

Pathologie der Tränenorgane

TH.Axenfeld und A.Elschnig



HANDBUCH
DER
GESAMTEN AUGENHEILKUNDE

ZWEITE, NEUBEARBEITETE AUFLAGE

NEUNTER BAND

DRITTE UND VIERTE ABTEILUNG

HANDBUCH DER GESAMTEN AUGENHEILKUNDE

BEGRÜNDET VON A. GRAEFE UND TH. SAEMISCH

FORTGEFÜHRT VON C. HESS

ZWEITE, NEUBEARBEITETE AUFLAGE

HERAUSGEGEBEN UNTER MITARBEIT VON

TH. AXENFELD-FREIBURGI, BR., ST. BERNHEIMER-WIEN †, A. BIELSCHOWSKY-BRESLAU, A. BIRCH-HIRSCHFELD-KÖNIGSBERG I. PR., R. CORDS-CÖLN, A. ELSCHNIG-PRAG, O. EVERSBUCH-MÜNCHEN †, A. FICK-HERRSCHING A. AMMERSEE, B. FLEISCHER-ERLANGEN, E. FRANKE-KOLBERG, S. GARTENLEIPZIG †, W. GILBERT-HAMBURG, ALFR. GRAEFE-HALLE †, R. GREEFF-BERLIN, A. GROENOUW-BRESLAU, K. GRUNERT-BREMEN, O. HAAB-ZÜRICH, E. HEDDAEUS-DRESDEN, L. HEINE-KIEL, E. HERING-LEIPZIG †, E. HERTEL-LEIPZIG, C. VON HESS-MÜNCHEN †, E. VON HIPPEL-GÖTTINGEN, J. HIRSCHBERG-BERLIN, F. B. HOFMANN-BERLIN, J. VAN DER HOEVE-LEIDEN, J. IGERSHAIMER-GÖTTINGEN, E. KALLIUS-HEIDELBERG, J. KÖLLNER-WÜRZBURG †, A. KRAEMER-SANDIEGO †, E. KRÜCKMANN-BERLIN, H. KUHN-BONN, R. KÜMMELL-HAMBURG, F. LANDOLT-PARIS, F. LANGENHAN-HANN.-MÜNDE, H. LAUBER-WIEN, TH. LEBER-HEIDELBERG †, G. LENZ-BRESLAU, A. LINCK-KÖNIGSBERG I. PR., W. LÖHLEIN-JENA, A. LÖWENSTEIN-PRAG, F. MERKEL-GÖTTINGEN †, J. VON MICHEL-BERLIN †, M. NUSSBAUM-BONN †, E. H. OPPENHEIMER-BERLIN, A. PETERS-ROSTOCK, A. PÜTTER-KIEL, M. VON ROHR-JENA, TH. SAEMISCH-BONN †, H. SATTLER-LEIPZIG, C. H. SATTLER-KÖNIGSBERG I. PR., O. SCHIRMER-GREIFSWALD †, W. SCHLAEFKE-KASSEL †, G. SCHLEICH-TÜBINGEN, H. SCHLOFFER-PRAG, H. SCHMIDT-RIMPLER-HALLE A. S. †, OSCAR SCHULTZE-WÜRZBURG †, R. SEEFELDER-INNSBRUCK, H. SNELLEN JUN.-UTRECHT, W. STOCK-TÜBINGEN, A. V. SZILY-MÜNSTER I. W., W. UHTHOFF-BRESLAU, H. VIRCHOW-BERLIN, A. WAGENMANN-HEIDELBERG, K. WESSELY-MÜNCHEN, M. WOLFRUM-LEIPZIG

VON

TH. AXENFELD UND A. ELSCHNIG

NEUNTER BAND

DRITTE UND VIERTE ABTEILUNG

Kap. XV W. Stock, Pathologie der Tränenorgane

Mit 31 Figuren im Text

Kap. XVI O. Eversbusch, Die Erkrankungen des Auges in ihren Beziehungen zu Erkrankungen der Nase und deren Nebenhöhlen, sowie zu Erkrankungen des Gehörorgans.

Mit 20 Figuren im Text

SPRINGER-VERLAG BERLIN HEIDELBERG GMBH 1925

ISBN 978-3-662-40599-4 ISBN 978-3-662-41077-6 (eBook)
DOI 10.1007/978-3-662-41077-6

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

**COPYRIGHT 1925 BY SPRINGER-VERLAG BERLIN HEIDELBERG
URSPRÜNGLICH ERSCHIENEN BEI JULIUS SPRINGER IN BERLIN 1925**

Inhalt der dritten Abteilung des neunten Bandes

Kapitel XV.

Die Pathologie der Tränenorgane.

Von **W. Stock.**

Mit 54 Figuren im Text.

A. Tränensekretion.

1. Störungen in der Tränensekretion	1
a) Steigerung der Tränensekretion	1
1. Abnorm starkes Tränen ohne anatomischen Befund	1
a) Einfache Hyperfunktion der Tränendrüse	1
b) Starkes Tränen bei Hysterischen	1
2. Abnorm starkes Tränen infolge anderer Erkrankungen	2
a) Refraktionsanomalien	2
b) Tabes, Morbus Basedowii und andere Allgemeinleiden	2
3. Übermäßige Tränensekretion verschiedener Ursache	4
a) Reizung der Nase	4
b) Gähnen, Lachen	4
c) Kalorische Reaktion am Ohre	4
d) Enzephalitis	4
4. Behandlung der übermäßigen Tränensekretion	4
b) Abnahme der Tränensekretion	5
1. Angeborenes Fehlen der Tränensekretion	5
2. Abnahme der Tränensekretion ohne anderweitig nachweisbare Ursache	7
3. Herabsetzung der Tränensekretion bei anderen Krankheiten	8
a) Typhus	8
b) Fasten	8
c) Melancholie	9
d) Botulismus	9
e) Facialis- oder Trigemuserkrankungen	10
c) Blutige Tränen	14
2. Wirkung der Tränen auf Mikroorganismen	17
3. Übergang von Antikörpern in die Tränen	19

B. Erkrankungen der Tränendrüse.	
1. Dakryops	20
2. Steinbildung im Ausführungsgang der Tränendrüse	27
3. Tränendrüsennistel	28
4. Luxation der Tränendrüse	30
a) Traumatische Verlagerung	30
b) Spontane Verlagerung	31
c) Bei Ptosis atrophica und Ptosis adiposa	31
d) Andere Ursachen	32
5. Entzündungen der Tränendrüse	34
1. Akute Entzündung der Tränendrüse	34
α) Entzündungen der Tränendrüse nach Verletzungen	38
β) Entzündungen der Tränendrüse ohne nachweisbare Ursache	39
γ) Erkältung als Ursache	39
δ) Allgemeinkrankheiten	38
ε) Besonders erwähnenswerte Ursachen der Dakryoadenitis	40
ζ) Dakryoadenitis bei Gonorrhoe	41
η) Dakryoadenitis bei Mumps	42
θ) Dakryoadenitis bei Trachom	51
2. Tuberkulose der Tränendrüse	53
1. Bei Miliartuberkulose	53
2. Lokalisierte isolierte Tuberkulose einer oder beider Tränendrüsen	54
3. Sekundäre Tuberkulose, fortgeleitet von einer Tuberkulose der Umgebung	58
4. Mikuliczsche Erkrankung der Tränen- und Speicheldrüsen	60
3. Syphilis der Tränendrüse	66
1. Primäraffekt	66
2. Sekundäre Entzündungen bei Syphilis	66
3. Tertiäre Erscheinungen	67
4. Lepra der Tränendrüse	69
6. Exstirpation der Tränendrüse	69
Indikationen der Entfernung der Tränendrüse	70
Operationsmethoden	70
Folgen der Herausnahme der Tränendrüse	72
7. Lymphomatosen der Tränendrüse	73
8. Tumoren der Tränendrüse	74
C. Tränenröhrchen.	
1. Angeborene Anomalien der Tränenröhrchen	74
2. Entzündungen der Tränenröhrchen	77
Einfache Entzündung der Tränenröhrchen	78
Trachom der Tränenröhrchen	80

Tuberkulose der Tränenröhrchen	82
Syphilis der Tränenröhrchen	84
3. Fremdkörper und Polypen in den Tränenröhrchen	85
Polypen	86
Pilzkonkremente im Tränenröhrchen	87
4. Sonstige Veränderungen an den Tränenröhrchen, die eine Behandlung nötig machen	95

D. Tränensack.

1. Angeborene Tränensackfistel und ihre Behandlung	98
2. Entzündung des Tränensackes (Dakryocystitis).	101
Röntgendiagnose von Tränensackerkrankungen	107
Ursachen der Tränensackeiterung	110
Erkrankungen der Nasenschleimhaut, die zu einer Tränensackeiterung Ver- anlassung geben können	113
Erkrankungen der Nasennebenhöhlen, die zu Tränensackerkrankungen Ver- anlassung geben	115
Tränensackentzündung bei Rhinosclerom	118
Tränensackerkrankung bei Trachom	118
Pathologische Anatomie der Tränensackentzündung	120
Komplikationen der Tränensackeiterung	136
Gefahren der Tränensackeiterung und bakteriologische Befunde im Tränensackeiter	138
3. Besondere Formen der Tränensackentzündung	143
a) Tuberkulose	143
b) Syphilis	151
c) Lepra	154
d) Diphtherie	155
e) Tränensackeiterung durch Anwendung von Jequiriti	156
f) Streptotricheen im Tränensack	158
g) Tränensackeiterung der Neugeborenen	158
4. Geschwülste des Tränensackes	164
a) Gutartige Geschwülste	164
1. Cysten	164
2. Polypen	165
b) Bösartige Geschwülste	167
1. Carcinome	167
2. Sarcome	168
5. Argyrosis der Tränensackwand	170

Kapitel XVI.

**Die Erkrankungen des Auges in ihren Beziehungen
zu Erkrankungen der Nase und deren Nebenhöhlen,
sowie zu Erkrankungen des Gehörorganes.**

Von Oscar Eversbusch †.

Mit 20 Figuren im Text.

I. Die Erkrankungen des Auges in ihren Beziehungen zu Erkrankungen der Nase und deren Nebenhöhlen	1
I. Eiterungen der Kieferhöhle	43
II. Eiterungen der Stirnhöhle	44
I. Eiterungen der Siebbeinzellen	49
IV. Eiterungen der Keilbeinhöhle.	49
V. Kombinierte Eiterungen	52
II. Die Beziehungen der Erkrankungen des Gehörorganes zu denen des Auges	92

Kapitel XV.

Die Pathologie der Tränenorgane.

Von

W. Stock,

Professor in Tübingen.

Mit 31 Textfiguren.

Eingegangen im April 1924.

A. Tränensekretion.

1. Störungen der Tränensekretion.

a. Steigerung der Tränensekretion.

1. Abnorm starkes Tränen ohne anatomischen Befund.

a) Für manche seltene Fälle von Tränen ist eine einfache Hyperfunktion der Tränendrüse als Ursache anzusehen. Es besteht weder ein Reizzustand der Nase, noch des Auges, noch ein Abflußhindernis.

Einen solchen Fall, der geradezu als typisch anzusehen ist, möchte ich hier anführen: Ein Student, der im übrigen vollständig gesund war, der ganz besonders keinerlei Zeichen einer nervösen Störung hatte, kam zu mir mit der Angabe, seine Augen tränen so stark, daß er sein Gesicht immer wieder mit dem Taschentuch abwischen müsse. Irgendeine Ursache für dieses Tränen, das seit mehreren Jahren bestehe und ganz von selbst aufgetreten sei, könne er nicht angeben. Eine genaue Untersuchung der Augen ergab keinerlei Störungen: Die Bindehaut ist blaß, die Tränenpünktchen tauchen gut ein, die Tränenwege sind leicht durchspülbar, die Nase ist gesund. Eine Störung am Nervensystem ist nicht nachzuweisen.

Die Augen stehen fortgesetzt voll Tränen, die auch über die Wangen herablaufen. Dieses Tränen ist auch im Zimmer bei ruhigem Sitzen unverändert vorhanden. Es muß sich also um eine reine Hyperfunktion der Tränendrüsen handeln.

Die Herausnahme der palpebralen Tränendrüsen heilte das Leiden. Einen ganz ähnlichen Fall beschreibt v. HIPPEL (1911). Er hat, sowohl was Befund als Behandlung betrifft, genau dasselbe gesehen wie ich.

b) Starkes Tränen bei Hysterischen. Es wäre wunderbar, wenn nicht die Hysterie in einzelnen Fällen zu abnorm starker Tränensekretion führen würde. Solche Fälle sind auch in der Literatur in Menge beschrieben. Ich erwähne hier nur die Beobachtungen von FROMAGET (1899), der solches Tränen anfallsweise gesehen hat, und CARPENTIER

(1905) und DE SCHWEINITZ (1895), die der Ansicht sind, daß einmal bei Nervösen der Aufenthalt im Winde usw. mehr als beim Normalen zu Tränenträufeln führe, und dann, daß die Hypersekretion in Analogie zu einer Hyperidrosis des Gesichts zu setzen sei.

CUIGNET (1889) gibt die Krankengeschichte einer jungen Dame, die ohne jeden äußeren Grund im Anfang eines nervösen Leidens mehrere Stunden lang am Tage Tränen vergießt und einer anderen, die ganz plötzlich ohne jeden Grund lebhaft Stiche in einem oder beiden Oberlidern bekommt und dann einen starken Tränenfluß. In dem zweiten Falle schuldigt er neben einer nervösen Veranlagung eine Schwangerschaft als Ursache dieses Tränenflusses an.

Zugleich mit einem Hemispasmus des Gesichts hat MEIGE (1902) bei einer Hysterischen ein abnormes Tränen derselben Seite gesehen, und in dem Falle von NIEDEN (1891), der bei einer Frau, die im 3. Monat schwanger war und an einem abnorm starken Tränen litt, ist dieses Tränen auf Kokaineinträufelungen verschwunden. Auch hier muß man wohl annehmen, daß das Tränen rein nervösen Ursprungs war.

2. Abnorm starkes Tränen infolge anderer Erkrankungen.

a) Refraktionsanomalien. MARTIN (1895) hat 154 Kranke, die über Tränen klagen, genau untersucht und dabei 124 mal Kornealastigmatismus gefunden. Er ist der Ansicht, daß dieser Astigmatismus die Ursache des Tränens war, und ebenso führen DE SCHWEINITZ (1895) und CARPENTIER (1905) aus, daß nicht richtig ausgeglichene Refraktionsanomalien Tränenträufeln verursachen können. Hier wird neben Astigmatismus besonders auch Hyperopie und sogar Presbyopie erwähnt. GALEZOWSKY (1889) und (1906) macht darauf aufmerksam, daß solches übermäßiges Tränen in seiner Sehstörung leicht zu der falschen Diagnose eines Glaukoms führen kann. Die eigentümliche Verwaschenheit des Bildes — wie man sie auch im Glaukomanfall hat — kann auch durch die vor der Hornhaut angesammelten Tränen bedingt sein.

CUIGNET (1889) beobachtet bei sich selbst ein regelmäßiges intermittierendes Tränen, das jedesmal nach einem in kühler Temperatur unternommenen Morgenspaziergang auftrat. Diese Hypersekretion verschwand anfangs nach Einnehmen von Chinin, später blieb das Mittel ohne Wirkung.

b) Tabes, Morbus Basedowii und andere Allgemeinleiden.

1. Daß bei Tabes als allererstes Symptom eine übermäßige Tränensekretion auftreten kann, wird von den verschiedensten Autoren veröffentlicht.

Solche Beobachtungen sind von TERSON (1894), FÉRE (1888) und BERGER (1889) mitgeteilt. In dem Falle von KÖNIG (1891) stellte sich zusammen mit lanzinierenden Schmerzen ein starker Tränenfluß ein, und PEL (1888) beschreibt bei einem 41jährigen Tabiker bei schmerzhaften Krampfanfällen im Musculus orbicularis, während zugleich die Conjunctiven gerötet und geschwollen waren, einen ebensolchen Tränenfluß. In den Anfällen war die Untersuchung der Augen durch hochgradige Hyperästhesie sehr erschwert. Die Anfälle dauerten zwischen 2 Stunden und 1½ Tagen, in der anfallsfreien Zeit bestand nur reflektorisch Pupillenstarre, im übrigen waren die Augen normal. Ich selbst habe solche Fälle nicht beobachtet und muß mich der Ansicht von WILBRAND und SÄNGER (Die Neurologie des Auges Bd. II, S. 21) anschließen, daß dieses Symptom offenbar sehr selten ist. Diese Autoren konnten bei ihrem doch sehr großen Material nur ein einziges Mal ein solches Tränen zugleich mit lanzinierenden Schmerzen beobachten.

Im Gegensatz dazu beschreibt SCHIRMER (1904) ein allmähliches Abnehmen der Tränensekretion bei einem Fall von Tabes.

2. Auf das übermäßige Tränen bei Morbus Basedowii brauche ich hier nicht näher einzugehen. Dieses Symptom ist von SATTLER in diesem Handbuch Bd. IX, 2. Abt. eingehend behandelt. Hier sei nur darauf hingewiesen, daß in manchen Fällen von Basedow das Tränen ein Initialsymptom ist. (Besonders von BERGER betont [1902].)

Andererseits ist ein übermäßiger Tränenfluß bei dieser Erkrankung schon durch das Vorstehen der Augen und den seltenen unwillkürlichen Lidschlag bedingt. Ganz sicher ist das aber nicht der einzige Grund des Tränenflusses.

Es kommen nämlich bei Basedowkranken Anfälle von Tränenfluß vor, die allein durch den Exophthalmus und den seltenen Lidschlag nicht zu erklären sind. So berichten WILBRAND und SÄNGER (S. 137) über einen Fall einer 45jährigen Frau, die seit 8 Jahren an Basedow leidet, bei welcher alle 14 Tage zusammen mit rechtsseitigen Kopfschmerzen ein sehr starker Tränenfluß auftritt; merkwürdigerweise nur am rechten Auge. Das Tränen ist so stark, daß sie nachts daran aufwacht.

Eine ähnliche Beobachtung stammt von REINHARD (1923).

BERGER (1902) beschreibt einen 47jährigen Mann, bei welchem zusammen mit Herzpalpitationen und Carotidenklopfen Tränenfluß und Polyurie eintrat.

Die Ursache solcher Anfälle von Hypersekretion der Tränen ist nicht geklärt.

Es muß sich wohl um eine Reizung der Sekretionsfasern im Trigemini handeln. Daß dabei der Sympathicus nicht in Frage kommt, dürfte wohl allgemein anerkannt sein (siehe auch SATTLER l. c. S. 122).

3. Übermäßige Tränensekretion verschiedener Ursache.

a) Bei Reizungen der Nase tränen die Augen. Daß beim akuten Schnupfen der Tränenfluß in den meisten Fällen reflektorisch durch die Reizung der Nasenschleimhaut ausgelöst ist, bin ich fest überzeugt. Ganz ebenso tränen ja die Augen bei Reizen der Nasenschleimhaut durch Salmiakgeist, Senföl usw. Hier bestehen aber erhebliche individuelle Verschiedenheiten.

Auch bei chronischen Erkrankungen der Nase — Nebenhöhlen-erkrankungen — ist ein übermäßiges Tränen beobachtet worden (RIPAULT 1889).

KILLIAN (1910) hat in der Nase zwei Stellen, „hyperästhetische Zonen“ gefunden, die bei Reizung auffallend starkes Tränen verursachen, einmal am Tuberkulum septi und dann über dem vorderen Rand der unteren Muschel. Diese Gebiete werden vom Nervus ethmoidalis versorgt.

b) Beim Einführen einer Ösophagussonde tränen in manchen Fällen die Augen, diese Erscheinung ist aber keineswegs konstant (CARNOT 1904, und DELAUEY 1904). Ich selbst kenne Leute, die beim Gähnen tränen, andere beim Lachen, kurz die Tränendrüse reagiert auf die verschiedensten äußeren Reize je nach der Individualität des einzelnen Menschen.

c) RUTTIN (1917) beschreibt zwei Fälle von reflektorischem Tränenträufeln bei der calorischen Reaktion am Ohre. Bei warmer Spülung eines Ohres trat das Tränen beiderseitig auf, jedoch auf der Seite des gespülten Ohres stärker, bei kalter Spülung auf beiden Seiten gleich stark. RUTTIN (1917) sucht die Ursache dieses Reflexes in der Reizung des N. meatus auditorii externi.

d) Bei Enzephalitis (KATZNELSON (1923).

4. Behandlung der übermäßigen Tränensekretion.

Es liegt nahe, durch Adstringentien und Kompressen einzuwirken. Wo es sich aber um reine Hypersekretion, nicht um Folgen conjunctivaler oder sonstiger reflektorischer Reizung handelt, wird man damit nicht viel erreichen. Zweckmäßig erscheint es, bei solchen Fällen die physiologischen Reize durch Schutzbrillen herabzusetzen. Wirkt eine allgemeine Ursache mit (Basedow usw.), so wird deren Bekämpfung auch das Tränen beeinflussen.

v. HIPPEL (1911) hat bei einem Studenten der Theologie, bei welchem diese Übersekretion jeder anderen Behandlung trotzte, den palpebralen Teil der Tränendrüse herausgenommen, darauf war das Leiden beseitigt. Auch ich mußte mich in einem ganz ähnlichen Falle — der oben erwähnt ist — zu derselben Operation entschließen, die das Tränen beseitigte, ohne irgendwelche Nachteile für den Operierten im Gefolge zu haben.

Dieselbe Behandlung empfiehlt SALOMON (1889).

Eine ganz neue Art der Behandlung der Hypersekretion der Tränendrüse empfehlen HENSEN und LOREY (1922) und HENSEN und SCHÄFER (1924). Sie bestrahlen die Tränendrüse mit Röntgenstrahlen. Nach manchen früheren Mißerfolgen wird durch diese Behandlung jetzt entweder eine Heilung oder doch wenigstens eine wesentliche Besserung erzielt. Es wird $\frac{3}{4}$ der H. E. D. von unten her gegeben und wenn das nicht ausreicht bis zu ein H. E. D. gegangen. Einen ähnlichen Erfolg haben BRANDT und FRÄNKEL (1922) beschrieben.

NIEDEN hat bei einer Schwangeren durch Cocaineinträufelungen geholfen. Ich habe oben ausgeführt, daß ich der Ansicht bin, daß in diesem Falle wohl an eine Hysterie gedacht werden muß. Gerade daß einfache Cocaintropfen geholfen haben, bestärkt mich in dieser Ansicht. Es dürfte wohl die dabei angewandte Suggestionsbehandlung gewesen sein.

METAXAS (1882), der übermäßige Tränensekretion während der Gravidität und kurz nach der Entbindung beobachtet hat, ist der Ansicht, daß die Gravidität die Ursache des Tränens — eine Behandlung also unnötig sei.

b. Abnahme der Tränensekretion.

1. Angeborenes Fehlen der Tränensekretion. KAYSER (1921) gibt die Krankengeschichte eines Kindes, das nie eine Träne abgesondert hat:

Das Kind ist $3\frac{1}{4}$ Jahre alt geworden. Der eine Großvater ist an Tabes, der andere an Paralyse gestorben. Das Kind selbst ist das vierte, das dritte Kind ist an „Idiosynkrasie gegen Kuhmilch“, das fünfte an Hämophilie gestorben. Bei diesem dritten Kind sind beide Hornhäute und Bindehäute ganz unempfindlich. Wenn man die Augen nicht unter einer feuchten Kammer hält, treten sofort Eintrocknungserscheinungen an den Hornhäuten, Infiltrate auf. Die Bindehäute sind ganz trocken, nie sieht man eine Träne im Conjunctivalsack.

Mit $3\frac{1}{4}$ Jahren stirbt das Kind an einer Schluckpneumonie.

Eine Obduktion ist nicht gemacht worden, so ist also die Erklärung KAYSERS auf ihre absolute Richtigkeit nicht zu prüfen: KAYSER nimmt an, daß es sich um eine Leitungsunterbrechung im Ganglion sphenopalatinum gehandelt hat. Er glaubt, daß, da die tränensekretorischen

Fasern aus dem Facialiskern stammen und im Ganglion sphenopalatinum zum Trigemini ziehen, da ferner die Schluckbeschwerden auf Störungen der sensiblen Fasern, die aus dem Ganglion sphenopalatinum kommen, bezogen werden können, eine periphere, doppelseitige Entwicklungshemmung im Facialis und Trigemini bestanden habe.

HEUBNER (1900) beschreibt einen ähnlichen Fall (mit Obduktionsbericht):

1 $\frac{1}{2}$ jähriger Knabe aus gesunder Familie. 1. Lähmung beider Abducenten, 2. vollständige Lähmung des linken, Parese des rechten Facialis, 3. Parese des linken Oculomotorius, 4. Lähmung des linken, Parese des rechten Hypoglossus, 5. völliger Mangel jeder Tränensekretion.

Bei der anatomischen Untersuchung konnte HEUBNER feststellen, daß die Ursache der Störung im Gehirn in der Gegend der Kerne dieser Nerven lag: es fehlte der linke Hypoglossuskern, der linke Facialiskern, beide Abducenskerne, im rechten Hypoglossuskern und rechten Facialiskern waren die Zellen viel spärlicher als beim normalen. HEUBNER hält die Erkrankung für eine angeborene Aplasie, nicht die Folge irgendwelcher Entzündungen mit folgender Degeneration, weil keinerlei Zeichen einer solchen Entzündung gefunden wurden.

Dieses angeborene Fehlen der Tränensekretion ist offenbar ein sehr seltener Befund. Ich kann außer diesen zwei Fällen nur noch einen Hinweis von WILBRAND und SÄNGER auf eine Mitteilung von MORTON finden, die mir aber im Original nicht zur Verfügung stand.

Jedenfalls kommt dieser Zustand nur bei Personen vor, die auch anderweitig schwer geschädigt sind. Beide Kinder sind sehr jung gestorben, beide an Pneumonien, die wohl mit einer Störung im Hypoglossus zusammenhängen (Schluckpneumonien).

Man muß also annehmen, daß eine Entwicklungsstörung der Tränendrüse, die zu einer Vertrocknung des Auges führen würde, für sich allein nicht beobachtet ist.

Behandlung. Da bei dem Fehlen der Tränen in der Hornhaut und auch in der Bindehaut Vertrocknungserscheinungen eintreten, muß man das Auge vor Vertrocknung schützen. Es würde also wohl eine dauernde Anfeuchtung der Bindehaut mit RINGERSCHER oder physiologischer Kochsalzlösung in Frage kommen. Da eine solche aber an technischen Schwierigkeiten scheitern wird, kann man nach KAYSERS Vorschlag einen Uhrglasverband machen, oder eine durchsichtige Celluloidkapsel vorlegen, indem man sie annähernd luftdicht auf den Orbitalrand aufklebt. In dem Falle von KAYSER war das besonders deshalb gut möglich, weil das Kind, da es auch im Gesicht gefühllos war, beim Abnehmen des Pflasters keine Schmerzen bekam und auch nicht zu Ekzem neigte.

Dagegen kommen Fälle vor, bei welchen im Laufe des Lebens eine Abnahme oder ein Versiegen der Tränensekretion beschrieben ist:

2. Abnahme der Tränensekretion ohne anderweitig nachweisbare Ursache.

Ich selbst konnte in dem letzten Jahre zwei ganz eigentümliche Fälle von Unterfunktion der Tränendrüsen beobachten.

Eine 42jährige Frau gibt an, sie sei nie ernstlich krank gewesen. Seit einigen Jahren werde sie etwas lichtscheu, dabei falle es ihr auf, daß trotz der Lichtscheu, z. B. in der Sonne, die Augen nie tränen. Seit 14 Tagen hat sich diese Lichtscheu erheblich gesteigert.

Bei der Untersuchung finden sich auf beiden Hornhäuten ganz leichte oberflächliche Epithelabhebungen mit ganz kleinen Fädchen. Mit Fluorescin färbt sich die ganze Oberfläche der Hornhaut leicht grünlich, auch die Bindehaut nimmt etwas Farbe an.

Die Bindehautoberfläche sieht etwas matt aus, die ganze Schleimhaut macht einen trockenen Eindruck.

Die Sensibilität der Hornhaut und Bindehaut ist nur ganz leicht herabgesetzt.

Die Tränensekretion ist in der Ruhe beiderseits 0,15 cm Anfeuchtung des Fließpapierstreifens (Methode SCHIRMER) nach 5 Minuten. In dem Bindehautsack ist ein ganz eigentümlich zähes schleimiges Sekret, das nur Xerosebakterien in großer Menge enthält. Irgendwelche pathogenen Keime sind nicht vorhanden.

Es wurden folgende Versuche angestellt:

Die Nasenschleimhaut wird mit einem Pinsel gereizt: Es tritt eine leichte Steigerung der Tränensekretion ein, rechts wird der Fließpapierstreifen in 5 Minuten 0,9 und links 0,6 cm weit feucht.

Auf Reizung der Nasenschleimhaut mit chemischen Mitteln, z. B. Salmiakgeist, tritt eine stärkere Tränenabsonderung als bei der mechanischen Reizung nicht ein.

Eine Untersuchung des Nervensystems (Nervenklinik) ergibt keinerlei Störung, besonders ganz normale Wirkung des Facialis, Trigemimus, Hypoglossus.

Es muß sich also um eine Unterfunktion der Tränendrüse handeln ohne anderweitigen Befund. Da die Kranke angibt, nie ein tränendes Auge beobachtet zu haben, kann man nicht genau entscheiden, ob es sich um eine angeborene oder erworbene Störung handelt. Es wäre etwas merkwürdig, wenn die Frau 42 Jahre lang nichts von dem Fehlen der Tränensekretion gewußt hätte.

Eine ganz leichte Störung der Adaptation ist als einzige weitere Störung gefunden worden. Da die Kranke aber im übrigen in einem guten Ernährungszustand ist, wird diese Störung mit der Tränensekretionsstörung wohl nichts zu tun haben.

Merkwürdigerweise habe ich in demselben Jahre eine zweite ähnliche Beobachtung gemacht. Es wurde aber nur festgestellt, daß die Bindehäute auffallend trocken waren, das Sekret verhielt sich in seiner Zusammensetzung und im bakteriologischen Befund ganz wie das des oben beschriebenen Falles. Auch bei dieser zweiten Kranken waren ganz eigentümliche feinste Infiltrate der Hornhaut die Ursache gewesen, die sie veranlaßt hatten, den Arzt aufzusuchen. Ähnliche Beobachtungen finden sich in der Literatur bei WAGENMANN (1893 und 1902) und A. FUCHS (1919).

Eine genaue Beschreibung dieser Fälle mit Literaturzusammenstellung findet sich bei SCHÖNINGER (Kl. M. f. A. 1924 Augustheft).

Behandlung der Untersekretion der Tränen. Ich habe bei der Kranken zuerst durch feuchte Umschläge mit physiologischer Kochsalzlösung eine mechanische Anfeuchtung der Bindehaut, dann durch Einträufelung von Dionin auf die Tränendrüsen zu wirken versucht. Die Hornhaut wurde dadurch wieder normal, die Bindehaut feuchter. Aber weder diese Behandlung noch auch subcutan angewandtes Pilocarpin haben die Tränensekretion auf die Dauer vermehren können. Es wird also wohl nichts anderes übrig bleiben, als der Kranken zu raten, immer von Zeit zu Zeit physiologische Kochsalzeinträufelungen und Umschläge zu machen, um dafür zu sorgen, daß sich das Epithel der Hornhaut wieder von der Austrocknung erholt. In Frage käme auch eine Verengerung der Lidspalte.

3) Herabsetzung der Tränensekretion bei anderen Krankheiten. Genaue Untersuchungen über Herabsetzung der Tränensekretion bei infektiösen Krankheiten, die dem Körper viel Wasser entziehen, z. B. Typhus, Cholera, Durchfall der Säuglinge, finde ich in der Literatur nur sehr spärlich. Und doch wäre es von erheblichem Interesse, hier nach der SCHIRMERSchen Methode zu genauen Feststellungen zu kommen.

BERGER (1894) hat bei einer „gewissen Anzahl“ von Kranken mit Typhus eine auffallende Trockenheit der Bindehaut gefunden, die er mit dafür verantwortlich macht, daß bei diesen Kranken leicht eine Keratitis entsteht. Es muß ja durch eine solche Trockenheit die Eintrocknung der Hornhaut, die auch durch den mangelhaften Lidschlag solcher Kranken entsteht, sicher begünstigt werden. (Daß die mangelhafte Befeuchtung der Bindehaut eine gewisse Rolle spielt, geht auch aus Versuchen hervor, die SCHIRMER (1902) angestellt hat. Er hat nachgewiesen, daß bei Cocaineinträufelung die Tränensekretion sofort, nachdem das Auge unempfindlich geworden ist, nachläßt. Es kann also bei diesen Kranken die Herabsetzung der Tränensekretion einmal durch die mangelhafte Reflextätigkeit und dann eben durch die allgemeine Vertrocknung bedingt sein.)

ALLESSANDRO (1912) hat beobachtet, daß beim Fasten die Tränensekretion abnimmt, daß sie dann bei Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme sofort in normaler Weise wiederkehrt. Diese Feststellung beweist, daß also nicht allein die mangelnde Reflextätigkeit, sondern gerade die Verarmung des Körpers an Wasser sich in der Tränensekretion ausspricht. Seine weiteren Versuche bewegen sich in der Richtung der oben erwähnten SCHIRMERSchen. Er stellt fest, daß Cocain,

Homatropin und Atropin, auch Scopolamin die Sekretion vermindern, daß sie dagegen durch *Argentum nitricum*, Kochsalz, *Natrium bicarbonicum*, Essigsäure, Eserin und *Pilocarpin* vermehrt wird.

Wohl durch Ausschalten der Reflextätigkeit wird die Tränensekretion auch vermindert bei der Melancholie. DÖRING (1898) hat bei 257 Fällen von Melancholie jeder Art die Tränensekretion genauer untersucht und dabei festgestellt, daß 22 mal tränenlos geweint wurde (9% der Fälle, 12% Frauen, 4% Männer). Diese Störung wird vorwiegend bei schweren Fällen beobachtet und schwindet bei eintretender Besserung. Nach der Ansicht von DÖRING wird durch das Fehlen der Tränen beim Weinen die schon abnorm gesteigerte „innere Spannung“ noch vermehrt. Er selbst nimmt als Ursache dieser Erscheinung nicht ein Fehlen der Reflextätigkeit, sondern ein Überwiegen der reflexhemmenden Fasern an, die wahrscheinlich in ätiologischem Zusammenhang mit der bei der Melancholie vorhandenen Zirkulationsstörung steht.

Als Behandlung all dieser Fälle wäre bei gänzlichem Versiegen der Tränensekretion ein feuchter Verband (BERGER, 1894) auf die Augen zu legen, in leichteren Fällen werden wohl feuchte Umschläge oder öfters vorgenommene Einträufelungen von physiologischer Kochsalzlösung genügen.

Herabsetzung der Tränensekretion bei Botulismus. Ein Versiegen der Tränen, neben Augenmuskellähmungen, findet sich zuerst beschrieben von JUSTINUS KERNER (1817, 1820) in den Tübinger Blättern III, 1. S. 1 (Medizinische Polizey Vergiftung durch verdorbene Würste). Es handelt sich hier offenbar um die bekannte atropinartige Wirkung des *Ptomains*, entsprechend der Herabsetzung der Sekretion auch auf anderen Schleimhäuten (im Rachen usw.).

LEBER (1880) gibt die Krankengeschichte einer Familie, die nach dem Genuß von Rotwurst an Übelkeit, Erbrechen, Abgeschlagenheit an den Gliedern, starkem Durst und Trockenheit im Halse erkrankt war. Vater und Mutter überwandern die Vergiftung, ein 12jähriger Sohn ging daran zugrunde. An den Augen war neben *Ptoisis*, Doppeltsehen, *Mydriasis*, *Akkomodationslähmung* besonders auffallend ein Versiegen der Tränensekretion. Nach 3 Wochen waren die Beschwerden wieder geheilt.

Ferner wird ein solches Versiegen der Tränensekretion bei der Fleischvergiftung erwähnt von SCHIRMER (1903), RUGE (1902), SCHUHMACHER (1913). Wie wenig die Kranken übrigens selbst auf diese Trockenheit der Augen aufmerksam werden, geht aus der Mitteilung SCHUHMACHERS hervor. Er gibt an, die Frau habe, als man ihr den

Tod ihres Mannes, der an derselben Fleischvergiftung gestorben war, mitgeteilt habe, nicht geweint, weil keine Tränen gekommen seien. Dadurch wurde man erst auf das Versiegen der Tränensekretion aufmerksam.

Da in all den Fällen auch von sehr starker Trockenheit im Munde berichtet wird, die durch das Versiegen der Speichelsekretion entsteht, während in anderen Fällen nur diese Trockenheit im Munde erwähnt wird, ist wohl anzunehmen, daß das Versiegen der Tränensekretion viel häufiger ist und nur eben übersehen wird.

Ich selbst habe in der letzten Zeit zwei Geschwister in meiner Behandlung gehabt, bei dem einen war auch eine Herabsetzung der Tränensekretion bei einer Fleischvergiftung festzustellen (Anfeuchtung des Fließpapierstreifens nach SCHIRMER in 5 Minuten 0,9 und 0,8 cm, bei dem anderen in derselben Zeit 2,2 und 3 cm). Es hat sich beidemal um keine sehr schwere Vergiftung gehandelt, die Kranken waren nie in Lebensgefahr. Aber auch bei solchen leichteren Fällen wird man sicher häufiger — wenn nur genau darauf untersucht wird — eine Herabsetzung der Tränensekretion feststellen.

Literatur zu Botulismus.

1817/20 KERNER, JUSTINUS: Tübinger Blätter 1817. 1820.

1880 LEBER, TH.: Beobachtungen über Akkommodationslähmung und sonstige Störungen der Augennerven bei Wurstvergiftung. v. GRAEFES Arch. f. Ophthalmol. Bd. 26, II, S. 241.

1902 RUGE: Ein Fall von Papilloretinitis bei Botulismus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 40, II, S. 408.

1903 SCHIRMER: Studien zur Physiologie und Pathologie der Tränenorgane. v. GRAEFES Arch. f. Ophthalmol. Bd. 56, S. 205.

1904 MORELLI: Wien. med. Wochenschr. S. 389.

1913 SCHUHMACHER: Eine Gruppe von sechs klassischen Botulismuserkrankungen in der Eifel und der Nachweis ihres Erregers des Bacillus Botulinus. Münch. med. Wochenschr. S. 124.

1921 WILBRAND und SÄNGER: Die Neurologie des Auges. Bd. 1, Abt. II, S. 288. 1900 und Bd. 8, S. 267. 1921.

Störungen der Tränensekretion bei Facialis- oder Trigemuserkrankungen. Dieses Kapitel ist von SCHIRMER in diesem Handbuch so ausführlich bei dem Kapitel „Physiologie der Tränenorgane“, S. 21, behandelt, daß ich hier nur noch eine kurze Übersicht zu geben brauche, besonders da die Literatur wesentlich neue Gesichtspunkte nicht gibt.

In der Literatur finden sich nach den Arbeiten GOLDZIEHERS (1894, 1895), der zuerst darauf aufmerksam gemacht hat, daß die Frage der Innervation der Tränendrüse beim Menschen nicht durch Tierexperimente, sondern durch klinische Beobachtungen am Menschen zu lösen

sei, eine Menge einschlägiger Beobachtungen. Sie sind von WILBRAND und SÄNGER (1901), von SCHIRMER (1904) zusammengestellt.

WILBRAND und SÄNGER kommen zu dem Schluß: „Aus unseren Betrachtungen und Beobachtungen geht hervor, daß die Frage nach der Innervation der Tränendrüse noch nicht gelöst ist. Manche Erfahrungen und klinische Beobachtungen sprechen zwar zugunsten des Facialis, andere wieder für den Trigeminus oder den Sympathicus. Entweder kommen weitgehende Variationen vor, die bald dem Facialis, bald dem Trigeminus, bald dem Sympathicus die Rolle des Innervators zuteilen, oder es handelt sich jedesmal um eine kombinierte Wirkung zweier dieser Nerven, oder vielleicht wirken alle drei zusammen.“

SCHIRMER dagegen ist der Ansicht, daß sich die excitolacrimalen Fasern im Nervus petrosus superficialis major vom Facialis zum Ganglion sphenopalatinum und damit zum Trigeminus begeben. Ferner hält er für wahrscheinlich, daß die Nervenfasern für die Tränendrüse dem Kerngebiet des Glossopharyngeus entstammen, sich aber schon der Facialiswurzel beimischen.

Es mögen nun ganz kurz die Tatsachen angeführt werden, die für diese Ansicht zu verwerten sind:

1. Bei Facialislähmung kann die Tränensekretion gestört sein oder fehlen: GOLDZIEHER (1894, 1895), DONDERS (1859) zit. nach SCHIRMER (1897), FORSTER (1897), EMDEN (1897), ALEXANDER (1912) usw.

2. Bei Trigeminiusschädigung kann die Tränensekretion ebenfalls geschädigt sein: KRAUSE (1895). Bei Kranken, denen das Ganglion Gasseri extirpiert war, sonderte das Auge der operierten Seite regelmäßig weniger Tränen ab als das andere. Bei Kranken, welchen FRIEDRICH das Ganglion Gasseri extirpiert hatte, war diese Verschiedenheit in der Tränensekretion nicht immer nachzuweisen. KÖSTER hat bei einerluetischen Zerstörung des Ganglion Gasseri ein Versiegen der Tränensekretion gefunden.

3. Die Inkonstanz der Befunde glaubt FRANKE aufklären zu können. Er nimmt an, daß die Schädigung des Nervus petr. sup. major, die einmal mehr, das andere Mal weniger stark gewesen sei, diese Verschiedenheit in der Funktion der Tränendrüse erkläre.

Als Beweis dieser Erklärung wäre die Arbeit von KÖSTER anzusehen:

Unter 65 Fällen von Facialislähmung war 41mal die Tränensekretion gestört. Er kann nachweisen, daß die Tränensekretion dann gestört ist, wenn die Schädigung des Facialis im Ganglion geniculi vermutet werden muß, daß dagegen bei einer peripher davon liegenden Schädigung die Tränensekretion normal bleibt.

Bei zwei Fällen hat die anatomische Untersuchung diesen Befund bestätigt.

4. Wie kommen die Fasern vom Facialis zum Trigemini? Nach dem unter 3. Ausgeführten verlassen die Fasern den Facialis im Ganglion geniculi und ziehen durch den Nervus petrosus superficialis zum Trigemini, und zwar nach einer Beobachtung von UHTHOFF (1886) zum zweiten Ast. UHTHOFF (1886) hat bei einer Patientin mit einer ganz isolierten Neuralgie und wohl Neuritis des II. Astes des Trigemini ein Versiegen der Tränensekretion dieser Seite gesehen.

Diese Beobachtung ist die einzige ganz isolierte Schädigung des II. Trigeminiastes mit Störung der Tränensekretion. Man wird also annehmen können, daß die Fasern vom Ganglion sphenopalatinum zum II. Trigeminiast und von da durch den Subcutaneus malae und den Nervus lacrimalis zur Tränendrüse gehen.

Es wäre doch zu empfehlen, daß noch weitere, besonders anatomische, Tatsachen zum Beweise dieser Ansicht beigebracht würden. Jeder Fall von Facialislähmung, besonders solche mit Störungen der Tränensekretion sollten genau aufgeschrieben, nach der SCHIRMERSCHEN Methode untersucht und wenn irgend möglich durch Obduktion festgelegt werden.

Die Untersuchung auf Tränensekretion muß bei jeder Fazialislähmung unbedingt ausgeführt werden.

Literatur.

1877 SCHIRMER, R.: Erkrankungen der Tränenorgane. Dieses Handbuch 1. Aufl. Bd. 7, Kap. 12.

1882 METAXAS: Les troubles oculaires dans la grossesse. Thèse de Paris.

1884 MARTIN, G.: Quatrième contribution à l'étude de la kératite astigmatique. Ann. d'oculist. T. 92, p. 37.

1885 OTTAVA, J.: Tränenträufeln bei Facialislähmung. A Budapesti kir orvosegyesület. iki évkönyve p. 34.

1886 UHTHOFF: Einseitige Aufhebung der Tränensekretion. Neurol. Zentralbl. S. 542. — CUIGNET: Des névropathies oculaires ou troubles et affections de nature nerveuse des yeux et de la oue. Rec. d'ophtalmol. p. 385 et 458.

1887 PICOT: Altérations de l'œil dans la paralysie faciale. Gaz. hebdom. de Bordeaux Nr. 8, 20, 24, 28.

1888 FÉRÉ, M. CH.: Note sur un cas de dakryorrhée tabétique. Soc. de biol., Séance du 8. janvier. — PEL: Berl. klin. Wochenschr. Nr. 2.

1889 BERGER: Recherches sur les troubles oculaires dans le tabes dorsal et essai d'une explication unique du complexus des symptômes dans le tabes. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. No. 12, p. 225. Deutsch: Arch. f. Augenheilk. Bd. 19, S. 305 und 391. — CUIGNET: Affections périodiques ou intermittents des yeux. Recueil d'ophtalmol. p. 65. — FANO: Le larmolement spasmodique. Journ. d'ocul. et chir. p. 21. (War mir nicht zugänglich.) — GALEZOWSKI: Des troubles visuels lacrymaux simulants le glaucome et leur traitement. Recueil d'ophtalmol. p. 705. — GALEZOWSKI et KOPFF: Des troubles visuels lacrymaux. Ebenda p. 705. — RIPAULT: Deux cas de larmolement d'origine nasale. France méd. 29. Mai. — SALOMON: Ex-

cision of the lacrymal gland in cases of epiphora in which seven nervous shock attends its treatment by dilatation. *Lancet* 23. Febr.

1890 HASBROUCK: Interesting cases of epiphora. *Journ. of ophthalmol., otol. and laryngol.* Vol. 2, p. 169. — TROUSSEAU: Asthénopie lacrymale. *Recueil d'ophtalmol.* p. 65.

1891 KÖNIG: Dakryorrhoe ataxique. *Progrès méd.* No. 44. — NIEDEN, A.: Über abnorme Tränensekretion als Reflexerscheinung bei Schwangerschaft. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* S. 350.

1893 WAGENMANN: Diskussionsbemerkung zu GOLDZIEHER: Über ein bisher unbekanntes Symptom der kompletten Facialislähmung. *Vers. O. G. Heidelberg*, 1893, S. 172.

1894 BERGER, M. E.: Action des toxines sur la sécrétion lacrymale, patogénie de la kératomalacie survenant dans les maladies infectieuses. *Rev. gén. d'opht.* p. 3105. — GOLDZIEHER: Un symptôme jusqu'ici inconnu de la paralysie faciale complète. *Ebenda* p. 1. — JENDRASSIK, E.: Sur le rôle du nerf facial dans la sécrétion des larmes. *Rev. neurol.* No. 7. — SNELL: Affections of the lacrymal gland. *Internat. clin.* p. 286. Philadelphia. — TERSON, A.: Du larmolement tabétique. *Gaz. méd. de Paris* T. 1, p. 385.

1895 GOLDZIEHER: Über die Beziehungen des Facialis zur Tränensekretion. *Zentralbl. f. prakt. Augenheilk.* S. 129. — KRAUSE, F.: Die Physiologie des Trigemini nach Untersuchungen am Menschen. *Münch. med. Wochenschr.* S. 602. — SCHWEINITZ, DE: Three varieties of epiphora. *Americ. journ. of ophthalmol.* p. 78. — TRIBOUDEAU: Du rôle du facial dans la sécrétion lacrymale. *Journ. méd. de Bordeaux*, 3. Nov.

1897 CAMPOS: La sécrétion lacrymale après la section du grand nerf pétreux superficiel. *Gaz. hebdom.* No. 52. — EMBDEN: Ein Kind mit einseitigem Weinen bei kompletter Facialislähmung. *Münch. med. Wochenschr.* S. 1216. — FORSTER, v.: Zwei Fälle von einseitigem Weinen bei totaler Facialisparalyse. *Ebenda* S. 952.

1898 DOERING: Über die Herabsetzung der Tränensekretion bei Melancholie. *Inaug.-Diss.* Freiburg i. B.

1899 FROMAGET: Larmolement paroxystique hystérique. *Ann. d'ocul.* T. 122, p. 61.

1900 HEUBNER: Über angeborenen Kernmangel. *Berl. klin. Wochenschr.* S. 477.

1901 LAMBERT: Hypertrophy of lacrymal gland. *Transact. of the Americ. ophth. soc.* p. 403. — WILBRAND und SÄNGER: Die Neurologie des Auges Bd. 2. Wiesbaden: Bergmann.

1902 ANTONELLI: Anomalie fonctionnelle congénitale de la glande lacrymale du côté droit. *Clin. ophtalmol.* p. 35. — BERGER: Über Epiphora als Initialsymptom von Basedowscher Krankheit. *Arch. f. Augenheilk.* Bd. 46, S. 113. — LÉPLAT: Le larmolement. *Le scalpel* No. 32. — MEIGE: Hémispasme de la face. *Ann. d'oc.* T. 127, p. 380. — PARSONS: The nerve-supply of the lacrymal gland. *Ophth. hosp. rep.* Vol. 15, part II, p. 81. — WAGENMANN: Einiges über die Erkrankung der Tränenorgane, bes. auch der Tränendrüse. *Münchener med. Wochenschr.* Nr. 16.

1903 SCHIRMER: Studien zur Physiologie und Pathologie der Tränenabsonderung. *v. Gräfes Arch. f. Ophth.* Bd. 56, S. 197. — SOMMER: Angeborener Mangel des psychischen und reflektorischen Weinens. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. XLI, 1, S. 482. —

1904 AXENFELD: Über die Tränen. *Dtsch. med. Wochenschr.* Nr. 19. — CARNOT: Réflexe œsophago-salivaire et réflexe œsophago-lacrymal. *Presse méd.* No. 103. — DELAUNAY: Le réflexe œsophago-lacrymal. *Ebenda* p. 837. — SCHIRMER: Mikroskopische Anatomie und Physiologie der Tränenorgane. *Dieses Handbuch* Bd. 1.

1905 CARPENTIER: Epiphora unassociated with lacrymal construction. *Ophthalmol. rec.* p. 235. — LIEBERS: Ein Fall von Diabetes mellitus mit komplizierender Kleinhirnerkrankung. *Münch. med. Wochenschr.* S. 145.

1906 ENGELEN: Einseitiges, nur beim Essen auftretendes Tränenfließen nach Facialislähmung. Dtsch. med. Wochenschr. S. 1437. — MARKBREITER: Beitrag zur Frage der sekretorischen Nerven der Tränendrüse. Szemészeti lapok No. 1. — SCHIRMER: Konvergenzschielen und Tränenträufeln. Dtsch. med. Wochenschr. S. 84.

1908 ALLESSANDRO: Influenza della mazerazione acida di mucosa duodenodiguanale sulle secrezione lagrimale. Arch. di ottalmol. T. 55, p. 85. — GÉRARD: Sécrétion lacrymale et larmoie ment. L'Echo méd. du nord 16. août.

1909 SCHIRMER: Über den Einfluß des Sympathicus auf die Funktion der Tränendrüse. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 126, S. 351.

1910 KILLIAN: Über Ethmoidalneurosen. Verhandl. d. Ver. deutsch. Laryngologen. 1910, S. 356.

1911 HIPPEL, v.: Demonstration eines mit Erfolg wegen rein nervöser Hypersekretion der Tränendrüsen operierten Patienten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 49, I, S. 93.

1912 ALEXANDER, L.: Einseitige Facialislähmung mit einseitigem Weinen. Münch. med. Wochenschr. S. 1738. — ALLESSANDRO: Secretione delle lagrime nel digiuno. Arch. di ottalmol. p. 117 e 193.

1917 RUTIN, E.: Über reflektorisches Tränenträufeln bei kalorischer Reaktion. Med. Klin. Nr. 40. Ref.: Klin. Monatsschr. f. Augenheilk. Bd. 60, S. 568.

1918 KISCH: Lidschlag und Tränenreflex. Med. Klin. S. 949. Ref.: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 61, S. 704.

1919 A. FUCHS: Funktionsstörung der Speichel- und Tränendrüsen. Ophthalmol. Ges., Wien. Ref.: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 63, S. 405.

1920 PUGNAT: Epiphora of ear origin. Rev. de Laryng. v. 41. p. 389.

1921 CHARLTON: Protein in the tears and innervation and secretio of the lacrimal gland. Am. journ. of ophthalmol. Bd. 4, p. 647—649. — GABRIÉLIDÉS: Ophthalmodynne et dacryorrhée pendant les mouvements du maxillaire inférieur. Arch. d. ophthalmol., Bd. 38, No. 10, p. 584. — GILBERT, JOHN J.: Epiphora after extirpation of lacrimal sac. Laryngoscope Bd. 31, No. 12, p. 938. — JALCOWITZ, A.: Zur Kenntnis der peripheren Facialislähmung (mit besonderer Rücksicht der vegetativen Störungen). Jahrb. f. Psychiatr. u. Neurol. Bd. 41, S. 55. — KAYSER, B.: Ein Fall von angeborener Trigemiuslähmung und angeborenem totalen Tränenmangel. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 66, S. 652. — WADA: Chemical constituents of lacrimal fluid. Nippon Gank. Zasshi May. June, August.

1922 BRANDT und FRAENKEL: Verödung der Tränendrüse durch Röntgenstrahlen. Deutsche med. Woch. 48, p. 159. — HENSEN und LOREY: Über die Behandlung des Tränenträufelns durch Röntgenbestrahlung der Tränendrüse. Münch. med. Woch. 69, 1573. — FRIEDE: Epiphora bei Tiefstand der Lidspalte. Kl. M. f. A., Bd. 69, S. 309—311. — HEIMANN: Radikale Heilung des Augentränens durch die Stricturotomie. Kl. Woch. Jg. 1, Nr. 12, S. 580. — KUSONOKI: Alkaleszenz der Tränenflüssigkeit. Jahresvers. d. japophth. Ges. Kyoto., 2 u. 3 IV. 1922. — RÖRTH, A. v.: Über die Tränenflüssigkeit. Kl. M. f. A. Jg. 68, S. 598.

1923 KATZNELSON: Ärzteverein Prag, Med. Kl. S. 367. — REINHARD, WILHELM: Die Sympathicus-Ganglionextirpation bei Morbus Basedowi. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 180, H. 1/3, S. 177.

1924 HENSEN und SCHÄFER: Über die Ergebnisse der Röntgenstrahlenbehandlung bei Augenkrankheiten bzw. Tumoren des Sehapparats, Arch. f. O.-G. Bd. 114. S. 123.

c) Blutige Tränen.

Blutbeimischung in der Tränenflüssigkeit tritt in zwei Formen auf: 1. aus der Bindehaut, 2. aus dem Tränennasenkanal. Die klinischen Erscheinungen sind natürlich je nach der Ursache verschieden. Bei

der Absonderung des Blutes aus der Bindehaut sieht man in der Tränenflüssigkeit mehr oder weniger Blut beigemischt. Zweifellos spielt hier die Hysterie eine Rolle. So hat DAMALI (1882) bei einem jungen Mädchen, das auch sonst verschiedene hysterische Symptome zeigte, manchmal in der Tränenflüssigkeit Blut gesehen, und OTSCHAPOWSKY (1902) beschreibt diese Erscheinung bei einem 13jährigen hysterischen Knaben, SALVA (1899) konnte dieses Tränen bei einer Hysterica nicht durch Kauterisieren eines blutenden Gefäßes, dagegen durch Protargoleinträufelungen heilen. CROSS (1891) gibt bei einem 21jährigen anämischen Mädchen an, es seien keinerlei andere Zeichen einer Erkrankung als eine gewisse Anämie vorhanden gewesen, es ist aber nicht ausdrücklich erwähnt, daß eine funktionelle Erkrankung nicht vorhanden gewesen sei. Zwei ähnliche Fälle beschreibt GABRIELIDES (1923). 1. 36jährige Frau, die nach dem Tode ihres Mannes von Zeit zu Zeit blutige Tränen weint, und 2. 14jähriges Mädchen, die in Abständen von 20 bis 30 Tagen blutig weint. Den Tränen sind in dem zweiten Fall Luftblasen beigemischt. GABRIELIDES ist geneigt, die Störung auf Menstruationsanomalien zu beziehen.

FIEUZAL (1887) beschreibt vier Fälle: Bei dem einen waren Schwellungen und mehrfache Exfoliationen der Conjunctiva festzustellen, bei dem anderen eine kleine, dem oberen Tarsusrand aufsitzende Geschwulst, die bei Berührung leicht blutete. Er nimmt an, daß das Bluten durch Reiben am Lid entstanden sei.

Einen ganz ähnlichen Fall habe ich selbst gesehen:

Ein 12jähriges Mädchen wird von der Mutter gebracht, weil bei intensivem Weinen die Tränen bei ihr am linken Auge blutig seien. Bei der ersten Untersuchung konnte ich keinen Grund dieser Erscheinung finden und nahm an, daß es wohl durch Reiben entstanden sei. Nach 14 Tagen kam die Kranke wieder. Da fand ich am oberen Tarsusrande eine kleine Gefäßschlinge, die etwas über die Oberfläche vorragte und beim Wischen sofort blutete. Nachdem diese Stelle mit dem Galvanokauter verätzt war, blieb das Kind dauernd geheilt. Es hat sich also um ein kleines, isoliert aufgetretenes Angiom gehandelt.

Ehe also die Diagnose Hysterie gestellt wird, muß man immer erst ganz genau — am besten mit dem Hornhautmikroskop — nach solchen blutenden Stellen suchen, damit man sich nicht irrt.

Eine andere Ursache solcher blutiger Tränen beschreibt KONIKOW (1917): Bei einem 50jährigen Manne mußte starkes Nasenbluten durch vordere und hintere Tamponade gestillt werden. Nachher liefen blutige Tränen aus dem Auge heraus. Hier ist wohl das Blut durch den Tränennasenkanal in die Bindehaut zurückgelaufen. Ganz dieselbe Beobachtung hat SCHENK (1903) gemacht. Er tamponierte bei einem 68jährigen Manne wegen Nasenblutens die Nase von vorn. Der erste

Tampon wurde sehr hoch hinaufgeschoben. Als nun ein zweiter Tampon eingelegt wurde, liefen, nachdem er sich den Mund ausgespült hatte, blutige Tränen über die Wange. SCHENK konnte bei genauer Beobachtung mit Sicherheit feststellen, daß dieses Blut aus dem Tränenröhrchen kam. Er glaubt, daß zwischen dem ersten und zweiten Tampon gerade der Ausführungsgang des Tränensackes in die Nase lag und daß das gestaute Blut mechanisch in diesen hineingedrückt wurde. Nachdem das Nasenbluten beseitigt war, blieben auch die blutigen Tränen aus.

Endlich erwähnt LINDEMANN (1920) einen Fall von blutigen Tränen bei einem 13jährigen Mädchen. Die Menses waren noch nicht eingetreten, kamen aber 2 Monate später. L. hält einen Zusammenhang hiermit nicht für ausgeschlossen. LAGRANGE (1900 S. 46) beobachtete auch einen Fall, wo regelmäßig mit dem Eintritt der Menstruation sich eine entzündliche Schwellung der Tränendrüsen, bald rechts bald links eingestellt habe, was ebenfalls für einen derartigen Zusammenhang spricht, so daß der LINDEMANNsche Fall vielleicht als eine Art „vikariierender Menses“ aufgefaßt werden kann.

Literatur.

- 1882 DAMALIX, A.: Des larmes du sang. Arch. d'ophthalmol. T. 2, No. 4, p. 429.
- 1883 HOADLEY, GABB: Blutung aus der Nase und dem Tränenkanal. Brit. med. journ. April.
- 1887 FIEUZAL: Les larmes du sang. Bull. de la clin. nat. opht. de l'hosp. des Quinze-Vingts p. 153.
- 1890 GROSS, F. R.: Supposed sanguineous lacrymation. Brit. med. journ. Vol. 2, p. 1476.
- 1891 GROSS, F. R.: A case of supposed sanguineous lacrymation. Lancet p. 21.
- 1893 MALBEC: Hémorrhagie par les points lacrymaux, suite d'építaxis. Rev. gén. d'ophthalmol. p. 284.
- 1899 SALVA: Hémorrhagies oculaires. Hémorrhagies conjonctivales. Ann. d'ocul. T. 121, p. 193.
- 1900 RICHMOND: Haemorrhage through the lachrymal duct after plugging the nares. Brit. med. journ.
- 1902 OTSSHAPOWSKI: Ein Fall von blutigen Tränen mit funktioneller Erkrankung des Auges hysterischen Charakters. Russk. Wratsch. Vol. 1, Nr. 48.
- 1903 SCHENK, G.: Blutige Tränen durch Blutung aus dem Ductus naso-lacimalis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XXI, 1, S. 481.
- 1917 KONIKOW: A case of „bloody tears“. Americ. journ. of ophthalmol. Febr. Ref.: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 59, S. 177.
- 1920 LINDEMANN: Ein Fall von blutigen Tränen. (Ver. d. Augenärzte. d. Prov. Sachsen, Anh. u. d. Thür. Lande.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. LXV, 2, S. 418. — STOCK, W.: Blutige Tränen. (Ver. d. Augenärzte d. Prov. Sachsen, Anh. u. d. Thür. Land Ebenda Bd. LXV, 2, S. 417.
- 1923 GABRIÉLIDÉS: Larmes de sang. Ann. d'ocul. Bd. 160, H. 9, S. 705—719. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth., Bd. 11, S. 391.

2. Wirkung der Tränen auf Mikroorganismen.

Über die chemische Wirkung und Zusammensetzung der Tränen ist der ausführlichen Bearbeitung von SCHIRMER (dieses Handbuch Bd. I, S. 32) nichts hinzuzufügen.

Auch die Wirkung der Tränen auf Mikroorganismen ist dort S. 34 ausführlich behandelt. In der Zwischenzeit sind aber doch eine Menge neuer Arbeiten erschienen, ganz besonders ist in AXENFELD, Bacteriologie des Auges, S. 71, eine so eingehende Bearbeitung dieses Themas gegeben, daß ich doch noch einmal kurz darüber referiere: Im wesentlichen dürfte zur Reinigung des Bindehautsackes das mechanische Moment beim Durchströmen der Tränen wichtig sein. BACH (1893, 1894) weist nach, daß bei einer Infektion des Bindehautsackes mit roten Kielerwasserbakterien, die Keime sehr bald in der Nase erscheinen und daß nach einigen Stunden die Keime aus dem Bindehautsack verschwunden sind, und das um so rascher, je mehr geblinzelt wird.

Aus den neueren Arbeiten ergibt sich als Resultat, daß die bacterizide Eigenschaft der Tränen selbst — in gewissem Gegensatz zu der Ansicht von SCHIRMER — eine recht geringe ist.

VAN GENDEREN erzielte gegen Bacterium Coli keine keimtötende Wirkung.

BERNHEIM will eine solche gegen Staphylococcus aureus und Bacillus subtilis gesehen haben — um so deutlicher, je geringer die Zahl und Virulenz der benutzten Bakterien war.

MARTHEN (1893) bestätigte diese Wirkung Staphylokokken gegenüber, auch gegen Saprophyten will er eine gewisse Wirkung gefunden haben.

BACH (1894) gibt ähnliche Resultate bei Staphylococcus aureus und Typhusbacillen an.

AHLSTRÖM, der mit Tränen, die er aus einer Tränendrüsenfistel gewinnen konnte, gearbeitet hat, konnte eine Wirkung auf Staphylokokken nicht feststellen.

HELFENBERG spricht den Tränen eine gewisse Wirkung dem Staphylococcus aureus gegenüber zu, diese Wirkung soll aber verloren gehen, wenn die Tränen über 58° erhitzt werden. Er glaubt deshalb, daß es sich um eine Wirkung der den Tränen beigemischten „Alexinen“ handle.

RÖMER konnte eine Wirkung auf Milzbrandsporen nicht feststellen.

Alle diese Versuche liegen aber relativ weit zurück, und es wäre dringend wünschenswert, wenn sie mit der modernen Technik noch einmal in ausgedehnter Weise wiederholt würden. Gegen eine auch nur beschränkte Wirkung der Tränen selbst sprechen doch die Unter-

suchungen der Bindehautflora. Es wird besonders von AXENFELD festgestellt, daß in der Bindehaut je nach der Umgebung, in der der Mensch lebt, die allerverschiedensten Keime — auch pathogene — nachgewiesen werden können. Wenn man, wie es in meiner Klinik geschieht, jeden Starpatienten genau auf den Gehalt der Bindehaut an pathogenen Keimen prüft, so findet man am Aufnahmetag in die Klinik außerordentlich häufig Pneumokokken, aber auch Kettenkokken, neben weißen Staphylokokken, Xerosebacillen u. a. m.

Neuere Untersuchungen von BAIL (1923), FLEMMING (1922) und besonders von ONARI NAKAMURA (1923) haben in Tränen, Hühner-eiweiß und andern Flüssigkeiten des menschlichen Körpers Stoffe festgestellt, die diese Autoren Lysozyme nennen. Diese haben gegen gewisse saprophytische, hauptsächlich in der Luft vorkommende, Keime keimtötende Wirkung, und zwar von solcher Stärke, daß dichte Aufschwemmungen solcher Saprophyten in kurzer Zeit völlig aufgelöst werden. Sie sind in hohem Grade wärmebeständig und werden durch den Auflösungs Vorgang nicht zerstört. Bei besonders empfindlichen Bakterien oder Sarzinen können Verdünnungen menschlicher Tränen noch im Verhältnis 1 : 5 000 000 Lösung trüber Aufschwemmungen in Kochsalzlösung herbeiführen. Die Wirkung der Lysozyme erschöpft sich nicht.

Literatur.

1893 BACH: Über die Wirkung der Tränen auf den Keimgehalt des Bindehautsacks. Verhandl. d. Ges. dtsch. Naturforsch. u. Ärzte Bd. 2, S. 231. — MARTHEN: Experimentelle Untersuchungen über Antisepsis bei Augenoperationen und die Bakteriologie des Conjunctivalsacks. Beitr. z. Augenheilk. H. 12, S. 1.

1894 BACH: Über die Wirkung der Tränen usw. Arch. f. Augenheilk. Bd. 40, 3, S. 130.

1904 DEMARIA: Experimentelle Untersuchungen über antitoxische Wirkung der Tränen gegenüber dem Diphtherietoxin. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 42, 2, S. 246. — SCHIRMER: Mikroskopische Anatomie und Physiologie der Tränenorgane. Handbuch d. Augenheilk. Bd. 1, 1, S. 85.

1906 MONESI: Ricerche sperimentali sulle vie lacrimali. Ann. di ottalmol. T. 35, S. 843.

1907 AXENFELD: Die Bakteriologie in der Augenheilkunde. S. 40 u. 71—74. Jena: Fischer. Nachtrag zu der dort angegebenen Literatur.

1908 LINDAHL: Zur Kenntnis der bakterientötenden Wirkung der Tränen. Mitt. a. d. Augenklinik Stockholm H. 9, S. 11 u. 53.

1922 FLEMING, A.: Proc. of the Royal Soc. Biol. Sciences Vol. 93, p. 306. — FLEMING und ALLISON: Proc. Royal Soc. Vol. 94, p. 142.

1923 BAIL, O.: Über das Lysozym A. FLEMINGS. Wien. Klin. Woch. Jg. 36, Nr. 6, S. 107. Ref. Klin. Woch. Jg. 2, Nr. 31, S. 1470. — ONARI NAKAMURA: Über Lysozymwirkungen. Zeitschr. f. Immunitätsforschung Bd. 38, S. 1470, H. 5.

3. Übergang von Antikörpern in die Tränen.

Ob die Tränen antitoxische Wirkungen haben ist von verschiedenen Autoren untersucht worden:

GOSETTI (1898) und JONA (1898) injizierten 1 ccm Tränen, die sie besonders von Ziegen, aber auch von anderen Tieren gewonnen hatten, zugleich mit einer Öse virulenter Diphtheriebacillen und fanden, daß dabei eine Wirkung im Sinne einer Abtötung oder Abschwächung nicht eintrat. Dagegen glaubten sie eine Abschwächung der Toxine durch Tränen erzeugen zu können. Sie fanden nämlich, daß Diphtheriekulturen die sehr virulent waren, bei Zusatz von Tränen auf die Bindehaut von Meerschweinchen, auch wenn diese verletzt war, nicht mehr wirkten. Ebenso konnten sie feststellen, daß der Tod eines Meerschweinchens sich um so mehr verzögern läßt, wenn man dem Diphtherietoxin immer mehr Tränenflüssigkeit zusetzt. Ähnliche Untersuchungen sind von DE BONO (1899) und FRISCO (1899) gemacht worden. Sie konnten allerdings bei gleichzeitiger Injektion von Tränen und Diphtheriekultur oder Toxin eine Wirkung nicht feststellen. Nur wenn die Tränen vor der Injektion längere Zeit mit dem Toxin zusammengebracht wurden, trat eine gewisse Abschwächung der Wirkung ein. Diese beiden Autoren messen aber diesem Resultat keine große Bedeutung bei, weil vielleicht die Wirkung eben durch den längeren Kontakt, wohl durch chemische Umsetzungen entstehe. COPPEZ (1899), der mit menschlichen Tränen arbeitete, konnte eine Wirkung auf Toxine nicht feststellen.

RYMOWITSCH (1902) immunisierte zwei Hunde, den einen gegen Cholera, den anderen gegen Typhus, und untersuchte, ob die Tränen agglutinierende Eigenschaften gegen diese Keime zeigten. (Das Blut zeigte in beiden Fällen solche Agglutination.) Die Versuche hatten ein negatives Ergebnis.

Um diese Versuche nachzuprüfen, hat DEMARIA (1904) Versuche mit Diphtherietoxin gemacht und folgendes gefunden:

1. Künstlich hergestellte Tränen haben keine Wirkung auf das Diphtherietoxin.
2. Tränen vom normalen Menschen (8 Versuchspersonen) haben keine Wirkung auf das Diphtherietoxin.
3. Tränen, die von Menschen stammen, die gegen Diphtherie immunisiert sind, haben keine antitoxischen Wirkungen auf Diphtherietoxin. Er hat damit festgestellt, daß Antitoxine, auch bei hochimmunisierten Menschen, nicht in die Tränen übergehen.

CONTINO (1911) stellte mit Tränen syphilitischer Individuen die Wassermannsche Reaktion an und konnte nie irgendein positives Resultat bekommen.

HEGNER (1916) hat bei 40 Menschen, die entweder gegen Typhus geimpft waren oder einen Typhus durchgemacht hatten, die agglutinierende Wirkung der Tränenflüssigkeit untersucht. Er kam im Gegensatz zu den früheren Untersuchern zu dem Resultat, daß bei drei Patienten, die einen Typhus durchgemacht hatten, auch die Tränen eine agglutinierende Wirkung hatten, bei 17 war der Versuch negativ, ebensowenig konnte er agglutinierende Eigenschaften der Tränen bei den nur geimpften feststellen.

Daraus geht hervor, daß es doch wohl möglich ist, wenn nur der Immunisierungsprozeß sehr intensiv ist, daß die Tränenflüssigkeit an diesem Prozeß teilnimmt.

Da diese Frage doch eine erhebliche Wichtigkeit hat, wären weitere Versuche durchaus nötig.

Literatur.

1898 GOSETTI e JONA: Congiuntiviti pseudomembranose e congiuntiviti difteriche. *Ann. di ottalmol.* T. 27, p. 50.

1899 DE BONO e FRISCO: Sul comportamento della ghiandola lagrimale e del suo secreto verso i microorganismi. *Arch. di ottalmol.* T. 6, p. 420. — COPPEZ: Études sur la diphthérie oculaire. *Arch. d'opht.* T. 19, p. 604.

1902 RYMOWITSCH: Zur Frage der bakteriziden Eigenschaften. *Russ. Arch. f. Pathol., med. Klin. u. Bakteriolog.* Zitiert nach DEMARIA.

1904 DEMARIA: Antitoxische Wirkungen der Tränen gegenüber dem Diphtherietoxin. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 42, 2, S. 246.

1911 CONTINO: Ricerca degli anticorpi specifici nelle lacrime dei sifilitici con manifestazioni oculari. *Clin. oculist.* T. 12, p. 601.

1916 HEGNER: Über das Vorkommen von Agglutininen in der Tränenflüssigkeit. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 57, 2, S. 48.

1922 KUSUNOKI: Alkaleszenz der Tränenflüssigkeit. *Jahresvers. d. jap. ophth. Ges., Kyoto*, 2 u. 3. IV. 1922. *Ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth.*, Bd. 9, S. 146.

B. Erkrankungen der Tränendrüse.

1. Dakryops.

Unter Dakryops versteht man eine Cyste, die von der Tränendrüse ausgeht.

Der Dakryops ist eine seltene Erkrankung. SCHIRMER (1877) berichtet in der 1. Aufl. dieses Handbuches über 6 Fälle. ZUR NEDDEN (1903) konnte im Jahre 1903 nur 33 Fälle zusammenstellen, die in der Literatur veröffentlicht sind. Seit dieser Zeit finden sich noch folgende Fälle: GOLDZIEHER (1905) 1 Fall, GOERLITZ (1908, 1917) 3 Fälle, GILBERT (1906) 1 Fall, AHLSTRÖM (1904) 1 Fall. Im ganzen sind also

39 Fälle veröffentlicht worden. Die alte Literatur bis 1904 findet sich ganz vollständig zusammengestellt bei LAGRANGE (1904) S. 582 bis 608.

Klinische Erscheinungen. In den meisten Fällen entsteht unter dem Oberlid in der Gegend der Tränendrüse eine Geschwulst, die ganz langsam größer wird. Die Geschwulst sitzt unter dem Oberlid, nur in den Fällen von BADAL (1902) und AUBARET (1902) wird angegeben, sie sei im Oberlid selbst gewesen. Die Geschwulst ist leicht beweglich, meist eiförmig oder flach (FRANCKE 1896), sogar gelappt (DE WECKER 1866), sie sitzt der Sklera beweglich auf, die Conjunctiva zieht darüber weg, der Tumor schimmert bläulichrot durch. Durch Druck läßt sich Fluktuation feststellen, dabei kann es vorkommen, daß sich bei stärkerem Druck einzelne Tropfen des Inhalts entweder aus einem deutlich sichtbaren Ausführungsgange oder aus kleinen punktförmigen Öffnungen entleeren (BROCA, 1861, JARJAVAY, 1856, FRANCKE, 1896).

Der Tumor kann sich in seltenen Fällen etwas beim Weinen vergrößern. Diese Erscheinung ist aber selten (nur in zwei Fällen) beobachtet [GOLDZIEHER 1905]. Einen Fall von doppelseitigem Dakryops beschreibt LANGE (1899) bei einer 52jährigen Frau. Eine Trockenheit der Bindehaut wird nie beschrieben.

In einem Falle ist ein intermittierender Dakryops beschrieben, der sich von Zeit zu Zeit durch eine Öffnung entleerte und dann wieder entstand (JARJAVAY 1856).

Die Kranken haben kaum Beschwerden, nur ein lästiges Druckgefühl oder eine leichte Reizung der Bindehaut führt sie zum Arzte.

Differentialdiagnostisch kämen Tumoren der Tränendrüse in Betracht, die aber eine härtere Konsistenz haben, oder Dermoide, die aber eine derbere Struktur haben und meist der Sklera oder Cornea fest aufsitzen.

Anatomische Untersuchungen. Von den bis jetzt beschriebenen Fällen sind nur 11 wirklich genau anatomisch untersucht.

Es sind das 3 Fälle von GÖBLITZ (1908, 1917), einer von AHLSTRÖM (1904), einer von GOLDZIEHER (1905), einer von DUBREUIL (1870), einer von LAGRANGE (1898), einer von FRANCKE (1896), LANGE (1899) und zwei von ROGMAN (1899).

Bei der anatomischen Untersuchung handelt es sich einmal um die Frage, wie ist die Cyste ausgekleidet, und dann wie hängt sie mit der Drüse zusammen.

1. Auskleidung der Cyste: Als Auskleidung der Cyste geben an: Zylinderepithel DUBREUIL (1870), LAGRANGE (1898), mehrschich-

tiges Epithel mit unregelmäßigen plattgedrückten Epithelzellen GOLDZIEHER (1905). FRANCKE (1896), LANGE (1899) und ROGMAN (1899) geben als Auskleidung ein einfaches Lager von Epithel oder Endothelzellen an. SOURDILLE (1899) schreibt, das Epithelium ist größtenteils aus kubischen Zellen gebildet, die bald ein- bald zweischichtig liegen.

Es ist also nach diesen Veröffentlichungen eine Einheitlichkeit nicht festzustellen.

Ich möchte mich in der mikroskopischen Beschreibung an GÖRLITZ anschließen, da mir ein eigener Fall nicht zur Verfügung steht. Er hat drei ganze Drüsen mit den Cysten, die operativ entfernt waren, untersuchen können.

1. Fall. Bei einem 27jährigen Manne war nach einer Säbelverletzung der Gegend der Tränendrüse ein cystische Geschwulst entstanden, die mit der Drüse operativ entfernt wurde.

Die ganze Cyste ist ausgekleidet mit einem zweischichtigen Epithel. Die Epithelzellen sind nicht überall gleich, es finden sich Übergänge vom typischen Cylinder-epithel bis zu ganz flachem Plattenepithel. An einzelnen Stellen finden sich Schleimzellen. Daraus, daß nirgends Drüsenzellen vorhanden sind, schließt GOERLITZ, daß die Cyste sich in einem Ausführungsgange entwickelt hat.

2. Fall. 25jähriges Mädchen. Seit $\frac{1}{2}$ Jahre entwickelt sich eine Geschwulst unter dem linken Augenlid. Operative Entfernung der Cyste mit der Tränendrüse. Die ganze Cyste ist mit einem einschichtigen flachen Epithelbelag bedeckt.

3. Fall. 36jähriger Mann. Seit $\frac{1}{2}$ Jahre Entwicklung der Cyste. Die Cyste wird im ganzen operativ entfernt. Die Cyste ist mit einem einschichtigen platten Epithel ausgekleidet. Es finden sich in der Tränendrüse selbst einzelne erweiterte Tubuli.

Während GÖRLITZ bei dem ersten Falle annimmt, daß die Cyste, weil eben der Epithelbelag mehrschichtig ist, aus einem erweiterten Ausführungsgang der Drüse besteht, glaubt er in den zwei anderen Fällen an eine Entstehung aus erweiterten Drüsentubulis selbst. Ich kann dieser Ausführung nur beistimmen. Man müßte also zweierlei Arten von Dakryops unterscheiden, die aber nur anatomisch, nicht klinisch zu trennen sind: einmal Cysten des oder eines Ausführungsganges und dann cystische erweiterte Drüsentubuli.

Entstehung des Dakryops. Für das Zustandekommen einer solchen Cyste im Zusammenhang mit der Tränendrüse kommen dreierlei Möglichkeiten in Betracht, für die alle Beweise vorliegen:

1. Narbiger Verschuß eines Ausführungsganges der Drüse. Hierfür ist beweisend der Fall von GÖRLITZ (1908), bei welchem nach einer Säbelverletzung ein Dakryops zustande kam. Die Wunde war primär ohne jede Entzündung geheilt.

2. Verstopfung eines Ausführungsganges durch Detritusmassen. In dem von GOLDZIEHER (1905) beschriebenen Falle sieht man solche in einem Ausführungsgange liegenden Massen in der beigegebenen Abbildung; ebenso LANGE (1899).

3. Entzündliche Veränderungen der Drüse mit nachfolgender Degeneration und cystischer Erweiterung der Tubuli. Eine solche Ursache der Entstehung der Cyste nimmt GÖRLITZ (1917) an.

Daß aber zu dem Zustandekommen einer Cyste nicht nur ein einfacher Verschluß eines Ausführungsganges gehört, darüber sind sich die Autoren, die über diese Erkrankung sich ausgesprochen haben, einig. Es müßte sonst viel häufiger zu einer solchen Cystenbildung kommen.

GÖRLITZ denkt sich den Hergang in der Weise, daß es zunächst zu narbigem Verschluß eines Teiles eines Ausführungsganges kommt, der sich dann durch Fortdauer der Sekretion seiner Wandungen allmählich erweitert. Später entstehen infolge zunehmenden Druckes im Innern des Hohlraumes Veränderungen der Epithelien und endlich auch Dehnungen der Wandungen mit Kontinuitätstrennungen ihrer inneren Auskleidung.

Daß ein Dakryops nicht einfach dadurch entsteht, daß die Ausführungsgänge der Tränendrüse verschlossen werden, ist dadurch bewiesen, daß in den Fällen, in welchen der palpebrale Drüsenteil operativ entfernt wird, nie eine solche Cyste im orbitalen beschrieben worden ist. Experimentell hat diese Frage NATANSON (1904) behandelt. Er hat bei Hunden, bei welchen ja nicht eine orbitale und palpebrale, sondern nur eine Tränendrüse vorhanden ist, die Ausführungsgänge dieser Drüse operativ entfernt. Er hat bei einem Hunde diese Operation ausgeführt und nach 14 Tagen die Drüse untersucht: es fanden sich keinerlei Veränderungen in der Drüse. Bei einem zweiten Hunde wurde die Drüse nach 4 Wochen untersucht. Hier sind die Ausführungsgänge erweitert, das Drüsenepithel etwas niedriger als normal. Nach 6 Wochen wurde in zwei Fällen festgestellt, daß eine Vermehrung des Zwischengewebes eintritt, die Tubuli werden kleiner, unregelmäßiger, die Zellen sind beträchtlich niedriger. Die Zellen selbst zeigen leichte Degenerationserscheinungen.

Eingehende Versuche mit Kaninchen, die sich in ganz derselben Fragestellung bewegen, sind auch von SEYDEWITZ (1906) in der Augenklinik Greifswald angestellt worden. SEYDEWITZ hat die Ausführungsgänge der Tränendrüse des Kaninchens (nicht der Harderschen Drüse) durchschnitten. Nach einiger Zeit prüft er mit der Schirmer-schen Fließblattmethode die Funktion der Drüsen.

Es werden nur Tiere verwertet, bei welchen nach der Durchschneidung der Ausführungsgänge der Drüse eine erhebliche Herabsetzung der Tränensekretion eintrat. (5 Minuten wird der Streifen eingelegt und die Länge der befeuchteten Strecke gemessen: Es finden sich

Unterschiede in folgendem Ausmaß: 2,0 : 1,7 cm, 1,9 : 3,0, 1,41 : 0,5, 2,0 : 8,0, 2,4 : 0,8 und 2,8 : 0,77, 1,9 : 0,5.)

Die Drüsen werden nach verschieden langer Zeit herausgenommen. Bei der anatomischen Untersuchung ist das Resultat dem von NATANSON gefundenen ganz ähnlich:

Zuerst findet sich eine leichte Erweiterung der einzelnen Lumina der Tubuli. Dabei ändert sich das Drüsenepithel etwas, die secretleeren Zellen werden häufiger. Dann werden die Tubuli weiter, die Epithelzellen niederer. Dann tritt eine Vermehrung des Bindegewebes ein, die Tubuli umgeben sich mit einem feinen Bindegewebsstrang. Dann verlieren die Epithelien langsam überhaupt ihre Fähigkeit zu sezernieren. Es können sich aber Epithelzellen noch sehr lange halten. Viele Epithelzellen gehen aber zugrunde und werden durch Bindegewebe ersetzt. Daß beim Menschen ähnliche Verhältnisse vorliegen, zeigt eine Untersuchung einer Tränendrüse, die seit 8 Jahren durch eine Kalkverletzung ausgeschaltet war. Auch hier findet SEYDEWITZ die Drüse im wesentlichen in Bindegewebe umgewandelt, er kann aber doch immer noch einzelne Epithelzellen nachweisen.

Es geht also aus diesen Versuchen hervor, daß wenigstens beim Hunde die Drüsenzellen, wenn das Sekret nicht abfließen kann, nicht weiter sezernieren, sondern degenerieren. Es muß also zum Zustandekommen des Dakryops noch eine besondere — mir bis jetzt nicht einwandfrei erklärte Ursache kommen, ein Verschuß der Ausführungsgänge allein genügt wohl nicht.

Eine Erkrankung der Tränendrüse, die in das Gebiet des Dakryops gehört, die bis jetzt von anderer Seite noch nicht beschrieben ist, teilt STREBEL (1921) mit. Er weist darauf hin, daß man bei Klagen der Kranken über Tränen seine Aufmerksamkeit besonders auf die Tränen produzierenden Organe lenken müsse. Dort finde man bei genauer Untersuchung viel häufiger als man bis jetzt angenommen habe kleine Retentionscysten der palpebralen Tränendrüse, die durch Ablagerung von kohlen- und phosphorsauren Kalksalzen in den Ausführungsgängen entstanden seien. Eine Bestätigung dieses Befundes liegt nicht vor.

Behandlung. Die Behandlung des Dakryops kann natürlich nur eine operative sein.

FLEISCHER (Dieses Handbuch, Augenärztliche Operationslehre S. 1571) gibt an: „Aus der Cystenwand wird ein entsprechend großes Stück, am zweckmäßigsten wohl von der Conjunctiva her, excidiert, so daß eine Wiederverheilung der Wundränder nicht erfolgen kann.

Radikaler und sicherer ist die Entfernung der Drüse mit der Cyste.“ Dazu wäre noch hinzuzufügen, daß in früheren Jahren mit negativem Erfolg (SCHMIDT, zit. nach FRANCKE 1896) die Cyste einfach pungiert wurde. Auch Injektion von verdünntem Alkohol hatte ein Rezidiv nicht verhindert. In der folgenden Zeit wurde durch die Cyste ein Faden durchgelegt und geknotet. Der Faden bleibt liegen (v. GRAEFE, SCHIRMER 1877). Die Erfolge dieser Behandlung werden von den Autoren als gut angegeben, obgleich sich der Faden schon nach 3 Tagen abgestoßen hatte (v. GRAEFE). SCHIRMER (zit. nach FRANKE [1896], S. 283) hat ein ovaläres Stück der vorderen Wand abgetragen und so Heilung erzielt.

In neuerer Zeit ist wohl die Herausnahme der Cyste die beliebteste Operationsmethode. Diese Operation kann von außen oder von der Bindehaut aus gemacht werden.

FOSTER (1892), ebenso GÖRLITZ (1908), incidiert von außen am Orbitalrand, weil die Wand zum Teil mit dem Periost verwachsen war. Es gelingt nicht, die Cyste in toto herauszunehmen, sondern nur in Stücken. Kein Rezidiv. In neuerer Zeit ist die Operation wesentlich einfacher durch die Möglichkeit der lokalen Anästhesie. Die Incision ist von der Bindehaut aus zu machen, nach Eversion des Lides (GÖRLITZ 1917, ZUR NEDDEN 1903, BRIDE 1914) wird die Cyste sehr sorgfältig ausgeschält. Das Herausnehmen der Cyste im ganzen ist bei der Dünne der Wand häufig recht schwierig. Eine Naht ist nicht nötig. Ich selbst würde davon abraten, da ich selbst einmal eine sehr unangenehme Blutung gesehen habe. Die Tränen-drüse soll bei der Operation womöglich mit entfernt werden (FRANCKE, GÖRLITZ u. a.). Nach den Untersuchungen von NATANSON, SEYDEWITZ ist es ja ganz unwahrscheinlich, daß nach der Herausnahme der Ausführungsgänge der Tränen-drüse, wenn nur die Cyste ganz entfernt ist, wieder ein Dakryops entsteht. Jedenfalls wäre es sehr interessant, wenn nach einer wirklich sicheren Entfernung der Cyste in toto von neuem ein Dakryops entstehen würde. Dann könnte man ja schließen, daß nur eine persönliche Disposition zu dieser Erkrankung führt, daß sie eben deshalb so selten ist, weil die meisten Menschen eine solche Disposition nicht haben.

Komplikationen bei der Operation sind nicht beschrieben. BRIDE (1914) hat bei einem 17monatlichen Kind einen Dakryops operiert. Es sei nachher eine schwere Conjunctivitis aufgetreten. Da die Hornhautoberfläche schon vor der Operation zerfallen war, kann man das Ulcus mit Perforation und nachheriger Staphylobildung der Operation nicht zur Last legen.

Ich möchte aber hier doch darauf hinweisen (s. S. 64), daß mir selbst eine sehr unangenehme Komplikation bei einer Herausnahme einer Tränendrüse (bei einem Tumor der Drüse) passiert ist: Nach der

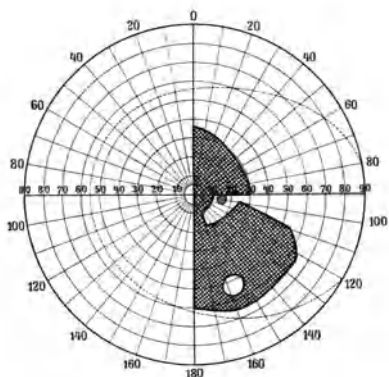


Abb. 1. Gesichtsfelddefekt nach einer Tränendrüsensexstirpation, entstanden durch eine Nachblutung in die Orbita.

Operation war kaum eine Blutung eingetreten, die Operation war in Lokalanästhesie gemacht worden. Nach einigen Stunden klagte der Kranke über Schmerzen. Der Verband wurde abgenommen und es zeigte sich, daß ein großes Hämatom entstanden war, das auch zu einer erheblichen Vortreibung des Auges geführt hatte. Die Sehschärfe war auf Erkennen von Hell und Dunkel herabgesetzt. Das Hämatom war zwar in einigen Tagen wieder resorbiert, aber es blieb eine Sehstörung und ein Gesichtsfeldausfall, ein Aus-

gang, der um so unangenehmer war, als es das bessere Auge des Kranken gewesen war. Die Sehherabsetzung auf $\frac{5}{20}$ war nach einem Jahre unverändert.

Abbildung des dazugehörigen Gesichtsfeldes Abb. 1.

Literatur.

1856 JARJAVAY: De la tumeur lacrymale, formée par la dilatation des conduits excréteurs des larmes. Ann. d'oculist. T. 34, p. 281.

1861 BROCA: Kyste lacrymale. Ann. d'oculist. T. 42, p. 72.

1866 DE WECKER: Dacryops, dilatation cystoïde de l'un des conduits excréteurs de la glande lacrymale. Gaz. hebdom. No. 25. (Übers. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 5, S. 34. 1867.)

1870 DUBREUIL: Kyste d'un des conduits excréteurs de la glande lacrymale. Gaz. des hôp. civ. et mil.

1877 SCHIRMER: Erkrankungen der Tränenorgane. Handbuch d. Augenheilk. 1. Aufl. Bd. 7, S. 12. Leipzig: Engelmann.

1885 ALVARADO, E.: Quiste de la porcion palpebral de la glanda lacrimal. Corr. méd. castellano, Salamanca T. 2, p. 50. — MARÉCHAL: Tumeur kystique et volumineuse de l'orbite substituée à la glande lacrymale. (Soc. franç. d'opht.) Arch. d'opht. T. 5, p. 180. — v. REUSS, A.: Erkrankungen der Tränendrüse. Ophthalmol. Mitt. a. d. II. Univ.-Augenklin. in Wien. Wien. med. Presse Nr. 52.

1892 FOSTER: Ein cystenartiger Tumor in der Tränendrüse. Arch. f. Augenheilk. Bd. 24, S. 269.

1893 FROMAGET: Tumeur cystique formée par la dilatation d'un conduit excréteur de la glande lacrymale. Gaz. hebdom. des sciences méd. de Bruxelles No. 7.

1896 DUMONT: Dakryops. Journ. méd. de Bruxelles, Avril. — FRANCKE: Ein Fall von Dakryops. v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 42, 1, S. 279.

1897 LAWSON and SUTHERLAND: Retention cyst of the lachrymal gland. Ophthalmol. Review. p. 32.

1898 LAGRANGE, F.: Un cas de dacryops. (Soc. d'anat. et de physiol. de Bordeaux.) Ann. d'oculist. T. 119, p. 156.

1899 LANGE, O.: Zur Anatomie und Pathogenese des Dacryops. v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 47, 3, S. 503. — ROGMAN: Sur le dacryops. Ann. d'oculist. T. 121, p. 401. — SOURDILLE, G.: Les tumeurs kystiques bénignes de la glande lacrymale. Arch. d'opht. T. 19, p. 482.

1902 BADAL et AUBARET: Kyste sousconjunctival de la région lacrymo-palpébrale. Journ. de méd. de Bordeaux, Sept.

1903 ZUR NEDDEN: Über Dakryops und Fistula glandulae lacrymalis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 41, 1. S. 381.

1904 AHLSTRÖM: Über Dakryops. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 42, 1, S. 70. LAGRANGE: Traité des tumeurs de l'œil de l'orbite et des annexes. Livre 8. Tumeurs de l'appareil lacrymal. Chap. I. Kystes des glandes lacrymales. T. 2, p. 578. Paris: G. Steinheil. — NATANSON, A.: Experimentelle Untersuchungen über die Veränderungen der Tränendrüse nach Exstirpation ihrer Ausführungsgänge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 42, 1, S. 541.

1905 CAPOLONGO: Osservazione clinica ed anatomica su di un caso di dacriops. Arch. di ottalmol. T. 12, p. 451. — GOLDZIEHER, M.: Über die Cyste der Tränendrüse. — Dakryops. v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 61, S. 339. — Derselbe: Cyste der Tränendrüse. Szemészeti lapote No. 2.

1906 GILBERT: Zur Pathogenese und Histologie des Dakryops. Arch. f. Augenheilk. Bd. 55, S. 13. — SEYDEWITZ: Experimentelle Untersuchungen über die Veränderungen der Tränendrüse nach Durchschneidung der Ausführungsgänge. v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 62, S. 73.

1907 DOR: Kyste de la glande lacrymale. Rev. gén. d'opht. S. 337.

1908 GOERLITZ: Über Dakryo adenitis und Dakryops. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 46, 2, S. 406.

1909 WEEKERS: Contribution à l'anatomo-pathologie et à la pathogénie des kystes de la glande lacrymale palpébrale. Arch. d'opht. T. 29, p. 203. — WELIKANOW: Dacryops glandulae lacrymalis mobilis. Wjestn. Ophth. T. 26, p. 120.

1911 THOMSON: On dacryops. Ophthalmoscope p. 396.

1913 LACOMPTE: Un cas interessant de dacryops. Ann. d'oculist. T. 150, p. 276.

1914 BRIDE, T. M.: Ein Fall von Dakryops. Ophthalmol. Review p. 99. — PICCALUGA, S. F.: Über den Dakryops. Ann. di ottalmol. T. 43.

1917 GOERLITZ: Zwei weitere Fälle von Dakryops. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 58, 2, S. 520.

1921 STREBEL, J.: Über kleine cystische Veränderung der unteren Tränendrüse als Ursache von Tränenträufeln. Schweiz. med. Wochenschr. Bd. 51, S. 895. Arch. f. Augenheilk. Bd. 92, S. 24—30.

1922 COWPER, H. W.: Symmetric cystic enlargement of the lacrimal glands due to syphilis. Americ. Journ. of ophthalmol. Vol. 5, p. 122. — VAN DUYSSE, D. et VAN LINT: Kyste congénital de la glande lacrymale orbitaire. Arch. d'opht. T. 39, p. 331.

1923 CRAMER: Rückfälliger eitriges Dacryops. Zeitschr. f. Aug. 51, 337.

2. Steinbildung im Ausführungsgang der Tränendrüse.

LEVI (1903) findet in dem Ausführungsgange einer Tränendrüse, die wegen zu starker Tränensekretion nach Tränensackexstirpation entfernt worden war, als Zufallsbefund ein konzentrisch geschichtetes Kalkkonkrement in der Gegend des Drüsenhilus. Die Ausführungsgänge der Drüse waren etwas erweitert. Irgendeine krankhafte Veränderung konnte sonst an der Drüse nicht festgestellt werden.

In dem Konkrement fanden sich hellere Stellen, die wohl aus abgestoßenen Zellen bestehen. LEVI ist der Ansicht, daß diese Zellhaufen der Kristallisationskern für das Konkrement gewesen sind. Ein Dakryops hat sich nicht entwickelt, weil der Stein den Ausführungsgang nicht vollständig verschlossen hat.

Einen ähnlichen Fall beschreibt SAMELSOHN (1880): Bei einem 3 $\frac{1}{2}$ -jährigen Kinde fand er beim Ectropionieren in der linken Tränen-drüse eine hellere Stelle, die etwas vorragte und am Augapfel rieb. Es gelang ihm, das Konkrement herauszuziehen. Der Stein enthielt CaCO_2 und $\text{Ca}_3\text{P}_2\text{O}_8$. Aus einer Schichtung und knochenartigen Anordnung schließt SAMELSOHN, daß es sich um eine richtige Neubildung gehandelt habe.

Literatur.

1880 SAMELSOHN, J.: Zur Kasuistik und Anatomie der Lithiasis glandulae lacrymalis. Zentralbl. f. Augenheilk. Dez.

1887 FIEUZAL: Dakryolithe. Bull. de la clin. nat. opht. de l'hosp. de Quinzevingts p. 159. (Stand mir nicht zur Verfügung.)

1903 LEVI, EMIL: Steinbildung im Ausführungsgang der Tränen-drüse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 41, Beilagenheft S. 214.

3. Tränen-drüsenfistel.

Noch viel seltener als der Dakryops ist die Fistel der Tränen-drüse. In den verschiedenen Veröffentlichungen kommen immer wieder dieselben Fälle zur Beschreibung.

Es gibt zweierlei Formen:

- a) Angeborene Tränen-drüsenfistel (nur einmal beobachtet),
- b) erworbene Tränen-drüsenfistel.

a) MORITZ (1898) stellt einen jungen Mann vor, bei welchem zwei Querfinger breit nach außen vom äußeren Lidwinkel eine feine Öffnung sichtbar ist, aus welcher sich immer wieder ein Tropfen einer klaren Flüssigkeit entleert. Bei Reizung des Auges wird die Sekretion stärker. Da bei der Reizung des Auges auch eine stärkere Tränensekretion in den Conjunctivalsack hinein erfolgt — aber schwächer als auf der anderen Seite — schließt SEGGELE in der sich anschließenden Diskussion, daß die Fistel nur aus dem orbitalen Teile der Tränen-drüse stammen könne, während die Ausführungsgänge der palpebralen in den Conjunctivalsack münden müssen.

b) Die erworbenen können verbunden sein mit einer cystischen Erweiterung des Ausführungsganges der Drüse (Dacryops fistulosus von A. SCHMIDT, zit. nach SCHIRMER). (Einziger Fall.)

Die erworbenen entstehen nach Verletzungen, Abscessen oder operativen Eingriffen.

JARJAVAY (1854) gibt die Krankengeschichte eines 45jährigen Mannes, bei welchem im Anschluß an eine Verletzung der Haut in der Gegend der Tränendrüse eine Geschwulst entstand. Auf Druck entleerte sich aus einer haarfeinen Öffnung über dieser Geschwulst Tränenflüssigkeit.

BOWMAN (1858) und ALFRED GRAEFE (1861) beschreiben zwei ganz ähnliche Fälle: Der erstere hat eine Fistel nach einem Absceß der Haut entstehen sehen, die dann durch Anlegung eines Haarseiles heilte, und bei dem Patienten von GRAEFE (1861) konnte die Fistel, die nach einer Balggeschwulstoperation entstanden war, nur durch Herausnahme der Drüse heilen. AHLSTRÖM (1895) hat in eine Tränendrüsenfistel, die durch eine Schrotschußverletzung entstanden war, ein Röhrchen eingelegt und mit den gewonnenen Tränen experimentieren können.

In dem Falle von AUBARET und LAFON (1904) hatte sich ein 5jähriges Kind an einem rotglühenden Ofen die Lider stark verbrannt. In der Narbe waren zwei bis drei feine Öffnungen sichtbar, aus welchen sich Tränenflüssigkeit entleerte. Und Mosso (1910) beschreibt einen Fall, bei welchem nach Zerstörung der Lider aus der Gegend der Tränendrüse sich aus feinen Öffnungen Tränen entleerten.

Eine andere Ursache gibt ZUR NEDDEN (1903) in zwei Fällen an.

Bei dem einen war infolge einer Schrumpfung der Bindehaut mit Entropium durch Pemphigus eine Kanthoplastik gemacht worden, bei dem anderen dieselbe Operation wegen phlyktänulärer Augenerkrankung. In beiden Fällen sah er in der Narbe am Oberlid eine feine Öffnung, aus welcher sich Tränenflüssigkeit nach außen entleerte. Bei Reizung des Auges war die Sekretion stärker. Es muß sich also um Tränendrüsenfisteln gehandelt haben.

Behandlung der Tränendrüsenfistel. Eine sichere Heilung wird — wenn überhaupt eine Behandlung nötig ist, nur durch Herausnahme der Tränendrüse zu erzielen sein (ZUR NEDDEN).

Diese Operation wird ganz ebenso wie die Entfernung der Tränendrüse gut ertragen, worauf schon A. v. GRAEFE (1861) hinweist.

Literatur.

- 1803 SCHMIDT, J. A.: Über die Krankheiten des Tränenorgans. S. 63. Wien.
 1817 BEER, G. J.: Die Lehre von den Augenkrankheiten. Wien.
 1854 JARJAVAY: De la tumeur lacrymal, formée par la dilatation des conduits excréteurs des larmes. Ann. d'oculist. T. 34, p. 281.
 1858. BOWMAN: Ein Fall von Tränenfistel nach Lidabsceß. Ophth. hosp. rep. Vol. 1, p. 286. (Zitiert nach ZUR NEDDEN.)
 1859 HULKE: Dacryops fistulosus palpebrae superioris. Ann. d'ocul. T. 43.

1861 GRAEFE, ALFRED: Verlauf und Heilung einer Tränendrüsenfistel. v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 8, 1, S. 279.

1876 HENDRICKS: Observation de fistule de la glande lacrymale. Ann. d'oculist. T. 76, p. 52.

1880 MORANO, R.: Fistola della glandula lacrymale. Giorn. delle mal. degli ooch. T. 3, p. 11.

1895 AHLSTRÖM, G.: Über die antiseptische Wirkung der Tränen. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. Bd. 19, S. 193.

1898 MORITZ: Ein Fall von abnormer Ausmündung einer Tränendrüse. (Ärztl. Ver. München.) Münch. med. Wochenschr. S. 948. — SEGGER: Diskussionsbemerkung zu MORITZ' Vortrag. (Ärztl. Ver. München.) Ebenda S. 948.

1903 ZUR NEDDEN: Über Dakryops und Fistula glandulae lacrymalis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 41, 1. S. 381.

1904 AUBARET et LAFON: Un cas de fistule de la glande lacrymale. Journ. de méd. de Bordeaux p. 49.

1910 MOSSO: Un caso di fistola della glandola lacrimale. Ophthalmol. T. 1, p. 367.

Ferner: ARLT: Ein Fall von Tränendrüsenfistel nach Lidoperation wegen Lupus. Aus: Glande lacrymale, Diction. encycl. de Déchambre. Zitiert bei ZUR NEDDEN ohne Jahresangabe. (Nicht zugänglich.)

4. Luxation der Tränendrüse.

Die Lageveränderung der Tränendrüse kommt in zweierlei Formen vor: 1. Traumatische und 2. spontane Verlagerung.

Traumatische Verlagerung. Klinische Erscheinungen: In den meisten Fällen war die Ursache der Verlagerung der Tränendrüse eine scharfe Verletzung des Orbitalrandes mit einer Wunde. In der Wunde liegt ein mandelförmiger Körper von roter Farbe, den man beim Betasten leicht als die Tränendrüse erkennt.

Nur in einem Falle (CROWDER, 1906) ist eine solche Verlagerung nach einer stumpfen Verletzung bei einem 13jährigen Mädchen beschrieben. Das Kind hatte einen Schlag auf das Auge bekommen. Nachdem das Lid abgeschwollen war, fand sich ein mandelgroßer beweglicher Körper unter der Lidhaut, der durch Fingerdruck unter den Augenhöhlenrand zurückgeschoben werden konnte. Da er auch durch längeren Verband noch nicht festheilte und Doppelbilder auftraten, wurde dieser Tumor, der als die Tränendrüse erkannt wurde, festgenäht. Die Wunde heilte, die Tränenabsonderung war normal.

Bei den übrigen Fällen lag die Drüse immer in der Wunde: v. GRAEFE (1866) gibt die Krankengeschichte eines 10jährigen Knaben, der sich mit einem Glasscherben verletzt hatte. Die vorgefallene Drüse heilte nach Naht wieder an der normalen Stelle an. Bei GOLDZIEHER (1876) betraf die Verletzung ein 1jähriges Kind, bei HALTENHOFF (1895) einen 2 $\frac{1}{2}$ jährigen Knaben. Hier wurde die vorgefallene Drüse abgetragen, ohne daß der Kranke nachher irgendwelchen Schaden erlitten hätte. BISTIS (1895) hat diese Verletzung bei einem 1jährigen Mädchen ge-

sehen und AHLSTRÖM (1898) bei einem 2jährigen Knaben. Dieser Knabe kam aber erst 12jährig in Behandlung, weil der Tumor unter der Lidhaut eine erhebliche Ptosis verursachte. Obgleich keinerlei Beschwerden vorhanden waren, hat AHLSTRÖM (1898) aus kosmetischen Gründen die Drüse entfernt.

In all diesen Fällen handelte es sich um Kinder — auch der von HILBERT (1900) beschriebene Fall betrifft einen 1½jährigen Knaben — so daß man annehmen muß, daß gerade die Lage im kindlichen Gesichtsschädel der Drüse weniger Schutz gewährt als die beim Erwachsenen.

In der ganzen Literatur ist nur von OLOFF (1910) eine solche traumatische Luxation der Tränendrüse bei einem Erwachsenen mitgeteilt. Er hat einen 20jährigen Matrosen gesehen, dem ein Bootshaken in die rechte Augenhöhle eingedrungen war. In einer 2 cm langen Rißwunde, die im Oberlid horizontal verlief, hing an einem Stiel ein mandelgroßer fleischiger Körper heraus. Dieser Körper war gelappt und aus einem Riß der Fascia tarso-orbitalis herausgetreten. Es konnte sich also nur um die Tränendrüse handeln. Die Drüse wurde reponiert, die Wunde genäht. Die Heilung war ungestört.

Es handelt sich in all diesen Fällen um eine Luxation der orbitalen Tränendrüse. Daher kommt es auch, daß auch bei den Fällen, bei welchen der Tumor entfernt wurde, keine Störung der Tränensekretion eintrat. Hier hat eben die palpebrale Drüse genügend Tränen abgesondert.

Spontane Verlagerung der Tränendrüse. Da eine spontane Verlagerung der Tränendrüse nur bei dem Krankheitsbilde der Blepharochalasis vorkommt, muß ich auf dieses ganz kurz eingehen:

SICHEL (1844) beschreibt im Jahre 1844 in „Aphorismes pratiques sur divers points d'ophtalmologie“ eine Ptosis, die dadurch entsteht, daß die schlaffe Lidhaut herunterhängt: Ptosis atonica. Es ist ihm auch bekannt, daß als Abart dieser Ptosis atonica die Ptosis adiposa sich entwickeln kann, dadurch, daß sich Orbitalfett unter dieser schlaffen Lidhaut ansammelt.

FUCHS (1897) hat diese Formen von Ptosis als Blepharochalasis von neuem beschrieben. WEINSTEIN (1908) gibt eine sehr ausführliche Zusammenstellung aller einschlägigen Literatur und kommt zu dem Schlusse: Die Ptosis atrophica ist das Resultat eines lokalen atrophischen Prozesses, dessen nächste Ursachen noch nicht aufgeklärt sind.

Die Ptosis adiposa ist nur eine Abart der Ptosis atrophica. Sie wird bedingt durch den Vorfall des Orbitalfettes unter die Lidhaut. Dieser Fettvorfall kommt dadurch zustande, daß der Krankheitsprozeß auf das Orbitalseptum übergreift.

Wenn der atrophische Prozeß (oder der Prozeß der Erschlaffung) sich auf den die Tränendrüse stützenden Apparat erstreckt, so kann eine Senkung der Tränendrüse zustande kommen.

Solche Fälle von Senkung oder Luxation der Tränendrüse sind einige in der Literatur beschrieben:

LOESER (1908) hat bei einem 13jährigen Waisenknaben auf beiden Seiten ein sehr starkes Herabhängen der Haut der Oberlider gefunden und unter dieser schlaffen Haut neben Fetträubchen links die bewegliche nach unten vorn gesunkene orbitale Tränendrüse. ASCHER (1920) weist darauf hin, daß bei Blepharochalasis in manchen Fällen eine Doppellippe gefunden wird.

WEINSTEIN (1908) konnte einen 21jährigen Mann, der beiderseits an einer Ptosis adiposa litt, auf der einen Seite operieren. Das subcutane Fett hatte keine Kapsel und setzte sich in das Orbitalfett fort. Auf der linken Seite wurde die nach unten und vorn gesunkene Tränendrüse entfernt. Die Heilung erfolgte ungestört, irgendwelche Beschwerden hatte der Kranke nachher nicht. Die anatomische Untersuchung des Fettes und der Drüse ergab ganz normale Verhältnisse. Der Fall von WEIDEMANN (1911) betraf eine 17jährige Patientin mit Ptosis adiposa.

Nur ganz wenige Fälle finde ich, bei welchen eine Luxation der Tränendrüse nicht ohne weiteres durch eine Ptosis adiposa oder atonica erklärt ist:

PRITCHARD (1906) demonstriert ganz kurz folgenden Fall: Eine Frau von 43 Jahren bekam nach einem ungefähr 2 Tage fortgesetzten Weinen eine Anschwellung in der Gegend der rechten Tränendrüse. Er konnte unter der Lidhaut die bewegliche Tränendrüse fühlen. Da die Patientin angab, daß nach starkem Weinen die Tränendrüsen immer anschwellen, glaubt PRITCHARD (1906), daß das 24stündige Weinen die Drüse so stark zum Schwellen gebracht haben könnte, daß die Kapsel geplatzt wäre und so die Drüse aus ihrem Platz herausfallen konnte. Irgendeine Beschwerde hatte die Kranke durch die Verlagerung der Drüse nicht.

GOLOWIN (1902) nimmt an, daß eine Schwellung der Drüse bei Mumps die Kapsel so gedehnt hätte, daß dadurch die Drüse beweglich wurde, ROBERTSON (1887) glaubt, daß eine große Enge der Orbita die Ursache der Beweglichkeit der Drüse in seinem Falle war, und SNELL (1881/82) schuldigt für dieselbe Erscheinung einen in die Orbita hineingehenden Nävus an, der durch Zug zu einer Verlagerung der Drüse geführt habe.

Behandlung der Luxation der Tränendrüse. Wenn die Drüse nach einer Verletzung in der Wunde liegt, ist es nicht in allen Fällen nötig, die Drüse herauszunehmen. Man kann versuchen, die Drüse an der richtigen Stelle festzunähen und dann die Wunde zu schließen.

Bei der Ptosis atonica oder adiposa wird man die Drüse dann operativ entfernen, wenn den Kranken erhebliche Beschwerden — vielleicht nur kosmetischer Art — entstehen.

Da es sich empfiehlt, bei der Ptosis adiposa auch noch etwas von dem überschüssigen Fett wegzunehmen, ist es empfehlenswert, von der Haut aus — nicht von der Conjunctiva — einzugehen.

Literatur.

- 1844 SICHEL: Ptosis lipomatosa. Ann. d'oculist. T. 12.
- 1866 v. GRAEFE: Ein Fall von Prolapsus der Tränendrüse. v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 12, 2, S. 224.
- 1876 GOLDZIEHER: Verletzung des linken oberen Augenlides, Prolapsus der Tränendrüse. Pester med.-chir. Presse Nr. 33.
- 1881/82 SNELL, SIMEON: A case of dislocation of the lachrymal gland. Ophthalmol. Rev. Vol. 1, p. 207.
- 1884 RAMPOLDI: Un caso di lussazione della glandola lagrimale. Ann. di ottalmol. T. 13, p. 68.
- 1887 NOYES, M. D.: Removal of a prolapsed lachrymal gland. Transact. of the Americ. ophthalmol. soc. p. 594. — ROBERTSON, ARGYLL: A case of enlargement and displacement of the lachrymal gland into the upper eyelid. Transact. of the med.-chir. soc. of Edinburgh p. 224. Ref. MICHEL-NAGEL. — SYM, W. G. A.: A case of spontaneous displacement of the lachrymal gland. Chicago med. journ. Vol. 33, p. 31. (Nicht zugänglich.)
- 1895 BISTIS, J.: Hernie traumatique de la glande lacrymale orbitaire. Ann. d'oculist. T. 114, p. 457. — HALTENHOFF: Prolapsus traumatique de la glande lacrymale orbitaire. Annales d'oculist. Bd. 113, S. 319.
- 1896 GOLOVINE: Déplacement des glandes lacrymales. Arch. d'opht. T. 16, p. 104.
- 1897 FUCHS, E.: Über Blepharochalasis (Erschlaffung der Lidhaut). Wien. klin. Wochenschr. Nr. 7.
- 1898 AHLSTRÖM: Beitrag zur Kenntnis der traumatischen Dislokation der Tränendrüse. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 300. — CHOLOUS: Étude sur les déplacements de la glande lacrymale orbitaire. Thèse de Paris. (Orig. nicht zugänglich.)
- 1900 HILBERT: Ein Fall von traumatischem Prolaps der Tränendrüse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 478.
- 1901 MITTENDORF: Dislocation of lacrymal gland. Transact. of the Americ. ophth. soc. p. 382.
- 1902 GOLOWIN, D.: Beiderseitige Dislokation der Tränendrüse. (Moskauer augenärztl. Ges. 27. März.) Wratsch Bd. 22, S. 955. — KUROPATWINSKI: Eine komplette Luxation der Tränendrüse. Postep okul. Nr. 5. Ref.: MICHEL-NAGEL.
- 1903 SANTUZZI: Contributo alla casuistica della lussazioni traumatiche della glande lacrymale. Ann. di ottalmol. T. 32, p. 827. — VILLARD: Luxation traumatique de la glande lacrymale orbitaire. Rev. gén. d'opht. p. 193.
- 1904 JACKSON: Traumatic dislocation of the lachrymal gland with foreign body in the orbit. Ophthalmol. rec. p. 345. — RAMOS: Vorfall der Tränendrüse. Ann. de oft. Mexic., Febr. (Nicht zugänglich.) — ROY: A case of spontaneous prolapse of

both lachrymal glands. *Transact. of the Americ. ophth. soc.* p. 179. — SHOEMAKER: A case of bilateral enlargement of the lachrymal glands. *Ann. of ophth.* p. 513.

1905 PERINI: Des glandes lacrymales orbitaires mobiles. *Arch. d'opht.* T. 25, p. 592.

1906 COLLOMB et DORET: Luxation traumatique de la glande lacrymale orbitaire. *Ann. d'oculist.* T. 136, p. 381. — CROWDER: Dislocation of the lachrymal gland. *Ophthalmol. rec.* p. 422. — PRITCHARD: Non traumatic dislocation of the right lacrymal gland. *Ophthalmol. rev.* p. 153.

1908 CONSTANTIN: Hernie traumatique de la glande lacrymale. *Arch. d'opht.* T. 28, p. 243. — LOESER: Mitteilung eines Falles von Blepharochalasis mit Spontanluxation der Tränendrüse. *Arch. f. Augenheilk.* Bd. 61, S. 252. — RUGGERO, FRACARO: Vorfall der Tränendrüse beim Rinde. *La clin. vet.* p. 772. (Nicht zugänglich.) — WEINSTEIN: Ein Fall von Ptosis adiposa mit spontaner Senkung der Tränendrüse. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 47, 2, S. 190. (Hier findet sich die Literatur über Blepharochalasis.)

1910 OLOFF: Ein Fall von Luxation der Tränendrüse. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 48, 2, S. 472.

1911 WEIDEMANN: Ein Beitrag zur Kenntnis der Ptosis adiposa nebst Mitteilung eines Falles mit spontaner Senkung der Tränendrüse. *Inaug.-Diss. Königsberg.*

1920 ASCHER: Blepharochalasis mit Struma und Doppellippe. *Kl. M. f. A.*, Bd. 65, S. 86.

5. Entzündungen der Tränendrüse.

1. Akute Entzündung der Tränendrüse. a) Häufigkeit. Die Entzündung der Tränendrüsen ist sicher eine sehr seltene Erkrankung. Ich selbst habe in 10 Jahren bei einem jährlichen Zugang von etwa 7000 neuen Kranken, also bei etwa 70 000 Augenkranken, nur 5 Tränendrüsenentzündungen gesehen. SEELIGSON (1891) teilt unter 24000 Kranken der Gutmannschen Klinik zwei solche Fälle mit. Die Erkrankung ist manchmal doppelseitig. (PES, 1905, und SEELIGSON 1891). Ich selbst habe einen doppelseitigen Fall einer akuten Tränendrüsenentzündung nicht gesehen. Da es sich später darum handeln wird, wie eine solche Tränendrüsenentzündung zustande kommt (exogen oder metastatisch), ist es wichtig, darauf zu achten, ob ein- oder doppelseitige Entzündung vorliegt.

b) Klinische Symptome. Die Kranken klagen über ein plötzlich aufgetretenes spannendes Gefühl in der Gegend der Tränendrüse, manchmal auch über empfindliche Schmerzen. Diese Schmerzen steigern sich beim Versuch, das Lid zu heben, und ganz besonders bei Augenbewegungen, manchmal ganz auffallend beim Blick nach unten innen. Der Augapfel kann nach unten innen verdrängt sein, so daß sogar Doppeltsehen auftritt, oder es kommt sogar zu einem leichteren Grad von Exophthalmus. Das Oberlid ist geschwollen, manchmal in ganzer Ausdehnung, häufiger vorwiegend außen. Beim Betasten des Lides findet man häufig einen mandelgroßen Tumor in der Gegend der Tränendrüse, Druck auf den Tumor löst Schmerzen aus. Beim Aufheben des Lides wölbt sich oben außen in der Übergangsfalte die Tränen-

drüse vor. Anfangs ist diese Gegend der Bindehaut gerötet. Diese Rötung kann wieder verschwinden und damit der Prozeß ausheilen. In anderen Fällen fühlt man Fluktuation auftreten, dann bildet sich eine gelbe Verfärbung und der Eiter bricht nach einiger Zeit in den Bindehautsack durch.

Es empfiehlt sich, wenn man Eiter unter der Bindehaut erscheinen sieht, eine kleine Incision zu machen, damit kürzt man die Krankheitsdauer um Tage ab.

In den meisten Fällen ist nach einigen Wochen klinisch nichts mehr nachzuweisen. Die Tränendrüse fühlt sich genau wieder so groß wie auf der anderen Seite an. In den von mir beobachteten 5 Fällen (siehe unten) trat eine vollständige Heilung ein.

Nur in einem Falle trat nach einigen Wochen eine neue Eiterung auf, aber auch hier heilte die Erkrankung nach Entleerung des Eiters spurlos ab. Ganz dasselbe beschreibt SEELIGSON (1891). SCHIRMER (1877) hat bei Fällen, bei welchen eine Abscedierung nicht eingetreten war, noch längere Zeit eine umschriebene Härte, die nicht deutlich den Charakter einer geschwollenen Drüse hatte, gefühlt. Diese Härte ging nur langsam zurück.

Einen Dakryops nach Tränendrüseneuzündung beschreibt BIALETTE (1897), SOURDILLE (1900) und REUSS (1885). Diese Autoren nehmen an, daß durch die Entzündung die Ausführungsgänge der Drüse verstopft worden sind.

Ich lasse nun die Krankengeschichten der von mir beobachteten 5 Fälle folgen.

F., Gertrud, Arzttochter. 20 Jahre. Hamburg. P. J. 1918.

Die Kranke kommt am 20. Januar in meine Behandlung mit der Angabe, seit 2 Tagen sei das linke Oberlid geschwollen und schmerzhaft. Eine Ursache der Erkrankung weiß sie nicht anzugeben. Vielleicht, meint sie, könnte sie sich bei der Kinderpflege im Krankenhaus angesteckt haben. Es findet sich in der Gegend der Tränendrüse am linken Oberlid eine Schwellung und Rötung. Die Tränendrüse fühlt man ganz deutlich vergrößert, ziemlich hart; sie ist auf Druck sehr schmerzhaft. Nachdem 2 Tage lang heiße Umschläge gemacht worden sind, wird der Absceß von der Bindehaut aus incidiert, es entleert sich ziemlich viel Eiter.

In dem Eiter finden sich Staphylokokken. Die Schwellung geht zurück; nach 8 Tagen ist von der Tränendrüse nichts mehr zu fühlen, die Kranke ist geheilt.

Nach $\frac{1}{2}$ Jahr kommt sie zur Vorstellung und berichtet mir, daß sie 3 Wochen später an ganz derselben Stelle noch einmal eine Schwellung bekommen habe, daß sie zu Hause noch einmal operiert worden sei, und daß sich wieder Eiter entleert hätte. Seither sei sie gesund. Irgendeine Allgemeinkrankheit konnte nicht gefunden werden.

Es handelt sich also um eine akute Entzündung der linken Tränendrüse, die zur Abscedierung geführt hat. Nachdem der Eiter abgelassen ist, heilt die Erkrankung in 8 Tagen. Nach 3 Wochen tritt ein Rezidiv ein, das auch wieder nach Incision und Entleerung des Eiters ausheilt.

K., Erich, 6 Jahre alt, aus Milbitz. Krankengeschichte 1916 Nr. 34.

Seit 3 Tagen ist das Oberlid des linken Auges geschwollen. Irgendeine Ursache weiß der Kranke nicht.

Am 31. XII. 15 findet sich folgendes:

Das linke Oberlid ist stark geschwollen, in dem Oberlid fühlt man die Tränenrüse ungefähr mandelgroß, sehr deutlich. Dieser Tumor ist auf Druck sehr schmerzhaft. Die Bindehaut ist in der Übergangsfalte oben außen sehr stark ödematös.

Im übrigen ist der Augapfel normal. (Wassermannsche Reaktion negativ.)

Anfangs werden feucht-heiße Überschläge gemacht. Am 5. I. 16 wird vom Conjunctivalsack aus der Absceß der Tränenrüse eröffnet. Es entleert sich eine Menge Eiters (Fig. 2 u. 3).

Am 15. I. wird der Kranke entlassen. Man fühlt die Tränenrüse noch als leicht vergrößertes, hartes Gebilde.

In diesem Falle handelt es sich also um eine akute Schwellung der ganzen Tränenrüse. Die Entzündung führt zur Abscedierung. Nachdem der Eiter entleert ist, heilt der Prozeß in 10 Tagen aus.



Fig. 2 u. 3. Dacryoadenitis acuta.

B., Hermann, Waldarbeiter, 30 Jahre alt, aus Neundorf. Krankengeschichte 1914 Nr. 275.

Seit 3 Tagen ist das rechte Auge entzündet. Irgendeinen Grund der Erkrankung weiß der Mann nicht.

Bei der Aufnahme findet sich eine Rötung und Schwellung des Oberlides, so daß dieses kaum gehoben werden kann. Auch das Unterlid ist geschwollen. Die Schwellung greift auf Wange und die Schläfen über.

Im Oberlid findet sich temporal in der Gegend der Tränenrüse eine brettharte, sehr schmerzhaft Infiltration.

Die Bindehaut sondert sehr stark ab, die Cilien sind durch den Schleim verklebt. In dem Sekret finden sich massenhaft Staphylokokken. Die Conjunctiva ist chemotisch. Im übrigen ist der Augapfel normal. Auf heiße Überschläge geht die ganze Entzündung in 4 Tagen zurück. Ein Durchbruch erfolgt nicht. Der Mann kann als vollständig geheilt entlassen werden.

In diesem Falle handelt es sich also um eine akute Schwellung der ganzen Tränenrüse rechts. Die Entzündung geht nach 4 Tagen zurück. In dem Sekret der Bindehaut finden sich Staphylokokken. Irgendeine Allgemeinkrankheit ist nicht nachzuweisen (Fig. 4).

P., Helene, 12 Jahre, aus Weida. Krankengeschichte 1913 Nr. 519.
Aufnahme am 14. VII. 13.

Seit 4 Tagen Schwellung und Rötung des rechten Auges. Schmerzen sind kaum vorhanden.

Das linke Auge ist normal. Das Oberlid des rechten Auges ist stark geschwollen und etwas gerötet. Die Schwellung greift auch auf das Unterlid über. Der ganze Bulbus ist etwas nach der Nase hin verdrängt; diese Verdrängung wird verursacht durch einen Tumor, der außen oben unter dem Knochen hervorkommt. (Vergrößerte Tränendrüse.)

Die Bindehaut ist außen sehr stark chemotisch; im Bindehautsack findet sich schleimig-eitriges Sekret, das auch die Wimpern verklebt. In diesem Sekret sind wenig Pneumokokken.

Am nächsten Tage entleert sich aus der temporalen Ecke unter dem Oberlid Eiter, die Schwellung geht zurück. 6 Tage später wird das Kind entlassen. Man fühlt unter dem rechten Oberlid an Stelle der Tränendrüse noch einen kleinen harten Tumor. Es besteht noch sehr starke Absonderung aus der Bindehaut.

Unter heißen Überschlägen heilt nach 10 Tagen alles aus, so daß nichts Krankhaftes mehr nachzuweisen ist.

In diesem Falle handelt es sich also um eine eitrig-entzündliche Erkrankung vorwiegend der orbitalen Tränendrüse. Die Eiterung ist verursacht durch Pneumokokken. Irgendeine Allgemeinerkrankung läßt sich nicht nachweisen, Fieber war nie vorhanden.

M. Sch., 21jähriges Dienstmädchen aus Schkölen. Krankengeschichte 1912 Nr. 59.

Die Kranke war vor 4 Jahren wegen Phlyktänen 10 Tage in der Klinik aufgenommen.

Seit 4 Tagen klagt sie über Schmerzen am rechten Auge. Das Oberlid ist seit dieser Zeit geschwollen und gerötet.

Irgendeine Ursache dieser Erkrankung weiß sie nicht.

Bei der Aufnahme fand sich folgendes:

Das linke Auge ist mit Ausnahme von Hornhautflecken normal. Das Oberlid des rechten Auges ist stark geschwollen und gerötet. Auf Druck ist es schmerzhaft. Die größte Schmerzempfindlichkeit ist am äußeren Ende des Oberlides. Hier fühlt man auch eine mehr umschriebene Geschwulst in der Tiefe.

Am nächsten Tage bricht der Eiter in der Gegend der Tränendrüse nach dem Bindehautsack durch. Die Schmerzhaftigkeit läßt nach. Nach 10 Tagen ist die Schwellung verschwunden, der Prozeß ist geheilt.

In dem Eiter waren Staphylokokken nachzuweisen.

Es handelte sich also um einen Absceß in der Tränendrüse, der nach dem Bindehautsack durchbricht und dann heilt. Irgendeine Komplikation von seiten des übrigen Körpers läßt sich nicht nachweisen. Fieber war nicht vorhanden. Die Eiterung ist durch Staphylokokken hervorgerufen gewesen.

c) Ursache der Tränendrüsene-ntzündung. Wenn man nach der Ursache der Tränendrüsene-ntzündung forscht, muß man die Erkrankung der palpebralen und der orbitalen Drüse trennen.



Fig. 4. Dacryoadenitis acuta.

In den meisten Fällen von akuter Tränendrüseneuzündung scheint es sich um eine Erkrankung der palpebralen Drüse zu handeln. Ich glaube, daß in meinen Fällen immer der palpebrale Teil der betroffene war.

a) Entzündungen der Tränendrüse nach Verletzungen. Daß in diesen Fällen die Entzündung der Tränendrüse von außen, d. h. durch direktes Eindringen von Mikroorganismen in die Drüse entstehen muß, dürfte allgemein anerkannt sein. Allerdings ist der Weg der Mikroorganismen nicht immer ganz klar.

Bock (1896) beschreibt folgende Fälle: Ein 38jähriger Schlosser bekommt mit einer Eisenstange einen Schlag gegen das rechte Auge. Am dritten Tage nach der Verletzung — ohne äußere Wunde — starke Schwellung des Oberlides, die Haut ist nicht gerötet, dagegen ist die Bindehaut in der Gegend der Tränendrüse dunkelrot. Nach einigen Tagen Durchbruch des Eiters in der Übergangsfalte über der Tränendrüse und rasche Heilung.

Bei einem zweiten Falle (50jähriger Kaufmann) wird dieselbe Erkrankung auf das Hineinfallen von Mörtel zurückgeführt. Die Krankengeschichte ist ganz ähnlich wie in dem ersten Falle. MACKENZIE hat eine Tränendrüseneuzündung als Folge einer in den Bindehautsack eingedrungenen Schweinsborste gesehen, Scrosso (1890) eine solche Entzündung bei einem 12jährigen Knaben, der sich den äußeren Augenwinkel mit einer glühenden Kohle verbrannt hatte. Daß die Tränendrüse für Infektionen von außen her sehr empfindlich ist, sucht Bock (1896) durch genaue Serienuntersuchungen zu beweisen. Er gibt die Krankengeschichten einzelner Fälle: Schwellung beider Tränendrüsen bei einem 14jährigen Mädchen, das an skrofulösen Allgemeinerkrankungen litt. Er excidiert kleine Stückchen der Drüse und weist eine Infiltration von „Rundzellen“ nach. Eine Tuberkulose scheint nicht in Frage zu kommen. Im Anschluß an diesen Fall gibt er noch die Krankengeschichten von weiteren fünf ganz ähnlichen Beobachtungen. Ferner war die Tränendrüse in 84 Fällen von Skrofulose nicht sichtbar, in 55 Fällen deutlich sichtbar. Ebenso in einer großen Zahl von Fällen von Ulcus corneae, bei Hordeolum, er schließt eben daraus auf eine sehr hohe Empfindlichkeit der Drüse gegenüber äußeren Reizen. (Unter 372 Augenkranken war die akzessorische Tränendrüse 102 mal sichtbar.)

HIRSCHBERG (1890) gibt an, er hätte eine Entzündung der Tränendrüse bei Skrofulösen öfters gesehen und auch ALBRECHT v. GRAEFE habe damit „gelegentlich einen gelehrten Besucher seiner Klinik aufs Glatteis geführt“. Dasselbe habe auch DESMARRÉS d. V. getan.

β) Entzündungen der Tränendrüse ohne nachweisbare Ursache. BOCK (1896) gibt sieben Krankengeschichten von Tränendrüsenerkrankung bei Skrofulösen. Es sind das alles Kranke von 10—22 Jahren. Ob hier die Skrofulose wirklich die Ursache der Tränendrüsenerkrankung ist, läßt sich natürlich nicht beweisen. Da bei der ungeheuren Zahl von Skrofulösen, die in allen Kliniken immer wieder zur Behandlung kommen, die Tränendrüsenerkrankung nicht als eine auch nur relativ häufige Komplikation beschrieben wird, ist wohl auch in den Fällen von BOCK diese Erkrankung als zufällige Komplikation anzusehen. LOR (1901) beschreibt fünf Fälle von Tränendrüsenerkrankung bei Kindern von 10—15 Jahren, eine Ursache weiß er nicht anzugeben.

Ebensowenig kennen die Ursache der Erkrankung: REUSS (1885), zwei Fälle, einer mit, einer ohne Absceßbildung geheilt, SEELIGSON (1891) bei einem 21jährigen und bei einem 33jährigen Manne, LINDAHL (1911) in seinem zweiten Falle.

γ) Erkältung als Ursache. CHANDRON (1890): Ein Zugführer ist sehr starker Kälte mit Wind ausgesetzt, nach 3 Tagen Entzündung der Tränendrüse. Ebenso ein anderer 26jähriger Mann, 2 Tage nach der Erkältung Entzündung der Tränendrüse.

δ) Allgemeinerkrankheiten, die für die Entstehung der Dakryoadenitis verantwortlich gemacht werden:

1. Gelenkrheumatismus: DEBIÈRE (1893), LAGRANGE (1900), VALUDE (1896).

2. Mandelentzündung: PANAS (1895). Ein 25jähriger Mann hat seit 3 Wochen eine Mandelentzündung. Auf beiden Mandeln finden sich Strepto- und Staphylokokken. Daneben besteht eine Ozaena. Es entwickelt sich plötzlich eine doppelseitige Dakryoadenitis, die nach einigen Tagen abheilt.

3. Influenza: LINDNER (1891), PIGNATARI (1894), LEGENDRE (1891). In der Veröffentlichung von LEGENDRE hat die Schwangerschaft sicher mit der Tränendrüsenerkrankung nichts zu tun. Die Frau bekommt im 7. Monat Fieber und eine doppelseitige Dakryoadenitis. Da zu gleicher Zeit auch die Submaxillar- und Präaurikulardrüsen geschwollen sind, könnte man am ehesten, wenn man nicht an eine Influenza denken will, einen Mumps der Drüsen annehmen.

4. Masern: GAYAT (1874), BRIÈRE (1874), SICHEL (1875), LINDNER (1891), BOCK (1896), ADLER (1900).

5. Scharlach: LINDNER (1891), BOCK (1896).

6. Flecktyphus: LINDNER (1891) (doppelseitig).

7. Cholämie: SGROSSO (1890).

8. Polyadenitis: SCHEFFELS (1890). Dieser Fall ist mir nicht ganz klar. Es waren die Cervical-, Cubital- und Inguinaldrüsen geschwollen. Auch die Milz ist vergrößert. Da eine Blutuntersuchung nicht gemacht ist, muß es als möglich angesehen werden, daß es sich um eine Leukämie gehandelt hat.

9. Phlegmonöses Erysipel. Ich selbst habe bei einem phlegmonösen Erysipel, das sich noch in die Orbita fortsetzte, eine Tränenrüsänenentzündung gesehen. Der anatomische Befund folgt unten.

ε) Besonders erwähnenswerte Ursachen der Dakryoadenitis. CHANDRON (1890) gibt die Krankengeschichte einer Frau, die seit 6 Monaten immer zur Zeit der Menses beobachtet, daß sie eine Schwellung am Oberlid bekommt. CH. findet in dieser Zeit eine Schwellung der Tränenrüsänen. Was aus der Frau geworden ist, weiß der Autor nicht, da sich die Frau der Behandlung entzogen hat, und LAGRANGE (1900) stellt in einer Sitzung eine Patientin vor, bei welcher immer während der Menses einmal die rechte und dann die linke Tränenrüsäne anschwillt.

Eine sehr auffallende Ursache der Entzündung der Tränenrüsäne beschreibt PRIOUX (1903): Ein 36jähriger Mann nimmt wegen eines eingenommenen Kopfes täglich 1,2 g Jodka li. Am Abend des 9. Tages, nachdem schon vorher Schnupfen und Schmerzen in den Nackenmuskeln aufgetreten waren, stellte sich eine akute Tränenrüsänenentzündung rechts ein. Nachdem das Jod weggelassen war, trat in 24 Stunden Heilung ein. Diese Heilung war um so auffälliger, als man den Eindruck hatte, die Geschwulst würde vereitern. Damit dürfte wohl ein Zusammenhang der Entzündung mit der innerlichen Anwendung von Jod sichergestellt sein.

In dem einen Falle von LEGENDRE (1907), der nach dem Titel als mit der Schwangerschaft in Beziehung stehend scheinen konnte, hat die Schwangerschaft mit der Tränenrüsänenentzündung sicher nichts zu tun (siehe oben).

Bock (1896) dagegen gibt die Krankengeschichte einer 36jährigen Frau, bei welcher er eine doppelseitige Schwellung der Tränenrüsänen fand. Die Frau war im 5. Monat schwanger, und die Schwellung der Tränenrüsänen verschwand erst — ohne Behandlung — mit dem Ende der Schwangerschaft. Nach zwei Jahren wurde sie wieder schwanger, im 6. Monat stellte sich die Tränenrüsänenschwellung wieder ein, um nach der Geburt wieder zu verschwinden. Die Kranke klagte besonders über ein lästiges Gefühl der Trockenheit in den Augen und im Mund. (Von einer Erkrankung der Speicheldrüsänen ist nicht die Rede.) In

diesem Falle möchte ich auch unbedingt die Erkrankung der Tränendrüsen mit der Schwangerschaft in Beziehung bringen.

ξ) Dakryoadenitis bei Gonorrhoe. Daß bei der Gonorrhoe eine Dakryoadenitis vorkommt, ist ganz sicher. Es kommen hier zweierlei Möglichkeiten der Infektion in Frage:

a) Infektion von außen, von einer Conjunctivitis gonorrhoeica aus.

Ob überhaupt eine Dakryoadenitis von einer gonorrhoeischen Conjunctivitis aus entstehen kann, ist sehr zweifelhaft. In der ganzen Literatur ist hier nur ein einziger Fall zu verwerthen: FERRY (1902) und MORAX (1902) haben zusammen einen 25jährigen Mann beobachtet, der seit einem Monat an einer Gonorrhoe der Urethra litt. Seit 14 Tagen bestehen bei ihm Lichtscheu und Schmerzen an den Augen. Nach weiteren 8 Tagen tritt eine Schwellung der Oberlider auf. Bei der ersten Untersuchung fand sich eine doppelseitige Dakryoadenitis und eine Conjunctivitis und Iritis. In der Conjunctiva fanden sich beiderseits ebenso wie in der Urethra Gonokokken. Die Gonokokken sind in der Bindehaut schon am nächsten Tage nicht mehr nachzuweisen. Die Dakryoadenitis heilt nach kurzer Zeit auf der einen Seite aus, auf der anderen wurde die Tränendrüse entfernt.

Da hier neben der Conjunctivitis auch eine Iritis bestand, ist es mindestens zweifelhaft, daß die Infektion der Tränendrüse von der Bindehaut aus erfolgt ist; wahrscheinlicher handelt es sich bei diesem Falle — wie bei den folgenden — um eine endogene Metastase.

Die Mitteilung des Befundes in der herausgenommenen Tränendrüse ist offenbar nicht erfolgt — ich kann sie nirgends finden.

b) Metastatisch gonorrhoeische Dakryoadenitis. Die Fälle, in welchen bei einer bestehenden Urethralgonorrhoe auf metastatischem Wege eine Dakryoadenitis auftritt, sind nicht so sehr selten: PES (1905) beschreibt vier Fälle, die er selbst beobachtet hat. In zwei Fällen trat die Entzündung nach einem geschlechtlichen Exceß bei bestehender Urethralgonorrhoe auf, in beiden Fällen waren andere Metastasen nicht vorhanden. Im dritten Falle (57jähriger Mann), der seit 3 Jahren an einer Harnröhrengonorrhoe litt, trat zugleich mit einer Exacerbation dieser Gonorrhoe eine Arthritis und die Entzündung der Tränendrüse auf.

Im vierten Falle, 21jähriger Mann, trat die Dakryoadenitis ohne weitere Komplikation und auslösende Ursache auf. In der Bindehaut aller Fälle wurden Gonokokken nicht gefunden.

In allen Fällen war die Tränendrüsenezündung doppelseitig. Fälle von akuter doppelseitiger Dakryoadenitis mit Gelenkerkrankungen beschreiben GONELLA (1895), einer einseitigen PANAS (1894).

Doppelseitige Dakryoadenitis bei Gonorrhoe des Mannes haben gesehen: TERSON (1900) und ETIÉVANT (1903), bei der Frau GONELLA (1895).

Die Aussichten dieser gonorrhoeischen Dakryoadenitis sind gut, sie heilt unter warmen oder kalten Umschlägen aus.

η) Dakryoadenitis bei Mumps. Von manchen Autoren, z. B. HIRSCHBERG (1890) wird angenommen, daß die akute Tränendrüsene-ntzündung fast immer eine Erkrankung sei, die mit dem Mumps der Parotis identisch sei. Diese Ansicht ist wohl sicher nicht richtig. Man kann von einem Mumps der Tränendrüse nur sprechen, wenn eben die Speicheldrüsen auch ergriffen sind.

Als erster beschreibt so HIRSCHBERG (1890) eine akute doppelseitige Dakryoadenitis bei einem 15jährigen Mädchen als Mumps der Tränendrüse, obgleich die Speicheldrüsen nicht erkrankt waren. Auch seinen zweiten Fall kann ich eben nur zu der akuten Form der Dakryoadenitis ohne weitere Komplikationen zählen, da auch hier die Erkrankung nur auf die Tränendrüsen lokalisiert war.

Dagegen ist der erste derartige typische Fall von v. SCHROEDER (1891) ausführlicher mitgeteilt. Eine 27jährige Frau erkrankt nach einer Erkältung an einem doppelseitigen Mumps. Nach 4 Tagen stellt sich eine Schwellung der linken, nach weiteren 4 Tagen auch der rechten Tränendrüse ein. Unter Behandlung mit Kompressen mit 4%iger Borlösung heilt die Erkrankung in 14 Tagen ab. Ähnliche Beobachtungen werden von KARTH (1883), ADLER (1894), WALTER (1901) und JOLY (1903) mitgeteilt. Leider konnte ich hier die Originalarbeiten nicht bekommen.

Unter indifferenten Umschlägen heilt die Erkrankung in 2—3 Wochen aus.

Pathologische Anatomie der akuten Tränendrüsenentzündung. Anatomische Untersuchungen von akuter Dakryoadenitis sind in der Literatur sehr selten ausgeführt. Es kommt dies sicher daher, daß, da die Erkrankung in den meisten Fällen abheilt, eine Indikation zur Exstirpation nicht vorliegt.

Die erste Zusammenstellung der pathologisch-anatomischen Befunde gibt BOCK (1896). Ich möchte vorausschicken, daß seine Beschreibung nur schwer verwertbar ist.

Er hat bei folgenden Erkrankungen Untersuchungen vorgenommen:

1. Bei einem skrofulösen Mädchen von 14 Jahren, bei welchem die Tränendrüsen geschwollen waren, wird aus beiden Drüsen ein keilförmiges Stückchen excidiert. Anatomischer Befund: Das Bindegewebe zwischen Bindehaut und Drüse ist auffallend stark entwickelt. Das Bindegewebe ist überall von Rundzellen durchsetzt. Bis in die

entlegensten Teile des Bindegewebes sind Inseln von Drüsengewebe, bisweilen nur ein bis zwei Läppchen versprengt. Straßen von Rundzellen lassen sich bis in die feinen Verzweigungen des Bindegewebes zwischen den Läppchen verfolgen. Um die Ausführungsgänge, deren Epithel geschwollen ist, findet sich dichte kleinzellige Infiltration, welche um die ganz großen auf kleinere, runde Inseln zusammengedrängt ist. Im Bindegewebe unter der Bindehaut liegen Kolonien von Mikrokokken, welche die Saftlücken des Bindegewebes ausfüllen.

2. Bei einem zweiten skrofulösen Mädchen wird derselbe Befund beschrieben.

3. Bei einem Falle von Trachom ergab die Untersuchung einen Befund, welcher in histologischer Beziehung vollkommen mit den vorigen übereinstimmte.

Daß solche Befunde von „Rundzellen in der Tränendrüse“ nur mit äußerster Vorsicht als pathologisch verwertet werden dürfen, geht aus einer Untersuchung von AXENFELD hervor.

Er hat festgestellt, daß im höheren Alter das interstitielle Gewebe zunimmt, ferner, daß echte follikuläre Zellanhäufungen in ganz normalen Drüsen vorkommen. Nur der Neugeborene entbehrt derselben. Man muß also in der Deutung besonders in pathologischer Beziehung solcher „Rundzellenanhäufungen“ sehr vorsichtig sein. Ich stehe nicht an, zu glauben, daß die Befunde von BOCK sehr wahrscheinlich noch in das Gebiet des Normalen fallen. (Auf den Befund von KOKKENHAUFEN komme ich noch zurück.) Die Untersuchungen von KRÜDENER (1903) sind in dieser Beziehung besser zu verwerten.

Bei einem 35jährigen Mann besteht die Tränendrüsenschwellung schon seit $\frac{1}{2}$ Jahr. Eine Ursache der Entzündung läßt sich nicht feststellen. Die Drüse ist umgeben mit einer zarten, bindegewebigen Hülle, in der Nähe dieser Hülle ist das Drüsengewebe wenig verändert. Mehr nach der Mitte der Drüse zu besteht eine ausgesprochene kleinzellige Infiltration. Eine Abscedierung ist nicht vorhanden, wohl aber zeigen einige Rundzellenkonglomerate im Zentrum Andeutungen von Zerfall. Bakterien konnten nicht nachgewiesen werden.

2. Fall: 45jähriger Mann. Entzündung der Tränendrüse seit 14 Tagen. Da sehr starke Schmerzen bestehen, wird die Drüse herausgenommen. Eine Ursache der Erkrankung wird nicht festgestellt. Bei der anatomischen Untersuchung fand sich eine starke Wucherung des interstitiellen Gewebes mit fibröser Verdickung auch der Umgebung der Drüse. Innerhalb der Drüse desgleichen starke interstitielle Infiltration; dieselbe hält sich auffallend an die Ausführungsgänge der Drüsen, ebenso an die Gefäße und zum Teil auch an die erweiterten Lymphbahnen, die mit einem entzündlichen Infiltrationsmantel von Zellen umgeben sind. Das Drüsengewebe ist erheblich degeneriert.

3. Fall: 25jähriges Fräulein. Seit einigen Wochen Schmerzen in den Augen, seit 14 Tagen Schwellung der Drüse beiderseits.

Gleich nach der Operation wurden die Tränendrüsen in Bouillon getan: aus beiden Drüsen wuchs der Fränkel-Weichselbaumsche Pneumococcus in Reinkultur.

Anatomisch läßt sich eine fleckweise über die Drüse verteilte kleinzellige Infiltration feststellen, während die Tubuli lacrimales, die Zylinderzellen und das bindegewebige Stratum gesund sind.

Die kleinen Herde gruppieren sich anscheinend regellos durch das Parenchym, besonders findet sich eine stärkere Ansammlung von Leukocyten um die kleineren Gefäße und Nervenstämmchen. (Dies ist bemerkenswert, weil nach der scheinbaren Genesung Schmerzen im linken Infraorbitalis eintraten, die erst nach längerer Behandlung schwanden.)

Bei dem 4. Fall handelte es sich um einen Absceß der orbitalen Drüse, der durch Streptokokken und Influenzabazillen entstanden war. Der Mann litt an einer Ozaena.

Die pathologische Anatomie der akuten Dakryoadenitis ist also nach diesen vorliegenden Veröffentlichungen in folgender Weise zusammenzufassen:

In der Drüse sind unregelmäßig zerstreut Herde von Rundzellen und Leukocyten. Diese Herde lokalisieren sich manchmal besonders an den feineren Gefäßen und Nervenendigungen. In anderen Fällen finden sie sich besonders um die Ausführungsgänge.

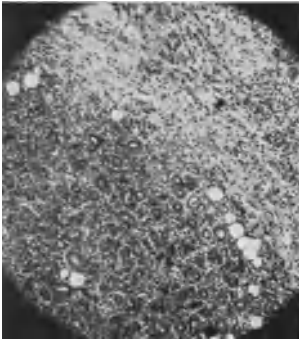


Fig. 5. Akute Dakryoadenitis bei Erysipel.

In fortgeschrittenen Fällen schmilzt das Zentrum dieser Herde ein, es bildet sich Eiter. Dieser Eiter bahnt sich einen Weg nach außen. Eine solche Eiterung braucht aber nicht einzutreten. Die Herde können durch Bindegewebe ersetzt werden. In diesen Fällen geht dann ein Teil der drüsigen Substanz zugrunde.

Ich selbst habe bei einer Patientin, die an einem phlegmonösen Erysipel des Gesichts zugrunde gegangen ist, anatomisch eine Entzündung der Tränendrüse feststellen können, die sich von den oben beschriebenen erheblich unterscheidet.

Die Umgebung der Drüse war sehr stark mit Leuko- und Lymphocyten infiltriert. Zwischen diesen Zellen finden sich massenhaft Pneumokokken. An einzelnen Stellen kann man feststellen, daß diese Entzündung durch die Wand der Drüse durchgeht und sich auf die Drüse selbst fortsetzt. Zwischen den einzelnen Drüsenläppchen sind viele Leuko- und Lymphocyten. Die Anordnung dieser Infiltration ist ganz unregelmäßig, jedenfalls ist sie nicht herdförmig, sondern mehr gleichmäßig über die entzündeten Partien verteilt. Zwischen den einzelnen Zellen sind nur ganz spärlich Pneumokokken zu finden (Fig. 5).

Interessant ist, daß auch zwischen den Drüsenzellen an einzelnen Stellen Wanderzellen liegen, ja auch in den Ausführungsgängen der Drüse finden sich Eiterzellen (Fig. 6). Es muß also das Sekret, das

die Drüse geliefert hat, mit Eiter durchsetzt gewesen sein. Leider ist diese Beobachtung klinisch nicht festgestellt worden, da eine genaue Untersuchung der sterbenden Frau nicht möglich war.

Es gibt also zweifellos nach diesem Befund eine gleichmäßig über die Drüse sich ausbreitende Entzündung, die sehr wohl, wenn das Erysipel zur Heilung gekommen wäre, zu einer Atrophie der ganzen Drüse hätte führen können.

Bakteriologische Befunde bei akuter Tränendrüsene-
ntzündung. Staphylokokken sind wohl die häufigsten Erreger dieser
Erkrankung. Solche
Keime beschreiben:
BOCK (1896) im ana-
tomischen Präpa-
rat, BYERS (1912)
züchtet den Micro-
coccus haemorrhag-
icus (eine nicht
selbständige Art
des Staphylococcus
pyog. aureus), BEAU-
VIEUX (1909) im
Eiter von abscedie-
renden Dakryoade-
nitiden Staphylo-
kokken, ich selbst
fand in drei von
vier abscedierenden
Fällen den Staphy-
lococcus pyogenes
aureus.



Fig. 6. Dakryoadenitis bei Erysipel des Gesichts.
Infiltration der Drüse mit Leukozyten.

Pneumokokken finden GASPARRINI (1903) und ORLANDINI (1905),
dieser bei einem Manne, der an einer Pneumonie erkrankt war. Ich
selbst fand Pneumokokken einmal, ebenso BEAUVIEUX (1909).

Influenzabacillen beschreibt KRÜDENER (1903).

Ganz besonders wichtig sind die Fälle von gonorrhöischer Dakryo-
adenitis in bakteriologischer Beziehung:

ETIÉVANT (1903) hat in dem Eiter, der bei einer akuten Dakryo-
adenitis bei Gonorrhoe der Urethra in die Bindehaut durchbrach, Gono-
kokken gefunden. BRONS (Ergebnisse LUBARSCH-OSTERTAG 1907, Erg.-
Bd. S. 818) bezweifelt diesen Befund, weil keine gonorrhöische Con-
junctivitis aufgetreten ist. Ich bin nicht dieser Ansicht. Ich glaube

nicht, daß bei jeder Impfung der Conjunctiva mit Gonokokken eine Conjunctivitis gonorrhoeica auftreten muß. Es kann sehr wohl sein, daß bei einem solchen Patienten eine gewisse Immunisierung eingetreten ist.

MORAX hat ebenso in einem Falle, den FERRY vorstellt, in dem Sekret der Tränendrüse einmal Gonokokken gefunden, ohne daß eine Conjunctivitis gonorrhoeica aufgetreten wäre. Ich kann mir nicht denken, daß ein so geschulter Bakteriologe wie MORAX sich getäuscht hätte.

Ich glaube aus diesen Befunden schließen zu können, daß es eine richtige metastatische Dacryoadenitis gonorrhoeica gibt. Ob sie allein durch Toxine der Gonokokken entstehen kann, ist nicht bewiesen.

Infektionsweg bei der akuten Dakryoadenitis.

a) Infektion von außen. Ob eine Infektion der Tränendrüse durch ihre Ausführungsgänge entstehen kann, halte ich nicht für bewiesen.

In dem einen Falle von BOCK (1896) war bei einer Panophthalmie, während die Bindehaut sehr chemotisch war, die palpebrale Tränendrüse sehr geschwollen. Mit der Heilung der Panophthalmie ging auch die Tränendrüsenschwellung zurück. Ob es sich in diesem Falle nicht um eine nur scheinbare Vergrößerung der Drüse gehandelt hat, die eben durch die Schwellung der Umgebung vorgewölbt wurde, kann ich nicht entscheiden. Der Verdacht liegt vor.

Ob es sich beim Mumps um eine endogene oder exogene Infektion handelt, läßt sich an unserem Material nicht entscheiden.

Ebensowenig kann man aus dem Anschwellen der Tränendrüse bei Skrophulösen die Diagnose der exogenen Infektion stellen. Daß durch ganz direkte Verletzungen der Drüse eine Entzündung des Gewebes der Drüse entstehen kann, ja, daß sich sogar die ganze Drüse nekrotisch abstoßen kann, beweist ein Fall von BOCK (1896). Bei einem 38jährigen Manne ist durch einen Steinschlag auf die Augen-gegend eine große Wunde am oberen Orbitalrande entstanden. Die gequetschte Wunde vereitert und am 6. Tage stößt sich die ganze Tränendrüse als ein bohnen großer nekrotischer Pfropf ab. Ebenso kann bei einem Erysipel (mein Fall) die Drüse von der Umgebung her infiziert werden.

b) Endogene Infektion. Bei der Gonorrhoe handelt es sich sicher in den meisten Fällen um eine endogene Metastase von Gonokokken. Das ist besonders für all die Fälle anzunehmen, in welchen neben der Dakryoadenitis noch eine Arthritis gonorrhoeica vorhanden

war (PANAS, GONELLA). In den Fällen, in welchen nur eine Dakryoadenitis vorhanden war — ohne weitere Beteiligung des Körpers — ist eine sichere Entscheidung über den Infektionsweg nicht möglich. Selbst der Fall von GONELLA (1895) gibt keinen sicheren Aufschluß: Ein 20 jähriges Mädchen mit Vaginalgonorrhoe bekommt eine einseitige akute gonorrhoeische Conjunctivitis mit Gonokokken im Sekret. Nachdem diese Gonorrhoe abgeheilt ist, stellt sich eine doppelseitige Dakryoadenitis ein (ohne Gonokokken in der Conjunctiva). Außerdem bekam sie noch eine Arthritis gonorrhoeica, an der sie ein Jahr lang krank war. Hier ist wohl auch eine Allgemeininfektion mit Gonokokken aufgetreten und die Dakryoadenitis eine Metastase.

Ob die Dakryoadenitis allein durch Toxine der Gonokokken entstehen kann, wird von verschiedenen Autoren besprochen (GONELLA, PES), ohne zu einem sicheren Resultat zu kommen. In herausgenommenen Tränendrüsen sind Gonokokken nicht beschrieben.

Daß die Tränendrüse durch chemische Mittel angegriffen wird, beweist einmal die Mitteilung von PRIoux (1902), der bei kleinen Jodgaben eine Schwellung der Tränendrüsen beobachtet hat (siehe oben) und dann eine experimentelle Untersuchung von GRUNERT (1902). Dieser hat das Paraphenylendiamin, ein auch in der Kosmetik (zum Haarfärben) benütztes Mittel, Hunden subkutan eingespritzt und festgestellt, daß dadurch eine Schwarzfärbung der Tränendrüse entsteht. Diese Schwarzfärbung tritt im Protoplasma der Drüsenzellen auf. Es handelt sich um eine vitale Färbung der Granula der sezernierenden Drüsenzellen. Da bei dieser Färbung auch die Zellen der Ausführungsgänge den Farbstoff annehmen, glaubt GRUNERT schließen zu können, daß auch diese sich an der Sekretion beteiligen. Eine Entzündung der Tränendrüse ist dabei nicht beobachtet.

Auf die Bedeutung der Zellgranula bei der Sekretion (AXENFELD, STANKULEANU und THÉPHARI) gehe ich nicht ein, die Frage ist von SCHIRMER eingehend behandelt.

Behandlung der akuten Dakryoadenitis. Die Behandlung der akuten Dakryoadenitis ist von den meisten Autoren als äußerst einfach angegeben:

Warme oder kühle Überschläge mit indifferenten Mitteln. Darauf tritt in sehr vielen Fällen in einigen Tagen oder Wochen Heilung ein. Für diese Behandlung eignen sich alle Fälle im Anfang.

Treten die Zeichen einer Abscedierung ein, so ist unter örtlicher Betäubung von der Bindehaut aus ein kleiner Einschnitt zu machen, damit der Prozeß abgekürzt wird. Auch spontan kann sich der Eiter entleeren.

Eine Exstirpation der Drüse ist öfters nur von KRÜDENER ausgeführt worden. Nach seiner Beschreibung war die Schmerzhaftigkeit der geschwollenen Drüse so groß, daß dieser Eingriff berechtigt erscheint. Da die anderen Autoren, z. B. BOCK, eine Keilexcision aus der Drüse nur aus diagnostischen Gründen gemacht haben, kann man wohl sagen, eine so eingreifende Operation wird nur sehr selten nötig werden.

Eine ganz besondere Therapie beschreibt DREYFUSS (1905). Ein 13jähriger Knabe mit einer allerdings nicht akuten, sondern schon wochenlang bestehenden Tränendrüsenschwellung, deren Ursache ganz dunkel ist, wird zuerst mit Jodkalisalbe massiert. Eine Wirkung konnte nicht erzielt werden. Als aber täglich mit einem elektrischen Massierapparat (2000 Schläge in der Minute), die Drüse behandelt wurde, verschwand die Schwellung in kurzer Zeit. Eine Bestätigung der Wirkung einer solchen Behandlung liegt von keiner Seite vor.

Literatur.

- 1856 MACKENZIE: *Traité des maladies de l'œil*. Trad. par Warlomont et Testelin. Paris.
- 1874 BRIÈRE: Dacryoadénite partielle aiguë. *Ann. d'oculist* T. 72, p. 102. — GAYAT: Inflammation suppurative de la glande lacrymale. *Ebenda* T. 71, p. 26.
- 1875 SICHEL: Thèse de Variot. Paris.
- 1877 SCHIRMER: Erkrankungen der Tränenorgane. *Handbuch d. Augenheilk.* 1. Aufl. Bd. 7, Kap. 12.
- 1880 HOCK, J.: Dakryoadenitis. *Eulenburgs Realenzykl.* Bd. 3, S. 627.
- 1881 GALEZOWSKI: Étude sur l'inflammation de la glande lacrymale. *Recueil d'opht.* T. 2, p. 62. — OTT: Inflammation de la glande lacrymale (dacryoadénite) terminée par suppuration. *Ebenda* T. 2, p. 292.
- 1882 AYRES, S. L.: Inflammation of the lachrymal glands. *Med. news* Vol. 40, p. 294. — CARRÉ: De l'inflammation de la glande lacrymale. *Gaz. d'opht.* No. 5, p. 451. — POWER, H.: Tränendrüsenschwellung. *Transact. of the ophth. soc. of the unit. kingd.* Vol. 2.
- 1883 KARTH: Dakryoadenitis bei Parotitis epidemica. Thèse de Paris.
- 1885 FERRET: Dacryoadénite aiguë. *Bull. de la clin. nat. opht. de l'hospice des Quinze-vingts* T. 3, 2, p. 112. — FULTON, J. F.: A case of acute primary inflammation of the lachrymal gland, occurring twice in the same individual. *Arch. of ophthalmol.* New York Vol. 14, p. 161. — POOLEY, T. R.: A case of acute dacryoadenitis. *Transact. of the Americ. ophth. soc.* XX. annual meeting, p. 729. — v. REUSS, A.: Erkrankungen der Tränendrüse. *Ophthalmol. Mitt. a. d. II. Univ.-Augenklin. Wien.* Wien. med. Presse Nr. 52.
- 1886 ARMAIGNAC, H.: Dacryoadénite aiguë terminée par suppuration. *Rev. clin. d'oculist.* No. 7, p. 156.
- 1887 CAUDRON, V.: Notes et observations cliniques. Double dacryoadénite. *Rev. gén. d'opht.* T. 6, p. 15.
- 1888 ARMAIGNAC: Dacryoadénite aiguë terminée par suppuration. *Mém. et bull. de la soc. de méd. et chir. de Bordeaux* 1887. p. 459.
- 1889 MICHEL, C. E.: A case of acute dacryoadenitis. *St. Louis Polyclin.* Vol. 1, p. 234.

1890 CAUDRON: Deux observations de dacryoadénite aiguë. (Soc. d'opht. de Paris.) Recueil d'opht. T. 12, p. 650. — DUFOUR, M.: Dacryoadénite. Rev. de la Suisse romande. — HIRSCHBERG: Mumps der Tränendrüse. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. Bd. 14, S. 77 und Arch. f. Augenheilk. Bd. 8, S. 186. 1879. — NORRIE, GORDON: Parotitis epidemica in glandula lacrymalis anfangend. Nord. ophth. tidskr. p. 19. Ref.: Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. Bd. 14, S. 223. — SCHEFFELS, O.: Ein Fall von akuter doppelseitiger, nicht eitriger Tränendrüseneuzündung. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. Bd. 14, S. 136. — SGROSSO: Reporto anatomo-pathologico di un caso di dacrioadenite acuta. (22. congresso dell'assoc. oftalmol. ital.) Ann. di ottalmol. T. 19, p. 533. — Derselbe: Contributo alla dacrioadenite acuta. Ebenda T. 19, p. 159.

1891 DELENS: Traité de chirurgie. Maladie des yeux. Paris: G. Masson. — ELSCHNIG, A.: Ein Fall akuter Dakryoadenitis. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 353. — LINDNER, L.: Über die Behandlung einiger Augenkrankheiten nach erloschener Influenzaepidemie. Wien. med. Wochenschr. Nr. 16 u. 17. — v. SCHRÖDER, TH.: Ein Fall von Dacryoadenitis acuta bei Parotitis epidemica. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 29, S. 427. — SELIGSOHN: Zwei Fälle von Dacryoadenitis spontanea. Ebenda Bd. 29, S. 25. — SGROSSO: Reporto anatomico della dacryoadenite acuta. (Communicatione fatta al 12. Congresso dell'assoc. ottalmol. ital. Pisa, Sept. 1890.) Ann. di ottalmol. T. 20, p. 291. — TROUSSEAU: Fluxion de la glande lacrymale. (Soc. d'opht. de Paris.) Arch. d'opht. T. 11, p. 381.

1892 JOLAND GABRIEL, G.: De la dacryoadénite. Thèse de Lille. — DE LAPERRONNE, F.: Dacryoadénite aiguë simple. Rev. gén. de clin. de Huchard. Recueil d'opht. T. 14, p. 187.

1893 ANTONELLI: Dacrioadenite acuta dei lobuli accessori inferiori. (Osservazione clinica e considerazioni.) Ann. di ottalmol. T. 22, p. 499. — DEBIERRE: Un cas de tuméfaction symétrique des glandes lacrymales et parotidiennes. Rev. gén. d'opht. T. 12.

1894 ADLER: Ein Fall von beiderseitigem Mumps der Tränendrüse. Wien. med. Wochenschr. Nr. 14 und Mitt. a. d. Wien. med. Doct.-Koll. Bd. 20, S. 113. — LERICHE: Dacryoadénite compliquant les oreillons. Journ. de méd. et de chir. prat. de Lucas-Championnière. 25. Nov. 1897 et Recueil d'opht. T. 16, p. 119. — PANAS: Traité des maladies des yeux. p. 322. Paris: Masson. — Derselbe: Traité des maladies des yeux. II. Ebenda. — Derselbe: Dacryoadénite, iritis et conjonctivite sérovasculaire d'origine blennorrhagique. Rev. gén. de clin. et de thérap. T. 8, p. 169. — PIGNATARI, F.: La dacryoadénite consécutive à l'influenza. Rev. gén. d'opht. p. 11.

1895 ADLER: Mumps der Tränendrüsen. Wien. med. Presse, 17. Febr. — GONELLA: Ein Fall von doppelseitiger akuter Dakryoadenitis nach Abheilung einer rechtsseitigen Conjunctivitis gonorrhoeica bei Blennorrhagie der Vagina. Soc. dei cultori dello science mediche Cagliari, Luglio. Zitiert bei PES. (1905), Arch. f. Augenheilk. Bd. 51, S. 157. — HOLMSTRÖM, J.: Zwei Fälle von akuter Tränendrüseninflammation. Hygiea. Bd. 57, S. 51. — PANAS: Dacryoadénite double d'origine amygdalienne. Semaine méd. No. 5. Ref. nach Ann. d'oculist. T. 114, p. 79.

1896 BAQUIS, E.: Das Trachom der Tränendrüse. Ziegler's Beitr. z. pathol. Anat. Bd. 19, H. 2. — BOCK: Zur Kenntnis der gesunden und kranken Tränendrüse. Wien: J. Safar — SAUVINEAU: Kératite à répétition par dacryoadénite infectieuse. Recueil d'opht. T. 18, p. 394. — VALUDE: Dacryoadénite double aiguë. France méd. p. 84.

1897 BIALETTI, CL.: Sopra un caso di cisti delle ghiandole acino tubulari. Atti della R. accad. di med. di Torino T. 4, anno 61, fasc. 5—7. — DÖRING, H.: Ein Fall von akuter Dakryoadenitis. Inaug.-Diss. Greifswald.

1898 GONELLA: Ein Fall von akuter doppelseitiger Dakryoadenitis bei Urethritis gonorrhoeica mit Conjunctivitis gonorrhoeica. (15. Congr. dell'assoc. oft. ital.) Ophthalmol. Klinik Bd. 3, S. 241. — SGROSSO: Ein Fall von rechtsseitiger Dakryoadenitis bei Gonorrhoe. Ebenda Bd. 3, S. 241.

1900 AXENFELD: Über die feinere Histologie der Tränendrüse, besonders über das Vorkommen von Fett in den Epithelien. *Heidelb. ophthalmol. Ges. Bd. 28, S. 161.* — LAGRANGE: Dacryoadénite aiguë périodique et dépendant de menstruation. *Rev. gén. d'opht. p. 329.* — PETELLA, G.: Periottalmitte sierosa secondaria a dacrioadenite palpebrale suppurato. *Ann. di med. nasale T. 6, p. 1293.* — SOURDILLE: Des abcès chauds de la glande lacrymale palpébrale de Rosenmüller. — TERSON: Dacryoadénite blennorrhagique. (*Soc. d'opht. de Paris.*) *Recueil d'opht. T. 22, p. 162.*

1901 LOR: De la dacryoadénite palpébrale suppurée. *Ann. d'oculist. T. 126, p. 254.* — MAKLAKOW: Dakryoadenitis mit Bildung eines periglandulären Abscesses. *Ophthalmol. Klinik Bd. 5, S. 355.* — Derselbe: Dacryoadénite avec formation d'un abcès périglandulaire. *Clin. opht. p. 280.* — WALTER, O.: Über Mumps der Tränendrüse. (*Russisch.*) *Verhandl. d. Ges. russ. Ärzte in Odessa Bd. 3.*

1902 BONDI: Ein Fall von akuter Tränendrüseneuzündung. *Wien. med. Presse Nr. 15.* — FERRY: Dacryoadénite, iritis, conjonctivite chez un malade atteint de blennorrhagie. (*Soc. d'opht. de Paris.*) *Recueil d'opht. T. 24, p. 585.* — GRIMALDI: Contributo alle casuistica della dacryoadenite acuta. *Giorn. internat. delle scienze med., April.* — GRUNERT: Die Augensymptome bei Vergiftung mit Paraphenylen-diamin nebst Bemerkungen über die Histologie der Tränendrüse. *Ophthalmol. Ges. Heidelb. Bd. 31, S. 208.* — MORAX: Dacryoadénite blennorrhagique, renseignements bactériologique. (*Soc. d'opht. de Paris.*) *Recueil d'opht. T. 24, p. 645.* — PRIoux: Dacryoadénite aiguë consécutive à l'ingestion de l'iodure de potassium à faible dose. *Clin. opht. No. 19, p. 285.*

1903 AUBARET et GAIGNEROT: Un cas de dacryoadénite aiguë. (*Soc. d'anat. et phys. de Bordeaux.*) *Rev. gén. d'opht. p. 283.* — ÉTIÉVANT: Dacryoadénite blennorrhagique. *Lyon méd. p. 283.* — GASPARRINI: Inflammazione acuta simmetrica delle ghiandole di Krause. *Clin. oculist. p. 1233.* — JOLY: Epidémie d'oreillons observée au 94. régiment d'infanterie en Mai-Octobre 1902. *Localisation oculaire. Arch. de méd. et de pharmacol. milit. No. 6.* — v. KRÜDENER, H.: Über Erkrankung der Tränendrüse. *Ophthalmol. Ges. Heidelb. Bd. 31, S. 71.* — Derselbe: Demonstration mikroskopischer Präparate a) zu dem Vortrage: Über Erkrankung der Tränendrüse; *Ebenda Bd. 31, S. 272.* — PRIoux: Akute Dakryoadenitis nach kleinen Jodkaligaben. *Ophthalmol. Klinik Bd. 7, S. 19.* — SNEGREW: Akute Erkrankung der Tränen- und Speicheldrüsen. *Sitzungsber. d. Moskauer augenärztl. Ges. 22. April.* — SUMAU: Akute Dakryoadenitis. *Ophth. hosp. rep. Vol. 15, p. 379.*

1904 CAUSÉ: Metastatische Tränendrüseneuzündung bei Gonorrhoe. *Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 11, S. 399.* — FEKETE: Dacryoadenitis acuta. *Szemészet. Nr. 1.* — ZIEGLER: Eitrige Dakryoadenitis. *Will's hosp. ophth. soc., Nov. Ref.: Rev. gén. d'opht. p. 375.*

1905 DREYFUSS: Ein Fall von Dacryoadenitis chronica. *Behandlung mit Vibrationsmassage. Heilung. Münch. med. Wochenschr. Bd. 52, S. 80.* — LAFON et VILLEMONTÉ: Dacryoadénite aiguë suppurée. *Journ. méd. de Bordeaux, 7. Mai.* — MORETTI: Sopra un caso di dacrioadenite orbitaria suppurata consecutiva al erisipela facciale. *Ann. di ottalmol. T. 34, p. 3.* — ORLANDINI: Studi sulle dacrioadeniti. *Ebenda T. 34, p. 304.* — PES: Die akute bilaterale Entzündung der Tränendrüse bei Blennorrhagie der Urethra. *Arch. f. Augenheilk. Bd. 51, S. 144.* — WERNCKE: Ein Fall von Adenitis lacrimalis. *Sitzungsber. d. ophth. Ges. in Odessa, 3. Mai.* — WHARTON: A case of unilateral dacryoadenite simulating sarcoma. *Lancet I. Okt.* — WICHERKIEWICZ: Sur les dacryoadénites aiguës. *Arch. d'opht. T. 25, p. 347.*

1906 CASALI: Due casi di dacrioadenite acuta. *Ann. di ottalmol. T. 35, p. 911.*

1907 BARSCHAWSKY: Akute beiderseitige Dakryoadenitis. *Westn. Ophth. S. 52.* — LEGENDRE: Dacryoadénite bilatérale accompagnante une sinusite grippale avec polyadénopathie préauriculaire au cours d'une grossesse. *Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris p. 261.*

1909 BEAUVIEUX: De la dacryoadénite palpébrale aiguë. Arch. d'opht. T. 29, p. 772. — WIENER: Unilateral dacryoadenitis of metastatic origin. (Gonorrhoe.) (Ophth. sect. of the St. Louis med. soc.) Ophthalmol. rec. p. 33.

1910 IGRSHEIMER u. POELLOT: Über die Beziehungen der Mikuliczschen Krankheit zur Tuberkulose und über den Infektionsweg bei der tuberkulösen Erkrankung der Tränendrüse. v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 74, S. 411. — LINDAHL, C.: Tva fall af dacryoadenit. (Sitzungsber. d. schwed. augenärztl. Ver. zu Stockholm 1909.) Beilage z. Hygiea. — TAMAMSCHIEFF: Ein Fall von akuter Dakryoadenitis. Westn. Ophth. S. 590.

1911 LINDAHL, C.: Zwei Fälle von akuter Dakryoadenitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 49, 2, S. 133.

1912 BYERS: A case of acute suppurative dacryoadenitis. Transact. of the Americ. ophth. soc. Vol. 13, part 1, p. 81.

1915 NORDENSON: La dacryoadénite palpébrale aiguë. Arch. d'opht. T. 34, No. 12, p. 759.

1917 CALDERARO: Tränendrüsenexstirpation. Ref.: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 59, S. 470.

1919 FUCHS: Funktionsstörung der Speichel- und Tränendrüsen. Ophth. Ges. Wien. Ref.: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 63, S. 405.

1920 STOCK: Über einige besondere Fälle von Erkrankungen der Tränenorgane. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 65, S. 16.

1922 CANAVAN, MYRTLE: The histology of the superior lachrymal gland in mental disease and defect. Journ. of med. research Bd. 43, No. 4, p. 447.

1923 LENCK: Parotitis epidemica. Arch. f. Ohren-, Nasen- und Kehlkopfheilk. Bd. 111, H. 1, S. 1. — MORTON, HOWARD: Dacryoadenitis following bronchopneumonia. Amer. journ. of ophth. Bd. 6, No. 8, p. 682. — TRISTAINO: Due casi di dacrioadenite orbitaria acuta. Nota clinica. Bol. d'ocul. Jg. 2, No. 3, p. 144.

h) Dakryoadenitis bei Trachom.

In der Literatur finden sich einige Angaben über Entzündung der Tränendrüse bei Trachom. Bock (1896 S. 46) findet bei einem 39jährigen Manne, der an einem akuten Trachom mit Körnern und sulziger Schwellung der Bindehaut leidet, beim Umstülpen der Lider einen spontanen Fortsatz der akzessorischen (palpebralen) Tränendrüse in die obere Übergangsfalte ziehen, ohne daß man die Tränendrüse von dem mit Trachomkörnern durchsetzten Bindehautgewebe sicher abgrenzen könnte. Nach 11wöchentlicher Behandlung ist die Erkrankung so gut wie ausgeheilt, die Tränendrüsen sind wieder normal. Ein excidiertes Stückchen der Drüse ist anatomisch untersucht worden. Der Befund ist derselbe wie bei einer einfachen Schwellung bei Skrofulose (siehe oben). (Ich habe schon erwähnt, daß ich es für möglich halte, daß Bock die normale Anhäufung von Lymphzellen zwischen den Drüsenläppchen für einen pathologischen Befund gehalten hat.)

Eine sehr eingehende Arbeit von BAQUIS (1894) mag hier deshalb ganz besonders ausführlich referiert werden, weil sie eigentlich die einzige ist, die ein Trachom der Tränendrüse zu beweisen sucht. Ein 37jähriger Mann kommt zu ihm in Behandlung mit einer doppelseitigen sehr erheblichen Schwellung der Tränendrüsen. Diese Schwellung be-

stand schon seit „langer Zeit“. Dabei fand sich ein Trachom der Conjunctiva, das nach Angabe des Mannes schon seit mehreren Jahren bestand. Die Erkrankung macht dem Patienten sehr starke Schmerzen. BAQUIS (1894) entschließt sich dazu, die eine Tränen-drüse von außen her herauszunehmen. Schnitt am Orbitalrand und Eingehen auf den Tumor. Es stellt sich heraus, daß der Tumor aus der vergrößerten palpebralen und orbitalen Tränen-drüse besteht. Da die Drüse mit der Umgebung fest verwachsen war und sich weit in die Orbita hinein-erstreckte, wurde ein kleiner Teil zurückgelassen. Auf der anderen Seite geht der Tumor ohne örtliche Behandlung zurück in demselben Maße, als das Trachom ausheilt. Die Behandlung dauert ein Jahr.

Anatomisch findet sich in der herausgenommenen Drüse folgendes:

a) Bindegewebe: Das Bindegewebe in der Drüse ist sehr vermehrt, so daß zwischen den einzelnen Läppchen der Drüse sehr viel mehr Bindegewebe liegt als in einer normalen Drüse.

b) Blutgefäße: Die Arterienwände sind im ganzen verdickt, an den Venen sind diese Veränderungen nicht so ausgesprochen.

c) Der wichtigste Befund ist eine Durchsetzung der ganzen Drüse mit Follikeln, die aus einer peripheren Schicht von Lymphocyten und aus einem Zentrum von epitheloiden Zellen bestehen. Diese Epitheloidzellen sind groß, blasser Kern, zum Teil mit zwei Kernen, Mitosen sind häufig. Zu einzelnen dieser Follikel zieht ein Blutgefäß, das sich in viele Capillaren teilt und bis zur Mitte des Knötchens geht.

d) Die Wand der Ausführungsgänge erscheint sehr verdickt, das Lumen verengert. Die Ausführungsgänge sind umgeben von massenhaften epitheloiden Zellen.

e) Die Drüsenelemente sind teilweise rarefiziert und durch Follikel oder Bindegewebe ersetzt.

BAQUIS ist der Ansicht, daß die Follikel ganz so aussehen wie Trachomfollikel, daß es sich also um ein richtiges Trachom der Drüse handelt. Ich kann mich nach genauem Studium der Arbeit nicht so ohne weiteres davon überzeugen. Es sind zwar keine Tuberkelbacillen in den Herden gefunden worden, auch wird ausdrücklich erwähnt, daß Riesenzellen nicht nachzuweisen sind — trotzdem muß man entweder an eine wirkliche Tuberkulose oder doch an eine Mikuliczsche Erkrankung denken. Ich kann diesen Fall nicht als einen Beweis dafür ansehen, daß es ein wirkliches Trachom der Tränen-drüse gibt.

DE VINTENITHS (1876) gibt an, er hätte in der Tränen-drüse von Trachomatösen eine interstitielle Infiltration gefunden; auch diese Mitteilung stellt keinen Beweis eines Trachoms der Tränen-drüse dar.

Auch KREIKER (1922) findet bei Trachomatösen nur Degenerationserscheinungen in der Tränenendrüse. Ein eigentliches Trachom kann er nicht feststellen.

So ist also bis jetzt ein Trachom der Tränenendrüse noch nicht sicher beschrieben.

Literatur.

1876 DE VINCENTIIS: Su di un tumore della glandula lacrimale. Movimento med.-chirurg. (Zitiert nach BAQUIS.)

1894 BAQUIS, E.: Il tracoma della glandola lacrimale. Contribuzione clinica ed anatomo-patologica alla etiologia delle adenopatie lacrimali simmetriche. Ann. di ottalmol. T. 23, p. 227.

1896 Derselbe: Das Trachom der Tränenendrüse. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. Bd. 19, H. 2.

1906 BASSO: Il tracoma nella patologia delle vie lagrimale. Pavia 1906.

1908 TRUC et PERETZ: Examen histologique de la glande lacrymale chez une ancienne granuleuse. Rev. gén. d'opt. p. 241.

1912 MARONGIU: Sul tracoma della apparato d'escrezione delle lacrime. Cagliari, 1912.

1922 KREIKER: Krankhafte Veränderungen der Tränenendrüsen bei Trachom. Z. f. A., Bd. 47, H. 2/3, S. 111.

1923 GANGI PIETRO: Il tracoma della ghiandola lacrimale. Boll. d'ocul. Jg. 2, No. 8, p. 397.

Tuberkulose der Tränenendrüse.

Eine Infektion der Tränenendrüse mit Tuberkulose ist nicht gar so selten. Sie kommt in verschiedenen Formen vor:

1. Als Miliartuberkulose.
2. Als lokalisierte isolierte Tuberkulose einer oder beider Tränenendrüsen.
3. Als sekundäre Tuberkulose, fortgeleitet von einer Tuberkulose der Umgebung (Bindehaut oder Haut oder Knochen).
4. Als sogenannte Miculiczsche Erkrankung (1892) — eine symmetrische Schwellung der Tränen- und Speicheldrüsen auf tuberkulöser Grundlage.

Zu 1. Miliartuberkulose. AXENFELD (1899) hat bis jetzt als einziger Autor bei akuter universeller Miliartuberkulose die Tränenendrüsen untersucht. Klinisch waren Erscheinungen nicht vorhanden gewesen. Er findet in der Drüse ganz frische Epitheloidtuberkel von typischer Struktur. Das Zentrum ist deutlich verkäst mit retikulärer Grundsubstanz und umlagert von einem Leukozytenwall. Die Entstehung der Erkrankung liegt sicher erst ganz kurze Zeit zurück, so daß eine Vergrößerung der Drüse nicht eingetreten war.

Experimentell hat STOCK (1903 und 1906) festgestellt, daß bei Kaninchen, welchen zur Erzeugung einer Chorioiditis disseminata tuberculosa Tuberkelbacillen in die Ohrvene eingespritzt worden waren,

sehr häufig die Harderschen Drüsen tuberkulös erkranken. Es tritt eine ganz typische Tuberkulose mit Verkäsung auf. Da bei solchen Tieren nach seinen Untersuchungen hauptsächlich die Lungen, Nieren und die Chorioidea erkranken, diese Gewebe also eine gewisse Disposition zur Tuberkulose haben, muß man in den Kreis der zu untersuchenden Organe auch noch die Tränendrüse ziehen. Es wäre angebracht, einmal eine Serie von Kranken, die an Miliartuberkulose gestorben sind, daraufhin zu untersuchen.

Eine Bestätigung dieser Versuche ist bis jetzt in der Literatur nicht zu finden.

Daß eine Tuberkulose der Tränendrüse sicherlich häufiger ist als man gewöhnlich annimmt, beweist auch ein Befund einer Drüse meiner Sammlung. Bei einer Kranken wurde die Tränendrüse wegen eines Sarkoms herausgenommen. In dem Präparat sind große Teile der Drüse von dem Sarkom ganz unberührt. In diesen Teilen finden sich ganz typische Tuberkel: Knötchen, die in der Peripherie aus Rundzellen, im Zentrum aus Epitheloid- und Riesenzellen bestehen. Eine genaue Untersuchung dieses Präparates läßt irgendwelche Fremdkörper, die zu einer solchen Bildung Veranlassung gegeben hätten, mit Sicherheit ausschließen, ebensowenig kann es sich um Reste von Drüsenepithelien handeln, die eine Tuberkulose vortäuschen würden. Bacillen konnte ich nicht nachweisen (Fig. 7).

2. Lokalisierte isolierte Tuberkulose der Tränendrüse. Der erste sichere Fall von Tränendrüsentuberkulose ist von ABADIE (1881), 16jähriges Mädchen. Doppelseitige Schwellung der Tränendrüse. Beide Seiten werden operiert. Es gelingt nicht, die ganze Drüse zu entfernen. Trotzdem glatte Heilung. Anatomisch wird die sichere Diagnose Tuberkulose gestellt.

„Wahrscheinliche“ Tuberkulose der Tränendrüse beschreibt DE LAPERSONNE (1892).

DE LAPERSONNE hat bei einem 32jährigen Fräulein, das an einer chronischen Bronchitis mit Blutausswurf gelitten hatte, eine seit etwa 3 Monaten aufgetretene Tränendrüsenschwellung zu behandeln gehabt. Er stellt die Diagnose eines rasch wachsenden Sarkoms und nimmt die Drüse heraus. Bei der anatomischen Untersuchung finden sich Knötchen mit Epitheloidzellen und Riesenzellen. Obgleich Tuberkelbacillen nicht gefunden wurden, wird es sich wohl um eine Tuberkulose der Drüse gehandelt haben.

Dann beschreibt MÜLLER (1892) zwei solcher Fälle: 1. 14jähriger Knabe. Seit 4 Jahren Schwellung der Tränendrüse. Die Drüse wird zum Teil herausgenommen, und da ein Rezidiv entsteht, später noch

einmal operativ entfernt. Im Schnitt fanden sich typische Tuberkel mit zahlreichen Tuberkelbacillen. 2. 40jähriger Mann. Einseitige Tränendrüsenschwellung. Auch trat nach der operativen Entfernung später ein Rezidiv auf. Anatomisch: typische Tuberkulose mit spärlichen Tuberkelbacillen.

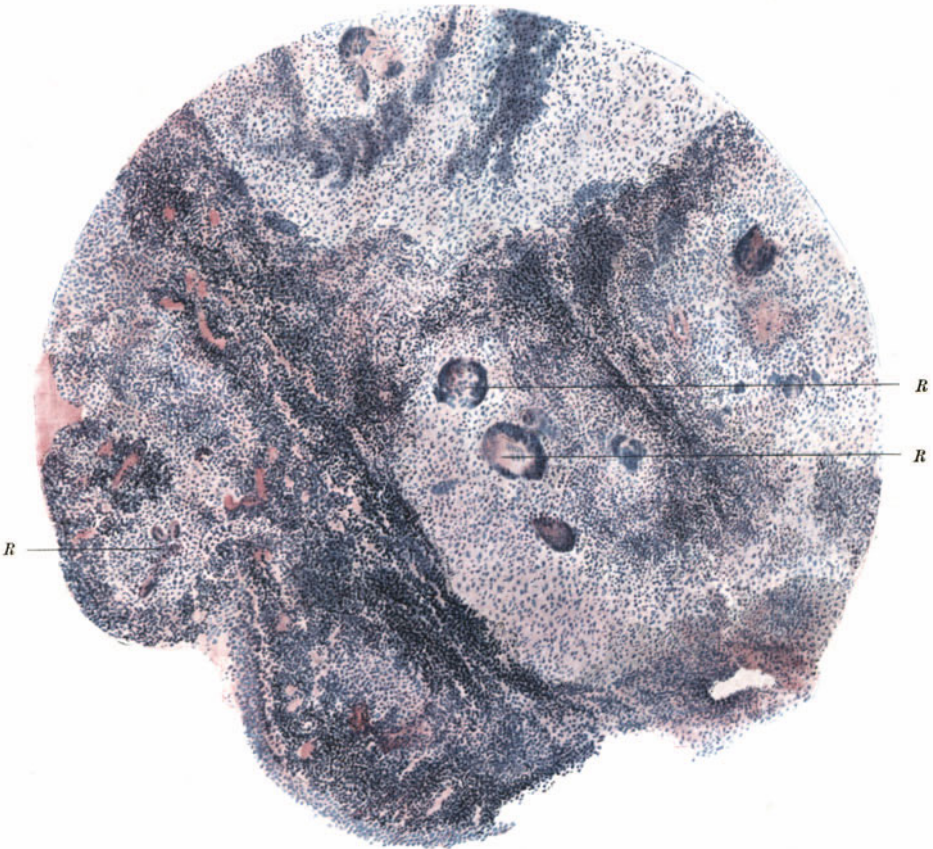


Fig. 7. Tuberkulose der Tränendrüse.
R = Riesenzellen.

Einen weiteren Beitrag zu dieser Frage gibt BAAS (1894). Er gibt die Krankengeschichten von zwei Fällen: 59jährige Frau, seit 6 Wochen Schwellung der Tränendrüse rechts. Der Tumor wird von außen her herausgenommen. Anatomisch ist die ganze Drüse durchsetzt mit typischen tuberkulösen Knötchen — Epitheloidzellen und spärlichen Riesenzellen. Eine Bacillenfärbung ist nicht gemacht. Dann 32jähriger Mann. Seit einem Jahre kann er nicht mehr durch die Nase

atmen, von Prof. KILIAN wird ein Tumor entfernt, der sich als eine tuberkulöse Granulationsgeschwulst herausstellte. Seit einem Vierteljahr bemerkt er rechts eine Verdickung der Tränendrüse. Dieser Tumor wird operativ entfernt. Ein großer Teil der Drüse ist mit typischen Tuberkeln, mit Epitheloidzellen, Riesenzellen und zentraler Verkäsung durchsetzt. Tuberkelbacillen konnten nicht gefunden werden.

HÄHNLE (1900) hat bei einem 18jährigen Mann mit doppelseitiger Tränendrüsenschwellung die linke Tränendrüse herausgenommen und anatomisch untersucht. Die anatomische Beschreibung ist so kurz und ungenau, daß daraus eine sichere Diagnose „Tuberkulose“ nicht gestellt werden kann. Ganz ebenso ist es in dem zweiten Falle — einem 55jährigen Arbeiter —, bei dem beide Tränendrüsen wegen Schwellung herausgenommen wurden.

Wie unsicher die Diagnose ist, geht daraus hervor, daß in dem ersten Falle von verschiedenen Autoren die anatomische Diagnose Carcinom oder Tuberkulose oder chronische Entzündung unbekannter Ursache, jedenfalls nicht syphilitischer, und beim zweiten kleinzelliges Rundzellensarkom oder chronische Entzündung von allerdings eigentümlicher Form gestellt wurde.

Zwei weitere ebenso unsichere Fälle veröffentlicht PAUSE (1902) aus derselben Klinik. JESSOP (1900) beschreibt einen Fall von typischer Tuberkulose, er glaubt damit den ersten Fall gesehen zu haben.

LODATO (1898) stellt anatomisch bei einem 52jährigen Mann mit einer einseitigen Tränendrüsenschwellung die Diagnose Tuberkulose. Bacillen sind nicht gefunden worden.

FLEISCHER (1907) hat bei einem Patienten eine doppelseitige Schwellung der Tränendrüsen gesehen, die spontan wieder verschwand. Da eine doppelseitige Iritis chronica vorhanden war, nimmt FLEISCHER an, es habe sich um eine Tuberkulose der Drüsen gehandelt. Viel beweisender für eine spontane Heilung einer Tuberkulose der Tränendrüse ist der Fall von DUYSE (1896). Er hat bei einem 19jährigen Mädchen mit Schwellung beider Tränendrüsen die eine herausgenommen. Anatomisch handelte es sich sicher um eine Tuberkulose (Bacillen sind allerdings nicht gefunden worden). Die andere Seite heilte spontan aus.

Zwei weitere Fälle sind von WAGENMANN (1902) und noch einmal in der Dissertation von FAHRENHOLTZ (1903) beschrieben. 1. 21jährige Patientin, seit längerer Zeit Schwellung der linken Tränendrüse. Im anatomischen Präparat finden sich typische Tuberkel allerdings ohne Verkäsung, aber mit sicher nachgewiesenen Tuberkelbacillen, und 2. 23jähriger Mann mit tuberkulöser Kniegelenksentzündung, seit einiger Zeit Spannung am linken Auge. Die geschwollene Tränendrüse

wird herausgenommen. Auch hier finden sich Tuberkel in dem Drüsengewebe mit epitheloiden und Riesenzellen. Tuberkelbacillen sind nicht festgestellt.

POLIGNANI (1903) hat bei einem 30jährigen Manne, der seit einer Woche eine Schwellung des Oberlids hatte, eine breite Incision am Orbitalrande gemacht. Es entleert sich spärlicher Eiter, man gelangt zur Tränendrüse, die wie eine tiefdunkelrote Masse aussieht und wie eine Kastanie ausgeschält wird. Die anatomische Untersuchung ergibt Tuberkulose der Drüse.

In der Arbeit von PLITT (1905) ist die Literatur über Tuberkulose der Tränendrüse sehr ausführlich und erschöpfend zusammengestellt. Er fügt einen neuen Fall hinzu: 21jähriges Dienstmädchen. Seit 5 Jahren Schwellung der Tränendrüsen. Diese Schwellung steigerte sich im Frühjahr und Herbst. Da die Schwellung nicht geringer und die Patientin dadurch gestört wurde, wurden beide Tränendrüsen von außen her ganz entfernt. Die mikroskopische Untersuchung ergibt über die ganze Drüse ausgesät eine Menge von typischen Tuberkeln mit epitheloiden und Riesenzellen. Verkäsung ist nicht vorhanden, dagegen sicher Tuberkelbacillen in mäßig reichlicher Anzahl.

Diese Patientin hat später IGRSHEIMER (1910) weiter beobachtet. An der Stelle der Operation des tuberkulösen Tränensackes war eine Fistel aufgetreten, es hatte sich eine Tuberkulose der Bindehaut des rechten Oberlids entwickelt, im Gaumen war ein tuberkulöses Geschwür, und auch im Siebbein wurde eine Tuberkulose festgestellt. Daneben bestand eine Tuberkulose der Lungen und der Pleura. Man muß wohl annehmen, daß alle diese Herde auf einer hämatogenen Infektion beruhen.

Nun werden weiter folgende Fälle in der Literatur erwähnt: SALZER (1894): 15jähriges Mädchen. Es wird ihm ein Paket geschwelter Halsdrüsen entfernt und bei dieser Gelegenheit auch eine bohngroße Tränendrüse rechts. Der Tumor der Tränendrüse war seit 3 Jahren langsam entstanden. Die Drüse enthält nach der Beschreibung typische Tuberkel mit Epitheloid- und spärlichen Riesenzellen. Zentrale Verkäsung fehlt. Tuberkelbacillen sind nicht nachzuweisen.

SÜSSKIND (1897): 21 1/2 jähriges Mädchen. Seit 2 1/2 Jahren Schwellung der linken Tränendrüse. Auch die Präauriculardrüse, Cervical- und Inguinaldrüsen sind geschwollen. Die Drüse wird von außen her operativ entfernt. Ebenso wird die Präauriculardrüse weggenommen. Glatte Heilung.

Anatomischer Befund: Die ganze Drüse ist mit Tuberkelknötchen, die aus Epitheloid- und Riesenzellen bestehen, durchsetzt. Tuberkel-

bacillen finden sich in nicht unbeträchtlicher Zahl, besonders in den Riesenzellen. In der Präauriculardrüse ist eine typische Tuberkulose mikroskopisch vorhanden.

SÜSSKIND schreibt am Schlusse: Bemerkenswert ist in meinem Falle die Kombination der Erkrankung der Tränendrüse und der zugehörigen präauricularen Lymphdrüsen, sowie der Übergang der Tuberkulose von dieser auf die Parotis. Ich finde das Ergriffensein der präauricularen (regionären) Lymphdrüse als keine Besonderheit, dagegen das Übergehen auf die Parotis, von dem sonst in der Arbeit überhaupt nicht die Rede ist.

PICK (1896): 56jähriges Fräulein. Seit 2 Jahren Anschwellung beider Tränendrüsen. Die Drüsen werden herausgenommen, von der einen ein Stück unter das Peritoneum eines Kaninchens gebracht. Das Kaninchen bekommt keine Tuberkulose. Obgleich nach dem anatomischen Befund eine Tuberkulose möglich ist, kann ich diesen Fall nicht sicher zu den tuberkulösen rechnen. In den Knötchen finden sich weder typische Epitheloid- noch Riesenzellen. Es handelt sich um ein „Granulationsgewebe“.

BEAUVIEUX und PESME (1922) haben bei einem 41jährigen Manne, der seit einigen Monaten eine Schwellung in der Gegend der linken Tränendrüse bekam, die verdickte Tränendrüse in Lokalanästhesie durch einen Schnitt am Orbitalrand entfernt. Die Wunde heilte per primam.

In der herausgenommenen Drüse fanden sich anatomisch typische Tuberkel mit epitheloiden und Riesenzellen. Tuberkelbacillen konnten nicht nachgewiesen werden.

Aus all diesen Veröffentlichungen geht mit Sicherheit hervor, daß bei einer einseitigen oder doppelseitigen subakuten oder chronischen Schwellung der Tränendrüsen immer auch an Tuberkulose als Ursache dieser Schwellung gedacht werden muß.

Daß diese Infektion wohl in den allermeisten Fällen auf hämatogenem Wege erfolgt, dafür sind ein Beweis einmal die experimentellen Untersuchungen von STOCK, dann aber auch ganz besonders die Fälle, bei welchen außer dieser Erkrankung am Auge keinerlei Zeichen von Tuberkulose gefunden wurden.

Daß von einer solchen Tuberkulose der Tränendrüse aus eine Infektion der Bindehaut und des Tränensackes erfolgen kann, ist möglich. Man muß aber auch hier daran denken, daß ebenso wie die Tränendrüse auch diese Gewebe vom Blutwege aus infiziert werden können.

3. Daß eine Infektion der Tränendrüse von der Conjunctiva aus erfolgen kann, ist möglich.

HAEMERS (1900) gibt die Krankengeschichte eines 8 Monate alten Kindes. Dieses Kind war an einer Enteritis gestorben. Bei der Obduktion fand sich eine Tuberkulose der linken Lidschleimhaut, der Lidrüsen und der Tränendrüse. Im ganzen übrigen Körper war eine Tuberkulose nirgends zu finden. HÄMERS glaubt daraus mit Sicherheit schließen zu können, daß die Conjunctiva die Eintrittspforte der Tuberkulose war. Diese Ansicht hat ja viel Bestechendes — aber eine Sicherheit für den Infektionsweg kann man meines Erachtens auch aus einem solchen Befund nicht schließen. Es wäre schon möglich — wie IGRSHEIMER auch betont —, daß die Keime vom Darm aus aufgenommen worden wären und ohne lokale Erscheinungen zu machen auf dem Blutwege in die Tränendrüse und in die Bindehaut gekommen wären.

Daß eine Infektion der Drüse von der Conjunctiva aus jedenfalls zu den Seltenheiten gehört, hat auch AXENFELD betont, der bei einem Patienten, der jahrelang an einer Tuberkulose der Bindehaut litt, gesunde Tränendrüsen gefunden hat.

Experimentell hat sich IGRSHEIMER (1910) gerade mit dieser Frage beschäftigt: Einmal, ob die Tuberkulose von der infizierten Drüse auf die Bindehaut übergeht und dann, ob von der Bindehaut aus die Drüse zu infizieren ist.

Bei einem Hund wurde von der Carotis aus eine Emulsion von Tuberkelbacillen eingespritzt. Es trat wohl eine Tuberkulose in der Tränendrüse ein — die Bindehaut blieb frei. Aus einem einzelnen solchen Resultat kann man natürlich keine bindenden Schlüsse ziehen. STOCK hat in einer großen Anzahl von Kaninchen bei einer endogenen Tuberkulose der Harderschen Drüse, obgleich die Tiere viele Monate am Leben blieben, nie eine Tuberkulose der Bindehaut beschrieben, die auf eine äußere Infektion zu beziehen gewesen wäre. Jedenfalls geht daraus hervor, daß eine Fortleitung von der infizierten Drüse auf die Bindehaut kaum vorkommt.

Um die zweite Frage zu lösen, wurden in Wunden, die in die Bindehaut in der Gegend der Tränendrüse gesetzt worden waren, Tuberkelbacillen eingerieben oder unter die Bindehaut eingespritzt. Dabei trat allerdings eine Tuberkulose auf, aber mehr um die Drüse als in der Drüse. Ich halte diese Versuche für nicht beweisend. Es wird wohl kaum vorkommen, daß auf mechanischem Wege Tuberkelbacillen, auch wenn eine Conjunctivaltuberkulose besteht, in dieser Weise unter die Bindehaut kommen.

So ist bis jetzt nur der Fall von HAEMERS in dem Sinne verwertbar, daß es möglich erscheint, daß eine Tuberkulose von der Bindehaut aus auf die Tränendrüse übergreift.

Behandlung. Wenn eine subakute oder chronische Schwellung der Tränendrüse ein- oder doppelseitig eintritt, wenn man an eine Tuberkulose der Drüse denken kann, sollte man versuchen, diese Diagnose zu sichern. Ich möchte vorschlagen, dem Kranken nach der alten KOCHSchen Vorschrift subcutan Alttuberkulin einzuspritzen. Es wird dann wohl in einer gewissen Anzahl der Fälle durch Beobachtung einer Herdreaktion die Diagnose zu sichern sein. Da wir aber wissen, daß diese Herdreaktion — auch bei sicherer Tuberkulose — nicht immer aufzutreten braucht, wird man sich bei solchen negativen Fällen eben an das klinische Bild halten müssen.

Dann kommt als Behandlung wohl nur die operative Entfernung der ganzen Drüse, und zwar durch einen Schnitt von außen am Orbitalrande in Frage. In allen Fällen, die beschrieben sind, ist, soviel ich sehe, bei einer Tuberkulose nicht nur die palpebrale, sondern auch die orbitale Drüse ergriffen.

Da eine Herausnahme der Drüse fast immer ohne Schaden ertragen wird, ist diese Operation in diesen Fällen nicht nur erlaubt, sondern geboten. Wenn auch eine Infektion von der tuberkulösen Drüse aus nach den bis jetzt vorliegenden Veröffentlichungen zu den Seltenheiten gehört, so ist eben doch eine Gefahr der Weiterverbreitung einer Tuberkulose von einer solchen erkrankten Drüse durch den Tränensack, die Nase und den Gaumen möglich.

Bei der Operation sollte aber darauf gesehen werden, die ganze erkrankte Drüse zu entfernen, um Rezidive zu vermeiden, obgleich auch Teilexstirpationen angeblich zu glatter Heilung geführt haben. Siehe auch Seite 51 (ABADIE 1881).

4. Mikuliczsche Erkrankung der Tränen- und Speicheldrüsen. Wenn ich die nach MIKULICZ benannte Erkrankung, die in einer chronischen Schwellung der Tränen- und Speicheldrüsen besteht, hierher setze, so möchte ich damit zum Ausdruck bringen, daß man dieses Krankheitsbild viel enger umschreiben muß, als es MIKULICZ selbst getan hat. Ich möchte unter diesen Begriff nur Erkrankungen dieser Drüsen setzen, die durch eine Infektion mit Tuberkulose entstanden sind. Fälle, die zur Leukämie -- facialem Typus der Leukämie (AXENFELD) — oder zur Pseudoleukämie gehören, sollen hier nicht erwähnt werden.

MIKULICZ selbst ist ja in der Differenzierung nicht so weit gegangen, er hat das Krankheitsbild nur nach klinischen Gesichtspunkten festgelegt.

Ob man die symmetrische Schwellung der Tränendrüsen durch tuberkulöse Entzündung deshalb von der Erkrankung, die MIKULICZ

zuerst beschrieben hat, trennen will oder soll, weil bei der einen Form noch eine Schwellung der Speicheldrüsen mitbesteht, oder ob man die isolierte Erkrankung der Tränendrüse besonders führen soll, ist meines Erachtens wohl reine Geschmacksache.

Jedenfalls will ich in diesem Kapitel die Fälle zusammenstellen, bei welchen eine Tuberkulose mit einiger Sicherheit angenommen werden kann.

Klinischer Befund. Bei den Kranken tritt ohne äußere Ursache eine Schwellung der Tränendrüsen auf, die meist ganz schmerzlos ist. Nur in dem Falle von KÜLBS (1908) war eine leichte Druckempfindlichkeit vorhanden.

Auch ich habe einen Fall in Behandlung, der über erhebliche Schmerzen in der Gegend der verdickten Tränendrüse klagt. Nach Herausnahme der Drüse sind die Schmerzen verschwunden. Als Komplikation besteht eine typische tuberkulöse Iritis, die bei der Allgemeinreaktion auf Alttuberkulin mit einer Herdreaktion antwortete. Auch die Speicheldrüsen sind verdickt. Anatomisch findet sich in der Drüse genau derselbe Befund wie bei MELLER, FLEISCHER u. a. (siehe unten).

Wenn man nur die Fälle, bei welchen man Tuberkulose mit einer einigermaßen überzeugenden Möglichkeit annehmen kann, betrachtet, so kann sich im Anschluß an die Tränendrüsenanschwellung eine tuberkulöse Erkrankung der Bindehaut anschließen (FLEISCHER, 1902). Eine Verkäsung der Drüse mit Abscedierung tritt nicht ein. Eine Heilung des Prozesses ohne Operation kann vorkommen (MELLER, 1906). Bei dem dritten Falle von FLEISCHER (1910) wird ein Lupus pernio der Nase gefunden.

NAPP (1907) beschreibt als Nebenbefund hirsekorngroße Knötchen auf der Mundschleimhaut und eine Spitzenaffektion, VON BRUNN (1905) findet eigentümliche Haut- und Knochenverdickungen. Ganz ähnliche Prozesse in der Haut des Oberarms und Unterarms hat FLEISCHER (1910) in dem von KAYSER auch beschriebenen (1909) Fall festgestellt, die man wohl als Scrofuloderma bezeichnen kann.

In manchen Fällen ist auch von einer Schwellung der Lymphdrüsen (ohne Anhaltspunkt für Leukämie oder Pseudoleukämie) erwähnt.

Behandlung und Ausgang. Wenn es sich um eine längerdauernde symmetrische Schwellung der Tränendrüsen handelt, sollte unter allen Umständen eine probatorische Behandlung mit Alttuberkulin nach der Originalvorschrift von KOCH gemacht werden. Tritt eine lokale Reaktion ein, so ist ja wohl die Diagnose gesichert. In den bis jetzt beobachteten und so behandelten Fällen ist solch eine Herdreaktion, ja sogar eine Allgemeinreaktion nicht beschrieben. Das beweist natür-

lich nichts gegen Tuberkulose, denn wir wissen, daß eine solche Reaktion besonders bei schwerer Tuberkulose nicht einzutreten braucht. Bildet sich aber die Schwellung nicht zurück, so sollte schon, um das Krankheitsbild analysieren zu können, die Drüse herausgenommen werden. Nach der Operation tritt meist eine Heilung ein.

Eine strikte Indikation zur Operation ist aber nicht vorhanden, wenigstens solange nicht sekundäre Erscheinungen in der Bindehaut auftreten. In Fällen wie dem FLEISCHERSCHEN (1902), in welchem Knötchen in der Bindehaut vorhanden waren, würde ich die Herausnahme der Drüse empfehlen. Denn es ist eben doch nicht ausgeschlossen, daß die Erkrankung der Bindehaut sekundär fortgeleitet ist und daß die Erkrankung über den Tränensack, die Nase auf den übrigen Körper übergehen kann. Ich bin mir bewußt, daß man annehmen muß, die Erkrankung der Tränenrüse ist in den meisten Fällen auf dem Blutwege entstanden, so daß ja eine Allgemeininfektion schon vorher vorhanden sein muß, aber trotzdem kann dann wieder von neuem tuberkulöses Material von einem solchen Herde aus in den Körper kommen.

Es wird aber nicht als Fehler anzusehen sein, wenn man nach dem Vorgange von FLEISCHER eine Tuberkulinbehandlung versucht. Er hat unter dieser Behandlung (1910, Fall II) eine Heilung der Drüenschwellung und der anatomisch sicher gestellten Conjunctivaltuberkulose eintreten sehen.

Ob nicht in diesem Falle noch die Röntgenbehandlung zur Heilung beigetragen hat, kann ich nicht entscheiden.

MELLER (1906) beschreibt einen Fall (5jähriges Mädchen), bei welchem nur unter allgemein roborierender Diät die Erkrankung verschwunden ist.

So ist also über die Behandlung nichts Sicheres zu sagen. Sie wird sich nach dem einzelnen Fall zu richten haben.

Anatomischer Befund. Die anatomischen Befunde stimmen bei einzelnen Fällen soweit überein, daß man die Diagnose Tuberkulose wohl stellen kann: MELLER (1906) und FLEISCHER (1910), IGERSHIMER und PÖLLOT (1910), ferner NAPP (1907), DETZEL (1917) finden alle folgendes:

Über die ganze Drüse zerstreut Knötchen, die in der Peripherie aus Rundzellen, im Zentrum aus epitheloiden und Riesenzellen bestehen. Eine Verkäsung ist nicht vorhanden. Tuberkelbacillen sind in keinem Falle gefunden, ebensowenig ist die Tierimpfung, soweit sie ausgeführt worden ist, positiv gewesen (Fig. 8).

Daß diese beiden negativen Befunde nicht beweisen, daß eine Tuberkulose ausgeschlossen ist, weiß jeder, der bei der chronischen

Iridocyclitis anatomische Untersuchungen von excidierten Irisstückchen oder ganzen Augen gemacht oder Tierimpfungen vorgenommen hat. Auch da werden ja so gut wie nie Bacillen oder ein positiver Impferfolg festgestellt. Und doch muß man in sehr vielen solcher Fälle mit Sicherheit die tuberkulöse Ätiologie annehmen. Sicher gibt es eben Tuberkulosen, bei welchen entweder die Widerstandskraft des Körpers so groß ist, daß die Mikroorganismen sofort zerstört werden, oder bei welchen die Zahl der in das Gewebe verschleppten Bacillen

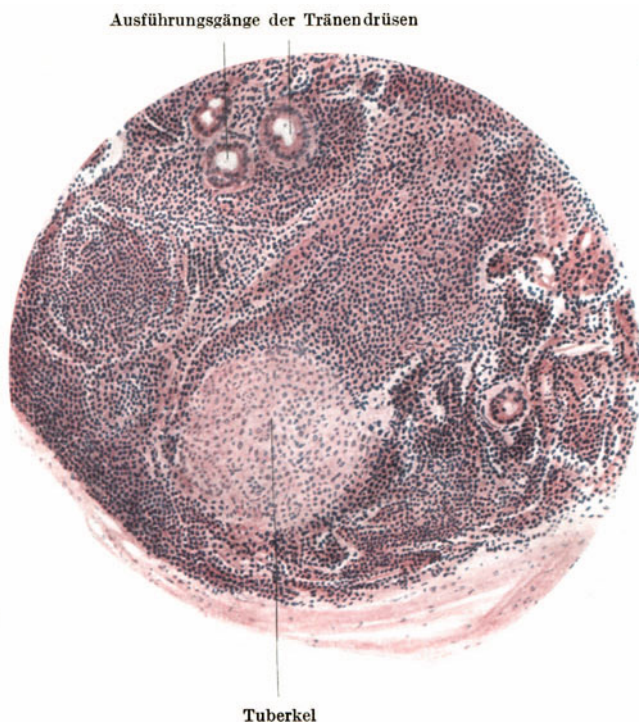


Fig. 8. Mikuliczsche Erkrankung der Tränendrüsen.

so gering ist, daß sie wohl ausreichen eine Entzündung zu verursachen, aber färbetechnisch oder tierexperimentell nicht nachzuweisen sind.

Da also die Frage der Ätiologie dieser doppelseitigen Schwellung der Tränen- und Speicheldrüsen doch noch nicht restlos geklärt ist, ist es dringend wünschenswert, jeden Fall nach folgenden Gesichtspunkten zu untersuchen: Es wird ein Teil oder besser die ganze Drüse herausgenommen. Ein Teil wird anatomisch verarbeitet, ein Teil zum Tierexperiment verwertet. Es soll ein kleines Stückchen einem Meer-schweinchen (nicht Kaninchen) in die Vorderkammer gebracht werden,

andere Stückchen können unter die Haut des Oberschenkels implantiert werden, dabei empfiehlt es sich, die regionären Lymphdrüsen durch Quetschen oder Reiben etwas zu schädigen, um sie für Tuberkulose ganz besonders empfindlich zu machen. In meinem Falle sind übrigens sowohl geimpfte Meerschweinchen als Kaninchen gesund geblieben, obgleich die tuberkulöse Iritis und auch der anatomische Befund doch mit Sicherheit darauf hinweist, daß es sich um eine tuberkulöse Erkrankung der Drüse handelt.

Literatur.

- 1881 ABADIE: Tumeurs rares symétriques des paupières. Arch. d'opht. T. 1, p. 432.
- 1882 BAJARDI, D.: Dell' adenite scrofolosa in rapporto con alcune affezioni oculari. Gaz. degli ospitali.
- 1887 FROST: Living specimen. Ophth. Rev. p. 21.
- 1888 GONELLA: Dacrioadenitis tuberculosa. Soc. ottalm. Ital., Napoli.
- 1889 LEIDHOLDT, L. A. H.: Beiträge zur Kasuistik der Augentuberkulose mit spezieller Berücksichtigung der Tumorenform. Inaug.-Diss. Halle.
- 1891 FUCHS: Gleichzeitige Erkrankung der Tränenrüsen und der Parotiden. Beitr. z. Augenheilk. Bd. 3, S. 8.
- 1892 DE LAPERSONNE, F.: Tuberculose probable de la glande lacrymale. Arch. d'opht. T. 12, p. 211. — MIKULICZ, J.: Über eine eigenartige symmetrische Erkrankung der Tränen und Mundspeicheldrüsen. Beitr. z. Chirurg. Festschr. f. BILLROTH S. 610. — MÜLLER, L.: Über primäre Tuberkulose der Tränenrüse. Ebenda S. 144.
- 1894 BAAS, K. L.: Tuberkulose der Tränenrüse. Arch. f. Augenheilk. Bd. 28, S. 141. — DIANOUX: Des tumeurs de la glande lacrymale. Ann. d'oculist. T. 112, p. 81. — SALZER, F.: Ein Beitrag zur Kenntnis der Tuberkulose der Tränenrüse. v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 40, 5, S. 197.
- 1896 DUYSE, VAN: Tuberculose atténuée des glandes lacrymales. (Guérison spontanée.) Arch. d'opht. T. 16, p. 554. — PICK: Beitrag zu den Tränenrüsentumoren. Zentralbl. f. Augenheilk. Bd. 20, S. 97.
- 1897 LODATO: Tuberculosis primaria della ghiandola lagrimale. Arch. di ottalmol. T. 4, p. 383. — SÜSSKIND, J.: Klinischer und anatomischer Beitrag zur Tuberkulose der Tränenrüse. Arch. f. Augenheilk. Bd. 34, S. 221 und Inaug.-Diss. Würzburg.
- 1898 HIRSCH, C.: Ein weiterer Beitrag zur Lehre von der symmetrischen Erkrankung der Tränen- und Mundspeicheldrüsen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 3, 3 u. 4, S. 381. OSLER, W.: On chronic symmetrical enlargement of the salivary and lachrymal glands. Americ. journ. of the med. soc. Vol. 115, p. 115. Ref.: SCHMIDT: Jahrb. Bd. 258, S. 238.
- 1899 AXENFELD: Frische Tuberkel der Glandula lacrymalis bei Miliartuberkulose. 9. internat. Ophth.-Kongr. zu Utrecht S. 111. — GOU: Étude expérimentale sur la tuberculose des voies lacrymales. (Soc. franç. d'opht.) Arch. d'opht. T. 19, p. 362 et 440.
- 1900 CAMPBELL-POSEY: Bilateral enlargement of the lachrymal glands. (Sect. on ophth. of Physicans.) Philadelphia ophth. rec. p. 233. — HAEHNLE: Zwei Fälle von Tränenrüsentumoren. Ophth. Klinik Bd. 4, S. 373. — HAEMERS: Tuberculose de la conjonctive. Ann. de la soc. de méd. de Gand. Ref.: Arch. d'opht. T. 20, p. 614. — JESSOP: Tubercle of the lachrymal gland. St. Bartholomew's hosp. reports Vol. 28. Ref.: Ophth. rev. p. 322.
- 1901 STOEWER: Ein Beitrag zur Pathologie der Tränenrüse. Münch. med. Wochenschr. Bd. 48, S. 177.
- 1902 FLEISCHER: Ein Fall von eigentümlicher symmetrischer Tränen- und Ohrspeicheldrüsenanschwellung mit Erkrankung der Conjunctiva. Klin. Monatsbl. f.

Augenheilk. Bd. 11, 1, S. 398. — PAUSE: Zwei weitere Fälle von Tränendrüsentumoren. Ophth. Klinik Bd. 5, S. 305. — WAGENMANN: Erkrankungen der Tränendrüse. Münch. med. Wochenschr. Bd. 49, S. 681. (Naturwiss.-med. Ges., Jena.)

1903 FAHRENHOLTZ: Über Tuberkulose der Tränendrüse. Inaug.-Diss. Jena. — POLIGNANI: Primäre tuberkulöse Dacryoadenitis. Napoli. Ref.: Arch. f. Augenheilk. Bd. 51, S. 43. (Literaturbericht.) — STOCK, W.: Pathologisch-anatomische Untersuchungen über experimentelle endogene Tuberkulose der Augen beim Kaninchen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 41. Beil.: Festschr. f. MANZ S. 17.

1904 FORTUNATI: Sulla tubercolosi della glandula lacrimale. Ann. di ottalmol. e Lavri della clinica oculistica di Napoli T. 33, p. 750. — MARCUSE: Ein Fall von Mikuliczscher Erkrankung. (Berlin. med. Ges.) Berlin. klin. Wochenschr. Bd. 41, S. 1205.

1905 v. BRUNN, M.: Die symmetrische Schwellung der Tränen- und Mundspeicheldrüsen in ihrer Beziehung zur Pseudoleukämie. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 45, S. 225. — PARISOTTI: Tuberculosi della glandula lacrimale. Riv. ital. di ottalmol., Febbrajo. — PLITT: Über Tuberkulose der Tränendrüsen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 43, Beil.-Heft, S. 40.

1906 MELLER: Über die Beziehung der Mikuliczschen Erkrankung zu den lymphomatösen und chronisch entzündlichen Prozessen. Ebenda Bd. 44, 2, S. 177. — SNEGIREFF, K. W.: Über doppelseitige gleichzeitige Erkrankung der Tränen- und Speicheldrüsen. Ebenda Bd. 44, Beil.-Heft, S. 142. — STOCK, W.: Tuberkulose als Ätiologie der chronischen Entzündungen des Auges und seiner Adnexe, besonders der chronischen Uveitis. v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 46, S. 1.

1907 FLEISCHER: Über Mikuliczsche Erkrankung. (7. Vers. d. württ. Augenärzte.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 45, 2, S. 118. — KRAILSHEIMER: Mikuliczsche Erkrankung mit ausgesprochener Iristuberkulose. (7. Vers. d. württ. Augenärzte.) Ebenda Bd. 45, 2, S. 118. — NAPP: Über die Beziehungen der Mikuliczschen Erkrankung zur Tuberkulose. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 27, S. 513.

1908 KÜLBS: Über Mikuliczsche Krankheit. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 18, H. 5, S. 754. — SCHILLER: Gleichzeitige Tuberkulose der Tränen- und Speicheldrüsen. (4. Vers. d. ung. ophth. Ges. zu Budapest.) Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 20, S. 271.

1909 FLEISCHER: Über den weiteren Verlauf eines Falles von Mikuliczscher Krankheit. (Ver. d. württ. Augenärzte.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 47, S. 116. — KAYSER, B.: Über einen Fall von Mikuliczscher Krankheit. (Ver. d. württ. Augenärzte.) Ebenda Bd. 47, S. 116.

1910 FLEISCHER: Über Beziehungen der Mikuliczschen Krankheit und Pseudoleukämie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 48, 1, S. 289. — IGRSHEIMER und POELLOT: Über die Beziehungen der Mikuliczschen Krankheit zur Tuberkulose und über den Infektionsweg bei der tuberkulösen Erkrankung der Tränendrüse. v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 74, Festschr. f. TH. LEBER S. 411.

1917 DETZEL: Mikulicz-Erkrankung und Tuberkulose der Tränendrüse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 51, S. 381.

1919 STENGLER: Tuberkulose der Tränendrüse. Inaug.-Diss. Jena.

1921 COOPER, PERCY R.: A case of Mikulicz's disease (symmetrical enlargement of the lacrimal and salivary glands). Clin. Journ. T. 50, No. 49, p. 758—759.

1922 BEAUVEUX et PESME: La Dacryoadénite tuberculeuse. Tuberculose atténuée de la glande lacrymale. Arch. d'opht. T. 39, p. 22. — GUILLAN, KUDELSKI et LIEUTARD: Syndrome de Mikulicz apparu au cours d'une encéphalite épidémique. Bull. de l'acad. de méd. T. 87, No. 30, p. 80. — SCALES: Bilateral tumors of the lacrimal and parotid glands; Mikulicz syndrome. Transact. of the Americ. acad. of ophth. and oto-laryngol. p. 149. — THORPE: Case of bilateral enlargement of the lacrimal glands. Proc. of the roy. soc. of med. T. 15, No. 9, sect. of ophth., p. 27.

1923 BARTLETT, EDWIN: Mikulicz's disease. Surg. clin. of North America T. 3, No. 3, p. 823.

2. Syphilis der Tränendrüse.

Syphilitische Entzündungen der Tränendrüse sind sehr selten.

1. Primäraffekt: In der Literatur sind zwei Fälle von sogenanntem Primäraffekt der Tränendrüse beschrieben. ANARGYROS (1901) gibt folgende Darstellung: Ein 14jähriger Junge wird in die Klinik eingeliefert mit einer seit 14 Tagen bestehenden Entzündung des einen Auges. In der oberen Übergangsfalte finden sich graue Knötchen, die Tränendrüse ist geschwollen. Die Haut etwas livid verfärbt. Da es sich um einen Kranken aus tuberkulöser Familie handelt, wird angenommen, daß eine Tuberkulose vorliege, und die Drüse mit etwas Bindehaut operativ entfernt. Ebenso wird die geschwellte Glandula präauricularis in der gleichen Sitzung herausgenommen. Vier Wochen später stellt sich eine Roseola syphilitica ein.

Der anatomische Befund in der Tränendrüse und in den anderen Drüsen ist der der einfachen Entzündung. ANARGYROS findet herdförmige Anhäufungen von Lympho- und Leukocyten.

DE LAPERSONNE (1902) gibt die klinische Beschreibung folgenden Falles: Ein Arbeiter wird dadurch verletzt, daß ihm ein Fremdkörper unter das obere Lid dringt. Ein Kollege, der syphilitisch ist, sucht den Fremdkörper mit Zigarettenpapier, das er mit Speichel angefeuchtet und zusammengedreht hat, zu entfernen. Es entsteht ein Primäraffekt in der oberen Übergangsfalte, dabei findet sich die Tränendrüse vergrößert. Ein zweiter Primäraffekt entsteht an der Nase.

Ob man im Hinblick auf diese zwei Fälle überhaupt von einem Primäraffekt der Tränendrüse reden kann, ist mir fraglich. In beiden Fällen ist ohne Zwang anzunehmen, daß der Primäraffekt in der Bindehaut saß und daß die Tränendrüse sekundär entzündet war.

Diese Ansicht vertritt auch IGRSHEIMER (1918). Es ist ja auch gar nicht wahrscheinlich, daß die Spirochäten in die Tränendrüse eindringen können, es wäre das nur nach einer perforierenden Verletzung möglich, bei welcher das verletzende Instrument mit Spirochäten infiziert gewesen sein müßte.

2. Sekundäre Entzündungen bei Syphilis. In der Literatur finde ich nur eine Mitteilung einer doppelseitigen Dakryoadenitis bei sekundärer Lues von BOCK (1896): 31jährige Frau, Neuritis optici rechts. Erbsengroße Sklerose an der rechten großen Schamlippe, Lymphdrüenschwellungen am Nacken und in der Ellbogenbeuge, kleinpapulöses Syphilid. Beiderseits Schwellung der palpebralen Tränendrüse. Es ist merkwürdig, daß solche Beobachtungen nicht häufiger gemacht werden,

da doch bei der sekundären Syphilis Drüsenschwellungen gewöhnliche Erscheinungen sind.

3. Die übrigen in der Literatur beschriebenen Fälle werden wohl tertiäre Erscheinungen der Syphilis in der Tränenrüse geboten haben.

Klinische Erscheinungen. Bei Kranken, die seit längeren Jahren an Syphilis (MENDEZ, 1910, GIULINI, 1914) leiden, oder auch bei hereditärer Syphilis (GIULINI, 1914) kommt es zu einer ganz langsamen Vergrößerung der Tränenrüsen, die in den meisten Fällen kaum Beschwerden macht (MENDEZ, 1910, GIULINI, 1914, S. 13). Es kann aber auch das Gefühl der Spannung bestehen, sogar erhebliche Schmerzen sowohl lokal als besonders nachts im ganzen Kopf können den Kranken quälen. In dem einen Falle von GIULINI (1914) trat noch eine erhebliche Entzündung der Bindehaut auf. Zu den tertiären Fällen gehört wohl auch der 50jährige Mann, den COWPER (1922) beschreibt. Bei positivem Wassermann geht eine doppel­seitige Tränenrüsenschwellung nach kurzer antisypilitischer Behandlung zurück (Fig. 9).

Wenn die Diagnose richtig gestellt wird, so bildet sich die Schwellung unter der üblichen Behandlung ziemlich rasch zurück.

In dem einen Falle von GIULINI (1914), der aus der Thüringer Augen­klinik stammt, war die Ursache der Tränenrüsenschwellung eine ange­borene Syphilis.

Auch in diesem Falle verschwand die Schwellung der Tränen­rüsen unter Salvarsanquecksilberbehandlung wieder vollständig.

Anatomische Untersuchung. Es sind drei Fälle anatomisch untersucht: ALBINI (1887), GIULINI (1914) und MENDEZ (1910).

Die Untersuchungen zeigen so übereinstimmend das Bild der gum­mösen Entzündung, daß ich nur die Beschreibung nach MENDEZ zu geben brauche.

Der Tumor wird aus typischem Granulationsgewebe gebildet, in welchem nekrotische Herde mit diffusen Grenzen sind. Riesenzellen sind in spärlicher Anzahl vorhanden, typische Langhanssche Riesen-



Fig. 9. Dakryoadenitis bei angeborener Syphilis. (Fall GIULINI.)

zellen fehlen. Die Gefäße sind im Sinne einer Endarteriitis und Endophlebitis, einer Periarteriitis und Periphlebitis verändert. Die Tränen-drüse ist im nekrotischen Herd ganz zerstört, peripher ist sie dagegen ganz gut erhalten (Fig. 10).



Fig. 10. Syphilis der Tränenrüse (Fall MENDEZ).

Literatur.

1882 STREATFIELD, J. F. A.: Syphilis affecting in rare cases the appendages of the eye with remarks. Brit. med. journ. Vol. 2, p. 633.

1887 ALBINI, G.: Dacrioadenite sifilitica. Stud. clin. istolog. Rass. di scienze med. T. 2, No. 8, p. 353.

1889 ALEXANDER: Syphilis und Auge. 2. Teil S. 36. Wiesbaden: J. F. Bergmann.

1901 ANARGYROS: Ein Fall von Primäraffekt der Tränendrüse. Beitr. z. Augenheilk. Bd. 5, H. 48, S. 960.

1902 AUBINEAU: Dacryoadénite à forme subaiguë syphilitique. (Soc. d'opht. de Paris.) Recueil d'opht. T. 24, p. 232. — DE LAPERSONNE: Dacryoadénites syphilitiques. Arch. d'opht. T. 22, p. 760.

1905 WOOD: Pathology of the lachrymal gland in hereditary syphilis. Med. sentinel, July.

1909 RAU: Ein Fall von doppelseitiger Dacryoadenitisluetica. (Med.-naturwiss. Ges. Tübingen.) Münch. med. Wochenschr. S. 1157.

1910 MENDEZ: Gummöse Syphilis der Tränendrüse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 48, 1, S. 533.

1914 GIULINI: Beiträge zurluetischen Entzündung der Tränendrüse. Inaug.-Diss. Erlangen.

1918 IGERSCHEIMER: Syphilis und Auge. Berlin: Julius Springer.

1922 COWPER: Symmetric cystic enlargement of the lacrimal glands due to syphilis. Americ. journ. of ophth. T. 5, No. 2, p. 125.

3. Lepra der Tränendrüse.

Über eine lepröse Erkrankung der Tränendrüse finde ich in der Literatur nur eine Angabe von LOPEZ (1890).

Er hat beobachtet, daß bei Leprösen, obgleich sie sehr häufig an Ectropium leiden, eine übermäßige Tränensekretion relativ selten ist. Er glaubt, daß das daher kommt, daß die Tränendrüse selbst durch die Lepra geschädigt sei.

Anatomische Untersuchungen von Tränendrüsen bei Leprösen sind nicht gemacht worden. Dabei bin ich ganz fest überzeugt, daß man, ebenso wie im übrigen Körper, auch in den Tränendrüsen massenhaft Leprabacillen finden wird, und daß man die pathologisch-anatomischen Veränderungen finden wird, die diese Leprabacillen im übrigen Körper machen.

Literatur.

1890 LOPEZ, E.: Lepröse Augenerkrankungen. Arch. f. Augenheilk. Bd. 22, S. 322.

6. Exstirpation der Tränendrüse.

Da von Fleischer in diesem Handbuch die operativen Eingriffe an der Tränendrüse ausführlich zusammengestellt sind, kann ich nur ganz kurz die einzelnen Methoden angeben. Ich möchte aber doch die Literaturzusammenstellung anfügen, da bei FLEISCHER die kasuistischen Mitteilungen zum Teil nicht erwähnt sind.

Indikationen der Entfernung der Tränendrüse.

1. Maligne Neubildungen der Drüse.
2. Tuberkulose der Drüse.
3. Bei Tränenträufeln, das auf eine andere Art nicht zu beseitigen ist, z. B. bei Trachom, Ectropium, nach Tränensackexstirpation und Verschuß der tränenabführenden Wege.
4. Bei Tränendrüsensfistel, wenn der Verschuß nicht gelingt.
5. Bei Dakryops, wenn es nicht gelingt, die Cyste durch eine Öffnung dauernd abfließen zu lassen.

Operationsmethoden. 1. Entfernung der orbitalen Drüse. Operationsmethoden von LAURENCE (1867), EVERSBUCH (1887). Schnitt in der äußeren Hälfte der Augenbraue bis auf das Periost. Auseinanderziehen der etwa 2 cm langen Wunde mit Haken.

Darauf wird am Orbitalrand die Fascie unter Schonung der Sehne des Levator palpebrae superioris eingeschnitten. Sofort kommt die orbitale Drüse zum Vorschein, sie wird mit einer Pinzette gefaßt, hochgehoben, stumpf ausgeschält und, nachdem am Stiel die Arteria lacrimalis unterbunden ist, abgeschnitten.

Naht. Sollte eine Heilung nicht per primam erfolgen, so muß wegen der Gefahr einer Orbitalphlegmone die Wunde sofort wieder geöffnet werden.

Daß die Unterbindung der Arteria lacrimalis sehr wichtig ist, beweist einmal ein Fall, den GIFFORD (1889) beschreibt: Bei einem 60-jährigen Manne trat nach einer Exstirpation der orbitalen Tränendrüse eine schwere Blutung in die Orbita auf. Durch die Blutung entstand eine Ptosis und Lähmung aller äußeren Augenmuskeln. Im Augenhintergrund fand sich das Bild der Thrombose der Zentralvene, die Schädigung des Sehvermögens blieb. Eine ganz ähnliche Beobachtung habe ich selbst gemacht:

Bei einem 65jährigen Manne war seit 14 Tagen eine Geschwulst über dem rechten Auge aufgetreten. Diese Geschwulst störte ihn, weil nur das rechte Auge gut sah. Links bestand eine angeborene Amblyopie. Unter Lokalanästhesie wurde in typischer Weise nach EVERSBUCH (1887) vorgegangen und die Drüse ohne Schwierigkeit freigelegt und da gar keine Blutung eintrat, einfach abgetragen. (Die anatomische Untersuchung der Drüse ergab Tuberkulose.) Eine Unterbindung wurde nicht gemacht, da keinerlei Blutung eingetreten war. Am Nachmittag stellten sich Schmerzen ein, der Verband wurde abgenommen, es fand sich unter der Haut ein walnußgroßes Hämatom. Das Oberlid konnte nicht gehoben werden. Ein Exophthalmus bestand nicht. Es wurde ein Druckverband angelegt, nach 2 Tagen war die Blutung sehr stark zurückgegangen, nach 4 Tagen wurde das Auge frei geöffnet, alle Augenbewegungen waren normal. Aber das Sehvermögen dieses Auges war von $\frac{5}{5}$ auf Erkennen von Handbewegungen gesunken. Der Augenhintergrund war normal, und erst nach 14 Tagen bildete sich eine temporale Abblassung der Papille aus, die im Laufe von 6 Wochen zu einer ganz ausgesprochen temporalen Atrophie der Papille führte.

Die Sehschärfe hob sich langsam wieder auf $\frac{5}{15}$. Im Gesichtsfeld bildete sich ein großes genau mit der Mittellinie abschneidendes Skotom aus (siehe Gesichtsfeld, Abb. 4, S. 24.)

Obgleich die Blutung nach der Operation nicht sehr groß war, muß sie wohl am Orbitaldach nach hinten bis an das Foramen opticum gegangen sein und dort — vielleicht sogar noch bis in das Chiasma hinein — den Sehnerven durch Druck zur Atrophie gebracht haben.

Dieser Fall ist deshalb so wichtig, weil erst eine Nachblutung zu der Schädigung führte, obgleich bei der Operation selbst gar keine Blutung eingetreten war. Man muß deshalb unbedingt, ehe man die Drüse abschneidet, die Arteria lacrimalis unterbinden, oder wenn eine stärkere Blutung eintritt, das Gefäß nachher unterbinden.

2. Operation unter Resektion des Knochens. Diese Art der Operation kommt nur in Frage, wenn von der Tränendrüse größere Tumoren ausgehen.

Dabei ist der Schnitt auch in der Augenbraue anzulegen. Die Operationsmethode und Ausdehnung der Knochenresektion richtet sich nach dem einzelnen Fall.

3. Entfernung des palpebralen Teiles der Tränendrüse. Diese Operationsmethode ist von DE WECKER (1888) zuerst empfohlen worden. Die Beschreibung findet sich sehr genau bei FLEISCHER. Verbesserungen der Technik sind angegeben von AXENFELD (1911): Auseinanderziehen der Lider mit stumpfen zweizinkigen Haken und Herausholen der Drüse mit einer gebogenen Kornzange, ferner von PERLMANN (1914): Einlegen eines Sperrers, wie er von BOSE¹⁾ zur Tracheotomie angegeben wurde, um einen Assistenten zu sparen, und Herausholen der Drüse mit einer für die Vorlagerung angegebenen Pinzette mit Verschuß nach SATTLER¹⁾.

4. Thermocausis der Drüse. Auch hier erübrigt sich eine genauere Beschreibung, sie ist bei FLEISCHER gegeben.

Besondere Indikationen für die Exstirpation der Tränendrüse: CHIBRET (1891) hat in 28 Fällen die Drüse exstirpiert. Es wurde immer exstirpiert, wenn über lästiges Tränen geklagt wurde. Der Erfolg war immer gut. ESCARAVAGE (1902) will durch die Exstirpation der Drüse eine langwierige Dakryocystitis geheilt haben und, GINESTOUS (1898) und ULRICH (1898) haben die Drüse bei einem durch Lupus erzeugten Ectropium, um das Tränen zu beseitigen, herausgenommen. Der Erfolg war auch hier befriedigend. FRICKER empfiehlt, bei jeder Tränensackexstirpation die Tränendrüse in der gleichen Sitzung zu entfernen, damit der Kranke sicher nicht nachher durch Tränen des

¹⁾ Die Abbildung dieser beiden Instrumente findet sich in der Arbeit von PERLMANN.

Auges gestört wird, er hat nie irgendwelche Schädigung beobachtet. Und TRUC hat bei einem Falle von Trachom mit sekundärem Entropium am rechten Auge die orbitale, am linken die palpebrale Tränen-drüse entfernt. Durch diese Operation wurde der Kranke nicht nur von seinem lästigen Tränen befreit, sondern auch das Trachom wurde günstig beeinflußt. Er empfiehlt auch beim gewöhnlichen Trachom eine Exstirpation der Drüse, weil dadurch der Krankheitsprozeß günstig beeinflußt werde.

Folgen der Herausnahme der Tränen-drüse. Genauere Untersuchungen der Tränensekretion nach Herausnahme der Drüse hat CALDERARO (1917) ausgeführt. Er hat festgestellt, daß anfangs die Tränensekretion erheblich geringer wird und daß in dieser Zeit eine Vermehrung der Keime im Bindehautsack eintritt. Allerdings vermehren sich im wesentlichen nur die Xerosebacillen und Staphylokokken. Nach einiger Zeit stellt sich aber die normale Feuchtigkeit der Bindehaut wieder her, und damit verschwinden auch die vermehrten Keime wieder.

Ich selbst habe bei einer Kranken, ganz wie TROUSSEAU (1892) es beschreibt, der ich wegen unangenehmen Tränens die palpebrale Tränen-drüse entfernt habe, eine auffallende Trockenheit der Bindehaut beobachtet. Die Kranke hatte davon auch erhebliche Beschwerden. Diese Trockenheit führte zu einer langwierigen, fast unbeeinflußbaren Conjunctivitis. Das ist zwar eine sehr seltene Ausnahme, aber im Hinblick auf diesen Fall möchte ich besonders beim Trachom nicht zu der Operation raten, da doch dadurch einmal, wie auch CALDERARO (1917) fürchtet, eine Schädigung der Hornhaut durch Austrocknung eintreten könnte. Auch ich habe ähnliche Fälle gesehen (siehe vorn bei Herabsetzung der Tränensekretion).

Literatur.

1867 LAURENCE, J. Z.: Ausrottung der Tränen-drüse zur Radikalheilung der Tränenleiden. *Laurences ophth. rev.* Vol. 3, p. 138. Nach HIRSCHBERG, *Gesch. d. Augenheilk.* S. 238.

1885 BADAL: Exstirpation de la glande lacrymale en totalité. *Arch. d'opt.* T. 5, S. 386.

1886 DARIER, A.: De l'exstirpation de la glande lacrymale dans les cas de larmoiement incoercible. *Gaz. méd. de Paris* No. 8, p. 88.

1887 PEYRET: L'exstirpation de la glande lacrymale et ses indications. Thèse de Bordeaux. — EVERSBUCH: Unterbindung der Arteria lacrimalis. *Festschr. f. ZENKER.* Ref.: MICHEL-NAGEL. — SIMI, A.: Una estirpazione della glandula lacrimale. *Boll. d'oculist.* Firenze T. 9, p. 5.

1888 DE WECKER: L'exstirpation de la glande lacrymale palpébrale. *Ophth. Ges. Heidelb.* S. 200. — EVERSBUCH: Diskussion zu DE WECKER. Ebenda.

1889 CASTAGNÉ: De l'ablation des glandes lacrymales orbitaires dans les larmoiements incoercibles. *Montpellier med.* No. 7, p. 293. (Nicht zugänglich.) —

GIFFORD, H.: Extirpation of the lachrymal gland causing atrophy of the optic nerve through haemorrhage into the orbit. *Americ. Journ. of ophth.* Vol. 6, p. 268. — TRUC: De l'exstirpation des glandes lacrymales orbitaires dans les larmoiements incoercibles chez les granuleux. *Arch. d'ophth.* T. 8, p. 342.

1890 CASTAGNÉ: De l'ablation des glandes lacrymales palpébrales. *Montpellier med. T. 14*, p. 533. (Nicht zugänglich.) — CHIBRET: Ablation de la glande lacrymale palpébrale. *Ref.: Recueil d'opht.* p. 113.

1891 CHIBRET: Nouvelle série d'ablations de la glande lacrymale palpébrale. *Rev. gén. d'opht.* p. 3. — DE WECKER: L'exstirpation de la glande lacrymale palpébrale. *Arch. d'opht.* T. 11, p. 396.

1892 TROUSSEAU: Conjunctivite catarrhale chronique succédant à une ablation de la glande lacrymale palpébrale. *Soc. d'opht. de Paris*, 2. Februar.) — TRUC: Ablation de la glande lacrymale orbitaire (rechts) et de la glande palpébrale (links). *Ref.: Recueil d'opht.* p. 574.

1896 BOCK: Zur Kenntnis der gesunden und kranken Tränendrüse. *Wien: Safar.* — SAUZEAU DE PUYBERNEAU: De l'exstirpation des glandes lacrymales. *Thèse de Bordeaux.*

1897 KYLE: Operation intended as substitute for extirpation of lachrymal gland or duct. *Americ. Journ. of ophth.* p. 369. Empfiehlt eine Durchbohrung des Nasenbeins vom Tränensack aus. — TERSON: Comparaison entre divers cas d'exstirpation de la glande lacrymale palpébrale. *Arch. d'opht.* T. 17, p. 418.

1898 GINESTOUS et ULRY: Extirpation des glandes lacrymales orbitaires. *Arch. d'opht.* T. 19, p. 68.

1899 HOLMES, C. R.: Extirpation des Tränensackes und der Tränendrüse. *Arch. f. Augenheilk.* Bd. 39, 2, S. 175.

1900 THILLING: Extirpation des glandes lacrymales dans le larmoiement incoercible. *Journ. des sciences méd. de Lille*, 29. Sept. (Nicht zugänglich.)

1901 BODENSTEIN: Zur Extirpation der Tränendrüse. *Inaug.-Diss.* Greifswald.

1902 ESCARAVAGE: Traitement des affections des voies lacrymales par l'ablation de la glande. *Réc. d'opht.* p. 637. — LUNDSSGAARD: Atrofierer laarekirtlen naar laaresækken enstirperes? *Hospitalstidende* p. 705. (Nicht zugänglich.)

1903 v. KRÜDENER: Über Erkrankung der Tränendrüse. 31. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 71 u. 272. — SCHULZE, W.: Zur Kenntnis der epithelialen Tränendrüsenumoren. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 41, Beil.-Heft Z, S. 222.

1909 FROGIER: De l'exstirpation de la glande lacrymale orbitaire dans le larmoiement. *Thèse de Paris.*

1911 AXENFELD: Die Extirpation der palpebralen Tränendrüse. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 49, 1, S. 345. — FRICKER: Zur Extirpation der Lidtränendrüse. *Ebenda* Bd. 49, 1, S. 351 u. Bd. 49, 2, S. 327.

1912 ROLLET et GENET: Extirpation de la glande lacrymale orbitaire pour larmoiement. *Rev. gén. d'opht.* T. 32, p. 32.

1914 PERLMANN: Zur Tränendrüsentransplantation nach AXENFELD. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 53, S. 264.

1916 PETIT: Quelques mots sur la technique de l'ablation de la glande lacrymale palpébrale. *Ref.: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 58, S. 670.

1917 CALDERARO: Sull' estirpazione delle ghiandole lacrimali. *Ann. di ottalmol. e clin. ocul.* T. 17, p. 35. — WESSELY: Tränendrüsentransplantation. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 60, S. 427.

7. Lymphomatosen der Tränendrüse.

Diese Erkrankung ist bereits behandelt in diesem Handbuch Kapitel XXII, Abschnitt IX, S. 525ff., bei GROENOUW, Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krank-

heiten des Sehorgans, ferner II. Teil IX. Band XIII. Kapitel, S. 693ff. bei BIRCH-HIRSCHFELD, Krankheiten der Orbita. An beiden Stellen findet sich ein ausführliches Literaturverzeichnis.

8. Tumoren der Tränendrüse.

Diese Erkrankungen finden sich behandelt bei BIRCH-HIRSCHFELD, Krankheiten der Orbita. Dieses Handbuch II. Teil IX. Bd. XIII. Kapitel, S. 533ff. Hier ist auch die Literatur zusammengestellt.

C. Tränenröhrchen.

1. Angeborene Anomalien der Tränenröhrchen.

In dem Abschnitt von v. HIPPEL Bd. 2 S. 120 ist zwar schon kurz auf solche Veränderungen eingegangen, ich möchte hier nur die Literatur vervollständigen.

Nach den Untersuchungen von COSMETTATOS (1906), STANCULEANU (1910), MONESI (1904), MATYS (1905) (zit. nach KRAUPA, 1910) entwickeln sich beide Tränenröhrchen aus dem Ductus nasolacrimalis, und zwar in verschiedener Weise: Während das untere Röhrchen durch einfache Proliferation am oberen Ende des Duktus entsteht, also eine einfache Fortsetzung des Duktus nach oben ist, bildet sich das obere durch eine sekundäre Wucherung aus dem Duktus. Zuerst soll sich dann das obere mit dem freien Lidrand verbinden und später erst das untere. Das Lumen bildet sich zuerst an dem von der Nase abgewandten Teile der Röhrchen. Man muß also nach KRAUPA (1910) folgende Hemmungsmißbildungen erwarten:

1. Normaler Tränenpunkt, Atresie des Röhrchens.
2. Atresie des Tränenpunktes, normales Röhrchen.
3. Atresie des Tränenpunktes und des Tränenröhrchens.

Die erste Anomalie ist sicher sehr selten. Es sind da natürlich nur Fälle zu verwerten, bei welchen sich sicher keine Entzündungserscheinungen in der Wand der Röhrchen abgespielt haben. Solche Fälle finden sich nur von MORGAGNI (zit. nach KRAUPA) und COSMETTATOS mitgeteilt.

Eine Atresie des Tränenpunktes bei normalem Röhrchen ist wohl keine seltene Anomalie. Seit ich auf diese Veränderungen in der Klinik achten lasse, habe ich schon mehrere Fälle gesehen. Mitgeteilt sind solche Fälle von ADLER (1878), REUSS (1886), ZEHENDER (1883), VOSSIUS (1891), WICHERKIEWICZ (1895) u. a. m.

Die Atresie des Tränenpunktes kann ganz verschieden sein. Manchmal handelt es sich nur um eine ganz feine Membran, die vielleicht

sogar ein haarfeines Tränenpünktchen hat. Es kommt aber auch vor, daß überhaupt ein Tränenpunkt gar nicht zu sehen ist, daß man sogar nicht einmal die kleine Ecke an dieser Stelle des Lids findet, sondern daß man gar nicht ahnen kann, wohin der Tränenpunkt gehört.

Die Behandlung ist in den ersteren Fällen leicht auszuführen. Mit einer feinen spitzen Sonde gelangt man mit einem leichten Druck in das Tränenröhrchen hinein. Nachher kann man die Öffnung mit einer konischen Sonde noch erweitern.

In den Fällen, in welchen ein Tränenpunkt nicht einmal angedeutet ist, habe ich in der Mitte zwischen der Stelle, an welcher wohl der Tränenpunkt liegen mußte, und dem Lidwinkel von innen her in das Lid eingeschnitten und das Tränenröhrchen gefunden. Durch ein hineingeschnittenes Fenster liefen die Tränen gut ab.

Es kommt vor, daß alle Tränenpünktchen fehlen, meist aber sind es nur die unteren.

EMMERT (1876) hat einen solchen Fall, bei welchem alle vier Tränenpünktchen fehlten, dadurch geheilt, daß er eine silberne Sonde unter dem vorderen Teile der Karunkel in den Tränensack einstieß und das Loch während mehrerer Monate immer wieder erweiterte.

3. Atresie des Tränenpunktes und Röhrchens. Einen solchen Fall hat KRAUPA gesehen und beschrieben: Bei einem 14jährigen Jungen mit leichtem Epicanthus fehlen am linken Auge die Tränenpunkte. Dadurch, daß auf die Tränenröhrchen eingeschnitten wurde, konnte man feststellen, daß auch sie fehlten. Während EMMERT (1876) die Tränenabfuhr durch ein mit einer Sonde angelegtes Loch erzielte, gelang das in dem Falle von KRAUPA (1910) nicht. Hier wurde (von Professor ELSCHNIG) der Tränensack eröffnet und in das in den Bindehautsack hineingehende Loch ein Streifen Bindehaut eingezogen und in den Tränensack eingenäht. Nach einem Jahre war der Erfolg gut, unter der Karunkel sah man ein trichterförmiges Loch in den Tränensack hinein, das zur Tränenabfuhr genügte.

Überzählige Tränenpunkte. Hier sind zweierlei Formen zu unterscheiden:

1. Einfache Schlitze in dem Tränenröhrchen, z. B. beschrieben von TOOKE (1910). Solche Schlitze im Tränenröhrchen sind häufig. Wenn man bei einem größeren Material genau auf diese Anomalie achtet, findet man öfters neben dem richtigen Tränenpunkte noch solche Schlitze im Röhrchen. Sie werden sicher sehr häufig übersehen, weil irgendeine Störung nicht dadurch entsteht.

2. Richtige mehrfache Tränenpunkte. Diese Anomalie ist in der Literatur nur einmal von MAJEWSKI (1912) beschrieben. In

seinem Falle waren bei einer 45jährigen Frau an der Stelle des rechten unteren Tränenpunktes vier solche Tränenpunkte vorhanden. Von allen diesen Punkten aus war es möglich, in das Tränenröhrchen hineinzukommen, und zwar kam man in eine ampullenartige Erweiterung des Röhrchens. Eine Behandlung war nicht nötig.

3. Abnorme Tränenpunkte an anderen Stellen. Von SCHOUTE ist ein Tränenröhrchen mit Träneneinmündungsstelle in der Karunkel beschrieben. Man wird wohl solche Fälle besser zu der angeborenen Tränensackfistel rechnen. Ob nicht der von mir in jenem Kapitel abgebildete Fall ein abnorm gelegenes Tränenröhrchen ist, kann natürlich nicht entschieden werden. Die anatomische Abbildung zeigt, daß das Epithel des Fistelganges von dem des Tränenkanälchens nicht zu unterscheiden ist.

Literatur.

- 1867 ZEHENDER: Atresie der Tränenpunkte. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 5, S. 131.
- 1876 EMMERT: Angeborenes Fehlen aller vier Tränenpünktchen und Tränenröhrchen. *Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk.* Bd. 5, S. 399.
- 1878 ADLER: Bericht über die Behandlung der Augenkranken in dem K. K. Krankenhaus Wieden und im St. Josephskinderspital. Zitiert nach NAGELS Jahresber. S. 385.
- 1880 MAGNUS, H.: Mangel der unteren Tränenpunkte und Wärzchen auf beiden Augen. *Zentralbl. f. prakt. Augenheilk.* Bd. 4, S. 119.
- 1883 ZEHENDER: Atresie dreier Tränenpunkte. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 21, S. 520.
- 1886 v. REUSS, A.: *Ophthalmologische Mitteilungen.* 2. Abt. Wien.
- 1890 SEGGER: Atresie der Tränenpunkte durch Kontraktur des Sphincter. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 28, S. 362. (Siehe unter III d.)
- 1891 TERSON, A.: Note sur Pablation d'un cas de larmoiment rebelle. *Bull. de la soc. de méd. de Toulouse* p. 161. — VOSSIUS: Ein Beitrag zu den kongenitalen Affektionen der Tränenwege. *Beitr. z. Augenheilk.* H. 2, S. 1.
- 1892 FERRON: Imperforation des points lacrymaux. *Journ. de méd. de Bordeaux* p. 132. *Ref. nach Rev. gén. d'opht.* p. 378.
- 1894 MAWIE, F.: Kongenitaler Verschuß der Tränenkanäle. *Rev. vétérin.* p. 353.
- 1895 CABANNES: Sur l'embryogénie des anomalies congénitales des points et canalicules lacrymaux. *Arch. d'opht.* T. 16, p. 423. — LAFITE-DUPONT: Imperforation des points lacrymaux. *Soc. d'anat. et de physiol. de Bordeaux, Mars.* — NIELSEN: Anomalies congénitales des points et des canalicules lacrymaux. *Thèse de Bordeaux.* — WICHERKIEWICZ: Zur kongenitalen Anomalie der oberen Tränenwege. *Atti delle Congr. méd. internat., Roma.* T. 6, S. 91.
- 1901 KÜHN: Eitrige Conjunctivitis beim Pferd infolge Fehlens der Nasenöffnung des linksseitigen Tränennasenganges. *Berlin. tierärztl. Wochenschr.* S. 754. — MERLIN: Beiderseitige kongenitale Tränenfistel. *Wien. med. Wochenschr.* Nr. 15. — SCHOUTE: Een overtollig Troonkanaaltje. (Ein überzähliges Tränenröhrchen.) *Nederlandsch tijdschr. v. geneesk.* Bd. 2, S. 432.
- 1904 DALÈN: Ein Fall von doppelseitiger kongenitaler Tränenfistel. *Widmark H.* 5, S. 1. — MONESI: Die Morphologie der fötalen Tränenwege beim Menschen. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 42, 1, S. 1. — WICHERKIEWICZ: Über einige kongenitale Anomalien der oberen Tränenwege. *Postep okulistyczny* Nr. 3 u. 4. *Ref. in MICHEL-NAGELS Jahresber.* S. 308.

1905 MATYS: Die Entwicklung der Tränenableitungswege. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 14.

1906 COSMETTATOS: Über einige angeborene Anomalien der Tränenwege. Arch. f. Augenheilk. Bd. 55, S. 362. — ELSCHNIG: Angeborene Tränensackfistel. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 46, 1, S. 57. — FLEISCHER, B.: Die Entwicklung der Tränenröhrchen beim Säugetier. v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 62, H. 3. S. 379.

1908 LÖHLEIN: Über angeborene Tränensackfisteln. Arch. f. Augenheilk. Bd. 61, S. 185.

1910 KRÄMER: Eine Anomalie des Tränenröhrchens. (25. Vers. d. ophth. Ges. zu Wien. Arch. f. Augenheilk. Bd. 67, S. 283. — KRAUPA: Die angeborene Atresie des Tränenröhrchens und ihre operative Behandlung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 48, 1, S. 445. — STANCULEANU: Recherches sur le développement des voies lacrymales chez l'homme et les animaux. Arch. d'opht. Mars. — TOOKE: On so called Doubling of the Puncta lacrimalia. Ophthalmol. Vol. 6, No. 3.

1912 CHASE: Puncta lacrymalia multipla. Ophthalmol. Vol. 8, p. 332. — HATTING: Traanzakfistels. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. Bd. 1, S. 664. — MAJEWSKI: Eine seltene Anomalie der oberen Tränenwege. (Punctum lacrimale duplex.) Arch. f. Augenheilk. Bd. 70, S. 349.

1914 GREEVES: Überzählige Tränenpunkte. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 53, S. 251.

1916 VAN DER HOEVE: Abnorme Länge der Tränenröhrchen mit Ankyloblepharon. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 56, S. 232.

1920 LAMPERT, P.: Un cas d'anomalie des canalicules lacrymaux inférieures. Ann. d'oculist. T. 83, H. 3, S. 168.

1920/21 HERTZ: Supernumerary canaliculi. Trans. Copenhagen ophth. soc. p. 19.

1921 ASK und VAN DER HOEVE: Beiträge zur Kenntnis der Entwicklung der Tränenröhrchen unter normalen und abnormalen Verhältnissen. Arch. f. Ophth. 105. S. 1175. — CARRÈRE et CÉCEJUST: Sur une anomalie du canal nasal. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris T. 18, No. 8/9, p. 464—465.

1922 ASHIKAGA, RIKURO: Anatomie der Tränenpunkte und Tränenröhrchen der Japaner. Jahresvers. d. jap. ophth. Ges. ? Kyoto. 2 u. 3, IV. 1922. — CHANCE: Supernumerary punctum. Amer. Journ. of ophth. v. 5. p. 297. — PICHLER: Pfeifen mittels der Tränenwege. Kl. M. f. A., Bd. 67, S. 623..

1923 OLAH: Wie kann man die genaue Stelle des mit freien Augen nicht sichtbaren Tränenpunktes bestimmen? Kl. M. f. A. Bd. 70, S. 755. — REGANATI, FRANCESCO: Due casi di anomalia di sviluppo delle vie lagrimali. Ann. di ottamol. Jg. 51, H. 4/5, p. 423. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 9, S. 64. — ROLLET et L. BUSSY. Ectasies et sténoses des voies lacrymales. Lyon chirurg. T. 20, No. 3, p. 293.

2. Entzündungen der Tränenröhrchen.

In der Literatur sind nur spärliche Mitteilungen über Entzündungen der Tränenröhrchen zu finden, und doch ist dieses Krankheitsbild sicher nicht so selten, wie es so scheinen könnte. Eine zusammenhängende Darstellung findet sich bei A. ELSCHNIG (1909), HOITASCH, (1922), WILSCHKE (1924). WILSCHKE hat darauf aufmerksam gemacht, daß die „Dakryocanaliculitis“ (Blennorrhoe des Tränenröhrchens) auffallend häufig am oberen Röhrchen vorkommt (Fig. 11).

Ich selbst habe in der letzten Zeit gerade auf die Veränderungen in den Tränenröhrchen besonderes Augenmerk gehabt und mehrere Fälle beobachten können, in welchen sicher eine Erkrankung der Tränenröhrchen vorlag.

Klinische Symptome. Der Kranke klagt über Beschwerden, die denen der chronischen Bindehautentzündung sehr ähnlich sind. Bei Druck auf die Tränenröhrchen entleert sich Eiter. Dabei ist der Tränennasenkanal durchgängig, oder es kann vorkommen, daß der Tränensack obliteriert ist und der Eiter beim Spülen sofort durch das freie Tränenröhrchen abfließt.

Ich selbst habe zwei Fälle von älteren Frauen gesehen, bei welchen ein ganz leichtes Abstehen des unteren Tränenpunktes die einzige Ursache des Tränens zu sein schien. Beim vorsichtigen Versuch die Tränenwege durchzuspülen, ging keinerlei Flüssigkeit in den Tränensack hinein. Es wurde nun mit einer dünnen Knopfsonde in das Tränenröhrchen eingegangen, ein ganz leichtes Hindernis ließ sich



Fig. 11. Dakryocanaliculitis des oberen Tränenröhrchens (Abbildung aus der Arbeit HOITASCH 1922), (Fall von Prof. ELSCHNIG).

leicht durchstoßen, und sofort floß die Spülflüssigkeit klar in die Nase ab. Es muß sich also um eine entzündliche Verklebung in der Tränenröhrchenwand gehandelt haben, die durch öfteres Sondieren beseitigt wurde. Da es sich in beiden Fällen um ein Leiden handelte, das erst seit kurzer Zeit bestand, muß diese Verklebung also ohne weitere äußere Beschwerden eingetreten sein.

Daß den älteren Ophthalmologen eine Erweiterung der Tränenröhrchen bekannt war, ersehe ich aus einer Arbeit von ELSCHNIG, der Mitteilungen von STELLWAG (1858) und HASNER (1850) zitiert.

STELLWAG glaubt, daß die Ektasie der Tränenröhrchen eine Folge ungeschickten Sondierens sei, und HASNER hat eine Erweiterung der Tränenröhrchen bei weit klaffenden Punkten und normalem Tränenschlauch gesehen.

HIMLY (1843) schreibt: Die Schleimhaut der Kanälchen nimmt an der Entzündung des Tränensackes oder der Conjunctiva teil, dann kann sie in einen kleinen Absceß übergehen, häufig geht Auflockerung, sarkomatöse Wucherung daraus hervor.

Ich möchte mich der Ansicht ELSCHNIGS anschließen (1909), daß die Bedeutung der Erkrankung der Tränenröhrchen zweifellos unterschätzt wird.

Er selbst hat in kurzer Zeit vier Fälle von Eiterung der Tränenröhrchen beobachtet. Während in zwei Fällen ein Bindehauttrachom vorhanden war — ich gehe auf diese Fälle unten näher ein —, sind in zwei weiteren Fällen solche Veränderungen nicht vorhanden gewesen. Bei einem 68jährigen Manne wurde nach Herausnahme eines fast vollständig obliterierten Tränensackes folgendes festgestellt: Die Gegend des unteren Tränenröhrchens ist etwas verdickt. Aus dem Röhrchen läßt sich ein Tropfen Eiter ausdrücken. In dem Eiter sind Streptokokken. Nach Spaltung des Röhrchens, Auskratzung der weiten Höhle mit dem scharfen Löffel und tuschieren mit 2% Arg. nitr. heilte die Erkrankung in 14 Tagen aus, so daß eine Staroperation ohne Komplikation ausgeführt werden konnte. (Einen ganz ähnlichen Fall beschreibt BISHOP HARMAN (1912.) Ein zweiter Fall betraf eine 52-jährige Frau. Aus beiden Tränenröhrchen des linken Auges entleert sich auf Druck eitriges Sekret. In dem Eiter sind massenhaft Staphylo- und Streptokokken. Auf Spülung mit 1% Arg. nitr. und Oxycyanat heilt die Entzündung in 8 Tagen aus. Der Tränennasenkanal ist glatt durchgängig.

ORLOW (1907) hat bei zwei alten Leuten Granulome gesehen, die als Vförmige Tumoren mit den beiden Schenkeln in den Tränenröhrchen lagen. Er nimmt an, daß sie sich im Anschluß an solche Entzündungen entwickelt hätten. POKROWSKY (1911) beschreibt eine mit gelbem Inhalt gefüllte Cyste im oberen Tränenröhrchen. Er glaubt, daß sie durch eine isolierte Entzündung entstanden ist.

Pathologische Anatomie der einfachen Entzündung der Tränenröhrchen. Anatomische Untersuchungen solcher Tränenröhrchen, die entzündet waren, sind kaum ausgeführt — es ist eigentlich nur der Befund von HERTEL (1899) verwertbar. Er hat bei exstirpierten Tränensäcken auch den Röhrchen, soweit er sie in den Präparaten bekommen hatte, seine Aufmerksamkeit geschenkt. Er schreibt: Ausgesprochene Follikelbildung sah ich nur im Mündungsstück in den Sack. Außerdem zeigten die pathologischen Präparate eine starke Füllung der Gefäße, reichliche diffuse Infiltration mit Rundzellen in der Mucosa und deren Umgebung. Auch einen Fall von beginnender Obliteration hat er gesehen. Das Lumen war durch bindegewebige Stränge in mehrere Abteilungen geteilt. (Der Befund muß wohl so gedeutet werden, daß vorher irgendwelche Schädigungen der Epithel-lage vorhanden waren, so daß eine Verklebung eintreten konnte. Diese Schädigung sind wohl Geschwüre, die vielleicht aus Abscessen entstanden sind, gewesen. (Siehe unten mein Befund bei Trachom.) Ursache der Entzündung der Tränenröhrchen. Hier ist

man auf Vermutungen angewiesen. ELSCHNIG u. a. nehmen an, daß es sich um eine von der Bindehaut fortgeleitete Entzündung handle.

Ich kann diese Ansicht nicht so ohne weiteres teilen, weil man doch annehmen müßte, daß dann viel häufiger solche Tränenröhrchenentzündungen zur Beobachtung kommen müßten. Es müßte dann doch auch häufiger eine richtige Gonorrhoe der Tränenröhrchen beschrieben worden sein.

Ich möchte viel eher annehmen, daß vielleicht durch Eindringen eines Fremdkörpers erst der Boden vorbereitet werden muß, auf dem die Keime haften. Der Fremdkörper kann ja nur ganz kurz im Röhrchen bleiben und dann entweder nach unten oder wieder nach oben ausgestoßen werden.

Jedenfalls wäre es in künftig zur Beobachtung kommenden Fällen empfehlenswert, auf diese Verhältnisse genauer zu achten.

Behandlung der Eiterung der Tränenröhrchen. Handelt es sich um Eiterungen in Röhrchen, nachdem schon der Tränensack herausgenommen oder obliteriert ist, so muß das Röhrchen in ganzer Ausdehnung gespalten, ausgekratzt und mit 2% Argentum nitricum tuschiert werden (ELSCHNIG, 1911). Eine Heilung ist nach 1—2 Wochen zu erwarten.

Handelt es sich um eine Eiterung bei durchgängigen Tränenwegen, so genügt ein öfteres Spülen mit 1% Argentum nitricum, Oxycyanat $1/2:1000$ oder auch nur physiologischer Kochsalzlösung. Auch hier tritt die Heilung in 1—2 Wochen ein.

Trachom der Tränenröhrchen. Klinische Symptome. Bei bestehendem Trachom kommt es manchmal vor, daß die Gegend der Tränenröhrchen etwas verdickt und gerötet erscheint. Bei Druck auf die Röhrchen entleert sich ein Tropfen Eiter. Solche Fälle sind beschrieben von ELSCHNIG (1909) und ROSENTHAL (1912).

Die Erkrankung ist also offenbar nicht häufig, jedenfalls entgeht sie der klinischen Beobachtung sehr leicht.

Pathologische Anatomie. Die Präparate, die von einer solchen trachomatösen Erkrankung der Tränenröhrchen stammen, sind zum Teil das Resultat einer Untersuchung von Objekten, die Leichen entnommen sind.

Cirincione (1890) hat als erster vier solche Fälle mitgeteilt. Er gibt an, daß sich die Erkrankung auf den nasalen Abschnitt des horizontalen Stückes lokalisiert und daß wohlausgebildete Follikel in der Tunica propria vorhanden seien. ISCHREYT (1903) konnte das obere Tränenröhrchen von einem trachomatösen Manne untersuchen, das er herausgenommen hatte, weil das Lid in dieser Gegend eine Ver-

dickung zeigte, die er für einen malignen Tumor hielt. Bei der anatomischen Untersuchung fand sich, daß die Verdickung der Gegend des Röhrchens durch einen großen Follikel, der unter der Conjunctiva lag und den ISCHREYT für einen Trachomfollikel hält, verursacht war. Die Wand des Röhrchens selbst zeigte eine sehr starke zellige Infiltration (Rundzellen) in der Tunica propria. Eigentliche Trachomfollikel waren nicht vorhanden, doch hält ISCHREYT diese Infiltration für trachomatös.

In dem Falle von RUATA (1910) war das Krankheitsbild offenbar viel ausgesprochener: Die Gegend beider Tränenröhrchen war bei einem Manne mit Conjunctivaltrachom spindelförmig angeschwollen. Auf Druck entleerte sich aus diesen verdickten Röhrchen ein Tropfen Eiter. Nach der Schlitzung zeigte die Wand der Röhrchen eine starke Rötung, Schwellung und zahlreiche Körner. Anatomisch fanden sich in der Tunica mucosa follikuläre Neubildungen, die zu den schon klinisch sichtbaren Körnerbildungen geführt hatten. Neben diesen Follikeln war die Tunica mucosa diffus mit Rundzellen und Plasmazellen infiltriert. In diesem Falle hat es sich wohl sicher um ein Trachom der Tränenröhrchen gehandelt. Einen ähnlichen Fall beschreibt MARONGIΟΥ (1912).

Ich selbst kann diesen Beobachtungen einen Fall hinzufügen. Bei einer alten Frau, die an einem schweren Trachom der Bindehaut erkrankt war, das zu Ectropium des Unter-, Entropium des Oberlids geführt hatte, konnte ich nach dem Tode den ganzen Orbitalinhalt zur anatomischen Untersuchung herausnehmen.

Die anatomische Untersuchung der Tränenröhrchen ergab folgendes:

Das Plattenepithel ist in seiner innersten Schicht mit vielen Schleimzellen durchsetzt. In der Tunica mucosa ist überall eine mächtige Zellvermehrung festzustellen. Die infiltrierenden Zellen sind fast ausschließlich Rundzellen, dazwischen aber auch Plasmazellen. An einer Stelle ist ein typischer Follikel zu sehen. Dieser Follikel ist durch die ganze Dicke des Epithels durchgebrochen und entleert eben seinen Inhalt in das freie Lumen des Röhrchens (Fig. 12).

Auch die Zellen, aus welchen der Follikel besteht, sind fast ausschließlich Rundzellen. Polynucleare Zellen finden sich kaum. Es handelt sich also um einen typischen Trachomfollikel.

Wenn ein solcher Follikel — wie in diesem beschriebenen Falle — nach dem freien Lumen des Röhrchens durchbricht, so entsteht ein kleines Geschwür und aus diesem eine Narbe. Damit ist der Beweis erbracht, daß einmal ein Trachom des Tränenröhrchens vorkommt und daß dieses Trachom zu Strikturen oder Obliterationen des Tränenröhrchens führen kann.

Man muß also in Zukunft verlangen, daß bei schwerem Trachom auch auf die Tränenröhrchen geachtet wird und daß auch dort die Behandlung einsetzt.

Behandlung des Trachoms der Tränenröhrchen: Wenn sich bei einem Trachomatösen eine Verdickung der Gegend der Tränenröhrchen findet, wenn sich vollends etwas Eiter aus einem Tränenröhrchen ausdrücken läßt, muß das Röhrchen weitgehend geschlitzt werden. Dann muß man die Follikel, die klinisch leicht zu sehen sind, entweder ausquetschen oder abschaben. Eine Nachbehandlung mit 2% Argentinum nitricum-Lösung wird auch diese Erkrankung bald zur Heilung bringen.

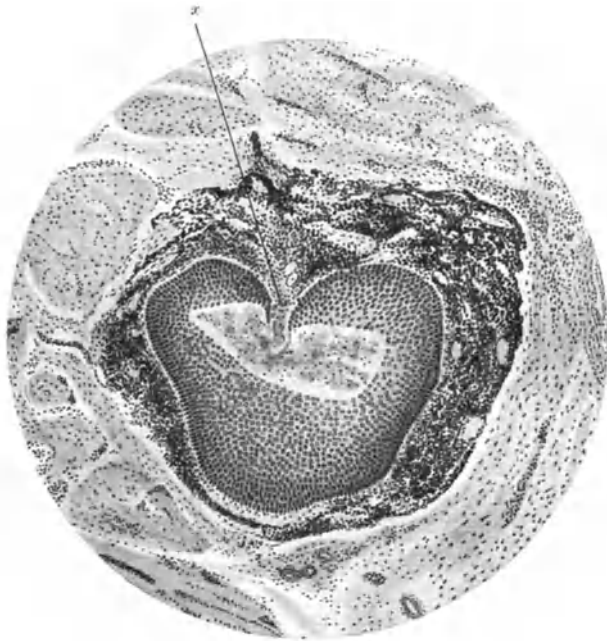


Fig. 12. Perforation eines Tränenröhrchens durch Absceßbildung bei Trachom.
(Bei x Perforationsstelle.)

Tuberkulose der Tränenröhrchen.

In der Literatur ist eine Mitteilung über Tuberkulose der Tränenröhrchen nur einmal zu finden: So sollte man annehmen, daß eine derartige Erkrankung sehr selten sei. WITTICH (1913) hat den Tränensack einer 18jährigen Kranken, die wegen tuberkulöser Lymphdrüsen in Behandlung war und bei der sich eine Dakryocystitis entwickelt hatte, untersucht. In der Tränensackwand fanden sich ganz typische Tuberkel. Da bei der Herausnahme des Sackes auch ein Teil der Tränenröhrchen mitentfernt worden war, konnte er auch diese untersuchen. Er findet in der Wand beider Röhrchen typische Tuberkel (Fig. 13).

Der Tränensack war durch tuberkulöse Wucherungen geradezu zerstört. Die Tränenröhrchen waren schon vor der Einmündung in den Sack zu einem Röhrchen vereinigt. Daß die Tuberkulose des Tränensackes auf die Einmündungsstelle der Röhrchen übergreift, wird, wenn man nur darauf achtet, sicher häufiger gefunden werden (WITTICH). Daß aber die Tuberkulose — wie in diesem Falle — weiter auch auf den Teil der Röhrchen übergreift, der mit Plattenepithel ausgekleidet ist, scheint selten zu sein. Obgleich WITTICH Tuberkelbacillen nicht

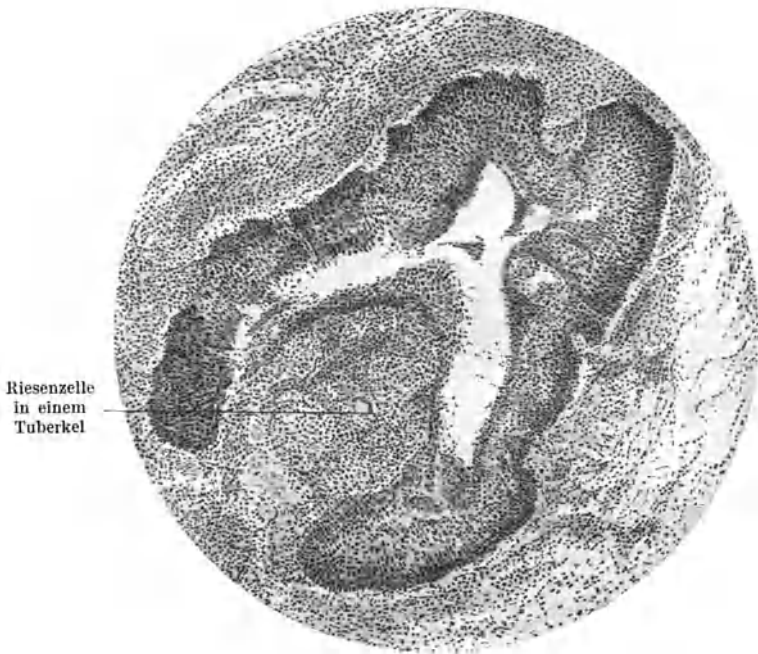


Fig. 13. Tuberkel in der Wand des Tränenröhrchens.

nachgewiesen hat, ist es nach seiner Beschreibung und auch der Abbildung, die er gibt, ganz zweifellos, daß es sich um typische Epitheloidtuberkel in der mukösen Schicht der Tränenröhrchen handelt.

Ich habe meine Präparate von Tuberkulose des Tränensackes durchgesehen und dabei auch einen ganz ähnlichen Fall gefunden. Es wäre ja auch merkwürdig, wenn sich bei einer ausgedehnten Tuberkulose der Tränensackwand und des Tränensackes diese Erkrankung nicht auch auf die Tränenröhrchen ausdehnen würde.

Ich möchte deshalb den Rat WITTICHS hier auch noch besonders zur Beachtung empfehlen: Bei der Herausnahme von tuberkulösen Tränensäckchen soll ein möglichst großes Stück der Tränenröhrchen mit herausge-

nommen werden, um bei bestehender tuberkulöser Erkrankung derselben ein von ihnen ausgehendes Rezidiv nach Möglichkeit zu vermeiden.

Eine reine, nur auf die Tränenröhrchen lokalisierte Tuberkulose finde ich in der Literatur nicht beschrieben.

Syphilis der Tränenröhrchen.

Über einen Fall von Entzündung der Tränenröhrchen bei Syphilis, der unter Quecksilber und Jodbehandlung rasch heilte, berichtet AXENFELD (1901). Genauere Angaben über Art und Verlauf sind nicht gegeben.

Literatur.

1843 HIMLY: Krankheiten und Mißbildungen des menschlichen Auges und deren Heilung. Bd. 1, S. 309. Berlin.

1850 HASNER: Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Tränenableitungsapparates. Prag.

1852 DESMARRES: Handbuch der Augenheilkunde, übersetzt von SEITZ u. PLATTMANN. Erlangen.

1856 ARLT: Krankheiten des Auges für praktische Ärzte. III. Teil. Die Krankheiten des Glaskörpers, der Netzhaut, der Augenmuskeln, der Augenlider, der Tränenorgane und der Orbita. S. 393. Prag.

1858 STELLWAG: Ophthalmologie vom naturwissenschaftlichen Standpunkt aus. 6. Buch, S. 1033. Erlangen. (F. Enke).

1877 SCHIRMER: Erkrankungen der Tränenorgane. GRAEFE-SÄMISCH, Handb. Bd. 7.

1889 MOAURO: Contribuzione alla anatomia patologica delle vie lacrymali. Giorn. dell'assoc. dei nat. e med. T. 1, p. 145 u. 1890. S. 317. (Nicht zugänglich.)

1890 CIRINCIONE: Tracoma dei canalicoli lagrimali. (Giorn. dell'assoc. dei nat. e med.) Ann. di ottalmol. T. 19, p. 362.

1897 MITVALSKY: Zur Pathologie der Tränenkanälchen. Wien. klin. Rundschau Nr. 44.

1898 JOERSS, K.: Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie des Tränenschlauches. Deutschmanns Beitr. Bd. 4, H. 35, S. 355. — PARISOTTI, O.: Polype du canalicule lacrymale supérieur. Recueil d'opht. T. 20, p. 133.

1899 HERTEL: Beitrag zur pathologischen Anatomie der Tränensackerkrankungen. v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 48, 1, S. 21.

1901 AXENFELD: Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie (LUBARSCH-OSTERTAG).

1902 ASTWAZATUROW: Über Abscesse des inneren Lidwinkels, welche ihren Ursprung einem der Tränenröhrchen verdanken. Wratsch. Bd. 1, Nr. 38.

1903 CIRINCIONE: Sulla struttura e patologia delle vie lacrymali dell'uomo. Clin. oculist. p. 633. — ISCHREYT, G.: Beiträge zur pathologischen Anatomie der Tränenorgane. Arch. f. Augenheilk. Bd. 49, S. 102.

1904 BRADY: Mucocele of the left inferior lachrymal canaliculus. Ophth. rec. p. 147. — LIBBY: Polyps in the lower canaliculus. Ebenda p. 368.

1905 AYRES: Polyp des unteren Tränenröhrchens. Arch. f. Augenheilk. Bd. 52, S. 353.

1907 ORLOW: Zur Pathologie der Tränenröhrchen. Westnik Ophth. S. 666.

1909 ELSCHNIG: Blennorrhoe der Tränenröhrchen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 47, 1, S. 232.

1910 RUATA: Sul tracoma dei canalicoli lagrimali. Arch. di ottalmol. T. 17, p. 563.

1911 POKROWSKI: Ein Fall von isolierter Blennorrhoe und cystischer Erweiterung des oberen Tränenkanälchens. Westnik Ophth. S. 494.

1912 MARONGIOLU, L.: Sul tracoma dell'apparato d'escrezione delle lacrime. Cagliari Tipogr. Dessi. — ROSENAL: Isolierte Blennorrhoe des oberen Tränenkanäl-

chens. Ophth. Ges. zu Moskau. Westnik Ophth. S. 784. Ref.: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 50, 1, S. 351.

1913 WITTICH, W.: Über die Beteiligung der Tränenröhrchen an der Tuberkulose des Tränensackes. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 51, 1, S. 577.

1922 HORTASCH: Blennorrhöe der Tränenröhrchen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 68, S. 605.

1924 WILTSCHKE: Dakryocanaliculitis (Blennorrhöe des Tränenröhrchens). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 72, S. 522.

3. Fremdkörper und Polypen in den Tränenröhrchen.

Am häufigsten finden sich in dem Tränenröhrchen Cilien. Der klinische Befund ist sehr charakteristisch. Neben der Carunkel ist in der Bindehaut eine umschriebene rote Stelle, an welcher das Epithel fehlen kann. Ein Ungeübter wird leicht eine Phlyctäne diagnostizieren und erstaunt sein, daß der Kranke auf seine Verordnung keine Besserung verspürt, sondern immer über Fremdkörpergefühl klagt.

Bei genauer Untersuchung — auch unter Zuhilfenahme des binokularen Hornhautmikroskops — findet man aus dem unteren oder oberen Tränenröhrchen eine Cilie herausragen. Sie kann aber auch nur gerade eben mit der Spitze in der Öffnung erscheinen, ja sogar manchmal in dem Augenblick der Untersuchung ganz verschwunden sein (VOLLERT, 1911). Die charakteristische Rötung auf der Bindehaut muß aber den Kundigen unbedingt auf diesen Fremdkörper aufmerksam machen.

Die Cilie wird einfach herausgezogen, oder wenn das nicht gelingt, herausgespritzt.

Die Einzelbeobachtungen, an welchen eben nur die Veröffentlichung das merkwürdige ist, brauche ich nicht einzeln aufzuführen (ELLET, 1900, GLASS, 1880, NOYES, 1889, SOUS, 1892, RODIONOW, 1888)

HAFFNER (1880) gibt folgende Beobachtung: Bei einem Kinde hing zum unteren Tränenpunkt ein 3 cm langes Stück Spulwurm heraus, der wohl durch Keuchhusten hineingekommen war.

Getreidegrannen kommen auch in den Tränenröhrchen vor: PRAUN (1899). MALGAT (1890) hat sogar ein Stückchen eines Salatstengels, welches einer Dame beim Nießen eingedrungen war, entfernt.

Über die Pilzkonkremente berichte ich in einem besonderen Abschnitt. Tränensteine, die nichts mit Pilzkonkrementen zu tun haben, werden beschrieben von FISCHER (1897) und BOCK (1904). Es ist in diesen Fällen betont, daß keinerlei organische Bestandteile in dem Stein gewesen seien. Der von FISCHER (1897) beschriebene Stein war erbsengroß, und bestand aus phosphorsaurer Magnesia, der BOCKsche (1904) aus CaCO_3 , SiO_2 und NaCl . Die Steine sind an der Oberfläche warzig.

KIPP (1883) gibt in seinem Falle an, im Zentrum des Steins sei ein Leptotrix gewesen.

Polypen im Tränenröhrchen sind beschrieben von Ayres (1905), PARISOTTI (1898), LIBBY (1904) und AUBINEAU (1923). Die Polypen sind gewöhnliche Schleimhautpolypen, mit einem Überzug von Plattenepithel. Der Stiel ist meist fadendünn (AYRES, 1905). LIBBY hat, nachdem das Tränenröhrchen gespalten war, neun solcher Polypen mit dem scharfen Löffel entfernt.

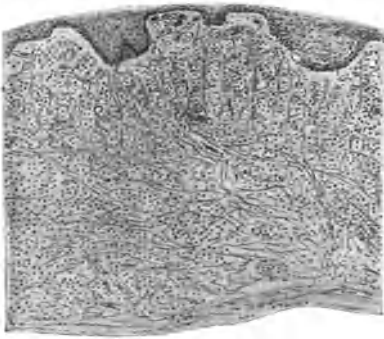


Fig. 14. Endotheliom im Tränenröhrchen.

Ich selbst habe bei einem älteren Manne am Eingang zu dem Tränenröhrchen einen kleinen Tumor entfernt. Der Tumor saß auf der Unterlage mit breiter Fläche auf. Bei der anatomischen Untersuchung stellte er sich als ein „Endotheliom“ heraus.

Ich gebe bei der Seltenheit des Falles das anatomische Bild (Fig. 14).

Literatur.

- 1880 GLASS, J. H.: Hair in the punctum lachrymalis. Med. rec. of New York. Vol. 18, S. 612. — HAFNER: Seltene Verirrung eines Spulwurmes von 3 cm Länge, der im linken unteren Tränenpunkte bei einem an heftigem Stickhusten leidenden Kinde erschien. Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 24.
- 1882 CORNWELL, H. C.: A case of obstruction of the inferior canaliculus of the eye by dacryoliths. Americ. journ. of the med. sciences Vol. 84, p. 108.
- 1883 KIPP, CH. and NEWARK, N. J.: A case of tearstone in the canaliculus of the lower eyelid. Med. rec. of New York Vol. 24, p. 289.
- 1888 RODIONOW, G.: Fremdkörper im oberen Tränenkanälchen. Russki Mediz. Nr. 8. (Nicht zugänglich.)
- 1889 NOYES, H. D.: Entrance of an eye lash into the inferior canaliculus. (Cilic.) Americ. journ. of ophth. p. 245.
- 1890 MALGAT: Corps étranger dans le canal droit inférieur. Recueil d'ophth. T. 12, S. 209.
- 1892 SOUS, G.: Corps étrangers des points lacrymaux. Journ. de méd. de Bordeaux T. 22, p. 304.
- 1897 FISCHER: Ein Tränenstein. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. Bd. 21, S. 207.
- 1898 PARISOTTI: Polype du canalicule lacrymal supérieur. Recueil d'ophth. T. 20, S. 133.
- 1899 PRAUN, E.: Fremdkörper im Tränenkanal. Aus: „Die Verletzungen des Auges“. Bd. 11, S. 490. Wiesbaden: J. F. Bergmann.
- 1900 ELLET: Cilia in the puncta lacrymalia. Ophth. rec. p. 285.
- 1904 LIBBY: Polyps in the lower canaliculus. Ophth. rec. p. 368. — Bock: Fremdkörper in den Tränenröhrchen. Wien. med. Wochenschr. Nr. 12.
- 1905 AYRES: Polyp des unteren Tränenröhrchens. Arch. f. Augenheilk. Bd. 52, S. 353.

1911 VOLLERT, R.: Über Erosio conjunctivae infolge Eindringens einer Cilie in das obere Tränenröhrchen und über latente Cilien im Tränenröhrchen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 49, S. 509.

1923 AUBINEAU: Polypes du canalicule lacrymal supérieur. Arch. d'ophth. T. 40, No. 4, p. 228.

Pilzkongremente im Tränenröhrchen.

Klinische Erscheinungen. Die klinischen Erscheinungen sind schon von A. v. GRÄFE (1854), der den ersten Fall beschrieben hat, so charakteristisch geschildert, daß man auch heute noch seine Worte hier geben kann: Solide Anschwellungen längs des unteren Tränenröhrchens mit Epiphora, Rötung der Carunkel, der anschließenden Conjunctiva einschließlic der Lidrandpartie, Zurundung der letzteren mit Erweiterung des Tränenpunktes, allenfalls bereits etwas rahmige Absonderung in dessen Apertur.

Ich möchte diese klassische Beschreibung noch etwas erweitern: Der Kranke kommt in die Sprechstunde mit der Angabe, er habe schon lange, häufig schon über ein Jahr, manchmal aber auch nur Monate oder Wochen ein Fremdkörpergefühl und besonders ein unangenehmes Jucken im Auge verspürt. (Meist sind die Leute schon mit allen möglichen Mitteln gegen Bindehautkatarrh behandelt worden.) Seit einiger Zeit, meist nicht früher als 6 Wochen nach Beginn der katarrhalischen Erscheinungen, sei eine Verdickung in der Gegend des Tränenröhrchens aufgetreten. Diese Verdickung ist nie größer als eine Haselnuß geworden.

Bei der Untersuchung findet man im ersten Stadium nur Tränen. v. GRÄFE (1854) ist der Ansicht, daß manche Fälle von Tränenträufeln durch solche Kongremente verursacht würden. Im zweiten Stadium kann man einen kleineren oder größeren Tumor in der Gegend des Tränenröhrchens fühlen, und im dritten Stadium tritt dann eine eitriche Sekretion und Entzündung der Umgebung auf. In einzelnen Fällen (ZUR NEDDEN, 1909, WISSMANN, 1913) ist als Komplikation ein Hornhautgeschwür beschrieben. Jedenfalls ist aber ein solches Hornhautgeschwür nicht auf eine Infektion der Hornhaut mit den Pilzen des Tränenröhrchens zurückzuführen, sondern wohl durch die sekundär im Tränenröhrchen angesiedelten Eitererreger entstanden, oder wie bei WISSMANN (1913) nur ein zufälliges Zusammentreffen. Drückt man auf das Tränenröhrchen, so entleert sich meist etwas rahmiger Eiter, der meist nur grampositive Kokken, vielleicht aber auch die typischen Pilzfäden (siehe unten) enthalten kann. Spült man mit einer Tränensackspritze Flüssigkeit in das Tränenröhrchen hinein, so läuft sie meist ganz glatt in die Nase ab. Eine Spontanheilung ist nicht beschrieben.

Von den bis jetzt beschriebenen Fällen sind die meisten, etwa 70, im unteren Tränenröhrchen gefunden worden, nur selten, etwa viermal, ist das obere betroffen gewesen.

Es können übrigens auch andere Fremdkörper im Tränenröhrchen ein ähnliches Bild erzeugen, z. B. fand MITWALSKY (1898) einmal nur reichlich Gerüste von Weizenstärkekörnern und ein anderes Mal nur fettigen Detritus.

Behandlung. Während alle früheren Autoren die Schlitzung des Tränenröhrchens zur Entfernung der Konkremeente empfehlen, lehnten LÖWENSTEIN (1912) und ELSCHNIG (1895) diese „verstümmelnde“ Operation ab. Nach der Ansicht dieser Autoren genügt es vollständig, das Tränenpüktchen zu erweitern und mit Hilfe einer Spritze die Massen zu entfernen. Genügt das nicht ganz, so kann man mit einem kleinen Löffel eingehen und so die Massen herausholen.

Ich möchte doch die Schlitzung nicht ganz, besonders wenn die Konkremeente eben größer sind, ablehnen. Man wird, nachdem das Röhrchen geschlitzt ist, leichter alle Körnchen entfernen können.

Lokalrezidive sind nicht beschrieben, dagegen finde ich einen Fall von KASTALSKY (1898), bei welchem nach der Entfernung des Konkremeents aus dem unteren Tränenröhrchen ein solches im oberen sich bildete.

Häufigkeit der Erkrankung. Es ist fast unmöglich, sich auch nur ein Bild von der Häufigkeit dieser Erkrankung zu machen. WISSMANN (1913) gibt 2% der Tränenwegerkrankungen an. Nach meiner Ansicht sind die Konkremeentbildungen im Tränenröhrchen viel seltener. Ich habe unter meinem Material in Jena in 10 Jahren nur zwei Fälle gesehen und habe in dieser Zeit mindestens 200 Tränensäcke wegen Eiterung operiert.

In den kasuistischen Mitteilungen ist nichts über die Häufigkeit gesagt.

Ich halte es nicht für zweckmäßig, hier alle kasuistischen Mitteilungen aufzuführen. Sie sind in den Arbeiten von AXENFELD (1901), ZUR NEDDEN (1903, 1909), LÖWENSTEIN (1909, 1913), v. HERRENSCHWAND (1910), WISSMANN (1913) und PLAUT (1916) so eingehend zusammengestellt, daß ich nur Wiederholungen geben könnte. Auch sind die einzelnen Fälle klinisch kaum voneinander verschieden.



Fig. 15. Streptotrix im oberen Tränenröhrchen.

Bakteriologische Untersuchungen. Wenn man die Konkremeente ansieht, so findet man eine leicht höckerige Oberfläche (Fig. 15). Die Körper lassen sich leicht zerteilen, so daß zum Schluß nur kleine runde Kügelchen übrig bleiben. Farbe der Konkremeente: Meist sind sie als gelblich beschrieben:

WISSMANN (1913), SILBERSCHMIDT (1900), ZUR NEDDEN (1903), CAHN (1903), MORAX (1905). Gelblich-grün: DALÉN (1902), HIRSCHBERG (1902), CAHN (1903). Gelblich-braun: CANNAS (1902), LÖWENSTEIN (1909). Braun: SEGELKEN (1902), CAHN (1903), MORAX (1905), SALZMANN (1911). Grünlich: HIRSCHBERG (1902), CAHN (1903).

Die Farbe ist wohl durch das Alter der Konkremeute bedingt: sie sind anfangs gelb, später grüngelb oder bräunlich, zum Schluß braun.

Ungefärbtes Ausstrichpräparat:

In der Mitte des Knötchens sieht man eine dichte Masse, die man bei stärkerer Vergrößerung als ein Gewirr von Fäden erkennen kann. Diese Fäden erscheinen homogen, ihre Endigungen sind frei. Man kann deutlich sehen, daß die Fäden Verzweigungen haben. Zwischen den Fäden liegen massenhaft kokkenartige Gebilde.

Färbung. Zur Färbung eignet sich am besten die nach GRAM mit Gegenfärbung durch Safranin oder Fuchsin. Methyleneblau und Fuchsin allein geben keine guten Bilder.

Die Fäden, die ungefärbt homogen erscheinen, sind nach der Färbung vielfach unterbrochen durch stäbchen- und kokkenartige Gebilde. Dazwischen sind die Fäden gar nicht einheitlich grampositiv gefärbt, einzelne sind violett, andere gar nicht gefärbt und einzelne sogar rot. Die Länge der Fäden ist ganz verschieden, Verzweigungen sind sehr deutlich. Dazwischen sind Kokkenhaufen und Ketten. Kolben radiärer Anordnung sind nicht festgestellt (Fig. 16).

Kulturen. Streng anärob wuchsen die Pilze in den Fällen von: SILBERSCHMID (1900), AWERBACH (1903), CAHN (1903), AXENFELD (1907), LÖWENSTEIN (1909), Fakultativ anärob bei: KRAUSE (1899), RULLMANN (1902), v. LOGHEM (1906). Ärob bei GEMY (1892) und VINZENZ (1892), SARAZÈS (1895) und RIVIÈRE (1895), SILBERSCHMIDT (1900), PETRUSCHKY (1912), AOYAMA-MYAMOTO (1920).

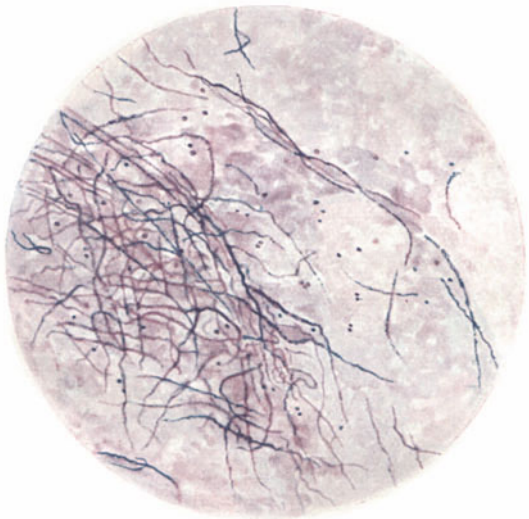


Fig. 16. Streptotrix aus dem Tränenröhrchen.

Ich möchte nach der Empfehlung von AXENFELD (1907) annehmen, daß sich zur Züchtung der Keime am besten hochgeschichteter, mit Salzsäure ganz leicht angesäuerter Glycerinagar eignet. Die Körnchen werden, während der Agar eben im Begriff steht hart zu werden, in die Tiefe versenkt. Unter allen Umständen sollten aber, da es sich auch um einen aërob wachsenden Keim handeln kann, nach dem Vorgang von WISSMANN (1913), alle Arten von Kulturversuchen angelegt werden. (Siehe bei WISSMANN, 1913, S. 292.)



Fig. 17. Kultur von Streptotrix aus dem Tränenröhrchen.

In den Kulturen bekommt man, wenn man die Körnchen, ehe man sie verimpft, mit steriler physiologischer Kochsalzlösung abspült, leichter Reinkulturen (WISSMANN) (Fig. 17).

Wachstumsart: Auf flüssigem Nährboden bekommt man leichter längere Fäden, auf festen mehr kurze Formen mit weniger Verzweigungen und Stäbchen und Kokkobacillenformen.

LUBARSCH (1899) bekam um die Pilzkolonien herum Ansammlungen von Rund- und Eiterzellen, nie Keulenbildung oder Strahlenpilzbildung. CAMINTI (1907) sah bis haselnußgroße gelblichweiße rundliche Knoten, d. h. einen typischen Absceß. WISSMANN (1913) beschreibt ebenso an der Injektionsstelle einen Absceß, in dem Eiter sind Fäden mit echten Verzweigungen, Stäbchen- und Kokkobacillenformen zu färben, auch bei einer Impfung ins Auge wächst der Keim nur lokal weiter,

in der Umgebung bildet sich ein Absceß. Jedenfalls treten auch hier nie Drusen und Keulen auf.

Systematische Stellung des Keims. In der Literatur wird der Keim als *Leptothrix* (COHNHEIM, 1869, LEBER, 1896, WALDEYER, 1896, ebenso v. GRAEFE, 1855) bezeichnet, COHN (1874) nennt ihn *Streptothrix Foersteri*. HUTH (1894), der strahlige Drusen mit kolbigen radiären Ausläufern gesehen hat, gebraucht „Aktinomykose“, ebenso ELSCHNIG (1895), EWETZKY (1896), LANGE (1897), während ganz besonders AXENFELD (1907), aber auch KASTALSKY (1898), LACHNER-SANDOVAL (1898), v. HERRENSCHWAND (1910), WISSMANN (1913) deshalb den Namen *Streptothrix* wählen, weil eben doch in ihren Fällen weder Drusenbildung noch Keulen, auch nicht in der Kultur, beobachtet werden konnten. Sie wollen damit ausdrücken, daß jedenfalls ein Unterschied zwischen diesen Keimen und dem *Aktinomyces hominis* und *bovis* zu machen ist.

In seiner letzten Arbeit tritt LÖWENSTEIN (1913) sehr energisch dafür ein, den Keim doch der Familie des *Aktinomyces* zuzuzählen.

Jedenfalls ist es nötig, um diese Frage zu klären, in jedem Falle Kulturen und Tierversuche anzustellen. Es wird sich dabei immer wieder ergeben, daß die Pilze nicht ganz gleich sind, daß es wohl verschiedene Variationen derselben Familie sind, die sich besonders dadurch unterscheiden, daß die einen nur anaerob, die anderen fakultativ anaerob und wieder andere sogar aerob wachsen. Daneben ist auch das Wachstum selbst nicht immer ganz gleich, in dem einen Falle wird man schon nach kurzer Zeit Kulturen bekommen, im anderen erst nach Wochen oder Monaten.

Literatur.

1854 v. GRAEFE, A.: Konkretionen im unteren Tränenröhrchen durch Pilzbildung. Graefes Arch. f. Ophthalmol. Bd. 1, H. 1, S. 284.

1855 v. GRAEFE, A.: Ein Fall von Pilzbildung im unteren Tränenröhrchen. Graefes Arch. f. Ophthalmol. Bd. 2, H. 1, S. 224.

1869 COHNHEIM, zitiert bei v. GRAEFE. Graefes Arch. f. Ophthalmol. Bd. 15, 1, S. 324. — FÖRSTER: Pilzmassen im unteren Tränenkanälchen. Ebenda Bd. 15, H. 1, S. 318. — v. GRAEFE, A.: Über *Leptothrix* in den Tränenröhrchen. Ebenda Bd. 15, 1, S. 324. — LEBER, zitiert bei v. GRAEFE (1869). Ebenda Bd. 15, 1, S. 324. — MARKIEWICZ, JODKO: Favus auf den Lidern und Tränenkanälchen. Gaz. Lekarska Nr. 34. Warschau. — WALDEYER, zitiert bei FÖRSTER (1869). Graefes Arch. f. Ophthalmol. Bd. 15, S. 318.

1871 SCHIRMER: *Leptothrix* im oberen Tränenröhrchen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 9, S. 248.

1872 DEL MONTE: *Leptothrix* del canaletto lagrimale superiore destro. Bull. dell'assoc. dei naturalisti e med. Anno 3, No. 6.

1873 GRUENING: *Leptothrix*konkremente im oberen Tränenröhrchen. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. Bd. 3, S. 164.

1874 BUGIER: Six calculs extraits d'un canalicul lacrimale. Recueil d'ophth. — COHN: Biologische Mitteilungen über Bakterien. 51. Jahresber. d. schles. Ges. f. vaterl. Kult. — HIRSCHLER: Leptothrix im unteren Tränenröhrchen. Szemézet, Beil. z. Orvosi hetilap, Nr. 3.

1879 HAASE: Leptothrix buccalis im unteren Tränenkanal. Arch. f. Augenheilk. Bd. 8, S. 219. — HIGGENS: Mass of fungus in the superior canaliculus. Brit. med. Journ., Oktober.

1882 CAMUSET: Tumeurs à leptothrix des voies lacrymales. Journ. de méd. et de chir. août p. 366, 1883 et Rev. clin. d'ocul. du sud-ouest No. 3, p. 217.

1884 BAJARDI: Sulla natura parasitaria delle concrezioni dei canaliculi lagrimali. Atti d. R. accad. di med. di Torino T. 6, p. 329. — GOLDZIEHER, W.: Streptothrix Foersteri im unteren Tränenröhrchen. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. Bd. 8, S. 33, Febr. — v. REUSS, A.: Pilzkonkretionen in den Tränenröhrchen. Wien. med. Presse Nr. 7—8, S. 201, 237.

1885 LEPLAT, L.: Note sur les concrétions des voies lacrimales. Extrait des Ann. de la soc. méd. chir. de Liège T. 24, p. 376 et Rev. gén. d'ophth. p. 425.

1887 SCHIRMER: Cholesteartinartige Flüssigkeit im verstopften unteren Tränenröhrchen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 25, S. 175.

1888 GORDON, NORRIE: Streptothrix in den Tränenröhrchen. Ophthalmol. meddel. Hospitalstidende Bd. 3, R. 6, Nr. 11—12. — GRÜNHUT: Zwei Fälle von Pilzkonkrementen im unteren Tränenröhrchen. Prager med. Wochenschr. Bd. 23.

1892 GÉMYET VINCENT: Sur une affection du pied analogue à la maladie de Madura. Soc. franç. de dermatol. Bd. 23.

1894 AXENFELD: Ergebnisse der Pathologie und pathologischen Anatomie (LUBARSCH-OSTERTAG). — HUTH: Ein Fall von Aktinomykose des Auges. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. Bd. 28, S. 106. — v. SCHRÖDER, TH.: Ein Fall von Aktinomykose des unteren Tränenkanals. (Slutschenchaj aktinomykosa nishujawa slesnowo kanaliza.) Wratsch. S. 291, 351. — Derselbe: Actinomyces im unteren Tränenröhrchen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 22, S. 101.

1895 BASEVI: Caso di leptothrix buccalis. 14. congr. dell'assoc. oftalmol. ital. Suppl. al fasc. 4. annali di ottalmol. T. 24, p. 24. — ELSCHNIG: Actinomyces im Tränenröhrchen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 33, S. 188. — EWETZKY, TH.: Aktinomykose der Tränenröhrchen. (Aktinomykos slöslich kanalen.) Medizinsko obozrenje Nr. 23, p. 987. — SABRAZÈS et RIVIÈRE: Les parasites du genre streptothrix dans la pathologie humaine. Semaine méd. — STEIL: Streptothrix in den unteren Tränenröhrchen. (Ärztl. Lokalver. Nürnberg.) Münch. med. Wochenschr. S. 227.

1896 AXENFELD: Ergebnisse der Pathologie und pathologischen Anatomie (LUBARSCH-OSTERTAG) S. 132. — EWETZKY, TH.: L'actinomyose des conduits lacrymaux. Arch. d'ophth. T. 16, p. 209. — v. SCHRÖDER, TH.: Noch zwei Fälle von Aktinomykose des Tränenröhrchens. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 34, S. 116.

1897 DUNN: Un cas de mycosis de canalicule lacrymal (Actinomyose). Arch. of optht. T. 26, p. 2. — LANGE: Über Aktinomykose der Tränenröhrchen. Ophth. Klinik Nr. 3 und Verhandl. d. Ges. dtsh. Naturforsch. u. Ärzte, 69. Vers. zu Braunschweig Teil 2, 2. Hälfte, S. 171.

1898 DUNN: Ein Fall von Mycosis des unteren Tränenröhrchens. (Originalartikel der engl. Ausgabe. Arch. of ophth. Vol. 26, fasc. 1.) Arch. f. Augenheilk. Bd. 37, S. 274. — KASTALSKY, K.: Aktinomykose des Tränenröhrchens. Deutschmanns Beitr. z. prakt. Augenheilk. H. 30, S. 19. — LACHNER-SANDOVAL: Über Strahlenpilze. Straßburg: L. Beust. — LANGE: Demonstration mikroskopischer Präparate. 1. . . . 2. Actinomyces aus einem Tränenröhrchen des Menschen. Ber. üb. d. 27. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelb. S. 324. — MITVALSKY: Actinomyose du sac lacrymal. Arch. d'ophth. T. 18, p. 508. — Derselbe: Zur Pathologie der Tränenkanälchen. 12. congr. internat. Sect. 11. Ophthalmol. S. 340.

1899 AXENFELD: Ergebnisse der Pathologie und pathologischen Anatomie (LUBARSCH-OSTERTAG). — DEMICHERI: Actinomyose conjonctivale. Arch. d'opht. T. 19, p. 102. — KASTALSKY, K.: Neuer Fall von Aktinomykose des Tränenröhrchens. Sitzungsber. d. Moskauer Ophth.-Ver. Westnik ophth. Bd. 16, S. 447. — KRAUSE: Demonstrationen von Streptothrixkulturen. Münch. med. Wochenschr. — LUBARSCH: Über Strahlenpilze. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 31. — ROBERT: Actinomyose des canalicules lacrimaux. Thèse de Paris. — VAN DER STRAETEN: Pseudoactinomycosis der Tränenröhrchen. Soc. belge d'opht. (Brüssel). Ref.: Zentralbl. f. Augenheilk. 1900. S. 51.

1900 SILBERSCHMIDT: Über zwei Fälle von Pilzmassen im unteren Tränenkanälchen. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Bd. 27, 14./15. Nov.

1901 AXENFELD: Streptothriche der Tränenröhrchen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 39, S. 82. — GINSBERG, J.: Aktinomykose des oberen Tränenröhrchens. Medicinik. obosrenije Bd. 55, S. 659. — MACKAY: Note on the streptothrix mass removed from the right inferior canaliculus. Ophth. rev. p. 201. — TERSON, J.: L'actinomyose des canalicules lacrymaux. Clin. opht. p. 97.

1902 CANNAS: Sulla natura parasitaria delle concrezioni dei canaliculi lagrimali. Osservazioni batteriologiche e patogenet. Ann. di ottalmol. T. 31, p. 606. — DALÉN: Zwei Fälle von Konkrement im Canaliculus lacrimalis superior. Mitt. a. d. Augenklin. d. Carolin. med.-chirurg. Institut. zu Stockholm H. 4, S. 51 und Hygiea, Febr. u. Okt. — GUBERT: Un cas d'actinomyose du canalicule inférieur. Clin. opht. p. 351. — HIRSCHBERG: Über die Pilzkonkremente in den Tränenröhrchen. Zentralbl. f. Augenheilk. Bd. 26, S. 7. — RULLMANN: Über eine aus dem Sputum isolierte pathogene Streptothrix. Münch. med. Wochenschr. 1898, 1899, 1902. — SEGELKEN: Ein kasuistischer Beitrag zur Ätiologie der Konkreme in den Tränenröhrchen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 41, 1, S. 134. — SNEGIREW: Ein Fall von Konkrementen in allen vier Tränenkanälchen. Verhandl. d. augenärztl. Ges., Moskau. Ref.: Nagels Jahresber. S. 245.

1903 AWERBACH: Pilzkonkremente der Tränenkanälchen. Russk. Wratsch. Bd. 2, Nr. 26, 27. — BLESSIG: Demonstration mikroskopischer Präparate von Pilzkonkrementen der Tränenröhrchen. 31. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelb. S. 70, 327. — CAHN: Pilzkonkremente (Streptothriche) in den Tränenröhrchen. Inaug.-Diss. Freiburg. — HOSEN: Ophthalmologische Miscellen: 4. Pilzkonkrement im oberen Tränenröhrchen. Arch. f. Augenheilk. Bd. 49, S. 215. — ZUR NEDDEN: Über Pilzkonkremente in den Tränenkanälchen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 41, 2, S. 327 (Festschr. z. 70. Geburtst. v. SÄMISCH) und 31. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelb. S. 64 u. 271.

1904 BERARDINIS, DE: Ulcera corneae da Streptotrix. Ann. di ottalmol. T. 43. — CARTAIS: Actinomyose des canalicules lacrymaux. Thèse de Bordeaux. — GUILLEMIN: Actinomyose des conduits lacrymaux. Thèse de Lyon. — KIPP: Streptothrix im unteren Tränenröhrchen. Arch. f. Augenheilk. Bd. 49, S. 236. (Originalartikel d. engl. Ausgabe Arch. of ophth. Vol. 31, fasc. 4.)

1905 LAGRANGE: Actinomyose des voies lacrymales. Soc. d. méd. et chirurg. de Bordeaux, Oct. Ref.: Recueil d'opht. T. 27, p. 551. — MORAX: Note sur les concrétions des canalicules lacrymaux. Ann. d'oculist. T. 133, p. 188. — Derselbe: Note sur les concrétions des canalicules lacrymaux. Soc. d'opht. de Paris. Ref.: Ebenda T. 27, p. 47.

1906 CAPELLINI: Di una rara forma di concrezioni dei canalicoli lagrimali. Arch. di ottalmol. T. 13, p. 228. — VAN LOGHEM: Zur Kasuistik der Streptothrixpyämie. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Bd. 4.

1907 AXENFELD: Die Bakteriologie in der Augenheilkunde. S. 82 ff. Jena: Gustav Fischer. — CAMINITI: Über eine neue Streptothrixspecies und Streptothriche im allgemeinen. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Bd. 44. — MOUGNET: Actinomyose primitive des canalicules lacrymaux. Thèse de

Paris. — ZUR NEDDEN: Über Infektionen des Auges mit Streptothricheen. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 45, 1, S. 152. — VELHAGEN: Konkremeute der unteren Tränenröhrchen. *Münch. med. Wochenschr.* S. 691. (Med. Ges. zu Chemnitz, Dezember 1906.)

1908 CHESNAU: Note sur deux cas de mycose primitive des canalicules lacrymaux. *Ann. d'oculist.* T. 140, p. 409. — FRANKE: Streptothrix der unteren Tränenröhrchen. *Münch. med. Wochenschr.* S. 2015. (Biol. Abt. d. ärztl. Ver. zu Hamburg, Sitzung v. Mai 1908.)

1909 HIRSCH: Konkremeute in den Tränenröhrchen. (Ver. dtsch. Ärzte zu Prag.) *Berl. klin. Wochenschr.* S. 1784 und *Münch. med. Wochenschr.* S. 2086. — LÖWENSTEIN: Hyphomyceten des Tränenschlauchs. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 47, 1, S. 141. — RABINOWITSCH: Ein Fall von Actinomycosis der Tränenkanälchen. Sitzung d. ophth. Ges. in Odessa, 7. April. Ref.: *Nagels Jahresber.* S. 236.

1910 ASSICOT: Les mycoses des canalicules lacrymaux. *L'opht. provinciale*, Février. — DERBY: 1. Concretion in the lower canalicules with characteristic signs. 2. Two cases of concretion in the upper canalicules. *Arch. f. Augenheilk.* Bd. 46, S. 216. — v. HERRENSCHWAND: Ein Fall von Pilzkonkrement der Tränenröhrchen. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 48, 1, S. 640.

1911 LIÉGARD: Un cas de sporotrichose du canalicule lacrymal. *Recueil d'opht.* T. 33, p. 123. — LIÉGARD et LANDRIEU: Un cas de mycose conjonctivale. *Ann. d'oculist.* T. 146, p. 418. — PINOY et MORAX: Concrétions des canalicules lacrymaux. (Soc. d'opht. de Paris.) Ref.: *Recueil d'opht.* T. 33, p. 122. — SALZMANN: Streptothrichie des Tränenröhrchens. (Ophth. Ges. zu Wien.) Ref.: *Zeitschr. f. Augenheilk.* Bd. 25, S. 489.

1912 ELSCHNIG: Zwei Fälle von sog. Streptothrix resp. Aktinomykose der Tränenröhrchen. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 50, 1, S. 598. — KALASCHNIKOW: Über einen weiteren Fund von Streptothrix im Tränenkanälchen. *Westnik opht.* S. 902. — PETRUSCHKY: Die pathogenen Trichomyceten und Trichobakterien. KOLLE-WASSERMANN: *Handb. d. pathog. Mikr.* 3. Aufl. — RAYMAUD: Étude sur les concrétions des voies d'excrétion des larmes. Thèse de Bordeaux. — VASSILIOS VASSILOPULOS: Contributo allo studio dei concrementi dei canalicoli lagrimali. *Arch. di ottalmol.* T. 20, p. 105.

1913 LÖWENSTEIN: Zur Frage der Pilzkonkremente im Tränenröhrchen. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 51, 2, S. 96. — WISSMANN, R.: Über Pilzkonkremente im Tränenkanälchen. Zugleich ein Beitrag zur Frage der Streptothricheen. *Ebenda.* Bd. 51, 1, S. 287.

1914 LAVAGNA: Distomatose des Tränensackes. *Arch. di ottalmol.* T. 50, p. 147.

1916 PLAUT: Kulturen von Streptothrix Forsteri. *Dtsch. med. Wochenschr.* Nr. 30, S. 929.

1920 AOYAMA un MIYAMOTO: Über die menschenpathogene Streptothrix. *A. d. Mitt. d. med. Fak. d. Kaiserl. jap. Univ. Tokio.* Bd. 4, H. 7. (Zitiert bei WISSMANN 1913.) — STOCK: Streptothricheen im Tränenröhrchen. *Ver. d. Augenärzte d. Prov. Sachsen, Inhalts u. d. Thüringischen Lande, Juni.* Ref.: *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 45, 2, S. 417. — RAYNAUT: Streptothricosis in lacrimal canaliculi. *Montpellier Thesis.* *Arch. d'opht.* 1921 v. 38, p. 311.

1921 FRANKE: Zwei Fälle von Streptothrix im Tränenröhrchen. *Kl. M. f. A.* Bd. 67, S. 440—445.

1922 ALBRICH: Zur Bakteriologie der Tränenwege: Spirochätenerkrankung des unteren Tränenröhrchens. *Klin. Mon. f. Aug.* 68, S. 19. — GINZBURG: Zwei Fälle von Pilzkonkrementen im Tränenröhrchen. *Kl. M. f. A.* Bd. 68, S. 628. — WIRTZ: Leptothrichie des Tränenröhrchens. *Kl. M. f. A.* Bd. 68, S. 385.

1923 DEKESTER et G. JEAUME: Cas multiples d'une blastomycose des voies lacrymales observée chez les ânes dans la région de Fez (Maroc). *Bull. de la soc. de pathol. exot.* T. 16, No. 7, p. 478. — WANKA: Leptothrix der Tränenkanälehen. *Ber. d. deutsch. ophth. Ges. in der Tschechoslowakei.* Ref. *Kl. M. f. A.* 71, S. 237,

4. Sonstige Veränderungen an den Tränenröhrchen, die eine Behandlung nötig machen.

In sehr vielen Fällen, in welchen die Kranken mit der Klage, das Auge träne, in Behandlung kommen, sind Veränderungen an den Tränenröhrchen die Ursache dieses Tränens. Es kann folgendes vorliegen:

1. Die Tränenpunkte tauchen nicht in den Tränensee ein.
2. Die Tränenpunkte sind verschlossen.
3. Die Tränenpunkte und Tränenröhrchen sind obliteriert oder überhaupt nicht gebildet.
4. Eitrige Entzündung der Tränenröhrchen.

Zu 1. Bei der genauen Untersuchung findet man, daß das Tränenpüchtchen bei ganz normaler Öffnung der Lidspalte schon gut sichtbar ist, und zwar in seiner ganzen Ausdehnung. Wenn es richtig steht, sieht man wohl von vorn — ohne daß man das Lid berührt — die Stelle des Tränenpüchtchens, häufig auch die vordere Wand, aber nie die hintere. In diesem Falle wird man beobachten können, daß im inneren Lidwinkel eine Träne steht, die auch beim Lidschlag nicht in den Tränensack hineinfließt, sondern zwischen den Lidern zum Vorschein kommt. Es ist also bei einer solchen Stellung des Tränenpüchtchens nicht möglich, daß die Tränen in das Röhrchen einfließen. Ist das ganze Lid schlaff, so wird durch das fortgesetzte Fortwischen der Tränen langsam ein Ectropium entstehen, natürlich kann auch primär ein beginnendes Ectropium die Ursache des Abstehens des Tränenpüchtchens sein.

Man wird also sicher diese Veränderung vorwiegend bei alten Leuten mit schlaffen Lidern finden.

Ich nehme in allen Fällen an, daß die Tränenwege im übrigen normal sind. Aber auch bei ganz jungen Leuten findet man als Ursache von Tränen abstehende Tränenpunkte. Ich habe diese Kranken immer genau gefragt, ob das Tränen schon lange bestehe, und manchmal die Auskunft bekommen, daß sie schon immer, seit sie sich denken können, darunter gelitten hätten. In einem solchen Falle muß es sich wohl um eine angeborene Anomalie handeln. Aber sicher führen auch länger dauernde Bindehautkatarrhe, besonders bei Kranken, die viel nach unten wischen, zu dieser Stellungsanomalie, und dann wird wieder der Bindehautkatarrh durch das Tränen des Auges und das dadurch bedingte Wischen unterhalten.

Zu 2. Ein Verschuß der Tränenpüchtchen kommt sicher angeboren vor. v. HIPPEL, dieses Handbuch II, 1, S. 120.

In vielen Fällen habe ich bei einer chronischen Blepharitis mit leichtem Ectropium dann eine Obliteration des Tränenpünktchens gesehen, wenn der ganze Lidrand, besonders an der inneren Kante, nicht mehr scharf, sondern abgerundet ist und ein eigentümlich fettiges Aussehen zeigt. Diese Veränderung kommt daher, daß das Plattenepithel über die innere Lidkante in die eigentliche Bindehaut hinein das Zylinderepithel ersetzt (eigene Präparate). Dadurch wird die Umgebung des Tränenpünktchens weniger elastisch, das Pünktchen wird immer kleiner bis es geradezu verschlossen ist. Eine ganz merkwürdige Beobachtung teilt SEGGER (Kl. M. f. A. Bd. 28, 1890, S. 362) mit. Er hat bei einem Soldaten gesehen, daß bei genauer Beobachtung mit der Lupe festzustellen war, wie sich die Tränenpünktchen verengten. Verengten sich die Tränenröhrchen, so konnten die Tränen nicht einfließen und der Mann klagte über Tränenträufeln. Bei einem Offizier waren durch Kontraktion des Ringmuskels die Tränenpünktchen derart verengt, daß Tränen überhaupt nicht einfließen konnten.

Auf Einstreichen einer Belladonnasalbe in die mediale Hälfte des Lids löste sich der Krampf und der Mann war geheilt.

Zu 3. Ein vollständiges Fehlen der Tränenpunkte und Tränenröhrchen beschreibt v. HIPPEL als angeborene Anomalie (l. c.).

Daß aber auch Entzündungen der Tränenröhrchen zu einem Verschuß führen können, ist einmal klinisch von mir beobachtet, dann aber auch im anatomischen Präparat (siehe Entzündungen der Tränenröhrchen) beschrieben.

Zu 4. Eitrige Entzündung der Tränenröhrchen kommt vor a) bei Konkrementen in den Röhrchen, b) nach Exstirpation des Tränensackes, c) bei Tuberkulose oder Trachom der Tränenröhrchen.

Die Behandlung aller dieser Erkrankungen muß darin bestehen, einen ungestörten Tränenabfluß durch den Tränenpunkt und das Tränenröhrchen wieder herzustellen.

Ehe irgendein operativer Eingriff an den Tränenröhrchen gemacht wird, muß festgestellt werden, ob der Tränennasenkanal vollständig durchgängig ist. Ist eine Stenose oder Obliteration des Tränennasenkanals vorhanden, so wird unter allen Umständen ein lästiges Tränen durch einen Eingriff am Tränenröhrchen nicht beseitigt werden können.

Handelt es sich um einen Verschuß der Tränenpunkte — meist des unteren —, so genügt sehr häufig ein einmaliges Sondieren mit einer konischen Sonde. In vielen Fällen ist die Schwierigkeit der Sondierung darin gegeben, daß man die Stelle des Tränenpünktchens sehr schwer findet. Gelingt es nicht, die Stelle bei gewöhnlichem Tageslicht aufzufinden, so ist das doch oft unter Zuhilfenahme des bino-

kularen Hornhautmikroskops mit 16facher Vergrößerung möglich. Man sieht damit häufig eine ganz leichte Delle am Lidrand, und bei Druck auf das Lid entleert sich an der Stelle des Tränenpüntchens manchmal ein ganz feiner Flüssigkeitstropfen. (Nur in einem einzigen Falle konnte ich die Stelle des Tränenpüntchens nicht finden — also eine extreme Seltenheit! — und war gezwungen, zwischen der vermuteten Stelle und der Carunkel senkrecht in das Lid einzuschneiden, um das Tränenröhrchen zu finden (Vorschlag FLEISCHER). Nimmt man nun eine ganz feine spitze konische Sonde, so wird man an dieser Stelle nicht schwer in das Tränenröhrchen eindringen können.

Steht aber das Tränenpüntchen nach oben oder sogar nach außen, so muß man einen neuen Kanal nach hinten schaffen, in den die Tränen einfließen können. Da dieser Eingriff eine verstümmelnde Operation ist (ELSCHNIG S. 80) und da durch sie die normale Funktion der Tränenröhrchen gestört wird (FRIEBERG), muß die Indikation sehr sorgfältig gestellt werden.

Die Schlitzung selbst wird von verschiedenen Autoren ganz verschieden empfohlen: WEBER hat zu diesem Zweck ein eigenes geknüpfetes Messerchen angegeben, das eingeführt und nach hinten aufgerichtet wird. In der älteren Literatur — in Arbeiten, die das Schlitzen der Tränenröhrchen auch als Heilmittel für die Tränensackeiterung empfehlen — wird die Schlitzung bis in die Carunkel hinein beschrieben. Ich selbst bin von einer so weitgehenden Schlitzung ganz abgekommen und habe auch in vielen Fällen, die von anderer Seite in dieser Weise behandelt worden sind, keine guten Erfolge gesehen.

Eine besondere Scheere zum Schlitzen des Tränenröhrchens hat CHARLES angegeben.

Ich selbst mache die Schlitzung des Röhrchens immer mit einer gewöhnlichen feinen Scheere und zwar nur so weit, daß die Tränen wieder einfließen können. Ich kann nur empfehlen, dem Vorgange von ARLT, v. HOFFMANN u. a. zu folgen und bei der Schlitzung ein kleines dreieckiges Stückchen aus der hinteren Wand auszuschneiden. Damit erreicht man zweierlei: 1. auch wenn der Kranke nicht wieder kommt, können die Wundflächen nicht wieder verkleben und 2. durch die Narbe, die entsteht, kann das Lid etwas verkürzt, das leichte Ectropium beseitigt werden. Man kann sogar eine gewisse Dosierung des Narbenzugs erreichen, wenn man den Ausschnitt größer oder kleiner macht.

Die Operation darf aber — so klein sie ist — nie in der Weise gemacht werden, daß nachher die Öffnung nach oben steht. In einer solch fehlerhaften Weise ausgeführt, ist sie ganz zwecklos — ja nur schädlich.

Bei einer Eiterung der Tränenröhrchen infolge von Konkrementbildung kann man das Röhrchen, um den Fremdkörper ganz zu entfernen, auch schlitzen. Macht man nur einen glatten Schnitt mit dem Messer, so kann ja dieser Schnitt wieder verkleben. ELSCHNIG rät aber hier von der Schlitzung ab, er empfiehlt das Röhrchen auszuspielen und wenn nötig, die Bröckel mit einem kleinen scharfen Löffel herauszuholen.

Bleibt nach einer Tränensackexstirpation eine Eiterung in den Tränenröhrchen zurück, wird man am besten die Röhrchen mit einem Galvanokauter verätzen und so zur Obliteration zu bringen versuchen, ganz besonders dann, wenn man eine Operation am Augapfel vornehmen will.

Eine Naht des Röhrchens kommt dann in Frage, wenn es senkrecht zu seinem Verlauf durchrissen ist.

SCHIRMER empfiehlt neben einer sehr sorgfältigen Lidnaht die Einführung einer feinen Sonde in das Röhrchen. Die Sonde muß so lange liegen bleiben, bis die Enden verklebt sind.

Eine ähnliche Methode wendet ELSCHNIG an und hat damit unter fünf Fällen dreimal Erfolg gehabt.

Ich selbst habe schon öfters, dem Vorschlage RAUPPS folgend, einfach einen Faden durch das Tränenröhrchen geführt und ihn hinter der Rißstelle in der Gegend der Carunkel mit einer Nadel durchgezogen. Nachdem die Wunde verklebt ist — also nach 4—5 Tagen — wird der Faden durchgeschnitten und herausgezogen. Der Erfolg war in den meisten Fällen gut.

Literatur zu Tränenröhrchenschlitzung und Naht findet sich in diesem Handbuch bei FLEISCHER, Operative Behandlung der Tränensackleiden.

D. Tränensack.

1. Angeborene Tränensackfistel und ihre Behandlung.

Klinische Symptome. Die angeborene Tränensackfistel liegt immer an derselben Stelle wie eine Fistel, die durch eine Tränensackeiterung mit Phlegmone beim Erwachsenen entstehen kann. Die Fistel ist meist ein haarfeiner Gang, aus welchem sich manchmal klare Flüssigkeit, in anderen Fällen eine schleimig-eitrige Masse entleeren kann (PETERS, 1909). Diese Fistel unterscheidet sich von der erworbenen dadurch, daß die Ränder der Öffnung so gut wie nie entzündliche Erscheinungen zeigen. Die Ränder der Fistel sind meist glatt, selten verdickt. Die Affektion kann ein- oder doppelseitig sein.

Der Tränennasenkanal kann dabei durchgängig sein (TERSON, 1873, DALÉN, 1904).

Solche Fisteln sind beschrieben: von v. AMMON (1841), SCARPA (1909) bei einem Studenten; doppelseitig von DUPUYTREN (1909); hier war der Tränensack nicht durchgängig; von AGNEW (1874) bei einem 3jährigen Mädchen; EMMERT (1876) bei einem Knaben. ADLER (1878) sah ein 3 Wochen altes Kind mit beiderseitiger Tränenfistel, und SCHREIBER (1885) beschreibt diese Anomalie bei einem 10 Wochen alten Knaben. In dem Falle von LANDSBERG (1886) war bei einem 11 Jahre alten Kinde eine Fistel vorhanden, die eine unregelmäßig gestaltete Öffnung und überhäutete kallöse Ränder zeigte. ELSCHNIG (1906) beschreibt drei Fälle; in einem konnte er den anatomischen Befund geben.

Therapie. In den meisten Fällen wird es wohl nötig sein, um eine Heilung zu erzielen, den Fistelgang operativ zu entfernen. Zweifellos heilt aber manchmal die Fistel auch spontan oder bei konservativer Behandlung aus. ELSCHNIG (1906) hat einer 33jährigen Frau beide Fisteln mit sofortigem gutem Erfolg operativ entfernt. DUPUYTREN (1909) hat durch Sondieren des Tränennasenkanals und energische Kauterisation die Fisteln zum Verschuß gebracht, in dem Falle von EMMERT (1876) schloß sich die Fistel nach Sondieren der Tränenwege und Betupfen der Fistel mit Höllenstein.

Entstehungsweise der Fisteln. Daß sich die Fistel aus einer angeborenen Phlegmone des Tränensackes entwickeln würde, ist deshalb nach PETERS (1909) ganz unwahrscheinlich, weil intrauterine Phlegmonen des Tränensackes zu den allergrößten Seltenheiten gehören. Allerdings nehmen CAILLAUD (1906) und COSMETTATOS (1906) diese Ursache an.

Ich möchte glauben, daß eine schon in den ersten Lebenstagen beobachtete Fistel als eine wirkliche Mißbildung aufgefaßt werden muß, während bei Kranken, die erst im späteren Leben mit der Angabe, sie hätten das Leiden schon von Kindheit auf, wohl auch die andere Möglichkeit der Entstehung in sehr früher Jugend nicht abzulehnen ist.

Daß es sich in vielen Fällen wirklich um eine angeborene Mißbildung handelt, beweist der anatomische Befund von ELSCHNIG (1906). Er fand an dem herausgenommenen Fistelgang die Epidermis kolossal verdickt, je weiter er nach innen kommt, um so dünner wird das Epithel. Zwischen dem Epithel finden sich zahlreiche cilienähnliche Haare. Wäre dieser Fistelgang nach einer Phlegmone entstanden, würden sicher diese Haare fehlen. Auch ich konnte eine solche anatomische Untersuchung einer Fistel ausführen. Ich gebe hier die Beschreibung:

Es handelte sich um ein 20jähriges Mädchen, bei welchem nach ihrer Angabe seit dem zweiten Lebenstage auf der linken Seite neben der Nase eine kleine Öffnung war, aus welcher häufig Tränen und etwas Schleim herauskamen. Beim Spülen von dem unteren Tränenröhrchen aus spritzte die Flüssigkeit in einem Strahl aus der Fistelöffnung heraus. In die Nase floß nichts ab. Es wurde nun die Tränensackoperation nach TOTI ausgeführt, die ganze Fistel bis an den Tränensack excidiert und alles genäht. Die Heilung erfolgte per primam, das Tränen ist beseitigt, die Spülflüssigkeit läuft glatt in die

Nase ab. (Nachuntersuchung nach $\frac{1}{4}$ Jahr.)

Anatomische Beschreibung der Fistel. Um die äußere Öffnung der Fistel sieht man die gewöhnliche Haut mit undurchsichtigem Plattenepithel. Bei *a* geht dieses Plattenepithel in ein mehr kubisches Epithel über. Die Oberfläche hat über dem gewöhnlichen Platten-

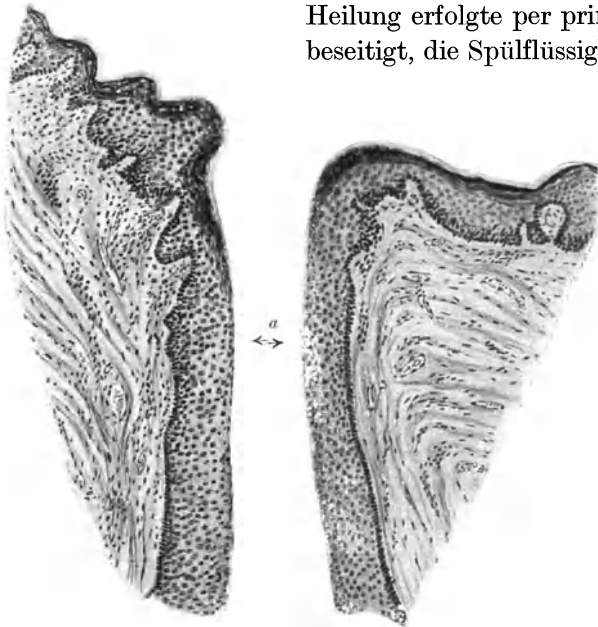


Fig. 18. Angeborene Tränensackfistel.
 a
 <-> Übergang des Plattenepithels in kubisches Epithel.

epithel eine leicht verhornte Schicht, die über dem kubischen Epithel fehlt. Die Epithelschicht bleibt im ganzen Fistelgang gleich dick (bis zu 20 Zellen übereinander). Haare oder Drüsen habe ich in dem Fistelgang nicht gefunden. Der Fistelgang sieht ganz aus wie ein Tränenröhrchen (Fig. 18).

Komplikationen sind nur in einem Falle von ELSCHNIG (1906) beobachtet. Bei seiner Kranken ging von dem Fistelgang ein Gesichtserysipel aus.

Daß bei Hasenscharten und Gesichtspalten Öffnungen vom Tränensack in diese Spalten vorhanden sein können, ist klar. Solche Fälle sind von HARMANN (1902), KRASKE (1909), VAN DUYSSE (1909), und RUTTEN (1909) beschrieben.

Literatur.

1841 v. AMMON: Klinische Darstellungen der Krankheiten und Bildungsfehler des menschlichen Auges. Teil 3, Taf. 16, Fig. 16 u. S. 24. Berlin. — HIMLY: Die Krankheiten und Mißbildungen des menschlichen Auges. Taf. I. Berlin: Aug. Hirschwald.

1873 TERSON: Deux cas de fistule lacrymale congénitale. Presse méd. de Belge p. 227. (Zitiert nach MICH.-NAGELS Jahresber. S. 213.)

1874 AGNEW: A case of double, extremely minute, and apparently congenital lacrymal fistula. Transact. of the Americ. ophth. soc. p. 209.

1876 EMMERT: Ophthalmologische Mitteilungen. Arch. f. Augenheilk. Bd. 5, S. 400.

1878 ADLER: Bericht über die Behandlung der Augenkranken im k. k. Krankenhaus Wieden und im St. Josephs-Kinderhospital.

1884 RIDER, W.: A case of congenital fistula sacci lacrymalis. Arch. of ophth. Vol. 13, p. 263. (Zitiert nach MICH.-NAGELS Jahresber. S. 612.)

1885 SCHREIBER: Kongenitale Tränensackfistel. 3. Jahresber. d. Augenheilk. Magdeburg S. 27.

1886 LANDSBERG: Zur Kenntnis der angeborenen Anomalien des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 24, S. 399.

1891 VOSSIUS, A.: Ein Beitrag zu den kongenitalen Affektionen der Tränenwege. Beitr. z. Augenheilk. Bd. 1, S. 81.

1894 ARMEIGNAC: Histoire d'une fistule lacrymale ancienne rebelle. Recueil d'ophth. p. 206. — WOOD, C. A.: Congenital bilateral and symmetrically placed fistulae of the lacrymal sacs. Arch. of ophth. p. 25.

1895 ROY, DANBAR: Fistulae of the lachrymal sac. Americ. journ. of ophth. p. 161.

1900 GRIMSDALE: Double congenital lacrymal fistulae. Ophth. rev. p. 330.

1901 MERLIN: Beiderseitige kongenitale Tränensackfisteln. Wien. med. Wochenschr. Nr. 15.

1902 DALÉN: Ett fall of dubbelsidig, congenita tärårcks fistel. Hygiea, Februar.

— HARMANN: Zwei Fälle von Gesichtsspalten. MICH.-NAGELS Jahresber. S. 270. LUNDSSGAARD: Über doppelseitige angeborene Tränenfisteln. Hospitaltidende S. 705. Ref.: MICH.-NAGELS Jahresber. S. 270.

1904 DALÉN: Ein Fall von doppelseitiger kongenitaler Tränensackfistel. Widmarks Mitt. a. d. Augenklinik Stockholm Bd. 5, H. 1. — DE RIDDER: Angeborene Tränensackfistel. Belg. ophth. Ges., 27. Nov. Ophth. Klinik 1905, Nr. 19.

1906 CAILLAUD: Fistule congénitale du sac lacrymal. Arch. d'ophth. T. 26, p. 167. — COSMETTATOS: Über einige angeborene Anomalien der Tränenwege. Arch. f. Augenheilk. Bd. 55, S. 362. — ELSCHNIG: Angeborene Tränensackfistel. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 44, 1, S. 57.

1909 PETERS: Die angeborenen Fehler und Erkrankungen des Auges S. 204. Bonn: Cohen. — KRASKE, VAN DUYSSE und RUTTEN: zitiert nach PETERS (1909). — DUPUYTREN und SCARPA: zitiert nach VOSSIUS (1891).

2. Entzündung des Tränensackes (Dakryocystitis).

Bei der enormen Zahl der Veröffentlichungen über die Erkrankung des Tränensackes ist es ganz unmöglich, alle einschlägigen Arbeiten zu zitieren. Ich beschränke mich deshalb in der Bearbeitung dieses Kapitels darauf, die rein kasuistischen Mitteilungen, die kein so großes Interesse beanspruchen, zu übergehen und nur die wirklich eingehenden Arbeiten zu referieren und ausgiebig zu verwerten.

Klinische Symptome der Tränensackentzündung. Eine leichte entzündliche Reizung der Tränensackwand ist sicher recht häufig. Schon beim ganz gewöhnlichen Schnupfen klagen viele Kranke über ein lästiges Tränen. Da häufig die Bindehaut ganz reizlos ist, da auch manchmal eine reflektorische Reizung des Auges von der Nase aus das Tränen nicht verursacht, so kann man nur annehmen, daß eben die Tränensackschleimhaut besonders auch im Tränennasenkanal geschwollen ist, daß dadurch der Tränenstrom etwas behindert wird und so das lästige Tränen entsteht. Mit dem Verschwinden des Schnupfens verschwindet auch diese Erscheinung wieder von selbst.

Wenn die Schwellung des Tränennasenkanals etwas stärker wird, wenn also der Abfluß der Tränen noch mehr gestört wird, so sammeln sich Tränen in dem sogenannten Tränensack und es ist möglich, diese Tränen bei Druck auf den Sack nach oben, nach den Röhren zu wieder herauszupressen. Eine solche Stauung von Flüssigkeit im Tränensack ist immer als etwas Krankhaftes anzusehen, aus dem normalen Sack lassen sich Tränen nie ausdrücken, er ist leer.

Die Flüssigkeit, die man aus einem solchen ganz wenig gereizten Sack ausdrücken kann, ist im Anfang beinahe klar, man findet mikroskopisch nur ganz wenige zellige Elemente darin, die aus abgestoßenen Epithelien und einzelnen Leukocyten bestehen.

Die Flüssigkeit selbst ist stärker alkalisch als die normalen Tränen (SCHIRMER, 1916).

Wird der Tränennasenkanal nicht bald wieder durchgängig, so nimmt diese Flüssigkeit bald eine mehr eitrig Beschaffenheit an. Man findet dann mikroskopisch massenhaft Leukocyten und bald auch eine reiche Bakterienflora (siehe darüber später).

Auch jetzt noch kann der Tränennasenkanal wieder durchgängig werden und der Krankheitsprozeß ausheilen.

Bleibt aber die Störung bestehen, bleibt also der Tränennasengang undurchgängig, so kann auch die Eiterung im Tränensack selbst in unveränderter Weise wochen- und monatelang unverändert fortbestehen. Die Kranken gewöhnen sich, besonders Leute, die überhaupt weniger auf sich selbst achten, an den Zustand. Das Auge trânt fortgesetzt oder doch bei jedem Reiz, der Kranke wischt andauernd die Tränen ab, dadurch wird das Unterlid mechanisch in eine falsche Stellung gebracht, es entsteht ein Ectropium. Diese Veränderung muß aber nicht eintreten, ich habe besonders jüngere Leute mit einer jahrelang bestehenden Tränensackeiterung gesehen, bei welchen die Lider ganz normal standen.

In anderen Fällen tritt eine Hautreizung ein, es entwickelt sich eine Lidrandentzündung, ein Ekzem der Haut, die nicht zu heilen sind, solange immer wieder der Eiter über die Haut und die Bindehaut gewischt wird.

Was für große Gefahren diese fortgesetzte Eiterung für den Augapfel selbst in sich trägt, wird unten besonders besprochen.

Wenn der Verschuß des Tränennasenkanals längere Zeit — Wochen und Monate — besteht, so kommt es häufig vor, daß der Tränensack selbst größer wird, daß er sich dehnt. Diese Erscheinung kommt wohl daher, daß das Rückströmen der Tränen in die Röhren und die Bindehaut sicher nicht ganz leicht geschieht. Es muß ein, wenn auch nur sehr gering wirkender Ventilverschluß der Tränenröhren vorhanden sein. Davon kann man sich häufig leicht überzeugen. Man sieht schon beim Betrachten des Kranken hinter dem Ligamentum canthi internum eine leichte Vorwölbung. Wenn man diese Gegend betastet, fühlt man eine mehr oder weniger gespannte Blase. Auf Druck, der in manchen Fällen gar nicht ganz gering sein muß, entleert sich aus dem oberen oder unteren Tränenröhrchen eine Menge Eiters.

Es ist wohl nur schwer zu verstehen, daß die pralle Füllung des Tränensackes in solchen Fällen durch ein Nachströmen der Tränen aus dem Bindehautsack entsteht. Viel leichter kann man sich diese Füllung dadurch entstanden denken, daß durch die Reizung des im Tränensack enthaltenen bakterien- und toxinhaltigen Inhalts von den Wänden her eine Sekretion erfolgt, die den Sack immer mehr füllt.

Diese Spannung, die dann in dem Tränensack entsteht, führt zu einer Dehnung des Sackes.

Es können sogar Divertikel des Sackes entstehen, die aber ohne andere Hilfsmittel klinisch nicht ohne weiteres festgestellt werden können. Da es aber für die Behandlung wichtig ist, solche Divertikel schon vor Einleitung der Behandlung zu erkennen, empfiehlt es sich nach dem Vorschlag von v. SZILY (1914, 1916, 1920) in verdächtigen Fällen den Sack nach Füllung mit einem schattengebenden Brei mit Röntgenstrahlen zu photographieren.

Manchmal wird die Ausdehnung des Sackes sehr groß: Es sind Cysten bis zu Kleinhühnereigröße beschrieben.

Auch die Haut über der Cyste kann dünner werden, so daß die Cyste bläulich durchschimmert.

Solche Veränderungen sind unter den verschiedensten Namen beschrieben: Hydrops s. l. (ANEL, 1909), Hernia s. l. (HEISTER, 1911), Atonia s. l. (HIMLY, 1914), Mucocoele s. l. (MAKENZIE, 1914), Dakryocystoblennostasis (SCHIRMER, 1916).

Es kann vorkommen, daß die Ektasie des Sackes so groß wird und sich nach hinten ausdehnt, daß sogar ein Exophthalmus dadurch entstehen kann (FUCHS, AXENFELD).

In anderen Fällen wird der Knochen zum Schwund gebracht, so daß man an Stelle der Fossa lacrimalis eine tiefe Grube fühlt. In solchen Fällen kann dann der Knochenrand an der Orbita ganz scharf werden, der temporale Rand der Fossa lacrimalis bildet sich zu einer scharfen Spitze aus.

Wenn man auf den Sack drückt, so kommt es vor, daß sich der Inhalt nicht ausdrücken läßt, weder nach oben noch nach unten. Sehr häufig ist damit aber noch nicht bewiesen, daß die Tränenröhrchen obliteriert wären. Es gelingt ganz leicht, eine stumpfe Sonde durch das untere oder obere Tränenröhrchen in den Sack vorzuschieben, und dann entleert sich, wenn man die Sonde wegnimmt, der Eiter leicht aus dem Röhrchen. Wenn man den Vorgang genau verfolgt, so wird man finden, daß beim Einführen der Sonde neben dieser etwas Eiter herauskommt, der vorher ziemlich gespannte Sack wird weich, und nun strömt der Eiter aus dem Röhrchen nach, es muß also durch die Spannung ein gewisser Ventilverschluß in dem Röhrchen entstanden sein, der bei Weicherwerden des Sackes verschwindet.

In anderen Fällen entleert sich der Sack auf Druck in die Nase. Man muß einen ziemlich energischen Druck auf den Sack ausüben, plötzlich hat man den Eindruck, die Blase gibt nach und der Inhalt läuft aus der Nase ab. Hier muß ein ganz ähnlicher Ventilverschluß nach der Nase zu vorhanden sein, der durch erhöhten Druck gesprengt wird. Manche solcher Kranken kennen diese Erscheinung bei sich und drücken den Sack öfters nach der Nase hin aus.

Die Flüssigkeit selbst, die der Sack enthält, ist fast nie ganz klar. Sie ist mehr oder weniger getrübt, und enthält fast immer zellige (Epithelzellen, Leukocyten) Elemente.

Ich habe gefunden, daß in Tränensäcken, die sich leicht nach oben ausdrücken lassen, bei welchen also immer eine Verbindung mit der Bindehaut besteht, der Inhalt fast immer eitrig und mikroorganismenhaltig ist. Ist dagegen der Sack nach oben und unten abgeschlossen, so kann es vorkommen, daß der Inhalt fast klar, ja manchmal beinahe steril ist. Nur so kann man verstehen, daß diese cystenartigen Bildungen ohne jede Entzündung jahrelang bestehen können.

Neben dieser Art der Entwicklung einer Tränensackeiterung kommt es aber auch vor, daß ganz plötzlich eine Entzündung entsteht, die sich auf das den Tränensack umgebende Gewebe fortsetzt, daß sich also eine Tränensackphlegmone entwickelt.

In anderen Fällen bleibt an Stelle des Durchbruchs des Eiters eine kleine Fistelöffnung, aus welcher immer wieder ein Tropfen Tränenflüssigkeit oder Eiter abfließt. Diese Fistel kleidet sich dann mit Epithel aus und heilt nicht mehr aus. (Über Komplikationen der Tränensackeiterung siehe eigenes Kapitel, hier ist der ganz typische unkomplizierte Verlauf geschildert.)

Ein Kranker, der eine Tränensackeiterung hat, ist nie sicher vor einer solchen Phlegmone.

Manchmal tritt ganz plötzlich eine Schwellung in der Gegend des Tränensackes auf, das Allgemeinbefinden ist nicht selten durch Kopfschmerzen und Fieber gestört. Das Fieber kann sehr hoch werden. Beim Betasten der geschwellenen Gegend empfindet der Kranke Schmerzen. Die Haut über der Schwellung rötet sich, wird teigig, ödematös.

Die Schwellung kann sich auch auf die Orbita fortsetzen, so daß sogar eine Protrusio bulbi eintreten kann. Nach einiger Zeit — schon nach ein oder mehreren Tagen kann sich Fluktuation einstellen, die aber auch fehlen kann. Die Verfärbung der Haut wird an einer Stelle zuerst braunrot, dann gelblich, es wird unter der Epidermis Eiter sichtbar, der Eiter bricht nach außen durch, und damit hat der Prozeß seinen Höhepunkt überschritten. In den meisten Fällen geht jetzt die Schwellung zurück, die Eiterung läßt nach und verschwindet, damit scheint eine Ausheilung eingetreten zu sein.

In den meisten Fällen bleibt aber die Undurchgängigkeit des Tränensackes bestehen, bei genauer Untersuchung kann man aus dem Sacke immer noch Eiter ausdrücken oder ausspülen.

Solche Phlegmonen können sich dann im Laufe der Zeit öfters wiederholen.

Manchmal findet man schon, nachdem die erste Phlegmone abgeheilt ist, meist aber erst nachdem mehreremal eine solche Eiterung stattgefunden hat, daß sich aus dem Tränensack nichts mehr ausdrücken läßt, daß auch beim Spülen Flüssigkeit in den Tränensack nicht mehr eindringt, daß also der Tränensack obliteriert ist. Eine solche Spontanheilung ist aber relativ selten. In diesen Fällen muß man annehmen, daß die ganze Tränensackwand nekrotisch abgestoßen ist und damit der Tränensack verschwindet.

Diagnose der Tränensackeiterung. Wenn ein Kranker mit Klagen über Tränenträufeln zum Arzt kommt, so muß dieser immer mit der Möglichkeit rechnen, daß es sich um eine Verstopfung des Tränenkanals und Tränensackerkrankung handelt. Entleert sich beim Druck auf den Tränensack Eiter aus einem der Tränenröhrchen, so

ist die Diagnose fast sicher. Nachdem nun die Bindehaut unempfindlich gemacht ist, führt man nach leichter Erweiterung des unteren oder oberen Tränenröhrchens eine feine stumpfe Kanüle in das Röhrchen ein und injiziert einige Tropfen einer dünnen Novokain-Suprareninlösung. Dann wartet man einige Minuten und spült mit physiologischer Kochsalzlösung nach. Nun entleert sich, wenn der Tränennasenkanal verschlossen ist, die meist mit Eiter vermischte Spülflüssigkeit aus dem anderen Tränenröhrchen.

Ist die Tränensackeiterung nur durch eine Schwellung der Schleimhaut des Tränennasenkanals bedingt, so wird die Flüssigkeit nach einiger Zeit in die Nase abfließen.

Bleibt aber der Tränennasenkanal auch jetzt ganz undurchgängig, kann man annehmen, daß es sich um einen Verschluß handelt. Ich bin mit KUHNT und vielen anderen Autoren durchaus einverstanden, daß das Sondieren des Tränennasenkanals zu diagnostischen Zwecken, besonders wenn die Tränensackeiterung frisch ist, nicht zu empfehlen ist. Ich kann auch SONDERMANN (1923) und NEUNHÖFFER (1919) nicht beipflichten, die mit der Sonde außerordentlich häufig, auch bei frei durchspülbarem Duktus und ohne Retention Verengungen zu finden glauben, und die deshalb die Sonde auch bei Bindehautleiden sehr oft anwenden. Auch mit dem Spülen bei jedem Bindehautkatarrh (NEUNHÖFFER) kann ich mich nicht einverstanden erklären.

In manchen Fällen (PETERS, 1899, siehe später) besteht eine Art Ventilverschluß an der Einmündungsstelle der Tränenröhrchen in den Tränensack, so daß ein Rückfließen der Flüssigkeit nicht stattfindet. Dieser Verschluß kann leicht dadurch beseitigt werden, daß man mit einer stumpfen Sonde — aber nur — bis in den Tränensack eingeht. Nach dem Zurückziehen der Sonde wird der Eiter austreten.

Während bei der unkomplizierten Tränensackentzündung und Eiterung eine Fehldiagnose kaum gestellt werden kann, ist das bei phlegmonösen Prozessen in der Gegend des Tränensackes doch möglich. Sowohl eine nach außen durchgebrochene Stirnhöhleneiterung als eine Siebbeinzelleneiterung, ja sogar eine Kieferhöhleneiterung kann hier zu Täuschungen Veranlassung geben.

Handelt es sich um eine Phlegmone, die noch nicht nach außen durchgebrochen ist, so kann es in manchen Fällen wirklich schwierig sein, die Ursache der Eiterung zu finden.

Die Schwellung der ganzen Gegend, die große Schmerzhaftigkeit macht das Spülen fast zur Unmöglichkeit.

Hier ist eine genaue Nasenuntersuchung, eine Röntgenaufnahme geradezu unerlässlich.

Die Stirnhöhleneiterung bricht meist über dem Ligamentum canthi internum durch, die Siebbeinzelleneiterung etwas mehr nasalwärts, während die Tränensackeiterung in den meisten Fällen unter dem Ligamentum canthi internum etwas temporalwärts ungefähr unter dem unteren Tränenpünktchen nach außen sich entleert. Es kommen da aber auch Verschiedenheiten vor.

Ist der Durchbruch erfolgt, die Schwellung etwas zurückgegangen, so gelingt es in den allermeisten Fällen leicht, Flüssigkeit in den Tränensack einzuspritzen, die bei einer vom Tränensack ausgehenden Phlegmone dann durch die Fistelöffnung abläuft.

Wie aus den Veröffentlichungen von PETERS, KUHN, MIROW u. a. m. hervorgeht, ist bei der phlegmonösen Entzündung des Tränensackes eine Beteiligung einer Nasennebenhöhle nicht so selten. Es muß also in allen phlegmonösen Fällen eine Nasenuntersuchung, eine Röntgenaufnahme gemacht werden.

In andern Fällen bleibt an Stelle des Durchbruchs des Eiters eine kleine Fistelöffnung, aus welcher immer wieder ein Tropfen Tränenflüssigkeit oder Eiter abfließt. Diese Fistel kleidet sich dann mit Epithel aus und heilt nicht mehr aus. (Über Komplikationen der Tränensackeiterung siehe eigenes Kapitel, hier ist der ganz typische unkomplizierte Verlauf geschildert.)

Röntgendiagnose von Tränensackerkrankungen. Eine ganz besondere Stellung in der Möglichkeit, Veränderungen im Tränensack festzustellen, nimmt die Röntgendiagnostik ein. Sie würde sicher in viel weitgehendem Maße, als das bis jetzt geschehen ist, angewandt worden sein, wenn nicht der hohe Preis dieser Untersuchung viele Autoren abgehalten hätte, solche Aufnahmen zu machen.

Nachdem nur zwei kurze Mitteilungen von EWING (1909) und AUBARET (1911) ohne Abbildungen aus den Jahren 1909 und 1911 vorlagen, hat v. SZILY dieses Gebiet systematisch bearbeitet. Er hat ein von dem früheren verschiedenes eigenes Verfahren angewandt: Vor der Aufnahme wird ein dünnerer oder dickerer Brei aus Thoriumoxydatum (MERCK) und säurefreiem Paraffinum liquid. purissimum angerührt. Bei leicht durchgängigen Abflüßwegen muß der Brei etwas dicker, bei Stenosen oder Obliterationen des Tränennasenkanals darf er dünner genommen werden. Nachdem die Bindehaut unempfindlich gemacht ist, wird der Brei mit einer gewöhnlichen Tränensackspritze mit stumpfem, dünnem Ansatz eingespritzt. Es wird so lange eingespritzt, bis der Kranke die Masse in der Nase fühlt oder ein Teil aus dem anderen Tränenröhrchen wieder zum Vorschein kommt.

Dann werden womöglich zwei Aufnahmen gemacht, eine von der Seite und eine von hinten.

Nach der Aufnahme soll der Brei wieder entfernt werden, bei durchgängigem Tränennasenkanal entleert sich der Brei meist von selbst in 1—2 Stunden, man kann aber auch die Tränenwege etwas massieren oder mit Cocain-Adrenalinlösung durchspülen und so die Masse leicht entfernen. Bei vollständigem Verschuß des Tränennasenkanals entleert sich die Masse von selbst erst nach einigen Tagen, auch hier ist sie mit Spülungen mit physiologischer Kochsalzlösung leicht zu entfernen. Obgleich auch ein Eindringen der Masse in die Umgebung nicht gerade zu Komplikationen führt, warnt v. SZILY davor, einen zu hohen Druck anzuwenden.

Soll der Tränensack nachher operativ entfernt werden, so soll man nach der Aufnahme einige Tage warten.

RAUCH (1919) empfiehlt zur Füllung des Sackes einen Wismutbrei anzuwenden; mit Thorium oxydatum bekommt man aber nach v. SZILY einen dichteren Schatten, auch hat er nur eine Aufnahme nach Art der Aufnahmen der Rhinologen für die Diagnose der Nasennebenhöhlen gemacht. v. SZILY bleibt bei der Empfehlung zweier Aufnahmen. VAN GAUGELEN (1919) nimmt als Schattenspende einen Brei von Bariumsulfat und macht die Aufnahme ähnlich wie RAUCH.

Resultate dieser Untersuchungsart. Schon nach den wenigen Mitteilungen, die bis jetzt vorliegen, scheint es mir, daß diese Untersuchungsmethode später manches Neue noch bringen wird.

Nach v. SZILY (1914) bekommt man 1. ein gutes, den natürlichen Verhältnissen nahekommendes Bild vor allem von der Konfiguration der Tränenabflußwege und ihren Beziehungen zu den anliegenden Knochenteilen. 2. Wertvoll erscheint die Anwendung der Methode überall dort, wo es sich um pathologische Formveränderungen, Erweiterungen und Stenosen der Tränenwege handelt und 3. ist sie wohl auch dazu berufen, zur genaueren Beurteilung der Indikationen für operative Maßregeln an den Tränenwegen und ihrer Erfolge beizutragen. Hier ist es besonders die Indikation der Operationsart, Exstirpation des Sackes oder Dakryocystorhinostomie bzw. nasale Methode der Operation nach POLYAK-WEST, die durch dieses Verfahren vorher bestimmt werden kann.

Über einen nur mit dieser Methode feststellbaren Befund berichtet später v. SZILY (1920). Er hat bei zwei Fällen eine sogenannte „Fistula sacci lacrimalis interna“ nachgewiesen, d. h. eine Öffnung des Tränensackes nicht durch den Ductus nasolacrimalis, sondern durch einen neuen Weg in die Nase. Er nimmt an, daß eine solche

Fistel auf verschiedene Weise entstehen kann: 1. Siebbeinzellen-empyeme, die die mediale Sackwand arrodieren, oder 2. der Entzündungsprozeß ist primär im Tränensack, greift auf die Nachbarschaft über, arrodiert den Knochen und führt dann zur Fistelbildung in die Nase.

Eine solche Fistel kann — wie eine Operation von POLYAK-WEST — zu einer Spontanheilung der Tränensackentzündung führen, weil die Fistelbildung gerade da entstehen kann, wo auch das Loch bei dieser Operation gemacht wird.

VAN GAUGELEN (1919) hat ektatische Tränensäcke mit Röntgenstrahlen untersucht, besondere Ergebnisse sind nicht berichtet, ebensowenig kann ich aus den Mitteilungen von EWING (1909), AUBARET (1911), SALZER (1918) und RAUCH (1919) über neue, grundlegend wichtige Befunde berichten.

Literatur zur Röntgenuntersuchung.

1909 EWING: Röntgen ray demonstrations of the lachrymal abscess cavity. Amer. Journ. of ophth. p. 1.

1911 AUBARET: Emploi de la radiographie dans la sémiologie des voies lacrymales. Recueil d'ophth. T. 33, p. 172.

1914 v. SZILY, A.: Röntgendiagnostik der Erkrankungen der Tränenwege. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 11. Ref.: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 52, S. 547. — Derselbe: Die Pathologie des Tränensackes und des Ductus nasolacrimalis im Röntgenbild. Ebenda Bd. 52, S. 847.

1916 v. SZILY: Die Pathologie der Tränenwege im Röntgenbild. Heidelb. ophth. Ges. Bd. 40, S. 410.

1918 RÖNNE, H.: Demonstration einer Striktur des Tränenkanals. Ref.: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 60, S. 649. — SALZER: Die Röntgenstrahlen in der Augenheilkunde. Rieder u. Rosenthal, Lehrb. d. Röntgenkunde.

1919 VAN GAUGELEN: Het Röntgenonderzoek der traanwegen. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. 1918, S. 1602. Ref.: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 62, S. 274. — RAUCH: Die Beurteilung der Tränenwegerkrankung nach photographischen Aufnahmen. Wien. klin. Wochenschr. S. 503. Ref.: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 63, S. 256.

1920 v. SZILY: Zur Pathologie der Tränenwege im Röntgenbild. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 64, S. 31.

1921 GAUGELEN: X-ray examination of tear passages. Acta Oto-Lar. v. 2, p. 391.

1922 CAMPBELL, CARTER and DOUB: Roentgen ray studies of the nasolacrimal passageways. Arch. of ophth. T. 51, No. 5, p. 462. —

1923 BOCKSTEIN, T.: Über Radiographie der tränenableitenden Wege. Rußki Ophthalm. Journal Bd. 2, Nr. 4, S. 399.

ROLLET und BUSSY (1923) haben seit Jahren bei der Herausnahme des Tränensackes diesen im Zusammenhang mit dem Ductus nasolacrimalis entfernt und zeigen nun an der Hand dieser Präparate an sehr hübschen schematischen Zeichnungen den Sitz der Strikturen und Verschlüsse, ferner die Art der Ektasien, die Lage der Fistelöffnungen in der Sackwand. Sie kommen zu ganz ähnlichen

Resultaten, die v. SZILY an den Röntgenbildern schon am Lebenden zeigen kann.

Sie fassen ihre Ergebnisse ungefähr folgendermaßen zusammen: Faltungen der Schleimhaut der Tränenwege sind sehr verschieden, meist bestehen sie aus embryonalen Resten. In 43 % der Fälle besteht ein Totalverschluß. In diesen Fällen ist das Sondieren zwecklos. Der Hauptsitz der entzündlichen, degenerativen oder hyperplastischen Veränderungen ist das nasale Ende des Tränennasenkanals.

Sie sind der Ansicht, daß nicht die Obliteration des Tränennasenkanals zu der Ektasie des Sackes führt, sondern trophoneurotische Vorgänge erweitern Kanal und Sack.

So eingehend und beweisend diese Untersuchungen sind, sie bestätigen nur unsere schon längst zum Allgemeingut gewordenen Ansichten. Nur kann ich mich nicht den Ausführungen anschließen, die sich auf die Ursache der Ektasie des Sackes beziehen. Ich möchte doch annehmen, daß in den meisten Fällen die Füllung des Sackes, die geradezu unter Druck stehen kann, langsam zur Dehnung des Sackes führt. Ich glaube, daß zum Zustandekommen einer solchen Ektasie trophoneurotische Vorgänge nicht ohne weiteres nötig sind.

Ursachen der Tränensackeiterung. (Über Tuberkulose und Syphilis des Tränensackes siehe besonderes Kapitel.)

In größeren Statistiken wird von KUHNT (1891) und HERTEL (1899), REHR (1894) darauf hingewiesen, daß bei Frauen Tränensackeiterungen häufiger vorkommen als bei Männern. Eine Erklärung dieser Tatsache wird nicht versucht.

Die Entzündung des Tränensackes kann entstehen einmal durch Schädigungen, die von oben und dann solche, die von unten, von der Nase her auf ihn wirken.

REHR (1894) hat unter der Anleitung von VOELCKERS die Fälle der Kieler Klinik zusammengestellt und kommt zu der Ansicht, daß die Tränensackeiterung häufiger als man gewöhnlich annehme daher komme, daß Fremdkörper in den Tränensack eindringen. Er selbst hat einmal in einem gespaltenen Tränensack eine Cilie gefunden, die quer im Sack lag und an beiden Enden in Granulationsgewebe eingebettet war. Auch die ganze untere Hälfte des Sackes war mit solchen Granulationen bedeckt. REHR ist der Ansicht, daß bei der Enge des Ductus nasolacrimalis schon kleine Fremdkörper eine solche Entzündung verursachen könnten und daß solche Fremdkörper bei der Untersuchung des Sackes eben häufiger übersehen werden. Ich selbst habe in vielen hundert untersuchten Tränensäcken einen solchen

Fremdkörper nicht gefunden. Auch von anderer Seite liegt eine Bestätigung dieser Ansicht nicht vor.

Andere Fremdkörper als Ursache einer Tränensackentzündung. Eine ganz seltene Ursache von Tränensackeiterung beschreibt HAFNER (1880). Er hat bei einem Kinde, das an StICKHUSTEN litt, aus dem unteren Tränenpunkt einen Spulwurm von der Länge von 30 mm entfernt. Er glaubt, daß der Wurm beim Erbrechen in die Nasenrachenhöhle und von da durch den Tränennasenkanal in den Tränensack gekommen sei.

HERRENSCHWAND (1922) findet im mikroskopischen Schnitt eines herausgenommenen Tränensackes die Pharynxgegend einer Dipterenlarve.

MEYER beschreibt einen Fall, wo aus dem erweiterten Tränensack ein Cholestearinstein entfernt wurde. Die betreffende 24jährige Patientin hatte $2\frac{1}{2}$ Jahre vorher eine Kontusion der Tränensackgegend erlitten. M. nimmt an, daß damals ein Bluterguß in den Tränensack erfolgt sei, welcher den Kristallisationspunkt für die Cholestearinkristalle gebildet hat. Der Stein wurde durch Incision des Tränensackes entfernt, derselbe dann wieder zugenäht, es erfolgte vollständige Heilung.

Literatur.

1880 HAFNER: Seltene Verirrung eines Spulwurms von 3 cm Länge, der im linken unteren Tränenpunkte bei einem an heftigem StICKHUSTEN leidenden Kinde erschien. Berlin. klin. Wocheuschr. Nr. 24.

1898 MEYER, Th.: Ein Fall von Bildung eines Cholestearinsteines im Tränensack mit konsekutivem Hydrops desselben. Ophth. Klinik Bd. 2, S. 104.

1922 HERRENSCHWAND: Tränensackentzündung, hervorgerufen durch eine Dipterenlarve. Frankfurter Zeitschr. f. Path. Bd. 28. H. 3, S. 588.

CROSSOUARD (1894) hat einen vergrößerten Tränensack incidiert, dabei entleerten sich ein Dutzend Larven von *Lucilia hominivorax*, die nach seiner Ansicht aber von der Nase aus in den Tränensack eingedrungen waren. LAVAGNA (1914) fand bei einer 60jährigen Bäuerin, die seit 1 Jahr Tränenträufeln und einen Tumor lacrimalis hatte, als er eine Strikturktomie machte, einen 15 mm langen Wurm im Tränensack, der sich lebhaft bewegte. Es handelte sich um ein *Distomum felineum*. Da die Kranke sonst ganz gesund war, nimmt LAVAGNA eine direkte Infektion des Auges an.

Ob ein Katarrh der Bindehaut sich auf den Tränensack fortsetzen kann, ist zweifelhaft. SCHIRMER (1877) gibt in der 1. Auflage dieses Handbuches folgendes an: Es steht fest durch pathologisch-anatomische Untersuchungen und ist auch nach Spaltung der Tränensackwandung am Lebenden beobachtet worden, daß nach einem bestimm-

ten Reize die Schleimhaut des Tränenschlauches röter und geschwelter wird und daß diese Hyperämie und Zirkulationsverlangsamung Anlaß zu Sekretvermehrung gibt. Ich kann das nur so verstehen, daß eben bei katarrhalischer Reizung der Bindehaut auch die Schleimhaut des Tränensackes hyperämisch wird. Ob sich daraus eine Eiterung im Tränensack entwickeln kann, ist für mich dadurch noch nicht bewiesen, obgleich SCHIRMER das annimmt.

Jedenfalls tritt eine Tränensackeiterung bei gewöhnlichen Bindehautkatarrhen, von der Bindehaut aus fortgeleitet, sehr selten ein. Eine Dakryocystitis z. B. bei einem Diplobacillenkatarrh, bei einem Pneumokokkenkatarrh, bei der Gonorrhoe ist nicht beschrieben. Gerade bei der letzteren müßte, wenn die Tränensackschleimhaut leicht zu infizieren wäre, eine Entzündung öfters beschrieben sein.

Es muß, wie AXENFELD (1907) ausführt, der Tränensack gegen diese Infektionen eine gewisse Immunität besitzen. Wenn man im Tränensackeiter alle möglichen pathogenen Keime findet, so ist damit selbstverständlich nicht bewiesen, daß die Eiterung im Sack durch eine Infektion mit diesen Keimen allein ausgelöst ist. Die Keime kommen ja sicher in den meisten Fällen erst sekundär hinein.

Ich selbst habe gesehen, daß nach einer Infektion der Bindehaut mit Gonokokken und einer daran sich anschließenden Entzündung der Nasenschleimhaut, die auch als gonorrhöisch durch den Mikroorganismennachweis sichergestellt wurde, der Tränensack, durch den die Gonokokken in die Nase gekommen sein müssen, gesund blieb. Ebenso habe ich nie bei einem akuten Katarrh der Bindehaut, der durch die verschiedensten Mikroorganismen entstanden war, eine akute Tränensackeiterung gesehen.

Nur in ganz seltenen Fällen kann man eine solche Infektion von oben als bewiesen ansehen:

MIZUO (1910) beschreibt einen solchen Fall: Ein Arzt infiziert sich bei einem Pestkranken. Es entsteht zuerst eine Schwellung mit Eiterbildung im Tränensack. Von da aus entwickelt sich eine Allgemeininfektion, der Kranke stirbt. Im Tränensack und dem Eiter finden sich Pestbacillen in Reinkultur.

GOURFEIN (1898) hat in dem Granulationsgewebe, das sich nach einem Durchbruch eines eitrigen Tränensackes entwickelt hatte, Rotzbacillen nachgewiesen. Da die Nase nicht miterkrankt war, kann man hier ebenso wie in dem MIZUOSCHEN Falle annehmen, daß die Infektion von oben her erfolgt ist.

FEILCHENFELD (1902) gibt die Krankengeschichte eines 3jährigen Kindes, das an einer schweren Nasendiphtherie erkrankt war, wieder.

Zu gleicher Zeit war die Gegend des rechten Tränensackes geschwollen und aus dem Tränensack ließ sich Eiter ausdrücken. Auf eine Serum-einspritzung heilte die Diphtherie der Nase rasch ab, die Tränensackeiterung verschwand. Ich möchte den Fall nicht so beurteilen, wie FEILCHENFELD, der annimmt, es hätte sich um eine Diphtherie des Tränensackes gehandelt. Ich möchte viel eher annehmen, daß durch die Schwellung des Tränennasenkanals die Tränenabfuhr behindert war und daß die Infektion des Sackes sekundär erfolgt ist. Hätte es sich um eine wirkliche Diphtherie des Sackes gehandelt, so würde sich wohl sicher ein Teil der Wand nekrotisch abgestoßen haben, und sicher wäre ein dauernder Schaden geblieben. Ebenso wenig kann ich die Mitteilung von CASPAR (1902) in dem Sinne verwerfen, daß das Heufieber als solches zu einer spezifischen Tränensackentzündung führt. Er hat bei einem 18jährigen Manne während eines Heufieberanfalles eine akute Tränensackentzündung entstehen sehen, die, nachdem der Tränensack aufgeschnitten und ausgespült war, wieder ausheilte. Auch hier braucht man nicht anzunehmen, daß die „Heufiebererreger den Tränensack in eine Entzündung spezifischer Art versetzen müßten“ und daß auf dieser Entzündung dann eine Mischinfektion sich niederlassen würde, auch hier kann man ohne Zwang annehmen, daß eben durch die Schwellung der Nasenschleimhaut eine Verlegung des Tränennasenkanals eintrat, die zu einer Erweiterung und Infektion des Tränensackes geführt hat.

So sind also — wie ich oben schon erwähnt habe — Infektionen des sonst gesunden Tränensackes von oben her sicher außerordentlich selten.

Die Ursache der Tränensackentzündung liegt an einer Erkrankung des Tränennasenkanals, der Nase oder der Nasennebenhöhlen. Es ist ganz undenkbar, alle Arbeiten zu berücksichtigen, die sich mit der Frage des Zusammenhanges der Erkrankungen der Nase mit Tränensackeiterungen beschäftigen. Ich referiere hier nur Mitteilungen, die einen sicheren Beweis solcher Zusammenhänge bringen.

Erkrankungen der Nasenschleimhaut, die zu einer Tränensackeiterung Veranlassung geben können.

Den akuten Schnupfen als Ursache einer Tränensackeiterung finde ich erwähnt von: KUHNT (1891). Da er annimmt, daß ein bei einem akuten Schnupfen eingetretenes Tränen auf einem Verschuß des Tränennasenkanals, und zwar durch Schwellung der Schleimhaut beruhe, warnt er dringend in einem solchen Falle zu sondieren, weil man mit der Sonde unbedingt Verletzungen setze, die nicht wieder gut zu machenden Schaden anrichten.

BRÜCKNER (1911) schreibt, „die Fälle, bei denen infolge akuten Schnupfens eine Mitbeteiligung der Tränenwege zu verzeichnen ist, sind wohl so zu erklären, daß ein partieller oder totaler Verschuß des Ostium nasolacrimale durch entzündliche Schwellung bewirkt wird“. Er meint aber, in dieser Frage sei eine exakte Erklärung, da wir anatomische Präparate so gut wie nie bekommen, nicht zu geben.

Es sind das nur zwei Äußerungen aus der enormen Zahl von Literaturangaben. Zu dieser Frage äußern sich weiter SIMI (1880), CRUHN (1888), MICHEL (1890), GRADLE (1892), GROSSMANN (1893), LUBLINER (1896), MOISONNIER (1898), HERTEL (1899), JOERSS (1899), GELLÉ (1904), AUBARET (1910). Daß einzelne Autoren nicht der Ansicht sind, daß ein akuter Schnupfen zu einer Tränenstauung führt, geht wohl daraus hervor, daß z. B. RÖMER in seinem Lehrbuch diese Ursache gar nicht anführt. Daß beim akuten Schnupfen gar nicht selten aus dem Tränensack ein Tropfen Flüssigkeit auszudrücken ist, habe ich oft gesehen. Daß dieser Tropfen deshalb im Tränensack vorhanden ist, weil eben der Abfluß nicht ganz normal ist, halte ich für sicher. Zu beweisen ist das damit, daß man in den Tränensack einige Tropfen einer Novokain-Suprareninlösung einspritzt, nach einigen Minuten ist die Schwellung der Schleimhaut beseitigt, aus dem Sacke läßt sich nichts mehr ausdrücken und der Kranke ist erstaunt, plötzlich von dem lästigen Tränen befreit zu sein. Mit dem Abklingen der Wirkung kehren alle früheren Beschwerden wieder.

In der Literatur findet man viele Mitteilungen über Nasenerkrankungen bei Tränensackentzündung. Viele dieser Mitteilungen stammen von Nasenärzten.

LUBLINER (1896) hat 94 Fälle von Tränensackeiterungen untersucht und dabei — ohne daß die Fälle irgendwie ausgesucht gewesen wären — festgestellt, daß 34 Fälle mit einer Rhinitis hypertrophica, 30 mit einer Ozaena, 8 mit Rhinitis scrophulosa, 5 mit Rhinitis catarrhalis chronica, 5 mit Degeneratio polyposa conchae inf., 3 mit Empyem der Highmorshöhle, 2 mit Lues nasi, 1 mit Tuberculosis nasi und 1 mit adenoiden Vegetationen kompliziert waren. Das heißt, es waren von 94 Fällen 89 mit Nasenerkrankungen kompliziert. LUBLINER zitiert eine Arbeit von KUBLI, der unter 210 Fällen von Tränensack-erkrankungen nur 11 mal keine Nasenerkrankung festgestellt hat.

Ähnliche Mitteilungen sind von ZIEM (1887) allerdings ohne Angabe der Häufigkeit der Befunde gemacht worden. Er erwähnt noch als Ursache der Tränensackeiterung: Verstopfung des Ausführungsganges des Tränensackes durch Nasenpolypen, Fremdkörper, durch Exostosen, durch Atresie der Choanen, durch Nasenkatarrhe besonders

bei adenoiden Wucherungen. FISCHER (1903) hat nach Resektion der unteren Muschel eine Cyste des Tränensackes beiderseits nach der Nase entleert. Im Gegensatz dazu hat GELLÉ (1904) bei 100 Fällen von Tränensackeiterungen, die er untersucht hat, selten eine Verengung des Ausführungsganges gefunden. Er ist der Ansicht, daß die Tränensackeiterung durch eine direkte Infektion bedingt sei.

KUHNT (1908), der immer wieder dafür eintritt, daß die Tränensackeiterung in den meisten Fällen durch eine Nasenerkrankung bedingt sei, gibt an, daß er in über 93% der Fälle Nasenerkrankungen nachweisen könne. Auch er hat Schwellungen der unteren Muschel, Rhinitis hypertrophica, atrophicans und Ozaena häufig feststellen können. Auch RHESE (1912) findet in 10 Fällen von Tränensackeiterung immer eine Erkrankung der Nase.

Um klar sehen zu können, ob wirklich die Nasenerkrankung in vielen Fällen die Ursache der Tränensackeiterung ist, müßte einmal von einer Nasenlinik mit sehr großem Material eine genaue Statistik gemacht werden, in wie vielen Fällen bei Nasenerkrankungen Tränensackeiterungen eintreten oder gefunden werden. Erst mit einer solchen Feststellung könnte die Frage entschieden werden. Es ist ja sehr wahrscheinlich, daß die Tränensackeiterung häufig nasalen Ursprungs ist, aber die bis jetzt veröffentlichten Statistiken, die sich eben nur auf schon bestehende Tränensackeiterungen und die dabei gefundenen Nasenerkrankungen beziehen, genügen nicht.

Erkrankungen der Nasennebenhöhlen, die zu Tränensackeiterungen Veranlassung geben.

Es ist sehr merkwürdig, daß SCHIRMER (1877) die Erkrankungen der Nasennebenhöhlen als Ursache der Tränensackentzündung kaum erwähnt. Er schreibt: Dakryocystitis kann entstehen durch eine Periostitis und Ostitis der an den Tränensack grenzenden Knochen. In jener Zeit wurde den Erkrankungen der Nasennebenhöhlen in ihrer Beziehung zu Erkrankungen des Auges überhaupt nur geringe Aufmerksamkeit geschenkt. Die erste Notiz finde ich bei KUHNT (1895). Er gibt an, er hätte öfters Tränensackeiterungen bei Empyem der Kieferhöhle gesehen, und TREITEL (1900) berichtet über eine Eiterung des Tränensackes infolge Durchbruchs der knöchernen Wand der Kieferhöhle bei einer Eiterung dieser Höhle.

Die Untersuchungen dieser Zusammenhänge wurden dann aufgenommen und wesentlich gefördert durch PETERS und seine Schule (HAMMER, 1904). PETERS (1899) beschreibt vier Fälle, bei welchen er aus dem Tränensack Eiter nicht ausdrücken konnte, bei welchen sich aber Eiter entleerte, nachdem eine Sonde, die anscheinend eine

Membran durchbohrte, durch das Röhrchen vorgeschoben worden war. Er glaubt, daß es sich in diesen Fällen gar nicht um eine Tränensackeiterung gehandelt hat, sondern daß ein Eiterherd, der von einer entzündeten Siebbeinzelle oder der Stirnhöhle herrührte, vorhanden war. Ich glaube zwar nicht, daß diese Erklärung richtig ist. Ich habe diese Erscheinung oft feststellen können (siehe oben), ohne daß eine Eiterung neben dem Tränensack vorhanden gewesen wäre — es handelt sich um eine Art Ventilverschluß an der Einmündung des Tränenröhrchens in den Tränensack —, aber es bleibt das Verdienst von PETERS, auf diese Zusammenhänge aufmerksam gemacht zu haben.

In der Arbeit von HAMMER (1904) werden nun aus der Klinik von PETERS 90 Fälle von unkomplizierter Tränensackeiterung, die von KÖRNER genau auf Veränderungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen untersucht worden sind, zusammengestellt. In diesen 90 Fällen war nicht ein einziges Mal eine Erkrankung einer Nasennebenhöhle festzustellen. Zweifellos ist also bei der unkomplizierten Tränensackeiterung eine Nebenhöhlenerkrankung sehr selten. Anders sind nach HAMMER die Verhältnisse bei den Phlegmonen des Tränensackes. Hier sind unter 26 Fällen 12 mal die Siebbeinzellen, 4 mal noch die Keilbeinhöhle und 1 mal auch noch die Kieferhöhle erkrankt gefunden worden. Eine Fortsetzung dieser Arbeit ist 1921 von MIROW (1921) gemacht worden.

Unter den in den Jahren 1905—1920 in der Augenklinik Rostock beobachteten 79 Fällen von Phlegmonen und Fistelbildungen des Tränensackes waren sicher mit Nebenhöhlenerkrankungen kompliziert 22 und wahrscheinlich noch 4, also 67% ohne und 33% mit Komplikationen von seiten der Nebenhöhlen. Dabei waren die Siebbeinzellen 19 mal, die Kieferhöhle 5 mal, die Stirn- und Siebbeinhöhle 1 mal und die Keilbeinhöhle 1 mal erkrankt. Die Beteiligung der Nebenhöhlen ist also bei einem großen Material nicht so groß, wie HAMMER annahm.

Etwas häufiger findet TIMM (1914) solche Komplikationen. Unter 27 Fällen von Phlegmone des Tränensackes zeigte das Röntgenbild 10 mal pathologische Veränderungen, aber nur 5 mal war auch der rhinologische Befund positiv. Ob in den fünf anderen Fällen wirklich eine Erkrankung der Nebenhöhlen vorhanden war, ist zum mindesten zweifelhaft. Ich kann mit den Erfahrungen, die hier an meinem Material mit Röntgenaufnahmen gemacht worden sind, bestätigen, daß im Röntgenbild nicht selten eine Veränderung vorhanden zu sein scheint, die klinisch nicht zu Erscheinungen führt. Ja es ist mir einigemal vorgekommen, daß von der Nasenklinik aus auf eine Rönt-

genaufnahme hin eine Operation vorgenommen wurde, und daß sich dabei ganz gesunde Nebenhöhlen gefunden haben. Ich bin also mit der Deutung solcher Röntgenbefunde ohne klinische Erscheinungen sehr vorsichtig geworden.

Daß aber wirklich die Siebbeinzelleneiterung für das Zustandekommen der Tränensackentzündung in vielen Fällen verantwortlich gemacht werden muß, ist nicht zu bestreiten. Auch die therapeutischen Erfolge von RHESE (1911) bei den Fällen, die durch Eingriffe von der Nase aus geheilt wurden, sprechen für diesen Zusammenhang.

ELSCHNIG (1913) hat einige Fälle einer Peridakryozystitis beobachtet, die entweder ausheilen können, oder zu einer Dakryocystitis führen. Diese Peridakryocystitis tritt infolge von akuter oder chronischer Eiterung der Nasen- und Nasennebenhöhlen auf — unter dem Bilde einer Dakryocystitis phlegmonosa — unterscheidet sich aber von letzterer dadurch, daß bei Injektion von Flüssigkeit in das Tränenröhrchen der Tränenschlauch sich durchgängig und ohne eitrigen Inhalt erweist. Durch Behandlung der Nase können solche Fälle — ohne daß der Tränenschlauch irgendwie geschädigt wird — zur Ausheilung gebracht werden.

Der Vollständigkeit halber sei noch erwähnt, daß MASLENNIKOW (1906) in 8% der Tränensackerkrankungen eine Nebenhöhlenerkrankung fand und MEYER (1909) ein solches Zusammentreffen als eine Seltenheit bezeichnet.

Jedenfalls sind bei Tränensackphlegmonen und Fisteln unter allen Umständen die Nasennebenhöhlen einer genauen Untersuchung zu unterziehen.

Daß bei Verletzungen der Nase, besonders bei Knochenbrüchen nicht selten Tränensackeiterungen entstehen, wenn der Bruch durch die Gegend des Ausführungsganges geht und dort zu Strikturen oder Verlegungen führt, haben wir im Kriege sehr häufig gesehen. In der Literatur finden sich einzelne solcher Fälle beschrieben, z. B. CARRASSO (1920) hat eine doppelseitige Tränensackeiterung mit Verlagerung des einen Tränensackes nach Hufschlag gesehen. Ich selbst könnte mindestens 10 solcher Fälle zusammenstellen.

Eine weitere Mitteilung von THOORIS u. a. m. (1905).

Auch bei operativen Eingriffen an Nasennebenhöhlen sind als Folge Tränensackeiterungen beschrieben:

FEIN (1912) beschreibt zwei Fälle, bei welchen nach einer Ausräumung der Kieferhöhle eine Tränensackeiterung eingetreten ist. Dabei wird wohl beim Anbohren von der Alveole aus der Wulst, der in die Kieferhöhle vorragt und hinter dem der Tränennasengang liegt,

verletzt worden sein, es ist möglich, daß nachher beim Ausräumen der Höhle mit dem scharfen Löffel auch noch der Ductus nasolacrimalis direkt geschädigt worden ist. Üble Folgen sind nicht geblieben.

Auf die Gefahr der Schädigung des Tränennasenkanals bei jeder operativen Behandlung der Kieferhöhle weist auch KILLIAN (1912) hin. Weitere solche Fälle sind in der Literatur beschrieben von LEBLOND (1905), JOQUES (1905), KUHN (1908), HAYEK (1909), MEYER (1909) und KOFLER (1910).

Es ist also für den Nasenarzt immerhin wichtig, bei der Kieferhöhlenoperation die anatomischen Verhältnisse genau zu berücksichtigen, um derartige Schädigungen zu vermeiden.

Tränensackentzündung bei Rhinosklerom. WOLKOWITSCH (1889) hat 1885 alle Fälle von Rhinosklerom zusammengestellt und unter 85 Fällen neunmal Komplikationen im Tränensack beschrieben gefunden. Die Fälle sind wieder zu teilen in solche, bei welchen die Dakryocystitis eine sekundäre Erkrankung ist, und in primäre Entzündung des Tränensackes durch Verbreitung des Rhinoskleroms. WOLKOWITSCH hält von den neun Fällen vier für eine sekundäre Erkrankung und nur fünf für ein wirkliches Rhinosklerom des Tränensackes.

GALLENZA (1899) hat zwei Fälle von Rhinosklerom des Tränensackes gesehen. Er konnte in dem einen Fall den Tränensack eröffnen und Granulationen zur anatomischen Untersuchung herausnehmen.

Es handelte sich um ein gewöhnliches Granulationsgewebe, aus welchem zwar Rhinosklerombacillen gezüchtet werden konnten, das aber nicht die typischen Rhinoskleromveränderungen enthielt. (Gehäufte Zellen von MIKULICZ, hydropische Zellen von MIBELLI.) Trotzdem nimmt GALLENZA (1899) an, daß es sich um eine Dakryocystitis durch Rhinosklerom handelt.

Tränensackerkrankung bei Trachom. Klinische Symptome. Während bei den gewöhnlichen Erkrankungen der Bindehaut eine Entzündung des Tränensackes, z. B. durch Diphtheriebacillen, Diplobacillen, Influenzabacillen, Pneumokokken sicher zu den größten Seltenheiten gehört, ist eine Mitbeteiligung des Tränensackes an einem Trachom der Bindehaut wahrscheinlich nicht so selten.

KUHN (1891, besonders 1897) ist der Ansicht, daß beim Trachom eine Tränensackeiterung sowohl als eine Fortleitung von der Bindehaut, wie als eine Erkrankung, die von der Nase her aufsteigend entsteht, vorkommt. (Er führt aus, daß das Trachom in vielen Fällen zuerst in der Nase auftritt.)

Klinisch zu entscheiden, ob es sich um eine trachomatöse Tränensackentzündung handelt oder nicht, ist ausgeschlossen. Ich möchte

das besonders auch deshalb betonen, weil KUHNT selbst feststellt, daß von den Trachomatösen, die er behandelt hat, bei 65% ein Nasenleiden vorhanden war, das wieder, wie oben erwähnt, zu einer Tränensackeiterung führen kann.

(Er fand bei 443 Trachomatösen: Rhinitis acuta 10 mal, Rhinitis hyperplastica 130 mal, Atrophia 41 mal, Ozaena 5 mal, Deviatio septi 19 mal, Polypen 10 mal, Spina septi 12 mal, adenoide Vegetationen 7 mal, Rhinitis chronica simplex 56 mal.)

Wenn man also bei einem Trachomatösen eine Tränensackeiterung findet, ist, ganz besonders wenn eine solche Nasenerkrankung vorliegt, noch nicht bewiesen, daß es sich um ein Trachom des Tränensackes handelt.

KUHNT gibt an, daß die trachomatöse Erkrankung des Tränensackes genau so verlaufe, wie die der Bindehaut.

„Es vollzieht sich eine langsame Entwicklung der Körner und es besteht in der Regel nur eine geringe Absonderung eines zähen glasigen Sekrets, ohne jede Spur einer Ektasie. Bei längerem Bestande eines gelegentlichen Schnupfens oder einer interkurrenten Exacerbation vermehrt sich natürlich die Absonderung

Dem Stadium des sulzigen Zerfalls folgt gemeinhin die Bildung von sehr starken Strikturen im Bereich des Mündungsstückes der Röhrenchen, wo die Granulabildung eine besonders hochgradige ist (siehe auch oben Stock). Auch eine allgemeine Einschrumpfung des Sacklumens schließt sich an dieselbe an, gelegentlich so umfangreich, daß ich bei der Exstirpation zweifelhaft sein mußte, ob ich wirklich den Sack vor mir hatte.“

HOFFMANN (1906) findet unter 3000 Trachomfällen 126 mal eine Tränensackeiterung (250 mal eine Beteiligung der Tränenwege). Wenn nun wirklich beim Trachom die Nasenerkrankungen so häufig sind, wie KUHNT angibt, ist es nicht ohne weiteres sicher, daß es sich bei diesen Fällen immer um ein Trachom des Tränensackes gehandelt hat.

Es ist nötig, daß in Kliniken, die über große Mengen von Trachomkranken verfügen, vergleichende Statistiken gemacht werden, ob bei den Trachomatösen die Tränensackerkrankung häufiger ist als bei gewöhnlichen Conjunctivitiden. Dabei ist es dringend nötig, immer den Befund der Nase mit anzugeben. Nur so wird man klinisch zu einigermaßen sicheren Resultaten kommen.

Ein klinisch wesentlich verschiedener Verlauf der trachomatösen Tränensackerkrankung von der gewöhnlichen Dakryocystitis ist nicht beschrieben.

Über die pathologisch-anatomischen Fragen siehe später.

Pathologische Anatomie der Tränensackentzündung. Es liegen sehr viele Einzelmitteilungen von pathologisch-anatomisch untersuchten Tränensäcken vor — alle Arbeiten zu erwähnen ist nicht möglich.

Fast zu gleicher Zeit erscheinen zwei eingehende Arbeiten über die pathologische Anatomie der Tränensackentzündung von JOERSS (1899) und HERTEL (1899).

Ich schicke ganz kurz Notizen über die normale Anatomie der Tränenwege voraus:

Die Tränenröhrchen sind ausgekleidet mit einem mehrschichtigen Plattenepithel. Unter dem Epithel findet sich eine lockere Schicht, bestehend aus Bindegewebszellen und Lymphzellen. Beim Eintritt der Tränenröhrchen in den Tränensack wird das Epithel zu einem mehrschichtigen Zylinderepithel. Schon normalerweise finden sich zwischen den Zylinderepithelzellen auch einzelne Becherzellen (JOERSS).

Unter der Epithelschicht liegt auch im Tränensack eine lockere Bindegewebsschicht, in welcher immer Lymphzellen zu finden sind. Diese Lymphzellen sind an einzelnen Stellen zu Follikeln angehäuft (HERTEL).

Ob das Epithel Flimmerhärcchen trägt oder nicht, ist nicht ganz sicher (JOERSS).

Ob im Tränensack echte Drüsen vorkommen ist eine Frage, die verschieden beantwortet wird. JOERSS hat die Literatur über diesen Gegenstand sehr eingehend zusammengestellt und kommt an der Hand seines eigenen (50 Tränensäcke) Materials zu folgenden Schlüssen, die ich auch bestätigen kann.

Eigentliche Schleimdrüsen, die MAIER, ROSAS, ARLT, STELLWAG u. a. (zit. nach JOERSS) annehmen, kommen im oberen Teile des Tränensackes sicher nicht vor. Die Autoren haben sich durch Ausstülpungen und Falten im Tränensack täuschen lassen. (Es ist dieser Befund in Analogie mit den Hähnelschen Drüsen der Bindehaut zu setzen.)

Dagegen finden sich im Fundus des Sackes oben seröse oder Eiweißdrüsen, die JOERSS den Krauseschen Drüsen vergleicht. Schleimdrüsen kommen nur an der Einmündung des Tränensackes in den Tränen-nasengang vor, es ist strittig ob sie dem Tränensack oder der Nase zuzurechnen sind (JOERSS).

Pathologische Befunde am Tränensack. Wenn sich eine Entzündung am Tränensack entwickelt, so sieht man in den allerersten Stadien nur eine Auflockerung des Epithels und eine stärkere Vermehrung der Zellen in der Submucosa. Diese Zellvermehrung erstreckt sich auch auf das perivasculäre Gewebe der größeren Gefäße. Während in der normalen Submucosa die Mehrzahl der Zellen ein-

kernige Lymphocyten sind, findet man bei einer Entzündung um so mehr, je heftiger die Entzündung ist, polynucleäre Leukocyten. Auch Mastzellen treten in größerer Zahl auf.

Dann stellen sich auch Blutungen ins Gewebe ein, die nachher zu Pigmentierungen Veranlassung geben (JOERSS).

Russelsche Körperchen (Colloid- oder Hyalinkugeln) von verschiedenen Größen (vom 8. Teil eines roten Blutkörperchens bis zu einer 4fachen Größe eines solchen) beschreibt JOERSS sowohl zwischen den Zellen in der Tränensackwand, als im Tränensacklumen selbst.



Fig. 19. Frische Entzündung des Tränensackes. Die Epithelzellen sind etwas gelockert. Man sieht das Durchwandern der Leukocyten.

Sehr bald finden sich Leuko- und Lymphocyten auch zwischen den Epithelzellen (Fig. 19). Diese Zellen wandern durch das Epithel durch und bilden den im Tränensack vorhandenen Eiter. Ganz regelmäßig finden sich in der infiltrierten Tränensackwand umschriebene Anhäufungen von Rundzellen, sogenannte Follikel.

Ich selbst habe solche Follikel, die sich in nichts von dem typischen Trachomfollikel unterschieden, in der Wand entzündeter Tränensäcke gefunden, ohne daß auch nur der Gedanke an ein Trachom möglich wäre. In meinem Material ist das Trachom so selten und die Follikel so häufig, daß ich mit Sicherheit behaupten kann, daß die Follikel allein nicht beweisen, daß ein Trachom vorhanden gewesen wäre.

Ja man kann mit Deutlichkeit erkennen, daß solche nicht trachomatöse Follikel auch durch das Epithel durchbrechen und sich nach

dem Lumen des Tränensackes entleeren (Fig. 20). Ich komme bei der Besprechung des Trachoms des Tränensackes auf diese Follikel noch einmal zurück.

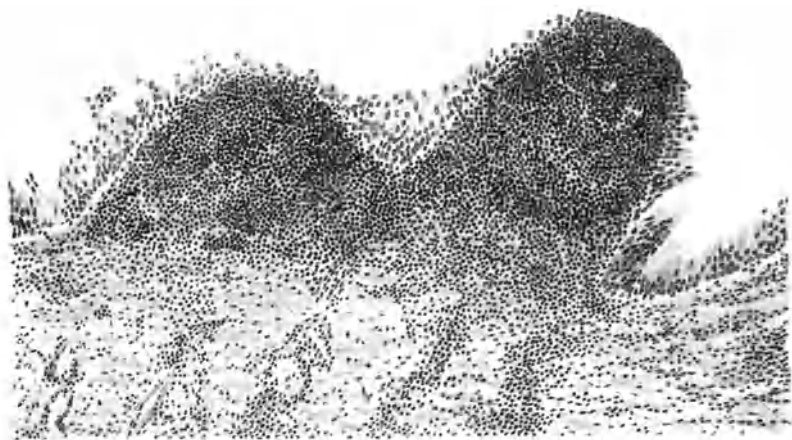


Fig. 20. Follikel in der Wand eines Tränensackes mit Durchbruch, ohne Trachom.

Veränderungen des Epithels. In den von mir untersuchten Präparaten, die sofort nach der Herausnahme des Sackes in Zenker-scher Flüssigkeit fixiert worden sind, habe ich nie Flimmerhärchen

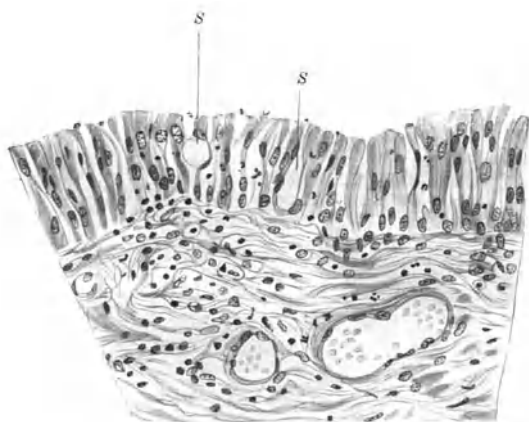


Fig. 21. Becherzellen zwischen den Epithelzellen des Tränensackes.

an den Epithelien gefunden. Wenn also solche vorhanden wären, so müßte man als erste Veränderung den Verlust dieser Flimmerhärchen feststellen (JOERSS).

Sehr bald treten bei Entzündungen Becherzellen in größerer Zahl auf. Die Zahl der Becherzellen kann, besonders in den oberen Schichten so massenhaft werden, daß man den Eindruck hat, als wären alle Epithelzellen in solche umgewandelt. Neben mit Schleim gefüllten Becherzellen sieht man bei genauer Untersuchung auch solche, die zusammengefallen sind, also ihren Inhalt entleert haben. Auch in den tieferen Teilen des Epithels sieht man manchmal geradezu solche Nester von Becherzellen (JOERSS). Vielleicht haben

solche Nester von Becherzellen den früheren Autoren den Anlaß gegeben, von richtigen Schleimdrüsen im Tränensack zu berichten (Fig. 21).

In diesem ersten Stadium findet man dann im Inhalt des Tränensackes Schleim und auch abgestoßene Epithelien.

Geht die Entzündung in das eitrige Stadium über, so findet eine viel stärkere Durchwanderung des Epithels mit Leuko- und Lympho-

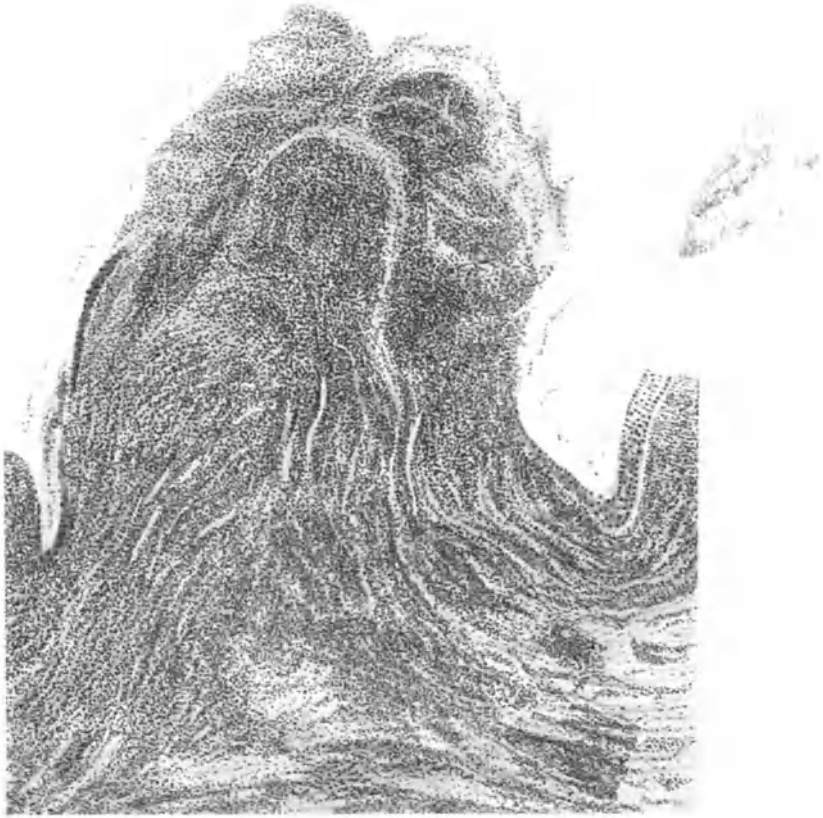


Fig. 22. Dakryocystitis. Durchbruch von außen nach innen.

cyten statt. An einzelnen Stellen sind so viele Wanderzellen zwischen den Epithelien, daß es geradezu Schwierigkeiten bereitet, die Epithelien noch zu sehen (Fig. 22).

Bleibt die Eiterung im Tränensack bestehen, sind pathogene Keime im Tränensack — wie gewöhnlich — in großer Zahl, handelt es sich besonders um Keime, die sehr toxisch wirken (Pneumokokken), so kommt es zu weiteren Veränderungen. Die Follikel werden größer,

das Epithel über diesen Gebilden immer dünner, nach einiger Zeit bricht der Follikel in das Lumen des Tränensackes durch. In anderen Präparaten finden sich Stellen, an welchen das Epithel fehlt; die Submucosa, die so stark infiltriert ist, daß sie fast nur aus Wanderzellen zu bestehen scheint, liegt bloß, es ist ein Geschwür der Tränensackwand entstanden. An anderen Präparaten ist die Submucosa unter einer solchen epithelentblößten Stelle kernarm, die Bindegewebszellen sind kernlos, nekrotisch (Fig. 23). Es ist anzunehmen, daß durch die Toxine eine direkte Zellbeschädigung eingetreten ist. In diese Wundflächen können dann Mikroorganismen eindringen und sich weiter in

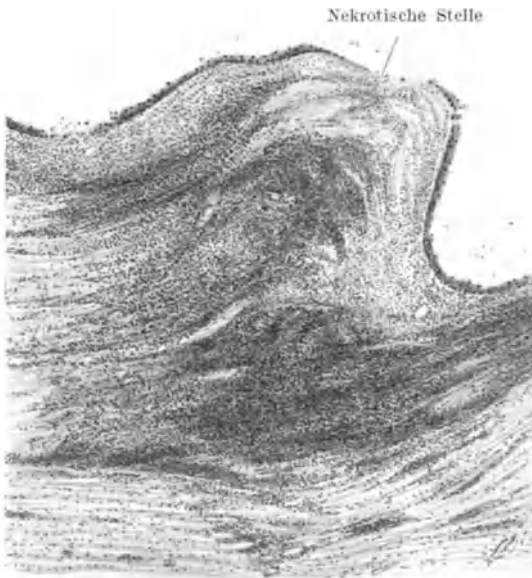


Fig. 23. Nekrose der Tränensackwand bei Dakryocystitis.

die Umgebung ausbreiten (Bildung einer Phlegmone).

Solche geschwürigen Prozesse sieht man vorwiegend im unteren Teile des Tränensackes, also im Übergang in den Ductus nasolacrimalis. Aber auch an anderen Stellen des Sackes habe ich solche Befunde in den von mir untersuchten Präparaten gesehen. Heilt nun der Prozeß ab, so werden diese Geschwüre narbig schrumpfen, das wird zu Verklebungen der Wand des Sackes und besonders

der Wand des Tränennasenkanals führen und so den Abfluß der Tränen nach der Nase stören oder unmöglich machen. In anderen Fällen werden Granulationen aufschießen, es kann zu Polypenbildung im Tränensack kommen (siehe später).

Klingt nun der akute eitrige Prozeß ab, so kann entweder, wenn im Tränensacke die Geschwürsbildung sehr ausgedehnt war, eine Schrumpfung des Sackes die Folge sein, diese Wundflächen können verkleben und zusammenheilen, so daß ein richtiges Lumen überhaupt verschwinden kann. Ich möchte, obgleich JOERSS diesen Ausgang geradezu ablehnt, ihn für durchaus möglich halten.

Oder es ist nur der Tränennasengang verschlossen, dann treten Veränderungen im Epithel und in der Submucosa ein.

Die Epithelzellen werden mit der Dehnung des Sackes flacher, kubischer, die Epithellage wird dünner, die einzelnen Zellen wandeln sich in Schleimzellen um. Die Färbung der Epithelzellen wird viel blasser, sie nehmen ein blasiges Aussehen an, der Inhalt färbt sich mit Hämatoxylin leicht blaßviolett (Schleim) (Fig. 24). Sind in dem Sacke Verklebungen eingetreten, schrumpft er also, so treten in seiner Wand Buchten und Falten auf, die dann wie Drüsen aussehen können. Diese Falten können so ausgedehnt werden, daß man in einem Präparat



Fig. 24. Schleimige Degeneration des ganzen Epithels des Tränensackes bei alter Tränensackentzündung.

mehrere voneinander getrennte Höhlen finden kann, die aber bei Serienuntersuchungen meist miteinander zusammenhängen.

Dehnt sich der Sack durch das gestaute Sekret übermäßig aus, so ist diese Umwandlung des Epithels ganz besonders deutlich.

Auch die Submucosa ändert sich in diesen Fällen. Die Menge der Zellkerne in der Submucosa nimmt ab, es tritt eine Wucherung des Bindegewebes ein, das ganze Gewebe wird viel fester, die Bindegewebszellen liegen regelmäßiger zusammen. Man hat den Eindruck einer Narbenbildung.

In solchen ektatischen Säcken ist besonders auffallend, daß man in der Wand so gut wie keine Follikel mehr findet. Es hängt das mit der oben beschriebenen Narbenbildung zusammen.

Ist von einer epithelentblößten Stelle aus eine Infektion der Umgebung des Tränensackes erfolgt, so sieht man Züge von Leukocyten in der den Tränensack umgebenden Muskulatur und dem Bindegewebe.

Es lassen sich solche Infiltrationen besonders auch in der Umgebung der den Tränensack umgebenden Gefäße feststellen.

Färbt man auf Mikroorganismen, so kann man sehen, daß nun die infizierenden Keime — meist Pneumokokken — auch in dem den Sack umgebenden Gewebe liegen.

Pathologische Anatomie des Trachoms des Tränensackes. Wie ich schon oben erwähnt habe, finde ich in meinen Präparaten ganz ebenso wie JOERSS (1899) und HERTEL (1899) sowohl im normalen wie im entzündeten Tränensack in der Submucosa Follikel. Ich halte diese Follikel ganz ebenso wie diese zitierten Autoren für eine Erscheinung, die schon normalerweise in dieser Schleimhaut vorhanden ist, ganz ebenso wie in der normalen Bindehaut.

Es fragt sich nun, ob man aus dem Vorhandensein solcher Follikel schließen kann, daß ein Trachom des Tränensackes besteht.

KUHNT (1897) hat bei einem Hingerichteten den Tränensack untersucht und findet in diesem Tränensack eine sehr stark geschwellte und infiltrierte Schleimhaut. Auch die Bindehaut zeigte die Erscheinungen einer Entzündung — allerdings wird erwähnt, daß hier nirgends auch nur eine Andeutung eines Granulums vorhanden gewesen sei, daß also ein Trachom der Bindehaut sicher nicht vorlag. In der Tränensackwand werden nun sehr schöne Follikel beschrieben und abgebildet. Ein Durchbruch eines solchen Follikels in das Lumen des Sackes ist weder abgebildet noch beschrieben. Aus diesem Befund schließt KUHNT, daß es sich um ein Trachom des Tränensackes gehandelt habe, und zwar um ein von der Nase her aufsteigendes.

Ich halte diesen Schluß nicht für erlaubt. In diesem Falle waren die normalerweise vorhandenen Follikel eben durch die Entzündung geschwellt, ich würde ein Trachom hier nicht anerkennen.

KALT (1894) beschreibt ebenso wie KUHNT bei einem Hingerichteten dieselbe Follikelbildung im Tränensack. Für diesen Befund, der dem KUHNTschen ganz ähnlich ist, gilt also dasselbe wie oben. Auch BASSO (1907) geht hier sicher viel zu weit.

Ich möchte wie AXENFELD (1907) auch im Tränensack zwischen gutartigen — normal vorhandenen und nur geschwellten — und trachomatösen Follikeln unterscheiden. Schon RÄHLMANN (1901) sieht es als besonders beweisend für die trachomatöse Natur der Follikel an, wenn die Follikel ulcerös zerfallen, und diese Ansicht unterstreicht AXENFELD.

Man kann also nicht von einem Trachom des Tränensackes reden, wenn man nur gewöhnliche Follikel unter der Schleimhaut findet; ja auch bei durchbrechenden oder durchgebrochenen Follikeln ist die Diagnose „Trachom“ keineswegs sicher (siehe oben) (Fig. 25).

WERNKE (1900) hat 17 Tränensäcke anatomisch untersucht. Von diesen waren zehn von Kranken, die gleichzeitig an einem Bindehauttrachom litten. In diesen zehn Säcken fand er immer in großen Mengen typische Follikel, ganz wie sie in der Bindehaut gefunden werden und auch häufig Erweichungen und ulcerösen Zerfall dieser Follikel. RÄHLMANN (1901) ist der Ansicht, daß die Phlegmone der Umgebung des Tränensackes, die bei Trachomatösen besonders häufig sei, eben von diesem ulcerösen Zerfall der Follikel ihren Ausgang nehme.

Daß man ein Trachom des Tränensackes deshalb ablehnt, wie schon DUVIGNEAUD (1900) und TARTUFERI (1902) das tun, weil schon im gesunden Tränensacke Follikel gefunden werden, ist ebenso unberechtigt, wie wenn man ein Trachom der Bindehaut aus demselben Grunde ablehnen würde.

Ich möchte unbedingt annehmen, daß die Follikelbildung im Tränensack,

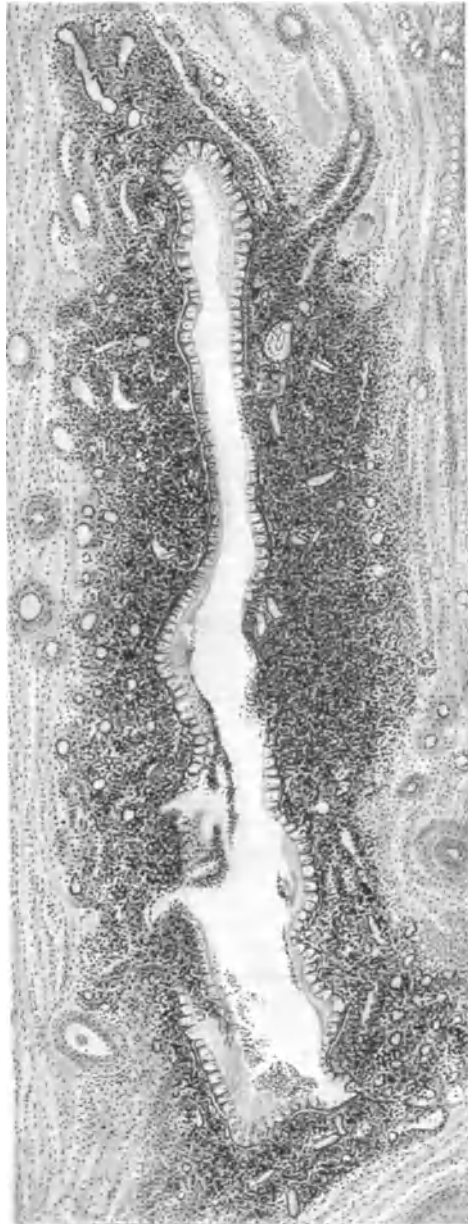


Fig. 25. Dakryocystitis bei Trachom. Massenhafte Becherzellen. Follikelbildung; z. T. sind die Follikel in den Tränensack durchgebrochen.

wenn ein Bindehauttrachom zugleich vorhanden ist und wenn die Follikel Ulceration zeigen, ein Beweis für ein richtiges Trachom des Tränensackes ist. Ich möchte also von den vier Fällen von Cirincione drei als Trachom anerkennen, bei dem vierten, in welchem ein Trachom der Bindehaut fehlte, möchte ich das nicht sicher entscheiden.

Wenn HOFFMANN (1906) bei 3000 Trachomatösen 126 mal eine Tränensackentzündung findet und diese immer für trachomatös hält, so möchte ich hier — wie AXENFELD — einwenden, daß es wohl auch einmal beim Trachom eine gewöhnliche Dakryocystitis geben kann, daß also nicht alle Fälle trachomatös sein müssen.

Zusammenfassend möchte ich also meine Ansicht über das Trachom des Tränensackes dahin äußern:

Ganz zweifellos gibt es bei Trachomatösen nicht selten eine Tränensackeiterung. Diese Tränensackeiterung ist dann als trachomatös aufzufassen, wenn in der Wand des Tränensackes typische Follikel mit Durchbruch nach dem Lumen des Sackes, also Ulceration, vorhanden sind. Aber diese Follikel — auch mit Ulceration und Durchbruch — kommen auch in sicher nicht trachomatösen entzündeten Tränensäcken vor. Man ist nicht berechtigt, allein aus dem Vorhandensein solcher Follikel auch ohne Bindehauttrachom ein Trachom des Tränensackes zu diagnostizieren.

Jedenfalls ist beim Trachom der Bindehaut — wenn eine Tränensackeiterung besteht — die Entfernung des Tränensackes vorzunehmen, weil von diesem aus auch bei zweckmäßiger Behandlung der Bindehaut immer wieder eine neue Infektion erfolgen kann.

Ein reines Trachom des Tränensackes (KUHN, HOFFMANN) ist also noch nicht sicher nachgewiesen. Hier muß das Experiment entscheiden. Wenn es gelingt, mit solchen Tränensäcken bei der Überimpfung ein Trachom zu erzeugen, dann erst ist sicher ein isoliertes Trachom des Tränensackes bewiesen.

Literatur.

1716 ANEL: Sur la nouvelle découverte de l'hydropisie au conduit lacrymal. Paris. (Zitiert nach SCHIRMER [1877].) — HEISTER: Dissertatio de nova metodo sanandi fistulas lacrymales. Altdorf Bd. 4, S. 72. (Zitiert bei SCHIRMER [1877].)

1803 HIMLY: Prinzipien der Geschichte der wahren und falschen Tränenfistel. Ophth. Bibliothek Bd. 1, St. 2, S. 99. (Zitiert nach SCHIRMER [1877].)

1819 MACKENZIE: An essay on the diseases of the excretory parts of the lachrymal organ. London. (Zitiert nach SCHIRMER [1877].)

1877 SCHIRMER: Erkrankungen der Tränenorgane. Dieses Handbuch Bd. 7, Kap. 12.

1880 BALEZOWSKI: Contribution à l'étude du traitement de la tumeur lacrymale. Thèse de Paris. — EMMERT, E.: Über Tränenleiden. (Med.-pharm. Bezirksver. Bern.) Korresp.-Blatt f. Schweizer Ärzte Nr. 17, S. 562. — FUCHS, E.: Dakryocystitis mit Durchbruch in das orbitale Zellgewebe. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 252.

— MENGIN: Troubles et affections oculaires d'origine lacrymale. Recueil d'ophth. T. 1, p. 165. — PARINAUD: Des suppurations de la paupière inférieure et de la région du sac lacrymal d'origine dentaire. Arch. gén. de méd., Juin. — SCHIESS-GEMUSEUS: Dakryocystoblennorrhöe mit ausgebreiteter Otitis und Periostitis der angrenzenden Knochen. 17. Jahresber. d. Augenheilanst. zu Basel S. 45. — SIMI, A.: Dacriocistide e rinitide. Boll. d'oculist. Anno 2, p. 153.

1881 BOISSON: De la dakryocystite chronique et de son traitement. Thèse de Paris. — COLLICA ACCORDINO: Dei restringimenti di condotti nasolacrimali. Atti dell'assoc. ocul. ital. Ann. di ottalmol. T. 10, p. 498. — MICHEL, C. E.: Obstruction of lachrymal duct. St. Louis cour. med. p. 80. — SIMI: Dacryocistite et kërátite avec Hypopyon. Boll. d'oculist. T. 3.

1881/82 KÖRNER, V.: Influencia de los vicios de refraccion i de la estroflección de los punctos lacrimales como causas de la conjunctivitis cronica. Rev. méd. de Chile. Sant. de Chile T. 10, p. 315.

1882 HOLT, E. E.: Diseases of the lachrymal apparatus. Tr. Maine M. assoc. Portland Vol. 7, part 3, p. 484. — METAXAS: Des troubles oculaires dans la grossesse et l'accouchement. Thèse de Paris. — RAMPOLDI, R.: Una nuova causa di midriasi. Ann. di ottalmol. T. 11, p. 513.

1883 CARTER, R.: Diseases of the lachrymal apparatus. Quain's dictionary of med. p. 801. — NIEDEN, A.: Über das Vorkommen und die Erblichkeit von Erkrankungen der Tränenableitungswege. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. Bd. 7, S. 301.

1884 WIDMARK: Bakteriologiska studier öfver dakryocystit och ulcus serpens corneae. Hygiea Bd. 46, Nr. 25.

1885 HANSEN GRUT: Zwei Vorträge in der med. Ges., Kopenhagen. I. ... II. Blennorrhoea sacci lacrimalis und Dakryocystitis acuta. Hospitalstidende R. 3, Bd. 3, Nr. 20—21. — HOPMANN: Über den Zusammenhang von Nasen-Augenaffektionen, besonders in therapeutischer Hinsicht. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 25, S. 434. — NIEDEN, A.: Über den Zusammenhang von Augen- und Nasenaffektionen. Arch. f. Augenheilk. Bd. 15, S. 381. — RAMPOLDI: In Argumento a talune malattie dell'apparato lagrimale. Ann. di ottalmol. T. 14, p. 287. — REYNOLDS, D. S.: Dakryocystitis and ulceration of the soft palate; can syphilis be acquired by the subject of an inherited taint? Philadelphia med. times Vol. 15, p. 637. — SATTLER, H.: Über die im Tränensackeiteer enthaltenen Infektionskeime und ihr Verhalten gegen Antiseptica. 17. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelb. S. 18 u. 26.

1886 ALLEN, H.: On the connection between obstruction of the lachrymal duct and nasal catarrhe. Med. news Vol. 48, p. 145. — BERGER, E.: Caries und Nekrose des Keilbeinkörpers. Wien. med. Blätter Nr. 11. — Derselbe u. THURMANN, J.: Die Krankheiten der Keilbeinhöhle und des Siebbeinlabyrinthes und ihre Beziehungen zu Erkrankungen des Sehorganes S. 110. Wiesbaden: J. F. Bergmann.

1887 GARCIA CALDERON, A.: Afectos lagrimales. Rev. española de oftalmol. sif. de Madrid T. 11, p. 3. — GOTTI: Le malattie del sacco lacrymale. Bull. d. scienze med. di Bologna p. 273. — THEOBALD, S.: A decided improvement in the construction of lachrymal probes. Americ. journ of ophth. p. 61. — THOMASON, W. D.: Un unusual case of lachrymal stricture. Journ. of the Americ. med. assoc., Chicago Vol. 8, p. 486. — WOLKOWITSCH: Unter 85 Rhinoskleromfällen 9 Komplikationen im Tränensack. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 38, H. 2—3. — ZIEM: Absceß in der Orbita und Tränensackfistel bei Eiterung der Kieferhöhle. Allg. med. Zentral-Zeit. Nr. 37.

1888 CRUHN: Über Dakryocystoblennorrhöe bei Erkrankungen der Nase. (Aus der Univ.-Augenklinik zu Würzburg.) Münch. med. Wochenschr. S. 449 u. Inaug.-Diss. Würzburg. — FARAVELLI e KRUCH: Sui rapporti tra le malattie dell'apparato lagrimale e quelle del naso. Ann. di ottalmol. T. 17, p. 191. — HAJEK: Die Bakterien bei der akuten und chronischen Coryza, sowie bei der Ozaena und deren Beziehungen zu den genannten Krankheiten. Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 33. — SCHREIBER, K.: Bericht über 96 Tränensackexstirpationen. 6. Ber. d. Augenheilanst. Magdeburg. — VENNE-

MANN, E.: Contribution à la pathogénie des affections des voies lacrymales. Rev. méd. Louvain T. 7, p. 165. — WIDMARK: Bakteriologisch-ophthalmiatische Studien. (Sekret bei Tränensackentzündungen unschädlich.) Nord. ophth. tidskr. Bd. 1, S. 132.

1889 BRONNER: On some relations between the diseases of the nose and the eye. Americ. journ. of ophth. p. 325. — DESPAGNET: Rapports entre les maladies des yeux et les maladies du nez. Recueil d'ophth. T. 11, p. 513. — MANDELSTAMM: Die Cysten der vorderen Wand des Tränensackes. Kiew. (Klin. Vorles. über Augenkrankh., Lief. 2.) — MOAURO: Contribuzione alla anatomia patologica delle vie lagrimali. Giorn. delle assoc. dei naturalisti e medici T. 1, p. 145. — NORRIE, G.: Ophthalmologische Mitteilungen. Hospitalstidende Nr. 6 u. 7. — WOLKOWITSCH: Das Rhinosklerom. Langenbecks Arch. Bd. 38, S. 356.

1890 BOCK, C.: Augen- und ohrärztliche Erfahrungen während einer Influenza-epidemie. Betz, Memorialien Nr. 5. — CIRINCIONE: Tracoma dei canalicoli lagrimali. Ann. di ottalmol. T. 19. — MELVILLE HARDIC and CASEY A. WOOD: Two cases of nasal hydrorrhoea, with a report on the eye symptoms. New York med. journ., 6. Sept. Ref.: Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. Bd. 14, S. 549. — MICHEL: Lehrbuch der Augenheilkunde. Wiesbaden: J. F. Bergmann. — POKITONOFF, M.: Contribution à l'étude des complications oculaires de l'influenza. Thèse de Paris. — WICHERKIEWICZ, B.: Sur les complications oculaires de l'influenza. Przglad, lekarski Nr. 6. Ref.: Rev. gén. d'ophth. p. 285.

1891 DOUCET: De la dacryocystite chronique. Thèse de Bordeaux. — FOUCHER, A. A.: Contribution à l'étiologie de la dacryocystite. Union méd. du Canada, Montreal p. 449. Ref.: Ann. d'oculist. T. 106, p. 362. — KUHN: Zur Pathologie und Therapie des tränenableitenden Apparates. 21. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg Bd. 21, S. 226. — PARINAUD: De la péricystite lacrymale. Ann. d'oculist. T. 105, p. 213.

1892 ASCHMANN, G. A.: Closure of the lachrymal puncta in dacryocystitis as a barrier against infection of the wounded eyeball. Americ. journ. of ophth. p. 216. — CHAUVEL: Études ophthalmiques, epiphora et dacryocystite. Recueil d'ophth. T. 14, p. 257. — GRADLE: Über das ursächliche Verhältnis von Nasenkrankheiten zu Augenleiden. Vortr. v. d. Augensektion d. Americ. med. assoc., Juni. Autorref.: Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. Bd. 16, S. 425. — RYERSON: Considerations on some of the chronic and severe forms of dacryocystitis. Americ. journ. of ophth. p. 270. — DE SCHWEINITZ: Some cases of obstructive diseases of the lachrymal passages and the associated intranasal lesions. Ebenda p. 177.

1893 BATUT, L.: Des rapports entre les maladies des yeux et celles du nez. Ann. des maladies de l'oreille, du larynx etc. T. 19, p. 113. — BISTIS: Phlegmon de l'orbite à la suite de la sténose du canal lacrymal. (Soc. impér. de méd., Constantinople. Sitzung v. 1. Januar 1892.) Ann. d'oculist. T. 109, p. 210. — GOSSMANN: Der Zusammenhang zwischen Tränensack- und Nasenleiden. Inaug.-Diss. Berlin. — GRADLE: Commentaires on diseases of the lachrymal passages. Journ. of the Americ. med. assoc., Chicago Vol. 21, p. 684. — ZIEM, C.: Beziehungen zwischen Augen- und Nasenkrankheiten. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Nr. 8 u. 9, S. 232.

1894 BAAS: Über einige seltene Erkrankungen des Tränenapparates. (Aus der Univ.-Augenklinik zu Freiburg.) Münch. med. Wochenschr. S. 101. — CARPENTIER, J. G.: Relation between diseases of the upper air passages and diseases of the eye. Ophth. rec., Nashville Vol. 4, p. 111. — CHRESTIEN: De la dacryocystite chronique et de son traitement. Thèse de Paris. — CROSSOARD: Tumeur lacrymale due à la présence des larves de *Luciala hominivorax*. Arch. d. méd. navale T. 31, Mars. — CUENOD: Deux cas de Dacryocystite ozéneuse. Examen bactériologique. Arch. d'ophth. T. 14, p. 495. — GUBERT: Du traitement rhino-pharyngien dans les affections oculaires. Recueil d'ophth. T. 16, p. 391. — LE HENAFF, Y. M. G.: Étiologie de maladies des voies lacrymales p. 70. Bordeaux 1893. — JONES, H. L.: Lesions of the lachrymal passages and nasal ducts. Transact. of the med. soc. of Calif., San Franc. p. 247. — KALT: Dacryocystite folliculaire. (Soc. franç. d'ophth.) Recueil d'ophth. T. 16, p. 370. — LANG: Cases illustrating lacrymal disease. Clin. journ., 10. Mai

1893. — MAZET: Recherches bactériologiques sur deux cas de tumeur lacrymale phlegmoneuse. Ann. d'oculist. T. 112, p. 211. — REHR, FR.: Zur Ätiologie und Therapie der Dakryocystitis. Inaug.-Diss. Kiel. — ROHRER: Rapports entre les affections oculaires et les affections de fosse nasale et de l'organ de l'ouïe. Ann. d'oculist. T. 111, p. 205. — TACQUET: Des voies lacrymales connue cause de l'origine nasale des affections oculaires. Thèse de Paris.

1895 KUHNT: Über die entzündlichen Erkrankungen der Stirnhöhlen und ihre Folgezustände. S. 110. Wiesbaden: J. F. Bergmann. — MARTIN, P. J.: Contribution à l'étude de la dakryocystite. Thèse de Paris. — MAZET: Tumeur lacrymale à staphylocoques; rétrécissement du canal nasal; électrolyse unipolarée; guérison; examen bactériologique du pus. Ann. de la policlin. de Bordeaux 1893/94 T. 3, p. 263. — Derselbe: Sur l'empyème du sac lacrymal. Thèse de Paris. — STUTZER: Demonstration eines Falles von Hydrops sacci lacrimalis. (Med. Ver. zu Greifswald.) Münch. med. Wochenschr. S. 1197. — TRUC: Des états lacrymaux latents. Clin. ophth., Mars. Ref.: Rev. gén. d'ophth. p. 228.

1896 BARNES, J. L.: Dakryocystitis. Manhattan eye and ear hospital reports. Vol. 3, p. 10. — v. GROLMANN: Die Erkrankungen der Tränenwege. Zentralbl. f. prakt. Ärzte Nr. 22. — LUBLINER: Krankheiten der Tränenwege, bei Affektionen der Nasenhöhlen. Therap. Monatshefte S. 646. — RIPAUT: Deux cas de larmolement d'origine nasale. France méd., 29. Mai. — DE WECKER: Bacille pseudo-diphthérique dans un cas de dakryocystite. Progr. méd. No. 3, p. 42.

1897 COUÉTOUX: L'origine nasale des affections oculaires et le cathéterisme des voies lacrymales. Ann. d'oculist. T. 117, p. 270. — KUHNT, H.: Über die Therapie der Conjunctivitis granulosa. Klin. Jahrb. Bd. 6, H. 4. — PUCCIONI, G.: Un caso raro di ectasia ed enfisema del sacco lagrimale. Policlin. T. 3 e Boll. d'oculist. T. 18, p. 155. — DE VINCENTIIS: Trachom der Tränenwege. (Zitiert bei KUHNT.)

1898 GOUBEIN: Un cas de morve oculaire primitive. Arch. d'ophth. T. 18, p. 699. — MOISONNIER: Zur Behandlung der von Affektionen der Nase ausgehenden Erkrankungen der Tränenwege. Ophth. Klinik Bd. 2, S. 437. — Derselbe: Traitement des larmolements dus à une affection nasale. Clin. ophth. No. 17. — SUK, K.: Zwei Fälle selten vorkommender Durchbruchstellen bei Dakryocystitis. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 25. — VOSSUS, A.: Lehrbuch der Augenheilkunde. 3. Aufl. Leipzig: Deuticke.

1899 ADOLPH, H.: Über die Ausschaltung des Tränensackes. Inaug.-Diss. Königsberg i. Pr. — CAHN, N.: Zur Ätiologie und Therapie der Dakryocystoblennorrhöe. Beitr. z. Augenheilk. Bd. 4, S. 589. — GALLEGA: Über die chronische Dakryocystitis beim Rhinosklerom. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. Bd. 23, S. 289. — HERTEL, E.: Beitrag zur pathologischen Anatomie der Tränensackerkrankungen. v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 48, S. 21. — JOERSS, K.: Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie des Tränenschlauches. Beitr. z. Augenheilk. Bd. 4, S. 355. — PETERS: Bemerkungen über Erfolge der Nasenbehandlung bei Augenleiden. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 2, S. 152. — RICHAWY: Ein Beitrag zur Lehre von den Beziehungen zwischen chronischen Tränenschlauchleiden und Nasenerkrankungen. Wien. klin. Rundschau Nr. 8 und Wien. klin. Wochenschau Nr. 11. — ROCHON-DUVIGNEAUD: Bemerkungen zur Anatomie und Pathologie der Tränenwege. Kongr. d. franz. ophth. Ges.) Ophth. Klinik Bd. 3, S. 181. — SAMEH BEY: Manifestations oculaires observées au Caire à la suite de l'influenza. Clin. ophth. No. 15.

1900 BERRY: Lacrymal obstruction. Ophth. rec. p. 523. — FEJÉR, J.: Beiträge zu dem Krankheitsbild und zur Behandlung der Blennorrhoea sacci lacrimalis. (Ungarisch.) Gyogyasrat Nr. 33. — GALEZOWSKI: Étude sur les affections des voies lacrymales et sur les conséquences pathologiques qui en découlent. Recueil d'ophth. T. 22, p. 656. — GRIFFITH: Double frontal sinus mischig simulating symmetrical exostoses in the neighbourhood of the lacrymal sac. Ophth. rev. p. 329. — KENNETH: Dakryocystitis aggravans. Ophth. rec. p. 522. — LEPLAT: L'imperforation du canal lacrymal. Extrait des ann. de la soc. méd.-chir. de Liège. — DE MILLY: De l'influence

des maladies des fosses nasales sur les affections des voies lacrymales. Thèse de Paris. — RICHMOND: Haemorrhage through the lacrymal duct after plugging the nares. Brit. med. journ., 3. Febr. — ROCHON-DUVIGNEAUD: Recherches sur l'anatomie et la pathologie des voies lacrymales chez l'adulte et nouveau né. Arch. d'ophth. p. 241. — SCHEFF: Über die Beziehungen der Nasen- zu den Augenerkrankungen mit besonderer Berücksichtigung des Tränennasenkanals. Wien. med. Wochenschr. 1899, Nr. 52; 1900, Nr. 1. — SEIFERT: Die Erkrankungen der Nase und ihre Beziehungen zu den Allgemeinerkrankungen. Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 35. — SGROSSO, E. P.: Sul processo Denti per la cure del tumore lagrimale. Nota clinica. Ann. di ottalmol. T. 29, p. 97. — TREITEL: Bericht der Berliner laryngol. Ges., 26. Januar. — TRUC: Quelques graves complications lacrymales: phlegmons orbitaires, atrophies optiques, panophtalmies, méningit. Ann. d'oculist. T. 123, p. 94. — VEILLON, A. et MORAX, V.: Péricystite gangréneuse. Ebenda T. 123, p. 175. — DE VINCENTIIS: Sifiloma del sacco lagrimale. Ann. di ottalmol. e Lav. della clin. ocul. di Napoli T. 29, p. 682. — WERNCKE: Zur Ätiologie der Dacryocystitis acuta. Inaug.-Diss. Dorpat.

1901 ARIBAUD: La tumeur prélacrymale. Thèse de Lyon. — BLANCO: Pericistitis lagrimal. Arch. de oft. T. 1, p. 353. — CIRINCIONE: Sulla struttura e patologia delle vie lagrimali. La Clinica oculistica, Palermo 1901. — GALEZOWSKI: Étude sur les affections des voies lacrymales et sur les conséquences pathologiques qui en découlent. (Suite.) Recueil d'ophth. T. 23, p. 15. — HINSBERG: Über Augenerkrankungen bei Tuberkulose der Nasenschleimhaut. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 39, S. 224. — RÄHLMANN: Über Dakryocystitis trachomatosa und über die Ursache der akuten Dakryocystitis. Dtsch. Naturforschervers. zu Hamburg, Abt. f. Augenheilk. Bd. 2, 2, S. 297. Dtsch. med. Wochenschr. S. 747. — RAMONI: Rapporti fra malattie del naso e delle vie lacrimali. (Nota.) Ann. di ottalmol. e Lav. della clin. ocul. di Napoli T. 30, p. 188.

1902 ARMAIGNAC: A propos de la tumeur lacrymale. Recueil d'ophth. T. 24, p. 250. — AUBARET: Phlegmon du sac lacrymal; diplopie; paralysie du grand oblique. Rev. gén. d'ophth. p. 566. — CASPAR: Tränensackentzündung bei Heufieber. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. Bd. 26, S. 333. — Derselbe: Diphtherische Gangrän des Tränensackes. Ebenda Bd. 26, S. 83. — CIRINCIONE: Sur la tumeur prélacrymale. Ann. d'oculist. T. 128, p. 107 et Clin. ocul., April. — FEILCHENFELD: Dacryocystitis diphtherica. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. Bd. 26, S. 38. — POLYAK: Die Sondierung des Ductus naso-lacrimalis von der Nase aus. Fraenkels Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 12, S. 379. — ROCHE: La péricystite lacrymale. Thèse de Paris. — RUTTEN: Dilatation extraordinaire du sac lacrymal de l'œil gauche. Clin. ophth. p. 231. — TARTUFERI: Anatomie pathologique des Dacryocystites cat. et purulentes chroniques. Arch. d'ophth.

1903 ALLAMAGNY: Erythème infectieux avec catarrhe oculo-nasal suraigu. Loire méd., 15. janvier. — BADAL: Dacryocystite avec larmoiement. Journ. de méd. de Bordeaux, 16. Aug. — FISCHER: Sténose des voies lacrymales d'origine nasale. Rev. hebdom. de laryng., Dez. 1902. — Derselbe: Über einen Fall von doppelseitiger Tränencyste, geheilt durch Resektion der unteren Muschel. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 13, H. 3. — FEJER: Von dem „ägyptischen“ Trachom. Budapesti orvosi njsag. Szemészeti lapok. p. 1. — FRENKEL: Epithéliome de la paupière inférieure compliqué de dacryocystite simple. Toulouse méd., 15. mars. — POULARD: Sur une forme particulière de péricystite aiguë à streptocoques. Ann. d'oculist. T. 130, p. 625. — REYNOLDS: Dacryostenosis with abscess. Americ. journ. of ophth. p. 231. — SAMURAWKIN: Polyp des Tränensackes. (Sitzungsber. d. Moskauer augenärztl. Ges., 25. März.) Russki Wratsch. Bd. 2, Nr. 36. — TARTUFERI: Zur pathologischen Anatomie der Tränenwege. 31. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelb. S. 306. — Derselbe: Sulla bibliografia delle dacriocistiti catarrali e purulente croniche. Ann. di ottalmol. e Lav. della clin. ocul. di Napoli T. 32, p. 805.

1904 AUBARET: La cure radicale des dacryocystitis d'origine nasale. Ann. d'oculist. T. 132, p. 81. — GELLÉ: Rôle des lésions nasales dans la pathogénie du larmoiement. Arch. internat. de laryng. d'otol. et de rhinol. No. 1. — HAMMER:

Über die Beziehungen der Phlegmonen und Fistelbildungen in der Gegend des Tränensackes zu den Nebenhöhleneiterungen der Nase. Inaug.-Diss. Rostock. — KRPP: Ein Fall von Blennorrhöe des Tränensackes, hervorgerufen durch einen Nasenstein. Arch. f. Augenheilk. Bd. 49, S. 233. — ROCHE: Les péricystites lacrymales. Gaz. des hôp. civ. et milit., 7. Mai. — ROLLET: L'ektasie géante du sac lacrymal. Ann. d'oculist. T. 132, p. 279. — SCHIRCK: Les ektasies géantes du sac lacrymal. Thèse de Lyon. Ref.: Rev. gén. d'ophth. p. 377. — SUKER: A criticism on the use and abuse of the lachrymal probe. Americ. Journ. of ophth. p. 277. — Derselbe: The use and abuse of the lachrymal probe. (Americ. acad. of ophth. and otol. laryng.) Ophth. rec. p. 405. — TILLAUX: Le sac lacrymal. Recueil d'ophth. T. 26, p. 643.

1905 JOCQUES: Dacryocystite consécutive à l'opération de la sinusite maxillaire. Clin. ophth. p. 263 und Ein Fall von Dakryocystitis nach der Operation eines Empyems der Kieferhöhle. Ophth. Klinik Bd. 9, S. 313. — LEBLOND: De la dacryocystite consécutive à la cure radicale de la sinusite maxillaire. Arch. d'ophth. T. 25, p. 295. — MIRO: Contribucion al estudio de las enfermedades del aparato lacrimal. Arch. di oftalmol. hisp. americ., Februar. — MONESI: Ricerche sperimentali sulle vie lacrimali. (17. Congr. dell'assoc. ottalmol. ital.) Ann. di ottalmol. T. 24, p. 906. — MANTANO: Etiologia de las afecciones de las vias lagrimales. Ann. de oftalmol., August. — PETERS: Ergebnisse der Nasenuntersuchung bei 24 Fällen von Phlegmonen und Fistelbildung in der Tränensackgegend. (Rostocker Ärztever.) Münch. med. Wochenschr. S. 147. — THOORIS: Les dacryocystites par fracture du canal oculo-nasal. L'écho méd. du nord, 24. sept. et 1. oct.

1906 CABANNES et VILLEMONTÉ: Larmolement et sinusite maxillaire. Ann. d'oculist. T. 136, p. 453. — HOFFMANN: 3000 Fälle von Conjunctivitis granulosa. Inaug.-Diss. Königsberg. — MASLENNIKOW: Das Verhalten der Nasenhöhle bei Erkrankungen der Tränenwege. Westnik ophth. S. 1.

1907 AXENFELD: Die Bakteriologie in der Augenheilkunde. Jena: Gustav Fischer. — BASSO: Conjunctivitis und Pharyngitis granulosa. Ref.: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 45, 1, S. 400. — BRÜCKNER: Klinisch-statistischer Beitrag zur Kenntnis des Zusammenhanges zwischen Augen- und Nasenerkrankungen. Arch. f. Augenheilk. Bd. 58, S. 316. — CABANNES: Dacryocystite et sinusite maxillaire à gonocoques chez un nouveau né. (Soc. de méd. et de chirurg. de Bordeaux.) Rev. gén. d'ophth. p. 288. — EVANS: The lachrymal sac in the economie of vision. Brit. med. Journ., 2. Febr. — FEILCHENFELD: Heilung der Tränensackblennorrhöe durch interkurrentes Erysipel. Dtsch. med. Wochenschr. S. 889. — GALLENGA: Profilassi del tracoma. II. Progresso oftalmol. p. 281. — ROLLET et MOREAU: Mucocèle lacrymoethmoidale. (Soc. d'ophth. de Lyon.) Rev. gén. d'ophth. p. 418. — WAGNER: Beiträge zur Pathologie des Tränensacks. Inaug.-Diss. Tübingen.

1908 BLANCO: Péricystite lacrymale. Ann. d'oculist. T. 140, p. 152. — CASALI: La batteriologia delle dacriocistiti. Ann. di ottalmol. T. 38, p. 100. — KUHN: Über Beziehungen zwischen Nasen- und Augenleiden. Verhandl. d. 1. internat. Laryng.-Rhinol.-Kongr. zu Wien.

1909 BLANCO: Praecystitis lacrymalis. Arch. de oftalmol. hisp.-americ. T. 9 p. 106. — HAJEK: Pathologie und Therapie der Nebenhöhlen. 3. Aufl. Wien: Deuticke. 4. Aufl. 1915. — HELLER: Des états lacrymaux chez la granuleux. Thèse de Montpellier. — KAHN und FRANK: Case of closed sinusitis of the ethmoid labyrinth with exophthalmos. The Laryngoscope, Sept. 1907. — LIMBOURG: Beziehungen zwischen Auge und Nase hinsichtlich physiologischer Verhältnisse und Behandlung von Erkrankungen des Tränennasenganges. Arch. f. Augenheilk. Bd. 62, S. 78. — MEYER: Nasale Ursachen und Behandlung der Erkrankungen der Tränenwege und der Bindehaut. (Berlin. ophth. Ges.) Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 21, S. 124 und Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. Bd. 33, S. 75. — THORSCH: Beziehungen der Tränensackgrube zur Nase und ihren Nebenhöhlen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 47, 2. S. 530. — WELEMINSKI: Über Epiphora idiopathica nasalen Ursprungs. (Ophth. Ges. Wien.) Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 21, S. 553.

1910 AUBARET: Recherches sur la morphologie du conduit lacrymo-nasal chez l'homme. *Bibliogr. anat.* T. 20, fasc. 1, p. 97. — Derselbe: Recherches sur l'orifice inférieur du conduit nasal. *Journ. méd. de Bordeaux.* — AUBARET et BONNEFON: Des rapports du conduit lacrymo-nasal avec le méat moyen et la gouttière de l'infundibulum. *Arch. d'ophth.* T. 30, p. 469. — DARIER: Larmoiement et dacryocystites. *Clin. opht.* p. 209. — BRONS: Tränenorgane. *Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat.* (LUBARSCH-OSTERTAG). S. 275 u. f. Wiesbaden: J. F. Bergmann. — DOTROILER: Diseases disturbances of the eye induced by diseases of the nose and its accessory sinuses. *Journ. of ophth. and oto-laryngol.*, Sept. 1909. — DEWATRIPONT: Contribution à l'étude des rapports bactériologiques entre les affections nasales et les affections des voies lacrymales. *Rev. hebdom. de laryngol.*, 9. Okt. 1909. — KOFLEK: Beitrag zur Behandlung mittlerer Synechien. *Monatsschr. f. Ohrenheilk.* Bd. 44, 1, S. 347. — KRUKENBERG: Auffällig großer Tränensack. (Ver. d. Augenärzte d. Prov. Sachsen, Anhalts u. d. Thüring. Lande.) *Zeitschr. f. Augenheilk.* Bd. 24, S. 276. — v. LIEBERMANN, L. jun.: Die Durchspülung des Tränensackes und Tränennasenkanales zu diagnostischem Zweck. *Kl. M. f. A.* Bd. 48, 2, S. 370. — LUNDEGAARD: Taarvejene. *Dansk. klinik* S. 1265, 1289, 1313. — LURIE: Zur Frage der Entstehung der Tränensackcysten. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 48, 2, S. 374. — MARX, H.: Über eine seltene rhinologische Ursache von Epiphora. *v. Graefes Arch. f. Ophth.* Bd. 74, S. 317. — MIZUO: Über die Augenveränderung bei Pest. *Arch. f. Augenheilk.* Bd. 65, S. 1. — RÖMER: Lehrbuch der Augenheilkunde. Berlin u. Wien: Urban u. Schwarzenberg. — SANTOS FERNANDEZ: Una causa a veces apreciable del lagrimo. *Ann. de oftalmol.* No. 11. — SPOTO: Neoproduzione infiammatoria della mucosa del sacco lagrimale da causa traumatica. *II. Progresso oftalmol.* T. 5, fasc. 5, 6, 7, 8, p. 79. — SWERSCHEWSKI: Die anatomischen und pathologischen Verhältnisse der Tränenableitungswege. *Westnik ophth.* S. 549.

1911 BRÜCKNER, A.: Nase und Auge in ihren wechselseitigen pathologischen Beziehungen. *Würzb. Abh. a. d. Gesamtgeb. d. prakt. Med.* Bd. 12, H. 2, 3. — v. EICKEN: Ein neues Verfahren zur Beseitigung von Stenosen des Tränennasenkanales. (Verhandl. d. Ver. dtsh. Laryngologen.) *Münch. med. Wochenschr.* S. 1693. — LAWRY: Acute dacryocystitis due to the pneumococcus in a child seven years of age. *Ophthalmoscope* p. 412. — RHESE: Die chronischen Entzündungen der Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle mit besonderer Berücksichtigung zur allgemeinen Medizin und ihrer Diagnostik durch das Röntgenverfahren. *Arch. f. Laryngol. u. Rhinol.* Bd. 24. — SNYDACKER: Zu dem Artikel des A. v. LIEBERMANN jun.: Die Durchspülung des Tränensackes und Tränennasenkanales zu diagnostischen Zwecken. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 1910. *Ebenda* Bd. 49, 1, S. 217. — WEAVER: Dacryocystitis. (*Jackson county med. soc., eye, ear, nose and throat sect.*) *Ophth. rec.* p. 36.

1912 AUBARET: Des abcès lacrymaux sous-ligamenteux. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 24. mars. — BANE: An unusual form of occlusion of the nasal duct. *Ophth. rec.* p. 103. — DEWATRIPONT: Contributions à l'étude des rapports bactériologiques entre les affections nasales et les affections des voies lacrymales. *Clin. de Bruxelles*, février. — FEIN: Über Beziehungen zwischen Kieferhöhle und Tränennasengang. *Arch. f. Laryngol. u. Rhinol.* Bd. 26, Nr. 1, S. 29. — KAZ: Unusual mucocele of the lacrimal sac. *Ophth. rev.* p. 38. — KILLIAN: zitiert nach FEIN (1912). — MORAX: Le diagnostic des suppurations de la région palpébro-lacrymale. (*Repertoire de méd. internat.*, avril 1911.) *Rev. gén. d'ophth.* p. 574. — PICCILO: La dacriocistite tracomatosa e la blennorrea del sacco lacrimale. *Contributo anat.-pathologica.* *Ann. di ottalmol.* T. 41, p. 286. — RHESE: Über die rhinogene Beteiligung der Tränenwege, insbesondere über den Zusammenhang der chronischen Dakryocystitis mit den Erkrankungen des Siebbeins und ihre Behandlung. *Dtsch. med. Wochenschr.* S. 1646.

1913 BRUNZLOW: Beitrag zur Ätiologie der chronischen Erkrankungen der tränenableitenden Wege. *Zeitschr. f. Augenheilk.* Bd. 29, S. 445. — Derselbe: Bedeutung der Nasennebenhöhlenleiden für das Auge. *Dtsch. militärärztl. Zeitschr.* Nr. 17. — ELSCHNIG: Peridacryocystitis. *Prager med. Wochenschr.* Nr. 38, S. 523. —

IGERSHEIMER: Fälle von Erkrankungen der tränenabführenden Wege bei hereditärer Lues. (Ärztl. Ver. Halle a. S.) Münch. med. Wochenschr. S. 2025. — ONODI: Die Beziehungen der Tränenorgane zur Nase und ihren Nebenhöhlen. Berlin-Wien: Urban u. Schwarzenberg. — PETERS: Die Beteiligung der Nebenhöhlen der Nase bei der Tränensackeiterung. (Nordwestdtsh. augenärztl. Ver.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 51, 2, S. 767. — SNELL: Report of a case of dacryocystitis presenting several complications including orbital abscess and optic neuritis. Ophth. Vol. 10, No. 1, p. 22.

1914 BRONS: Tränenorgane. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. (LUBARSCH-OSTERTAG). S. 292 u. f. Wiesbaden: J. F. Bergmann. — FRIEDMANN, M.: Die Tränensackoperationen der Heidelberger Universitätsaugenklinik in den Jahren 1911/12 mit einem Beitrag zur pathologischen Anatomie der Tränensackblennorrhöe. Inaug.-Diss. Heidelb. — LAVAGNA: Beitrag zur Augenparasitologie. Distomatose des Tränensackes. Arch. di oftalmol. T. 1, p. 147. — MEIER, WIENER u. SAUER, E.: Dacryocystitis caused by a membranous closure of the nasal duct. Ann. of ophth., July. — RÖSSLER, FR.: Orbitalphlegmone mit Atrophie und Pigmentierung des Sehnerven nach Tränensackeiterung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 53, 2, p. 383. — TIMM, E.: Die Beteiligung der Nebenhöhlen der Nase bei der Tränensackeiterung. Inaug.-Diss. Rostock.

1915 SYDNEY-STEPHENSON: Riesenhafte Tränensackektasie. Ophthalmoscope, August.

1916 TEN DOESSCHATE, G. en DE KLEYN, A.: Orbitaalabces bij traanzaklijden. Nederlandsch. tijdschr. v. geneesk. Bd. 1, S. 564.

1918 BOGENDÖRFER: Über die Beziehungen der Tränenwege zur Nase. Inaug.-Diss. Würzburg.

1919 NEUNHÖFFER: Zur Erkrankung der Tränenwege. Württ. Medic. Korrespondenzblatt S. 95.

1920 BRUNZLOW: Pathologie und Therapie der Erkrankungen der Tränenablenkungswege in ihren Beziehungen zur Rhinologie. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 43. — GUIJARRO y CARRASCO: Doppelseitige Dakryocystitis bei Nasenverletzung. Espana oft. T. 5, p. 167. — KUBIK, J.: Zur Frage der Tränensackcysten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 64, 1, S. 264. — DE PEYRELONGUE: Dacryocystite et empyème ethmoidal. Arch. d'ophth. T. 37, p. 532. — SCHLITTLER: Über Komplikationen und Lebensgefährlichkeit der Nebenhöhlenerkrankungen. Schweiz. med. Wochenschr. Bd. 50, Nr. 49 u. 50. — STOCK, W.: Tränenorgane. In: Axenfeld, Lehrbuch u. Atlas der Augenheilk. 6. Aufl. Jena: Gustav Fischer.

1921 FUCHS, E.: Lehrbuch der Augenheilkunde. 13. Aufl., bearb. v. SALZMANN. Leipzig: Deuticke. — MIROW, H.: Über Beziehungen der Phlegmonen und Fistelbildungen in der Gegend des Tränensackes zu den Nebenhöhlenerkrankungen der Nase. Inaug. Diss. Rostock.

1922 AUBARET et SIMON: Mucocèle paralacrurale. Marseille méd. Jg. 59. No. 7, p. 356. 1923. Clin. ophth. T. 12, No. 5, p. 248. — MAC CALLAN and SOBY: Trachoma of the lacrimal sac. Transact. of the ophth. soc., of the United Kingd, T. 42, p. 280. — MARTUSCELLI e FRANCESCO PIROZZI: Il canale naso-lacrurale, quale tramite delle infezioni da occhio a naso e viceversa. Ricerche sperimentali. (Batteriologiche e batterioscopiche). Arch. ital. di otol., rinol., e laringol. T. 33, H. 5, p. 268. — MUNOZ-URBA: Histology of dacryocystitis. Ann. d'oc. v. 159. p. 545. — SCHAEFFER: On the clinical anatomy of the efferent lacrimal passageways. Int. Congr. of ophth. Washington. 25.—28. IV. p. 625.

1923 BAILEY: Surgical anatomy of the lacrimal sac. Americ. Journ. of ophth. T. 6, No. 8, p. 665. — CANITANO, SAVERIO: Cisti traumatica della parete del sacco lacrimale. Arch. di ottalm. T. 30, No. 8, p. 383. — MARGOTTA: Sulle cisti presacrali. Ann. di ottalmol. Jg. 51, H. 4/5, p. 418. — PATTON: Regional anatomy of the tear sac. Ann. of otol., rhinol. a. laryngol. T. 32, No. 1, p. 58. — ROLLET et BUSSY: Recherches anatomo-pathologiques sur cent cas de dakryocystites avec extraction du sac et du

canal. Arch. d'opht. T. 40, p. 321 et 336. — SCHMIDT, WALTER: Die Phlegmone des Tränensackes nach Nasentrauma. (Ein Beitrag zu den Wechselbeziehungen in der Pathologie des Auges und der Nase. Veröff. a. d. Geb. d. Heeres-Sanitätswesens H. 77, S. 135.) — SONDERMANN: Beitrag zur Klinik der Tränenwege. Kl. M. f. A. Bd. 70, S. 474.

Komplikationen der Tränensackeiterung. Bei Phlegmonen des Tränensackes kommt es manchmal spontan, in anderen Fällen nach irgendeinem therapeutischen Eingriff zu schweren Entzündungen der Orbita, zu Thrombosen sowohl der Orbita als auch des Bulbus. Auch Meningitiden sind beobachtet.

a) Orbitalphlegmonen ohne vorherige Eingriffe. Daß Orbitalphlegmonen bei einer Phlegmone des Tränensackes nur selten eintreten, liegt wohl daran, daß der Eiter in den meisten Fällen nach außen durchbricht.

TEN DOESCHAETE (1916) en GENDEKLEYN (1916) beschreiben einen Fall, bei welchem ein 19jähriger Mann, der schon lange an einer chronischen eitrigen Tränensackentzündung litt, die aber seit 3 Monaten nicht mehr behandelt war, plötzlich einen Orbitalabsceß bekam. Bei der Operation fand sich ein Durchbruch des Tränensackes nach dem orbitalen Fett hin. Nach der Operation trat Heilung ein. SNELL (1913) hat in einem ähnlichen Falle den Tränensack herausgenommen und fand ein Loch von 10 : 15 mm Größe nach der Orbita hin. Eine Neuritis optici heilte nach der Exstirpation des Tränensackes mit nur geringer Sehstörung aus. Der Kranke von RÖSSLER (1914), der durch eine auf dieselbe Weise entstandene Orbitalphlegmone eine Neuritis optici bekommen hatte, zeigte nach der Abheilung der Neuritis eine Sehnervenatrophie. Dabei wurde die temporale Hälfte der Papille körnig schwarz. Er glaubt, daß diese Schwarzfärbung die Folge einer Blutung in den Opticus war. Und RUSS (1908) hat, da schon eine Fistel vorhanden war, die Orbitalphlegmone nur mit heißen Überschlägen behandelt und so Heilung erzielt.

b) Komplikationen im Anschluß an therapeutische Eingriffe. Es ist sehr auffallend, daß in der Literatur nur ganz wenige Fälle beschrieben sind, bei welchen im Anschluß an Sondierungen oder Spülungen schwere Komplikationen entstanden sind. Solche Komplikationen müssen ja öfters eintreten, denn durch die Eingriffe, besonders durch das Sondieren, werden pathogene Keime doch direkt in das Gewebe geimpft.

FERRET (1887) hat bei einer 39jährigen Frau, die skrofulös war, mit einem Messer den Tränennasenkanal erweitert. 9 Tage später erkrankte sie unter dem Zeichen einer tuberkulösen Meningitis, der sie 4 Tage später erlag. LEPLAT (1894) sondierte ambulant zuerst den

Tränennasenkanal und spülte dann mit 3%iger essigsaurer Tonerde. Auf der Heimfahrt bekam die Kranke schwere Kopfschmerzen, eine Schwellung der ganzen Wange und erlag einer akuten Meningitis am 4. Tage. LEPLAT (1894) ist der Ansicht, daß infektiöses Material bei der Spülung direkt in eine offene Vene eingespritzt worden sei.

LAMM (1910) spülte mit Hydrarg. oxycyanat. 1 : 2000 und bekam im Anschluß an die Spülung eine Thrombophlebitis der Orbita und der Zentralvene der Retina. Der Kranke erblindete.

LEWIS (1907) spülte mit 25%iger Protargollösung bei einer Tränensackphlegmone. Es trat eine Orbitalphlegmone auf, die er auf eine Ruptur des Sackes schiebt, der Kranke wurde blind.

Nach einfacher Sondierung bekommt FULTON (1885) eine Orbitalphlegmone und JONES (1884) nach Einlegen eines Bleinagels in den Tränensack eine Nekrose der Hornhaut.

Es sind das ja nur relativ wenige Mitteilungen von schweren Komplikationen bei therapeutischen Eingriffen. Es ist aber damit der Beweis erbracht, daß eine Sondierung und noch viel mehr eine Spülung bei bestehender Tränensackeiterung und Phlegmone kein harmloser Eingriff ist, daß solche Maßnahmen jedenfalls nur mit der größten Vorsicht und nicht ambulant ausgeführt werden dürfen.

Literatur.

1880 FUCHS, E.: Dakryocystitis mit Durchbruch in das orbitale Zellgewebe. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 252.

1883 SEGURA: Accidentes consecutivos à un cateterismo del sacco lagrymal. Clin. de Malaga p. 239.

1884 JONES, A. E.: The dangers of lead-styles in the treatment of lacrymal obstruction. Brit. med. journ. Vol. 5, p. 652.

1885 FULTON, J. F.: A case of severe orbital cellulitis the result of the passage of Bowman's probe into the nasal duct. Arch. of ophth. of New York. Vol. 14, p. 164.

1887 FERRET: Méningite tuberculeuse consécutive à un simple débordement du canal nasal chez un sujet scrophuleux. Progr. méd. No. 41. — FONTAINE-ATGIER: Hémorrhagie grave à suite d'un débridement du sac et du canal lacrymal. Rev. clin. d'ocul., Bordeaux T. 7, p. 193.

1892 HIRSCHBERG, W.: Komplikation von eitriger Entzündung des Tränensacks mit Augenhöhlenabsceß. Westnik ophth. Bd. 9, 4, 5, S. 395. — ROCKLIFFE: Panophthalmitis following lacrymal abscess. Brit. med. journ., 17. Dez.

1894 LEPLAT: Un cas de mort par méningite survenue d'une sondage suivi d'injection du canal lacrymal. Rec. d'ophth. p. 663.

1896 TERSON, A.: Les complications graves de la dacryocystite. Journ. du pratic. No. 24.

1897 CABANNES et ULRy: Phlegmon de l'orbite dû au cathéterisme lacrymal. Ann. d'oculist. T. 117, p. 285.

1900 GALEZOWSKI: Étude sur les affections des voies lacrymales et les conséquences pathologiques, qui en découlent. Recueil d'ophth. p. 656. — TRUC: Quelques graves complications lacrymales: phlegmons orbitaires, atrophies optiques, panophthalmies, méningites. Ann. d'oculist. T. 123, p. 94.

1903 MOUZELS: Étude clinique des complications oculaires des dacryocystites. Thèse de Bordeaux.

1907 LEWIS: Blindness following the injection of protargol in lachrymal sac. Ophth. rec. p. 598.

1908 RUSS: Phlegmone orbitae ex dacryocystite cum fistula lacrymale. Wien. med. Wochenschr. Nr. 4.

1910 LAMM: Thrombophlebitis orbitae nach Spülung des Tränensackes. Mitt. a. d. Augenklinik d. Carol. med.-chirurg. Instit. zu Stockholm H. 11, S. 17.

1913 SNELL: Report of a case of dacryocystitis presenting several complications, including orbital abscess and optic neuritis. Ophthalmology Vol. 10, p. 22.

1914 RÖSSLER: Orbitalphlegmone mit Atrophie und Pigmentierung des Sehnerven nach Tränensackeiterung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 53, S. 383.

1916 TEN DOESCHAETE en GENDEKLEYN, A.: Orbitalabscess bij traanzaklijden. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. Bd. 2, S. 564.

1921 SAWADA: Phlegmon of orbit from dacryocystitis. Nippon Gank. Zasshi. Oct.

Gefahren der Tränensackeiterung und bakteriologische Befunde im Tränensackeiter.

Klinisches. Wenn man einen Kranken mit Tränensackeiterung untersucht, so findet man so gut wie immer in dem Bindehautsack Eiter. Dieser Befund ist, wenn man die Fälle genau beobachtet, eigentlich nicht selbstverständlich. Denn in einer großen Zahl von solchen Fällen läuft der im Tränensack befindliche Eiter keineswegs leicht in die Bindehaut ab, ja gar nicht selten muß man einen gewissen Druck auf den Tränensack ausüben, um Eiter aus den Tränenröhrchen austreten zu lassen.

Man muß also annehmen, daß ein gewisser Ventilverschluß besteht, und daß nur von Zeit zu Zeit infektiöses Material in den Bindehautsack gelangt. Trotzdem halten sich offenbar die Keime, die mit dem Tränensackeiter in den Bindehautsack gelangen, hier so lange, daß eben fortgesetzt solche Keime zu finden sind.

Es könnte wohl sein, daß die Keime, die im Tränensack gewachsen sind, eine größere Widerstandskraft bekommen haben, als solche, die nur in der Bindehaut sich vermehrt haben. AXENFELD (1907) z. B. betont, daß bei einer Bindehautentzündung, die durch Pneumokokken entstanden ist, diese Pneumokokken relativ harmlos sind und bald wieder verschwinden, während bei einer Tränensackeiterung die Pneumokokken in sehr vielen Fällen hochvirulent sind und diese Virulenz sehr lange behalten. AXENFELD (1907) sieht die Ursache dieses Verhaltens darin, daß die Pneumokokken im Tränensack bessere Lebensbedingungen haben (z. B. höhere Temperatur) als im Bindehautsack. Vielleicht spielen auch noch besondere Affinitäten eine Rolle.

Es wird also jede Verletzung des Augapfels bei einer bestehenden Tränensackeiterung sehr leicht zu einer Infektion dieser Wunde führen

können, und es ist — wenn man den Tränensackeiter auf Mikroorganismen färbt und dabei die massenhaften Keime sieht — geradezu merkwürdig, daß nicht jede solche Wunde infiziert wird. Es verbietet sich von selbst, bei einer bestehenden Tränensackeiterung eine Operation am Augapfel vorzunehmen.

Daß nach einer Tränensackexstirpation die pathogenen Keime in der Bindehaut nicht häufiger sind als bei normaler Tränenleitung, haben PLAUT (1901) und ZELEWSKY (1901) in einer Reihe von 40 Fällen, bei welchen der Tränensack zwischen 10 Tagen und 7 Jahren vorher exstirpiert war, nachgewiesen. Allerdings ist ein bemerkenswertes Ergebnis dieser Untersuchungen, daß die nicht pathogenen Keime sich — wohl durch die fehlende Spülung durch die Tränen — stark vermehren.

SALUS (1909) hat ebensolche Untersuchungen bei Kranken, bei welchen die Operation nach TOTI gemacht worden war, ausgeführt. Er konnte feststellen, daß sogar in den Fällen, in welchen eine ganz tadellose spontane Tränenableitung eingetreten war, die pathogenen Keime, z. B. Pneumokokken in Masse im Bindehautsack vorhanden waren. Man wird aus dieser Untersuchung den Schluß ziehen, daß, wenn man eine Operation am Augapfel vornehmen will, nur die Herausnahme des eitrigen Tränensackes den Kranken vor einer Infektion bewahren kann (vgl. auch ELSCHNIG, dieses Handbuch, „Operationslehre“, S. 975).

Bakteriologisches. Was nun die einzelnen Keime betrifft, die im Tränensack gefunden worden sind, so liegen darüber eine Menge von Untersuchungen vor. Ganz vollständige Zusammenstellungen aller einschlägigen Arbeiten finden sich bei AXENFELD (1907) und BRONS (1910). Seit diese Sammelreferate ausgearbeitet sind, liegen größere experimentelle Untersuchungen nicht vor. Ich verweise auf die Literaturangaben in diesen beiden Arbeiten.

In der ersten Zeit der bakteriologischen Untersuchungen war die Aufmerksamkeit vorwiegend auf die Staphylokokken und Streptokokken gerichtet, aber bald wiesen die Autoren (GASPARRINI 1893, CUÉNOT 1895, MAZET 1895, und besonders UHTHOFF 1896 und AXENFELD 1896) nach, daß im wesentlichen die Pneumokokken in Betracht kommen. Manchmal wachsen diese Keime auch in Ketten.

Ich gebe nun die Resultate einzelner Reihenuntersuchungen: So findet BRONS (1910) unter 30 Fällen von Dakryocystitis 16 mal überwiegend Pneumokokken. Dabei 8 mal Pneumokokken in Reinkultur, 7 mal mit anderen Keimen in geringer Zahl, 5 mal Staphylokokken, 1 mal *Bacillus fluorescens liquefaciens*, 1 mal Streptokokken, 1 mal *Bacterium coli*, 7 mal überwiegend Staphylokokken, 1 mal mit Diplo-

bacillen, 5 mal gramnegative Kokken, 1 mal Influenzabacillen, 1 mal Friedländersche Pneumobacillen.

CASALI (1909) findet unter 50 Fällen 39 mal Pneumokokken, darunter 20 mal in Reinkultur, daneben in 7 Fällen Staphylokokken, KUFFLER (1909) unter 40 Fällen 31 mal Pneumokokken, 3 mal Staphylokokken, WAKISAKA (1909) bei 26 Fällen 16 mal Pneumokokken.

Neben den Pneumokokken sind besonders wichtig die pyogenen Streptokokken: CASALI (1909) findet sie (siehe oben) 10 mal, WAKISAKA (1909) bei 3 Fällen 2 mal und KUFFLER (1909) 4 mal. Diese Streptokokken sind häufig besonders virulent, z. B. kam es in dem Falle von JOCS (1907) von einem solchen Streptokokkenulcus aus zur Panophthalmie.

CASALI (1909) findet auffallend häufig *Bacterium coli* im Tränensackeiter; er führt diesen Befund auf die mangelhafte Reinlichkeit seiner Kranken zurück.

Einmal ist im Tränensack bei einem 11 jährigen Italiener im Tränensackeiter von FOSTER (1907) eine Typhusinfektion festgestellt worden. Der Junge hatte 3 Wochen vorher einen Typhus überstanden und FOSTER hält mit Recht einen solchen Kranken für sehr gefährlich für die Umgebung und fordert eine Isolierung, bis die Infektion beseitigt ist.

Gramnegative Stäbchen nach Art der Influenzabacillen, die BRONS (1907) und AXENFELD (1907) durch Kultur als Influenzabacillen bestimmen konnten, finden sich nicht selten. KUFFLER (1909) und WAKISAKA (1909) beschreiben solche Fälle.

KUFFLER (1909) beschreibt ferner einen Fall von Dakryocystitis, bei welchem Koch-Weeksbacillen als alleinige Erreger gefunden wurden.

Gramnegative Kokken beschreibt AXENFELD (1907). Einen sicheren Fall von Dakryocystitis durch *Micrococcus catarrhalis* teilt SALUS (1916) mit. Bei einem 8 tägigen Kinde bestanden klinisch die Erscheinungen einer schweren doppelseitigen Gonorrhöe der Bindehaut. Dabei ließ sich aus dem Tränensack Eiter ausdrücken. Da die gramnegativen Kokken auf einfachem Serumagar und auch auf Agar wuchsen, ist nach SALUS der Beweis erbracht, daß es sich nicht um Gonokokken, sondern um *Micrococcus catarrhalis* handelt.

Auffallend selten findet sich der *Diplobacillus* als Erreger einer Tränensackeiterung. KUFFLER (1909) und MARQUEZ (1907) finden ihn einmal.

WAKISAKA (1909) gibt einen Fall von *Bacillus fusiformis* im Tränensackeiter, und LÖWENSTEIN (1909) hat in einem entzündlich veränderten Tränensack ein Schimmelpilzkonkrement gefunden. Eine nähere Bestimmung konnte nicht gemacht werden.

Ganz selten sind gefunden: *Bacillus pyocyaneus* (SATTLER 1885) und einmal *Bacillus funduliformis* (VEILLON 1900 und MORAX 1900). Bei sehr genauer, besonders kultureller Untersuchung werden sich im Tränensackeiter noch manche Keime nachweisen lassen, die als Schmarotzer von der Luft, der äußeren Haut, aus dem Bindehautsack in den Tränensack hineingekommen sind. Klinisches Interesse haben solche Befunde kaum.

ROLLET und BUSSY haben sich die Aufgabe gestellt, an der Hand von bakteriologischen Untersuchungen von 100 Fällen die Tränensackentzündungen zu klassifizieren. Es gelingt ihnen das aber nicht mit Sicherheit. Sie finden, ebenso wie andere Untersucher vor ihnen — AXENFELD u. a. m. —, daß neben pathogenen Keimen eine ganze Flora von Saprophyten im Tränensack gefunden werden. Doch konnten sie in 60 % der Fälle Reinkulturen feststellen, und zwar:

Pneumokokken 26, Staphylokokken 10, Streptokokken 6, Pfeiffersche Bacillen 5, Diplobacillen 3, Kochsche Bacillen 3, Friedländersche Pneumobacillen 3, Tetragenese 1, Coli 1, Mykose 1, Cancer (?) 1. Ohne Mikroorganismen waren 26 Fälle.

Mischkulturen fanden sich in folgenden Fällen: Pneumokokken + Staphylokokken 4, Pneumokokken + Diplobacillen 2, Pneumokokken + Streptokokken 1, Pneumokokken + Mykose 1, Staphylokokken + Tetragenese 1, Staphylokokken + Diplobacillen 1, Staphylokokken + Streptokokken 1, Staphylokokken + Streptokokken + Mykose 1, Staphylokokken + Streptokokken + Diplobacillen 1, Staphylokokken + Tetragenese + Colibacillen 1.

Ob die Änderungen im bakteriologischen Befund mit dem Lebensalter sich so konstant verhalten, wie sie von den Autoren gefunden worden sind, halte ich nicht für sicher.

Interessant ist der Befund bei Phlegmonen des Sackes: Hier finden sich als Erreger neben Pneumokokken (33 %) ebensooft Streptokokken, ferner in 20 % Staphylokokken und in 10 % Pfeiffersche, in 4 % Friedländersche Bacillen. Es können also Phlegmonen durch die verschiedensten pathogenen Mikroorganismen entstehen.

Literatur.

1884 WIDMARK: Bakteriologiska studie ofrer dacryocystid och ulcus serpenae corneae. Svenska läkaresällskapets fort., Stockholm S. 159 und Hygiea Bd. 46, Nr. 25.

1885 SATTLER: Über die im Sekrete des Tränensackes vorkommenden Spaltpilzarten und deren Beziehung zur eitrigen Hornhautentzündung. Phys.-med. Soc. Erlangen, Sitzung v. 9. Nov.

1887 WIDMARK: Ytterligare nagra iabtta gelsor rörande dacryocystid och dess komplikationer. Hygiea 1887.

1892 MAGNOL: Des ulcères lacrymaux de la cornée. *Nouv. Montpellier méd.*, suppl. 1, p. 465.

1893 GASPARRINI: Il Diplococco di Fraenkel in patologia oculare. — Studio sperimentale e clinico. — Nota preventiva. *Ann. di ottalmol.* T. 22, p. 131.

1893 MARTEN: Experimentelle Untersuchungen über Antisepsis bei Augenoperationen und die Bakteriologie des Konjunktivalsackes. *Beitr. z. Augenheilk.* (DEUTSCHMANN). Bd. 12, S. 1. — MAZET: Recherches bactériologiques sur un cas de tumeur lacrymale phlégmoneuse. *Journ. de méd. de Bordeaux* Nr. 50.

1894 BERGER, M. E.: Action des toxines sur la sécrétion lacrymale; pathogénie de la kératomalacie survenant dans les maladies infectieuses. *Rev. gén. d'ophth.* p. 193. — MAZET: Recherches bactériologiques sur deux cas de tumeur lacrymale infectieuse. *Ann. d'oculist.* T. 111, p. 211.

1895 CUÉNOT: Du pneumocoque en pathologie oculaire. (Soc. franç. d'ophth.) *Recueil d'ophth.* T. 17, p. 359. — MAZET: Sur l'empyème du sac lacrymal. Étude bactériologique et clinique. Thèse de Paris. — TERSON et CUÉNOT: Bactériologie clinique de l'appareil lacrymal. *Gaz. des hôp. civ. et milit.*, avril.

1896 UHTHOFF und AXENFELD: Beiträge zur pathologischen Anatomie und Bakteriologie der eitrigen Keratitis des Menschen. *Graefes Arch. f. Ophthalmol.* Bd. 42, Abt. 1, S. 1.

1900 VEILLON, A. et MORAX: Péricystite gangréneuse. *Ann. d'oculist.* T. 123, p. 175.

1901 PLAUT und ZELEWSKI: Über den Keimgehalt der Bindehaut nach der Tränensackexstirpation. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 39, S. 369. — SELENKOWSKI, J.: Zur Bakteriologie der kongenitalen Dacryocystitis. *Westn. ophth.* Nr. 1, S. 5. — Derselbe: Zur Bakteriologie der kongenitalen Dacryocystitis. *Wratsch.* Bd. 12, S. 358.

1902 SELENKOWSKI, J.: Beitrag zur Bakteriologie der Dacryocystitis congenita. *Westnik Ophth.* Bd. 19, Nr. 1.

1907 AXENFELD: Die Bakteriologie in der Augenheilkunde. Jena: Gustav Fischer. — FOSTER, M. LANCKTON: Dacryocystitis due to Typhobacilli. *Arch. of ophth.* Vol. 37, p. 401. — JOCQS: Panophthalmie streptococcique. (Soc. d'ophth. de Paris.) *Clin. ophth.* p. 213. — MARQUEZ: Seltene Lokalisation der Morax-Axenfeldschen Diplobazillen. (Span.-amerik. ophth. Ges.) *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 45, 2, S. 619.

1908 ZUR NEDDEN: Über Lage und Formveränderung der Bakterien unter dem Einfluß von Entzündungsprodukten des Auges. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 46, 2, S. 74.

1909 CASALI: La batteriologia delle dacriocistiti. *Ann. di ottalmol.* T. 38, p. 100. — KUFFLER: Klinisch-bakteriologische Studie über Bindehaut- und Tränensack-erkrankungen nebst einigen Fällen von Panophthalmie. *Zeitschr. f. Augenheilk.* Bd. 22, S. 405. — LÖWENSTEIN: Hyphomyceten des Tränensackschlauches. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 47, 1, S. 141. — SALUS: Über die Dacryocystorhinostomie nach Toti. *Ebenda* Bd. 47, 1, S. 279. — WAKISAKA: Bakteriologische Untersuchung der Tränensackentzündung. *Japan. ophth. Zeitschr.*, 1. Juni. Ref.: *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 47, 2, S. 797.

1910 BRONS, C.: Infektiöse Erkrankungen der Lider und der Tränenorgane. *Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat.* (LUBARSCHE-OSTERTAG). Ergänzungsband.

1912 MATTICE: Über das Vorkommen von Pneumokokken auf der Conjunctiva nach der Tränensackexstirpation. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 50, 2, S. 27.

1913 ELSCHNIG: Peridacryocystitis. *Prager med. Wochenschr.* Bd. 38, Nr. 36.

1916 SALUS: Eitrige Bindehaut- und Tränensackentzündung durch *Micrococcus catarrhalis*. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 56, 1, S. 238.

1921 CAUSSADE and TARDIEU: Pneumococcic dacryocystitis and conjunctivitis with secondary Pneumococcemia. *Soc. med. de hop. de Paris* v. 37. p. 300. —

LOEHLEIN: Spirochäten und Bacillus fusiformis bei Dakryocystitis. Arch. f. Aug. Bd. 89. S. 201.

1923 MARGAILLAN et MORENON: Infection streptococcique suraiguë du sac lacrymal. Marseille méd. Jg. 60, No. 16. p. 828. — ROLLET et BUSSY: Recherches bactériologiques et cliniques sur cent Dakryocystites avec éctasie du sac. Arch. d'ophth. T. 40, p. 5.

3. Besondere Formen der Tränensackentzündung.

a) Tuberkulose des Tränensackes.

Klinische Erscheinungen. In vielen Fällen kann man aus den klinischen Symptomen gar nicht schließen, daß es sich um eine tuberkulöse Erkrankung der Tränensackwand handelt. Die Tränensackeiterung unterscheidet sich in diesen Fällen nicht von der ganz gewöhnlichen Dakryocystitis. Erst bei der anatomischen Untersuchung stellt sich heraus, daß die Wand des Tränensackes tuberkulös erkrankt ist. Ich meine hier die Fälle, bei welchen auch eine Untersuchung der Nase vorgenommen und auch hier nichts für Tuberkulose Charakteristisches gefunden worden ist.

In anderen Fällen, besonders bei einer Tränensackeiterung von jugendlichen Personen unter 20 Jahren, muß man an Tuberkulose denken. Wenn auch keinerlei Anhaltspunkt gegeben ist, empfiehlt AXENFELD (1906) bei der Gefahr einer solchen Erkrankung sich nicht mit irgendeiner Sondenbehandlung aufzuhalten, sondern den Tränensack herauszunehmen. Wenn noch eine eigentümlich teigige Schwellung der Umgebung des Sackes (AXENFELD 1906) vorhanden ist, wenn außerdem nach Einspritzung von Cocain-Adrenalin eine nur geringe Durchspülbarkeit eintritt, ist die Diagnose „Tuberkulose der Sackwand“ wahrscheinlich (SHIBA 1905, AXENFELD 1906, BRIBACK 1911).

Diese primären Tuberkulosen der Tränensackwand sind zu trennen von der sekundären Tuberkulose der Sackwand, die eintritt im Anschluß an Tuberkulose der Bindehaut, Lupus des Gesichts oder der Nase, der umgebenden Knochen.

ROLLET (1911, auch 1899, 1905, 1910, 1911) teilt die Tuberkulosen der Sackwand folgendermaßen ein: 1. Fungus des Tränensackes: Solider Tumor, pastöses Anfühlen, nicht wegdrückbar, keine Eiterung im Sack.

2. Tränenträufeln bei „vielleicht“ tuberkulöser Striktur im Tränen-nasenkanal.

3. Tränensackeiterung: Chronische Dakryocystitis ohne Erweiterung des Sackes, kalter Absceß, Verkäsung und Eiterung in der Schwellung.

4. Fortgeleitete Tuberkulose aus der Nachbarschaft: Fungöse Entzündung vor oder um den Tränensack umschrieben oder diffus, tuber-

kulöse Fistel, tuberkulöses Geschwür, kalter Absceß, tuberkulöse Knochencaries.

Hier wäre noch hinzuzufügen: Tuberkulose des Tränensackes oder des Tränennasenkanals bei tuberkulöser Erkrankung der Nasenschleimhaut, Tuberkulose des Tränensackes bei Lupus des Gesichts.

In diesen letzten Fällen kommen auch Dakryocystitiden vor, die nicht durch eine Tuberkulose der Sackwand verursacht worden sind, sondern wohl durch Schwellung oder Narbenbildung entstehen (SHIBA 1905, AXENFELD 1906).

Entstehung der Tuberkulose des Tränensackes. Ob die Tuberkulose von außen in den Sack zur Ansiedelung kommt oder ob sie als Metastase aufzufassen ist, ist eine Frage, die die Autoren immer wieder beschäftigt.

Die Versuche von GOURFEIN (1899) sind in dieser Beziehung sehr interessant: Er bringt in den Tränensack von Kaninchen eine nicht verflüssigte Kultur von Tuberkelbacillen: Der Tränensack bleibt gesund. Exstirpiert er vorher die Tränendrüsen, und impft dann nach 2—3 Wochen den Tränensack in derselben Weise, so bekommen die Tiere ausnahmslos nicht nur eine Tuberkulose des Tränensackes, sondern gehen an einer allgemeinen Tuberkulose zugrunde.

Ob in diesen Fällen die Tränen als bactericide Flüssigkeit gewirkt haben oder ob nicht nur die verlangsamte Entfernung der Mikroorganismen die Ursache ihres Haftens ist, wird nicht besprochen. VALUDE (1888) ist geneigt anzunehmen, daß die Tränen selbst als bactericide Flüssigkeit die Ansiedelung der Tuberkelbacillen im Tränensack hindern. Er hat bei 10 Kaninchen den Tränensack mit Tuberkelbacillenkulturen geimpft und nie eine Tuberkulose des Tränensackes bekommen. Nach den Untersuchungen von GOURFEIN ist das richtig, aber wie oben auseinandergesetzt, kann ja die reine rasche Abspülung der Mikroorganismen die Ursache des Nichthaftens der Infektion sein.

Daß bei einer Conjunctivaltuberkulose eine Tränensackeiterung nicht tuberkulös zu sein braucht, beweist ein von LEVY (1901) mitgeteilter Fall: Ein 3jähriges Kind mit schwerer Tuberkulose der Bindehaut wird viele Wochen in der Klinik behandelt. Aus der Conjunctiva excidierte und auf Kaninchen überimpfte Partikel führten zu einer typischen Tuberkulose des geimpften Tieres. Im Verlauf der Erkrankung, die übrigens spontan ausheilte, stellte sich eine Tränensackeiterung ein. Der Tränensack wurde herausgenommen. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine einfache Entzündung des Tränensackes, Tuberkulose konnte mit Sicherheit ausgeschlossen werden. In einem anderen Falle, den STRZEMINSKI (1899) beschreibt, war im An-

schluß an eine Conjunctivaltuberkulose eine Phlegmone des Tränensackes mit Fistelbildung eingetreten. Nach den klinischen Erscheinungen stellt STRZEMINSKI die Diagnose einer Tuberkulose der Bindehaut und des Tränensackes. Merkwürdigerweise heilte auch hier die Erkrankung spontan aus, was mir besonders bei der Tränensack-erkrankung außerordentlich bemerkenswert erscheint.

Reine primäre Tuberkulose des Tränensackes beschreiben: WIRTZ (1907) bei einer sonst gesunden 27jährigen Frau, SHIBA (1905) bei 4 Fällen, bei 2 weiteren desselben Autors waren Halsdrüsen oder Drüsennarben vorhanden. Auch BRIBAK (1911) weist darauf hin, daß eine primäre Tuberkulose des Tränensackes nicht so sehr selten sei und beschreibt 2 einschlägige Fälle.

Woher in diesen Fällen die Tuberkulose gekommen ist, bleibt ungeklärt.

Andere ähnliche Fälle sind von OLLENDORF (1905) und WAGENMANN (1906), GROBE (1898), SCHOLZ (1914) beschrieben.

Sekundäre tuberkulöse Erkrankungen bei Lupus des Gesichts, der Nase, bei Caries der umgebenden Knochen kommen häufiger vor, wobei auch hier noch einmal betont werden soll, daß Tränensackeiterungen auch bei all diesen Erkrankungen nicht immer tuberkulös zu sein brauchen (AXENFELD, LEVY u. a.).

In diesen Fällen wird es sich wohl um eine Fortleitung der Erkrankung von der Umgebung her handeln.

Häufigkeit. JOERSS (1899) hat eine größere Anzahl von Tränensäcken, die durch Operation gewonnen waren, anatomisch untersucht, er erwähnt die Tuberkulose in seinem Materiale nicht. Dagegen findet sich in der Arbeit von HERTEL (1899) ein Hinweis auf die Häufigkeit dieser Erkrankung. Er selbst berichtet über den Befund bei 52 Tränensäcken. Bei 3 dieser Fälle wurde Tuberkulose gefunden, diese 3 Fälle sind von GROBE (1898) veröffentlicht. Es waren zwei Kinder, bei dem einen eine einseitige, bei dem anderen eine doppelseitige tuberkulöse Tränensackentzündung. HERTEL fügt noch einen 4. Fall hinzu, ohne darüber genaue Angaben zu machen. Man würde also ungefähr 8% Tuberkulösen errechnen.

Im Gegensatz dazu hat ELLIOT (1908) unter 310 herausgenommenen Tränensäcken nicht ein einziges Mal Tuberkulose der Sackwand anatomisch feststellen können.

Ich selbst habe von SCHOLZ (1914) die in der Universitätsaugenklinik Jena herausgenommenen Tränensäcke alle anatomisch untersuchen lassen. Es wurden die Säcke zwar nicht alle in Serien geschnitten, da aber, wenn irgend etwas Besonderes festzustellen war, sofort aus

den verschiedensten Teilen des Sackes Schnitte gefärbt wurden, dürfte eine Tuberkulose kaum übersehen worden sein. Unter diesen 109 Tränensäcken findet SCHOLZ 6 tuberkulöse. Diese Zahl stimmt mit den von ROLLET (1911) in seinem Material gefundenen 8 % Tuberkulose gut überein.

Von diesen 6 tuberkulösen Säcken sind 3 von jugendlichen Kranken unter 20 Jahren. Nimmt SCHOLZ alle jugendlichen Fälle zusammen, so sind hier 25 % tuberkulös.

Auch bei SHIBA (1905) sind die Tuberkulosen bei jugendlichen Kranken auffallend häufig. Er nimmt sogar 60 % an, und BRIBAK (1911) kommt auf 50 %.

Aus all diesen Mitteilungen geht hervor, daß man bei einer Tränensackeiterung jugendlicher Personen immer an Tuberkulose denken muß.

Pathologische Anatomie. Während über die Frage des Prozentsatzes der Tuberkulose der Tränensackwand nur relativ wenige Arbeiten vorliegen, sind eine Menge von Einzelmitteilungen über die pathologische Anatomie der Tränensacktuberkulose vorhanden.

Tuberkelbacillen in dem tuberkulösen Gewebe lassen sich offenbar sehr schwer nur nachweisen. Es sind nur die Mitteilungen von BOCK (1891) und LEIDHOLT (1889) vorhanden, in welchen angegeben wird, es seien Tuberkelbacillen in dem Granulationsgewebe gesehen worden, allerdings nie in den Riesenzellen, sondern nur zwischen den Zellen des Granulationsgewebes. GROBE (1898), HERTEL (1899), SHIBA (1905) u. a., die viele Schnitte auf Bacillen gefärbt und durchsucht haben, konnten solche nicht finden. Auch die Untersuchungen von WITTICH (1913) und SCHOLZ (1914), an welchen ich mich selbst auch beteiligt habe, ergaben nur ein negatives Resultat.

Leider kann ich auch keinen Fall von Tuberkulose des Tränensackes finden, bei welchem die Diagnose durch Überimpfen von infektiösem Material aufs Tier sichergestellt worden wäre.

Während im klinischen Bilde — wie besonders von ROLLET (1920) betont wird — verschiedene Formen der Tuberkulose unterschieden werden können (siehe oben), ist bei der anatomischen Untersuchung der Befund ein typischer.

Man findet neben der nicht spezifischen Entzündung der Schleimhaut unter dem Epithel Knötchen, die in der Peripherie aus meist mononucleären und nur wenigen polymorphkernigen Zellen bestehen. Im Zentrum finden sich überwiegend epitheloide Zellen und Riesenzellen (Fig. 26).

Diese Befunde, bei welchen besonders betont wird, daß eine Verkäsung in den tuberkulösen Knötchen nicht vorhanden gewesen sei,

werden beschrieben von: WAGNER (1907) und WITTICH (1913). In den weiter fortgeschrittenen Fällen kommt es dann zur Verkäsung der Knötchen: PRÖSCHER (1899), OLLENDORF (1905).

Dann bricht der Prozeß entweder nach dem Tränensack durch, so daß dort weite Strecken von Epithel entblößt werden und sich die Granulationen direkt in das Lumen des Sackes ausdehnen: DE SCHWEINITZ (1898), OLLENDORF (1905), oder die Entzündung geht nach außen unter die Haut weiter, es bildet sich eine Fistel, die mit tuberkulösen Granulationen ausgefüllt ist. Solche Fälle habe ich selbst untersuchen können, auch in dem Falle von WITTICH (1913) ist dieser Befund beschrieben.

Therapie. Ist die Diagnose Tränensacktuberkulose klinisch zu stellen (siehe besonders AXENFELD (1901), SHIBA (1905), BRIBAK (1911), auch ROLLET (1920), so soll man sich nicht mit irgendeiner konservativen, besonders Sondenkur (AXENFELD 1901) aufhalten, sondern sofort den ganzen Tränensack zusammen mit den ihn umgebenden Granulationen operativ entfernen.

Wenn man sich die anatomischen Präparate ansieht, besonders die Fälle, bei welchen das Granulationsgewebe in den Sack durchgebrochen ist, ist ja die Möglichkeit der Verschleppung der Tuberkulose in die Nase und in den übrigen Körper zu groß.



Fig. 26. Tuberkulose der Tränensackwand mit Durchbruch nach dem Tränensacklumen. In dem Tuberkel eine Riesenzelle.

Nur HINSBERG (1901) empfiehlt, wenn es sich um eine Tuberkulose der Nase handelt, die auf die unteren Teile des Ductus nasolacrimalis fortgewandert ist, zuerst eine Behandlung dieser Nasentuberkulose. Er gibt an, dadurch auch eine Tränensackeiterung zur Heilung gebracht zu haben. In solchen Fällen ist es wahrscheinlich, daß eben die Eiterung im Tränensack nicht dadurch bedingt ist, daß die Wand tuberkulös ist, sondern daß durch die Schwellung in der Umgebung der tuberkulös erkrankten Nase der Abflußweg der Tränen verlegt ist.

Die Operation wird in der typischen Weise ausgeführt. Gelingt es, alle erkrankten Teile mit dem Tränensack zusammen zu entfernen, kann man nach der Operation die Wunde primär durch Nähte schließen. Ich selbst habe auf diese Weise eine ganze Menge solcher tuberkulös erkrankten Tränensäcke entfernt und in einigen Tagen die Wunde ohne jede Eiterung oder Fistelbildung heilen sehen.

Ist der Prozeß sehr ausgedehnt, kann man die Wunde mit Jodoformgaze tamponieren (OLLENDORF 1905) oder nach dem Vorgang von AXENFELD (1901) nach der Herausnahme des Sackes die ganze Wundfläche noch mit dem Galvanokauter ausgedehnt verschorfen, um auch die letzten erkrankten Partien zu zerstören.

Tritt nach der Operation eine Fistel auf, so muß diese Fistel sorgfältig umschnitten und herausgenommen werden. Ich habe zwei solche Fälle nach der Operation primär heilen sehen.

BRIBAK (1911) empfiehlt nach der Operation noch eine Behandlung mit Tuberkulin. Ob dadurch bessere Resultate erzielt worden sind, ist nicht angegeben.

Prognose. Handelt es sich um eine primäre Tuberkulose des Tränensackes ohne anderweitige Komplikationen, kann man die Prognose als durchaus günstig bezeichnen. Man muß nur darauf sehen, daß die Entfernung des erkrankten Sackes möglichst frühzeitig vorgenommen wird.

Aber auch auf schon bestehende Komplikationen in der Nase und in der Bindehaut hat die Herausnahme des Sackes einen günstigen Einfluß.

Daß bei weitausgedehnten granulierenden Entzündungen in der Umgebung des Sackes, bei bestehender Caries der Knochen die Prognose einer Operation, wenigstens im Sinne einer Primärheilung, viel ungünstiger ist, ist klar. Es hängt eben alles davon ab, ob es gelingt, alles erkrankte Gewebe zu entfernen.

Literatur.

- 1885 GAYET: Tuberculose primitive de la conjonctive propagé au sac lacrymal. (Soc. franç. d'ophth.) Gaz. méd. de Paris No. 8.
- 1886 BLOCK, Klinische Beiträge zur Ätiologie und Pathogenesis des Lupus vulgaris, Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syphil. S. 201. — STÖLTING: Über Tuberkulose der Conjunctiva. Graefes Arch. f. Ophthalmol. Bd. 32, 3, S. 225.
- 1888 BENDER: Über Lupus der Schleimhäute. Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. 15, S. 891. — VALUDE, E.: Versuche über experimentelle Tuberkulose des Tränensackes. (Der Tuberkulosekongreß in Paris, ref. a. d. Semaine méd.) Münch. med. Wochenschr. S. 576. — Derselbe: Essais de tuberculisation expérimentale du sac lacrymal. Arch. d'ophth. T. 8, p. 165.
- 1889 LEIDHOLDT, L.: Beiträge zur Kasuistik der Augentuberkulose mit spezieller Berücksichtigung der Tumorenform. Inaug.-Diss. Halle.
- 1891 ARNOZAN, H.: Du lupus de la joue consécutif aux lésions tuberculeuses de la muqueuse nasale par l'intermédiaire d'une fistule lacrymale. Arch. d'ophth. p. 496. — BOCK, E.: Tuberkulose des Tränensackes. Wien. med. Wochenschr. Nr. 18. — FICK, E.: Über Tuberkulose des Tränensackes. (Ges. d. Ärzte in Zürich.) Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte Bd. 21.
- 1894 JAULIN: Sur la tuberculose de l'appareil lacrymal. Thèse de Paris.
- 1895 DENIG, R.: Über die Häufigkeit der Lokaltuberkulose des Auges, die Beziehungen der Tuberkulose des Auges zur Tuberkulose der übrigen Organe, nebst Bemerkungen über die Diagnose und Prognose. Arch. f. Augenheilk. Bd. 31, S. 359.
- 1898 GROBE, K.: Zur pathologischen Anatomie der Tränensackertuberkulose. Inaug.-Diss. Jena. — MORAX: Lupus des voies lacrymales. (Soc. franç. d'ophth.) Ann. d'oculist. T. 119, p. 332. — ROCHON-DUVIGNEAUD: Abscès froid tuberculeux de la région du grand angle de l'œil, ayant les apparences d'une dacryocystite, chez un enfant de 7 mois. Opération. Guérison. Arch. d'ophth. T. 18, p. 391. — DE SCHWEINITZ: Growth in region of lachrymal sac with the histological characters of tubercle. Thirty-fourth annual meeting p. 327.
- 1899 BODE, H.: Über primäre Konjunktivaltuberkulose. Inaug.-Diss. Tübingen. — GOURFEIN: Étude expérimentale sur la tuberculose des voies lacrymales. Arch. d'ophth. T. 19, p. 362 u. 440. — HERTEL: Beitrag zur pathologischen Anatomie der Tränensackerkrankungen. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 48, S. 21. — JOERSS, K.: Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie des Tränenschlauches. Beitr. z. Augenheilk. (DEUTSCHMANN) Nr. 35, S. 355. — PRÖSCHER: Ein Fall von primärer Tuberkulose der Nase, Tränenleitung und Conjunctiva mit Übergreifen auf die Lungen. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. Bd. 23, S. 303. — ROLLET: Tuberkulose des Tränensacks. Ophth. Klinik Bd. 3, S. 344. — Derselbe: La tuberculose du sac lacrymal. Clin. ophth. No. 13. — SEIFERT: Tuberkulose des Tränennasenkanales. Münch. med. Wochenschr. S. 1966. — STRZEMINSKI: Un cas de tuberculose primitive de la peau palpébrale et du sac lacrymal. Guérison spontanée. Recueil d'ophth. T. 21, p. 193.
- 1900 VINCENT: La tuberculose du sac lacrymal. Thèse de Lyon.
- 1901 AXENFELD: Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 6, S. 203. — HINSBERG: Über Augenerkrankungen bei Tuberkulose der Nasenschleimhaut und die Milchsäurebehandlung der letzteren. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 39, S. 224. — LEVY, A.: Ein Beitrag zur Spontanheilung und zum klinischen Bilde der Konjunktivaltuberkulose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 39, 1, S. 386.
- 1902 AURAND: Tuberculose de la conjonctive et de la cornée. (Soc. des sciences méd. de Lyon.) Recueil d'ophth. T. 24, p. 679.
- 1903 POULARD: Tuberculose des voies lacrymales. (Soc. d'ophth. de Paris.) Arch. d'ophth. T. 23, p. 773 und Ann. d'oculist. T. 120. — ROLLET: La tumeur lacrymale tuberculeuse. Rev. gén. d'ophth. p. 141.

1905 CHAPPÉ: Néoplasie tuberculeuse paracrymale. *Ann. d'oculist.* T. 133. — CHAILLOUS: Tuberculose des voies lacrymales et de la conjonctive chez un enfant. (*Soc. d'ophth. de Paris, Sitzung v. 11. Dez. 1904.*) *Arch. d'ophth.* T. 14. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 1, S. 242. — OLLENDORF: Tuberkulose des Tränensackes. (*Württemb. ophth. Ges.*) *Ophth. Klinik* Bd. 9, S. 6. — Derselbe: Ein Fall von Tuberkulose der Tränenwege. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 43, 1, S. 112. — SHIBA: Über die Ätiologie der Tränensackentzündungen bei Tuberkulose der Umgebung und über Dacryocystitis tuberculosa. *Beilageheft z. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 43, S. 63.

1906 AXENFELD: Die tuberkulöse Erkrankung des Tränensacks. *Med. Klinik* Nr. 7. — WAGENMANN: Demonstration mikroskopischer Präparate 1. . . 2. Ein Fall von Tuberkulose des Tränensackes. 33. *Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg*, S. 296 und 300.

1907 CABOCHE: Deux cas de tuberculose naso-lacrymale. (*Soc. franç. d'otol. d. laryng. et de chirurg.*) *Rev. gén. d'ophth.* p. 89. — WAGNER, R.: Beiträge zur Pathologie des Tränensackes. *Inaug.-Diss. Tübingen.* — WIRTZ: Beitrag zur klinischen und pathologisch-anatomischen Kasuistik der primären Tränensacktuberkulose.

1908 ELLIOT: Some notes and observations on three hundred and ten consecutive operations for exstirpation of the lacrymal sac. *Ophth. rev.* p. 33. — LUNDGAARD: 2 Tilfælde af Hudtuberkulose, utgaaet fra en Dacryocystitis. *Hospitaltidende* p. 1459.

1909 TYDINGS: Probable case of lupus. (*Chicago ophth. soc.*) *Ophth. rec.* p. 123.

1910 FAGE: La tuberculose du sac lacrymal. *Arch. d'ophth.* T. 30, p. 352. — MOREAU: Dacryocystite tuberculeuse simulant une ostite du malaire, exstirpation, guérison. (*Soc. de scienc. méd. de Saint Etienne.*) *Rev. gén. d'ophth.* p. 422. — PETERS: Erkrankungen des Auges im Kindesalter. Bonn: Cohen. — ROLLET et GRANDELEMENT: Tuberculose primitive du sac lacrymal. *Rev. gén. d'ophth.* p. 477. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 48, 1, S. 113. 1911.

1911 BRIBAK: Klinische und mikroskopische Beiträge zur Häufigkeit, sowie zur Diagnose und Therapie der Tränensacktuberkulose. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 49, 2, S. 747. — FROMAGET: Traitement de la dacryocystite tuberculeuse. (*Soc. de méd. et de chirurg. de Bordeaux.*) *Recueil d'ophth.* T. 33, p. 158. — HESSBERG: Eitriges Tränenleiden. (*Ärztl. Ver. Essen a. Ruhr.*) *Berlin. klin. Wochenschr.* S. 2276. — ROLLET: Tuberculosi delle vie lacrimali. *Clin. ocul.* T. 12, p. 776. — Derselbe: Tuberculose des voies lacrymales. (*Soc. franç. d'ophth.*) *Recueil d'ophth.* T. 33, p. 169 und *Ref.: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 49, 2, S. 113. — WERNCKE: Tuberkulose des Auges und seiner Adnexe. *Russki Wratsch.* Nr. 56, S. 1906.

1912 VAN LINT: Traitement préopératoire, à la pâte au bismuth, d'une dacryocystite tuberculeuse. *Clin. ophth.* p. 122 et *Policlin. de Bruxelles*, févr.

1913 FAGE: Tuberculose du sac lacrymal. *Ophth. provinc.* p. 114. — Derselbe: Un cas de tuberculose du sac lacrymal. (*Soc. d'ophth. de Paris.*) *Ann. d'oculist.* 150, p. 207. — ROLLET et GENET: Tuberculose du sac lacrymal. *Clin. ophth.* p. 734. — STOCK, W.: Über anatomische Untersuchungen von exstirpierten Tränensäcken. (*Ver. d. Augenärzte d. Prov. Sachsen, Anhalts u. d. Thüring. Lande.*) *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 51, 2, S. 774. — WITTICH: Über Beteiligung der Tränenhörchen an der Tuberkulose des Tränensackes. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 51, 1, S. 577.

1914 SCHOLZ, W.: Klinische und pathologisch-anatomische Befunde bei Untersuchung von 109 Tränensäcken mit besonderer Berücksichtigung der Tuberkulose. *Inaug.-Diss. Jena.*

1920 HESSBERG, R.: Über Augentuberkulose. *Berlin. klin. Wochenschr.* S. 11. — ROLLET et BUSSY: Les formes cliniques de la tuberculose des voies lacrymales. *Rev. gén. d'ophth.* T. 34, p. 205.

b) Tränensackerkrankungen bei Syphilis.

Es ist ganz sicher nicht richtig, bei einem Kranken, der syphilitisch ist und eine Tränensackerkrankung aufweist, diese Erkrankung als syphilitisch anzusprechen. Ich habe in der Augenklinik Jena alle Tränensackerkrankungen der Wassermannschen Reaktion unterzogen und dabei feststellen können, daß bei diesen Kranken die Syphilis nicht häufiger ist als in dem zum Vergleich herangezogenen Material. Als solches dienten alle möglichen anderen Erkrankungen, bei welchen die Syphilis als solche nicht als ursächliches Moment in Frage kommt, z. B. die Conjunctivitiden, Blepharitiden, Hornhautgeschwüre usw., kurz die Kranken, die wegen irgendeiner Klage die Klinik aufsuchten. In beiden Serien war die Syphilis in gleicher Menge vertreten.

Primäraffekt im Tränensack. IGRSHEIMER (1918) schreibt: Gar nicht beobachtet sind Primäraffekte, die vom Tränensack ihren Ursprung nehmen. Ich finde einen Fall, den DE VINTENTIS (1900) beschreibt:

Nach einer leichten Reizung am inneren Lidwinkel trat eine Schwellung und braunrote Verfärbung der Haut über dem Tränensack auf, die Drüse am Unterkieferwinkel und die Ohrdrüse schollen indolent an. Heftige Kopfschmerzen stellten sich ein. An der Stelle des Tränensackes bildete sich eine harte, eiförmige Geschwulst. Später traten typische sekundäre Erscheinungen auf.

Ich selbst hatte Gelegenheit, einen nach meiner Ansicht sicheren Primäraffekt, der vom Tränensack ausging, zu beobachten. Ich gebe die Abbildung des Falles (Fig. 27).

Es handelte sich um einen 23jährigen Mann, der 10 Wochen, ehe er in die Klinik zur Behandlung kam, eine Verdickung am rechten inneren Lidwinkel hatte. Das rechte Auge trânt seither. Nach 6 wöchentlichem Bestehen ist die Geschwulst nach außen aufgebrochen. Bei der Aufnahme fand sich im inneren Lidwinkel rechts ein Geschwür mit steilen, derb infiltrierten Rändern. Die Spülflüssigkeit, die vom unteren Tränenröhrchen eingespritzt wurde, entleerte sich durch das Geschwür nach außen. In die Nase floß nichts ab. Spirochäten wurden im Reiz-



Fig. 27. Primäraffekt im Tränensack.

serum nicht gefunden. Die Occipital- und Unterkieferdrüsen sind als dicke indolente Pakete zu fühlen. Die Wassermannsche Reaktion ist vierfach positiv.

Beiderseits besteht eine leichte Iritis.

Auf eine energische Kur mit Neosalvarsan heilt das Geschwür rasch ab. Die Drüsenschwellungen verschwinden, die Iritis heilt ab.

In diesem Falle hat es sich nach der Vorgeschichte sicher um einen Primäraffekt des Tränensackes selbst gehandelt, der, da er nicht erkannt war, nach außen durchgebrochen ist. Der Tränensack ist dadurch vollständig obliteriert. Über die Art der Infektion ließ sich nichts feststellen.

Weitere Berichte über Primäraffekte des Tränensackes sind nicht in der Literatur zu finden.

Sekundär-luetische Erkrankungen im Tränensack.

Sichere Beobachtungen sekundär syphilitischer Erkrankungen, z. B. Kondylome des Tränensackes sind in der Literatur nicht zu finden.

Die Mitteilungen, die mir zugänglich waren, sind alle als Beschreibungen von tertiären syphilitischen Prozessen aufzufassen. GALEZOWSKI (1876) beschreibt eine Frau, die sich 10 Jahre vorher syphilitisch infiziert hatte. Es bildete sich bei ihr eine Geschwulst des Tränensackes. Es wurde ein Stück aus der vorderen Tränensackwand ausgeschnitten, die Vernarbung der Wunde machte sehr große Schwierigkeiten. Erst eine antisiphilitische Kur brachte die gewünschte Heilung. Es muß sich wohl um ein Gummi der Tränensackwand gehandelt haben. Eine ganz ähnliche Beobachtung beschreibt ALMBLAD (1907). Bei der Incision des phlegmonös erkrankten Tränensackes kam er in ein speckiges Gewebe. Auch hier brachte erst eine antisiphilitische Kur Heilung.

Einen Fall, der lange Zeit als Lupus behandelt worden war und dann später unter einer antisiphilitischen Kur heilte, beschreibt IGERSEIMER (1918). Eine ganz ähnliche Krankengeschichte kann auch ich geben: Ein 17jähriges Mädchen wird wegen eines großen Geschwürs, das in den Tränensack durchgebrochen war, seit einem Jahre von den verschiedensten Ärzten mit der Diagnose Lupus oder Carcinom ohne jeden Erfolg behandelt. Die Wassermannsche Reaktion war positiv. Unter einer energischen Salvarsankur heilte die ganze Erkrankung in 3 Wochen aus (Fig. 28).

Fast dieselbe Krankengeschichte von einem jungen Mann ist auch von PANAS (1902) mitgeteilt worden.

Über Tränensackerkrankungen infolge von syphilitischer Zerstörung der Knochen sind in der älteren Literatur Mitteilungen von LAGNEAU, SICHEL, RICHEL und PANAS (zit. nach IGRSHEIMER 1918). In der neueren Zeit sind wohl solche Befunde bei acquirierter Syphilis deshalb seltener, weil die Behandlung solch schwere Veränderungen nicht zustande kommen läßt. ALEXANDER (1889) berichtet noch über einen Fall von einem Mann, bei welchem der Knochen der Nase und wohl auch das Tränenbein infolge von Syphilis sich als nekrotische Massen abstießen, und bei dem sich durch diese Veränderungen eine Eiterung des Tränensackes entwickelt hatte. Es bestand eine Fistel von dem Tränensacke aus in die zerstörte Nase.

Bei der angeborenen Syphilis, die zur Bildung einer Sattelnase geführt hat, ist das Tränenträufeln eine häufige Erscheinung. Aber auch die Tränensackentzündung ist nicht selten. CHAILLOUS (1902) zeigt ein solches Kind, auch TERTON weist in der Diskussion zu dem Vortrag von CHAILLOUS darauf hin, daß bei solchen hereditär syphilitischen Kindern häufig neben einer Ozaena, einer Keratitis parenchymatosa auch die Tränenabflußwege erkrankt sind.

SIDLER-HUGUENIN (1904) hat bei 125 hereditär luetischen Kindern viermal eine Dakryostenose, einmal eine Tränensackfistel und einmal eine Tränensackeiterung festgestellt.

Ich selbst habe bei mehreren Kranken mit einer Sattelnase bei angeborener Syphilis den Tränensack wegen Eiterung entfernt. Im anatomischen Präparat fanden sich aber immer nur Veränderungen wie auch sonst bei gewöhnlicher Dakryocystitis. Die Erkrankung des Tränensackes muß also wohl eine sekundäre Erscheinung durch Zerstörung der Knochen und Verengerung des Tränennasenkanals sein.



Fig. 28. Gummöse Zerstörung der Haut über dem Tränensack.

Literatur.

- 1876 GALEZOWSKI: Tumeur lacrymale syphilitique. Guérison. *Réc. d'ophth.* p. 179.
 1881 LAREBIÈRE, P.: Contribution à l'étude des altérations syphilitiques des voies lacrymales. Thèse de Paris p. 59.

1882 BULL CHARLES STEDMANN: Syphilitic diseases of the lachrymal apparatus. New York journ. a. obstetr. rev., April.

1884 FANO: Abscès ossifluent du grand angle de l'orbite chez un nouveau né, guéri d'administration de l'iodure de potassium à la nourrice. Ann. d'oculist., August-September.

1889 ALEXANDER: Syphilis und Auge. Wiesbaden: J. F. Bergmann. — ROBINSON, J.: Case of syphilitic inflammation of both lachrymal ducts. Illustr. med. news, London p. 283.

1891 WURDEMANN, W.: Some syphilitic lesions of the eye. Americ. journ. of ophth. p. 277.

1894 DUNN, F. D.: A case of simultaneous syphilitic inflammation of the mucous membrane of both lachrymal ducts. Ophth. rec., Nashville p. 345.

1900 DE VINCENTIIS, C.: Sifiloma del sacco lagrimale. Ann. di ottalmol. T. 29, p. 682.

1902 CHAILLOUS: Tränenträufeln bei einem hereditärluetischen Kind. Clin. ophth. p. 213. Ophth. Klinik S. 213. — FUMAGALLI: Manifestazione cutaneo sifilitica terziaria simulante un epiteloma cutaneo della regione del sour lacrymale. Ann. di ottalmol. T. 31, p. 757. — PANAS: Syphilis des voies lacrymales. Arch. d'ophth. T. 22, p. 749.

1903 RIJO: Schanker der Tränensackgegend. Cronica med.-chirurg. de la Halona. Clin. ophth. p. 387.

1904 SIDLER-HUGUENIN: Über die hereditär-syphilitischen Augenhintergrunds-erkrankungen. Beitr. z. Augenheilk. Bd. 6.

1907 ALMBLAD: Fall of gumma i saccus lacrimalis. Hygiea Schwed. S. 525.

1909 ANTONELLI: Patologia nasolacrimale nella sifilide congenita. Riv. ital. di ottalmol. p. 211. Arch. d'ophth. T. 28, p. 599, Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 22, S. 248 und Ann. de maladies vénér. 1910 No. 1. — KALT: Pathologie de l'appareil lacrymale. Encycl. franç. d'ophth. T. 8.

1912 LUEDDE: Multiple gummata al inner canthus simulating dakryocystitis. Ophth. rec. p. 191 und Americ. journ. of ophth. Vol. 29, p. 8.

1914 IGERSEHEIMER: Über die Erkrankungen der tränenabführenden Wege bei hereditärer Lues. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 52, 1, S. 212. — HOCHSINGER: Studien über hereditäre Syphilis. Wien.

1918 IGERSEHEIMER: Syphilis und Auge S. 176. Berlin: Julius Springer.

1921 PAIS: Secondary syphilitic dakryocystitis. Gior. de Ocul. p. 81.

c) Lepra.

Bei der Lepra werden besonders in den fortgeschrittenen Fällen, also bei einer Dauer der Lepra über 30 Jahre, nach den Mitteilungen von LYDER BORDEN (1899) und LIE (1899), die Lider der Augen häufig Sitz von leprösen Veränderungen sowohl bei der Lepra maculo-anaesthetica als bei der Lepra tuberosa.

Tränensackeiterungen und lepröse Veränderungen der Tränenwege sind in dieser größeren Monographie gar nicht erwähnt.

Ich bin der festen Überzeugung, daß deshalb nicht geschlossen werden darf, daß die Tränenwege frei von leprösen Veränderungen blieben. Diese Veränderungen treten bei der Schwere der Erkrankung der Lider und des Augapfels so in den Hintergrund, daß sie eben nicht der Erwähnung für wert befunden worden sind.

Da man bei einer fortgeschritteneren Leprainfektion fast immer Leprabacillen im Nasensekret findet, muß ja das Naseninnere regel-

mäßig ergriffen sein, und so schließe ich, daß auch die Schleimhaut des Tränensackes und des Tränennasenkanales Lepraknoten oder Geschwüre tragen muß.

Ich selbst habe nur einen Fall von lepröser Scleritis gesehen, bei welchem der Tränensack frei war. Auch in diesem Falle fanden sich massenhaft Leprabacillen im Nasensekret.

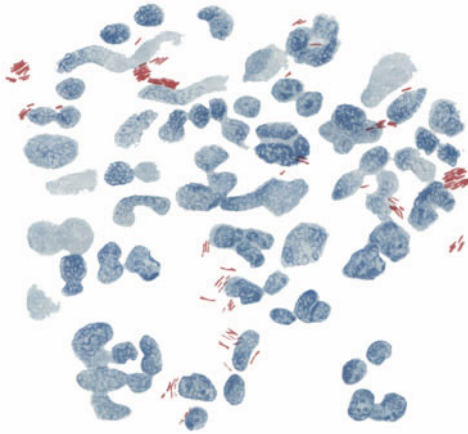


Fig. 29. Nasensekret eines Leprösen. Massenhaft Leprabacillen.

Einen Ausstrich dieses Sekrets habe ich zeichnen lassen. Die Abbildung soll zeigen, welche Massen von Leprabacillen in solchen Fällen ausgeschieden werden (Fig. 29).

Literatur.

1899 LYDER BORTHEM und LIE: Die Lepra des Auges. Leipzig: Wilhelm Engelmann.

d) Diphtherie.

Eine diphtherische Erkrankung des Tränensackes ist in der Literatur nur einmal von FEILCHENFELD beschrieben.

FEILCHENFELD ist der Ansicht, daß die bei Bindehautdiphtherie einsetzende hochgradige Schwellung der Tränenröhrchen den Übergang des Prozesses auf den Tränensack verhindere, und daß deshalb eine eigentliche Diphtherie des Tränensackes so selten sei. Ich halte diese Erklärung nicht für haltbar.

Sein Fall verlief folgendermaßen: Ein 3jähriges hereditär luetisches Kind bekommt eine Diphtherie der Bindehaut. Im Anschluß daran eine akute Dakryocystitis. Auf Diphtherieserum heilte die Entzündung des Tränensackes aus. Ein Beweis dafür, daß es sich um eine diph-

therische Entzündung des Tränensackes gehandelt hat, ist nicht erbracht.

Den Fall, den CASPAR im selben Band des Z. f. pr. A. beschreibt, halte ich für eine von der Gegend des Tränensackes ausgegangene Noma.

Literatur.

1902 CASPAR: Diphtherische Gangrän des Tränensackes. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. Bd. 26, S. 83. — FEILCHENFELD: Dacryocystitis diphtherica. Ebenda Bd. 26, S. 38.

e) Tränensackeiterung durch Anwendung von Jequiriti.

Nachdem im Jahre 1882 DE WEAVER (1882) die durch Jequiritiinfus erzeugte Entzündung der Bindehaut als ein geradezu ideales Mittel gegen den Pannus trachomatosus empfohlen hatte, wurde dieses Medikament, wie die sehr zahlreichen Mitteilungen in der Literatur zeigen, in den nächsten Jahren in großem Umfange verwendet. Aber bald erhoben sich Einwände dagegen: Es wurden schwere Erkrankungen der Hornhaut mit totaler Einschmelzung ja sogar Vereiterungen des ganzen Auges mitgeteilt, daneben auch schwere Tränensackeiterungen. 1884 liegen solche Mitteilungen von SIMI (1884) und DEL TORO (1884) vor. In der deutschen Literatur weist besonders VOSSIUS (1884) auf diese sehr unangenehme Komplikation hin. Als dann RÖMER (1901) im Jahre 1901 in dem Abrin eine genauer dosierbare Substanz beschrieb und auch ein Serum herstellen ließ, das die Abrinentzündung rasch wieder zum Verschwinden bringen konnte, glaubte man, daß nun diese schweren Komplikationen unmöglich wären. Aber auch mit diesem Mittel ließen sich Tränensackeiterungen nicht vermeiden. HOOR (1902) hat unter 121 mit diesem Mittel behandelten Fällen fünfmal eine Tränensackeiterung bekommen. Da die genaueren Mitteilungen über diese Komplikation recht spärlich sind, möge es gestattet sein, die wenigen etwas genauer zu berichten. Im ersten Falle wurde nach Einträufelung der Lösung I, II und III eine mittelschwere Entzündung erzeugt. Zu gleicher Zeit trat eine Tränensackeiterung auf, die zu Phlegmone der Umgebung mit Durchbruch des Eiters nach außen führte. Beim zweiten Falle wurde bis zur Lösung IV gegangen, während der schweren Ophthalmie entstand eine Tränensackeiterung mit Absceßbildung.

Serum wurde in diesen beiden Fällen nicht gegeben. In einem weiteren Falle entsteht bei einer durch Lösung IV hervorgerufenen schweren Ophthalmie eine Tränensackeiterung, die trotz sofortiger ausgiebiger Serumanwendung zur Abscedierung führte. In zwei wei-

teren Fällen wird bei dem einen mit Lösung III, bei dem anderen mit Lösung IV eine schwere Ophthalmie erzeugt. Es stellt sich eine Rötung und Schwellung der Tränensackgegend mit Eiterung im Tränensack ein. Auf ausgiebige Anwendung von Serum bildet sich aber die Tränensackeiterung ganz zurück.

SEEFELDER (1905) hat unter 20 behandelten Fällen 5 Tränensackeiterungen gesehen. 4 Fälle traten bei Frauen, 1 bei einem Jungen von 14 Jahren auf. Zweimal entwickelte sich eine Tränensackeiterung mit Neigung zur Phlegmonisierung auf der Höhe der Ophthalmie. Einmal verschwand die Tränensackeiterung nach 9 Tagen zusammen mit der Entzündung des Auges, bei einem anderen blieb die Tränensackeiterung bestehen. In 3 Fällen wurde die Tränensackeiterung erst längere Zeit nach der Entlassung festgestellt und in einem dieser Fälle schuldigt SEEFELDER sogar die Tränensackeiterung an, die Sehverbesserung, die erzielt worden war, wieder aufgehoben zu haben.

SALFFNER (1901) hat unter 58 behandelten Augen 14mal eine Dakryocystitis auftreten sehen: 3mal heilte die Entzündung unter Anwendung von Serum wieder aus, bei 5 blieb eine Dakryocystitis dauernd bestehen.

Eine anatomische Untersuchung einer frischen durch Jequiritol-einträufelung entstandenen Dakryocystitis liegt nicht vor. Man ist deshalb über die Art ihrer Entstehung auf Vermutungen angewiesen. Ich kann mich hier ganz der Ansicht besonders von SEEFELDER (1905) anschließen: Während der Entzündung der Bindehaut ist in fast allen Fällen auch die Tränensackgegend auf Druck schmerzhaft. Es liegt also zweifellos auch eine Entzündung der Tränensackschleimhaut vor. Dadurch wird wohl der Ductus nasolacrimalis verlegt, und die jetzt sekundär einsetzende bakterielle Entzündung führt zu den schweren Komplikationen. Sind diese noch nicht eingetreten und wird durch Serumeinspritzung die Schwellung wieder beseitigt, so wird wohl die Dakryocystitis wieder ausheilen können. Daß aber Veränderungen im Tränensack auch jetzt vorhanden sein können, beweist das spätere Auftreten einer Eiterung in den SEEFELDERschen (1905) Fällen.

So ist also bei der Anwendung auch des Jequiritols und des Jequiritolserums große Vorsicht zu empfehlen, besonders da auch das langsame Ansteigen, d. h. die sehr vorsichtige Dosierung nicht schützt. Es sind Fälle von Tränensackeiterung beschrieben, bei welchen erst die Lösung I und II ohne größere Reaktion ertragen wurden (HOOR 1902, SEEFELDER 1905).

Literatur.

1882 DE WECKER, L.: Die mittels Jequiritiinfusion künstlich erzeugte Ophthalmia purulenta. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 20, S. 317.

1883 SIMI: La dacriocistite per l'instillazione dell'infuso di jequirity nel sacco congiuntivale. *Boll. d'ocul.* IV. p. 53.

1884 SIMI: La dacryocystite per la instillazione dell'infuso del jequirity nel sacco congiuntivale. *Boll. d'ocul.* T. 6, No. 4, p. 97. — DEL TORO: Akute durch Jequiriti hervorgerufene Dakryocystitis. *Cronica de especialidades médico-quirurgicas.* Ref.: *Zentralbl. f. prakt. Augenheilk.* Bd. 8, S. 295. — VOSSIUS: Die heilsamen Wirkungen der Jequiritoltherapie. *Berlin. klin. Wochenschr.* Nr. 17, S. 257.

1901 RÖMER: Experimentelle Untersuchungen über Abrimmunität als Grundlage einer rationalen Jequirititherapie. *v. Graefes Arch. f. Ophth.* Bd. 52, S. 72. — SALFFNER: Klinische Betrachtungen über Jequiritol und Jequiritolserum. *Arch. f. Augenheilk.* Bd. 44, S. 322.

1902 HOOR, K.: Das Jequiriti, das Jequiritol und Jequiritolserum. *Vossius' zwanglose Abh. a. d. Geb. d. Augenheilk.* Bd. 5, H. 2, S. 1.

1903 KRAUSS: Über Jequiritol. *Zeitschr. f. Augenheilk.* Bd. 10, S. 34 u. 122.

1905 SEEFELDER: Das Jequiritol. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 43, S. 275.

1924 BALACCO: Dacriocistite da Jequirity nell'eta giovanile *Boll. d'oculist.* Anno III, No. 3, p. 270.

f) Streptotricheen im Tränensack.

Während der Befund von Konkrementen in den Tränenröhrchen keine Seltenheit darstellt, finden sich in der Literatur nur ganz spärliche Fälle dieser Erkrankung im Tränensack.

TJUMÄNZEW (1910) beschreibt ein Konkrement im Tränensack, das er für einen Actinomyces hält, und MORAX (1911) hat ein solches Konkrement aus einem eitrigen Tränensack entfernt. Er hält den Pilz für ein Sporotrichum Beermannii.

Es wird sich wohl in beiden Fällen um dieselben Keime handeln, die wir im Tränenröhrchen finden und die zu der Familie der Streptotricheen gehören.

Literatur.

1910 TJUMÄNZEW: Ein Fall von Aktinomykose des Tränensackes. *Westnik Ophth.* S. 181.

1911 MORAX: Sporotrichose primitive du sac lacrymal. *Ann. d'oculist.* T. 145, p. 49.

1922 FAVA, ATTILIO: Streptothricose primitive du sac lacrymal et de la joug de l'home. *Ann. d'oculist.* T. 159, H. 2, p. 117.

g) Tränensackeiterung der Neugeborenen.

Die Tränensackeiterung der Neugeborenen ist zweifellos in den allermeisten Fällen eine Folge einer Atresie des Tränennasenkanals, gehört also wohl in das Gebiet der angeborenen Mißbildungen. PETERS und sein Schüler BERNHARDT (1907) halten deshalb den Namen „Tränenschlauchatresie der Neugeborenen“ für besser, weil damit die Ursache des Krankheitsbildes gegeben ist. Ich möchte trotzdem hier auf diese Erkrankung eingehen.

In seltenen Fällen kann diese Eiterung auch entstehen durch Veränderungen der Knochen bei angeborener Syphilis. Diese Ursache ist in dem Kapitel „Syphilis der abführenden Tränenwege“ besprochen, hier wird also nicht noch einmal darauf eingegangen.

Klinische Symptome. Die Kinder werden häufig schon sehr frühzeitig, manchmal schon in den allerersten Lebenstagen zum Arzt gebracht, weil den Eltern oder der Hebamme auffällt, daß ein oder beide Augen tränen oder Eiter absondern. Häufig wird vom Laien die Diagnose Gonorrhöe gestellt. Manchmal wird auch das Leiden vom Arzt als eine chronische Bindehauterkrankung angesehen und behandelt. Ich selbst habe einen solchen Fall beobachtet. Ein 7jähriges Kind war dauernd von dem Hausarzte mit Tropfen, Umschlägen usw. behandelt, einem Spezialarzte war es nie zugeführt worden. Beim Druck auf den erweiterten Tränensack entleerte sich eine Masse Eiter.

Von dieser Tränensackeiterung aus kann sich auch eine Phlegmone mit nachfolgender Tränensackfistel entwickeln.

Nach PETERS (1891) ist der Verlauf häufig folgender: Einige Tage nach der Geburt tritt spärliche eitrige Sekretion aus einem Conjunctivalsack auf. Die Conjunctiva erscheint gewöhnlich normal. Ebenso ist keine Sekretion aus der Nase vorhanden. Auch fehlt meist eine Auftreibung der Tränensackgegend. Beim Druck auf den Tränensack entleert sich am ersten Tage nur wenig oder gar kein Sekret, dasselbe ist dann ziemlich eingedickt und wird erst später dünnflüssiger. Nach einigen Tagen tritt gewöhnlich Heilung ein, oder dieselbe zieht sich mehr in die Länge. In solchen Fällen konnte noch nach 6 Wochen und 4 Monaten durch bloßes Ausdrücken des Tränensackes Heilung erzielt werden.

Dieser günstige Ausgang ist aber sicher nicht in allen Fällen zu erwarten. Ich selbst habe Neugeborene gesehen, bei welchen im Anschluß an eine solche Tränensackeiterung eine Phlegmone aufgetreten ist. Allerdings habe ich schwere Komplikationen weder selbst gesehen noch in der Literatur beschrieben gefunden. Diese Phlegmone tritt aber erst nach einiger Zeit ein. Der Eiter, der aus dem Tränensack in den ersten Lebenstagen entleert wird, ist nach PETERS (1892) steril. Es muß sich also um eine Sekundärinfektion vom Conjunctivalsack aus handeln. Daß dann eine gewisse Gefahr auch für das Auge besteht, ist sicher, denn nun werden in dem Eiter fast regelmäßig Pneumokokken gefunden.

WEISS (1892) führt als Beweis dieser Gefahr folgenden Fall an: Ein schwächliches Kind, das seit der Geburt an beiderseitigem Tränen-

träufeln leidet, wird zu ihm gebracht, weil ein Auge trüb geworden sei. Er stellt eine doppelseitige Tränensackeiterung und ein Geschwür auf der rechten Hornhaut fest. Am nächsten Tage findet sich auch ein Geschwür auf der linken Hornhaut. Nach der Beseitigung der Tränensackeiterung durch Sondierung heilen die Geschwüre in 14 Tagen ab. Allerdings ist dieses Kind nach $\frac{1}{4}$ Jahr gestorben, und es mag vielleicht die „Schwäche“, vielleicht ein Nährschaden mit die Ursache der Hornhauterkrankung gewesen sein.

Einen beweisenderen Fall habe ich selbst beobachtet: Ein 8 Tage altes Kind wird mir gebracht mit doppelseitigen Hornhautgeschwüren. Ich nahm zuerst auch eine Keratomalazie an und schickte das Kind zu Prof. BIRK (Kinderklinik) zur Untersuchung. Von dort bekam ich die Nachricht, daß irgendeine allgemeine Schädigung auch im Sinne eines Nährschadens sicher nicht vorhanden sei. Darauf wurden die Tränensäcke genau untersucht, aus beiden ließ sich massenhaft Eiter ausdrücken. Sowohl in diesem Eiter als im Abstrich von den Geschwüren fanden sich Pneumokokken. Eine sofort ausgeführte Sondierung brachte die Tränensackeiterung zur Heilung. Nach 5 Tagen waren auch die Geschwüre der Hornhaut ausgeheilt. Dieser Fall beweist meines Erachtens mit Sicherheit die Gefährlichkeit der Tränensackeiterung auch des Neugeborenen für die Hornhaut.

Differentialdiagnose. Ein geübter Untersucher wird diese Tränensackeiterung mit Sicherheit finden. HEDDÄUS (1892) erwähnt als Unterscheidungsmerkmal gegen Gonorrhöe, daß bei dieser die Eiterabsonderung auch während des Schlafes weitergeht, während sie bei der Tränensackeiterung während dieser Zeit aufhöre.

In der jetzigen Zeit wird ja unter allen Umständen ein Präparat des Eiters auf Mikroorganismen zu färben sein — damit ist dann die Gonorrhöe ohne weiteres auszuschließen.

Ein Druck auf den Tränensack wird dann den Austritt von Eiter aus den Tränenröhrchen ergeben.

Ursache. Während in den früheren Abhandlungen vor dem Jahre 1889 die angeborene Tränensackeiterung kaum erwähnt wird, finden sich in den nächsten Jahren, ganz besonders durch die Veröffentlichungen von PETERS (1891) angeregt, eine Menge von Arbeiten über diesen Gegenstand. Schon früher hatte VOSSIUS (1890 S. 98) die Ansicht ausgesprochen, daß eine angeborene Fistel des Tränensackes dadurch entstanden sei, daß der Tränennasenkanal nicht in der normalen Weise gebildet, sondern an seinem untern Ende durch einen Epithelüberzug geschlossen gewesen sei. Er hatte bei einer 17jährigen Zigarrenarbeiterin eine solche Fistel dadurch geheilt, daß er zuerst

den Tränennasenkanal mit einer Sonde öffnete und dann später die Fistel circumciidierte.

Diese Ursache nimmt nun PETERS (1891) für die Mehrzahl der angeborenen Tränensackeiterungen an.

PETERS geht in dieser Frage von den Arbeiten von KÖLLIKER aus, der nachgewiesen hat, daß die Bildung der Tränenwege in die Nase auf folgende Weise zustande kommt: Es wächst ein Epithelschlauch, der im Anfang solid ist und erst später ein Lumen bekommt, in die Tiefe und verbindet die Bindehaut mit der Nase. Zum Schluß öffnet sich dieser Epithelschlauch an seinem Übergang in die Nasenschleimhaut. Nach der Ansicht von PETERS kommt es nun vor, daß diese Öffnung in ganz ähnlicher Weise ausbleibt, wie das manchmal ja auch bei der Analöffnung beobachtet wird. Es staut sich dann das Sekret in den oberen Partien, anfangs ist das Sekret steril, später erfolgt die Infektion vom Coniunctivalsack aus.

WEISS (1892) wendet sich gegen diese Ansicht und glaubt, ganz besonders da anatomisch beweisende Präparate fehlen, daß auch eine Schwellung der Schleimhaut eine solche Tränensackeiterung hervorrufen könne.

In der Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft in Paris wird 1891 das Thema sehr eingehend behandelt und CHEVALLEREAU (1891) vertritt auch die Auffassung von PETERS.

Dieser Ansicht schließen sich in den nächsten Jahren nun eine große Anzahl von Autoren an: HEDDÄUS (1892), HIRSCH (1892), BAAS (1894), LEVY (1897), LEPLAT (1900), CIRINCIONE (1903) und EVERS-BUSCH (1903). Auch ich habe in sehr vielen Fällen feststellen können, daß bei sonst ganz gesunden Kindern eine solche Tränensackeiterung darauf beruhte, daß nur ein ganz leichter Verschuß des untersten Endes des Tränennasenkanals als Ursache festzustellen war. Beweisend für die Ansicht, daß es sich hier um einen angeborenen Verschuß handelt, ist ein anatomisches Präparat, dessen Abbildung ich ELSCHNIG

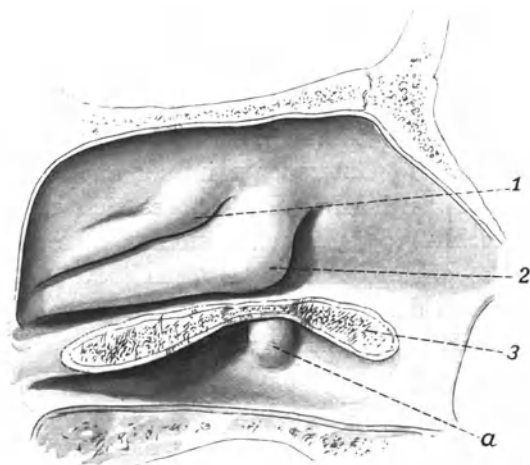


Fig. 30. Verschuß des Ausgangs (a) des Tränennasenkanals beim Neugeborenen (Präparat von ELSCHNIG).
1) obere, 2) mittlere, 3) untere (abgetragene) Muschel.

verdanke. Dieses Präparat stammt aus der Hasnerschen (1848, 1850) Sammlung. Die Abbildung füge ich hier bei (Fig. 30).

Ein ganz ähnliches Präparat hat übrigens ROCHON-DUVIGNEAUD (1899) in der französischen ophthalmologischen Gesellschaft gezeigt. CIRINCIONE (1895) hat ganz ähnliche Präparate bei Föten von 6—9 Monaten Alter gesehen, ja sogar eine cystische Geschwulst im unteren Abschnitt des Tränennasenganges war vorhanden, diese cystische Vorwölbung ist durch Erweiterung der kleinen Membran, welche pathologischerweise die Mündung selbst verschloß und durch den Druck der ausgeschiedenen Flüssigkeit ausgedehnt war, entstanden.

Auch PÉCHIN (1905) scheint ähnliche Befunde gesehen zu haben. Daß es natürlich auch vorkommen kann, wie besonders WICHERKIEWICZ (1891) betont, daß einmal eine angeborene Syphilis, oder Verletzungen des Schädels bei der Geburt bei engem Becken oder durch die Zange durch Verlegung des Tränennasenkanales zu einer Tränensackeiterung führen können, ist klar. Solche Ursachen muß der gewissenhafte Untersucher immer auch in Betracht ziehen.

Behandlung. Handelt es sich um einen solchen membranösen Verschuß des Tränennasenkanales, muß die Behandlung dieser Ursache angepaßt sein. PETERS (1892) gibt an, daß ein öfteres Ausdrücken des Sackes in seinen Fällen sehr oft — sogar nach seiner Ansicht fast regelmäßig zum Sprengen dieser Membran und damit zur Heilung geführt habe.

Ich muß mich der Ansicht von WEISS (1892) anschließen, der mit dieser einfachen Behandlung nicht zum Ziele gekommen ist. Er beschreibt einige Fälle, bei welchen die Tränensackeiterung nicht ausheilte. Auch ich konnte nur in seltenen Fällen mit dem einfachen Ausdrücken Heilung erzielen.

Die meisten Autoren empfehlen eine Sondierung des Tränennasenkanales, WEISS (1892) nimmt dazu eine konische Sonde. VOSSIUS (1890) kam — allerdings bei einer 17jährigen Patientin — nur dadurch zum Ziel, daß er eine Zeitlang eine Dauersonde einlegte. WEISS (1892) sondiert nach Schlitzen des unteren Tränenröhrchens in Narkose, ich selbst habe weder je das Schlitzen des Röhrchens noch eine Narkose nötig gehabt.

Zusammenfassend wäre also die Behandlung folgendermaßen auszuführen:

Bei Neugeborenen oder ganz jungen Kindern soll man erst versuchen, durch öfteres Ausdrücken und Massage des Tränensackes die Erkrankung zum Ausheilen zu bringen (PETERS 1892, PANAS 1894, ELIASBERG 1900 u. a. m.). In einer Reihe von Fällen wird man damit zum Ziel kommen. Verschwindet die Tränensackeiterung nicht, so muß man

zur Sonde greifen. Ich empfehle, mit einer konischen Sonde das untere Tränenröhrchen leicht zu erweitern und dann mit einer geknüpften $\frac{1}{2}$ mm starken Sonde den Tränennasenkanal in derselben Sitzung öfters zu durchbohren. Es gelingt leicht, ohne Nebenverletzungen in die Nase durchzustößen. Sofort fließt Eiter in die Nase ab. Ich habe im Anschluß an die Sondierung nachher den Tränensack mit physiologischer Kochsalzlösung durchgespült um festzustellen, ob wirklich eine Öffnung in die Nase entstanden ist. Auch bei älteren Kindern und dann, wenn der Tränensack schon erweitert ist, wird man ohne Sondieren nicht zum Ziel kommen.

Als Nachbehandlung ist ein öfteres Ausdrücken des Tränensackes zu empfehlen.

Eine chirurgische Behandlung — Herausnahme des Sackes — wird von allen Autoren abgelehnt.

Prognose. Die Aussichten für die Heilung sind durchaus günstig. Auch in Fällen, in welchen schon eine Erweiterung des Sackes eingetreten ist, geht diese, nachdem der Tränennasenkanal offen ist, zurück.

Literatur.

1848 v. HASNER: Über die Bedeutung der Klappe des Tränenschlauchs. Prager Vierteljahrsschr. Bd. 2, S. 155.

1850 v. HASNER: Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Tränenablenkungsapparate. Prag. S. 104.

1882 HORNER in Gerhardtts Handb. d. Kinderkrankh. Bd. 5, 2.

1890 VOSSUS: Ein Beitrag zu den kongenitalen Affektionen der Tränenwege. Beitr. z. Augenheilk. Bd. 1, H. 2, S. 81.

1891 CHEVALLEREAU: Soc. franç. d'ophth. nach Zentralbl. f. prakt. Augenheilk., Mai. — PETERS: Über die sog. Tränensackblennorrhöe der Neugeborenen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 29, S. 376. — WICHERKIWICZ, zitiert nach PETERS (1891).

1892 HEDDAEUS: Zur sog. Tränensackblennorrhöe der Neugeborenen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 30, S. 81. — LANGE: Zur Kasuistik der Tränenschlaucheiterung bei Neugeborenen. Ebenda Bd. 30, S. 304. — PETERS: Zur Behandlung der Tränenschlauchatresie der Neugeborenen. Ebenda Bd. 30, S. 363. — Derselbe: Bemerkungen über Erfolge der Nasenbehandlung bei Augenleiden. Zeitschr. f. Augenheilk. — WEISS: Zur Behandlung der Erkrankungen der Tränenwege bei Neugeborenen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 30, S. 238.

1894 BAAS: Über einige seltenere Erkrankungen des Tränenapparates. Münch. med. Wochenschr. S. 101. Ref.: Mich.-Nagel, Jahresber. S. 507. — PANAS: Traité des maladies des yeux.

1895 CIRINCIONE, G.: Dacriocistite dei neonati. Lav. d. clin. d. R. univ. di Napoli T. 4, p. 105. — MERKANT: Ätiologie der Dakryocystitis der Neugeborenen. Ref.: Zentralbl. f. Augenheilk. S. 489.

1897 LEVY: Contribution à l'étude de la dacryocystite congénitale. Thèse de Paris. Ref.: Zentralbl. f. Augenheilk. S. 651.

1899 ROCHON-DUVIGNEAUD: Bemerkungen zur Anatomie und Pathologie der Tränenwege. Ophth. Klinik S. 181.

1900 LEPLAT: L'imperforation du canal lacrymal. Ref.: Jahresber. f. Ophth. S. 483. — NATANSON: Augeneiterung der Neugeborenen infolge kongenitaler Atresie des

Tränennasenkanals. Ref.: Ebenda S. 482. — STANKULEANU: Recherches sur le développement des voies lacrymales chez l'homme et chez les animaux. Arch. d'ophth. T. 20, p. 141. Ref.: Ebenda S. 55.

1901 ELIASBERG: Beitrag zur Frage von der Dacryocystitis congenita. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 39, S. 192.

1902 HIRSCH: Zur Dakryocystitis congenita. Arch. f. Augenheilk. Bd. 45, S. 291. — WAGENMANN: Münch. med. Wochenschr. S. 631. Ref.: Jahresber. f. Ophth. S. 503.

1903 CIRINCIONE: Ref.: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 41, S. 318. — EVERS-BUSCH: Die Erkrankungen der Augen in ihren Beziehungen zu Erkrankungen der Nase. Handb. d. Augenheilk.

1904 ZASKIN: Zur Kasuistik der angeborenen Dakryocystitis. Wochenschr. f. Therap. u. Hyg. d. Augen Nr. 46.

1905 PÉCHIN: Franz. ophth. Ges. Ref.: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 43, S. 784. — SACHS, KLEIN, WINTERSTEINER: Ophth. Ges. Wien, Okt. Ref.: Ebenda 1906. Bd. 44, S. 268.

1907 ADDARIO: Beitr. zur Ätiologie und Behandlung der angeborenen Dakryocystitis. Ital. ophth. Ges. 1906. Ref.: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 45, S. 45. — BERNHARDT, H.: Die Tränenschlauchatresie der Neugeborenen. Inaug.-Diss. Rostock. — CABANNES: Dacryocystite et sinusite maxillaire à gonocoques chez un nouveau né. (Soc. d. méd. et d. chirurg. de Bordeaux.) Rev. gén. d'ophth. p. 288. — OLLENDORF: Über die Tränensackeiterung der Neugeborenen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 45, 1, S. 113.

1909 PETERS: Die angeborenen Fehler und Erkrankungen des Auges. Bonn: Cohen. S. 201.

1914 ELSCHNIG: Persönliche Mitteilungen an mich. — MEYER, WIENER und SAUER, E.: Dacryocystitis caused by a membranous closure of the nasal duct. Ann. of ophth., July.

1921 GRADLE: Congenital atresia of lacrimal puncta of one side. Arch. of ophth. v. 50, p. 349. — LÉBOUCQ: Congenital family dacryocystitis. Soc. Belge d'ophtalm. Amer. journ. of ophtalm. v. 4, p. 759. — LEMOINE and VALOIS: Iodin in congenital lacrimal inflammation. Cln. ophth. v. 25, p. 256. — ZENTMAYER: Congenital atresia of lacrimonasal duct. Amer. journ. of ophth. v. 4, p. 685.

1922 KRÄMER: Zur Ätiologie der Dakryocystitis congenita. Z. f. A. Bd. 49. H. 1, S. 20. — Derselbe; Ein Fall von beiderseitiger Streptokokkendacryocystitis mit einseitigem Durchbruch bei einem Neugeborenen. Kl. M. f. A. Bd. 68, S. 647. — Mc MURRAY: Congenital stenosis of nasolacrimal duct. Amer. journ. of ophth. v. 5, p. 226.

1923 CRIGLER, LEWIS: The treatment of congenital dacryocystitis. Journ. of the Americ. med. assoc. T. 81, No. 1, p. 23. — MAGNI, F.: Su di un caso di dacriocistite congenita bilaterale con flemmone parimente bilaterale del sacco lacrimale. Boll. d'ocul. Jg. 2, No. 9, p. 488.

4. Geschwülste des Tränensackes.

Geschwulstbildungen, die vom Tränensack ausgehen, sind offenbar sehr selten. In der ersten Auflage dieses Handbuches sind sie von SCHIRMER (1877) gar nicht erwähnt worden.

a) Gutartige Geschwülste.

Hier sind einmal Cysten, die von der Tränensackwand ausgehen, und dann Polypen im Tränensack bekannt.

1. Cysten. LURIE (1910), der der erste ist, der sich eingehender mit der Cystenbildung in der Tränensackwand beschäftigt, erwähnt

die Ansicht von MANDELSTAMM (1889). MANDELSTAMM (1889) behandelt diese Cysten in seinen „klinischen Vorlesungen“ (zit. nach LURIE) in der Weise, daß er angibt, als Cysten seien solche Fälle anzusehen, bei welchen bei Druck weder durch die Tränenröhrchen noch durch den Tränennasenkanal Inhalt entleert wird, und dann solche Fälle, bei welchen die Einführung einer Sonde gut vonstatten geht, während die Geschwulst bleibt.

Ich möchte als Cysten der Tränensackwand nur solche Gebilde ansehen, die sich auf Druck nicht entleeren, während die Tränenwege glatt durchgängig sind, oder wenn es sich um einen neben dem Tränensack liegenden von ihm abgeschlossenen Hohlraum handelt.

LURIE (1910) hat zwei solcher Fälle gesehen. Einmal wurde ihm ein Tränensack gezeigt, der wegen Eiterung entfernt war. Bei der Operation wurde eine neben dem Sack gelegene Cyste angestochen, die eine gallertige Flüssigkeit enthielt. Der Tränensack selbst war mit Eiter gefüllt. Eine anatomische Untersuchung dieser Cyste wurde nicht gemacht.

Bei einem zweiten Falle fand er ein vom Tränensack ausgehendes Divertikel, das mit dem Tränensack kommunizierte. Bei der anatomischen Untersuchung wurde festgestellt, daß es sich um ein reines Schleimhautdivertikel handelte.

KUBIK (1920) hat bei einem 21jährigen Mädchen eine mit dem Tränensack nicht kommunizierende Cyste entfernt, die anatomisch genau wie die Tränensackwand gebaut war.

Aus diesen Beobachtungen geht hervor, daß solche Cysten sicher aus Divertikeln des Tränensackes entstehen können. Es wären das dann Folgen von entwicklungsgeschichtlichen Anomalien im Bau des Tränensackes.

Man muß aber auch annehmen, daß solche Cysten aus den Drüsen, die im normalen Tränensack (JOERSS 1899, HERTEL 1899, WERNKE 1904 [zit. nach KUBIK 1920]), (siehe bei Tränensackentzündung) vorhanden sind, ausgehen können. Ein Beweis für diese Entstehungsart ist allerdings noch nicht erbracht.

2. Polypen im Tränensack. Richtige Schleimhautpolypen im Tränensack sind wohl selten. Bei genauer anatomischer Untersuchung der herausgenommenen Tränensäcke wird man sie aber sicher öfters finden. Auffallend oft hat BERLIN (1868) — bei 7 operierten und untersuchten Fällen 6 mal — solche Polypen gefunden, desgleichen ROLLET und BUSSY (siehe oben).

Man muß unterscheiden zwischen gestielten Fibromen, die offenbar sehr selten sind, und Granulomen. Der Unterschied ist anatomisch leicht zu machen. Fibrome sind mit Epithel überzogen, Granulome nicht.

Ein echtes Fibrom hat HERTEL (1899) beschrieben, während die Fälle von WAGENMANN (1906) und PIESBERGEN (1921) sicher als Granulome aufzufassen sind. Solche Granulome kommen wohl meist durch Verletzungen des Tränensackes zustande. In dem WAGENMANNschen (1906) Falle war auf den Tränensack eingeschnitten, und

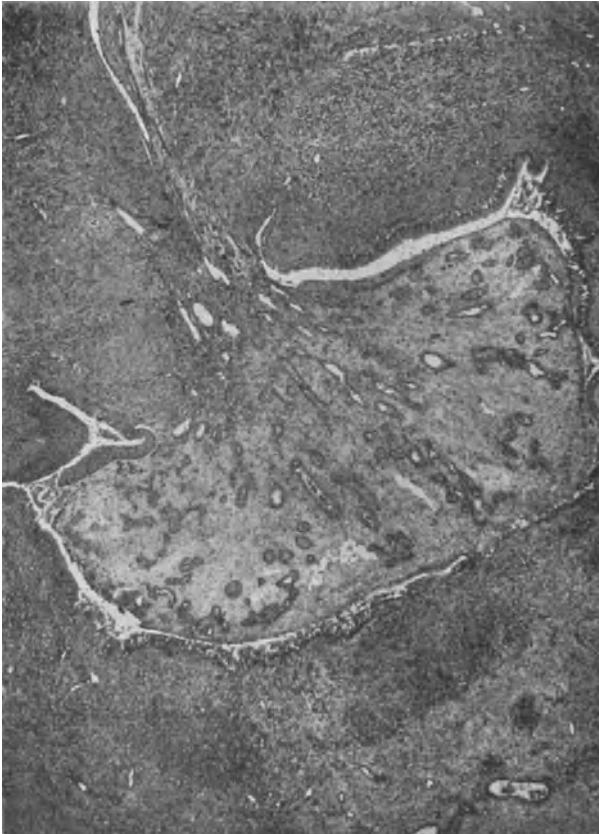


Fig. 31. Polyp im Tränensack (Fall PIESBERGEN).

bei dem von PIESBERGEN (1921) waren häufige Sondierungen vorgenommen worden.

Von dem Falle von PIESBERGEN (1921), der aus meiner Klinik stammt, gebe ich ein Bild. Besonders wichtig in diesem Falle ist der Umstand, daß an der Oberfläche der Geschwulst die Bindegewebszellen so flach sind, daß man bei oberflächlicher Beurteilung wohl an einen Epithelüberzug denken kann, der aber sicher nicht vorhanden ist (Fig. 31).

Die klinische Diagnose ist nicht mit Sicherheit zu stellen.

An eine solche Geschwulstbildung muß man denken, wenn der Tränensack, nachdem er ausgedrückt oder ausgespült ist, noch immer weich und dick zu fühlen ist. Man wird aber immer auch an eine Tuberkulose der Sackwand denken müssen, denn hier sind die Erscheinungen ganz ähnlich.

Solche Polypen sind noch beschrieben von: STRZEMINSKI (1899) bei einer 38jährigen Frau mit einer Dakryocystitis mit Fistelbildung, dann von SAMURAWKIN (1904) bei einem 9jährigen Mädchen, das seit einem

Jahre wegen Dakryocystitis behandelt war, außerdem von WAGNER (1907) und POKROWSKY (1912).

Auch der Fall von SNEGIREW (1910), den er als Sarkom mitteilt, war wohl ein solcher Polyp. Jedenfalls wurde von einem pathologischen Anatomen bei der Diskussion seiner Demonstration energisch bestritten, daß es sich um ein Sarkom handle.

Ein „hartes Papillom“, das ebenfalls gestielt war, hat HERRMANN (1901) beschrieben.

ROLLET und BUSSY (1923 S.125) finden bei der anatomischen Untersuchung von 100 mit dem Ductus nasolacrimalis zusammen herausgenommenen Tränensäcken in 35 % Polypen im Tränensack. Diese Polypen sitzen entweder breit auf oder haben einen dünnen Stiel. Die Größe ist sehr verschieden. Manchmal füllen sie den Sack vollständig aus.

Am häufigsten finden sie sich bei den „Formes muquesees“. Eine so große Häufigkeit der Polypen ist von niemand angegeben. KUHN (1891 S. 154) und alle anderen Untersucher — auch ich in meinem Material — bezeichnen wirkliche Polypen des Tränensackes als eine sehr seltene Erscheinung.

KUHN (1891) erwähnt, daß er pseudopolypöse Wucherungen, sogenannte Granulome, „häufig“ gesehen habe. Ich nehme an, daß auch die Befunde von ROLLET und BUSSY wohl fast immer nur Granulome — nicht eigentliche Polypen waren.

b) Bösartige Geschwülste.

1. Carcinome. ROLLET (1906) nimmt an, daß bei älteren Leuten viel häufiger als man gewöhnlich annehme ein Carcinom der Tränensackwand die Ursache einer Dakryocystitis sei. Er hat 5 solcher Carcinome beschrieben. Ich kann mich dieser Ansicht nicht anschließen. Ich habe mindestens 500 Tränensäcke von Leuten über 60 Jahren herausgenommen und genau anatomisch untersucht; nie habe ich ein Carcinom in einem solchen Sack gefunden.

Wenn solche Carcinome vom Tränensack ausgehend entstehen, sind sie offenbar sehr bösartig. PICCOLI (1895), LAFON (1906), BISTIS (1909), die hierher gehörige Fälle operiert haben, berichten alle über Recidive, die dann inoperabel waren.

CIRINCIONE (1890) nennt seinen Fall ein Cystadenom und ist der Ansicht, daß es von den Drüsen im Sack ausgegangen sei.

Zwei merkwürdige Fälle seien noch etwas ausführlicher beschrieben: Einmal ein von DALÉN (1899) mitgeteilter:

24-jähriges Mädchen. Seit 8 Jahren Dakryocystitis. Vor 2 Jahren war der Tränensack exstirpiert worden. Jetzt wachsen kleine Geschwülstchen neben der Narbe, die Narbe selbst wird dicker. Die Narbe und die kleinen Geschwülstchen neben der Narbe werden operativ entfernt. Es tritt schon nach $\frac{1}{4}$ Jahr ein Recidiv ein, das wieder operiert wird. Die Kranke stellt sich nicht mehr vor, woraus DALÉN (1899) schließt, daß sie geheilt ist. Die anatomische Untersuchung ergab Carcinom und DALÉN (1899) nimmt an, daß dieses Carcinom von Resten des Tränensackes oder der Fistel ausgegangen ist.

GUIBERT und GUÉRITTEAU (1905) bekamen einen 56-jährigen Mann mit einem großen, der vorderen Tränensackwand angehörigen Carcinom in Behandlung. Da der Tumor inoperabel war, wurde er mit Röntgenstrahlen behandelt. Glatte Heilung.

Ob es sich in diesem Falle um ein Carcinom des Tränensackes oder nach meiner Ansicht wohl um ein Ulcus rodens, das von der Haut ausging, gehandelt hat, ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Im letzteren Falle wäre die Heilung durch Röntgenstrahlen ja nicht so besonders merkwürdig. Diese oberflächlichen Carcinome der Gesichtshaut eignen sich am besten für Röntgenbehandlung, wie ich selbst an vielen Fällen, die recidivfrei geblieben sind, gesehen habe.

2. Sarkome. Bei einem 17-jährigen Mädchen wurde der Tränensack wegen Verdachts auf Tuberkulose entfernt. BUTLER (1915), der diesen Fall beschreibt, findet anatomisch in der Tränensackwand ein kleinzelliges Rundzellensarkom. Schon nach 1 Monat Recidiv. 3 Jahre nachher Tod. Einen ähnlichen Fall: Diagnose gemischtzelliges Sarkom hat SILVESTRI (1897) nach der Operation an Recidiv verloren. MAGGI (1906) beschreibt ein Angiosarkom und PERROD (1911) ein Lymphangi endothelium der Tränensackwand.

Daß bei Leukämie Lymphome in der Tränensackwand vorkommen, beweist ein von CREUTZ (1881) beobachteter und untersuchter Fall.

VERHOEFF (1915) und DERBY (1915) haben ein Plasmom des Tränensackes anatomisch untersuchen können. Sie halten das Plasmom für einen entzündlichen Prozeß, ich füge diesen Fall aber der Vollständigkeit halber hier an.

Es handelte sich um einen 38-jährigen Mann, der seit 9 Monaten eine Schwellung in der Gegend des linken Tränensackes hatte. Es wurde der Tränensack mit dem umgebenden Gewebe in einer Ausdehnung von 10 mm Länge und 6 mm Dicke herausgenommen.

Bei der anatomischen Untersuchung fand sich eine außerordentlich starke Infiltration des subepithelialen Gewebes mit Plasmazellen und unter und zwischen dieser Infiltration sehr viel Hyalin. Die Verände-

rung ist genau beschrieben, wie die Fälle von hyaliner und amyloider Degeneration der Conjunctiva (sehr gute Abbildungen bei ISHIHARA Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1913, Bd. 2, S. 65).

Literatur.

- 1868 BERLIN: Über Exstirpation des Tränensackes. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 6, S. 355.
- 1877 SCHIRMER: Erkrankungen der Tränenorgane. Dieses Handbuch. 1. Aufl. Bd. 7.
- 1881 CREUTZ: Einige seltene Fälle von Bindehauterkrankung. Inaug.-Diss. Würzburg.
- 1889 MANDELSTAMM: Klinische Vorlesungen, Kiew. Bd. 2, S. 323. (Russisch.) (Zitiert nach LURIE.)
- 1890 CIRINCIONE: Cisto-adenoma sotto cutaneo giust apporto al sacco lacrimale. *Progresso med.* IV. Fasc. 4.
- 1891 KUHN: Zur Pathologie und Therapie des tränenableitenden Apparates. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. Bd. 20, S. 234.
- 1895 PICCOLI: Carcinoma del sacco lacrimale. 14. congr. dell'assoc. ottalmol. ital. p. 19.
- 1897 SILVESTRI: Sarcoma del sacco lacrimale. *Ann. di ottalmol.* T. 26, p. 452.
- 1899 DALÉN: Ein Fall von Carzinom nach Exstirpation des Tränensackes bei einem 24jährigen Individuum. *Beitr. z. Augenheilk.* (DEUTSCHMANN) Bd. 5, H. 41, S. 1. — HERTEL: Beitrag zur pathologischen Anatomie der Tränensackerkrankungen. *v. Graefes Arch. f. Ophth.* Bd. 48, S. 21. — JOERSS: Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie des Tränenschlauches. *Beitr. z. Augenheilk.* (DEUTSCHMANN) Bd. 4, S. 355. — STRZEMINSKI: Ein Fall von Polypen des Tränensackes. *v. Graefes Arch. f. Ophth.* Bd. 49, S. 339.
- 1900 SGROSSO: Epithelioma del sacco lagrimale. *Ann. di ottalmol.* T. 29, p. 82. —
- 1904 SAMURAWKIN: Polyp des Tränensackes. (Moskauer augenärztl. Ges.) *Russki Wratsch.* Bd. 2, Nr. 36. — WERNCKE: *Westnik ophth.*, Sept.-Okt. (Russisch.) (Zitiert nach LURIE.)
- 1905 GUBERT und GUÉRITTEAU: Heilung eines Tränensackkarzinoms durch Röntgenstrahlen. *Ophth. Klinik* Bd. 9, S. 81.
- 1906 LAFON: Epithelioma du sac lacrymal récidivé. *Rev. gén. d'ophth.* p. 517. — MAGGI: Contributo allo studio dei tumori primitivi del sacco lagrimale. *Ann. di ottalmol.* T. 35, p. 789. — ROLLET: Le cancer primitif du sac lacrymal. *Arch. d'ophth.* T. 26, p. 337. — SULZER et DUCLOS: Lymphome double du sac lacrymal, suivi de lymphadénie généralisée sans leucémie. (Soc. d'ophth. de Paris.) *Recueil d'ophth.* T. 28, p. 353. — WAGENMANN: Ein großer gestielter Polyp im Tränensack. *Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg.* Bd. 33, S. 296.
- 1907 WAGNER: Beitrag zur Pathologie des Tränensackes. Inaug.-Diss. Tübingen.
- 1909 BISTIS: Tumeur primitive du sac lacrymal. *Congr. internat. di oftalmol.* T. 2, p. 533.
- 1910 LURIE: Zur Frage der Entstehung der Tränensackeysten. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 48, 1, S. 374. — SNEGIREW: Sarkom des Tränensackes. *Westnik ophth.* S. 686. — SPOTO: Neoproduzione infiammatoria della mucosa del sacco lagrimale del causa traumatica. *Progr. ophth.* T. 5, p. 79.
- 1911 PERROD: Contributi all'oncologia oculare. *Ann. di ottalmol.* T. 40, p. 513.
- 1912 POKROWSKI: Sur les polypes du sac lacrymal. *Ann. d'oculist.* T. 147, p. 369. — SCHLINDWEIN: A case of probably malignant disease of the lachrymal duct. *Ophth. rec.* p. 207.
- 1915 BUTLER, T. HARRISON: A case of sarcoma of the lachrymal sac. *Arch. of ophth.* Vol. 43, p. 16. — VERHOEFF und DERBY: Plasmom des Tränensackes. *Ebenda* Vol. 44, 3, p. 249.

1920 KUBIK: Zur Frage der Tränensackcysten. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 44, S. 264.

1921 GRAS REBULL: Neubildung der Gegend des Tränensackes. Exstirpation, Heilung. *Siglo méd. Jg. 68, No. 3537, S. 921—922.* Ref. *Zentralbl. f. d. ges. Ophth.* Bd. 7, S. 27. — PIESBERGEN, H.: Über polypöse Wucherungen im Tränensack. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 66, 1, S. 695. (Festnummer für SCHLEICH.) — POSEY: Report of a case of Primary tubular epithelioma of the lacrimal sac. *Transact. of the Americ. ophth. soc. T. 19, p. 205.*

1923 RIZZO, ANTONINO: Su di un polypo mixomatoso del sacco lagrimale. *Boll. d'ocul. Jg. 2, No. 4, p. 194.*

5. Argyrosis der Tränensackwand.

Nach längerem Gebrauch von Silberverbindungen tritt neben einer Argyrosis der Conjunctiva auch eine solche der Tränensackwand ein. Da die Tränensäcke in solchen Fällen nur zur anatomischen Untersuchung kommen, wenn sie wegen einer Eiterung herausgenommen werden, sind die Berichte über diese Erkrankung natürlich sehr spärlich.

Ich finde in der Literatur nur die Mitteilungen von DE SCHWEINITZ (1903), SANTOS FERNANDEZ (1910), RUATA (1910) und v. SKRAMLIK (1915).

Der Kranke von v. SKRAMLIK hat 3 Wochen lang täglich 1% Arg. colloidal eingeträufelt und dadurch eine Argyrose der Bindehaut bekommen. Bei der Herausnahme des eiternden Tränensackes fiel eine Pigmentierung der Wand auf. Die anatomische Untersuchung ergab 1. eine diffuse Schwarzfärbung einzelner Bindegewebszellen in der Subepithelialschicht, 2. eine Einlagerung von dunklen Körnchen zwischen die Bindegewebszellen und 3. eine ebensolche Einlagerung von dunklen Pünktchen in einzelne Zellen selbst.

RUATA findet bei einem 68jährigen Manne mit Argyrose der Conjunctiva auch eine Pigmentierung der Tränensackwand und bei der anatomischen Untersuchung Silberkörner in den elastischen Fasern der Tränensackwand, in der Tunica propria und im subepithelialen Gewebe.

Ganz denselben Befund beschreibt DE SCHWEINITZ als Folge von langdauernder Einträufelung von Protargollösung. Auch SANTOS FERNANDEZ beschreibt einen solchen Fall.

Literatur.

1903 DE SCHWEINITZ: Argyrosis of conjunctiva and lachrymal sac following use of protargol. *Transact. of the ophth. soc. Vol. 39, p. 41.*

1910 RUATA: Un caso di argirosi del sacco lagrimale. *Ann. di ottalmol. T. 18, p. 153.* — SANTOS FERNANDEZ: Un caso di argirosi del sacco lagrimale. *Anales de oftalmol. p. 153.*

1915 v. SKRAMLIK, EMIL: Argyrose des Tränensackes. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 54, 1, S. 443.*

Kapitel XVI.

Die Erkrankungen des Auges in ihren Beziehungen zu Erkrankungen der Nase und deren Nebenhöhlen, sowie zu Erkrankungen des Gehörorganes.

Von

Oscar Eversbusch,

Professor in München.

Mit 20 Figuren im Text.

Eingegangen im Januar 1903.

I. Die Erkrankungen des Auges in ihren Beziehungen zu Erkrankungen der Nase und deren Nebenhöhlen.

§ 1. Früher weniger beachtet, sind erst im letzten Jahrzehnt, vor allem durch die grundlegenden Arbeiten von BERGER-TYRMAN (33), GERMANN (94 a), HAJEK (111), KUHN (76), SCHECH (118), VOSSIUS (103 a), WINCKLER (81), ZIEM (32) u. A. die Wechselbeziehungen zwischen den Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen zu den funktionellen Störungen und Erkrankungen des Auges und des Orbitalinhaltes klargelegt worden.

Abgesehen davon, dass der Thränennasengang in den unteren Nasengang einmündet und die sensiblen Schleimhautnerven beider Organe einen zum Teil gemeinsamen Ursprung haben, ergibt sich eine weitere anatomische innige Beziehung zwischen dem Auge und dem oberen Teile des Respirationstraktus dadurch, dass die Nebenhöhlen der Nase oben, innen und unten unmittelbar an die Orbita angrenzen.

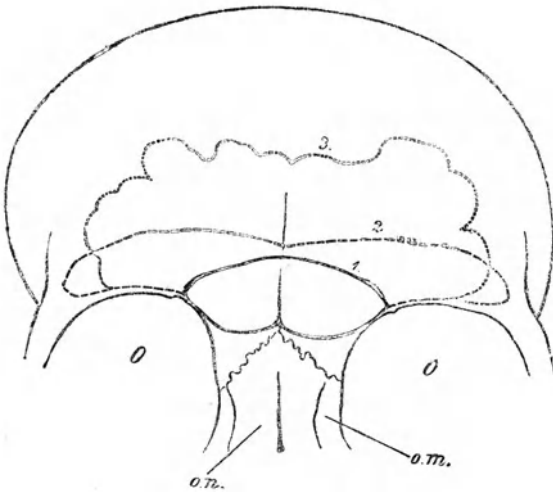
Durch die meist ziemlich dünne Wandung der letzteren treten außerdem an verschiedenen Punkten, die zum Teil durch die Nahtlinien der Knochen bezeichnet sind, Gefäße und Nerven, durch deren Vermittlung

eine Überleitung pathologischer Vorgänge in der Nase, insbesondere solcher entzündlicher Art, auf die Nachbarschaft begünstigt wird. Diese kann zudem bei individuell ungünstiger Anastomosenbildung unter dem Bilde phlebitischer Prozesse um so leichter erfolgen, als außer durch die Lymphbahnen auch durch den Ursprung der Arteria ethmoidalis und der Arteria ophthalmica, sowie durch den Abfluss eines großen Teiles des venösen Blutes aus der Nase und ihren Nebenhöhlen in die Vena ophthalmica ein innigeres gegenseitiges Abhängigkeitsverhältnis in der Ernährung dieser Gebiete des Kopfes hergestellt ist.

Als weiteres begünstigendes Moment einer Propagation kommen hinzu angeborene Verdünnung, mangelhafte Ausbildung, ja selbst auch Defekte der knöchernen Wände der Nebenhöhlen, infolgedessen an dieser oder jener Stelle das Periost der Nebenhöhle direkt an das der betreffenden Augenhöhle angrenzt. Schließlich kommt auch die verschiedene Ausdehnung und Ausbildung der Nebenhöhlen hierbei in Betracht.

§ 2. Während z. B. die Stirnhöhle in den ersten Lebensjahren nur angedeutet vorhanden ist und sich eigentlich erst bei weiterem Körperwachstum entwickelt,

Fig. 4.



Schematische Darstellung der Stirnhöhlen verschiedenen Umfanges.

O Orbita; o. n. Os nasale; o. m. Os maxillare; 1 Grenze einer mittelgroßen Stirnhöhle; 2 Grenze einer besonders schläfenwärts ausgedehnten Stirnhöhle; 3 Grenze einer besonders hoch in den Schuppenanteil des Stirnbeines reichenden Stirnhöhle (HAJEK).

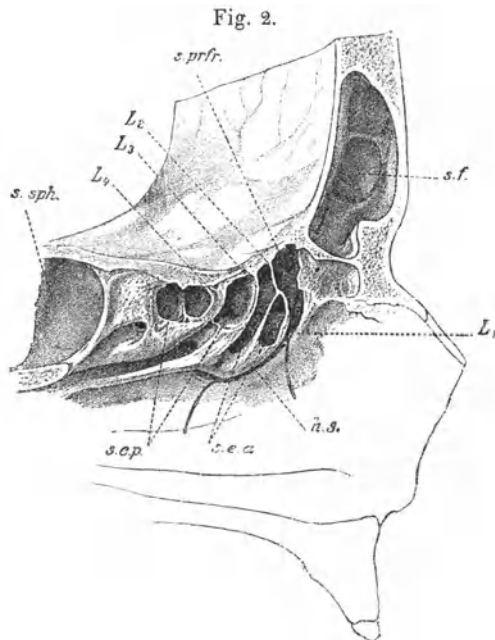
erreicht sie später bisweilen eine derartige Ausdehnung, dass das ganze obere Orbitaldach seitlich selbst bis in den Jochbeinfortsatz hinein und nach rückwärts sogar bis zur Verbindung mit dem kleinen Keilbeinflügel den Boden der Stirnhöhle bildet. Bei regelrechter Ausbildung indessen liegt die seitliche Begrenzungslinie der Stirnhöhle etwas außerhalb der Incisura supraorbitalis, während die hintere Grenze etwa zwischen erstem und zweitem Drittel der Orbitaldachtiefe verläuft.

Selten ist, dass bei Erwachsenen der Sinus frontalis vollkommen fehlt.

Weiterhin ist klinisch-nosologisch von Belang, dass die vordere Wand

der Stirnhöhle an Dicke etwa den übrigen Teilen des Schädeldaches entspricht, dass dagegen die cerebrale Abgrenzung des Sinus frontalis (gegen die vordere Schädelgrube) in einer nur sehr dünnen Wandung besteht.

Am dünnsten und somit am wenigsten widerstandsfähig ist endlich die orbitale Wand, und an ihr der Abschnitt, der dem inneren oberen Augenwinkel und der Fossa trochlearis entspricht. Dieser, der für Ektasien und Durchbrüche gewissermaßen die typische Stelle darstellt, ist auch bei sehr geringer Ausdehnung der Stirnhöhle vorhanden.



Große Stirnhöhle. Weites Ostium frontale infolge Zurücktretens der Bullalamelle.
s. f. Sinus frontalis; *L₁* Lamelle 1 (Processus uncinatus); *L₂* Lamelle 2 (Grundlamelle der Bulla ethmoid.);
L₃ Lamelle 3 (Grundlamelle der mittleren Muschel); *L₄* Lamelle 4 (Grundlamelle der oberen Muschel);
h. s. Hiatus semilunaris; *s. c. a.* Sinus (cellul.) ethmoid. anteriores; *s. c. p.* Sinus (cellul.) ethmoid. posteriores;
s. sph. Sin. sphenoid.; *s. prfr.* Sinus praefrontalis (erheblich weites Ostium frontale) (Належк).

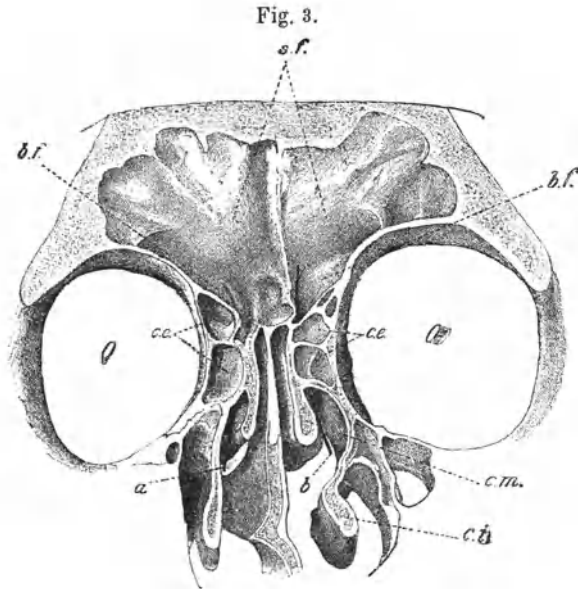
Eine direkte Kommunikation zwischen Stirn- und Augenhöhle besteht nicht, da der Ausführungsgang der Stirnhöhle (Ductus naso-frontalis) sich nach der Nasenhöhle zum mittleren Nasengang hin öffnet.

Dabei ist praktisch-diagnostisch wichtig die Thatsache, dass auch die vordersten Siebbeinzellen mit diesem Kanal kommunizieren.

Ferner verdient Beachtung, dass die Scheidewand zwischen den beiden Stirnhöhlen entweder teilweise oder vollständig fehlen kann, was bedeutsam auch für eine konsekutive orbitale Beteiligung ins Gewicht fällt durch den eventuellen Übergang krankhafter Veränderungen (Eiterungen u. s. w.) einer Stirnhöhle in die andere.

Endlich beobachtete SCHEIBER (104 b), dass hinter und seitlich von der eigentlichen normalen Stirnhöhle sich noch eine zweite befand, die über das Orbitaldach hinaus bis an die kleinen Keilbeinflügel sich erstreckte.

Beide Höhlen hatten einen eigenen Ausführungsgang und waren vollkommen voneinander durch eine derbe knöcherne, fast frontal gestellte Scheidewand getrennt.



Frontaldurchschnitt durch den vorderen Drittel der Nasenhöhle. Große Stirnhöhlen. Links eine gegen die Stirnhöhle vorgebuchtete Siebbeinzelle. O Orbita; c. i. Concha inferior; c. m. Concha media; c. e. Cellula ethmoidalis (anterior); a Sonde links, durch das typische Ostium ethmoidale in die gegen die Stirnhöhle vorspringende Siebbeinzelle gegen die Stirnhöhle durch; b Sonde rechts, durch den Ductus naso-frontalis in die Stirnhöhle gesteckt; b. f. Bulla frontalis, geschwulstförmige Erhebung an der äußeren unteren Partie der Stirnhöhle von der vorgeschobenen Siebbeinzelle herrührend; s. f. Sinus frontalis (НАЗЕК).

§ 3. Auch die mediale Wand der Augenhöhle ist überall von lufthaltigen Räumen umgeben: im oberen vorderen Abschnitt von dem tiefsten Teil der Stirnhöhle, sodann von dem Siebbeinzellen-Labyrinth und ganz hinten in der Nähe des Foramen opticum von der Keilbeinhöhle.

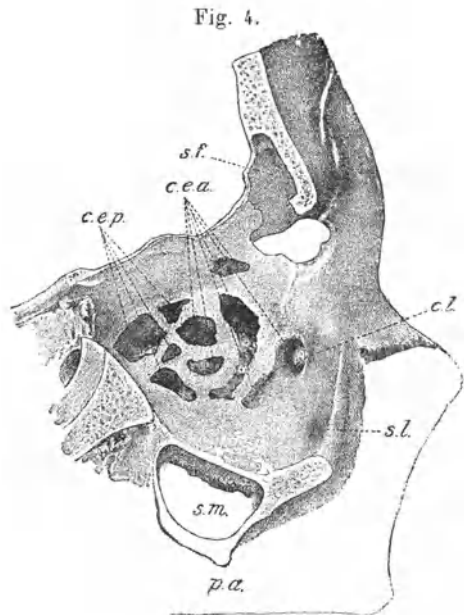
Gerade die Zellen der Siebbeinkapsel sind nur durch eine mit dem Namen Lamina papyracea schon als sehr dünn gekennzeichneten Knochenmembran von der Orbita geschieden.

Die Festigkeit der medialen Orbitalwand erleidet weiterhin eine Einbuße dadurch, dass mehrere Nahtlinien zwischen den einzelnen Knochen vorhanden sind und die in diesen Nähten durchtretenden Gefäße eine Lückenbildung in der Wand bedingen.

Die Papierplatte ist zudem auch deshalb weniger widerstandsfähig, weil der Schleimhautbelag der Siebbeinzellen viel zarter ist als der der Stirn- und Kieferhöhle.

Sehr wichtig ist ferner, dass in der Lamina papyracea angeborene Defekte vorkommen; wie auch andererseits die orbitale Fläche der Papierplatte infolge ungleicher Entwicklung einzelner Siebbeinplatten oder infolge einer Ausweitung des Siebbein-Labyrinthes ein höckeriges Aussehen darbieten kann.

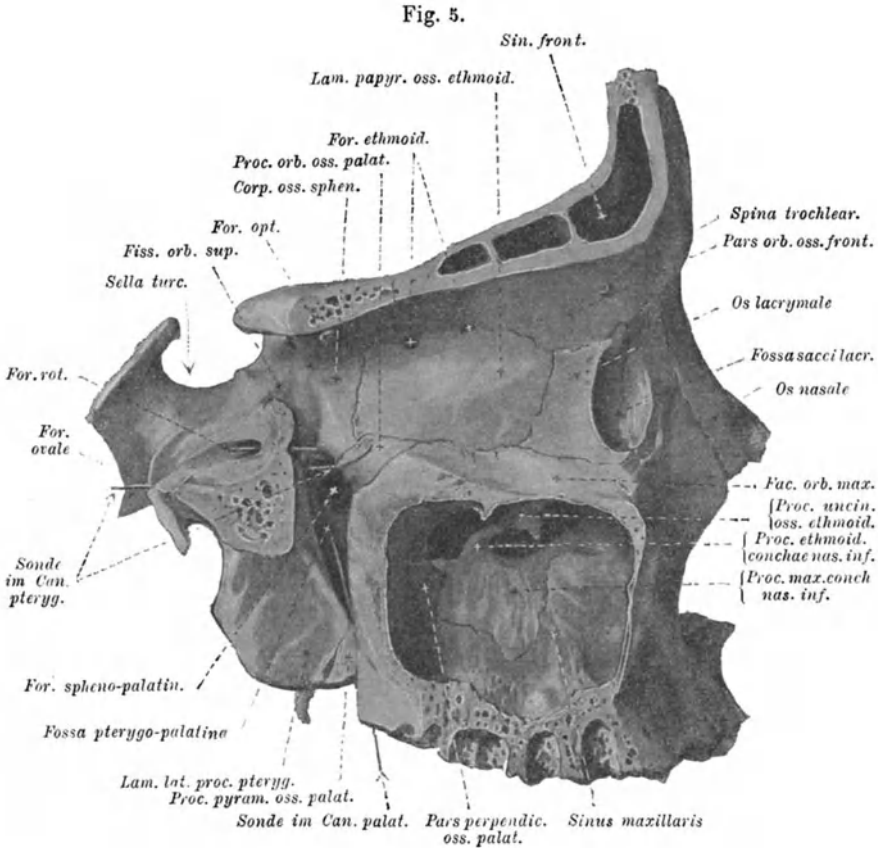
Auch ist differentialdiagnostisch für die Erklärung einer Schädigung des N. opticus durch Erkrankungen in dieser Gegend von Bedeutung, dass nicht selten als Varietät eine Verschiebung des hintersten, auch als »sphenoidale Zelle« bezeichneten Abschnittes der Siebbeinhöhle in die obere Etage der Keilbeinhöhle in der Art beobachtet wurde, dass der Canalis nerv. optic. nicht wie sonst in die Decke der Keilbeinhöhle, sondern in den Bereich der erwähnten Siebbeinzelle zu liegen kommt (ZUCKERKANDL, HAJEK).



Die Siebbeinzellen von der Lamina papyracea aus eröffnet.
s. f. Sinus frontalis; *s. m.* Sinus maxillaris; *p. a.* Processus alveolaris; *s. l.* Saccus lacrymalis; *c. l.* Cellula lacrymalis; *c. e. a.* Cellulae ethmoidales anteriores (6); *c. e. p.* Cellulae ethmoidales posteriores (4) (HAJEK).

§ 4. Die Keilbeinhöhle, die mit der Ansatzfläche des kleinen Keilbeinflügels in die Orbita hereinsieht, stellt mit dem vordersten Teile ihrer äußeren Wand den Abschluss der Innenwand der Augenhöhle dar. Sie besitzt noch größere Variabilität in der Configuration, als die Stirnhöhle. Auf dem vorderen Teil des Daches dieser Höhle liegt das Chiasma. Die von ihm in einer eigens vorgebildeten Rinne zum Foramen optic. und in die Augenhöhle ziehenden Nervi optici stehen überall in diesem Bezirk in enger Verbindung mit dem Keilbein, das ihnen gleichsam als Unterlage dient. Eine ähnliche Rinne ist an dem Keilbein für die Carotis vorhanden; auch dient sie zuweilen kleinen Gefäßen zum Durchtritt. Endlich ist der Seitenfläche des Keilbeinkörpers der Sinus cavernosus angelagert, der außer der Carotis den dritten, vierten, sechsten Gehirnnerven und vom fünften den ersten und zweiten Ast teils frei in seinem Lumen, teils in seiner Wand

eingeschlossen mit sich führt. Der Knochenbau des Keilbeins ist schon an sich ein sehr zarter. Nimmt man noch hinzu, dass die Rinnen für den Sehnerven und die Carotis manchmal sogar verdünnt sind, so ergibt sich, dass die Möglichkeit einer Übertragung von Schädlichkeiten aus der Keilbeinhöhle auf die Orbita und auch die in ihr sich verbreitenden lebenswichtigen Teile des Sehorgans keine geringe ist.



Mediale Wand der Orbita. Stirnhöhle und Kieferhöhle eröffnet (SPALTERHOLZ).

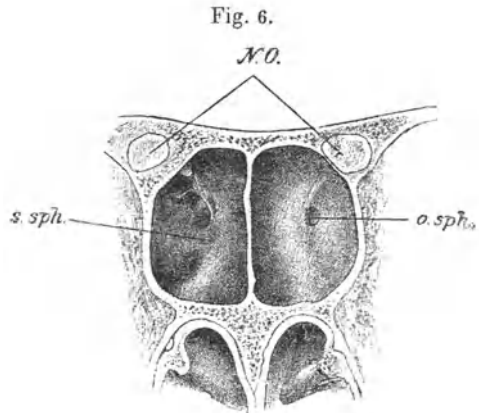
Von differentialdiagnostischer und therapeutischer Wichtigkeit ist das von SCHEIER (104b) erwähnte Vorkommen einer doppelten Keilbeinhöhle: Eine kleinere obere und eine größere untere Höhle lagen — ohne eine Kommunikation untereinander — vollkommen im Keilbeinkörper. Auch mündeten beide Etagen getrennt in den Recessus spheno-ethmoidalis ein. Dabei war die obere Höhle nach vorn gegen die hinteren Siebbeinzellen vollständig abgeschlossen.

Ebenso belangreich ist bei einer klinisch sichergestellten Eiterung des Sinus sphenoidalis, dass bei der chirurgischen Eröffnung kein Eiter gefunden wird, weil infolge eines nicht-medianen, sondern beinahe frontalen Verlaufes des Septums die Keilbeinhöhle in eine vordere größere und hintere kleinere Höhle geteilt ist und gerade in diesem das Empyem seinen Sitz haben könnte.

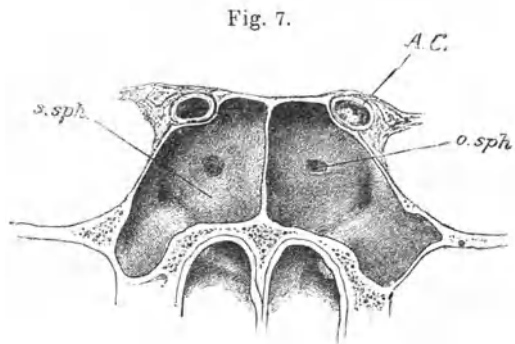
Ferner ist der Durchbruch einer Eiterung des Sinus sphenoidalis in den Sinus maxillaris sehr erleichtert, wenn — was allerdings sehr selten vorkommt — Keilbein- und Oberkieferhöhle so ausgebuchtet sind, dass sie ganz nahe aneinander zu liegen kommen, ja zuweilen nur durch eine ganz dünne Knochenwand voneinander getrennt sind.

Nach DOUGLASS (104 a) stellt sich die Topik des Sinus des kleinen Keilbeinflügels in folgender Weise dar:

Über dem Sinus liegt die vordere Schädelgrube mit dem Sehnerven und dem Chiasma nervorum opticorum, unter dem Sinus die Nasen-, gewöhnlich auch der vordere Teil der Keilbeinhöhle. Diese Hohlräume sind nur durch dünne Knochenplatten voneinander getrennt. Vorn steht der Sinus des kleinen Keilbeinflügels in unmittelbarer Beziehung zu der hinteren Siebbeinzelle, deren hintere Wand die vordere Wand des Sinus bildet. Gegen die Mittellinie hin grenzt der Sinus an die große Keilbeinhöhle der anderen Seite an oder, falls die hintere Siebbeinzelle der anderen Seite stark nach hinten vorspringt, an diese. Außen reicht der Sinus des kleinen Keilbeinflügels an den Canalis opticus, eventuell an den Canalis



Frontaldurchschnitt durch die Keilbeinhöhle. Beide Sehnerven in dem Canalis opticus getroffen.
s. sph. Sinus sphenoidalis; o. sph. Ostium sphenoidale;
N. O. Nervi optici (HAJEK.)



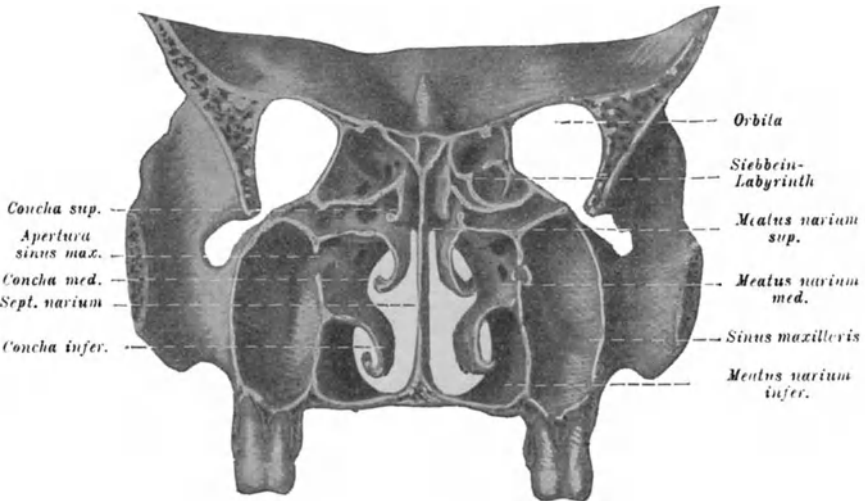
Frontaldurchschnitt durch die Keilbeinhöhle. Die beiden A. carotides getroffen.
s. sph. Sinus sphenoidalis; o. sph. Ostium sphenoidale;
A. C. Arteria carotis (HAJEK.)

caroticus und den Canalis vidianus; die laterale Wand des Sinus kann einen Teil der medialen Orbitalwand bilden.

Die praktische Bedeutung dieses Sinus besteht darin, dass die Möglichkeit der Erkrankung dieser Höhle neben Eiterung in den Siebbeinzellen oder der Keilbeinhöhle vorhanden ist und die Erkrankung dieser Höhle fortbesteht, nachdem die Affektion der Siebbeinzellen abgelaufen ist. Gleichzeitig wird der Sinus der Zange und der Kurette entgehen, wenn die gewöhnlichen Maßregeln zur Eröffnung der Siebbeinzellen angewendet werden, und so wird die erkrankte Schleimhaut nicht angegangen werden können; Bei operativen Eingriffen in die große Keilbeinhöhle wird die Nebenhöhle des Keilbeins nicht getroffen, sei es, dass die Keilbeinhöhle mittelst einer Kanüle ausgewaschen oder chirurgisch mit der Kurette behandelt wird. Andererseits könnte der Umstand, dass man bei Behandlung der hinteren Siebbeinzellen mit dem Instrument in den Sinus der kleinen Keilbeinhöhle gelangt und dabei eine dünne, knöcherne Wand durchdringt, zur Meinung Anlass bieten, dass man entweder in die Schädelhöhle oder in die große Keilbeinhöhle geraten ist. Eine weitere Möglichkeit bei der operativen Eröffnung dieser Nebenhöhlen ist die Verletzung des Gehirns, der Carotis, des Sehnerven oder der Orbitalgebilde mit nachfolgender Cellulitis oder Emphysem der Orbita.

Es ist auch möglich, dass diese Zellen gleichzeitig mit den Siebbeinzellen als Infektionswege oder als Vermittler von Reizungen oder Entzündungen auf den Opticus, das Gehirn oder die Orbitalgebilde dienen.

Fig. 8.



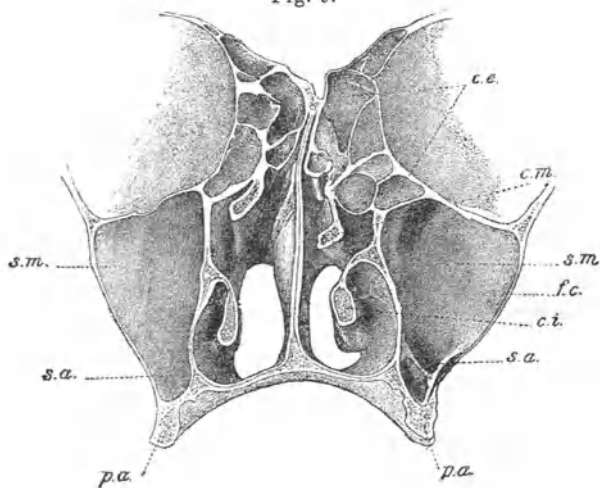
Frontalschnitt durch die knöcherne Nasenhöhle, von hinten gesehen (HERMANS).

§ 5. Die Kieferhöhle ist von der unteren Wand der Augenhöhle nur durch eine ziemlich gleichmäßig dünne Knochenplatte (die sogenannte

orbitale Platte des Oberkiefers) getrennt. Von kleinen Durchtrittsstellen für Gefäße und Nerven durchbrochen, erfährt sie eine Verdünnung durch den Sulcus infraorbitalis, der nach vorn in den Canalis infraorbitalis für den Durchtritt des gleichnamigen Nerven übergeht. Außerdem konstatierte ZUCKERKANDL mehrmals Dehiscenzen in der orbitalen knöchernen Kieferhöhlenwand, die nur durch Periost und Kieferhöhlenschleimhaut überbrückt waren. Noch dünner ist im allgemeinen die mediale, an die Nasenhöhle angrenzende, zum Teil nur aus einer häutigen Membran bestehende Wand der Kieferhöhle.

Der Boden der Kieferhöhle bietet ziemlich große Verschiedenheiten dar. Zumeist ist er von den Zahnalveolen durch eine mächtige — in einzelnen Fällen mehrere Centimeter betragende — spongiöse Knochenschicht

Fig. 9.



Frontaldurchschnitt durch die Nasenhöhle. Große Kieferhöhle mit dünnen Wänden und Sinus alveolaris.

s. m. Sinus maxillaris; *f. c.* die papierdünne Facies canina; *s. a.* Sinus alveolaris; *p. a.* Processus alveolaris; *c. i.* Concha inferior; *c. m.* Concha media; *c. e.* Cellulae ethmoidales (HALLER).

getrennt. Ein anderes Mal hingegen ist die Spongiosa so dünn, dass die Spitzen der Zahnwurzeln in Form von Alveolarhöckern oder auch frei in die Kieferhöhle hervorragen. Diese durch stärkere Resorption und Aushöhlung des Alveolarfortsatzes verursachte Erweiterung der Kieferhöhle kann so groß sein, dass ihr Boden erheblich tiefer liegt als der Nasenboden; eine Anomalie, die als Alveolarbucht (Sinus alveolaris) bezeichnet wird.

Belangreich ist ferner, dass bei Asymmetrie der Kieferhöhlen auf der einen Seite der eben geschilderte Zustand bestehen kann, auf der anderen aber entsprechend einer geringgradigeren Resorption der Spongiosa die Kieferhöhle relativ eng und klein ist, so dass ihr Boden nicht das Niveau des Nasenbodens erreicht. Somit wird es verständlich, dass ein dicker

Alveolarfortsatz schützt, ein Alveolarsinus die Propagation einer Entzündung auf die Kieferhöhle begünstigt (HAJEK).

§ 6. Diese Verhältnisse erklären auch, warum bei dem einen selbst zahlreiche Wurzelperiostitiden nicht im geringsten die Kieferhöhle in Mitleidenschaft ziehen, während bei dem anderen eine selbst geringfügige Periostitis einer Zahnwurzel Maxillarempyeme auslösen kann. So begreift man auch, dass bei Kiefererkrankungen vornehmlich die schon bei mäßiger Dicke des Alveolarfortsatzes in den Boden der Kieferhöhle hervorragenden Mahlzähne, bei einer tief

Fig. 40.



Sagittalschnitt durch den Alveolarfortsatz des Oberkiefers.

Man übersieht das Verhalten der Alveolen zu den Zahn- und den Wurzelscheidewänden, zur Kieferspongiosa und zur Highmorshöhle (SCHEFF).

Blutgefäßkommunikationen gegeben, die unter dem äußeren Periost der Maxilla zwischen der Alveolengegend und der Orbita sich ausbreiten. Sie begünstigen ebenfalls das Fortschreiten einer entzündlichen Zahnreizung zum Auge hin. Dabei spielen die Arterien kaum eine bedeutsame Rolle, wenn anders man nicht einen weit unten gelegenen gemeinsamen Arterienstamm hierfür als belangreich anerkennen will. Dagegen ist das Abflussgebiet der Zahnvenen teilweise das gleiche wie das der von dem Auge herkommenden Venen: Plexus pterygoid. und teilweise auch die V. facial. ant.

Ferner können auch durch Irradiation, sowie bei besonderer allgemeiner (Neurasthenie, Hysterie) oder lokaler Hyperästhesie, auf dem Wege des Reflexes

hinabreichenden Alveolarbucht bzw. bei einer großen Kieferhöhle aber auch die Backenzähne, eventuell auch noch der Eckzahn als Ausgangspunkt in Frage kommen. Dementsprechend ist festgestellt, dass eine dentale Erkrankung des Sinus maxillaris vornehmlich durch eine solche der ihm am nächsten stehenden Alveolen des ersten Mahl- und des zweiten Backenzahnes veranlasst wird.

Die Weiterverbreitung der Zahnaffektion auf die Kieferhöhle wird erleichtert durch die Knochenkanäle, die für Gefäße und Nerven von der Zahnwurzel in den Oberkieferknochen ziehen.

Während somit die Kieferhöhle zwischen dem oberen Abschnitt des Gebisses und der Orbita ein mehr indirektes Bindeglied darstellt, ist eine weitere Beziehung durch Lymph- und

von den sensiblen, dem N. trigeminus entstammenden Zahnnerven aus Reizzustände erheblicheren Grades am Auge und seiner Muskulatur ausgelöst und nicht weniger dadurch die Sekretionsverhältnisse und der Blutgehalt der einzelnen Teile des Auges beeinflusst werden.

Ausnahmsweise wird durch die Entwicklung der bleibenden Zähne im Oberkiefer die Bildung eines Hohlraumes verursacht, der eventuell stark bis in die Nähe der Orbita reicht. Insbesondere gilt das von dem Augenzahn. Selten reicht dieser Zahn jedoch bis in die Orbita.

Auch am Antrum Highmori kommt eine Zweiteilung vor: entweder in eine vordere und hintere Hälfte durch eine frontale Knochenplatte (MORITZ SCHMIDT, GRUBER, ZUCKERKANDL, HAJEK), oder in eine obere und untere Etage durch eine horizontale Scheidewand (ZUCKERKANDL).

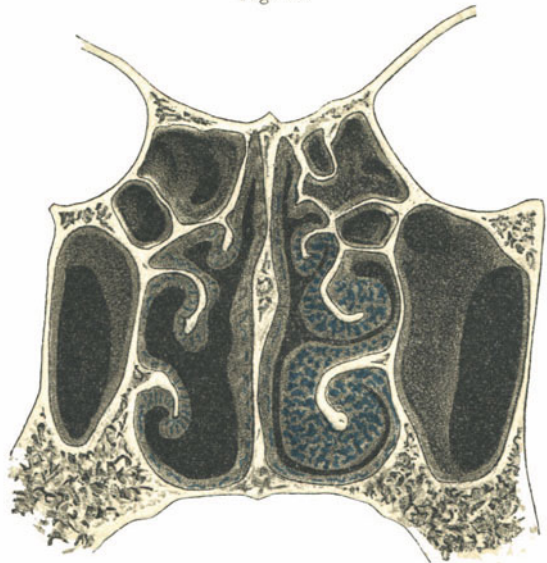
§ 7. Die sämtlichen Nebenhöhlen kommunizieren mit der Nasenhöhle durch Kanäle oder Ausführungsgänge. Schon hierdurch ist zwischen dieser und der Augenhöhle ein wenigstens mittelbarer Zusammenhang hergestellt.

Für die Beziehungen zwischen Nase und Auge ist auch beachtenswert die Versorgung dieser beiden Kopfgebiete durch denselben sensiblen Nerv, sowie überhaupt die feine Empfindlichkeit dieser Gegenden, die schon bei geringfügigen Reizen das Übergreifen sensibler Irritation auf andere Äste des gleichen Nervenstammes und nicht minder die Auslösung von Reflexerscheinungen verschiedener Art begünstigt.

Wichtiger ist die bereits eingangs kurz berührte Schleimhautkommunikation zwischen Nase und Auge durch den

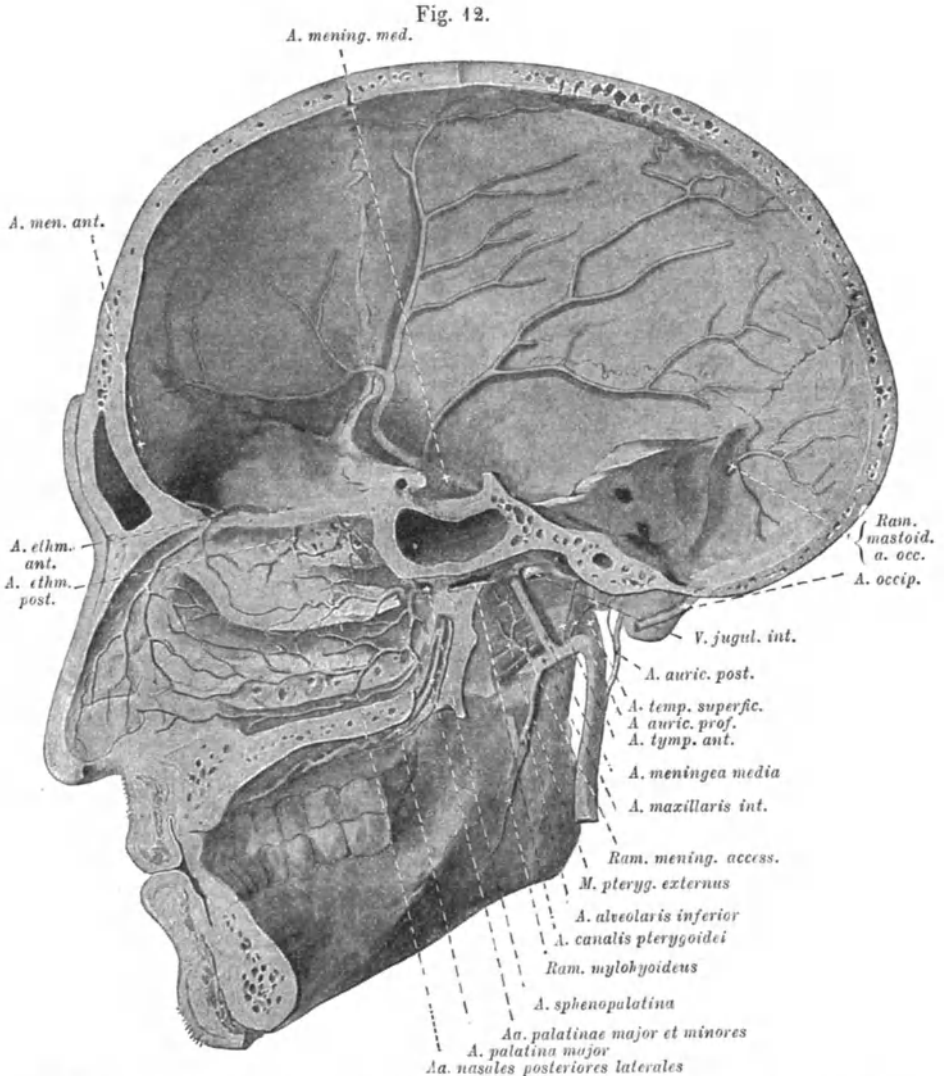
Thränennasengang. Sie bietet die beste Gelegenheit für die Verbreitung von infektiösen Erkrankungen besonders in ascendierender Richtung. Die Schleimhaut ist außerdem von einem dichten Venennetz umspinnen, das mit

Fig. 11.



Frontalschnitt durch die Nasenhöhle.
Auf der rechten Seite das Schwellgewebe der Nasenschleimhaut injiziert und dadurch die Nasengänge ad maximum verengert (HERMANN).

der V. facialis anterior, V. ophthalmica und V. infraorbitalis in Verbindung steht. Auch mündet in die am Übergange des Ductus nasolacrymalis in den Thränensack befindliche Vena lacrymofacialis (ZUCKERKANDL) ein stärkerer

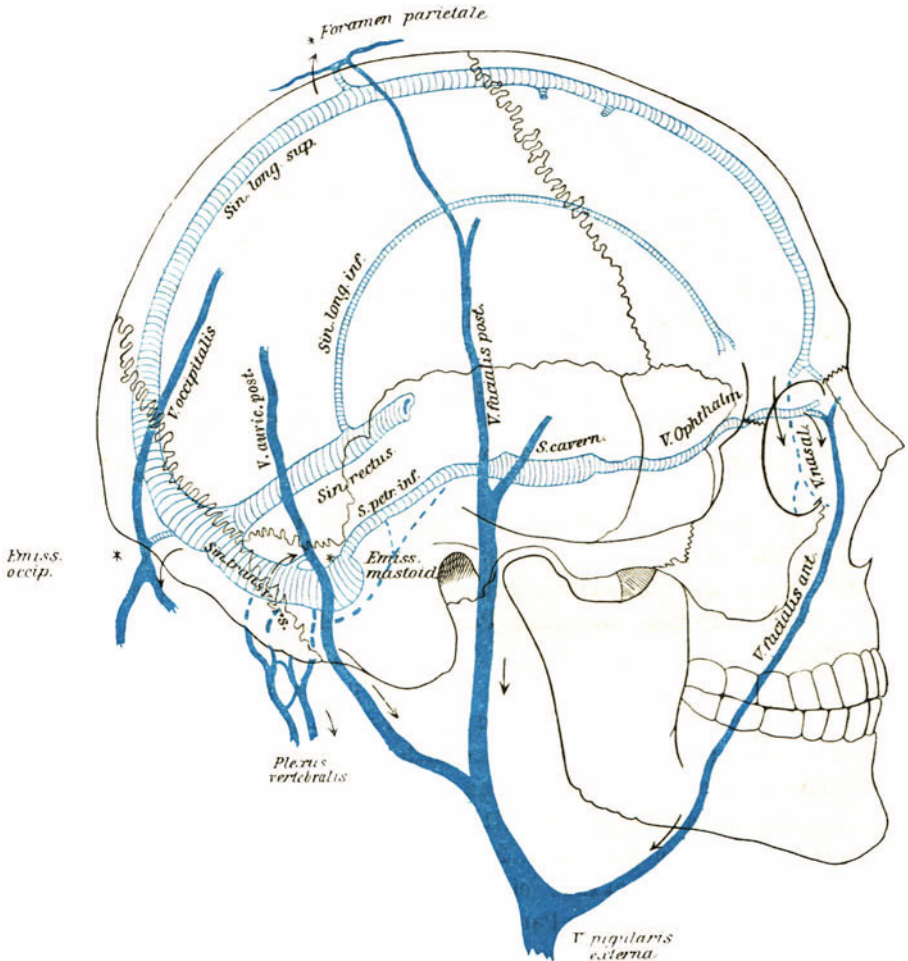


Zweig ein, der aus den vorderen Siebbeinzellen stammt und das Thränenbein durchbohrt.

Liegen nun mechanische Hindernisse vor, die eine größere Menge venösen Blutes der Nasenschleimhaut zwingen, durch das Geflecht des

Thrännenasenganges gegen die Gesichteweichteile abzufließen, so müssen im Ductus nasolacrymalis Stauungserscheinungen eintreten. Diese können so- dann durch Behinderung des normalen Abflusses der Thränenflüssigkeit Sekretverhaltung bezw. -zersetzung, und wie Krankheiten an Ort und Stelle,

Fig. 13.



Die Sinus der harten Hirnhaut und ihre Kommunikationen mit oberflächlichen Venen des Kopfes (schematisch) (HERMANN).

so auch am Auge selbst hervorrufen. Auch angeborene Engigkeit des Thränenschlauches und unvollständige Rückbildung des embryonalen Verschlusses am nasalen Ende des Ductus nasolacrymalis können hierzu beitragen. Es kommt hinzu, dass sich manchmal am unteren Ende des

Thrännenasenkanals eine Schleimhautfalte befindet, die auch hindernd auf den Abfluss der Thränen wirken kann. Das gleiche ist möglich, wenn eine Schwellung des Schleimhautüberzuges der unteren oder der mittleren Nasenschmel eine Verlegung der unteren Öffnung des Thrännenasenkanals herbeiführte.

Auch durch die vielfachen Anastomosen zwischen den Arterien der Nasenschleimhaut und denen der nachbarlichen pneumatischen Räume ist an vielen Stellen ein Zusammenhang gegeben, der für das Sehorgan noch dadurch an Bedeutung gewinnt, dass die Gefäße der Nebenhöhlen teilweise eine Strecke weit ihren Verlauf durch die Orbita nehmen; so z. B. die Art. ethmoidales, die Zweige der aus der Art. ophthalmica entspringenden A. nasofrontalis sind. Auch gehen die ein weitmaschiges Geflecht bildenden Arterien des Thrännenasenganges durch zwei nach hinten ziehende Zweige eine nähere Verbindung mit der Art. ophthalmica, und durch eine Arterie, die sich um den hinteren Rand des knöchernen Thränenbeines herum schlägt, eine gleiche mit einem Ästchen der Art. infraorbitalis ein. Ebenso stehen die vielgestaltigen venösen Gefäßverzweigungen der Nase und der Nebenhöhlen in Beziehung zur Augenhöhle; so unter anderem unmittelbar durch die gegen die Schädelhöhle und Orbita aufwärts ziehenden Venae ethmoidales anteriores et posteriores.

§ 8. Der Übergang der entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen auf die Orbita und die Schädelhöhle kann verursacht sein durch angeborene Defekte in den angrenzenden Wänden. Alsdann ist das lockere Periorbitalgewebe nur durch zarte Schleimhaut von diesen Höhlen geschieden. An und für sich selten, sind sie verhältnismäßig am häufigsten beobachtet an der unteren Wand der Pars orbitalis der Stirnhöhlenwand und an der Lamina papyracea des Siebbein-Labyrinthes; zuweilen auch im Gebiete des Augenbrauenbogens, in der Lamina cribrosa des Siebbeins und in den oberen seitlichen Winkeln der Keilbeinhöhle. Derartige Lücken können aber auch erworben sein: z. B. infolge von Syphilis oder Tuberkulose. Auch beschrieb ZUCKERKANDL einen durch Altersatrophie entstandenen Defekt der oberen Platte der Pars orbitalis der Stirnhöhle. Hierdurch werden auch die in der Litteratur vorhandenen Fälle verständlich, in denen ein Orbitalabscess nach heftigem Schneuzen (und dadurch veranlasster Einreißung der Schleimhaut) entstand. Ebenso wichtig ist nach HAJEK bei akuten Entzündungen der Kiefer-, Stirn- und Siebbeinhöhle die absolute oder relative Verlegung des Ausführungsganges und die Behinderung des Sekretabflusses, besonders wenn sie längere Zeit andauern. Vor allem wird dieser schädliche Einfluss beleuchtet durch die Thatsache, dass, wenn der Höhleneiter (z. B. durch Entfernung der mittleren

Muschel und der hindernden Schleimhauthypertrophien) zur Entleerung gelangt, nicht nur rasch die Schwellung an den Ostien abnimmt, sondern auch die auf eine Stauung des eitrigen Höhleninhaltes oder auf einen drohenden Durchbruch desselben gegen die Orbita hinweisenden objektiven wie subjektiven Erscheinungen (Schwellung des oberen Augenlides, heftige Kopfschmerzen) alsbald zurückgehen.

Auch die Virulenz der in der betreffenden Nebenhöhle eingeschlossenen Eiteransammlung kommt in Frage. Denn ein schleimiger oder nur in geringem Grade infektiöser Inhalt kann wohl eine selbst erhebliche und sogar ohne besondere Anzeichen verlaufende Vergrößerung der Nebenhöhlen, und im Gefolge davon eine gelegentlich sogar sehr bedeutende Verdünnung ihrer knöchernen Wandungen veranlassen; aber ein geschwüriger Zerfall der Schleimhautauskleidung und die Einschmelzung des Knochens weisen auf andere als rein mechanische Ursachen hin. Damit steht denn auch gut im Einklang, dass z. B. dem Empyem der Kieferhöhle zumeist eine Zahnkaries zu Grunde liegt und bei dem der Stirnhöhle anamnestisch neben akutem Schnupfen und Influenza Verletzungen als ätiologische Momente in Betracht kommen.

Dass in den Fällen, in denen trotz orbitaler oder cerebraler Infektion die knöcherne Wand der Nebenhöhlen bei Betrachtung mit bloßem Auge unverändert erschien, gleichwohl eine Erkrankung des Knochens vorgelegen haben kann, beweist u. a. der Fall ORTMANN's, in dem diese erst durch die mikroskopische Untersuchung festgestellt wurde.

In den Fällen, in denen die Knochen nicht krankhaft verändert erschienen, ist es nicht ausgeschlossen, dass eine Infektion auf dem Wege der Lymphbahnen der Nasenschleimhaut erfolgte; wie auch andererseits Fälle vorliegen, in denen der rhinogene Ursprung der genannten Komplikationen nahegelegt war durch Befunde (z. B. Adhäsionen), die auf eine Verheilung einer vorausgegangenen Erkrankung des Knochens hinweisen.

Auch wird, wie KUHNT mit Recht betont, eine Verschleppung von infektiösem Material gegen die Orbita (und gegen das Gehirn) in manchen Fällen durch thrombophlebitische Prozesse um so gewisser stattgefunden haben, als die Abflussbahnen der Nasenhöhlen untereinander kommunizieren und sowohl Anastomosen mit dem duralen Venennetz, als auch durch die Venae ethmoidales anteriores et posteriores solche mit der Vena ophthalmica superior, seltener mit der Vena ophthalmica inferior besitzen. Allerdings setzt, wie HAJEK hervorhebt, die Entstehung einer derartigen Thrombose von Venen der Schleimhautauskleidung der Nebenhöhlen voraus, dass diese zuvor nekrotisiert und ulceriert, bezw. die periostale Schicht bloßgelegt ist.

Endlich wurde durch die pathologisch-anatomischen und bakteriologischen Untersuchungsergebnisse WEIGERT's und WEICHSELBAUM's festgestellt, dass das Krankheitsbild der auch unter Umständen ophthalmologisch belangreichen

akuten Cerebrospinalmeningitis und Meningo-Encephalitis von einer Entzündung der Nasenhöhlen seinen Ausgang nehmen kann.

§ 9. Unter den allgemeinen Symptomen der entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen ist Fieber ein wichtiges Zeichen für einen im Gange befindlichen Durchbruch eines Empyems in die Orbita oder auf den Inhalt der Schädelhöhle. Auch Kongestionszustände, Herzpalpitationen und Pulsverlangsamung; geistige Depressionszustände verschiedenster Art, geistige Indolenz, Somnolenz, hypochondrische Verstimmungen, Aproxia nasalis fanden nach KUHN, GRÜNWALD und HAJEK wiederholt ihren letzten Grund in einer Eiterung der Stirnhöhle, der Kieferhöhle, des Siebbein-Labyrinthes und in kombinierten Empyemen. In einer großen Zahl von Fällen bestand eine auffällige Intoleranz gegenüber dem — gelegentlich selbst geringen — Genuss von Alkohol und Tabak. Auch berichtete GROSSKOPF über einen Fall von Epilepsie, der durch Operation von Nasenpolypen und Beseitigung einer Eiterung der Kieferhöhle geheilt wurde.

Von den örtlichen Zeichen verdient hervorgehoben zu werden, dass bei akutem Empyem der Stirnhöhle und ebenso bei kombinierter Eiterung der Stirnhöhle und des Siebbein-Labyrinthes die vordere Wand der Stirnhöhle auf Beklopfen empfindlich und die innere obere Wand der Orbita auf Druck ganz unerträglich schmerzhaft sein können. Auch traten intermittierend, — nicht selten zu bestimmten Tagesstunden, gewöhnlich Vormittags, — sehr heftige Stirnkopfschmerzen neuralgischen Charakters auf, die des öfteren als Influenza-Neuralgie des Trigemini oder als typische Neuralgie des Nervus supraorbitalis gedeutet wurden. Sie hörten bisweilen in demselben Momente nahezu vollkommen auf, in dem man dem Empyem einen Abfluss verschaffte: z. B. durch Entfernung der mittleren Muschel.

Ähnlich sind die lokalen Symptome, die vor allem durch periostale und subperiostale Abscesse des Alveolarfortsatzes (infolge von Zahnkaries), durch akute Kieferhöhleneiterung dentalen Ursprungs oder durch ein Empyem des Sinus maxillaris veranlasst wurden, das sich auf eine erysipelatöse Infektion oder auf heftige Influenza zurückführen ließ. Bald äußern sie sich als ein sehr bedeutendes konstantes dumpfes Schmerzgefühl, das am Oberkiefer, besonders am Processus frontalis auftritt und durch Druck eine Steigerung erfährt, bald auch als intermittierende Neuralgie im Gebiete des N. infraorbitalis und, wenn auch weniger häufig, im Gebiete der Nn. supradentales. Doch verdient die Thatsache Beachtung, dass hierbei dadurch Irradiation auf dem Ram. prim. n. trigemini auch heftiger Stirnkopfschmerz beobachtet wurde; wie dieser denn auch gelegentlich die alleinige

subjektive Begleiterscheinung des akuten Empyems der Highmorshöhle bildet, ohne dass eine gleichzeitige Mitbeteiligung an der Eiterung für die Stirnhöhle oder das Siebbein-Labyrinth mit Sicherheit nachgewiesen werden konnte (HARTMANN, KILLIAN, HAJEK).

Auch die durch wiederholte Anfälle einer akuten Entzündung verursachten Empyeme dieser Nebenhöhlen rufen auf der Höhe der Attacke derartige Symptome hervor. Vorwiegend bei der chronischen Eiterung des Sinus frontalis beobachtet, pflegen diese spontan oder unter konservativer Behandlung nach kurzer Dauer wieder zu verschwinden oder abzunehmen, um sich bei einer neuen Entzündung, — die in immer kürzeren Intervallen wiederzukehren pflegt, — infolge der zunehmenden Infiltration der Schleimhautauskleidung und der damit einhergehenden Verengerung der Ausführungsgänge der betreffenden Höhle, wieder zu melden.

Ein gleiches zeitweiliges Hervortreten oder Stärkerwerden dieser Beschwerden ist auch bei den chronischen Empyemen zu beobachten, wenn diese z. B. unter dem Einflusse eines akuten Schnupfens durch Vermehrung der Sekretion eine Exacerbation erfahren.

§ 10. Differentialdiagnostisch verdienen nach SCHÖN (127) vor allem die Kopfschmerzen Beachtung, die auf krampfhafter dauernder Innervation und übermäßiger Anspannung des Akkommodationsmuskels und der Recti interni beruhen. Als Reizursprungsstellen hierfür kommen in Betracht: Übersichtigkeit, Trübungen der brechenden Medien, schlechte Körperhaltung und Beleuchtung, asymmetrische Krümmung der Hornhaut; Alterssichtigkeit, Ungleichheit beider Augen, unkorrigierte Kurzsichtigkeit erheblichen Grades, verschiedene Höhenlage beider Augen, ungewöhnliche Augenhaltung, Nystagmus der Bergleute und Korrektoren, Exerzier-Nystagmus, Spasmus nutans bei kleinen Kindern.

Auch müssen jeweils neben Neurosen nasalen vasomotorischen oder mechanischen Ursprunges (Schleimhauthypertrophien u. s. w.) in Betracht gezogen werden Anämie, Blutlaufstörungen (Plethora, Nephritis, kalte Füße), Lungen- und Herzleiden, gastrische oder intestinale Störungen, Erkrankungen der Leber, der Gallenwege u. s. w.; endlich auch via indirecta Erkrankungen des Uterus und Eierstockes. So weist HAJEK in Übereinstimmung mit FLIESS darauf hin, dass Kopfschmerzen bei gleichzeitiger chronischer Nephritis auch nach Heilung der Empyeme in gleicher Intensität verharren.

Ebenso können Erkrankungen des Schädelinnern in Betracht kommen, und insbesondere auch solche otogenen Ursprunges.

So berichtet u. a. F. KRAUSE (87, 113) über eine im Anschluss an Masern bei einem neunjährigen Knaben aufgetretene Mittelohreiterung, bei der die Aufmeißelung (JANSEN) zunächst Heilung herbeiführte. Drei Wochen

später aber stellten sich Stirnkopfschmerzen, Nackensteifigkeit, Abducenslähmung, Lichtscheu, bald auch etwas Beklommenheit und plötzlich Ansteigen der Temperatur auf 39,6 und der Pulszahl auf 140 ein, was einen neuen operativen Eingriff nötig machte. Als Ursache des dabei gefundenen subduralen Abscesses, der an der hinteren Fläche des Felsenbeines sich herab bis in die Nähe des Foramen jugulare erstreckte, fand sich in der großen Tiefe von 7,8 cm (von der Oberfläche gemessen) an der hinteren Felsenbeinfläche nahe der oberen Kante eine nekrotische Knochenstelle, die durch eine enge Fistel mit dem Antrum in Verbindung stand. Der heftige ein- und gleichseitige Stirnkopfschmerz erklärte sich aus dem Umstande, dass das an der oberen Felsenbeinkante inserierende Tentorium cerebelli vom Ramus recurrens des ersten Trigeminusastes innerviert wird. Dieser versorgt durch den Ramus meningeus anterior des N. ethmoidalis die Dura mater im Bereiche der vorderen Schädelgrube und des Stirngebietes.

MÖBIUS (122 c) empfiehlt zur Entscheidung der Frage, ob eine Nasenerkrankung mit großer Wahrscheinlichkeit die Ursache des Kopfschmerzes sei, Jod, da es Schleimhautschwellungen vermindert und Besserung des Kopfschmerzes den Zusammenhang zwischen diesem und der Nase sehr wahrscheinlich macht.

§ 11. Die bei chronischem Nebenhöhlenempyem so häufig anzutreffenden spontanen diffusen Kopfschmerzen wechseln sowohl in ihrer Heftigkeit als auch in ihrer Dauer. Am häufigsten äußert sich der die Affektionen der Stirnhöhle (aber auch die der Kiefer- und Siebbeinhöhle) begleitende Stirn- und Schläfenkopfschmerz als dumpfes Gefühl oder beständige Beklommenheit; auch kommen bei den Erkrankungen der Keilbeinhöhle nicht selten Schmerzen in der Scheitelgegend und im Hinterhaupt vor, während über Schmerzen im Oberkiefer sehr selten geklagt wird. Nach Tagen oder Wochen relativen Wohlbefindens an gleichen Stellen hervortretend, werden sie gesteigert durch körperliche Anstrengungen oder psychische Erregungszustände, vor allem aber durch Hartleibigkeit. Auch kommt es durch Exacerbationen des Empyems zu neuralgiformen Schmerzen im Gebiete des N. trigeminus und zu typischer Migräne (GRÜNWALD). Doch können alle diese Erscheinungen auch — selbst bei jahre- und jahrzehntelanger Dauer des Leidens — völlig fehlen, so vor allem bei den chronischen Eiterungen des Siebbein-Labyrinthes und der Keilbeinhöhle.

§ 12. Wie HAJEK nachdrücklich betont, ist die Lokalisation des Schmerzes in bestimmten Kopfgegenden durchaus nicht typisch für die einzelnen Nebenhöhlenerkrankungen. Auch die Druckempfindlichkeit einzelner Stellen der knöchernen Stirnhöhlenwandungen, die beim Empyem des Sinus frontalis — selbst im chronischen Stadium —

fast nie vermisst wird, ist, wenn sonst weiter keine Symptome vorliegen, diagnostisch von zweifelhaftem Werte, da dies Zeichen in ganz typischer Art auch bei Hysterie beobachtet werden kann. Da aber andererseits bei den katarrhalischen Affektionen der Stirnhöhle kürzeren Bestandes eine einmalige rhinoskopische Untersuchung und Sondierung in Beziehung auf die charakteristischen rhinologischen Begleiterscheinungen (hypertrophische Verdickungen des vorderen Endes der mittleren Muschel und atypische Hypertrophien des mittleren Nasenganges, die sogenannte SCHÄFFER'sche Leiste, Verlegung des Ductus nasofrontalis, Sekretborken am Septum, Sekret im mittleren Nasengange) negativ ausfallen kann, ist die Forderung HAJEK's einer wiederholten Untersuchung in derartig gelagerten Fällen vollauf berechtigt.

Auch das konstanteste Zeichen der entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen: die Absonderung eines schleimigen, schleimig-eitrigen, rein-eitrigen, zuweilen fötiden Sekretes, — namentlich bei käsigem und bei dem durch Zahnkaries bedingten Empyem beobachtet — bietet, was die Menge und die Konsistenz des Sekretes anlangt, Schwankungen dar.

Auch ist zuweilen der Ausfluss aus der Nase nur gering, wenn das Sekret in den Nasenrachenraum fließt und durch Räuspern und Würgen entleert wird. Das nächtlicherweile dahin gelangende Sekret veranlasst Übelkeit und pappigen Geschmack im Munde, die besonders am Morgen stärker hervortreten. Ferner kommen bei gleichzeitigem Erbrechen Magenbeschwerden aller Art vor; außerdem Störungen der Geruchsempfindung.

§ 13. Schwächung bzw. Aufhebung des Geruchssinnes, gustatorische Anosmie, können durch hypertrophische Wucherungen und Polypen, die die Fissura olfactoria verlegen, durch eine Erkrankung der diese Fissur umgebenden Schleimhautabschnitte oder durch eine in der Fissura olfactoria haftende Eiterschicht bewirkt sein. Der zuweilen von den Kranken empfundene Fäulnisgeruch (subjektive Kakosmie), den sie bald als Kloakengeruch, bald als Geruch von gebranntem Stroh bezeichnen, beruht auf einem periodischen Übertritt übelriechenden Eiters aus der Nebenhöhle in die Nasenhöhle. Er kann das einzige dem Kranken zum Bewusstsein kommende Zeichen eines jahrelang bestehenden latenten Empyems — besonders der Kieferhöhle und des Siebbein-Labyrinthes — sein.

Die sekundären Erkrankungen der oberen Luftwege (Atembeschwerden, asthmatische Zustände, katarrhalische Veränderungen des Nasenrachenraumes, des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Bronchien, Infektion der Tonsillenlakunen) sind entweder eine unmittelbare Behinderung der

nasalen Atmung durch Hypertrophien und Polypen der Nasenschleimhaut, durch Blutüberfüllung des Muschelschwellkörpers und der Muschelüberzüge, oder sie sind reflektorisch ausgelöste Erscheinungen. Auch werden sie durch den Abfluss des Sekretes in den Nasenrachenraum hervorgerufen.

§ 14. Den entzündlichen Schleimhauterkrankungen der Nebenhöhlen der Nase können zu Grunde liegen: 1. Eine traumatische Einwirkung auf die knöcherne Wandung (vor allem der Stirn- und Kieferhöhle), die einen Bluterguss in die Schleimhaut und in die freie Höhle mit Zersetzung des Blutes zur Folge hatte; 2. krankhafte Veränderungen der umgebenden Knochen, periostale und subperiostale Abscesse des Alveolarfortsatzes des Oberkiefers (infolge von Zahnkaries) und tertiär-syphilitische oder tuberkulöse Prozesse; 3. zerfallende Neubildungen (Epitheliome, Sarkome); 4. neben dem sogenannten »genuinen akuten Schnupfen« Infektionskrankheiten: vor allem die Influenza, die kruppöse Pneumonie, Typhus abdomin., Scharlach, Masern, Diphtherie, Variola, Cerebrospinalmeningitis. Bei der mit Gesichtserysipel kombinierten beobachteten eitrigen Nebenhöhlenaffektion ließ sich meistens nicht entscheiden, was von beiden das Primäre war.

Während WEICHSELBAUM den Beweis lieferte, dass Erysipelas faciei der primäre Infektionsherd sein kann, berichtet HAJEK über mehrere Fälle, in denen das Empyem sicherlich früher vorhanden war, da es die Merkmale des chronischen Empyems: Polypen und Hypertrophien darbot. Auch beobachtete er Aufhören der Erysipelanfälle nach Heilung eines chronischen Empyems.

§ 15. Der dentale Ursprung der Kieferhöhlenentzündung äußerte sich in einer Reihe von Fällen als ein durch Pulpitis (infolge von Karies oder Plombierung) entstandener Wurzelabscess, der zur Entzündung der Kieferhöhle führte. Viel häufiger handelt es sich um eine von Zahnkaries ausgehende, durch ungeschickte Zahnextraktion oder durch einen weitdringenden Bruch des Alveolarfortsatzes verursachte eitrige Periostitis des Alveolarfortsatzes, die zum Durchbruch in die Kieferhöhle allein oder auch gleichzeitig zu einem solchen nach außen führte.

Nach HAJEK kann dieser Ausgangspunkt der Kieferhöhlenentzündung dadurch verdeckt erscheinen, dass zur Zeit der Beobachtung die Entzündung des Alveolarfortsatzes längst abgelaufen war, so dass sich von Residuen durch die Untersuchung nichts mehr konstatieren ließ. Am häufigsten sind die Zähne beteiligt, deren Wurzeln dem Kieferhöhlenboden am nächsten stehen: also der erste Molaris, dann der zweite Prämolare, der zweite Molaris und der Weisheitszahn.

Unter den Fällen einer Kieferhöhlenentzündung traumatischen Ursprunges (gewöhnlich in der Form eines heftigen Stoßes oder Schläges

— Fälle von **GODLÉE** und **BAYER** — oder eines in die Kieferhöhle eindringenden Fremdkörpers, **D. POEL**) sind die Beobachtungen **LANGENBECK**'s dadurch bemerkenswert, dass das Empyem auftrat nach Durchschneidung des *N. infraorbitalis*.

Bei akutem Empyem des *Sinus maxillaris* erweist sich zuweilen die *Fossa canina* für Druck und Klopfen empfindlich; besonders bei *E. dentale*. Am empfindlichsten fanden **KUHNT** und **HAJEK** bei *Empyema acut.*, ferner bei akuten Exacerbationen des *Empyema chronic.* stets das Wurzelstück des *Proc. frontal. oss. supramaxillaris*, d. h. die Gegend unter dem inneren Augenwinkel. Dabei pflegt der Prozess mit Schwellung der Wange, mit mehr oder minder starkem Ödem des unteren Augenlides und eventuell mit Neuralgie im *N. infraorbitalis* anzufangen.

Selten ist eine Ausdehnung der nasalen Wand der Höhle zu finden; eine Vorwölbung der Gaumenplatte gegen die Mundhöhle aber nur dann, wenn die als *Sinus palatinus* bezeichnete Varietät einer Aushöhlung des größten Teiles des Alveolar- und des Gaumenfortsatzes des Oberkiefers vorliegt. Bei Empyem infolge von Influenza fand **HAJEK** öfters eine Rötung und Auflockerung, manchmal auch eine besondere Empfindlichkeit des Zahnfleisches der betreffenden Seite.

Unerlässlich für die Sicherung der Diagnose sind eine vorgenommene rhinoskopische Untersuchung, eine Probeausspülung oder Probepunktion mit nachfolgender Ausspülung oder Aspiration. Erst diese können mit einiger Sicherheit, zumal bei chronischem Verlaufe der Kieferhöhleneiterung, den Beweis erbringen, dass Eiter im mittleren Nasengange aus der Kieferhöhle und nicht anderswo her stammt. Wie **HAJEK** mitteilt, kann, wenn die untere Orbitalwand tief nach abwärts reicht, Luft-eintreibung durch eine vom unteren Nasengang aus hergestellte Punktionsöffnung ein leichtes Emphysem der Orbita, des oberen und unteren Augenlides zur Folge haben.

Auch die von **HERYNG** und **VOHSEN** ausgebildete Methode der Durchleuchtung der Kieferhöhle ist bei Verdacht auf ein einseitiges Empyem ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel, wenn sie als positives Resultat eine erhebliche und auffallende Differenz in dem Beleuchtungsgrade beider Infraorbitalgegenden ergibt. Dass für die geringere Durchlässigkeit des Lichtes vorwiegend der entzündlich infiltrierte mukoperiostale Überzug des Kieferhöhleninnern, weniger der flüssige Eiterinhalt in Betracht kommt, scheint aus der von **LICHTWITZ** und **HAJEK** gemachten Beobachtung hervorzugehen, dass auch nach völliger Entleerung des Eiters die erkrankte Kieferseite mitunter ebenso dunkel bleibt wie vorher. Jedoch sah **HAJEK** nach Heilung akuter Empyeme auch wiederholt die Transparenz der erkrankten Seite zunehmen.

Differentialdiagnostisch belangreich sind Ansammlung von seröser Flüssigkeit in der Kieferhöhle, Cysten, Tuberkulose des Oberkiefers,

Karies des Infraorbitalfortsatzes und des Markgewebes des Oberkiefers bei Säuglingen, sowie Osteomyelitis des Oberkiefers (infolge von Zahnkaries, Phosphornekrose, Nekrose nach Infektionskrankheiten; O. »idiopath.«).

§ 16. Die den Erkrankungen der Kieferhöhle im allgemeinen analog gearteten krankhaften Prozesse der Stirnhöhle sind von jenen dadurch unterschieden, dass ungleich häufiger die knöcherne Begrenzung mit beteiligt wird. Begründet ist dies in der freien Lage der vorderen Wand der Stirnhöhle, die traumatische Schädigungen begünstigt, wie auch darin, dass infolge der Unnachgiebigkeit und Starrheit der knöchernen Umrahmung der Stirnhöhle selbst vorübergehende Schwellungen ihres Ausführungsganges und Sekretstauungen leichter tiefergehende Ernährungsstörungen der Knochen veranlassen können.

Auch tritt der subjektive Kopfschmerz häufiger hervor, da die Stirnhöhlenentzündung viel seltener latent zu verlaufen pflegt als die Kieferhöhlenentzündung. Ebenso verdient Beachtung, dass der Kopfschmerz in einigen Fällen stärker auf der gesunden Seite als auf der kranken ausgesprochen war.

Die bereits geschilderten allgemeinen Symptome (vgl. § 11—13) pflegen ebenfalls häufiger und ausgeprägter zu sein als bei den entsprechenden Affektionen des Sinus maxillaris; das gleiche gilt von dem Eiterfluss aus der Stirnhöhle, von der Auftreibung und der Druckempfindlichkeit ihrer knöchernen Wände.

So konnte KUNDT durch Abtasten mittelst des Fingers und durch Markierung der Grenzen der druckempfindlichen Zone mittelst Kopierstiftes genau die räumliche Ausdehnung der erkrankten Stirnhöhle feststellen; eine diagnostisch ungewöhnlich wichtige Thatsache, die auch HAJEK in mehreren Fällen bestätigen konnte.

Je nach den einzelnen Stadien der Krankheit verschieden, ist die erhöhte Druckempfindlichkeit der vorderen Stirnhöhlenwand gewöhnlich auf eine Stelle gegen die Nasenwurzel zu beschränkt, entsprechend den dort auch spontan häufig auftretenden Schmerzen.

Besonders druckempfindlich ist die vordere Wand nur dann, wenn sich — zumeist bei traumatischem Empyem, aber auch bei eitriger Infizierung eines von früher her bestehenden Hydrops der Stirnhöhle — hier eine circumskripte Periostitis mit Infiltration der Weichteile entwickelt, bzw. eine Perforation vorbereitet hat. Hingegen bietet die erheblich dünnere und darum zu Infiltration und Perforationen besonders disponierende orbitale Fläche der Stirnhöhle am inneren oberen Augenwinkel und an der Stelle hinter der Incisura supraorbitalis auch schon vor Usurierung der Orbitalplatte eine besondere Druckempfindlichkeit dar; und zwar auch dann, wenn die vordere Wand nur sehr wenig druckempfindlich ist.

Das bei akutem und chronischem Empyem der Stirnhöhle öfters — aber nicht immer — nachweisbare und je nach dem Verlaufe bald stärker, bald weniger ausgeprägte Ödem an der Vorderwand der Stirnhöhle und am

Fig. 14.



Fig. 15.



Mukokelen des Sinus frontalis (nach HALLAUER).

Fig. 16.



Mukokele des Sinus frontalis (nach HALLAUER).

oberen Augenlide — hier erkenntlich durch ein Verstrichensein der Einsenkung zwischen Orbitalwand und oberem Augenlide, der Plica tarso-orbitalis — ist, wie HAJEK betont, nicht immer das Zeichen eines Durchbruches

der knöchernen Wandung, denn es kann, wie auch ein Exophthalmus, verursacht sein durch den in der Stirnhöhle vorhandenen erhöhten Druck, oder durch eine Stauung, die sich durch Anastomosen von den Venen der Stirnhöhle auf die der Orbita und der Augenlider fortpflanzte. Öfters wird das Ödem unmittelbar durch schwere Arbeit, zumal bei gebückter Körperhaltung, hervorgerufen. Auch ist es bisweilen nach dem Aufstehen morgens am stärksten, um tagsüber wieder zu vergehen.

Die durch eine dauernde oder intermittierend stattfindende Verlegung des Ductus nasofrontalis bewirkte Ansammlung schleimigen Sekretes

Fig. 17.



Hydrops der rechten Stirnhöhle (nach LANGENBECK-BARKHAUSEN).

in der Stirnhöhle (Hydrops s. Mukokele) führt zunächst eine umschriebene, weiterhin aber eine mehr flächenhafte Verdünnung ihrer knöchernen Wände herbei. Die dadurch erzeugte Ausweitung der Höhle, die, wie KUHN^T treffend sagt, bei der Berührung knistert wie eine »eindrückbare Blechbüchse«, ist bisweilen sehr bedeutend.

Entsprechend der dünnsten Stelle der knöchernen Wandung entwickelt sich diese Ektasie bei traumatischer Entstehung an der Stelle, wo der Knochen die Kontinuitätstrennung erlitt, sonst aber an der inneren und oberen Partie des Orbitaldaches (unmittelbar hinter der Fossa trochlearis).

Infolge dieses Hydrops, dessen Entstehung mehrfach auf ein Trauma zurückzuführen war, ent-

wickelt sich bisweilen eine beträchtliche Resorption der knöchernen Umgebung, so dass dabei nicht nur eine auffällige Verdrängung des Augapfels, bezw. des Orbitalinhaltes, sondern unter Umständen auch eine solche des Siebbein-Labyrinthes und der Keilbeinhöhle die Folge sein können.

So beobachtete 1853 BELLINGHAM in einem Falle eine Resorption der vorderen, wie der hinteren und unteren Wand der Stirnhöhle in der Art, dass die Pulsation des Gehirns wahrgenommen und der Augapfel umtastet werden konnte.

Recht anschaulich ist in dieser Hinsicht auch der von LANGENBECK-BARKHAUSEN beschriebene Fall.

Aus eigener Beobachtung führe ich auch den durch Herzog CARL in Bayern (30) beschriebenen Fall in Kürze an. Er ist dadurch bemerkenswert, dass sich an den Hydrops später infolge eines Traumas ein Empyem anschloss; nicht weniger dadurch, dass die untere Wand der Stirnhöhle, ohne wesentlich verdünnt zu sein, gegen die Orbita ausgebuchtet war. Hierdurch wurde eine von dem oberen Teile der Orbitalwandung ausgehende Exostosenbildung vorgetäuscht.

A. Pf., 24 Jahre alt, angeblich von gesunden Eltern stammend, trotzdem von Jugend auf skrofulös, überstand vor 14 Jahren das Scharlachfieber. Patient leidet hiervon die Verschlimmerung eines schon früher bestehenden Ohrenleidens (doppelseitige Otitis media mit Perforation der Trommelfelle) und »Stockschnupfens« her. Vor ungefähr 6 Jahren trat eine leichte Verdickung des inneren und oberen Augenhöhlenrandes auf. Ihr waren mehr oder weniger starke Kopfschmerzen vorangegangen, die jedoch bald wieder nachgelassen hatten. Die Verdickung soll lange Zeit unverändert geblieben sein, bis vor ungefähr 2 Jahren dem Kranken zufällig bei der Arbeit geschmolzenes Zinn gegen diese Stelle spritzte. Danach entstand eine leichte Entzündung und Anschwellung des Lides. Als diese wieder zurückgegangen waren, beobachtete Pf. eine stetige Zunahme der Knochenverdickung, infolgedessen der linke Augapfel mehr und mehr nach außen und unten verdrängt wurde.

Befund: Das rechte Auge und seine Adnexa normal. Hingegen ist das linke, sowohl äußerlich als auch hinsichtlich seiner Funktion normale Auge ca. 4—5 mm aus der Augenhöhle hervorgetrieben und gleichzeitig stark nach unten und außen disloziert.

Die Beweglichkeit des Augapfels war vollkommen frei beim Blick nach unten, außen und nach oben außen. Dagegen war sie nach oben innen und nicht unbedeutend auch nach innen beschränkt. Doch gelang es dem Patienten bei binokularer Prüfung, bei einiger Anstrengung auch diesen Ausfall der Beweglichkeit etwas zu verringern. Doppeltsehen war nicht vorhanden, ebenso fehlte Gesichtsschwindel.

Auffällig war ferner, dass das linke obere Augenlid in seinem medialen Abschnitte etwas tiefer stand, vorgedrängt und ausgedehnt erschien.

Als Grund dieser Lidanomalie ergab die taktile Untersuchung eine, soweit eine Schätzung durch die Hautdecken hindurch möglich war, ungefähr haselnussgroße, rundlich-oval konfigurierte Geschwulst im oberen inneren Augenhöhlenwinkel. Diese, eine an einzelnen Stellen sich unregelmäßig höckerig anfühlende Oberfläche darbietend, ließ sich nicht verschieben. Sie schien vielmehr fest mit der entsprechenden Partie der knöchernen Orbitalauskleidung verbunden und war knochenhart. Fluktuation nirgends nachweisbar. Bisweilen machte es den Eindruck, als ob an dem nach vorn und unten gelegenen Rand der Hervorragung ein leichtes Knittern zu fühlen sei. Indessen war dieses Symptom nicht derartig, dass man es als ein sicher konstatiertes hätte hinstellen können. Die Geschwulst, deren obere Grenze ungefähr mit dem medialen Teile der Augenbraue zusammenfiel, war ringsum wohl abzugrenzen. Die sich daran anschließenden, benachbartgelegenen Partien des Supraorbitalrandes waren etwas verdickt. Über die Ausbreitung des Tumors nach rückwärts in die Orbitalhöhle hinein ließ sich mit Sicherheit nichts Genaueres feststellen. Ein leichterer Druck auf die Geschwulstgegend wurde nicht schmerzhaft empfunden. Bei Steigerung

des Fingerdruckes hingegen bekam der Kranke eine leichte Anwendung von Schwindelgefühl. Cerebrale Erscheinungen fehlten vollkommen.

Mehrere Narben in der Halsgegend rührten von früheren Drüsenerweiterungen her. — Anzeichen von hereditärer oder erworbener Lues lagen nicht vor.

Bei der Beschaffenheit der Tumoroberfläche, bei dem Mangel jeglicher Verschieblichkeit und eines sicheren Fluktuationsgefühls — das auf ein Empyem des Sinus frontalis hingewiesen hätte — wurde die Diagnose auf Osteom oder Orbitalexostose gestellt. Indessen ergab die Operation und weitere Beobachtung, dass es sich um ein chronisches Empyem der beiden miteinander kommunizierenden Sinus frontales handelte.

§ 17. Im Gegensatz zu den Hydropsien ist beim reinen Empyem der Stirnhöhle die Dilatation zumeist beschränkt auf eine mäßige Hervorwölbung ihrer orbitalen Fläche, und zwar entweder hinter der Incisura supraorbitalis in der Tiefe der Augenhöhle oder mehr am inneren Augwinkel. Führt die Periostitis des Augendaches, wie z. B. bei Influenzaempyem, rasch zur Perforation — was meistens bei Empyema acutissimum oder bei einer gleich stürmischen Steigerung eines Empyema chronicum der Fall ist —, so kann unter starker Schwellung der benachbarten Weichteile und Chemosi conjunctivae ein fistulöser Durchbruch am oberen Augenlide — vorwiegend in der Mitte, seltener ein wenig nach außen davon oder oberhalb des Ligam. palpebr. inf., noch seltener im äußeren Drittel des Oberlides — eintreten.

Außerdem kann ein Durchbruch an der Hinterfläche der Stirnhöhle eine cerebrale Komplikation gefährlichster Art veranlassen.

Nicht selten geht aber die Schwellung der Periorbita und des Augenlides allmählich wieder zurück unter Hinterlassung einer Gewebsverdichtung. Diese kann aber so geringfügig sein, dass sie erst bei Betastung des Orbitaldaches, und zwar entweder als pralle, elastische Geschwulst oder als eine mehr diffuse Infiltration, zu fühlen ist.

Mehrmals wurde hierbei auch eine Entleerung von Eiter durch die Nase beobachtet.

Bei mehr chronischem Verlaufe bahnt sich die Perforation erst nach wiederholten Exacerbationen an, und zwar unter Zunahme der eben erwähnten, in der Remission nachzuweisenden Gewebsinfiltration und mit Dislokation und Beweglichkeitsbeschränkung des Augapfels. Doch bereitet sich der Durchbruch nach außen und die Fistelbildung bisweilen so milde und wenig schmerzhaft vor, dass erst die Operation eine ernstere Erkrankung der Stirnhöhle darthut.

Gerade für die Diagnose und richtige Behandlung dieser latenten Entzündungen bildet daher der Nachweis eines eitrigen Ausflusses aus der Stirnhöhle — durch sorgfältig durchgeführte wiederholte

rhinologische Exploration, Sondierung und Ausspülung der Höhle — die wichtigste Grundlage; und das um so mehr, als, wenn auch selten, eine Stirnhöhlengeschwulst durch Cysten oder Polypen veranlasst sein kann.

Auch lehrt die Erfahrung, dass die Erkrankung der Stirnhöhle sich auch sehr oft auf die vordersten in das Infundibulum einmündenden Siebbeinzellen erstreckt (HAJEK).

Besteht bereits eine Fistel, so wird die Stirnhöhle als Sitz der Erkrankung festzustellen sein dadurch, dass die von ihr aus eingeleitete Spülflüssigkeit durch den mittleren Nasengang abfließt; ferner durch Erscheinen von eitrigem Sekrete, das mit Luftblasen vermischt ist, bei Anwendung der Luftdusche oder beim Schneuzen; und zu dritt dadurch, dass eine von der Fistel und eine andere vom mittleren Nasengange aus eingeführte Sonde sich berühren.

Eine in die Stirnhöhle durchgebrochene syphilitische oder tuberkulöse Karies der Stirnhöhlenwand ist erst durch ergiebige Eröffnung der Höhle festzustellen.

Für die Fälle, in denen Hypertrophien der mittleren Muschel oder im mittleren Nasengange fehlen oder diese wegen hochgradiger Verkrümmung des Septums weder sicht- noch tastbar sind, empfiehlt HAJEK genaue Anamnese, die Feststellung des Vorhandenseins und des Umfanges der Stirnhöhle durch die radioskopische Methode, eine probatorische Eröffnung der Stirnhöhle an dem medialen Ende der Augenbraue (unter SCHLEICH'scher Anästhesie oder, was mir noch leichter erscheint, unter Benutzung von Äthylchlorid).

Auf die Wichtigkeit der Skiagramme hat nach SPIESS und SCHEIER vor allem WINCKLER (130a, b, c) hingewiesen. Die RÖNTGEN-Bilder geben wertvollste Aufschlüsse über die Anatomie und Ausdehnung der oberen nasalen Nebenhöhlen. Sie erleichtern dadurch insbesondere die Diagnose und die Auswahl der an Stirnhöhle und Siebbein-Labyrinth vornehmlich in Betracht kommenden Operationen.

§ 48. Das häufig vorkommende chronische Empyem des Siebbein-Labyrinthes umfasst einen großen Teil der früher als recidivierende Polypenbildung und als fötide Blennorrhoe (Ozaena) beschriebenen Fälle. Es verläuft häufiger als das irgend einer Nebenhöhle der Nase latent. Sowohl eitrige Sekretion als auch die örtlich ausgelösten Beschwerden (dumpher Druck, Kopfschmerzen u. s. w.) können bei chronischem Verlaufe völlig fehlen und die Beschwerden der Kranken sich nur auf die S. 49 erwähnten sekundären Folgeerscheinungen beziehen. Zudem ist es oft mit Empyemen anderer Nebenhöhlen kombiniert.

Während nach GRÜNWARD Druck auf das Thränenbein nur bei einer entzündlichen Affektion des Sinus ethmoidalis Schmerz verursacht, hat HAJEK dieses Zeichen in der Mehrzahl der Fälle vermisst und statt dessen viel häufiger klagen hören über ein dumpfes Gefühl am Nasenrücken, das sich zuweilen bis ins Unerträgliche steigert.

Bei geschlossenem Empyem ist der Sekretabfluss entweder vollkommen aufgehoben infolge Verlegung des Ausführungsganges oder erschwert durch Wucherungen und Schwellungen um die Ausmündungen (konstant geschlossenes Empyem).

Auch kann der Abfluss — für gewöhnlich frei — zeitweilig verhindert werden durch eine mit Vermehrung der Schwellung beginnende exacerbierende Entzündung (temporär geschlossenes Empyem).

Die schließlich hieraus hervorgehende Dilatation des Siebbein-Labyrinthes äußert sich an den nachgiebigsten Wänden, an der nasalen Wand oder an der Lamina papyracea. Auch kann hier ein Durchbruch durch Nekrose erfolgen.

Bei dem latenten geschlossenen Empyem kann nach HAJEK eine circumskripte Eiterung im Labyrinth vorliegen, die in die mittlere Muschel sich ausdehnt, und eine solche in der Bulla ethmoidalis. Doch kann die dadurch veranlasste blasenförmige Vortreibung an der Concha media auch veranlasst sein durch eine Eiterretention in dieser allein, ohne dass das eigentliche Siebbein-Labyrinth sonst mitbeteiligt wäre. Selten ist an der Eiterretention der größte Teil des Labyrinthes beteiligt.

Weit schwieriger ist die Diagnose des durch Abfluss von Eiter in die Nasenhöhle gekennzeichneten sogenannten offenen Siebbeinempyems.

Wenngleich ein zu Borken eintrocknendes Sekret im mittleren Nasengange vorwiegend dem Siebbein-Labyrinth zu entstammen pflegt, erheischt die Diagnose deshalb doch einige Vorsicht, da die pathologische Sekretion von dorthin in einer großen Anzahl — nach HAJEK's Statistik etwa in fünfzig Prozent — mit Stirnhöhlen- und Kieferhöhlenerkrankungen kombiniert vorkommt. Eine Klarstellung des wirklichen Sachverhaltes ist daher nur möglich durch eine Feststellung des Punktes oder der Punkte, an denen der Eiter austritt, durch Ausräumung der Polypen oder der diffusen Schleimhauthypertrophien; nicht minder durch Sondierung der Stirnhöhle und des typischen Ausführungsganges des vorderen Siebbein-Labyrinthes und durch Ausspülung des Kieferhöhleninhaltes. Eventuell ist auch eine Resektion der mittleren Muschel erforderlich. Auch kann dieser Eingriff wünschenswert erscheinen, wenn ein Abschluss des mittleren Nasenganges (infolge einer zu starken Einrollung der mittleren Muschel) eine exakte Diagnose erschwert. Leichter ist die Diagnose derartiger Fälle nach HAJEK während einer akuten Exacerbation des Krankheitsprozesses, da alsdann das Sekret profuser und flüssiger ist und eher im mittleren Nasengange oder rückwärts im Nasenrachenraum gesehen werden kann.

Auch ist, wie beim Kieferhöhlen- und Stirnhöhlenempyem, während dieser Zeit die betreffende mittlere Muschel öfters erheblich röter, geschwellter und namentlich druckempfindlicher, wie die Muschel der gesunden Seite.

§ 49. Die hydropische Dilatation des Siebbein-Labyrinthes, (Mukokele), entwickelt sich langsam und schmerzlos zu einer fluktuierenden Geschwulst, entweder mit blasiger Vergrößerung der mittleren Muschel gegen die Nasenhöhle zu, oder am inneren Augenwinkel gegen die Orbita, oder auch nach beiden Seiten hin. Eine Verschiebung des Augapfels nach außen unten oder nach vorn ist alsdann die äußerlich sichtbare Folge. Solange die Lamina papyracea noch nicht erheblich entartet ist, fehlt die Fluktuation. Alsdann ist auch eine Verwechslung mit einem Osteom der Orbitalwand möglich.

Interessant ist der Fall HULKE's durch Kombination einer Mukokele des linken Siebbein-Labyrinthes mit einem Empyem des rechten Sinus frontalis.

Bei einem 22 jährigen Knechte ist am linken inneren Augenwinkel eine elastische, fluktuierende, oblonge Geschwulst wahrzunehmen, die zwischen dem nach auswärts und vorn dislozierten Bulbus und der inneren Orbitalwand liegt und durch das innere Lidband eine seichte Rinne auf seiner Oberfläche erhält. Der obere Teil der Geschwulst schien mit dem Stirnbein zusammenzuhängen, nach rückwärts war er in die Tiefe der Orbita zu verfolgen. Das rechte Auge ist durch einen von der inneren und oberen Orbitalwand ausgehenden Tumor nach vorn und außen disloziert. Aus einer Fistel des rechten Sinus frontalis entleert sich dünner, flüssiger Eiter. Nachdem der Abscess des rechten Stirnsinus gespalten war, wurde in den Tumor der linken inneren Orbitalwand eingestochen. Es entleerte sich eine Menge klebriger Flüssigkeit, worauf man eine mit einer glatten, vaskularisierten Membran ausgekleidete Höhlung vorfand, die sich jedenfalls im Siebbein-Labyrinth gebildet hatte. Eine Kommunikation mit dem Stirnsinus bestand nicht. Die Höhle wurde täglich mit übermangansaurem Kali ausgespritzt. Durch zwei Wochen entleerten sich täglich zwei Unzen einer viscidien Flüssigkeit. Ein Sequester löste sich nicht los. Nach vier Monaten war von der ursprünglichen Entstellung nichts mehr zu bemerken.

Wie am Nasenskelett sind auch am Siebbein-Labyrinth umfangreiche Zerstörungen infolge tertiärer Syphilis beobachtet worden. Sie können aber auch durch Stauung zersetzten Sekretes veranlasst sein und, wie an der Lamina papyracea, einen Durchbruch des Empyems gegen die Orbita, so auch das gleiche an der Lamina cribrosa, mit konsekutiven tödlichen cerebralen Komplikationen, veranlassen.

Daneben kommen, besonders bei den kombinierten Empyemen der Stirnhöhle und des Siebbein-Labyrinthes, Nekrosen der Zellscheidewände und der Grundlamelle zwischen Stirnhöhle und vorderem Siebbein-Labyrinth vor (KUHN), so dass, wenn auch der Sinus sphenoidalis mitbeteiligt war, die drei oberen Nebenhöhlen in eine einzige umgewandelt erscheinen können.

Für die Richtigkeit der Ansicht HAJEK's, dass die meisten Fälle von Mukokele des Siebbein-Labyrinthes entzündlichen Ursprunges gewesen sein dürften, scheint mir ein auch in anderer Hinsicht bemerkenswerter Fall zu

sprechen, den ich mit einem hiesigen Kollegen in jüngster Zeit zu beobachten Gelegenheit hatte. Aus der Anamnese der mir zur Verfügung gestellten Krankengeschichte entnehme ich folgendes:

Z. J., zwanzig Jahre alt, von gesunden Eltern abstammend, litt in der Kindheit an Keuchhusten, Scharlach, Röteln, ferner an vielen Halsentzündungen. Wegen eines Drüsenleidens an der linken Halsseite wurde er schon als kleines Kind operiert. Außerdem hat er eine Blinddarmentzündung durchgemacht. Sein jetziges Augenleiden datiert er von den Masern her, die er im dreizehnten Jahre durchmachte. Er beobachtete, dass das linke Auge zeitweise stärker vor- und dann wieder zurücktrat. Die Vortreibung wurde mit den Jahren immer stärker und trat im letzten Jahre fast jeden Monat auf, zuletzt oft so stark, dass man das Auge vor den Lidern mit der Hand fassen konnte. Innerhalb vierzehn Tagen nahm die Vortreibung langsam mehr und mehr zu bis zum Höhestadium. Dann bestanden heftigste Kopfschmerzen und auch Augenschmerzen. Er musste sich niederlegen und machte kalte Umschläge. Manchmal ging dann das Auge im Laufe eines Tages wieder ganz zurück, manchmal vergingen acht Tage, bis es wieder zurückgetreten war. Er meint, dass das Auge nach Ablauf des Anfalles tiefer in der Augenhöhle lag als das andere. Meist war dann acht oder vierzehn Tage völlige Ruhe.

Fig. 18.



Dass bei Rückgang der Erscheinungen irgend ein stärkerer Abfluss in die Nase oder den Rachen stattgefunden hätte, war sich der Kranke zunächst nicht bewusst. Bei genauerem Examinieren giebt er zu, dass die linke Nasenseite nachher etwas stärker geflossen habe; auch dass er oft das Gefühl gehabt habe, als hänge ihm im Gaumensegel Schleim herunter. Ebenso bekam er beim Zurückgehen des Exophthalmus meistens einen Nasenkatarrh. Der Magen war meist nach dem Anfall schlecht. Überhaupt ist er in den letzten Jahren mehr und mehr abgemagert. Stärkeren Auswurf hat er nie gehabt, auch nie Husten.

Befund: Patient ist ein kleiner, schwächlicher, junger Mann. An der linken Halsseite bemerkt man alte Drüsenarben. Das linke Auge (V. c. = $\frac{5}{8}$ + 2,0 D. sph.)

steht ziemlich stark nach außen und vorn. Doch giebt Patient an, dass das Vorgetriebensein stärker war und dass der Zustand bereits im Rückgang sei. Die Bewegungen des Augapfels sind noch immer etwas gehindert, sonst normal. Die Lider sind normal und können gut geschlossen werden. Die Bindehaut der Lider und des Augapfels ist etwas gerötet, sonst aber normal. Desgleichen ist der vordere Bulbusabschnitt normal; die Pupillarreaktion durchaus prompt. Keine Erweiterung oder abnorme Engigkeit gegenüber dem rechten Auge. Die Medien sind klar. An der Papille bemerkt man eine stärkere Schlangelung der Venen, besonders in der unteren Hälfte; sonst ist der Augenspiegelbefund normal. Der Augapfel ist sicher nicht vergrößert. Die aufgelegte Hand bemerkt

kein Schwirren und kein Pulsieren. Der Thränennasenkanal ist frei. Die Abtastung der knöchernen Augenhöhle ergibt normales Verhalten des Orbitalrandes bis auf eine innen oben beginnende deutliche Vortreibung, die sich nach unten fortsetzt und unten innen ungefähr ein Centimeter hinter dem scharfen Orbitalrande am stärksten ist. Der hier zwischen Bulbus und Knochen eindringende Finger fühlt eine starke Vordrängung des Knochens, der ganz leicht eindrückbar erscheint.

Auf Grund einer genaueren Untersuchung und unter Berücksichtigung der anamnestischen Daten, unter denen mir die Klagen über den Magen und die in den letzten Jahren eingetretene Abmagerung besonders verdächtig erscheinen, sprach ich meine Ansicht dahin aus, dass wohl nichts anderes vorliegen könne, als eine Erkrankung der oberen Nebenhöhlen.

Die zur Sicherung der Diagnose von mir vorgeschlagene rhinoskopische Untersuchung (Prof. SCHECH) ergab folgendes:

Rechte Nase ohne pathologischen Befund.

Links springt die etwas anämische mittlere Muschel etwas weiter in das Lumen der Nase vor. Am unteren Ende der mittleren Muschel sitzt eine erbsen-große polypöse Hypertrophie (Himbeerpolyp). Der Nasenrachenraum ist ohne besondere Veränderungen; Eiter nirgends zu sehen.

Die an der starken Vordrängung der medialen Orbitalwand vorgenommene Probepunktion förderte ein Material zu Tage, das bei der mikroskopischen Untersuchung sich der Hauptsache nach als Eiter erwies. Bei der später vorgenommenen ergiebigen Eröffnung und Ausräumung der Höhle, die sich als das bis gegen die Gegend des Foram. opt. vergrößerte Siebbein-Labyrinth erweist, entleerte sich Eiter vermischt mit glasigem Schleim und etwas Blut. Ferner zeigte sich bei Ausspülung der Höhle mit Borwasser, dass ein Teil der Flüssigkeit in den Mund abfloss.

Die Deutung des eigenartigen Verlaufes dieses Falles, der beweist, dass eine Erkrankung der Nebenhöhlen der Nase auch die Erscheinungen eines periodisch wiederkehrenden Exophthalmus hervorrufen kann, ergibt sich wohl am ungezwungensten aus folgenden Erwägungen:

Erstens wurde bereits darauf hingewiesen, dass bei den Affektionen der Nebenhöhlen der Eiterausfluss aus der Nase völlig fehlen kann und das Sekret sehr häufig statt nach vorn seinen Weg in den Nasenrachenraum nimmt, zumal wenn infolge der häufig auftretenden Hypertrophien des vorderen Endes der mittleren Muschel und der Schleimhaut des mittleren Nasenganges, sowie durch zahlreiche Polypen, der Weg nach vorn versperrt ist. Auch fließt der Eiter in der Rückenlage des Kranken mit Vorliebe in den Nasenrachenraum.

Offenbar war während der Zeit, in der sich der Exophthalmus entwickelte, der Abfluss des Sekretes aus der Siebbeinhöhle nach dieser Richtung — vielleicht wegen der dicklich-klebrigen Beschaffenheit — mehr oder weniger unterbrochen. Es füllte sich dann nach und nach der pathologisch entartete Hohlraum damit, und zwar so lange, bis er wieder voll Sekret war. Die dadurch veranlasste Stauung machte sich an den Nachbartheilen der Nasenhöhle geltend durch vermehrte Absonderung eines flüssigen katarrhalischen Sekretes, das gleichzeitig auch eine Verflüssigung der in der

Höhle eingeschlossenen Massen bewirkte und so die Möglichkeit zu einem reichlichen Absickern des Höhleninhaltes — durch einen schmalen Spaltraum — gegen den Nasenrachenraum eröffnete.

Soviel ich bei der Durchsicht der kasuistischen Litteratur über den intermittierenden Exophthalmus fand, dürfte vorstehende Beobachtung die erste dieser Art sein.

Sie wird aber vielleicht nicht ohne neue Belege für einen Zusammenhang von periodisch wiederkehrender Raumbegengung der Orbita und intermittierender Vordrängung des Augapfels bleiben, zumal da auch DUNN (52) bei einem neunzehnjährigen Mädchen ein anfallsweise sich wiederholendes, völlig schmerzloses Ödem des rechten Oberlides beobachtete, das nach Resektion der polypös-myxomatös entarteten beiden mittleren Muscheln — insbesondere war die rechte Concha media ergriffen — endgültig verschwand.

Wie an der photographischen Abbildung des DUNN'schen Falles deutlich zu sehen ist, war die ödematöse Schwellung besonders am medialen Abschnitt des rechten oberen Augenlides und gegen den inneren Augenwinkel zu ausgesprochen. Es unterliegt somit wohl keinem Bedenken, sie als ein Zeichen einer Nebenhöhlenaffektion anzusprechen und die von DUNN gegebene Deutung des Ödems als Folge einer reflektorisch entstandenen Lähmung der Lidgefäße fallen zu lassen.

§ 20. Das manifeste und nach außen aufbrechende Empyem des Siebbein-Labyrinthes tritt in der Regel zu Tage unter dem Bilde abscedierender Infiltrate am inneren Augenwinkel, die entweder akut oder chronisch zum Durchbruch kommen, oder unter den Zeichen der Orbitalphlegmone. Der akute Durchbruch pflegt unter den Zeichen einer erheblichen Störung des Allgemeinbefindens, (Schüttelfrost, heftiges Fieber und mitunter unerträgliche Kopfschmerzen) sich zu signalisieren mit einer auffälligen phlegmonösen Schwellung der Augenlider und mit Vortreibung des Augapfels nach außen oder nach vorn und unten. Je nachdem wird dieser dabei völlig unbeweglich. Auch kann sich alsbald Amaurose einstellen und, wenn anders der Eiter nicht einen Ausweg nach außen findet (spontan oder operativ), sogar ein tödlicher Ausgang erfolgen durch Meningitis (infolge von Durchbruch des Orbitaldaches oder durch direkte Fortpflanzung der Entzündung durch das Foramen opticum in die Schädelhöhle, oder auf dem Wege einer Thrombophlebitis ophthalmica).

Bretthartes Infiltrat am inneren Augenwinkel ohne nennenswerte lokale subjektive und objektive entzündliche Zeichen und allmähliche Verschiebung des Bulbus mit darauffolgender Fistelbildung charakterisieren den chronischen Entwicklungsmodus. Doch kann auch schließlich dieser abgelöst werden durch den plötzlichen Eintritt der Symptome eines akuten Durchbruches.

Oft war das Empyem des Siebbeines latent und meistens wurde der Entstehungsort derartiger Orbitalabscesse, die durch ihr plötzliches Auftreten die Vermutung auf einen sogenannten idiopathischen Orbitalprozess lenken, erst durch die operative Eröffnung sichergestellt; sei es, dass die zur Durchspülung eingeführte Flüssigkeit aus der Nasenhöhle abfloss oder an der Lamina papyracea durch die Sonde rauhe Stellen oder Defekte festgestellt wurden.

Auch das Empyem des Siebbein-Labyrinthes wurde bald als ein geschlossenes, bald auch durch Eiterabfluss in die Nasenhöhle als ein offenes befunden. Dabei ergab die rhinoskopische Untersuchung gewöhnlich Polypen und Hypertrophien im mittleren Nasengange.

Wie HAJEK betont, können die geschilderten Veränderungen auch der Ausdruck eines Empyems einer anderen Nebenhöhle sein.

Als Belege hierfür seien folgende Fälle angeführt:

H. COPPEZ (107):

Der Kranke hatte häufig Anfälle von Schnupfen; im letzten März fötiden eitrige Sekretion aus der linken Nasenöffnung, die darauf verstopft blieb. Am 6. April Fieber und Schwellung des linken Auges, Schmerzen, Störung des Visus. Die Diagnose wurde auf Entzündung des Sinus maxillaris gestellt; daraufhin Extraktion des ersten oberen linken Molarzahns, Drainage des Sinus durch die Alveole, keine Entleerung von Eiter aus der Nase; Injektionen in den Sinus verursachen Entleerung von Eiter aus der Nase. Exophthalmus und Chemose werden stärker; auf Punktion der Orbita entleert sich Eiter.

Am 15. April konstatierte COPPEZ Ablenkung des Bulbus nach außen mit geringer Vortreibung, Chemose. Eiter entleert sich weder aus der Alveole noch aus der Orbita. Linker Opticus verschleiert, die Venen erweitert, V. c. = $\frac{1}{20}$. Bei Durchleuchtung erscheinen der linke Sinus maxillaris und frontalis gleich dunkel. Die präaurikuläre Drüse geschwollen. Eine Operation am Sinus maxillaris und frontalis ergibt, dass beide gesund sind, trotz des endoskopischen Befundes. Schließlich wurde der Herd der Eiterung in der Keilbeinhöhle entdeckt; man fand hier einen etwa 4 cm langen Sequester. Die endoskopische Untersuchung hat demnach auf Irrwege geführt, ohne sie hätte man um so sicherer den Sitz der Entzündung diagnostiziert, als einerseits das Auge nach außen abgelenkt war, andererseits die äußere Haut weder an der Stirn- noch in der Jugulargegend eine Reaktion gezeigt hat. Die Operation führte den normalen Zustand herbei.

Auch DE LANTSHEERE beobachtete ein Mädchen von neun Jahren, bei dem dreimal eine leichte entzündliche Schwellung in der Gegend des oberen Lids gegen den inneren Augenwinkel anfallsweise und mit Fieber auftrat. Plötzlich gesellte sich ein Abscess dazu; auf Incision wird Eiter entleert, und nun entdeckt man in dem Sinus ethmoidalis eine tiefe Tasche, die nach dem Keilbein zu sich ausdehnt. Dr. GORIS säuberte die Keilbeinhöhle und nun erfolgte äußerst schnelle Heilung. — Bulbussympptome bestanden nicht.

Andererseits kann aber auch, wie HAJEK unter Bestätigung der Beobachtungen GRÜNWARD's hervorhebt, eine rasche Ausräumung der Hypertrophien und Polypen den Erscheinungen eines drohenden Durchbruches des

Empyems gegen die Orbita, und sogar der Entwicklung des Orbitalabscesses, wenn anders dieser noch nicht zu weit gediehen ist, Einhalt gebieten.

Wird aber der endonasale Eingriff nicht von einem sofortigen Abfluss des Eiters und deutlichem Abfall der geschilderten klinischen Erscheinungen begleitet, so muss zur Eröffnung des Siebbein-Labyrinthes geschritten werden; ebenso bei bereits ausgebildetem Orbitalabscess (mit oder ohne Fistelbildung); ferner bei meningitischen Symptomen, sowie auch, wenn die Eiterung trotz durchgeführter intranasaler Behandlung in hohem Grade fort dauert.

Als bemerkenswerte Belege für das klinische Bild des nach außen durchbrechenden Siebbeinempyems mögen folgende Beobachtungen dienen:

1. BERGMEISTER-HAJEK (144):

Der dreißig Jahre alte Kranke erlitt im zehnten Lebensjahre eine Verletzung des rechten Auges durch ein Ochsenhorn. Vor zehn Jahren erkrankte Patient an beiden Augen ohne bekannte Ursache (Conjunctivitis catarrhalis). Die gegenwärtige Erkrankung begann am 24. Februar 1895, angeblich infolge seiner schädlichen Beschäftigung (Mistführer), mit heftigem Schüttelfrost und Schmerzen im linken Auge.

Stat. praes.: L. A. Exophthalmus, oberes und unteres Lid geschwellt und gerötet, die Conjunctiva bulbi chemotisch, die Cornea von oben und unten her als Wall überragend, Bulbus nach außen und vorn verdrängt, bei Berührung sehr schmerzhaft. Am geschwellten unteren Lide ist nach außen zu eine gegen Druck sehr empfindliche Stelle. Cornea, Iris, Pupille normal. Es besteht Doppeltsehen, doch kann Patient die Doppelbilder nicht lokalisieren. Die Pupille ist etwas enger als rechts und zeigt normale Beweglichkeit. Kammerwasser und Linse normal.

Spiegelbefund: Gegend der Papille bildet einen großen Hügel mit verwaschenen Grenzen, Stauungsneuritis, Hämorrhagien nicht sichtbar.

Der Bulbus erscheint in leicht divergenter Stellung sehr stark nach vorn außen verdrängt, so dass der Abstand des inneren Cornealrandes von der äußeren Kommissur ca. 4 cm beträgt; die Protrusion ist derart, dass der Corneascheitel die Verbindungslinie des oberen und unteren Orbitalrandes ca. um $4\frac{1}{2}$ cm überragt. Die Beweglichkeit ist nach allen Richtungen nahezu aufgehoben.

S. $\frac{1}{3}$. M. — 4,0 D., S. $\frac{1}{2}$.

Der tastende Finger spürt vermehrte Resistenz in der Nähe des unteren inneren Orbitalrandes. Am äußeren unteren Orbitalrande ist die Betastung sehr schmerzhaft; hier ist die Resistenz teigig weich, ohne deutliche Fluktuation, ebenso ist die Geschwulst am inneren oberen Orbitalrande teigig weich.

Am linken Oberkiefer eine vom dritten kariösen Backenzahn ausgehende Periostitis.

Therapie: Feuchtwarme Umschläge, Schwitzkur, Stirnsalbe, Bettruhe.

1. März. Subfebrile Temperatur.

2. März. Temp. 37,3 R. A. An Stelle der inneren Kommissur eine breite Hautbrücke, welche die freien Lidränder direkt am Punct. lacrym. verbindet. Die Lidspalte erscheint dadurch nach innen wesentlich verkürzt. Von der Karunkel, Plica semilunaris, ist nichts zu sehen. Die Hautbrücke an der inneren Kommissur reicht so weit nach vorn, dass beim Blicke nach vorn nur ein 3 bis 4 mm breiter Rand der Sklera erscheint; wenn man die Lider abzieht, so sieht

man eine Tasche zwischen Bulbus und Hautbrücke. Die Punct. lacrym. sind eben noch kenntlich. Die entsprechende Partie des Lides ist leicht evertiert, am unteren Lide mehr als am oberen. Der Bulbus ist intakt.

L. A. Beide Lider, besonders das obere, livid geschwellt. Die Lider können bis auf $\frac{1}{2}$ cm geöffnet werden.

Eine durch den inneren Teil des Oberlides des L. A. ca. 3 cm tief geführte Incision ergibt keinen Eiter.

7. März. Nasenbluten.

8. März. An der Innenseite des linken Unterlides eine sich derb anfühlende, stark schmerzhaft Stelle, jedoch freie Beweglichkeit des Bulbus.

9. März. Tiefe Incision am Unterlide des linken Auges ergibt die Entleerung schaumigen Blutes, keinen Eiter. Jodoform. Kompressionsverband. Abends Nasenbluten.

11. März. Aus der unteren Incisionsöffnung lässt sich Eiter entleeren. — Bulbus zurückgesunken; durch Ausspritzen bringt man Eiter zu Tage.

12. März. Kein Eiter beim Ausspritzen der Nase. In die untere Incisionsöffnung wurde ein Drainrohr eingeführt.

13. März. Drainrohr entfernt, Jodoformgazestreifen eingeführt.

14. März. Die durch die untere Incisionsöffnung injizierte Flüssigkeit strömt durch das linke Nasenloch aus.

Die rhinoskopische Untersuchung am 16. März ergab: Schon beim Erheben der Nasenspitze sieht man in der linken Nasenöffnung eine grauweiße Geschwulst (Nasenpolyp). Daneben fast gar kein Sekret. H. kokainisierte und entfernte sofort mittelst Stahlschlinge durch Evulsion mehrere Polypen. Nach Entfernung eines dieser Polypen stürzt eine große Menge stinkenden, krümeligen Sekretes nach.

Nach Injektion einer schwachen Lösung von hypermangansaurem Kali durch die untere Incisionsöffnung sah H. die rote Flüssigkeit durch den mittleren Nasengang dringen und eine Menge krümeliger Reste ausspülen. Blutung gering.

Am 18. März wurden noch einige Polypen aus dem mittleren Nasengange entfernt. Jetzt konnte H. mit der Sonde in das bereits durch die Evulsion weit eröffnete Siebbein-Labyrinth eindringen. Die Sonde drang nach außen und oben gegen die Lamina papyracea. Es sickerte nur wenig flüssiger Eiter nach.

22. März. Sekretion von Eiter geringer, täglich Ausspülung mit 5 % Bor-säurelösung.

27. März. Exophthalmus bedeutend geringer, Beweglichkeit des Bulbus im Zunehmen.

4. April. Schwellung abgenommen, ebenso die eitrige Sekretion.

10. April. L. A. starker Katarrh: Lapis.

23. April. Aus der Nasenöffnung kein Eiter mehr. Exophthalmus und Lid-schwellung ganz zurückgegangen. Exkursionsfähigkeit des Bulbus nach allen Richtungen frei. Katarrh der Bindehaut sehr gering, am Bulbus selbst keine Veränderung nachweisbar; dagegen findet man einen 6 cm langen Fistelgang, der mit der linken Nasenhöhle kommuniziert. Weitere Nachbehandlung durch HAJEK:

Es bestand noch schleimig-eitriges Sekretion des linken vorderen Siebbein-Labyrinthes. Um das Labyrinth noch weiter zugänglich zu machen, entfernte ich ein Stück des vorderen Endes der hypertrophischen mittleren Muschel und räumte überdies einige diffuse Hypertrophien aus dem mittleren Nasengange aus. Nach Erweiterung des Labyrinthes und Vernarbung der Wundränder erfolgte vollkommene Heilung.

2. HAJEK (111):

ST. M. giebt an, seit 2 Jahren an zeitweiser Verstopfung der rechten Nasenseite zu leiden; ungefähr seit demselben Zeitpunkte bemerkt er einen gelblichen, eitrigen Ausfluss aus der rechten Nasenseite; dabei hat er in den letzten Monaten heftige Kopfschmerzen, welche die ganze rechte Stirngegend einnehmen. Vollkommene Intoleranz gegen Alkohol und Tabak seit den letzten Jahren. Patient ist arbeitsunfähig, sein Schlaf elend. In den letzten Monaten traten überdies häufig spontane Blutungen aus der rechten Nasenhälfte auf, welche ihn erheblich schwächten. Vor drei Tagen entstand unter heftigen Kopfschmerzen und Fieber eine Rötung und Schwellung der Augenlider rechterseits, weshalb er zum Augenarzte ging, der ihn wegen wahrscheinlichen Zusammenhanges des Augenübels mit der Nase an mich wies.

Der Augenbefund war mit Ausnahme der Schwellung beider Augenlider und erheblicher Druckempfindlichkeit des inneren Augenwinkels auf der rechten Seite normal.

Als der Kranke am 13. Mai 1896 zu H. kam, gab er an, dass die Schwellung noch zugenommen habe; auch war jetzt eine geringe Chemosis conjunctivae bulbi vorhanden.

Rhinoskop. Befund: Die rechte Nasenseite durch Polypen, zwischen welchen dickflüssiger, übelriechender Eiter hervorquillt, vollständig verlegt. Durch Evulsion gelang es H., mit den Polypen von ihren Insertionsstellen einige Knochenblättchen mitzureißen. Da nach Entfernung der größeren Polypen die stark hypertrophische und eingerollte mittlere Muschel den Zugang zu den hoch oben sitzenden Hypertrophien verlegte, resezierte H. noch in derselben Sitzung ein großes Stück der mittleren Muschel, worauf sich noch einige Polypen entfalteten. Jetzt quoll auch eingedickter Eiter in ganz ausgiebiger Menge hervor.

Die Blutung, welche anfangs sehr heftig auftrat, sistierte nach einer halben Stunde. In die Nase wurde nur ein lockerer Wattetampon eingeführt und der Kranke angewiesen, äußerlich auf Auge und Nase Umschläge mit sechsfach verdünnter BUROW'scher Lösung zu machen. Am nächsten Tage war die Schwellung der Augenlider erheblich vermindert, Kopfschmerz und sonstige Störungen des Allgemeinbefindens waren verschwunden und der Eiter floss ununterbrochen aus der rechten Nasenseite. In den darauffolgenden Tagen wurden noch die restlichen Polypen und Hypertrophien aus dem mittleren Nasengange entfernt und durch Sondierung konstatiert, dass aus mehreren vom mittleren Nasengange in das Siebbein-Labyrinth führenden Öffnungen Eiter floss. Eine dieser Öffnungen entsprach der »typischen Öffnung« der Insertionsstelle der mittleren Muschel. H. erweiterte die nunmehr leicht zugängliche typische Öffnung mittelst seines Hakens und spülte einige krümelige, eingedickte, käsige Massen aus dem Labyrinth aus.

Die Schwellung der Augenlider ging indes vollkommen zurück, nur vermehrte Resistenz auf Druck vom inneren Augenwinkel aus gegen die Papierplatte blieb noch bestehen. Die Sekretion nahm einen schleimigen Charakter an. Der Patient wurde, nachdem seine Beschwerden vollkommen geschwunden waren, aus der Behandlung entlassen.

Im Vergleich zu der bereits (S. 27) erwähnten Kombination von Empyem der Stirnhöhle und der vorderen Siebbeinzellen sind solche von Kiefer- und Stirnhöhle einerseits und von Kieferhöhle und Siebbein-Labyrinth

andererseits seltener; am seltensten sind kombinierte Erkrankungen aller drei Nebenhöhlen. Allein beteiligt ist am häufigsten der Sinus maxillaris, während beim Sinus frontalis das Gegenteil der Fall ist.

Auch kann eine Eiteransammlung in der Kieferhöhle durch Abfluss von Eiter aus der Stirnhöhle oder aus dem Siebbein-Labyrinth veranlasst sein (KILLIAN-HAJEK).

In einem solchen Falle kann das Empyem der Kieferhöhle erst dann mit Erfolg beseitigt werden, wenn zuvor die Eiterung aus der Stirnhöhle, bezw. aus dem Siebbein-Labyrinth ausgeschaltet wurde.

Ein von GRUNERT (129) operierter Fall von Empyem der Stirnhöhle, des Siebbein-Labyrinthes und des Antrum Highmori ging in Heilung aus, trotz pyämischer Erscheinungen. Diese äußerten sich u. a. in einer recidivierenden und abscedierenden Dermatomyositis. Er vermutet, dass es sich um eine Hirnsinusthrombose gehandelt habe.

§ 24. Auch die Erkrankungen des Keilbeinsinus und der hinteren Siebbeinzellen wurden nicht selten erst bei einer Obduktion aufgedeckt, während im Leben keine Anzeichen davon nachweisbar waren.

Wie die Infektion der Höhle von der Nase aus erfolgt, ist noch nicht sicher aufgeklärt. Nach HARKE kann sie dadurch bewirkt werden, dass der in der Nasenhöhle oder im Nasenrachenraum vorhandene Eiter durch Schneuzen oder Niesen dorthin getrieben wird. Bei tertiärer Lues ist nach HAJEK die Höhleneiterung durch die Erkrankung der knöchernen Wände veranlasst. Wenigstens beobachtete er in sechs Fällen Heilung durch Entfernung der nekrotischen Knochenstücke und durch spezifische Allgemeinbehandlung.

Gleichviel aber, wie die pathologischen Veränderungen der Schleimhaut und der Wände der Keilbeinhöhle entstanden sind: sie bieten stets deshalb eine ernste Vorhersage, weil bei Durchbruch der oberen Wand das Gehirn besonders gefährdet erscheint durch Meningitis, Arrosion und septische Thrombose des Sinus cavernosus. Eine Nekrose der Seitenwand aber kann einseitige Erblindung veranlassen (durch Druck auf den im Canalis opticus verlaufenden Nervus opticus, bezw. durch Perineuritis), sowie Exophthalmus, retrobulbäre Phlegmone mit konsekutiver Meningitis im Gefolge haben.

Es kommt hinzu, dass das Sphenoidalempyem auch mit Eiterung anderer Nebenhöhlen, besonders im hinteren Siebbein-Labyrinth, vereint auftritt.

Ebenso sind die subjektiven Symptome äußerst inkonstant. So vermisste z. B. HAJEK im Gegensatz zu SCHÄFFER bei akuten Entzündungen der Keilbeinhöhle mehrmals jeglichen Kopfschmerz. In anderen Fällen hinwiederum wurde über intensiven Kopfschmerz — bisweilen schon bei früheren akuten Schnupfenanfällen hervortretend —, über Druckgefühl im Hinterkopf,

in der Tiefe des Kopfes oder hinter dem Bulbus geklagt (SCHÄFFER). Auch wurde in einem Falle HAJEK's (141) der Schmerz genau in die linke Supra-orbitalgegend verlegt, trotzdem nur eine linksseitige Entzündung der Keilbeinhöhle vorlag.

Wechselnd ist auch die Lokalisation der Kopfschmerzen bei chronischem Empyem. Neben diffusem Druckgefühl im Hinterkopfe mit oder ohne Nackensteife, neben Schmerzen an der Schädeloberfläche, zumeist in der Schläfen-, seltener in der Stirnhöhlengegend, neben allgemeiner Benommenheit wird auch über Schwindelgefühl, besonders beim Bücken, Übelkeit u. s. w. geklagt. SCHÄFFER und ROUGE beobachteten je einmal eine Infraorbitalneuralgie.

Auch können alle diese Erscheinungen völlig fehlen.

Andererseits fand GRÜNWARD in einem Falle einer entzündlichen Affektion der Keilbeinhöhle Urämie als Ursache der Kopfschmerzen und HAJEK unverminderten Fortbestand derselben — auch nach Eröffnung der Keilbeinhöhle — bei einer gleichzeitig vorhandenen ganz erheblichen Aorteninsuffizienz.

Öfters hingegen waren die durch die abnorme Sekretion verursachten Symptome des Nasenrachenkatarrhes und der Recessus-eiterungen, sowie die S. 49 berührten konsekutiven sekundären Veränderungen der Nasenschleimhaut und katarrhalischen Affektionen des Kehlkopfes und der Luftröhre zugegen. Das ist leicht erklärlich, da das der Keilbeinhöhle entstammende Sekret mit besonderer Vorliebe gegen den Nasenrachenraum abfließt, seltener hingegen vorn in der Fissura olfactoria zum Vorschein kommt.

Auch berichtet HAJEK über zwei Fälle, in denen das Sekret (trotz unkomplizierter Keilbeinhöhleneiterung) infolge hochgradiger Hypertrophie der mittleren Muschel an der einzigen noch wegsamen Stelle des Riechspaltes über den Rand der mittleren Muschel nach dem mittleren Nasengange floss und hier zu Borken eintrocknete. Außerdem wurde in chronischen Fällen mehrfach beobachtet, dass der Eiter große Neigung hat, sofort zu Borken einzutrocknen, die einen ozänaartigen Geruch verursachen.

§ 22. Nach alledem ist die Diagnose einer Eiterung in der Keilbeinhöhle, zumal da sie erheblich seltener als die Empyeme der anderen Nebenhöhlen äußerlich sichtbare Veränderungen verursacht — z. B. vermisste HAJEK stets das von SCHÄFFER beobachtete Zeichen: Aufgetriebensein des Nasenrückens und teigige Schwellung dort —, nur gesichert durch eine wiederholte rhinoskopische Untersuchung: entweder dadurch, dass Abfluss von Sekret aus dem Ostium der Keilbeinhöhle direkt beobachtet, oder indem durch Erweiterung der Fissura olfactoria mit dem KILLIAN'schen Spekulum, durch Sondierung und Probeausspülung, eine Sekretion aus der Keilbeinhöhle nachgewiesen wird.

Unter Umständen ist diese Feststellung erschwert, indem die Fissura olfactoria so eng sein kann, dass die vordere Wand der Keilbeinhöhle und das Ostium sphenoidale nicht sichtbar sind und auch die Einführung einer dünnen Sonde auf Schwierigkeiten stößt. Für derartige Fälle ist der Nachweis einer Sekretion aus der Fissura olfactoria sehr wichtig, besonders wenn nach Entfernung des Sekretes durch Abtupfen dies gleich wieder aus der — nötigenfalls durch einen für wenige Minuten eingezwängten Kokainbausch für kurze Zeit erweiterten — Riechspalte hervorquillt. Ist diese aber für Sekret völlig unwegsam geworden, so dass es nur nach hinten abfließt, so muss festgestellt werden, ob der Eiter oder die als Zeichen des Retronasalkatarrhs mehrfach erwähnten Borken auf das Rachendach beschränkt sind, oder ob sie sich gegen die Choanen, gegen die Nasengänge und auf die Teile oberhalb der mittleren Muschel forterstrecken. Aber auch bei Fehlen eines derartigen ununterbrochenen Zusammenhanges der Sekretablagerung am Rachendache und an der Choane kann die Keilbeinhöhle die Eiterquelle sein und erst durch eine Lüftung des hinteren Endes der Fissura olfactoria mit Sonde und Kokainbausch als solche erwiesen werden. Besonders ist dies bei spärlichem und sehr schleimigem Sekrete der Fall (HAJEK).

Differentialdiagnostisch fällt ferner ins Gewicht, dass Eiter in der Fissura olfactoria seinen Ursprung auch in einem Empyeme des hinteren Siebbein-Labyrinthes haben kann. Außerdem kann er durch eine Nekrose der die Riechspalte begrenzenden knöchernen Teile des Siebbeines und der vorderen Wand der Keilbeinhöhle oder durch eine kombinierte Eiterung im Sinus sphenoidalis und hinteren Siebbein-Labyrinth verursacht sein; ferner, wenn auch seltener, durch ein Empyem der hinteren Hälfte einer zweigeteilten Kieferhöhle, oder endlich, wie HAJEK zweimal beobachtete, lediglich durch diffuse Sekretion der die Fissura olfactoria begrenzenden Schleimhaut.

Zur Entscheidung dieser verschiedenen Möglichkeiten ist bei Unwegsamkeit oder besonderer Enge der Riechspalte nach HAJEK (444) eine teilweise oder vollständige Resektion der fast immer stark hervorragenden mittleren Muschel der einfachste und verlässlichste Weg. So bringt schon eine Abtragung ihres hinteren Endes oft das Ostium sphenoidale zu Gesicht. Wenn dieses aber sich ganz seitlich im Recessus sphenothmoidalis befindet, ermöglicht sie wenigstens durch Abtupfen der vorderen Wand der Keilbeinhöhle festzustellen, dass das Sekret nicht von vorn her, sondern von rückwärts und von der Seite her, also aus dem Sinus sphenoidalis, kam. Ebenso erbrachte H. durch eine in mehreren Sitzungen vollzogene Entfernung der ganzen mittleren Muschel nach Ablauf der reaktiven Schwellung den Nachweis, dass die Sekretüberschwemmung der vorderen Wand der

Keilbeinhöhle von vorn her kam und durch ein Empyem der hinteren Siebbeinzellen veranlasst war.

Auch gelang es H. durch eine hiermit verbundene Ausspülung der Keilbeinhöhle, zeitweilige Abschließung ihrer vorderen Öffnung durch Wattetamppons und jeweilige Sondierung die Kombination von Empyem der Keilbeinhöhle und des hinteren Siebbein-Labyrinthes, das Vorhandensein einer Eiterung der Keilbeinhöhle und einer sphenoidalen Siebbeinzelle, Empyeme in der hinteren Hälfte einer zweigeteilten Kieferhöhle u. s. w. unanfechtbar zu beweisen.

Für die Diagnose der auf einer meist tertiär-syphilitischen Nekrose beruhenden Eiterung in der Fissura olfactoria, die bei stärkerer Beteiligung des Siebbeines oder des Keilbeines sehr erheblich sein kann, ist außerdem der Nachweis von rauhen Stellen durch eine Untersuchung mit Sonden unerlässlich.

§ 23. Aus der Kasuistik der erörterten Krankheiten des Wespenbeines und des Sinus sphenoidalis führe ich folgende bemerkenswerte Beobachtungen an:

1. FLIESS (73):

Die 28 Jahre alte Kranke, welche in ihrer Kindheit Varicellen, Masern, Scharlach, Typhus abdominalis und später Influenza durchzumachen hatte, erkrankte ein Jahr nach dem Typhus, im Jahre 1877, an rechtsseitiger Naseneiterung. Vom Jahre 1888 steigerten sich die Beschwerden (wesentlich Kopfschmerzen, die zum Teil rasend heftig waren, und periodische Anschwellung der Wangen und Augengegend). Seit 1891 nahm Patientin wahr, dass die Sehkraft des rechten Auges abnahm; seit November 1893 war sie rechts fast blind, was sie zuerst dadurch bemerkte, dass sie an Gegenständen, die sie fassen wollte, vorbeigriff. Die Prüfung der Sehkraft jedes einzelnen Auges ergab ihr dann das erschreckende Resultat. Bei seitlichen Wendungen des rechten Auges hatte sie, was früher schon vereinzelt vorgekommen war, jetzt stets Lichtblitze.

Am 4. Dezember stellte FL. ein rechtsseitiges Keilbeinempyem und Neurit. retrobulbaris als Ursache ihrer Leiden fest. Eröffnung der rechten Keilbeinhöhle, Auskratzung derselben, Ausätzung mit Trichloressigsäure. Hierbei wurden auch die hypertrophische Stelle am Tub. septi dextr. und die rechte untere Muschel mit dem Ätzmittel bestrichen.

Der durch das Keilbeinempyem veranlasste, zuletzt ganz unerträgliche rechtsseitige Kopfschmerz verlor sich völlig und die Patientin konnte mit dem rechten Auge wieder feinste Schrift lesen.

2. HOFFMANN (86) berichtet über eine 29jährige Kranke, die über Abnahme der Sehkraft bei gleichzeitigem heftigem Kopfschmerz, besonders in der linken Stirngegend, im Hinterkopf und in der Mitte des Kopfes, über Schwindel beim Bücken und darüber klagte, dass sie häufig das Gefühl habe, als würde das linke Auge von hinten aus der Augenhöhle herausgedrückt. Aus der angeblich verstopften linken Nasenhälfte entleere sich häufig Eiter und zuweilen Blut.

Mäßiger Grad von Ptosis; Schmerzhaftigkeit der Augenbewegungen und bei dem Versuche, das Auge in die Augenhöhle zurückzubringen; Verengerung der linken

Pupille bei erhaltener Lichtreaktion: keine Einschränkung des Gesichtsfeldes; Patientin erkennt Finger nur mehr auf $1\frac{1}{2}$ m; dagegen zeigte der Hintergrund keine pathologische Veränderung.

Der rhinoskopische Befund ergab links: Untere Muschel an ihrem freien Rand, ihrem vorderen und hinteren Ende stark polypös degeneriert; flache polypöse Wucherungen an der mittleren Muschel und an der vorderen Lefze des Hiatus semilunaris. Die Septumschleimhaut selbst in der Höhe der mittleren Muschel hyperplasiert. Zwischen vorderer Lefze des Hiatus semilunaris und mittlerer Muschel dicker rahmiger Eiter, der nach dem Abwischen immer wieder hervordringt. Ebensolcher Eiter dringt aus dem Spalt zwischen mittlerer Muschel und Hyperplasie des Septums hervor, wenn man diese Teile vorher kokainisiert hat. Durch die genannten Schwellungen ist das Lumen der Nase fast vollständig verlegt, zumal da auch das Septum nach dieser Seite hin verbogen ist. Postrhinoskopisch sah man Eiter zwischen mittlerer und unterer Muschel. Dagegen waren am unteren Choanalrande, am Fornix, dem Septum bzw. Vomer entlang, weder Eiter noch Borken zu sehen. Nasenrachenraum frei. Rechts zeigte sich geringe polypöse Degeneration am hinteren Ende der unteren Muschel, sonst keine Abweichung von der Norm.

Mit der Hebung des Nasenübels — die Wucherungen wurden allmählich unter Kokainanästhesie mit kalter Schlinge aus der Nase entfernt — besserte sich die Sehschärfe auf $\frac{5}{24}$; die übrigen Erscheinungen gingen zurück bis auf die oben erwähnten Kopfschmerzen, die, da der Bulbus gering vorgetrieben war, durch Entzündungen in der Tiefe der Orbita, wahrscheinlich durch ein Keilbeinhöhlenempyem — die Ausspülung der Kieferhöhle hatte ein negatives Resultat ergeben und eine Sondierung der Stirnhöhle war nicht mit völliger Sicherheit gelungen —, verursacht waren.

Bei der Sondierung der Keilbeinhöhle, die bei der Kranken den oben erwähnten Schmerz in der Tiefe des Kopfes hervorrief, entleerte sich dicker Eiter, worauf in wenigen Tagen sich die Sehschärfe auf $\frac{5}{8}$ hob.

Eine Verstopfung der rechten Nasenhälfte führte nach 49 Monaten die Patientin wieder zur Behandlung. Sie gab an, dass zu den Schmerzen in der Tiefe des Kopfes und in der Stirn seit längerer Zeit noch solche im linken Ohr und in der Kieferhöhle hinzugetreten seien. Das Hervordrängen des Augapfels, besonders beim Bücken, und zeitweiliger Schwindel bestehe noch.

Die polypösen Wucherungen, die sich an den hinteren Zweidrittel der unteren Muschel der rechten Nasenhälfte befanden, wurden mit kalter Schlinge entfernt; links zeigen sich keine polypösen Wucherungen. Im Hiatus semilunaris und dem Spalt zwischen mittlerer Muschel und Septum reichlich Eiter. Druck auf die Durchtrittsstelle des ersten Trigeminasastes empfindlich. Ebenso klagt Patientin über Schmerzen bis tief in die Augenhöhle, wenn man oben auf den Bulbus drückt. Es scheint, als bestände eine geringe Vortreibung des Augapfels.

Sehschärfe $\frac{5}{10}$. Doppelbilder lassen sich leicht mit einem roten Glas erzeugen. Wenn Patientin nach unten blickt, so hat sie oben im Bereich des oberen geraden Augenmuskels Schmerzen, ebenso beim Blick nach innen, aber geringer im Gebiet des äußeren geraden. Aufgefordert auf die Nasenspitze zu sehen, stellt sich bloß das rechte Auge ein, das linke geht nach außen. Pupillen gleich weit, prompt reagierend. Farben normal. Gesichtsfeld für Weiß und Farben normal. Der Rand der Papille nach innen leicht streifig, sonst Augenhintergrund normal.

Nachdem nun Oberkieferhöhle und Stirnhöhle das nämliche Verhalten zeigten wie bei der ersten Untersuchung, entfernte man die mittlere und ein schmales Stück der unteren Muschel. An der nun vollkommen freiliegenden Wand der Keilbeinhöhle drang aus einer kleinen, feinen Öffnung reichlich Eiter.

Hier wurde nun begonnen und die vordere Wand der Keilbeinhöhle mit Meißel und Zange in drei Sitzungen abgetragen. Die Wand war sehr fest; Patientin trotz starker Kokainisierung sehr empfindlich, so dass aus letzterem Grunde die Freilegung in einer Sitzung nicht gelang. Die ganze Keilbeinhöhle zeigte sich von Granulationen ausgefüllt, die mit dem scharfen Löffel ausgeschabt wurden. Die Höhle wurde mit Jodoform ausgeblasen und locker mit Jodoformgaze tamponiert.

Nach der Eröffnung der Keilbeinhöhle waren die Schmerzen in der Mitte des Kopfes, von hier nach Ohr und Oberkiefer ausstrahlend, vollständig geschwunden. Bestehen blieb nur noch der Schmerz über der linken Stirnhöhle und ein Gefühl, als ob das Auge von oben nach unten gedrückt würde. Patientin verspürte ein fortwährendes Klopfen und Bohren in der Stirnhöhle, die man, da sie von der Nase aus nicht zugänglich war, von außen eröffnete, und zwar an der unteren Wand, um das Siebbein, dessen Gegend stets mit dickem, gelbem Eiter bedeckt war, mit in Angriff nehmen zu können.

Schnitt bögenförmig unterhalb und parallel der Augenbraue vom lateralen Orbitalrande bis auf die Seitenwand der Nasenwurzel abwärts von der Lidspalte. Nach Stillung der Blutung Abheben des Periosts vom Margo supraorbitalis, von der oberen und medialen Orbitalwand, bis zur vollkommenen Freilegung der unteren Wand der Stirnhöhle. Diese wird zunächst in geringer Ausdehnung mit Meißel und Knochenzange eröffnet, die vorliegende Schleimhaut gespalten. Die Stirnhöhle erwies sich als vollkommen frei von Eiterung.

Nun wurde das Periost noch weiter von der oberen und medialen Orbitalwand bis tief in die Orbita abgelöst und nach Abdrängen des Orbitalinhaltes mit stumpfem Haken die Lamina papyracea zu Gesicht gebracht. Eröffnung dieser mit Meißel und Knochenzange. Das Siebbein steckte voll von Eiter und Granulationen. Ausschabung des letzteren unter Fortnahme der orbitalen und nasalen unteren Wand des Siebbeines. Von der Wundhöhle ist nicht nur das Innere der Nase, sondern auch die Keilbeinhöhle gut zu überblicken. Tamponade der Wundhöhle mit Jodoformgaze. In den lateralen Wundwinkel zwei Nähte.

Der Verlauf nach der Operation war reaktionslos, die Tampons wurden täglich gewechselt. Nach der Operation klagte Patientin über geringe Verschlechterung der Sehkraft, die sich jedoch bald verlor. Später trat Doppeltsehen auf, das nach Entfernung der Tampons wohl geringer war, jedoch nicht ganz verschwand.

Nach 8 Wochen war die Fistel geschlossen. Die Eiterung aus dem Siebbein hatte aufgehört; nur aus der Keilbeinhöhle kam noch etwas Eiter. Es bestanden dort einige Adhäsivprozesse zwischen unterer und hinterer Wand, wahrscheinlich infolge der langen Tamponade des Siebbeines. Störungen von seiten des Auges bestanden nicht mehr, außer geringem Doppeltsehen, das auf eine Parese des M. obliquus superior zu beziehen war, wahrscheinlich infolge von Schädigung der Trochlea bei der Operation.

Nach 2 Monaten war der Befund derselbe. Eine Entstellung nach der Operation ist nicht eingetreten. Die vorgeschlagene Beseitigung der Adhäsivprozesse in der Keilbeinhöhle wünschte Patientin zu verschieben.

3. COPPEZ und LOR (98) beobachteten bei einer 22 jährigen Kranken eine einseitige Neuritis optica, bei der die Sehkraft des befallenen Auges auch ohne ätiologische Behandlung in befriedigender Weise wiederkehrte.

Erst später fand man eine chronische Entzündung im Sinus sphenoidalis mit schmutzigem, dickflüssigem Eiter, deren Behandlung die Patientin ablehnte.

§ 24. Es wurde bereits an früherer Stelle der Beziehungen der Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen zu intrakraniellen Affektionen gedacht. Hierbei kann auch mittelbar oder unmittelbar die Orbita in bemerkenswerter Art mitbeteiligt sein.

Denn nicht selten wird die tödliche Komplikation des Gehirns nicht sowohl durch die primäre Nebenhöhleneiterung als solche veranlasst (wie WESTERMAYER [80] von einem Emyem der Kieferhöhle berichtete, bei dem der Eiter nach Durchbruch ihrer hinteren oberen Wand durch die Fossa pterygopalatina, sowie durch den großen Keilbeinflügel sich einen Weg ins Gehirn bahnte), als vielmehr durch Thrombophlebitis des Plex. ophthalmic., der Sin. cavernosi u. s. w., durch Fortpflanzung der Eiterung in die Orbita, Orbitalphlegmone und durch eitrig-eitrig Osteoperiostitis mit Nekrose eines Teiles des Orbitaldaches.

Dabei sind die von ZUCKERKANDL in der seitlichen Wand der Keilbeinhöhle öfters gefundenen kleineren Dehiscenzen, die in die mittlere Schädelgrube führten, insofern von Bedeutung, als durch sie ein Übergreifen eines entzündlich-eitrigem Prozesses der Keilbeinhöhle auf die Dura mater begünstigt wird.

§ 25. Von tödlich verlaufenen cerebralen Komplikationen wurden beobachtet: intracerebraler Frontal- oder Orbitallappenabscess, intra- und extraduraler Abscess, eitrig-eitrig Encephalitis und Meningitis, auch Meningitis convexitatis (einmal mit Thrombose des Sin. longitud.), Periostitis orbitalis mit Thrombophlebitis ophthalmica und Thrombose des Sinus cavernosus. Diese kann sich durch den Sinus coronarius auf den anderen Sin. cav., nach vorn auf die Vena ophthalmica und seitlich auf den Sin. petrosus ausbreiten. Ich hebe mehrere Fälle hervor, die zeigen, wie auch hierbei die Würdigung der okularen und orbitalen Symptome von Wichtigkeit sein kann.

{I. Eiterungen der Kieferhöhle.

1. DMOCHOWSKY (72): Eitrig-eitrig Meningitis. Intraduralabscess im Frontallappen (Perforation verschiedener Wände. Orbitalabscess; zugleich auch Perforation der Wand der Keilbeinhöhle).

Bei einem 51 jährigen Mann ergab die Sektion im Vorderteile des rechten Stirnlappens einen walnussgroßen Abscess mit glatten Wänden. Die Dura mater

an der rechten Seite neben der Sella turcica stark verdickt, eitrig infiltriert und perforiert. Die Öffnung von der Größe einer kleinen Erbse hatte den Knochen durchbohrt und führt in den Sinus sphenoidalis. Das Unterhautzellgewebe des rechten Stirnbeines, der ganzen Schläfengegend und der Wange stark ödematös und hyperämisch, im Gewebe daselbst isolierte oder zusammenfließende Eiterherde. In der Augenhöhle hinter dem Augapfel ebenfalls Eiter vorhanden. An der unteren Wand der Augenhöhle, $\frac{1}{2}$ cm nach innen vom Canalis infraorbitalis, eine in die Kieferhöhle führende, erbsengroße Öffnung. Die nasale Wand der Kieferhöhle bloßgelegt und erweicht. An drei Stellen ist dieselbe usuziert und gelangt die Sonde in die Kieferhöhle. Letztere ist von einem dickflüssigen, zähen, nicht übelriechenden Eiter ausgefüllt. Im hinteren oberen Winkel der Kieferhöhle ist ebenfalls eine Ulceration vorhanden, durch welche die Sonde in den Sinus sphenoidalis gelangt. Der Kanal enthält Eiter und hat unebene Wände. Sinus frontalis und ethmoidalis vollkommen gesund.

Die bakteriologische Untersuchung des Gehirn- und Naseneiters ergab verschiedene Mikroorganismen, jedoch keine der bekannten Arten.

2. CELLIEZ (1): Perforation der hinteren Wand.

Eine 32jährige Frau verlor nach und nach den Gebrauch des rechten oberen Augenlides. Zugleich traten heftige Kopfschmerzen auf. 3 Wochen nach Beginn des Leidens konstatierte CELLIEZ ein schlaffes Herabhängen des leicht verdickten rechten Oberlides. Die Pupille war beträchtlich erweitert, das Sehvermögen intakt. Die rechten Extremitäten erschienen abgemagert und schwächer als die linken. Die Patientin verfiel nach vorhergehender Schlaflosigkeit in Sopor, dem Koma, Konvulsionen und Exitus folgten. Vorher hatte die Patientin aus Mund und Nase Eiter entleert. Bei der Sektion fand sich ein nach der Schädelhöhle perforiertes Empyem des Sinus frontalis.

II. Eiterungen der Stirnhöhle.

1. HUGUENIN (22): Meningitis und Encephalitis (eitrig Affektionen beider Stirnhöhlen).

Der 19jährige Patient erkrankte am 27. November 1882 vormittags, nachdem er bereits seit einem Tage über Zahnweh und Kopfschmerzen und einige Tage über lästigen Nasenkatarrh geklagt hatte, mit Frost und hartnäckigem Kopfweh in Stirn und Hinterhaupt. Am 28. November Schmerzen in beiden Ohren und Hinterkopf. Am 29. November Erbrechen, zunehmende Mattigkeit, schnelle fortschreitende Affektion des Sensoriums; am 30. November Rötung der gut konturierten, nicht geschwollenen Papille; Erweiterung der sämtlichen Retinalvenen. Im übrigen das Bild des meningitischen Hirndruckes. Am 1. Dezember wird sehr deutliches Ödem der Papille konstatiert, dieselbe ist eleviert, allgemein gerötet und mit einer Menge dunkelroter, feiner radiärer Streifen versehen; Konturen ganz undeutlich, Venen sehr weit in die Peripherie hinausgeschlängelt. Verschlimmerung des Zustandes nach jeder Richtung. Komaähnliche Besinnungslosigkeit, hohes Fieber, starke Nackenstarre, Exitus im Laufe des Vormittags.

Sektion (Professor ZIEGLER): Dura adhärent. Nach Fortnahme derselben zeigt sich sofort eine außerordentlich stark entwickelte Meningitis der Konvexität und Konkavität. Knochen und Außenfläche der Dura normal. Keinerlei Verletzung an den Schädelknochen. Linker Seitenventrikel etwas erweitert, enthält ziemlich viel leicht getrübe Flüssigkeit. Das gleiche Verhalten rechterseits.

Encephalitische Herde in den Centralganglien; hämorrhagische Infiltration in der rechten Lunge und Pleura. Milzschwellung, flüssiges, dunkles Blut. Makroskopisch undefinierbare Nierenveränderung. Beide Stirnhöhlen zeigen eine starke Infiltration der Auskleidungsmembran mit ziemlich dickem Eiterbelage. Eitriger Nasenkatarrh. Über das infektiöse Agens konnte nichts ausgesagt werden. Einen positiven Befund für Mikrokokken ergab erst die Untersuchung der vermehrten exsudativen Ventrikelflüssigkeit.

2. BOUROT und LÉCARD (14): Thrombophlebitis ophthalm. et Sin. cavern., petros. et longit. sup. Eitrige Meningitis. Periostitis der frontalen und orbitalen Fläche des Stirnbeines.

Ein 22-jähriger Soldat bekam vor einem halben Jahre einen Faustschlag gegen die rechte Orbitalgegend. Die Beschwerden schwanden damals nach kurzem Aufenthalt im Spital. Jetzt besteht ausgebreitete Schwellung der rechten Orbitalgegend. Lidorbitalphlegmone, Chemosis, Exophthalmus, das Auge selbst ganz funktionstüchtig. Heftiges Fieber und starke Kopfschmerzen. Am dritten Tage wird tiefe Fluktuation gefühlt und durch einen Einschnitt parallel dem Arcus superciliaris werden ca. 150 g Eiter und Fibringerinnsel entleert. Lokale Besserung. Im Allgemeinbefinden folgen auf die ataktischen Symptome Adynamie mit Singultus, Bewusstlosigkeit, linksseitige Hemiplegie und Tod am fünften Tag.

3. KNAPP (18): Beginnender Frontalabscess. Perforation der hinteren Wände. (Periostitis der orbitalen Fläche der Stirnhöhle.)

Eine 30-jährige Frau litt seit 2 Jahren wiederholt an Anfällen von heftigem Kopfweh, die zuweilen einige Stunden, zuweilen einen ganzen Tag dauerten. Der Schmerz erstreckte sich häufig über die linke Nasenseite, obwohl Patientin nie über Nasenkatarrh zu klagen hatte. Die letzte Woche hatte sie an starken Schmerzen in der Stirn und Augenhöhle der linken Seite gelitten. Am 18. März 1880 hatte sie Schüttelfröste, wonach das linke Augenlid anschwell und der Augapfel nach vorn getrieben wurde. Am 24. März fand sich die äußere Hälfte des oberen Augenhöhlenrandes rot, geschwollen, hart und auf Berührung schmerzhaft. Das angeschwollene Gewebe hing mit dem knöchernen Orbitalrande fest zusammen und sprang mit leicht unebener Oberfläche unterhalb desselben vor. Das Auge war mäßig nach vorn und innen getrieben. Die Pupille bewegte sich bei Lichtwechsel gut; das Sehvermögen war ungestört und mit dem Augenspiegel ließ sich nur geringe venöse Hyperämie der Netzhaut und leichtes circumpapillares Ödem nachweisen. Die Diagnose schwankte zwischen akuter Dacryoadenitis und Periorbitis.

Verordnung: Einreibung von grauer Salbe in die Umgegend der geschwollenen Stelle. Die Schmerzen dauerten fort, die Anschwellung nahm zu, und als K. die Patientin nach 2 Tagen wieder sah, ließ sich die Gegenwart eines Abscesses mit Sicherheit erkennen. Die Spitze desselben lag an der Vereinigungsstelle des äußeren und mittleren Drittels des oberen Lides, ungefähr einen halben Zoll unterhalb der Braue. Bei der Eröffnung entleerte sich eine große Menge rahmigen Eiters. Patientin fühlte sich erleichtert und schien sich rasch zu erholen. Die Wunde schied nur einige Tage lang Eiter aus, schloss sich, und damit verschwanden auch die Lidschwellung und der Exophthalmus. 6 Tage nach der Eröffnung des Abscesses besuchte sie, scheinbar gesund, eine ihrer Nachbarinnen. Seit dieser Zeit fühlte sie sich jedoch wieder schlimmer und klagte hauptsächlich über Kopfschmerzen. Sie wurde sehr schwach, hatte zuweilen Erbrechen und lag meistens mit eingenommenem Kopfe halbschlafend da. Ihr Puls schwankte

zwischen 50 und 60. In diesem Zustande wurde sie von Dr. E. C. SEGUIN angetroffen, der 9 Tage nach Eröffnung des Abscesses zur Konsultation zugezogen worden war. Er fand das obere Lid leicht herabhängend, geringe Beweglichkeitsbeschränkung des Auges nach innen und im Augeninnern nichts abnormes als Retinalkongestion. Er diagnostizierte einen Abscess im linken Frontallappen des Gehirns. Zwei Tage später starb die Patientin.

Sektionsbefund: Die Basis des Stirnlappens, soweit sie über dem Orbitalrande lag, zeigte eine gelbliche Verfärbung und war mit der harten Hirnhaut an einer runden Stelle von 4 cm Durchmesser fest verwachsen. Nur hier war die Dura bläulich und mit wenigen anhaftenden Eiterflocken bedeckt. Dieser runde Fleck der Dura lag auf einer gleichgroßen nekrotischen Knochenstelle am inneren vorderen Abschnitt des horizontalen Stirnbeinfortsatzes. In dieser eine Perforation, welche in das temporale Ende der Stirnhöhle führt; letztere voll fötiden Eiters. Die der Augenhöhle zugewendete Knochenfläche vom Periost entblößt, rauh, aber nicht nekrotisch. Orbita frei von Eiter. Die mit der Stirnhöhle zusammenhängenden vorderen Siebbeinzellen gleichfalls mit übelriechendem Eiter erfüllt und mit verdickter Schleimhaut bekleidet. — Kommunikation der Augenhöhle mit der erweiterten Stirnhöhle oder den Siebbeinzellen ließ sich nicht auffinden. Abscess im linken Frontallappen des Gehirns.

4. WEICHELBAUM (46): Extraduralabscess, Frontalabscess. (Infektionsweg: Diploë der hinteren Wand der Stirnhöhle.)

Ein junger Mann gab an, vor 8 Tagen an der Influenza erkrankt zu sein. Bei der Aufnahme eine bedeutende Anschwellung des rechten oberen Augenlides und undeutliche Fluktuation daselbst konstatiert. Der Bulbus intakt. — Bei der Incision entleerte sich eine größere Menge dicken Eiters. Am nächsten Tage klagte der Kranke über Kopfschmerz; es traten Erbrechen, Delirien, Bewusstlosigkeit auf. Tod am selben Tage.

Sektion: Außer dem Abscess am rechten oberen Augenlid eine Eiteransammlung in der rechten Kiefer- und Stirnhöhle, und zwischen der hinteren Wand der rechten Stirnhöhle und der Dura mater. Die letztere entsprechend dieser Ausdehnung eitrig infiltriert; gegenüber dieser Stelle, am Stirnlappen, bestand ein frischer Abscess. Die Ventrikel enthielten eine eitrig flüssige Flüssigkeit. Die Hirnhäute waren stellenweise eitrig infiltriert.

5. ZIRM (111): Thrombophlebitis ophthalmica et Sinus cavernosi. (Infektionsweg: Diploë der unteren Wand der Stirnhöhle.)

Obduktion: Zellgewebe über dem linken Arcus superciliaris blutig infiltriert. In den den Nervus frontalis begleitenden Venen schwarze Thromben, die duralen Venen der mittleren Schädelgrube meist thrombosiert, eitrig infiltriert. Im Sinus cavernosus beiderseits, namentlich links, braungraue jauchige Flüssigkeit. Rechts sind die Venen in der Muskulatur der Pterygoidei thrombosiert und stellenweise hämorrhagisch infarziert. Die Schleimhaut der linken Stirnhöhle schwarzgrau verfärbt; in derselben weißlicher, etwas krümeliger, übelriechender Eiter. Das Zellgewebe der Orbita injiziert; lateral vom Nervus opticus ein mit stinkender Jauche gefüllter Abscess mit glatter Wand, hervorgegangen aus Vereiterung und Verjauchung von Venenthromben.

6. REDTENBACHER (53): Frontalabscess, Intraduralabscess. (Perforation der hinteren Wand der Stirnhöhle.)

34jährige Frau; war immer gesund, hat drei gesunde Kinder geboren. Dritte Entbindung am 16. November 1879. Normaler Verlauf des Wochenbettes. Am 29. November Erkrankung an starkem Schnupfen mit hohem Fieber. Anfang

Dezember schwoll das linke Oberaugenlid an, welche Anschwellung für Rotlauf gehalten wurde. Am 6. Januar plötzlich tiefe Ohnmacht, klonische Krämpfe, zugleich zeigte sich eine kleine Anschwellung an der behaarten Kopfhaut über der Stirn, die von einem Chirurgen für ein Atherom erklärt wurde; seitdem öfters Kopfschmerzen, epileptiforme Anfälle, Schwäche der rechten Körperhälfte. Die Geschwulst am rechten Auge am 6. Januar eröffnet; die Wunde heilte nicht zu, fortan heftiger Kopfschmerz und fortschreitende Apathie. Der Status am 10. März lautet: Über der linken Hälfte des Stirnbeines, im Bereich der behaarten Haut, eine flache Geschwulst von der Größe einer halben Walnuss, über welcher die Haut gerötet ist. Über dem linken oberen Augenlid eine linsengroße Fistelöffnung, aus welcher sich dicker Eiter ausdrücken lässt. Die rechte Hälfte des Gesichtes schlaffer. Die Pupillen mittelweit, verengen sich auf Licht sehr wenig und träge. Die äußeren Augenmuskeln funktionieren gut. Das Gesicht und Gehör gut, keine Sprachstörung. Steife und Schmerzhaftigkeit des Nackens, obere Extremitäten frei, untere paretisch, Sensibilität intakt. Inkontinenz der Blase und des Darmes. Urin frei von Zucker und Albumen. Am 14. März starker Stupor. Eröffnung des Abscesses am linken Auge und des Atheroms am Schädels. Am 16. März ausgesprochene Neuritis optica, Pupille von mittlerer Weite, reagieren träge auf Licht; der linke Bulbus weicht etwas nach außen ab. — Nackenstarre, Schluckbeschwerden; Kontrakturen, nach einigen Tagen Exitus.

7. KRECKE (67): Extraduralabscess, Frontalabscess, Durchbruch in den Seitenventrikel. (Infektionsweg: Diploë der hinteren Wand der Stirnhöhle.)

Fräulein von 58 Jahren; ist seit frühester Jugend nasenleidend gewesen (Ausfluss von Schleim und Eiter aus der Nase). Im 14. Lebensjahre an Nasenpolypen operiert, seit der Zeit ohne ärztliche Behandlung. Mai 1892 zeigte sich plötzlich eine ziemlich große rote Anschwellung oberhalb des linken Auges, ohne dass dabei Schmerzen vorhanden waren. Im Juli desselben Jahres brach die Geschwulst auf und es entleerte sich eine ziemlich reichliche Menge rahmigen Eiters. Seit der Zeit besteht eine Fistel, die beständig ziemlich viel Eiter absondert. Schmerzen sind später auch nie aufgetreten. Kopfschmerzen fehlten völlig.

Befund: Vom verbreiterten Nasenrücken aus zieht sich eine Anschwellung am oberen Orbitalrande entlang bis zu dessen äußeren Drittel hin. Diese Schwellung erweist sich als durch eine Auftreibung des Stirnbeines bedingte. In dieser Anschwellung findet sich etwas oberhalb der Augenbraue, an ihrer medialen Grenze, eine linsengroße, mit wuchernden Granulationen umkleidete Fistel, in deren Umgebung die Haut rötlich verfärbt ist. Aus der Fistel entleert sich andauernd dünner, nicht übelriechender Eiter. Die in die Fistel eingeführte Sonde dringt 5 cm weit nach unten und innen. Der linke Bulbus steht etwa 1 cm weiter nach vorn als der rechte, auch ist derselbe deutlich nach außen gerückt. Augenbewegungen normal.

Rhinoskopischer Befund (Professor SCHECH): Rechte Nase sehr weit, atrophisch mit Krusten, ohne Polypen. Die linke Nase enger, im Nasendach zahlreiche Prominenzen (Polypen), sehr starke Eiterung. Im übrigen an der Patientin nichts krankhaftes.

Operation in Narkose. Schnitt entlang dem Orbitalrande. Eröffnung der gut hühnereigroßen, mit Eiter erfüllten Stirnhöhle; die untere Wand ebenfalls ausgedehnt. Die Stirnhöhle ist mit einer derben, an der Innenfläche mit vielen

warzigen Erhebungen versehenen, 3—4 mm dicken Membran ausgekleidet. Abtragung der vorderen und eines Teiles der unteren Wand, ferner des linken Nasenbeines. Ausstopfung mit Gaze. Vollkommenes Wohlbefinden in den nächsten 11 Tagen. Nur zeitweilige abends Temperatur von $37,6^{\circ}$ bis $38,2^{\circ}$. Am 12. Tage plötzlich unter leichtem Frösteln Temperatur von $40,4^{\circ}$. Puls 120. Gleichzeitig leichter Kopfschmerz links. An der Wunde keine Störungen und auch sonst keine Erscheinungen. Am folgenden Tag Temperatur $38,0^{\circ}$, $39,4^{\circ}$, Puls 110, 128. Patientin fühlt sich sehr matt. Kopf noch leicht eingenommen, Sensorium frei. Am Abend Klagen über Schmerzen in der Hinterhauptgegend. Linkes Scheitelbein drückempfindlich, keine Nackenstarre, Sensorium leicht benommen. Tags darauf Temperatur $38,4^{\circ}$, $38,8^{\circ}$, Puls 160. Patientin liegt apathisch da, reagiert nur ganz wenig auf lautes Anrufen. Keine Nackenstarre, keine Lähmung, Pupillen reagieren gut. Gegen Abend Trachealrasseln. Nachts Exitus.

Sektion: Schädeldach enorm verdickt; Gefäßfurchen tief einschneidend. Dura mater zeigt graue Oberfläche und ist bedeutend verdickt, dem Schädeldach anhaftend. Am Orbitaldach und an der hinteren Wand des linken Stirnbeines ist sie durch eine ungefähr haselnussgroße Eiteransammlung vom Knochen abgehoben. Die weichen Häute an der Basis sind zur Medulla oblongata hinab stark durchfeuchtet, mit dickem grünlichem Eiter bedeckt.

Im linken Frontallappen sitzt, bis an die weichen Häute heranreichend, ein wallnussgroßer Abscess mit glatter, von Blutung durchsetzter Wandung. Beide Ventrikel sind stark erweitert, besonders der linke. Die Wand von letzterem ist von reichlichen Blutungen durchsetzt; er enthält eitrigen Inhalt, ebenso der dritte Ventrikel, der Aquaeductus Sylvii und der vierte Ventrikel. Die Gehirnsubstanz selbst blutreich, massig saftreich, die Rinde atrophisch.

8. WALLENBERG (79): Intraduralabscess. (Karies des linken Orbitaldaches. Perforation der hinteren und unteren Wand.)

Es handelte sich um eine 52 jährige Witwe, die gegen Ende 1894 mit Schnupfen, Kopfschmerzen und Unfähigkeit, das linke Auge zu öffnen, erkrankt war. Im Laufe von 14 Tagen verschwanden die Beschwerden. Am 6. März traten zwei epileptiforme Anfälle mit kurzem Bewusstseinsverlust, dann Kopfschmerzen und Ptosis, wie vor $2\frac{1}{2}$ Monaten, auf. Die kräftige Frau hatte Schmerzen über dem linken Auge und in der linken Stirnhälfte, komplette Ptosis links, geringes Ödem des linken Oberlides und der angrenzenden Hautstellen, besonders am inneren oberen Lidwinkel, daselbst auch geringe Hervorwölbung. Pupillenbewegungen, der Bulbus dext. und sin., Gesichtsmuskulatur, Zunge, Extremitäten normal; ebenso die Haut- und Sehnenreflexe. Keine Stauungspapille, Temp. $39,8^{\circ}$. Puls 88. Austrittsstelle des N. supraorbit. sin. sehr druckempfindlich. Am folgenden Tage waren Ptosis und Ödem geringer geworden. Am 8. März Ptosis und Ödem gering, Supraorbitalneuralgie. Hervorwölbung am inneren oberen Augenwinkel noch deutlicher als vorher. Vollständige, rein motorische Aphasie. Am 9. März zwei Schüttelfröste; am 10. März Koma; CHEYNE-STOKES'sches Atmen, Puls 64 bis 68. Trotz Trepanation des Sinus frontalis keine Änderung. Abends Exitus.

Die Sektion ergab eine Karies des linken Orbitaldaches. Die Perforationsöffnung lag am Übergang des vertikalen in den horizontalen Ast des Stirnbeines. Die Dura mater war hinter dem linken Sinus frontalis an einer Stelle gelbgrün verfärbt und glanzlos. Bei Eröffnung der harten Hirnhaut entleerte sich aus der Gegend der linken Fossa Sylvii eine größere Menge stinkenden Eiters, welcher sich zwischen Pia und Dura angesammelt hatte.

III. Eiterungen der Siebbeinzellen.

1. SCHÄFFER (25): Abscess im Orbitallappen. (Perforation der Lamina papyracea; Periostitis orbitalis; Perforation des Orbitaldaches.)

2. EWALD (41): Meningitis basilaris et convexitatis. (Infektionsweg: Lamina cribrosa [Knochen gesund].)

Ein junger Schweizer Arzt, vor ca. 3 Wochen an Influenza erkrankt, litt seit 8 Tagen an Schmerzen im Gebiete des zweiten Astes des Trigeminus. 2 Tage vor Aufnahme in das Spital stellten sich morgens Schüttelfröste ein. Am nächsten Morgen fand ihn sein Freund bewusstlos und veranlasste seine Überführung ins Hospital. Bei der Aufnahme konnte ein geringes Ödem der Augengegend linkerseits und eine leichte Prominenz des Bulbus, aber keine Pupillenanomale wahrgenommen werden. Keine Nackensteife. Bei jedem Versuch, ihn zu bewegen, machte der Patient heftige Abwehrbewegungen. Trotz dieser geringen Anhaltspunkte wurde die Highmorshöhle auf der linken Seite nach KÜSTER eröffnet und es wurden ziemlich beträchtliche Mengen von stinkendem Eiter aus der Höhle entleert. Der Kranke blieb indes dauernd bewusstlos und ging im Koma zu Grunde.

Die Sektion zeigte eine cirkumskripte eitrige Meningitis, die sich wesentlich an der Basis entwickelt hatte. Die inneren Lamellen des Siebbeines und die oberen Muscheln der Nasenhöhlen waren mit dickem, zähem Eiter gefüllt, resp. belegt. Eine Untersuchung des an den Meningen befindlichen Eiters ergab die Anwesenheit des Staphylococcus pyogenes aureus. Eine direkte Kontinuität zwischen dem Prozess an den Meningen und den affizierten Knochen ließ sich nicht nachweisen.

IV. Eiterungen der Keilbeinhöhle.

1. DUPLAY (12): Meningitis basilaris, Phlebitis suppurativa des Sinus coronarius, cavernosus und petrosus. (Infektionsweg: Periostitis suppurativa. Ablösung der Schleimhaut. Diploë der Sella turcica.)

45jährige Tagelöhnerin. Vor 3 Monaten Erysipel des Gesichtes. Seit 14 Tagen intensive Schmerzen um die rechte Orbita und in derselben; seit 8 Tagen rechtsseitiger Exophthalmus und absolute Blindheit. Angeblich erst seit 14 Tagen Halsschmerzen und näselnde Stimme. Untersuchung ergibt außer Chemosis, Infiltration der Conjunctiva und Unbeweglichkeit des Bulbus einen großen Substanzverlust am Zäpfchen und weichen Gaumen mit drei Perforationen. Tod in Bewusstlosigkeit 6 Tage nach der Aufnahme.

Autopsie: Basale Meningitis, besonders am Türkensattel. Im linken Stirnlappen oberflächlicher Erweichungsherd mit zahlreichen punktförmigen Hämorrhagien. Eitrige Phlebitis in den meisten Sinus, besonders im Sinus coronarius, cavernosus und petrosus dexter und sinister. Das Periost sehr leicht von der Sella turcica und der Apophysis basilaris abzutrennen; es ist verdickt, gerötet, der Knochen offenbar an Ostitis erkrankt und morsch. Am rechten Felsenbein ebenfalls Ostitis, hauptsächlich am Foramen lacerum anticum, wo massenhaft Eiter vorhanden ist. Die knöcherne Hülle der Orbita gesund. Im orbitalen Zellgewebe verschiedene Eiterherde. Nasenhöhle: Rhinitis chronica. Schleimhaut verdickt, in den vorderen Partien ein wenig gerötet, in den hinteren

Partien zahlreiche Läsionen. Die Keilbeinhöhlen strotzen von Eiter, die Schleimhaut zerstört, der Knochen bloßgelegt. Ähnliche Befunde, doch nicht so ausgeprägt, in den rechten Siebbeinzellen.

DUPLAY glaubt, dass die syphilitische Koryza das Primäre war und die Entzündung direkt durch den Keilbeinknochen die Meninx infizierte; die Meningitis selbst hatte während des Lebens keine bestimmten Symptome verursacht.

2. HORNER (6):

Bei einem 15jährigen Mädchen, welches seit einigen Monaten an Kopfschmerzen gelitten hatte, erblindete das rechte Auge plötzlich. Gleichzeitig bestand Exophthalmus derselben Seite; die Beweglichkeit des Bulbus war gleichmäßig beschränkt; der Opticus zeigte weißliche Trübungen und leichte Schwellung. Die Lider waren nicht geschwollen, Druck auf die Orbitalränder wird nicht als empfindlich angegeben. 2 Monate nach der Erblindung starb die Patientin an Meningitis. Die Sektion ergab Karies der Basis des Keilbeines und der benachbarten Teile. Die bedeutendsten Zerstörungen waren um das Foramen opticum dextrum. Der Exophthalmus war durch seröse Durchtränkung des orbitalen Zellgewebes verursacht.

3. Auch PANAS (44) beobachtete denselben Symptomenkomplex: Phlegmone orbitae, Exophthalmus und plötzliche Erblindung im Verlaufe von Ostitis des Keilbeines. Der Sehnerv zeigte graue Degeneration, doch wurde eine mikroskopische Untersuchung desselben unterlassen.

4. ROUGE (10): Meningitis? (Infektionsweg: Periostitis suppurativa. Ablösung der Schleimhaut. Diploë.)

Mann von 30 Jahren wird aufgenommen wegen Strabismus divergens des linken Auges, Verlust des Gesichts und Gehörs auf dieser Seite, dabei näselnde Sprache. Die Beschwerden hatten vor 5 Monaten begonnen. Man dachte zuerst an Empyema Antri Highmori. Die Eröffnung zeigte zwar verdickte Schleimhaut, aber keine Flüssigkeit. Auch der Boden der Orbita erwies sich als gesund. Das Fieber blieb beständig auf 40°.

Tod am siebenten Tage nach der Operation.

Autopsie: Keine Veränderungen am Gehirn. Die linke Keilbeinhöhle erfüllt mit käsigkrümeligem Eiter. Dasselbst eine eitrige Periostitis. Das Mittelohr enthielt ebenfalls Eiter, in dem die Gehörknöchelchen förmlich badeten.

5. RUSSEL (16): Thrombose des Sinus cavernosus, petrosus und der linken Vena ophthalmica. Intraduraler Abscess der mittleren Schädelgrube. (Infektionsweg: Periostitis suppurativa. Ablösung der Schleimhaut. Diploë.)

Mann von 34 Jahren, ohne syphilitische Antecedentien, litt seit langer Zeit an hartnäckigem Nasenfluss und Schnupfen und erkrankte plötzlich an heftigen Kopfschmerzen in der linken Schläfe.

Außerdem besteht gesteigerte Empfindlichkeit in den Zähnen des linken Oberkiefers. Durch 14 Tage häufiges Erbrechen, Schüttelfröste und Abnahme der Sehkraft. Bei der Aufnahme Ptosis des linken Oberlides und Unbeweglichkeit des linken Bulbus; später Benommenheit und Delirien. Exitus 3 Wochen nach Beginn der Erkrankung.

Sektion: Man fand die Siebbein- und die Keilbeinsinus mit jauchiger, fötider Flüssigkeit von brauner Farbe gefüllt. In dieser Flüssigkeit schwamm die vom Knochen abgelöste Schleimhaut. Die Knochenwände waren nicht

nekrotisch, die vorderen Siebbeinzellen gesund. In den Stirnhöhlen etwas katarrhalisches Sekret. Unter der Dura, in der ganzen Länge des Keilbeines, ein Erguss von halbzersetztem Blut.

Der Sinus cavernosus, der Sinus circularis und die Vena ophthalmica der linken Seite waren von einem soliden Thrombus verstopft. Die Venenwände selbst infiltriert. Orbita gesund. Ein eitriges Exsudat bedeckte die ganze mittlere Schädelbasis und hüllte die Gefäße und den linken Trigemini ein. Die übrigen Blutleiter und die Vena jugularis normal. Die Gehirnv ventrikel enthielten viel trübe Flüssigkeit und waren stark erweitert.

6. RAYMOND (34): Thrombose beider Sinus cavernosi und der Vena ophthalmica. (Infektionsweg: Perforation der oberen Wand.)

Frau von 40 Jahren erkrankte plötzlich an Kopfschmerzen in der linken Schläfen- und Scheitelgegend. Schüttelfröste, Übelkeit, Fieber, Appetitlosigkeit. Nach 3 Tagen Schwellung des linken oberen Augenlides; Exophthalmus, Abnahme der Sehkraft, schließlich Blindheit. Nach weiteren 2 Tagen beginnt derselbe Prozess am rechten Auge. Tod im Kollaps am neunten Tage nach Beginn der Erkrankung.

Autopsie: Eitrige basale Meningitis an der ganzen Unterfläche des Gehirns. Das eitriges Exsudat komprimiert das Chiasma. Die Hypophysis ist in eine fötide, zerfallene Masse verwandelt. Der linke Sinus cavernosus enthält einen eitrig zerfallenen, der rechte einen soliden Thrombus. Die Venae ophthalmicae sind in Eitermasse eingehüllt. Die Keilbeinplatte ist kariös, ihr centraler Teil perforiert.

7. ORTMANN (43): Extraduraler Abscess an der Sella turcica. Thrombose beider Sinus cavernosi. (Infektionsweg: Periostitis suppurativa. Ablösung der Schleimhaut. Diploë der oberen Wand.)

13 jähriger Knabe; erkrankte am 4. September unter Frösteln und Fiebererscheinungen, starkem Schnupfen, Kopfschmerz und Bindehautentzündung. Am 7. September stellen sich Schluckbeschwerden und Behinderung der Sprache ein, zugleich traten Symptome von Meningitis auf, welchen der Kranke 30 Stunden nach der Aufnahme erlag.

Obduktionsbefund: Entlang den Gefäßen der Hirnbasis und den beiden Art. fossae Sylvii finden sich ziemlich derb anzufühlende, teils flache, plattenartige, teils perlschnurartige Verdickungen der Pia von gelber Farbe. Die harte Hirnhaut ist im Bereich der Sella turcica braunrot verfärbt. Nach Ablösung derselben liegt zwischen ihr und dem Knochen eine etwa 1 mm dicke Schicht puriformer, breiiger, von Blut durchsetzter Flüssigkeit. In beiden Sinus cavernosi puriformes Gerinnsel. Die Knochensubstanz des Keilbeinkörpers schmutziggelb verfärbt. Beide Keilbeinhöhlen sind mit Eiter gefüllt, und zwar flottiert in jeder, von Eiter umspült, ein Säckchen, das selbst wieder Eiter enthält: Die abgelöste Schleimhaut. In den hinteren oberen Abschnitten der Nasenhöhle reichlich eitriges Sekret. Die Schleimhaut dunkelrot geschwollen. Die Siebbein-, Stirnbein- und Oberkieferhöhlen enthalten keinen Eiter, ihre Schleimhaut ist nicht auffällig verändert. Die Paukenhöhlen sind ebenfalls normal. Die mikroskopische Untersuchung des Nasensekretes und des Sekretes der Keilbeinhöhlen ergab nur Mikrokokken, teils isoliert, teils in Form von Diplokokken und Ketten mit deutlicher Kapselbildung und Lanzettform.

Auf Blutserumstrichkulturen wuchs neben vereinzelt nicht pathogenen Kolonien der Diplococcus pneumoniae in der charakteristischen Form. In den Hirnhäuten fand sich sowohl mikroskopisch, wie in der Kultur, nur der Diplococcus. Die Kulturen desselben waren für Kaninchen und Mäuse virulent (Septikämie).

Aus dem mikroskopischen Befunde ergab sich, dass die Infektion der Meningen auf dem direkten Wege der Kontinuität stattfand. An die Entzündung und Sekretstauung in den Keilbeinhöhlen schloss sich eine Periostitis und Ostitis purulenta an, die, den Knochen durchdringend, an seiner cerebralen Fläche zu Periostitis führte und so die harte und weiche Hirnhaut mit ergriff.

8. GRÜNWARD (83): Meningitis basilaris. (Infektionsweg: Perforation.)

Aus der Anamnese war nur soviel zu erfahren, dass der Kranke schon seit längerer Zeit ein Loch in der Nasenscheidewand hatte und vor etwa 3 Wochen schwer erkrankt war. Der behandelnde Arzt traf ihn schon 3 Wochen vor dem Tode ganz bewusstlos, schielend, hier und da mit einem Arme zuckend.

Obduktionsbefund: Die Gefäße der Meningen strotzend gefüllt. Beide Seitenventrikel enorm erweitert, enthielten ungefähr 300 ccm klarer, bernsteinfarbener Flüssigkeit. Am Ende beider Hinterhörner lagen grüngelbe, sulzige Massen, unter denen die Hirnsubstanz in der Tiefe von 2—3 cm erweicht und bröcklich erschien. Dura der Basis überall anscheinend intakt, nirgends dem Knochen adhärent.

Nach Abmeißelung der Decke der Keilbeinhöhlen zeigte sich eine grüngelbliche, wein-gelatineartige Masse zwischen Knochen und Auskleidungsmembran beiderseits. Letztere intakt, nach ihrer Durchschneidung ist in beiden Höhlen flüssiger, gelbgrüner Eiter sichtbar. Das Siebbein-Labyrinth und die Stirnhöhlen sind leer, die Schleimhaut blass. Beide Kieferhöhlen enthalten flüssig-schmierigen, gelbgrünen Eiter. Fast das ganze Septum cartilagineum fehlt, die Ränder des Defektes sind glatt.

V. Kombinierte Eiterungen.

1. DEMARQUAY (26):

Bei einem 74 Jahre alten Patienten trat ein Abscess der Stirnhöhle auf, nachdem ein Nasenpolyp ausgerissen worden war. Der Stirnhöhlenabscess heilte nach Trepanation derselben. Der Polyp recidierte und als er nach einem Jahre wieder ausgerissen wurde, bekam der Kranke ein Gesichtserysipel. Nach 6 Monaten zweite Recidive, abermals Ausreißung des Polypen. Dasselbe nach weiteren 3 Monaten. D. versuchte nun durch Ätzung des Polypenstumpfes, mittelst einer stärkeren Lösung von Nitras argenti, das weitere Recidivieren desselben zu verhindern. Nach der Ätzung traten heftige Schmerzen in der rechten Kopfhälfte und Entzündung der M. pituitaria auf. 12 Tage später fand D. starkes Herabhängen des rechten Augenlides. Das rechte Auge ist unbeweglich, für Licht unempfindlich, die Pupille dilatiert. Am 14. Tage starb der Patient. Die Sektion ergibt rechtsseitige Kongestion der Meningen an der Hirnbasis. Der Körper des Keilbeines war brüchig und Eiter sickerte durch die Sella turcica. Der Sinus cavernosus war »in Eiter gebadet« und die M. pituitaria rechterseits eitrig infiltriert. Die Keilbein-, Siebbein- und Highmorshöhlen waren mit Eiter angefüllt.

2. VOSSIUS (103 a):

Der sehr kräftige 34jährige Mann machte bei der Untersuchung einen hoch fieberhaften, etwas benommenen Eindruck. Das linke obere Augenlid stärker geschwollen als das untere, bedeckte den protrudierten und nach außen verdrängten Bulbus vollständig. Die Lidhaut blauröt verfärbt. Im inneren Abschnitt des oberen Lides unterhalb des Arcus superciliaris eine knapp 1 cm lange Incisionswunde, von der aus man bei der Sondierung in der Richtung nach oben

innen 5 cm tief in die Orbita und hier in der Spitze der Orbitalpyramide auf rauhen Knochen gelangte. Diese Stelle war bei Berührung schmerzhaft. Aus der Wunde entleerte sich nach dem Herausziehen der Sonde etwas stinkender Eiter. Hob man das obere Lid von dem Bulbus ab, so trat die geschwellte und stellenweise blutunterlaufene Conjunctiva bulbi hervor. Die Cornea war klar, die Pupille eng, so dass eine deutliche Spiegeluntersuchung unmöglich war.

In der linken geschwellenen Wangenhaut sah man unter dem unteren Lide aus dem inneren Augenwinkel schräg nach abwärts zum Unterkiefer einen zwei Finger breiten derben Infiltrationsstrang in den Weichteilen ziehen. Am Halse fühlten sich links die Weichteile in der Unterkiefergegend hart geschwollen an. Die Infiltration zog sich auch nach der rechten Halsseite hinüber, wo man in der Submaxillargegend die geschwellten Drüsen fühlte.

Patient hatte vor 3 Tagen ganz akut eine Schwellung und Protrusion des linken Auges bekommen, nachdem er mehrere Wochen lang an einem starken Ausfluss aus der linken Nasenhälfte gelitten hatte. Seit 24 Stunden war erst die Anschwellung der linken Wange bemerkt worden und in der letzten Nacht waren heftige Schmerzen mit Schüttelfrösten aufgetreten. Der Arzt hatte in dem stark geschwellten oberen Augenlid eine Incision gemacht, aber keinen Eiter entleeren können.

Vossius stellte die Diagnose auf eine Orbitalphlegmone infolge Emyem des Siebbein-Labyrinths und der Keilbeinhöhle mit sekundärer Thrombophlebitis der Orbital- und Gesichtsvenen.

Tags darauf verstarb Patient, nachdem er am Abend vorher 40,2 und am Morgen 40,5 gemessen und Nachts stark deliriert hatte.

Sektion: Emyem der Keilbeinhöhle und des linksseitigen Siebbein-Labyrinths mit Karies des Keilbeins. Thrombophlebitis der V. ophthalmica superior, der V. angularis und facialis ant. sin. Eitrige Pachymeningitis externa und interna im Bereich des linken Orbitaldaches. Eitrige Leptomeningitis basilaris et convexitatis. Pneumonische Infiltrate des linken Unterlappens. Lungenödem. Enorm schlaffes linkes Herz. Schwielen der linken Lungenspitze. Akute Milzschwellung.

§ 26. Für die nach Entzündung der Stirnhöhhlenschleimhaut zu beobachtende Thrombophlebitis des oberen Längsblutleiters macht KILLIAN (400) auf folgende Momente aufmerksam:

Das vordere enge Anfangsstück des oberen Längsblutleiters reicht bis zum Foramen coecum herab. Außerdem besteht eine direkte Gefäßverbindung zwischen gewissen Abschnitten der Stirnhöhhlenschleimhaut und dem oberen Längsblutleiter (ZUCKERKANDL). Wird dessen vorderes Ende injiziert, so füllen sich zahlreiche feine Knochenvenen zugleich mit den zugehörigen Bezirken der Auskleidungsmembran der Stirnhöhle.

Von dieser aus können demnach Entzündungen auf thrombophlebitischem Wege zu dem Sinus longitud. sup. fortgeleitet und dadurch auch eine konsekutive Pyämie oder Embolie der Lungenarterien u. s. w. veranlasst werden. Diese von KILLIAN eingehend gekennzeichnete und als Sinuitis exulcerans atque abscedens bezeichnete Komplikation vermag ein vielgestaltiges Krankheitsbild zu erzeugen, indem die

Phlebitis von dem Sinus aus sich auch auf alle die Venen fortpflanzen kann, die mit dem Sinus longitud. sup. in Beziehung stehen.

Dies sind erstens die von den lateralen und medialen Bezirken der Nasenschleimhaut stammenden Venae ethmoidales; ferner eine besondere von ZUCKERKANDL zuerst beschriebene Vene, die von den vorderen seitlichen oberen Teilen der Nasenschleimhaut kommt und — einen Ast der Art. ethmoidal. anterior begleitend und durch die Lamina cribrosa in das Cavum cranii tretend — entweder in das Venengeflecht des Tractus olfactorius oder direkt in eine stärkere Vene des Orbitallappens des Gehirns mündet, die in den Sin. long. sup. verläuft. Zu dritt führen die mit der äußeren Vena frontalis anastomosierenden Venae diploëticae des Stirnbeines in den Anfangsteil des genannten Blutleiters.

Dieser nimmt in seinem weiteren Verlaufe das Blut aller oberflächlichen, die Hemisphären überziehenden Venen auf, wie auch in ihn einige von der Dura mater kommende Venen münden. Endlich besteht im Scheitelbeine eine Öffnung, die durch das Emissarium parietale (SANTORINI) eine Verbindung des oberen Längsblutleiters mit den Venen der Scheitelgegend der Galea herstellt.

Aus dem von KILLIAN kritisch zergliederten Beobachtungs- bzw. Sektionsmateriale ist für uns belangreich der ROTH'sche Fall von doppelseitiger Sinuitis frontalis durch ein doppelseitiges leichtes chronisches Lidödem; ferner die von L. MÜLLER beschriebene akute Influenza-Sinuitis der Stirnhöhlen. Sie war von Anfang an durch entzündliche Schwellung des Orbitalgewebes und der Lider kompliziert, als deren Ursache man bei der am 12. Krankheitstage von BILLROTH vorgenommenen breiten Eröffnung des Sinus frontalis die gleichzeitige Erkrankung eines mit diesem nur durch eine enge Öffnung kommunizierenden Recessus im Orbitaldach erkannte.

In CARVER's Fall stand sogar die im Anschluss an eine chronische, akut exacerbierete, eitrig Frontal-Sinuitis entstandene orbitale Periostitis und Phlegmone im Vordergrund der Krankheitserscheinungen.

Was die genauere Formulierung der Diagnose: Thrombophlebitis des oberen Längsblutleiters, betrifft, so dürften nach KILLIAN Schmerzen in der Scheitelgegend, wie sie in den Fällen CARVER's und MÜLLER's beobachtet wurden, das Initialstadium anzeigen.

§ 27. Zur Entscheidung der schwierigen Frage, ob und inwieweit einer Eiterung und Vor- bzw. Auftreibung der Nebenhöhlen auch jeweils noch eine Neubildung zu Grunde liegt, erweist sich öfters eine Probepunktion als unerlässlich (vgl. die S. 25 und 30 mitgeteilten Beobachtungen). Auch kann der durch den Zerfall der Geschwulstmassen bedingte, manchmal entschieden spezifisch üble Geruch und eine Fortdauer der Kachexie trotz Entleerung des Eiters hin und wieder die Diagnose erleichtern. Ebenso sind Blutungen bei den Sarkomen der Nase ein

hervorstechendes Symptom. Für die Tumoren der Kieferhöhlengend ist wichtig, dass sie, im Gegensatz zum Empyem des Sinus maxillaris, nicht nur an einer Stelle nach außen, sondern an den verschiedensten Punkten nacheinander durchbrechen können.

Für die von den vorderen Siebbeinzellen ausgehenden Tumoren wird gegenüber denen der hinteren Siebbeinzellen das Freibleiben des Nasenrachenraumes und der Mangel einer auffälligeren Behinderung der Nasenatmung, sowie die Beteiligung des Septums hervorgehoben. Hingegen ist die Differentialdiagnose zwischen einem von den vorderen Siebbeinzellen durch die dünne Scheidewand in die Orbita durchgebrochenen Tumor und einer aus anderen Ursachen entstandenen Orbitalphlegmone dann besonders schwierig, wenn bei der Untersuchung der Nase kein Tumor konstatiert werden kann.

Bei den Geschwülsten der Keilbeinhöhle, die im Anfang wenig Erscheinungen machen, gehen Symptome von seiten der Hirnnerven, insbesondere Gehörsstörungen zumal dann den Störungen am Auge und den Erscheinungen in der Nase (z. B. Nasenverstopfung u. s. w.) voraus, wenn der Tumor das Tubenostium verschloss oder nach Durchbrechung der seitlichen Wand der Keilbeinhöhle gegen das Gehörorgan vordrang (SCHWENN 104 c).

§ 28. Aus den vorausgegangenen Darlegungen geht hervor, dass es anatomisch nicht an Gelegenheit fehlt, dass primäre Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen die Augenhöhle und das Sehorgan in Mitleidenschaft ziehen.

Wie KUHN (76) eingehender begründet, handelt es sich hierbei um mechanische Störungen oder um entzündliche Affektionen, veranlasst durch Verschleppung von Infektionsträgern aus der erkrankten Nebenhöhle. Sind diese beiden Möglichkeiten auszuschließen, so kommen bei normalem objektivem Verhalten sogenannte funktionelle Störungen in Frage.

Für die mechanischen Wirkungen kommen die angeborenen Dehiscenzen in der orbitalen Kieferhöhlenwand, in der orbitalen Stirnhöhlenwand und in der Lamina papyracea ossis ethmoidei, (die nur von Schleimhaut der betreffenden Nebenhöhle und von dem Periost bekleidet sind), und ebenso die durch pathologische Vorgänge veranlassten Defekte schon insofern in Betracht, als sehr forciertes Schneuzen unter hohem Druck oder sehr heftiges Niesen ein Einreißen der dünnen Scheidewand und einen Eintritt von Luft oder einen Übertritt von infektiösem Sekret aus der betreffenden Nebenhöhle der Nase in die Orbita mit Verdrängung des Augapfels verursachen kann; wie ja auch bei stärkerer Erweiterung des Thränennasenkanales ein Transport von Luft oder Nasenhöhleninhalt in den

Bindehautsack oder bei Verletzung des Thränensackes ein solcher gegen das orbitale Gewebe zu beobachtet wurde.

Aus dem S. 24 angegebenen Grunde wird am häufigsten eine rein mechanische Raumbengung des Orbitalraumes mit entsprechender Ver- oder Vordrängung des Bulbus und geringgradiger Beeinträchtigung der Funktion der Augenmuskeln, die der vorgedrängten Sinuswand zunächst gelegen sind, durch die Mukokele der Stirnhöhle veranlasst, während der gewöhnlich nur circumskript auftretende Hydrops des Siebbein-Labyrinthes seltener eine ausgesprochene Raumbeschränkung der Orbita erzeugt.

Bei sehr bedeutender Dislokation des Bulbus leidet auch seine Form durch Abplattung mit hypermetropischer resp. astigmatischer Refraktionsveränderung, sowie die Funktion des Opticus durch Zerrung und Druck in Gestalt von Einengung des Sehfeldes, Amblyopie bzw. Amaurose: Störungen, die nach Beseitigung des mechanischen Hindernisses einer völligen Rückbildung fähig sind.

Der Augenspiegel zeigt meist nur bei hochgradiger Verlagerung »die gleichseitige Papille hyperämisch und weniger scharf begrenzt, die Nervenfaserslage weiter in die Netzhaut hinein und deutlicher gestreift, auch die Venen stärker gefüllt und geschlängelt, als dies dem physiologischen Verhalten entspricht« (KUHNT).

Die dabei beobachtete mäßige Epiphora ist nach den Beobachtungen KUHNT's auf den Druck, der auf den thränenableitenden Apparat einwirkt, sowie auf eine Funktionsbehinderung der die Thränenaufsaugung befördernden Teile des Musc. orbicularis, insbesondere des Musc. Horneri zurückzuführen.

Doch kommen hierbei auch Schwellungen im Thränennasengang vor. Ebenso legen sich oft an seiner nasalen Mündung Krusten eingetrockneten Sekretes vor. Ferner kommen Wucherungen der Schleimhaut am vorderen Teile der unteren Muschel und nach RISCRAWY auch excessive Entwicklung des vorderen Endes der mittleren Muschel in Betracht. Ebenso können hierdurch Sekretstauungen und Zersetzungen im Thränensack bewirkt werden.

Die entzündlichen Affektionen der Thränenwege und der Bindehaut werden, wenn man die im eigentlichsten Sinne ektogene Infektion — die ja auch durch eine Übertragung von virulentem Nasensekret von außen her erfolgen kann — ausschließt, in den meisten Fällen von einer primären Störung der Nase aus induziert. Diese schon von J. v. HASNER festgestellte Thatsache wurde durch zahlreiche Beobachter — ich nenne vor allem ZIEM, H. KNAPP, WINCKLER, LUBLINER, SEIFERT, MICHEL-HEILMAYER, KILLIAN, PASSOW und POLYÁK — bestätigt. Insbesondere gilt dies von den katarrhalischen und phlyktänulären Bindehautentzündungen und von den phlyktänulären und herpetischen Eruptionen der Cornea (NIEDEN).

Ebenso fanden SEIFERT und BOCK bei *Ulcus corneae serpens* sehr häufig eine *Rhinitis atrophica foetida* und WAGENMANN, FUCHS u. A. Tuberkulose des Thränensacks im Anschluss an die der Nase.

So wurde denn auch von KUHNT eine eitrige Einschmelzung der Cornea mit Verlust des Auges beobachtet und als Quelle der sekundären Infektion der Hornhaut Eiter, welcher der Fistel eines Empyems des Sin. front. entquoll, vermutet.

Ferner sahen KUHNT und HAJEK öfters Thränensackblennorrhoe bei Empyem der Kieferhöhle und TREITEL eine direkte Fortsetzung der Eiterung auf den Thränensack infolge Durchbruches der knöchernen Wand der Kieferhöhle; wie denn auch nach meinen Erfahrungen nicht wenig Fälle von Dacryocystitis mit Perforation und Fistelbildung veranlasst wurden durch ein Empyem der oberen Nebenhöhlen, insbesondere durch Eiterung der Siebbeinzellen (PETERS, SCHEFFELS 128).

§ 29. Die Übertragung der Nebenhöhleneiterungen auf den Orbitalinhalt erfolgt zumeist durch Vermittlung der mehr oder weniger starken und größtenteils der Sinusschleimhaut entstammenden Venenstämmchen; so am Sinus frontalis durch die Venen, die von seiner unteren Wand in die Ursprungsstelle der Vena ophthalmica oder in den durch die Incisur in die Augenhöhle dringenden Zweig der Vena supraorbitalis sich ergießen. Sie tritt zu Tage unter den Anzeichen einer Periostitis mit Einschmelzung oder Sequestrierung des entsprechenden Knochenbezirkes und Eiterung zwischen diesem und der Periorbita. Infolge davon entsteht entzündlich-schmerzhaftes Ödem des Orbitalinhaltes mit Chemosis, Exophthalmus und Beschränkung der Bulbusbewegungen. So kommt z. B. bei Durchbruch eines Stirnhöhlenempyems gegen das Orbitaldach eine auf entzündlicher Infiltration beruhende stärkere Funktionsbehinderung der Musc. lev. palp. sup., rect. sup. und obl. sup. vor, die bei Bewegungen des Augapfels nach oben Schmerzen auslöst.

§ 30. Als Paradigmata führe ich aus der Monographie von KUHNT folgende Fälle an:

1. Ein 17jähriger Arbeiter, der häufig an Nasenkatarrh litt, bekam seit einigen Jahren Kopfschmerzen, die gradatim stärker wurden und seit Monaten nicht mehr völlig schwanden. Bei der Aufnahme hatte Patient äußerst heftigen Kopfschmerz, Blutungen aus der Nase, die Lider des linken Auges schwellen an. Das obere hing stark verdickt und schlaff über das untere herab und es stellte sich auch Exophthalmus und Chemosis ein; daneben Schüttelfrost. Die Beweglichkeit des Augapfels war mäßig beschränkt; die Papille ein wenig getrübt und deren Grenzen leicht verschwommen.

2. Ein 18jähriger Kaufmann, der schon jahrelang an Schnupfen, besonders linkerseits, litt, erkrankte mit Schüttelfrost und heftigsten linksseitigen Kopfschmerzen. Tags darauf mäßiges Nasenbluten. Im Laufe des Nachmittags trat

eine Rötung und mäßige Schwellung des linken oberen Lides ein. Status: Visus beiderseits ist=1, rechtes Auge völlig normal. Das linke obere Lid hängt schlaff und bewegungslos über das untere herab, ist stark gerötet und geschwollen. Beträchtlicher Exophthalmus. Bulbus bedeutend in der Beweglichkeit beschränkt; dieselbe ist nach oben fast aufgehoben. Verschleierung der Papille, starke Schmerzhaftigkeit der ganzen Frontal- und Orbitalgegend.

Bei der Eröffnung des Sinus fand sich kein Eiter, sondern nur eine geringe Menge einer trüben, mit einzelnen Flocken vermischten, übelriechenden Flüssigkeit.

3. Ein 19jähriger Oberprimaner hatte in den letzten 2—3 Jahren in Intervallen von etwa 8 Wochen heftige linksseitige Kopfschmerzen, die am dritten Tage zumeist das Höhenstadium erreichten und in weiteren 2—3 Tagen sich dann allmählich verloren. Er kam nach einem schon 10 Tage lang dauernden Anfall zur Aufnahme, bei welchem ein starker Schmerz den Bulbus durchzuckte. Daneben entwickelte sich beträchtlicher Thränenfluss und eine leichte Injektion. Die Beweglichkeit war nicht behindert, wohl aber verursachte der forcierte Blick nach oben bedeutende Schmerzen. Doppelbilder wurden nicht wahrgenommen. Es fehlte jede Andeutung von Exophthalmus und Abnahme der Sehschärfe. Aus dem Status praesens ist hervorzuheben, dass das linke obere Lid, dessen Deckfalte verstrichen erschien, nicht so weit gehoben werden konnte, wie rechterseits. Bei der Operation fand sich Eiter im linken Sinus frontalis.

Ferner ist der von COOMBS-KNAPP (63) veröffentlichte Fall dadurch bemerkenswert, dass die Augenmuskelstörung zeitweilig ganz verschwand.

Ein 41jähriger früher gesunder Mann bekam im Anfange des Jahres 1892 heftige Schmerzen in der linken Stirn mit Erbrechen, Parästhesien und Oculomotoriuslähmung. Nach 7 Wochen hörte der Schmerz auf und die Lähmung verschwand ganz. Im Dezember bekam er wieder Schmerzen mit Übelkeit und Erbrechen. Der Schmerz war unerträglich und besonders gegen Abend heftig. Bald fiel das Auge zu. Nach 2—3 Wochen hörte das Erbrechen auf und nahm der Schmerz ab. Am 9. Februar 1893 wurde links vollständige Oculomotoriuslähmung, Hyperästhesie im Gebiete des zweiten Trigeminiastes, Parästhesien an der Stirn konstatiert. Der Kranke war an den abnorm fühlenden Stellen sehr empfindlich gegen Berührungen, ein kalter Luftzug rief heftigen Schmerz hervor. Er klagte über Empfindungen in der Nase und über blutig-eitrigen Ausfluss aus dem linken Nasenloche. Es bestand Lichtscheu.

K. behandelte den Kranken bis Ende April. Jod vertrug er nicht. Der Zustand war bald besser, bald schlechter, oft kehrte der Schmerz zurück. Die Lähmung nahm langsam ab, sie war aber bei der Entlassung noch nicht geschwunden.

§ 31. Je nachdem, und zumal dann, wenn das Periost (die Periorbita) durch frühere, aber geringfügigere Entzündungsattacken verdickt wurde, breitet sich der Eiter subperiostal aus, um, wenn nicht eine spontane Aufsaugung erfolgt, gewöhnlich durch die Lidsubstanz in der Gegend der Fascia tarso-orbitalis fistulös nach außen durchzubrechen. Anderenfalls entsteht eine citrige Infiltration des Orbitalgewebes (Orbitalphlegmone, ein oder mehrere Orbitalabscesse) mit günstigem Ausgang, wenn der Eiter rechtzeitig operativ entleert wird oder auch nach außen durchbricht.

Üble Ausgänge, vermittelt durch Thrombophlebitis der orbitalen Venen: Venae ophthalmic., ciliares, centralis retinae, stellen dar:

1. Erblindung (Thrombose der Vena central. ret. oder der Opticus-venen) wurde von **LEBER** und auch von mir erst kürzlich in einem Falle eines kombinierten Empyems der Keilbeinhöhle und des hinteren Siebbein-Labyrinthes auch ohne erhebliche Phlegmone des Orbitalgewebes beobachtet.

2. Panophthalmitis.

3. Thrombosierung des Sin. cavernos. mit intrakranieller Eiterung und Pyämie.

4. Thrombose des Plexus pterygoideus oder der facialem Venen, Pyämie.

Ebenso kommt es bei Mitbeteiligung der Fissura orbitalis superior im Anschluss an Kieferhöhlen-, Keilbein- und Siebbeinempyem zu einer Lähmung des N. oculomotorius, abducens und trochlearis, die auch nach Beseitigung des induzierenden Prozesses fortbestehen kann (vgl. auch das S. 75 u. f. Gesagte).

Dabei kann, wie **Vossius** betont, die Thrombose der Orbitalvenen auch die Folge einer primären Thrombophlebitis der Ethmoidalvenen sein, die auf die Ven. ophthalmic. übergriff, oder wie bei der Eiterung der Keilbeinhöhle, auch fortgeleitet sein von einer Phlebitis des Sin. cavernos.

Nach **ZIEM** (32, 35, 36, 38, 39, 40, 54, 55, 64) werden die Erkrankungen des Uvealtraktus häufig durch chronische Nasenleiden »entweder unmittelbar bedingt durch Verschleppung von Eiter oder eitrigem Schleim längs der Venen oder Lymphgefäße, wie bei der erysipelatösen Chorioiditis und Panophthalmitis im Gefolge von putrider Eiterung der Oberkieferhöhle, oder mittelbar begünstigt durch Störung des physiologischen Kreislaufes, so dass die Ausgleichung einer Erkrankung des Uvealtraktus gehemmt wird«.

Dementsprechend lokalisiert sich die metastatisch-gonorrhische, syphilitische und vermutlich auch variolöse Iritis mit Vorliebe auf dem Auge, das neben der erkrankten Nasenseite liegt. Auch recidivierende Cyklitis und Chorioiditis, ja selbst beginnendes Glaukom können durch Behandlung und Beseitigung obstruierender Naseneiterungen geheilt oder wenigstens der Heilung zugänglich gemacht werden.

Ebenso fand **ZIEM** bei den von ihm beobachteten Fällen von Altersstar fast immer eine chronische Eiterung der Nase. Auch erzielte er mehrmals bei noch nicht reifer Katarakt durch Behandlung von Eiterungen der Nase und der Kieferhöhle Verbesserungen der Sehschärfe trotz persistierender Linsentrübung.

KUHNT (76) berichtet, dass mehrmals sowohl an Stirn- wie an Kieferhöhleneiterungen leidende Kranke nach Beseitigung der Eiterherde eine wesentliche Abnahme der Mouches volantes bemerkt hätten. In einem Falle von Empyem der Highmorshöhle fand **K.** nach der Ausheilung die großen Opacitäten nicht nur deutlich kleiner, sondern auch entschieden spärlicher geworden. Auch die Sehschärfe hatte sich gehoben.

Ferner beobachtete er mehrmals hierbei radien- oder speichenartige Trübungen in der hinteren Corticalis. Die übrige Linse blieb lange Zeit frei; auch fehlten stets Veränderungen am hinteren Pole. Irgend welche Veränderungen im Augenhintergrunde oder sonst an den Gefäßsystemen des Körpers oder des Auges fanden sich nicht. Auch fehlten bei den meist in den vierziger, aber auch in den dreißiger und fünfziger Jahren stehenden Kranken hereditäre Belastung oder sonstige nachweisbare körperliche Gebrechen.

In einem Falle bewirkte die Eröffnung und danach täglich wiederholte Ausspülung der rechten Kieferhöhle eine subjektive Besserung der Sehkraft des rechten Auges, in dem die Linsentrübungen stärker entwickelt waren als links.

Iritis, als allein abhängig von einer Eiteransammlung in den Nebenhöhlen, beobachtete KUHNT in keinem Falle (im Gegensatze zu ZIEM); ebenso wenig Cyklitis. Gleichwohl blieb ihm ein solches Abhängigkeitsverhältnis in einer Reihe von Fällen von Iritis, Cyklitis und Chorioiditis sehr wahrscheinlich, so dass, zumal wenn durch die von ZIEM betonte passive Hyperämie die Vorbedingungen für das Auftreten nicht nur, sondern auch für die Chronicität vieler Augen-, insbesondere Uveal- und Opticusaffektionen geliefert werden, die Beseitigung von benachbarten Eiterdepots für einen schnelleren Ablauf der Augenkrankheit allemal sich als günstig erweisen dürfte.

Ferner fand K. bei akuten Infektionen, wie auch bei den chronischen Pyorrhoeen während der Attacken und längere oder kürzere Zeit nach diesen auf dem gleichseitigen Auge: Hyperämie und venöse Stase am Sehnerveneintritt, ev. verbunden mit peripapillärer Retinatrübung, aber ohne nennenswerte Störung der Sehfunktion.

In drei Fällen von älterem Empyem des Sin. maxill. beobachtete KUHNT eine gleichseitige Thrombose der Ven. centralis retin. bei völligem Mangel einer Erkrankung von Herz und Gefäßen und bei negativem Harnbefund.

In einem Falle von Empyem des Antrum Highmori, das mit Perforation in die Orbita, Phlegmone, höchstgradigem entzündlichen Exophthalmus und bedeutender Neuroretinitis kompliziert war, kam schließlich allein durch Ausschaltung des ursächlichen Empyems eine Ausheilung, und zwar mit Wiedergewinn einer normalen Sehschärfe zu stande.

§ 32. Auch funktionelle Störungen: Flimmerskotom, »Migraine ophthalmique«, Einschränkung des Gesichtsfeldes, verminderte Leistungsfähigkeit der Musc. rect. intern. und extern. und Herabsetzung des Akkommodationsvermögens, fibrilläre Zuckungen im Gebiete des M. orbicularis palpebr. und Blepharospasmus wurden bei Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen beobachtet: Erscheinungen, die nach erfolgreicher Behandlung derselben verschwanden.

Nach ZIEM (32, 35, 36, 38, 39, 40, 54, 55, 64) ist vornehmlich beim Kieferhöhlenempyem das Gesichtsfeld recht häufig eingeschränkt. Das gleiche beobachtete BERGER in einem Falle von Empyema sin. front. KUHT (76) fand infolge von eitrigen Nasen- und Nebenhöhlen-, in specie Stirnhöhlenerkrankungen, ebenfalls eine — auch bei wiederholten Untersuchungen gleichbleibende — Einschränkung des Gesichtsfeldes, die — auch bei einseitigem Empyem — gemeinhin beiderseitig, jedoch auf der Seite der kranken Nebenhöhle immer in höherem Grade vorhanden war. Bald waren die äußeren Grenzen für Weiß wesentlich, die für die Farben, zumal für Rot und Grün, weniger oder gar nicht konzentrisch hereingerückt; bald bezog sich bei normaler Ausdehnung für Weiß die Einschränkung auf die Farben, insbesondere auf Rot und Grün; bald auch war eine konzentrische Einengung für Weiß und eine dieser entsprechende für Blaugelb und Rotgrün vorhanden.

Ferner machte es einigemal den Eindruck, als ob in der dem Empyem abgewandten Gesichtsfeldhälfte (bei Sinusitis frontalis die untere, bei Beteiligung des Sin. maxillaris die obere) für Weiß und für die Farben oder für diese allein neben der entsprechenden konzentrischen Einengung noch ein sichelförmiger oder segmentartiger Ausfall außerdem vorliege.

Demgegenüber ergaben die auf Veranlassung von GRÜNWARD (83) durch RHEIN, und zwar teils wahllos, teils in verdächtigen Fällen vorgenommenen perimetrischen Messungen normale Verhältnisse.

Auch ENGELMANN fand einmal bei Verdacht auf einseitigen Stirnhöhlenkatarrh eine große Gesichtsfeldeinengung, während bei wiederholter Untersuchung (am nächsten Tage) das Gesichtsfeld normal war.

Ebenso vermisste M. SCHMIDT in fast allen Fällen Gesichtsfeldbeschränkungen.

Trotz der von KUHT (76) geäußerten Einwendungen hält GRÜNWARD auch in der zweiten Auflage seiner Monographie seinen Standpunkt fest, indem er betont, dass die Befunde von Gesichtsfelddefekten eigentlich negative seien, denen gegenüber das positive Ergebnis eines vollständigen Gesichtsfeldes mehr Beweiskraft besitze, da es sich nicht simulieren und nicht suggerieren lasse.

Vielleicht löst sich dieser Widerspruch durch eine verschiedenartige Beschaffenheit des Untersuchungsmateriales. Denn die von KUHT festgestellten Gesichtsfeldanomalien gehörten meistens Fällen an, bei denen der induzierende Prozess schon längere Zeit bestand, bezw. auch räumlich umfangreicher und mit größerer Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens verbunden war.

Dieser Gedanke wird nahegelegt durch die Thatsache, dass ein auf dem Gebiete der Rhinologie so viel erfahrener Fachmann, wie Prof. Dr. SCHECH, bei zahlreichen und auf viele Jahre sich erstreckenden Beobachtungen

derartig schwere Fälle, wie KUHNT u. A. sie beschrieben, hier zu Lande so gut wie gar nicht sah.

Nach ZIEM beruhen auch die funktionellen Störungen am Auge auf einer passiven orbitalen Hyperämie und auf einer venösen Stauung in der Chorioidea und im Corpus ciliare, der wie bei analogen Störungen im Gebiet der Blutgefäße des Kopfes, der Ohren u. s. w. eine Beeinträchtigung der Aspiration des Blutes seitens der Lungen (veranlasst durch stärkere Anschwellung der Nasenschleimhaut) zu Grunde liegt.

Dagegen vermisste KUHNT (76) in mehreren Fällen, bei denen eine oder beide Nasenhälften seit Jahren so völlig obturiert waren, dass selbst bei der größten Anstrengung auch nicht die Spur von Luft hindurchgezogen werden konnte, jegliche Andeutung von verminderter centraler Sehschärfe, von Gesichtsfeldbeschränkung, muskulärer oder akkommodativer Asthenopie.

Viel näher liegt, dass man die funktionellen Störungen, die K. zudem nur bei einem Teile der Fälle in die Erscheinung treten sah, in erster Linie als die Folge von Marasmus oder als Intoxikationserscheinungen ansieht, die durch die Resorption von eitrigen oder fötiden Massen aus den erkrankten Höhlen veranlasst wurden. Außerdem betont K. mit Recht, dass die Asthenopie als indirekte Folge der nasalen Erkrankung mit veranlasst sein kann durch eine konsekutive *Conjunctivitis chronica sicca*.

Die kurz vor oder bei dem Beginn einer Empyemattacke wahrgenommenen Schmerzen am oder im Auge, ferner die oftmals bedeutend gesteigerte Thränenabsonderung — die auch bei Reizungen des N. ethmoidalis (Sondierung im vordersten Abschnitt der Nasenhöhle, Ausziehen von Haaren in der Nase u. s. w.) hervortritt —, ebenso wie die Lichtscheu bringt KUHNT mit einem reflektorischen Vorgang in Beziehung.

Auch CALDWELL (90) und GRÜNWARD (83) beobachteten asthenopische Beschwerden bei Erkrankungen der oberen Nebenhöhlen. Ebenso sah sie HAJEK (114) in einer Reihe von Fällen, sowohl bei Erkrankungen der Stirn- und Kieferhöhle, als auch des Siebbein-Labyrinthes.

Die von GRÜNWARD berichteten Fälle — vornehmlich von Siebbeinempyem — sind insofern sehr bemerkenswert, als sie zeigen, dass bei der Asthenopie auch noch andere Momente in Betracht kommen können.

Es bezog sich nämlich die von den meisten Kranken spontan vorgebrachte Klage über schlechtes Sehen nicht bloß auf Ermüdung der Augen bei Nahearbeiten, sondern es bestand auch — ohne dass Störungen in den Thränenwegen und in der Conjunctiva vorhanden waren — unklares, verschwommenes Sehen und Unmöglichkeit, Gegenstände in der Ferne genügend deutlich zu erkennen. Bei einseitigem Empyem wurde vornehmlich nur über das gleichseitige Auge Beschwerde geführt.

Bei genauester Untersuchung des Auges (RHEIN) negatives Ergebnis: Refraktion, Akkommodation und Sehschärfe erwiesen sich immer als normal.

GRÜNWARD glaubt diese eigenartigen Erscheinungen in folgender Weise erklären zu können:

»Durch den unmittelbar unter der Schädelbasis sich abspielenden, oft an den Opticus direkt angrenzenden Eiterungsvorgang wird in der Nachbarschaft des letzteren ein Reizzustand unterhalten, der mit Hyperämie einhergeht. Jede Anstrengung, die dem Gehirn mehr Blut zuführt, muss diesen Reizzustand erhöhen. Insbesondere aber muss jede Anstrengung des Auges, vornehmlich der Akkommodation, dasselbe reichlicher mit Blut versehen und in vermehrtem Maße in dem Organ das Gefühl der Unbequemlichkeit, der Anstrengung hervorrufen. Dies kann kompensiert werden durch eine möglichste Abziehung der Aufmerksamkeit von dem Gegenstand der Betrachtung, durch ein unbewusstes Entgegenwirken des Willens gegen die Fixation des Gegenstandes. Dieser wird also unbestimmt, vielleicht mit schwankenden Sehachsen, vielleicht mit absichtlich ungenügender Akkommodation, betrachtet und erscheint daher, dem psychischen Sehen mindestens, wenn nicht schon dem physischen, verschwommen, undeutlich.

Das ist natürlich bei der Untersuchung durch den Arzt nicht der Fall. Hier wird die Aufmerksamkeit, trotz der verursachten Unbequemlichkeit, in genügendem Maße angespannt, um die normale Beschaffenheit des Auges nicht zu beeinträchtigen. Es liegt also eine ‚psychische Asthenopie‘, gegebenenfalls auch eine ‚psychische Gesichtsfeldbeschränkung‘ vor, insofern Gegenstände des undeutlichen Sehens aus Furcht vor Anstrengung des Sehorganes und der dabei gefühlten Unbequemlichkeit vom Sehen überhaupt ausgeschaltet werden.

Ermüdet man nicht, die Aufmerksamkeit der Patienten auch in dieser ihnen unbequemen Richtung anzustrengen, so wird man sich nicht durch Angaben, die mehr der Trägheit derselben, als der Wahrheit entsprechen, getäuscht sehen.«

§ 33. Mit BERGER und KNIES vertritt ZARNIKO (122) für die geschilderten okularen Veränderungen eine reflektorische Entstehung, die von den sensiblen Nervenendigungen der Nasenschleimhaut ihren Ursprung nimmt.

ZARNIKO erhebt gegen die theoretischen Darlegungen ZIEM's folgende gewichtige Einwände: Die von Z. angenommene Fortsetzung der Hyperämie in der Nasenhöhle nach der Orbita und die daraus resultierende Stauung in den orbitalen und Bulbusvenen setzt voraus, dass durch mächtige Verbindungswege sich sehr viel Blut in die intraorbitalen Venen ergießt. Sodann müssten diese und ihre Abflussbahnen eng und relativ spärlich sein.

Beide Voraussetzungen treffen nicht zu.

Denn die Hauptabflusswege für das Blut der Nasenschleimhaut sind nicht die Venae ethmoidales. Diese sind ganz kümmerliche Gefäße im Vergleich zu den mächtigen Venen, die das Blut nach dem Schlunde, nach dem Foramen sphenopalatinum und an der Apertura pyriformis nach den Gesichtsvenen hinführen. Im Gebiete der Venae ethmoidales liegen auch nicht eigentlich die Schwellorgane der Nase, die durch schwankende Füllung starke Blutdruckveränderungen erzeugen können.

Den Venae ethmoidales gegenüber sind wieder die intraorbitalen Venen, besonders die Ophthalmica superior ganz gewaltige Gefäße, die nach hinten und nach vorn reichlichen Abfluss haben.

Selbst exorbitante Schwankungen in der Nasencirkulation werden daher nur zu vorübergehenden, bald sich ausgleichenden Cirkulationsstörungen im Bulbus führen, wie denn ja auch ZIEM selbst einräumt, dass Unterbindung der Vena ophthalmica oder nur der Vena facialis keine dauernde Kreislaufstörung im Gebiete der Orbita und des Bulbus erzeuge.

Auch die Meinung Z.'s, dass Unterbindung der einen oder anderen Sammelvene mit gleichzeitiger Verstopfung der Nase — durch Verminderung der Respirationsgröße und somit auch der Aspirationsgröße der Lungen für das kreisende Blut, das Venenblut und den Lymphstrom — eine Stauung wohl mit Bestimmtheit hervorrufen müsse, weist ZARNIKO als nicht physiologisch stichhaltig begründet zurück. Denn die von ZIEM zur Stütze dieser Ansicht angezogenen Experimente von C. LUDWIG, die zudem mit Fehlerquellen verbunden waren, hatten ein negatives Resultat. Ebenso bewiesen die Atmungskurven SANDMANN's (34), dass bei der Stenosenatmung die intrathoracischen Druckschwankungen erheblich verstärkt sind, also die Aspiration des Venenblutes dabei gesteigert sein muss.

§ 34. So wenig Einigkeit nun auch in der pathogenetischen Erklärung der erwähnten funktionellen und objektiv nachweisbaren Störungen des Auges zur Zeit bestehen mag, die bei den verschiedenen Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen als Folgeerscheinungen oder als gleichzeitig bestehende Augen- und Nasenleiden aufgedeckt wurden, so ist an der Thatsächlichkeit der mit Nachdruck zuerst von ZIEM erörterten Vorkommnisse und Komplikationen dennoch nicht zu zweifeln, wie ich auf Grund zahlreicher eigener Beobachtungen auch nur bestätigen kann.

Unter diesen erscheint mir noch die Thatsache einer Erwähnung wert, dass auch ich wiederholt beobachtete, dass dem Ausbruch einer sympathischen Erkrankung des zweiten Auges ein gelegentlich sehr heftiger Schwellungszustand der Nase vorausging, der zunächst regelmäßig beschränkt blieb auf die dem ersterkrankten Auge entsprechende Seite der Nasenhöhle, um erst im weiteren Verlaufe auf die gegenüberliegende Seite überzugehen.

Je nachdem stellten sich dann auch alsbald die prodromalen Zeichen der Erkrankung des gesunden Auges ein, um nach Ausschaltung des primär erkrankten Auges durch die Enukleation mit den Schwellungserscheinungen in der Nase zu verschwinden.

Ich frage deshalb in verdächtigen Fällen bei dem Krankenbesuche regelmäßig nach dem Verhalten der Nase und lasse auch diese wiederholt genauer untersuchen, um nicht mit der Enukleation zu spät zu kommen.

Auch lege ich seit Jahren ein großes Gewicht darauf, dass bei der unter präventiver Indikation vorgenommenen Ausschälung des Bulbus der aus den durchschnittlichen Orbitalgefäßen erfolgenden Blutung, wenn anders sie keinen bedenklichen Umfang annimmt, freier Lauf gelassen wird.

So kann alles, was etwa in den Anastomosen zur Nase hin, die ihrerseits ja auch in Verbindung mit Gefäßverzweigungen der anderen Augenhöhle stehen, an toxischen Substanzen noch vorhanden sein möchte, aus diesen herauskommen. Aus diesem Grunde, allerdings auch noch aus anderen Erwägungen, habe ich denn auch seit längerer Zeit die vielfach übliche Vernähung der Bindehaut völlig aufgegeben. Deswegen mache ich auch keinen Druckverband mehr, sondern ich begnüge mich — je nach Bedarf dem Kranken eine tiefere oder höhere Kopflage gebend — mit einem aseptischen hydrophilen Watteverband, der durch Heftpflasterstreifen als Monoculus über dem operierten Auge in seiner Lage gesichert wird.

Ferner beobachtete ich mehrfach, dass die jeweiligen Exacerbationen der Iridocyclitis sympathica verbunden waren mit mehr oder minder erheblichen katarrhalischen Erscheinungen der Nase, oder wenn solche schon vorhanden waren, mit einer Zunahme derselben, die auch dem Kranken selbst auffällig wurde.

In einem Falle, in dem trotz einer heftigen Iridocyklitis der Kranke die Enukleation beharrlich verweigerte, versuchte ich, nachdem $4\frac{1}{2}$ —2 Monate alle möglichen und üblichen örtlichen und allgemeinen Maßnahmen völlig vergeblich angewendet worden waren, einen Einfluss auf den Ablauf des Prozesses zu gewinnen, indem ich die bei der rhinoskopischen Untersuchung gefundenen Hypertrophien an der unteren Muschel mittelst kalter Schlinge entfernen ließ. Es erfolgte hierbei unmittelbar nur eine Blutung mäßigen Grades. Indessen gestaltete sich die cirkulatorische Entlastung der Nasenschleimhaut dadurch, dass auch in den folgenden Stunden die in die Nase eingelegten Tampons sich wiederholt reichlich mit Blut vollsogen, doch zu einer ziemlich ergiebigen.

Thatsächlich machte sich diese auch an beiden Augen, weniger an dem ersterkrankten rechten, um so auffälliger aber an dem zweiterkrankten linken Auge bemerkbar. — Die ciliare Reizung war wie weggeblasen; auch die Klärung des gleichmäßig staubförmig getrübbten Glaskörpers unverkennbar und die vordem nur unbefriedigende Wirkung der Mydriatica auf die an

mehreren Stellen durch breite Synechien mit der vorderen Linsenkapsel verlötete Pupille eine auffällig prompte. — 8—10 Tage lang hielt dieser günstige Zustand, mit dem eine Zunahme des Sehvermögens Hand in Hand ging, an, so dass ich schon hoffte, auch das zuerst erkrankte Auge, das bereits beim Eintritt in die Behandlung völlig erblindet war, der Form nach erhalten zu können.

Leider erwies sich diese Erwartung als irrig. Denn kurz danach stellte sich erneut eine wiederum mit starker Schwellung und Sekretion der Nasenschleimhaut verbundene iridocyklitische Attacke so heftigen Grades auf beiden Augen ein, dass nun der Kranke in die Enukleation einwilligte.

Hierauf beruhigte sich das sympathisch erkrankte Auge dauernd. Entlassung mit V. c. = 5/5. f. d. F. u. SnI in der Nähe.

§ 35. Abgesehen von dem bei Zahnperiostitis des Oberkiefers vorkommenden Wangen- und Lidödem, das auch wohl hyperämisch-katarrhalische Erscheinungen der Bindehaut zur Folge haben kann, kommen als aus der Nachbarschaft oder per continuitatem fortgeleitete entzündlich-infektiöse Erkrankungen des Auges vor: Lidabscess oder -gangrän; ferner erysipelatöse Entzündungen des retrobulbären orbitalen Fettzellgewebes (Orbitalabscess, -phlegmone u. s. w.) mit sekundärer Beteiligung nicht nur der nachbarlichen Knochenteile (Periostitis, Karionekrose mit Sequesterbildung u. s. w.), sondern auch des Opticus (Thrombophlebitis der Ven. centr. ret. und ihrer Verzweigungen, Neuritis, Atrophie), wie auch des ganzen Augapfels (eitrige metastatische Iridochorioiditis und Panophthalmitis).

Die durch Karies der Zähne veranlasste Orbitalphlegmone ist glücklicherweise verhältnismäßig selten.

In zahlreichen Fällen führte die Extraktion des schmerzenden Zahnes eine entschiedene Besserung und raschen Ablauf, ja sogar Heilung des retrobulbären Prozesses herbei. Dieser entwickelt sich in der Regel schnell unter dem Bilde einer septischen Infektion.

In anderen Fällen war der Komplikation eine Extraktion eines kariösen Zahnes mit unreinen Instrumenten oder regelwidriger Technik vorausgegangen. Meistens dürfte beides vereinigt vorkommen. Mit Ausnahme des Falles von HALLAUER ging die Infektion von der linken Zahnreihe aus. Sie beansprucht ein besonderes Interesse, da durch Berührung der übel behandelten, freigelegten Alveole und Maxillarknochenwand mit Speiseresten und noch mehr durch den schmutzigen nach der Ursache des Schmerzes spähenden Finger des Kranken die Intensität des Prozesses noch gesteigert zu werden pflegt. Meistens sind schwere Störungen des Allgemeinbefindens, wie stärkere Schmerzen, Schüttelfrost u. s. w., vorhanden und ist

zudem sowohl das Auge in seiner Funktion bedroht, als auch der Kranke selbst in Lebensgefahr.

Bald verbreitet sich der Prozess in Gestalt einer Lymphangoitis (HERM. PAGENSTECHEK) oder einer Thrombophlebitis (LEBER) direkt der Wange entlang, bis auf das Periost der Orbita; bald auch pflanzt er sich von der Alveole durch eine bestehende offene Kommunikation oder durch das Alveolarvenengeflecht auf den Sinus maxillaris und von da wieder durch anastomosierende und die vordere Wand der Kieferhöhle durchbrechende Venen auf die Augenhöhle fort. Auch kann der im Antrum Highmori befindliche Eiter die untere Orbitalwand arrodieren und so auf direktem Wege in die Orbita durchbrechen (FISCHER). Ferner kommt als wichtige Bahn das von GURWITSCH (24) beschriebene, im Periost der Oberkiefervorderfläche befindliche Venennetz in Betracht, das in die Vena ophthalmica facialis einmündet und so mit der Vena ophthalmica superior und inferior in Verbindung steht.

Endlich stellte PARINAUD (20, 28) fest, dass von der zweiten Zahnreihe besonders die Eck- und vordersten Backenzähne oft derart zwischen Milchzähne und unterer Orbitalwand eingelagert sind, dass eine direkte Verbindung besteht, die sich bei Fortbestand dieses Verhältnisses beim Erwachsenen in einem feinen Gefäßkanälchen offenbart, das von der Alveole durch die Substanz des Kiefers zum Sinus lacrymalis und zum unteren Orbitalrand emporsteigt.

Während in dem Falle von FAGE (56) in der ganzen Erkrankung der Sehnerv gänzlich unbeteiligt blieb und VOSSIUS und HALLAUER (95) Hyperämie der Papille und leichtere Neuritis optica — als Zeichen einer starken Kompression des Sehnervenstammes in seinem hinteren gefäßlosen Abschnitt — mit einer Wiederherstellung des frühzeitig und stark beeinträchtigten Sehvermögens notieren konnten, beobachteten BURNETT (29), HIRSCH (65) u. A. Atrophia nervi optici. Ebenso berichtet HIRSCH (65) über eine Erblindung bei normalem Augenspiegelbefund.

In einem weiteren Falle von H. veranlasste eine schon während der Krankheit aufgetretene Thrombophlebitis der Chorioidealvenen eine Panophthalmitis mit Eiterdurchbruch am oberen Cornealrande und konsekutiver Phthisis bulbi; in dem von TETZER (7) mitgeteilten Falle erfolgte die Amaurose durch eitriges Iridochorioiditis, die eine konsekutive Phthisis bulbi ohne vorherige Perforation nach sich zog.

Die Infektion kann sich aber auch sehr schleichend entwickeln. So trat in einem Falle SOVER'S (4) erst 2 Monate nach Entfernung eines erkrankten Zahnes entzündlicher Exophthalmus auf, der auf orbitaler Periostitis beruhte und Eiterdurchbruch nach der Nasen- und Augenhöhle und Atrophie des Auges zur Folge hatte.

Diagnostisch von Bedeutung ist vor allem, dass trotz starker Störung

des Allgemeinbefindens, trotz entzündlichem Exophthalmus und trotz Amaurose und reaktionsloser Pupille die Augenspiegeluntersuchung zunächst völlig negativ ausfallen und auch erst später eine Opticusatrophie zeigen kann. Ferner wird für die durch eine sekundäre Erkrankung der Nebenhöhlen vermittelte Orbitalerkrankung im Zweifelsfalle neben einer Dislokation des exophthalmisch vorgetriebenen Augapfels ausschlaggebend sein, dass bei Beteiligung des Sin. frontalis die untere, bei einer Beteiligung der Highmorshöhle die obere Gesichtsfeldhälfte eine größere Einschränkung in Gestalt eines sichelförmigen oder segmentartigen Ausfalles für Weiß oder Farben oder für diese allein darbieten kann.

Differentialdiagnostisch ist in Erwägung zu ziehen, dass die genannten okularen Symptome auch durch eine retroorbitale Geschwulst hervorgerufen sein können.

Aber erstens werden hierbei die durch ein dentales Empyem des Sinus maxillaris und durch Eiteransammlungen in den Nebenhöhlen überhaupt verursachten subjektiven und objektiven nasalen Störungen, die den krankhaften Erscheinungen am Auge vorausgehen, vermisst. Auch ist der Exophthalmus infolge von Neubildung hinter dem Auge für gewöhnlich frei von entzündlichen Zeichen.

Indessen muss betont werden, dass die okularen Symptome an sich in manchen Fällen zur Sicherung der Diagnose in dem einen oder anderen Sinne nicht herangezogen werden können.

Ferner kommt in Betracht, dass auch ein von der Nase aus entstandenes Empyem des Sin. maxillaris die Ursache der retrobulbären Zellgewebsentzündung sein kann; ebenso wurde eine auf syphilitischer Grundlage beruhende Periostitis in der Orbita als ihre Ursache beobachtet.

Auch kann eine hochgelegene Zahnfistel, wenn anders sie am temporalen Teile des Infraorbitalrandes zu Tage tritt, eine karionekrotische Periostitis oder, wenn sie in der Gegend des inneren Augenwinkels lokalisiert ist, eine Fistel des Thränensackes vortäuschen. In dieser Beziehung ist neben einer genauen Anamnese, die speziell auf Skrofulose, Tuberkulose und Syphilis zu richten ist, und neben einer etwa vorhandenen Backengeschwulst und einer sorgfältigen Untersuchung des Gebisses besonders wichtig eine Sondierung, die bei hochgelegener Zahnfistel zumeist einen neuen Weg nach unten entdecken wird. Dementsprechend drückt dann der von unten hinaufstreichende Finger Eiter zur Fistelöffnung heraus. Im Gegensatz hierzu stößt bei periostitischem Fistelgang die Sonde unmittelbar auf harten, rauhen Knochen, ohne weiter zu dringen.

Schwieriger ist die Entscheidung, wenn ein Exophthalmus ohne oder mit seröser Chemosis vorliegt, oder wenn die Sonde in die Tiefe der

Orbita geht. Dass alsdann außer einer tiefen, in der Orbita gelegenen Karies oder Periostitis auch ein Zahnleiden in Betracht kommen kann, beweist ein Fall von C. WILLIAMS (120), in dem ein nach Entfernung eines oberen Mahlzahnes entstandener Alveolarabscess unter dem Proc. zygomatic. durch die Fissura sphenomaxillaris in den äußeren unteren Teil der Augenhöhle wanderte und am unteren Rand der Orbita unter der äußeren Lidkommissur die Haut durchbrach. Nach Entfernung des Eiters durch Einschnitte in die Schläfengegend trat bald eine Besserung ein.

Ob eine am inneren Augenwinkel oder eine am unteren inneren Orbitalrand in der Gegend des Thränensackes gelegene Fistel mit diesem oder mit den Zähnen, mit einer lokalen primären Knochenaffektion oder mit einem Abscess des Sin. maxillaris zusammenhängt, wird ebenfalls am sichersten durch Sondierung des Fistelganges und durch nötigenfalls gleichzeitige Einführung einer Sonde in den Thränensack (vom unteren oder oberen Thränenröhrchen aus) oder durch eine Einspritzung von gefärbter physiologischer Kochsalzlösung entschieden. Auch liegt die Öffnung der Thränensackfistel entweder außerhalb des Lig. palpebr. nasale oder sie tritt durch einen subkutanen Kanal, der sich äußerlich als dunkelroter Kutiswulst kenntlich macht, an einer der inneren Hälfte des Infraorbitalrandes entsprechenden Hautstelle zu Tage. Daneben ist das Sekret, wenn anders die Dacryocystitis bereits abgelaufen ist und keine Thränenbeinkaries vorliegt, nicht eitrig, sondern glasig. Im Gegensatz hierzu befindet sich die Zahnfleisch-Wangenfistel nie genau am Margo infraorbitalis, sondern beiläufig $\frac{1}{2}$ cm unter diesem.

Für die an dieser Stelle im kindlichen Alter beobachteten Zahnfisteln ist außerdem beachtenswert, dass bei ihnen jede entzündliche Schwellung auf der Wange fehlen kann, indem der Alveoleneiter statt der vornehmlich in Betracht kommenden Wege die mit den Alveolen der Eck- und ersten Backmilchzähne und häufig auch untereinander kommunizierenden Alveolenkanäle der zweiten Zahnreihe benutzt, die, wie erwähnt, mit ihrem oberen Rande bis an die untere Orbitalwand reichen und zu dieser oder zu dem Sin. lacrymalis auch durch ein vom Alveolarfache besonders des Caninus ausgehendes Gefäßkanälchen in Beziehung stehen.

Geht der retrobulbäre Prozess in Eiterung über, so erfolgt der Durchbruch des Abscesses ohne oder mit Abstoßung eines Orbitalwandsequesters gewöhnlich am unteren, seltener am oberen Augenlide oder auch (nach Perforation der Lamina papyracea) in die Nase, unter Umständen aber auch in den Sinus maxillaris.

Die Vorhersage ist bei diesen orbitalen Veränderungen nicht immer ganz unbedenklich, nicht nur wegen sekundärer Erblindung des befallenen Auges, sondern auch wegen einer möglichenfalls sich entwickelnden letalen eitrigen Meningitis.

Dass der entzündliche Exophthalmus sogar eine finale Erscheinung sein kann, beweist der von SILEX (85b) mitgeteilte Fall von eitriger Meningitis und Gehirnabscessen, die sich infolge einer Eiterung der Nebenhöhlen der Nase entwickelten und in erster Linie ausgegangen waren von einem sehr kariösen Molarzahn, dessen Pulpa vollständig vernichtet war.

Ebenso ist ein chirurgischer Eingriff nicht zu umgehen, wenn die Eiterung durch einen Fremdkörper veranlasst wurde, der in eine der Höhlen eindrang.

Hingegen ist ein zuwartendes Verhalten vor allem bei den wirklich akuten Empyemen um so sachdienlicher, als nach HAJEK (144) in der großen Mehrzahl der durch eine Infektionskrankheit (Influenza vor allem) veranlassten Empyeme der Kieferhöhle der Entzündungsprozess entweder spontan heilt oder durch Ausspülungen mit lauwarmer, sehr schwacher Borsäurelösung von der natürlichen Öffnung aus oder einer, die mit Durchbrechung der Höhle von dem unteren Nasengang aus künstlich geschaffen wurde (Methode: MIKULICZ-KRAUSE), abgeschnitten werden kann.

Auch bei der katarrhalischen und akuten eitrigen Erkrankung der Stirnhöhle kam HAJEK (144) sehr oft zum Ziele mit einer Lüftung des mittleren Nasenganges durch Applikation eines mit 20 % Kokain getränkten Wattebäuschchens. Hierdurch wurde der Abfluss und die Entfernung des Eiters aus der Stirnhöhle ermöglicht.

Sehr günstig wirken hierauf auch die von HARTMANN (99) empfohlene Luftdusche nach POLITZER und ein paar Skarifikationen in das vordere Ende der mittleren Muschel; desgleichen im Falle des Gelingens die Sondierung und die Ausspülung der Stirnhöhle — und zwar immer unter geringem Druck — in Fällen, in denen das eingedickte Sekret der Stirnhöhle den Abfluss verhindert.

Endlich befürwortet HAJEK (144), wenn anders noch kein Durchbruch stattgefunden, und ebenso bei chronischem Empyem, wenn nicht eine hochgradige Degeneration des mukoperiostalen Überzuges des Stirnhöhleninnern und eine tiefe Degeneration der Knochenwände bestehen, als letzte und sehr beachtenswerte Instanz der endonasalen konservativen Behandlung die Resektion der mittleren Muschel und Entfernung eventueller Hypertrophie und Polypen im mittleren Nasengange. Außerdem kann bei chronischen Empyemen auch noch die Beseitigung hochlagernder Polypen und Hypertrophien in der Umgebung der nasalen Öffnung des Ductus nasofrontalis nötig werden.

In mehr als 25 Fällen beobachtete HAJEK (144) nach Entfernung der mittleren Muschel die Entleerung einer ganz erheblichen Menge teils dicken rahmigen, teils stinkenden Eiters. Auch verschwanden die Kopfschmerzen, die Druckempfindlichkeit und die Schwellung der Lider nach relativ kurzer Zeit vollkommen.

8 Fälle von akutem Empyem heilten danach vollständig aus.

Unter 27 Fällen von Empyema chronic. erfolgte 9 mal definitive Heilung, 11 mal blieb ein Ausfluss von schleimig-eitrigem Sekret und 7 mal eitrigem Ausfluss in erheblicher Intensität zurück. Die Kopfschmerzen verschwanden bis auf geringfügige Mahnungen während eines akuten Schnupfens, mit Ausnahme von 3 Fällen, in allen übrigen Fällen vollkommen.

§ 36. Es bedarf keiner näheren Begründung, dass für die in den vorausgegangenen Abschnitten erörterten Folgeerkrankungen und Störungen des Sehorganes neben der desfalls nötigen örtlichen Behandlung vor allem die Beseitigung des Grundleidens anzustreben ist.

Für diese stehen konservative und radikale Methoden zur Verfügung.

Unerlässlich sind diese bei einer Eiterung der Kieferhöhle dentalen Ursprunges. Nur die, wenn irgend möglich, sofortige Extraktion des kranken Zahnes, die breite Eröffnung der Alveole und die Entfernung lockerer Knochenstücke können hier in Frage kommen.

Auch sah HAJEK von Einspritzungen einer 2—5prozentigen Lapislösung bei hartnäckiger Absonderung öfters Erfolg, wenn diese einen schleimigen Charakter angenommen hatte.

Wie bereits erwähnt wurde, kommt die soeben besprochene intranasale Behandlungsmethode auch in bestimmten Fällen von akutem und von chronischem latenten Empyem des Siebbein-Labyrinthes erfolgreich zur Anwendung.

Hierbei spielt die Beseitigung von Polypen im mittleren Nasengang nach nötigenfalls vorausgeschickter Resektion der mittleren Muschel ebenfalls die Hauptrolle. Doch kann, wenn danach die pathologische Sekretion nicht verschwindet und auch Injektion von 2—5prozentiger Lapislösung in die erkrankten Hohlräume erfolglos bleibt, nach HAJEK auch eine künstliche Erweiterung der Ausflussöffnung und Ausräumung des erkrankten Labyrinthes, allerdings mit sorgfältigster Vermeidung jeder Sondierung und jeden Eingriffes am Dache der Fissura olfactoria — wegen der Nähe der Schädelhöhle, die nur durch die Lamina cribrosa von der Nasenhöhle getrennt ist — notwendig werden.

Auch bei den Eiterungen der Keilbeinhöhle ist nach H. die Herstellung des freien Abflusses durch Spülungen, die das dickflüssige Sekret in ein dünnflüssiges verwandeln, und durch künstliche Erweiterung des Ostium sphenoidale, oder, wenn dieses schwer oder gar nicht zugänglich ist, durch Anlegung einer neuen Öffnung in der vorderen Wand der Keilbeinhöhle zu erreichen.

Die Beschränkung oder Aufhebung der Sekretion wird erzielt je nachdem durch Ausspülen der Höhle mit einer physiologischen Kochsalz- oder

schwachen antiseptischen Lösung, durch Ausblasen des Sekretes aus der Höhle mit dem **POLITZER**'schen Verfahren, durch Injektionen mit anfangs 2prozentiger, später 3prozentiger Lapislösung. Doch kann auch die Verdünnung der ganzen secernierenden Schleimhaut und der etwa vorhandenen nekrotisch erkrankten Knochenteile (wie z. B. bei syphilitischer Zerstörung der vorderen und unteren Wand der Keilbeinhöhle) in Frage kommen.

Ein vollkommenes Versiegen der chronisch-eitrigen Sekretion brachte **HAJEK** in vier Fällen zu Wege, indem er das Ostium sphenoidale dauernd vergrößerte durch ergiebigste Erweiterung der Keilbeinhöhlenöffnung (mittelst seines Hakens und der Knochenzange), durch Tamponierung der Höhle mit Jodoformgaze, durch Ätzungen des granulierenden Randes der erweiterten Öffnung mit Lapis in Substanz oder mit Trichlor-essigsäure.

Nachdem hierdurch der größere Teil des Innern der Keilbeinhöhle sichtbar gemacht war, erzielte H. die Normalisierung der Schleimhaut durch Ausspülung und Ätzung mit 2—40 % Lapislösung, sowie durch Ausschabung erheblicher hypertrophischer Schleimhautwülste oder von Epithel entblößter Stellen und Granulationen in der Art, dass nur eine minimale Sekretion und die Bildung einer trockenen Borke zurückblieb.

In einem Falle, in dem die ausgiebige Erweiterung des Ostium sphenoidale infolge ostitischer Verdickung der Vorderwand der Keilbeinhöhle, die sehr erhebliche und unüberwindliche Dimensionen annehmen kann, misslang, musste sich H. begnügen, die stark zur Verengerung neigende Öffnung von Zeit zu Zeit mit dem Tupelostift zu dilatieren, um dem Eiter genügenden Abfluss zu sichern.

Die Freilegung eines im hinteren Siebbein-Labyrinth befindlichen Eiterherdes bewirkt **HAJEK**, indem er es mit Haken und Knochenzange oberhalb des Ansatzes der mittleren Muschel nach vorn und unten ausbricht.

Die Nachbehandlung ist die gleiche, wie sie vorhin erörtert wurde. Doch bleibt das vollkommene Aufhören der Sekretion zumeist »nur frommer Wunsch«.

Demgegenüber lässt sich eine diffuse Sekretion der die Fissura olfactoria begrenzenden Schleimhautpartien (vgl. S. 39) durch Entfernung der Hypertrophien der mittleren Muschel, durch Beseitigung nekrotischer Knochen und durch Applikation von 2—5prozentiger Lapislösung völlig zum Schwinden bringen.

§ 37. Eine eingehendere Erörterung der verschiedenen radikalen extranasalen Behandlungsmethoden würde weit über den Rahmen dieser Darstellung, die dem Ophthalmologen nur eine allgemeine Übersicht der bei diesem Grenzgebiete hauptsächlich in Betracht kommenden Punkte geben will, hinausgehen.

Auch gehen die Anschauungen der Rhinologen in dieser Hinsicht noch sehr auseinander. So hebt z. B. WINCKLER (130c) unter Betonung der Wichtigkeit des RÖNTGEN-Bildes für die Wahl der Operation und die Größe des ev. zu bildenden Knochenlappens hervor, dass nur die Operationsmethode einen Wert hat, welche gleichzeitig die fast nie fehlende Siebbeinaffektion berücksichtigt. Ferner garantiere zwar die Radikaloperation des doppelseitigen Stirnhöhlenempyems durch gänzliche Fortnahme der vorderen Stirnbeintafel eine sichere Heilung; sie verschaffe aber dem Patienten einen Gesichtsausdruck, der geradezu abstoßend wirke.

Ich begnüge mich daher, darauf hinzuweisen, dass HAJEK, der über die entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase eine besonders reiche Erfahrung besitzt, für akute Kieferhöhlenempyeme, die nach wochenlanger Ausspülung durch das Ostium maxillare nicht heilten, und für solche, die nicht älter als 6 bis 8 Wochen waren, und ebenso im allgemeinen für die Fälle von Empyema chronic. des Sinus maxillaris vornehmlich die künstliche Öffnung der Höhle durch die COUPERsche Methode: Extraktion eines der Zähne, die der Höhle am aller-nächsten sind — also vor allem des zweiten Backenzahnes und des ersten Mahlzahnes —, die MIKULICZ-KRAUSE'sche Operation oder die Anlegung einer kleinen Öffnung in der Fossa canina (DESALUT-KÜSTER'sche Methode) anrät. Für sehr veraltete und jahrelang vergeblich behandelte Fälle ist nach H. die Radikaloperation nach LUC-CALDWELL angezeigt. Bezüglich der Einzelheiten derselben verweise ich auf S. 122 u. f. der zweiten Auflage der HAJEK'schen Monographie.

Für die chirurgische Eröffnung der Stirnhöhle misst HAJEK in Übereinstimmung mit KUHN der schon in der älteren Zeit geübten einfachen Trepanation in der Augenbrauenlinie (KUHN) oder in der durch den Musc. corrugator supercillii gebildeten Falte (GRÜN WALD) nur eine provisorische Bedeutung bei.

Erst die Untersuchung des Stirnhöhleninnern entscheidet, ob sie genügt, oder ob an die Therapie sogleich eine Radikaloperation mit Entfernung der Knochenwände anzuschließen ist.

Fig. 19.



Dass übrigens ohne radikale Entfernung der vorderen Stirnhöhlenwand durch einfache Eröffnung des Sinus frontalis mit Herstellung eines kommunizierenden Kanales nach der Nasenhöhle zu ein dauerndes und besonders auch kosmetisch recht befriedigendes Resultat erzielt werden kann, beweist der in obenstehender Figur 19 abgebildete Fall eines Empyems des Sinus frontalis, der mehr denn 17 Jahre nach der Operation in unserer Beobachtung steht und völlig ausgeheilt ist.

Die Entfernung der vorderen Stirnhöhlenwand bezwecken die Methoden von NEBINGER-PRAUN, von LUC-OGSTON und von KUHN. JANSEN entfernt die untere Stirnhöhlenwand, während RIEDEL die vordere und untere Wand fortnimmt und KILLIAN auch beide reseziert, indessen mit Schonung des kosmetisch so wichtigen oberen Randes der Orbita in Gestalt einer Knochenspange.

Außerdem führt K. wegen der absoluten Notwendigkeit, bei jeder Stirnhöhlenoperation wegen chronischer Eiterung einen bequemen Zugang zu den Siebbeinzellen anzulegen, die Resektion des Stirnfortsatzes des Oberkiefers aus, was auch ermöglicht, den Stirnhöhlenboden, soweit ihm nicht von oben beizukommen war, von unten her zu entfernen.

Die Beseitigung des letzteren bewirkt nach K., wenn nur der Supra-orbitalrand stehen bleibt, nicht die geringste Veränderung in der Stellung des Bulbus oder Form und Bewegung des Auges, während an der Stirnhaut, soweit die vordere Wand reseziert ist, eine flache muldenartige Einsenkung zurückbleibt; diese wird zwar besonders beim Vergleich mit der gesunden Seite bemerkbar, ist jedoch, da die Weichteile der Orbita einen gewissen Teil des durch Ausschaltung der Stirnhöhle leer gewordenen Raumes ausfüllen, viel seichter als die nach Resektion der Vorderwand allein entstehende Mulde.

Endlich ist in neuerer Zeit in der Absicht, mit gründlicher Heilung die geringste Entstellung zu verbinden, mehrfach die Resektion der vorderen Wand der Stirnhöhle vollzogen worden (BRIEGER, SCHÖNBORN, CZERNY, GOLOVINE, GUSSENBAUER, HAJEK). Sehr wichtig ist dabei außer gründlicher Ausräumung der Höhle und des Ductus nasofrontalis die Einführung und 6—12 Wochen langes Liegenlassen eines genügend starken Drainrohres, damit nach vollständiger Replantation des resezierten Knochenlappens das Sekret freien Abfluss in die Nasenhöhle hat und behält. Dazu ist meistens eine Erweiterung des Ductus nasolacrymalis erforderlich, die HAJEK durch partielle Resektion des Stirnfortsatzes des Stirnbeines, ferner der medialen Wand des Ductus, sowie des vorderen Siebbein-Labyrinthes ausführt.

Über eine erfolgreiche Beseitigung der ganzen kariös erkrankten hinteren Knochenwand des Sinus frontalis berichtet ELLINGER (97b).

Ihre genaue Besichtigung ist sehr wichtig, da sie sehr oft miterkrankt war — unter 30 Fällen der Litteratur 25mal — und in mehreren Fällen eine intrakranielle Erkrankung verursacht hatte.

Bei ausgedehnter Beteiligung des Siebbein-Labyrinthes empfiehlt H., den Ductus nach der HARTMANN'schen Methode wegsam zu machen. Dabei wird nur ein senkrechter, vom medialen Ende der Augenbraue dicht vor dem inneren Augenwinkel verlaufender Schnitt gemacht und Haut und Periost mit Schonung des Thränensackes und der Trochlea nach hinten bis tief in die Orbita hinein abgelöst. Dann werden, nach Einbrechung der Lamina papyracea, alle um den Ductus gelagerten Siebbeinzellen entfernt und in den Nasofrontalkanal, der durch eine Sonde sichtbar gemacht wird, ein gefensterter Drain eingelegt und die Wunde vernäht.

Nach Entfernung des Drainrohres läßt H. noch in den nächsten Wochen Pinselungen des Ductus nasofrontalis mit 5—40prozentiger Lapislösung folgen, um das Hineinwuchern des Epithels in die Stirnhöhle zu fördern.

Wie H. selbst betont, wird angesichts einiger von ihm beobachteter Recidive ein definitives Urteil über den Wert und über die Dauerheilung der mit osteoplastischer Resektion behandelten Fälle erst nach Jahren abgegeben werden können.

Endlich beobachtete BARTH (89) in zwei Fällen die Heilung des Stirnhöhlenempyems durch eine osteoplastische Resektion des oberen Teiles der Nase (zur Herstellung einer guten Verbindung zwischen Stirn und Nasenhöhle) mittelst Durchmeißelung und seitlicher Aufklappung des Nasenbeines und des Processus nasalis des Stirnbeines.

Die operative Eröffnung des Siebbein-Labyrinthes von außen wird am zweckmäßigsten nach der Methode von KUHN (76) ausgeführt. Jedoch habe ich auch wiederholt mit befriedigendem Erfolge das von GRÜNWALD und KNAPP (18) angegebene Verfahren angewendet.

Diese Operation durfte vor allem angezeigt sein, wenn bereits ein Durchbruch in die Orbita stattfand; auch dann, wenn eine endonasale Behandlung fehlschlug.

Ob und wieweit die neuerdings von AXENFELD (44a) vorgeschlagene und ausgeführte Ausräumung der Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle von der Orbita aus nach Resektion der temporalen Orbitalwand nach KRÖNLEIN bessere Chancen für die Beseitigung der Nebenhöhlenempyeme bietet, wird sich erst nach einer größeren Reihe ähnlich behandelter Fälle erkennen lassen.

Das gleiche gilt von der an sich sehr einleuchtend erscheinenden Methode GOLOWIN's, eine vollständige Heilung von Empyem der Stirnhöhle herbeizuführen durch langsame Verödung des Sinus frontalis mit erhitztem Dampf (Vaporisation). In drei Fällen erzielte GOLOWIN damit einen dauernden Erfolg (90a).

Nicht immer führen aber diese verschiedenen Behandlungsmethoden eine Rückbildung oder ein Nachlassen der konsekutiven okularen und orbitalen Veränderungen in befriedigender Weise herbei.

So sah ich erst vor kurzem einen Kranken, bei dem trotz sorgfältigster intranasaler Behandlung der Eiterung der linken Keilbeinhöhle und trotz darauf folgender chirurgischer Ausräumung der gleichseitigen Stirnhöhle mit Entfernung der vorderen Wand eine mit dem Beginne der Nebenhöhlen-erkrankung aufgetretene starke Protrusion und Dislokation des linken Auges nach unten und außen, an die sich im weiteren Verlaufe eine starke Stauungsneuritis des N. opticus mit Amaurose anschloß, unverändert blieb. Schließlich kam es sogar zu einer eitrigen Infektion der Cornea, die nur die Wahl ließ zwischen einer chirurgischen Exploration der Orbita und des Siebbein-Labyrinthes auf etwa noch in der Tiefe vorhandenen Eiter und einer präventiven Enukleation des infolge fortgesetzt mangelhaften Lidschlusses ungenügend gesicherten Bulbus. Jedoch verzichtete ich nach reiflicher Überlegung auf die operative Eröffnung des Siebbein-Labyrinthes, da die wiederholte aufs genaueste vorgenommene rhinoskopische Untersuchung nirgends mehr eine Eiterquelle aufzufinden vermochte. Thatsächlich ergab sich dann auch bei der Untersuchung des Orbitalinhaltes nach Entfernung des Bulbus, dass lediglich die mediale Orbitalwand in größerer Ausdehnung der periostalen Auskleidung verlustig gegangen war und an einzelnen Stellen Lücken in der Lamina papyracea des Siebbein-Labyrinthes darbot.

Bei einmal aufgetretener Phlegmone der Orbita kommen für die Behandlung neben energischer Anwendung feuchter Wärme möglichst frühzeitige tiefe Incision an der Erweichungsstelle, sowie die Eröffnung der erkrankten Höhlen, antiseptische Spülung und Drainagierung in Betracht.

Ebenso wichtig ist die Auffindung und, wenn möglich, sofortige Entfernung lockerer Knochenstücke, wie auch die Extraktion eines kariös erkrankten Zahnes.

Die Behandlung der durch eine Gesichtsfistel veranlassten narbigen Verziehungen der Haut der Thränensack- und der Unterlid-wangengegend bleibt nach Beseitigung des auslösenden Momentes am besten dem Ophthalmochirurgen überlassen.

§ 38. Es ist wichtig, dass deutlich ausgesprochene Erkrankungen der Zähne als einziger Hinweis auf die Grundkrankheit auch die ophthalmologische Diagnose unterstützen können.

So wurde neben den für Rhachitis sprechenden Erosionen am Milch- und am bleibenden Gebisse und neben den Missbildungen am bleibenden Gebisse, die in bedingter Art für angeborene Syphilis sprechen, bei Tuberkulose schon sehr bald nach Beginn eine nicht entfernbare Verfärbung des Zahnes nahe dem Zahnfleisch im Milch- wie im Dauergebiss beobachtet; ebenso auffällig häufig eine den Zahn cirkulär — gewöhnlich am Halse — umgreifende Karies.

Auch die meistens von kariösen Zähnen aus sich entwickelnde Strahlenpilzkrankheit kann, wenn anders der Oberkiefer dabei beteiligt wird, wie zu Schwellung der Wange, so auch zu Ödem der Lider führen.

Außerdem beobachtete PARTSCH (60) dabei eine knotenartig, schwielige Induration der Muskulatur des Oberlides, in der graugelbliche Knötchen nachgewiesen wurden, die Fäden und Knoten des Strahlenpilzes enthielten.

Die Diagnose bietet keine Schwierigkeit, wenn für den primären Krankheitsherd der mikroskopische Nachweis vorliegt; abgerechnet allerdings die Möglichkeit einer gleichzeitig vorhandenen, aber ursächlich anders gelagerten Infiltration oder Geschwulstbildung (Hagelkorn u. s. w.): Fälle, in denen zu- meist aber auch ein chirurgischer Eingriff angezeigt ist. Schwieriger ist die Diagnose, wenn der ursprüngliche Herd geheilt ist und die Liderkrankung allein vorliegt. Denn auch vorkommenden Falles vorhandene Schwellung der Lymphdrüsen vor dem Ohr ist nicht ausschlaggebend.

Die Behandlung besteht bei ziemlich scharfer Abgrenzung des Herdes gegen die Umgebung in einer Entfernung mit Messer und Schere und, wenn möglich, in Vernähung der Wunde. Unter Umständen ist auch die Anwendung des scharfen Löffels nicht zu umgehen.

Inwieweit auch die chronischen Schwellungen der regionären Lymphdrüsen, die bei kranken, besonders kariösen Zähnen auftreten, für eine Wechselbeziehung zu Augenkrankheiten in Betracht kommen, wird einen beachtenswerten Gegenstand weiterer Forschung bilden.

Bekannt ist der nachteilige Einfluss, den Tag und Nacht andauernde heftige Zahnschmerzen auch auf den Heilungsverlauf akuter Erkrankungen des Auges (Ulc. corn., Iritis, Glaukom u. s. w.) auszuüben vermögen.

Ferner hat man Amblyopien und Amaurosen auf eine Reizung kranker Zähne zurückgeführt. Oft mit konzentrischer Gesichtsfeldeinengung, ab und zu auch mit Photopsien (z. B. Rotsehen) erscheinend, verschwanden sie nach kürzerem oder längerem Bestand, und zwar bisweilen alsbald nach Entfernung von Zahnplomben oder nach der Extraktion der betreffenden Zähne (z. B. in einem Falle des kariösen ersten rechten oberen Backzahnes, in einem anderen Falle nach Entfernung von vier permanenten und zwei Milchzähnen).

Es unterliegt der Kontroverse, inwieweit diese okularen Erscheinungen auf einer im Periost ascendierend längs den Nervenscheiden bis zur Orbita und dem For. optic. verlaufenden und auf den Opticus übergreifenden frischen Neuritis beruhen mögen; oder ob diese allerdings vorwiegend bei Kindern und Erwachsenen weiblichen Geschlechtes beobachteten Sehstörungen auch aufgefasst werden dürfen als larvierte Glaukomanfälle (WOLFFBERG) oder als nervös-hysterische Asthenopie

bezw. Anaesth. retin., oder ob sie lediglich Folgezustände von Mydriasis oder von Lähmung des Ciliarmuskels, wie SCHMIDT-RIMPLER (93) andeutet, sind. Auch kann eine auf Trigemimusneuralgie beruhende und mit Lichtscheu und Blepharospasmus verbundene Bindehautreizung dabei im Spiele sein. Jedenfalls ist auffällig, dass der Augenspiegelbefund meist negativ war. Nur in einigen wenigen Fällen wurde eine Abblassung und weißliche Entfärbung des Sehnervenquerschnittes beobachtet.

Thatsache ist, dass selbst schwere und heftige Trigemimusneuralgien von kranken Zahnwurzeln ausgehen können. Ferner ruft Reizung des Gangl. spheno-palatin. und des N. maxill. sup. Hyperämie der Gaumen- und Nasenschleimhaut, des Zahnfleisches der Lippen und Wangen, sowie Schleimabsonderung und Temperaturerhöhung in der Nase hervor. Ebenso zieht starke Reizung des Trigemimus außer einer leichteren Reaktion der Bindehaut (Thränen und Hyperämie) ab und zu auch starke Schwellung der Übergangsfalten nach sich, die den Schmerzanfall noch um mehrere Tage überdauern kann. Demgemäß ist auch nicht die Möglichkeit von der Hand zu weisen, dass hierdurch Stauungs- und Schwellungserscheinungen im Orbitalfettzellgewebe veranlasst werden, die ihrerseits eine Behinderung des Abflusses aus den chorioidealen Venen oder Leitungsunterbrechungen und toxische Schädigungen des Sehnerven und seiner Ausstrahlung passagärer Natur zur Folge haben.

Für eine vasomotorisch-sekretorische Wechselbeziehung sprechen ferner die Versuche über den Einfluss der Trigemimusreizung auf die Sekretionsnerven des Auges und die von SCHMIDT-RIMPLER bei pathologischen Reizungen der Dentaläste des N. trigeminus beobachteten Ciliarneuralgien und intraokularen Drucksteigerungen.

Diese äußern sich meist als mehr oder weniger bedeutende Beschränkungen der Akkommodationsbreite, die bei einseitigen Zahnleiden auf der erkrankten Seite fast immer stärker hervortreten und am häufigsten bei jugendlichen Kranken vorkommen. Meist mit dem Aufhören der Zahnschmerzen weichend und wegen der elastischen Beschaffenheit der Bulbuskapsel im jugendlichen Alter im allgemeinen ohne schädliche Folgen für die Funktion des Auges, können diese Trigemimusreizungen, zumal wenn sie heftig auftreten oder sich in kürzeren Zwischenräumen wiederholen, auch einen Akkommodationsspasmus veranlassen und in Augen von älteren Kranken, die zu Glaukom disponieren oder bereits prodromal-glaukomatöse Zeichen darbieten, einen typischen Anfall von Glaucoma acutum auslösen und auch trotz vorausgegangener Iridektomie einen Rückfall des glaukomatösen Insultes verursachen.

Auch die von SCHMIDT-RIMPLER vertretene Ansicht, dass ein mit Krämpfen verbundenes schweres Zahnen, wie es namentlich bei rhachitischen Kindern beobachtet wurde, vermöge der reflektorisch

bewirkten Veränderung der Blutzufuhr und des intraokularen Druckes eine zeitweise Störung in der in der Jugend noch lebhafteren Ernährung und Ausbildung der Linse zur Folge habe, die Schichtstar veranlasse, ist durch die Beobachtungen von KNIES und KUNN (Ciliarmuskelkrämpfe bei epileptischen Konvulsionen und bei Tetanie), nicht weniger auch durch das Vorkommen von Catar. nuclearis und totalis bei Individuen, die an tetanusartigen oder an epileptischen und auch anderen Krämpfen litten (SAEMISCH, SCHMIDT-RIMPLER, WETTENDORFER, PETERS, BÄHR), ausreichend begründet.

Differentialdiagnostisch ist belangreich die Ausschließung von anderen Ursachen, die Augenkrämpfe hervorrufen können, wie:

Erkrankungen der Bindehaut und der Cornea, Verletzungen oder empfindliche Narben von anderen Zweigen des Nerv. trigeminus, kariöse Zähne, Ohren- und Nasenkrankheiten, und besonders beim weiblichen Geschlechte Krankheiten des Sexualapparates.

Außer den bei Dentitio difficilis vorkommenden cerebralen konvulsivischen Reizzuständen (Verdrehungen der halbgeöffneten Augen im Schläfe nach oben) machen sich (und zwar bei einseitiger Beteiligung des Gebisses des Oberkiefers, zuweilen auch bei einer solchen des Unterkiefers, vornehmlich oder auch ausschließlich auf dem gleichnamigen Auge) dental-reflektorische Nervenreizungen geltend als Rötung und Thränen der Augen, Schwellung der Conjunctiva, Lichtscheu, Nictitatio palpebr., Blepharospasmus wechselnden Grades und auch als phlyktänuläre Eruptionen in der Conj. bulbi.

Alle diese Erscheinungen werden übrigens vorwiegend erst mittelbar veranlasst durch eine katarrhalische Schwellung der Respirations-, insbesondere der Nasenschleimhaut, die als reflektorischer Schnupfen namentlich bei skrofulösen Kindern häufig zur Zeit der Dentition, zumal beim Durchbruch der oberen Bicuspiden, aber auch im Gefolge von Karies und konsekutiver Periostitis eines der Incisivi oder Canini vorkommt.

Die bei Stomatitis dentalis (infolge Eruption eines »Augenzahnes«) beobachtete einseitige blennorrhöiforme Conjunctivitis (STEINER, VOGEL u. A.) dürfte auf eine ektogene Infektion zu beziehen sein, für deren Entwicklung vielleicht der reflektorisch entstandene Reizzustand der Bindehaut einen günstigen Boden gab.

§ 39. Für die Behandlung kommt die Ausschaltung der Dentitionsreizungen durch Skarifikationen oder Incisionen des Zahnfleisches, sowie die Beseitigung der schadhafte Zähne in erster Linie in Betracht. In einzelnen Fällen trat danach augenblicklich eine auffällige Besserung nicht nur der geschilderten subjektiven Beschwerden, sondern auch des Sehvermögens auf. Ebenso berichtete DEVAL über einen Fall hartnäckiger, stets recidivierender

Augenentzündung, die durch Ausziehen eines Zahnes wie durch Zauber beseitigt wurde; desgleichen stieg nach WOLFFBERG, nachdem ein zeitweise schmerzhafter plombierter Backenzahn entfernt worden, die auf dem gleichseitigen Auge auf $\frac{5}{50}$ gesunkene Sehschärfe sofort wieder auf $\frac{5}{8}$ — $\frac{5}{6}$, während gleichzeitig die glaukomatösen Erscheinungen verschwanden.

Als Kuriosa seien angeführt ein mit Gesichtsschmerz verbundener Spasmus des gleichseitigen M. rect. int., der gleichnamige Diplopie veranlasste, die nach Extradktion des ersten oberen Prämolars verschwand; ferner einige Fälle von klonischem Spasmus und Lähmung des N. facialis, die auf Extradktion von kranken Eck-, Molar- und Weisheitszähnen verging; desgleichen einseitige Mydriasis und vollkommene Akkommodationsparalyse im Anschluss an eine Extradktion beider Weisheitszähne (SCHMIDT-RIMPLER).

Von anderen Augenmuskelaaffektionen, die nach Entfernung kranker Zähne rasch zurückgingen, seien erwähnt: Ptosis, Paresen des Sphinct. pup. und des M. ciliaris, verbunden mit leichter Parese des gleichseitigen M. rect. int.; ferner klonisch-spastische Zustände: am M. orbicular palpebr. als »Tic des deux paupières« (MENGIN), oder als Blepharospasmus, bei Beteiligung der interioreen Augenmuskeln als Miosis bzw. Astigmatismus und monokuläre Diplopie, und bei einer solchen des Rect. intern. mit gleichnamigen Doppelbildern hervortretend.

Dunkel ist der Fall von HERMANN-SCHULZ (112) von doppelseitiger Stauungspapille und rechtsseitiger leichter Abducensparese, die, nach Entfernung eines schadhafteen (des zweiten oberen Back-)Zahnes auftretend, auf eine Blutung an der Basis cranii bezogen wurden, deren Entstehung die Beobachter auf die starke Anspannung aller Muskeln — indem der fünfjährige Knabe sich sehr zusammengenommen und keinen Schmerzenslaut von sich gegeben — zurückführen. Bemerkenswert war außerdem für diesen Fall, dass eine Restit. ad integr. bezüglich des V. c., der in höchstem Grade herabgesetzt war, nicht erreicht wurde, obwohl die Heilung unter diätetischem Verhalten, zeitweisem Gebrauch von Kalomel, Einreiben von Ungt. ciner. und Verbleiben des Kranken in abgeblendetem Zimmer verhältnismäßig schnell von statten ging. Immerhin wurde 5 Monate nach der Erblindung bei beiderseits sehnigweißen Papillen rechts mit + 4,5 D. V. c. = $\frac{2}{5}$, links = $\frac{2}{3}$ festgestellt. Hingegen war, soweit sich feststellen ließ, das Gesichtsfeld rechts bedeutend, links wenig eingengt und auch die Farbenempfindung namentlich rechts für Rot und Grün wesentlich herabgesetzt.

§ 40. Als Nasenrachenraum (Cavum pharyngonasale, Epipharynx) bezeichnet man den oberen von der Basis des Keilbeines und der Pars basilaris des Hinterhauptbeines bis zur Uvula reichenden Teil des Schlundkopfes. Die vordere Wand des Epipharynx wird gebildet durch die Choanen,

den Vomer, den horizontalen Teil des Gaumenbeines, die flügel förmigen Fortsätze des Keilbeines und die Rückfläche des weichen Gaumens. Diese stellt im Kontraktionszustande die untere Begrenzung des Nasenrachenraumes dar, während er seitlich durch die ROSENMÜLLER'schen Gruben, die Tubenwülste und die Mündungen der Tuba Eustachii begrenzt wird.

Steht das Cavum pharyngonasale, das MERKEL (42) sehr treffend als einen Vorsaal mit vielen Thüren kennzeichnet, unmittelbar nur durch das Zellgewebe der Flügelgaumengrube mit der Orbita in Berührung, so ist doch eine wichtige mittelbare Beziehung zwischen beiden Höhlen durch die Nebenhöhlen der Nase bedingt.

Wie schon früher (S. 49) bemerkt wurde, kommt eine sekundäre Rachenaffektion nicht selten bei den entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase vor.

Insbesondere wird sie begünstigt durch Abschluss des mittleren Nasenganges, wodurch eine Ableitung des Sekretes (z. B. bei Erkrankung des Siebbein-Labyrinthes) nach rückwärts in den Nasenrachenraum veranlasst wird.

»Täglich erscheint dann eine Borke am Rachendach oder an der hinteren Rachenwand und wird von den Kranken, zuweilen unter unsäglichen Schwierigkeiten, ausgeräuspert. Leider werden diese Fälle noch zu oft durch Pinselungen und Ätzungen des Nasenrachenraumes (wenn auch ohne Erfolg) behandelt« (HAJEK l. c. S. 233; 444).

Auch bei den Entzündungen der Keilbeinhöhle besteht des öfteren ein so gearteter Katarrh des Rachens und der Nase. Selbst reichlichere Sekretion und Bildung fötider Borken kann von dort ausgehen, indem von dem Ostium sphenoidale durch den Recessus spheno-ethmoidalis das Sekret der Keilbeinhöhle direkt, mit Vermeidung des Umweges durch das Siebbein-Labyrinth, in die Choanen geleitet wird.

Wie hierdurch, so kann auch durch Anschwellung der Lymphdrüsen des Rachens, durch Hyperplasie der Rachentonsille, insbesondere durch starke Ausbildung der sogenannten adenoiden Vegetationen, wie TRAUTMANN (33 a) nachwies, eine cirkulatorische Störung veranlasst werden, die bei stärkerer Entwicklung sich auch am Auge, z. B. durch Stauung in den oberflächlichen, aber gelegentlich auch in den tieferen Blutgefäßen, wirksam erweisen muss.

So beobachtete RICCI nach Entfernung adenoider Vegetationen aus dem Nasenrachenraum nicht nur Besserung der Beschwerden seitens des Ohres und des Allgemeinbefindens, sondern auch Schwinden einer nach Aussage des Kranken vor der Operation dagewesenen Asthenopie.

Ferner wies SNELLEN sen. hin auf das häufige Zusammentreffen von sogenannter Follikulär-Conjunctivitis mit Nasenrachen-Vegetationen.

Derartige und andere okulare Irradiations- oder Reflex(?)-Erscheinungen, wie Thränen bei momentaner Reizung der Rachenschleimhaut, werden

verständlich durch die anatomische Thatsache, dass in der Regio pterygoidea und durch die Fissura infraorbitalis zahlreiche Gefäße und sensible Nerven verlaufen, die teilweise in die Augenhöhle ziehen, teilweise zur Rachenhöhle führen.

Durch genauere Untersuchungen der Lymphbahnen dürften sich analoge innige Beziehungen ergeben, wie sie von AXEL KEY, RETZIUS und FLATAU über den Zusammenhang der nasalen Lymphbahnen mit dem Subarachnoidealraum erwiesen wurden.

Denn als Ausgangspunkt des vielgestaltigen, aber klinisch vollkommen abgegrenzten Krankheitsbildes der sogenannten skrofulösen Ophthalmie spielen nicht nur Schwellungen und Katarrhe der Nase, sondern auch solche des Rachens, desgleichen Infiltrationen und Hyperplasien der nachbarlichen Lymphdrüsen — nicht selten als Packete am Halse und Nacken und als konsekutive Verdickungen der Nase und Oberlippe zu Tage tretend — eine nicht wegzuleugnende Rolle.

Bald handelt es sich dabei — wie bei gleichzeitig vorhandenem Gesichtsekzem — um ein Übergreifen des Prozesses als Fortkriechen von Gewebe zu Gewebe; bald aber auch um eine Übertragung von Sekret auf das Auge.

Wo aber diese Voraussetzungen fehlten — nicht selten wird bei Ekzem der Augenbindehaut und der Cornea die Gesichtshaut und der Lidrand unverseht befunden — kommt sehr wahrscheinlich eine Metastase durch Vermittlung der Lymphbahnen in Betracht, wie vor allem v. HOFFMANN (27) zuerst bereits im Jahre 1884 mit Nachdruck betonte.

§ 44. Durch das außerordentlich häufige Zusammentreffen von asthenopischen Beschwerden mit kürzlich überstandenen Anginen, bei denen wegen der Leichtigkeit des Verlaufes der Erkrankung trotz nachfolgender Akkommodationsstörungen die retrospektive Diagnose Diphtheritis nicht gerechtfertigt erschien, wurde v. H. zu einer genaueren Untersuchung der Mandeln bei einer großen Zahl von Patienten veranlasst.

Er fand hierbei in einer Reihe von Fällen die Ausführungsgänge der Tonsillen durch vorausgegangene Entzündungen in weite sackartige Lakunen verwandelt, aus denen sich mit einem um die Spitze einer Kornzange gewickelten Wattebausch durch Druck von unten nach oben öfters schmierige Massen ausdrücken ließen.

In Fällen, in denen chronisch verdickte Mandeln und gerötete Gaumenbögen — meist verbunden mit Foetor ex ore — gefunden werden, nimmt v. H. mit einem Schielhaken, der von oben nach unten über die Fläche der Tonsille hingleitend mit seiner Spitze in die erweiterten Ausführungsgänge leicht einsinkt, eine eingehende Untersuchung der Mandeln vor. Ganz überraschend häufig sieht man dann dicken, gelbgrünen

Eiter oder auch schmierige, käsige Massen aus der Öffnung hervorquellen, deren Anwesenheit bei äußerer Inspektion der Mandeln meistens nicht zu vermuten gewesen wäre, die manchmal aber als gelblicher Abscess nach außen durchscheinend gesehen werden können. v. H. lässt nun den Haken bis auf den Grund der Höhle hinabsinken, perforiert mit dessen stumpfer Spitze die Schleimhaut nach der Mundhöhle zu und durchreißt mit einem kurzen Ruck die jetzt vor dem Haken befindliche Schleimhautbrücke. Durch diese kleine Operation, die in wenigen Sekunden fast schmerzlos ausgeführt ist, wird die vorher geschlossene abgesackte Höhle in eine offene Rinne verwandelt, die jeder medikamentösen Applikation leicht zugänglich ist und auch bei jedem Schluckakt mechanisch gereinigt wird, so dass in ihr niemals wieder Infektionsträger oder entzündungserregende Massen sich ansammeln können.

Solche Höhlen voll dicken stagnierenden Eiters und seiner käsigen Umwandlungsprodukte existieren nachweisbar manchmal jahrelang. In einem Falle hatte vor drei Jahren bereits ein Kollege den durchscheinenden Abscess als harmloses Kalkkonkrement gedeutet, ehe v. H. ihn eröffnete. Oftmals fand v. H. an einer Tonsille mehrere solcher Höhlen, die eine nach der anderen gespalten und ihres Inhaltes entledigt wurden. Auch diese Vervielfältigung des Eingriffes machte bei der Dünne der Lakunen keinerlei Schwierigkeiten und brachte nicht einmal eine nennenswerte Zerrung durch den stumpfen Haken mit sich. Gerade in dieser Dünne der Wandungen erblickt v. H. den fast direkten Zusammenhang der Höhlungen mit dem Blut- und Lymphgefäßsystem und die Leichtigkeit der Aufnahme von Teilen des Lakuneninhaltes in dieses bedingt.

Insbesondere wurden nach v. H. die Recidive der skrofulösen Augenentzündung durch die Heilung aller Mandelabscesse günstig beeinflusst oder ganz verhindert, wie auch GERGENS (47) bestätigt.

Ferner wendeten z. B. CONÉTOUX (54) und GUIBERT (64) wiederholt bei hartnäckiger, phlyktänulärer Keratoconjunctivitis und beim Frühjahrskatarrh die Auskratzung von adenoiden Vegetationen im Nasenrachenraum, der Einblasungen von fein gepulverter Borsäure mit Kalomelzusatz (10 : 2) hoch in die Nase hinauf folgten, mit gutem Erfolge an.

Bei der anatomischen Untersuchung eines Falles von Orbitalphlegmone und Thrombose des Sinus cavernosus fand MITVALSKY (77), dass die ursprüngliche Infektion von einer linksseitigen phlegmonösen Mandelentzündung ausging. Auch in dem Falle von PANAS-DE LAPERSONNE (403a) lag dem doppelseitigen Exophthalmus und dem Exitus letalis (Sektionsbefund: septisch-eitrige Meningitis; eitrige Thrombophlebitis der vorderen Hirnsinus, sowie der Vv. ophthalmicae) eine gangränöse Phlegmone der rechten Tonsille zu Grunde; während VOSSIUS (403a) doppelseitige Thrombose

des Sinus cavernosus und der V. ophthalmica nach einem Paratonsillarabscess beobachtete, der sehr wahrscheinlich von dem Keilbein seinen Ausgangspunkt genommen hatte.

Ebenso ging eine von MENACHO (68) beobachtete beiderseitige Stauungspapille, die nach katarrhalischer Tonsillitis unter höchstgradigen Sehstörungen begann, alsbald in völlige Genesung über nach Herausnahme hypertrophischer Mandeln.

Ferner beobachtete A. BAGINSKY (106) bei Kindern, die gleichzeitig an skarlatinösen Nasenrachenaffektionen litten, einen höchst auffälligerweise auftretenden Exophthalmus, der sich mit Abklingen der schweren Nasenrachenerkrankung von selbst zurückbildete.

Selten sind die Fälle, in denen zu einer Rachendiphtherie eine solche der Conjunctiva hinzutrat.

Ebenso vereinzelt stehen die Beobachtungen da, in denen Nasenrachen- und Larynxdiphtherie durch diphtherische oder kruppöse Conjunctivitis veranlasst wurden.

Als Nächstkrankheit der Nasenrachen- und Larynxdiphtherie, aber auch nach Wund- und Scheidendiphtherie, wie auch nach Angina tonsillaris nicht evident-diphtherischen Charakters, wurde besonders häufig bei Kindern eine ziemlich regelmäßig nach 4—8 Wochen verschwindende, fast ausnahmslos doppelseitige, wenn auch nicht immer auf beiden Augen gleich entwickelte Parese oder Paralyse des Akkommodationsmuskels beobachtet. Gleichzeitige Mydriasis war fast niemals vorhanden; häufiger, wie bekannt, Lähmung des Gaumensegels und der Rachenmuskulatur. Auch Lähmungen der übrigen Augenmuskeln (vor allem des Abducens, ferner des Obliqu. sup., doppelseitige Ophthalmoplegia externa), Facialisparese, multiple Paralysen und Paresen wurden wiederholt als direkte Folgeerscheinungen berichtet.

Der letzte Grund dieser Komplikationen, wie der bisweilen angetroffenen Papillenveränderungen: Hyperämie und Trübung, einseitige Neuritis optica (SCHMIDT-RIMPLER), Amblyopien ohne Spiegelbefund, ist noch dunkel; während die Schwächezustände der Augenmuskeln und wohl auch die mehrfach notierten daraus hervorgehenden asthenopischen Beschwerden, ebenso wie die konzentrischen Einengungen des Gesichtsfeldes auf die durch die Krankheit verursachte Beeinträchtigung des Gesamtbefindens zurückzuführen sind.

§ 42. Als vorübergehende Begleiterscheinungen der Parotitis epidemica wurden neben Thränen und Conjunctivitis von SIMI (85) und HATRY (15) Hyperämie des Sehnerven und der Netzhaut mit Herabsetzung des Sehvermögens und Mydriasis, und als Nächstkrankheiten metastatische Iridocyclitis (SCHIESS-GEMUSENS) und Muskellähmungen beobachtet.

Ferner berichteten RIDER, v. SCHRÖDER, FUCHS und KÜMMEL (88) über symmetrische Erkrankungen der Thränen- und Mundspeicheldrüsen, während HIRSCHBERG schon früher die subakute doppelseitige Thränendrüsenentzündung als Analogon der Parotitis erkannte und sie als Mumps der Thränendrüsen bezeichnete.

Sie kommt ein- oder doppelseitig am häufigsten nach Parotitis vor; akut oder subakut seltener chronisch verlaufend. Auch kann sie der Parotitis vorausgehen; wie andererseits auch Dacryoadenitis, allein oder mit Schwellung der präaurikulären submaxillären Speichel- und Lymphdrüsen vergesellschaftet, als wirklicher Mumps beschrieben ist.

Zur Begründung dieser Vorkommnisse wird angeführt, dass als Eingangspforten für den Krankheitserreger die Ausmündungskanäle der Thränendrüsen in den Conjunctivalsack und die der Speicheldrüsen in die Mundhöhle dienen; ferner, dass der Bindehautsack durch Vermittlung des Thränennasenkanales und der Nasenrachenschleimhaut mit der Mundschleimhaut ein Kontinuum bildet, und dass die Lymphdrüsen auf dem Wege der Lymphbahnen mitbeteiligt werden. Hiermit erklärte sich dann auch die dabei vorkommende katarthale Erkrankung der Bindehaut und der Nasenrachenschleimhaut; ebenso die Beobachtung einer einseitigen Parotitis mit Lymphdrüenschwellung der entgegengesetzten Seite. Endlich steht hiermit im Einklang, dass die bei akuten Infektionskrankheiten auftretende Parotitis nicht auf dem Wege der Blutbahnen entsteht, sondern sich in aufsteigender Richtung von der Mundschleimhaut in die Drüse fortsetzt.

Auch wurde Thränendrüsenentzündung als Nachkrankheit beobachtet bei Rachendiphtherie, und zwar zugleich mit Schwellung der Parotis, der Cervikal- und Submaxillardrüsen und mit akutem Mittelohrkatarrh.

Differentialdiagnostisch kommt gegenüber der Blennorrhoe der Conjunctiva in Betracht die allmähliche Abnahme der Lid- und Bindehautveränderungen gegen den nasalen Augenwinkel zu; gegenüber umschriebener Phlegmone oder Periostitis des temporalen Orbitalwandsektors, dass die Bindehaut hierbei glatt erscheint, während die Diagnose »Hagelkorn« durch das Fehlen einer circumskripten, mit der Lidscheibe zusammenhängenden Infiltration ausgeschlossen werden kann.

Bei spontaner Abscedierung erfolgt der Eiterdurchbruch häufiger in den Bindehautsack durch die obere Übergangsfalte, seltener nach außen durch das obere Lid.

In den subakuten Fällen lässt sich durch Abhaltung äußerer Schädlichkeiten und durch lauwarmer Borumschläge oder hydropathische Verbände, die gleichzeitig schmerzlindernd wirken, zumeist innerhalb weniger Wochen völlige Heilung erzielen. Auch der innerliche Gebrauch von Kalomel, in leicht ableitenden Dosen, und von Jodkalium wird empfohlen.

Bei akuter Dacryoadenitis kann zunächst Kälte (Eisbeutel oder kalte Umschläge) versucht werden. Bei Anzeichen von Übergang in Eiterung (Fluktuation mit oder ohne Temperatursteigerung) ist die Eröffnung von außen am Platze; am besten in Gestalt eines ungefähr $1\frac{1}{2}$ cm langen Schnittes, der zur Schonung der Levatorsehne hart an dem äußeren Augenhöhlenrand angelegt wird, mit diesem parallel und alsdann etwas schräg nach oben innen verlaufend.

Nachbehandlung: Täglich zu erneuernde Jodoformgazetamponade bis zum Versiegen der eitrigen Sekretion. Die Schnittwunde heilt ohne störende Narbenbildung unter Auflegen einer dünnen Schicht einprozentiger weißer Präzipitatsalbe, die am zweckmäßigsten auf Borlintläppchen aufgestrichen wird.

Bei chronisch verlaufenden Fällen: Lokale Massage und Bepinselung der entsprechenden Stelle der Lidhaut mit Jodtinktur. Von innerlichen Mitteln sind Jodeisensyrup, Jodarsen, Sol. Fowleri und Ungt. hydrarg. cin. in den üblichen Dosen gerühmt.

Litteratur zu Abschnitt I.

1803. 1. Celliez, Journ. de Méd., Chir. etc. XI. S. 516.
 1800. 2. Desault, Chir. Nachlass. II. Chir. Wahrnehmungen. VIII u. IX.
 1819. 3. Langenbeck, C. J. M., Neue Bibliothek f. d. Chir. u. Ophth. II, 2. S. 238 ff. u. II, 3. S. 365 ff. Hannover.
 1847. 4. Sovet, Ann. d'Ocul. XVIII. S. 159.
 1856. 5. Vogel, Klin. Untersuchungen über Typhus auf der II. med. Abteilung des allg. Krankenhauses zu München. Erlangen.
 1863. 6. Horner, Periostitis orbitae und Perineuritis nervi optici. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Febr.
 1865. 7. Tetzner, Bericht über die Augenklinik der Wiener Universität.
 1872. 8. Cooper, S., Polypus: Dict. of Pract. Surg., herausg. v. Lane, London. II. S. 463.
 9. Rider, Cases in ophthalmic practice. Transact. of med. Soc. of State of New York u. Auszug in Nagel's Jahresbericht. IV. S. 471.
 10. Rouge, Periostite du sinus sphénoïdal. Union méd.
 11. Steiner, F., Über die Entwicklung der Stirnhöhlen und deren krankhafte Erweiterung durch Ansammlung von Flüssigkeiten. Arch. f. klin. Chir. VII. S. 192 ff.
 1874. 12. Duplay, La guerre de Sécession aux États-Unis, au point de vue Médical et Chirurgical. Arch. gén. de Méd. S. 82.
 13. Schiess-Gemuseus, 10. Jahresbericht der Baseler Augenklinik. S. 41.
 1875. 14. Bourot et Lécard, Observation d'un phlegmon de l'orbite droit avec méningite partielle consécutive; mort dans le collapsus et le coma au cinquième jour du traitement. Autopsie réflexions. Bord. méd. No. 24 u. Nagel's Jahresbericht. VI. S. 433.
 1876. 15. Hatry, Rec. de mém. de médecine militaire. S. 305.
 1878. 16. Russel, Two Cases of Phlebitis of the Cerebral Sinus. Med. Times and Gaz. June 8. S. 614.
 1879. 17. Ludwig, C., Ziem's Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1885. S. 278 ff.

1880. 18. Knapp, H., Beitrag zur Pathologie der Stirnhöhlen. Arch. f. Augenheilk. IX. S. 448.
19. Leber, Beobachtungen über Empyem des Sin. front. und dadurch bedingte Störungen des Auges. v. Graefe's Arch. XXVI, 3. S. 267.
20. Parinaud, Des suppurations de la paupière inférieure et de la région du sac lacrymal d'origine dentaire. Arch. gén. de Méd. Jun.
1882. 21. Fischer, Klin. Unterricht in der Augenheilkunde.
22. Huguenin, Zur Kasuistik der Meningitiden. Correspondenzblatt für Schweizer Ärzte. No. 4. S. 103.
1883. 23. Carver, Acute necrosis of the Orbit. Brit. med. Journ. June 16. S. 1182.
24. Gurwitsch, Über die Anastomosen zwischen den Gesichts- und Orbitalvenen. v. Graefe's Arch. XXIX, 4.
25. Schäffer, Ein Fall von ulceröser Entzündung im Bereiche der rechten Siebbeinhälfte mit letalem Ausgange. Prager med. Wochenschr.
1884. 26. Demarquay, M. Mackenzie, Die Krankheiten des Halses und der Nase. S. 504.
27. v. Hoffmann, Der prakt. Arzt. XXVIII, 5.
28. Parinaud, Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk.
1885. 29. Burnett, Arch. of Ophth. XIV. S. 177.
30. Karl Theodor, Herzog in Bayern, Beitrag zur Kasuistik der Orbitaltumoren. Ann. der städt. Krankenhäuser in München.
31. Raymond, Carie de sphénoïde. Méningite de la base. Thrombose des sinus conneux, exophtalmie double rapide. Bull. Soc. Anat. S. 226. Paris.
32. Ziem, Über die Beziehungen zwischen Nasen- und Zahnkrankheiten. Monatsschr. f. Ohrenheilk. S. 371.
1886. 33. Berger-Tyrman, Die Krankheiten der Keilbeinhöhle und des Siebbeinlabyrinthes und ihre Beziehungen zu Erkrankungen des Sehorganes.
- 33a. Trautmann, Studien über Hyperplasie der Rachentonsille u. s. w. Berlin.
1887. 34. Sandmann, Über Atemreflexe von der Nasenschleimhaut. Arch. f. Physiol. S. 483.
35. Ziem, Iritis bei Eiterung der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 358.
1888. 36. Ziem, Über Einschränkung des Gesichtsfeldes bei Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Berliner klin. Wochenschr. No. 37.
- 36a. Ziem, Zur Lehre von der sympathischen Ophthalmie. Internat. klin. Rundschau. S. 324f.
1889. 37. Küster, Über die Grundsätze der Behandlung von Eiterungen in starrwandigen Höhlen, mit besonderer Berücksichtigung des Empyems der Pleura. Deutsche med. Wochenschr. S. 233—236.
38. Ziem, Über Einschränkung des Gesichtsfeldes bei Nasenkrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. No. 5.
39. Ziem, Intraokulare Erkrankungen bei Nasenleiden. Berliner klin. Wochenschr. No. 38 u. 39.
40. Ziem, Zur Lehre von der Parotitis. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 7 u. 8. S. 150.
1890. 41. Ewald, Mitteilungen über die in Berlin herrschende Influenzaepidemie. Deutsche med. Wochenschr.
42. Merkel, Handbuch der topogr. Anatomie.
43. Ortmann, Der Diplococcus pneumoniae bei eitriger Meningitis. Virchow's Arch. CXX. S. 109.
44. Panas, Considérations cliniques sur les abcès des sinus frontaux, pouvant simuler des lésions indépendantes de la cavité orbitaire. Arch. d'Opht. Janvier-Février X. S. 231.
45. Praun-Nebinger, Die Stirnhöhleneiterung und deren operative Behandlung. Diss. Erlangen.

1890. 46. Weichselbaum, Bakteriologische und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Influenza und ihre Komplikationen. Wiener med. Wochenschr. S. 223.
- 46a. Axel Key, Retzius und Flatau, Über den Zusammenhang der nasalen Lymphbahnen mit dem subarachnoidealen Raume. Deutsche med. Wochenschr.
1891. 47. Gergens, Die Entstehungsarten der skrofulösen Augenentzündung. Vereinsblatt d. pfälzischen Ärzte. VII. S. 253 ff.
48. Scheff, Über das Empyem der Highmorshöhle und über seinen dentalen Ursprung. Wien.
49. v. Schröder, Ein Fall von Dacryoadenitis acuta bei Parotitis epidemica. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 427.
- 49a. Ziem, Über das Schwellgewebe des Auges. Virchow's Arch. CXXVI. S. 467 f.
1892. 50. Berger, Rapports entre les maladies des yeux et celles du nez et des cavités voisines. Paris.
51. Conétoux, De la conjunctivite printannière. Ann. d'Ocul. CV. S. 164.
52. Dunn, A case of recurrent œdema of the upper eyelid as a symptom of nasal polypies. Amer. Journ. of Ophth. IX. S. 134 u. 135.
53. Redtenbacher, Hirnabscesse und Eiterung im Sinus frontalis nach Influenza. Wiener med. Blätter. S. 200.
54. Ziem, Ann. des maladies de l'oreille etc. No. 7.
55. Ziem, Über intraokulare Erkrankungen im Gefolge von Nasenkrankheiten. Münchener med. Wochenschr. No. 16.
1893. 56. Fage, Le bulletin médical. No. 93. S. 4049.
57. v. Hasner, J., Siehe Ziem's Monatsschr. f. Ohrenheilk.
58. Hermann, Stauungspapille nach Zahnextraktion. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 366.
59. Kniess, Die Beziehungen des Sehorganes und seiner Erkrankungen zu den Krankheiten des übrigen Körpers. S. 283 ff.
60. Partsch, Aktinomykose der Augenlider. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 161.
61. Ziem, Beziehungen zwischen Augen und Nasenkrankheiten. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 8. S. 234 und No. 9. S. 264.
62. Zuckerkandl, Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle und ihrer pneumatischen Anhänge. 2. Aufl. I. S. 332.
- 62a. Fliess, Neue Beiträge zur Klinik und Therapie der nasalen Reflexneurose. Wien.
1894. 63. Coombs-Knapp, Recurrent Oculo-Motor Paralysis. Boston med. and Surg. Journ. CXXXI, 13. S. 308.
64. Guibert, Du traitement rhino-pharyngien dans les affections oculaires. Arch. d'Opht. XIV. S. 438.
65. Hirsch, Über Orbitalphlegmone. Prager med. Wochenschr. S. 164 ff. u. S. 208.
66. Jansen, Zur Eröffnung der Nebenhöhlen der Nase bei chronischer Eiterung. B. Fränkel's Arch. f. Laryng. I. S. 135.
67. Krecke, Beitrag zur Pathologie und Therapie des chronischen Stirnhöhlenempyems. Münchener med. Wochenschr.
68. Menacho, Transactions of the eight internat. ophthalmic Congress. S. 182.
69. Schönborn, Diss. v. Wottkop. Würzburg.
1895. 70. Brieger, Über chronische Eiterungen der Nebenhöhlen der Nase und Demonstrationen zur operativen Behandlung chronischer Mittelohr-eiterungen. Arch. f. Ohrenheilk. XXXIX. S. 243.
71. Czerny, Osteoplastische Eröffnung der Stirnhöhle. Ber. über Verh. d. deutschen Ges. f. Laryng. XXII.

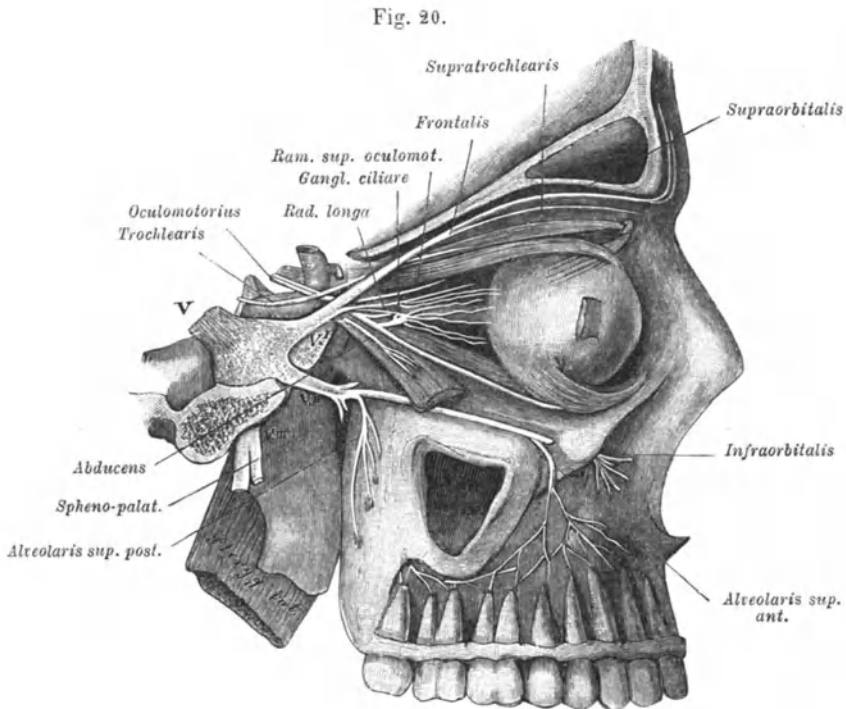
1895. 72. Dmochowsky, Entzündliche Prozesse des Antrum Highmori. Arch. f. Laryng. III.
73. Fliess, Magenschmerz und Dysmenorrhoe in neuem Zusammenhang. Wiener klin. Rundschau. S. 65.
74. Gussenbauer, Die temporäre Resektion des Nasengerüsts zur Freilegung der Sin. frontales, ethmoidales, sphenoidales und der Orbitalhöhlen. Wiener klin. Wochenschr. No. 24.
75. Harke, Beiträge zur Pathologie der oberen Athmungswege. Wiesbaden.
76. Kuhnt, Über die entzündlichen Erkrankungen der Stirnhöhlen und ihre Folgezustände.
77. Mitvalsky, Contribution à la connaissance de la Thrombo-Phlébite orbitaire. Paris.
78. Müller, Über Empyem des Sin. frontalis und ethmoidalis. Wiener klin. Wochenschr. S. 194.
79. Wallenberg, Empyem des linken Sinus frontalis, Perforation nach der Schädelhöhle hin, intradurale Eiterung. Neurol. Centralbl. S. 903.
80. Westermayer, Spinale und basale eitrige Meningitis mit Gehirnabscess. Münchener med. Wochenschr. No. 32. S. 766.
81. Winckler, Erfahrungen über den Zusammenhang von Nasen- und Augenerkrankungen u. s. w. Naturforscherversammlung Lübeck.
1896. 82. Golovine, Berichte des Moskauer Kongresses.
83. Grünwald, Die Lehre von den Naseneiterungen.
84. Lubliner, Krankheiten der Thränenwege bedingt durch Affektionen der Nasenhöhlen. Therap. Monatsh. No. 42.
85. Simi, Ottalmopatie infettive. Boll. d'Ocul. XVIII, 4. S. 28.
- 85a. Dreyfuss, Die Krankheiten des Gehirns und seiner Adnexa im Gefolge von Naseneiterungen. Jena.
- 85b. Silex, Diskussionsbemerkungen zum Vortrage von Treitel über Hirnerkrankungen nach Naseneiterungen. Berliner klin. Wochenschr. S. 1140 f.
1897. 86. Hoffmann, Verhandl. d. deutschen otol. Ges. auf der 6. Vers. in Dresden (Prof. Dr. K. Bürkner).
87. Krause, F., Die chirurgische Behandlung der Trigeminalneuralgie. Berliner klin. Wochenschr. S. 1038.
88. Kümmel, Mitteilungen aus den Grenzgebieten der med. Chirurgie. II, 4 u. 2.
- 88a. Grussendorf, Ein Beitrag zur Kenntnis der metastatischen Ophthalmie. Inaug.-Diss. Jena.
1898. 89. Barth, Zur Operation des Stirnhöhlenempyems. Arch. f. klin. Chir. LVII, 4. S. 756.
- 89a. Winckler, E., Über Beziehungen zwischen einigen Affektionen der Nase, wie des Rachens, und Augenkrankheiten.
90. Caldwell, Méd. Journ. of New York.
- 90a. Golowin, Operative Behandlung der Erkrankungen des Sinus frontalis in der Chirurgie. Chirurgija. August.
91. Luc, Arch. internat. de Laryng.
92. Riedel, Schenke's Diss. Jena.
93. Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten.
94. Seifert, Über die Beziehungen zwischen Nasen- und Augenerkrankungen. 5. Vers. südd. Laryng. Münchener med. Wochenschr.
- 94a. Germann, Zur Symptomatologie, Therapie und Prognose der orbitalen Augenerkrankungen, veranlasst durch Empyeme der Nebenhöhlen der Nase. Mitt. aus der Petersburger Augenheilanstalt. Heft 5. S. 38.
1899. 95. Hallauer, Mukokele des Sinus frontalis. Zeitschr. f. Augenheilk. II. S. 459.

1899. 96. Roth, 2. Vortrag in der Wiener laryng. Ges. Wiener klin. Wochenschr. S. 383.
97. Wilbrand-Sänger, Die Neurologie des Auges. S. 508, 536—539.
- 97a. Eversbusch, Ein auch in anatomischer Hinsicht bemerkenswerter Fall von einseitiger traumatischer Thrombose der Netzhautvenen, verbunden mit Blutung im Centralkanal des Glaskörpers. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.
- 97b. Ellinger, Ein Fall von Empyem des Sinus frontalis mit operativer Beseitigung der hinteren Knochenwand wegen Karies. Zeitschr. f. Augenheilk. I. S. 174.
1900. 98. Coppez u. Lor, Névrite optique et sinusite sphénoïdale. La Presse méd. Belge. No. 1.
99. Hartmann, Atlas der Anatomie der Stirnhöhle, der vorderen Siebzellen und des Ductus naso-frontalis u. s. w. Wiesbaden.
100. Killian, Die Thrombophlebitis des oberen Längsblutleiters nach Entzündung der Stirnhöhlschleimhaut. Ver. südd. Laryng. 2. Juni.
101. Luc, Léçons sur les suppurations de l'oreille moyenne etc. Paris.
102. Rischawy, Über Nasenerkrankung als Ursache der chronischen Thränenschlauchleiden. Monatsschr. f. Ohrenheilk. S. 134.
103. Treitel, Ber. der Berliner laryng. Ges. 26. Januar.
- 103a. Vossius, Beobachtungen über Erkrankungen der Orbita bei entzündlichen Affektionen der Nase und ihrer Nebenhöhlen (Empyem), nebst einem Fall von Mukokele des Stirnbeins und des Siebbein-Labyrinthes. Zeitschr. f. Augenheilk. IV. S. 16.
1901. 104. Passow, Zur chirurgischen Behandlung der Verengerungen des Thränen-nasenkanales. Münchener med. Wochenschr. No. 36.
- 104a. Douglass, Die Beziehung der Siebbeinzellen zur Keilbeinhöhle mit besonderer Berücksichtigung des Sinus im kleinen Keilbeinflügel. Monatsschr. f. Ohrenh., sowie für Kehlk-, Nasen-, Rachenkrankheiten XXXV. S. 392 f.
- 104b. Scheier, Über einige Anomalien der Nebenhöhlen der Nase. Arch. f. Laryng. XII, 2. S. 131.
- 104c. Schwenn, Ein Beitrag zur Lehre von den bösartigen Geschwülsten der Nebenhöhlen der Nase. Diss.
1902. 105. Bähr, Siehe Eversbusch in Penzoldt-Stinzing. IV. S. 1021.
106. Baginsky, Siehe Eversbusch in Penzoldt-Stinzing. IV. S. 1020.
107. Coppez, H., u. de Lantsheere, Ophth. Klinik. No. 23. 5. Dezember.
108. Deval, Siehe Eversbusch in Penzoldt-Stinzing. IV. S. 1021.
109. Eversbusch, Ophth. Beitr. im Handb. der Therapie innerer Krankheiten. Herausgeber Penzoldt-Stinzing. 3. Aufl.
110. Grosskopf, Ein Fall von Epilepsie geheilt durch Operation von Nasenpolypen und Nebenhöhlenerweiterung. Arch. f. Laryng. u. Rhinol. XIII. S. 140 ff.
111. Hajek, Pathologie und Therapie der entzündlichen Erkrankungen der Nase.
- 111a. Axenfeld, Ein Beitrag zur Pathologie und Therapie der frontalen und der ethmoidalen Sinusitis und ihrer orbitalen Komplikationen. Deutsche med. Wochenschr. S. 713.
112. Hermann-Schulz, Siehe Eversbusch in Penzoldt-Stinzing. IV. S. 1022.
113. Krause, F., Zur Freilegung des Kleinhirns und der hinteren Felsenbeinfläche. Vereinsbeilage der deutschen med. Wochenschr. S. 367.
114. Mengin, Siehe Eversbusch in Penzoldt-Stinzing. IV. S. 1022.
115. Peters, Siehe Eversbusch in Penzoldt-Stinzing. IV. S. 1021.
116. Polyák, Die Sondierung des Ductus nasolacrimalis von der Nase aus. Arch. f. Laryng. XII.
117. Saemisch, Siehe Eversbusch in Penzoldt-Stinzing. IV. S. 1021.

1902. 118. Schech, Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase.
 119. Wettendorfer, Siehe Eversbusch in Penzoldt-Stinzing. IV. S. 1021.
 120. Williams, C., Siehe Eversbusch in Penzoldt-Stinzing. IV. S. 1019.
 121. Wolffberg, Siehe Eversbusch in Penzoldt-Stinzing. IV. S. 1021.
 122. Zarniko, Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachens. Berlin.
 122 a. Krauss, Die Killian'sche Radikaloperation chronischer Stirnhöhlen-
 eiterungen. I. Historische Entwicklung der Methode an der Hand der
 Kasuistik bearbeitet. Arch. f. Laryng. u. Rhinol. XIII, 1. S. 28 f.
 122 b. Killian, Die Killian'sche Radikaloperation chronischer Stirnhöhlen-
 eiterungen. II. Weiteres kasuistisches Material und Zusammenfassung.
 Arch. f. Laryng. u. Rhinol. XIII, 1. S. 59 f.
 122 c. Möbius, P. J., Über den Kopfschmerz. Halle.
 1903. 122 d. Küm mel, Die Verletzungen und chirurgischen Erkrankungen der Nase
 und ihrer Nebenhöhlen. Handb. der prakt. Chir. von v. Bergmann,
 v. Bruns und v. Mikulicz. I. S. 784 f.
 122 e. Küm mel, Die Verletzungen und Erkrankungen des Pharynx. Handb.
 der prakt. Chir. von v. Bergmann, v. Bruns und v. Mikulicz. I. S. 939 f.
 123. Scheff, Lehrbuch der Zahnheilkunde.
 124. Onodi, Das Verhältnis der Kieferhöhle zur Keilbeinhöhle und zu den
 vorderen Siebbeinzellen. Arch. f. Laryng. XI.
 125. Küttner, Verletzungen und Erkrankungen der Speicheldrüsen. Handb.
 der prakt. Chir. von v. Bergmann, v. Bruns u. v. Mikulicz. I. S. 630 f.
 126. Schlatter u. Römer, Verletzungen und Erkrankungen der Kiefer.
 Handb. der prakt. Chir. von v. Bergmann, v. Bruns und v. Mikulicz.
 I. S. 686 f.
 127. Schön, W., Kopfschmerzen und verwandte Symptome. Wien.
 128. Scheffels, Beiträge zur operativen Behandlung der periorbitalen
 Sinusitiden. Ophth. Klinik. S. 105.
 129. Grunert, Ein Fall rhinogener Pyämie mit Ausgang in Heilung. Mün-
 chener med. Wochenschr. S. 608.
 130 a. Winckler, E., Die Orientierung auf dem Röntgenbilde des Gesichts-
 schädels und das Studium der oberen nasalen Nebenhöhlen auf dem-
 selben. Fortschr. auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. V.
 130 b. Winckler, E., Fälle von nasalen Nebenhöhlenerkrankungen. Fortschr.
 auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. V.
 130 c. Winckler, E., In welcher Weise kann bei eitrigen Erkrankungen der
 oberen nasalen Nebenhöhlenräume das Röntgenbild des Gesichtsschädels
 den Operationsplan, diese Hohlräume durch äußere Eingriffe freizu-
 legen, modifizieren? Fortschr. auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. VI.

II. Die Beziehungen der Erkrankungen des Gehörorganes zu denen des Auges.

§ 43. Die anatomischen Beziehungen zwischen Auge und Ohr sind an sich sehr geringfügig, da eine Berührung von Teilen des einen Organes mit solchen des anderen nur an der Spitze des Felsenbeines und



Nerven der Augenhöhle in seitlicher Ansicht. Vom M. rectus lateralis ist ein Teil ausgeschnitten. Das distale Ende befindet sich am Bulbus; das proximale ist nach außen und unten umgelegt. Der M. levator palp. sup. ist mit den Augenlidern entfernt.

in der Gegend des Ansatzes der kleinen Keilbeinflügel stattfindet. Gleichwohl ist diese Stelle durch die dort stattfindende Kreuzung von Gefäßen und Nerven bedeutungsvoll wegen der Ausbreitung krankhafter Prozesse, die vom Felsenbein ausgehend bis in die mittlere Schädelhöhle vordringen.

Besonders wichtig ist in dieser Hinsicht der auch von ernsteren Gehörkrankheiten nicht selten in Mitleidenschaft gezogene Sinus cavernosus. Schon durch seine Beziehung zu den Venen der Orbita erweist er sich geeignet für die direkte Fortpflanzung otogener intrakranieller Komplikationen gegen die Augenhöhle hin. Nicht weniger belangreich ist seine innige Verbindung mit den durch ihn bzw. durch seine Wandungen ziehenden Nerven und Arterien, sowie durch die nachbarliche Lage anderer großer Nervenstämme, die zur Orbita hingehen. Vor allem kommt hierbei der N. trigeminus in Betracht, der mit seinen Fasern Auge und Ohr sensibel versorgt und dadurch eine Beeinflussung des einen Organes von dem anderen aus sehr erleichtert.

Auch bei dem Nerv. facialis, der in seinem intrakraniellen Abschnitte, wie auch auf seinem Wege im Felsenbeinkanale bei den Erkrankungen des Ohres so leicht Schädigungen erfährt, macht sich — und zwar schon unter normal physiologischen Verhältnissen —, sei es durch Irradiation, sei es auf dem Wege des Reflexes, ein Zusammenhang zwischen Auge und Ohr geltend.

§ 44. Dieselben prädisponierenden Momente und Ursachen nicht lokaler Natur, die am Sehorgan cirkulatorische Störungen oder auf dem Wege der Blutbahn metastatische, bzw. entzündlich-reaktive Prozesse oder degenerativ-toxische Veränderungen mit Schädigung der Funktion, sei es jeweils allein oder miteinander vereinigt, begünstigen oder auslösen, können auch am Ohr in dieser und jener Art zu Tage treten. So führt die sogenannte genuine Otitis media häufiger bei Kindern syphilitischer oder tuberkulöser Eltern zu Mastoiditis, ohne dass die Kinder selbst syphilitisch oder tuberkulös zu sein brauchen (KÖRNER).

Ähnlich begünstigt die den Körper so bedenklich schwächende Influenza — und das gleiche gilt von Diabetes — diese Komplikation durch hämatogene Infektion des Warzenfortsatzes.

Ferner ist bei Herz- und Lungenkrankheiten, bei Behinderung des venösen Abflusses vom Kopfe durch Geschwülste am Halse (Struma u. s. w.) oder durch Strangulation u. s. w. Hyperämie des inneren Ohres beobachtet; desgleichen bei Infektionskrankheiten, wie Typhus und Scarlatina.

Hämorrhagien in das innere Ohr beobachtete TOYNBEE bei Gicht, Typhus, Scharlach, Masern und Mumps. SCHWARTZE sah bei Albuminurie plötzlich eingetretene Taubheit mit zahlreichen Extravasaten in beiden Labyrinthen; ebenso POLITZER u. A. bei Leukämie; HABERMANN und SCHWABACH solche bei pernicioser Anämie und Moos bei Diphtherieblutungen im Stamme des Acusticus.

Ferner wurden beobachtet Tuberkulose des Schläfenbeines, bzw. tuberkulöse, erysipelatöse und leukämische Labyrinthentzündungen, sowie bei Scarlatina und skarlatinöser Nephritis später Schwerhörigkeit infolge von Otitis media; letztere auch bei Influenza, Masern, Typh. abdom. und Streptokokken-Angina.

Ein Syphilom der Labyrinthkapsel erwähnt Moos; Syphilis des Acusticus Young; Labyrinthkrankung verursacht durch Epididymitis gonorrh. HABERMANN-FISCHL (114).

Tabes kann nach PIERRET gleichwie mit Sehstörungen so auch mit Acusticusaffektionen beginnen.

GRIESINGER beobachtete bei Diabetes in 3 Fällen lange nach der Sehstörung Schwerhörigkeit.

Taubheit nach Epilepsie erwähnen DENNERT und BÜRKNER, während Moos Hörstörungen als Vorläufer eines epileptischen Anfalles feststellte.

Andererseits ist auch das Verschwinden von Epilepsie nach Operationen am Schläfenbein beobachtet (BEZOLD).

Vorübergehende oder bleibende Hörstörungen durch Acusticusanästhesie, bezw. Degeneration kamen vor im Gefolge von Typhus, Masern, Scharlach, Intermittens, Influenza, Leukämie, Nephritis, Mumps und bei Entzündung der Submaxillardrüse.

Auch embolische Prozesse sind gefunden bezw. wahrscheinlich gemacht:

So fand FRIEDREICH in einem Falle von plötzlich aufgetretener Schwerhörigkeit in der Arteria basilaris einen Embolus.

Plötzliche hochgradige Schwerhörigkeit beobachtete TRAUTMANN in einem Falle von Kniegelenkeiterung. Taubheit am rechten Ohre 5 Tage, am linken 2 Tage vor dem Tode nach einer chirurgischen Operation.

Relativ oft fand sich Schwerhörigkeit bei einer Erkrankung der Schilddrüse, bezw. bei Myxödem (Kinnikut) und bei Magenleiden (Ménière).

Auch zwischen Menstruation, Gravidität und Puerperium, sowie zwischen Uteruserkrankungen und Masturbation einerseits und gleichzeitigen akustischen Störungen andererseits, wurde wiederholt ein Zusammenhang angenommen; gegenteilig aber auch während der Schwangerschaft, bezw. nach der Entbindung eine auffällige, meist vorübergehende, seltener bleibende Gehörsbesserung beobachtet.

Dass hierbei vornehmlich vasometrische Einflüsse im Spiele sein dürften, wird nahegelegt durch den Fall SCANZONI's, der beim Ansetzen von Blutegeln an die Vaginalportion wiederholt eine allgemeine Gefäßaufregung und vorübergehende Taubheit beobachtete.

Auch Mitteilungen über hysterische Störungen der Hörfunktion (meist unter dem Zeichen einseitiger nervöser Schwerhörigkeit), ausgelöst bald durch otogene, gelegentlich geringfügige lokale Ursachen (Tubenkatarrh, Otitis media), bald durch indirekte oder leichte Traumen auf den Kopf — auch infolge von Eingeweidewürmern beobachtet — fehlen ebensowenig, wie solche über transfertartige Erscheinungen.

Endlich sei noch erwähnt, dass Tabak, Alkohol, Blei, besonders aber die Salicylsäure und das Chinin, zuweilen erhebliche Hörstörungen bewirken, die analog den Intoxikationserscheinungen am Auge gelegentlich bleibend sein können.

Das Gesagte, das noch eine interessante Bereicherung durch die Kasuistik der Krankheiten des Hirns und seiner Hüllen erfahren könnte, wird genügen, um eine Ähnlichkeit der im Zusammenhang mit anderen Krankheiten beobachteten Erkrankungen von Auge und Ohr in mehr als einer Beziehung als begründet erscheinen zu lassen.

Bei den im Bereiche des Gehör- und Sehorganes gemeinschaftlich auftretenden pathologischen Erscheinungen kommt unter den zu Grunde liegenden allgemeinen Ursachen namentlich die hereditär-kongenitale Form der Syphilis in Betracht.

Gehörsstörungen, mehr oder minder ausgesprochen, verbinden sich nicht selten mit den Erscheinungen der sogenannten Keratitis interstitialis diffusa und mit Augenhintergrundsveränderungen meist typischer, selten atypischer Art (SIDLER-HUGUENIN). In der Regel geht die Keratitis dem Verluste des Gehörs voraus (BEZOLD).

Aber auch bei der erworbenen Lues werden nicht selten beide Sinnesorgane zugleich oder nacheinander befallen. So beobachtete z. B. KNAPP bei einem Falle mit den Zeichen der sekundären Lues das von MENIERE zuerst geschilderte Krankheitsbild (»apoplektiforme Taubheit, KNAPP«). Bald nach dem Auftreten der Gehörsstörungen trat eine Chorioiditis exsudativa hinzu. Eine bereits 2 Monate nach der Ansteckung aufgetretene Taubheit beschreibt CHARAZAO.

In gleicher Weise veranlassen gummöse Prozesse an dem Schädelgrunde durch Kompression, bzw. gummös-entzündliche Infiltration, Leitungsunterbrechungen an den in Betracht kommenden Nerven, und wenn anders die gummöse Affektion durch die Fissura orbitalis, bzw. längs der Nerven in die Augenhöhle vordringt, auch Exophthalmus und je nachdem Bewegungsstörungen des Auges rein muskulärer Art. Umgekehrt kann auch der gummöse Prozess von der Orbita durch die Fissur in die mittlere Schädelgrube hineinwuchern (BLESSIG). — Auch kann jeweils z. B. Ptosis durch Schwellung und dadurch vermehrte Schwere des Oberlides hervorgerufen werden, wenn der Abfluss des Blutes im Bereiche der Vena ophthalmica und deren Anastomosen mit der Vena facialis anterior innerhalb der Orbita behindert worden war (WILBRAND-SÄNGER).

Als Paradigmata mögen folgende Fälle dienen:

BRAMWELL (24):

Syphilitische Periostitis des linken Schläfenbeines mit epileptischen, mit Bewusstlosigkeit verbundenen Anfällen, rechtsseitiger postepileptischer Hemiplegie und postepileptischer Aphasie, verzogener rechter Pupille, doppelseitiger Neuroretinitis, vollständiger Taubheit links und Verlust der Knochenleitung. Nach wiederholten Recidiven und wiederholten langen starken Jodkaliumkuren (wochenlang täglich 3mal 30 g) bedeutende Besserung des Allgemeinleidens, wie auch der Seh- und Gehörstörung.

WILBRAND-SÄNGER (123):

Totale Lähmung des linken Nervus abducens, zu der eine totale Anästhesie im Bereiche des linken Trigemini mit Keratitis neuroparalytica, vollkommener Ptosis links, mit beträchtlicher Protrusion und Unbeweglichkeit des linken Bulbus bei leichtem Ödem des linken Oberlides und Parese des linken Facialis in allen Zweigen hinzutreten. Das Gehör und die Kopfknochenleitung war linkerseits herabgesetzt, auch wurde in letzter Zeit häufig über Ohrreißeln links Klage geführt; anfangs Schmerzen in der linken Gesichtshälfte, später Klagen über anfallsweise Schmerzen in der Stirn. Der Geruch war beiderseits gut entwickelt. In den vorderen zwei Drittel der linken Zungenhälfte schmeckte Patient nichts.

Merkliche Besserung auf große Dosen Jodkali.

HOWARD (61) berichtet, dass bei einem 54jährigen Tabiker unter Kopfschmerzen die Erscheinungen einer Lähmung des Nervus oculomotorius aufgetreten wären und langsam wieder verschwunden seien. 5 Monate später entwickelte sich rechts Strabismus divergens und Ptosis; im weiteren Verlaufe Schwerfälligkeit im Sprechen, Kau- und Schluckbeschwerden. Endlich stellte sich auf beiden Ohren Taubheit ein, das Sehvermögen auf dem rechten Auge erlosch. Der Status praesens zeigt die Pupillenbewegung völlig aufgehoben, beide Augen völlig unbeweglich, Anästhesie beider Hornhäute, Atrophia nervor. opticorum, Paresis glossolabialis und Fehlen des Kniephänomens. Auch war in einigen Zweigen der Nervi trigemini das Berührungs- und Temperaturegefühl beeinträchtigt oder geschwunden.

Ähnliche wechselvolle Symptome an Auge und Ohr veranlassen Neubildungen in der Schädelhöhle und solche, die von der Nachbarschaft dorthin vordrangen.

Beispiele:

WOLLENBERG (71):

39jähriges Mädchen, früher stets gesund, nieluetisch infiziert, erkrankte an Schwindel, Kopfschmerz, zunehmender bis zur Erblindung sich steigernder Abnahme des Sehvermögens, Übelkeit, Erbrechen, Benommenheit, Abnahme der Kraft in den Armen und Beinen.

Bei der Aufnahme: Schwanken beim Stehen und Gehen, Schwindelgefühl, linker Mundwinkel tiefer, links Ptosis, rechte Pupille weiter als die linke, beiderseits reflektorisch starr, Augenbewegungen beschränkt, außer nach unten, Nyctagmus, Amaurose, Stauungspapille mit Atrophie, Geruch aufgehoben, Gehör links fast erloschen, Sprache nasal. Schlingakt erschwert, Patellarreflexe fehlen, motorische Schwäche und Ataxie des linken Armes. Im weiteren Verlaufe: Nackensteifigkeit, Atrophie der linken Zungenhälfte, totale Anästhesie der linken, fast totale Anästhesie der rechten Conjunctiva und Cornea, Krampfbewegungen der Zunge, Zuckungen im rechten Facialis. Nach 6 Wochen Exitus.

Sektion: Hydrocephalus internus, pflaumengroßer Tumor an der Unterfläche der linken Kleinhirnhemisphäre, der die linke Seite des Pons und die Medulla oblongata komprimiert hat. Die Nervus abduc. und Nervus acusticus laufen über den Tumor hinweg.

GOMPERZ (65) fand eine Kompressionsatrophie des Facialis und Acusticus durch ein Fibrosarcoma meningum.

ROTHMANN (s. WILBRAND-SÄNGER 123) berichtet über eine 36jährige Frau. Anfangs bestand Lähmung des rechten Abducens und Ptosis, dann Lähmung des rechten Oculomotorius und Trochlearis, später Lähmung aller Augenmuskeln links, dann Lähmung des ersten und zweiten Trigeminasastes rechts, Schwellung der rechten Temporalregion und rechts Exophthalmus, beiderseits Amaurose. Es trat später Schwäche des rechten Facialis, des rechten Hypoglossus und Affektion des ersten und zweiten Trigeminasastes links ein. Auch der dritte Trigeminasast wurde beiderseits lädiert. Diabetes insipidus. Die Pupillen ad maximum erweitert.

Sektion: Carcinom der Basis, welches die Orbitae, Nasenhöhlen, das Jochbein, den Proc. artic. mandib. rechts zerstört hatte.

SCHWARTZE (80) beobachtete an einem 2jährigen Kinde eine Kompression des Facialis und Acusticus durch einen taubeneigroßen Tuberkelknoten der Dura mater.

BRUNS (50, 59):

Bei einem 2¹/₂jährigen Knaben bestand Paralyse des linken Abducens, Parese des rechten Rectus internus und Anästhesie der Cornea und Conjunctiva, besonders links, bei erhaltener Empfindung im übrigen Gebiete des Trigemini. Außerdem war Stauungspapille, Parese mit Kontraktur und erhöhten Sehnenreflexen der rechten Extremitäten ohne Sensibilitätsstörungen vorhanden. Beiderseits alte tuberkulöse Mittelohrentzündung u. s. w.

Sektion: Ein Querschnitt durch den Pons in der Gegend des Facialis und Abducenskernes ließ einen tuberkulösen Tumor erkennen, welcher fast den ganzen Pons durchsetzte. In der Gehirnrinde an verschiedenen Stellen Solitär-tuberkel kleineren Umfanges.

In DINKLER's (104) Fall bestand zuerst Anästhesie der Conjunctiva rechts, sowie der Hornhaut. Kurze Zeit darauf Keratitis neuroparalytica auf diesem Auge; 6 Wochen năchher Parese des rechten Facialis und Lăhmung der sensiblen Ăste des Trigemini, spăter auch der Kaumuskulatur der rechten Seite. AuĂerdem bestand noch beiderseitige Lăhmung des Geruchsnerven, des rechten Opticus, des Acusticus beiderseits, des Glossopharyngeus, des Vagus, des Accessorius und Hypoglossus der rechten Seite.

Sektion: Sarkom des Keilbeines, mehr rechts gelegen, alle Gruben und den Sinus cavernosus obstruierend. Das rechte Ganglion Gasseri, sowie die Hypophysis in dem Tumor untergegangen. Lădiert sind Facialis und Acusticus. Der Tumor dringt in das Foramen opticum ein. Um den Oculomotorius herum bildet er einen Ring, dringt zwischen die Nervenfasern ein, immer ein dichteres Netz bildend und die Fasern zerstôrend. Dasselbe gilt fűr den Trochlearis, Trigemini und Abducens u. s. w.

VIRCHOW (12) beschreibt eine Kompression des Facialis und Acusticus durch ein Psammon der Dura mater.

MACKENZIE (55):

17jăhriges Mădchen erkrankte mit Kopfschmerzen, die ĂuĂerst heftig wăhrend der ganzen Krankheit andauerten, Erbrechen, Konvulsionen u. s. w. Tod nach 3 Jahren. Es war Blindheit, Erweiterung der Pupillen, vollstăndige Taubheit, Verlust des Geruches, Geschmacks und Anăsthesie der Quinti eingetreten. Die űbrige Sensibilităť gut erhalten. Ausstrahlende Schmerzen am Rűcken, der Brust, am Magen u. s. w.

Sektion: Ein Tumor nahm die nur wenig vergrôĂerten Sehhűgel und deren Nachbarschaft ein, erstreckte sich auch ins Kleinhirn. 8—10 Unzen Flűssigkeit in den Ventrikeln, Schădelknochen sehr verdűnnt.

POLITZER (84) erwăhnt einen Fall von Druckatrophie des Facialis und Acusticus durch ein von der Schădelbasis in das Felsenbein vordringendes cavernôses Angiom.

STERNBERG (75):

57jăhrige Frau. Lăhmung des rechten fűnften bis zehnten und des zwôlften Gehirnnerven mit Reizerscheinungen in der sensiblen Portion des Trigemini. Die Sensibilităť der rechten Stirnhălfte herabgesetzt. Gesichtshaut etwas hyperalgetisch. Der rechte Masseter kontrahiert sich fast gar nicht.

Sektion: Carcinom an der Schădelbasis, welches in den Sinus cavernosus hineinwucherte und so den Abducens beeintrăchtigte. Trigemini und

Ganglion Gasseri infiltriert, Verengung des Meatus acusticus internus durch den Tumor. Facialis, Acusticus, Glossopharyngeus, Hypoglossus kolbig verdickt und gerötet.

HUBRICH (23):

Schmerz hinter den Ohren, wiederholt anfallsweise auftretendes Ohrensausen und -klingen, später Erbrechen. Vielfache motorische, periphere Störungen bei intakter Sensibilität. 8 Tage vor dem Tode ein Anfall von Bewusstlosigkeit mit Delirien, Konvulsionen und Erblindung mit Wiederkehr des Sehvermögens nach dem Anfall.

Sektion: Zeichen von intra vitam stattgehabtem Gehirndruck. An der Basis, vom Kleinhirn ausgehend, ein walnussgroßes Gliom mit Verdrängung des verlängerten Markes, Ursprungsstelle des Facialis und Acusticus gedrückt und nach vorn geschoben.

HULKE (14):

Intrakranielles Sarkom ohne Manifestation von Symptomen im Bereiche der motorischen oder sensiblen Cerebrospinalnerven. Dagegen bestand Lähmung verschiedener Gehirnnerven, Diplopie durch Parese des linken Abducens und Oculomotorius bei gleichzeitiger Verengung der linken Pupille, später linksseitiger Exophthalmus, Neuroretinitis, bedeutende Verminderung der Hörschärfe links und endlich Symptome der sogenannten Trigemino-ophthalmie.

Sektion: Ein von der Spitze des Felsenbeines ausgehendes Sarkom mit Zerstörung des Ganglion Gasseri, des Sinus cavernosus, der Augenbewegungsnerven. Eindringen der Geschwulst durch die Fissura sphenoidale in die Augenhöhle, Perforation in die vordere Schädelhöhle. Ausbreitung der Geschwulst nach rückwärts mit Einbeziehung des Facialis, Acusticus und Hypoglossus.

Nähere Angaben über eine Gehörstörung fehlen in den folgenden Fällen. Ich führe sie gleichwohl an, da sie für die Vielgestaltigkeit der diesbezüglichen pathologisch-anatomischen Vorgänge von Interesse sind.

MEISSNER (3):

Tumor der linken Schädelgrube, sich auf den Türkensattel ausdehnend und die Hypophysis einschließend. Chiasma zusammengedrückt, Oculomotorius, Trochlearis nicht mehr zu finden. Acusticus und Facialis gedrückt. Schmerz in der linken Gesichtshälfte. Entzündung der Conjunctiva, Keratitis neuroparalytica, Amaurose u. s. w.

MOUTAULT (123):

Nussgroßer Tumor an der Basis nahe am oberen Rande des Felsenbeines. Fünfter, siebenter und achter Nerv abgeplattet. Konvulsivische Bewegungen des rechten Auges, Prosopalgie, Krämpfe der rechten Gesichtshälfte, Injektion des rechten Auges. Keratitis neuroparalytica.

In dem Falle von BÄLZ (18) hatte sich erst ganz zuletzt die Quintusanästhesie eingestellt, nachdem die 58jährige Frau mit einer Neuralgie des Trigemini erkrankt war, wozu sich später Lähmung der Zunge und der Mundmuskeln gesellten. Ein Jahr nachher bot sie das charakteristische Bild der Bulbärparalyse, nur dass die Stimme und die Respiration unverändert geblieben waren. Tod nach 15 Monaten. Ein Enchondrom war aus der Spalte zwischen Felsenbeinspitze und Os occipitis herausgewuchert und umschloss die Oblongata von

links her. Der Facialis, Hypoglossus, Vagus und Glossopharyngeus beiderseits fettig degeneriert, besonders links, weniger stark war der Quintus verändert.

GRÜNWALD (83) sah bei einem 31jährigen Manne anfänglich eine rechtsseitige Abducenslähmung, später eine linksseitige Keratitis neuroparalytica, rechts Amaurose, links temporale Hemianopsie. Außerdem waren Erscheinungen vorhanden, welche die Diagnose: maligne Neubildung des Keilbeines, nach unten durchgebrochen, mit Kompression mehrerer Hirnnerven an der Basis rechtfertigten. Der Tod erfolgte durch Verblutung.

Sektion: Lymphendotheliom in der mittleren Schädelgrube auf dem Keilbein aufsitzend, quergestreift. Beide Nn. optici, beide Abducentes, Trochlearis, rechter Facialis und Acusticus waren in der Geschwulst eingeschlossen, die nach unten durch beide Siebbein-Labyrinth durchgewuchert war.

PETRINA: Seit 5 Jahren langsam zunehmendes Schwinden der Sehkraft, doppelseitigen Exophthalmus, Sehnervenatrophie, bedeutende Schwerhörigkeit rechts, Trübung und leichte Maceration der rechten Cornea.

Sektion: Taubeneigroßes Neurom des rechten Acusticus, Impression und Erweichung der rechten Kleinhirnhemisphäre, des rechten Crus cerebelli ad pontem, der rechten Brückenhälfte, Abplattung des rechten Pedunculus cerebri.

§ 45. Von sonstigen diesbezüglichen Befunden hebe ich noch folgende hervor:

Gleichzeitig mit der Acusticusaffektion beobachtete SCHWABACH bei Leukämie eine Facialisparalyse, während FRANKL-HOCHWART rheumatische Facialisparalyse mit vorübergehender Acusticusanästhesie einhergehen sah.

GRADENIGO wies unter 44 Fällen von Meningitis cerebrospinalis epidemica Entzündungserscheinungen des Facialis und Acusticus nach. Ferner kommen hierbei, wie auch bei der nicht-otogenen Meningitis, Schädigungen des Auges (durch Neuritis descendens; Neuroretinitis oder purulente Chorioiditis) im Verein mit pathologisch-anatomisch ähnlich gelagerten Veränderungen des Acusticus vor, die meistens zu einer beiderseitigen absoluten Taubheit — selten nur zu geringgradigen Hörstörungen — meist dauernder Art führen. Jedoch beobachtete u. a. URBANTSCHITSCH spontanen Rückgang einer durch Mening. cerebrospin. bedingten bilateralen Taubheit und Blindheit.

Für die gleichzeitige Beteiligung von Auge und Ohr kommen ferner als ätiologisches Moment in Betracht die Verletzungen des Schädels, vor allem die Frakturen der Schädelbasis; erheblich seltener die Schuss- und Stichverletzungen.

Die dadurch veranlassten Reizungen und Lähmungen der Hirnnerven kommen auf verschiedene Weise zu stande: durch direkte Zerreißung, wenn die Bruchlinie die betreffende Öffnung, durch die der Nervenstamm die Basis der Schädelhöhle verlässt, trifft; oder indirekt dadurch, dass ihn ein

abgesprengtes Bruchfragment durchtrennt, drückt oder quetscht. Ferner kommen in Betracht Kontinuitätstrennungen durch Abreißen des Nerven allein am Rande seines Trajektes, oder indem sein centraler Ursprung im Gehirn eine Verletzung erfährt; ferner intrakranielle Blutungen, die den Nervenstamm innerhalb der Schädelhöhle oder des knöchernen Kanales, den er durchläuft, umhüllen oder durch Druck seine Leitung aufheben; endlich für die Lähmungen, die nicht sofort oder sehr bald nach der Verletzung auftreten, die Organisationsvorgänge in den basalen Blutungen und konsekutive neuritisch-meningitische Prozesse.

§ 46. Die bei basalen Schädelfissuren so häufig beobachteten traumatischen Affektionen des N. facialis betreffen gewöhnlich den das Felsenbein durchsetzenden Teil des Nerven. Der Acusticus ist dabei wohl regelmäßig mit betroffen.

Für die jeweilige Mitbeteiligung des Felsenbeines und der in ihm eingeschlossenen Nerven und Gebilde kann eine beim Schädeltrauma eventuell erfolgte Blutung aus dem Gehörgange unter Umständen einen bedeutungsvollen Fingerzeig abgeben, da der blutige Ohrenfluss meist auf einer Fraktur oder Fissur der Knochenwand, bezw. einer solchen der Wände des Gehörganges, auf einer Verletzung des Trommelfelles oder auch auf beiden Ursachen zugleich beruht. Seltener rührt die Hämorrhagie von einer lediglich die Weichteile betreffenden Trennung oder, wie HOLDEN bei einem Falle von profuser, venöser Blutung aus dem Ohre infolge von Sturz auf das Hinterhaupt vermutete, aus dem Sinus transversus her. Dieser kommt auch als Quelle der auf traumatischem Wege entstandenen Blutungen aus dem Warzenteile in Betracht. Doch kann trotz Zersplitterung beider Felsenbeine eine Ohrenblutung fehlen (MACLEOD), wie auch andererseits vom Schläfenbein aus eine Blutung nach innen gegen das Gehirn zu stattfinden kann. In einem Falle (GRUBER) wurde dadurch sogar eine grubige Vertiefung im Gehirn — an der mittleren und hinteren Schädelgrube — erzeugt. Auch kommen bei Fissur des Schädelgrundes zuweilen Blutungen in den Stamm des Acusticus und in das Labyrinth vor (BARNICK).

Auch Abfluss von Liquor cerebrospinalis aus dem Ohre kann auf einen Bruch des dem Gehörorgane zukommenden Teiles der Schädelkapsel, besonders des Tegmen tympani, hinweisen.

Da in traumatischen Fällen indessen auch der Austritt seröser Flüssigkeit — nach einem blutigen Ohrenflusse — beobachtet wurde, ohne dass die Obduktion eine Verletzung des Schädels oder eine Kommunikation des Gehörorganes mit der Schädelhöhle ergeben hätte, ist die von URBAN-SCHITSCH erwähnte chemische Untersuchung der ausgeschiedenen Flüssigkeit in zweifelhaften Fällen empfehlenswert, »da der Liquor cerebrospinalis

eine reduzierende Substanz (Zucker?) besitzt und außerdem nur wenig Eiweiß enthält«.

Anderenteils kann aber eine Fissur so unauffällig sein, dass sie sich erst am mikroskopischen Präparat erkennen lässt (SCHEIBE), wie auch »präformierte Dehiscenzen« (HYRTL), Lücken im Tegmen tympani, zu den häufigsten Vorkommnissen gehören.

Die Knochenverletzung des Schläfenbeines ist entweder auf die Seite beschränkt, auf die das Trauma zunächst eingewirkt hat, oder auf der entgegengesetzten Seite (Contrecoup) oder auf beiden Seiten zugleich vorhanden.

Dass endlich bei den Frakturen der Schädelbasis, die das Felsenbein durchsetzen, außer dem N. facialis des öfteren besonders der gleichseitige Nervus abducens und manchmal auch der N. oculomotorius eine Leitungsunterbrechung erleiden, wird durch die von MERKEL (Topographische Anatomie Bd. I, S. 63) des Näheren dargelegte nachbarliche Lage und durch die Verlaufsverhältnisse der beiden motorischen Augennerven verständlich gemacht.

§ 47. Belangreiche Beispiele von Fraktur der Schädelbasis:

WILBRAND-SÄNGER (123):

Bei einem 16jährigen Menschen, der von einem Wagen heruntergestürzt war, das Bewusstsein verloren und eine Schädelbasisfraktur erlitten hatte, entleerte sich Blut aus dem linken Ohre. Nach Abschwellen des Gesichtes zeigte sich eine komplette linksseitige Facialislähmung; zugleich war das Gehör links völlig aufgehoben.

NIEDEN (45):

Quetschung des Kopfes. Dreitägige Bewusstlosigkeit. Blutaustritt aus Nase, Mund und Ohren. Rechts Taubheit, links Lähmung des Abducens, Facialis und Trigemini. 2¹/₂ Monate nach jener Verletzung zeigte sich erst am linken Auge ausgesprochene Keratitis neuroparalytica.

WILBRAND-SÄNGER (123):

Am 18. Juni 1898 stürzte der 30 jährige Arbeiter G. in einen Schiffsraum. Er war 7 Stunden lang bewusstlos und hatte aus der Nase Blut verloren. Als er am selbigen Tage untersucht wurde, war das Bewusstsein wieder zurückgekehrt. Die rechte Stirn und Schläfengegend erschien schwappend verdickt. An der Haargrenze befanden sich leichte Hautabschürfungen. Die Lider des rechten Auges waren geschwollen und blutunterlaufen. Das rechte Oberlid konnte nicht aktiv gehoben werden. Die rechte Pupille war fast maximal weit und reagierte nicht auf Licht und Akkommodation. Die Bewegungen des rechten Auges nach innen, oben, unten waren aufgehoben. Der Augenhintergrund und die Sehschärfe waren normal; ebenso die übrigen Sinne außer dem Geruch, der von jeher herabgesetzt gewesen sein soll. Die Temperatur betrug 37°; Puls 60.

Mehrfach war Erbrechen aufgetreten. Am 4. Juli konstatierte man noch eine komplette (exteriore und interiore) Oculomotoriuslähmung. (Die Akkommodation war total gelähmt.) Abducens und Trochlearis waren normal innerviert.

Im Gesicht bestanden keine Sensibilitätsstörungen. Auffallend war ein rechtsseitiger Blepharospasmus tonicus, während im rechten Mundfacialis eine geringe Schwäche zu konstatieren war. Der übrige Nervenbefund bot ganz normale Verhältnisse dar.

Am 16. Juli war unter starken, seit 3 Tagen anhaltenden Schmerzen in der ganzen rechten Kopfseite eine totale Facialislähmung eingetreten. Der Kopf war hinter dem rechten Ohre sehr druckempfindlich. Patient hörte Klingen und Glockenläuten im rechten Ohre. Das Gehör war aber beiderseits gleich. Der Geschmack war nicht verändert. Die elektrische Untersuchung gab keine qualitativen Veränderungen.

Nach nicht langer Zeit war eine bedeutende Besserung der Gesichtslähmung zu konstatieren.

MAISSURIANZ (90):

Ein 13 jähriger Knabe war so gestürzt, dass der Kopf zwischen den gepflasterten Boden und einen Warenballen zu liegen kam. Die Besinnungslosigkeit dauerte nur kurze Zeit; die reichliche Blutung aus dem linken Ohre, der Nase, das blutige Erbrechen, die vollständige Lähmung der linken Nerven Acusticus, Facialis, Abducens, Olfactorius und eines Teiles des linken Nervus trigeminus wiesen mit Entschiedenheit auf eine in diagonalen Richtung von hinten links nach vorn rechts und zur Mitte verlaufende Bruchlinie durch die Paukenhöhle, den Nervus auditorius internus, durch die Spitze der Felsenbeinpyramide, durch die Sella turcica und die linke horizontale Siebbeinplatte hin.

RIGLER (4) berichtet über einen Fall von vasomotorisch-trophischen Störungen am äußeren Ohre. Ein Türke stürzte vom Pferde auf die linke Seite des Kopfes. Keratitis neuroparalytica. Vollständige Anästhesie der linken Gesichtshälfte im ganzen Gebiet des Quintus. Die linke Partie der Mundschleimhaut und der SCHNEIDER'schen Membran bluteten bei der geringsten Reizung.

Der Kranke klagte besonders über die ungleiche Farbe seines Gesichtes, dessen linke Hälfte auffallend blass und schlaff war, sowie auch über die Unempfindlichkeit der linken Mundhälfte und über das stete Wundsein der linken Ohrmuschel.

PICHLER s. WILBRAND-SÄNGER (123) fand bei einer Schädelbasisfraktur linksseitige Facialis- und Trigemiuslähmung, Ptosis, Keratitis neuroparalytica, fast vollständige Unbeweglichkeit und Taubheit. Rechts war die Beweglichkeit des Bulbus nach oben, unten und medial eingeschränkt. Die Pupillenreaktion fehlte und das Auge war erblindet.

SCHIEFER (86):

Schädelbasisfraktur. Verletzung des rechten Trigemius und Facialis. Obwohl Lagophthalmus bestand, das rechte Auge Tag und Nacht offen blieb und nicht geschlossen werden konnte, das Auge ganz anästhetisch war, also sämtlichen Schädlichkeiten, wie Staub u. s. w. ausgesetzt war, ohne dass der Kranke es merkte, trat keine trophische Störung im Auge ein während der 4 Monate nach dem Unfälle, wo die Lähmung des Trigemius als eine vollkommene sich erwies.

MOLTER (28):

40 jähriger Patient. Ein schwerer Cedernblock war ihm auf die rechte Seite des Kopfes gefallen. Seit dieser Zeit Wahnideen (5. März). Am 25. Mai wegen Augenleidens in die Augenklinik aufgenommen. Rechts: Facialis, Acusticus und Hypoglossus gelähmt; ferner rechts Ptosis, Anästhesie der

Cornea und Conjunctiva (vom übrigen Trigemiusgebiet nichts erwähnt) und Keratitis neuroparalytica. Verminderung des intraokularen Druckes. Einige hintere Synechien gegenüber dem Hornhautgeschwür. Pupille eng, aber noch auf Licht reagierend.

BADAL (87):

Ein Mann wurde zwischen Erde und einem Balken eingeklemmt und zeigte eine vollständige Lähmung des Oculomotorius und Abducens. Die Untersuchung des erkrankten Ohres zeigte Zerreißung des Trommelfelles, sowie eine Spaltung im Knochen.

DAAKE s. WILBRAND-SÄNGER (123) beschreibt einen Fall von Fissur der Schädelbasis mit linksseitiger Facialislähmung und Taubheit. Der Patient genas, starb jedoch 7 Monate später an Tuberkulose. Bei der Sektion fand sich eine Schädelfissur vor, die durch die Pars tympanica bis in den Gehörgang reichte und den Warzen- sowie Schuppenteil vom Os petrosum trennte. Die Lücke war durch fibröses Gewebe und durch neugebildete Knochenmasse ausgefüllt.

BRUNS (50, 59) berichtet über eine multiple Hirnnervenläsion nach Basisfraktur. Es bestand eine rechtsseitige Facialislähmung; auch war der Kranke »am rechten Auge ungefähr blind«. Ferner wurde eine linksseitige Mydriasis und Ptosis festgestellt; später trat eine linksseitige neuroparalytische Keratitis auf. Der rechte Sehnerv war normal. Auch fand sich eine linksseitige Trochlearis-, Abducens- und Trigemiuslähmung, sowie eine rechtsseitige geringe Lähmung des Nervus abducens.

DENIG (89):

Verletzung durch stumpfe Gewalt in der Gegend des linken Scheitelbeines. Es fanden sich links Sensibilitätsstörungen im Gebiete des Trigemius, Abflachung der Wange, Eingesunkensein des Bulbus (um 3 mm), verengte Lidspalte, leichte Ptosis, linke Pupille weiter als die rechte, halbseitiges Schwitzen, Lähmung beider Recti externi. Nach 4 Wochen hatte sich das Pelzigsein verloren, ebenso das halbseitige Schwitzen und die Pupillendifferenz.

Offenbar handelte es sich um eine Querfraktur beider Pyramidenspitzen, zugleich um eine Fraktur des rechten Felsenbeines in der Gegend der Paukenhöhle, sowie um eine Alteration des linken Trigemius (Blut, Druck). DENIG meint, dass der Trigemius an und für sich (nicht seine sympathischen Fasern) die halbseitige Gesichtsatrophie, sowie den Enophthalmus verschuldet habe.

FRIEDENWALD (130) beobachtete bei einer Kompression des Kopfes durch die Puffer von Eisenbahnwagen eine Lähmung beider Abducentes, verbunden mit einer solchen der sensiblen Partien des rechten Trigemius und einer Fissur des Trommelfelles. Die Lähmung des linken Abducens zeigte sich am fünften Tage, diejenige des rechten am Ende der dritten Woche. Es wird eine Transversalfissur der Basis angenommen, die sich auf die beiden Felsenbeine erstreckte und in deren Verlauf eine Entzündung der Meningen auftrat. Die linksseitige Lähmung verschwand nach 6 Wochen, die rechtsseitige dauerte etwas länger.

JOLLY (124):

44jähriger Arbeiter war vom Schwungrad der Maschine erfasst und auf einen Kohlenhaufen geworfen worden. Beiderseits Facialislähmung. Der linke Trigemius gelähmt. Links Keratitis neuroparalytica mit Hinterlassung eines großen Leukoms. Anästhesie im ersten und zweiten Trigemiusaste.

HAUPTMANN (108):

Hufschlag gegen die linke Wange. 43jähriger Patient. Bald nach der Heilung Anästhesie der linken Gesichtshälfte, die zur Keratitis neuroparalytica

führte. Einen Monat später trat links Abducenslähmung, 3 Wochen danach totale Oculomotorius- und Trochlearislähmung und zuletzt wieder nach einem Monat Facialislähmung ein. Erklärt wird die etappenweise Lähmung des dritten bis siebenten Nerven durch eine vom Türkensattel durch den Sinus cavernosus, durch das Felsenbein gehende Basisfraktur mit Kompression des Nerven durch reichliche Callusbildung an der Bruchstelle.

REINHARD (137):

5 jähriges Mädchen, seit 3 Jahren behaftet mit rechtsseitiger Otit. med. chron. postscarlatinosa mit profuser Absonderung und konsekutiver Karies, jedoch ohne cerebrale Symptome, erlitt am 10. Juli 1900 durch einen Sturz (aus einem Fenster in 10 m Höhe auf das Pflaster) einen Schädelbruch mit Gehirnerschütterung und Blutung aus dem rechten Ohre, infolgedessen Bewusstlosigkeit eintrat, die angeblich 10 Tage lang dauerte.

R. fand am 19. Juli Puls 100, Temperatur 38,2° C. Atmung nicht beschleunigt; Apathie, eine Lähmung des N. ciliaris und des M. rectus externus des rechten Auges; alle übrigen Muskeln waren indes gut beweglich; Erbrechen war nach dem Unfall aufgetreten, ebenso bestand noch Pupillenstarre; auch war die Sprache noch nicht wiedergekehrt. Das Kind erkannte wohl die Mutter, war aber nicht im stande zu antworten. Außerdem chronische Mittelohreiterung mit Karies des Felsenbeines, sowie eine Schädelbasisfraktur (erste Bruchlinie oberhalb und parallel der Sutura petrososquamosa, so dass der Proc. mastoid. abgebrochen war; die zweite von der ersten senkrecht nach unten verlaufend im Planum mastoideum; die dritte von der zweiten in die Tiefe und nach dem Tegmen antri et tympani gehend) mit subperiostalem postaurikulärem Abscesse.

Heilung durch Auskratzung der Abscesshöhle, durch Totalaufmeißelung und Fortnahme, bezw. Säuberung der nekrotisch sequestrierten Knochenteile in zwei Sitzungen (20. Juli und 25. September 1900).

§ 48. Die folgenden Fälle bieten außerdem noch die namentlich als indirekte wie direkte Folge eines Schädeltraumas beobachtete Komplikation eines pulsierenden Exophthalmus dar.

NELATON (9):

Ein 17 jähriges Mädchen war vor 7 Monaten vom Wagen gestürzt und wurde von einem herabrollenden Weinfasse am Kopfe getroffen. Sie verlor das Bewusstsein nicht; es traten Blutungen aus dem Mund, der Nase und beiden Ohren auf. Heftiger linksseitiger Kopfschmerz und Delirium durch 8 Tage. Abscess im linken Ohre und linke Facialisparalyse. Bald darauf Bindehautschwellung, Protrusion des Bulbus und blasendes Geräusch. Der Augapfel vom Lide ganz bedeckt. Wurde dies gehoben, so zeigte sich das Auge allseitig beweglich und die Sehkraft intakt. Im oberen inneren Teile der Orbita eine pulsierende Geschwulst, welche auf Fingerdruck nachgab. Carotisunterbindung. Tod unter Erscheinungen der Pyämie.

Sektion: Die Dura zeigte sich über dem Sinus cavernosus der linken Seite intakt, der letztere jedoch sehr beträchtlich ausgedehnt. Auch der Sinus petrosus superior derselben Seite war dilatiert. Die Sinus der rechten Seite erschienen jedoch unverändert. Eine konsolidierte Fraktur lief durch den Körper des Keilbeines, unmittelbar oberhalb dessen Verbindung mit der Pars basilaris des Hinterhauptbeines und durch den vorderen Teil der Pars petrosa beider Schläfenbeine. Die Sattellehne, sowie die Processus clinoidi postici waren rau und stachelig

durch knöcherne Stalaktiten. An der Stelle der Fraktur waren die Bruchenden, namentlich nach links zu, ein wenig auseinander gewichen und ein 6—7 mm langer Anteil von der Spitze der linken Felsenbeinpyramide erschien vom übrigen Knochen abgetrennt und endete scharf zugespitzt. Dieser Splitter war es ohne Zweifel, welcher durch die Wand des Sinus cavernosus in die Carotis interna eingedrungen war und dieser ein rundes 2 mm Durchmesser haltendes Loch in dem äußeren unteren Teile ihrer Wand beigebracht hatte.

SCHMIDT-RIMPLER (33):

20 jähriger Mann, durch einen Ballen zu Boden geworfen und mit der rechten Kopfseite gegen die Erde gepresst. 5 Tage bewusstlos. Blutung aus Mund und Nase. Rechts Facialislähmung und Ptosis. Bindehaut chemotisch. Keratitis neuroparalytica. Beweglichkeit des Bulbus aufgehoben. 14 Tage später plötzlich pulsierender Exophthalmus.

RUSK s. WILBRAND-SÄNGER (123):

Schlag gegen die rechte Kopfseite durch eine Segelstange. Hirnerschütterung. Blutung aus dem rechten Ohr. 2 Tage darauf rechts Taubheit; rechts Ophthalmoplegia interior und exterior. Leichte Facialisparese. Einige Tage später klagte Patient über ein Gefühl von Taubheit in der linken Gesichtshälfte und ließ sich große Empfindlichkeit derselben gegen Berührung konstatieren. Eitriger Ausfluss aus dem Ohr. Bald darauf Keratitis neuroparalytica. $\frac{1}{4}$ Stunde später pulsierender Exophthalmus. Unterbindung der Carotis.

§ 49. Aus der Kasuistik der Schussverletzungen gebe ich folgende Belegstellen:

AVOLEDO (400) erwähnt eine Schussverletzung des Ohres mit konsekutiven Delirien, Schwindel und Miosis. Das Projektil wurde aus einer Tiefe von $3\frac{1}{2}$ cm entfernt; am nächsten Tage erfolgte der Abgang eines Bogenganges. Der Patient zeigte später Schwankungen gegen die erkrankte rechte Seite.

BÉRARD (118):

64 jähriger Mann. Selbstmordversuch. Pistolenschuss. Lähmung des rechten Facialis und des rechten Abducens. Es zeigte sich Anästhesie in der ganzen rechten Seite des Gesichtes und seiner Höhlen und des Kopfes bis zum Scheitel. Die Sensibilität der Conjunctiva gestört. Der Geruch nicht verändert. Die Beweglichkeit der Zunge normal. Die rechte Hälfte der Zunge, der Wangenschleimhaut, des Gaumensegels gefühllos. Der Geschmack erhalten. Am achten Tage Verschlimmerung, heftige Schmerzen. Linker Arm und linkes Bein der Sensibilität und Motilität verlustig. Tod.

Sektion: Der rechte Quintus war injiziert und so erweicht, dass er sich auf der oberen Fläche des Felsenbeines leicht zerreißen ließ. Das Ganglion Gasseri nahm an der Injektion und Erweichung teil. Die Äste des Trigeminus verhielten sich normal; nur der zweite Ast war etwas injiziert. Der Abducens ein wenig gerötet, in der Gegend des Proc. clinoid. post. weicher als auf der anderen Seite. Der Facialis in seiner Bahn durch den Canalis Fallop. ganz zerstört.

Mit Verletzungen der Schädelbasis hängen auch wohl oft zusammen die meist ein-, bisweilen aber auch doppelseitigen Lähmungen des Nervus facialis bei Neugeborenen, die durch Zangengeburt oder Druck

bei schweren Geburten gegen das Becken und dergleichen entstanden. Dass die bei diesen Geburtskomplikationen verhältnismäßig oft auch gleichzeitig mit der Facialislähmung beobachteten Abducensparalysen passagerer oder dauernder Art durch ein Abbrechen der Spitze des diesem Nerven dicht anliegenden Felsenbeines veranlasst werden, hat namentlich PANAS auf Grund einer größeren Untersuchungsreihe von Pariser Entbindungsanstalten wahrscheinlich gemacht.

Ob und inwieweit die mit angeborenen Beweglichkeitsdefekten der Facialismuskulatur gepaart beobachtete angeborene Unthätigkeit anderer Augenmuskeln (Ptosis allein oder verbunden mit Paralysen des Rectus superior, des Externus, des Internus, bezw. mit Unbeweglichkeit der ganzen äußeren Bulbusmuskulatur), desgleichen die angeborenen Trigemiusdefekte ohne oder mit Keratitis paralytica, Anästhesien einer Kopfhälfte, Amblyopie und Schwerhörigkeit ebenfalls auf derartige Geburtsverletzungen des Schädels und seines Inhaltes zurückzuführen sind, bleibt weiteren Erhebungen vorbehalten. Brauchbare Sektionsbefunde, zumal solche, die insbesondere auch das Verhalten des knöchernen Schädelgrundes näher berücksichtigen, liegen in ausreichender Zahl nicht vor.

§ 50. Hier finden auch zweckmäßig Erwähnung die bei Aufmeißelung oder Auskratzung der Mittelohrräume, Anwendung einer Zahnbohrmaschine in der Paukenhöhle, bei Amboßextraktion wahrgenommenen, gelegentlich blitzartigen Zuckungen und Paresen eines oder des anderen vom Facialis innervierten Muskels oder einzelner Muskelgruppen. Entweder durch Erschütterung des Facialis oder durch einfache Berührung des Nerven, bezw. durch flüchtige Druckwirkung auf diesen inter operationem veranlasst, gehen sie ebenso wie die kurze Zeit nach dem Eingriffe zu Tage tretenden Facialisparesen, die entweder durch den Druck der Gazeeinlagen auf freiliegende Stellen des Facialis oder durch konsekutive Schwellung, bezw. durch Granulationsbildungen im Bereiche des Facialis hervorgerufen werden (URBANTSCHITSCH), meistens im Verlaufe einiger Wochen oder Monate spontan zurück. Die Zahl vollständiger Paralysen des Facialis infolge von Verletzung bei Aufmeißelung des Warzenteiles ist eine ziemlich große. Die Mehrzahl derselben bildet sich übrigens spontan zurück. Auch führten von unkundiger Hand vorgenommene Versuche, einen Fremdkörper aus der Paukenhöhle zu entfernen, ein paarmal zu einer Eröffnung des Canalis facialis und Verletzung des Nervus facialis (KRETSCHMANN, STACKE, URBANTSCHITSCH).

Ein Kuriosum ist der Fall JACK's, bei dem die Facialisparalyse durch Eindringen eines Stockes in das Ohr vom Munde aus erfolgte. Auch die von ZIEM bei einem Kranken, der an rückfälliger linksseitiger Otorrhoe litt,

beim Ausspritzen der Paukenhöhle — das Trommelfell war vollständig defekt — beobachteten intensiven, klonischen Zuckungen im linken Orbicularis palpebr. dürften wohl auf eine momentane Druckwirkung auf den Facialis zurückzuführen sein; auf eine solche mehr indirekt mechanischer Art erklärt sich vielleicht auch der Blepharospasmus, den BUZZARD infolge von Cerumenansammlung im Gehörgang, und BÜRKNER infolge des Einführens eines Trichters in den Gehörgang wahrnahmen.

Umgekehrt dürfte die Heilwirkung der einmaligen Luftenblasung in die Paukenhöhle, durch welche DESTERNE eine Hemikranie und Zuckungen des rechten Augenlides, im Gefolge von Erysipel aufgetreten — nach 1 $\frac{1}{2}$ jährigem Bestande — beseitigte, vielleicht zurückzuführen sein auf die Eliminierung eines durch Hyperämie der Paukenhöhle, durch Schwellung der Mukosa oder durch Exsudat im Mittelohr veranlassten, vielleicht nur minimalen Druckes auf den Nervus facialis.

§ 54. Unter den den Ophthalmologen interessierenden Komplikationen, die durch die nicht-traumatischen Schläfenbeinkerkrankungen veranlasst werden, welche nicht mit konsekutiven intrakraniellen Veränderungen verbunden sind, steht ebenfalls obenan die Lähmung des Nervus facialis.

So beobachtete KÖRNER Facialislähmung in 3,7 % der Fälle bei den akuten Einschmelzungsprozessen (akute Otitis und Osteomyelitis) des Schläfenbeines. Meistens durch Entzündung des Nerven in seinem oft nicht völlig knöchern gedeckten Verlaufe an der medialen Paukenhöhlenwand bedingt, geht die Lähmung meist mit der Beseitigung ihrer Ursache völlig zurück.

Viel häufiger kommt sie zu stande durch Nekrose des Facialiskanals.

Bei der isolierten Nekrose der Schnecke und anderer Teile des Labyrinths, die am häufigsten durch skarlatinöse, selten durch morbillöse Mittelohreiterung verursacht ist, wird der in nächster Nähe verlaufende Facialis in der Mehrzahl der Fälle gelähmt.

Ebenso kommt es bei den tuberkulösen Ohr- und Schläfenbeineiterungen im Endstadium der Lungentuberkulose unter fortbestehender stinkender Eiterung verhältnismäßig oft zur Lähmung des gleichseitigen Facialis, wie auch KÖRNER eine solche beobachtete in einem Falle von tuberkulöser Ohr- und Schläfenbeinerkrankung, der wie eine akute Otitis mit Mastoiditis verlief, während noch nichts auf eine Lungenkrankung deutete.

So sah BERGER eine Lähmung des rechten Acusticus, Trigemini und Facialis durch Felsenbeinkaries bei einem 7jährigen Skrofulösen ohne Keratitis neuroparalytica auftreten.

Die durch otitische Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter bedingten Störungen des Sehorganes.

§ 52. Im Vergleich zu der tuberkulösen,luetischen und auf sonstigen Ursachen beruhenden Meningitis kommt die otitische Meningitis relativ selten vor.

Hingegen ist der dritte Teil aller Fälle von Hirnabscess otitischen Ursprunges und entstehen beinahe zwei Drittel der Sinusphlebitiden durch Krankheiten des Ohres und Schläfenbeines.

Dieser starke Prozentsatz findet seine anatomische Begründung darin, dass die Eiterungen im Schläfenbein, die Hirnkrankheiten herbeiführen, in der Paukenhöhle und in den pneumatischen und diploëtischen Hohlräumen des Schläfenbeines sitzen oder wenigstens beginnen, um von hier aus auf vorhandenen Wegen oder durch krankhafte kariöse Zerstörung trennender Knochenwände in die Schädelhöhle zu gelangen. Von den Wänden der Paukenhöhle bieten nicht weniger denn fünf dem in ihr eingeschlossenen Eiter die Möglichkeit des direkten oder indirekten Vordringens in die Schädelhöhle. Außerdem wird die Entstehung von Phlebitis und Thrombose der Sinus durae matris und der Vena jugularis begünstigt dadurch, dass die untere Knochenwand der Paukenhöhle, die das Dach der Fossa jugularis bildet, bezw. jene von dem oberen Bulbus venae jugularis scheidet, so abnorm dünn sein kann, dass sie blasenartig in die Paukenhöhle hineinragt. Zudem enthält sie nicht selten Lücken von oft beträchtlicher Größe, so dass die Schleimhaut der Paukenhöhle dem Bulbus venae jugularis direkt anliegt.

Auch ist in manchen Fällen die Knochenwand, die den Canalis caroticus von der Paukenhöhle trennt und die durchsetzt wird von Arteriolen, die vom Stamme der Carotis direkt entspringen und von kleinen Venen, welche aus der Paukenhöhle zu dem die Carotis innerhalb ihres Kanales umgebenden venösen Geflechte, dem Sinus caroticus, treten, sehr dünn und von Lücken durchsetzt, in deren ganzer Ausdehnung die Wand der Carotis der Paukenhöhlenschleimhaut anliegt. So kann also durch den Canalis caroticus die Eiterung von der Paukenhöhle an die Dura der mittleren Schädelgrube geleitet werden. Auch kann infolge von Paukenhöhleneiterung oder tuberkulöser Karies am Canalis caroticus die Wandung der Carotis erkranken; die Arterien thrombosieren durch Verschleppung von Thrombenteilchen, am leichtesten im Gebiete der gleichseitigen Arteria fossae Sylvii. Aber auch in anderen Hirnteilen können des weiteren embolische Erweichungsherde entstehen, als auch Verschleppungen der Tuberkel in die Lunge oder allgemeine Miliartuberkulose veranlasst werden. Auf gleicher Grundlage kann der Venenplexus im Canalis caroticus die Infektion des mit ihm in Verbindung stehenden Sinus cavernosus und u. a. auch eine Thrombose der Vena ophthalmica vermitteln.

Ferner wurde eine Verbreitung der Tuberkulose vom kranken Schläfenbeine auf den Schädelinhalt durch Kontakt-, Meningeal- und Hirntuberkulose beobachtet (KÖRNER).

Auch verdient für die Frage der Weiterleitung von Eiter aus der Pauken- in die Schädelhöhle Beachtung, dass URBANTSCHITSCH an einigen Schläfenbeinen an der vorderen Paukenhöhlenwand in der Nähe des Ostium tympanicum tubae eine Knochenlücke fand, welche die Paukenhöhle mit einem System von pneumatischen Hohlräumen verband, die sich bis an die Spitze der Felsenbeinpyramide erstreckten und hier Dehiscenzen nach der mittleren Schädelgrube zeigten. Aber auch ohne diese Lücken setzt die dünne Knochenwand einem Durchbruch des Eiters nicht viel Widerstand entgegen.

Somit kann auch das Ganglion Gasseri, das in einer grubenförmigen Vertiefung der inneren Pyramidenfläche, in der sogenannten Impressio trigemini nahe der Pyramidenspitze eingebettet ist, durch eine primäre Erkrankung des Schläfenbeines, wenn anders diese sich bis in die Spitze der Felsenbeinpyramide erstreckt, in Mitleidenschaft gezogen werden; und dies um so leichter, als statt der sonst den Knochen vom Schädelinnern trennenden dicken Dura mater die untere Fläche des Ganglion locker mit der dünnen periostalen Gewebsschicht verbunden ist, welche die Schädelbasis bedeckt und das Cavum Meckelii nach unten hin gegen den Knochen abschließt (F. KRAUSE). Eine Überleitung der Mittelohreiterung auf diesem Wege beobachteten O. TROELTSCH, OSTMANN und HILGERMANN (130a).

Ferner erwähnt GIBERTO SCOTTI einen Fall, wo nach einem Sturze ein Sequester aus dem Gehörgang abging. Der Patient litt zeitweise an heftigen Kopfschmerzen. Später erfolgte durch eine kariöse Lücke des Warzenfortsatzes die Exfoliation der Schnecke und des Ac. int. Hierauf stellten sich linksseitige Conjunctivitis, Pannus und Verwachsung des unteren Lides mit dem Bulbus ein, ferner Mangel an Lichtempfindung, Schrumpfung der Cornea, totale Empfindungslosigkeit der linken Gesichtshälfte, Ausfall der Zähne an der linken Seite und Geschmacklosigkeit der linken Zungenhälfte. In diesem Falle hatte die nekrotische Erkrankung der Pyramide anfänglich eine Irritation, später eine Zerstörung des Ganglion Gasseri veranlasst.

GELLE beobachtete einen Fall von trophischer Störung des Auges infolge einer eitrigen Tympanitis, die sich bis zur Spitze der Felsenbeinpyramide erstreckt.

BIRCHER beschreibt einen Fall von Phlebitis des Sin. transversus, petr. inf. und cavern. Der Eiter war bis zur Spitze der Felsenbeinpyramide vorgedrungen; es bestand Trigeminusreiz und Oculomotoriuslähmung. Nach Entfernung der Pyramide erfolgte Heilung.

Auch die zwei von HILGERMANN (l. c.) mitgeteilten Beobachtungen legen den Gedanken nahe, dass vom Sinus cavernosus aus das Ganglion Gasseri,

in anderen Fällen wohl zunächst die Wurzel des ersten Trigeminasastes und das es umhüllende lockere Bindegewebe infiziert wird. Bei dieser Verlaufsweise ist also die Möglichkeit gegeben, dass die Infektion des Ganglion Gasserii, bezw. des Cavum Meckelii, die Zwischenetappe zwischen Phlebitis des Sinus cavernosus und Meningitis darstellt.

Endlich können Krankheiten der Paukenhöhle an deren innerer und hinterer Wand auf den Canalis facialis und seinen Inhalt übergehen: sei es, dass der Kanal an verschiedenen Stellen durch Karies, Nekrose oder Druckusur (Cholesteatom) eröffnet wird, oder sei es, dass die Eiterung den Nerven auf einem der präformierten Wege (Kanal der Eminentia pyramidalis, canaliculus chordae tympani) erreicht. Lähmung des Nerv. facialis ist in der Regel die Folgeerscheinung einer derartigen Überleitung der Entzündung; seltener wird der Eiter durch den Canalis facialis und den Porus acusticus internus zur hinteren oder durch den Hiatus canalis Falloppiae zur mittleren Schädelgrube fortgeleitet.

Der Übergang von Eiterungen in den pneumatischen und diploëtischen Hohlräumen des Schläfenbeines wird im kindlichen Lebensalter begünstigt durch den Hiatus subarcuatus, der unter dem oberen Halbkirkelkanal nahe der Felsenbeinkante mit einer ca. 4 mm weiten Öffnung in die Schädelhöhle einmündet.

Am häufigsten wird die Fortleitung von Eiterungen aus dem Warzenfortsatz auf die Hirnhäute, Blutleiter und Hirnsubstanz vermittelt durch extradurale, mit oder ohne Erkrankung des Knochens zu stande kommende Eiteransammlungen, welche die Dura und die Sinuswände vom Knochen abheben, in Entzündung versetzen oder gar zerstören. Auch wird der Übertritt infektiösen Materiales oder infizierter Thrombenteilchen aus dem Knochen in den Kreislauf durch die zahlreichen feinen Knochenvenen erleichtert, die einmünden in die Duragefäße und in die das Schläfenbein in großer Ausdehnung umgebenden Blutleiter (Sinus transversus an der hinteren [Kleinhirn-]Seite des Schläfenbeines; Bulbus der Vena jugularis unten tief in das Schläfenbein eindringend; und die dem Schläfenbein in ihrer ganzen Länge anliegenden beiden Sinus petrosi und der auf seiner Spitze ruhende Sinus cavernosus).

Es kommt hinzu, dass sich in die Blutleiter auch vom Hirn kommende Venen ergießen, die von perivaskulären Lymphräumen umgeben sind, die eine Verbreitung der Entzündung aus dem Sinus auch längs dieser Gefäßchen in das Hirn hinein ermöglichen.

Dass bei dieser Art der Propagation, bezw. bei der otitischen Meningitis, Sinusphlebitis und bei den durch Krankheiten der Paukenhöhle und des Warzenfortsatzes veranlassten Hirnabscessen, das rechte Schläfenbein häufiger als das linke beteiligt ist, beruht darauf, dass die Berührungsfläche zwischen dem Knochen und dem

Sinus transversus auf beiden Seiten sehr stark differiert, indem der rechte Sinus transversus und meist auch der Bulbus ven. jugularis tiefer in den Warzenfortsatz und in die Basis der Felsenbeinpyramide eindringt als links, bezw. die Fossa sigmoidea rechts breiter und tiefer ist; dementsprechend ist auch die Knochenwand, welche Felsen- und Warzenteil von den Hirnhäuten, dem Querblutleiter und der Hirnsubstanz trennt, auf der rechten Seite dünner als auf der linken (KÖRNER).

§ 53. In letzter Instanz immer pathogen-bakteriellen Ursprunges bezw. toxischer Natur, beginnen die mindestens ebenso häufig zu akuten als zu chronischen Eiterungen (sehr selten zu serösen oder zu seröshämorrhagischen Exsudaten) im Ohre und im Schläfenbeine hinzutretenden Krankheiten des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter in der Regel an der Stelle, wo die ursächliche Eiterung im Schläfenbeine bis zu dem Schädelinhalte vorgedrungen ist. So entsteht Erkrankung der Hirnhäute oder der Hirnsubstanz im Gebiete des Schläfenlappens, wenn der Eiter an der Großhirnseite des Schläfenbeines durchbricht. Erfolgt dies an der hinteren Schädelgrube, so werden in dieser Meningen, Sinus transversus oder das Kleinhirn erkranken. Ebenso gehen Eiterungen im Labyrinth fast stets auf den Inhalt der hinteren Schädelgrube über, weil alle präformierten Wege vom Labyrinth zum Schädelinnern in die Kleinhirngrube führen. Auch können die Hüllen von Pons und Medulla, sehr selten diese Hirnteile selbst infiziert werden, wenn der Eiter seinen Weg durch den Porus acusticus internus nimmt.

Die Infektion des Schädelinhaltes — ev. auch des Gesamtorganismus — wird schleichend bewerkstelligt durch Kontakt des kranken Knochens mit der Dura; falls die Knochensubstanz nicht oder nicht bis zur Dura zerstört ist, durch Vermittlung des Labyrinthes, bezw. auf dem Wege vorhandener Gefäßbahnen (insbesondere durch Erkrankung von Knochenvenen, die sich bis in einen Sinus hinein fortsetzen kann). Auch kommen hierbei die bis in die Hohlräume des Knochens eindringenden Durafortsätze, die Knochenkanäle und Knochenlücken (Dehiscenzen) in Betracht.

Nicht selten wird die Infektion verursacht oder beschleunigt durch Behinderung des Eiterabflusses infolge von Verdickung des Trommelfelles, von Granulationen, Polypen, bösartigen Geschwülsten, Fremdkörpern (vergessene Wattefröpfe u. s. w.), Exostosen und Hyperostosen des Gehörganges. Die weitaus häufigste Ursache für intrakranielle Komplikationen bei chronischer Mittelohreiterung bildet die Ansammlung der als Fremdkörper wirkenden und putrid zerfallenden Cholesteatommassen. Seltener kommt hierfür die sklerosierende Otitis in Betracht, die häufiger sogar noch das Fortschreiten der Eiterung nach innen verhindert (KÖRNER).

Ferner kann Erschütterung des Kopfes durch Fall, Schlag oder Stoß bei bestehender Ohreiterung die Infektion des Schädelinhaltes beschleunigen oder eine bereits bestehende intrakranielle Eiterung aus dem Stadium der Ruhe in

ein akutes Stadium überführen; ebenso Erschütterung des Kopfes durch Aufmeißelung eines sklerotischen Warzenfortsatzes.

Insbesondere können diese Gelegenheitsursachen auch Loslösung und Abbröckelung von Thrombenteilchen veranlassen, die in den Kreislauf gelangen und Metastasen herbeiführen.

Auch das Ausspritzen eines eiternden Ohres oder Warzenfortsatzes vermag der Propagation des Eiters, wenn es mit großer Kraft geschieht oder wenn eine Kommunikation mit der Schädelhöhle besteht — bloßliegende ulcerierte Dura oder pathologisch eröffnetes Labyrinth (offenstehende Fenster, Karies des horizontalen Bogenganges) —, Vorschub zu leisten und schwere cerebrale Erscheinungen herbeizuführen.

Wie es natürlich erscheint, stehen die eitrigen Entzündungen an der Außenfläche der harten Hirnhaut (Pachymeningitis externa purulenta s. Endocranitis, Periostitis interna cranii) und der extradurale oder epidurale (epitympanale bzw. perisinuöse) Abscess im Vordergrund der intrakraniellen otitischen Komplikationen.

Am seltensten liegt der Abscess in der hinteren und mittleren, am häufigsten in der hinteren Schädelgrube, also entsprechend der Gegend, in der die meisten Gefäßen aus dem Warzenfortsatze austreten, d. h. an der Kleinhirnseite des Schläfenbeines, bzw. in der Fossa sigmoidea des Sulcus transversus.

Wird der Eiter nicht rechtzeitig spontan oder operativ entleert, so kommt es auf den oben angegebenen Wegen, indem die Entzündung die Dura oder die Sinuswand durchdringt, zur Erkrankung des Sinus, der Arachnoidea und der Hirnsubstanz; und zwar am häufigsten zu Hirnabscessen und zur Sinusphlebitis bzw. Thrombose, da, ehe der Eiter nach innen durchbricht, die Dura gewöhnlich schon mit Pia und Hirnrinde verwachsen ist. Am seltensten erfolgt demgemäß eine Ergießung des Eiters zwischen Dura und Arachnoidea (Pachymeningitis interna, intrameningealer oder subduraler Abscess) oder eine solche zwischen Arachnoidea und Pia (Leptomeningitis s. Arachnitis purulenta). Auch wurde diese letztere als einzige, direkt durch akute, subakute, wie chronische Ohreiterungen induzierte intrakranielle Komplikation beobachtet. Daneben kommen auch Kombinationen von ausgedehnten Eiterungen im Subduralraum mit großen extraduralen Abscessen, mit Sinusthrombosen und mit Abscessen in der Hirnsubstanz vor. Ebenso kann die otitische Leptomeningitis neben otitischen Sinusphlebitiden und Hirnabscessen unabhängig von diesen oder auch durch diese (infolge Durchbruches eines verjauchten Sinus, eines extraduralen Abscesses nach innen oder eines Hirnabscesses nach außen) entstanden sein.

Nachdem QUINCKE (VOLKMANN's klin. Votr. Neue Folge. No. 67) das Krankheitsbild der zu Hydrocephalus führenden Meningitis serosa formuliert hat, ist von Ohrenärzten der Gedanke ausgesprochen worden, dass diese Erkrankung nicht nur bei einfachen Paukenhöhlenempyemen der Kinder und der jungen Leute und bei scheinbar unkomplizierten Hirnabscessen und Sinusphlebitiden im Kindesalter, sondern auch im Anschluss an chronische Hirneiterungen und Schläfenbeinkaries, und zwar ebenfalls vorzugsweise bei jugendlichen Personen vorkommt; geradeso wie sich bisweilen an Rippenkaries eine seröse Pleuritis anschließe oder eine Osteomyelitis der Diaphyse und Epiphyse des Femur einen serösen Erguss in das Kniegelenk hervorrufe. Genügende Sektionsbefunde für diese meist erst nach Ablauf der Krankheit diagnostizierte otitische, toxische Meningitis und Meningoencephalitis

serosa, die unter Symptomen verlief, welche bald zur irrigen Vermutung einer eitrigen Meningitis, bald zu der eines Hirn- oder Kleinhirnabscesses geführt hatten, liegen bis jetzt nicht vor.

Nach JANSSEN sind Eiterungen innerhalb des Labyrinthes in besonderem Maße disponiert, das Bild der serösen Meningitis auszulösen; gelegentlich kommt sie überhaupt erst nach Labyrinthoperationen zur Entwicklung.

Nach BRIEGER'S Erfahrungen aber geben nicht nur Labyrintheiterungen, die sich im Verlaufe chronischer Mittelohreiterungen entwickeln, sondern auch akute Einbrüche, z. B. bei Scharlach, den Anlass zur Produktion toxischer Substanzen, »die dann, in den Arachnoidealraum diffundiert, sei es durch Einwirkung auf die Plexus oder durch vermehrte Lymphfiltration, infolge einer von ihnen bewirkten Läsion der Gefäßwände eine Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit herbeiführen«.

Nach BRIEGER ist der Symptomenkomplex der sogenannten otogenen, auf Einwirkung toxischer Stoffe zurückgeführten Meningitis serosa prinzipiell von der eitrigen und tuberkulösen Meningitis unterschieden durch die Rückgangsfähigkeit ihrer Symptome, »denen gleich vergängliche anatomische Substrate entsprechen müssen«. Somit darf eine otogene Meningitis nur dann angenommen werden, wenn im Anschluss an eine Ohrerkrankung, die so beschaffen ist, dass sie erfahrungsgemäß eine endokranielle Komplikation auszulösen vermag, anderweitig nicht erklärbare Erscheinungen intrakranieller Drucksteigerung auftreten; wenn ferner der Zusammenhang dieser Symptome mit vermehrter Liquorspannung durch das Resultat einer Druckentlastung der Liquor führenden Räume sicher bewiesen wird, und wenn endlich länger dauernde Beobachtung die Möglichkeit eines Hirnabscesses bezw. Hirntumors ausschließt.

Einen hierher gehörigen Fall von Abducenslähmung hat BRIEGER bei einer unkomplizierten Mittelohreiterung gesehen. Die Abwesenheit eines Extraduralabscesses wurde nachgewiesen. Bei Lumbalpunktion fand sich eine sehr erhebliche Drucksteigerung bei sonst normalem Liquor. Die Punktion führte fast unmittelbar den Rückgang der Abducenslähmung, die, durch die früheren Operationen unbeeinflusst geblieben, durch längere Zeit bestanden hatte, herbei. BR. bemerkte noch, dass die Abducenslähmung, von Kopfschmerzen abgesehen, das einzige Symptom einer endokraniellen Komplikation war. Wie sie hier, bei normalem Labyrinth und freier Dura, zu stande gekommen ist, vermag BR. kaum zu erklären. Aber ihre Abhängigkeit von der Drucksteigerung im Liquor (Meningitis serosa) scheint BR. unzweideutig erwiesen.

Wie ich einem Referate der Verhandlungen der Abteilung für Ohren- u. s. w. Krankheiten der Naturforschergesellschaft von 1904 entnehme, bestreitet SCHWARTZE das Vorkommen einer serösen Meningitis. »Bei Kindern mit akuter Otitis media purulenta sind schwere cerebrale Symptome so gewöhnlich, dass man das Vorkommen solcher ohne Meningitis als bekannt voraussetzen darf.«

Nach KÖRNER »war es niemals der Verlauf, sondern stets der Ablauf der Krankheit, der nachträglich zur Einreihung der Fälle in die Kasuistik der Meningo-Encephalitis serosa geführt«.

Ferner muss eingeräumt werden, dass eine Spinalpunktion auch bei eitriger Meningitis eine Besserung zu erzielen vermag.

Andererseits giebt es auch Fälle, die unter dem Zeichen von otogener Meningitis purulenta oder tuberculosa, Hirnabscess oder Hirntumor einsetzend, auch ohne operative Entleerung von Liq. cerebrospinalis in Heilung übergingen.

So erwähnt HENOCHE eines 3 jährigen Knaben, der an beiderseitiger Otitis med. ac. mit Schmerzen im Kopf und Nacken, Nackenstarre und unregelmäßigem Fieber erkrankte. Im Verlaufe von 6 Wochen traten Erbrechen und Incontinentia urinae hinzu. Nach mehreren Wochen erfolgte eine Abnahme dieser cerebralen Erscheinungen, dabei aber gleichzeitig eine auffallende Vergrößerung des Schädels nach Lösung der bereits geschlossenen Kranz- und Pfeilnaht. Die Vergrößerung blieb bestehen, im übrigen wurde der Knabe bei ungestörter Intelligenz vollkommen gesund.

Bemerkenswert war auch ein Fall, den ich mit Prof. KIESELBACH im Jahre 1894 beobachtete: 48 Jahre alter Avantageur, S. von Erlangen, wurde am 1. Januar 1894 in die medizinische Universitätsklinik mit linksseitiger akuter Mittelohreiterung aufgenommen. Sensorium stark getrübt, fortwährender Dämmerzustand. Hyperaemia venos. n. optic. sin., die später (am 10. Februar 1894) auch auf dem rechten Auge deutlich sichtbar wurde. Am 29. Januar desselben Jahres trat eine großblappige Abschuppung der Haut an Händen und Füßen ein. — Es erfolgt unter konservativer ärztlicher Behandlung der Ohrenaffektion allmählich Genesung; doch war Gedächtnisschwäche und Fehler im Ausdruck, falsche Satzbildung noch am Ende des Jahres 1894 nachzuweisen; später nicht mehr.

Ferner wurden bei dem pathogenetisch wie ätiologisch noch nicht ausreichend geklärten Symptomenkomplex der sogenannten recidivierenden Oculomotoriuslähmung ein paarmal Erscheinungen beobachtet, die auf eine Mitbeteiligung des Gehörorganes, bezw. auf eine Reizung oder Leitungsbehinderung der nachbarlich gelegenen Augenbewegungsnerven (sei es durch umschriebene otogene, neuritische Veränderungen ödematöser, bezw. toxisch-entzündlicher Natur?) hindeuten konnten. Sie dürften gerade im Hinblick auf die oben erörterten Verhältnisse und im Interesse einer Aufhellung der lokalen Ursachen der rätselhaften Erscheinungen Veranlassung geben, jeweils hinfert auch auf eine genauere Erhebung des Ohrbefundes Bedacht zu nehmen.

So wurden in dem von PFLÜGER (46) beschriebenen Falle einmal lancinierende Schmerzen vom linken Proc. mastoideus nach dem Nacken verspürt und Tages darauf Lähmung des linken Abducens und des linken Facialis beobachtet.

Bei der Kranken von HINDE und MOYER (54) bestand neben einer mit negativem Spiegelbefunde einhergehenden Herabsetzung der Sehschärfe des gelähmten Auges während des Anfalles Ohrensausen und Taubheit des gleichseitigen Ohres.

Ferner beobachtete MICHEL (67a) bei einer rechtsseitigen eitrigen Otorrhöe eine auf derselben Seite periodisch auftretende Oculomotoriuslähmung, die unter gleichzeitigem Nachlass der ebenfalls rechtsseitig aufgetretenen Kopfschmerzen verschwand, sobald eine große Menge von Eiter aus dem rechten Ohre sich entleert hatte.

In VISSERING's (62) Falle zeigte sich Schwerhörigkeit bei normalem Ohrbefunde, während die Kranke von HINDE (123) bei gutem Gehöre

nur über zeitweises Klingen im gleichseitigen Ohre und über Amaurose des gelähmten Auges (ohne nachweisbare Veränderungen) klagte.

WADSWORTH (122) beobachtete eine periodisch exacerbierende Oculomotoriuslähmung bei einem jungen Mädchen, welches im Alter von 3 Jahren von Scarlatina befallen worden war und seitdem an rechtsseitigem Kopfschmerz und an einer eitrigen rechtsseitigen Otorrhoe litt. Beim Nachlass des Kopfschmerzes entleerte sich in der Regel aus dem Ohre eine große Menge übelriechenden Eiters. Der Nerv. oculomotorius war immer bei jedem Anfalle von Hemikranie vollständig gelähmt und verschwand die Lähmung nach Aufhören des Anfalles fast vollständig. WADSWORTH nahm eine entzündliche Veränderung der Dura an der Hirnbasis in der Gegend des rechten N. oculomotorius an, und zwar im Hinblick auf die bestehende Ohrerkrankung.

Über einen von WADSWORTH beobachteten ähnlichen Fall berichtet SAUNDBY (47):

Ein 7-jähriger Knabe klagte (31. August 1884) seit 3 Tagen über Übelbefinden und Schmerzen über dem rechten Auge und in der rechten Gesichtseite. Es bestanden Ptosis und Parese des rechten Rectus internus. Der Knabe sah doppelt und hielt beim Gehen das rechte Auge zu. Der linke Mundwinkel hing etwas tiefer. Sonst war das Kind ganz gesund. Gehör beiderseits gut. Der Schmerz hörte auf und nach einer Woche bestand keine Augenlähmung mehr. Ein Jahr zuvor war ein ähnlicher Anfall aufgetreten. Am 7. November 1883 hatte der Kranke über Schmerzen über dem rechten Ohre und 4 Tage früher über Doppeltsehen geklagt. Es bestand rechts etwas Ptosis, Ausfluss aus dem linken Ohre, und der linke Facialis war in den unteren Zweigen etwas geschwächt.

SCHMIDT-RIMPLER:

Es handelte sich um komplette linksseitige Oculomotoriuslähmung. Beim letzten Anfalle gingen die Schmerzen einige Tage dem Anfalle voraus; sie ließen mit dem Anfalle nach, bestanden aber noch ca. 14 Tage lang, während die Patientin bettlägerig war, fort, nur geringer und unterbrochen. Gleichzeitig soll während dieser Zeit auch das Gehör auf dem linken Ohr schlechter gewesen sein; sie hatte subjektive Geräusche (»wie kochendes Wasser«), beim Kauen entstanden auf der linken Seite unangenehme Empfindungen. Ziemlich plötzlich besserten sich auch diese Erscheinungen. Wie eine spätere Untersuchung ergab, handelte es sich um einen Mittelohrkatarrh.

§ 54. Die bei Kindern neben tuberkulöser Felsenbeinkaries sehr oft sich einstellende Tuberkulose des Hirns und der Hirnhäute wird wahrscheinlich nicht selten vermittelt durch tuberkulös erkrankte Gefäße, die durch das kranke Schläfenbein ziehen oder demselben anliegen. Doch ist durch KÖRNER, KOCH und PIFFL auch eine Kontaktinfektion beschrieben.

Eine die Otitis komplizierende tuberkulöse Meningitis wird als solche aber nur absolut sicher zu diagnostizieren sein durch den ophthalmoskopischen Nachweis von Tuberkeln in der Chorioidea oder durch das Vorhandensein von Tuberkelbacillen in der durch die Spinalpunktion des Subarachnoidealraumes entleerten Flüssigkeit.

Doch sichert nach SCHWARTZE auch »die opaleszierende Trübung der Cerebrospinalflüssigkeit mit großer Wahrscheinlichkeit den Schluss auf eine die Otitis komplizierende Meningitis tuberculosa, auch wenn keine Tuberkelbacillen im Liquor gefunden werden«.

Prädilektionsstellen der intrakraniellen Komplikationen sind das Tegmen tympani und die Fossa sigmoidea.

Der Ausgangspunkt der Phlebitis und Thrombose der Sinus durae matris und Vena jugularis, wie des otitischen Hirnabscesses, über deren Zustandekommen auf das oben Erörterte verwiesen wird, ist fast immer der Zerstörungsprozess im Knochen. In der Minderzahl entsteht die Phlebothrombose durch Fortsetzung von infektiösen Thromben, die aus kleineren in den betreffenden Sinus mündenden Gefäßen in letzteren einwachsen. Dabei pflegt die Phlebothrombose der Sinus nicht auf die Stelle ihrer Entstehung beschränkt zu bleiben, sondern sowohl gegen den Blutstrom als auch mit ihm fortzuschreiten. Auch kommt sprungartige Verbreitung vor. Letale Blutungen aus dem Sinus oder Blutungen in die Dura und Hirnsubstanz sind selten, da in der Regel der Blutleiter bereits thrombosiert ist, ehe die Sinuswand nekrotisch zerfällt.

Häufig dagegen führt die Sinusphlebitis zur diffusen eitrigen Leptomeningitis und nicht selten zu nachbarlich gelegenen Hirn-, besonders Kleinhirnabscessen.

Bezüglich dieser ist die Regel, dass sie in nächster Nähe des kranken Ohres oder Knochens liegen, also Erkrankungen im Bereiche der mittleren Schädelgrube zum Abscesse im Schläfenlappen, solche im Gebiete der hinteren Schädelgrube zum Abscesse im Kleinhirn führen. Sehr selten sind Großhirnabscesse bei Knochenerkrankung in der Kleinhirngrube, während ein Kleinhirnabscess bei Knochenerkrankung in der mittleren Schädelgrube überhaupt nur einmal beobachtet wurde.

Die otitischen Abscesse im Schläfenlappen sind häufiger wie die im Kleinhirn.

Endlich ist auch ein paarmal Hirnembolie infolge von Thrombose der Carotis bei Mittelohreiterung und Schläfenbeinkaries beobachtet worden.

§ 55. Die vorstehenden Ausführungen machen es verständlich, dass die otitischen intrakraniellen Komplikationen nicht selten ungemein verschiedene und gelegentlich schwer zu deutende Symptome machen, so dass es intra vitam nicht in jedem Falle möglich ist, einen sicheren nosologisch- bzw. topisch-diagnostischen Ausspruch zu thun.

So ist z. B. die Bestimmung des Sitzes eines Abscesses, der vom Schläfenlappen zum Hinterhauptslappen sich vergrößerte, schon deshalb schwierig, da es an der Hirnbasis eine anatomisch deutliche Grenze zwischen Schläfen- und Hinterhauptslappen nicht giebt. Immerhin ist es den erneuten Bemühungen der Chirurgie und Otiatrie in den letzten Jahrzehnten gelungen, manches Dunkel zu lichten und deshalb ungemein belangreiche Heilerfolge zu zeitigen.

Auch die von den Ohrenärzten je länger desto mehr geübte Berücksichtigung okularer Symptome hat hierzu beigetragen, vor allem die durch Untersuchung des Augeninnern mit dem Augenspiegel festgestellte Beteiligung des Nervus opticus an den verschiedenen otitischen Folgeerkrankungen des Schädelinhaltes. Insbesondere hat sich dabei ergeben, dass die hyperämisch entzündlichen Veränderungen des Sehnerveneintrittes, Neuritis optica, Neuroretinitis optica bzw. Stauungspapille, das einzige Zeichen einer otogenen intrakraniellen Komplikation sein und somit auch bei Fehlen von anderen Cerebralerscheinungen je nachdem den Ohrenarzt veranlassen können, operativ einzuschreiten oder an die Stelle einer bis dahin geübten konservativen Behandlung die chirurgische zu setzen.

Nach KÖRNER stellen sich die Veränderungen im Augenhintergrunde dar bald als stärkere Füllung und Schlingelung der Netzhautvenen, als Hyperämie der Eintrittsstelle des Opticus, bald auch als beginnende oder ausgeprägte Neuritis optica bzw. »Stauungspapille« mit degenerativen fleckigen Plagues und Hämorrhagien in der Opticusscheibe und in der Retina.

In der weit überwiegenden Zahl der Fälle auf beiden Seiten nachgewiesen, auch wenn das zu Grunde liegende intrakranielle Leiden einseitig war, zeigte sich die Opticuserkrankung entweder auf beiden Augen gleich entwickelt oder, wenn auch seltener, bald auf der Seite der ursächlichen Ohreiterung stärker, bald aber auch schwächer ausgesprochen. Auch erschien mehrfach nur das der ohrkranken Seite entsprechende Auge betroffen.

Die Schnervenerkrankung wird übrigens bei den otogenen Eiterungen innerhalb der Schädelhöhle häufiger vermisst als gefunden. Auch kommt sie viel seltener vor bei einer einzigen solchen intrakraniellen Erkrankung als bei Kombination mehrerer.

In der Regel schon wenige Tage nach Entleerung des Eiters aus der Schädelhöhle in der Rückbildung begriffen, können die ophthalmoskopischen Zeichen der Opticuserkrankung danach auch wieder zunehmen.

So ging in einem von KÖRNER (97, 130) mitgeteilten, schließlich tödlich endendem Falle diese nach Entleerung eines Schläfenlappenabscesses zurück, wurde aber wieder stärker, als nach drei Wochen Symptome von Meningo-Encephalitis einsetzten. In einem in Heilung ausgegangenen Falle von Extraduralabscess in der hinteren Schädelgrube, durch akute »Mastoiditis« veranlasst, bemerkte K. am Tage nach der Operation eine Steigerung und vom siebenten Tage an einen spontanen Rückgang der optico-neuritischen Erscheinungen.

KÖRNER berichtet auch über einen Fall, in dem eine beiderseitige Neuritis optica und eine der Gehörsaffektion gleichseitige Abducenslähmung erst nach der Operation auftraten. Ja die Veränderungen an den Sehnervenscheiden verschlimmerten sich bei fortdauerndem absolutem Wohlbefinden, weiterer Gewichtszunahme, stets normalem Pulse und normalen Temperaturen und ungestörter

Wundheilung zunächst, um schließlich mit der Abducensparese wieder zu verschwinden, ohne dass eine weitere Operation nötig geworden wäre. Nach K. handelt es sich in diesem Falle wahrscheinlich um eine von dem Eiterherde am Schläfenbeine ausgehende leichte, rein toxische, nicht bakterielle Meningo-Encephalitis serosa, wie sie auch bei einfachen Paukenhöhlenempyemen der Kinder und jungen Leute und ähnlich bei scheinbar unkomplizierten Hirnabscessen und Sinusphlebitiden, namentlich wenn sie beiderseits auftreten, beobachtet worden ist (MERKENS-KÖRNER).

Die ersten Beobachtungen über Augenhintergrundveränderungen bei intrakraniellen Komplikationen der Otitis media purulenta rühren her von ALBUT. Sie betrafen zwei Fälle von Neuritis optica bei Scharlachotitis mit meningitischen Symptomen und Ausgang in Heilung.

Danach war Ohrenarzt C. J. KIPP in Newark der Erste, der die Augenspiegeluntersuchung in zweifelhaften Fällen intrakranieller Folgenerkrankung regelmäßig ausübte.

KIPP beobachtet auch u. a. einen Fall von eitriger Mittelohrentzündung, in deren Verlauf Meningitis auftrat, zu welcher sich Neuritis optica hinzugesellte und wo nach längerer Zeit noch Heilung aller Störungen auftrat.

In Europa machte 1884 ZAUFAL auf die Wichtigkeit der Untersuchung des Augenhintergrundes für Diagnose, Prognose und Therapie der Ohrenkrankheiten nachdrücklicher aufmerksam. Erneut (1892) betonte Z. die Wichtigkeit der ophthalmoskopischen Untersuchung bei Fremdkörpern in der Paukenhöhle.

Im gleichen Jahre ließ auch SCHWARTZE-Halle durch O. BARNICK über 23 Fälle intrakranieller Komplikationen, bei denen häufig wiederholte Augenspiegeluntersuchungen vorgenommen worden, berichten.

11 normalen Befunden standen 11 Fälle von Neuritis optica und ein Fall von Stauungspapille gegenüber.

Nach HANSEN, der in Fortsetzung des Berichtes von BARNICK 1901 das Material der Universitäts-Ohrenklinik in Halle a. S. bearbeitete, kommen Veränderungen des Augenhintergrundes bei otitischen intrakraniellen Komplikationen jeglicher Art vor, und zwar in etwa der Hälfte aller Fälle. — Unter 97 Fällen zeigten 52 normalen Sehnervennetzhautbefund. Bei den übrigen 45 Fällen fanden sich 23 mal (23,7 %) Neuritis optica, 3 mal (3,4 %) Stauungspapille, 19 mal (19,6 %) Gefäßveränderungen am Eintritt des Opticus. Nach Prozenten verteilt entfielen 87,5 % auf Fälle, die als Hyperämie der Meningen und Hirnödem resp. Meningitis serosa gedeutet wurden; 50 % auf otitische eitrige Leptomeningitis (und zwar geschieden auf die unkomplizierte Form mit 57 %, gleich 8 unter 14 Beobachtungen; auf die komplizierte mit 43 %). Während OPPENHEIM aus der neueren Kasuistik bei Hirnabscess nicht nur otogenen, sondern jeden Ursprunges, 30—35 % ophthalmoskopische Veränderungen berechnet hat, fand HANSEN diese in 42,4 % der Fälle gleich 8 unter 19

(und zwar geschieden beim Großhirnabscess in 50 % — 6 unter 12 — beim Kleinhirnabscess — 2 unter 7 — in 29 %).

Die Sinusthrombose war mit 44,8 % vertreten (und zwar geschieden in 37,5 % unkomplizierte, gleich 3 unter 8 Fällen, und 47,6 % komplizierte Fälle); am geringsten der Extraduralabscess mit 18 % (unter 11 Fällen 2) beteiligt. — Es waren also Meningitis, Hirnabscess und Sinusthrombose mit annähernd gleichen Zahlen durch die Augenhintergrundsveränderungen angezeigt.

Herrn Kollegen BEZOLD verdanke ich folgende Mitteilungen: Unter den 1892 bis 1901 beobachteten 100 Fällen von Otitis med. acut. und Empyem des Warzenfortsatzes, die eine Operation erfordert haben, boten 23 mehr oder minder ausgesprochene Veränderungen im Augenhintergrunde dar. Diese verteilten sich mit 10 Fällen auf unkompliziertes Empyem des Proc. mastoid. Dabei zeigte 2 mal nur ein Auge, und zwar das dem Sitze des Empyems entgegengesetzte linke, eine Veränderung des Sehnerveneintrittes. Die verbleibenden 14 Fälle wiesen folgende Komplikationen auf: Sinusthrombose (einmal); Schwellung unterhalb des Warzenfortsatzes und extraduralen Abscess (in der hinteren Schädelgrube) (einmal); extraduralen (perisinuösen) Abscess mit Facialisparalyse (einmal); Parotis-Abscess, Labyrinthnekrose und gleichseitige Facialisparalyse (einmal); perisinuösen Abscess (4 mal); Senkungsabscess (2 mal); Sinusphlebitis und Temporallappenabscess (einmal).

Auch unter den 1897—1901 operierten 60 Fällen von Otitis med. pur. chronic. mit Cholesteatom wurde 6 mal am Sehnerven neuritische Schwellung angetroffen.

§ 56. Bezüglich der Deutung des Augenspiegelbefundes macht SCHWARTZE (155) mit Recht auf die Schwierigkeit aufmerksam, bei leichteren Abweichungen vom normalen Befunde die Grenze zwischen physiologischen und pathologischen Befunden zu bestimmen. »Gerade die erfahrensten Ophthalmoskopiker — SCHWARTZE ließ bei entstehenden Zweifeln die notierten Befunde berichtigen und kontrollieren von augenärztlicher Seite (u. a. durch A. GRAEFE, BUNGE und BRAUNSCHWEIG) — haben sich bei dieser Beurteilung und Entscheidung mit der größten Reserve verhalten.

Auch BRIEGER betont, dass die Hyperämie des N. opt. für die Diagnose einer intrakraniellen Komplikation einer Mittelohreiterung nur dann von Belang ist, wenn im Beginn der Erkrankung der Opticusquerschnitt als normal befunden wurde.

Über die allgemein diagnostische Tragweite der Sehnervenveränderungen äußert sich SCHWARTZE in folgender Weise:

Das Fehlen ophthalmoskopischer Veränderungen ist gegen die Diagnose einer intrakraniellen Komplikation nie zu verwenden. »Wo sie vorhanden sind, verleihen sie der Diagnose einer intrakraniellen Komplikation erhöhte Sicherheit, geben über die Natur derselben an sich allerdings keinen Aufschluss. Mitunter sind die Augenhintergrundsveränderungen die

ersten und einzigen Zeichen einer vorhandenen intrakraniellen Komplikation.«

SCHWARTZE fand in Übereinstimmung mit der Erfahrung KIPP's, dass nur etwa in der Hälfte der letal verlaufenden Fälle von otogener Meningitis oder Hirnabscess pathologische Veränderungen am Opticuseintritt nachweisbar waren. Die Ansicht ZAUFAIS, dass diese in allen Fällen von Otit. med. suppur. mit oder ohne Karies des Schläfenbeines eintreten, zu denen sich Meningitis oder Sinusthrombose oder beide zugleich hinzugesellten, dass dies also für die otitische Meningitis im Gegensatz zu anderen Formen der Meningitis charakteristisch sei, konnte SCHWARTZE nicht bestätigen.

In der an SCHWARTZE's Vortrag sich anschließenden Diskussion bestätigte EHRENFRIED die Angaben SCHWARTZE's bezüglich des häufigen Fehlens eines pathologischen Befundes am Augenhintergrund bei otitischer Meningitis gegenüber den früheren Angaben ZAUFAIS's. Auch seine Befunde waren stets durch einen sehr versierten und erfahrenen Augenarzt kontrolliert.

WINCKLER-Bremen betont die Unsicherheit, welche der ophthalmoskopische Befund in zweifelhaften Fällen bietet. Er erwähnt zwei Fälle, die wegen meningitischer Erscheinungen zur Radikaloperation kamen, und bei denen er sich noch zur Operation entschloss, weil der Augenhintergrund nichts besonderes (beides waren Erwachsene) ergab. Beide gingen nach 8 bzw. 14 Tagen zu Grunde ohne ausgesprochene Meningitis, ohne dass sich dieser Befund bis zum Eintritt der letalen Symptome geändert hatte.

JACOBSON und BLAU (149) äußern sich in folgender Weise:

»Selbst zu einer Zeit, wo Erscheinungen, die das Übergreifen einer Mittelohrentzündung, mitunter auch eines Schleimhautkatarrhs im Mittelohr auf die Schädelhöhle in Gestalt von Meningitis, Hirnabscess oder Sinusthrombose anzeigen, noch nicht vorhanden sind, können die Zeichen einer Neuritis optica, bzw. einer Stauungspapille (Erweiterung der Netzhautvenen, Ödem und Trübung von Sehnerv und Netzhaut, Blutaustritte und Exsudatflecken in der Netzhaut), bereits da sein; wie auch manche Ohrenärzte annehmen, dass bei den genannten Ohrenleiden Neuritis optica auch ohne ernstere intrakranielle Komplikation vorkommt.

Öftere Augenspiegeluntersuchung ist von besonderem Belang, wenn ein Fremdkörper fest in den Gehörgang eingeklebt ist oder sogar in die Paukenhöhle gestoßen wurde. Neben Temperaturerhöhung (wenn auch nur um 1°) mahnen allmählich an Intensität zunehmende Symptome einer beginnenden Neuroretinitis, fortschreitende venöse Hyperämie des Augenhintergrundes zur Vorsicht, falls für beide eine andere Ursache als die Ohreiterung nicht aufzufinden ist.«

Auch für die Beteiligung der Schädelhöhle bei Erkrankungen des schallempfindenden Apparates (Stamm des Hörnerven, sein centraler Ursprung

im Gehirn und seine Endausbreitung im Labyrinth), die vorläufig allerdings von den Ohrenärzten nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit diagnostiziert werden, wird dieser Spiegelbefund als wertvoller Anhaltspunkt angesehen.

§ 57. Über die prognostisch-therapeutische Bedeutung äußern sich die Ohrenärzte in verschiedener Weise:

So betont ZAUHAL (80a), dass eine sofortige Entfernung eines Fremdkörpers in der Paukenhöhle geboten sei, wenn die Erscheinungen der Neuroretinitis oder Stauungspapille ausgesprochen wären.

Nach SCHWARTZE (80) lassen, vorausgesetzt, dass für das Auftreten hyperämischer Erscheinungen an der Papille außer der Eiterung im Ohre keine andere Ursache vorliegt, diese bei früher normalem Augenhintergrunde den Hinzutritt einer intrakraniellen Komplikation bei Otitis med. purul. befürchten. Besteht ausgesprochene Neur. optica, die als erstes Zeichen einer sich entwickelnden intrakraniellen Komplikation eintreten kann, so soll die operative Eröffnung des Warzenfortsatzes ebenfalls noch unverzüglich gemacht werden, kommt aber dann oft schon zu spät. Besteht die N. opt. nach der Operation unverändert fort, so ist dies für die Prognose sehr zweifelhaft, bezw. schlecht. Sehr dubiös ist auch nach SCHWARTZE's Erfahrungen (455) der bei otitischen intrakraniellen Komplikationen selten vorkommende Befund einer ausgesprochenen Stauungspapille.

Nach SCHUBERT kommt die einfache kapilläre und venöse Injektion der Papilla n. optic. ohne Netzhautödem nicht selten transitorisch bei spontan heilenden akuten Mittelohrprozessen vor, während OSTMANN, GRADENIGO und DELSTANCHE beginnende Rötung des Sehnerveneintrittes als Anlass betrachten zu operativem Vorgehen, um der drohenden Gefahr zumeist tödlicher Komplikationen wenn möglich zu begegnen.

KÖRNER misst den Veränderungen am Sehnerven einen maßgebenden Einfluss auf die Stellung der Prognose nicht bei. Selbst eine Zunahme der Neuritis oder der Stauungserscheinungen nach der Entfernung des Eiters aus der Schädelhöhle verschlechtert für sich allein die Prognose noch nicht.

Auch HANSEN hebt hervor, dass Papillenveränderungen, leichte wie schwere, günstig wie ungünstig verlaufende intrakranielle Komplikationen otogener Art begleiten.

HANSEN empfiehlt mit Recht, den Grad der ophthalmoskopischen Veränderungen präzis anzugeben. »Denn die leichten Papillenveränderungen, deren Erkennung freilich oft besonders schwierig ist, haben dieselbe Bedeutung wie die schweren und deutlicheren.« Er unterscheidet dabei 4 Kategorien: 1. normaler Augenhintergrund; 2. Gefäßveränderungen auf der Papille mit oder ohne partielle oder leichte Trübung der Papillengrenze; 3. Neuritis optica, Papille mehr oder weniger hyperämisch und ihre

Grenzen in der ganzen Peripherie verwischt und verbreitert; 4. ausgesprochene Stauungspapille, stark geschwollen, über das Niveau der Netzhaut hervorragend und mit grauen trüben Streifen durchsetzt, die die Gefäße zum Teil ganz verdecken. Die Arterien sind eng und kaum zu verfolgen, die Venen dunkel und geschlängelt.

§ 58. Was die differentialdiagnostische Bedeutung einer unzweifelhaften Erkrankung des Augenhintergrundes im einzelnen angeht, so wurde bei 20 unkomplizierten Fällen von extraduralem otogenen Abscess aus der SCHWARTZE'schen Klinik der Augenhintergrund normal gefunden.

In 11 unkomplizierten Fällen KÖRNER's war 8 mal der Augenhintergrund normal.

Auch in der Zusammenstellung von HANSEN ist in 11 Fällen von unkomplizierten Extraduralabscessen 9 mal der Augenhintergrund als normal notiert. Nur in je einem Falle bestanden Gefäßveränderungen auf der Papille bezw. Neuritis optica. Unter 88 neuen Beobachtungen derselben Quelle entdeckte BRAUNSTEIN bei den 45 Fällen mit akuter Eiteransammlung zwischen Knochen und Dura nur 2 mal eine geringe Hyperämie des Augenhintergrundes, aber niemals eine Undeutlichkeit oder ein Verwaschen-sein der Grenzen der Papilla nervi optici. In 3 chronischen Fällen (unter 43) hingegen war Neuritis optica vorhanden; dabei saß der Abscess in der mittleren Schädelgrube.

An Hyperämie wie Neuritis waren stets beide Augen beteiligt, wenn auch die Veränderungen nicht immer auf beiden Augen gleichzeitig auftraten. — Jedenfalls fallen für den unkomplizierten otogenen Extraduralabscess, dessen exakte Diagnose nach BRAUNSTEIN auch bei Vorhandensein anderer subjektiver und objektiver Erscheinungen unmöglich ist und erst durch die Operation gewonnen wird, die pathologischen Veränderungen am Augenhintergrunde, weil vereinzelt vorkommend, nicht ausschlaggebend ins Gewicht, zumal sie auch durch Hirnabscess und Meningitis hervorgerufen werden.

Die Ansicht von KNIES, dass Neuritis optica für die Diagnose der Leptomeningitis besonders nachhaltig ins Gewicht falle, wird von KÖRNER für die eitrige otische Leptomeningitis als unhaltbar erklärt. So fehlte sie nach den Ermittlungen von PITT (Krankengeschichten aus Guy's Hospital) bei den unkomplizierten Fällen stets, ebenso in 4 bis zum Tode beobachteten Fällen der KÖRNER'schen Klinik. Ferner kommt nach K. in Betracht, dass in einigen, als Beweis für das Vorkommen der Neuritis optica bei Leptomeningitis herangezogenen Fällen (KIPP, ANDREWS) keine Sektion gemacht wurde, während andererseits die Krankengeschichten eine Komplikation mit Sinusphlebitis bezw. extraduralem Abscess vermuten ließen.

HEINE fand Neuritis optica bei 63 Fällen (aus LUCÆ's Klinik) nur 5 mal, und zwar nur bei protrahiertem Verlaufe der Erkrankung. Dagegen wurden in der Klinik SCHWARTZE's (HANSEN) diese Veränderungen des Augenhintergrundes relativ früh und häufig beobachtet: unter 14 unkomplizierten Fällen 8 mal, unter 16 komplizierten 7 mal. Indessen wären nach KÖRNER von den ersteren Fällen 2 nach den tabellarischen Notizen als komplizierte auszuscheiden.

Bezüglich der als solche bisher nur aus dem Ablauf, nicht aber aus dem Verlauf diagnostizierten und ihrem Wesen nach ziemlich unklaren Meningitis resp. Meningo-Encephalitis serosa betont BRIEGER, dass der Nachweis der vieldeutigen Veränderungen am Augenhintergrunde nicht zur Diagnose M. ser. berechtigt, wenn sonst nur diffuse, meningeale Symptome, nicht aber sichere objektive Zeichen vermehrten Hirndruckes zugegen sind.

Nach JACOBSON-BLAU ist Neuritis optica mit ernststen Sehstörungen, bezw. mit Blindheit, die dauernd oder anfallsweise auftreten, oft beobachtet, mitunter sogar als einziges Zeichen der Krankheit.

Auch KÖRNER hebt als auffällig hervor, dass in vielen schweren, aber auch ganz leichten Fällen Stauungsneuritis des Sehnerven beobachtet wurde. Das erscheint um so bemerkenswerter, als bei der unkomplizierten eitrigen otitischen Leptomeningitis solche Veränderungen sehr oft fehlen.

Nach JANSEN endlich gewinnen in fieberhaft verlaufenden Fällen die Chancen der serösen Arachnitis, wenn sich bei der Aufmeißelung mindestens ein Defekt im horizontalen Bogengang ergibt. Beim Fehlen von Fieber neigt eine ausgeprägte Stauungspapille die Wage mehr zum Hirnabscess, »ein längeres Bestehen von leichter Neuritis optica zur Meningitis serosa«.

Nach alledem ist also die Neuritis optica bis auf weiteres zu betrachten als ein nicht unzweifelhaftes Kriterium eines noch nicht ausreichend geklärten Symptomenkomplexes, der zudem auch als Begleiterscheinung von Sinus thrombose, extraduralem Abscess und Hirnabscess, ja auch von eitriger Meningitis und auch nicht selten nach der Operation einer anscheinend unkomplizierten Mittelohr-, Labyrinth- oder Schläfenbeineiterung beobachtet wurde.

So wurde bei Meißelerschütterung (rechtsseitige chronische Ohreiterung ohne intrakranielle Komplikation) am dritten Tage nach der Operation bei Untersuchung des Augenhintergrundes die linke Papille normal, die rechte leicht geschwellt und nach oben hin nicht scharf begrenzt gefunden. Acht Tage später derselbe Befund. Nach vier Wochen rechte Papille wieder normal (KÖRNER).

Ferner beobachtete HEGENER in einem Falle von chronischer Mittelohreiterung mit Labyrinth symptomen, in dem trotz Ausräumung eines Cholesteatoms eine Verschlimmerung eintrat, die erfolgreiche multiple Explorativpunktionen mit dem Messer durch die Dura des Schläfenlappens und des Kleinhirns — wobei Hirnwasser in großen Mengen abfloss — notwendig machte, nachträglich Trübung,

Rötung und Prominenz der Papillen des Sehnerven, die ohne neuen Eingriff wieder verschwanden.

Auch ein Fall von KÖRNER, Abducenslähmung und beiderseitige Neuritis optica nach Operation am Warzenfortsatz, ging in Heilung über, ohne dass KÖRNER die ihm von den untersuchenden Ophthalmologen dringend angeratene Explorativoperation unternahm.

Bei der im Kindesalter durch Karies oder Nekrose im Schläfenbeine veranlassten Meningeal- und Hirntuberkulose, die nach HENOCHE bei Kindern viel häufiger ist als die Kombination der Felsenbeinkaries mit eitriger Meningitis und Hirnabscess, ist die stärkere Füllung und Schlingelung der Papillarvenen, bezw. neuritische Infiltration des Opticuseintrittes, selbst wenn sie deutlich und frühzeitig auftreten, für sich allein gewürdigt, nur von bedingtem Werte. Diese otitische Komplikation ist erst durch den Nachweis von Tuberkeln in der Chorioidea oder durch die QUINCKE'sche Spinalpunktion des Subarachnoidealraumes (Tuberkelbacillen bezw. opaleszierende Trübung der Cerebrospinalflüssigkeit) als sehr wahrscheinlich oder sicher zu diagnostizieren. Auch können Hirn- und Hörnervensymptome, die nicht durch Läsion einer einzelnen oder ganz bestimmter Stellen der Hirnbasis, zumal auch nicht der Prädilektionspunkte des otitischen Hirnabscesses zu erklären sind, hierfür ins Gewicht fallen. Die große Seltenheit von hierher gehörigen Beobachtungen erklärt sich nach KÖRNER (l. c.) dadurch, dass infolge der offenen Kommunikation der eiternden Paukenhöhle mit dem Nasenrachenraum und dem Gehörgange stets eine tuberkulös-eitrigte Mischinfektion des Schädelinhaltes vorliegt und die eitrigte Infektion zum Tode führt, bevor sich die Tuberkulose deutlich ausgebildet hat.

§ 59. Bei Phlebitis und Thrombose der Sinus durae matris und der Vena jugularis kann auch bei der größten Ausdehnung dieser Erkrankung, wenn anders sie unkompliziert ist und noch nicht lange besteht, der mehrfach berührte Augenspiegelbefund fehlen.

So fand KÖRNER bei unkomplizierter Phlebothrombose des Sinus transversus keine und LEUTERT, der besonders darauf achtete, in 40 Fällen nur einmal Veränderungen im Augenhintergrund (Stauungspapille und Neuritis optica). HANSEN traf unter acht unkomplizierten Fällen 3 mal Anomalien am Sehnerven an. JANSEN fand sie häufig bei Sinusthrombose mit Pachymeningitis ext. pur., seltener bei gleichzeitiger Arachnitis, noch seltener bei gleichzeitig vorhandenem Gehirnabscess.

Die Häufigkeit dieses Befundes in den Fällen PITT's führt KÖRNER darauf zurück, dass sie alle unoperiert starben bezw. längere Zeit bestanden und wohl gegen Ende selten unkompliziert waren.

In einem Falle von Sinusthrombose (BEZOLD) war anfangs starke Füllung und und etwas geschlingelter Verlauf der Retinalvenen mit leichter Trübung der Papille da. Als zweiter Befund vor der Operation ist notiert: »Umgebung der Papille etwas gerötet, Venen sehr stark gefüllt. Beginnende Stauungspapille«. — Während

ferner in einem weiteren mir durch Herrn Kollegen BEZOLD mitgeteilten Falle von Sinusphlebitis, abgesehen von diffuser Rötung, der Sehnerveneintritt beiderseits normal und auch sonst keinerlei okuläre Komplikation vorhanden war, erschien in dem anderen (Empyem des Proc. mast. l.) der Hintergrund auf dem gleichseitigen Auge vor der Operation normal. Hingegen war rechts »die Papill. optic. vielleicht weniger scharf«. — Außerdem war anfangs mäßiger horizontaler Nystagmus beim Blick sowohl nach rechts als nach links, und später Abducensparese vorhanden. Endlich: 4 Wochen nach der Operation beiderseits ausgesprochene Neuritis optica, die 3 Monate später links verschwunden war, während rechts nur mehr »die äußere Grenze des Sehnerveneintrittes im umgekehrten Bilde verschwommen erschien«.

Die dabei auch zu beobachtende vorübergehende oder bleibende Störung der Sehfunktion beruht je nachdem durch Steigerung des intraorbitalen Druckes auf bloßer Kompression der Gefäße des Sehnerven und der Netzhaut und eventuell nachfolgender einfacher Atrophie des N. opticus, oder auf Kompression bzw. thrombotischer Verstopfung der Netzhautvenen und der daraus hervorgehenden Ernährungsstörung der Netzhaut, oder auch jeweils auf beiden Momenten.

Gefördert wird die Diagnose der Phlebitis und Thrombose der Sinus durae matris und der Vena jugularis durch andere ophthalmologisch beachtenswerte Symptome. Doch sind sie je nach der Örtlichkeit dieser Prozesse verschieden.

So beobachtete K. HOFFMANN bei Verstopfung mehrerer Sinus centrale Facialislähmung.

Auch kann Erkrankung des Sinus cavernosus infolge von Stauung, Phlebitis oder Thrombose in der mit der V. facialis anterior anastomosierenden Vena ophthalmica sich äußern in Gefäßerweiterungen und ödematöser Schwellung im Gebiete der Vena frontalis und der Augenlider, mitunter auch selbst der ganzen Gesichtshälfte; in Cyanose der Orbital- und Stirngegend auf der kranken, aber bei Fortschreiten der Phlebitis der Sinus cavernosi auch auf beiden Seiten; in Chemosi conjunctivae (eventuell mit Blutungen); Netzhauthyperämie, Neuritis nervi optici; Protrusio bulbi (infolge von peri- bzw. retrobulbärem Ödem), und unter Umständen so stark, dass der Lidschluss nicht mehr möglich ist; und in Orbitalphlegmone.

Außerdem wurde mitunter, und zwar vorzugsweise in Fällen, die mit periphlebitischer Schwellung, bzw. mit Arachnitis kompliziert waren, nach JANSEN eine Beteiligung der nachbarlich gelegenen Hirnnerven in Gestalt von Druck- oder perineuritischen Entzündungserscheinungen, neuralgischen Schmerzen (umschriebener Schmerz in Hirn und Auge), sowie als Lähmungen des Trigemini, Trochlearis, Oculomotorius und Abducens beobachtet.

In der Regel sind nur einzelne dieser Symptome vorhanden.

So kann selbst bei Phlebitis beider Sinus cavernosi die Stauung in den Retinalvenen fehlen, weil die Vena centralis retinae mit dem Sinus cavernosus nicht direkt, sondern durch einen Plexus kommuniziert, der auch mit der Vena facialis verbunden ist. Auch fehlen nicht selten alle Symptome, oder sie treten wegen der engen Verbindung der beiden Sinus cavernosi durch den Sinus circularis beiderseits auf.

Von den einzeln hervortretenden Symptomen können z. B. die Augemuskel lähmungen auch durch Meningitis, das Ödem des oberen Lides oder der ganzen Gesichtshälfte durch Leptomeningitis durch große Abscesse des Warzenteiles, der bei Sinusphlebitis vorkommende Nystagmus auch durch extraduralen Abscess und komplizierte Ohreiterungen, und endlich der fixe Schmerz in Stirn und Auge auch durch extradurale Eiterung und Erkrankung des Warzenteiles veranlasst sein.

Der Exophthalmus unilateralis allein zeigt eigentlich nur an, dass die Vena ophthalm. dieser Seite sicher thrombosiert ist (v. FERRARI). Auch tritt das ihn bedingende Ödem des Orbitalgewebes erst dann ein, wenn auch die kleinen Orbitalvenen thrombosiert sind (MITVALSKY).

Hingegen beweist doppelseitiger Exophthalmus die Thrombose des Sinus cavernosus und die Verstopfung der Orbitalvenen beiderseits, wenn anders nicht das thrombosierende Agens von der Gesichtseite aus die beiden Orbitae ergriffen hat (STOCKER).

Dass Thrombosierung des Sinus cavernosus und Thrombophlebitis der Orbita wie mit, so auch ohne Stauungspapille oder Thrombose der Vena centr. retin. beobachtet wird, bezw. bei bilateraler Beteiligung das eine Auge Stauungspapille darbieten kann, das andere nicht, erklärt sich dadurch, dass der Abfluss des Blutes aus der Netzhaut gesichert bleibt, wofern nur einige wenige Kollateralen aus dem Venenkonvolut, in welches die Ven. centr. mündet, durchgängig bleiben (STOCKER).

Thatsächlich beobachtete denn auch SCHMIDT-RIMPLER Thrombosierung der ganzen Vena ophth. bis zur Fissura orbitalis ohne Stauungspapille.

Diese ist also als ausschlaggebendes Moment weder für orbitale Thrombose oder Thrombophlebitis der Venen, noch auch für die Sinusthrombose zu verwerthen (STOCKER).

Ernste Beachtung verdient auch der Fall von UTHOFF (122 a), in dem es bei einer Karies des Felsenbeins zu ausgedehnter Hirnsinusthrombose kam, die sich mit doppelseitiger Thrombophlebitis und Phlegmone beider Orbitae komplizierte. Abscedierung beider Orbitae; Erblindung infolge neuritischer Opticusatrophie.

§ 60. Die richtige Erkennung der otogenen Sinusthrombose ist um so wichtiger, als im Gegensatze zu der sehr schlechten Prognose der Sinusthrombose im allgemeinen (Komplikation mit Pyämie oder letaler Meningitis) die durch Ohreiterung bedingten Fälle bei operativem Vorgehen eine bessere Voraussage darbieten.

Deshalb ist die Differentialdiagnose sehr belangreich.

So bot ein von KÖRNER beschriebener Fall von Chlorom bei Mitbeteiligung beider Schläfenbeine, beider Sinus sigmoidei, des Keilbeins und beider Orbitae — beiderseits bestand außerdem eine Mittelohreiterung — die Symptome einer Phlebitis der Sinus cavernosi dar: Exophthalmus, Abducenslähmung, Stauungspapille und Dilatation der Stirnvenen; Symptome, die, wie die Sektion ergab, durch die retrobulbären Geschwülste bei nicht erkrankten Sinus cavernosi verursacht waren.

H. KNAPP veröffentlichte einen Fall von anfangs unsicherem traumatischem Orbitalsarkom, gefolgt von aseptischer Thrombose des Sinus cavernosus.

Auch können Infektionsstoffe von infektiösen Entzündungsherden im Bereiche der Vena facialis anterior den Weg in die Orbita finden (Phlegmone und Thrombophlebitis der Orbita), in die Sinus der Dura mater und die Gehirnbasis vordringen und von dort durch Thrombophlebitis sogar eine Verstopfung der Venenstämme der Dura und der Vena ophthalmica der anderen Seite auslösen.

Ferner beobachtete STOCKER (157) infolge von einem Abscess der Rachenmandel eine Thrombophlebitis der basalen Hirnsinus, die beide Orbitae mit maximalstem Exophthalmus in rekurrenter Weise ergriffen hatte.

Ebenso sah Sr. infolge einer äußeren Verletzung (Anstoßen mit dem linken Auge gegen den Fensterflügel beim Öffnen des Fensters) eine linksseitige orbitale Phlebitis, die sich durch die vorderen basalen Hirnsinus in die Venen der anderen Orbita fortgesetzt und so den Bulbus rechts ebenfalls zur Exophthalmie gebracht hatte.

Ophthalmologisch beachtenswert ist endlich auch die von Ohr- und Schläfenbeineiterungen ausgehende septisch-pyämisch-allgemeine Infektion, die in der Regel auch durch eine eitrige Phlebitis der Hirnsinus und der Jugularis int. vermittelt wird.

Sie kann sich am Auge äußern durch Retinitis mit Netzhautblutungen. Auch wurden Fälle von Iridochorioiditis, die zum Verluste des Auges führten, metastatische Panophthalmie und Embolie einer Retinalvene beschrieben.

Von den Zeichen der mit pyämischer Infektion verbundenen Sinusverstopfung fallen der halbseitige Kopfschmerz und die Stauungspapille besonders dann ins Gewicht, wenn die Krankheitserscheinungen unter dem Bilde intrakranieller Komplikationen von Typhus, Malaria oder Pneumonien hervortreten. Thatsächlich ist die otitische Sepsis mit Typhus abdominalis und die otitische Pyämie mit Malaria wiederholt verwechselt worden.

Ebenso beachtenswert ist der etwaige Nachweis von Chorioideal-tuberkeln zur Vermeidung einer Verwechslung des otogenen pyoseptikämischen Symptomenbildes mit akuter Miliartuberkulose.

§ 64. Die beim otogenen Gehirnabscess häufig, aber nicht immer beobachtete Neuritis nerv. optic. ist selten nur auf der Seite des otitischen Hirnabscesses vorhanden; vielmehr fast stets beiderseitig, und meist auf der Seite des Abscesses, selten auf der gesunden Seite stärker ausgebildet, wurde sie vorwiegend erst im späteren Verlaufe nachgewiesen. Auch wurde Neur. opt. sogar allein am Auge der ohrgesunden Seite beobachtet. Ohne im allgemeinen erhebliche Sehstörungen hervorzurufen, geht sie nach

Beseitigung des Abscesses erst nach und nach selbst unter Zunahme der Veränderungen gelegentlich zurück, ohne Schädigung der Sehkraft zu hinterlassen. Am häufigsten ist Neuritis optica; seltener sind leichte Gefäßveränderungen der Opticusscheibe mit oder ohne teilweise bezw. leichte Verschleierung ihrer Grenzen, sehr selten ausgesprochene Stauungspapille beobachtet worden. Auch Schwund des Sehnerven kam fast nie vor. Dass thatsächlich selbst ophthalmologisch geringfügigere Veränderungen des Sehnerveneintrittes (einseitiges Verschwommensein seiner Grenzen) von Bedeutung sind, beweist u. a. der Fall **BEZOLD's** von otogenem Gehirnabscess, der sich im Anschluss an eine anscheinend ganz harmlose akute Mittelohreiterung entwickelt hatte.

Bei den Hirnabscessen fand **HANSEN** Opticusveränderungen in 3 Fällen auf beiden Seiten gleich, in 4 Fällen auf der Seite des Abscesses etwas stärker entwickelt und bei einem Kleinhirnabscess (ebenso wie früher bereits **WINTER** und **DEANESLY** und **MAC-EWEN** bei Kleinhirnabscess, bezw. **DENKER** bei einem Schläfenlappenabscess) die Neuritis n. optic. nur auf dem gleichseitigen Auge.

Den otitischen Kleinhirnabscess behandelt ausführlicher **KOCH**:

Unter 84 Fällen hatten 24 eine N. optica und 7 nachweislich keine.

Von den 24 Fällen waren 4 mit extraduraler Eiterung, 8 mit Sinus thrombose kompliziert; 2mal kam sie erst mit dem Einsetzen der Meningitis zur Entwicklung.

Zweifellos ist Neuritis optica weit häufiger; nur hat man die Untersuchung der Augen unterlassen.

Auch bei unkompliziertem Abscess und sogar bei ganz kleinen Abscessen beobachtet, scheint eine ausgeprägte, weit entwickelte Neuritis optica an den großen unkomplizierten Abscess und an ein längeres Bestehen desselben gebunden zu sein.

In einem von **DREW** beobachteten Falle (16jähriges Mädchen) wurden die ersten Anzeichen einer doppelseitigen Neuritis optica bereits am 17. Tage nach Beginn einer Otitis media acuta bemerkt, während **KNAPP** bei einer wegen Otitis media acuta aufgemeißelten 25 jährigen Frau nach 4 Wochen die ersten allgemeinen Hirnerscheinungen und 22 Tage später beiderseits beginnende Neuritis optica feststellte.

Insbesondere wurde beim Kleinhirnabscess niemals Atroph. n. optic. beobachtet. Um so auffälliger sind daher die 3 Fälle von totaler Amaurose bei Kleinhirnabscess, über die **MAC-EWEN** und **BERRIDGE** berichteten. Es trat nach erfolgreicher Operation des Abscesses in einem Falle Wiederherstellung des Sehvermögens ein, während die beiden anderen Fälle tödlich verliefen. **KOCH** ist geneigt, die Amaurose auf eine (in einem Falle thatsächlich post mortem festgestellte) Komplikation mit Meningitis serosa ventricularis zurückzuführen.

Auch die bei otitischen Schläfenlappenabscessen festgestellte Amaurose war wohl hierdurch, bezw. durch Komplikation mit starkem Hydrocephalus intern. verursacht.

Differentialdiagnostisch fällt der ophthalmoskopische Befund insofern in die Wagschale, als ausgesprochene Stauungspapille, besonders wenn sie deutlich und früh auftritt, mehr für Hirntumor oder auch für Hydrocephal. chronic., Neuritis nervi optic. hingegen mehr für Hirnabscess argumentiert.

§ 62. Auch die bei den otitischen Erkrankungen sich entwickelnde Neuritis und Neuroretinitis optica dürfte, wenn nicht durchweg, so doch fast immer, wie das bereits **LEBER 1884** für die bei intrakraniellen Erkrankungen (Geschwülste u. s. w.) eintretende Opticusaffektion zum Ausdruck brachte, durch die Anwesenheit phlogogener (bezw. toxischer) Substanzen im Liquor cerebrospinalis bedingt sein. Die dabei häufig an den Netzhautvenen beobachtete Stauung und ödematöse Schwellung der Papille (Stauungspapille) sind eine Folge, nicht die Ursache der Entzündung des Sehnerveneintrittes.

Unter den Bestätigungen der Ansichten **LEBER's** ist neben den experimentell-anatomischen Arbeiten **DEUTSCHMANN's** und **ZELLWERGER's** vor allem die pathologisch-anatomische Studie **ELSCHNIG's** zu nennen, in der insbesondere nachgewiesen wird, dass ein reines kollaterales Ödem der Papille bezw. des Sehnerven als Folge intrakranieller Geschwülste und Entzündungsprozesse nicht vorkommt, wohl aber Neuritis intraocularis mit und ohne Ödem der Papilla n. optic. Der Erkrankung der Papille geht eine entzündliche Veränderung des gefäßführenden Teiles des Sehnerven voraus, die allmählich auf den intralaminaren Teil und die Papille übergreift. Dabei ist bemerkenswert das herdweise Auftreten und die sehr auffallende zeitliche und räumliche Diskontinuität der interstitiellen Neuritis des Sehnervestammes, bezw. der Perineuritis als Teilerscheinung intrakranieller Entzündungsprozesse, bezw. der bei Tumor cerebri ganz konstant vorkommenden chronischen Meningitis: was beides dagegen spricht, diese Erkrankungen des Sehnerven als eine ascendierende bezw. descendierende Entzündung anzusehen.

Immerhin kann eine Steigerung der Geschwindigkeit des im Zwischencheidenraum vom Gehirn zum Bulbus fließenden Cerebrospinalflüssigkeitsstromes infolge von Gehirndruck, eine Vermehrung dieser Flüssigkeit — Hydrocephalus internus — die Möglichkeit der Sehnervenerkrankung steigern.

Dass aber die Steigerung des intrakraniellen Druckes nicht allein die Ursache der Stauungspapille sein kann, wird für die otogen bedingte Form vor allem erwiesen durch die Beobachtung **KNAPP's**, dass trotz Entleerung von Eiter aus dem Cavum cranii und trotz Abflusses einer ungemein reichlichen Menge cerebrospinaler Flüssigkeit, in den nächsten Tagen die Stauungspapille von Tag zu Tag zunahm.

Nicht weniger wichtig ist der Befund **KAHLER's** von Neuritis des Nerv. oculomotorius bei Meningitis tuberculosa; ferner das allerdings erheblich seltenere Vorkommen von Gehörstörungen infolge von entzündlichen Acusticusaffektionen bei Hirntumoren (**MOOS**). **HABERMANN's** otiatrische Untersuchung eines Falles von Glioma cerebri mit beiderseitiger Stauungspapille ergab Herabsetzung der Knochenleitung; bei der Sektion: deutliche Entzündung in und um den Nervus acusticus und Facialis. Ferner wies **HUGUENIN** nach, dass fast alle Hirntumoren bei längerer Zeit ihres Bestehens chronische Entzündung an der Hirnbasis, Neuritis descendens mit Atrophie der exponiertesten Nerven hervorrufen. Auch ergaben die von **RETZIUS** angestellten Injektionsversuche, dass der perilymphatische Raum der Schnecke durch den Duct. perilymphatic. des Aquaeductus cochleae in offener Verbindung mit den Subarachnoidealräumen des Gehirns und Rückenmarks steht.

Für die »otitische Neuroretinitis optica« kommt in dieser Hinsicht noch hinzu, dass wir sie durchweg gebunden sehen entweder an Erkrankungen des Schläfenbeins, bezw. an daraus hervorgehende intrakranielle Komplikationen phlogogen-bakteriellen Ursprunges; oder sie — wenngleich sehr selten — bei unkompliziertem Empyem des Warzenteiles, resp. bei Otitis media fortgeleitet sehen durch die Lymphgefäße, welche die Carotis intern. begleiten.

Dementsprechend äußerte sich denn auch noch jüngst **SCHWARTZE**:

»Zur Erklärung der Genese der Augenhintergrundsveränderungen reicht die mechanische Theorie allein nicht aus.«

Auch **BRIEGER** hält es für fraglich, ob die Stauungspapille bei »Meningitis serosa« lediglich Folge der Drucksteigerung ist, da sonst gelegentlich als weitere Folge der Verdrängung des Liquors in seine nächsten Abflussbahnen eine der intralabyrinthären Drucksteigerung entsprechende Störung der Funktion des normalen Gehörorganes erwartet werden müsste, was **BR.** in seinen Fällen, auch bei ausgesprochener Neuritis optica, vermisste. — Auch in dem Falle von **HEGENER** entwickelten sich die Augenhintergrundsveränderungen erst 9 Tage nach operativer Entlastung des Subarachnoidealraumes.

Immerhin kann auch das mechanische Moment sekundär eine Rolle spielen.

So betont **SCHWARTZE**, dass nach seinen Erfahrungen eine Sinusthrombose eine bedeutende Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit zur Folge hat.

Ferner konstatierte **HANSEN** bei otogener Stauungspapille einmal bei der Sektion einen hochgradigen Hydrocephalus chronicus internus. In einem anderen Falle (unvollständige Sinusthrombose, kompliziert durch einen großen perisinuösen Abscess) wurde die Stauungspapille nur

einmal, an dem Tage vor der Aufmeißelung festgestellt, und Tages darauf durch die Spinalpunktion erhöhter Druck im Spinalkanal nachgewiesen. In dem dritten Falle H.'s trat die Stauungspapille in der Rekonvaleszenz nach der Jugularisunterbindung auf, zugleich mit anderen Cerebralerscheinungen; »wohl infolge abnormer Verhältnisse der venösen Blutwege, so dass ungünstigere Kollateralbahnen als gewöhnlich zur Verfügung standen«.

Hingegen werden nach BRIEGER die bei scheinbar unkomplizierten Mittel- eiterungen — unter Umständen als das einzige oder wenigstens als das am meisten hervortretende Symptom von Meningitis serosa — beobachteten Störungen von seiten der Augenmuskeln am ungezwungensten erklärt durch die Vorstellung, dass infolge einer die Eiterung begleitenden Mening. ser. Nervenstämmen an der Basis, vornehmlich der besonders vulnerable Abducens, durch das Ödem der weichen Hirnhäute gedrückt und leitungsunfähig werden können. Dementsprechend schloss sich in einem Falle der Rückgang einer Abducenslähmung an eine Spinalpunktion fast unmittelbar an. In einem anderen Falle beseitigte dieser 3 mal wiederholte Eingriff regelmäßig neben den übrigen Erscheinungen auch die »eigentümliche Blicklähmung, die auf eine Schädigung des Abducenskerns durch starke Druckwirkung am Boden des vierten Ventrikels bezogen werden musste«. — Wie denn gerade hier schon bei mäßigem Hydrocephalus häufiger eine unverhältnismäßige Dilatation gefunden ist.

§ 63. Der otitische Hirnabscess ist fast immer vom kranken Schläfenbein direkt induziert. Sehr selten ist der Abscess auf dem Umwege durch den Körperkreislauf entstanden, also pyämisch-metastatischer Herkunft. In der großen Mehrzahl der Fälle liegen nicht sowohl Schleimhauterkrankungen in den Hohlräumen des Schläfenbeines zu Grunde, sondern Krankheiten des Knochens selbst, die fast immer bis zur Dura gehen, bezw. diese in Mitleidenschaft zogen (ausgedehnte Einschmelzungen, Nekrosen oder Usuren durch den Druck eines Cholesteatoms). Auch kann eine Labyrintheiterung den Nerven oder den Wasserleitungsvenen entlang auf die hintere Schädelgrube übergehen und dadurch einen Kleinhirnabscess veranlassen. Sehr selten erfolgt die Propagation einer Paukenhöhleneiterung auf das Hirn durch Vermittlung präformierter Lücken im Tegmen tympani (»spontane Dehiscenzen«).

Traumen (Stoß, Schlag, Hieb auf den Kopf) sind insofern ätiologisch belangreich, als durch sie ein bereits vorhandener, aber latenter Abscess manifest werden kann. Auch Durchbruch eines solchen in den Seitenventrikel wurde danach beobachtet.

Wie bereits oben betont, treten die otitischen Hirnabscesse stets in nächster Nähe des kranken Ohres oder Knochens auf, und zwar an den Stellen des Kontaktes erkrankter Knochenteile mit den Hirnhäuten. Die

Abscesse im Schläfenlappen (die fast stets von einer erkrankten nachbarlichen Knochenstelle im Bereiche der mittleren Schädelgrube — am Dache der Pauken- und Warzenhöhle — ausgehen) sind häufiger wie die im Kleinhirn, die fast immer einer Knochenkrankheit im Gebiete der hinteren Schädelgrube — an der Fossa sigmoidea des Sulcus transversus, an der hinteren Wand des Antrum mastoideum oder an der Mündung des inneren Gehörganges — ihre Entstehung verdanken.

Ausnahmen von dieser Regel — Großhirnabscess bei Knochenkrankung in der Kleinhirngrube, bzw. Kleinhirnabscess bei Knochenkrankheiten in der mittleren Schädelgrube — kommen vor, gehören aber zu den Seltenheiten.

Ebenso selten sind otitische Abscesse im Pons und in den Kleinhirnschenkeln. Fernerhin wurde schon durch TOYNEE festgestellt, dass Kleinhirnabscesse bei Erwachsenen relativ häufiger vorkommen als bei Kindern.

Entsprechend der größeren Häufigkeit der rechtsseitigen Sinusphlebitis und Meningitis sind auch otitische Hirnabscesse auf der rechten Seite zahlreicher als auf der linken. Auch die Komplikation mit Sinusphlebitis, die häufiger bei Kleinhirnabscessen als bei Großhirnabscessen ist, kommt rechts 3 mal so oft als links vor.

Diese Komplikationen, sowie die sehr häufige Meningitis (teils unabhängig vom Abscess, von der Ohr- oder Knochenkrankheit aus direkt induziert; teils veranlasst durch den Durchbruch eines Großhirnabscesses in den Seitenventrikel oder durch Ausbreitung eines Abscesses nach der Hirn- bzw. Kleinhirnoberfläche) und Pyämie bedingen bisweilen eine Änderung der klinischen Symptome in der Art, dass der Abscess übersehen wird, wie auch ein andermal eine neben dem manifesten Abscess verlaufende Sinusphlebitis keine Erscheinungen zeitigt. Auch kann die induzierende Ohreiterung inzwischen spurlos geheilt sein. Bei alledem ist wichtig, dass die Diagnose des otitischen Hirnabscesses eine Reserve auch deshalb erheischt, weil, wie die einfache Otitis media acuta, so auch alle intrakraniellen Eiterungen häufigere und stärkere Reizerscheinungen im kindlichen und jugendlichen Alter auslösen als bei Erwachsenen.

So wurden z. B. bei einem zehnjährigen Kinde durch einen beiderseitigen extraduralen Abscess mit Sinusphlebitis Erscheinungen eines Abscesses im Schläfenlappen veranlasst (SALZER).

Das gleiche gilt von der tuberkulösen Felsenbeinkaries des Kindesalters. Häufiger führt sie zu Tuberkulose als zu Eiterungen des Hirns und der Hirnhäute. Diese tuberkulösen Krankheiten sind von eitrigen klinisch oft nicht zu unterscheiden (KÖRNER).

Zu dritt stößt bei Kindern die Erhebung des Symptomenkomplexes (insbesondere die Auffindung der Sprach-, Schreib- und Lesestörungen,

gekreuzter Paresen, der Lokalisation des Kopfschmerzes u. s. w.) oft auf unüberwindliche Schwierigkeiten.

Von den allgemeinen Hirn- und Gehirndruckercheinungen bei otitischen Abscessen im Schläfenlappen und im Kleinhirn ist neben der bereits erwähnten Neuritis optica ophthalmologisch beachtenswert der Kopfschmerz, der, wenn er — was meistens der Fall ist — auf die kranke Seite beschränkt oder wenigstens auf dieser stärker ausgesprochen ist, zu einer Verwechslung mit Migräne führen kann, besonders wenn er anfallsweise auftritt und gleichzeitig Übelkeit und Erbrechen sich hinzugesellt.

Ferner kommen bei der Erkrankung des Schläfenlappens — am ehesten noch bei Kindern — Konvulsionen vor, die sich bisweilen auf die Extremitäten und den Facialis der anderen Seite beschränken.

§ 64. Unter den durch direkte Schädigung bestimmter Hirnteile veranlassten Symptomen ist ophthalmologisch belangreich die neben amnestischer Aphasie mehrfach beobachtete optische Aphasie. Sie scheint auf die Gegend des hinteren Teiles der zweiten und dritten Schläfenwindung als Sitz des Abscesses hinzuweisen (PICK). Dementsprechend wurde sie auch bei linkshändigen Kranken konstatiert, wenn der Abscess im rechten Schläfenlappen saß.

Hingegen ist die Deutung der als Herdsymptom eines Kleinhirnabscesses mehrmals beschriebenen Schwindelerscheinungen unsicher, da sie ebenso gut Folgen einer den Kleinhirnabscess ja so häufig induzierenden Labyrintheiterung, wie des durch den Abscess vermehrten Hirndruckes sein können. Auch wurden Schwindelerscheinungen ebenso oft bei Großhirnabscessen beobachtet.

Es kommen weiter in Frage die Symptome, die Hirnabscesse bisweilen herbeiführen durch Fernwirkung. Sie sind diagnostisch höherwertig, weil diese stets von dem Prädilektionssitze der otitischen Hirnabscesse ausgeht. Auch erstreckt jene sich — namentlich durch den Halt, den das derbe, straff gespannte Tentorium dem vom Abscess vornehmlich auf die benachbarte Hirnsubstanz ausgeübten Drucke bietet — nur innerhalb bestimmter Grenzen. Zudem ist auch der allgemeine, durch die Cerebrospinalflüssigkeit gleichmäßig fortgeleitete Hirndruck bei Abscessen geringer als bei Tumoren, und bei Erkrankungen im Großhirn geringer als bei solchen im Kleinhirn.

Hierbei kommen für die Abscesse im Schläfenlappen vor allem die vorwiegend gekreuzt auftretenden Symptome einer meist leichten Läsion (Kompression oder ödematöse Durchtränkung) der inneren Kapsel in Betracht (SAHLI, KÖRNER).

Unter ihnen sind für uns bemerkenswert die centralen gekreuzten Paresen (seltener Spasmen) des N. facialis. Bisweilen wurde homonyme

bilaterale Hemiopie konstatiert; die Hemiopie fällt mitunter den Kranken schon selbst auf, indem sie leicht anrennen und, um sich davor zu schützen, den Kopf nach der Seite des Gesichtsfeldausfalles gewendet halten. In den Fällen, wo der Abscess in den Occipitallappen hineinragte, lag der Hemiopie vielleicht eine subkortikale Läsion der Sehfaserung zu Grunde.

Gekreuzte Lähmung der *Facialis* figuriert auch unter dem diesbezüglichen Zeichen bei Kleinhirnabscessen, die der Brücke, den Kleinhirnschenkeln und der *Medulla oblongata* nahe lagen; ebenso gleichseitig, gekreuzt oder beiderseitig als Herdsymptom. Als häufigere Folge von Fernwirkung eines Kleinhirnabscesses auf die *Corpora quadrigemina* oder den vorderen Abschnitt des *Oculomotorius*kernes erwähnt KOCH auch gleich- und doppelseitige Mydriasis.

Von den Symptomen, die auf eine Schädigung von Hirnnerven innerhalb der Schädelhöhle, bezw. in ihrem Verlaufe an der Basis hinweisen, ist vor allem die Lähmung des gleichseitigen *Oculomotorius* zu nennen. Insbesondere können Abscesse im Schläfenlappen bei einiger Größe eine Lähmung des gleichseitigen *Oculomotorius* bedingen. Seltener liegt vollständige Paralyse vor. Meist beschränkt sich der Ausfall auf die Pupillenfaser, den *Levator palp. sup.*: gleichseitige Mydriasis und Ptosis; je beides allein, oder häufiger miteinander vereinigt; und dann gelegentlich verbunden mit Parese des *Rectus internus*, bezw. des *internus* und *Rectus superior*.

KÖRNER erhebt gegenüber der Annahme, dass diese partiellen Lähmungen nukleärer Natur seien, den Einwand, dass alsdann doch auch eine partielle Lähmung beider *Oculomotorii* beobachtet werden müsse. Er erachtet es unter Hinweis auf analoge Erscheinungen beim *Recurrans* vielmehr als wahrscheinlich, dass ähnlich bei einer Schädigung des *Oculomotorius*stammes die Fasern zuerst leiden, die die Pupillarbewegung und Lidhebung vermitteln.

Die außerdem bei Abscessen im Schläfenlappen (HESSLER, POLO, SCHUBERT) und im Kleinhirn (BURLING) beobachtete gleichseitige und von ORUN und GREEN bei Kleinhirnabscessen verzeichnete *Abducens*lähmung (einmal doppelseitig, einmal gekreuzt) sind, wie KÖRNER ebenfalls mit Recht betont, nicht von so ausschlaggebender Bedeutung für die topische Diagnose, da sie auch bei den spontan in Genesung übergegangenem intrakraniellen Komplikationen von Mittelohreiterungen, speziell der sogenannten *Meningo-Encephalitis serosa* vorkommen.

Lähmung des gleichseitigen *N. facialis* kann veranlasst sein durch den Druck eines Kleinhirnabscesses auf die Stelle, wo der Nerv in den *Porus acusticus internus* eintritt (THOMPSON). Zum Unterschied von der peripher vom *Ganglion geniculi* lokalisierten *Facialis*paralyse ist hierbei auch das Gaumensegel mitgelähmt.

Neuralgie des Trigemini — von BARKER und RÖPKE beim Schläfenhirnabscess beobachtet — kann ebenfalls auf Druckwirkung, aber auch auf der primären Erkrankung des Schläfenbeines, falls diese nahe bis ans Ganglion Gasseri heranreichte, beruhen (s. o.).

Die bereits bei otitischer Leptomeningitis pur. erwähnte konjugierte Deviation beobachtete JANSEN und KALMUS bei otitischem Abscess im Großhirn. Beim otitischem Kleinhirnabscess fand Moos diese Erscheinung als Abweichung nach rechts bei einem rechtsseitigen Abscess, der bis an den Pedunc. cerebelli heranreichte; WINTER und DEANSLEY das gleiche bei linksseitigem Abscess. Eine Abweichung nach links boten dar die Fälle von SCHWARTZE, ROLLAND und BALLAUCE (rechtseitige Abscess).

Als »Brückensymptome« sind auch verzeichnet gekreuzte Ptosis und Mydriasis.

Als selten beobachtetes Zeichen ist schließlich noch zu nennen Lichtscheu.

Bei den von BRAUNSTEIN mitgeteilten Fällen von chronischer Mittelohreiterung mit Extraduralabscess der hinteren Schädelgrube bestand Nystagmus rotatorius, der auf eine Reizung der Hemmung des optischen und motorischen Rindencentrums im Occipitallappen hinwies. Nach dem übrigen Befund (Schwindel, Hörprüfung) und dem Operationsergebnis — dicht neben dem Facialis befand sich eine nach unten reichende Zelle, die mit Eiter gefüllt war und zum Extraduralabscess führte — erschien eine Läsion des Labyrinthes sehr wahrscheinlich.

Ob nun das ursprüngliche Ohrleiden durch Reflexwirkung vom Labyrinth her den Nystagmus rotatorius verursacht hatte, oder ob dieser erst sekundär bedingt war durch Druck des Extraduralabscesses auf den Occipitallappen, oder aber infolge von Reflexwirkung durch Vermittlung des Labyrinthes durch Druck auf die Blut- und Lymphbahnen des Aquaeductus vestibul. und dadurch bedingte Stauung im Labyrinth veranlasst wurde, ließ sich nicht mit Bestimmtheit entscheiden, da die Krankengeschichte weder Zeitangaben über das Entstehen der oscillatorischen Augenbewegungen, noch Mitteilungen über die Wirkung der Abscessentleerung auf dieselben enthielt.

§ 65. Der bei Sinusphlebitis, bei otogenen Entzündungen an der Außenfläche der Dura bzw. extraduralen Abscessen, wie auch bei otitischem Abscess im Großhirn beobachtete Nystagmus weist ebenfalls auf eine Beteiligung des Ohres hin. Er ist wohl hierdurch allein veranlasst, da er auch bei unkomplizierten Labyrintheiterungen zur Erscheinung kommt.

Nystagmusercheinungen und Schwindel sind sowohl bei zerstörtem, als auch bei intaktem Trommelfelle festgestellt: so z. B. bei Einspritzungen

von Flüssigkeit in den Gehörgang, namentlich wenn dieselbe zu heiß oder zu kalt ist; bei der Einwirkung konzentrierten Sonnenlichtes auf die von superfizieller Karies betroffene Labyrinthwand; wie auch bei Eiterung teils spontan, teils bei Manipulationen an der inneren Paukenhöhlenwand.

Ähnliche Erscheinungen können auch bei intaktem Labyrinth durch Einwirkung auf die Fenster mittelst Lufteinblasungen ausgelöst werden.

Auch die unter dem Namen der MENIÈRE'schen Krankheit bekannt gewordenen Gleichgewichtsstörungen und Schwindelerscheinungen wurden fast immer beobachtet bei Frakturen durch das Labyrinth, bei Blutungen in dasselbe oder bei Erkrankung des inneren Ohres.

So fand BEZOLD (in seinem Berichte von 1884—1889) bei Erkrankungen des inneren Ohres in 52,4 % Schwindelerscheinungen.

Ebenso können sie neben gleichzeitigem Eintritt von Taubheit entstehen bei plötzlichem Durchbruch von Eiter in das innere Ohr (WANNER). Ferner fand Moos bei Meningitistauben in 50 % noch nach längerer Zeit das Vorhandensein von taumelndem Gang. Auch HABERMANN und STEINBRÜGGE stellten fest, dass bei Meningitis hauptsächlich die Bogengänge durch Eiterung betroffen werden; während SCHEIBE bei Vorhandensein von heftigem Schwindel den Durchbruch der Eiterung in die Bogengänge histologisch nachwies.

JANSEN berichtete über 169 Operationsfälle, bei denen die Wirkung der Zerstörung resp. Verletzung der Bogengänge direkt wahrgenommen werden konnten.

Hierbei sah JANSEN nahezu regelmäßig Nystagmusbewegungen, und zwar beim Blick nach der ohrgesunden Seite. Es handelte sich meist um oscillatorische Bewegungen beider Augäpfel in horizontaler Richtung, seltener waren sie rotatorisch. Beim Blick auf die kranke Seite zeigten sich nur leichte, langsame, oberflächliche Bewegungen der Augen. Die Störungen, die im Verlauf von 2—4 Wochen sich verloren, waren verbunden mit dem für Labyrinthschwerhörigkeit charakteristischen Hörbefunde. Ferner waren vorhanden heftiger Schwindel, Übelkeit, Brechneigung und Erbrechen, eine erhebliche Unsicherheit im Gange: kurz Symptome ganz ähnlich den Erscheinungen, wie sie durch die Durchschneidung der Bogengänge bei Tieren hervorgebracht und durch klinisch experimentelle Beobachtungen vor allem von BEZOLD und WANNER (140) beim Menschen festgestellt wurden.

Je intensiver der Schwindel, desto stärker waren auch die oscillatorischen Bewegungen der Bulbi.

Nach LUCÆ wurden vom April 1884 bis Juli 1904 auf der Berliner Universitätsohrenklinik 264 Fälle von Defekt des Labyrinthes in der Mehrzahl des horizontalen Bogenganges beobachtet, davon 179 Fälle mit Schwindel = rund 67 %, Nystagmus 83 = 31,5 %. Der Nystagmus war stets mit Labyrinthdefekt verbunden. Über ein Dutzend waren traumatische, bei der

Operation entstandene Fälle. In diesen bestand stets Schwindel mit einer einzigen Ausnahme. L. glaubt dies durch den plötzlichen Abfluss der Perilymphe zu erklären. Auch stimmt dies gut mit der von ihm zuerst gemachten Beobachtung, dass bei Defekt des horizontalen Kanales nicht bloß bei positivem Druck (auf den Tragus), sondern auch bei negativem auf das Mittelohr Schwindel und Nystagmus eintreten können. Ferner ist zu konstatieren, dass durchaus nicht regelmäßig beim Verband durch Reizung der Stelle des Defektes Schwindel eintritt. Sehr wichtig ist, dass bei Kindern fast niemals solcher beobachtet wird, und zwar nicht bloß bei kleinen, sondern auch bei Kindern von z. B. 8 Jahren, in einem Falle mit nekrotischer Ausstoßung sämtlicher Kanäle. Bei L.'s Statistik sind auch die Fälle mit schwarz durchscheinendem Lumen mit gerechnet, weil hier zuweilen später nekrotische Ausstoßung folgt, und zwar auch hier mit und ohne Schwindel.

Ferner beobachtete L. schon früher, dass durch künstlich hervorgebrachte Druckerhöhung im Labyrinth bei stoßweise erfolgendem Luftdruck auf die Trommelhöhle bei Defekt des Trommelfells optischer Schwindel dadurch erfolgt, dass durch Reizung des N. abducens Strabismus extern. eintritt.

Nach SCHWARTZE (455), der ALFRED GRAEFE zuerst die ihm unbekanntes Thatsache demonstrierte, dass durch Sondenreiz einer Bogengangfistel Nystagmus ausgelöst wird, ist das Entstehen von Schwindel bei Karies des Labyrinthes abhängig von einer Reizung des Ramus vestibularis. Ist eine solche durch die gänzliche Zerstörung des Endapparates ausgeschlossen, so wird kein Schwindel mehr vom Ohr ausgelöst werden können. Sie kann u. a. schon im Verlaufe weniger Tage eintreten, so dass, wenn die Patienten längere Zeit im Bett gelegen haben, Schwindel nicht mehr konstatiert werden kann.

Eingehendere Untersuchungen in der Breslauer Universitätspoliklinik ergaben nach KÜMMEL (454) ebenfalls, dass bei Nystagmus Labyrinthkrankung sehr regelmäßig zu konstatieren ist. Für die zu beobachtenden Symptome ist es von größter Bedeutung, ob der Prozess im Labyrinth, der meist sehr langsam verläuft, noch fortbesteht, die Labyrinthorgane schon zerstört oder noch reizbar sind.

§ 66. Die Frage, ob diese Augenbewegungen nur durch das Bestreben, das Netzhautbild festzuhalten, entstehen, oder reflektorisch von den Bogenwegen ausgelöst werden, wird von WANNER (140) auf Grund zahlreicher gründlicher Beobachtungen bezw. Untersuchungen vermittelt Drehversuchen bei Normalhörenden, Labyrinthlosen und Taubstummen, in letzterem Sinne erledigt. Denn nach Drehen von der hörenden (gesunden) Seite zur labyrinthlosen fehlt der Nystagmus beim Blick nach allen Richtungen vollständig, während er nach dem Drehen von der labyrinthlosen zur hörenden Seite

in der bei den Normalhörenden festgestellten Form auftritt. Da bei weitaus den meisten Fällen, in denen Nystagmus fehlt, auch keinerlei Schwanken vorhanden ist, ferner bei jenen, welche Schwanken zeigen, immer Nystagmus auftritt, so ist zweifellos auch zwischen den Bogengängen, in welchen der Nystagmus ausgelöst wird, und dem Schwanken bezw. den objektiven Gleichgewichtsstörungen ein inniger Zusammenhang, und es darf somit der Bogengangapparat auch als Gleichgewichtsorgan als erwiesen betrachtet werden.

Wie CRUM-BROWN darthat, ist immer nur ein Labyrinth bei Auslösung der Augenbewegungen beteiligt, in der Weise dass von jedem Labyrinth aus die Augen nach der entgegengesetzten Seite abgelenkt, bezw. der gleichnamige *M. rect. int.* und der gekreuzte *Musc. rect. extern.* in Funktion gesetzt werden. Die hieraus resultierende Wechselbeziehung des Bogengangapparates mit dem Nervus oculomotorius und dem Nerv. abducens ist anatomisch ausreichend begründet durch die von HÖGYES, OBERSTEINER und BRÜHL nachgewiesene Verbindung des Acusticus mit dem Oculomotorius in den Vierhügeln und mit dem Abducens im DEITERS'schen Kern. Den Befunden WANNER's nach müssten die Verbindungsfasern der ersteren ungekreuzt, die der letzteren aber gekreuzt verlaufen.

Der Reflex entsteht durch einen Reiz der Ampullennervenenden durch die Endolymphe und sind die normalerweise, bezw. durch Läsion — ohne vollständige Zerstörung des Labyrinthes — auftretenden Bewegungsstörungen Reizerscheinungen, während die nach Exstirpation bezw. nach gänzlichem Verlust eines Labyrinthes beobachteten als Ausfallerscheinungen anzusehen sind. Diese treten, wie beim einseitig operierten Tiere, so auch beim Menschen nach kurzer Zeit in den Hintergrund, da das Auge und der Tastsinn als Ersatz einspringen.

Bei der Drehprüfung eines rechtsseitig Labyrinthlosen, die ESCHWEILER (148) vornahm, fiel der Versuch zunächst thatsächlich im Sinne WANNER's aus. Als jedoch nach erfolgter Drehung E. den Kranken den Finger etwas länger fixieren ließ, stellte sich, auch wenn dieser von links nach rechts gedreht war und nach links blickte, deutlich ein oscillatorischer horizontaler Nystagmus ein.

Derselbe trat aber nicht so rasch ein wie der Nystagmus, der nach Drehung von rechts nach links beim Blick nach rechts beobachtet wurde. Auch war der Ausschlag der Bulbi nicht so kräftig und groß.

Auch erscheint es E. nicht bewiesen, dass der Nystagmus beim Blick nach der gesunden Seite, wie ihn JANSEN bei seinen Operierten beobachtete, eine Ablenkung nach dieser Richtung hin bedeutet. E. möchte eher geneigt sein, einen Nystagmus beim Blick nach links durch Ablenkung der Bulbi nach rechts zu erklären, so dass ein Antagonismus zwischen den mit Willen innervierten Muskeln — in diesem Falle also dem linken Abducens

und dem rechten Rectus internus — und dem abnorm gereizten M. abducens und linken Rectus internus besteht.

Ob nicht das von ESCHWEILER beobachtete Phänomen am Ende auch eine andere Erklärung zulässt? Vielleicht als eine Art von Intentionsszittern zu deuten sein dürfte, das auf eine momentane Überanstrengung und starke Ermüdung der beim Drehversuche in Betracht kommenden Augenmuskeln zu beziehen wäre?

Wenigstens wurden bei Leuten, deren Akkommodation und Konvergenz relativ oder absolut übermäßig in Anspruch genommen ward, krampfartige nystagmusartige Zuckungen der Mm. rect. interni wahrgenommen. Ein äußerst bemerkenswertes Beispiel der Art beobachtete ich selbst vor ein paar Jahren bei einem anämischen Spinnereiarbeiter. Nach einigen Wochen Arbeitspause, während deren eine roborierende Behandlung durchgeführt wurde, verschwand die Erscheinung, um bei Wiederaufnahme des Dienstes alsbald wiederzukehren, so dass der Kranke einen anderen Beruf ergreifen musste. Von da ab blieb das Leiden verschwunden. Eine Refraktions- oder Akkommodationsanomalie lag nicht vor.

§ 67. Differentialdiagnostisch ist jeweils ein Nystagmus juvenilis — infolge von angeborener Katarakt, Hornhauttrübungen, die in der ersten Lebenszeit entstanden, Amblyopien u. s. w. — auszuschließen.

Ebenso machte AXENFELD (159) auf Nystagmus als sehr seltenes Symptom der Syringomyelie aufmerksam.

Ferner betont KÜMMELE (151), dass für die klinische Untersuchung der Schwindelercheinungen eine nähere Analyse unerlässlich ist; z. B. mittelst der von v. STEIN zur Prüfung der statischen und dynamischen Funktionen konstruierten Apparate. Insbesondere muss man zwischen subjektivem Schwindelgefühl und objektiven Gleichgewichtsstörungen unterscheiden.

Ebenso wurden Schwindelanfälle (beim Bücken) bei Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase, insbesondere wenn die Nase in höherem Grade verstopft war, beobachtet (ENGELMANN-Hamburg, WINCKLER-Bremen); desgleichen bei akuten Larynxkatarrhen, wohl infolge von Glottiskrampf, bezw. von Cyanose und Stauung im Gehirn (THOST).

Auch können die Reize, die zu schwach sind, um zu Schwindel oder deren objektiven Zeichen, Taumeln und Nystagmus, zu führen, gesteigert werden:

1. Auf derselben Bahn: Drehung bei leichtem Vestibularschwindel, äußerste Blickrichtung bei Augenschwindel, Stehen auf einem Bein bei kinästhetischem Schwindel;
2. durch Hinzufügen eines Reizes auf einer anderen Bahn, z. B. bei Vestibularschwindel Aufrichten, Stehen bei geschlossenen Füßen, äußerster Blickrichtung;
3. durch Ausschalten der verbessernden anderen Bahnen, z. B. Augenschluss bei Tabes oder Vestibularschwindel.

Diese Versuche können zur Diagnose führen: Wird eine Bahn ohne Vermehrung des Schwindels ausgeschaltet, so ist sie nutzlos, gelähmt; wird der Schwindel dadurch besser, ist sie Sitz des Leidens, wird er stärker, ist sie zum Ersatz notwendig. Verstärkung des Reizes fördert die Ortsdiagnose nicht. Im übrigen müssen zur Diagnose berücksichtigt werden: beim Rückenmark Reflexe über Koordination, beim Auge Doppelbilder, beim Ohr Taubheit, subjektive Geräusche (PANSE 135).

§ 68. Noch sehr kontrovers in der Deutung sind die als Schallphotonismen und Lichtphonismen bezeichneten Veränderungen, die in der centralen Sehschärfe, im Gesichtsfeld und in den Farbenempfindungen durch Gehörserregungen und umgekehrt durch die Gesichtsempfindung am Gehörsinn veranlasst wurden (NUSSBAUM, BLEULER und LEHMANN).

Kritisch beurteilt wurden insbesondere die reflektorischen Einwirkungen, die nach URBANTSCHITSCH (139) von der Paukenhöhle und der Ohrtrompete, sowie auch vom Gehörgang und überhaupt von den sensitiven Trigeminasästen aus leicht auszulösen sind durch Reizeinwirkungen auf das äußere und mittlere Ohr (Luft einblasung, Anblasen, Reiben des Gehöreinganges u. s. w).

Der dadurch ausgeübte auffällige Einfluss auf das Sehvermögen äußert sich in einer Steigerung, seltener in einer Verminderung der Sehkraft. Dabei können sich gleiche Reize verschieden verhalten. »Die Steigerung des Sehvermögens erfolgt gewöhnlich rasch: an beiden Augen oft ungleich, selbst bei gleicher Einwirkung auf beide Ohren. Die Dauer der Sehbesserung ist entweder nur momentan oder erstreckt sich in vielen Fällen auf 1—4 Minuten, zuweilen auf mehrere Stunden. Ja eine einmalige stärkere Reizung kann eine anhaltende Sehbesserung erzeugen, wie ich dies infolge einer einmaligen Einführung des Bougie in den Tubenkanal beobachtet habe; ein andermal tritt durch wiederholte Bougierung eine ansteigende und dann bleibende Besserung des Sehvermögens ein. Die Sehbesserung erfolgt in der Regel vermittelt einer Einwirkung auf den Lichtsinn, doch kann die Zunahme des Sehvermögens unverhältnismäßig bedeutender sein, als der Grad der Lichtsinnbesserung erwarten ließe.«

Unter 25 Fällen von eitriger Entzündung der Paukenhöhle fand U. 14 mal ein herabgesetztes Sehvermögen, das sich nach Ablauf der Entzündung wieder hob. Zuweilen besserte sich das Sehen rasch noch während der bestehenden Entzündung. Ein andermal nahm es nach vollständiger Heilung des Ohrenleidens weiter zu. Dabei kam es vor, dass einseitiges Ohrenleiden nicht nur das gleichseitige Auge, sondern auch das der anderen Seite, und zwar manchmal sogar erheblicher beeinflusste. Ebenso fand U. bei Besserung der Sehkraft des dem gebesserten Ohre entsprechenden Auges eine Verschlimmerung am anderen Auge.

In dem Ergebnis seiner neuesten Untersuchungen betont URBANTSCHITSCH (160), »dass unsere subjektiven Gefühlsempfindungen durch die mannigfachsten äußeren Einwirkungen beeinflusst werden, wobei außer persönlichen Verschiedenheiten gewöhnlich die Art des Einflusses, und bei gleichartigen Reizeinwirkungen die Körperstelle, von der sie ausgehen, eine Fülle wechselnder Bilder darbieten. Jeder Ton vermag, je nach seiner Höhe, ja oft sogar nach seiner Stärke, eigenartige Veränderungen der Gesichtsempfindungen herbeizuführen. Das rechte Ohr kann sich dabei von anderer Wirkung erweisen als das linke Ohr; ein und derselbe Hautreiz wirkt von der einen Körperstelle anders ein als von der anderen, auch wenn diese letztere der ersteren ganz nahe liegt; wieder von derselben Körperstelle aus erfolgen jedesmal andere Veränderungen der Gesichtsempfindungen, je nach der Art des Reizes, ob Kitzeln, Stich, Druck, Kälte, Wärme u. s. w. die Körperstelle trifft. Ein gleichzeitiger Reiz auf verschiedene Körperstellen oder verschiedene gleichzeitige Reize auf dieselbe Körperstelle erzielen jedesmal neue Reizeffekte, die keinem der einzelnen Reize zukommen. Wenn z. B. der Ton c eine bestimmte subjektive Gesichtsempfindung auslöst und c_1 eine andere, so ergeben c und c_1 vereint ein ganz eigenartiges subjektives Gesichtsbild; dabei ist es wieder nicht gleichgültig, ob c und c_1 gleichzeitig dem rechten oder linken Ohr oder aber dem rechten und dem linken Ohr zugeleitet werden; und auch in diesem letzteren Falle der getrennten Einwirkung auf das rechte und das linke Ohr verhalten sich die Ergebnisse anders, je nachdem c dem rechten und c_1 dem linken Ohre zugeleitet wird, oder aber c dem linken und c_1 dem rechten Ohre. Alle diese zahllosen Variationen in der Art der Einwirkungen auf die subjektiven Gesichtsempfindungen erfahren noch weitere Änderungen, je nachdem die Versuche mit dem rechten oder dem linken Auge oder mit beiden Augen gleichzeitig angestellt werden. Die Farbenempfindungen verhalten sich in einer ganz anderen Weise als die farblosen Gesichtsempfindungen zu den äußeren Reizeinflüssen. Sie können ihrerseits wieder auf die subjektiven Gesichtsempfindungen ganz eigenartig einwirken, wobei sich jede Farbe und jede Farbkombination anders verhält. Die Erscheinungen des Einflusses akustischer Reize auf subjektive Gesichtsvorstellungen treten bei Schwerhörigen zuweilen in besonders schöner und deutlicher Weise auf.«

Ferner berichtete KIESSELBACH (43), nachdem er bereits 1885 bei einer seit frühester Jugend bestehenden (angeborenen?) einseitigen Schwachsichtigkeit und Schwachhörigkeit Besserung beider — K. entfernte eine polypöse Schleimhautschwellung an der rechten mittleren Muschel und nahm danach Lufteinblasungen mittelst des Katheters und Bougierung der rechten Tuba Eustachii vor — beobachtet hatte, über einen neuen Fall, in dem von Anfang an während der Behandlung des Ohrenleidens Sehprüfungen vor und nach der Katheterisation angestellt wurden und bei dem die Besserung der Seh- und Hörschärfe gleichen Schritt hielten.

Die 62jährige Kranke, bei der ich kurz vorher wegen Sekundärglaukom (Pupillarabschluss) die Iridektomie gemacht hatte, hörte am 8. Dezember 1892 schlechter als vorher. Sie giebt an, dass sie schon früher öfter an Schwerhörigkeit gelitten habe und es ihr aufgefallen sei, dass sie dann jedesmal auch schlechter sehe.

Die Untersuchung der Ohren ergibt: Rechts Perforation, links Trübung und mäßige Einziehung des Trommelfelles. Die Taschenuhr (normal 2 m) wird rechts

überhaupt nicht gehört, links auf 4 cm Entfernung. — Beim POLITZER'schen Verfahren zeigte sich die rechte Tube normal durchgängig, Perforationsgeräusch. Durch die linke Tube dringt bei normaler Haltung des Kopfes keine Luft ein, bei Neigung des Kopfes nach rechts, vorn und unten hört man dagegen kräftiges Anschlagegeräusch. Bei Luftentreibung durch den Katheter hört man links etwas Schleimrasseln. Es trat sofort eine merkliche Besserung der Sehschärfe des linken Auges ein. Deutlicher noch war die Verbesserung der Sehschärfe an den folgenden Tagen: 10. Dezember: Vor Katheter L. A.: mit — 1,0 cyl. Achse vertikal v. c. $\frac{5}{15}$; nach Katheter (Hörverbesserung für Uhr auf 20 cm) v. c. $\frac{5}{10}$ glatt. 11. Dezember: Vor Katheter L. A. mit gleichem Glase v. c. $\frac{5}{12}$; nach Katheter (Hörverbesserung für Uhr auf 25 cm) v. c. $\frac{5}{8}$ glatt. Da die Kranke am 11. Dezember die Augenklinik verließ, konnten die Versuche nicht fortgesetzt werden.

Auch BIJLSMA (128a) beobachtete, dass Glaukom und chronischer Mittelohrkatarrh, bezw. die Verbesserung des Gehörs mit der des Gesichtes Hand in Hand gingen.

§ 69. Umgekehrt wurde auch eine reflektorische Beeinflussung des Hörsinnes, sowohl was die Hörschärfe, als auch subjektive Hörempfindungen betrifft, als von den okularen Ästen des Trigeminus ausgelöst beschrieben, so nach Reizungen, besonders Touchieren der Conjunctiva (URBANTSCHITSCH) und bei Glaukomanfällen (WOLFF).

RAMPOLDI, DAVIDSON, DRANSART berichten über Verbesserung der Hörschärfe nach Glaukom- und optischer Iridektomie (bei Hornhautleukom), während STEVENS nach Tenotomie des M. rect. int. ein starkes subjektives Ohrengeräusch schwinden sah.

Inwieweit es sich bei diesen und anderen in der Litteratur unter der Bezeichnung »Irradiationserscheinungen« und »Reflexeinwirkungen« veröffentlichten Beobachtungen in jedem einzelnen Falle um objektive Veränderungen oder um unbewusste, durch psychische Einflüsse vermittelte Sinnestäuschungen handelte, lässt sich schwer beurteilen.

Jedenfalls verdienen die Untersuchungen URBANTSCHITSCH's sowohl im Hinblick auf den negativen Ausfall der Beobachtungen von OSTMANN (112) einerseits — er konnte bei 15 Soldaten mit akuter, eitrigter Mittelohrerkrankung keinen Einfluss der Katheterisation auf die Sehschärfe konstatieren —, als auch wegen der URBANTSCHITSCH bestätigenden Mitteilungen KIESSELBACH's und BIJLSMA's andererseits eine sorgfältige Nachprüfung.

§ 70. Auch als vasomotorische Störungen wurden Anomalien des Auges verschiedener Art beschrieben.

Auf eine Reizung der zum Halsteil des Sympathicus gehörigen vasomotorischen Äste für die Gefäße des äußeren Ohres und der Paukenhöhle führt BANDELLIER (144) eine einseitige, rechtsseitige Mydriasis zurück. Die Pupillenerweiterung verschwand, nachdem er der Kranken eine große,

die ganze Weite des rechten Gehörorganes ausfüllende und in verhärteten Massen eingedickten Ohrenschalzes eingelagerte Glasperle — die seit mehreren Monaten darin saß, ohne das Hörvermögen beeinträchtigt oder sich sonst bemerkbar gemacht zu haben — durch wiederholte Ausspülungen entfernt hatte.

Für die spastische Natur der Mydriasis sprach, dass die eine Innervation des Oculomotorius auslösenden Momente: Belichtung eines oder beider Augen, Konvergenz und Akkommodation eine Verengung der rechten Pupille bewirkten, wenn auch nicht in dem Maße wie auf dem linken Auge.

Ferner sah URBANTSCHITSCH (439) bei Berührung der inneren Trommelhöhlenwand und ebenso bei Druck auf den Halssympathicus jedesmal ein binnen einigen Sekunden wieder verschwindendes Lidödem.

In einem ebenfalls von URBANTSCHITSCH beobachteten Falle waren linksseitig plötzlich hochgradige Schwerhörigkeit, Ohrensausen, Herabsetzung der Geruchs-, Geschmacks- und Tastempfindung als bleibende Symptome, ferner vorübergehend Skotome und Sehschwäche infolge von Schreck aufgetreten. Amylnitrit rief auf der rechten Seite eine lebhaftete Röte hervor, indes sich die linke Gesichtshälfte nur schwach gerötete zeigte.

Einen Fall von Schrecktaubheit und Erblindung führt auch BÜRKNER (41) an.

Litteratur zu Abschnitt II.

4835. 1. Busk, Aneurysma der Orbita. Ruptur der Carotis interna im Sinus cavernosus. Handb. d. Augenheilk. v. Graefe-Saemisch. 4. Aufl. VI. S. 774.
4834. 2. Desterne, Des effets du Cathétérisme du tympan, dans les névralgies. Union med. No. 43—46. S. 174.
4853. 3. Meissner, Fungus durae matris. Arch. f. physiol. Heilk. XII. S. 545.
4. Rigler, Siehe Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
4859. 5. Giberto Scotti, Dermatitis oculi nach Fraktur des Felsenbeins. S. Schmidt. CII, 54.
6. Griesinger, Studien über Diabetes. Arch. f. physiol. Heilk. S. 4.
4864. 7. Ménière, Nouveaux documents relatifs aux lésions de l'oreille interne caractérisées par des symptômes de congestion cérébrale apoplectiforme. Gaz. méd. de Paris. S. 239.
4863. 8. Albut, On the use of the ophthalmoscope in disease of the nervous system.
4865. 9. Nelaton, Ruptur der Carotis interna im Sinus cavernosus. Handb. d. ges. Augenheilk. v. Graefe-Saemisch. 4. Aufl. VI. S. 848.
10. Wagner, W., Drei Fälle von Erkrankung des Opticus infolge intrakranieller Ursachen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. III. S. 159.
4866. 11. Moos, Scheinbare Gehirnzufälle bei eitriger Otitis. Beitrag zur klinischen Bedeutung des gesteigerten intraaurikulären Druckes. Arch. f. Ohrenheilk. S. 194 ff.
4867. 12. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. II. S. 416.
4868. 13. Hensch, Beitrag z. Kinderh. S. 28.
14. Hulke, Fälle von Neuritis optici, Neuroretinitis und Retinitis. Ophth. Hosp. Rep. VI. April. II. S. 89—118.

1869. 15. Huguénin, Pathol. Beitr. Zürich.
 16. Macleod, Clinical report of cases treated in the surgical wards of the Glasgow Royal Infirmary. Canstatt's Jahresber. II. S. 275.
1870. 17. Knapp, Der Kanal, durch welchen in Fällen von Neuroretinitis die Exsudation vom Gehirn zum Auge gelangt. Nagel-Michel I. S. 226.
 17a. Knapp, Augenärztliche Reisenotizen. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. II.
1872. 18. Bälz, Über die fortschreitende Bulbärparalyse. Arch. f. Heilk. XIII. S. 492.
1873. 19. Nussbaum, Mitteil. des ärztl. Ver. in Wien. No. 5.
 20. Thompson, Case of otitis, cerebral abscess and malformation of the heart. Med. Times and Gaz. March 29.
1874. 21. Kipp, Affections of the eye from small-pox. Transact. of med. Soc. of New Jersey.
 22. Moos, Ein Fall von Sarkom des linken Gehörnerven mit fettiger Metamorphose und teilweisem Untergang des Corti'schen Organs. Nagel-Michel V. S. 384 und Arch. f. Ohrenheilk. IV. S. 179.
1875. 23. Hubrich, Geschwulst des Kleinhirns, Druck auf die Medulla oblongata. Ein Beitrag zur Differentialdiagnose der progressiven Bulbärparalyse. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. V. S. 549.
1877. 24. Bramwell, Über die Ménière'sche Krankheit. Schmidt's Jahrb. CLXXVI. S. 494.
 25. Dennert, Gehörprüfung bei Nekrose der Schnecke. Arch. f. Ohrenheilk. X. S. 231.
 26. Petrina, Klinische Beiträge zur Lokalisation der Gehirntumoren. Prager Vierteljahrsschr. No. 133 u. 134. Fall 21 u. 22.
 27. Pierret, Revue mensuelle de méd. et de chir.
1878. 28. Molter, Über die Sensibilitätsverhältnisse der menschl. Cornea. Inaug.-Diss. Erlangen.
 28a. Moos, Über das kombinierte Vorkommen von Störungen im Seh- und Gehörorgan. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. VII.
1879. 29. Fischl, Zur Kasuistik der akuten Bulbärparalyse. Prager med. Wochenschrift. No. 4.
 30. Kahler u. Pick, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. Prager Vierteljahrsschr. No. 142 u. 143.
1880. 31. Knapp, Beitrag zur Pathologie der Stirnhöhlen. Arch. f. Augenheilk. S. 448.
 32. Leber, Klin.-ophth. Miscellen. Arch. f. Ophth. XXVI, 3. S. 112.
 33. Schmidt-Rimpler, Pulsierender Exophthalmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 322.
1881. 34. Bleuler und Lehmann, Zwangsmäß. Lichtempf. durch Schall etc. Leipzig.
 35. Dransart, Considérations cliniques et pathologiques sur les rapports pathologiques entre l'oeil et l'oreille. Paris.
 36. Gellé, De l'or. I. S. 312.
 37. Högyes, Der Nervenmechanismus der associierten Augenbewegungen.
 38. Stevens, Internat. med. Kongress. London.
1883. 39. Berger, Paralyse de l'acoustique et du trijumeau, parésie du facial, caries du rocher. Rec. d'Opht. Jan.
 40. Stacke, Statistischer Bericht der Poliklinik für Ohrenkranke zu Halle. Arch. f. Ohrenheilk. XX. S. 274.
1884. 41. Bürkner, Bericht der Poliklinik für Ohrenkranke zu Göttingen. Arch. f. Ohrenheilk. XXI. S. 176.
 42. Ketzin, Gustav, Das Gehörorgan der Wirbeltiere. II. S. 330.
1885. 43. Kiesselbach, Ein Fall von seit frühester Jugend bestehender (angeborener?) einseitiger Schwachsichtigkeit und Schwachhörigkeit mit Besserung beider. Berliner klin. Wochenschr. No. 15.

1885. 44. Moos, Compt.-rend. mém. des 3. internat. otol. Kongr. zu Basel.
 45. Nieden, Augenaffektion bei Allgemeinerkrankungen. Arch. f. Augenheilk. XIV, 2 u. 3. S. 249.
 46. Pflüger, Über periodische Nuklearlähmung. Neurolog. Centralbl. IV. S. 545.
 47. Saundby, Migräne und Oculomotoriuslähmung. Lancet I. 2. Januar. X. S. 51.
 48. Schwartze, Die chirurgischen Krankheiten des Ohres.
1886. 49. Barker, On a case of abscess of the temporo-sphenoidal lobe of the brain, due to otitis media, successfully treated by trephining and drainage. Brit. med. Journ. Dec. 11.
 50. Bruns, Über Tumoren des Balkens. Berliner klin. Wochenschr. No. 21 u. 22.
 51. Hessler, Kasuistische Beiträge zur operativen Behandlung der Eiterung im Warzenfortsatz. Arch. f. Ohrenheilk. XXIII. S. 111. Fall 38.
 52. Trautmann, Stud. üb. Hyperpl. der Rachtentons. u. s. w. Berlin.
1887. 53. Deutschmann, Über die Neuritis optica, besonders die Stauungspapille u. s. w. Jena.
 54. Hinde, A., und H. N. Moyer, Ein Fall von periodischer Oculomotoriuslähmung. New York med. Rec. XXXII, 43. S. 418.
 55. Mackenzie, Traité prat. des maladies de l'oeil. Paris.
 56. Zellweger, Anatomische und experimentelle Studien über den Zusammenhang von intrakraniellen Affektionen und Sehnervenerkrankung. Diss. Zürich.
1888. 57. Barker, Notes on a case of cerebral suppuration due to otitis media diagnosed and successfully treated by trephining and drainage. Brit. med. Journ. I. S. 777.
 58. Gruber, Lehrb. der Ohrenheilk. S. 311.
1889. 59. Bruns, Multiple Hirnnervenläsion nach Basisfraktur. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XX. 2. S. 495.
 60. Gradenigo, Über die Diagnose und Heilbarkeit der otitischen Leptomeningitis. Arch. f. Ohrenheilk. XLVII. S. 455. Fall 3 u. 4.
 61. Howard, Case of bilateral ophthalmoplegia externa and interna associated with tabes dorsalis, bulbar paralysis, loss of vision and hearing. Amer. Journ. of Med. sc. März.
 62. Vissering, Über einen Fall von recidivierender Oculomotoriuslähmung. Münchener med. Wochenschr. No. 41.
1890. 63. Axel Key, Retzius u. Flatau, Über den Zusammenhang der nasalen Lymphbahnen und den Subarachnoidealraum. Deutsche med. Wochenschrift.
 64. Bürkner, Verh. des 10. internat. Kongress zu Berlin.
 65. Gomperz, Beitr. zur pathol. Anat. des Ohres. Arch. f. Ohrenheilk. XXX. S. 222.
 66. Merkel, Handbuch der topogr. Anat.
 67. Pitt, The Goulstonian lectures ou Some Cerebral Lesions. Brit. med. Journ. I. S. 643, 774 u. 827.
 67a. Michel, Lehrbuch der Augenheilkunde. 2. Aufl.
 68. Rampoldi, Sui rapporti fisiol. e morbosi che esistono tra gli apparati della vista e d'ell udito. Nagel's Jahresber. S. 539.
 69. Sahli, Siehe Körner (150) 1902. S. 184—186.
 70. Salzer, Zur operativen Behandlung der Sinusthrombose. Wiener klin. Wochenschr. 21. Aug.
 71. Wollenberg, Zwei Fälle von Tumor der hinteren Schläfengrube. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XXI. S. 778.
1894. 72. Frankl-Hochwart, Über sensible und vasomotorische Störungen bei der rheumatischen Facialislähmung. Neurolog. Centralbl. No. 10.
 73. Jack, Siehe Urbantschitsch, Lehrb. d. Ohrenheilk. 4. Aufl. S. 117.
 74. Jansen, Über otitische Hirnabscesse. Berliner klin. Wochenschr. No. 49.

1891. 75. Sternberg, Mehrfache halbseitige Hirnnervenlähmung durch Krebs der Schädelbasis. *Zeitschr. f. klin. Med.* XIX. S. 579.
1892. 76. Barnik, Augenspiegelbefunde bei Otitis med. purulenta. Diss. Halle.
77. Charazac, Considérations sur l'otite interne syphilitique. *Revue de Laryng., d'Otol. et de Rhin.* XII. S. 369.
78. Knies, Die Beziehungen des Sehorganes u. s. w. S. 140 f.¹
79. Polo, Ein Fall von Großhirnabscess. *Rev. de Laryng., d'Otol. et de Rhin.* No. 2.
80. Schwartz, Handb. d. Ohrenheilk. Leipzig.
- 80a. Zaufal, Zur operativen Behandlung der Fremdkörper in der Paukenhöhle; Wichtigkeit der ophthalmoskopischen Untersuchung. *Prager med. Wochenschr.* No. 15.
1893. 81. Bircher, Phlebitis des Sinus transversus, petrosus inferior und cavernosus. Eröffnung und Desinfektion nach Entfernung der Felsenbeinpyramide. Heilung. *Centralbl. f. Chir.* No. 22. S. 483.
82. Elschmig, Über den Einfluss des Verschlusses der Arteria ophthalmica und carotis auf das Sehorgan. *Arch. f. Ophth.* XXXIX, 4. S. 151.
83. Grünwald, Die Lehre von den Naseneiterungen u. s. w.
84. Politzer, Lehrb. d. Ohrenheilk. 3. Aufl.
85. Quincke, Über Meningitis serosa. *Volkman's klin. Vortr.* N. F. No. 67.
86. Scheier, Operativ geheilter Hirnabscess nach eitrigem Mittelohrentzündung. *Berliner klin. Wochenschr.* 4. Sept.
1894. 87. Badal, Ophthalmoplégie traumatique. *Bull. et Mém. de la soc. d'Ophth. et Laryng. Bordeaux.* II.
88. Deansley, Winter and Deansley. *Lancet.* Dec. 8. II. S. 1338.
89. Denig, Enophthalmus traumaticus, Abflachung der linken Gesichtshälfte infolge Trigeminusreizung. *Arch. f. Augenheilk.* XXVII. S. 276.
90. Maissurianz, Fraktur der Basis. *St. Petersburger med. Wochenschr.* No. 2.
91. Schubert, Zur Kasuistik schwerer Komplikationen der Otitis. *Monatsschrift f. Ohrenheilk.* No. 11.
92. v. Stein, Die Lehren von den Funktionen der einzelnen Teile des Ohrlabyrinthes.
1895. 93. Ballaue, A clinical meeting of the Society was held on March Est, Dr. R. J. Bauning, president in the chair. *Brit. med. Journ.* March 16. I. S. 591.
94. Blessig, Ein Fall von gummöser Erkrankung der Orbita, der mittleren Schädelgrube und des Gehirns. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* S. 325.
95. Rakowicz, Ein Fall von beiderseitiger Stauungspapille und einseitiger Abducenslähmung bei otitischer Meningitis. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* S. 163.
1896. 96. Hofmann, Ausgedehnte, nicht infizierte Thrombose mehrerer Hirnsinus und der Jugularis infolge einer Operationsverletzung des Sin. transvers. Heilung. *Zeitschr. f. Ohrenheilk.* XXX. S. 17.
97. Körner, Ein Fall von Chlorom beider Schläfenbeine, beider Sin. sigmoidei und beider Orbitae, eine otitische Phlebitis des Sinus cavernosus vortäuschend. *Zeitschr. f. Ohrenheilk.* XXIX. S. 92.
98. Kretschmann, Ein Fall von Meningitis serosa durch Operation geheilt. *Münchener med. Wochenschr.* S. 363.
99. Zaufal und Pick, Otitischer Gehirnabscess im linken Temporallappen. Optische Aphasie. Eröffnung durch Trepanation. Heilung. Topischdiagnostische Bemerkungen. *Prager med. Wochenschr.* No. 5, 6, 8, 9.
1897. 100. Avoleo, Beobachtungen über die Kraniotomie bei eitrigem Ohrprozessen. *Arch. Ital. di Otol.* V. S. 559. Ref. in *Zeitschr. f. Ophth.* XXXI. S. 386. Fälle 1 u. 3.
101. Ballaue, A case of abscess of the right temporosphenoidal lobe. *Brit. med. Journ.* I. S. 1275.

4897. 402. Barnik, Bericht aus Prof. Habermann's Klinik. Arch. f. Ohrenheilk. XLII. S. 103.
403. Berridge, Siehe Koch, Der otitische Kleinhirnabscess. S. 32.
404. Dinkler, Zur Diagnostik und chirurgischen Behandlung der Gehirntumoren. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XXIX, 3. S. 4005.
405. Drew, Siehe Koch, Der otitische Kleinhirnabscess. Berlin. S. 31.
406. Gradenigo, Deux cas d'abcès cérébral otique. Ann. des Mal. de l'Or. du Laryng. No. 4.
407. Gradenigo, Über die Operationstechnik beim otitischem Hirnabscess. Zeitschr. f. Ohrenheilk. IV. S. 387.
408. Hauptmann, Ein Fall von progressiver traumatischer Lähmung des III.—VII. Hirnnerven. Inaug.-Diss. Greifswald.
409. Kalmus, Otitischer Gehirnabscess im rechten Temporallappen. Prager med. Wochenschr. No. 31 u. 52.
410. Koch, Der otitische Kleinhirnabscess.
411. Maceven, Siehe Koch, Der otitische Kleinhirnabscess. S. 32.
412. Ostmann, Über die Beziehungen zwischen Auge und Ohr. v. Graefe's Arch. XLIII. S. 1.
413. Wolf, Siehe Rohrer (Zürich), Das Verhältnis der Ohrenerkrankungen zu den Augenerkrankungen. S. 116.
4898. 414. Habermann, Verhandl. der deutschen otol. Ges. zu Würzburg. 27. u. 28. Mai.
- 414a. Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhange mit anderen Krankheiten. S. 170 f.
415. Meisome, An anormal form of facial paralysis. Pediatrics. V.
416. Oppenheim, Nothnagel's Handb. der spez. Path. u. Ther. IX, 1.
4899. 417. Andrews, Siehe Wilbrand-Sänger, Die Neurologie des Auges. Transact. Amer. Otol. Soc. III, 2. S. 2.
418. Bérard, Siehe Wilbrand-Sänger, Die Neurologie des Auges. Gaz. méd. de Paris. Août. S. 490.
419. Crum-Brown, Siehe Wilbrand-Sänger, Die Neurologie des Auges. Journ. of Anat. and Physiol. VIII.
420. Friedrich, E. P., Rhinologie, Laryngologie und Otologie in ihrer Bedeutung für die allgemeine Medizin. F. C. W. Vogel, Leipzig.
421. Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 2. Aufl. S. 295.
422. Wadsworth, Siehe Wilbrand-Sänger. I. S. 507.
- 422a. Uthhoff, Diskussion zur Otogenese nach endokraniellen Eiterungen. Allg. med. Centralzeitung. No. 38.
423. Wilbrand-Sänger, Die Neurologie des Auges.
4900. 424. Jolly, Über einen Fall von doppelseitiger Facialislähmung. Deutsche med. Wochenschr. No. 11.
425. Leutert, Geheilte rechtsseitiger otitischer Schläfenabscess. Deutsche med. Wochenschr. Vereinsbeilage S. 123.
426. Müller, Zur Lehre von den otitischen Hirnabscessen. Arch. f. Ohrenheilk. L, 1. S. 1.
427. Okada, Diagnose und Chirurgie des otogenen Kleinhirnabscesses. Jena.
428. Röpke, Kasuistische Beiträge zur Schwierigkeit der Diagnose endokranieller otogener Erkrankungen. Münchener med. Wochenschr. No. 10. S. 319.
- 428a. Bijlsma, Drei Fälle von Glaukom und chronischer Otitis media cat. Zeitschr. f. Augenheilk. IV. S. 668.
4901. 429. Brühl, Atlas der Ohrenheilkunde.
430. Friedenwald, Siehe Urbantschitsch (139). Arch. of Ophth. XXIII. S. 403.
- 430a. Hilgermann, R., Die Beteiligung des Ganglion Gasseri bei Mittelohreiterungen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XL.

1901. 131. Hansen, Über das Verhalten des Augenhintergrundes bei den otitischen intrakraniellen Erkrankungen auf Grund der in der Klinik seit 1892 gemachten Beobachtungen. Arch. f. Ohrenheilk. LIII. S. 187 ff.
132. Hegener, Beitrag zur Lehre von der Meningitis serosa acuta. Münchener med. Wochenschr. No. 16.
133. Moos, Siehe Urbantschitsch (139), Lehrbuch der Ohrenheilkunde. S. 516.
134. Obersteiner, Anleitung zum Studium des Baues der nervösen Centralorgane im gesunden und kranken Zustande.
135. Panse, Senff und Thaler, 73. Vers. deutscher Naturf. zu Hamburg. S. 290.
136. Peters, Senff und Thaler, 73. Vers. deutscher Naturf. zu Hamburg. S. 290.
137. Reinhard, Ein Fall von chronischer Mittelohreiterung, kompliziert durch Schädelbasisfraktur. Monatsschr. f. Ohrenheilk. S. 401.
138. Thost, Senff und Thaler, 73. Vers. deutscher Naturf. zu Hamburg. S. 290.
139. Urbantschitsch, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 4. Aufl.
140. Wanner, Über die Erscheinungen von Nystagmus u. s. w.
1902. 141. Bandellier, Spastische Mydriasis durch Fremdkörper im Ohr. Münchener med. Wochenschr. S. 875.
142. Bezold, Die Taubstummheit auf Grund ohrenärztlicher Untersuchung. Wiesbaden.
143. Braunstein, Über extradurale Abscesse.
144. Brieger, O., Verhandl. der otol. Ges. XI. S. 133 ff.
145. Delstanche, Siehe Körner (150), Die otitischen Krankheiten u. s. w. S. 40.
146. Ehrenfried, Siehe Verhandl. d. Ges. d. Nat. (152). S. 382.
147. Engelmann, Siehe Verhandl. d. Ges. d. Nat. (152). S. 344.
148. Eschweiler, Verhandl. der deutschen otol. Ges. S. 110.
149. Jacobson und Blau, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 3. Auflage. Leipzig.
150. Körner, Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. 3. Auflage. Wiesbaden.
151. Kümmer, Siehe Lucae (152) u. s. w. S. 344.
152. Lucae, Verh. d. Ges. deutscher Naturforscher und Ärzte zu Hamburg. II, 2. S. 342.
153. Piffel, Ein Fall von durch Operation geheiltem otitischem Hirnabscess. Arch. f. Ohrenheilk. LV. S. 126.
154. Raudnitz, Experimenteller Nystagmus. Prager med. Wochenschr. No. 35.
155. Schwartz, Verh. d. Ges. der Naturforscher u. s. w. Hamburg (152). S. 343, 344 u. 384 f.
156. Sidler-Huguenin, Über hereditär-syphilitische Augenhintergrundveränderungen.
157. Stocker, Ein seltener Fall von Thrombosierung der oberen basalen Hirnsinus im Anschluss an orbitale Thrombophlebitis. Arch. f. Augenheilk. Ergänzungsheft. XLIV.
158. Winckler, Siehe No. 152. S. 382.
1903. 159. Axenfeld, Münchener med. Wochenschr. Disk.-Bem. S. 1144.
160. Urbantschitsch, Über die Beeinflussung subjektiver Gesichtsempfindungen. Arch. f. d. ges. Physiol. XCIV. S. 347.