

Augenpraxis

für Nichtspezialisten

von

Dr. med. R. Birkhäuser

Privat-Dozent für Ophthalmologie in Basel

Dritte verbesserte und
erweiterte Auflage

Mit 36 Textabbildungen



Berlin
Verlag von Julius Springer
1925

ISBN-13: 978-3-642-89544-9 e-ISBN-13: 978-3-642-91400-3

DOI: 10.1007/978-3-642-91400-3

Alle Rechte vorbehalten.

Copyright by Julius Springer in Berlin.

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 Augenaffektionen 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 Überzeugung nach der Augenarzt konsultiert werden sollte, eine entsprechende Bemerkung eingeflochten und hoffe damit nicht Anstoß zu erregen. Einzelne oph-

thalmologisch charakteristische Komplexe habe ich in besonderen Kapiteln behandelt und an den Anfang gestellt; so die Verletzungen, die skrofulöse Augenentzündung, das Glaukom, die Linsentrübung, 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.

Vorwort zur dritten Auflage.

Durch freundliches Entgegenkommen des Verlegers wurde es mir möglich, die vorliegende Auflage um das Kapitel „Einführung“ zu vermehren und dem Texte neuerdings zahlreiche Abbildungen anzufügen. Der Text der **zweiten** Auflage wurde sorgfältig durchgesehen und wo nötig verbessert oder umgeändert.

Basel, im Dezember 1924.

Dr. Rudolf Birkhäuser.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Einführung	1
Allgemeines über die Untersuchung von Augen- krankheiten	22
Prüfung der Pupillenreaktion	26
Verletzungen	38
A. Nicht perforierende Verletzungen	40
B. Perforierende Verletzungen	50
C. Stumpfe Traumen (Kontusionsverletzungen)	61
Die skrofulöse Augenentzündung	64
Diagnose	65
Die Untersuchung	66
Therapie der skrofulösen Augenentzündung .	71
Zusammenfassung der lokalen Therapie	78
Prognose	79
Das Glaukom	80
I. Primäres Glaukom	81
II. Sekundärglaukom	89
Krankheiten der Linse	90
I. Trübung der Linse: Star (Katarakt)	91
II. Lageveränderungen der Linse	103
Schielen — Strabismus	104
A. Strabismus concomitans	105
Ursachen des Schielens	106
Untersuchung und Therapie	111
B. Strabismus paralyticus	117
Tränenabflußwege	117
Lider	121
Krankheiten der Conjunctiva	127
Hornhauterkrankungen	137
Skleritis	144
Erkrankungen der Uvea	145
Iritis und Irido-Cyclitis	146
Chorioiditis	162
Netzhaut und Sehnerv	165
Farbenblindheit	181
Refraktion — Akkommodation und Bestimmung der Sehschärfe	182
Anomalien der Refraktion. Myopie	192
Hypermetropie (Übersichtigkeit).	202
Astigmatismus.	206
Diagnose (Skiaskopie)	208
Sehschärfebestimmung	211
Sachverzeichnis	215

Einführung.

Die Lage der Augäpfel im Gesicht ist bedingt durch die Lage der Augenhöhlen in ihrem Verhältnis zum knöchernen Gesichtsschädel, durch die relative Füllung oder Leere der Orbitae an retro- und zirkumbulbärem Gewebe und den Einfluß einseitig oder doppelseitig wirkender krankhafter Vorgänge (Enophthalmus, Exophthalmus). Der gegenseitige Abstand der Augäpfel, gemessen zwischen den Pupillenmitten (Pupillardistanz) schwankt um den Mittelwert von 60 mm, wobei zu beachten ist, daß infolge der selten absoluten Symmetrie des Gesichtes die Mitte dieser Distanz nicht immer mit der Mitte der Nasenwurzel zusammenfällt.

Die äußere Haut der Lider verdeckt jenes Knorpel-, Fascien- und Bändersystem, zusammengesetzt aus den Lidknorpeln und deren Fascienverbindung mit dem knöchernen Orbitalrand, sowie den nasal und temporal von den Lidknorpeln zum Knochen ziehenden Lidbändern, in seiner Gesamtheit das Septum orbitale. Bei geschlossenen Lidern ist der Orbitalinhalt durch diese flächenhaften fibrösen Gebilde nach außen abgeschlossen.

Die beiden Augäpfel sind in ihren Bewegungen einander koordiniert. Der zentrale Apparat für die Bulbusbewegungen (motorische Kerne für die NN. oculomotorius, abducens und trochlearis) unter Leitung von Impulsen aus Rindenzentren zwingt die Bulbi in die zur Erzielung

eines einfachen und deutlichen Sehens notwendige Lage (Fusionszwang). Läsionen der motorischen Leitung zwischen Muskel und Kern (infranucleäre Läsion) führt zu Lähmung oder Schwächung einzelner oder mehrerer Muskeln und es stellen sich als Folge gestörter Koordination Abweichungen der Gesichtslinie und Doppelbilder ein; supranucleäre Läsionen lassen die assoziierte Blickrichtung bestehen, lenken diese aber als Ganzes zur Seite (Déviation conjugée).

Zum Verständnis klinisch wichtiger Erscheinungen am okularen Bewegungsapparat vergegenwärtige man sich die Innervationsverhältnisse. Der N. oculomotorius ist der Bewegungsnerv für alle Muskeln des Bulbus mit Ausnahme des M. rectus lat., des M. obliquus sup. und des M. dilatator pup.; außerdem innerviert er den M. levator palp. sup. Nachdem er die Orbita durch die Fissura orbit. sup. erreicht hat, teilt er sich und schickt einen oberen Ast zum M. rect. sup. und zum M. levat. palp., einen unteren Ast zu den MM. rect. medialis, rect. infer. und obliquus inf., sowie aus dem letzteren Zweig die Radix brevis ganglii ciliaris, durch dessen Vermittlung er den Ciliarmuskel (Akkommodation) und den M. sphincter iridis (Verengerung der Pupille) mit motorischen Fasern versorgt. Die Pupillenerweiterung durch den glatten M. dilat. pup. bewirken durch das Ganglion ciliare sympathische Fasern. Die beiden vom N. oculomotorius nicht versorgten Muskeln sind der M. rect. lateralis und der M. obliquus sup., ersterer vom N. abducens, letzterer vom N. trochlearis innerviert. Als letzte okuläre Bewegungsnerven sind zu nennen der N. facialis, der den Schließmuskel der Lider, M. orbicularis oculi,

versorgt, und sympathische Fasern, die zu den glatten MM. tarsalis sup. et inf. ziehen.

Die Kerne der motorischen Nerven stehen nicht nur unter dem bestimmenden Einfluß höherer Zentren, sie sind auch wechselseitig unter sich, sei es direkt, sei es über bestimmte Bahnen (hinteres Längsbündel) miteinander verbunden. Dementsprechend treten klinisch je nach dem Orte einer Leitungshemmung sehr wechselvolle Krankheitsbilder zutage. Von den infranucleären Lähmungen, wie sie infolge entzündlicher Erkrankung der den Nerven benachbarten Gewebe, durch Exsudate, Blutungen, durch Zerrung und Quetschung bei Traumen des Schädels, durch Neubildungen, durch Toxinwirkung (Diphtherie, Botulismus) und namentlich bei tertiärer Lues vorkommen, seien erwähnt:

Die Lähmung des Oculomotorius. Betrifft sie nur jene kurze Wurzel zum Ganglion ciliare, dann tritt eine Lähmung des Sphincter pupillae und des Ciliarmuskels ein, was weite, reaktionslose Pupille und Unvermögen zu akkomodieren zur Folge hat (postdiphtherische Lähmung, Fisch-, Fleisch-, Wurstvergiftung); daneben funktionieren die äußeren Augenmuskeln in normaler Weise: das ist die ophthalmoplegia interna. Sind außer den Binnenmuskeln des Auges auch die äußeren, von N. oculomotorius innervierten Muskeln gelähmt, so besteht die komplette Oculomotoriuslähmung, wobei das obere Lid schlaff herabhängt und der Bulbus in eine Richtung abgelenkt ist, die dem Zuge der nicht betroffenen MM. rect. lat. und obl. sup., d. i. nach außen und unten, entspricht.

Die Lähmung des Abducens (eine häufige Erscheinung bei Lues, Rheuma und ein Früh-

symptom der Encephalitis leth.) erzeugt subjektiv Doppelbilder dadurch, daß das betroffene Auge nicht über die Medianebene nach außen bewegt werden kann. Der Patient hält darum den Kopf in einer charakteristischen Seitenstellung, die ihm das Einfachsehen ermöglicht.

Sind Oculomotorius, Abducens und Trochlearis gleichzeitig betroffen, dann sieht man neben der Ptosis einen unbeweglich nach vorne blickenden Bulbus, dessen erweiterte Pupille nicht reagiert und dessen Akkommodation lahmgelegt ist, es besteht Ophthalmoplegia totalis. Sind die Kerne des Sphincter iridis und des Ciliarmuskels nicht in die Läsion miteinbezogen, sonst aber alle äußeren Muskeln betroffen, dann besteht Ophthalmoplegia externa.

Der Gefühlsnerv für die Orbita, den Bulbus, die Lider und die Tränenorgane ist der N. trigeminus, dessen erster Ast, der N. ophthalmicus, mit seinen Zweigen (NN. frontalis, nasociliaris und lacrimalis) das ganze genannte Gebiet mit sensiblen Fasern beschickt. Aus dem zweiten Ast (N. maxillaris) steigen vom N. infraorbitalis Fasern zu den Unterlidern empor. Der Bulbus selbst wird vom N. nasociliaris versorgt. Dieser liefert die Radix longa ganglii ciliaris, aus welcher zahlreiche kurze Ciliarnerven entspringen, die in den Bulbus eintreten und gemeinsam mit den direkt aus dem N. nasociliaris abzweigenden, langen Ciliarnerven alle Teile des Bulbus und auch dessen Gefäße versorgen. Ebenfalls aus dem N. nasociliaris gabelt sich der N. infratrochlearis, dessen Äste zu den Lidern, der Conjunctiva und dem Tränensack ziehen. Die sekretorischen Fasern der Tränendrüse stammen

aus dem Facialis, sie gelangen auf einem Umweg mit den Trigeminafasern zur Drüse. Aus dem plexus cavernosus des Sympathicus tritt die sympathische Wurzel zum Ganglion ciliare und gibt Fasern zur Art. ophthalmica ab, wo sie sich mit den sie begleitenden Nerven zum plexus ophthalmicus verbinden (Orbitalgefäße, glatte Lidmuskeln).

Die vielfachen Verbindungen zwischen den Kerngebieten motorischer und sensibler Nerven, sowie deren Abhängigkeit von Impulsen höherer Zentren, lassen das Zustandekommen charakteristischer Reflexe und Phänomene verstehen, von denen die nachstehenden genannt seien. Der Haabsche Reflex (corticaler Pupillenreflex) besteht in einer Verengung der Pupillen, wenn im dunklen Raume bei unveränderter Blickrichtung die Aufmerksamkeit des Patienten auf ein seitwärtsstehendes (nicht fixiertes) Objekt gelenkt wird. Als Graefesches Symptom wird das Zurückbleiben der Oberlider beim Abwärtsblicken der Bulbi bezeichnet (Basedow) und als Moebiussches Zeichen die Insuffizienz der Konvergenz (Basedow). Das Dalrymplesche Zeichen bezieht sich auf die weite Lidspalte bei Basedow und das Stellwagsche Symptom auf den seltenen Lidschlag bei dieser Krankheit. WESTPHAL beschrieb die Verengung und nachfolgende Erweiterung der Pupillen bei kräftigem, künstlich verhindertem Lidschluß. Symptome, die sich auf den Sympathicus beziehen, können von diagnostischer Bedeutung sein, so das Hornersche bei Lähmung des Halssympathicus infolge von Struma, Neubildungen, Erkrankung der Lungenspitzen u. a., wobei auf der betreffenden Seite das Auge orbitalwärts tiefer liegt (En-

ophthalmus), das Oberlid gesenkt (Ptosis) und die Pupille verengert ist (Miosis); das Aschner'sche oculocardiale Symptom, bestehend in Pulsverlangsamung und Sinken des Blutdruckes bei Druck auf den Augapfel als Zeichen einer Neuropathie. Über die Reflexe auf Lichtreiz vgl. Pupillenreaktionen S. 26.

Die arterielle Blutversorgung des Orbitalinhaltes einschließlich des Bulbus stammt aus der Carotis interna, vermittelt durch die mit dem Sehnerven durch das Foramen opticum in die Orbita eintretende Art. ophthalmica. Ihre Zweige versorgen den Bulbus in getrennten Abschnitten; die Art. centr. retinae tritt etwa 1 cm hinter dem Bulbus in den Sehnerven ein, geht mit dessen Fasern durch die Lamina cribrosa der Sclera in den Bulbus und verzweigt sich von der Opticuspapille aus in ihre Endäste, welche keinerlei Anastomosen mit anderen Arterien eingehen, sondern als Endarterien direkt in die Ven. centr. ret. übergehen, die auf dem gleichen Wege den Bulbus verläßt. Vordere und hintere Ciliararterien beschicken die übrigen Teile des Bulbus. Von den hinteren treten zahlreiche Aa. ciliares post. breves am hinteren Bulbuspol durch die Sclera und spalten sich in der Aderhaut auf; zwei Aa. cil. post. longae treten ebenfalls hinten durch die Sclera, verlaufen aber an der Innenseite dieser Hülle zu beiden Seiten im horizontalen Meridian nach vorn bis in die Gegend des Ciliarkörpers, wo sie sich nach oben und unten gabeln und durch diese Gabelung unter Bildung des Circulus arteriosus iridis miteinander in Verbindung treten. Mit diesen arteriellen Zuflüssen, die alle in den hinteren Bulbusabschnitt eintreten, nimmt eine Arteriengruppe Verbin-

dungen auf, welche von den Muskelästen der *A. ophthalmica* entspringt, die vorderen Ciliararterien. Sie verlaufen an der Oberfläche der *Sclera* (*Aa. episclerales*) gegen den Hornhautrand zu, flechten um die Hornhaut ein arterielles Netzwerk (Randschlingennetz) und geben perforierende Anastomosen zum *Circul. art. iridis* ab. Die *Episcleralarterien* schicken auch feine Äste in die Bindehaut.

Der venöse Abfluß aus der Orbita geht durch zwei Systeme: die *Ven. ophth. sup.*, in der Hauptsache den Verästelungen der *A. ophth.* entsprechend und durch die *Fiss. orb. sup.* in den *Sinus cavernosus* mündend; die *Ven. ophth. inf.* geht aus einem Plexus am Boden der Orbita hervor, nimmt einige Muskel- und Ciliarvenen auf und geht mit der *Ven. ophth. sup.* in den *Sin. cavernosus*, steht aber auch durch die *Fiss. orb. inf.* mit dem *Plex. pterygoideus* in Verbindung. Zahlreiche arterielle, venöse und wahrscheinlich auch lymphatische Verbindungen mit den der Orbita benachbarten Kopfteilen lassen die Miterkrankung des Bulbus und des Sehnerven verstehen, wenn es sich an benachbarten Stellen um infektiöse Entzündungsherde handelt (Nase, Nebenhöhlen, Zähne, Tonsillen, Meningen).

Das normale geöffnete Auge, von vorne betrachtet, läßt eine Anzahl für das Organ wichtige Stellen und Gebilde erblicken, deren Kenntnis für das Verständnis pathologischer Vorgänge nötig ist (vgl. Abb. 1). Von den beiden Lidwinkeln (*Anguli oculi*) ist der temporale spitz, da die Lidränder sich dort direkt berühren, während sie nasenwärts nicht unmittelbar ineinander übergehen, eine kleine nasale Einbuchtung (Tränensee) stumpft den medialen Winkel ab.

Beim Öffnen des Auges hebt sich das Oberlid stärker als wie das Unterlid sich senkt; das obere steigt so weit, daß sein Rand den obersten Teil der Hornhaut noch bedeckt, während der Rand des Unterlides die Hornhaut völlig frei gibt. Blickt das Auge nach oben, so hebt sich das Oberlid gleichzeitig und ebenso senkt es sich, wenn der Blick sich senkt (vgl. Gräfes

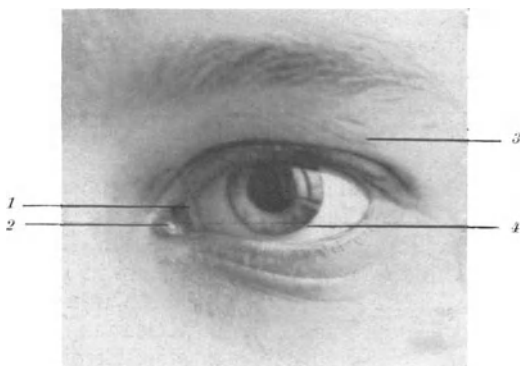


Abb. 1. Das normale geöffnete Auge.

1 Plica semilunaris. 2 Caruncula. 3 Gegend der Tränendrüse.
4 Limbus corneae.

Symptom). Die Lidränder tragen nahe beim medialen Lidwinkel oben und unten je eine kleine Erhöhung, auf deren Gipfel eine punktförmige Öffnung sich einsenkt; das sind die Tränenpunkte, die Eingangspforten zu den Tränenröhrchen. Der Lidrand geht bulbuswärts mit einer scharfen Kante auf die Innenfläche der Lider über, die mit Schleimhaut bedeckt ist (Conjunctiva palpebrarum), nach außen trägt der abgerundete Rand den Ciliensaum. Zwischen

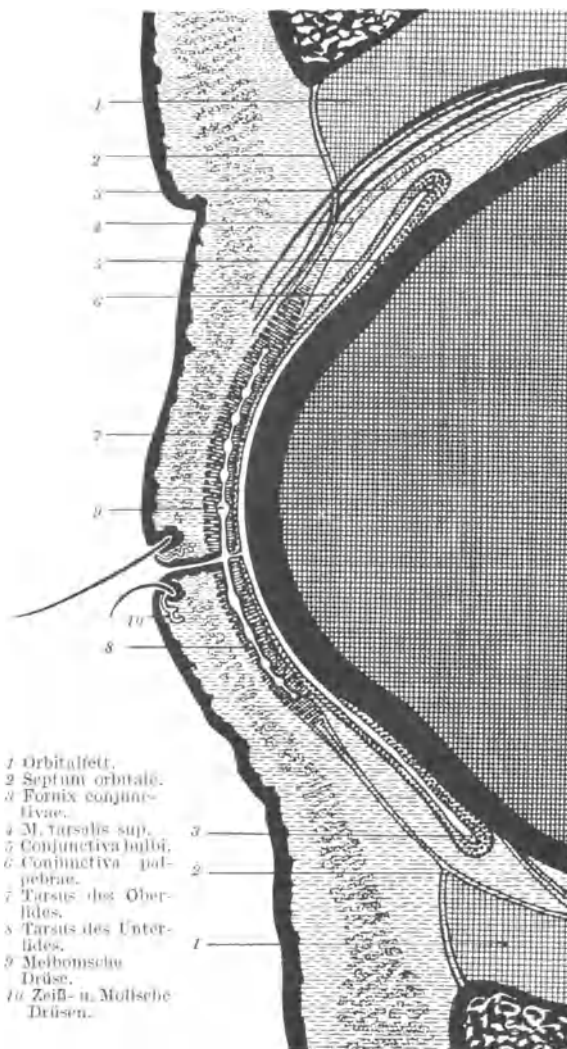
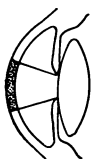


Abb. 2. Schematischer Schnitt durch den Lidapparat.

innerer und äußerer Lidrandkante perforieren die Mündungen der im Lidknorpel gelegenen Tarsaldrüsen (Meibomi), deren Sekret die Lidränder einfettet und damit einerseits einen hermetischen Verschuß der Lidspalte sichert und andererseits ein Überfließen der Tränenflüssigkeit verhindert. Zeissche Talg- und Mollsche Schweißdrüsen münden in die Haarbälge der Cilien. Zwischen der zarten äußeren Haut und den Lidknorpeln (Tarsi) liegen die Muskelfasern des *M. orbicularis palp.* (*N. facialis*). Die Tarsi stützen die Lider in ihrer ganzen Breite, liegen mit einer geraden Kante dem Lidrande an und stehen durch die *Ligg. palpebralia* mit dem medialen und temporalen Orbitalrande in Verbindung. Die *Conjunctiva* (Bindehaut) überzieht festanliegend das tarsale Gebiet der inneren Lidflächen, geht dann in lockeren Falten (Übergangsfalte) in der Tiefe auf den Bulbus über (*Fornix conjunctivae*) und deckt das episclerale Gewebe des vorderen Bulbusabschnittes bis unmittelbar an den Rand der Hornhaut (*Conjunctiva bulbi*). In ihrer Gesamtheit bildet die Bindehaut einen nach außen offenen Sack, dessen Rand die Lidränder und dessen Boden die Hornhaut ist. Bei abgezogenem Unterlid sind deutlich die zirkulären, mit Lymphzellenfollikeln durchsetzten, Falten der Bindehaut zu sehen, die den Lid- und Bulbusbewegungen überallhin freien Raum geben; eine dieser Falten, vertikal im inneren Lidwinkel, ist konstant: die *Plica semilunaris*. Hebt man das Oberlid und läßt man gleichzeitig nach unten blicken, dann tritt in der Gegend des knöchernen Orbitalrandes oben außen unter der Bindehaut der Wulst der Tränendrüse zutage, von der in der Regel nur der

untere Teil sichtbar ist. Die hier abgegebene klare Tränenflüssigkeit wird durch den Lidschlag über die Bulbusoberfläche bewegt, bis sie sich im Tränensee am medialen Lidwinkel sammelt und durch die Tränenpunkte nach dem Tränensack und in die Nase Abfluß findet.

Vom vorderen Bulbusabschnitt ist nur das Gebiet frei zu überblicken, das die geöffneten Lider frei lassen (Lidspaltenzone). Den größeren Teil des sichtbaren Abschnittes nimmt die weiße, mit Bindehaut überzogene Scleralwand ein, den kleineren Teil deren durchsichtiges Zentrum, die Hornhaut mit der dahinter sichtbaren vorderen Augenkammer, der Regenbogenhaut und der Pupille. Bei näherem Zusehen zeigt es sich, daß die Hornhaut aus der gekrümmten Fläche der Sclera mit einer stärkeren Wölbung hervortritt und daß der Übergang aus der undurchsichtigen Sclera in die durchsichtige Hornhaut sich ringsum rasch, aber nicht in einer scharfen Linie vollzieht; diese Übergangszone ist der *Limbus corneae*. Die zahlreichen Gefäße der auf ihrer Unterlage verschieblichen *Conjunctiva bulbi* gehen nur bis zum Limbus, treten aber nicht auf die Hornhaut über. Die Ernährung der Hornhaut vollzieht sich durch ein lymphatisches Saftlückensystem, das die eigentliche Hornhautsubstanz durchzieht und gespeist wird aus dem oben erwähnten Randschlingennetz. In ihrem Zentrum, dem optisch wichtigsten Teil, mißt die Hornhaut etwa 1 mm Dicke, sie ist von bemerkenswerter Festigkeit und zeigt gegen das Eindringen von Fremdkörpern und gegen Zerrung bei Kontusionen große Widerstandsfähigkeit. Für das unbewaffnete Auge ist die Durchsichtigkeit der Horn-



Pupillarbezirk

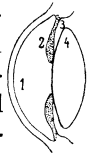
haut eine vollkommene; diese Eigenschaft ist besonders wichtig in einem zentralen Bezirk, den man Pupillarbezirk nennt. Diejenige zentrale Hornhautpartie, welche gleich groß ist wie die dahinter sichtbare Pupille mittlerer Größe, ist der corneale Pupillarbezirk. Praktisch wird er etwas größer als die mittlere Pupillenweite angenommen, um auch der bei herabgesetzter Beleuchtung vergrößerten Pupille Rechnung zu tragen. Pathologische Veränderungen des Hornhautgewebes sind in der Regel mit Trübung desselben verknüpft und sind daher für das Sehvermögen des betreffenden Auges von um so größerer Bedeutung, je mehr ihre Zahl oder Ausdehnung in das Pupillargebiet fällt; bei Unfallversicherten ist daher der Pupillarbezirk ein wichtiger Begriff. Es ist zweckmäßig, für die Lagebeschreibung von Fremdkörpern, Verletzungen und Ulcerationen der Hornhaut eine leicht verständliche Bezeichnungsart einzuhalten. Man darf von oberer und unterer, nasaler und temporaler Hornhauthälfte sprechen, oder man teilt das Feld in vier Quadranten ein und nennt diese oben-außen, oben-innen, unten-außen und unten-innen. Für randnahe Affektionen empfiehlt sich auch der Vergleich der Cornea mit dem Zifferblatt der Uhr, wonach man sagen kann, ein Randulcus liege bei 5 Uhr u. ä. — Außen deckt die Hornhaut ein mehrschichtiges Epithel, das von der eigentlichen Hornhautsubstanz durch die Bowmannsche Membran getrennt ist. Die innere Fläche der Cornea ist ein einschichtiges Endothelium, ausgespannt auf der strukturlosen Descemetischen Membran. Der Raum hinter der Hornhaut bis zur Iris ist die vordere Kammer, angefüllt mit dem klaren Kammerwasser



Hornhaut-einteilungen

(Humor aqueus). Dieser Raum ist in sagittaler Richtung hinter der Hornhautmitte am breitesten, er flacht sich peripher bis hinter den Limbus ab, wo er sich in der zirkulären Bucht zwischen Hornhaut und Iriswurzel verliert (Kammerwinkel, Kammerbucht).

Die zarte Regenbogenhaut spannt sich als Membran im Ringe des Ciliarkörpers aus, in ihrem Zentrum die kreisrunde Pupille freilassend. Der Pupillarrand schleift auf dem Epithel der Linse, welche der Iris stützende Unterlage ist, während die periphere Irispartie den zwischen dem Linsenäquator und der Hornhaut-hinterfläche liegenden Raum in die vordere und die hintere Augenkammer einteilt. Das schwammige Gewebe der Iris, in der Hauptsache aus dickwandigen, in einem lockeren Stroma liegenden Gefäßen bestehend, ist transparent, trägt aber nach hinten eine undurchsichtige, braunschwarz pigmentierte Schicht, am Pupillarrand von vorne als dunkelbrauner Saum sichtbar: das retinale Pigmentblatt (s. u.). Die Farbe der Iris ist blau, wenn das Irisstroma keine Pigmentzellen trägt und darum das dunkle Stratum pigmenti durch die vorgelagerten Schichten schimmert. Durch Anhäufung von Pigment im Irisgewebe in mehr oder weniger dichten Lagen, kommen die bekannten Farbennüancen vom blau über grau, grüngelb, braun bis schwarz durch Mitwirkung oder Ausschaltung der zugrunde liegenden Kontrastfarbe (blau) zustande. Die Irisfarbe schwach pigmentierter Augen kann im Verlaufe der Zeit dunkler werden, auch sieht man Farbenänderung im Anschluß an chronische Erkrankungen der Uvea (s. d.) und bei Glaukom, oder bei langem Verweilen intraokulärer Eisen-



1 vordere
Kammer
2 Iris
3 hintere
Kammer
4 Linse

splitter (Siderosis). Keineswegs aber bieten diese Veränderungen und die Anordnung des Irispigmentes überhaupt eine reale Grundlage zu den phantastischen Lehren der Augendiagnostiker. — Das Irisgewebe folgt leicht dem dilatierenden oder kontrahierenden Zug seiner Muskulatur, die in den radiär gestellten, glatten Fasern des *M. dilatator pup.* (*Sympathicus*) und den zirkulär verlaufenden des *M. sphincter pup.* (*Oculomotorius*) vertreten ist. Aus dem *Circulus arter. major* (s. o.) streben die Irisgefäße, im Stroma eingebettet, gegen die Pupille vor und verflechten sich an einer makroskopisch leicht sichtbaren Stelle, die sich als Iriskrause konzentrisch in kleinem Abstände um die Pupille zieht, zu einem zweiten Anastomosennetz, dem *Circ. art. minor*. Die erwähnte Iriskrause scheidet die Irisfläche in einen peripheren (*Annulus iridis major*) und einen zentralen Ring (*Ann. iridis minor*). Zwischen der ringförmigen Ansatzstelle der Iris und der Hornhauthinterfläche spannt sich in der von vorne nicht sichtbaren Kammerbucht ein feines Netzwerk von Bindegewebszügen aus, das *Lig. pectinatum iridis*, in dessen Tiefe der zirkuläre Lymph- und Blutkanal (*Sin. venosus sclerae*, Schlemmi) liegt, dem außer dem Kammerwasser auch venöse Abflüsse zugeleitet werden. Von dem, was ohne Hilfsmittel von vorne am Augapfel noch sichtbar ist, bleibt nur noch das kleine Stückchen Linsenvorderfläche übrig, soweit es die Pupille freiläßt.

Das bisher Skizzierte umfaßt die sichtbaren Teile des vorderen Augenabschnittes; bei stark erweiterter Pupille kann außerdem ein noch größeres Stück der Linse überblickt werden, doch bleiben das Aufhängesystem der Linse (*Zonula*

Zinni) und der Ciliarkörper (Corpus ciliare) mit dem Ciliarmuskel, dessen Kontraktion die Zonulafasern entspannen (Wölbung der Linse bei

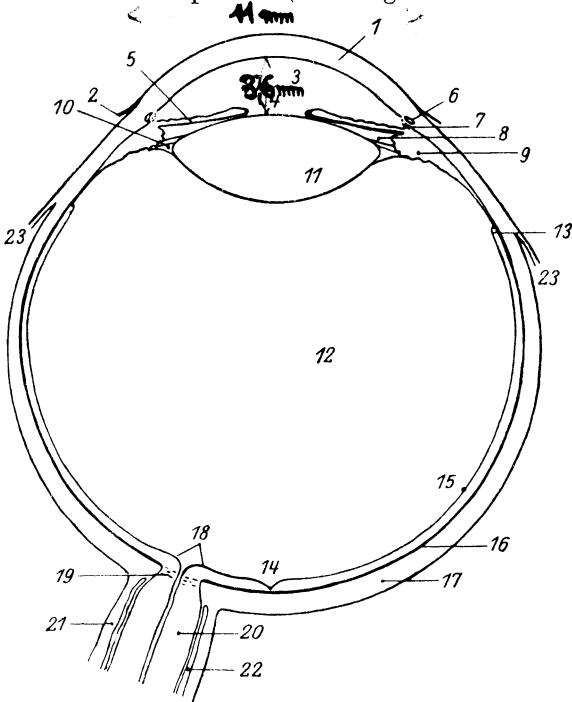


Abb. 3. Schematischer Querschnitt durch den Bulbus. 1 Cornea. 2 Conj. bulbi. 3 vord. Kammer. 4 Pupille. 5 Iris. 6 Canalis Schlemmi. 7 Lig. pectinatum. 8 hint. Kammer. 9 Corp. ciliare. 10 Zonula Zinni. 11 Linse. 12 Glaskörper. 13 Ora serrata. 14 Fovea centralis. 15 Netzhaut. 16 Aderhaut. 17 Sclera. 18 Opticuspapille. 19 Lamina cribrosa. 20 N. opticus. 21 Opticusscheide. 22 Intervaginalraum. 23 Muskelsehnen.

der Akkommodation), jedem direkten Einblick verschlossen. Was sich hinter dem Ciliarkörper anschließt, ist der hintere Bulbusabschnitt, dessen Innenflächen (Fundus oculi) nur mit Hilfe

des Augenspiegels gesehen werden können. Die Abgrenzung des Bulbus in den kleineren vorderen und den größeren hinteren Abschnitt ist teleologisch berechtigt. Der vordere Abschnitt trägt den dioptrischen Teil, der hintere Abschnitt den perzipierenden Teil des ganzen optischen Organs. Bei den Längenunterschieden der optischen Achse von normalen, hypermetropen und

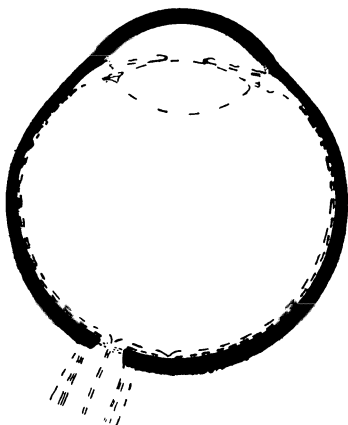


Abb. 4. Äußere Augenhaut. Vgl. Abb. 3.

myopen Augen trägt in der Hauptsache der hintere Bulbusabschnitt die Differenz, während der vordere nahezu unverändert bleibt.

Die äußere Hülle des Bulbus (äußere Augenhaut), die sehr widerstandsfähige Lederhaut (Sclera) umspannt in dickerer Schicht den hinteren Bulbusabschnitt und spaltet sich dort, wo der Sehnerv den Bulbus verläßt, in ein lockeres Fasernetz auf, die Lamina cribrosa, durch deren Lücken die Nervenfasern austreten. Die Lamina cribrosa ist naturgemäß gegenüber der

undurchbrochenen Sclera ein locus minoris resistentiae, was dann besonders deutlich zutage tritt, wenn der Binnendruck des Augapfels, der normalerweise 20—25 mm Hg mißt, längere Zeit beträchtlich über diesen Wert steigt (Glaukom). Die Lamina cribrosa weicht dann mitsamt den Opticusfasern unter dem Drucke aus, es bildet sich das für Glaukom typische Bild der

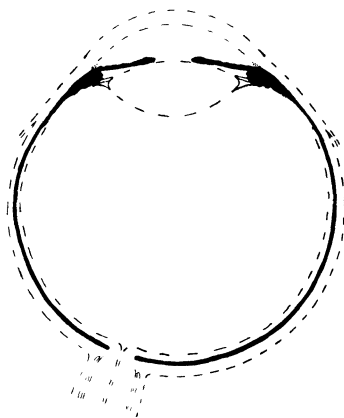


Abb. 5. Mittlere Augenhaut (Uvea). Vgl. Abb. 3.

kesselförmigen Ausbuchtung der Opticuspapille (glaukomatöse Exkavation, s. d.). Die der Sclera innen anliegenden Membranen, die reich vascularisierte Aderhaut und die lichtempfindliche Netzhaut werden in ihrer Lage durch den, den ganzen Binnenraum prall füllenden, durchsichtigen Glaskörper (Corp. vitreum) gestützt. Die Aderhaut ist der hintere Teil der mittleren Augenhaut, die in ihrer Gesamtheit aus Aderhaut, Ciliarkörper und Iris bestehend, Uvea genannt wird. Am hinteren Pole, wo der Sehnerv

durchtritt, hat die Aderhaut ein scharf begrenztes Loch. In loser Verbindung mit der Sclera (Suprachorioidealraum) erstreckt sie sich als ernährendes Organ der Sinnesepithelschicht der Retina bis zur Ora serrata, wo die Netzhaut ihre typische Struktur verliert und geht dann in den Ciliarkörper über, einen ringförmig angeordneten Wulst zirkulärer (Muelleri) und radiärer (Brückeri)

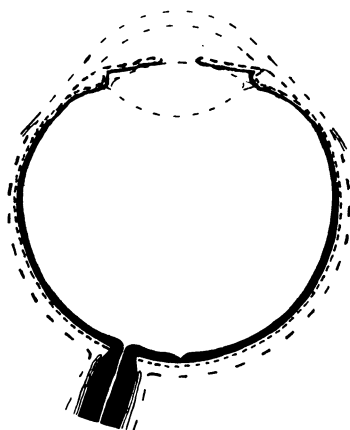


Abb. 6. Innere Augenhaut. Vgl. Abb. 3.

Muskelfasern zur Betätigung der Akkommodation und als Tensor chorioideae, der nach innen, auf zahlreichen radiär gestellten Leisten (Prozessus ciliares) die zarten Fasern der Zonula Zinni, des Aufhängebandes der Linse, trägt.

Die innere Augenhaut bildet im hinteren Bulbusabschnitt den wichtigsten Teil des Organs: die Netzhaut (Retina). Sie dehnt sich als zartes, durchsichtiges Häutchen vom Sehnervenaustritt (Papilla nervi optici), wo sie am dicksten ist, über die ganze Innenfläche des

hinteren Bulbusabschnittes bis gegen den Ciliarkörper, wo sie in einer gezackten Linie (*Ora serrata*) als eigentliche, lichtempfindende Netzhaut endet. An dieser Linie und an der *Opticuspapille* haftet die *Retina* fest auf der Unterlage, sonst aber liegt sie mit ihrem *Stratum pigmenti* der Aderhaut an. Das *Stratum pigmenti* läßt sich in seinem Verlauf nach vorne über den Ciliarkörper, die Irishinterfläche bis zum Pupillarrand verfolgen, wo es nach rückwärts umbiegt und in die *Pars iridica*, *Pars ciliaris* der modifizierten *Retina* übergeht (vgl. Lehrbücher). Über den Bau der Netzhaut sei nur so viel hier erwähnt, daß sie aus einer lichtperzipierenden Schicht (*Sinnesepithelschicht*) und einer Schicht von Ganglienzellen und Nervenfasern (*Gehirnschicht*) besteht, die beide zusammen zehn Unterschichten aufweisen. Die eigentlichen Sehzellen des *Sinnesepithels* sind die Stäbchen und die (weniger zahlreichen) Zapfen. Sie ruhen mit ihren Endgliedern im *Stratum pigmenti*, umhüllt vom stets sich erneuernden Sehpurpur und sind dem einfallenden Lichte nicht zu-, sondern abgewendet, so daß das Licht die ganze Dicke der *Retina* durchdringen muß, bevor es zu den Sehzellen gelangt. Dieser Umstand bedingt eine hohe Durchsichtigkeit der Gehirnschicht. Die Äste und *Capillaren* der *A. centr. retinae* verbreiten sich nur in der Gehirnschicht, die Elemente des *Sinnesepithels* werden von der *Chorioidea* aus ernährt. Die nicht durchsichtigen Netzhautgefäße werfen bei geeignetem Lichteinfall ihren Schatten nach hinten auf die Sehzellen und werden so in ihrer reichen Verästelung entoptisch sichtbar (*Purkinjesche Aderfigur*). Mit dem Augenspiegel (aufr. Bild) sieht man tem-

poral von der Opticusscheibe, etwa 2 Papillendurchmesser von deren Rande entfernt, die *Macula lutea* (gelber Fleck), einen querovalen Netzhautbezirk von Papillengröße, und in dessen Mitte die eingesenkte, dunkelrote *Fovea centralis* mit dem zentralen, sehr hellen *Foveolareflex*. Die Ophthalmoskopie im rotfreien Licht (VOGT) zeigt den Makulabezirk in zitronengelber Farbe. Die Einsenkung des fovealen Gebietes kommt dadurch zustande, daß an dieser Stelle die Gehirnschicht zurückweicht und damit dem Licht die größtmögliche Durchtrittsfreiheit gewährt, was dazu führt, daß die *Fovea* mit ihrer ausschließlichen Zusammensetzung aus Zapfen, im Hinblick auf die Sehschärfe die feinst organisierte Stelle der Netzhaut ist (Ort des schärfsten Sehens). Die Fähigkeit des retinalen Sinnesepithels Licht zu perzipieren, nennen wir Lichtsinn und wissen aus Erfahrung, daß unsere Augen nicht nur im Sonnenlicht, sondern auch beim vieltausendmal schwächeren Kerzenlicht sehen können, wenn wir dem Organ Gelegenheit geben, sich auf die verschiedenen Helligkeitsgrade einzustellen (*Adaptation*). Die *Adaptation* ist vorwiegend eine Funktion der Stäbchen, während die Zapfen diese Eigenschaft in nur geringem Maße besitzen. Man sieht dies darin bestätigt, daß wir bei sehr schwacher Beleuchtung kleine Objekte nicht perzipieren, wenn wir sie direkt fixieren (wobei ihr Bild auf die nur Zapfen enthaltende *Fovea* fällt), dieselben aber sofort erkennen, wenn wir den Blick an eine Stelle dicht daneben richten. Denkt man sich beim Blick geradeaus das sehende Netzhautgebiet nach außen projiziert, so erhält man das, mit einem unbewegten Auge zu übersehende Gesichts-

feld. Seine Grenzen gehen vom Mittelpunkt aus temporal bis 90° , nasal bis 60° , oben und unten je nach der Beschaffenheit der Lider $50-70^\circ$. Diese Zahlen gelten nur für die Perception von Weiß, die Grenzen der Farben liegen enger und zwar von außen nach innen in der Folge: blau, gelb, rot, grün. Ist die Funktion der Netzhaut an einer Stelle vermindert oder erloschen, so zeigt sich an der korrespondierenden Stelle des Gesichtsfeldes bei dessen systematischer Untersuchung (Perimetrie) ein Ausfall (Skotom); das Skotom ist ein relatives, wenn auf seinem Gebiet nur die Farben-, nicht aber auch die Schwarz-Weiß-Perception, ein absolutes, wenn die Lichtempfindung überhaupt erloschen ist. Normalerweise besteht in jedem Gesichtsfeld ein absolutes Skotom an jener Stelle, die der Opticuspapille im Fundus entspricht (blinder Fleck).

Die in den Ganglienzellen der retinalen Gehirnschicht entspringenden marklosen Nervenfasern streben von der ganzen Netzhaut der Opticuspapille zu, senken sich dort in die Öffnungen der Ader- und Lederhaut, ziehen durch die Maschen der Lamina cribrosa und erhalten jetzt, wo sie zum N. opticus vereinigt sind, ihre Markscheiden. Starke Scheiden aus den drei Hirnhäuten umhüllen den Opticus, die derbe äußere Duralscheide, die zarten Arachnoideal- und Pialscheiden. Der Spaltraum zwischen Dural- und Pialscheide, der intervaginale Raum, steht mit dem Subduralraum des Gehirns in offener Verbindung. Im Foramen opticum, durch welches der Nerv die Orbita verläßt, haftet die Dural-scheide gleichzeitig als Periost an der knöchernen Wandung. Über die Wege und Verbindungen der Optikusfasern im Gehirn vgl. Lehrbücher.

Allgemeines über die Untersuchung von Augenkrankheiten.

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

Vor allem zeigt sie uns allfällige pathologische Veränderungen im Gesicht, welche Rückschlüsse auf allgemeine Erkrankungen ziehen lassen. Zeichen hereditärer Lues (Rhagaden, defekte Schneidezähne, Sattelnase), Drüsenschwellung vor dem Ohre, am Kieferwinkel, am Hals, Dermatosen der Gesichtshaut, Drüsennarben, Struma, sowie auch Formveränderungen und Stellungenanomalien 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 Sclera und der Iris sind bei einfacher Inspektion oft ohne besondere Hilfsmittel nachweisbar.

Aber auch allgemein gestattet uns das Aussehen und das Verhalten des Patienten manche

Vermutung über evtl. 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.

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, abwechselndes Verdecken eines jeden Auges, um allfällige Sehschwäche einer Seite festzustellen.

Äußere
Unter-
suchung

Die Prüfung der Bulbusbewegungen (allfälligen Nystagmus beachten) 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, Lues, Tumoren). Näheres siehe bei Strabismus S. 104.

Die Entnahme von Sekret für die bakteriologische Untersuchung muß mit Vorsicht geschehen, um nicht Erosionen der Cornea zu verursachen. Der Nichtspezialist wird diese Untersuchung nur bei Verdacht auf gonorrhoeische oder diphtherische Infektion vornehmen und sich deshalb nur mit dem Conjunctivalsekret befassen; die Abimpfung von eitrigem Hornhautgeschwüren überlasse man dem Augenarzte. — Mit der frisch ausgeglühten Platinöse gleitet man, ohne zu drücken, über das evertierte Unterlid und vermeidet dabei den inneren Augen-

24 Allgem. üb. Untersuchung von Augenkrankheiten.

Abb. 7. Entnahme von Conjunktivalsekret zur bakteriologischen Untersuchung.



Abb. 8. Herunterziehen des Oberlides vor dem Umstülpen über den Daumen.



winkel und den Lidrand (Abb. 7). Das aufgefangene Sekret wird auf zwei Deckgläschen oder Objektträgern in möglichst dünner Schicht, evtl. mit einem Tröpfchen Wasser verteilt und zur Färbung nach Gram und mit Methylenblau aufgehoben. Wünscht man das Material 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 Conjunctiva streicht.

Umstülpen der Lider. Um das Unterlid umzustülpen, zieht man es mit dem außen gelegten 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 Cilien 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 8.) 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 Cyklitis und manchmal bei intraokulären Tumoren. Erniedrigt ist der Druck nach Eröffnung des Bulbus (perforierende Traumen), bei atrophischen Zuständen, subakuter Iridocyklitis, bei Netzhautablösung und manchmal bei intraokulären Tumoren. Die Spannung des Augapfels wird entweder durch digitale Palpation, oder mit besonderen Instrumenten (Tonometern) geprüft; wir besprechen nur die digitale Methode.

Um ein Auge auf seine Tension zu prüfen,

muß man sowohl dem Patienten als auch dem Bulbus selbst vorerst eine dazu geeignete Stellung geben. Den Patienten läßt man sitzen oder aufrecht stehen und schreibt ihm die einzuhaltende Blickrichtung vor. Seine Augen 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. 9). Nun wird der Augapfel abwechselnd vom einen und vom anderen Zeigefinger vorsichtig palpiert, gradeso wie man einen größeren Absceß 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.

Man versäume nicht, vor der Prüfung der Pupillenreaktionen die Größe und Form der Pupillen zu beachten. Ungleichgroße Pupillen (An-

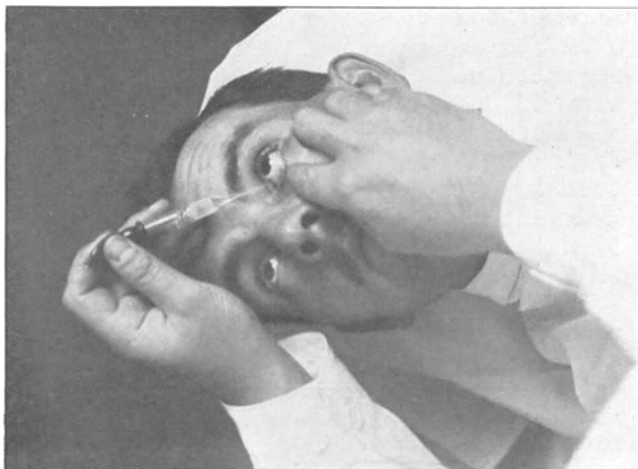


Abb. 10. Einträufeln.

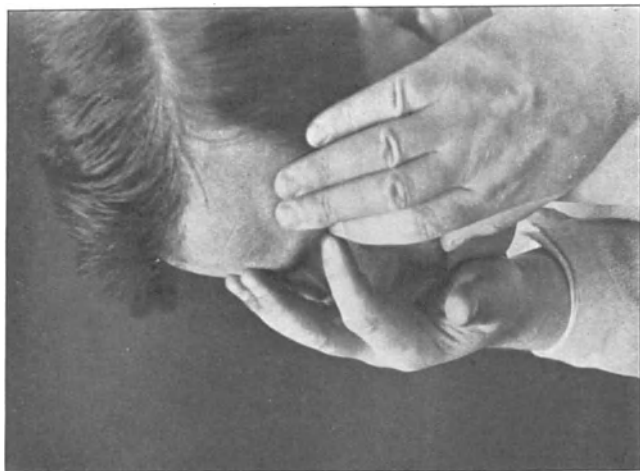


Abb. 9. Stellung der Hände bei der Prüfung der Bulbustension.



Entrundete
Pupille



Verzerrte
Pupille

isokorie) können normaliter bestehen, in vielen Fällen aber liegen pathologische Veränderungen zugrunde (Miosis bei Sympathicuslähmung und Verwachsungen der kontrahierten Iris, Mydriasis bei Lähmung des Oculomotorius, Amaurosis, Entrundung der Pupille bei Glaukom und nach Contusion). Verzerrung des Pupillenrundus trifft man bei hinteren Synechien. Kinder und Jugendliche haben im allgemeinen größere Pupillen als ältere Leute.

Es seien hier nur die wichtigsten Pupillenreaktionen und deren Störungen besprochen; betreffs Prüfung von Besonderheiten 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:

Pupillen-
reflexe

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

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 Reaktionen und hauptsächlich zur diagnostischen Verwertung von pathologischen Veränderungen derselben 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 Sphincter pup. bei der der Willkür unterstellten Konvergenztätigkeit. Das motorische Zentrum für die Pupillenverengung (Sphincterkern im Oculomotoriuskern) 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 corticalen Konvergenzzentrum zum Sphincterkern. 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 Sphincterkern zur Pupille = zentrifugale Bahn.

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

**Reflex-
bahnen**

Von den Sphincterkernen ausgehend verläuft in der zentrifugalen Bahn der motorische Impuls über besondere Faserbündel durch den N. oculomotorius zum Ganglion ciliare der glei-

chen Seite und von dort über die Ciliarnerven zum Sphincter 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 Oculomotorius 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 Tractus. Daraus ergibt sich, daß Leitungsunterbrechungen der Reflexbahnen vom Chiasma an aufwärts nur durch isolierte Belichtung der Netzhauthälften nachgewiesen werden können.

Die beigegebeue 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.

Die Pupillen reagieren nur dann in eindeutiger Weise, wenn sie vorher nicht medikamentös beeinflußt worden sind. Eserin und Pilocarpin bewirken Verengerung, Scopolamin, Atropin, Homatropin und Cocain Erweiterung der Pupille (ebenso in manchen Fällen Adrenalin).

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, 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 konsensuelle Reaktion prüfen. Konvergenzreaktion prüft man wie oben, indem man jedoch die Augen vorher mit der nach vorne gerückten Lichtquelle besser beleuchtet.

Beobachtet man keine deutliche, oder überhaupt keine Bewegung der Pupille, so überzeugt man sich davon, ob nicht hintere Synechien der Iris vorhanden sind oder ob nicht

32 Allgem. üb. Untersuchung von Augenkrankheiten.

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 Chiasmas 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 b. 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 Hemioapie 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 linsseitige Hemioapie oder homonyme rechtsseitige Hemianopsie.</p>	<p>Prüft man mit diffuser Beleuchtung, so erscheinen die Pupillenreaktionen beiderseits normal.</p>

34 Allgem. üb. Untersuchung von Augenkrankheiten.

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-Robertsonsches 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.</p> <p>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.</p> <p>Vorhanden: Konvergenzreaktion.</p>	<p>Intakt beiderseits; oder einfache Opticusatrophie.</p>	<p>Beide Pupillen sind gewöhnlich stark verengt. (Vermutliche Ursache: Lähmung des M. dilatator pupillae, welcher vom Sympathicus 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 Oculomotorius innervierten äußeren Augenmuskeln.</p>

eine Entrundung der Pupille auf Kontusionslähmung oder Glaukom schließen läßt, bevor Läsion der Nervenleitung angenommen wird.

**Unter-
suchung im
auffallen-
den Licht**

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 Einzelheiten 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 Fremdkörper vorhanden, ob an der Hornhauthinterfläche punktförmige 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 und allfällige pathologische Veränderungen an derselben zeigen sich deutlich: Defekte wegen Colobom, Iridektomien und Verletzungen, Residuen früherer Krankheiten (Synechien, Gefäßneubildung), schlotterndes Erzittern der Iris bei kleinen Bulbusbewegungen wegen Linsenschlottern (Zonuladefekt und Verletzung). 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 evtl. Trü-



Coloboma
iris



opt. Iridek-
tomie



präpar.
Iridektomie

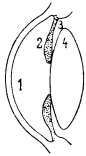


periphere
Iridektomie

bungen wahrnehmen können, doch schließe man die Untersuchung jetzt nicht ab, sie muß noch vervollständigt werden durch die

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, sofern nicht ein elektrischer Augenspiegel benutzt wird; 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 überhaupt dazu ausreicht) als — wie dies meist geschieht — ihn anzufordern, 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

Unter-
suchung
im durch-
fallenden
Licht



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

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, bei gewissen Blickrichtungen verursacht die helle Opticuspapille einen weißlichen Reflex). 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 Linsentrübungen 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. Über Skiaskopie s. S. 208.

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 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 der Lider oder des Bulbus 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 2proz. Cocainlösung 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 Cocain, Collargol und Atropin nicht zur Hand und doch muß, speziell zur Untersuchung und Behandlung von perforierenden Bulbusverletzungen die Verwendung steriler Collyrien verlangt werden. In vorteilhafter 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 ccm steriles Cocain 2%, Collargol 3%, Atropin 1%, Pilocarpin 2% 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.

Wir wollen in diesem Abschnitt nicht eine eingehende Beschreibung der Augenverletzungen geben, sondern uns darauf beschränken, eine

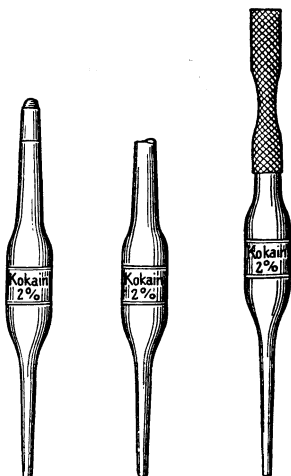


Abb. 11. Sterile Tropfampullen.

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 Lider. Lidverletzungen werden nach den gleichen Grundsätzen behandelt wie Hautver-

letzungen überhaupt. Handelt es sich um weitgehende Zerreißen, Abreißen oder Verbrennung 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 Conjunctiva 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 Conjunctiva, 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 Conjunctiva getroffen haben, da es sich dabei evtl. 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 Collargoltropfen.

Cornea 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.) Durch Druck mit dem Finger auf den Tränensack überzeuge man sich davon, daß keine eitrig-Entzündung desselben vorhanden ist; sollte aus den Tränenpunkten bei dieser Prozedur Eiter hervorquellen, dann ist der Patient dem Augenarzt zuzuführen.

Die Erosionen sind selbst für das geübte Auge nicht immer leicht zu erkennen. Da die betreffenden Stellen vom Cornealepithel entblößt sind, fehlt ihnen dessen spiegelnder Glanz, weshalb sie matt erscheinen. Feine punkt- und strichförmige Erosionen des Epithels werden leicht übersehen, weil sie — von Tränenflüssigkeit angefüllt — ebenso spiegeln wie die intakte Cornea. Gelingt der Nachweis durch bloße Inspektion nicht, so hilft das Färben mit Fluorescein sicher (Technik siehe S. 69); 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.

Färben

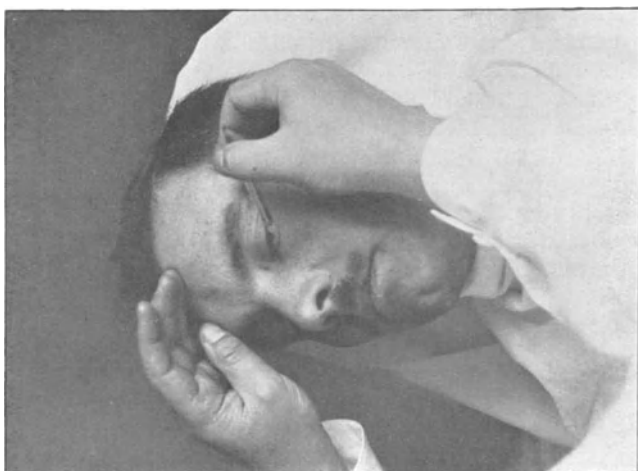


Abb. 13. Wegziehen des Glaspatels aus den geschlossenen Lidern.



Abb. 12. Einstreichen von Salbe mit dem Glaspatel.

Die betroffenen Augen sind in der Regel ciliar gereizt (Pericornealinjektion), 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 Cocaininstallation wie folgt:

1. Ausspülen des Auges mit lauwärmer Borlösung.

2. Einträufeln von Collargol 2 %.

3. Anlegen eines Verbandes.

4. Zu Hause sind beide Augen für einige Stunden geschlossen zu halten.

Gewöhnliche Epithelerosionen bedingen eine nur schwach ausgeprägte Pericornealinjektion. Die meist heftigen Schmerzen entstehen durch das Freilegen der äußerst sensiblen Nervenendigungen der Cornea. 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 Cornealgewebes beweisen, so wird der Patient zur weiteren Behandlung dem Spezialarzt überwiesen, nachdem ein Deckverband angelegt wurde. Dasselbe gilt für die sog. rezidivierende Erosion, die sich klinisch dadurch charakterisiert, daß ein Defekt des Epithels wohl sich schließt, aber aus unbekanntem Gründen sich immer wieder von neuem einstellt. Dem Augenarzt steht in der Iontophorese ein wirksames Heilmittel für diese Affektion zur Verfügung.

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 bei Zuhilfenahme einer Lupe 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:

Fremdkörper, 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 proz. Cocainlösung in das betreffende Auge und läßt die Lider schließen. Nach etwa 1 Minute gibt man zum zweiten Male Cocain 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 man durch die Flamme ziehen, doch ist auch hier die mit dem Abreiben verbundene mechanische Reini-

gung vorzuziehen. Obschon man annehmen darf, daß nach der beschriebenen Cocaindarreichung 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,

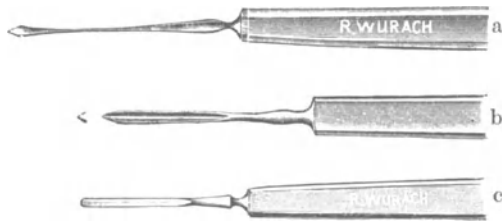


Abb. 14. Fremdkörperinstrumente¹⁾.

c Flachmeißel. b Hohlmeißel. a Lanzennadel.

die Extraktion von Hornhautfremdkörpern nur bei guter Beleuchtung und unter Zuhilfenahme einer Lupe 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

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

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 Rost gebildet, so ist derselbe gründlich mit dem Flach- oder Hohlmeißel auszukratzen. In manchen Fällen, z. B. bei zerfallenen Eisensplintern 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 Defekt zu betrachten und dementsprechend auch zu behandeln. Wir geben deshalb nach der Extraktion eine ausgiebige Einträufelung von Collargol 2 % als Desinfizienz und legen einen gut schließenden Verband an (s. u.). Es sei hier ausdrücklich vor gedankenloser Atropindarreichung gewarnt, welche infolge ihrer langdauernden Beeinträchtigung des Sehens den Patienten für etwa 8 Tage arbeitsunfähig macht.

**Atropin
bei Fremd-
körpern**

Atropin soll nur dann gegeben werden, wenn es wirklich indiziert ist, d. h. bei Irisreizung, die vor allem an ausgesprochener Ciliarinjektion zu erkennen ist. Diese kommt nur bei infizierten oder verschlepten Fremdkörperverletzungen in erheb-

lichem Maße vor und solche Fälle sind dem Augenarzte zuzuweisen.

Nach dem oben Gesagten wird eine Fremdkörperextraktion wie folgt ausgeführt:

1. Cocaineinträufeln 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 Collargollösung.
5. Verband.

Ein leichter und zweckentsprechender Verband wird wie folgt angelegt: auf das geschlossene Auge wird ein mit Gaze umwickeltes Wattepolster gelegt, mit zwei 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 Fremdkörpers 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 evtl. 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 Nebbligsehen. 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 Cornealgewebes führen 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 Behand-

lung 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 infolge dessen Schwellung der Lider und Conjunktiva 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 schmerzhaftige Untersuchung über das Vorhandensein oder Fehlen einer Perforation des Bulbus Gewißheit zu verschaffen.

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 proz. Cocainlösung eine größtmögliche Anästhesie herbeizuführen. Wird dies unterlassen, so kann man es erleben, daß bei der ersten schmerzhaften Berührung wegen Zupres-

**Anästhe-
sierung**

sen der Lider durch eine Perforationsöffnung ein Teil des Augeninhaltes herausgepreßt und dadurch die Möglichkeit einer eventuellen 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:

Unter-
suchung

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, was am besten gelingt, wenn man mit den Fingerspitzen die Lidhaut auf den knöchernen Orbitalrändern verschiebt, wodurch ein Druck auf den Bulbus vermieden wird. Äußert der Patient schon vorher Schmerzen, oder ist das Öffnen der Lider aus irgend einem Grunde mit Schwierigkeiten verbunden, so träufle man vorsichtig steriles Cocain in die Lidspalte und warte die Wirkung ab, was einige Minuten dauert. Dann erst öffne man ohne auf den Bulbus zu drücken. Der Arzt beschränke sich darauf, die Art und den Umfang der Verletzung festzustellen, träufle als Desinfizens Collargol-tropfen ein und lege einen abschließenden Deckverband an (Abb. 15). 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.



1. Steriles Lappchen.



2. Wattepolster und Heftpflasterstreifen.



3. Großer Wattestreif.



4. Binde.

Abb. 15. Anlegen des Deckverbandes.

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

Hornhaut

Hornhautwunden hinterlassen Narben, 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 Cornealnarbe, wodurch eine „adhärente Hornhautnarbe“ entsteht, die später nicht selten zu Glaukomanfällen Veranlassung geben kann. Um diesem Folgezustand vorzubeugen, wird eine Iridektomie ausgeführt.



Adhärente
Hornhautnarbe

Iris

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

Linse.

Linse. Wurde die Linsenkapsel durch das Trauma eröffnet, so ist durch Eindringen des Kammerwassers eine Trübung und Quellung der Linsenfaser 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 Sclera entstehen, wird die Linse oft durch solche Wunden nach außen luxiert.

**Aderhaut,
Netzhaut**

Die inneren Augenhäute. Netzhaut und Aderhaut erleiden verschiedenerlei pathologische Veränderungen: Risse, Ablösungen, Hämorrhagien. Liegen solche in der Maculagegend, so kann das zentrale Sehen vollständig ausgelöscht werden. Abhebung der Retina durch subretinale seröse oder blutige Ergüsse. Prolapse der Netzhaut und Aderhaut durch klaffende Bulbuswun-

den. 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.

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 Porzellanteile werden oft sehr lange ohne nennenswerte Reaktion ertragen. Bei längerem intraokularem Verweilen von Eisenteilchen bildet sich die sogenannte „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. Siderosis

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. Glas-
körper

Die Sclera 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. Sclera

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 Ciliarkörpers, 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 pri-

mär 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 Ciliarinjektion, entzündliche Schwellung der Iris und fibrinöse Exsudation aus Iris und Ciliarkörper (Präcipitate, hintere Synechien, Seclusio und Oclusio 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 Opticus 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, subconjunctivalen Injektionen und anderen Maßnahmen, die Reizerscheinungen nicht schwinden wollen, wenn deutliche iritische Reizung vorhanden ist und Druckempfindlichkeit in der Ciliarkörpergegend sowie starke Exsudation auf Mitbeteiligung des Ciliarkörpers 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 stattgefundener 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 enucleiert wird, da die Infektionserreger schon auf der Wanderung zum zweiten Auge begriffen sein können und deshalb mit der Enucleation die Gefahr nicht mehr abgewendet werden kann. Die **frühzeitige Enucleation** (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 irgendeinem 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 Enucleation des ersten Auges keinen Nutzen mehr bringen, die sympathische Uveitis nimmt unbeeinflußt ihren Verlauf. Hingegen vermögen therapeutische Maßnahmen, wie Hg-Schmierkuren, subconjunctivale Injektionen und Salvarsankuren in manchen Fällen entschieden Besserung zu bringen.

Die neue Untersuchungsmethode mit dem Cornealmikroskop 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 Zerreißung 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.

**Folgen der
Kontusion**



Hyphaema

Die direkten Kontusionen in Form von stumpfen Schlägen, Schneeballwürfen, Anprallen geschleuderter Gegenstände, Sturz auf das Gesicht, Anstoßen des Auges, Sportverletzungen (Tennis, Hockey, Fußball, Ski) usw. treffen gewöhnlich zuerst die Lider und bringen diese zur Schwellung. Das Cornealepithel kann direkt lädiert werden, wodurch eine Erosion, eventuell ein Ulcus 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 Sphincterrisse, die eine unregelmäßige Form der Pupille und Lähmung des Sphincters zur Folge haben. Blutergüsse aus dem verletzten Irisgewebe sammeln sich am Boden der vorderen Kammer (Hyphaema) oder füllen diese ganz aus, wodurch jeder Einblick ins Innere unmöglich gemacht wird.



Iridodialyse

Die Regenbogenhaut wird durch Druck gelähmt, wobei sich die Pupille entrundet, 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 Vossiusschen Ringtrübung auf der vorderen Linsenkapsel. Im Fundus trifft man nach Kontusionen am häufigsten retinale Blutungen, Netzhaut- und Aderhautrisse, nicht selten schließt sich als Spätfolge im Verlaufe der ersten 3 Wochen eine Chorioiditis centralis an. Die Macula lutea wird oft allein geschädigt. Bekannt ist ferner eine diffuse weißliche Trübung 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 Opticus machen sich die Folgen der Kontusion in Form von Quetschung, Zerreißung und Abreibung an der Papille geltend. Bei Schädeltrauma (Basisfrakturen) werden oft Opticus, Chiasma oder Tractus geschädigt, wodurch schwere Sehstörungen oder Amaurose hervorgerufen werden.

Alle diese Organschädigungen sind naturgemäß von mehr oder weniger starker Beeinträchtigung der Sehschärfe begleitet, die nicht immer wieder die Norm erreicht.

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

Die skrofulöse Augentzündung.

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

Die skrofulöse Augentzündung fassen wir als eine in sich begrenzte, einheitliche Erkrankungsform auf. Sie ist eine häufige, endzündliche Affektion des vorderen Augenabschnittes und erheischt namentlich wegen der oft schweren Folgen für das Sehvermögen die volle Würdigung ihrer Bedeutung seitens der Ärzte.

Die Benennung „skrofulöse Augentzündung“ 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.

Vor-
kommen

Die große Mehrzahl der zur Behandlung kommenden Patienten sind Kinder und junge Leute. Neben der typischen Augenaffectio bieten sie häufig die bekannten Merkmale der skrofulösen Diathese: Drüsenschwellungen 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.

Diagnose.

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

In der Conjunctiva ist es von gelblich-weißer Farbe, deutlich prominent und mit der Bindehaut auf der darunterliegenden Sclera verschieblich (im Gegensatz zu scleritischen Infiltraten, welche nicht verschieblich sind). Gleichzeitig mit dem Infiltrat tritt eine ausgesprochene Hyperämie der angrenzenden Conjunctivalgefäße 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 Conjunctivalinfiltrat 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.

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 pericorneale Gefäßinjektion (Hyperämie der Ciliargefäße) bemerkbar. Da die Cornea gefäßlos ist, sind die Aussichten für die Resorption des Infiltrates viel schlechtere als dies in der Conjunctiva der Fall ist. Je weiter das Knötchen vom

Cornealrande 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 irgendeiner Stelle der Conjunctiva bulbi eine lokale Injektion von Conjunctivalgefäßen, 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 „Phlyctæna magna“ erhalten.

In vielen Fällen trifft man eine große Zahl kleinster, oft konfluierender Infiltrate am Cornealrande („Randphlyktänen“) mit starker In-

jektion der Conjunctivalgefäße am Limbus. Diese Reizung darf nicht mit der Ciliarinjektion 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 Conjunctiva. 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 eintrocknet, trifft man oft mit klebrigen Borken bedeckt, in denen die zusammengebackenen Cilien 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 Pericornealinjektion (Ciliarinjektion) verursachen. Dieser Zustand löst manch-

mal 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 Cocain 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 sogenannten 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 Cornea 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 Ulcus wesentlich von derjenigen ohne Ulceration 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 ulceriert sind oder nicht?

Epithel-
defekt

Das intakte Hornhautepithel zieht bei nicht ulcerierten Knötchen mit spiegelnder Oberfläche über dieselben hinweg, während durch den Zerfall des Knötchens das deckende Epithel zerstört wird und deshalb an dieser ulcerierten Stelle der spiegelnde Glanz fehlt. Um dies nach-

zuweisen richtet man es so ein, daß das Fenster oder ein Licht vom Auge 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. Ulcera, 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 Ulcera nicht genug empfohlen werden kann, dient das Färben der ulzerierten Stellen. Eine Lösung bestehend aus Färben

Fluorescein-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 Ulcus) vorhanden ist, eine intensiv grüne Färbung beim Nachspülen mit Wasser zu hinterlassen.

Zur Diagnose eines Ulcus bringt man einen Tropfen dieser Farblösung aus der Pipette in das geöffnete Auge und läßt dieses dann schließen. Nach etwa 20 Sekunden wird wieder geöffnet und das Auge mit lauwarmem Borwasser gründlich ausgespült. Ist ein Ulcus vorhanden, so erkennt man dies daran, daß die betreffende Stelle intensiv grün gefärbt ist; ist aber kein Ulcus vorhanden, so bleibt die Hornhaut ungefärbt¹⁾.

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

Ulcus
corneae

Nach Form und Lage kann man die Knötchen resp. Ulcera der Hornhaut besonders benennen. Wie aus den „Randphlyktänen“ der Conjunctiva kann auch durch Konfluenz mehrerer Infiltrate am Cornealrande später ein „Randulcus“ 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

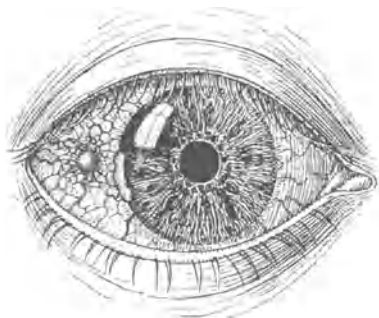


Abb. 16. Conjunctivalknötchen und Randulcus.

(Kraterform) und ist wegen seiner Neigung zu Perforation gefürchtet. Die zentral gelegenen Infiltrate heilen wegen ihrer relativ weiten Entfernung von gefäßführendem Gewebe langsamer ab als die randständigen.

Bändchen-
keratitis

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

Borwasser getränkten Wattebausch langsam über dem Auge aus, oder bedient sich einer besonderen Spülflasche (Undine).

Hornhautrande entstandenes Infiltrat nicht stationär bleibt, sondern durch Vorwärtsschreiten des entzündlichen Prozesses gegen die Hornhautmitte zu sich erweitert und dadurch die Form eines bandartigen Infiltrates annimmt. Wie alle Randinfiltrate bald nach ihrem Entstehen durch Einwuchern von Conjunctivalgefäßen (Folge des entzündlichen Reizes) vascularisiert werden, so ist auch das bandförmige Infiltrat mit Gefäßen versehen, die dem Vordringen desselben folgen und bis zum zentralen Ende des Bändchens reichen. So kommt es, daß man bei der typischen Keratitis fascicularis an irgendeiner Stelle der Hornhaut ein frisches Infiltrat findet, welches mit dem Limbus durch einen bandförmigen Strang von oberflächlichen Gefäßen in Verbindung steht.

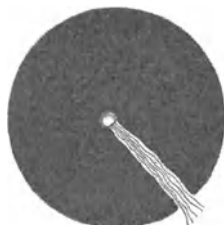


Abb. 17.
Bändchenkeratitis.

Die skrofulöse Erkrankung der Hornhaut muß immer als ein ernster Zustand betrachtet werden, da das Sehvermögen des befallenen Auges bei unzureichender 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 Ulcerationen 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, Fleischsuppen, Gemüse, Obst), Reinhaltung des Körpers und Bewegung in freier Luft heben wir den Allgemeinzustand. Unterstützend wirken Solbäder, Darreichung von Lebertran und Jod-eisensirup.

Rp. Sirup. ferri jodati 10,0

D. ad vitr. rostrat.

S. nach dem Mittagessen 5 Tropfen in Wasser zu nehmen.

Eine wirksame Allgemeinbehandlung ist die Schmierseifekur. Von der braungelben Schmierseife (*Sapocalinus*) wird täglich mit angefeuchteter Hand ein Kaffeelöffel voll auf der Haut verrieben; die am Abend eingeseiften Stellen werden über Nacht mit Binden umwickelt. Man wählt abwechselnd Arme, Beine und Brust und läßt den Patienten je am 6. Tage ein warmes Vollbad nehmen. Die Kur dauert 4—5 Wochen.

Ein begleitendes Ekzem der Gesichts- und Kopfhaut ist ebenso sorgfältig zu behandeln, wie das Augenleiden selbst. Eine vielfach bewährte Behandlung ist folgende:

Ekzem Therapie des begleitenden Ekzems. Auf der Kopfhaut werden womöglich die Haare kurz geschnitten. Man tränkt Wattebäusche mit warmer Borlösung und bedeckt damit alle borkentragenden Ekzemstellen. Nach wenigen Minuten sind die Borken genügend durchweicht, um sie mit der Pinzette ohne große Schmerzen gründlich entfernen zu können. Die auftretenden leichten Blutungen sind ohne Belang. Nach guter Reinigung der ekzematösen Hautpartien mit Borwasser werden sie ausgiebig mit weißer

Präcipitatsalbe oder Naftalansalbe 2—3 mal täglich bestrichen.

Rp. Hydrarg. praecip. alb.	0,6	Rp. Naftalan	10,0
Adip. lan.		Vas. alb.	100,0
Ol. olivar. āā	2,0		
Vas alb. ad	20,0		

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.

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.

**Pediculi
capitis**

Bei gleichzeitigem Ekzem der behaarten Kopfhaut ist die *Pediculosis* 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 Augentzündung.

Wenn nur die *Conjunctiva* erkrankt ist, gestaltet sich die Behandlung einfach:

1. Behandlung der *Conjunctivitis* der Lider.
2. Behandlung der Infiltrate der *Conjunctiva bulbi*.

Die Entzündung der Lidbindehaut wird bei stark ausgeprägten Formen und reichlicher Sekretion (zugeklebte Lider beim Erwachen) 1- bis 2mal 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) 2proz. 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.

Argentum nitricum Man läßt den Patienten sich hinlegen und stülpt die Lider um. Sind beide Lider gut evvertiert, 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 *Conjunctiven* fest aneinander und schützen so in bester Weise die darunterliegende Horn-

haut vor dem Silbernitrat. Hierauf träufelt man einige Tropfen der *Argentum nitricum*-Lösung auf die Bindehaut der umgestülpten Lider, läßt sie etwa 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 Cocaingabe (2 proz. 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.

Die Pagenstechersalbe wenden wir $\frac{1}{2}$ -, 1-, 2-, 3 proz. an nach folgender Rezeptur:

**Pagen-
stecher-
salbe**

Rp. Hydrarg. oxydat. flav. via humida recentiss. parat., multi-
forme 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. 2 mal 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 krystallisierter Form zur Salbe angerieben, so wird durch die starke Reizung der kleinen Krystalle 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 mittels Glasspatel bei nach oben gerichtetem Blick in den unteren Conjunctivalsack gebracht, die Lider werden geschlossen und die Salbe durch die Lider hindurch durch sanftes Reiben verteilt (Abb. 6 und 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 wenn nötig dann bis zur 3proz.

Die sogenannte *Phlyctaena magna* wird in den ersten Tagen vorteilhaft durch Betupfen mit feinst pulverisiertem Kalomel behandelt, später mit 3proz. 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 Hornhautulcus vorhanden ist.

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

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 Ulcus besteht in Darreichung einer leicht antiseptischen Salbe und vollständigem Schluß des Auges mittels Deckverband; die Ciliarinjektion wird mit Atropin bekämpft.

Eine für diesen Zweck erprobte Salbe ist folgende:

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

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. Solche Fälle gehören aber in die Behandlung des Spezialisten.

Der Verband ist zur günstigen Heilung des Geschwürs absolut erforderlich, da dadurch das Auge geschlossen gehalten wird und ein fortwährendes Scheuern der Cornea durch Lidschlag ausgeschaltet ist. Gleichzeitig wird das

Auge vor dem schmerzenden Lichteinfluß geschützt.

Die Behandlung wird so lange fortgesetzt, bis das Ulcus 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 Perforation der Cornea erfordern spezialistische Behandlung. Man zögere in solchen Fällen nicht, nachdem man einen Deckverband angelegt hat, den Patienten einem Augenarzt zuzuführen.

Bestehen Hornhautulcera und Conjunctivalinfiltrate nebeneinander, so wird vor allem das Ulcus behandelt.

Zusammenfassung der lokalen Therapie.

A. Skrofulöse Entzündung der Conjunctiva bulbi allein.

Argentum nitricum bei starker Reizung der Lidbindehaut.

Pagenstechersalbe in aufsteigender Konzentration.

B. Skrofulöse Entzündung der Hornhaut
und Conjunctiva ohne Ulcus.

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

C. Skrofulöse Entzündung der Hornhaut
allein ohne Ulcus.

Wie bei B.

D. Skrofulöse Entzündung der Hornhaut
mit Ulcus.

Argentum nitricum bei starker Reizung der Lider.

Aristol-Atropinsalbe 1 proz.

Verband bis zum Abheilen des Geschwürs, nachher kein Atropin mehr, sondern Pagenstechersalbe, eventuell Wärmeapplikation.

E. Bändchenkeratitis.

Wie B. bei Ulceration wie D.

Prognose.

Die leichten Fälle von Conjunctival- 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 sogenannte *Macula corneae*. Ist die Narbe sehr fein und zart, so nennt man sie auch *Nubecula*, 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,



Adhärente
Hornhautnarbe

der später eventuell zu Sekundärglaukom führen kann.



opt. Iridek-
tomie

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 Macula und optische Iridektomie) oft Besserung geschaffen werden. Bei perforierten Ulcerationen ist die Prognose immer mit Reserve zu stellen, da es durch Infektion zu Vereiterung des Augapfels kommen kann.

Wenn irgendmöglich, 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 Ulceration entstandene Hornhauttrübungen aufzuhellen vermag.

Das Glaukom (grüner Star).

Wenn aus irgendeiner 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.

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

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 herab-

gesetzten 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.

**Tension
des Bulbus**

Es ist bemerkenswert, daß beim Glaukoma simplex der intraokulare 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 Cornea verteilt und verschwindet, sobald der intraoculare 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 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 Papillrand; 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.



Querschnitt
d. Glauk.
papille

Für diese „glaukomatöse Excavation“ des Sehnerven ist es charakteristisch, daß sie direkt am Papillenrande beginnt, sie ist eine „totale“ Excavation.

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

1. Im auffallenden Licht: Hornhaut klar oder wie angehaucht getrübt; vordere **Kammer** seicht,

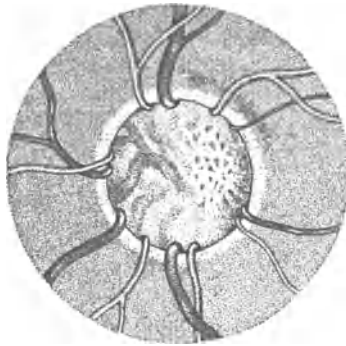


Abb. 18. Glaukomatöse Excavation der Papille.

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 Fundusfarbe¹⁾, der Hintergrund ist deutlich in allen Einzelheiten sichtbar und zeigt die glaukomatöse Excavation der Sehnervpapille 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. 25) keine Gewähr für genaue Resultate, selbst für Geübte nicht, bietet. Der Augenarzt wendet die instrumentelle Druckprüfung mit dem Tonometer an, einem Apparate, welcher auch die leichtesten Grade intraocularer 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.

5. 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 erforder-

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.

lich, so kann man sich mit 2proz. Cocain behelfen, das man 1—2mal einträufelt. Die Cocainmydriase 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 Glaukumpatient der Spezialbehandlung zugeführt wird, desto größere Chancen hat er. Nach der Untersuchung gebe man auf alle Fälle ein Mioticum, z. B. Pilocarpin 2%.

Differentialdiagnose gegen *Cataracta senilis* siehe Seite 102.

[*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

**Prodromal
stadium**

oder einen dumpfen Schmerz in der Augen-
gend und der Stirne. Die Spannung des Auges
ist erhöht. Nach einigen Stunden verschwinden
alle Symptome wieder und das normale Seh-
vermögen 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 wiederkeh-
renden Anfällen nicht mehr zur Norm zurückkehrt.

Ohne besondere Vorzeichen tritt nun plötz-
lich ein akuter, heftiger Glaukomanfall auf, wo-
mit die Krankheit in das Stadium des Glau-
koma evolutum tritt. Heftige, sich stets stei-
gernde Schmerzen, vom Auge gegen den Kopf
ausstrahlend, eröffnen den Anfall. Das Auge
ist hochgradig gereizt, die Conjunctiva ödematös
geschwollen und dunkelrot injiziert, die Horn-
haut gleichmäßig hauchig getrübt, mit fein ge-
stichelter Oberfläche. Die vordere Kammer ist
eng, die Pupille erweitert, unregelmäßig geformt
und reaktionslos. Bei seitlicher Beleuchtung er-
hält man aus der Pupille einen graugrünlichen
Reflex. Wegen der Hornhauttrübung kann man
nicht ophthalmoskopieren. Die Tension des Bul-
bus ist stark erhöht, das Sehvermögen bis auf
Erkennen von Handbewegungen gesunken. Nicht
selten macht ein Glaukomanfall den Eindruck
einer toxischen Intestinalaffektion. Neben den
örtlichen Symptomen beherrschen oft Erbrechen
und Diarrhöe (Sympathicus) so sehr das Krank-
heitsbild, daß das Glaukom als ursächliches Mo-
ment übersehen werden kann, wenn nicht dem
Aussehen des Auges Beachtung geschenkt wird.

**Glaukom-
anfall**



enge vordere
Kammer



tiefe vordere
Kammer

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 Sehnervenexcavation aus und das Sehvermögen wird mit der Zeit vollständig vernichtet (Glaukoma absolutum).

Im Stadium des absoluten Glaukoms ist der Bulbus reizlos, die Conjunctiva weiß, die Cornea klar und von glatter Oberfläche, um den Limbus tritt ein Geflecht tiefliegender, erweiterter Ciliarvenen hervor, die vordere Kammer ist seicht und die Iris atrophisch. Die Pupille ist unregelmäßig erweitert und reaktionslos. Die Sehnervenpapille ist total excaviert, grünlich-weiß verfärbt; in der Tiefe der Excavation 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 Sclera (besonders Äquatorial- und Ciliarestaphylome), die Cornea trübt sich und ebenso die Linse (Cataracta glaucomatosa). Später wird der Augapfel weich und schrumpft.

**Absolutes
Glaukom**

Um den Kranken von den oft heftigen Schmerzen zu befreien, bleibt nichts anderes übrig, als das erblindete Auge zu entfernen.

Zur Linderung der Schmerzen während eines Glaukomanfalles gibt man mehrmals täglich Pilo-

carpin 2 % und ev. eine subcutane Morphinum-injektion. Der Kranke ist zur weiteren Behandlung dem Augenarzte zuzuweisen.

Therapie 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 Anfalle übrig bleibt. Eine Besserung dieser Funktion oder gar eine gänzliche Wiederherstellung des Sehvermögens ist ausgeschlossen.



periph.
Iridektomie

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

Hydrophthalmus 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 zur Dehnung der Bulbushüllen — 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 getrübte und vergrößerte Hornhaut, die vordere Kammer ist sehr tief, der Cornealfalz 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 Sclera schimmert bläulich infolge ihrer starken Verdünnung. Der Druck des Auges ist erhöht und führt bei längerer Dauer zu Papillenexcavation. 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.

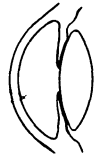
Es gibt verschiedene Krankheiten des Auges, in deren Verlauf oder nach deren Ablauf sich der intraokuläre Druck steigert und zu denselben Symptomen führt, wie wir sie beim entzündlichen Glaukom beschrieben haben.

Wenn nach einem perforierenden Trauma, 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 Iridocyclitis 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.

Ätiologie



hintere
Synechie



Iris bom-
bata

vordere
SynechiePupille bei
Synechien.

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 Miotica angewendet würden, hier soll der Spezialarzt entscheiden.

Krankheiten der Linse.

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

Definition 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 (Opticus- 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 Bezeich-

nung „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 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 Linsenfaser 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 ope-

rieren 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 Trübung der ganzen Linse. Eine scharfe Trennung zwischen den beiden Gruppen ist jedoch nicht durchführbar, indem einzelne Formen stationärer Katarakte in progrediente übergehen können.



Cat.
polaris
anterior

A. Stationäre Katarakte.

1. Vordere Polarkatarakt. Weiße, meist rundliche Trübung im Zentrum des Pupillargebietes, und zwar direkt hinter der Linsenkapsel liegend. Dieser Star ist angeboren oder entsteht

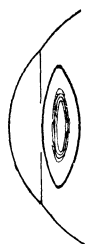
im frühesten Kindesalter als Komplikation nach perforierten Hornhautgeschwüren. Bei der Perforation fließt das Kammerwasser ab, die vordere Linsenfläche kommt mit der Hornhaut in Berührung, es kommt an derjenigen Stelle der Linse, welche dem perforierten Ulcus anliegt, infolge der entzündlichen Vorgänge zu einer Schädigung des Kapseleithels, 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. Hintere 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

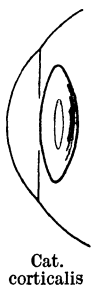
3. Cataracta perinuclearis (Schichtstar, Cat. zonularis). Die Linsenpartie zwischen Kern und Rindenschicht ist getrübt, während der Kern selbst ungetrübt bleibt. Im auffallenden Licht sieht man eine weißliche Trübung, die sich ringförmig um die Peripherie des Kernes lagert und gegen das Linsenzentrum 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,



Cat.
perinu-
clearis

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

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 Corticalkarakt 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 anfänglich über Nebligsehen, über Blendungsgefühl, 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 in 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 Homatropin oder besser noch Cocain geben, um eine Mydriase zu erzielen.

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

Unter-
suchung

gend 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 Dunkelzimmer 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 schmutzigtrübt 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 anamnesti-

sche 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*. Reifegrad

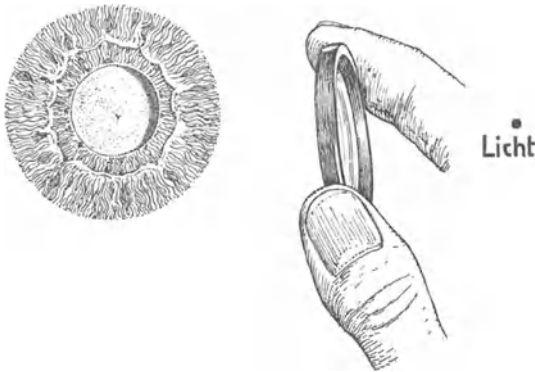


Abb. 19. Prüfung auf Schlagschatten.

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 Linsen-trübung 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 einen, 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 zérreißen. Die Linse verliert dadurch ihren normalen Halt und gerät bei Augenbewegungen in zitternde Schwingung, die sich der Iris mitteilt. Vordere Kammer tiefer als normal, Iris schlottern bei Bulbusbewegungen, die Linsenkapsel zeigt Schrumpfungen 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 Cataract), ferner trifft man teilweise oder vollständige Luxation der Linse.

Im Anschluß an die Diagnose muß die Frage



enge vordere
Kammer



tiefe vordere
Kammer

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 Möglichkeitengrenzen 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 getrüben Linse noch funktionstüchtige Netzhaut liegt; ist dies nicht der Fall, so soll von der Operation abgeraten werden. Durch eine vollständig getrübe 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 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: Die Starextraction kann mit oder ohne Iridektomie ausgeführt werden. Die Iridektomie kann man als besondere Operation der Extraction um einige Wochen vorausschicken. Es ist unmöglich, vorauszusagen, ob sich nach der Starextraction noch ein störender Nachstar bilden werde oder nicht¹⁾. 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 weitere Operation und erst im Anschluß an dieselbe kann eine Brille mit Erfolg gegeben

Nachstar

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

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.
albuminurica et
diabetica

III. *Cataracta complicata.* Als solche bezeichnen wir jene Starformen, welche sich im Anschluß an andere 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 Flüssigkeitszirkulation zu Sekundärglaukom führen kann. Die Behandlung der

Cat.
traumatica

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. 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 scheinbare¹⁾.

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 Ciliarkörper gebildeten Ring fixiert. Ihren Halt gewinnt sie durch die von den Ciliarfortsätzen ausgehenden und an der vorderen und hinteren Linsenkapsel inserierenden Zonulafasern. Wird dieser Kranz von Zonulafasern durch irgendeine 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 Strahlenkörper, dann ändert sie ihre Lage: Die bloße seitliche Verschiebung ist die Subluxation, das gänzliche Verlassen ihres normalen

¹⁾ Siehe ferner „Diagnose des Glaukoms“.

Luxation 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 Scleralriß unter die Conjunctiva 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.

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

Definition

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 Begleitschieln — 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 Konvergenz, 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

**Leitende
Faktoren**

**Kon-
vergenz
und
Akkom-
modation**

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.

Anatomische Verhältnisse

Die anatomischen Verhältnisse müssen schon hochgradige mechanische Hindernisse 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 Fusions-

tendenz mächtiger wäre. Der korrigierende Einfluß des Fusionszwanges kann hier nachgewiesen werden, indem man ihn vorübergehend unwirksam macht (mit Maddox-Stäbchen); 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 der Entstehung des Strabismus concomitans in sehr vielen Fällen Anteil. **Refraktion**

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

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.

Myopie

Das myopische (kurzsichtige) Auge, welches

schon bei vollständiger Akkommodationslosigkeit für eine kurze Distanz eingestellt ist, bedarf gar keiner oder 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 hypermetrope 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 divergente 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 Fusions-tendenz 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 Sehschwäche 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.

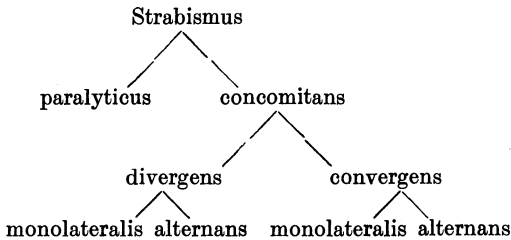
Untersuchung und Therapie.

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; besitzt ein Schielender die Fähigkeit, abwechslungsweise 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 Pa-

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

tient aber nur das eine Auge zum Fixieren benutzen, 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:

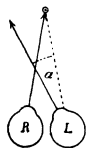


Diagnose. Beim Blick gradeaus zeigt uns die Augenstellung des Patienten eine Abweichung der Sehachsen von der Norm. Bei Patienten, welche nur hie und da schielen, ist der Strabismus oft bei gewöhnlicher Inspektion nicht manifest und zeigt sich erst im weiteren Verlauf der Untersuchung. Wir stellen den 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 etwa 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

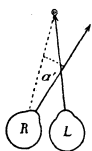
gleich bleibender Schielstellung den Bewegungen des vorgehaltenen Fingers bis zu den äußersten Blickfeldpunkten, dann besteht Strabismus concomitans. Folgt nur ein Auge dem Finger nach allen Richtungen des Blickfeldes, während das andere stehen bleibt oder nur bestimmte Bewegungen des gesunden Auges 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:

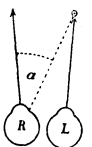
Annahme: Es bestehe Strabismus concomitans convergens, wobei das rechte Auge unanblicke und das linke nach innen abgewichen sei (der Winkel, den die abweichende Sehachse in dieser Stellung bildet, ist die sogenannte primäre Ablenkung). Wir sehen, daß das rechte Auge fixieren kann und wünschen zu wissen, 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



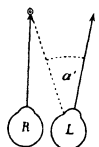
a primäre Ablenkung

a' sekundäre
Ablenkung

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.

a primäre
Ablenkung

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.

a' sekundäre
Ablenkung

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 behan-

delt; 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. Nach meiner Erfahrung kann vom fünften Lebensjahre an mit Erfolg die Brille gegeben werden; früher anzufangen lohnt sich nur bei sehr intelligenten Kindern.

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 fort-

gesetzten 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 Abducens 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 (Lues, Encephalitis lethargica, Arteriosklerot-Blutungen), 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, Verengerung 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 Conjunctiva mitgeführten Bakterien in der stagnierenden Flüssigkeit sich ansammeln und die Infektion bedingen. In manchen Fällen schließt sich die Erkrankung des Tränensackes an eine tuberkulöse Periostitis des Tränenbeines an. Die eitrige Entzündung der Tränensackschleimhaut

ist die Dakryocystitis chronica oder Dakryoblennorrhoe. In der Meinung, daß die Behandlung dieser Erkrankung sowie der nachher zu beschreibenden Dakryocystitis 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 Conjunctivitis, 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 Gehalt 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 3 %, Protargol 5 %, Elektrargol u. a. Vor Sondierung und Durchspülung des Tränensackes sei gewarnt, wer nicht Übung hierin besitzt, kann leicht die Tränensackschleimhaut verletzen und wegen der nachfolgenden Infektion den Ausbruch einer Dakryocystitis acuta veranlassen.

Dakryoblennorrhoe.

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 Conjunctivalsack 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 *Ulcer serpentina* auf der gleichen Seite eine Dakryoblennorrhoe antrifft, und die Geschwüre pflegen erst abzuheilen, wenn der Tränensack entfernt ist. Weit größer ist natürlich Gefahr, wenn bei bestehender Dakryoblennorrhoe eine perforierende Bulbusverletzung acquiriert wird.

Dakryo-
cystitis
acuta

Jede Dakryoblennorrhoe kann, wenn sie nicht spontan abheilt, zu einer eitrigen Entzündung des ganzen Tränensackes und dessen Umgebung, zur Dakryocystitis acuta führen. Sobald die Entzündung in dieses Stadium getreten ist, stellen sich auch alarmierende 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 Dakryocystitis 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:

Die entzündliche Erkrankung der Bindehaut ist wohl die häufigste unter den Augenaffectiionen. Selten ist dabei ausschließlich die Lidbindehaut, d. h. jener Teil der Conjunctiva, 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 Mitleidenchaft. 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 Conjunctivitisformen, 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 Cilien mit reinen trockenen oder fettigen Schüppchen, die Cilien sehen oft wie bestäubt aus. Mit einem feuchten Lappchen 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 Präcipitat- oder Zink-Wismutsalbe (Rezept siehe unten).

Blepharitis ulcerosa ist, wie der Name sagt, eine **Lidrandentzündung** mit Geschwürbildung. Man findet die Zwischenräume zwischen den Cilien mit eingetrocknetem, eitrigem Sekret angefüllt, die Cilien 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 Ulcerationen nachgewiesen werden. Die trockenen Borken 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 Cilien mitgehen, auch wenn kein starker Zug ausgeübt wird. Die bloßgelegte Haut zeigt nun kleine blutende Geschwürcchen und die Cilien sieht man in gelben Eiterpföpfchen stecken, da ihr Haarbalg durch Abszedierung zerstört worden ist. Alle diese Cilien müssen epiliert werden, um dem **Eiter** und den **Infektionserregern** Abfluß zu verschaffen. Der Lidrand wird gereinigt, abgetupft und mit **weißer Präcipitatsalbe** bestrichen. Die **Reinigung** muß täglich wiederholt werden, bis die Geschwürcchen 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. subnit. āā	1,0
Ungt. lenient.	
Ungt. simpl. āā	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 Cilien (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 Dakryocystitis und deren Folgen verursachen können.

Hordeolum Die eitrige Entzündung der kleinen Zeißschen Drüsen am Lidrand bildet das Hordeolum **externum**, eine häufig und gern rezidivierende Affektion. Feuchte Wärme bringt den kleinen Absceß 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 Meibomischen Drüse. Da diese Drüsen in dem empfindlichen Tarsusgewebe liegen, welches wegen seiner knorpeligen Konsistenz der entzündlichen Schwellung Widerstand entgegengesetzt, ist die Affektion

sehr schmerzhaft. Der Absceß kommt schließlich durch die Conjunctiva 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 Meibom'schen 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 Lidschluß) praktisch wichtig. Der Lidschlag im wachen Zustande und der Lidschluß während des Schlafes sind für die Erhaltung der Hornhaut absolut notwendig, sonst trocknet sie rasch oberflächlich aus, trübt sich oder wird teilweise durch Ulcerationen 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 (Orbicularis) eine häufige Ursache des Lagophthalmus und zugleich diejenige, welche für den Patienten die unangenehmsten Folgen hat. Der Orbicularis 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 Facialis. Man kann hier durch besondere Lidplastiken die Lidspalte verkleinern, so daß die Cornea 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 einzuschlagende Therapie bzw. Besserung des Zustandes ist von Fall zu Fall verschieden; spezialistische Behandlung ist angezeigt. Bis dahin bedecke man die bloßliegende Hornhaut und die Conjunctiva 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 Oculomotoriusastes, Kernaffektionen oder Trauma, Sympathicuslähmung).

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, Carcinom (*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 Conjunctiva.

Aus der großen Zahl der Conjunctivalerkrankungen 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 verschieden starke schleimige oder eitrige 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 Bindehautkatarrh zeigt ähnliche Symptome, nur schwächer ausgesprochen, falls nicht Komplikationen, wie Blepharitis, Ektropium oder Hornhautulcerationen bestehen.

Bei chronischer Conjunctivitis alter Leute sowie bei Entzündungen mehr schmerzhaften Charakters achte man auf die Beschaffenheit der Hornhaut. Häufig treten katarrhalische Ulcerationen der Cornea auf, welche als ernstliche 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 Conjunctivitisformen kann hier nicht näher eingegangen werden.

Mechanische und thermische Reize, der Aufenthalt in schlechter, rauchiger Luft, Auto- und

Radfahren lösen die Entzündungen aus. Chemische Reizung der Conjunctiva beobachtet man ab und zu nach Atropingebrauch und nach Anwendung von Heilsalben im Gesicht (z. B. Chrysarobin). Bei Kindern ist eine mäßige Conjunctivitis 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 schmerzhaftige Conjunctivitis (wird bei Gärtnern ziemlich oft getroffen).

Therapie.

1. Leichte akute und chronische Conjunctivitis ohne wesentliche Sekretion. Für diese Form werden am besten Adstringentien verwendet, z. B.:

Rp. Zinc. sulf. 0,02
Aq. dest. 10,0
3mal tägl. einträufeln.

Rp. Collargol 0,2
Aq. dest. 10,0
2–3mal tägl. einträufeln.

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

2. Starke akute Conjunctivitis mit schleimiger und eitriger Sekretion. Eitriges Sekret soll immer bakteriologisch untersucht werden, um evtl. 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 Schleimflöck-

chen schwimmen in der vermehrten Tränenflüssigkeit) ist die 2proz. *Argentum nitricum*-Lösung ein souveränes Mittel (Anwendungsweise siehe S. 74). 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 *Collargol* 2 %, *Elektrargol*, *Protargol*, warme Umschläge mit *Plumb. subacet.* oder *Borwasser*. *Zinc. sulf.* in 3 — 5 promill. Lösung wird bei typischer *Conjunctivitis angularis* (starkes Brennen in den Lidwinkeln, *Diplobazillus Morax-Axenfeld*) mit bestem Erfolge gegeben. Es gibt Kranke, welche für die Mehrzahl der angegebenen Mittel außerordentlich empfindlich sind; auch hier ist spezialistische Behandlung angezeigt. Man unterlasse auch nicht, gegebenen Falles auf Erkrankungen der Stirn- und Nasenhöhle zu fahnden und schenke auch den Tränenabflußwegen Beachtung. Bei *Dakryoblennorrhöe* findet man Eiter im *Conjunctivalsack*, wenn schon dieser kaum entzündlich gereizt ist. Ein Druck mit dem Finger auf die Tränensackgegend läßt das Vorhandensein dieser Erkrankung erkennen (siehe auch S. 119).

3. *Conjunctivitis* und *Hornhautgeschwür*.

Die *Hornhautmiterkrankung* tritt bei der Therapie in den Vordergrund. Über die Diagnose des *Hornhautulcus* siehe S. 69.

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 Deck-

verband 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.

4. Hämorrhagie der Conjunctiva bulbi ist der Bluterguß aus einem rupturierten Conjunctivalgefäß. Die sonst weißerscheinende Bindehaut des Augapfels zeigt eine sich flächenhaft ausdehnende blutrote Verfärbung, die, falls sie sich bis zur Hornhaut erstreckt, am Limbus scharf begrenzt absetzt. In schweren Fällen wie nach Trauma, bei Gebärenden, ist oft die ganze sichtbare Bindehaut blutunterlaufen. Lokalisierte Hämorrhagien treten aber auch spontan und ohne subjektive Beschwerden bei Arteriosklerose auf und sind dann als ein wichtiges Symptom dieser Krankheit aufzufassen (Apoplexie). Zur Förderung der Resorption des Ergusses dienen Augentropfen von

Natr. jodat. 0,4

Aq. dest. 10,0

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

II. Conjunctivitis gonorrhoeica.

Blennorrhoea neonatorum.

Infektion der Conjunctiva mit dem Gonokokkus. Die Infektion Neugeborener erfolgt entweder während der Geburt oder in den ersten Tagen nachher. Kleine Kinder werden durch ihre mit Genitalgonorrhöe behafteten Eltern in-

fiziert (Zusammenschlafen, unreine Wäsche). Erwachsene infizieren sich gewöhnlich selbst, wenn sie an Genitalgonorrhöe leiden. Das Pflegepersonal der Tripperkranken ist der Infektionsgefahr ebenfalls ausgesetzt.

Man mache sich zum Prinzip, bei der Untersuchung eitriger Conjunctivitiden stets eine gewöhnliche, ungefärbte Schutzbrille zu tragen, da sehr oft beim Öffnen der geschwollenen 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 Ulcerationsgefahr ungünstig). Man vermeide mit Lidhaltern oder anderen Instrumenten zu hantieren, da eine geringfügige Erosion des Hornhautepithels der tieferen Infektion den Weg öffnet. Im Ausstrichpräparat des Eiters findet man mikroskopisch zahlreiche intracelluläre Diplokokken von der typischen Semelform (Gram-negativ). Das Auge wird reichlich mit lauwarmem Borwasser ausgespült, dann Protargol 5 % oder Collargol 3 % eingetroppt 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 Conjunctiva mit dem Diphtheriebazillus, in vielen Fällen werden daneben Strepto- und Staphylokokken gefunden. Die diphtherische Conjunctivitis hat eine ungünstige Prognose.

Man findet die Lider geschwellt und gerötet; die Lidhaut ist glatt gespannt und beim Betasten fühlt man die oft bretharte 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 Cornea 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 typischer 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 subcutan. Die Augen werden reichlich mit Borwasser ausgespült, Protargol 5 %, Collargol 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 Conjunctiva 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 Conjunctiva schwinden und es zeigen sich feine, weiße, strich- und netzförmige Narben auf dem Tarsus, während die Übergangsfalte der Bindehaut unter Schrumpfung verodet 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 vascularisierten Gewebe, welches jedoch der Rückbildung fähig ist. Die Krankheit befällt 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 Tarsus des Ober- und Unterlides, welche sich nach Art der Pflastersteine aneinanderreihen. Starke entzündliche Reizung und Schwellung der Conjunctiva. Am umgestülpten Oberlid sind die Wucherungen besonders deutlich zu sehen. Die Con-

conjunctiva 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. Charakteri-

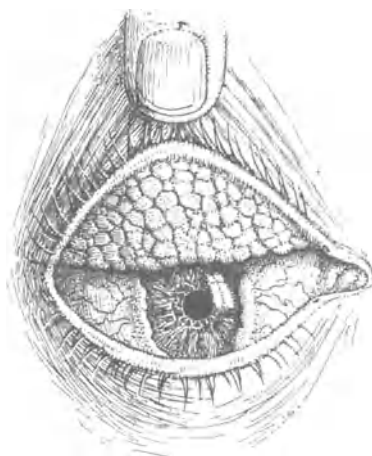


Abb. 20. Frühjahrskatarrh, starke Wucherungen am Limbus corneae.

stisch sind auch grauweiße oder gelbliche, unregelmäßige Wucherungen beiderseits am Cornealrand 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 Degenerationsstelle in der Bindehaut, ein gelbliches, ovaläres Knötchen, genannt Pingue-

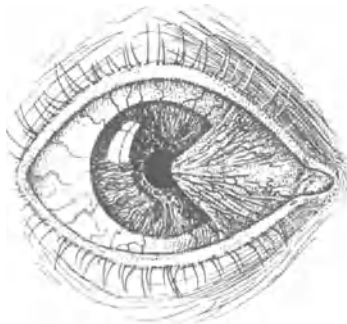


Abb. 21. Pterygium.

cula. Es besteht meist jahrelang, ohne besondere Beschwerden zu machen, es kann auch zeitweilig im gleichen Stadium bestehen bleiben ohne progressiv zu werden. Vergrößert sich die Pinguecula, dann wächst sie nach der Hornhaut zu und nimmt bei ihrem Fortschreiten die angrenzende Conjunctiva mit. So entsteht eine dreieckige, gewöhnlich stark vascularisierte 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, 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 Conjunctiva (siehe Seite 41).

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

Näheres hierüber siehe Lehrbücher.

Hornhauterkrankungen.

Die sogenannte „Keratitis ekzematosa oder phlyctaenularis“ 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 das Sehvermögen ist es dringend geraten, sowohl der Diagnose als auch der Therapie die größtmögliche Aufmerksamkeit zu schenken. Der Tendenz dieses Büch-

leins 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 Conjunctivalkatarrhen, sowie sehr häufig als Komplikation von chronischen Bindehautentzündungen entsteht das „katarrhalische 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 Conjunctivitis 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 tränt, 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

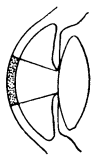
Ciliarinjektion (Pericornealinjektion) zu sehen. An irgendeiner Stelle der Hornhaut, in weit- aus den meisten Fällen aber am Rande, sieht man eine schmutzigweiß getrübe Stelle, welcher der gewöhnliche spiegelnde Glanz der Cornea fehlt. Diese Stelle ist das Ulcus. Da hier ein Epitheldefekt vorliegt, kann man in zweifelhaften Fällen zum sicheren Nachweis die Färbung mit Fluorescein heranziehen (Technik, siehe Seite 69). Entsprechend der Cornealläsion 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 ulcerierten Stelle ist die Hornhaut intakt und klar. In verschleppten Fällen trifft man nicht selten ein kleines Hypopyon in der vorderen Kammer und Zeichen plastischer Iritis.

Therapie. Das Grundleiden, der Conjunctivalkatarrh muß in erster Linie behandelt werden, wozu man in einigermaßen heftigen Fällen das Argentum nitricum anwendet (Technik, siehe Seite 74). 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 Collargosalbe 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 ulcerierte Stelle wieder bedeckt hat, was mittels Fluoreszenzfärbung leicht festzustellen ist.



Pupillargebiet

Ist das Ulcus 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—2proz., zweimal täglich (Rezept siehe S. 75). Dioninsalbe, 2proz., zweimal wöchentlich.

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

Zinc. sulf., 2—3 ‰, Collargol. 2 ‰, 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, so raten wir zu sofortiger spezialistischer Behandlung.

Ulcus serpens

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

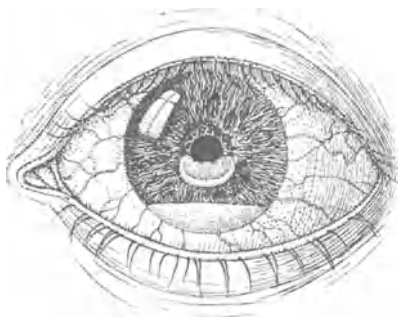


Abb. 22. Ulcus mit Infiltrationsrand. Hypopyon.

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 Ulcus. Befund: Starke Reizung des Auges, Ciliarinjektion, Lichtscheu, Schmerzen. Sehr häufig besteht eine Dakryoblenorrhöe (Druck auf den Tränensack läßt Eiter aus den Tränenpunkten hervorquellen) deren virulente Bakterien zur Infektion der traumatisch



Hypopyon

gesetzten Hornhautwunde geführt haben; die operative Entfernung des Tränensackes ist hier geboten. An irgendeiner Stelle der Hornhaut sieht man das eitrig belegte Ulcus 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 1 proz. und Collargol 3 proz., Deckverband und Überweisung an einen Augenarzt. Das Ulcus serpens corneae reiht sich immer noch unter die gefürchteten Augenleiden. Dem Augenarzt steht heute in der rechtzeitigen Ausführung der Zinkiontophorese ein wirksames Mittel gegen die Krankheit zu Gebote.

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.

Im Anschluß an fieberhafte Erkrankungen, sowie nach Verletzung des Hornhautepithels und Infektion mit dem für den Herpes corneae spezifischen Virus entstehen auf der Cornea zahlreiche kleinste Bläschen, deren oberflächliche Bedeckung, das Hornhautepithel, in kurzer Zeit



Abb. 23. Verästelte Figuren bei Herpes corneae.

zerfällt, so daß ein kleines, seichtes Ulcus mit scharfer Begrenzung entsteht. Die Gruppierung der Bläschen bedingt ein ganz charakteristisches Bild der konfluierenden Ulcerationen. Färbt man eine an Herpes erkrankte Hornhaut mit Fluorescein (Technik, S. 69), so heben sich die aneinandergereihten, intensiv grün gefärbten Geschwürchen 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 Bestasten der Cornea mit einem reinen Glasspatel.

5. Rezidivierende Hornhauterosion. Im Anschluß an geringfügige Hornhautverletzungen (kl. Fremdkörper, Kratzer, Stiche von Pflanzenblättern u. a.) entstehen scharf begrenzte Epithelabhebungen wie bei der vorherbeschriebenen Affektion, jedoch ohne die für jene typischen Verästelungen. Das Leiden ist dadurch charakterisiert, daß nach dem ersten Abheilen des Defektes an den gleichen Stellen nach Tagen oder Wochen ohne ersichtliche Ursache neuerdings, verbunden mit Lichtreiz und Fremdkörpergefühl, ein gleicher Defekt entsteht. Die Erscheinung kann sich mehrmals wiederholen. 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 Cornealerkrankung erkannt. (Siehe Lehrbücher.)

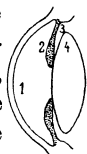
Skleritis.

Die Skleritis, eine nicht häufige Erkrankung, führt zu entzündlichen Infiltrationen entweder der oberflächlichen (Episkleritis) oder aber der ganzen Scleraschicht. Während die Episkleritis, welche zu lokalisierten Entzündungsherden ähnlich denjenigen der skrofulösen Augenentzündung führt (die Knötchen sind jedoch mit der Conjunctiva bulbi nicht verschieblich), ohne Schädigung des Bulbus abheilt, geht die eigentliche tiefgreifende Skleritis 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, Cyclitis und Aderhautentzündung, so daß in schweren Fällen das Sehvermögen fast gänzlich vernichtet werden kann. Die Sclera 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 (Sclerastaphyлом). Die Farbe der scleralen Entzündungsherde hat einen bläulichen Schimmer, weshalb sie von conjunctivalen Infiltrationen leicht zu unterscheiden sind. Die Skleritis ist eine eminent chronische und schmerzhafteste Erkrankung; die Therapie richtet sich allgemein gegen eine evtl. vorhandene Dyskrasie. Die therapeutischen Maßnahmen müssen sich bei der Skleritis jedoch auch nach den Komplikationen mit den anderen Teilen des Bulbus richten. Behandlung durch den Augenarzt.

Erkrankungen der Uvea.

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



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

den genannten Uvealteilen erkranken Iris und Ciliarkörper 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-Cyclitis.

Nach ihrer Ätiologie sondert man die Iritiden und Cyclitiden 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 Allgemeinfektion; vielfach wird Erkältung und auch leichtes Trauma als auslösendes Moment angegeben.

Die Entzündung der Iris und des Ciliarkörpers geht einher mit Hyperämie, Schwellung und Exsudation. Die Lage dieser Organe ermöglicht es, die genannten Symptome direkt zu erkennen, wenigstens was die Iris anbetrifft, während die Entzündung des Corpus ciliare nicht 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 Ciliarinjektion (Pericornealinjektion). 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 Ciliarinjektion? Rings um die Hornhaut herum bilden die oberflächlich verlaufenden Conjunctivalgefäße mit den in der Sclera liegenden vorderen Ciliargefäßen das kapillare „Randschlingennetz“. Unter normalen Verhältnissen ist mit unbewaffnetem Auge von dessen Existenz nichts zu sehen. Treten jedoch im Gebiete der vorderen Ciliargefäße, 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 Sclera liegenden Ciliargefäße 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 Gebiet von 1—1½ mm Breite. Diese pericorneale 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. Das Kolorit der Ciliarinjektion ist demjenigen einer unreifen Pflaume ähnlich. Diese besondere Färbung kommt dadurch zustande, daß die normale blutrote Farbe der genannten Gefäße durch die aufliegende Bindehaut, welche

Ciliar-
injektionLimbus-
gebiet

in physikalischem Sinne die Rolle einer trüben Schicht spielt, eine blaue Farbkomponente beigemischt erhält. Die Ciliar- oder Pericornealinjektion imponiert demnach als eine violettrote, schmale *Umsäumung der ganzen 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 subconjunctivaler Bluterguß die Hornhaut umgibt oder starke Chemose die Bindehaut verdickt. Für gewöhnlich aber ist die Ciliarinjektion an ihrer charakteristischen Farbe unschwer zu erkennen.

Die Hyperämie erstreckt sich auch auf das Irisgewebe. 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 entzündlichen Alterationen des vorderen Uvealabschnittes das Symptom der Ciliarinjektion böten, so darf daraus nicht der Rückschluß gezogen werden, daß jede Ciliarinjektion umgekehrt das Vorhandensein einer Iritis oder Iridocyclitis dokumentiere. Die Ciliarinjektion an und für sich ist nur ein Zeichen der Blutüberfüllung im Gebiete der vorderen Ciliargefäße, zur Diagnose „Entzündung“ aber gehört der Nachweis von Exsudat. Naturgemäß tritt jene jeweiligen in Erscheinung, wenn gerade in diesem Gebiet entzündliche Vorgänge vorhanden sind; daß sie aber auch in-

direkt 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 Ciliarinjektion 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 Ciliarinjektion kann dabei auch fehlen. Die sympathische Reizung zeigt nie Exsudation und verschwindet, sobald am anderen Auge die Ursache des Reizes behoben ist. Sie ist nicht zu verwechseln mit der sympathischen Entzündung (siehe S. 56).

Sym-
pathische
Reizung

Der Nachweis von entzündlichem Exsudat ist für Diagnose und Prognose der Iritis und Cyclitis von größter Bedeutung. Die Iris gibt ihr Exsudat in die vordere und hintere Kammer, sowie ins eigene Gewebe ab. Der Ciliarkörper 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 erkennt man eine zarte Trübung des Kammerwassers, besonders deutlich sichtbar auf dem schwarzen Hintergrund der Pupille bei fokaler Beleuchtung unter Lupenbeobachtung. 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

Ex-
sudation



Präcipitate

der Hornhaut in deren unteren Hälfte anheften, die größeren (schweren) unten, die feineren (leichteren) oben. Diese Exsudatniederschläge nennt man „Präcipitate“. 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 Präcipitate, („Betauung“), daß sie von bloßem Auge gar nicht, mit gewöhnlicher Lupenvergrößerung nur bei sorgfältiger



Abb. 24. Gruppierung von Präcipitaten.

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 Präcipitaten deutlich hervortretende braune und schwarze Pünktchen; das sind Pigmentkörnchen, welche



Hypopyon

mit dem entzündlichen Exsudat vom Ciliarkörper oder vom Pigment der Iris nach vorne gewandert sind. Das Aussehen allein der Präcipitate 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 Iridocyclitis vorhanden ist.

Hypopyon

Bei starker eitriger Exsudation der Iris sammelt sich der Eiter im unteren Teile der vorderen Kammer an und bildet das Hypopyon. Am bekanntesten ist diese Erscheinung beim Ulcus serpens corneae (Hypopyonkeratitis),

wo durch Toxinwirkung des Infektionsherdes eine eitrige Iritis hervorgerufen wird (steriler Eiter).

Ganz andere Erscheinungen verursachen die Entzündungsprodukte in der hinteren Kammer und im Glaskörper. Man muß sich vergegenwärtigen, daß die Regenbogenhaut die vordere Linsenfläche immer berührt und zwar ist die Berührungsfläche um so größer, je enger die

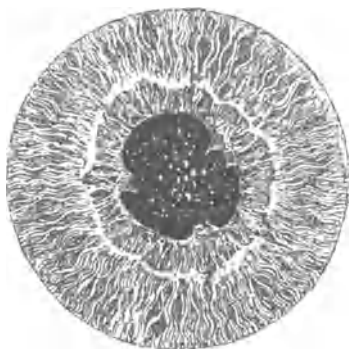


Abb. 25. Hintere Synechien und Exsudat auf der Linsenkapsel. Atropinwirkung.

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 Ciliarkörper 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

Synechie



Vordere Synechie

Iris liegen, sind sie natürlich nicht sichtbar, man erkennt sie daher erst, wenn man zum Zweck der Pupillenerweiterung Atropin gibt. Die pupillenerweiternde Wirkung des Atropins macht sich nur an denjenigen Irispartien geltend, 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.

Occlusio pupillae



Occlusio

Ist der Entzündungsprozeß ein heftiger, oder besteht die Exsudation schon längere Zeit, so bleibt es nicht bei vereinzelt 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.



Seclusio 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.

Bei Cyclitis findet man in der Regel Veränderungen des intraokularén 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 Ciliarkörpers ganz unmöglich, da die Kranken oft die leisen Berührungen des Bulbus nicht ertragen.

Die Trübung des Kammerwassers, das flotierende Exsudat, die Präcipitate und das Hypopyon 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 Präcipitate im Hornhautzentrum beeinflussen die Sehschärfe ungünstig. Vereinzelt hintere Synechien des Pupillarrandes können in frischem Zustande durch andauernde Atropinisierung, durch Adrenalin und resorptive Therapie gelöst werden (feuchte Wärme, Kataplasmen, Schwitzkur), so daß die Pupille wieder normale Rundung annimmt und ihre Bewegungsfreiheit zurückerhält. Werden auch die Synechien gelöst, so bleibt doch zeitlang 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 um die Linsenmitte. Gelingt es nicht, durch medikamentöse Therapie die Synechien zu lösen, so ist in bedrohlichen Fällen eine Iridektomie angezeigt, um die freie Verbindung der beiden Kammern wiederherzustellen. Ist diese Verbin-



Hintere
Synechie
Iris bom-
bata

dung 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 nur noch am verklebten Pupillarrand mit der Linse in Verbindung steht und ihr ganzer, sonst flach ausgepannter 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 hauptsächlich 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.

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. 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 kom-

pakte, 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 erworbener Lues gewöhnlich nach Ablauf des Primärestadiums 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 Vorhandenseinluetischer Knoten (Papeln) in der Iris oder im Ciliarkörper. 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 und 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 vorwiegend Krankheiten des jüngeren Alters. Die Untersuchung des Allgemeinzustandes sichert die Diagnose, welche wesentlich unter-

stützt 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 Cyclitis 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. 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 Iridocyclitis 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.

Therapie Therapeutisch lasse man sich vom Gedanken leiten, in erster Linie nach Möglichkeit gegen die schweren Folgezustände der Entzündung

anzukämpfen und dem ursächlichen Grundleiden die hauptsächlichliche 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 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 weg-schieben, 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 Cyclitis besteht. Sind schon Synechien vorhanden, so trachtet man diese zu lösen, indem man Atropin mit Adrenalin (Lösung 1 : 1000) gibt und gleichzeitig feuchtwarme Umschläge oder Katalpasmen appliziert. Das Atropin gibt man entweder als Tropfen in 1—2 proz. Lösung zweibis dreimal täglich, oder als die intensiver wirkende 2 proz. Atropinsalbe (Atropin sulf. 0,2 Vas. alb. 10,0) zweimal täglich; ihre Wirkung wird noch verstärkt, wenn man sie mit Cocain ver-

bindet (Atropin sulf. 0,2, Cocain. mur. 0,1, Vas. alb. 10,0), doch gebe man letztere Salbe nur einmal täglich und das zweite und evtl. dritte Mal die 1 proz. Salbe. Die Salben werden mittelst Glasspatel 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 hier und da eine gute Erweiterung der Pupille, wenn man Atropin in kleinen Dosen sehr häufig gibt; $\frac{1}{2}$ proz. Lösung, jede Stunde ein Tropfen. Bei Kindern ist wegen Atropinintoxikation Vorsicht geboten! Kindern unter zehn Jahren gibt man am besten nur 1 proz. Salben und nicht mehr wie zweimal täglich, unter fünf Jahren $\frac{1}{2}$ —1 proz. 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 proz. Lösung von Pilocarpin. hydrochlor. eine viertel bis halbe Pravazspitze subkutan injiziert.

Atropin-
vergiftung

Im normalen, reizfreien Auge hält die mydriatische Wirkung des Atropins etwa 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 erfolgender 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.

Viel schwieriger gestaltet sich die Behandlung, wenn der Ciliarkörper in stärkerem Maße an der Entzündung beteiligt ist, besonders dann, wenn es sich um eine akute Iridocyclitis **Cyclitis** handelt. Vor allem sind es die periodisch exazerbierenden Schmerzanfälle, welche den Kranken außerordentlich quälen. Neben der oben geschilderten 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 schmerzlinderndes Mittel, das sich bei Irritation der Ciliarnerven (Cyclitis 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 Morphium subkutan gegeben werden.

Die Behandlung der Iridocyclitis verlangt vom Arzt ganz besondere Aufmerksamkeit und ständige Bereitschaft, um bei den anfallsweise auftretenden Schmerzsteigerungen entsprechend ordinieren zu können. Das akute entzündliche Stadium einer Iridocyclitis 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.

Schmier-
kur

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 bis 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 Patient 24mal 2 bzw. 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.

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

**Tuber-
kulin**

unerwünscht, da sie einem Rückfall gleichkommt. Die Subkutananwendung 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 etwa 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 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 Ciliarkörper und Iris in Mitleidenschaft zieht, treten letztere Symptome auf.

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

pie. Die purulente Entzündung hat Infektion auf ekto- und endogenem Wege zur Ursache. Die nichteitrigige 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.

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 auf

Glas-
körper-
trübungen

tauchen 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 ophthalmoskopisch einen scharf begrenzten, zum Teil schwarz pigmentierten Herd, durch welchen man wegen der Atrophie der Aderhaut die weiße Sclera 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 und auch im Anschluß an stumpfe Traumen trifft man als Chorioiditis centralis Erkrankungsherde in der Maculagegend. (Siehe auch bei „Myopie“.)

Ist eine ausgedehnte Aderhautentzündung

mit starker Beteiligung der Netzhaut vorhanden, so spricht man von **Chorioretinitis**.

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.

Eitrige
Chorio-
iditis

Über die Beteiligung der Uvea an der sympathischen Augenentzündung siehe unter „Verletzungen“ S. 56.

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 irgendeinem 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 ophthalmoskopisch sichtbaren Alterationen sind Hämorrhagien ins Netzhaut-

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

gewebe 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 getrühten 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 Nierenerkrankung hin.

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

Retinitis bei Arteriosklerose. Im Alter, nicht selten aber auch zwischen 40 und 50 Jahren (deletäre Fälle) bedingt die Sklerose der Netzhautgefäße Veränderungen ähnlich denjenigen bei Nephritis. In der Umgebung der getrühten Macula (Fehlen des Foveolareflexes) zeigen sich regellos angeordnete, meist glänzend helle, kleine Degenerationsherde in der Netzhaut, während die größeren Gefäße geschlängelt sind und breitere Reflexstreifen aufweisen. Kopfschmerz, Schwindel, erhöhter Blutdruck, Flimmern, schlechter Visus.

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 eines ihrer Äste behindert die Blutzirkulation in dem betreffenden Gefäßteil vollständig, 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 getrüübter Netzhaut; ist der Arterienstamm betroffen, so sind alle Arterien und Venen verengt, die Mitte des Fundus ist milchweiß getrüüb und in der Maculagegend 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.

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 kon-

zentrische 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.

**Solutio
Retinae**

Netzhautablösung. Die Netzhaut ist nur an zwei ringförmigen Stellen fest mit ihrer Unterlage verwachsen: an der Ora serrata 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 Cho-

rioidea 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 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 zum Teil festsetzt, zum Teil fluktuiert, wenn sich gleich zeitig eine seröse Exsudation eingestellt hat. Die Bulbustension ist in der Regel vermindert.

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 Tu-

mor kann unter Umständen recht schwierig sein. Näheres siehe Lehrbücher.

Gliom

Das Netzhautgliom ist ein Tumor von ungemeiner Malignität. Kinder in den ersten vier Lebensjahren vor allem 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, hell-gelb-grüner 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 sicht-

bar 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 Erscheinungen macht. Man sieht jedoch auch Fälle, wo die Krankheit weitergeschritten 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 Enukektion 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 Augennern 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.

Pseudogliom 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.

Blendung 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 Macula, 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.

Eine rein symptomatische Erscheinung ist das Blendungsgefühl, wie es von Patienten mit Hornhautflecken, Linsentrübungen, Reizzuständen des vorderen Bulbusabschnittes empfunden wird, das aber auch ohne nachweisbare Augenveränderungen bei Ermüdungs- und Erschöpfungszuständen vorkommt und viele nervöse Individuen belästigt.

Opticus 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

Opticus 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 Sehnervenpapille, hinter dem Bulbus im orbitalen Verlauf, oder weiter zentralwärts. Nur diejenigen Affektionen, welche in der Sehnervenpapille 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 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.



Normale
Papille.
Quer-
schnitt

Wir besprechen die Entzündungen des **Papillitis** 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 verlieren 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 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 Pa-

Neurit-
ische
Atrophie

pillenscheibe liegt wieder im Niveau des Fundus, sie hat aber ihre normalerweise runde oder ovale 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 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.

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 vorgetrieben. 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



Stauungs-
papille.
Querschnitt

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

**Retro-
bulbär-
neuritis**

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 Atrophie der Sehnervenfasern braucht eine gewisse Zeit bis sie an der Papille sichtbar wird. Im Gegensatz zu den oben erwähnten „intrabulbären“ 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-maculäre 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 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 Zahncaries 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,

**Akute
Form**

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.

**Chronische
Form**

Die chronische Retrobulbärneuritis ist, 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 Nicotin 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,



Temporale
Atrophie.
Papillen-
querschnitt

nach monatelangem Bestand der Entzündung ist jedoch die absteigende Atrophie des papillomaculären Bündels in der Papille sichtbar und zwar nimmt sie stets die temporale 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.

**Opticus-
Atrophie**

Einfache Opticusatrophie, Atrophia simplex. Bei der Tabes dorsalis, progressiven Paralyse, multiplen Sklerose, sowie nach traumatischer Durchtrennung des Opticus 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 Opticusatrophie. Die Therapie ist machtlos, die Prognose schlecht.

einfache
Atrophie.
Papillen-
querschnitt

Von den primären Tumoren des Sehnerven sind die Fibrome, Sarkome und Endotheliome bekannt. Sie führen zu spindelförmiger oder wulstiger Auftreibung des Opticus, 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.**

Die Prüfung auf Farbenblindheit, wie sie bei Arbeitern der Transportgesellschaften mit Hinsicht auf den Signaldienst gefordert wird, bezieht sich auf die Feststellung der Rotgrünblindheit und auf Farbenblindheit überhaupt. Zur Diagnose solcher Farbensinnanomalien dienen drei Untersuchungsverfahren: 1. die Wahlprobe, 2. die Verwechslungsprobe, 3. die Erstellung von Farbgleichungen.

**Farben-
blindheit**

Zur Ausführung der Wahlprobe bedient man sich am häufigsten der Holmgreenschen, gefärbten Wollbündel. Ein Haufen solcher Bündel wird nahe beim Fenster auf einem Tisch ausgebreitet, der Arzt nimmt daraus beispielsweise einen sattrot gefärbten Strang, legt ihn gesondert und fordert den Prüfling auf, die ihm von gleicher Farbe erscheinenden Bündel aus der Masse herauszusuchen. Das Gleiche wird mit andern Farben wiederholt. Farbentüchtigte finden ohne Zögern die richtige Lösung, Rotgrün- und Farbenblinde dagegen machen Fehler, indem sie unrichtige Farben zusammenlegen. — Die Wahlprobe gibt kein eindeutiges Resultat, sie läßt namentlich jene Kranke durchschlüpfen, bei denen sich die Farbenblindheit nur auf einen zentralen Gesichtsfeldbezirk beschränkt (z. B. Retrobulbärneuritis) oder bei denen nur eine allgemeine Schwäche des Farbensinnes besteht. —

Wesentlich zuverlässiger ist die Untersuchung mit Verwechslungsfarben. Sie ist in den Stilling'schen Tafeln (pseudoisochromatische Tafeln) in

praktischer Form gegeben. Diese Tafeln, auf denen der Prüfling nicht Farben, sondern Zahlen zu erkennen hat, erlauben die Diagnose der beiden Formen von Rotgrünblindheit (verkürztes und unverkürztes Spektrum), der Blaugelbblindheit, der totalen Farbenblindheit und der Schwäche des Farbensinnes.

Zur Abklärung strittiger Fälle werden an besonderen Apparaten sogenannte Farbengleichungen erstellt; die Methode kann hier nicht besprochen werden.

Refraktion — Akkommodation und Bestimmung der Sehschärfe.

Einer Besprechung von Refraktionsfehlern 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. 26). Man kann auch umgekehrt sagen: wäre in einem emme-

Em-
metropie

tropischen 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. 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 emmetropen Auge

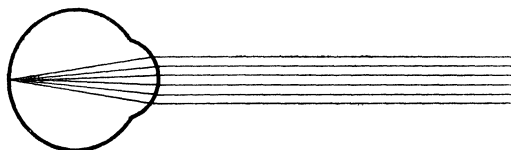


Abb. 26. Der Brennpunkt liegt auf der Netzhaut.
Emmetropes Auge.

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 Rich-

tung. Denkt man sich in dem Raum, welcher sich zwischen dem Auge und dem Weitentfernten (Unendlichen) ausdehnt, in gerader Richtung und in gleichen Abständen eine Anzahl Lichtquellen aufgestellt, so entsendet das im „Unendlichen“ stehende Licht parallel gerichtete 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.

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

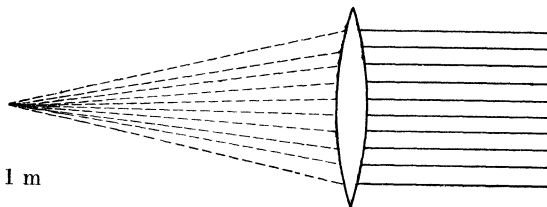


Abb. 27. Sammellinse von 1 D Brechkraft.

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 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 Brenn-

punkte in Distanzen von bzw. 25, 20, 16,6, 10, 6,6, 5 cm. Das ganze System der brechenden Medien im Auge hat einen Brennabstand von etwa 1,5 cm, was einem Brechungsvermögen von rund 64 D entspricht; hiervon fällt der größte Teil auf die Hornhaut (etwa 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.

Akkommodation

In ihrer natürlichen Lage wird die Linse vom Ciliarkörper 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 Ciliarmuskel, so rücken die Processus cil. dem Linsenrande näher, wodurch die Zonulafasern entspannt 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 Ciliarmuskels 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 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 (*Punctum proximum*).

Fernpunkt

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 Ciliarmuskels; 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 Akkommo-

Akk.
Gebiet

dationstätigkeit 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.

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

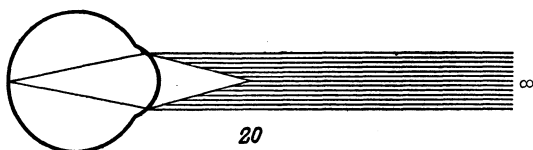


Abb. 28. Akkommodationsgebiet (schraffiert) eines jugendl. emmetropen Auges.

Akk.
Breite

höchsten Akkommodationsanstrengung erhält die Brechkraft der Linse einen Zuwachs von 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. 29 A). Liegt 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

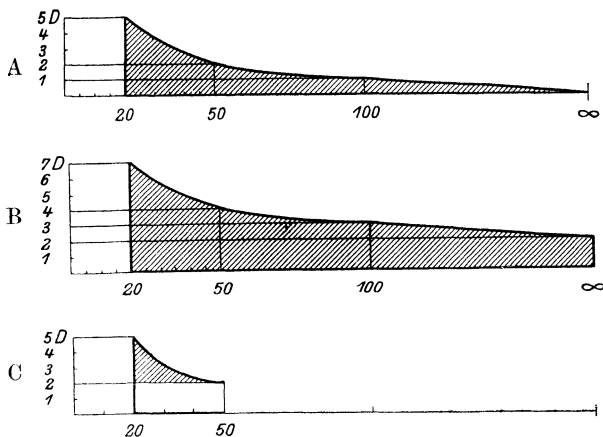


Abb. 29. Graphische Darstellung der Akkommodationsbreite.

- 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.

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. 29 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 Hypermetrope hat aber in diesem Falle eine um 2 D größere Akkommodationsbreite, da er schon für unendlich 2 D akkommodieren muß (Abb. 29 B).

Presbyopie (Weitsichtigkeit). In der Jugend besitzt die Linse 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 Presbyopie 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 zu warten 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

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.

gewissen Entfernung vor der Netzhaut liegt und die Netzhaut selbst das Bild in Zerstreuungskreisen 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 ver-

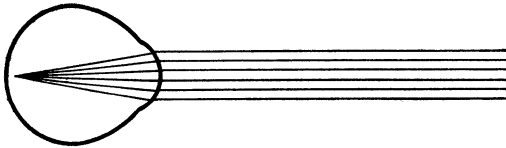


Abb. 30. Der Brennpunkt liegt vor der Netzhaut.
Myopes Auge.

einigt 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.

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. 31), beträgt die Myopie 10 D, so liegt der Vereinigungspunkt

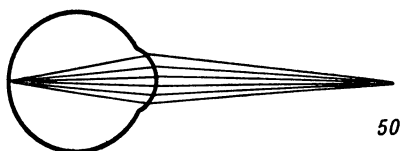


Abb. 31.

in 10 cm usf. Umgekehrt: Ein Auge von 1 D Myopie bringt 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

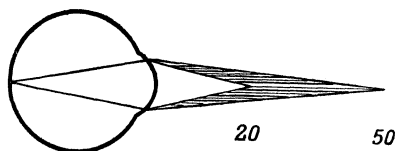


Abb. 32. Akkommodationsgebiet eines Myopen von 2 D My., dessen Nahepunkt in 20 cm liegt.

Blende, mit deren Hilfe sie die Zerstreungskreise auf der Netzhaut verkleinern und das vorher unscharfe Objekt jetzt deutlicher sehen. Dieses fortwährende Blinzeln der nichtbrillenträgenden 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 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 Ciliarmuskel 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 Emmetropen 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 ent-

Presbyopie
bei Myopie

spricht; im Alter von 20 Jahren hatte er seinen Nahepunkt in 10 cm, 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 etwa 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.

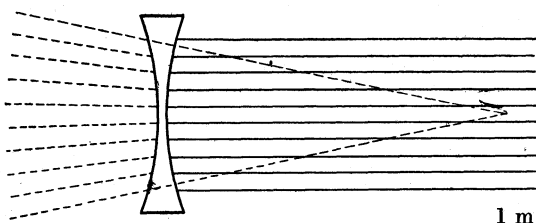


Abb. 33.

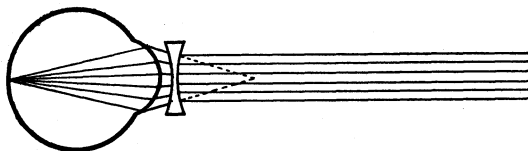


Abb. 34.

Therapie Die optische Therapie der Myopie geschieht durch Zerstreuungslinsen, konkav geschliffene 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 auseinandertreten 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 Konkavglases von 5 D vor einem myopischen Auge von 5 D ist aus Abb. 28 ersichtlich. Der Fernpunkt dieses Auges liegt in 20 cm, die vorgesezte 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 vorgesezten 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 hierfür 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 Hintergrunde des kurzsichtigen Auges verdanken 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 werden insofern geschädigt, als in der Gegend der Macula 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.

Die Erfahrungen in der Behandlung myo-

¹⁾ Über die Entstehung des Konus siehe Lehrbücher.

pischer 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 (Steiger), wonach die Myopie in der ontogenetischen Entwicklung nicht durch Einwirkung äußerer Einflüsse (Schule, Nahearbeit) entsteht, sondern daß sie vom Individuum in der Anlage 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 Fernsehstärke optisch korrigieren können. Eben- sowenig läßt sich nachweisen, daß ein normal präformiertes, gesundes Auge durch äußere Einwirkung oder durch viel Nahearbeit myop gemacht werden könnte; unter gleichen äußerlichen Bedingungen (Schule, Nahearbeit) beobachten wir ja auch die Entwicklung des hypermetropen Typus. 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 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 „Skiaskopie“.

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 ist also gezwungen, vermittelst seiner Akkom-

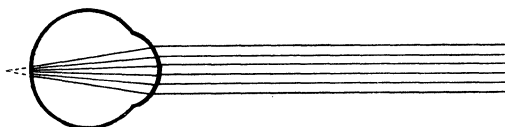
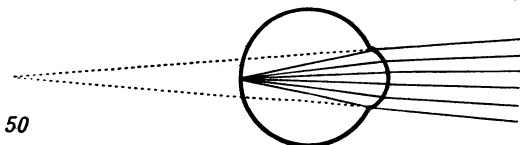


Abb. 35. Der Brennpunkt liegt hinter der Netzhaut. Hypermetropes Auge.

modation 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 Ciliarmuskel 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 maximal 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 beginnt



50

Abb. 36. Hypermetropie von 2 D, der Fernpunkt liegt 50 cm hinter dem Auge.

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 Ciliarmuskels, 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 erneuter Untersuchung einen höheren Hyper-

metropiegrad 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 Durchmessern (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 Brennstrecke. 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 ($0 - 180^{\circ}$), es sind dies die Astigmatismusformen mit „schiefen Achsen“. Die weitere Einteilung ergibt sich nach der Refraktion in den Hauptmeridianen als myoper, hypermetroper 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 bisher besprochene Astigmatismus ist der Hornhautastigmatismus. Er wird mit Hilfe des Ophthalmometers (Prinzip von HELMHOLTZ) bestimmt. Der Hornhautastigmatismus ist allein nicht maßgebend, da neben ihm auch ein Astigmatismus des ganzen dioptrischen Apparates bestehen kann, welchen man mit Hilfe der Skiaskopie diagnostiziert und mißt.

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 Be-

deutung 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 Skiaskopie. Im verdunkelten Zimmer 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. Der Patient wird angewiesen, hart am Kopfe des Arztes vorbei, gegen einen entfernten Punkt im Raume zu blicken, ohne sich mit der Fixation dieses Punktes besonders anzustrengen, da wir seine Augen möglich entspannt von Akkommodation untersuchen wollen. Mit einem durchlochten Planspiegel wirft man Licht in ein Auge des Patienten. 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. Unter-

sucht 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 gehalten 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 corneaе, Keratokonus).

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.

Bei der Bestimmung der Sehschärfe (Visus ^{Sehschärfe} centralis) eines Auges messen wir dessen Fähigkeit, getrennte Objekte in einer Ebene getrennt wahrzunehmen. Diese Fähigkeit schätzen wir als eine um so größere, je kleiner die Objekte und je kleiner der Zwischenraum ist, die diese voneinander trennt. Im internationalen Gebrauch ist als Maßeinheit für die Sehschärfebezeichnung eine bestimmte geometrische Größe der zu unterscheidenden Objekte und deren Abstand voneinander aufgestellt worden. Man schreibt einem Auge die Sehschärfe von 1,0 zu, wenn es imstande ist zwei Punkte mit dem Durchmesser einer Minutentangente und dem gegenseitigen Abstand dieser gleichen Strecke als zwei getrennte Punkte (minimum separabile) deutlich wahrzunehmen. Kann das Auge in gleicher Entfernung noch kleinere Objekte als jene unterscheiden, so ist seine Sehschärfe größer als 1,0 im umgekehrten Fall kleiner als dieser Wert. Geometrische Figuren (Optotypen) und Buchstaben, mit dem Grundmaß der Minutentangente konstruiert und für einen gewissen Untersuchungsabstand (5—6 oder 10 m) berechnet dienen als Sehproben zur praktischen Bestimmung der Sehschärfe. Bei den Snellenschen Tafeln z. B. ist diese Distanz 6 m, bei den internationalen 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.

Anders die Pflügerschen Sehproben. Schon äußerlich unterscheiden sie sich von den Snellenschen Proben dadurch, daß nicht große romanische Buchstaben, sondern E-förmige Hakenzeichen als Optotypen verwendet werden. Über den optischen Wertunterschied zwischen diesen Zeichen und gewöhnlichen Buchstaben zu sprechen, ist hier nicht der Ort. Die Hakenzeichen sind zu einzelnen Gruppen vereinigt, deren jede einem bestimmten Sehschärfenwert entspricht. Innerhalb der Gruppen



Pflüger's
Optotyp

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 (\exists), dann wieder nach oben (\sqcup) und endlich nach unten (\sqcap) 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 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 sind den Buchstabenproben wissenschaftlich überlegen und bieten den schätzenswerten Vorteil, daß mit Verwendung des beigegebenen Holzmodells auch Kinder und Analphabeten leicht geprüft werden können.

Von großem praktischen Werte ist auch die Visusbestimmung für die übliche Arbeitsdistanz beim Lesen, Schreiben und bei der Handarbeit (30 cm). Gewisse Berufe stellen an die Nahehschärfe hohe Anforderungen. Diese Funktion zu messen bedient man sich reduzierter Fernsehproben oder in einfachster Weise der vom Verfasser bearbeiteten Leseproben (*Scalae typographicae*, Verlag von Emil Birkhäuser & Co., Basel), welche die Visusbestimmung auf 30 cm Abstand bis zum Wert 1,5 gestatten.

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. Für künstliche Beleuchtung sind besondere Vorrichtungen notwendig.

Sachverzeichnis.

- Ablenkung, primäre und sekundäre 113.
Adaptation 20.
Adhaerente Hornhautnarbe 53, 79.
Akoinöl 159.
Akkommodation 186.
— -Breite 188.
— -Gebiet 188.
— -Lähmung 3.
Alkohol-Nikotin-Amblyopie 178.
Amaurotisches Katzenauge 170.
Ampullen, sterile 39.
Argent. nitr. Anwendung 74, 130.
Argyll Robertsons Phänomen 34.
Art. hyaloidea 93.
Art. ophthalmica 6.
Aschner's Symptom 6.
Asthenopische Beschwerden 207.
Astigmatismus 206.
Atropin-Aristolsalbe 77.
— -Collargol 139.
— -Kur 202.
— -Vergiftung 158.
— bei Verletzungen 48.
Augenhaut, äußere 16.
— mittlere 17.
— innere 18.
Bändchenkeratitis 70.
Betauung der Cornea 150.
Binnendruck des Bulbus 17, 25, 80, 152.
Bismuth. subnitr. 123.
Blendung 172.
Blennorrhoea neonator. 131.
Blepharitis squamosa 122.
— ulcerosa 123.
Blepharospasmus 127.
Blinder Fleck 21.
Buphthalmus 88.
Cataract, Definition 90.
Cataracta complicata 94, 101, 155.
— corticalis 94.
— diabetica 101.
— glaukomatosa 87.
— perinuclearis 93.
— pol. anterior 92.
— pol. posterior 93.
— pyramidalis 93.
— senilis 94.
— traumatica 89, 101.
— zonularis 93.
Chalazion 124.
Chininamblyopie 180.
Chorioiditis 162.
— centralis 63, 199.
Ciliarinjektion 147.
Ciliarkörper 18.
Ciliarnerven 4.
Collargol 39, 41, 44, 49, 52, 129.
Commotio retinae 62.
Conjunctiva, Verletzungen der 41.
Conjunctivitis catarrh. 127.
— diphtherica 131.

- Conjunctivitis gonorrhoeica 131.
 — purul. 129.
 — trachomatosa 134.
 — vernalis 134.
 Conus myopicus 200.
 Corpora aliena 46.
 Cyclitis 146.

 Dakryoblennorrhoe 119.
 Dakryocystitis 120.
 Dalrymple Symptom 5.
 Deckverband 54.
 Déviation conjugée 2.
 Diarrhoe bei Glaukom 86.
 Differenzialdiagnose
 Glaukom-Cataract 102.
 Dioptrie 185.
 Druck, intraokularer 17,
 25, 80, 82, 152.
 Dyskrasie und Verletzungen 63.

 Ektropium 124, 125.
 Ekzem bei Skrofulose 72.
 Embolie art. centr. retin.
 167.
 Emmetropie 183.
 Endophthalmitis septica
 58.
 Enophthalmus 6.
 Entropium 124.
 Epitheldefekt der Cornea
 68.
 Erbrechen bei Glaukom
 86.
 Erosio conjunctivae 41.
 — corneae 42.
 Exsudat in der vorderen
 Kammer 149.

 Farbensinnprüfung 181.
 Fernpunkt 187.
 Filix mas Amblyopie 180.
 Flügelfell 136.
 Fluorescinfärbung 69.

 Fremdkörper der Hornhaut 45.
 Frühjahrskatarrh 134.
 Fundusreflex 38, 208.
 Fusionszwang 2, 106.

 Gefäße des Bulbus 6, 7.
 Gelber Fleck 20.
 Gerstenkorn 124.
 Gesichtsfeld b. Glaukom
 84.
 — normales 21.
 — b. retin. pigment. 168.
 Glaskörperblutung 63.
 Glaskörpertrübung 154,
 163.
 Glaukomanfall 86.
 Glaukom und Cataract
 102.
 Glaukom-Exkavation 83.
 — primäres 80.
 — sekundäres 89.
 — einfaches 81.
 — entzündliches 85.
 Gliom 170.
 Graefes Symptom 5.
 Grauer Star 94.
 Grüner Star 80.

 Haabscher Reflex 5.
 Haemorrhagie der Con-
 junctiva 131.
 Hagelkorn 125.
 Hemeralopie 167.
 Herpes corneae 143.
 Hintere Synechie 89, 151.
 Holmgreens Wollproben
 181.
 Horner's Symptom 5.
 Hordeolum 124.
 Hornhaut 11.
 — -Erkrankungen 137.
 — -Erosion, rezidivie-
 rende 144.
 — -Flecken 50.

- Hornhaut-Fremdkörper
 45.
 — -Refraktion 186, 206.
 — -Verletzungen 41, 62.
 Hutchinsonsches Trias
 142.
 Hydrarg. oxydat. flav. 75.
 — praecipit. alb. 73, 123.
 Hydrophthalmus congen.
 88.
 Hypermetropie 202.
 — und Strabismus 107.
 Hyphaema 62.
 Hypopyon 142, 150.
 Hypopyonkeratitis 140.

 Intraokularer Druck 17,
 25, 80, 82, 152.
 Iridektomie, optische 80.
 — periphere 88.
 — präparatorische 100.
 Iridodialyse 62.
 Iris 13.
 Iris bombata 89, 154.
 Irisschlottern 62, 88, 98,
 103.
 Iritis u. Iridocyclitis 146.
 — syphilitica 155.
 — tuberculosa 155.

 Kalomel 76.
 Katarakt vide Cataracta
 215.
 — und Glaukom 102.
 Keratitis dendritica 143.
 — ekzematosa 64.
 — fascicularis 70.
 — parenchymatosa 142.
 — phlyktaenularis 64.
 Kontusionsverletzungen
 61.
 Konvergenz und Akkom-
 modation 105.
 Kurzsichtigkeit 192.

 Lageveränderung der
 Linse 103.
 Lagophthalmus 125.
 Lähmung, infranucleäre
 2, 3.
 — supranucleäre 2.
 — des Oculomotorius 3.
 Lamina cribrosa 16, 87.
 Leseproben 214.
 Leukom 79.
 Lichtempfindung, Prü-
 fung auf 99.
 Lichtsinn 20.
 Lider 9, 121.
 Lidspaltenzone 11.
 Ligamentum pectinatum
 14.
 Limbus corneae 8, 11, 147.
 Liq. plumb. subacet 140.
 Luxation der Linse 62.

 Macula corneae 50, 79.
 — lutea 20.
 Madarosis 124.
 Meibomsche Drüsen 10.
 Methylalkohol-Amblyopie
 180.
 Minimum separabile 211.
 Miosis 6.
 Miotica 30.
 Moebius' Symptom 5.
 Monokuläre Diplopie 104.
 Morphium bei Glaukom
 88.
 Mydriatica 30.
 Myopie 192.
 — und Strabismus 108.

 Nachstar 100.
 Naftalan 73.
 Nahepunkt 187.
 Natrium jodat. 131.
 N. abducens 2, 4.
 — facialis 3, 5.
 — oculomotorius 2, 3.

- N. opticus 21, 165, 172.
 — trigeminus 4.
 — trochlearis 2, 4.
 Netzhaut (vide Retina) 18.
 Netzhautablösung 168.
 Neuritis opt. 173, 176, 180.
 Nubecula 79.
 Nyktalopie 178.

 Obskurationen 81.
 Oclusio pupillae 152.
 Oculo-kardialer Reflex 6.
 Oculomotoriuslähmung 3.
 Ophthalmoplegie 3, 4.
 Opticus 21, 172.
 Opticusatrophie 174, 180.
 Optotypen 211.

 Pagenstechersalbe 75.
 Panophthalmitis 58.
 Papillitis 173.
 Papillomaculäres Bündel
 176.
 Pediculi capitis 73.
 Pericornealinjektion 147.
 Phlyktäne 65.
 Phlyktaena magna 76.
 Phthisis bulbi 60, 154.
 Pinguecula 136.
 Präcipitate 150.
 Präparator. Iridektomie
 100.
 Presbyopie 190.
 Prodromalstadium bei
 Glaukom 85.
 Projektionsvermögen 99.
 Pseudogliom 172.
 Pseudoisochromatische
 Tafeln 181.
 Pterygium 136.
 Ptosis 3, 4, 5, 6, 126.
 Pupillarbezirk 12.
 Pupillardistanz 1.
 Pupillenreaktionen 26.
 — -Reflexbahnen 29.

 Quecksilberschmierkur
 160.

 Randschlingennetz 7, 11.
 Randulcus 70.
 Refraktion 182.
 Regenbogenfarben bei
 Glaukom 81.
 Regenbogenhaut (vide
 Iris) 13.
 Retinitis albuminurica
 166.
 — angiopathica 166.
 — bei Anämie u. Leukä-
 mie 167.
 — diabetica 166.
 — pigmentosa 167.
 Retrobulbärneuritis 176.
 Rezidivierende Hornhaut-
 erosion 144.

 Scalae typographicae 214.
 Schattenprobe 208.
 Schichtstar 93.
 Schielen 104.
 Schlemmscher Kanal 14.
 Schmierkur 160.
 Seclusio pupillae 89, 152.
 Sehproben 212.
 Sehschärfe 211.
 Sekundärglaukom 80, 89,
 154.
 Septum orbitale 1.
 Siderosis 55.
 Sirup. ferri jodat. 72.
 Skiaskopie 208.
 Skleritis 144.
 Skotom 21, 163, 172.
 Skrofulöse Ophthalmie 64.
 Solutio retinae 168.
 Spätablösung 63.
 Sportverletzung 62.
 Staphylom 200.
 Star (v. Cataract) 90.
 Staroperation 100.

- Stauungspapille 175.
 Stellwags Symptom 5.
 Sterile Tropfampullen 40.
 Stillingsche Tafeln 181.
 Strabismus concomitans
 105.
 — paralyticus 117.
 Stumpfe Verletzungen 61.
 Symblepharon 127.
 Sympathicus 2, 3, 5.
 Sympathische Augenent-
 zündung 56.
 — Reizung 149.
 Synechie, hintere 89, 151.
 —, vordere 53, 79, 151.

 Tension des Bulbus 17,
 25, 80, 82, 152.
 Thrombose der Ven. centr.
 ret. 167.
 Trachom 134.
 Tränenabflußwege 117.
 Tränenfistel 121.
 Tropfampullen 39.
 Tuberkulin 161.

 Übersichtigkeit 202.
 Ulcus corneae 130.
 — — catarrhale 138.
 — — serpens 120, 140.
 — — skrofulosum 77.
 Umstülpfen der Lider 25.
- Untersuchung, äußere 24.
 — im auffallenden Licht
 36.
 — im durchfallenden
 Licht 37.
 — bakteriologische 24.
 — auf Farbenblindheit
 181.
 — der Pupillenreaktion
 26.
 — auf Glaukom 83.
 — der Refraktion 208.
 Uvea 17.
 —, Erkrankungen der
 145.

 Verletzungen, perforie-
 rende 51.
 —, stumpfe 61.
 —, bei Sport 62.
 Vordere Kammer 13, 149.
 — Synechie 53, 79, 151.
 Vossiussche Ringtrübung
 63.

 Wanderphlyktaene 70.
 Weitsichtigkeit 190.
 Westphalsches Symp. 5.

 Zentrale Sehschärfe 211.
 — Skotom 179.
 Zinc. oxydat. 123.
 — sulfur. 129.

Leseproben für die Nähe

Scalae typographicae Birkhaeuseri

zur Bestimmung der Nahesehschärfe

mit Hilfe von exakt hergestellten Drucktexten nach neuem Verfahren. Bei einer Lesedistanz von 30 cm lassen sich Visusgrade von 0,1 bis 1,5 bestimmen.

Die Scalae typographicae von Dr. R. Birkhäuser, Privatdozent in Basel, erscheinen in Ausgabe A (Albumform mit allen Sprachtexten), Ausgabe B (zweiseitig benutzbarer Rahmen, zwei Sprachen nach Wahl). Verzeichnis der Sprachen: Deutsch (Romanisch), Deutsch (Gotisch), Englisch, Italienisch, Französisch, Holländisch, Dänisch, Spanisch, Portugiesisch, Ungarisch, Tschechisch, Schwedisch, Finnisch; Landoltsche Ringe und Zahlen, Musiknoten.

Ausgabe A

Ausgabe B



Preis Ausgabe A G.M. 10.—
„ „ B G.M. 4.—
„ des Einzelblattes . . G.M. 1.—

Zu beziehen durch den Verlag
Emil Birkhäuser & Co., Basel / Schweiz

Verlag von Julius Springer in Berlin W 9

Ein neuer Weg zur Herstellung von Leseproben (Sehproben) für die Nähe

Von

Dr. med. Rudolf Birkhäuser

Augenarzt in Basel

Mit 14 Tafeln. (87 S.) 1918

7 Goldmark

Verfasser weist die Mängel der gebräuchlichen Sehproben an der Hand stark vergrößerter Abbildungen auf und schildert eine Methode, mit der es technisch möglich war, die besonders exakten Leseproben, welche an der Augenklinik in Bern gebraucht werden, herzustellen. Ihre praktische Anwendung hat erwiesen, daß damit gleiche Visuswerte für die Nähe gefunden werden, wie sie sich für die Ferne bei der Prüfung mit Normaloptotypen ergaben.
(Münchener Med. Wochenschrift)

Birkhäuser hat sich schon als Assistenzarzt der Universitäts-Augenklinik Bern um den Umbau des gebräuchlichen in vielen Beziehungen mangelhaften Leseprobensystems zu einem sozusagen »wissenschaftlichen« Requisit des Ophthalmologen Verdienste erworben.

Die vorliegende Arbeit ist das Resultat seiner Versuche und Studien am Buchstabenbild als optisches Meßobjekt für Leseproben. Es ist dem Verfasser gelungen, Leseproben in Druckschrift zu erstellen, welche tatsächlich zur Bestimmung der Nahe-schärfe benutzt werden können und deren wissenschaftliche und praktische Bedeutung Anerkennung findet. Die Anwendung hat ergeben, daß bei Benutzung einer nach den Birkhäuser'schen Gesichtspunkten gewählten Druckschrift für emmetropie Augen gleiche Visuswerte für die Nähe gefunden werden, wie sie sich für die Ferne bei Prüfung mit Normaloptotypen ergeben.

(Correspondenzblatt für Schweizer Ärzte)