normaler Sekretion tritt Tränenträufeln auf, wenn die Abflußwege verengt oder ganz verlegt sind. Das betreffende Auge ist dann stets mit Tränenflüssigkeit gefüllt, die durch häufiges Auftupfen entfernt werden muß. Besteht außer der mechanischen Behinderung des Abflusses auch noch eine eitrige Erkrankung der Tränensackschleimhaut, findet man in der Regel auch Eiterflöckchen in der Tränenflüssigkeit schwimmen. Einfache Abflußbehinderung (Obliteration, Verengung und Verstopfung von Tränenpunkten und Tränenröhrchen; Stenosen des knöchernen Kanales; mechanische Behinderung des Ausflusses in die Nase) ohne Entzündung bedingt keine Schmerzen, sie wird dem Patienten nur des Tränens wegen lästig und auf die Länge unerträglich. Langdauernde einseitige Entzündung von Lidrand und Bindehaut hat ihre Ursache oft in Behinderung des Tränenabflusses. Durch Druck auf die Gegend des Tränensackes fördert man in diesen Fällen stagniertes Sekret durch die Tränenpunkte zutage.

Die Hemmung des Tränenabflusses gibt in vielen Fällen indirekt die Veranlassung zu einer

eitrigen Entzündung der Tränensackschleimhaut, da die von der Nase aus vordringenden und von der Konjunktiva mitgeführten Bakterien in der stagnierenden Flüssigkeit sich ansammeln und die Infektion bedingen. Die eitrige Entzündung der Tränensackschleimhaut ist die Dacryocystitis chronica oder Dakryoblennorrhoe. In der Meinung, daß die Behandlung dieser Erkrankung sowie der nachher zu beschreibenden Dacryocystitis acuta Sache des Augenarztes sei, beschränken wir uns auf die Diagnose.

Die Patienten suchen den Arzt auf, weil sie an einem oder an beiden Augen durch Überfließen der Tränenflüssigkeit belästigt werden. Sie geben zu, schon seit einiger Zeit an Bindehautkatarrh zu leiden und haben wohl auch schon die Wahrnehmung gemacht, daß sich, wenn sie mit dem Finger in der Gegend des inneren Augenwinkels gegen die Nasenwand drücken, eine trübe, schmierige Flüssigkeit aus den Tränenpunkten zwischen die Lider entleert. Bei der Untersuchung findet man denn auch eine mäßige Konjunktivitis, reichlich Tränenflüssigkeit und sieht in der Gegend des Tränensackes eine leichte, erbsengroße Anschwellung unter der Haut. Drückt man auf diesen Tumor, dann quillt der eitrige Inhalt des Tränensackes aus den Tränenpunkten hervor. Damit ist die Diagnose „Dakryoblennorrhoe“ gesichert. Das Auge wird mit Borwasser ausgespült und eine desinfizierende Flüssigkeit eingetropt, z. B. Kollargol 3⁰/₀, Protargol 5⁰/₀, Elektrargol u. a. Vor Sondierung und Durchspülung des Tränensackes sei gewarnt, wer nicht Übung hierin

**Dacryocystitis
chronica**

besitzt, kann leicht die Tränensackschleimhaut verletzen und wegen der nachfolgenden Infektion den Ausbruch einer Dacryocystitis acuta veranlassen.

Die Dakryoblennorrhoe ist an und für sich keine schwerwiegende Affektion, sie kann jedoch sehr unangenehme und selbst für das Auge deletäre Folgen haben, worauf der Kranke aufmerksam gemacht werden muß. Jedesmal wenn der im entzündeten Tränensack stagnierende infektiöse Eiter durch die Tränenpunkte in den Konjunktivalsack gelangt, überschwemmt er diesen mit virulenten Bakterien. Solange keine Gewebsläsion der Lider oder des Bulbus vorhanden ist, hat dies wenig zu bedeuten; wenn jedoch auch nur ein leichter Hornhautdefekt gesetzt wird, so ist der Infektion die Tür geöffnet und es bildet sich in der Regel ein infiziertes Hornhautgeschwür. So kommt es auch, daß man bei einem nicht geringen Prozentsatz der *Ulcera serpentia* auf der gleichen Seite eine Dakryoblennorrhoe antrifft, und die Geschwüre pflegen erst abzuheilen, wenn der Tränensack entfernt ist. Weit größer ist natürlich die Gefahr, wenn bei bestehender Dakryoblennorrhoe eine perforierende Bulbusverletzung akquiriert wird.

**Dacryocystitis
acuta**

Jede Dakryoblennorrhoe kann, wenn sie nicht spontan abheilt, zu einer eitrigen Entzündung des ganzen Tränensackes und dessen Umgebung, zur *Dacryocystitis acuta* führen. Sobald die Entzündung in dieses Stadium getreten ist, stellen sich auch allarmierende Symptome ein: Die Gegend des Tränensackes schwillt an und rötet sich, die angrenzenden Partien der Wange und oft auch die Lider

werden durch entzündliches Ödem geschwellt, heftige Schmerzen führen den Patienten zum Arzte. Die Schwellung nimmt unter Steigerung der Schmerzen in den ersten Tagen zu, die Haut ist außerordentlich gespannt und schließlich färbt sie sich auf der Spitze der Schwellung gelblich; das ist der Ort, wo die Phlegmone perforieren wird. Sobald die Perforation erfolgt ist, nehmen die Schmerzen rasch ab, aus der entstandenen Fistel fließt Eiter und später seröse Flüssigkeit ab. Oft kommen die Patienten auch erst nach der Perforation zum Arzt, wenn sie durch die andauernde Sekretion sehr belästigt werden.

Im Stadium der Abszedierung spaltet man, um dem Eiter Abfluß zu geben und für die spätere Wundheilung günstigere Verhältnisse zu schaffen. Erst nach Ablauf des akuten Stadiums wird der Tränensack entfernt, was oft wegen seiner teilweisen Zerstörung und den vielfachen Verwachsungen mit der Umgebung Schwierigkeiten macht.

Die Prognose einer *Dacryocystitis chronica* und *acuta* muß mit Vorsicht gestellt werden. Gar oft führen primäre Knochen- und Knochenhauterkrankungen in der Umgebung des Tränensackes und des *Ductus naso-lacrymalis* zur Entstehung der Tränensackeiterungen. Sondieren und Spülen bringen da keine Heilung. Der Augenarzt begnügt sich heute nicht mit der Exstirpation des erkrankten Tränensackes, er versucht vielmehr die normale Funktion teilweise wiederherzustellen, indem er durch die knöcherne Nasenwand hindurch einen neuen Abflußweg schafft.

Lider.

Die katarrhalische Erkrankung der Bindehaut ist wohl die häufigste unter den Augenerkrankungen. Selten ist dabei ausschließlich die Lidbindehaut, d. h. jener Teil der Konjunktiva, welcher die Innenseite der Lider überzieht, betroffen, die entzündliche Reizung erstreckt sich gewöhnlich auch auf die zwischen Lidern und Bulbus gelegene Übergangsfalte (Fornix conjunctivae) und zieht auch, besonders nach chemischen Reizungen, die Bindehaut des Bulbus in Mitleidenschaft. Das Sekret, vermischt mit Schleim und Bakterien, trocknet an den Lidrändern ein, bildet dort einen mehr oder weniger ausgeprägten Belag und trägt damit die Infektion auf den Lidrand mit seinen zahlreichen Drüsenmündungen über. Und umgekehrt wandern Krankheitserreger vom Lidrand und vom Tränenkanal auf die Bindehaut, so daß die Entzündung viel häufiger einen größeren Bezirk umfaßt.

Blepharitis. Die Lidränder sind oft Sitz äußerst hartnäckiger Entzündungen, die, wie einige Konjunktivitisformen, erst nach langer Zeit oder überhaupt nicht vollständig abheilen. Sie sind in der Regel mit einem Bindehautkatarrh kompliziert und belästigen den Patienten durch die gesteigerte Empfindlichkeit der Lider gegen äußere Einflüsse, wie Hitze, Staub, Rauch usw., aber noch mehr durch die unangenehmen Veränderungen in kosmetischer Hinsicht. Die Lidrandentzündung tritt in zwei Formen auf, einmal mit dem Charakter einer Seborrhöe als Blepharitis squamosa und dann als Ekzem, Blepharitis ulcerosa.

Die Blepharitis squamosa übersät den Lidrand und die Zilien mit feinen trockenen oder fettigen Schüppchen, die Zilien sehen oft wie bestäubt aus. Mit einem feuchten Läppchen lassen sie sich leicht abwischen, so daß die etwas gerötete, aber sonst nicht veränderte Haut zum Vorschein kommt. Therapeutisch empfiehlt sich öfteres Abwaschen mit warmem Borwasser, Abtrocknen und Bestreichen mit weißer Präzipitat- oder Zink-Wismutsalbe (Rezept siehe unten).

Blepharitis ulcerosa ist, wie der Name sagt, eine Lidrandentzündung mit Geschwürbildung. Man findet die Zwischenräume zwischen den Zilien mit eingetrocknetem, eitrigem Sekret angefüllt, die Zilien selbst sind pinselartig miteinander verklebt. Die direkt angrenzende Bindehaut und die äußere Haut sind stark gerötet; die Lider sind am Morgen beim Erwachen verklebt. Zur Sicherung der Diagnose müssen die Ulzerationen nachgewiesen werden. Die trockenen Borke werden aufgeweicht, indem man nasse Wattebäusche auf die geschlossenen Lider legt und dort einige Minuten beläßt; mit einer Pinzette hebt man sie dann sorgfältig ab und bemerkt dabei, daß oft ganze Bündelchen zusammengebackener Zilien mitgehen, auch wenn kein starker Zug ausgeübt wird. Die bloßgelegte Haut zeigt nun kleine blutende Geschwürchen und die Zilien sieht man in gelben Eiterpföpfchen stecken, da ihr Haarbalg durch Abszedierung zerstört worden ist. Alle diese Zilien müssen epiliert werden, um dem Eiter und den Infektionserregern Abfluß zu verschaffen. Der Lidrand wird gereinigt, abge-

tupft und mit weißer Präzipitatsalbe bestrichen. Die Reinigung muß täglich wiederholt werden, bis die Geschwürchen abgeheilt sind. Später gibt man mit Vorteil auch die Zink-Wismutsalbe.

Rp. Hydrarg. praecip. alb. 1,0 bis 2,0
 Ol. olivar. 5,0
 Lanolin. 20,0
 M. f. ungt. S. Lidsalbe.

Rp. Zinc. oxydat.
 Bismuth. subnitr. aa 1,0
 Ungt. lenient.
 Ungt. simpl. aa 10,0
 M. f. ungt. S. Lidsalbe.

Die Lidrandentzündung ist nicht leicht zu nehmen, wenn sie auch an und für sich keine ernstliche Affektion darstellt, sie sollte deshalb vom Spezialisten behandelt werden. Die Reizung vermehrt die Tränensekretion, doch finden die Tränen den gewohnten Abfluß nicht, da die Tränenpunkte verlegt sind, sie rollen deshalb über den Lidrand und benetzen fortwährend die Haut des Unterlides, was seinerseits mit der Zeit durch Schrumpfen der Haut ein Herunterziehen des Lidrandes bewirkt, so daß die Conjunctiva palpebr. sichtbar wird (Ektropium). Die zahlreichen Geschwürchen am Lidrand hinterlassen Narben, so daß auch hierdurch eine Deformation des Lides als Entropium oder Ektropium begünstigt wird. Der gänzliche Verlust der Zilien (Madarosis) wirkt nicht nur unschön, sondern setzt auch das Auge viel mehr dem Eindringen von Staub und kleinen Fremdkörpern aus. Schließlich bilden die anwesenden Eitererreger eine Gefahr für den Tränensack, indem sie Dakryozystitis und deren Folgen verursachen können.

Die eitrige Entzündung der kleinen Zeiß-**Hordeolum** schen Drüsen am Lidrand bildet das **Hordeolum externum**, eine häufig und gern rezidivierende Affektion. Feuchte Wärme bringt den kleinen Abszeß bald zur Perforation, womit auch Rötung, Schwellung und die oft ziemlich große Schmerzhaftigkeit des Lides zurückgehen.

Weit lästiger ist das **Hordeolum internum**, die eitrige Entzündung einer Meibomschen Drüse. Da diese Drüsen in dem empfindlichen Tarsusgewebe liegen, welches wegen seiner knorpeligen Konsistenz der entzündlichen Schwellung Widerstand entgegensetzt, ist die Affektion sehr schmerzhaft. Der Abszeß kommt schließlich durch die Konjunktiva zum Durchbruch. Bei beiden Formen des **Hordeolums** ist eine kleine Inzision zur Beschleunigung des Prozesses angezeigt; wo dies refüsiert wird, sind Kataplasmen am Platze. Das Chalazion (Hagelkorn) ist im Gegensatz zum **Hordeolum internum** eine chronische Erkrankung der Meibomschen Drüsen und führt, oft ganz ohne entzündliche Erscheinungen, langsam zu einem erbsengroßen Tumor im Tarsus. Er ist als pralles Knötchen durch die Haut fühlbar, behindert oft die freie Beweglichkeit der Lider und hält die Lidschleimhaut in einem mäßigen, dauernden Reizzustand. Die operative Entfernung allein führt zur Heilung.

Unter den **Stellungsanomalien** ist vor allem der **Lagophthalmus** (mangelhafter Lid-schluß) praktisch wichtig. Der Lidschlag im wachen Zustande und der Lidschluß während des Schlafes sind für die Erhaltung der Horn-

haut absolut notwendig, sonst trocknet sie rasch oberflächlich aus, trübt sich oder wird teilweise durch Ulzerationen zerstört. Der Lagophthalmus ist in vielen Fällen ein qualvoller Zustand; die immerwährenden Schmerzen, von den Hornhautnerven ausgelöst, hindern den Kranken am Schlafen und bringen ihn körperlich herunter. Die Ursachen des mangelhaften Lidschlusses sind verschieden: am häufigsten führt wohl das Ektropium dazu, wo das nach außen umgestülpte Lid zu kurz wird; immerhin ist dabei die Hornhaut nicht in ihrer ganzen Fläche bloßgelegt, so daß sich die degenerativen Veränderungen derselben nur in einem begrenzten Gebiet geltend machen können. Ferner ist die Lähmung des Lidringmuskels (Orbikularis) eine häufige Ursache des Lagophthalmus und zugleich diejenige, welche für den Patienten die unangenehmsten Folgen hat. Der Orbikularis wird vom N. facialis innerviert und stellt seine Funktion ein, sobald infolge Neuritis oder mechanischer Durchtrennung die Nervenleitung unterbrochen ist. Die Lähmung bei peripherer Neuritis erlaubt in der Regel günstige Prognose zu stellen, ganz schlecht aber ist sie bei Durchtrennung des Fazialis. Man kann hier durch besondere Lidplastiken die Lidspalte verkleinern, so daß die Kornea wenigstens teilweise bedeckt ist. Beim Schlaf, wo die Bulbi nach oben rotieren, gleitet dann die Hornhaut unter das Oberlid. Bei intakter Lidtätigkeit kann Lagophthalmus auftreten, wenn der Bulbus aus seiner Lage nach vorne gedrängt wird (Exophthalmus bei Traumen, Basedow, Orbitaltumoren), so daß die auseinandergedrängten Lider den Augapfel

nicht mehr umspannen können. Die einschlagende Therapie resp. Besserung des Zustandes ist von Fall zu Fall verschieden; spezialistische Behandlung ist angezeigt. Bis dahin bedecke man die bloßliegende Hornhaut und Konjunktiva reichlich mit Borsalbe, um die Austrocknung zu verhindern. Manchmal gelingt es auch, die Lider durch Heftpflasterstreifen geschlossen zu halten, es ist dies aber nicht leicht. Verbände sind zu vermeiden, weil durch die offene Lidspalte Verbandstoff dringen könnte.

Die Ptosis des Oberlides kommt angeboren (doppelseitig) und erworben vor (Lähmung des Levator palp. sup. durch Neuritis des zugehörigen Okulomotoriusastes, Kernaffektionen oder Trauma). Die Therapie ist je nach der Ursache eine operative oder richtet sich gegen die Neuritis.

Andere Affektionen, wie Blepharospasmus (Lidkrampf), Symblepharon (Verwachsungen zwischen Conjunct. bulbi und Conjunct. palp.), Verletzungen usw. sind leicht zu erkennen und erfordern deshalb keine besondere Besprechung.

An Neubildungen kommen besonders zur Beobachtung: Lupus der Lidhaut, Karzinom (Ulcus rodens), Melanosarkom, Angiom. Die malignen Tumoren erfordern oft eine Ausräumung der ganzen Orbita, wenn sie nicht frühzeitig genug operativ entfernt werden und infolgedessen in die Tiefe greifen.

Krankheiten der Konjunktiva.

Aus der großen Zahl der Konjunktivalerkrankungen sollen hier die häufigsten und

für den Praktiker wichtigsten Formen herausgegriffen werden. Die sog. Conjunctivitis ekzematosa oder phlyctaenularis wurde im Abschnitt „Skrofulöse Augenentzündung“ besprochen.

I. Conjunctivitis catarrhalis acuta und chronica.

Diese Krankheit ist außerordentlich häufig, man trifft sie auch in allen Stadien der Entzündung an. Sie findet ihren Ausdruck in einer entzündlichen Reizung der Conjunctiva palpebrarum und des Fornix, welche in heftigeren Fällen auf die Conj. bulbi übergreift. Dementsprechend sieht man beim Evertieren der Lider die Bindehaut mehr oder weniger stark gerötet, die akuten Fälle weisen außerdem eine je nach dem Entzündungsherde verschiedenen starke schleimige oder eitrig-sekretion auf. Die chronische Conjunctivitis cat. zeigt nur spärliche Sekretion, sie macht sich hauptsächlich durch ihre subjektiven Beschwerden bemerkbar.

Die Kranken empfinden bei akuten Entzündungen Lichtscheu, Brennen, Stechen und Schmerzen. Charakteristisch ist das sog. Fremdkörpergefühl, d. h. die Empfindung als ob Sand oder Haare unter die Lider geraten seien. Das während der Nacht abgesonderte Sekret trocknet an den Lidrändern ein und verklebt diese. Die Patienten empfinden ein Müdigkeits- und Spannungsgefühl in den Lidern abends besonders auffällig. Die abgesonderten Schleimflocken werden durch den Lidschlag langsam über die Hornhaut geschoben und trüben das Sehen. Der chronische Bindehaut-

katarrh zeigt ähnliche Symptome, nur schwächer ausgesprochen, falls nicht Komplikationen, wie Blepharitis, Ektropium oder Hornhaut-ulzerationen bestehen.

Bei chronischer Konjunktivitis alter Leute sowie bei Entzündungen mehr schmerzhaften Charakters achte man auf die Beschaffenheit der Hornhaut. Häufig treten katarrhalische Ulzerationen der Kornea auf, welche als ernsthafte Komplikation sorgfältig behandelt werden müssen.

Ätiologisch kommen für die akuten eitrigen und stark sezernierenden Entzündungsformen direkte Infektionen und chemisch-toxische Wirkungen in Betracht, wobei auch das Virulentwerden derjenigen Bakterien gemeint ist, welche ständig auf der Bindehaut vorkommen. Auf die bakterielle Ursache der Konjunktivitisformen kann hier nicht näher eingegangen werden.

Mechanische und thermische Reize, der Aufenthalt in schlechter, rauchiger Luft lösen die Entzündungen aus. Chemische Reizung der Konjunktiva beobachtet man ab und zu nach Atropingebrauch und nach Anwendung von Heilsalben im Gesicht (z. B. Chrysarobin). Bei Kindern ist eine mäßige Konjunktivitis beider Augen oft das erste Anzeichen einer beginnenden Masernerkrankung. Die *Primula obconica*, eine beliebte Zierpflanze, verursacht mit ihren feinen, sich leicht lostrennenden Härchen langwierige und ziemlich schmerzhaft Konjunktivitis (wird bei Gärtnern ziemlich oft getroffen).

Therapie.

1. Leichte akute und chronische Konjunktivitis ohne wesentliche Sekretion.

Für diese Form werden am besten Adstringentien verwendet, z. B.:

Zinc. sulf. 0,02
 Aq. dest. 10,0
 3 mal tägl. einträufeln.
 Collargol 0,1
 Aq. dest. 10,0
 2—3 mal täglich einträufeln.

Empfehlenswert sind Augenbäder (Augenduschen) mit einer Lösung von Borax 5,0 auf Wasser 100,0 2 mal täglich.

2. Starke akute Konjunktivitis mit schleimiger und eitriger Sekretion. Eitriges Sekret soll immer bakteriologisch untersucht werden, um ev. bestehende Gonorrhöe oder Diphtherie rechtzeitig zu erkennen. Kranke mit eitriger Sekretion sind einer spezialistischen Behandlung zuzuweisen.

Gegen die Entzündungsformen stärkeren Grades mit schleimiger Sekretion (die Schleimflöckchen schwimmen in der vermehrten Tränenflüssigkeit) ist die 2%ige Argentum nitricum-Lösung ein souveränes Mittel (Anwendungsweise siehe S. 53). Es darf jedoch nur vom Arzte selbst gegeben werden; verursacht seine Applikation langdauernde Schmerzen (1—2 Stunden), so warte man einige Tage bis zur nächsten Darreichung und gebe in der Zwischenzeit weniger reizende Mittel, wie Kollargol 3%, Elektrargol, Protargol 5%, warme Umschläge mit Plumb. subacet. oder Borwasser. Zinc. sulf. in 3—5promill. Lösung wird bei typischer Conjunctivitis angularis (Diplobazillus Morax-Axenfeld) mit bestem Erfolge gegeben. Es gibt Kranke, welche für die Mehrzahl der angegebenen Mittel außerordentlich empfindlich sind; auch hier ist spe-

zialistische Behandlung angezeigt. Man unterlasse auch nicht, gegebenen Falles auf Erkrankungen der Stirn- und Nasenhöhle zu fahnden und schenke auch den Tränenabflußwegen Beachtung. Bei Dakryoblenorrhoe findet man Eiter im Konjunktivalsack, wenn schon dieser kaum entzündlich gereizt ist. Ein Druck mit dem Finger auf die Tränensackgegend läßt das Vorhandensein dieser Erkrankung erkennen (siehe auch S. 98).

3. Konjunktivitis und Hornhautgeschwür.

Die Hornhautmiterkrankung tritt bei der Therapie in den Vordergrund. Über die Diagnose des Hornhautulkus siehe S. 48.

In jedem Falle von *Ulcus corneae* lasse man den Kranken nicht ohne Verband gehen. Das Auge wird mit lauem Borwasser ausgespült, gegen die iritische Reizung wird Atropin gegeben, Borsalbe eingestrichen und ein gut schließender Deckverband angelegt. So versehen wird der Patient zum Augenarzt geschickt.

In Anbetracht der schwerwiegenden Folgen, welche ein verschlepptes *Ulcus corneae* begleiten können, ist gerade bei den scheinbar leichten Fällen Vorsicht geboten.

Die nachfolgend erwähnten Konjunktivalerkrankungen gehören meines Erachtens sämtliche in augenärztliche Behandlung, es sei deshalb nur in kursorischer Weise die Diagnose besprochen.

II. Conjunctivitis gonorrhoeica. Blennorrhoea neonatorum.

Infektion der Konjunktiva mit dem Gonokokkus. Die Infektion Neugeborener erfolgt entweder während der Geburt oder in den ersten Tagen nachher. Kleine Kinder werden durch ihre mit Genitalgonorrhoe behafteten Eltern infiziert (Zusammenschlafen, unreine Wäsche). Erwachsene infizieren sich gewöhnlich selbst, wenn sie an Genitalgonorrhoe leiden. Das Pflegepersonal der Tripperkranken ist der Infektionsgefahr ebenfalls ausgesetzt.

Man mache sich zum Prinzip, bei der Untersuchung eitriger Konjunktivitiden stets eine gewöhnliche, ungefärbte Schutzbrille zu tragen, da sehr oft beim Öffnen der geschwellenen Lider Eiter herausgeschleudert wird, was nur zu leicht das eigene Auge gefährden kann. Bei Neugeborenen sind in der Regel beide Augen erkrankt. Man findet die Lider gerötet und geschwellt, die Lidränder sind verklebt, an den Lidwinkeln quillt rahmiger, gelblicher Eiter hervor. Öffnet man die Lider sorgfältig, so sieht man die Eitermassen der stark geschwellten und geröteten Bindehaut aufliegen. Die Hornhaut kann klar oder stellenweise getrübt sein (letzteres prognostisch wegen Ulzerationsgefahr ungünstig). Man vermeide mit Lidhaltern oder andern Instrumenten zu hantieren, da eine geringfügige Erosion des Hornhautepithels der tieferen Infektion den Weg öffnet. Im Ausstrichpräparat des Eiters findet man mikroskopisch zahlreiche intrazelluläre Diplokokken von der typischen Semmelform (Gram-negativ). Das Auge wird reichlich

mit lauwarmem Borwasser ausgespült, dann Protargol 5% oder Kollargol 3% eingetropt und die sofortige klinische Behandlung angewiesen. Man vergesse nicht, der begleitenden Person genügend Verbandstoff mitzugeben, um unterwegs den ausfließenden Eiter abtupfen zu können; die infizierten Tupfer werden abgeliefert und verbrannt. Ein Verband ist mit Rücksicht auf die starke Sekretion mit leicht aufliegendem und reichlich geschichtetem Mull anzulegen. Bei Erwachsenen dasselbe Verfahren.

III. Conjunctivitis diphtherica.

Infektion der Konjunktiva mit dem Diphtheriebazillus, in vielen Fällen werden daneben Strepto- und Staphylokokken gefunden. Die diphtherische Konjunktivitis hat eine ungünstige Prognose.

Man findet die Lider geschwellt und gerötet; die Lidhaut ist glatt gespannt und beim Betasten fühlt man die oft brettharte entzündliche Infiltration der Lider. Die Lidränder sind durch eingetrocknetes Sekret verklebt; wegen der starken Infiltration ist es schwer, oft kaum möglich die Lider zu evertieren. Auf der Innenseite der Lider sieht man Sekretanhäufung, die Bindehaut ist in hochgradig entzündlichem Zustand, stark geschwellt und mit fibrinösem Exsudat durchsetzt. Sehr bald tritt starke Chemosis der Conj. bulbi auf, die Kornea ist von einem weißen, prallen Wulst umsäumt, ihre Ernährung leidet sehr intensiv und in mehr oder weniger kurzer Zeit zerfällt sie nekrotisch. Im Eiter findet man Diphtheriebazillen in typi-

scher Anordnung (Gram-positiv), man übergebe stets Material zur kulturellen und tierexperimentellen Untersuchung (Unterscheidung von Xerosebakterien). Besteht gleichzeitig Nasen- oder Rachendiphtherie, so wird dadurch die Diagnose erleichtert. In allen Fällen, wo Diphtherie anamnestisch möglich ist, oder wo das klinische Bild dafür spricht, gebe man sogleich 1000 A.E. Diphtherieserum subkutan. Die Augen werden reichlich mit Borwasser ausgespült, Protargol 5%, Kollargol 3% oder ein anderes Silberpräparat eingeträufelt und der Kranke sofort ins Spital gebracht.

IV. Conjunctivitis trachomatosa.

Der Conjunctivitis trachomatosa ist die Bildung eigenartiger körniger Wucherungen eigen, welche sich auf der Innenseite der Lider, hauptsächlich auf der Übergangsfalte der Konjunktiva zeigen, weniger stark sind sie über dem Tarsus entwickelt. Gleichzeitig sondert die entzündete Bindehaut ein sehr infektiöses Sekret ab. Nach längerer Zeit hört die Sekretion auf, die Wucherungen der Konjunktiva schwinden und es zeigen sich feine, weiße, strich- und netzförmige Narben auf dem Tarsus, während die Übergangsfalte der Bindehaut verödet und eine blasse faltenlose Oberfläche annimmt. Komplikationen des Trachoms an der Hornhaut sind der Pannus trachomatosus und das Ulcus corneae. Der Pannus beginnt stets am oberen Limbus und überzieht mit der Zeit die ganze Hornhaut mit einem sulzigen, grauen, stark vaskularisierten Gewebe, welches jedoch der Rückbildung fähig ist. Die Krankheit be-

fällt in der Regel beide Augen. — Bei Verdacht auf Trachom ist der Kranke dem Augenarzt zuzuweisen.

V. Der Frühjahrskatarrh, *Conjunctivitis vernalis*.

Krankheit des späteren Kindesalters. Flache Wucherungen der Schleimhaut über dem Tar-

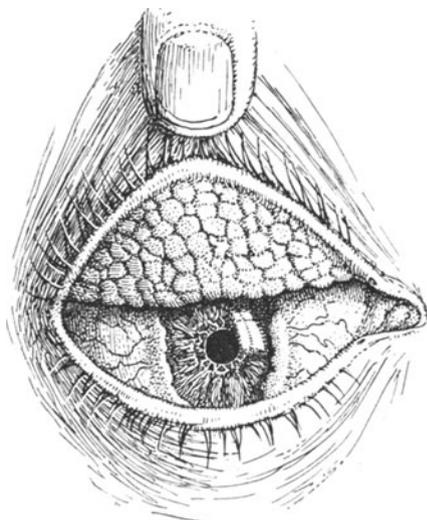


Abb. 14. Frühjahrskatarrh, starke Wucherungen am Limbus corneae.

sus des Ober- und Unterlides, welche sich nach Art der Pflastersteine aneinanderreihen. Starke entzündliche Reizung und Schwellung der Konjunktiva. Am umgestülpten Oberlid sind die Wucherungen besonders deutlich zu sehen. Die Konjunktiva hat an ihrer Oberfläche einen leichten bläulichen Schimmer, wie wenn eine Spur Milch darauf läge. Starke Sekretion, außerordentlich lästiges Brennen und Jucken,

verbunden mit Lichtscheu begleiten die Entzündung. Das Sekret ist zähe und kann als weiße Fäden unter den Lidern hervorgezogen werden. Sehr charakteristisch sind auch grauweiße oder gelbliche, unregelmäßige Wucherungen beiderseits am Kornealrand in der Lidspaltenzone. Dieselben können zu eigentlichen Wülsten anwachsen, welche operativ entfernt werden müssen.

Das Leiden dauert oft mehrere Monate und rezidiert bei den meisten Kranken alljährlich, bis es endlich plötzlich ganz verschwindet. Behandlung durch den Augenarzt.

VI. Pterygium, Flügelfell.

Leute, deren Beschäftigung sie oft ins Freie führt, wo sie schlechter Witterung, Wind und Kälte ausgesetzt sind, kommen leicht zu dieser Erkrankung. In der Lidspaltenzone, nasal oder temporal (meist nasal) kommt es durch die schädigenden Witterungseinflüsse zu einer umschriebenen Degenerationstelle in der Bindehaut, ein gelbliches, ovaläres Knötchen, genannt Pinguëcula. Es besteht meist jahrelang, ohne besondere Beschwerden zu machen, es kann auch zeitlebens im gleichen Stadium bestehen bleiben ohne progressiv zu werden. Vergrößert sich die Pinguëcula, dann wächst sie nach der Hornhaut zu und nimmt bei ihrem Fortschreiten die angrenzende Konjunktiva mit. So entsteht eine dreieckige, gewöhnlich stark vaskularisierte Schleimhautduplikatur, deren Spitze auf der Hornhaut liegt. Der Kopf des Pterygiums schreitet weiter und wuchert gegen das Zentrum der Hornhaut, wenn dem

Prozeß nicht Einhalt geboten wird. Das Wachstum des Flügelfells ist oft äußerst langsam, manchmal dauert es aber nur monatelang, bis merkliche Fortschritte erkannt werden können. Sobald der Pterygiumkopf den Rand der Hornhaut erreicht, ist die Operation dringend anzuraten. Es ist selbstverständlich, daß das Sehvermögen in hohem Grade geschädigt wird,

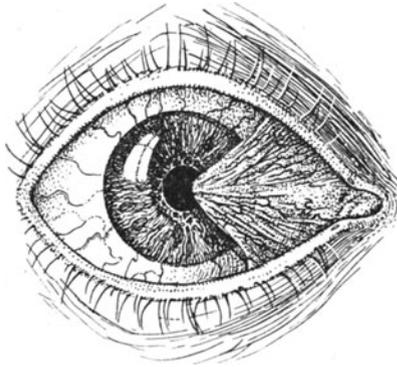


Abb. 15. Pterygium.

sobald die Wucherung gegen die Hornhautmitte vordringt. Nur die Abtragung des Pterygiums kommt therapeutisch in Betracht. Rezidive sind trotz mehrfach ausgeführter Operation schon beobachtet worden.

VII. Verletzungen der Konjunktiva (siehe Seite 19).

Seltenere Erkrankungen der Bindehaut sind die Tuberkulose (hahnenkammförmige Schleimhautwucherungen und Ulzerationen) und die Tumoren. Als solche kommen hauptsächlich in Betracht: Epitheliome, Sarkome, Lipome und Dermoide.

Näheres hierüber siehe Lehrbücher.

Hornhauterkrankungen.

Die sog. „Keratitis ekzematosa oder phlyctenularis“ ist im Kapitel „Skrofulöse Augenentzündung“ als Teilerscheinung dieser Krankheit besprochen.

Erosionen und Fremdkörper der Hornhaut siehe bei „Verletzungen“.

Bei der hohen Bedeutung der Hornhauterkrankungen in bezug auf die Beeinträchtigung des Sehvermögens ist es dringend geraten, sowohl der Diagnose als auch der Therapie die größtmögliche Aufmerksamkeit zu schenken. Der Tendenz dieses Büchleins entsprechend beschränken wir uns bei der Darstellung auf das Notwendigste, in der Meinung, daß gerade Hornhauterkrankungen der spezialistischen Behandlung zugeführt werden sollen.

Hornhaut-
geschwür

1. Ulcus corneae catarrhale. Bei heftig auftretenden Konjunktivkatarren, sowie sehr häufig als Komplikation von chronischen Bindehautentzündungen entsteht das „katarthale Hornhautgeschwür“. Die Patienten suchen ärztliche Hilfe auf, weil sie plötzlich in dem schon längere Zeit geröteten Auge stechende Schmerzen und Lichtscheu empfinden und meist an Kopfschmerz leiden. Die anamnestischen Angaben lauten in solchen Fällen immer gleich und erleichtern die Diagnose. In akuten Fällen besteht seit einigen Tagen ziemlich starke Bindehautentzündung, welche mit den gebräuchlichen Hausmitteln (Milch und Wasser, Kamillentee, Borwasser usw.) bisher erfolglos behandelt wurde und der man, in der Meinung, daß eine spontane Heilung in kurzer Zeit eintreten werde, weiter

keine Beachtung schenkte. Plötzlich treten dann Schmerzen auf, die mitunter sehr heftig sein können und die den Patienten im Verein mit starker Lichtscheu an jeder Arbeit hindern. In den meisten Fällen besteht jedoch die Konjunktivitis schon seit längerer Zeit und gibt vielfach jedes Jahr zur Geschwürsbildung Anlaß.

Diagnose: Die Kranken klagen über Brennen und Stechen im betreffenden Auge, sowie über Lichtscheu. Das andere Auge trämt, es ist „sympathisch gereizt“. Beim Öffnen der Lider zeigt sich die Bindehaut der Lider und des Bulbus mehr oder weniger stark gereizt und um die Hornhaut herum ist die charakteristische Ziliarinjektion' (Perikornealinjektion) zu sehen. An irgend einer Stelle der Hornhaut, in weitaus den meisten Fällen aber am Rande, sieht man eine schmutzigweiß getrübe Stelle, welcher der gewöhnliche spiegelnde Glanz der Kornea fehlt. Diese Stelle ist das Ulkus. Da hier ein Epitheldefekt vorliegt, kann man in zweifelhaften Fällen zum sicheren Nachweis die Färbung mit Fluoreszin heranziehen (Technik siehe Seite 48). Entsprechend der Kornealäsion zeigt sich auch eine Reizung und Hyperämie der Iris als Begleiterscheinung; die Pupille ist eng, das Irisgewebe angeschoppt und von trüber Färbung und Zeichnung. Mit Ausnahme der ulzerierten Stelle ist die Hornhaut intakt und klar. In verschleppten Fällen trifft man nicht selten ein kleines Hypopion in der vorderen Kammer und Zeichen plastischer Iritis.

Therapie. Das Grundleiden, der Konjunktivalkatarrh muß in erster Linie behandelt

werden, wozu man in einigermaßen heftigen Fällen das Argentum nitricum anwendet (Technik siehe Seite 53). Nach Applikation dieses Mittels läßt man den Patienten $\frac{1}{4}$ Stunde warten, wäscht dann das Auge mit lauem Borwasser aus und gibt eine Atropinsalbe mit Desinfiziens, z. B.:

Rp. Atropin. sulf.	0,1	Rp. Atropin sulf.	0,1
Aristol.	0,1	Collargol.	0,2
Vas. alb.	10,0	Vas. alb.	10,0
M. f. ungt. D.		M. f. ungt. D.	

1—2 mal täglich und einen gut schließenden Deckverband. Sollte die entzündliche Reizung nur gering sein, so wird das Atropin vermieden und nur Bor- oder Kollargolsalbe mit Deckverband gegeben. Der Verband ist wichtig für die Therapie des Ulcus corneae und soll so lange gegeben werden, bis mit Sicherheit das Hornhautepithel die ulzerierte Stelle wieder bedeckt hat, was mittelst Fluoreszenzfärbung leicht festzustellen ist.

Ist das Ulkus abgeheilt, so hinterläßt es eine mehr oder weniger dichte Narbe (Macula corneae). Man gibt zur Nachbehandlung und um Rezidiven nach Möglichkeit vorzubeugen, mit Vorteil folgende Mittel:

Pagenstechersalbe, 1—2 $\frac{0}{100}$ ig, zweimal täglich
(Rezept s. S. 54.) Dioninsalbe, 2 $\frac{0}{100}$ ig, zweimal wöchentlich.

zur Aufhellung der Hornhautnarbe. Zur Anwendung für längere Zeit (am besten abwechselungsweise) folgende Tropfen:

Zinc. sulf., 2—3 $\frac{0}{100}$, Protargol 2 $\frac{0}{100}$, Kollargol.
2 $\frac{0}{100}$, je zweimal täglich, ferner Augenbäder, mit
Liq. plumb. subacet. 5,0
Aq. dest. 100,0

M.D.S. 1 Kaffeelöffel auf $\frac{1}{2}$ Liter laues Wasser zu Augenduschen.

Kommen verschleppte Fälle zur Behandlung, wobei das Ulkus schon so tief ist, daß eine Perforation eintreten kann, so raten wir zu sofortiger spezialisierter Behandlung, damit bei eintretender Perforation und ev. Irisprolaps sogleich die nötigen Maßnahmen getroffen werden können.

2. Das *Ulcus serpens corneae* (Hypopionkeratitis) ist der Typus eines infizierten Hornhautgeschwürs, dessen Verlauf in manchen Fällen für die optische Funktion der

**Ulcus
serpens**

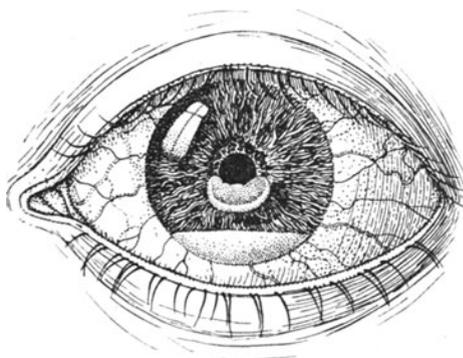


Abb. 16. Ulkus mit Infiltrationsrand. Hypopion.

Kornea, oft auch für den Bulbus überhaupt, deletäre Folgen hat. Eine erfolgreiche Behandlung wird gewöhnlich dadurch vereitelt, daß die Patienten erst dann ärztliche Hilfe nachsuchen, wenn die Infektion bereits die tieferen Hornhautschichten in ihren Bereich gezogen hat und dann der Therapie hartnäckigen Widerstand bietet. Es kann nicht dringend genug geraten werden, alle Fälle von Hornhautgeschwür, deren Ätiologie und Befund die Diagnose *Ulcus serpens* wahrscheinlich machen, sofort spezialisierter Behandlung zuzuweisen.

Die Infektion des Hornhautgewebes wird in den meisten Fällen durch Pneumokokken verursacht.

Ätiologie. Die Angaben der Patienten sind charakteristisch: Es handelt sich um oberflächliche Verletzung der Hornhaut, hervorgerufen durch Anprallen eines Zweiges, Stich oder Kratzen eines Strohhalmes, Eindringen eines Holzsplitterchens u. dgl. Da die momentan heftigen Schmerzen rasch nachlassen, wird der Verletzung keine Beachtung geschenkt und aus der kleinen oberflächlichen Wunde entsteht beim Eindringen virulenter Bakterien ein infiziertes Ulkus. Befund: Starke Reizung des Auges, Ziliarinjektion, Lichtscheu, Schmerzen. An irgend einer Stelle der Hornhaut sieht man das eitrige belegte Ulkus mit dem typischen infiltrierten Randbezirk von gelblich-weißer Farbe. Dieser Infiltrationsherd liegt subepithelial und führt durch Vereiterung und Einschmelzung des Gewebes zur Vergrößerung des Geschwürs. Am Boden der vorderen Kammer liegt eine Ansammlung gelblichen Eiters (Hypopyon), die Iris ist stark hyperämisch und die Pupille verengt (Iritis). Sofortige Behandlung: Ausspülen des Auges mit Borwasser, Einträufeln von Atropin, 1⁰/₀ig, und Kollargol, 3⁰/₀ig, oder Protargol, 5⁰/₀ig, Deckverband und Überweisung an einen Augenarzt.

3. Keratitis parenchymatosa. Diffuse Trübung des interstitiellen Hornhautgewebes auf entzündlicher Basis. Starker Reizzustand des Auges. Die Erkrankung kommt am häufigsten bei Kindern vor, wird aber nicht selten auch in späteren Jahren getroffen. In weitaus den meisten Fällen ist hereditäre Lues die

Grundursache (Hutchinsonsche Trias: Keratitis par., Erkrankung des Ohrlabyrinths, Schneidezähne halbmondförmig defekt), weshalb auf die typischen Merkmale dieser konstitutionellen Erkrankung zu achten ist. Es darf nicht außer acht gelassen werden, daß mitunter geringfügige Traumen diese Form von Hornhautentzündung bei Lues hervorrufen können, was versicherungstechnisch von Bedeutung ist.

Gewöhnlich erkrankt erst ein Auge und nach oft monatelanger Zwischenzeit das andere. Die Therapie ist vor allem eine kausale und richtet sich gegen das Grundleiden, dann aber auch eine lokale gegen die Keratitis. Spezialistische Behandlung. Die Heilungsdauer ist eine lange, in den meisten Fällen persistieren zeitlebens Hornhauttrübungen, welche je nach Intensität das Sehvermögen mehr oder weniger beeinflussen.

4. Herpes corneae, Keratitis dendritica, rezidivierende Hornhauterosion. Im Anschluß an fieberhafte Erkrankungen, sowie nach Verletzung des Hornhautepithels und Infektion mit dem für den Herpes corneae spezifischen Virus entstehen auf der Kornea zahlreiche kleinste Bläschen, deren oberflächliche Bedeckung, das Hornhautepithel, in kurzer Zeit zerfällt, so daß ein kleines, seichtes



Abb. 17.
Verästelte Figuren bei
Herpes corneae.

Ulkus mit scharfer Begrenzung entsteht. Die Gruppierung der Bläschen bedingt ein ganz charakteristisches Bild der konfluierenden Ulzerationen. Färbt man eine an Herpes erkrankte Hornhaut mit Fluoreszin (Technik S. 48), so heben sich die aneinandergereihten, intensiv grün gefärbten Geschwürcchen als baumartig verästelte Figur scharf und deutlich von der übrigen normalen Hornhaut ab. Für den Herpes corneae ist eine starke Verminderung oder Aufhebung der Hornhautsensibilität typisch, man prüft dieses Symptom durch Betasten der Kornea mit einem reinen Glasspatel. Ausspülen mit Borwasser, Borsalbe, Deckverband, Überweisung an den Augenarzt.

Die selteneren Krankheitsformen, Keratitis annularis, Keratitis disciformis, Herpes zoster, die knötchenförmige und die rinnenförmige Keratitis, können hier nicht besprochen werden; sie bieten im allgemeinen die Reizsymptome der Keratitis und werden leicht als Kornealerkrankung erkannt. (Siehe Lehrbücher.)

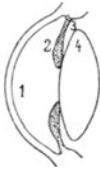
Skleritis.

Die Skleritis, eine nicht häufige Erkrankung, führt zu entzündlichen Infiltrationen entweder der oberflächlichen (Episkleritis) oder aber der ganzen Skleraschicht. Während die Episkleritis, welche zu lokalisierten Entzündungsherden ähnlich denjenigen der skrofölen Augenentzündung führt (die Knötchen sind jedoch mit der Conjunctiva bulbi nicht verschieblich), ohne Schädigung des Bulbus abheilt, geht die eigentliche tiefgreifende Skle-

ritis nicht ohne ernste Folgen für das Sehvermögen vorüber. Die Entzündung beschränkt sich eben nicht ausschließlich auf die Lederhaut, sie pflanzt sich auch auf die angrenzenden Bulbusteile fort; es bilden sich parenchymatöse Trübungen der Hornhaut, Iritis, Zyklitis und Aderhautentzündung, so daß in schweren Fällen das Sehvermögen fast gänzlich vernichtet werden kann. Die Sklera selbst verliert an den entzündeten Stellen ihre normale Festigkeit, der gewöhnliche intraokuläre Druck genügt schon, um die verdünnten Partien, welche bläulich durchschimmern, nach außen vorzubuckeln (Sklerastaphylom). Die Farbe der skleralen Entzündungsherde hat einen bläulichen Schimmer, weshalb sie von konjunktivalen Infiltrationen leicht zu unterscheiden sind. Die Skleritis ist eine eminent chronische Erkrankung, die Therapie richtet sich allgemein gegen eine ev. vorhandene Dyskrasie (Tuberkulose). Die therapeutischen Maßnahmen müssen sich bei der Skleritis jedoch auch nach den Komplikationen mit den anderen Teilen des Bulbus richten. In schweren Fällen ist klinische Behandlung notwendig. Behandlung durch den Augenarzt.

Erkrankungen der Uvea.

Die drei Organteile — Iris, Corpus ciliare und Chorioidea —, welche in ihrem Zusammenhange die Uvea bilden, zeigen bei pathologischen Zuständen so viele enge Verbindungen, daß eine zusammenfassende Besprechung gerechtfertigt ist, um so mehr, als es sich hier



- 1 vordere
Kammer
- 2 Iris
- 3 hintere
Kammer
- 4 Linse

nicht darum handelt, spezialistische Details zu betonen, sondern durch eine mehr allgemein gehaltene Beschreibung dem Praktiker das Erkennen dieser wichtigen und häufig vorkommenden Erkrankungen zu erleichtern. Von den genannten Uvealteilen erkranken Iris und Ziliarkörper am häufigsten zu gleicher Zeit, während die Aderhaut entweder besondere Erkrankungsformen für sich aufweist oder nur dann an einer Entzündung des vorderen Uvealabschnittes partizipiert, wenn es sich um schwere Infektion des Bulbus oder um außerordentlich chronisch verlaufende. Fälle von Uveitis handelt, wie man sie vor allem auf der Basis einer konstitutionellen Erkrankung antrifft.

Iritis und Irido-Zyklitis.

Nach ihrer Ätiologie sondert man die Iritiden und Zyklitiden in „primäre“ und „sekundäre“, wobei die primären jene Entzündungsformen umfassen, welche infolge von Allgemeinerkrankung und nach Trauma auftreten. Die sekundären Iritiden entstehen im Anschluß an Keratitis, Skleritis, bei intraokularen Tumoren und auch bei Solutio retinae.

Für die primären Entzündungen des vorderen Uvealabschnittes kommen ätiologisch in Betracht: Tuberkulose, Skrofulose, Lues, akute Infektionskrankheiten, Rheuma, Gicht, gonorrhoeische Allgemeininfektion; vielfach wird Erkältung und auch leichtes Trauma als auslösendes Moment angegeben.

Die Entzündung der Iris und des Ziliarkörpers geht einher mit Hyperämie, Schwellung und Exsudation. Die Lage dieser Organe er-

möglichst es, die genannten Symptome direkt zu erkennen, wenigstens was die Iris anbetrifft, während die Entzündung des Corpus ciliare nicht so ohne weiteres sichtbar ist. Abgesehen von den Entzündungsformen aufluetischer und tuberkulöser Basis, zeigen die Entzündungssymptome meist nur graduelle Unterschiede. Schon bei den leichten Formen treffen wir das Kardinalsymptom jeder entzündlichen Alteration des vorderen Uvealabschnittes: die Ziliarinjektion (Perikornea injektion). Es ist außerordentlich wichtig, dieses Symptom zu kennen und auch dann diagnostizieren zu können, wenn es nur in zartester Weise in Erscheinung tritt.

Was ist Ziliarinjektion? Rings um die Hornhaut herum bilden die oberflächlich verlaufenden Konjunktivalgefäße mit den in der Sklera liegenden vorderen Ziliargefäßen das kapillare „Randschlingennetz“. Unter normalen Verhältnissen ist äußerlich von dessen Existenz nichts zu sehen, die sehr feinen tief liegenden Ziliargefäße können durch die Schicht der darüberliegenden Gewebeteile nicht erkannt werden. Treten jedoch im Gebiete der vorderen Ziliargefäße, d. h. in der Regenbogenhaut und im Corpus ciliare entzündliche Veränderungen auf, dann zeigt sich auch gleichzeitig eine Hyperämie dieser Organe durch vermehrte Füllung des Randschlingennetzes an. Von diesem Augenblicke an werden um die Hornhaut herum die in der Tiefe der Sklera liegenden Ziliargefäße sichtbar, aber nicht etwa die einzelnen Gefäßchen, wie dies an der Conjunctiva bulbi so deutlich zu sehen ist, sondern nur deren Gesamtheit in einem ringförmigen

**Ziliar-
injektion**



**Limbus-
gebiet**

Gebiet von 1—1½ mm Breite. Diese perikorneale Injektion fällt aber nur durch ihre ganz charakteristische Farbe auf, es ist ein ins Bläuliche spielendes Rot im Gegensatz zu der Farbe der oberflächlichen Gefäße, welche ziegelrot erscheinen. Um einen drastischen Vergleich nicht zu scheuen, läßt sich sagen, daß das Kolorit der Ziliarinjektion demjenigen einer unreifen Pflaume ähnlich ist. Diese besondere Färbung kommt dadurch zustande, daß die normale blutrote Farbe der genannten Gefäße durch die aufliegende Bindehaut, welche in physikalischem Sinne die Rolle einer trüben Schicht spielt, eine blaue Farbkomponente beigemischt erhält. Die Ziliar- oder Perikornealinjektion imponiert demnach als eine violettrote, schmale Umsäumung der Hornhaut. Ist sie nur sehr schwach ausgeprägt, so ist sie oft recht schwer zu erkennen, besonders wenn gleichzeitig eine Hyperämie der Bindehaut besteht. Ganz unkenntlich wird sie, wenn ein subkonjunktivaler Bluterguß die Hornhaut umgibt oder starke Chemose die Bindehaut verdickt. Für gewöhnlich aber ist die Ziliarinjektion an ihrer charakteristischen Farbe unschwer zu erkennen.

Die Hyperämie erstreckt sich auch auf das Irigewebe. Durch die Anfüllung der zahlreichen feinen Gefäße wird die Iris rigider, ihre zarte Oberflächenzeichnung verwischt und die durchschimmernde Röte erzeugt oft eine eigentümliche grünliche Verfärbung der Regenbogenhaut. Die Pupille ist eng, meist ist eine deutliche Reaktion auf Licht nicht mehr nachzuweisen.

Wenn oben gesagt wurde, daß alle ent-

zündlichen Alterationen des vorderen Uvealabschnittes das Symptom der Ziliarinjektion böten, so darf daraus nicht der Rückschluß gezogen werden, daß jede Ziliarinjektion umgekehrt das Vorhandensein einer Iritis oder Iridozyklitis dokumentiere. Die Ziliarinjektion an und für sich ist nur ein Zeichen der Blutüberfüllung im Gebiete der vorderen Ziliargefäße, zur Diagnose „Entzündung“ aber gehört der Nachweis von Exsudat. Naturgemäß tritt jene jeweilen in Erscheinung, wenn gerade in diesem Gebiet entzündliche Vorgänge vorhanden sind; daß sie aber auch indirekt zustande kommt, beweist vor allem die „sympathische Reizung“ und ihr Vorhandensein bei leichten Hornhautaffektionen, bei welchen eine Iritis nicht vorliegt.

Die sympathische Reizung findet man als Lichtscheu, Tränen und zarte Ziliarinjektion an einem intakten Auge, wenn das andere Auge an primärer oder sekundärer Iritis leidet oder eine heftig reizende Hornhautaffektion aufweist (zuweilen auch bei Fremdkörperverletzungen). Die Ziliarinjektion kann dabei auch fehlen. Die sympathische Reizung zeigt nie Exsudation und verschwindet, sobald am anderen Auge die Ursache des Reizes behoben ist.

**Sym-
pathische
Reizung**

Das entzündliche Exsudat ist für Diagnose und Prognose der Iritis und Zyklitis von größter Bedeutung. Die Iris gibt ihr Exsudat in die vordere und hintere Kammer, sowie ins eigene Gewebe ab. Der Ziliarkörper deponiert es in die hintere Kammer und in den Glaskörper, ist es reichlich, so tritt es auch durch die Pupille in die vordere Kammer.

Als leichteste Form von Exsudation er- Exsudation

kennt man eine zarte Trübung des Kammerwassers, besonders deutlich sichtbar auf dem schwarzen Hintergrund der Pupille. Je mehr geformte Bestandteile das Exsudat enthält (Fibrin und Eiterkörperchen), desto deutlicher ist es sichtbar. Die im Kammerwasser suspendierten Partikelchen sinken langsam nach unten, werden aber dabei durch die immerwährenden Bulbusbewegungen gleichzeitig nach vorne geschleudert, so daß sie sich schließlich auf der Hinterfläche der Hornhaut in deren unteren

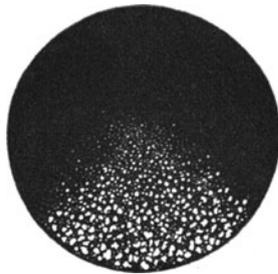


Abb. 18. Gruppierung von Präzipitaten.

Hälfte anheften, die größeren (schweren) unten, die feineren (leichteren) oben.

Diese Exsudatniederschläge nennt man „Präzipitate“. Sie nehmen dabei im allgemeinen eine typische Anordnung an, indem sie sich in Dreiecksform (Spitze nach oben)

gruppieren. Subakute und chronische Entzündungen geben oft so feine Präzipitate, („Betauung“), daß sie von bloßem Auge gar nicht, mit gewöhnlicher Lupenvergrößerung nur bei sorgfältiger Untersuchung erkannt werden können, und doch sind gerade diese feinsten Exsudationen oft der einzige Beweis einer bestehenden Uvealerkrankung. Nicht selten findet man unter den grauweißen Präzipitaten deutlich hervortretende braune und schwarze Pünktchen; das sind Pigmentkörnchen, welche mit dem entzündlichen Exsudat vom Ziliarkörper oder vom Pigmentblatt der Iris durch

die Pupille nach vorne gewandert sind. Das Aussehen allein der Präzipitate gestattet keinen Rückschluß auf deren Provenienz, sie sind nur als entzündliches Exsudat anzusehen und als solches beweisen sie uns mit Sicherheit, daß eine Iritis oder Iridozyklitis vorhanden ist.

Bei starker eitriger Exsudation der Iris sammelt sich der Eiter im unteren Teile der vorderen Kammer an und bildet das Hypopion. Am bekanntesten ist diese Erscheinung beim *Ulcus serpens corneae* (Hypopionkeratitis), wo durch Toxinwirkung des Infektionsherdes eine eitrige Iritis hervorgerufen wird (steriler Eiter).

Hypopion



Hypopion

Ganz andere Erscheinungen verursachen die Entzündungsprodukte in der hinteren Kammer und im Glaskörper. Man muß sich gegenwärtigen, daß die Regenbogenhaut die vordere Linsenfläche immer berührt und zwar ist die Berührungsfläche um so größer, je enger die Pupille ist, also gerade bei Iritis. Da fernerhin — wie schon gesagt — die entzündete Iris angeschoppt und bewegungslos ist, bleibt das an der Hinterfläche abgesonderte Exsudat zwischen Linse und Iris liegen und führt zu Verklebungen dieser beiden Teile: hintere Synechie. Auch das vom entzündeten Ziliarkörper vorgeschobene Exsudat ist an diesem Prozeß beteiligt. Die hinteren Synechien sitzen vorzugsweise am Pupillarrande, einzelne Stellen desselben findet man mit der Linse verklebt. Da sie hinter der Iris liegen, sind sie natürlich nicht sichtbar, man erkennt sie daher erst, wenn man zum Zweck der Pupillenerweiterung Atropin gibt. Die Wirkung des Atropins macht sich nur an denjenigen Irispartien geltend,

Synechie



Vordere Synechie

welche nicht nach hinten synechent sind, während die verklebten Partien in ihrer Stellung verharren. Dieser Zustand liefert eine ganz charakteristische Konfiguration der Pupille, wie sie sonst bei keinem pathologischen Zustand der Iris vorkommt.

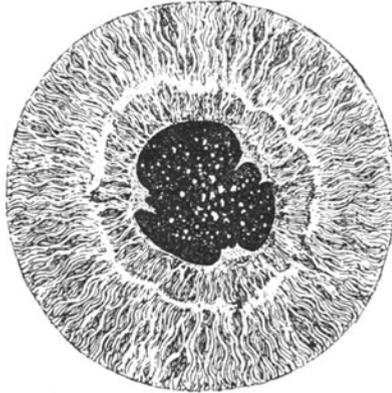


Abb. 19. Hintere Synechien und Exsudat auf der Linsenkapsel. Atropinwirkung.

Occlusio pupillae

Ist der Entzündungsprozeß ein heftiger, oder besteht die Exsudation schon längere Zeit ohne Behandlung, so bleibt es nicht bei vereinzelten hinteren Synechien. Die Exsudation von Iris und Corpus ciliare kann so stark werden, daß die ganze Pupille mit einer grauweißen Schicht ausgefüllt ist, welche bei der Untersuchung im durchfallenden Licht (Augenspiegel) gar keinen oder nur spärlichen Fundusreflex passieren läßt und dementsprechend das Sehvermögen bis auf quantitative Lichtempfindung reduzieren kann: Occlusio pupillae.

Das in großen Mengen in die hintere Kammer abgegebene Exsudat schiebt sich zwischen Iris und Linse und führt, wenn es dort liegen

bleibt, zu ringförmiger Verklebung des ganzen Pupillarrandes mit der Linsenvorderfläche, so daß die freie Kommunikation zwischen vorderer und hinterer Kammer total aufgehoben ist: *Seclusio pupillae*. In schweren Fällen bleibt der Prozeß auch hier nicht stehen, sondern bewirkt allmählich eine vollkommene Verlötung der hinteren Irisfläche mit der Linse, ein Zustand, der totale hintere Synechie genannt wird.

**Seclusio
pupillae**

Bei Zyklitis findet man in der Regel Veränderungen des intraokularen Druckes und zwar ist die Tension im akuten entzündlichen Stadium nicht selten erhöht, während sie im regressiven und degenerativen Stadium erniedrigt ist, vorausgesetzt, daß die Entzündung nicht zu Sekundärglaukom geführt hat. Die Druckprüfung ist in vielen Fällen wegen der außerordentlichen Schmerzhaftigkeit des entzündeten Ziliarkörpers ganz unmöglich, da die Kranken oft die leisesten Berührungen des Bulbus nicht ertragen.

Bevor wir nun auf die Exsudation in den Glaskörper eingehen, wollen wir auf die Folgezustände der bisher beschriebenen Symptome eintreten, immer jedoch mit dem Vorbehalt einer allgemein gehaltenen Betrachtung.

Die Trübung des Kammerwassers, das flotierende Exsudat, die Präzipitate und das Hypopion können therapeutisch günstig beeinflusst werden, indem man sie durch geeignete Maßnahmen entweder ganz oder teilweise zur Resorption bringt oder durch Eröffnung der Kammer beim Abfließen des Kammerwassers mechanisch entfernt. Persistierende Präzipitate im Hornhautzentrum beeinflussen die Seh-

schärfe ungünstig. Vereinzelte hintere Synechien des Pupillarrandes können in frischem Zustande durch andauernde Atropinisierung und resorptive Therapie gelöst werden (feuchte Wärme, Kataplasmen, Schwitzkur), so daß die Pupille wieder ihre normale Rundung annimmt und ihre Bewegungsfreiheit zurückerhält. Werden auch die Synechien gelöst, so bleibt doch zeitlebens an der betreffenden Stelle ein pigmentiertes Pünktchen auf der Linsenkapsel zurück, und war die Pupille an zahlreichen Stellen synechent, so sieht man später als Residuum ein kreisrundes punktiertes Kränzchen in der Linsenmitte. Gelingt es nicht, durch medikamentöse Therapie die Synechien zu lösen, so ist in den meisten Fällen eine Iridektomie angezeigt, um eine freie Verbindung der beiden Kammern wiederherzustellen. Ist diese Verbindung aufgehoben, wie bei *Seclusio pupillae*, so wird im Augeninnern der Flüssigkeitsstrom von hinten nach vorne gehemmt; die Iris wird an ihren noch freien Partien nach vorne gegen die Hornhaut gedrängt, so daß sie noch am verklebten Pupillarrand mit der Linse in Verbindung steht und ihr ganzer, sonst flach ausgespannter Anteil zwischen Iriswurzel und Pupille wulstartig vorgebuchtet ist: *Iris bombata*. Wenn dieser Zustand eingetreten ist, so erhalten wir dadurch den Beweis, daß hinter der Regenbogenhaut ein höherer Flüssigkeitsdruck herrscht als in der vorderen Kammer, was gleichbedeutend ist mit intraokulärer Drucksteigerung: Sekundärglaukom. Dem Geübten wird es möglich sein, die *Iris bombata* von ähnlich aussehenden Veränderungen zu unterscheiden, wie sie haupt-



Hintere
Synechie
Iris bombata

sächlich bei luetischer Iritis vorkommen können. Das Sekundärglaukom, als sehr ernste Komplikation, erfordert, wenn die medikamentöse Therapie nicht in kurzer Zeit die Tension des Bulbus zur Norm zurückbringt, den operativen Eingriff. Ein solcher wird aber dem Auge auch dann nicht erspart bleiben, wenn sich die Seclusio pupillae auch an einigen Stellen löst, denn eine Fixation der Iris prädisponiert zu Sekundärglaukom.

**Sekundär-
glaukom**

Die totale hintere Synechie führt aus denselben Gründen wie die Seclusio pupillae zu Drucksteigerung, doch ist ihre Prognose viel schlechter. Derartig schwer erkrankte Augen gehen in der Regel an Phthisis bulbi (Atrophie des Augapfels) zugrunde.

Die Exsudation in den Glaskörper schädigt vor allem das Sehvermögen mehr oder weniger empfindlich. Tritt das Exsudat in großen Mengen auf, so hüllt es die Linse ein und füllt den Glaskörperraum, so daß im durchfallenden Licht aus der Pupille nur grauer Reflex erhalten wird. Die Exsudatmassen organisieren sich später, es bilden sich kompakte, schwartige Stränge. Die Linse wird von der Nahrungszufuhr abgeschnitten, sie trübt sich (Cataracta complicata, uveitica). Der anfänglich gesteigerte intraokulare Druck sinkt mit der Zeit infolge der schweren entzündlichen Veränderungen im vorderen Uvealabschnitt, welche die normale Flüssigkeitsabsonderung schädigen; der Bulbus wird weich und atrophisch, das Sehvermögen wird vernichtet. Dieser Endausgang ist vielen chronischen, von Zeit zu Zeit aufflackernden Uveitiden beschieden.

Iritis und Irido-Cyclitis syphilitica treten bei akquirierter Lues gewöhnlich nach Ablauf des Primärstadiums auf. Bei hereditärer Lues trifft man Iritis als Begleiterscheinung der Keratitis parenchymatosa, doch kann sie auch ohne Hornhautentzündung bestehen.

Die Diagnose der syphilitischen Iritis stützt sich auf den Nachweis der Allgemeinerkrankung und auf das Vorhandensein luetischer Knoten (Papeln) in der Iris oder im Ziliarkörper. Die Papeln können aber so klein sein, daß sie sich der Beobachtung mit bloßem Auge entziehen. Sie sind gewöhnlich in verschieden lebhaften Nuancen gelbrötlich gefärbt und haben ihren Sitz am Pupillarrand oder im Kammerwinkel (Iriswurzel oder Corpus ciliare). Es bestehen in der Regel heftige Entzündungserscheinungen und die Exsudation führt hier zu außerordentlich widerstandsfähigen hinteren Synechien. Im übrigen gilt das für die anderen Entzündungsformen Gesagte.

Iritis und Irido-Cyclitis tuberculosa sind Krankheiten des jüngeren Alters. Die Untersuchung des Allgemeinzustandes sichert die Diagnose, welche wesentlich unterstützt wird, wenn tuberkulöse Neubildungen vorhanden sind. Neben den üblichen Entzündungssymptomen findet man miliare Tuberkel über die ganze Irisfläche zerstreut, oder einzelne konglobierte Tuberkel. Die Knötchen sind von schmutziggrauer Farbe, sehen gallertig aus und sind nicht von langem Bestande, es bilden sich immer wieder neue Herde unter Einschmelzung des Irisgewebes. Gewöhnlich führt die tuberkulöse Iritis und Zyklitis wegen den ausgedehnten Gewebsveränderungen und Bildung

von Verwachsungen durch Atrophie zu Verlust des Auges.

Mit Absicht wurde auf genauere Klassifizierung der Entzündungsformen sowie auf detaillierte Symptomenbeschreibung nicht eingegangen, solche Angaben müssen in einem Lehrbuch nachgeschlagen werden. Den wenigsten Nichtspezialisten stehen spezielle Lupeninstrumente (Binokularlupe mit Dunkelfeldbeleuchtung) zur Verfügung, welche zum Erkennen feiner Irisveränderungen dem Spezialisten unentbehrlich sind. Es genügt unseres Erachtens, wenn der Arzt die Diagnose Iritis oder Iridozyklitis stellt, was an Hand der obigen Symptombeschreibung und der vorausgesetzten Kenntnisse möglich sein dürfte; die Behandlung wird er wohl ausnahmslos dem Augenarzte überlassen. Es gibt jedoch auch Fälle, wo der Kranke wegen gleichzeitig bestehenden anderen Erkrankungen nicht transportfähig ist, so daß der Hausarzt auch die Behandlung des Augenleidens durchführen muß. In dieser Lage dürften einige therapeutische Hinweise erwünscht sein.

Therapeutisch lasse man sich vom Gedanken leiten, in erster Linie nach Möglichkeit gegen die schweren Folgezustände der Entzündung anzukämpfen und dem ursächlichen Grundleiden die hauptsächliche Beachtung zu schenken. Bei der Lokalbehandlung kommt es insbesondere darauf an, die Bildung von hinteren Synechien wegen der damit verbundenen Glaukomgefahr zu verhindern oder, falls schon Verwachsungen vorhanden sind, diese wieder

zu lösen. Die Bekämpfung der oft außerordentlich heftigen Schmerzen ist eine weitere Aufgabe, sie ist leider in vielen Fällen die einzige Maßnahme, wenn nämlich der deletäre Entzündungsprozeß ungehindert weiterschreitet, indem er jeder Therapie trotzt.

Das Atropin leistet uns in der Behandlung der besprochenen Erkrankungen die größten Dienste. Da es unser Bestreben ist, dem Zustandekommen hinterer Synechien entgegenzutreten, müssen wir die angeschoppte, hyperämische und entzündete Regenbogenhaut so viel als möglich von der Linsenvorderfläche wegschieben, indem wir durch Atropindarreichung die enge Pupille möglichst maximal erweitern. Gelingt dies — wie in ganz frischen Fällen gewöhnlich — so sieht man auch gleichzeitig eine Abnahme des Reizzustandes und die Schmerzen gehen zurück, falls nicht auch Zyklitis besteht. Sind schon Synechien vorhanden, so trachtet man diese zu lösen, indem man Atropin in großen Dosen gibt und gleichzeitig feuchtwarme Umschläge oder Kataplasmen appliziert. Das Atropin gibt man entweder als Tropfen in 1—2⁰/₀iger Lösung zwei- bis dreimal täglich, oder als die intensiver wirkende 2⁰/₀ige Atropinsalbe (Atropin sulf. 0,2 Vas. alb. 10,0) zweimal täglich; ihre Wirkung wird noch verstärkt, wenn man sie mit Kokain verbindet (Atropin sulf. 0,2, Cocain. mur. 0,1, Vas. alb. 10,0), doch gebe man letztere Salbe nur einmal täglich und das zweite und ev. dritte Mal die 1⁰/₀ige Salbe. Die Salben werden mittelst Glasspatel erbsengroß bei nach oben gerichtetem Blick unter das Unterlid gebracht und durch sanftes Reiben durch die geschlossenen

Lider verteilt. In hartnäckigen Fällen, wo selbst starke Atropinsalben keine Mydriase zu erzielen vermögen, erreicht man hie und da eine gute Erweiterung der Pupille, wenn man Atropin in kleinen Dosen sehr häufig gibt; $\frac{1}{2}\%$ ige Lösung, jede Stunde ein Tropfen. Bei Kindern ist wegen Atropinintoxikation Vorsicht geboten! Kindern unter zehn Jahren gibt man am besten nur 1% ige Salben und nicht mehr wie zweimal täglich, unter fünf Jahren $\frac{1}{2}$ — 1% ige und auch hier mit Vorsicht. Klagen die Patienten über Trockenheit im Halse und ist die Haut auffallend gerötet, so lasse man Atropin für einige Zeit weg und gebe sofort etwas schwarzen Kaffee zu trinken, in schwereren Fällen wird von einer 1% igen Lösung von Pilocarpin. hydrochlor. eine viertels bis halbe Pravazspitze subkutan injiziert.

Atropin-
vergiftung

Im normalen reizfreien Auge hält die mydriatische Wirkung des Atropins ca. acht Tage lang an, hier aber geht die Mydriase oft schon im Verlaufe einiger Stunden wieder zurück, weshalb die täglich wiederholte Darreichung indiziert ist. Nehmen die Entzündungserscheinungen ab, so ist auch die Wirkung des Atropins nachhaltiger, es soll dann sparsamer angewendet werden.

Ist es gelungen, eine gute Mydriase zu erreichen (bei älteren Leuten wird sie selten maximal), so lasse man sie einige Tage bestehen, was durch fortgesetzte Atropinisierung unschwer erreicht werden kann. Dann aber bedenke man auch, daß die immobilisierte Iris bei weiter erfolgreicher Exsudation den nämlichen Gefahren ausgesetzt ist wie vorher während der Miosis: Es kann zu Synechien und

zwar an den peripheren Linsenteilen kommen (periphere hintere Synechien). Um dies zu verhüten, läßt man das Atropin kurze Zeit weg, nur so lange, um der Pupille Zeit zu lassen, sich wieder auf die normale Weite zu verengern; dann erweitert man sie wieder wie vorher. Gibt man der Iris von Zeit zu Zeit auf diese Weise ihre Beweglichkeit zurück, so schützt man sie am besten vor den gefürchteten Verwachsungen mit der Linse.

Zyklitis Viel schwieriger gestaltet sich die Behandlung, wenn der Ziliarkörper in stärkerem Maße an der Entzündung beteiligt ist, besonders dann, wenn es sich um eine akute Iridozyklitis handelt. Vor allem sind es die periodisch exazerbierenden Schmerzanfälle, welche den Kranken außerordentlich quälen. Neben der obengeschilderten Atropinbehandlung läßt man ausgiebig Wärme anwenden, was in der ersten Zeit meist als wohltuend und schmerzlindernd empfunden wird. In kürzerer oder längerer Zeit tritt gewöhnlich ein Umschlag ein, indem die Wärmeapplikation nicht mehr ertragen wird und jetzt kalte Umschläge vorgezogen werden. Man muß hier den Wünschen der Kranken entgegenkommen, sie können uns am besten selbst angeben, wann warm und wann kalt besser ertragen wird. Als ein exquisit schmerzlinderndes Mittel, das sich bei Irritation der Ziliarnerven (Zyklitis usw.) bewährt hat, ist das Akoinöl (Heyden) zu empfehlen; 2—3 Tropfen des Öles ins Auge gebracht, bewirken für längere Zeit, wenn nicht Schmerzlosigkeit, so doch bedeutende Linderung der Schmerzen. In schweren Fällen muß Morphinium subkutan gegeben werden.

Die Behandlung der Iridozyklitis verlangt vom Arzt ganz besondere Aufmerksamkeit und ständige Bereitschaft, um bei den anfallsweise auftretenden Schmerzsteigerungen entsprechend ordinieren zu können. Das akute entzündliche Stadium einer Iridozyklitis dauert in der Regel einige Wochen. Vor allem wird Bettruhe verordnet, und, wie schon eingangs erwähnt, dem Grundleiden die Hauptbeachtung geschenkt.

Die Resorption der Glaskörpertrübungen wird unterstützt durch Wärme, Schwitzen (falls der Allgemeinzustand es erlaubt) und innerliche Joddarreichung, 1—2 g Jodkali pro die. Ist das Leiden aufluetischer oder tuberkulöser Basis entstanden, so wird man die entsprechende Allgemeinbehandlung einleiten.

Die in der Ophthalmologie häufig angewendeten Schmierkuren werden wie folgt ausgeführt: Man schickt ein warmes Vollbad voraus. Je nach der beabsichtigten Dosierung werden 2—3 g graue Quecksilbersalbe auf der Haut, z. B. des rechten Vorderarmes verrieben und zwar so lange, bis die Haut eine gleichmäßige graue Farbe angenommen hat und das Salbenquantum vollständig eingedrungen ist (10—15 Minuten). Der Vorderarm wird nun mit einer Flanellbinde gut umwickelt. Am folgenden Tag verfährt man ganz gleich am linken Vorderarm, am dritten und vierten Tag ebenso an den Beinen. Nach vier Tagen ist eine „Tour“ beendet, am fünften Tag nimmt der Patient ein warmes Vollbad und beginnt am sechsten Tage die zweite Tour. Nach jeder Tour wird ein Bad gegeben. Im ganzen läßt man sechs Touren schmieren, so daß der Pa-

Schmier-
kur

tient 24 mal 2 resp. 3 g Quecksilbersalbe erhält. Während der ganzen Schmierkur lasse man den Kranken mehrmals täglich mit einem Mundwasser gurgeln und gute Mundpflege üben, um einer Stomatitis vorzubeugen. Der Urin wird täglich auf Eiweiß untersucht und mit dem Schmieren sofort aufgehört, falls Albumen nachweisbar ist: ist die Albuminurie verschwunden, so beginne man vorsichtig mit kleineren Dosen wieder zu schmieren, unter fortwährender Kontrolle des Urins. Manche Patienten reagieren schon auf die ersten Einreibungen mit einer äußerst lästigen Dermatitis nicht nur an den eingeriebenen Hautpartien, sondern meist auch auf der Brust und am Rücken. Aussetzen des Quecksilbers, Schwitzen und indifferente Salbenverbände bringen die Symptome gewöhnlich in einigen Tagen zum Verschwinden.

**Tuber-
kulin**

Bei der diagnostischen Anwendung von Tuberkulin sei man äußerst vorsichtig. Wenn auch in der inneren Medizin und in der Chirurgie das Auftreten einer deutlichen Lokalreaktion nach diagnostischer Tuberkulinreaktion in manchen Fällen erwünscht ist, so müssen wir bei Augenkrankheiten auf tuberkulöser Basis die lokalen Reaktionen auf ein Minimum zu beschränken suchen, da sie leicht eine Verschlechterung des Zustandes herbeiführen könnten. Bei chronischen Uveitiden kann man die Erfahrung machen, daß selbst auf kleine Subkutandosen von Tuberkulin eine Lokalreaktion auftritt, welche ihren Ausdruck in einer vermehrten Exsudation und dadurch verursachter Herabsetzung des Sehvermögens findet. Eine derartige Reaktion ist aber unerwünscht, da sie einem Rückfall gleichkommt. Die Subkutan-

anwendung von Tuberkulin, sowie dessen Applikation nach der Moroschen Methode vermögen lokale Reaktionen am Auge hervorzurufen, ganz abgesehen von der Calmeteschen Ophthalmoreaktion. Ungefährlich für unsere Zwecke hat sich die Pirquetsche Methode gezeigt, welche in folgender Ausführung (nach Sahli) empfehlenswert ist: Am Oberarm ritzt man die Haut in vier parallelen Strichen von ca. 3 cm Länge; der erste Strich links wird mit der sterilen Nadel ohne Tuberkulin gemacht, der folgende mit einer Lösung von Tuberkulin 1:1000, der dritte mit der Lösung 1:100, und der vierte mit Lösung 1:10. Die entzündliche Reaktion findet man an diesen Strichen in abgestufter Weise, der Strich links dient zur Kontrolle, er soll natürlich keine typische Reaktion zeigen. Nur für jugendliche Personen. Die therapeutische Tuberkulinbehandlung irgend welcher Art ist dem Augenarzte zu überlassen.

Chorioiditis.

Die Entzündungen im hinteren Uvealabschnitt, in der Aderhaut, machen sich durch die ungünstige Beeinflussung des Sehvermögens und transitorisch auftretende Photopsien subjektiv bemerkbar; Reizerscheinungen — wie sie für Erkrankung des vorderen Uvealabschnittes typisch sind — und Schmerzempfindung fehlen. Erst wenn die Entzündung auch Ziliarkörper und Iris in Mitleidenschaft zieht, treten die genannten Symptome auf.

Die Entzündungen der Aderhaut entstehen meist auf dyskrasischer Basis, wie Tuberkulose, Lues, Blutkrankheiten und bei hochgradiger

Myopie. Die purulente Entzündung hat Infektion auf ekto- und endogenem Wege zur Ursache. Die nichteitrige Chorioiditis liefert ein entzündliches Exsudat, welches zunächst im Aderhautgewebe an einzelnen Stellen deponiert wird und dort ophthalmoskopisch als trüber, gelblicher, diffus begrenzter Herd im Hintergrund sichtbar ist. Das Exsudat bleibt aber an diesem Ort nicht liegen, es durchdringt auch die Netzhaut und gelangt schließlich in den Glaskörper, wo es fein verteilte, flockige oder wolkige Glaskörpertrübungen bildet. Sobald der über dem entzündeten Aderhautbezirk liegende Netzhautteil unter den Folgen der Entzündung steht (Degeneration der nervösen Elemente), leidet seine Funktion und im Fundus ist eine umschriebene Stelle entstanden, welche für das Sehen nicht mehr in genügender Weise verwendet werden kann (Skotom). Da es in der Regel zur Bildung mehrerer derartiger Herde kommt und auch gleichzeitig Glaskörpertrübungen in verschiedener Intensität auftreten, so ist es selbstverständlich, daß der Kranke eine Verschlechterung des Sehvermögens wahrnehmen muß. Man begegnet allerdings nicht zu selten auch bei anderen Affektionen der überraschenden Tatsache, daß selbst eine ganz beträchtliche Sehstörung, wenn sie nur ein Auge befallen hat, vom Patienten lange Zeit gar nicht bemerkt wird, der Defekt kommt gewöhnlich durch Zufall zur Wahrnehmung.

**Glas-
körper-
trübungen**

Die subjektiven Symptome bestehen in Trüb- und Nebelgesehen (Glaskörpertrübungen), die größeren Exsudatmassen werden als dunkle oder durchscheinende Wolken im Gesichtsfelde

beschrieben, die bei Bewegungen des Bulbus auftauchen und sich langsam wieder verziehen. Meist aber sind sie beständig vorhanden, indem sie den ganzen Glaskörper ausfüllen. Oft treten Lücken in diese Massen, so daß der Patient plötzlich, wie durch eine geteilte Nebelwand, einen klaren Durchblick erhält, der aber rasch wieder verschwindet. Sind die Glaskörpertrübungen gering oder nicht nachweisbar vorhanden, so ist der Hintergrund deutlich zu sehen und auch subjektiv ist das Gesichtsfeld klar. Um so deutlicher treten dann aber jene Gesichtsfelddefekte (Skotome) hervor, welche den Herden im Augenhintergrund entsprechen, indem an diesen Stellen — wie schon gesagt — die Netzhautfunktion aufgehoben ist.

Die akut entzündlichen Erscheinungen im Aderhautherd klingen langsam ab, der betreffende Herd wird deutlicher sichtbar, die Trübung verschwindet und man erkennt später einen scharf begrenzten, zum Teil schwarz pigmentierten Herd, durch welchen man wegen der Atrophie der Aderhaut die weiße Sklera durchscheinen sieht. Je größer die Herde sind und je näher sie bei der Macula lutea liegen, desto intensiver ist die Sehstörung.

Nach der Lokalisation der Herde unterscheidet man Chorioiditis disseminata, die Herde sind über den ganzen Fundus regellos zerstreut; Chorioiditis peripherica mit ausschließlicher Lokalisation an den äußersten (vordersten) Fundusteilen (kommt hauptsächlich bei Syphilis vor). Speziell bei Lues trifft man als Chorioiditis centralis Erkrankungsherde in der Makulagegend. (Siehe auch bei „Myopie“.)

Ist eine ausgedehnte Aderhautentzündung mit starker Beteiligung der Netzhaut vorhanden, so spricht man von Chorioretinitis.

**Eitrige
Chorio-
iditis**

Die eitrige Aderhautentzündung, welche entweder durch direkte Infektion von außen oder als Metastase eines Infektionsherdes im Organismus auftritt, greift bisweilen auch auf die vorderen Uvealteile und die Retina über, so daß der ganze Bulbus in Vereiterung übergeht — Panophthalmitis.

Über die Beteiligung der Uvea an der sympathischen Augenentzündung siehe unter „Verletzungen“ Seite 25.

Von den Tumoren ist das Sarkom der Aderhaut, der Iris und des Corpus ciliare der wichtigste. Die differentialdiagnostische Untersuchung der intraokulären Tumoren kann hier nicht beschrieben werden.

Netzhaut und Sehnerv¹⁾.

Pathologische Veränderungen der Netzhaut treten zutage, wenn die Ernährung der Retina aus irgend einem Grunde gestört oder verändert ist, oder wenn eigentliche Entzündungsherde darin auftreten (die traumatischen Veränderungen siehe unter „Verletzungen“). Die Ernährung der Netzhaut wird gestört bei Erkrankungen des Gefäßsystems (Endarteritis, Arteriosklerose, Embolie und Thrombose) und bei Veränderungen der Blutbeschaffenheit (Nephritis, Diabetes, Purpura haemorrhagica, perniziöse Anämie, Leukämien). Die ophthalmolo-

¹⁾ Bei dem vorwiegend spezialistischen Interesse der Retinal-Optikusaffektionen ist dieser Abschnitt nur kursorisch gehalten.

skopisch sichtbaren Alterationen sind Hämorrhagien ins Netzhautgewebe oder in den Glaskörper; Veränderungen im Aussehen, in Form und Verlauf der Netzhautgefäße; herdweises Auftreten von degenerativen Prozessen (weiße, kleine oder größere unregelmäßig geformte Bezirke), Ablagerungen von entzündlichem Exsudat in die Retina oder in den Glaskörper und die Abhebung der Netzhaut. Die Ophthalmoskopie im rotfreien Licht vertieft und erweitert die Befunde.

Retinitis bei Nephritis. In der Papillengegend sieht man in der getrübbten Netzhaut helle Degenerationsherde und um die Macula lutea, strahlenförmig gruppiert, kleine weiße „Spritzerchen“ oder „Stippchen“. Bei Schädigungen der Gefäßwand trifft man auch Hämorrhagien. Allgemeinuntersuchung. Das Auftreten von Retinalveränderungen bei Nephritis weist auf einen ungünstigen Verlauf der Nierenkrankung hin.

Retinitis bei Diabetes. In der Makulagegend kleine weiße Degenerationsherde, Netzhauthämorrhagien. Die Erscheinungen sind gewöhnlich weniger intensiv als diejenigen bei Nephritis. Allgemeinuntersuchung.

Retinitis bei Purpura, Leukämie, perniziöser Anämie. Das Fundusbild fällt auf durch seine zahlreichen, oft ausgedehnten Blutungen, wobei die allgemeine Blässe des Fundus bei perniziöser Anämie und Leukämie zum Charakter der Allgemeinerkrankung paßt. Allgemeinuntersuchung.

Embolie der Art. centralis retinae, oder einer ihrer Äste behindert die Blutzirkulation in dem betreffenden Gefäßteil vollstän-

dig, so daß die durch dieselben ernährten Netzhautbezirke in kurzer Zeit zugrunde gehen (die Netzhautarterien sind Endarterien). Sofort eintretende völlige oder teilweise Erblindung ist die irreparable Folge. Ist nur ein Ast durch Embolus verstopft, so sieht man ihn und seine Verzweigungen fadendünn in getrübtter Netzhaut; ist der Arterienstamm betroffen, so sind alle Arterien und Venen verengt, die Mitte des Fundus ist milchweiß getrübt und in der Makulagegend leuchtet ein kirschroter Fleck aus dieser Trübung hervor. Allgemeinuntersuchung, speziell Gefäßsystem.

Thrombose der *Vena centralis retinae* zeigt im Hintergrund eine hochgradige Stauung aller Netzhautvenen. Sie sind erweitert, geschlängelt und schwarzrot. Das angrenzende Gewebe ist von zahlreichen Blutungen durchsetzt. Speziell Untersuchung des Gefäßsystems.

**Retinitis
pigmentosa**

Eine besondere Stellung nimmt die kongenital angelegte *Retinitis pigmentosa* ein, welche beide Augen befällt und sich dem Kranken durch die schon am Anfang auftretende „Hemeralopie“ (auffallende Verschlechterung des Sehvermögens bei herabgesetzter Beleuchtung) und durch eine immer mehr zunehmende konzentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes bemerkbar macht. Dadurch erhalten die Patienten einen ganz charakteristischen Gang. Sie sehen nämlich von ihrer Umgebung nur einen kleinen Gesichtsfeldausschnitt um die Stelle des schärfsten Sehens herum, welchen Eindruck man sich selbst dadurch verschaffen kann, daß man ein Auge schließt und mit dem anderen durch eine Röhre blickt. Es ist leicht verständlich, daß

diese Patienten ihren Kopf fortwährend nach links und rechts wenden müssen, wenn sie sich beim Gehen orientieren wollen. Dabei kann die zentrale Sehschärfe normal sein. Objektiv sieht man im Fundus eine atrophische Papille mit verengten Gefäßen; die Peripherie der Netzhaut ist von zierlichen, reich verzweigten, schwarzen Pigmentanhäufungen eingenommen, welche in ihrer Gesamtheit dem Fundus ein ganz charakteristisches Gepräge verleihen. Dieses Pigment ist in die atrophische Netzhaut eingewandert und liegt in deren obersten Schichten. Die Erkrankung zieht sich durch Jahrzehnte hin und endet schließlich mit Erblindung. Therapie ohne Erfolg. In der Ätiologie spielt Konsanguinität der Eltern eine Rolle.

Netzhautablösung. Die Netzhaut ist nur an zwei ringförmigen Stellen fest mit ihrer Unterlage verwachsen: an der Peripherie und am Sehnerveneintritt. Ihre ganze Fläche liegt der Aderhaut wenig fest an und kann von ihr abgelöst werden, wenn ein Zug vom Glaskörper aus einwirkt (bei organisierten Exsudatmassen), oder wenn sie von der Chorioidea abgedrängt wird, was bei Flüssigkeitsergüssen, Blut- und Exsudatansammlung zwischen Retina und Aderhaut der Fall ist. Ihr Kontakt mit der Chorioidea wird auch durch Traumen gelöst und geht fernerhin in vielen Fällen hochgradiger Myopie verloren. Tumoren der Aderhaut wölben die Retina vor sich her.

Die abgelösten Partien verlieren ihre Funktion; die Sehstörung wird um so größer, je ausgedehnter die Ablösung ist. Erfolgt eine Wiederanlegung spontan oder durch unsere

**Solutio
Retinae**

Therapie in nicht zu langer Zeit, dann kann die Funktion dieses Teiles wieder hergestellt werden. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung fällt bei größeren Ablösungen sofort der grauweiße Fundusreflex auf, man sieht die Retina als helle, weißliche Blase oder Falten sich wellenförmig bewegen, die Netzhautgefäße mit sich führend. Kleinere Abhebungen und solche, welche durch Exsudate oder Tumoren bedingt sind, fluktuieren nicht, doch trifft man nicht selten Aderhauttumoren, über welchen die Retina z. T. festsetzt, z. T. fluktuiert, wenn sich gleichzeitig eine seröse Exsudation eingestellt hat.

Nach stumpfen Traumen kann es zu Ablatio retinae kommen, welche, was versicherungstechnisch wichtig ist, oft erst viele Monate nach der Verletzung ophthalmoskopisch nachweisbar ist: „Spätablösung“.

Die Prognose der Netzhautablösung ist im allgemeinen ungünstig, sie ist deshalb auch mit Recht eine gefürchtete, sehr ernste Affektion. Mag es auch in verschiedenen Fällen von frischen, nicht ausgedehnten Abhebungen gelingen, eine Wiederanlegung herbeizuführen, so ist man doch niemals vor Rezidiven gesichert. Die Differentialdiagnose zwischen Solutio retinae und Tumor kann unter Umständen recht schwierig sein und erfordert eingehende, sorgfältigste Untersuchungen. Näheres siehe Lehrbücher.

Gliom Das Netzhautgliom ist ein Tumor von ungemeiner Malignität. Kinder in den ersten vier Lebensjahren werden davon betroffen, ausnahmsweise tritt es auch erst einige Jahre später auf. Die Diagnosestellung ist wichtig, da

in frühem Stadium durch rasches operatives Eingreifen doch noch einige Chancen für Erhaltung des Lebens geboten sind. Die Eltern bringen das Kind zum Arzt, weil es ihnen auffällig erscheint, daß an einem Auge die Pupille größer ist und einen eigenartigen, gelblichgrünen Schimmer aus der Tiefe durchtreten läßt; oft sind die Eltern auch der Meinung, das betreffende Auge müsse sehr wenig oder gar nichts sehen, was sie aus dem Verhalten des Kindes beim Spielen schließen mußten. Mit diesen Angaben machen die Eltern auf eine sehr charakteristische Symptomengruppe des Gliom aufmerksam, die man „amaurotisches Katzenauge“ zu nennen pflegt. Man findet nämlich bei der Untersuchung das Auge tatsächlich erblindet, die Pupille ist mehr als mittelweit und reagiert auf Lichteinfall nicht mehr. Bei seitlicher Beleuchtung kommt aus der Pupille ein mehr oder weniger intensiver, hellgelbgrüner Reflex und mit dem Augenspiegel sieht man je nach dem Stadium der Krankheit im Bulbusinnern gelblich schimmernde Tumormassen von verschieden großer Ausdehnung. Die Tumoren gehen von der Netzhaut aus und ragen mit glatter oder leicht gewellter Oberfläche in den Glaskörperraum hinein. Da sie viel näher der Linse stehen als die Retina in normaler Lage, sind sie mit hypermetropischer Refraktion sichtbar und bewirken eine starke Divergenz der von ihnen reflektierten Lichtstrahlen. So kommt es, daß die Tumormassen dem bloßen Auge durch den genannten Reflex sichtbar sind. — In diesem Stadium kommen die Kinder frühestens zur Beobachtung, da die schmerzlose Affektion vorher keine Erschei-

nungen macht. Man sieht jedoch auch Fälle, wo die Krankheit weiterschritten ist, ohne daß ihr die nötige Beachtung geschenkt worden wäre. Sobald das Gliom das Bulbusinnere nahezu ausgefüllt hat, bricht es in die Umgebung durch, füllt die ganze Orbita aus und treibt faustgroße Tumormassen zwischen den Lidern vor. Vom Bulbus ist dann gewöhnlich nichts mehr zu sehen. Sobald die Geschwulst den Bulbus verlassen hat, ist mit rasch anschließender Metastasenbildung gegen das Gehirn zu rechnen. Die totale Ausräumung der Orbita und nachfolgende Bestrahlung ist erforderlich. Die Eltern sind auf die ernste Lage aufmerksam zu machen, und ihnen im ersten Stadium, wo das Gliom einen noch nicht zu großen Raum im Bulbusinnern ausfüllt, eine sofortige Enukleation des Bulbus mit einigen Aussichten auf Erhaltung des Lebens dringend anzuraten. Kurze Verzögerungen genügen, um den rasch wachsenden Tumor ins inoperable Stadium treten zu lassen. Da das Gliom, allerdings selten, beide Augen befällt, ist die Untersuchung des anderen Auges in jedem Falle geboten. Bei leisestem Verdacht auf Tumor im Augeninnern ist der Patient spezialistischer Beobachtung zuzuführen.

Das Gliom entsteht aus einem kongenitalen, abnormen Bau der Retina, speziell der Gliateile. Man findet es oft bei mehreren Kindern der gleichen Mutter.

**Pseudo-
gliom**

Zu Fehldiagnosen kann das Pseudogliom führen, welches nicht eine Neubildung ist, sondern eine im Aussehen tumorähnliche Exsudatmasse im Glaskörperraum, wie solche bei eitriger Chorioiditis sich bilden kann. Bei

kleinen Kindern kann die Differentialdiagnose große Schwierigkeiten bieten, oder überhaupt unmöglich sein; im späteren Alter kommt Gliom dann nicht mehr in Frage.

Die Schädigung der Netzhaut durch **Blendung** (Sonnenlicht, Bogenlicht, Schweißfeuer, beim Beobachten einer Sonnenfinsternis ohne Schutzgläser) kann so hohe Grade erreichen, daß dauernde, schwere Beeinträchtigung des Sehvermögens resultieren. In diesen schweren Fällen handelt es sich um anatomische Läsionen in der Makula, so daß ein mehr oder wenig ausgedehnter Gesichtsfelddefekt gerade am Ort des schärfsten Sehens entsteht (absolutes zentrales Skotom). Man kann hier nur prophylaktisch wirken, indem man solchen Leuten, welche beruflich diesen Schädlichkeiten ausgesetzt sind, dunkle Schutzbrillen verordnet.

Die Erkrankung des Sehnerven mit Ausschluß der Verletzungen kann man im allgemeinen als lokale Manifestationen einer Allgemeinerkrankung oder doch einer pathologischen Veränderung in der nächsten Umgebung des **Optikus** auffassen. Die ophthalmoskopischen Veränderungen, welche sie nach sich ziehen, dienen deshalb oft als wichtige Stütze zur Diagnose anderer Leiden. Der Sitz der Erkrankung im Sehnerven kann sein in der Sehnervenzpapille, hinter dem Bulbus im orbitalen Verlauf, oder weiter zentralwärts. Nur diejenigen Affektionen, welche in der Sehnervenzpapille liegen, sind von Anfang an mit dem Augenspiegel sichtbar, die weiter hinter liegenden Herde entziehen sich einer direkten Beobachtung, wir können sie daher anfänglich nur



Normale
Papille

durch ihre Symptome vermuten und sehen die Folgen einer anatomischen Veränderung erst dann, wenn diese bis zur Papille fortgeschritten ist und also im Augenhintergrund zutage tritt.

Papillitis Wir besprechen die Entzündungen des Sehnerven und die einfache Atrophie.

Ist die Papille selbst Sitz einer Entzündung, so sprechen wir von einer Papillitis. Sie erscheint in Begleitung anderer Erkrankungen und tritt nicht selten vor den schwereren anderen Symptomen derselben zurück. Gehirnerkrankungen entzündlicher Natur, speziell Meningitiden und direkte Fortleitung der Entzündung von einer Meningitis basilaris führen zu Neuritis optica und Papillitis. Ferner zählen hierher die akuten Infektionskrankheiten, die Syphilis, Vergiftungen (speziell Bleivergiftung), entzündliche Affektionen in der Orbita, Kieferhöhle, Nasennebenhöhlen und Anämien nach starken Blutverlusten, sei es durch direkte Eröffnung der Blutbahn, sei es durch profuse Blutungen bei Intestinalerkrankungen und nach Geburten. Die ophthalmoskopische Untersuchung zeigt die Sehnervenpapille stark verändert. Sie präsentiert sich nicht mehr als leicht rosa gefärbte, deutlich vom Fundus abgegrenzte Scheibe mit normalen Arterien und Venen; die Entzündung hat eine Anschwellung des Sehnervenkopfes herbeigeführt und hüllt die Papille und oft auch einen größeren Teil der angrenzenden Netzhaut in einen weißlichen Exsudatschleier, so daß die Papillengrenzen ganz verwischt werden. Durch die entzündliche Stauung werden aber die Zentralgefäße allseitig komprimiert, die Arterien ver-

lieren deshalb ihre normale Füllung und erscheinen dünner als normal, während der venöse Abfluß gehemmt ist und die Venen sich ausdehnen, einen geschlängelten Verlauf nehmen und dadurch als stark verdickt und schwarzrot gefärbt erscheinen. Zahlreiche kleine Blutextravasate aus den überfüllten Venen bedecken die angeschwellte Papille und stellenweise verschwinden die Gefäße unter einer verdeckenden Exsudatschicht. Wie bei dieser schweren Veränderung nicht anders zu erwarten ist, leidet die Funktion des Sehnerven in hohem Maße, die Sehschärfe ist hochgradig geschädigt, nicht selten gänzlich aufgehoben.

Da die Entzündung nicht ausschließlich auf die Papille beschränkt bleibt, sondern auch den eigentlichen Sehnerven in sich schließt, ist diese Erkrankung in der Regel als eine Neuropapillitis aufzufassen. Weil die Entzündung mehrere Wochen und wohl auch noch längere Zeit bestehen bleibt, ist es natürlich, daß sie eine schwere Schädigung der Nervenfasern nach sich ziehen muß. Wir finden auch dementsprechend nach Ablauf der Entzündungserscheinungen die charakteristische neuritische Atrophie der Papille. Die entzündliche Stauung ist geschwunden, die Papillenscheibe liegt wieder im Niveau des Fundus, sie hat aber ihre normalerweise runde oder ovaläre Gestalt verloren und eine unregelmäßig und teils unscharf begrenzte Form angenommen. An ihren Rändern erkennt man auch als Residuen der genannten Hämorrhagien schwärzliche Pigmentierung. Die Stauung der Venen ist verschwunden, ebenso ihr geschlängelter Verlauf; alle Gefäße erscheinen jetzt verdünnt. Das

Neuritische
Atrophie

veränderte Exsudat auf der Papille verhüllt die weiße Farbe der atrophischen Sehnervenscheibe und läßt auch die netzförmige Zeichnung der Lamina cribrosa nicht durchtreten. Je nach dem Grad der Atrophie ist sowohl die zentrale als auch die periphere Sehschärfe geschädigt. Dieser Zustand der Papille bleibt zeitlebens bestehen, so daß noch nach vielen Jahren die einst vorhandene Neuropapillitis diagnostiziert werden kann.

**Stauungs-
papille**



Eine besondere Stellung nimmt die sogenannte Stauungspapille ein. Sie ist ein wichtiges Symptom der Drucksteigerung im Liquor cerebrospinalis. Es handelt sich dabei primär nicht um eine Entzündung — das entzündliche Exsudat fehlt, sondern um eine mechanische Stauung, bedingt durch die innerhalb der Dura bestehende Drucksteigerung, die sich auch in den Sehnervenscheiden geltend macht. Die Papille ist ödematös durchtränkt und pilzförmig gegen das Bulbusinnere vortrieben. Die Stauung und Vortreibung des Sehnervenkopfes wird bei ausgesprochenen Fällen größer als bei der Papillitis; die physiologische Exkavation ist vollständig verstrichen, weshalb die Zentralgefäße direkt vom Gipfel der Papille nach allen Seiten der Vorstülpung entlang zum Netzhautniveau hinabsteigen. Von den Gefäßen sind die Arterien stark verengt, die Venen verdickt und geschlängelt. Nach einiger Zeit treten zur ödematösen Schwellung des Sehnervenkopfes oft entzündliche Erscheinungen hinzu, welche ophthalmoskopisch an der Trübung der Papille (Exsudat) und dem Auftreten zahlreicher kleiner Blutungen erkennbar sind. Genaue refrakto-

metrische Bestimmungen ermöglichen es, die Vorbucklung der Papille in Millimetern annähernd anzugeben. Die Sehschärfe braucht bei Stauungspapille in der ersten Zeit nicht verändert zu sein.

Akute und chronische Retrobulbärneuritis (Neuritis opt. axialis). Ist ein Entzündungsherd im intraorbitalen Verlauf des Sehnerven lokalisiert, so ist in der ersten Zeit trotz auffallender subjektiver Symptome das ophthalmoskopische Bild normal; die durch die Entzündung hervorgerufene deszendierende Atrophie der Sehnervenfasern braucht eine gewisse Zeit bis sie an der Papille sichtbar wird. Im Gegensatz zu den oben erwähnten „intra-bulbären“ Neuritiden nennt man die hinter dem Bulbus liegenden „retrobulbäre“ Neuritiden, wobei diese Bezeichnung noch einen ganz bestimmten Begriff involviert. Im Querschnitt des Sehnerven nehmen die von der Macula lutea der Netzhaut herkommenden Nervenfasern ein umgrenztes Gebiet ein und bilden in ihrer Gesamtheit das „papillo-makuläre Bündel“. Da diese Fasern denjenigen Ganglienzellen der Netzhaut entspringen, welche die zentrale Sehschärfe vermitteln und aus diesem Grunde die größte Arbeit zu leisten haben, schreibt man ihnen auch eine größere Empfindlichkeit gegen Ernährungsstörungen im allgemeinen, und eine spezielle Intoleranz gegen bestimmte Toxine im besonderen zu. Hat sich nun die Entzündung auf dieses Bündel lokalisiert, so spricht man von „Retrobulbärneuritis“; sie tritt akut oder chronisch auf.

Die akute Retrobulbärneuritis (nicht immer doppelseitig) tritt auf im Anschluß an

**Retrob-
ulbär-
neuritis**

**Akute
Form**

Erkältungen, Influenza, Nephritis, Hals- und Rachenentzündungen, heftigen Schnupfen, bei entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Orbita, speziell der Nasen- und Kieferhöhlen; daß sie auch bei eitriger Periostitis und Zahnkaries auftreten kann, ist ebenfalls beobachtet worden. Die subjektiven Symptome sind sehr beängstigend; nach Auftreten eines hellen, wogenden Nebels im Zentrum des Gesichtsfeldes nimmt an einem vorher gesunden Auge das Sehvermögen rapid ab und kann selbst vollständig erlöschen. Die Untersuchung zeigt äußerlich vollständig normale Augen, die maximalen Seitenbewegungen des Bulbus sind gewöhnlich schmerzhaft, und versucht man den Augapfel sagittal in die Orbita zurückzudrängen, so empfinden die Patienten dabei einen dumpfen Schmerz, den sie in die Tiefe der Augenhöhle verlegen. Ist das Sehvermögen aufgehoben, so ist auch die direkte und die konsensuelle Pupillenreaktion gestört. Im Fundus sieht man sozusagen normale Verhältnisse, es kann eine mäßige Hyperämie der Papille bestehen. Die Diagnose läßt sich aus diesem Befund und der Anamnese herleiten. So schwer die Symptome auch sind, darf man doch im allgemeinen eine günstige Prognose stellen. Die ursächliche Erkrankung muß energisch beeinflußt werden, um weitere schädliche Einwirkungen auf den Sehnerven aufzuhalten. Bettruhe und blande Diät, Schwitzkuren fördern den Heilungsprozeß. Hat die Entzündung nicht zu lange gedauert, konnte das Grundleiden günstig beeinflußt werden und zeigte sich schon in den ersten Tagen der Behandlung eine Hebung des Sehvermögens, so

ist mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß die normale Sehkraft zurückkehrt, was jedoch einige Wochen dauern kann.

Die chronische Retrobulbärneuritis ist, ^{Chronische Form} wie die akute, eine sogenannte toxische Amblyopie. Am bekanntesten ist sie unter dem Namen „Tabaks- und Alkoholneuritis“, womit sie auch ätiologisch charakterisiert ist, wenn schon sie nicht allein durch übermäßiges Rauchen und Trinken hervorgerufen wird, sondern auch bei Schwefelkohlenstoffvergiftung und seltener bei medikamentösen Intoxikationen (Filix mas) auftritt. Die Hauptursache ist jedoch chronische Vergiftung durch Nikotin und Alkohol, wobei in der Regel beide Gifte zugleich einwirken. Die subjektiven Symptome sind charakteristisch: schon seit mehreren Monaten haben die Kranken das Gefühl, nicht mehr so gut zu sehen wie früher und empfinden bei guter Beleuchtung eine nebelartige Verschleierung jener Gegenstände, welche sie genau betrachten wollen. In der Dämmerung verschwindet die lästige Blendung, sie sehen besser (Nyktalopie). Gewöhnlich kommen sie aber erst dann zum Arzt, wenn die Sehschärfe schon soweit gesunken ist, daß sie dadurch in ihrer Beschäftigung behindert sind. Die Erkrankung ist doppelseitig und in der Regel auf jeder Seite gleich stark ausgeprägt. Die Untersuchung ergibt normale Verhältnisse des äußeren Auges; im Fundus zeigt sich die Papille am Anfang noch unverändert, nach monatelangem Bestand der Entzündung ist jedoch die absteigende Atrophie des papillomakulären Bündels in der Papille sichtbar und zwar nimmt sie stets die temporale



Temporale Atrophie

Hälfte der Papille ein (im umgekehrten Spiegelbild also die nasale Hälfte). In ausgeprägten Fällen sieht man außerordentlich deutlich die normal rosa gefärbte nasale Hälfte scharf von der rein weißen temporalen abgegrenzt. Die Lamina cribrosa scheint mit ihrem grauen Maschenwerk auf der atrophischen Seite durch. Die Sehschärfe ist stark geschädigt und als charakteristisches Symptom zeigt sich bei der Untersuchung des Gesichtsfeldes ein zentrales Skotom für rot und grün, indem diese Farben im Zentrum nicht mehr erkannt werden, sondern erst wieder in einiger Entfernung vom Fixierpunkt. Die Diagnose ist gewöhnlich nicht schwer zu stellen.

Prognostisch günstig sind die nicht zu alten Fälle, vorausgesetzt, daß der Kranke die nötige Willenskraft besitzt, sich des Alkohols und des Tabaks unbedingt zu enthalten. Sobald diese Toxine ausgeschaltet werden, hebt sich die Sehschärfe und kehrt nicht selten nach Ablauf einiger Monate zur Norm zurück. Leider sieht man nur zu oft, daß die im Spital aufgezwungene Abstinenz, so günstig auch ihre Folgen waren, nicht spontan fortgeführt werden kann, so daß der Patient zu Hause wieder in die alten Gewohnheiten verfällt. Rezidive sind immer ernst, sie führen mit der Zeit zur Vernichtung der zentralen Sehschärfe, während die periphere bestehen bleibt; jede feinere Arbeit wird dann zur Unmöglichkeit.

Therapeutisch genügt in vielen Fällen die Abstinenz allein, in anderen wird außerdem Schwitzkur und Jodkalibehandlung angewendet.

Zu analoger Schädigung des Sehvermögens

durch Neuritis optica führen Vergiftungen mit Filix mas und Methylalkohol, während Chinin eine primärrere Erkrankung der Ganglienzellen in der Retina hervorruft, woran sich eine ascendierende Atrophie der Nervenfasern schließt.

Einfache Optikusatrophie, *Atrophia simplex*. Bei der *Tabes dorsalis*, progressiven Paralyse, multiplen Sklerose, sowie nach traumatischer Durchtrennung des Optikus oder Quetschung seiner Fasern durch Tumoren, Blutergüsse usw. beobachtet man eine typische Veränderung der Sehnervenpapille, hervorgerufen durch eine descendierende Atrophie des Nerven, wobei keinerlei Entzündungserscheinungen an der Papille bemerkt werden können. Mit dem Eintritt des Nervenfaserschwundes wird die Papille blässer und flacht sich ab. Ist die Atrophie vollständig, so sieht man die Papille als grau- oder bläulich-weiße, scharf begrenzte, ganz flache Scheibe, in deren ganzer Ausdehnung die Lamina cribrosa sichtbar ist. Das Auge ist dann gänzlich erblindet, die direkte und konsensuelle Pupillenreaktion aufgehoben. Bei der *Tabes* besteht gewöhnlich die enge, lichtstarre Pupille neben der Optikusatrophie. Die Therapie ist machtlos, die Prognose schlecht.

Optikus-
Atrophie



Von den primären Tumoren des Sehnerven sind die Fibrome, Sarkome und Endotheliome bekannt. Sie führen zu spindelförmiger oder wulstiger Auftreibung des Optikus, so lange sie auf diesen beschränkt bleiben, treiben den Bulbus nach vorne (*Exophthalmus*) und vernichten frühzeitig das Sehvermögen durch Zerstörung der Nervenfasern. Das erblindete

Auge läßt sich nicht in die Orbita zurückdrängen, man fühlt dabei deutlich den retrobulbären Widerstand. Klinische Behandlung.

**Farben-
blindheit**

Die Prüfung auf Farbenblindheit, wie sie bei Arbeitern der Transportgesellschaften mit Hinsicht auf den Signaldienst gefordert wird, bezieht sich auf die Feststellung der Rotgrünblindheit (Daltonismus). Am meisten verwendet wurden die Holmgreenschen Wollbündel, die man zu einem Haufen bunt durcheinander mischt. Der Arzt wählt aus dem Haufen z. B. einen grün gefärbten Strang, legt ihn seitab und fordert den zu Prüfenden auf, alle Stränge von der gleichen Farbe, wenn auch in anderen Tönen, herauszusuchen. Ein Normalsichtiger kann das mit allen Farben spielend erledigen, der Daltonist aber kann die roten und grünen nicht sicher auseinanderhalten, weshalb er zögernd sucht und auch braune, graue usw. Farben als die gewünschten bezeichnet. Diese Prüfungsmethode ist heute für exakte Untersuchungen mit Recht verlassen worden. Der praktische Wert einer Farbensinnprüfung gipfelt in der Feststellung, ob der Untersuchte die Farben zentral richtig perzipiert oder nicht. Um dies zu erreichen, müssen die farbigen Prüfungsobjekte so klein sein, daß nicht gleichzeitig größere Netzhautbezirke, sondern nur der makuläre Anteil gereizt wird. Hiefür können die Wollbündel nicht mehr in Frage kommen, weil sie viel zu groß sind.

Dagegen entsprechen die Stillingschen Tafeln ganz den postulierten Anforderungen und

nehmen darum auch unter den praktischen Farbensinnprüfungen die erste Stelle ein. Die Art des Gebrauches ist den Tafeln beige druckt.

Refraktion — Akkommodation und Bestimmung der Sehschärfe.

Einer Besprechung von Refraktionfehlern wird am besten das normale Auge zugrunde gelegt, welches auch, als optisches Instrument betrachtet, „normale“ Verhältnisse zeigt, d. h. das Brechungsvermögen seiner optischen Teile (Hornhaut, Kammerwasser, Linse und Glaskörper) steht in einem richtigen Maßverhältnis zur Länge des Augapfels und seine Akkommodationstätigkeit vermag den gewöhnlichen Bedürfnissen des Fern- und Nahsehens gerecht zu werden. Ein solches Auge ist **emmetrop**. Sein Bau ist derart eingerichtet, daß ein Lichtstrahlenbündel, welches von einem sehr weit entfernten Gegenstand herkommt und deshalb praktisch parallel gerichtete Strahlen enthält, beim Durchtritt durch die Augenmedien so gebrochen wird, daß die Strahlen im Hintergrunde des Auges zur Vereinigung gelangen und damit der entfernte Gegenstand scharf auf der Netzhaut abgebildet wird (siehe Abb. 20). Man kann auch umgekehrt sagen: wäre in einem emmetropischen Auge z. B. die Fovea centralis ein selbstleuchtender Punkt, so würden die Lichtstrahlen, welche er in divergierender Richtung gegen den vorderen Augenabschnitt sendet, durch die optischen Medien derart gebrochen, daß sie als parallel gerichtetes Strahlenbündel das Auge verlassen würden.

**Em-
metrople**

Nach den Regeln der Dioptrik tritt die beschriebene Art der Brechung nur dann auf, wenn der selbstleuchtende Punkt gerade im Brennpunkt des optischen Systems liegt. Im



Abb. 20. Der Brennpunkt liegt auf der Netzhaut.
Emmetropes Auge.

emmetropen Auge liegt die Macula lutea im Brennpunkt der optischen Medien, und die Netzhaut ist die „Brennebene“ des dioptrischen Apparates.

Um parallel gerichtete Lichtstrahlen auf der Netzhaut zu vereinigen, ist dem emmetropen Auge eine ganz bestimmte minimale Brechkraft eigen, welche immer dann benutzt wird, wenn das Auge in die Ferne blickt. Lichtstrahlen, welche von der parallelen Richtung abweichen, also divergent oder konvergent das Auge treffen, können erst dann im Augenhintergrund vereinigt werden, wenn die Brechkraft dem veränderten Verlauf der einfallenden Strahlen angepaßt ist. Betrachtet das Auge einen näher gelegenen Gegenstand, so erreichen die Lichtstrahlen, welche von diesem Gegenstand ausgehen, das Auge in leicht divergierender Richtung. Denkt man sich in dem Raum, welcher sich zwischen dem Auge und dem Weitemfernten (Unendlichen) ausdehnt, in gerader Richtung und in gleichen Abständen eine Anzahl Lichtquellen aufgestellt, so entsendet das im „Unendlichen“ stehende Licht parallel ge-

richtete Strahlen, die näher liegenden divergente Strahlen, und zwar wächst die Divergenz der Strahlen mit der Annäherung der Lichtquelle. In der Ruhestellung des emmetropen Auges wird nur die entfernteste Lichtquelle (parallele Strahlen) auf der Netzhaut scharf abgebildet, alle anderen aber unscharf. Warum? Um divergent auffallende Strahlen soweit aus ihrer Richtung zu brechen, daß sie in der gleichen Ebene wie parallele Strahlen zur Vereinigung kommen, muß der dioptrische Apparat eine höhere Brechkraft besitzen und zwar muß das Plus an Brechkraft gerade so groß sein, daß es genügen würde, um die Divergenz der auffallenden Strahlen zur Parallelität überzuführen. Je mehr die Divergenz von der Parallelität abweicht, d. h. je näher der betrachtete Punkt dem Auge liegt, desto größer muß der Mehraufwand an Brechungsvermögen sein. Im erwähnten Beispiel werden die näher gelegenen Lichtquellen unscharf gesehen, weil angenommen wurde, das Auge befinde sich in Ruhestellung, wobei für die Ferne scharf eingestellt ist. Für die näher gelegenen Lichtquellen ist in dieser Lage die Brechkraft der optischen Medien zu gering, weshalb die Strahlen nach ihrer Brechung erst hinter der Netzhaut zur Vereinigung kämen; auf der Netzhaut selbst aber bilden sich die Lichtquellen nicht als Punkte, sondern als verschwommene Kreise ab.

Das Auge muß also die Fähigkeit haben, sein Brechungsvermögen zu vermehren oder zu vermindern, je nachdem es näher oder weiter gelegene Objekte scharf sehen will. Diese Fähigkeit ist ihm gegeben in der Möglichkeit

zu „akkommodieren“, d. h. die Leistungen des dioptrischen Apparates den Bedürfnissen im Nahe- und Fernsehen anzupassen.

Dioptrie Bevor wir auf die Akkommodation näher eingehen, ist es nötig, die Definition der „Dioptrie“ zu geben, welche uns als Maß für das Brechungsvermögen dient. Eine Linse, deren Brechungsvermögen so beschaffen ist, daß es parallel auffallende Lichtstrahlen in einem Meter Distanz hinter der Linse zur Vereinigung bringt, besitzt die Brechkraft von 1 Dioptrie = 1 D. Man kann auch sagen: eine Linse von 1 D Brechkraft hat ihren Brennpunkt in 1 m Distanz. Eine Linse von 2 D besitzt eine

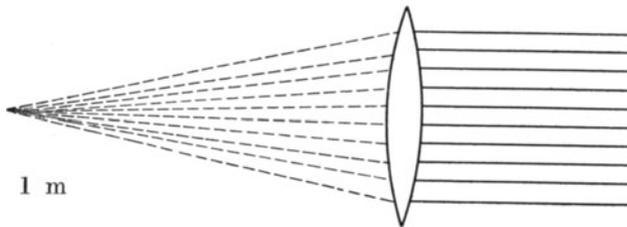


Abb. 21. Sammellinse von 1 D Brechkraft.

doppelt so große Brechkraft, sie wird also parallele Strahlen schon in 50 cm zur Vereinigung bringen. Will man erfahren, in welcher Distanz der Brennpunkt einer Linse mit bestimmter Dioptrienzahl liegt, so dividiert man die Zahl 100 (100 cm) durch die Zahl der Dioptrien. Demnach haben Linsen von 4, 5, 6, 10, 15, 20 DD ihre Brennpunkte in Distanzen von bzw. 25, 20, 16,6, 10, 6,6, 5 cm. Das ganze System der brechenden Medien im Auge hat einen Brennpunktsweg von ca. 1,5 cm, was einem Brechungsvermögen von rund 64 D ent-

spricht; hiervon fällt der größte Teil auf die Hornhaut (ca. 43 D), ein weit kleinerer Teil auf die Linse (10—12 D). Die Linse ist der einzige Teil dieses optischen Systemes, dessen Brechkraft willkürlich innerhalb bestimmter Grenzen vermehrt oder vermindert werden kann; dies geschieht bei der Akkommodation.

In ihrer natürlichen Lage wird die Linse vom Ziliarkörper ringförmig umgeben, dessen Vorsprünge — die Processus ciliares — durch feinste Fäden mit dem vorderen und hinteren Teile der Linsenkapsel in Verbindung stehen (Zonula Zinni). Kontrahiert sich der Ziliarmuskel, so rücken die Processus cil. dem Linsenrande näher, wodurch die Zonulafasern gespannt werden. Der allseitige Zug an der Linsenperipherie läßt nach und die Linsensubstanz erhält dadurch Gelegenheit, ihrem natürlichen Bestreben, sich der Kugelgestalt zu nähern nachzugeben, so daß ihre Oberflächenwölbung zunimmt. Die Zunahme der Wölbung bedingt auch eine Zunahme des Brechungsvermögens. Wird die Kontraktion des Ziliarmuskels aufgehoben, dann entfernen sich die Processus cil. wieder vom Linsenrande, die Zonulafasern üben einen verstärkten Zug auf die Linsenkapsel aus und die Linse flacht sich ab; ihr Brechungsvermögen ist dadurch vermindert worden.

Befindet sich das emmetrope Auge im Ruhezustand, dann wird ein weit entfernter Gegenstand scharf auf seiner Netzhaut abgebildet. Der Punkt, auf welchen das Auge im Zustande vollständiger Akkommodationslosigkeit eingestellt ist, heißt sein Fernpunkt (Punctum

Akkommodation

Fernpunkt

remotum); das emmetrope Auge hat seinen Fernpunkt im Unendlichen. Beim Wunsche, nahe Objekte deutlich zu sehen, vermehren wir durch die Akkommodation die Brechkraft der Linse. Fixieren wir einen feinen Gegenstand in 1 m Entfernung und nähern wir ihn dann langsam unseren Augen, so müssen wir die Akkommodationsanstrengung fortwährend steigern, um ihn deutlich sehen zu können; schließlich gelangt der Gegenstand an einen Punkt, wo wir ihn nur mit maximaler Akkommodationsleistung scharf sehen können, wird der Punkt überschritten, dann sehen wir das Objekt unscharf. Dieser nächste Ort vor dem Auge, wo es bei stärkster Akkommodationsanstrengung einen feinen Gegenstand noch scharf erkennen kann, heißt sein Nahepunkt (Punktum proximum).

Nahepunkt

Die Entfernung des Nahepunktes vom emmetropen Auge ist von dessen Akkommodationsvermögen abhängig. In der Jugend besitzt die Linse ihre größte Modulationsfähigkeit, ihre Form verändert sich leicht unter dem Einflusse des Ziliarmuskels; sie vermag sich bei maximaler Akkommodationsanstrengung so stark zu wölben, daß durch die vermehrte Brechkraft der Nahepunkt auf 10 cm und weniger herangebracht werden kann. Diese Leistung ist noch im Alter von 20 Jahren annähernd vorhanden, nimmt aber mit zunehmendem Alter langsam ab, so daß sich der Nahepunkt mehr und mehr vom Auge entfernt.

Wie auch die Entfernung des Nahepunktes beschaffen sein möge, immer hat die Akkommodationsfähigkeit freies Spiel auf jenem Gebiet,

welches sich zwischen dem Nahepunkt und dem Fernpunkt ausdehnt; es ist dies das Akkommodationsgebiet. In der Jugend ist es größer als im Alter, da mit zunehmenden Jahren der Nahepunkt immer mehr gegen den Fernpunkt hinausgeschoben wird.

**Akk.
Gebiet**

Das Brechungsvermögen der Linse, welches wir nach Dioptrien messen, wird, wie schon erwähnt, durch die Akkommodationstätigkeit erhöht. Von ihrer Ruhestellung, wo sie für das Unendliche eingestellt ist, bis zum Moment der höchsten Akkommodationsanstrengung erhält die Brechkraft der Linse einen Zuwachs von

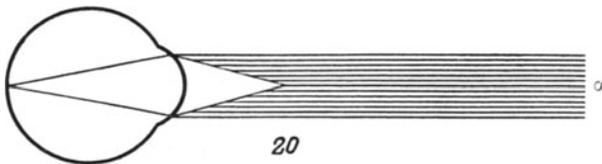


Abb. 22. Akkommodationsgebiet (schraffiert) eines jugendl. emmetropen Auges.

einer gewissen Anzahl Dioptrien; dieser Zuwachs ist die Akkommodationsbreite. Ihr Wert läßt sich leicht nach folgender Überlegung berechnen: zum Fixieren des Fernpunktes (R), welcher für das emmetrope Auge im Unendlichen liegt, ist keine Akkommodation nötig, der Zuwachs an Dioptrien ist gleich 0, zum Fixieren eines Objektes in 1 m Entfernung gibt die Akkommodation der Linse einen Zuwachs von 1 D Brechkraft; wird der Nahepunkt (P) fixiert, welcher beispielsweise in 20 cm Entfernung liegen soll, dann muß im ganzen eine Akkommodationsleistung von 5 D aufgebracht werden. In diesem Falle beträgt die Akkommodationsbreite (A) 5 D (siehe Abb. 23 A). Liegt

**Akk.
Breite**

nun aber, wie dies bei der unten zu besprechenden myopischen Refraktion vorkommt, der Fernpunkt R z. B. in 50 cm Entfernung und der Nahepunkt in 20 cm, so besitzt der dioptrische Apparat schon in der Ruhelage (Fernpunktseinstellung) ein Plus von 2 D Brechkraft, welche dem wirklichen Zuwachs bei der Akkommodation nicht zugezählt werden darf. Da das Auge bis auf 20 cm akkommodiert, muß es im ganzen 5 D aufwenden, von welchen es aber schon 2 D in der Ruhelage besitzt, diese 2 D müssen also als nicht zum Zuwachs gehörig abgezogen werden, so daß eine Akkommodationsbreite von 3 D resultiert. Man kann in allen Fällen zur Berechnung die Formel anwenden: $A = P - R$ wobei für P und R die Dioptrienwerte eingesetzt werden müssen, im eben genannten Falle also $A = 5 D - 2 D$ (Abb. 23 C).

Die Akkommodationsbreite bietet nicht nur theoretisches Interesse, sie muß auch in vielen Fällen von Refraktionsfehlern bei der Korrektur mitberücksichtigt werden, denn die schwächere Leistung eines Auges mit geringer Akkommodationsbreite bedarf einer anderen optischen Korrektur als ein Auge mit gleicher Refraktionsanomalie, aber leistungsfähiger Akkommodation. Besonders hohe Anforderungen an die Akkommodation stellt das hypermetrope Auge (s. u.), welches schon akkommodieren muß, wenn es in die Ferne blickt, denn sein Fernpunkt liegt nicht im Unendlichen, er ist nur durch Berechnung zu lokalisieren und findet sich dann im „Überunendlichen“ oder hinter dem Auge. Ein jugendlicher Hypermetroper überwindet leicht eine Hyp. von 2 D, hat er

seinen Nahepunkt z. B. in 20 cm Entfernung, so ist sein Akkommodationsgebiet praktisch gleich groß wie dasjenige eines Emmetropen von 5 D Akkommodationsbreite, der Hypermetrepe hat aber in diesem Falle eine um 2 D

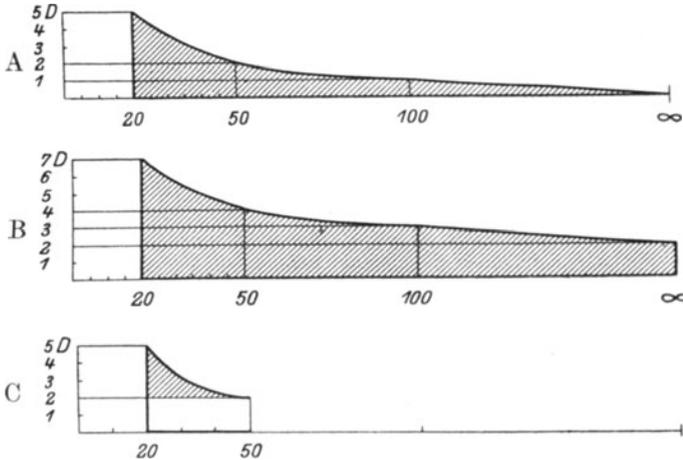


Abb. 23. Graphische Darstellung der Akkommodationsbreite.

- A emmetr. Auge mit 5 D Akkommodation
 B hypermetr. Auge mit 5 D „ u. 2 D Hypermetr.
 C myopes Auge mit 3 D „ u. 2 D Myopie.

größere Akkommodationsbreite, da er schon für unendlich 2 D akkommodieren muß (Abb. 23 B).

Presbyopie. In der Jugend besitzt die Linse **Presbyopie** ihre größte Akkommodationsfähigkeit; mit Leichtigkeit wölbt sie sich vermöge der Elastizität ihrer Fasern so stark, daß das Auge noch auf 10 cm scharf einstellen kann, und ebenso leicht folgt sie dem Zug der Zonulafasern, welcher sie zur Abplattung zwingt. Mit zunehmendem Alter erleidet die leichte Anpassungsfähigkeit Einbuße, die Linse vermag sich nicht mehr

so stark zu wölben, ihre Fasern sind rigider geworden infolge sehr langsam verlaufender Sklerosierung. Sobald aber die Wölbung der Linse schwächer ausfällt, nimmt auch ihre Brechkraft entsprechend ab und der Nahepunkt entfernt sich mehr und mehr vom Auge. Die betreffenden Patienten werden dadurch gezwungen, beim Lesen den Druck immer weiter von den Augen abzuhalten, um deutlich sehen zu können; im höheren Alter rückt aber der Nahepunkt schließlich so weit hinaus, daß er mit dem Fernpunkt zusammenfällt. Bei diesem Zustand angelangt, ist die Akkommodationsfähigkeit vollständig verloren gegangen, Akkommodationsbreite und Akkommodationsgebiet sind gleich 0.

Der Verlauf der Presbyopie ist ein langsamer aber regelmäßiger; beim Emmetropen macht er sich erst dann störend bemerkbar, wenn die Nahearbeit nicht mehr in der gewöhnlichen Distanz von 30 cm verrichtet werden kann und dadurch das Lesen feiner Druckschrift und das Erkennen kleiner Gegenstände unmöglich wird. Dieser Zustand tritt ungefähr im 43. Lebensjahre auf und verlangt von diesem Zeitpunkte an eine Korrektur durch Konvexgläser, deren Brechkraft so zu wählen ist, daß sie den Verlust an Akkommodationsbreite ersetzt und den Nahepunkt auf die gewohnte Arbeitsdistanz zurückführt.

Dem Fortschreiten der Presbyopie entsprechend müssen mit zunehmendem Alter von Zeit zu Zeit die vorhandenen Konvexgläser durch stärker brechende ersetzt werden und zwar so lange, bis die Akkommodationsfähigkeit erloschen ist, womit der Grad der Pres-

byopie seinen Höhepunkt erreicht hat, auf welchem er verharrt. Die Korrektur durch Gläser ist unerlässlich, falls der Presbyope ein gutes Nahesehen wünscht; er kann den Verlauf der Presbyopie auf keine Weise beeinflussen, weshalb die Ansicht vieler Leute, im Interesse einer „Schonung“ der Augen mit dem Brillentragen so lange als möglich zuwarten müssen, eine irrige ist. Die Presbyopie ist ein physiologischer Vorgang.

Über die Presbyopie der Myopen und Hypermetropen siehe dort.

Anomalien der Refraktion.

Myopie (Kurzsichtigkeit) ¹⁾.

Im emmetropen Auge werden im Zustande der Akkommodationslosigkeit parallele Lichtstrahlen auf der Netzhaut zur Vereinigung gebracht: seine Netzhaut liegt im Brennpunkt des dioptrischen Apparates. Im myopen Auge liegt der Brennpunkt am gleichen Orte, denn die Gesamtbrechkraft des optischen Systemes ist nicht verändert, aber die Netzhaut liegt nicht in der Ebene des Brennpunktes, sondern weiter hinten. Die Folge davon ist, daß entfernte Objekte nicht deutlich gesehen werden, weil der Ort ihrer scharfen Abbildung in einer gewissen Entfernung vor der Netzhaut liegt und die

¹⁾ Neben der hier besprochenen typischen Myopie (Achsenmyopie) kann myopischer Brechungszustand auch auf folgende Weise zustande kommen: 1. bei abnorm erhöhter Brechkraft der Hornhaut infolge pathologischer Wölbung (Ektasie, Keratokonus); 2. bei erhöhter Brechkraft der Linse, wenn diese sich z. B. bei ihrer Luxation stärker wölbt.

Netzhaut selbst das Bild in Zerstreungskreisen empfängt. Die Brechkraft des dioptrischen Apparates ist im myopen Auge, absolut genommen gleich groß wie im emmetropen, aber mit Bezug auf die Lage der Netzhaut ist sie zu stark. Während das emmetrope Auge zum Fixieren naher Gegenstände einen gewissen Akkommodationsaufwand leisten muß, sieht das kurzsichtige Auge vermöge seiner relativ höheren Brechkraft in gleicher Entfernung ohne jegliche Akkommodationsanstrengung deutlich, es vereinigt schon in Ruhelage divergent gerichtete Lichtstrahlen auf seiner (nach hinten verschobenen) Netzhaut. Der Fernpunkt des myopen Auges liegt demnach in meßbarer Distanz; je hochgradiger die Myopie ist, desto näher liegt er beim Auge.

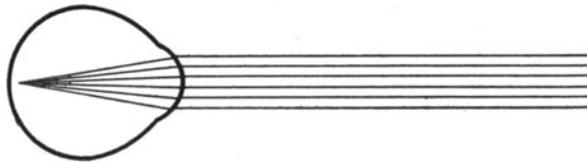


Abb. 24. Der Brennpunkt liegt vor der Netzhaut.
Myopes Auge.

Der relative Überschuß an Brechungsvermögen, welchen ein myopes Auge besitzt, bezeichnet — in Dioptrien ausgedrückt — den Grad seiner Kurzsichtigkeit. In anschaulicher Weise kann man sich die veränderten Brechungsverhältnisse vorstellen, mittelst der schon oben gewählten Annahme, daß die Fovea centralis ein selbstleuchtender Punkt sei. Die Lichtstrahlen, welche von diesem Punkte aus nach dem vorderen Augenabschnitt divergieren, verlassen das Auge nicht wie beim

Emmetropen als paralleles Strahlenbündel, ihre ursprünglich divergente Richtung wird nicht nur parallel, sondern sogar konvergent gemacht, weil eben das Brechungsvermögen mit Rücksicht auf den Netzhautabstand größer ist als beim Emmetropen: die austretenden Strahlen schneiden sich vor dem Auge. Wenn der relative Überschuß an Brechkraft 2 D beträgt (Myopie von 2 D), so vereinigen sich die austretenden Strahlen in 50 cm Entfernung vor dem Auge (Abb. 25), beträgt die Myopie 10 D, so liegt der Vereinigungspunkt in 10 cm usf. Umgekehrt: Ein Auge von 1 D Myopie bringt

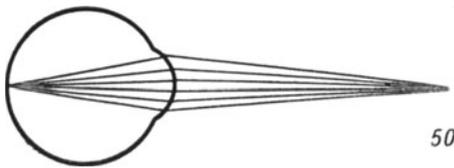


Abb. 25.

in Ruhelage Strahlen auf der Netzhaut zur Vereinigung, welche von einer Entfernung von 1 m ausgehen; ein solches von 10 D vereinigt Strahlen aus 10 cm Entfernung. Bei der unten zu besprechenden Skiaskopie wird die hier gemachte Annahme zur Tatsache, indem dort der Verlauf der von der Netzhaut reflektierten Lichtstrahlen zur Bestimmung der Myopie verwendet wird. Der genannte Vereinigungspunkt der austretenden Lichtstrahlen ist gleich dem Fernpunkt des betreffenden Auges, dessen Ort man leicht dadurch ermittelt, daß dem Auge nicht zu kleine Druckschrift vorgehalten wird; die größte Entfernung, in welcher die Schrift noch gelesen wird, ist gleich dem Abstand des

Fernpunktes. Beträgt die Myopie eines Auges 1, 2, 3, 4, 5, 10, 20 D, so liegen die entsprechenden Fernpunkte in bzw. 1 m, 50, 33, 25, 20, 10, 5 cm Entfernung; alle Gegenstände, welche weiter als der Fernpunkt gelegen sind, werden undeutlich gesehen. Die Kurzsichtigen wissen sich aber zu helfen, um die unscharfen Netzhautbilder entfernter Gegenstände bis zu einem gewissen Grade zu verbessern. Durch Zukneifen der Lidspalte (Blinzeln) schaffen sie vor dem Auge eine optische Blende, mit deren Hilfe sie die Zerstreuungskreise auf der Netzhaut verkleinern und das vorher unscharfe Objekt jetzt deutlicher sehen. Dieses fortwährende Blinzeln der nichtbrillentragenden Myopen gibt ihnen ein charakteristisches Aussehen und hat der ganzen Krankheit auch den Namen gegeben.

Ein Myoper von 3 D benötigt seine Akkommodation selten oder gar nicht, da er

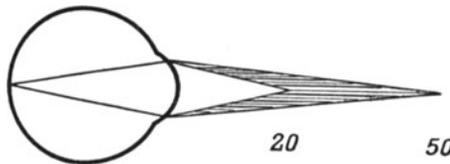


Abb. 26. Akkommodationsgebiet eines Myopen von 2 D My., dessen Nahepunkt in 20 cm liegt.

schon in Ruhelage auf die übliche Arbeitsdistanz eingestellt ist, höhergradige Myope verwenden die Akkommodation nicht. Erst wenn durch Brillenkorrektur der Fernpunkt weiter hinausgeschoben wird und sich dadurch das Akkommodationsgebiet vergrößert, kann die Akkommodation wieder in Funktion treten. Schon dieser Umstand weist darauf hin, die

optische Therapie (Brillenverordnung) bei der Myopie möglichst frühzeitig anzuwenden; bei längerem Bestand der Kurzsichtigkeit büßt der Ziliarmuskel wegen Nichtgebrauch wesentlich an Funktionsfähigkeit ein, so daß bei spät einsetzender optischer Therapie auf den Vorteil einer gut erhaltenen Akkommodation verzichtet werden muß.

Über die Bedeutung der Akkommodation beim Kurzsichtigen für die Entstehung des Strabismus divergens siehe dort.

Die anatomischen Veränderungen der Linse, welche zur Presbyopie führen, nehmen im myopen Auge den gleichen Verlauf wie im emmetropen, sie beeinflussen aber die bestehenden Refraktionsverhältnisse nur in den schwächsten Graden der Kurzsichtigkeit; Myope von mehr als 3 D werden auch in hohem Alter nichts von Presbyopie wahrnehmen, falls sie nicht optisch korrigiert sind (s. u.). Schwach Kurzsichtige dagegen, deren Fernpunkt jenseits der Arbeitsdistanz von 30 cm liegt, brauchen auch ohne Brille ihre Akkommodation beim Nahesehen; bei diesen Myopen macht sich die Presbyopie bemerkbar, aber später als dies beim Emmetrophen der Fall ist, weil das relative Plus an Brechkraft des myopen Auges vom Dioptrienwerte eines bestehenden Akkommodationsverlustes abgezogen werden muß, wodurch die Presbyopie effektiv geringer wird, als wie sie dem Alter des Myopen entspräche. Ein Beispiel möge diese Beziehung erläutern: Ein 50jähriger Emmetrope hat seinen Nahepunkt in 50 cm, was einer Akkommodationsbreite von 2 D entspricht; im Alter von 20 Jahren hatte er seinen Nahepunkt in 10 cm,

**Presbyopie
bei Myopie**

verfügte also damals über eine Akkommodationsbreite von 10 D; da er mit 50 Jahren nur noch eine Akkommodationsbreite von 2 D besitzt, so hat er durch die Presbyopie 8 D Akkommodationsbreite verloren. Ein 20-jähriger Kurzsichtiger mit 2 D Myopie, der über die gleiche Akkommodationsbreite verfügt, wie der gleichalterige Emmetrope, hat seinen Fernpunkt in 50 cm, seinen Nahepunkt in ca. 8 cm (10 D Akk. + 2 D My); mit 50 Jahren verliert er von seiner Akkommodationsbreite 8 D ebenso wie der Emmetrope, es müssen aber seinen verbleibenden 2 D Akkommodation seine unverändert gebliebenen 2 D Myopie zugerechnet werden (oder vom Akkommodationsverlust abgezogen werden), so daß in diesem Alter die Nahepunktsdistanz einem maximalen Brechungsvermögen von 4 D entspricht = 25 cm. Während also dem Emmetropen mit 50 Jahren seine übrig gebliebenen 2 D Akkommodation den Nahepunkt bloß auf 50 cm heranbringen, nähern sie ihn dem Myopen unter Mitwirkung der 2 D Kurzsichtigkeit bis auf 25 cm; von einer Beeinträchtigung der Nahearbeit verspürt er also nichts. Erst wenn seine Akkommodationsbreite nahezu 0 geworden ist und dadurch sein Nahepunkt über 30 cm hinausrückt, fühlt er den Einfluß der Presbyopie.

Anders verhält sich die Presbyopiewirkung bei Myopen, deren Refraktionsfehler durch Brillen so korrigiert wurde, daß Fern- und Nahepunkt auf annähernd normale Distanzen gebracht wurden. Sie müssen sich wie der Emmetrope ihrer Akkommodation bedienen, wenn sie von der Ferne in die Nähe blicken; sie werden also auch den Beginn der Presbyopie ungefähr

zu gleicher Zeit empfinden wie der Emmetrope, indem ihnen ihre bisherige Brille bei der Nahearbeit lästig wird, weil die geschwächte Akkommodation die korrigierende Wirkung der Brille für die Nähe nicht mehr überwinden kann; der Patient muß jetzt eine besondere (schwächere) Brille für die Nähe erhalten.

Die optische Therapie der Myopie geschieht durch Zerstreuungslinsen, konkav ge- Therapie

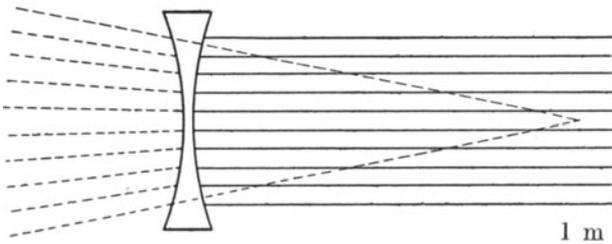


Abb. 27.



Abb. 28.

schliffene Brillengläser, deren Brechungsvermögen demjenigen der oben beschriebenen Sammellinsen entgegengesetzt wirkt. Eine Zerstreuungslinse von 1 D Brechkraft lenkt die z. B. von rechts auffallenden parallelen Strahlen so aus ihrer Richtung ab, daß sie auf der anderen Seite der Linse divergierend auseinander treten und zwar ist die neue Richtung so, als kämen die Strahlen von einem rechts von der Linse — in 1 m Entfernung gelegenen — Punkte her (Abb. 27). Die Wirkung eines Kon-

kavglases von 5 D vor einem myopischen Auge von 5 D ist aus Abb. 28 ersichtlich. Der Fernpunkt dieses Auges liegt in 20 cm, die vorgesetzte Linse hat ihren virtuellen Brennpunkt ebenfalls in 20 cm Entfernung, ein paralleles Strahlenbündel (aus dem Unendlichen) wird durch die Linse so zerstreut, daß es das Auge in der gleichen Richtung trifft wie Strahlen, welche direkt aus 20 cm Distanz kommen. Das Auge sieht vermittelst des vorgesetzten Glases jetzt auch weitentfernte Gegenstände deutlich, da sein Fernpunkt ins Unendliche gerückt wurde.

Durch Vorsetzen passender Gläser läßt sich die Myopie optisch korrigieren, die Bestimmung der erforderlichen Gläser verlangt aber eine eingehende Untersuchung des Refraktionszustandes, speziell auch des Astigmatismus (s. u.), der Akkommodation sowie auch Berücksichtigung allfällig vorhandener anatomischer Veränderungen des Augenhintergrundes, so daß ein näheres Eingehen auf diesen Gegenstand hier nicht am Platze ist.

Man wird jedoch nicht selten die Wahrnehmung machen, daß trotz korrekt gewählter Gläser das Sehvermögen eines myopen Auges nicht in gewünschter Weise verbessert werden kann. Die Ursache hiefür ist in anatomischen Veränderungen in der Aderhaut und Netzhaut, speziell in der Gegend der Macula lutea (Chorioiditis centralis) zu suchen. Während die geringgradigen (bis 3 D) und die mittleren (bis 7 D) Myopien solche Veränderungen gar nicht oder nur selten aufweisen, trifft man sie bei den hohen Graden (bis 20 und mehr D) häufig und zwar in der Regel um so stärker

ausgeprägt, je länger die Myopie schon besteht, und je mehr der Patient hereditär-myop belastet ist.

Die pathologischen Veränderungen im **Hin-** Fundus bei
tergrunde des kurzsichtigen Auges verdanken **Myopie**
ihre Entstehung der abnormen Längenausdehnung des myopen Augapfels, welche auch Ursache der optischen Anomalie ist. Die Verlängerung des Bulbus in der Längsachse ist mit einer Verdünnung der Lederhaut verbunden, es kommt am hinteren Pole nicht selten zu buchtigen Vorwölbungen derselben (Staphylome); die inneren Augenhäute, Aderhaut und Netzhaut, sind einer Dehnung ausgesetzt und werden insofern geschädigt, als in der Gegend der Makula und in der Umgebung der Papille atrophische Stellen auftreten, welche sich beim Fortschreiten der Myopie vergrößern und je nach ihrer Lage zur Macula lutea mehr oder weniger schädigend auf das Sehvermögen einwirken. Zu den gefürchtetsten Komplikationen der hohen Myopie zählt die Abhebung der Netzhaut von ihrer Unterlage, so daß sie sich ophthalmoskopisch als grauliche Blase von welliger Oberfläche und verschieden großer Ausdehnung darbietet; der losgelöste Netzhautbezirk geht für die Sehfunktion verloren, falls eine Wiederanlegung nicht erreicht werden kann. Schon bei mittleren Graden von Kurzsichtigkeit trifft man hier und da, bei höheren Graden fast immer am temporalen Papillenrande eine weiße Sichel (Konus¹⁾, die vielfach in zirkumpapilläre, weiße atrophische Herde direkt übergeht.

¹⁾ Über die Entstehung des Konus siehe Lehrbücher.

Die Erfahrungen in der Behandlung myopischer Augen haben schon frühzeitig zu der Auffassung geführt, daß das hochgradig kurzsichtige Auge nicht einfach als in optischer Hinsicht abnorm betrachtet werden darf, daß vielmehr die gleichzeitig vorhandenen anatomischen Veränderungen am Augapfel und ihre Folgezustände der ganzen Erkrankung einen ernsteren Charakter verleihen. Bei der Myopie im speziellen, wie bei der Entstehung der Refraktionsanomalien im allgemeinen, erweisen die Ergebnisse großer Statistiken sowie die Erfahrungen in der augenärztlichen Tätigkeit immer mehr die Richtigkeit jener Auffassung, wonach die Myopie in der ontogenetischen Entwicklung nicht durch Einwirkung äußerer Einflüsse (Schule, Nahearbeit) entsteht, sondern daß sie vom Individuum ererbt mitgebracht wird und sich, den Lebens- und Arbeitsbedingungen entsprechend entwickelt. Wir sind nicht imstande, eine Myopie durch Brillendarreichung zu heilen, obschon wir die schlechte Fernsehschärfe optisch korrigieren können. Ebensowenig läßt sich nachweisen, daß ein normal präformiertes, gesundes Auge durch äußere Einwirkung oder durch viel Nahearbeit myop gemacht werden könnte. Wir konstatieren jedoch, daß ein myop veranlagtes Auge im Kindesalter bis zum Abschluß der Wachstumsperiode große Refraktionsänderungen durchmachen kann und daß sich Verschlimmerungen um so eher einstellen können, je ungünstiger der allgemeine Gesundheitszustand des Individuums ist. Im jugendlichen Alter ist die optische Therapie (genaue Refraktionsbestimmungen unerläßlich) unter jährlicher

Kontrolle peinlich genau durchzuführen, um die Sehschärfe des sich entwickelnden Kindes möglichst günstig zu gestalten. Nur so verschaffen wir dem aufwachsenden Individuum die Möglichkeit, seine nähere und weitere Umgebung richtig kennen zu lernen, wecken in ihm Interesse und Freude an der Natur und lassen in ihm den Wunsch erwachen, sich draußen zu ergehen und Sport zu treiben in einer Welt, die dem unkorrigierten Auge keine Reize bieten kann und daher kein Interesse erweckt. Zur Myopiebehandlung gehört Belehrung über hygienische Maßnahmen, die darauf hinzielen, den Organismus ganz im allgemeinen zu kräftigen. Wir schaden deshalb dem Patienten, wenn wir ihm die freie körperliche Betätigung (Turnen, Sport, Wanderungen) durch Unterlassen der optischen Korrektur oder durch mangelhafte Korrektur erschweren oder durch die so viel geübten „Atropinkuren“ verunmöglichen. Es gehört nicht zu den Seltenheiten, daß man bei der Myopiebehandlung nach diesen Richtlinien an schwach kurzsichtigen Kinderaugen eine Abnahme des myopischen Refraktionsgrades konstatieren kann.

Über die Diagnose der Kurzsichtigkeit siehe bei „Skioskopie“.

Hypermetropie (Übersichtigkeit).

Im Vergleich mit dem emmetropen Auge ist das übersichtige Auge zu klein, seine Längsachse ist im Verhältnis zur Brechkraft des dioptrischen Apparates zu kurz, so daß die Netzhaut nicht am Orte des Brennpunktes liegt, sondern weiter vorne. Dadurch entstehen im Augenhintergrunde nur unscharfe

Abbildungen der Außenwelt, falls nicht der Gang der Lichtstrahlen in passender Weise verändert wird.

In der Ruhelage vereinigt das übersichtige Auge parallele Strahlen an einem Orte, welcher hinter die Netzhaut zu liegen käme, sein Brechungsvermögen ist relativ zu schwach, zu schwach schon für das Sehen ins Unendliche, wo sonst die minimale Brechkraft verlangt wird und um so mehr natürlich für die Abbildung nahe gelegener Gegenstände. Der Übersichtige



Abb. 29. Der Brennpunkt liegt hinter der Netzhaut. Hypermetropes Auge.

ist also gezwungen, vermittelst seiner Akkommodation die Brechkraft seines Auges zu erhöhen, um in die Ferne deutlich zu sehen, und er muß die Akkommodation noch steigern, um auch Nahearbeit verrichten zu können; er muß also dauernd akkommodieren, um überhaupt scharfe Netzhautbilder zu erlangen. Dieser Umstand stellt hohe Anforderungen an den Akkommodationsapparat, wie man denn auch den Ziliarmuskel im hypermetropen Auge in der Regel stärker entwickelt findet als im normalen Auge. Bei Hypermetropien von zunehmender Dioptrienzahl genügt das Akkommodationsvermögen bald nicht mehr, um in kurzen Distanzen ein deutliches Sehen zu vermitteln, weshalb solche Patienten überhaupt darauf verzichten, die Akkommodation maxi-

mal anzustrengen; sie ziehen es vor, die Objekte den Augen sehr stark zu nähern, um mittelst großer Zerstreuungsbilder zu sehen. Solche Übersichtige machen den Eindruck hochgradig Myoper.

Der Fernpunkt des hypermetropen Auges liegt im „Überunendlichen“, durch Berechnung findet man seinen Ort als hinter dem Auge gelegen. Um ihn ins „Unendliche“ zu verschieben, akkommodiert der Übersichtige; sein Akkommodationsgebiet erstreckt sich also über die „weite Ferne“ hinaus; praktisch aber be-

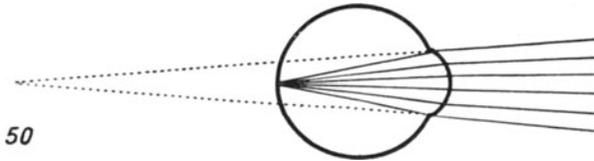


Abb. 30. Hypermetropie von 2 D, der Fernpunkt liegt 50 cm hinter dem Auge.

ginnt es natürlich im Unendlichen und erstreckt sich bis zum Nahepunkt, dessen Entfernung vom Auge wiederum vom Grade der Hypermetropie, von der Akkommodation und vom Alter des Patienten abhängig ist. Die Notwendigkeit, dauernd zu akkommodieren, führt in vielen Fällen zu einer fortwährend bestehenden und unbewußt vorhandenen Akkommodationsstellung des Ziliarmuskels, einer gewissen Dioptrienzahl entsprechend. Der Hypermetrope vermag diesen Muskeltonus durch Willensimpuls nicht zu lösen, was bei der objektiven Untersuchung berücksichtigt werden muß. Wird nämlich durch Atropin die Akkommodation eines solchen Auges vollständig ausgeschaltet, so wird man bei er-

neuter Untersuchung einen höheren Hypermetropiegrad finden als vor der Atropinisierung. Die neu hinzugekommene Anzahl Dioptrien war vorher der Untersuchung verborgen gewesen, sie stellt die „latente Hypermetropie“ dar, welche zusammen mit der bereits vorher festgestellten „manifesten Hypermetropie“ die „totale Hypermetropie“ bildet.

Die erhöhte Akkommodationsleistung bei der Nahearbeit zieht eine rasche Erschöpfung des Akkommodationsapparates nach sich, die Patienten klagen über ausgesprochenes Ermüdungsgefühl, es flimmert vor den Augen, beim Schreiben und Lesen verschwinden die Buchstaben in einem Nebel und es stellen sich Kopfschmerzen ein; alles Symptome, welche als asthenopische Beschwerden bezeichnet werden.

Der Übersichtige verspürt den Einfluß der Presbyopie viel früher als der Emmetrope und ist deshalb relativ früh gezwungen neben dem Korrektionsglas für die Ferne eine besondere Brille für die Nahearbeit zu tragen (siehe auch unter Presbyopie). Die Hypermetropie kennt die schweren Folgezustände nicht, wie sie bei der Myopie gefürchtet sind.

Die optische Korrektur erfolgt durch Konvexgläser, Sammellinsen, welche die parallelen oder divergenten Strahlen dem Auge konvergent zuleiten. Ihre Verordnung erheischt genaue Untersuchung des Refraktionszustandes, der Hornhautwölbung (Astigmatismus) und der Akkommodation; es kann hier nicht darauf eingegangen werden, denn die Brillenverordnung ist Sache des Augenarztes. Über den Einfluß der Hypermetropie auf die Genese des Strabismus convergens siehe unter Strabismus.

Astigmatismus.

Bei der Besprechung des Strahlenganges im normalen Auge wurde stillschweigend angenommen, daß die Oberfläche der Hornhaut sphärisch gewölbt sei. In Wirklichkeit ist aber dieser Zustand äußerst selten, denn wenn man die Hornhautwölbung auf verschiedenen Durchmesser (Meridianen) mit dem Ophthalmometer mißt, so findet man in der Regel im horizontalen Meridian eine schwächere Wölbung als im senkrechten. Dabei ist aber die Hornhautkrümmung in jedem Meridian an und für sich eine gleichförmige (Astigmatismus regularis) im Gegensatz zu den bei Hornhautflecken und Narben auftretenden ungleichförmigen Verkrümmungen der Oberfläche (Astigmatismus irregularis). In einem parallelen Strahlenbündel werden deshalb diejenigen Strahlen, welche die Hornhaut im horizontalen Durchmesser passieren, weniger stark gebrochen als jene, welche durch den vertikalen Meridian gelangen; erstere gelangen weiter hinten zur Vereinigung als letztere, das Strahlenbündel wird also nicht in einem Brennpunkt vereinigt, sondern in einer Brennweite. Die Differenz in der Krümmung der Hornhautoberfläche im senkrechten und im horizontalen Meridian gibt, in Dioptrien ausgedrückt, den Grad des Astigmatismus an. Derjenige Meridian, welcher die schwächere Wölbung aufweist, wird bei der Angabe des Astigmatismus als „Achse“ aufgeführt; liegt die Achse horizontal (0°), so ist der Astigmatismus ein „rectus“ oder „nach der Regel“, liegt sie vertikal (90°), so handelt es sich um einen Astigmatismus „inversus“ oder „gegen die Regel“.

Zwischen diesen beiden Stellungen gibt es nun Übergänge der Achsenstellung von Grad zu Grad (0—180°), es sind dies die Astigmatismustformen mit „schiefen Achsen“. Die weitere Einteilung ergibt sich nach der Refraktion in den Hauptmeridianen als myoper, hypermetropischer oder gemischter Astigmatismus mit ihren weiteren Untergruppen, auf deren Aufzählung hier verzichtet werden muß. Diejenigen Astigmatismusgrade nach der Regel, welche sich zwischen 0,25 und 0,75 D bewegen, bedürfen im allgemeinen keiner optischen Korrektur, da ein entgegengesetzt wirkender Astigmatismus der Linse kompensierend wirkt.

Der Astigmatismus ist imstande, asthenopische Beschwerden lästigster Art hervorzurufen, vor allem Kopfschmerzen von mitunter großer Intensität. Diese Schmerzen, als ständige Begleiter der Arbeit, wirken in hohem Maße deprimierend auf die Patienten, bei Kindern aber zerstören sie die Freude am Schulunterricht, sie machen ihnen das Lernen zur Qual und unter der psychischen Depression leidet auch die körperliche Entwicklung. Die wohltuende und allgemein günstig beeinflussende Wirkung einer richtig verordneten Brille (Zylindergläser) zeigt sich bei solchen Kindern am auffallendsten.

Es sei hier hauptsächlich auf die große Bedeutung des Astigmatismus hingewiesen, sowie auf sein außerordentlich häufiges Vorkommen. Auf eine Beschreibung der verschiedenartigen Formen und deren Korrektur kann, weil rein spezialistischer Natur, nicht eingegangen werden. Wegen weiteren Angaben über die Formen, das Auftreten und auch über

die Beziehungen des Astigmatismus zur Myopie muß auf die Lehrbücher verwiesen werden.

Diagnose.

Auch dem Nichtspezialisten wird vorkommenden Falles eine kurze Orientierung über den Refraktionszustand erwünscht sein, wofür sich am besten die Skiaskopie (Schattenprobe) eignet.

Skiaskopie. Im verdunkelten Zimmer **Skiaskopie** setzt man sich in einer Entfernung von 1,20 m dem Patienten gegenüber und plaziert ein Licht seitlich und hinter dem Kopfe des zu Untersuchenden. Mit einem durchlochtem Planspiegel wirft man Licht in ein Auge des Patienten, wobei dieser an unserem eigenen Kopf vorbei möglichst weit wegsehen muß (er darf nicht akkomodieren). Blickt man durch das Loch des Augenspiegels, wenn das reflektierte Licht auf das untersuchte Auge fällt, so sieht man die Pupille rot aufleuchten (roter Fundusreflex). Den Lichtfleck, den man selbst mit dem Planspiegel auf das Auge des Patienten wirft, kann man leicht nach jeder Seite hin auf dem Gesichte verschieben, wenn man den Spiegel durch leichte Drehungen entsprechend bewegt. Untersucht man z. B. das rechte Auge (welches unserem linken gegenüber steht) und führt man den Lichtfleck auf dem Gesicht des Patienten vom äußeren Augenwinkel über das Auge zur Nasenwurzel, so bewegt sich das Licht von links nach rechts (dasselbe beim anderen Auge, wenn das Licht von der Nasenwurzel zum äußeren Augenwinkel wandert). Hat man während dieser Bewegung den Planspiegel möglichst nahe dem eigenen Auge ge-

halten und durch das Spiegelloch nach der Pupille des untersuchten Auges gesehen, das sich in 1,20 m Distanz befindet, so bemerkt man dort bei einem hypermetropen (übersichtigen) Auge folgendes: Sobald der von links nach rechts wandernde Lichtfleck den linken Teil der Pupille berührt, leuchtet dieser Teil rot auf, während der rechte Teil der Pupille noch in schwarzem Schatten liegt. Bei fortschreitender Bewegung des Lichtes wird allmählich die ganze Pupille rot; verläßt das Licht die Pupille, indem es noch weiter nach rechts hinzieht, so fällt zuerst der linke Pupillenteil in schwarzen Schatten und dieser Schatten folgt dem wegziehenden roten Reflex, bis die ganze Pupille wieder schwarz ist. Der Umstand, daß der Schatten der Bewegung des Lichtes nachfolgt, d. h. daß der Schatten in der Pupille sich in der gleichen Richtung bewegt wie der Lichtfleck, ist für uns das Wichtigste, denn er sagt uns, daß dieses Auge hypermetrop ist.

Macht man bei einem myopen (kurzsichtigen) Auge genau dieselbe Untersuchung, so sieht man folgenden auffallenden Unterschied: Sobald der Lichtfleck, von links nach rechts wandernd, die Pupille trifft und rot zum Aufleuchten bringt, erhebt sich am rechten Pupillenrande ein schwarzer Schatten, welcher, von rechts nach links ziehend, dem Licht in der Pupille entgegenwandert. Die Pupille erhellt sich in diesem Falle von links und verdunkelt sich von rechts, d. h. der Schatten bewegt sich in entgegengesetzter Richtung zum Licht — es besteht Myopie.

Bei normaler Refraktion (Emmetropie) kann eine deutliche Schattenbewegung weder

in der einen, noch in der anderen Richtung wahrgenommen werden; die Pupille wird ohne besonderen Übergang plötzlich rot und dann plötzlich wieder schwarz. Bei Emmetropie sehen wir keinen deutlichen Schatten.

Natürlich kann man die soeben skizzierte „Schattenprobe“ (Skiaskopie) nicht nur in der horizontalen Richtung, sondern in jedem beliebigen Meridian der Hornhaut ausführen. Für gewöhnlich spiegelt man im horizontalen und dann im vertikalen Meridian. Es gibt Fälle, wo im gleichen Auge im horizontalen Meridian der Schatten in der Richtung des Lichtes geht (Hypermetropie), im vertikalen aber in entgegengesetzter Richtung (und vice versa); es handelt sich dabei um gemischten Astigmatismus. Man findet auch unklare, rotierende Schattenbewegungen, wobei es schwierig ist, zu unterscheiden, ob der Schatten im Sinne der Hypermetropie oder der Myopie zu deuten ist; diesen Befund erhebt man bei unregelmäßigem Astigmatismus (Hornhautnarben, Maculae corneae, Keratokonus).

Wem Korrektionsgläser zur Verfügung stehen, der kann die orientierende Refraktionsbestimmung auch mit diesen ausführen.

Eine eingehendere Beschreibung der Refraktionsbestimmung und Angabe der Korrektur soll hier nicht gegeben werden; es sei nur noch die Bestimmung der unkorrigierten Sehschärfe beschrieben. Für die optische Funktion eines Auges ist aber die korrigierte Sehschärfe maßgebend, wenn überhaupt das Auge einer Korrektur bedarf. Da nun die Bestimmung der korrigierten Sehschärfe die genaue Kenntnis des Refraktionszustandes voraussetzt und eine

solche ohne spezielle Instrumente nicht zu erreichen ist, beschränken wir uns auf die Bestimmung der unkorrigierten Sehschärfe.

Als Sehproben benützt man Tafeln mit Buchstaben, Zahlen oder gewissen geometrischen Figuren. Die einzelnen Zeichen (Optotypen) sind nach bestimmten Grundsätzen gezeichnet und deren Größe für eine ganz bestimmte Lesedistanz berechnet. Bei den **Sehschärfe** Snellenschen Tafeln z. B. ist diese Distanz 6 m, bei den Pflügerschen 5 oder 10 m.

Auf den Snellenschen Tafeln findet man über den einzelnen Zeilen, von unten nach oben gelesen, in punktierter Schrift die Angaben: $D = 6$, $D = 8$, $D = 12$, $D = 18$, $D = 24$, $D = 36$, $D = 60$. Damit will gesagt sein, daß ein Auge mit Sehschärfe 1 die unterste Zeile in 6 m, die zweite in 8 m, die dritte in 12 m usw., die oberste in 60 m Entfernung lesen können muß. Die Tafel hängt jedoch stets in der fixen Distanz von 6 m; kann ein Auge z. B. die beiden untersten Zeilen nicht lesen, sondern erst die dritte, welche mit $D = 12$ bezeichnet ist, dann besitzt es eine Sehschärfe von $\frac{6}{12}$, d. h. es liest erst in 6 m Distanz die Optotypen, welche ein normalsichtiges Auge in 12 m erkennen würde. Die Schreibweise in Bruchform ergibt sich aus der Snellenschen Formel $v = \frac{d}{D}$, worin v die Sehschärfe, d in unserem Falle 6 m ist, und D jeweilen von der Tafel über den Zeilen abgelesen wird. Es ist üblich, die erhaltenen Brüche zu kürzen, was eigentlich nicht geschehen sollte, denn aus dem gekürzten Bruch kann man nicht ersehen, in welcher Distanz die Prüfung ausgeführt wurde. Die

gekürzten Brüche heißen: für $\frac{6}{6} = 1$, $\frac{6}{8} = \frac{3}{4}$,
 $\frac{6}{12} = \frac{1}{2}$, $\frac{6}{18} = \frac{1}{3}$, $\frac{6}{24} = \frac{1}{4}$, $\frac{6}{36} = \frac{1}{6}$, $\frac{6}{60}$
 $= \frac{1}{10}$.

Anders die Pflügerschen Sehproben. Schon äußerlich unterscheiden sie sich von den Snellenschen Proben dadurch, daß nicht große romanische Buchstaben, sondern E-förmige Hackenzeichen als Optotypen verwendet werden. Über den optischen Wertunterschied zwischen diesen Zeichen und gewöhnlichen Buchstaben zu sprechen, ist hier nicht der Ort. Die Hackenzeichen sind zu einzelnen Gruppen vereinigt, deren jede einem bestimmten Sehschärfenwert entspricht. Innerhalb der Gruppen wechseln die Zeichen ihre Stellung; man erklärt sie dem Patienten, welcher nicht von selbst die Anordnung herausfindet, am einfachsten in der Weise, daß man ihm sagt, es sei auf der ganzen Tafel nur der Buchstabe Groß-E vorhanden, jedoch in verschiedenen Stellungen: das eine Mal stehe er richtig (**E**), dann nach links gedreht (**Ǝ**), dann wieder nach oben (**⌌**) und endlich nach unten (**⌍**) zeigend. Bei der Prüfung bezeichnet der Arzt das zu lesende Zeichen und der Patient antwortet einfach: oben, unten, links, rechts. Den Pflügerschen Tafeln ist übrigens ein in Holz geschnittener Optotyp beigegeben, den man dem Patienten in die Hand geben kann, damit er ihn jeweilen in dieselbe Lage bringe, wie der auf der Tafel gezeigte Optotyp. Beim Zeigen mit dem Stock achte man darauf, denselben nicht zu nahe an den Optotypen zu bringen, da hierdurch das Lesen sehr erschwert wird. Über den einzelnen Gruppen sieht man am linken und am rechten Ende je eine Zahl



Snellen's
Optotyp

in feiner Schrift vermerkt. Die Zahl links bedeutet, in Zentimetern ausgedrückt, die Distanz, in welcher der Optotyp unter einem Winkel, von fünf Minuten erscheint; die Zahl rechts nennt direkt den Grad der Sehschärfe für die betreffende Gruppe, wenn die Tafel in einer Entfernung von 10 m gelesen wird. Hier wird der Grad der Sehschärfe in Dezimalbrüchen ausgedrückt, welche von 0,1—1,0 eine arithmetische Progression bilden. Die Pflügerschen Sehproben, wie auch eine große Zahl anderer neuerer Proben gestatten auch höhere Visuswerte als 1,0 festzustellen, indem entsprechende Optotypen für Sehschärfen 1,25, 1,5, 1,75, 2,0 usw. vorhanden sind. Da in den wenigsten Fällen eine Lesedistanz von 10 m zur Verfügung steht, kann man die Tafel in 5 m Entfernung aufhängen und hat dann dementsprechend die angegebenen Visuswerte zu halbieren.



Landolt's
Optotyp

Die Pflügerschen sowie die internationalen Sehproben mit der von Landolt eingeführten Ringfigur bieten den schätzenswerten Vorteil, daß mit Verwendung des beigegebenen Holzmodells auch Kinder und Analphabeten leicht geprüft werden können.

Die Untersuchung der Sehschärfe soll für jedes Auge gesondert vorgenommen werden. Man läßt erst das linke, dann das rechte Auge mit der Hohlhand verdecken (das Auge soll nicht mit den Fingern zgedrückt werden). Die Sehproben müssen auf ihrer ganzen Fläche gleichmäßig und nicht grell beleuchtet sein, am besten eignet sich diffuses Tageslicht. Für künstliche Beleuchtung sind besondere Vorrichtungen notwendig.

Sachregister.

- Ablatio retinae 41, 126, 149, 150.
Ablenkung, primäre und sekundäre 94.
Acoinoil 140.
Aderhaut-Entzündung 143.
Aderhaut-Risse 33, 41.
Akkommodation 167.
— und Konvergenz 85.
— -Gebiet 169.
— -Breite 169.
— bei Myopie 174.
— bei Hypermetropie 184.
Alkoholneuritis 159.
Amaurotisches Katzenauge 151.
Amblyopia ex anopsia 91.
Argentum nitricum, Anwendung 53.
Argyll Robertsons Phänomen 12.
Aristol- Atropinsalbe (Rezept) 56.
Asthenopische Beschwerden 188.
Astigmatismus der Hornhaut 187.
Atrophie des Sehnerven, einfache 161.
Atropin bei Kindern 139.
— Intoxikation 139.
— -Aristolsalbe (Rezept) 56.
— -Tropfpullen 18.
— bei Fremdkörpern 27.
— bei Synechien 138.
Augenspiegel 15.

Bändchen-Keratitis 49.
Binokularsehen 84.
Blendung der Netzhaut 153.
Blennorrhoea neonatorum 112.
Blepharitis 102.
Blepharospasmus 46.
Blickfeld 92, 94.
Boraxduschen 110.
Brechende Medien 15, 163.
Buphthalmus 68.

Cataracta 70.
— albuminurica 81.
— complicata 81, 135.
— corticalis ant. und post. 74.
— diabetica 81.
— glaukomatosa 67.
— Morgani 78.
— perinuclearis 73.
— polaris ant. und post. 72, 73.
— progressive 74.
— secundaria, Nachstar 80.
— senilis 74.
— stationäre 72.
— traumatica 81.
— und Glaukom 82.
Chalazion 105.
Chinin 161.
Chorioiditis 143.
— eitrig 146.
— nicht eitrig 144.
Ciliarinjektion, Beschreibung 127.
Cocain-Tropfpullen 18.
Collargol-Tropfpullen 18.
Commotio retinae 42.

- Conjunctiva 107.
 — -Verletzungen 19, 30.
 Conjunctivitis angularis 110.
 — catarrhalis 108.
 — diphtherica 113.
 — ekzematosa 45.
 — gonorrhoeica 112.
 — phlyctaenularis 45.
 — purulenta 110.
 — trachomatosa 114.
 — vernalis 115.
 — bei Masern 109.
 — mit Hornhautgeschwür 111.
 Corpora aliena 23.
 Cyklitis 140.

 Dakryoblennorrhoe 99.
 Dakryocystitis 99, 100.
 Daltonismus 162.
 Differentialdiagnose Cataract-Glaukom 82.
 Dioninsalbe 120.
 Dioptrie, Definition 166.
 Dioptrischer Apparat 163.
 Diphtherie der Conjunctiva 113.
 Diplopie monokuläre 75, 84.
 Direkte Pupillenreaktion 7.
 Druck, intraokularer (Prüfung) 4.
 — bei Cyklitis 133.
 — bei Glaukom 61, 63.

 Ektasie 124.
 Ektropium 104.
 Ekzem bei Skrofulose 51.
 Embolie der Art. centr. retinae 147.
 Emmetropie 163.
 Endophthalmitis septica 36.
 Episkleritis 124.
 Erosion der Konjunktiva 19.
 — der Hornhaut 20, 40.
 Exsudation der Iris 129.
- Farbenblindheit, Prüfung 162.
 Färben der Hornhautdefekte 22, 48.
 Fernpunkt 167.
 Flügelfell 116.
 Fluoreszin 48.
 Fremdkörper der Hornhaut 23.
 Frühjahrskatarrh 115.
 Fundusreflex 16.
 Fusionszwang 86, 90.

 Gerstenkorn (Hordeolum) 105.
 Glaskörpertrübungen 141, 144.
 Glaukom 60.
 — absolutes 66.
 — Atropin bei 64.
 — Diagnose 63.
 — einfaches 60.
 — entzündliches 65.
 — Eserin bei 64.
 — evolutum 66.
 — Exkavation 62.
 — Gesichtsfeld bei 61.
 — Pilocarpin bei 64.
 — primäres 60.
 — sekundäres 69, 133, 135.
 — Tension 61.
 — Therapie 67.
 — und Catarakt 82.
 Glioma retinae 150.
 Grüner Star vide Glaukom 60.

 Hagelkorn (Chalazion) 105.
 Hemeralopie 148.
 Herpes corneae 123.
 Höllensteinlösung 53.
 Hordeolum externum 105.
 — internum 105.
 Hornhaut-Erkrankungen 118.
 — -Flecken 28, 59.
 — -Fremdkörper 23.
 — Geschwür 118.
 — Infiltrate 47.

- Hornhaut-Erkrankungen,
 Verkrümmung (Astigmatismus) 187.
 — Verletzungen 20, 40.
 — -Ulkus bei Konjunktivitis 111.
 Hydrarg. oxydat. flav. (Rezept) 54.
 — praecipit. alb. (Rezept) 51, 104.
 Hydrophthalmus congenitus 68.
 Hypermetropie 183.
 — und Schielen 88.
 Hyphaema 41.
 Hypopion 131.
 Hypopionkeratitis 121.

 Infiltrate, skrofulöse der
 Konjunktiva 44.
 — der Hornhaut 47.
 Intoxikations-Neuritis 157.
 Intraokularer Druck, Prüfung 4.
 — bei Glaukom 61, 63.
 — bei Zyklitis 133, 140.
 Iontophorese 59.
 Iridektomie, optische 59.
 — periphere 67.
 Iridodialyse 41.
 Iridozyklitis 126.
 Iris bombata 69, 134.
 Irisschlottern bei Cataracta hypermatura 78.
 — bei Luxatio lentis 84.
 — bei Verletzungen 41.
 — bei Hydrophthalmus 68.
 Iritis 126.
 — syphilitica 136.
 — tuberculosa 136.

 Kalomel 56.
 Kammerwasser-Trübung 41, 130.
 Keratitis dendritica 123.
 — ekzematosa 42.
 — fascicularis 49.
 — parenchymatosa 122.
 — phlyctenularis 42.

 Konsensuelle Pupillenreaktion 7.
 Kontusionen des Auges 40.
 Konvergenz und Akkommodation 85.
 Konvergenzreaktion 7.
 Kurzsichtigkeit 173.
 — und Schielen 89.

 Lagophthalmus 105.
 Landolts Optotyp 194.
 Leukoma adhaerens 59.
 Lichtempfindung, Prüfung auf 79.
 Lider, Umstülpfen derselben 4.
 — Erkrankungen 102.
 — Verletzungen 19, 29.
 Linsluxation 41, 83.
 Linsenschlottern 41, 68, 78, 84.
 Linsentrübung siehe Katarakt 70.

 Maculae corneae 28, 59, 120.
 Madarosis 104.
 Medien 14, 15.
 Meibomsche Drüsen 105.
 Miotica, Eserin, Pilokarpin 64, 67.
 Mydriatika, Atropin, Homatropin 27, 56, 64, 139.
 Myopie 173.
 — und Strabismus 89.

 Nachstar 80.
 Naftalansalbe (Rezept) 51.
 Nahepunkt 168.
 Nervus facialis 106.
 Netzhaut-Ablösung 41, 126, 149, 150.
 — -Erkrankungen 146.
 Neuritis optica 157.
 — retrobulbaris acuta 157.
 — — chronica 159.
 Neuritische Atrophie 155.
 Nyktalopie 159.

- Occlusio pupillae** 132.
Ödem der Bindehaut 40.
 — der Lider 40.
Okulomotoriuslähmung 12.
Ophthalmia sympathica 34.
Optikusatrophie, einfache 161.
 — bei Glaukom 62.
 — Entzündung 157.
 — neuritische 155.
 — Verletzungen 42.
Optotypen 192.
- Pagenstechersche Salbe** (Rezept) 54.
Pannus trachomatosis 114.
Panophthalmitis 34.
Papillitis 154.
Papillo-makuläres Bündel 157, 159.
Pediculosis capitis 52.
Perforierende Bulbuswunden 29.
Perikorneale Injektion, Beschreibung 127.
Peripheres Sehen bei Retrolbulbärneuritis 160.
Phlyctaena magna 55.
Phlyktänen 43.
Phthisis bulbi 39, 67, 135.
Pinguekula 116.
Plumbum subaceticum 120.
Präzipitate 130.
Presbyopie bei Emmetropie 171.
 — bei Hypermetropie 184.
 — bei Myopie 177.
Projektionsvermögen bei Star 79.
Prüfung des intraokularen Druckes 4.
 — der Projektion bei Katarakt 79.
 — der Pupillenreaktion 9.
Pseudogliom 152.
Pterygium 116.
Ptoxis 107.
Pupillenreaktionen 5.
Pupillenreflex-Bahnen 8.
- Quecksilber-Schmierkur** 141.
- Randphlyktäne** 45.
Randschlingennetz der Hornhaut 127.
Reflexbahnen der Pupillenreaktion 8.
Refraktion, Emmetropie 163.
 — Hypermetropie 183.
 — Myopie 173.
 — Astigmatismus 187.
Retina-Ablösung 41, 126, 149, 150.
 — Verletzungen 33, 41.
Retinitis albuminurica 147.
 — bei purpura, Leukämie 147.
 — diabetica 147.
 — durch Blendung 153.
 — pigmentosa 148.
Retrolbulbärneuritis, akute 157.
 — chronische 159.
Rezidivierende Erosion 123.
Rhagaden d. Lidwinkel 52.
- Sabadillentinktur** 52.
Schattenprobe 189.
Schielen s. Strabismus 84.
Schmierkur mit Quecksilbersalbe 141.
Schmierseifekur 51.
Seclusio pupillae 69, 133.
Sehschärfe, Bestimmung derselben 192.
Sekundärglaukom 133, 135.
Siderosis bulbi 34.
Sirupus ferri jodati (Rezept) 51.
Skioskopie 189.
Sklera, Verletzungen 34, 41.
Skleritis 124.
Skotom 143, 153.
Skrofulöse Augenentzündung 42.
 — Keratitis 46.
 — Konjunktivitis 45.

- Skrofulöse Augentzdg., Ophthalmie, Therapie 50.
 — Ulzera 47.
 Snellensche Sehproben 192.
 Solutio retinae 149.
 Spätablösung 150.
 Sphinkterriß 41.
 Staphylom 181.
 Star siehe Katarakt 70.
 — grüner, s. Glaukom 60.
 — schwarzer 70.
 — und Glaukom, Differentialdiagnose 82.
 Stauungspapille 156.
 Stellungsanomalien der Lider 105.
 Sterile Tropfampullen 18.
 Strabismus alternans 92.
 — concomitans 85.
 — Einteilung 84.
 — latenter 87.
 — manifester 87.
 — monolateralis 92.
 — paralyticus 97.
 — Therapie 95.
 — und Refraktion 88, 89.
 — Ursachen 86.
 Stumpfe Verletzungen 40.
 Symblepharon 107.
 Sympathische Augenzündung 34.
 — Reizung 129.
 Synechie 131.
 Tabaksneuritis 159.
 Tension des Bulbus, Prüfung 4.
 — bei Glaukom 61, 63.
 — bei Zyklitis 133.
 Thrombose der Ven. centr. retin. 148.
 Tinct. sabadillae 52.
 Trachom 114.
 Tränenabflußwege 97.
 Tropfampullen, sterile 18.
 Tuberkulin 142.
 Übersichtigkeit 183.
 — und Schielen 88.
- Ulcus corneae catarrhale 118.
 — bei Skrofulose 48, 56.
 — perforiertes 59.
 — serpens 121.
 Umstülpen der Lider 4.
 Untersuchung, äußere 2.
 — auf Farbenblindheit 162.
 — bakteriologische 2.
 — bei skrofulöser Ophthalmie 45.
 — im auffallenden Licht 14.
 — im durchfallenden Licht 15.
 — der Pupillenreaktion 9.
 — von Verletzungen 17, 22, 29.
 Uvealerkrankungen 125.
 Verletzungen des Bulbus 17, 19, 29, 40.
 — der Hornhaut 20, 40.
 — der inneren Augenhäute 33.
 — Infektion bei 34.
 — der Iris 31.
 — der Konjunktiva 19.
 — der Lider 19.
 — der Linse 33.
 — perforierende 29.
 — stumpfe 40.
 — Untersuchung bei 17.
 Verschuß der Art. centr. retin. 149.
 — der Tränenwege 97.
 Vossiusscher Ring 41.
 Wanderphlyktäne 49.
 Weitsichtigkeit, Presbyopie 171.
 Zeißsche Drüsen 105.
 Zentrales Skotom 153.
 Ziliarinjektion 127.
 Zinc. sulf. (Rezept) 110.
 Zink-Wismut-Salbe (Rezept) 104.
 Zonula Zinni 41, 83, 166.

**Ein neuer Weg zur Herstellung von Lese-
proben (Sehproben) für die Nähe.** Von Dr.
med. Rudolf Birkhäuser, Augenarzt in Basel. Mit
14 Tafeln. 1918. Preis M. 7.—.*

Leseproben für die Nähe aus der Universitäts-
Augenklinik Bern. Von Dr. med. Rudolf Birkhäuser,
Augenarzt in Basel. Mit einem Vorwort von Professor
Dr. A. Siegrist-Bern. 1911. Gebunden Preis M. 4.80.*

**Der Augenhintergrund bei Allgemeiner-
krankungen.** Ein Leitfaden für Ärzte und Stu-
dierende von Dr. med. H. Köllner, a. o. Professor an
der Universität Würzburg. Mit 47 größtenteils farbigen
Textabbildungen. 1920. Preis M. 38.—; geb. M. 44.—.*

Die Kinderkrankheiten des Auges. Im Zu-
sammenhang mit der inneren Medizin und Kinder-
heilkunde. Von Prof. Dr. L. Heine, Geheimer Medi-
zinalrat, Direktor der Universitätsaugenklinik Kiel. Mit
219 zum größten Teil farbigen Textabbildungen. (Enzy-
klopädie der klinischen Medizin, Spezieller Teil. 1921.
Preis M. 195.—.

**Lehrbuch der Differentialdiagnose innerer
Krankheiten.** Von Geh. Med.-Rat Professor Dr.
M. Matthes, Direktor der Medizinischen Universitäts-
klinik in Königsberg i. Pr. Zweite, durchgesehene
und vermehrte Auflage. Mit 106 Textabbildungen.
1921. Preis M. 68.—; gebunden M. 76.—.*

Anatomie des Menschen. Ein Lehrbuch für Stu-
dierende und Ärzte. In drei Bänden. Von Prof.
Hermann Braus.
Erster Band: **Bewegungsapparat.** Mit 400 zum
großen Teil farbigen Abbildungen. 1921.
Gebunden Preis M. 96.—.*

Grundriß der gesamten Chirurgie. Ein Taschen-
buch für Studierende und Ärzte. Allgemeine Chirurgie.
Spezielle Chirurgie. Frakturen und Luxationen. Ope-
rationskurs. Verbandlehre. Von Prof. Dr. Erich Sonn-
tag in Leipzig. 1920. Gebunden Preis M. 38.—.*

**Grundriß der Wundversorgung und Wund-
behandlung,** sowie der Behandlung geschlossener
Infektionsherde. Von Privatdozent Dr. W. von Gaza,
Assistent an der chirurgischen Universitätsklinik Göt-
tingen. Mit 32 Abbildungen. 1921.
Preis M. 56.— geb. M. 68.—.

* Hierzu Teuerungszuschläge.

Röntgentherapeutisches Hilfsbuch für die
Spezialisten der übrigen Fächer und praktischen Ärzte.
Von Dr. **Robert Lenk**, Assistent am Zentralröntgen-
laboratorium des allgemeinen Krankenhauses in Wien.
Mit einem Vorwort von Professor Dr. G. Holzknacht.
1921. Preis M. 8.—.*

Ärztliches Handbüchlein für hygienisch-diä-
tetische, hydrotherapeutische, mechanische und
andere Verordnungen. Eine Ergänzung zu den
Arzneivorschriften für den Schreibtisch des praktischen
Arztes. Von Sanitätsrat Dr. med. **Hermann Schlesinger**,
praktischer Arzt in Frankfurt a. M. Zwölfte Auflage.
1920. Steif broschiert Preis M. 10.—.*

Fachbücher für Ärzte.

Band I: Praktische Neurologie für Ärzte. Von Professor
Dr. **M. Lewandowsky** in Berlin. Dritte Auflage.
Herausgegeben von Dr. med. R. Hirschfeld, Char-
lottenburg. Mit 21 Textabbildungen. 1919.

Gebunden Preis M. 22.—.*

Band II: Praktische Unfall- und Invalidenbegutachtung
bei sozialer und privater Versicherung, sowie in Haft-
pflichtfällen. Von Dr. med. **Paul Horn**, Privatdozent
für Versicherungsmedizin an der Universität Bonn,
Oberarzt am Krankenhause der Barmherzigen Brüder.
1918.

Gebunden Preis M. 9.—.*

Band III: Psychiatrie für Ärzte. Von Dr. **Hans W.**
Gruhle, Privatdozent an der Universität Heidelberg.
Mit 23 Textabbildungen. 1918. Gebunden Preis M. 12.—.*

Band IV: Praktische Ohrenheilkunde für Ärzte. Von
A. **Jansen** und F. **Kobrak**. Berlin. Mit 104 Text-
abbildungen. 1918.

Gebunden Preis M. 16.—.*

Band V: Praktisches Lehrbuch der Tuberkulose. Von
Professor Dr. **G. Deycke**, Hauptarzt der inneren Ab-
teilung und Direktor des Allgemeinen Krankenhauses
in Lübeck. Mit 2 Textabbildungen. 1920.

Gebunden Preis M. 22.—.*

Band VI: Infektionskrankheiten. Von Professor **Georg**
Jürgens, Berlin. Mit 112 Kurven. 1920.

Gebunden Preis M. 26 —.*

Band VII: Orthopädie des praktischen Arztes. Von
Professor Dr. **August Blencke**, Facharzt für ortho-
pädische Chirurgie in Magdeburg. Mit 101 Textab-
bildungen. 1921.

Gebunden Preis M. 36.—.*

Band VIII: Die Praxis der Nierenkrankheiten. Von
Professor Dr. **L. Lichtwitz**, Altona. Mit 2 Textab-
bildungen und 34 Kurven. 1921. Gebunden Preis M. 45.—.*

* Hierzu Teuerungszuschläge.