Lehrbuch der Augenheilkunde / herausgegeben von Theodor Axenfeld.

Contributors

Axenfeld, Th. 1867-1930.

Publication/Creation

Jena : Gustav Fischer, 1915.

Persistent URL

https://wellcomecollection.org/works/rbptkmsq

License and attribution

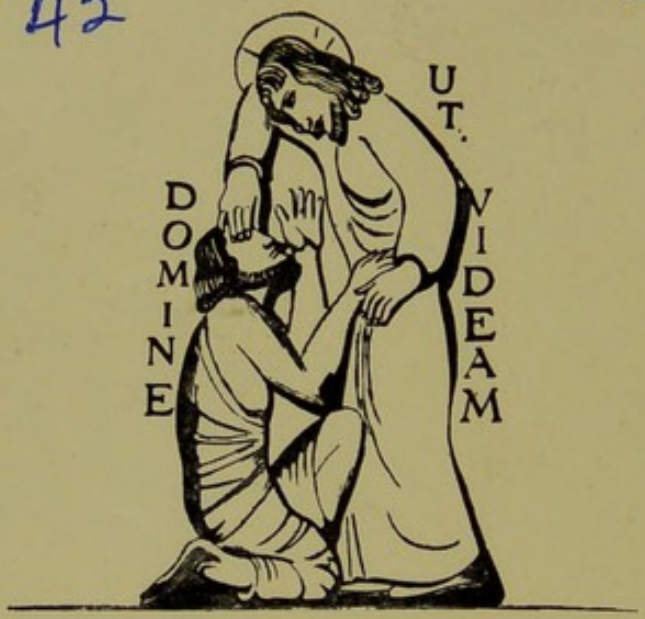
This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.

wellcome collection

Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
https://wellcomecollection.org

2809395 63x
II
K. 1.
No. 684/D
ROYAL LONDON OPHTHALMIC HOSPITAL
42
10



THE INSTITUTE OF OPHTHALMOLOGY
LONDON

EX LIBRIS

OPHTHALMOLOGY HC507 MICHEL

ROYAL LONDON
OPHTHALMIC
HOSPITAL

B. 44
35

LEHRBUCH

DER

AUGENHEILKUNDE.

LEHRBUCH

DER

AUGENHEILKUNDE.

VON

Dr. Julius Michel,

O. Ö. PROFESSOR DER AUGENHEILKUNDE AN DER UNIVERSITÄT WÜRZBURG.

MIT 142 TEXT-ABBILDUNGEN, DAVON 25 IN FARBIGEM DRUCK.

ZWEITE VERBESSERTE AUFLAGE.

WIESBADEN.

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1890.

Das Recht der Übersetzung wird vorbehalten.

Kgl. Universitätsdruckerei von H. Stürtz, Würzburg.

1803093

Vorwort.

Bei der Neubearbeitung meines Lehrbuches der Augenheilkunde bin ich den bei der I. Auflage als maſsgebend erachteten Grundsätzen treu geblieben. Anatomie und Physiologie des Auges wurden eingehend berücksichtigt und die allgemeinen pathologischen Anschauungen der Schilderung des einzelnen Krankheitsbildes zu Grunde gelegt. Daraus ergab sich die Notwendigkeit, den so häufigen Zusammenhang zwischen Erkrankungen des Auges und solchen der übrigen Organe in besonderer Weise hervorzuheben. Zugleich wurden teilweise an Stelle der noch üblichen Nomenklatur der Augenerkrankungen in der Medizin sonst gebräuchliche Bezeichnungen gewählt; hierdurch dürften auch die Erscheinungen und Folgezustände von Augenkrankheiten dem allgemeinen Verständnisse näher gerückt werden.

In Bezug auf die äussere Anordnung erschien es zweckentsprechend, den Stoff auf drei Hauptabschnitte zu verteilen, die sich als Untersuchungsmethoden, Erkrankungen und Verletzungen nebst Operationen sachgemäſs gliederten.

Durch Hinzufügung neuer Abbildungen, die teils Kopien sind oder als solche passend geändert wurden, teils von eigenen Untersuchungen herrühren, sollte Anschauung und Auffassung möglichst gefördert werden. Die wie früher den einzelnen Abschnitten vorangestellten, hauptsächlichsten Litteraturangaben, welche erneuert oder durch andere ersetzt wurden, gewähren die Möglichkeit, sich

durch Nachschlagen über Einzelheiten, welche im Buche selbst nur kurze Erwähnung finden konnten, zu unterrichten.

Die volle Ausnützung des Thatsächlichen und die sorgfältige Rücksichtnahme auf die vorhandene Litteratur lassen den vergrößerten Umfang des Buches wohl gerechtfertigt erscheinen.

Eigene Erfahrungen und Untersuchungen haben eine ausgedehnte Verwertung gefunden.

Der Zweck des vorliegenden Lehrbuches in der neuen Fassung und Anordnung scheint dem Verfasser erreicht, wenn der Ophthalmologe eine zeitgemäße Förderung seiner Ansichten und Bestrebungen darin erblickt, der Arzt die große Bedeutung der Augenerkrankungen für die allgemeine Medizin daraus ersieht und der Lernende dadurch eine sichere Einführung in die ophthalmologische Disziplin gewinnt, zugleich in ihrem Zusammenhange mit dem Gesamtgebiete ärztlichen Wissens und Könnens.

Würzburg, im Mai 1890.

J. Michel.

Inhalts-Verzeichnis.

Erster Teil.

Untersuchungsmethoden des Auges.

A. Funktionelle Untersuchungen.

Seite

I. Refraktion, Brillen und Akkommodation 1
1. Die Anomalien der Refraktion . 4
2. Die optischen Hilfsmittel, sogen. Brillen 8
3. Die Anomalien der Akkommodation 13

II. Sehschärfe 18
1. Methode zur Bestimmung der normalen und herabgesetzten Sehschärfe 19
2. Bestimmung der Refraktion mittelst Sehproben 22
3. Optometer 26
4. Bestimmung der Akkommodation mittelst Sehproben 30

III. Farbensinn 31
1. Farbenblindheit (Dyschromatopsie) 33
2. Bestimmung des Farbensinnes mittelst Spektralfarben 34
3. Bestimmung des Farbensinnes mittelst des Simultankontrastes . 36

Seite

4. Bestimmung des Farbensinnes mittelst Pigmentfarben 37
5. Quantitative Bestimmung des Farbensinnes 39

IV. Lichtsinn 43
1. *Masson*'sche Scheiben; Lichtsinntafeln 44
2. Lichtsinnmesser (Photoptometer) 47

V. Gesichtsfeld 49
1. Methoden der Gesichtsfeldmessung 50
2. Sehschärfe, Farben- und Lichtsinn im Gesichtsfelde 54
3. Die Störungen des Gesichtsfeldes 56

VI. Augenmuskeln 59
1. Beweglichkeitsstörungen; Blickfeld 63
2. Schielstellung und Schielwinkel . 65
3. Doppelbilder; binokulares Sehen . 69
4. Prismatische Gläser; sog. Fusion 72

B. Objektive Untersuchungen.

I. Keratoskopie und Ophthalmometrie 76
1. Keratoskopie 77
2. Ophthalmometrie 78

II. Methode der sog. seitlichen Beleuchtung; binokulare Kornealupe 82
1. Methode der seitlichen Beleuchtung 84
2. Binokulare Kornealupe 85

III. Der Augenspiegel und seine Anwendung 88
1. Beleuchtung des inneren Auges und Formen der Augenspiegel . 89
2. Ophthalmoskopische Untersuchungsmethoden 93
3. Normales Bild des Augenhintergrundes 98
4. Bestimmung der Refraktion mittelst des Augenspiegels 103

IV. Intraokularer Druck und Ophthalmotonometrie 112
1. Intraokularer Druck 112
2. Ophthalmotonometrie 119

Zweiter Teil.

Erkrankungen des Auges.

Seite

I. Erkrankungen der Augenlider 125
1. Erkrankungen der Lidhaut . . 126
a) Cirkulationsstörungen und Blutungen 127
b) Störungen der Hautabsonderung 128
c) Entzündungen 129
d) Hypertrophien und Atrophien 138
e) Lupus, Syphilis, Lepra . . . 140
f) Geschwülste 141
g) Parasiten 144
2. Erkrankungen der Lidmuskeln . 145
a) Erkrankungen des Musculus orbicularis 146
b) Erkrankungen des Musculus levator palpebrae superioris . 149
c) Erkrankungen der glatten Lidmuskulatur 150
3. Erkrankungen des Tarsus . . . 151
a) Erkrankungen der Tarsaldrüsen 151
b) Erkrankungen des tarsalen Bindegewebes 153
4. Form- und Stellungsveränderungen der Lider 154
a) Form- und Stellungsveränderungen der Lidspalte . . . 154
b) Form- und Stellungsveränderungen der Lidränder und der Lider 155

II. Erkrankungen der Thränenorgane 160
1. Erkrankungen der Thränendrüse 161
2. „ „ Thränenwege 162
a) „ der Thränenkanälchen 164
b) „ des Thränenschlauches 165

III. Erkrankungen der Bindehaut . 172
1. Cirkulationsstörungen und Blutungen 176
2. Katarrhalische Entzündungen . 177
a) Akuter und chronischer Bindehautkatarrh 178
b) Conjunctivitis gonorrhoica oder Bindehauttripper 182
3. Krup und Diphtherie 187

Seite
4. Exanthematische Entzündungen . 189
a) Ekzem der Bindehaut, Conjunctivitis phlyctaenularis und pustulosa 191
b) Pemphigus 193
5. Atrophie und Hypertrophie . . 194
6. Amyloide Degeneration 196
7. Schwellung und Neubildung von Follikeln 198
a) Follikel der Skleralbindehaut (sog. Frühjahrskatarrh) . . . 199
b) Follikel der Übergangsfalte und Tarsalbindehaut 201
c) Conjunctivitis follicularis . . 201
d) Trachom, Conjunctivitis trachomatosa oder granulosa, sog. ägyptische Augenentzündung . 204
8. Lupus, Tuberkulose, Syphilis und Lepra 209
9. Geschwülste 211
10. Lageveränderungen 212
11. Erkrankungen der Thränenkarunkel 214

IV. Erkrankungen der Hornhaut . 214
1. Epithelabschürfung, sog. Epithelverlust 218
2. Epithelwucherung, sog. Pannus . 219
3. Exanthematische Entzündungen . 222
a) Ekzem der Hornhaut, Keratitis eczematosa, phlyctaenularis oder pustulosa 222
b) Herpes 227
c) Keratitis vesiculosa und bullosa 229
4. Parenchymatöse Entzündungen . 229
a) Primäre parenchymatöse Entzündung 230
b) Sekundäre parenchymatöse Entzündung (Sklero-Keratitis) . . 233
5. Ernährungsstörungen 236
a) „ des Epithels 236
b) „ der Hornhautsubstanz 239
6. Hornhautgeschwüre 243
a) Ulcus corneae serpens . . . 244

Seite

b) Verlauf und Ausgang von Hornhautgeschwüren 248
c) Behandlung von Hornhautgeschwüren 252
7. Hornhauttrübungen und ihre Behandlung 257
8. Neubildungen und Geschwülste . 260
9. Abweichungen der Gröfse und Form 262
a) Angeborene Abweichungen . . 262
b) Erworbene 264

V. Erkrankungen der Lederhaut . 269
1. Entzündungen der Lederhaut, Episkleritis oder Skleritis 270
2. Atrophie und Hypertrophie . . 272
3. Neubildungen und Geschwülste . 273
4. Abweichungen der Gröfse und Form 274

VI. Erkrankungen der Linse . . . 277
1. Trübungen an der Linsenkapsel und dem Linsenepithel, sog. Kapselstare 282
a) Vorderer Centralkapselstar, Cataracta polaris anterior . . . 282
b) Hinterer Centralkapsel- oder Polarstar. Cataracta polaris posterior spuria 285
2. Erkrankungen der Linsensubstanz, sog. Linsenstar 285
a) Achsiale Stare 287
b) Rindenstare 288
c) Trübungen der Rinde mit Verhärtung des Kernes, sog. Cataracta senilis oder grauer Star 293
d) Trübung der Rinde und des Kernes, sog. Totalstar . . . 302
3. Abweichungen der Form und Lage 305

VII. Erkrankungen der Regenbogenhaut und der vorderen Kammer 308
1. Entzündung der Regenbogenhaut, Iritis 312
a) Formen und Verlauf der Iritis 312
b) Ursachen einer Iritis 316
c) Diagnose, Voraussage und Behandlung 319
2. Atrophien und Hypertrophien . 322
3. Infektiöse Granulationsgeschwülste 323
4. Geschwülste 326

Seite

5. Abweichungen der Form und Lage 329
6. Störungen der Irisbewegung . . 333
a) Pupillenbewegung 336
b) Pupillenweite 340

VIII. Erkrankungen des Strahlenkörpers und des Glaskörpers . . 344
1. Cirkulationsstörungen und Blutungen 347
2. Entzündungen des Strahlenkörpers 350
3. Geschwülste 352
4. Parasiten 354
5. Lageveränderungen, angeborene und senile Abweichungen . . . 358
6. Lähmung und Krampf des Musculus ciliaris, Akkommodations-Lähmung und -Krampf 363

IX. Erkrankungen der Aderhaut . 367
1. Cirkulationsstörungen 370
a) Herabsetzung des intraokularen Druckes 370
b) Erhöhung des intraokularen Druckes; Formen und Verlauf des Glaukoms 371
c) Vorkommen und Ursachen des Glaukoms 376
d) Ursache der Einzelerscheinungen beim Glaukom und pathologische Anatomie 380
e) Diagnose, Voraussage und Behandlung des Glaukoms . . 384
2. Entzündungen 388
a) Fibrinös-eiterige Entzündung . 388
b) Fibrinös-plastische Entzündung 390
3. Seröse oder sog. exsudative Entzündung 393
a) Formen und Verlauf 394
b) Ursachen; pathologische Anatomie 398
c) Diagnose, Voraussage und Behandlung 402
4. Geschwülste 403
a) Tuberkulöse Granulationsgeschwülste 403
b) Sarkome 406
5. Lageveränderungen und senile Veränderungen 411
6. Angeborene Abweichungen . . . 413

Seite

a) Anomalien der Pigmentierung 413
b) Spaltbildungen 415
c) Mikrophthalmus und Anophthalmus 421

X. Erkrankungen der Netzhaut . 426
1. Blutbewegung; Venen- und Arterienpuls 431
2. Gefässfüllung 432
3. Veränderungen der Blutmenge und Blutbeschaffenheit 435
4. Embolien 439
5. Thrombosen 444
6. Erkrankungen der Gefäfswandungen 446
a) Phlebektasien und Aneurysmen 447
b) Entzündungen 448
c) Fettige, glykogene und hyaline Entartung 452
7. Blutungen 459
8. Funktionelle Störungen 461
a) Centrale Sehschärfe 461
b) Gesichtsfeld 464
c) Farbensinn 465
d) Lichtsinn 467
e) Simulation und Dissimulation 469
9. Neubildungen 471
10. Lageveränderung, sog. Netzhaut-Ablösung, und senile Veränderungen 477
11. Angeborene Abweichungen . . 485
a) Abweichungen der Gefäfse und der Gehirnschicht 485
b) Retinitis pigmentosa 487

XI. Erkrankungen des Sehnerven . 491
1. Cirkulationsstörungen der Sehnervenpapille; Stauungspapille . 497
2. Akute oder subakute Entzündung, Neuritis optica oder Papillitis . 505
3. Chronische Entzündung, Neuritis chronica oder primäre, chronisch-degenerative Atrophie 509
a) Hereditäre Neuritis und Atrophie 510
b) Neuritis und Atrophie bei chronischer Meningitis des Gehirns 511
c) Neuritis und Atrophie bei Sklerose des Gehirns und Rückenmarkes 513

Seite

d) Neuritis und Atrophie bei Intoxikationen und Infektionen . 518
e) Neuritis und Atrophie aus verschiedenen Ursachen 521
4. Atrophien 523
a) Ascendierende oder centripetale Atrophie 524
b) Descendierende oder centrifugale Atrophie 526
5. Funktionelle Störungen 531
a) Erblindungen 532
b) Gleichseitige Hemianopsie . . 532
c) Ungleichseitige Hemianopsie . 537
6. Geschwülste 538
7. Altersveränderungen und angeborene Abweichungen 543
a) Abweichungen der Sehnervenpapille 544
b) Abweichungen im Verlaufe des Sehnerven 548

XII. Erkrankungen der Augenmuskeln 552
1. Lähmungen 557
a) Lähmung des Musculus rectus externus und internus . . . 557
b) Lähmung des Musculus rectus superior und inferior 559
c) Lähmung des Musculus obliquus superior und inferior . 561
d) Mehrfache Lähmungen . . . 563
e) Verlauf, Begleiterscheinungen und Ursachen 564
f) Diagnose, Voraussage und Behandlung 573
2. Tonische Krämpfe der Augenmuskeln 577
3. Klonische Krämpfe der Augenmuskeln, sog. Nystagmus . . . 578
4. Kontrakturen der Augenmuskeln, sog. typisches, muskuläres oder konkomitierendes Schielen . . . 580
a) Vorkommen und Verlauf . . 581
b) Ursachen, Voraussage und Behandlung 584
5. Sog. latente Schielformen; Insufficienz der Musculi recti interni oder latentes Auswärtsschielen . 590
6. Angeborene Abweichungen . . . 593

Seite

XIII. Abweichungen der Refraktion 595

1. Hypermetropie, Hyperopie oder Übersichtigkeit 597
2. Kurzsichtigkeit oder Myopie . . 600
   a) Krümmungs-und Achsenmyopie 600
   b) Verlauf 604
   c) Nähere Ursachen und pathologisch-anatomische Veränderungen 607
   d) Diagnose, Voraussage und Behandlung 618
3. Astigmatismus 621
4. Anisometropie 623

XIV. Erkrankungen der Augenhöhle 625

1. Erkrankungen der knöchernen Wände 631
   a) Formveränderungen 631
   b) Entzündungen 634
   c) Geschwülste 636
2. Erkrankungen des Gefäfssystems 640
3. Erkrankungen des Bindegewebes und des *Tenon*'schen Raumes . 646

Dritter Teil.

Verletzungen und Operationen.

A. Verletzungen 655

1. Stich-, Schnitt-, Rifs- und Hiebwunden 656
2. Verletzungen durch stumpfe Gewalt 664
3. Verletzungen durch Fremdkörper 678
4. Verletzungen durch Projektile . 688
5. Chemische und thermische Einwirkungen 690
6. Wundkrankheiten und sog. sympathische Ophthalmie 694

B. Operationen 704

1. Aseptik und Antiseptik; allgemeines Verhalten 704
2. Operationen an den Augenlidern und der Bindehaut 709
   a) Kanthoplastik, Tarsoraphie, Ptosis-, Pterygium- und Symblepharonoperation 709
   b) Entropium- und Trichiasisoperationen 711
   c) Ektropium-Operationen . . . 715
3. Paracentese oder Punktion der vorderen Augenkammer, Iridektomie, Iridotomie und Sklerotomie 720
4. Operationen an der Linse . . . 726
   a) Depressions- oder Reklinations- und Discissionsmethode . . . 726
   b) Methode der Linsenextraktion mittelst des Lappen- und Linearschnittes 728
   c) Methode der einfachen Linearextraktion, Suktionsmethode, Extraktion der Linse mit der Kapsel; künstliche Reifung des Stares 738
   d) Verlauf, Erfolge und Nachbehandlung; Nachstar 740
5. Rücklagerung und Vorlagerung von Augenmuskeln 750
6. Entfernung des Auges (Enucleatio), Ausräumung (Exenteratio) des Auges und der Augenhöhle; Prothesis 753

Namen-Register 757

Sach-Register 760

ERSTER TEIL.

UNTERSUCHUNGS-METHODEN

DES AUGES.

Untersuchungsmethoden des Auges.

Die Untersuchungsmethoden des Auges sind im innigen Anschlufs an die Fortschritte und die Errungenschaften der Physiologie entstanden und entsprechend dem praktischen Bedürfnisse ausgebildet oder vereinfacht. Die Kenntnis und Anwendung der Untersuchungsmethoden des Auges ist demjenigen, der sich überhaupt mit Augenheilkunde beschäftigt, gerade so unentbehrlich, wie die Erlernung und Ausübung der Auskultation und Perkussion dem Mediziner, der sich über die Erkrankungen der inneren Organe des menschlichen Körpers unterrichten will. Funktionelle Störungen des Gesichtsorganes können nach Art und Grad festgestellt und Abweichungen von dem normalen, anatomisch-physiologischen Verhalten durch objektive Anschauung, gegründet auf die unmittelbare Zugänglichkeit des Auges, bestimmt werden. Die Untersuchung des Auges ist daher eine funktionelle und eine objektive; beide Untersuchungen werden aber gleichzeitig in Anwendung gezogen und ergänzen sich gegenseitig.

A. Funktionelle Untersuchungen.

I. Refraktion, Brillen und Akkommodation.

Litteratur: *Donders*, Die Anomalien der Refraktion und Akkommodation des Auges. Zweiter Abdruck der unter Mitwirkung des Verfassers von *O. Becker* herausgegebenen deutschen Originalausgabe. Wien, W. Braumüller, 1888. — *Snellen* und *Landolt*, Die Funktionsprüfungen des Auges. *Graefe-Saemisch*, Handb. d. ges. Augenheilk. III, 1. Leipzig, W. Engelmann, 1874. — *Nagel*, Die Anomalien der Refraktion und Akkommodation des Auges. Ebend. VI. Cap. 10. Leipzig 1880. — *Mauthner*, Vorlesungen über die optischen Fehler des Auges. Wien 1876. — *Raehlmann*, Hyperbolische Linsen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1881. S. 303. — *Knapp*, Über den Einfluss der Brillen auf die optischen Konstanten und die Sehschärfe des Auges. Archiv für Augen- und Ohrenheilk. I, 2. S. 152. — *Berlin*, Über den Einfluss starker Konvexgläser auf das excentrische Sehen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1869, S. 361.

Das Auge besitzt einen dioptrischen Apparat, welcher ein centriertes, zusammengesetztes, optisches System darstellt, demnach aus einer Anzahl kugeliger Flächen besteht, deren Mittelpunkte in einer geraden Linie, der Achse des Systems, liegen. Der dioptrische Apparat liefert Bilder der Gegenstände der Aufsenwelt; um die Lage der Bilder oder den Gang der von den Gegenständen der Aufsenwelt ausgehenden Lichtstrahlen bestimmen zu können, ist die Kenntnis der Lage der Hauptebenen, Brennebenen und Knotenpunkte notwendig. Dieselbe

wird bestimmt durch die Werte derjenigen Gröfsen, welche auf die Brechung der Strahlen einen Einfluſs ausüben, nämlich 1. der Brechungsindices der brechenden Medien, 2. der Halbmesser der Krümmungsoberflächen und 3. der gegenseitigen Abstände der Flächen. Die brechenden Medien des Auges sind Hornhaut, Kammerwasser, Linse und Glaskörperflüssigkeit; denselben werden unter der Bezeichnung: „Schematisches Auge“ bestimmte Werte zu Grunde gelegt, die innerhalb normaler physiologischer Grenzen sich bewegen. So beträgt, wenn der Brechungsindex der Luft = 1 ist, derjenige des Kammerwassers und des Glaskörpers $\frac{103}{77}$, der Linse $\frac{16}{11}$; der Krümmungshalbmesser der Hornhaut 8 mm, der vorderen Linsenfläche 10 mm, der hinteren 6 mm; der Abstand der Trennungsflächen, nämlich des vorderen Linsenscheitels vom Hornhautscheitel einerseits, vom hinteren Linsenscheitel anderseits 3,6 mm. Aus diesen Werten berechnet sich die Lage der ersten und zweiten Hauptebene (h_1 und h_2) (siehe Fig. 12), des ersten und zweiten Knotenpunktes (k_1 und k_2) (siehe Fig. 12), der vorderen und hinteren Brennebene (f_1 und f_2) (siehe Fig. 12). Die erste Hauptebene befindet sich 1,94 mm, die zweite 2,36 mm hinter dem Scheitel der Hornhaut, ungefähr in der Mitte der vorderen Kammer. Der erste Knotenpunkt liegt 6,96 mm, der zweite 7,37 mm von dem Hornhautscheitel entfernt, der erste etwas vor, der zweite etwas hinter der hinteren Linsenfläche. Die Entfernung zwischen der vorderen Brenn- und ersten Hauptebene bezeichnet man als vordere, diejenige zwischen der hinteren Brenn- und der zweiten Hauptebene als hintere Brennweite. Die erstere hat eine Länge von 14,86 mm, die letztere eine solche von 19,87 mm.

Fallen parallele Strahlen senkrecht oder nahezu senkrecht auf ein so beschaffenes optisches System, so finden dieselben nach ihrem Durchgang ihre Vereinigung 19,87 mm hinter der zweiten Hauptebene in der hinteren Brennebene, parallele Strahlen dagegen, die aus dem Auge kommen und ein solches optisches System durchlaufen, 14,86 mm vor der ersten Hauptebene in der vorderen Brennebene. Entspricht die Lage der Netzhaut der Lage der hinteren Brennebene, so wird die Länge des schematischen Auges gleich sein der Entfernung des Hornhautscheitels von der zweiten Hauptebene und der Länge der hinteren Brennweite, sonach 2,36 + 19,87 mm = 22,23 mm betragen.

1. Die Anomalien der Refraktion.

Ein menschliches Auge, in welchem parallel einfallende Strahlen nach ihrem Durchgang durch das optische System ihre Vereinigung in der Netzhaut finden, wird ein normal gebautes oder emmetropisches (*E*) genannt (siehe Fig. 1 *E*).

Eine Vereinigung der Strahlen kann aber sowohl vor als hinter der Netzhaut stattfinden, ein solches Auge heifst ametropisch, im ersteren Falle myopisch (*M*) oder kurzsichtig (siehe Fig. 1 *M*), im zweiten hypermetropisch (*H*), hyperopisch oder übersichtig (siehe Fig. 1 *H*). In dem ametropischen Auge entsteht auf der Netzhaut kein scharf gezeichnetes umgekehrtes Bild, wie dies zum Zwecke des deutlichen Sehens notwendig ist, sondern ein Zerstreuungskreis, was somit gleichbedeutend ist mit undeutlichem Sehen. Indem aber das Auge zugleich als ein bilderzeugender und bildaufnehmender

Apparat aufgefafst wird, ist unter Brechzustand oder Refraktion das Verhältnis der Lage der hinteren Brennebene zur Lage der Netzhaut zu verstehen; es ist daher eine emmetropische und eine ametropische Refraktion zu unterscheiden, letztere als myopische und als hypermetropische.

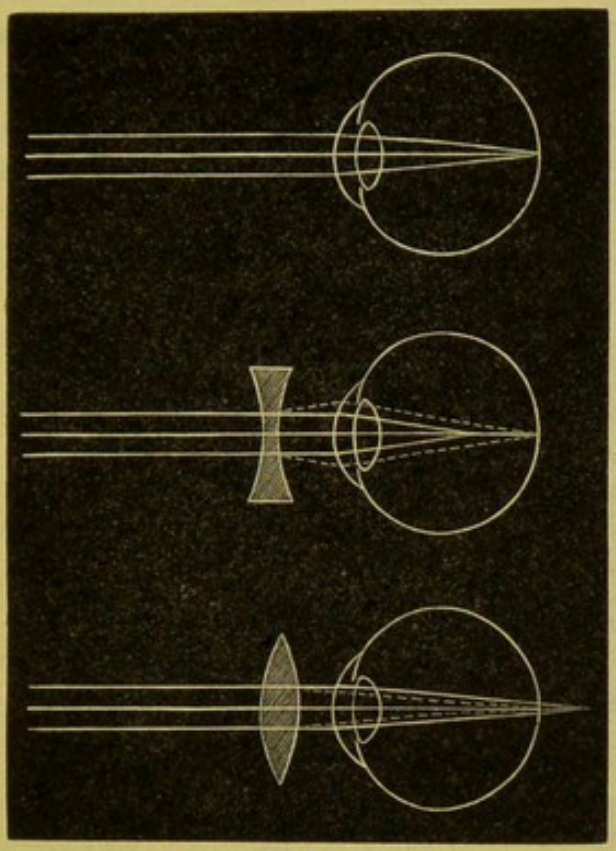


Fig. 1.

Betrachtet man ferner das Verhalten derjenigen Strahlen, welche parallel von hinten in das optische System des Auges eintreten und durch dasselbe gebrochen werden, so können dieselben parallel, konvergent oder divergent sein. Aus dem emmetropischen Auge treten die Strahlen parallel aus, aus dem myopischen konvergent, aus dem hypermetropischen divergent oder wie man sich auch auszudrücken pflegt, das emmetropische Auge hat seinen Fernpunkt in unendlicher Ferne, das myopische in endlicher Entfernung vor dem Auge, das hypermetropische in endlicher Entfernung hinter dem Auge, wobei in beiden Fällen eine gröfsere oder geringere Entfernung je nach dem Grade der Abweichung vom Normalauge vorhanden ist.

Nach der gegebenen Definition des Begriffes der Refraktion kann die Ursache für die myopische entweder in einer Erhöhung der Brechkraft des optischen Systems oder in einer Lage der Netzhaut hinter der hinteren Brennebene, demnach in einer gröfseren Länge der Augenachse bestehen; beide Ursachen können auch zugleich obwalten. Im Gegensatze hierzu steht die hypermetropische Refraktion; sie kann bedingt sein durch eine Verminderung der Brechkraft des optischen Systems oder durch eine Lage der Netzhaut vor der hintern Brennebene, demnach durch eine geringere Länge der Augenachse, oder durch beide Abweichungen zugleich.

Zum Zwecke der Gewinnung eines möglichst deutlichen Sehens ist beim ametropischen Refraktionszustand eine solche Korrektion gefordert, dafs ein scharfes umgekehrtes Bild auf die Netzhaut fällt. Dies könnte auf zweierlei Weise geschehen; entweder durch eine Änderung der Brechkraft des optischen Systems oder der Lage der hinteren Brennebene zur Lage der Netzhaut. Da keine Möglichkeit besteht, die Netzhaut in eine andere Lage zu bringen, so ist eine Korrektion einzig und allein durch eine Änderung der Brechkraft des optischen Systems gegeben. Das myopische Auge ist als das stärker brechende anzusehen, daher die Brechkraft des optischen Systems

zu vermindern, das hypermetropische als das schwächer brechende, somit ist die Brechkraft zu erhöhen. Dies geschieht durch vor das Auge gesetzte Glaslinsen, bei dem myopischen durch Zerstreuungs- oder Konkavlinsen, bei dem hypermetropischen durch Sammel- oder Konvexlinsen.

Die verschiedenen Grade der myopischen oder hypermetropischen Refraktion erfordern zur entsprechenden Korrektion verschieden brechende Linsen, und diejenige Linse, welche die Ametropie in optischer Beziehung so ändert, dafs die zweite Brennebene mit der Lage der Netzhaut zusammenfällt, bezeichnet als Konkavlinse den Grad der Myopie und als Konvexlinse den Grad der Hypermetropie.

Bei der Aufstellung des emmetropischen und ametropischen Refraktionszustandes wurde von der Annahme ausgegangen, dafs in allen Meridianen des optischen Systems und in allen Abschnitten der Meridiane die Brechung die gleiche ist. Allein schon unter normalen Verhältnissen ist eine geringe Verschiedenheit der Refraktion im wagrechten und senkrechten Meridian des optischen Systems vorhanden, was darin seinen Ausdruck findet, dafs das menschliche Auge nicht zu gleicher Zeit gleich scharf wag- und senkrecht verlaufende Linien wahrzunehmen imstande ist. Gewöhnlich kömmt die stärkere Krümmung dem senkrechten, die schwächere dem wagrechten Meridian zu, die hintere Brennweite ist daher kürzer im senkrechten als im wagrechten Meridian. Findet sich ein stärkerer Unterschied der Refraktion in zwei verschiedenen, senkrecht zu einander stehenden Meridianen oder in verschiedenen Abschnitten eines und desselben Meridians, so handelt es sich um eine besondere Form des Refraktionszustandes, welcher Astigmatismus (*As*) genannt wird, im ersteren Falle ein regulärer, im zweiten Falle ein irregulärer.

In Fig. 2 stelle *a b c d* ein astigmatisch-optisches System dar, auf welches ein parallelstrahliges Bündel einfällt; im wagrechten Meridian sei die stärkere, im senkrechten die schwächere Brechung vorhanden.

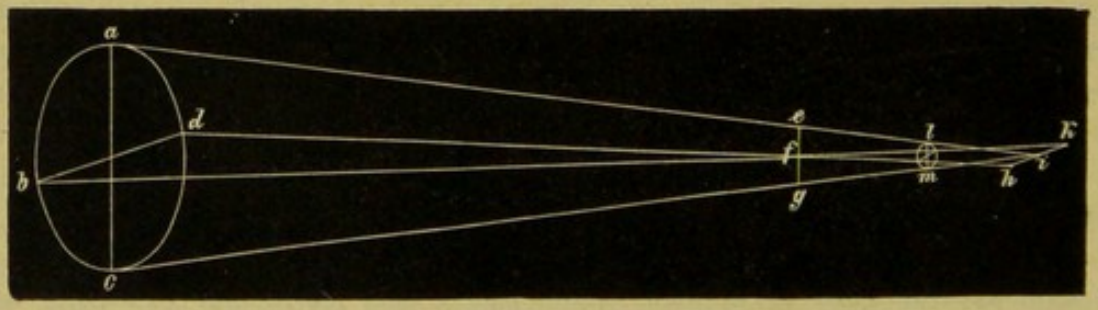


Fig. 2.

Die den wagrechten Meridian durchlaufenden Strahlen werden am frühesten in Punkt *f* zur Vereinigung kommen, dagegen die den senkrechten durchlaufenden später im Punkt *i*. Bei *f* gehen alle übrigen Strahlen durch eine senkrechte gerade Linie *e g*, bei *i* durch eine wagrechte *h k*. Zwischen *f* und *i* sind Querschnitte des Strahlenbündels im allgemeinen Ellipsen und bei *l m* ist der Querschnitt ein

Kreis. Diese ganze Strecke zwischen *f* und *i*, auf welcher die Strahlen des Bündels am nächsten beisammenliegen, heifst die Brennstrecke.

Nirgends sind alle Strahlen in einem Punkte vereinigt; dadurch ist auch ihr Verhältnis zu der Lage der Netzhautebene bestimmt. Wenn daher der Vereinigungspunkt beispielsweise der den wagrechten Meridian durchlaufenden Strahlen in der Netzhaut liegt, so kann sich der Vereinigungspunkt der den senkrechten Meridian durchlaufenden nur vor oder hinter der Netzhaut befinden. Ferner könnte der eine Vereinigungspunkt in geringerer, der andere in gröfserer Entfernung vor oder hinter der Netzhaut, oder der eine Vereinigungspunkt vor, der andere hinter der Netzhaut gelegen sein. Und so verhält es sich auch in Wirklichkeit, wobei nochmals hervorgehoben werden soll, dafs der reguläre Astigmatismus durch die gröfste Verschiedenheit der Brechung in zwei, einen rechten Winkel miteinander bildenden, Meridianen des optischen Systems gekennzeichnet ist. Drei verschiedene Arten des regulären Astigmatismus lassen sich demnach aufstellen, nämlich: 1. einfacher myopischer (*Am*) oder hypermetropischer Astigmatismus (*Ah*), in dem einen Meridian *E*, in dem andern *M* oder *H*; 2. zusammengesetzter myopischer oder hypermetropischer Astigmatismus (*M* oder *H* + *Am* oder *Ah*), in dem einen Meridian ein gewisser Grad von *M* oder *H*, in dem anderen ein stärkerer; 3. gemischter myopischer oder hypermetropischer Astigmatismus (*Amh* oder *Ahm*), in dem einen Meridian ein gewisser Grad von *H*, in dem anderen ein im Verhältnisse zu *H* stärkerer Grad von *M* oder in dem einen Meridian ein gewisser Grad von *M* und in dem anderen ein entsprechend stärkerer Grad von *H*.

Zur Korrektion des astigmatischen Refraktionszustandes dienen besonders geschliffene Linsen, sog. Cylinder-Linsen oder -Gläser, welche, wie die Konkav- oder Konvexlinsen, den Zweck erfüllen, ein scharfes umgekehrtes Bild auf der Netzhaut entstehen zu lassen. Der Unterschied zwischen dem Grade der Refraktion in den beiden Hauptmeridianen drückt den Grad des Astigmatismus aus, und entsprechend dem verschiedenen Grad derselben sind verschieden geschliffene Cylindergläser erforderlich.

Durchlaufen parallel einfallende Strahlen ein optisches System, welches die Eigenschaften eines irregulären astigmatischen Systems, d. h. eine verschiedene Brechung in verschiedenen Abschnitten eines und desselben Meridians darbietet, so werden dieselben in der unregelmäfsigsten Weise in der verschiedensten Entfernung von der Lage der Netzhaut ihre Vereinigung finden.

Gleichbedeutend mit der Gewinnung eines möglichst deutlichen Sehens erscheint die Vereinigung der in das Auge parallel einfallenden Lichtstrahlen auf der Netzhaut. Dieses Verhältnis wird dazu benutzt, um die Prüfung der Refraktion und des Grades der Refraktion durch die subjektive Methode der Bestimmung der Sehschärfe auszuführen, welche zugleich als untrennbar von derjenigen der Refraktion bezeichnet werden mufs. Eine objektive Kontrolle und Untersuchung der Refraktion geschieht vermittelst des Augenspiegels.

2. Die optischen Hilfsmittel, sog. Brillen.

Für die verschiedenen Grade des übersichtigen und kurzsichtigen Brechzustandes des Auges sind verschieden starkbrechende Konvex- und Konkavlinsen erforderlich, welche in numerischer Weise bezeichnet werden. Hierbei wird eine Einheit zu Grunde gelegt und als eine solche für Linsenwerte gilt eine Linse von 1 Meter Brennweite, welche eine Dioptrie (*D*) oder Meterlinse (*M*) genannt wird. Diese Linse führt die Nummer 1. Fallen parallele Strahlen auf eine solche Linse auf, so vereinigen sie sich nach dem Durchgange durch dieselbe in einem Punkte, welcher 1 m von der Linse entfernt ist. Ist dies eine Konvexlinse, so liegt der Punkt (*F*) jenseits der Richtung, aus welcher die Strahlen eingefallen sind (siehe Fig. 3), diesseits, wenn es sich um eine Konkavlinse handelt (siehe Fig. 4). Eine Linse $= 2\ D$ ist beispielsweise eine Linse von doppelter Stärke und hat eine Brechkraft gegenüber der Einheitslinse $= \frac{2}{1\text{ m}}$. Da aber die Brennweite umgekehrt proportional der Brechkraft ist, so ist die Brennweite $= \frac{1\text{ m}}{2}$ oder $\frac{100\text{ cm}}{2}$ und beträgt demnach 50 cm, d. h. parallel auf eine Linse von 2 *D* auffallende Strahlen vereinigen sich in einem Punkte 50 cm vor oder hinter der Linse.

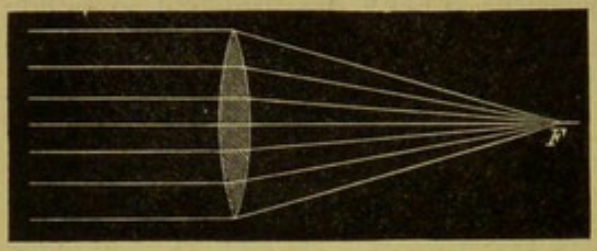


Fig. 3.

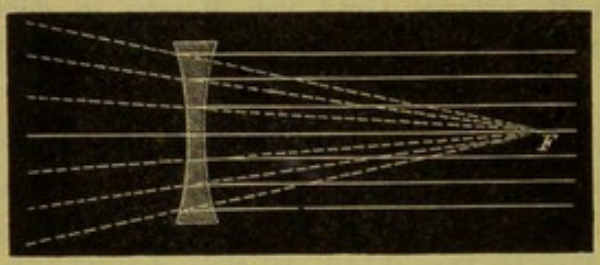


Fig. 4.

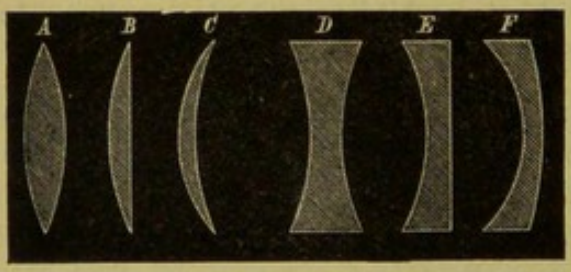


Fig. 5.

Die einzelnen Nummern der Gläser gehen in aufsteigender Reihe von 1 bis 20, zwischen welchen dreiviertel, halbe und viertel Dioptrien eingeschaltet sind, so beispielsweise 0,25, 0,50, 0,75 zwischen 0 und 1 oder zwischen 3 und 4 die gleichen, demnach 3,25 u. s. w. Die Bezeichnung der Dioptrien nach den einzelnen Zahlenwerten giebt zugleich den numerischen Ausdruck für die Bezeichnung des Grades der Myopie oder Hypermetropie. Myopie $(M) = 8\ D$ heifst daher nichts anderes, als dafs die Brechkraft dieses Auges um 8 Dioptrien gemindert, Hypermetropie $(H) = 3\ D$ bedeutet, dafs die Brechkraft dieses Auges um 3 Dioptrien erhöht werden mufs. In Bezug auf die Refraktion ist alsdann in beiden Fällen die Forderung erfüllt, dafs das umgekehrte Bild auf die Netzhaut falle (siehe Fig. 1 *M* und *H*).

Die Konvexlinsen sind bikonvexe (Fig. 5 *A*), plankonvexe (Fig. 5 *B*) und konkav-konvexe (Fig. 5 *C*). Die Konkavlinsen sind bikonkave (Fig. 5 *D*), plankonkave (Fig. 5 *E*) und konvex-konkave (Fig. 5 *F*). Die Bikonkav- bezieh-

ungsweise Bikonvexlinsen sind auf beiden Seiten mit gleichem Radius geschliffen, bei den Plankonkav- beziehungsweise Plankonvexlinsen handelt es sich um eine ebene und eine konkave beziehungsweise konvexe Oberfläche, bei den konvex-konkaven Linsen zeigt die konkave Oberfläche einen kürzeren Radius, als die konvexe, und umgekehrt ist dies bei den konkav-konvexen der Fall.

Bei der Verwendung zu Brillen sind die konvex-konkaven und konkav-konvexen Gläser, sog. Menisken, den übrigen Formen vorzuziehen, da bei schrägem Durchsehen durch die Randpartien solcher Gläser die Bilder am wenigsten eine Verzerrung erleiden. Hierdurch wird, ohne die Deutlichkeit des Sehens zu beeinträchtigen, eine freiere Bewegung der Augen hinter den Gläsern ermöglicht; sie werden daher auch periskopische Brillen genannt. Die stärkste Verzerrung an den Randpartien zeigen die plankonvexen und plankonkaven Gläser.

Die Brillennummern wurden früher nach dem Zollmafse bezeichnet, und ihr Krümmungsradius galt als Brennweite. Im allgemeinen wird die Meternummer aus der Zollnummer gefunden, wenn die letztere in die Zahl 40 dividiert wird, und ebenso die Zollnummer aus der Meternummer, wenn die gleiche Rechnung vorgenommen wird.

Zugleich kann aus dem Grade des notwendigen Korrektionsglases die Lage des Fernpunktes beim ametropischen Refraktionszustande berechnet werden; eine $M = 10\ D$ hat ihren Fernpunkt in der endlichen Entfernung von $\frac{100\text{ cm}}{10} = 10\text{ cm}$ vor dem Auge, eine $H = 2\ D$ ihren Fernpunkt in endlicher Entfernung von $\frac{100\text{ cm}}{2} = 50\text{ cm}$ hinter dem Auge.

Der reguläre Astigmatismus wird durch besonders geschliffene Gläser, sog. Cylindergläser, in optischer Beziehung korrigiert.

Denkt man sich von einer soliden gläsernen Säule mit kreisförmigem Querschnitte ein Stück parallel zur Achse abgeschnitten, so erhält man ein Glas, dessen Fläche parallel zur Achse plan (in der Figur 6 und 7 in der Richtung von oben nach unten), dagegen senkrecht zur Achse konvex (in der Figur 6 senkrecht auf die Zeichnung) erscheint; ein solches Glas ist ein plancylindrisches Konvexglas (siehe Fig. 6 P.-Cx.). Ist senkrecht zur Achse statt einer konvexen eine konkave Fläche vorhanden, so hat man ein plancylindrisches Konkavglas (siehe Fig. 7 P.-Cv.). Entsprechend der Achse des Glases mufs demnach bei den plancylindrischen Gläsern die optische Wirkung gleich Null (siehe Fig. 6 und 7), senkrecht auf die Achse die Wirkung eines konvexen (siehe Fig. 6) oder konkaven (siehe Fig. 7) Glases vorhanden sein. Die plancylindrischen Gläser dienen zur Korrektion des einfachen myopischen oder hypermetropischen Astigmatismus, in der Weise, dass die Lage der Achse des Glases genau der Lage desjenigen Meridians des optischen Systems des Auges zu entsprechen hat, welcher die emmetropische Refraktion darbietet.

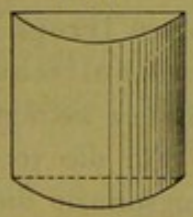


Fig. 6.

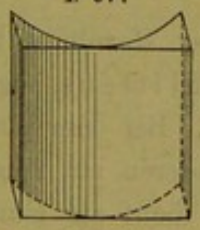


Fig. 7.

Denkt man sich ein Konvex- oder Konkavglas einem Konvex- oder Konkavcylinder angefügt, so wird eine solche Verbindung eine Korrektion des zusammengesetzten hypermetropischen oder myopischen Astigmatismus

bewirken. Solche Gläser heifsen sphärisch-cylindrische, und zwar bikonvex-sphärisch-cylindrische (siehe Fig. 8 Bic.-Cx) und bikonkav-sphärisch-cylindrische (siehe Fig. 9 Bic.-Cv.). Beim gemischten Astigmatismus ist eine Verbindung zweier Cylindergläser erforderlich und zwar eines Konvex- und eines Konkavcylinders. Sie sind derartig zusammengefügt, dafs die Achsen der beiden Cylindergläser senkrecht zu einander stehen, ein solches Glas wird ein bicylindrisches genannt (siehe Fig. 10 Cx.-Cv.).

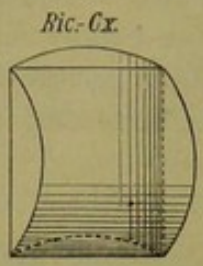


Fig. 8.

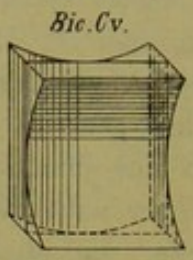


Fig. 9.

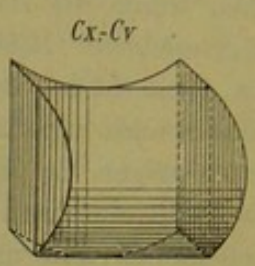


Fig. 10.

Wie der Grad des ametropischen Refraktionszustandes durch den Grad der Dioptrien ausgedrückt wird, so auch der Grad des Astigmatismus durch nach Dioptrien numerierte Cylindergläser.

Beispiele: Es sei im senkrechten Meridian E, im wagrechten M oder $H = 2\ D$ vorhanden, alsdann ist der Grad des Astigmatismus $= 2$ und die Korrektion geschieht durch einen Konkav- beziehungsweise Konvexcylinder ($\pm$ 2 c[ylinder]). Oder: Im senkrechten Meridian M oder $H = 4\ D$, im wagrechten M oder $H = 2\ D$, Grad des Astigmatismus $= 2$. Die Korrektion findet statt durch das Vorsetzen eines Konkav- oder Konvexglases $= 2\ D$ und eines Konkav- oder Konvex-Cylinders $= 2\ D$ (abgekürzt: $\pm$ 2 s[phärisch] $\frown$ $\pm$ 2 c[ylinder]). Oder: Im senkrechten Meridian M oder $H = 2\ D$, im wagrechten H oder $M = 2\ D$ oder umgekehrt, Grad des Astigmatismus $= 4$. Die Korrektion geschieht durch ein bicylindrisches Glas (abgekürzt: $\pm$ 2 c[ylinder] $\sqcap$ $\pm$ 2 c[ylinder]).

Zur Korrektion des durch eine Kegelform der Hornhaut bedingten irregulären Astigmatismus werden konisch geschliffene, sog. hyperbolische Linsen und zwar zwei Systeme derselben benützt. Bei dem einen System beträgt die Achse der Hyperbel $=$ 0,25 mm, bei dem anderen $=$ 2 mm. Für die verschiedenen Nummern (an Zahl 11) eines Systems dient als Einteilungsprinzip die Höhe des Asymptotenkegels, welcher über der Grundfläche von 30 mm, der Breite des Glases, zu dem betreffenden Hyperboloid gehört. Auch können Kombinationen mit sphärischen Gläsern notwendig werden.

Sog. Franklin'sche Gläser zeigen eine verschiedene Brechung in der oberen und unteren Hälfte, und werden von Solchen in Anwendung gezogen, welche wegen ihres Berufes genötigt sind, rasch abwechselnd in die Ferne und in die Nähe deutlich zu sehen. Alsdann ist in der Regel in der oberen Hälfte die Wirkung einer Konkav- und in der unteren diejenige einer Konvexlinse geringeren oder mittleren Grades erforderlich.

Das dem Auge vorzusetzende korrigierende Glas wird als ein dem optischen System des Auges zugehöriger Bestandteil betrachtet. Hierbei kömmt es

einesteils auf den Abstand des Glases vom Auge, andernteils darauf an, dafs die Achse des optischen Systems des Auges mit der Achse des Glases zusammenfällt, d. h. Brille und Auge centriert sind, und damit auch auf den Abstand der Gläser beider Augen. Als Regel ist aufzustellen, dafs die Gläser dem Auge so nahe als möglich gebracht werden, wobei allerdings die Wimpern das Glas nicht streifen dürfen. Gewöhnlich ist ein Abstand von 1 cm anzunehmen. Bei Annäherung von Konkavgläsern an das Auge und Abrückung von Konvexgläsern vom Auge wird die optische Wirkung verstärkt, dagegen geschwächt, wenn bei Konvexgläsern die Entfernung vom Auge verringert, bei Konkavgläsern vergröfsert wird. Diesen Umstand pflegen Solche, welche die den Grad der Refraktion nicht vollkommen korrigierende Brille besitzen, zu benützen: Kurzsichtige bringen daher letztere näher an das Auge und Solche, welche Konvexgläser benützen, rücken sie möglichst auf der Nase herunter.

Der Abstand beider Augen ist in annähernd genauer Weise durch die Messung des Abstandes beider Pupillenmitten zu bestimmen; derselbe ist ein wechselnder, und als ein Durchschnittswert ein solcher von 64 mm anzunehmen. Damit wird selbstverständlich nur der horizontale Abstand gemessen, für gewöhnlich scheint dies auch genügend, zumal die Lage der Achse des Glases zu derjenigen des optischen Systems bei den verschiedenen Stellungen des Auges eine verschiedene ist, da das Glas die Bewegungen des Auges nicht mitmacht. Es ist daher auch darauf Bedacht zu nehmen, ob Gläser für die Ferne oder Nähe gebraucht werden. Im ersteren Falle sind die Achsen parallel zu richten, im zweiten Falle haben sie einen der konvergenten Stellung entsprechenden Winkel zu bilden. Zugleich ist eine oben etwas nach vorn geneigte Stellung zu wählen, bei Brillen für die Ferne in nur geringem, bei solchen für die Nähe in höherem Grade wegen der stärkeren Blicksenkung.

Zur Messung des Abstandes der Pupillenmitten ist ein Doppelmafsstab zu benützen, um den Fehler der Messung durch die parallaktische Verschiebung möglichst gering zu gestalten. Er besteht aus zwei mit Millimetereinteilung versehenen Mafsstäben, die in kurzer Entfernung von einander vereinigt sind. Der zu Untersuchende wird aufgefordert, in die Ferne zu sehen, der Mafsstab wird auf den Nasenrücken aufgelegt und möglichst wagrecht gehalten. Es ist so lange zu visieren, bis der der Mitte der Pupille entsprechende Punkt zweien sich deckenden Stellen des Doppelmafsstabes entspricht, beiderseits zu markieren und die Entfernung abzulesen. Auch ist mit Nutzen die Messung der Entfernung des nach der Schläfe zugekehrten Hornhautrandes des einen von dem nach der Nase gewendeten Hornhautrand des anderen Auges in gleicher Weise auszuführen, da die Bestimmung der Pupillenmitte wegen der wechselnden Form der Pupille Schwierigkeiten begegnet. Entsprechend dem Abstande beider Augen werden die Gläser in eine Fassung, das sog. Brillengestell gebracht und fest gemacht.

Die Fassung oder das Gestell wird bald in der Form einer festsitzenden Brille mit Befestigung am Ohre und der Stütze am Nasenrücken, bald in der Form einer vor das Auge gehaltenen Lorgnette, bald in Form eines durch eine Feder auf dem Nasenrücken festgehaltenen Zwickers getragen. Das augenblickliche oder ständige Bedürfnis des Tragens von Gläsern entscheidet über diese oder jene Form. Die Fassung ist bald eine ovale, bald eine mehr oder weniger runde.

Bei den stärkeren Nummern, besonders der Konvexgläser, ist die Schwere für Manche lästig.

Das mit einer Brille bewaffnete myopische oder hypermetropische Auge zeigt gegenüber dem unbewaffneten einige Eigentümlichkeiten. Die Gröfse der Netzhautbilder wird bei der Anwendung von Konvexgläsern vergröfsert durch Verlegung des Knotenpunktes nach vorn, bei der Benützung von Konkavgläsern dagegen verkleinert durch Verlegung des Knotenpunktes nach hinten. Der Einflufs auf die räumlichen Wahrnehmungen ist noch nicht erschöpfend untersucht, nur so viel sei hervorgehoben, dafs Konvexgläser in der Regel die Gegenstände näher, Konkavgläser ferner erscheinen lassen, als sie sind.

Werden die Gläser in der Weise getragen, dafs die Achse des Glases nicht mit der Achse des optischen Systems des Auges zusammenfällt, aber parallel derselben gerichtet ist, so findet eine prismatische Wirkung an den Randteilen des Glases statt, wachsend mit der Stärke des Glases, d. h. es wird der Fixationspunkt in falscher Richtung gesehen und erfolgt eine Verschiebung des gesehenen Gegenstandes, und zwar bei Konvexgläsern in umgekehrter, bei Konkavgläsern in gleicher Richtung, wie die Mitte des Glases gegen die optische Achse des Auges. Sind beispielsweise die beiden Konvexgläser einer Brille zu sehr aneinander gestellt, so erscheinen die Gegenstände für beide Augen nach auswärts verschoben. Die auf solche Weise entstehende prismatische Wirkung wird für die Korrektion gewisser Fälle sog. Schielens verwertet.

Bildet die Achse des optischen Systems einen Winkel mit der Achse des Glases, so erscheinen die Gegenstände nicht nur in etwas veränderter Form, sondern auch wegen der astigmatischen Wirkung der Randteile des Glases undeutlich verzerrt. Nicht selten pflegen daher Brillenträger, besonders Myopen, welche vermittelst ihrer Gläser nicht das genügende Sehvermögen gewinnen, schräg durch den Rand derselben hindurchzusehen, um einen vorhandenen Astigmatismus zu verbessern oder auch trotz der entstehenden Bilderverzerrung den Vorteil der etwas stärkeren Brechung am Gläserrande zu erwirken.

Nebenbei sei bemerkt, dafs, wenn vor ein emmetropisches Auge ein Konkavglas gebracht wird, das Auge myopisch wird, und bei dem Vorsetzen eines Konvexglases hypermetropisch.

Ferner ist in Bezug auf den Gebrauch der hyperbolischen Gläser zu beachten, dass die erzielte Verbesserung des Sehvermögens sofort aufhört, wenn das Auge und das hyperbolische Glas nicht mehr genau centriert sind.

Häufig ist eine Bestimmung der von dem zu Untersuchenden zur Zeit benutzten Gläser erforderlich. Am einfachsten und für praktische Zwecke ausreichend ist die Verbindung des zu prüfenden Konvex- oder Konkavglases mit denjenigen Konvex- oder Konkavgläsern, welche in dem die Serie der Gläser enthaltenden sog. Brillenkasten dem Untersucher zu Gebote stehen. Die verschiedenen Grade der Konvexgläser sind auf das zu prüfende Konkavglas, diejenigen der Konkavgläser auf das Konvexglas aufzulegen, bis die Wirkung eines Planglases vorhanden ist. Dies ist von dem Untersucher bei gleichzeitiger Kenntnis und allenfallsiger Korrektion seines Refraktionszustandes beim Sehen durch die aufeinander gelegten Gläser nach entsprechenden Gegenständen festzustellen, wobei als Mafsstab die Deutlichkeit des Erkennens dient. Oder die beiden zu vergleichen-

den Gläser werden vor eine mittelgrofse Druckschrift gehalten; zur Beurteilung dient die Vergröfserung resp. die Verkleinerung des Bildes und zur Feststellung die Gleichheit der Gröfse.

Zur Bestimmung des Centrums eines Brillenglases genügt das einfache Verfahren, dafs man das Glas in einigem Abstande vom Auge vor ein Paar von gekreuzten geraden Linien z. B. vor ein Fensterkreuz hält, und diejenige Stellung des Glases aussucht, wobei der durch dasselbe gesehene Teil des Kreuzes die ungebrochene Fortsetzung des übrigen Teils darstellt und so das in der Visierlinie gelegene Centrum des Glases markiert.

3. Die Anomalien der Akkommodation.

Der Darstellung der Refraktionsanomalien wurde die Annahme zu Grunde gelegt, dafs parallele Strahlen auf das emmetropische und ametropische Auge einfallen, und die Lage des Bildes zur Lage der Netzhautebene unter diesen Verhältnissen erörtert. Je näher aber ein Gegenstand dem Auge sich befindet, desto divergenter treffen die von demselben ausgehenden Strahlen das Auge. Indem alsdann das Bild in einem emmetropischen Auge hinter die Netzhaut fällt, wäre die Entstehung eines immer gröfser werdenden Zerstreuungskreises auf der Netzhaut zu erwarten, je stärker divergent die Strahlen sich verhalten. Allein unter solchen Verhältnissen sind Einrichtungen getroffen, wodurch ein scharfes umgekehrtes Bild auf der Netzhaut erscheint. Da eine Verschiebung der letzteren nicht stattfinden kann, so ist dies nur vermittels einer Erhöhung der Brechkraft des optischen Systems ermöglicht, welche durch den sog. Akkommodationsapparat des Auges, Ciliarmuskel und Linse, bewerkstelligt wird. Nach Messungen mittels des Ophthalmometers beträgt der Krümmungsradius der vorderen Linsenfläche beim Sehen in der Nähe 6 mm; ferner tritt auch eine leichte Verschiebung der vorderen Linsenfläche um 0,4 mm nach vorn ein. Auch der Radius der hinteren Linsenfläche ändert sich etwas, er beträgt beim Sehen in der Nähe 5,5 mm. Je nach der Entfernung des vor dem Auge befindlichen Gegenstandes ist die Thätigkeit des Akkommodationsapparates, d. h. der Grad der Zunahme der Brechkraft eine verschiedene. Bei stärkster Thätigkeit des Akkommodationsapparates wird eine gröfstmögliche Annäherung der deutlich gesehenen Gegenstände an das Auge bewirkt und die Entfernung vom Auge, in welcher dies noch stattfinden kann, als die Lage des Nahepunktes bezeichnet.

Die einfachste Vorstellung für die Aenderung der Brechkraft bei den verschiedenen Entfernungen eines deutlich gesehenen Gegenstandes vom Auge ist dadurch zu gewinnen, dafs man dem für parallele Strahlen eingestellten optischen System des Auges, entsprechend der Annäherung des Gegenstandes aus unendlicher Ferne bis zum Nahepunkte, Konvexgläser in zunehmender Stärke zugefügt sich denkt, welche die Brechkraft erhöhen.

Für den Grad der Zunahme der Brechkraft bei der Akkommodation ist der numerische Ausdruck der Dioptrien zu gebrauchen. Ist vermöge der Akkommodation das optische System des Auges beispielsweise auf eine Entfernung von 25 cm eingestellt, so heifst dies nichts anderes, als: das Auge hat

eine Erhöhung der Brechkraft erhalten, welche in ihrem Brechwerte gleich zu achten ist einer Konvexlinse von $\frac{100}{25} = 4$ Dioptrien.

Daraus geht auch hervor, dafs eine optische Korrektion bei ungenügender Leistung des Akkommodationsapparates nur durch Konvexlinsen ermöglicht werden kann. Der dioptrische Wert der vollständigen Akkommodationswirkung wird durch die Bezeichnung: Akkommodationsbreite ausgedrückt.

Man unterscheidet eine absolute, binokuläre und relative Akkommodationsbreite. Die absolute Akkommodationsbreite bezeichnet die gröfstmöglichste Anspannung der Akkommodationsthätigkeit eines Auges; würde beispielsweise hierdurch ein in 10 cm gelegener Nahepunkt erreicht, so wäre die absolute Akkommodationsbreite = der Brechkraft einer Konvexlinse von $\frac{100}{10}$ = 10 *D*. Die binokuläre Akkommodationsbreite wird durch die gröfstmöglichste, zu gleicher Zeit stattfindende Akkommodationsthätigkeit beider Augen bestimmt, und ist etwas geringer als die absolute.

Bei der relativen Akkommodationsbreite wird von einer beliebig gewählten Entfernung in der Nähe ausgegangen, und während der so bestimmte Nahepunkt festgehalten, d. h. ein deutliches Sehen in der gegebenen Entfernung gefordert wird, werden abwechselnd Konvex- und Konkavgläser, von den schwächeren zu den stärkeren aufsteigend, vor beide Augen gesetzt. Das stärkste Konkavglas, bei welchem der Nahepunkt noch festgehalten wird, d. h. ein deutliches Sehen in der gewählten Entfernung noch stattfindet, ist der dioptrische Ausdruck für die Erhöhung der Akkommodation, welche die Augen bei unveränderter Entfernung aufzuwenden im stande sind; wäre dies beispielsweise eine Konkavlinse von 4 *D* und würde die Entfernung 25 cm betragen, so wäre die Summe der ganzen Akkommodation $\frac{100}{25} = 4 + 4 = 8$ *D*.

Dieser Akkommodationsaufwand, auf ein anderes Auge übertragen, würde dasselbe befähigen, in der Entfernung von $\frac{100}{8} = 12{,}5$ cm deutlich zu sehen. Diese Entfernung wird als relativer Nahepunkt und die Akkommodationserhöhung als positiver Teil bezeichnet. Der relative Nahepunkt liegt alsdann in $\frac{100}{8} = 12{,}5$ cm.

In umgekehrter Weise verhält es sich bei dem Vorsetzen eines Konvexglases; die Entfernung, die durch die Abspannung der Akkommodation gewonnen wird, heifst der relative Fernpunkt. Die notwendige Akkommodationsherabsetzung wird als der negative Teil angesehen, und die Differenz zwischen der durch die Dioptrie-Nummer auszudrückenden Werte des relativen Nahepunktes und des relativen Fernpunktes bedeutet die relative Akkommodationsbreite.

In praktischer Beziehung ist nur hervorzuheben, dafs die Akkommodation für eine gegebene Entfernung längere Zeit festgehalten werden kann, wenn der positive Teil der relativen Akkommodationsbreite im Vergleich zur negativen verhältnismäfsig grofs ist.

Bei Herabsetzung der Akkommodationsthätigkeit ist der Nahepunkt vom Auge abgerückt, bei einem vollständigen Mangel derselben so weit, dafs die Lage des Nahepunktes mit derjenigen des Fernpunktes zusammenfällt.

Unter physiologischen Verhältnissen tritt schon mit zunehmendem Alter eine allmählich sich steigernde Abnahme der Akkommodations-

thätigkeit auf. In nachstehender Tabelle (siehe Fig. 11) sind die bei einem emmetropischen Auge gewonnenen Durchschnittswerte der Akkommodationsbreite in den verschiedenen Lebensaltern eingezeichnet und ist die gröfstmögliche Anspannung der Akkommodation durch den Wert einer Dioptrie ausgedrückt. Die fortlaufende Linie stellt die Nahepunktskurve dar, das Alter ist entsprechend den senkrechten, die Dioptrie entsprechend den wagrechten Linien bezeichnet.

Die Akkommodationsbreite ist demnach:

In	einem	Alter	von	10	Jahren	gleich	dem	dioptrischen	Wert	einer	Konvexlinse	von	14 *D*
„	„	„	„	15	„	„	„	„	„	„	„	„	12 *D*
„	„	„	„	20	„	„	„	„	„	„	„	„	10 *D*
„	„	„	„	25	„	„	„	„	„	„	„	„	8,5 *D*
„	„	„	„	30	„	„	„	„	„	„	„	„	7 *D*
„	„	„	„	35	„	„	„	„	„	„	„	„	5,5 *D*
„	„	„	„	40	„	„	„	„	„	„	„	„	4,5 *D*
„	„	„	„	45	„	„	„	„	„	„	„	„	3,5 *D*
„	„	„	„	50	„	„	„	„	„	„	„	„	2,5 *D*
„	„	„	„	55	„	„	„	„	„	„	„	„	1,75 *D*
„	„	„	„	60	„	„	„	„	„	„	„	„	1 *D*
„	„	„	„	65	„	„	„	„	„	„	„	„	0,75 *D*
„	„	„	„	70	„	„	„	„	„	„	„	„	0,25 *D*
„	„	„	„	75	„	„	„	„	„	„	„	„	0 *D*

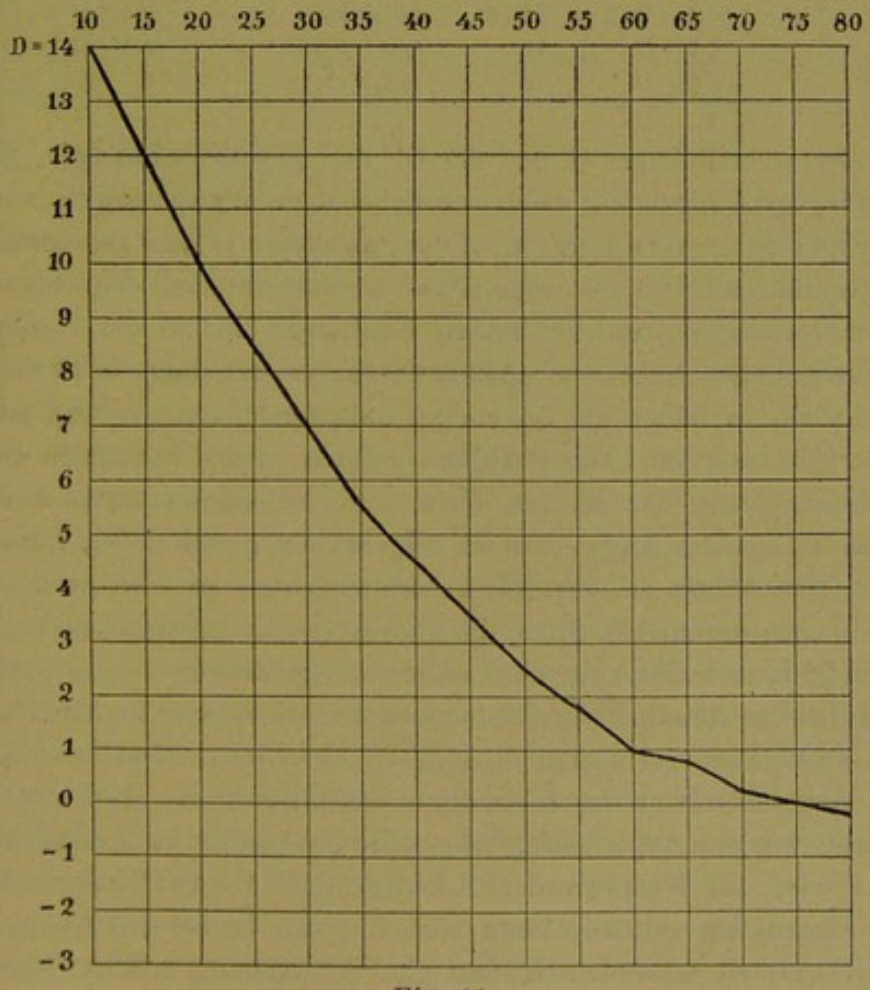


Fig. 11.

Ist die Akkommodationsbreite bekannt, so läfst sich hieraus die Lage des Nahepunktes berechnen; beispielsweise beträgt in einem Alter von 20 Jahren die Akkommodationsbreite 10 *D*, und ist demnach der Nahepunkt in $\frac{100 \text{ cm}}{10} = 10$ cm gelegen. Ebenso ist aus der Lage des Nahepunkts das Alter zu berechnen; befindet sich der Nahepunkt in 10 cm, so handelt es sich bei einem emmetropischen Auge um ein Alter des Untersuchten von 20 Jahren.

Wenn der Nahepunkt in Folge von seniler Abnahme der Akkommodationsthätigkeit vom Auge soweit abgerückt ist,

dafs in der gewohnten Arbeitsentfernung für die Nähe nicht mehr feinere Druckschrift gelesen wird oder kleinere Gegenstände deutlich erkannt werden, so ist zunächst charakteristisch, dafs möglichst grelle Beleuchtung gewählt wird. Der zu sehende Gegenstand wird so nahe als möglich an die Beleuchtungsquelle herangebracht, und z. B. die künstliche, die Lampe, zwischen Auge und Druckschrift gestellt; dies geschieht im Interesse des bestmöglichen Erkennens deswegen, weil einerseits die undeutlichen Netzhautbilder eine bessere Erhellung erfahren, anderseits die durch den grellen Lichteinfall verursachte starke Verengerung der Pupille die Zerstreuungskreise verkleinert. Allmählich besteht überhaupt keine Möglichkeit mehr, feine Schrift zu entziffern.

Der Zustand der senilen Abnahme der Akkommodationsthätigkeit wird Presbyopie (*Pr*) genannt; um diesen natürlichen Mangel der Erhöhung der Brechkraft zu ersetzen, sind Konvexgläser erforderlich. Indem die durchschnittliche Entfernung bei der Arbeit in der Nähe auf 25 cm zu bemessen ist, ist diejenige Nummer eines Konvexglases nötig, welche dem Auge eine Brechkraft verleiht, dafs dasselbe in der Entfernung von 25 cm deutlich sehen kann, sonach $\frac{100}{25} = 4\ D$.

Der Grad der Presbyopie ist gleich der Differenz zwischen der die Akkommodationsbreite darstellenden Dioptrie und einer Hilfskonvexlinse = 4,0 *D*. Die Differenz giebt zugleich die Nummer des zu benützenden Glases an, wie die folgende Zusammenstellung zeigt:

Alter	Grad der Presbyopie	Hilfskonvexglas	Alter	Grad der Presbyopie	Hilfskonvexglas
45	4,0 — 3,5	0,5 *D*	65	4,0 — 0,75	3,25 *D*
50	4,0 — 2,5	1,5 *D*	70	4,0 — 0,25	3,75 *D*
55	4,0 — 1,75	2,25 *D*	75	4,0 — 0	4 *D*
60	4,0 — 1,0	3 *D*			

Bei dem hypermetropischen Auge ist der Grad der Hypermetropie zu dem Grade der Presbyopie hinzu zu addieren, bei dem myopischen von dem Grade der Presbyopie zu subtrahieren. Eine Presbyopie in dem definierten Sinne, wobei der Nahepunkt auf 25 cm abgerückt ist, erscheint bei demjenigen myopischen Auge nicht vorhanden, welches seinen Fernpunkt in 25 cm besitzt, und wird ein solches kurzsichtiges Auge seine Akkommodation erst dann in Thätigkeit zu setzen haben, wenn es näher als 25 cm zu akkommodieren genötigt ist; in dem 75. Lebensalter, in welchem keine Akkommodation mehr vorhanden ist, werden bei einem solchen Grade der Myopie Fern- und Nahepunkt zusammenfallen müssen. Da das myopische Auge aber im allgemeinen gewöhnt ist, näher an den Gegenstand bei der Arbeit in der Nähe heranzugehen, so wird es doch notwendig, wenn auch in dem definierten Sinne der Presbyopie ein myopisches Auge mit seinem Fernpunkt in 25 cm oder mit einer noch näheren Lage desselben nicht presbyopisch werden kann, bei der Abnahme der Akkommodationsthätigkeit in höherem Alter entsprechende Konvexgläser geringeren Grades zu verordnen. Das astigmatische Auge ist, abgesehen von der Korrektion des Grades des Astigmatismus, im gegebenen Falle wie ein hypermetropisches oder myopisches zu behandeln.

Eine Abnahme oder ein Fehlen der Akkommodationsthätigkeit macht sich überhaupt regelmäfsig geltend, wenn eine von den beiden den Akkommodationsapparat in Wirksamkeit setzenden Kräften eine Schwächung erfährt (Musculus ciliaris) oder ausgeschaltet wird (Linse). Tritt eine Störung der Thätigkeit des Musculus ciliaris ein, so kann die Akkommodationslähmung eine

vollständige oder unvollständige sein. Der Grad der Lähmung wird durch dasjenige Konvexglas ausgedrückt, welches eine Annäherung des Gegenstandes an das Auge in die dem Alter des Kranken entsprechende Entfernung erlaubt. Erreicht z. B. ein 20jähriges Individuum mit emmetropischem Refraktionszustand seinen in 10 cm gelegenen Nahepunkt nur mit Hilfe eines Konvexglases von 10 *D*, so ist die Akkommodationslähmung eine vollständige. Ein vollkommener Mangel der Akkommodation wird ferner bewirkt durch die Entfernung der Linse aus dem Auge oder überhaupt aus dem optischen Systeme des Auges, wie auch als Ursache für das Auftreten der Presbyopie eine mit dem Alter fortschreitende Abnahme der Elasticität der Linse namhaft gemacht wird, welche sich in einer der Kontraktion des Musculus ciliaris nicht entsprechenden, somit ungenügenden Krümmungsänderung äufsert.

Die Entfernung zwischen Fern- und Nahepunkt wird das Akkommodationsbereich genannt; seine Ausdehnung ist eine verschiedene. Beispielsweise verfügt ein emmetropisches Auge mit einem Fernpunkte in unendlicher Ferne und einem Nahepunkte von 20 cm über ein Akkommodationsbereich, das sich von der Unendlichkeit bis zu der Entfernung von 20 cm vor dem Auge erstreckt. Hat ein myopisches Auge seinen Fern- und Nahepunkt in 25 cm, dann ist das Akkommodationsbereich $= 0$. Das Akkommodationsbereich ändert aber sofort seine Lage und seine Ausdehnung, wenn das hypermetropische oder myopische Auge mit einer Brille bewaffnet wird. Wird, um das erwähnte Beispiel beizubehalten, ein myopisches Auge, welches seinen Fernpunkt in 25 cm besitzt, mit einem Konkavglase von $4\,D\left(\frac{100}{25}\right)$ für die Ferne versehen, während der Nahepunkt in 25 cm sich befindet, so erstreckt sich das Akkommodationsbereich von der unendlichen Ferne bis zu einer Entfernung von 25 cm vor dem Auge.

Während bei den verschiedenen Refraktionszuständen der Fernpunkt in indirekter Weise durch Gläser bestimmt wird, geschieht die Feststellung der Akkommodationsbreite durch die unmittelbare Bestimmung des Nahepunktes, d. h. der geringsten Entfernung vom Auge, in welcher ein deutliches Sehen ermöglicht ist. Dieser Prüfung hat eine solche der Refraktion und der Sehschärfe vorauszugehen. Nach dem Erörterten ist es leicht ersichtlich, dafs ein durchgreifender Unterschied in Bezug auf die Störungen des deutlichen Sehens zwischen einer Anomalie der Refraktion und einer solchen der Akkommodation besteht. Indem eine Anomalie der Refraktion durch eine verschiedene Lage des Fernpunktes, eine solche der Akkommodation durch eine verschiedene Lage des Nahepunktes gekennzeichnet ist, mufs sich eine Störung des deutlichen Sehens im ersteren Falle beim Sehen in die Ferne, im zweiten Falle beim Sehen in die Nähe geltend machen. Eine Anomalie der Refraktion kann daher ohne eine solche der Akkommodation und umgekehrt bestehen. Unter bestimmten, später zur Erörterung kommenden Verhältnissen, wird eine Anomalie der Refraktion durch eine entsprechende Thätigkeit der Akkommodation funktionell vermindert oder beseitigt, oder es tritt das Umgekehrte ein: die Anomalie der Refraktion wird durch die Akkommodationsthätigkeit verstärkt.

II. Sehschärfe.

Litteratur: *v. Jaeger*, Schrift-Skalen. Wien. L. W. Seidel & Sohn. — *Snellen*, Optotypi ad visum determinandum secundum formulam $V = \frac{a}{D}$. 9. Aufl. Utrecht. (Berlin, H. Peters.) — *Burchardt*, Internationale Sehproben zur Bestimmung der Sehschärfe und Sehweite. Kassel. A. Freyschmidt. — *Schweigger*, Sehproben. Berlin. A. Hirschwald. — *Nieden*, Schriftproben zur Bestimmung der Sehschärfe. Wiesbaden. J. F. Bergmann. — *Becker, O.*, Tafeln zur Bestimmung des Astigmatismus. — *Mauthner*, Vorträge aus dem Gesamtgebiete der Augenheilkunde. II. Heft. Die Funktionsprüfung des Auges. Wiesbaden 1879 und 1880. J. F. Bergmann. — *Snellen* und *Landolt*, Die Funktionsprüfungen des Auges. *Graefe-Saemisch*, Handbuch der ges. Augenheilkunde. III, 1. Leipzig 1874. — *Badal*, Optomètre métrique international. Annal. d'Oculist. T. 75, p. 101. — *Burgl, M.*, Instruktion für den Gebrauch des patentierten Optometers in Buchform. Passau 1880. Selbstverlag des Verfassers. — *Sous*, Traité d'optique considéré dans ses rapports avec l'examen de l'oeil. Bordeaux 1881. — *Seggel*, Ein doppelröhriges metrisches Optometer. Bayer. ärztl. Intelligenzblatt 1882. — *Loiseau*, Optomètre métrique et phakomètre. Annal. d'Oculist. T. 80, p. 5. — *Hirschberg*, Ueber Refraktionsmessung und über ein neues Optometer. Beiträge zur prakt. Augenheilkunde. 1877. Heft 2, S. 4. — *Plehn*, Ein Apparat zur Ermittelung von Refraktion und Sehschärfe. Arch. f. Augenheilk. XV, S. 269.

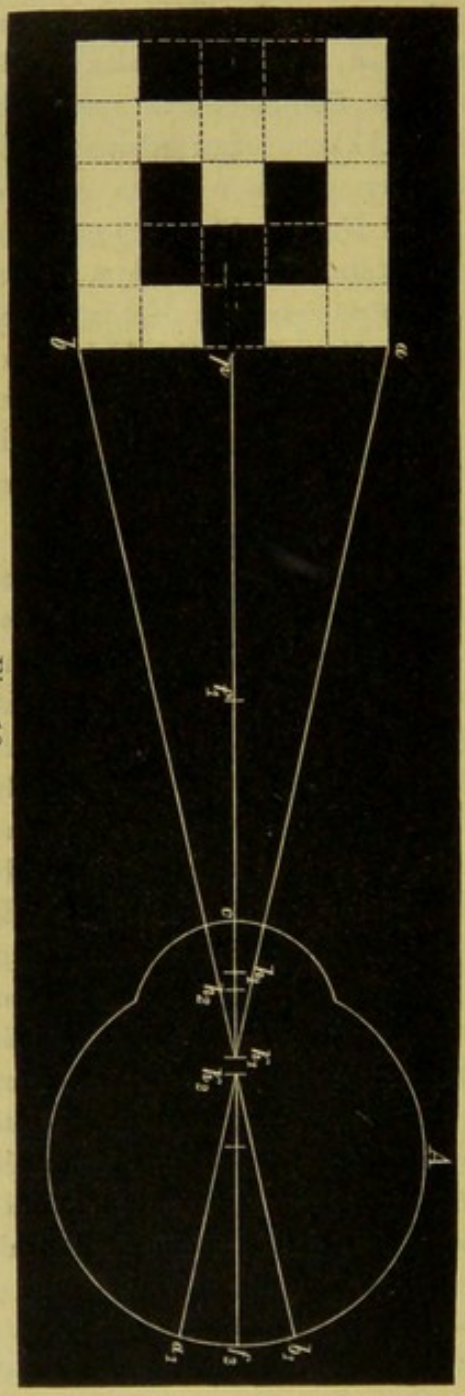


Fig. 12.

Um Gegenstände der Aussenwelt deutlich zu erkennen, müssen folgende Bedingungen gegeben sein: 1. Das von dem optischen System des Auges entworfene Bild mufs eine möglichst grofse Schärfe besitzen und die Lage des Bildes möglichst genau mit der Lage der Netzhaut zusammenfallen, 2. das Bild von entsprechender Gröfse sein, 3. Netzhaut und Sehnerv normales Empfindungs- und Leitungsvermögen aufweisen, und 4. eine genügende Beleuchtung der Gegenstände stattfinden. Sind Abweichungen von diesen Bedingungen gegeben, so leidet die Erkennbarkeit der Objekte, es entsteht ein undeutliches und herabgesetztes Sehen.

Die Gröfse des von dem optischen System des Auges entworfenen und auf der Netzhaut erscheinenden Bildes ist abhängig von der Entfernung des Gegenstandes von dem Auge, der Gröfse des Gegenstandes und der Lage des Knotenpunktes im Auge.

Werden (siehe Fig. 12) von den Endpunkten a und b des vor dem Auge A befindlichen Buchstabens E Strahlen durch den Knotenpunkt nach der Netzhautfläche gezogen, so schliefsen diese Strahlen einen Winkel ein, den Sehwinkel oder Gesichtswinkel ($a\ k_1\ b$). Die Gröfse des Gesichtswinkels und die dadurch bedingte Gröfse des auf der Netzhaut erscheinenden Bildes ($a_1\ b_1$) ist eine verschiedene. Je gröfser ein Gegenstand ist, in desto weiterer Entfernung wird derselbe noch gesehen, je kleiner, desto mehr mufs derselbe dem Auge genähert werden; bis zu einer bestimmten Gröfse

des Bildes ist ein Erkennen möglich. Untersuchungen der Gröfse des Gesichtswinkels ergaben, dafs bis zu einem Winkel von 1 Minute noch deutlich unterschieden werden kann; das Netzhautbild erreicht alsdann eine Gröfse von 0,00432 mm. Als eine Funktion des Gesichtswinkels wird die sog. Sehschärfe angesehen.

1. Methode zur Bestimmung der normalen und herabgesetzten Sehschärfe.

Bei der Bestimmung der normalen und herabgesetzten Sehschärfe wird eine Normalgröfse des Gesichtswinkels zu Grunde gelegt, und werden Buchstaben oder Zeichen, sog. Probebuchstaben oder Probezeichen, benützt, wobei hauptsächlich die von *Snellen* angegebenen im Gebrauche sind. Das Prinzip der *Snellen*'schen Tafeln besteht darin, dafs ein Auge mit normaler Sehschärfe Buchstaben und Zeichen erkennt, die unter einem Gesichtswinkel von 5 Minuten erscheinen. Für die Wahl dieser Gröfse des Gesichtswinkels war eine mittlere Sehschärfe mafsgebend, nicht ist aber dadurch die gröfstmögliche Sehschärfe ausgedrückt.

Die Probebuchstaben — am zweckmäfsigsten lateinische wegen ihrer quadratischen Form — und Probezeichen — hakenförmige Figuren — sind schwarz auf weifsem Grunde, besitzen eine verschiedene Gröfse und ihre einzelnen Teile eine Dicke $= \frac{1}{5}$ ihrer Höhe, so dass dieselben bei der Zugrundelegung eines Gesichtswinkels von 5 Minuten unter einem Winkel von 1 Minute gesehen werden. Eine über den verschiedenen Probebuchstaben und Probezeichen angemerkte Zahl zeigt die Entfernung an, in welcher dieselben bei normaler Sehschärfe erkannt werden müssen.

Indem die Entfernung der Probeobjekte vom Auge und die Gröfse derselben der Bestimmung der Sehschärfe zu Grunde gelegt werden, ergiebt sich für die Berechnung des Grades der Sehschärfe die einfache Formel $S = \frac{d}{D}$ d. h. die Sehschärfe ist gleich dem Abstande des Auges von den Probebuchstaben (d), dividiert durch ihre Gröfse (D). Die Entfernungen sind nach dem Metermafse berechnet, und befindet sich beispielsweise die Zahl 60 über einem Probebuchstaben, so heifst dies nichts anderes, als dafs der betreffende Buchstabe bei normaler Sehschärfe in einer Entfernung von 60 Metern noch erkannt werden mufs; zugleich ist die Bedingung erfüllt, dafs alsdann unter einem Winkel von 5 Minuten gesehen wird. Kann der bezeichnete Probebuchstabe erst in einem Abstande von 2 Metern erkannt werden, so ist das Sehvermögen herabgesetzt, und zwar beträgt nach der Formel $S = \frac{d}{D}$ dasselbe $\frac{2}{60} = \frac{1}{30}$ des normalen.

Da so grofse Entfernungen des Auges von dem Probeobjekte, wie 60 Meter, in einem Untersuchungsraume kaum zur Verfügung stehen und bei kleineren Entfernungen, wie 2—3 Meter, schon eine stärkere Wirkung der Akkommodation zum Ausdrucke gelangt, so pflegt man bei der Ausführung der Bestimmung der Sehschärfe eine Entfernung von 5—10 Metern, in der Regel von 6 Metern, zu wählen. Nachdem die genannte Entfernung zwischen der Probetafel und dem zu Untersuchenden abgemessen ist, die Höhe, in welcher die Seh-Proben an einer gut beleuchteten Wand (am besten gegenüber einer Fensteröffnung) aufgehängt oder aufgestellt sind, ungefähr der Höhe der Ebene der Augen entspricht und der Kranke eine sitzende Stellung eingenommen hat, wird jedes Auge für sich

allein geprüft. Das rechte oder linke Auge wird mit der geschlossenen und flächenhaft ausgestreckten Hand oder mit einem zusammengefalteten Taschentuche bedeckt. Zur Vermeidung einer zeitraubenderen Prüfung ist es zweckmäfsig, dasjenige Auge zunächst einer Prüfung zu unterwerfen, von welchem der zu Untersuchende angiebt, dafs es das besser sehende sei, da hierdurch gewisse Anhaltspunkte gewonnen werden können.

In der Entfernung von 6 Metern erkennt ein Auge mit normaler Sehschärfe diejenigen Buchstaben der *Snellen*'schen Sehproben, über welchen sich die Zahl 6 ($D = 6$) befindet, S ist alsdann $= \frac{6}{6} = 1$. Würde ein Auge in der Entfernung von 6 Metern nur die Buchstaben $D = 24$ oder $D = 12$ erkennen, so wäre $S = \frac{6}{24} = \frac{1}{4}$ beziehungsweise $\frac{6}{12} = \frac{1}{2}$ des normalen.

Für Solche, die nicht lesen gelernt haben, dienen die auf einer Probetafel in verschiedenen Gröfsen nach dem Prinzip der Probebuchstaben angeordneten Vierecke (sog. Hakentafel); eine Seite des Viereckes erscheint bald nach dieser, bald nach jener Richtung offen d. h. nicht durch einen Strich markiert. Die zu Untersuchenden haben entweder anzugeben, ob die Vierecke nach oben, unten, rechts oder links offen sind, oder die betreffende Richtung mit einer Bewegung der Hand anzudeuten. Ferner sind auch gothische Buchstaben oder Zahlen, in verschiedenen Gröfsen und nach dem *Snellen*'schen Prinzip geordnet, oder Gruppen von kleinen und grofsen schwarzen Tüpfeln im Gebrauche, deren Zahl anzugeben ist.

Zur Prüfung der Sehschärfe bei Kindern sind bekannte Gegenstände von verschiedener Gröfse vorzulegen und bezeichnen zu lassen, oder auf dem Fufsboden ausgestreute gröfsere oder kleinere Papierquadrate von ihnen suchen zu lassen.

Bei einer Serie von Untersuchungen an einem und demselben Kranken oder bei vergleichenden Untersuchungen ist der Gebrauch derselben Probetafel erforderlich; auch ist anzugeben, mit welchen Sehproben die Prüfung vorgenommen wurde. In gewissem Grade findet nicht selten ein Erraten der Probe-Objekte statt, daher ein Wechsel derselben zweckmäfsig ist, um einen sicheren Schlufs auf den Grad des Sehvermögens machen zu können, wie zum Beispiel durch ein Umkehren der Tafel mit den Vierecken. Auch kann nicht genug eine strenge Kritik des Ergebnisses der Prüfung des Sehvermögens betont werden, hauptsächlich in Verbindung mit dem Ergebnis der objektiven Prüfung des Auges durch den Augenspiegel.

Es ist weiter zu beachten, dafs bei der Bestimmung der Sehschärfe die Empfindung an der Stelle des deutlichsten Sehens, dem gelben Fleck, geprüft wird, daher es sich um eine Prüfung der sog. centralen Sehschärfe handelt.

Zusammenhängende Leseproben sind weniger geeignet, doch nicht zu entbehren, da im gewöhnlichen Leben das Lesen die allgemeine Prüfung der Sehschärfe darstellt. Sie werden fast ausschliefslich angewendet für die Prüfung des Sehens in der Nähe, sind in verschiedener Gröfse den *Snellen*'schen und anderen Sehproben beigefügt und mit den entsprechenden Zahlen bezeichnet (z. B. $D = 0{,}5$), wobei das für die Herstellung der betreffenden Sehproben überhaupt benützte Prinzip als Grundlage dient.

Dabei ist darauf hinzuweisen, dafs eine ausschliefsliche Bestimmung der Sehschärfe in der Nähe durch Schriftproben zu unrichtigen Ergebnissen führen kann. Einerseits würden bei fehlender Akkommodation nur grofse Sehproben erkannt werden, — es wäre daher scheinbar die Sehschärfe herabgesetzt —, andererseits könnte bei hinreichender Akkommodationsfähigkeit die Sehschärfe weniger herabgesetzt erscheinen, als sie in Wirklichkeit ist, da bei der Akkommodation der Knotenpunkt nach vorn rückt und hieraus wegen Vergrösserung des Gesichtswinkels sich eine Erhöhung der Sehschärfe beim Sehen in der Nähe ergiebt, ein Verhältnis, welches auch im allgemeinen zu berücksichtigen ist.

Zur Bestimmung einer stärkeren Herabsetzung der Sehschärfe als $\frac{1}{10}$ der normalen ist es üblich, den zu Untersuchenden Finger zählen zu lassen. Die Finger werden in wechselnder Zahl vor einer dunklen Fläche, am besten vor dem dunklen Rock des Untersuchers, ausgespreizt und, indem letzterer dem Kranken bald sich nähert, bald sich von ihm entfernt, die Entfernung in Metern festgestellt, in welcher die Zahl der ausgespreizten Finger noch erkannt wird. Fingerzählen wird im allgemeinen dem *Snellen*'schen Probebuchstaben $D = 60$ gerechnet; werden daher Finger nur in 1 Meter erkannt, so ist die Sehschärfe auf $\frac{1}{60}$ herabgesetzt. Werden überhaupt Finger nicht mehr erkannt, so bewegt man die Hand vor einer dunklen Fläche, auch hier wieder am besten vor dem dunklen Rock des Untersuchers, in gröfseren Exkursionen hin und her und stellt die Frage an den Kranken, ob er Bewegungen wahrnimmt, indem man abwechselnd Bewegungen der Hand vornimmt oder die Hand ganz entfernt. Ist dies der Fall, so spricht man von Erkennen von Handbewegungen und setzt dieses Erkennen gleich einer *Snellen*'schen Probenummer $= 300$. Werden beispielsweise nur in $^1/_2$ Meter Handbewegungen erkannt, so ist die Sehschärfe auf $\frac{1}{600}$ herabgesetzt. Werden selbst nicht mehr Handbewegungen erkannt, so ist die Sehschärfe auf das Erkennen von Hell und Dunkel gesunken, und man prüft sodann die sog. quantitative Lichtempfindung. Der Kranke wird in ein verdunkeltes Zimmer gebracht, und durch das Vorhalten und Wegziehen der die Kerzenflamme möglichst bedeckenden Hand oder eines Schirmes der Unterschied zwischen Hell und Dunkel erzeugt. Die Frage, die an den Kranken gerichtet wird, ist die, ob es ihm hell oder dunkel erscheine, wobei auch die Entfernung der Kerzenflamme zu verändern ist. Quantitative Lichtempfindung wird einer *Snellen*'schen Probenummer $= 3000$ gleichgeachtet, und wird in der Entfernung von 3 Metern noch Hell und Dunkel unterschieden, so ist eine Herabsetzung der Sehschärfe auf $\frac{1}{1000}$ der normalen vorhanden. Ist keine Lichtempfindung mehr festzustellen, dann ist das Auge vollkommen blind und $S = 0$.

Schon unter normalen Verhältnissen zeigt der Grad der Sehschärfe mit dem höheren Alter eine Abnahme; so kann im Alter von 80 Jahren die Sehschärfe auf nahezu $\frac{1}{2}$ herabgesetzt sein, und eine solche Herabsetzung wäre eine physiologische.

Die Sehschärfe wird ferner beeinflufst durch den Grad der Beleuchtung, und bei der Bestimmung der Sehschärfe volle Tagesbeleuchtung vorausgesetzt. Die Probetafeln müssen daher eine solche Aufstellung erfahren, dafs sie in dem benutzten Raume möglichst gut von der Beleuchtungsquelle, dem Fenster u. s. w., getroffen werden. Allerdings ist es nicht möglich, immer über eine volle

Tagesbeleuchtung zu verfügen; es wurde daher auch der Vorschlag gemacht, die Untersuchung immer bei sich gleichbleibender und einer vollen Tagesbeleuchtung gleich zu setzenden künstlichen Beleuchtung vorzunehmen. Ein Anhaltspunkt für das Maſs der Herabsetzung der Beleuchtung und den Einfluſs derselben auf die Sehschärfe ist einigermaſsen dadurch zu gewinnen, daſs der Untersucher feststellt, inwieweit durch die Herabsetzung der Beleuchtung die Sehschärfe seines Auges, die natürlich bekannt sein muſs, Not leidet. Ist dies der Fall, so wird das durch die gegebene Beleuchtung herabgesetzte Sehvermögen, d. h. der Grad desselben, das normale sein.

2. Bestimmung der Refraktion mittelst Sehproben.

Unter krankhaften Verhältnissen erfährt die normale Sehschärfe eine Abnahme durch Erkrankungen der Netzhaut und des Sehnerven, sowie durch Trübungen der brechenden Medien; hat nämlich die Durchsichtigkeit der einzelnen Teile des optischen Systems des Auges eine geringere oder stärkere Einbuſse erlitten, so wird ein ungenaues oder überhaupt kein Bild zu stande kommen. Am häufigsten zeigt sich die Sehschärfe herabgesetzt in Fällen, in welchen durch eine Refraktionsanomalie das Zustandekommen eines scharfen umgekehrten Bildes auf der Netzhaut verhindert wird. Unter Umständen findet dies nur für bestimmte Entfernungen statt, in welchen ein deutliches Sehen gefordert wird. Ein groſser Irrtum wäre es, würde man aus einer Herabsetzung des Sehvermögens bei einer Abweichung des Auges von der normalen Refraktion schlieſsen, daſs ein derartiges Auge in Wirklichkeit überhaupt keine normale Sehschärfe besäſse. In jedem einzelnen Falle ist daher bei jedem Auge, dessen Sehschärfe geprüft wird, regelmäſsig die Frage zu erledigen, wie sich die Sehschärfe bei dem Gebrauche von optischen Hilfsmitteln verhält. Es sind daher versuchsweise Gläser, konkave oder konvexe, dem zu prüfenden Auge vorzuhalten, nachdem zuvor ohne den Gebrauch solcher der Grad der Sehschärfe bestimmt wurde.

Wird durch das Vorsetzen von Konkav-Gläsern das Sehvermögen nicht besser, durch das Vorsetzen von Konvex-Gläsern schlechter, so handelt es sich um ein emmetropisches Auge. Wird durch das Vorsetzen von Konkavgläsern das Sehen verbessert, so ist eine myopische Refraktion vorhanden; der Grad der Kurzsichtigkeit wird aber dadurch gefunden, daſs in steigender methodischer Reihenfolge, von 0,25 *D* angefangen, Konkavgläser vor das Auge gebracht werden, und findet seinen Ausdruck in der schwächsten Nummer des Konkavglases, mit welcher die von dem zu prüfenden Auge überhaupt zu erreichende bestmögliche Sehschärfe gewonnen wird, die unter Umständen $\frac{1}{10}$, $\frac{1}{3}$, $\frac{2}{3}$, 1 betragen kann. Bei dem hypermetropischen Auge wird durch das Vorsetzen von Konvexgläsern entweder eine Verbesserung des Sehvermögens erzielt, oder das durch die Prüfung ohne Gläser festgestellte Sehvermögen nicht geändert. Das stärkste Konvexglas — auch hier wird methodisch von den schwächeren zu stärkeren Nummern der Gläser übergegangen —, mit welchem die bestmögliche Sehschärfe erreicht wird oder erhalten bleibt, zeigt den Grad der Hypermetropie an.

Wird daher eine Angabe über den Grad der Sehschärfe eines Auges gemacht, so ist jedesmal die Refraktion und der Grad der Refraktion beizufügen, so z. B. $E.\ S = \frac{1}{2}$ oder $M = 4{,}0\ D.\ S = 1$ oder $H = 2{,}0\ D.\ S = \frac{2}{3}$.

Indem im allgemeinen die Sehschärfe beim binokularen Sehen sich erhöht zeigt, erscheint häufig eine vorhandene Kurzsichtigkeit bei binokularer Prüfung d. h. bei einer gleichzeitigen Prüfung beider Augen geringer und eine Übersichtigkeit gröfser als sie in Wirklichkeit ist, d. h. als sie sich bei monokularer Prüfung d. h. bei einer Prüfung jedes einzelnen Auges für sich darstellte. Die Ursache liegt höchst wahrscheinlich in einer binokular erhöhten Fähigkeit der Verarbeitung von Zerstreuungsbildern auf der Netzhaut, in einem Teil der Fälle dadurch unterstützt, dafs die bei binokularer Prüfung eintretende Verengerung der Pupille mit einer Verkleinerung der Zerstreuungskreise auf der Netzhaut verbunden ist. Ob bei binokularer Prüfung der Sehschärfe die Akkommodation auf die Refraktion in anderer Weise als bei monokularer einwirkt und durch eine An- beziehungsweise Abspannung der Akkommodation die geschilderten Verhältnisse eintreten, erscheint noch nicht hinreichend bewiesen.

Um die Feststellung höherer Grade von Kurzsichtigkeit zu beschleunigen und den zu Untersuchenden nicht durch das Vorsetzen einer grofsen Zahl von Konkavgläsern — von den schwächsten beginnend und zu den stärkeren bis zu dem den Grad der Myopie korrigierenden fortschreitend — zu ermüden, kann man das ganze Verfahren auf folgende Weise abkürzen: man lasse das zu untersuchende Auge feine Schriftproben in der Nähe lesen, sie in die gröfste Entfernung vom Auge bringen, in welcher das Lesen noch ermöglicht ist, und messe die Entfernung zwischen der Ebene der von dem zu Untersuchenden gehaltenen Schriftprobe und zwischen dem äufseren Lidwinkel, einer Stelle, die etwa 7 mm hinter der Hornhaut entsprechend der Lage des 2. Knotenpunktes sich befindet, mittelst eines Bandmafses ab. Die sich ergebende Zahl zeigt die ungefähre Lage des Fernpunktes und zugleich das zur Korrektion für die Ferne zu benützende Konkavglas an. Wird beispielsweise eine Entfernung von 20 cm gefunden, so beträgt der Grad des Konkavglases $\frac{100}{20} = 5$ Dioptrien. Die nicht als vollkommen genau zu betrachtende Messung ist durch die jedesmal notwendige Prüfung für die Ferne in der oben angegebenen Weise leicht richtig zu stellen, wenn man zuerst die gefundene Nummer und alsdann die derselben nächsten schwächeren oder stärkeren Konkavgläser vor das zu untersuchende Auge bringt, bis die bestmögliche Sehschärfe mit Hilfe des schwächsten Konkavglases erreicht wird.

Ist durch das Vorsetzen von Konvex- oder Konkavgläsern keine Besserung des Sehvermögens zu erzielen, oder erreicht die Sehschärfe nicht das normale Mafs, so können Veränderungen oder Störungen bestehen, welche eine Herabsetzung des Sehvermögens überhaupt bewirken; selbstverständlich ist bei einer Herabsetzung der Sehschärfe auf Erkennung von Handbewegungen oder auf quantitative Lichtempfindung jeder Versuch, eine Verbesserung durch Gläser zu erzielen, unnütz.

Eine Herabsetzung der Sehschärfe kann ferner noch durch einen regulären und irregulären Astigmatismus bedingt sein.

Beim regulären Astigmatismus kann die Sehschärfe wegen der durch die Verschiedenheit der Brechung in zwei verschiedenen Meridianen hervorgerufenen Unregelmäfsigkeit des Bildes auf der Netzhaut niemals eine normale sein und durch das Vorsetzen von Konvex- oder Konkavgläsern nur insoweit eine Verbesserung erfahren, als die Möglichkeit einer Korrektion der myopischen oder hypermetropischen Refraktion vorliegt. Häufig ist auch die Beobachtung zu machen, dafs verschiedene Gläser eine Änderung der Sehschärfe nicht hervorrufen; die Ursache hierfür ist in der Länge der Brennstrecke zu suchen.

Bei der funktionellen Bestimmung des Astigmatismus ist zu berücksichtigen: 1. die Richtung der einen rechten Winkel miteinander bildenden Meridiane, der sog. Hauptmeridiane, 2. der Refraktionszustand und der Grad desselben in den beiden Hauptmeridianen, und 3. die genaue Feststellung der Achse des erforderlichen Cylinderglases bei der optischen Korrektion des Astigmatismus. Verschiedene Methoden zur Bestimmung des Astigmatismus sind im Gebrauche, in jedem einzelnen Falle ist aber das Ergebnis der funktionellen Bestimmung durch objektive Untersuchungen auf seine Richtigkeit zu prüfen.

Zur Feststellung des Astigmatismus können zunächst Figuren benützt werden, welche aus sternförmig gruppierten, vielstrahligen, geraden Linien (sog. Sternfigur, welche den *Snellen*'schen Probebuchstaben beigefügt ist) oder aus Gruppen paralleler Linien bestehen, welche von *Becker* in der Weise angeordnet sind, dafs je zwei benachbarte Gruppen eine stark von einander abweichende Richtung zeigen, und alle Richtungen von 10^0 zu 10^0 auf der Tafel vertreten sind. Sämtliche Figuren sind schwarz auf weifsem Grunde gezeichnet und werden in eine Entfernung von 6 Metern von dem zu untersuchenden Auge gebracht. Ist Astigmatismus vorhanden, dann wird nur eine Linie der Strahlenfigur, oder nur eine Gruppe von in bestimmter Richtung verlaufenden Linien deutlich gesehen. Diejenigen Linien, die am schärfsten und diejenigen, welche am undeutlichsten gesehen werden, geben die Richtung der Hauptmeridiane an. Bei Annäherung oder Entfernung der Figuren wird das zu untersuchende Auge die Linien der Sternfigur oder diese oder jene Gruppen von Linien bald in einer, bald in anderer Richtung scharf begrenzt sehen. Senkrecht auf diejenige Richtung, in welcher die Figurenproben bei der geringsten Entfernung von dem zu untersuchenden Auge am deutlichsten erscheinen, befindet sich der Meridian stärkster Krümmung und in gleicher Weise der Meridian schwächster Krümmung bei der gröfsten Entfernung, in welcher dies stattfindet. Ist im letzteren Falle beispielsweise die Richtung eine genau senkrechte, so liegt der schwächste Hauptmeridian genau wagrecht; hier kann ein emmetropischer und im Meridian stärkster Krümmung ein myopischer Refraktionszustand vorhanden sein. Ist der zu Untersuchende im stande, die Deutlichkeit der Bilder hinreichend zu beurteilen, so ermittle man gerade so, wie bei der Bestimmung der Refraktion und der Sehschärfe, ob ohne oder mit Konvex- oder Konkavgläsern Figuren in denjenigen Richtungen, die den beiden Hauptmeridianen entsprechen, deutlich sich darstellen, und mit welchen Gläsern am deutlichsten. Auf diese Weise wird der Refraktionszustand in den beiden Hauptmeridianen mit annähernder Genauigkeit bestimmt werden können.

Eine weitere Methode der Bestimmung des Astigmatismus beruht auf der Benützung der sog. stenopäischen Spalte und der dadurch ermöglichten Isolierung der Hauptmeridiane. Die Spalte befindet sich in einer rundlichen Scheibe, welche an einem Stiele befestigt ist und in ihrer Mitte einen linearen Spalt von 1—2 mm Öffnungsweite trägt. Man läfst, wie bei der Bestimmung der Sehschärfe, nach den *Snellen*'schen Probebuchstaben sehen und diejenige Stellung aussuchen, in welcher bei dem Herumdrehen der vor das Auge gehaltenen Spalte die bestmögliche Sehschärfe gewonnen wird. Hierauf wird entsprechend dieser Stellung der Spalte die Bestimmung der Refraktion und der Sehschärfe wie unter gewöhnlichen Verhältnissen vorgenommen und alsdann in gleicher Weise verfahren, während man eine Richtung der Spalte, senkrecht zu der zuerst gefundenen Stellung derselben, einhalten läfst. Beispielsweise kann bei einer wagrechten Stellung der Spalte die Sehschärfe normal sein und bei dem Vorsetzen von Konvexgläsern vor die Spalte geringer erscheinen, demnach ist im wagrechten Meridian E und $S = 1$ vorhanden; wird hierauf bei einer senkrechten Stellung der Spalte eine normale Sehschärfe erst durch das Vorsetzen eines Konkavglases von 2 D erreicht, so besteht im senkrechten Meridian eine Myopie $= 2\ D$, und handelt es sich unter derartigen Verhältnissen um einen einfach myopischen Astigmatismus.

Zur Kontrolle ist in jedem einzelnen Falle das durch die erwähnten Untersuchungen gefundene Cylinderglas mit entsprechender Achse vor das Auge zu setzen, wobei als Mafsstab die Verbesserung der Sehschärfe, beziehungsweise die Gewinnung einer normalen Sehschärfe, zu dienen hat.

Eine in Bezug auf das Ergebnis der Untersuchung unsichere und unter Umständen zeitraubende Methode besteht in dem probeweisen Vorsetzen von Cylindergläsern mit gleichzeitiger Prüfung der Sehschärfe, indem der Untersucher von den schwächeren zu den stärkeren übergeht und zugleich das zwischen Zeigefinger und Daumen gehaltene Cylinderglas langsam dreht, um die Achse desselben in verschiedene Richtungen zu bringen. In einer bestimmten Stellung und bei einer bestimmten Nummer des Cylinderglases wird ein Maximum von Sehschärfe gewonnen werden, in entsprechenden Fällen bei gleichzeitiger Kombination mit einem Konvex- oder Konkavglase.

Für gewisse Formen des Astigmatismus empfiehlt sich auch der Gebrauch der *Stokes*'schen Linse, welche aus 2 Cylindergläsern, nämlich einem Konvex- und einem Konkavcylinder von 4 D, besteht. Diese Cylindergläser sind in zwei ringartige Metallfassungen eingefügt, welche, von einem Stiele getragen, vor das zu prüfende Auge gesetzt werden. An der einen Fassung befindet sich ein Index, an der anderen eine Gradeinteilung. Steht beispielsweise der Index auf 0 und 180°, so stehen die Achsen der zwei Cylindergläser parallel, und alsdann ist die optische Wirkung $= 0$. Steht der Index auf 90° und 270°, so sind die Achsen der zwei Cylindergläser gekreuzt, und alsdann ist in dem einen Meridian eine Wirkung von $= +\ 4\ D$, in dem anderen eine solche von $= -\ 4\ D$ gegeben und ist der Grad des Astigmatismus $= 8\ D$. Den durch Drehung der Gläser hervorgebrachten verschiedenen Stellungen derselben zu einander entspricht ein verschiedener Grad von Astigmatismus (von 0 bis 8), welchen die jeweilige Stellung des Index abzulesen erlaubt. Indem durch Drehung die verschiedenen Kombinationen nacheinander gewonnen werden und dabei festgestellt wird, bei

welcher Stellung die bestmögliche Sehschärfe erreicht wird, wird dadurch Ähnliches geleistet, wie wenn nacheinander verschieden starke Cylindergläser vorgesetzt werden.

Zur näheren Feststellung der Achse der Cylindergläser bedient man sich sog. Probiergestelle; auf dem Rande der rundlichen Fassung derselben ist eine Gradeinteilung markiert, aufserdem ist eine weitere Fassung zur Aufnahme von Konkav- oder Konvexgläsern vorhanden. Mittelst einer Schraube kann eine Drehung des Cylinderglases in der Fassung vorgenommen werden und ist als Mafsstab für die richtig gewonnene Lage der Achse die Erreichung der bestmöglichen Sehschärfe anzusehen.

Bei der Verordnung von Cylinderbrillen ist daher zugleich die Lage der Achse mitzuteilen; hierbei erscheint es am einfachsten, den Winkel anzugeben, den die Achse mit dem oberen Ende des vertikalen Meridian bildet, und t = temporalwärts oder n = nasalwärts beizufügen.

Bei dem irregulären Astigmatismus ist der Versuch zu machen, ob bei dem Vorhalten der stenopäischen Spalte und eventueller gleichzeitiger Benützung von Konvex- oder Konkavgläsern eine Verbesserung der Sehschärfe eintritt. Unter solchen Verhältnissen wird die stenopäische Spalte auch gerne in Gebrauch gezogen, wenn dem augenblicklichen Bedürfnisse, kleinere Gegenstände in der Nähe deutlich zu sehen, Genüge geleistet werden soll.

In Fällen von Kegelform der Hornhaut wird durch probeweises Vorsetzen dasjenige hyperbolische Glas ermittelt, womit die bestmögliche Sehschärfe erzielt wird.

3. Optometer.

Die Optometer, deren Zahl eine recht beträchtliche ist, sind nach verschiedenen Prinzipien konstruiert und werden hauptsächlich bei militär-ärztlichen Untersuchungen von Rekruten, bei Prüfung von Schiffs- oder Eisenbahnpersonal, für statistische Zwecke in Schulen u. dergl. in Anwendung gezogen, in der Absicht, mit möglichst geringem Zeitaufwand Refraktion und Sehschärfe zu bestimmen.

Die verhältnismäfsig einfachsten und am häufigsten benutzten Optometer beruhen auf der Benützung einer Konvexlinse. Bringt man in einer Entfernung von 10 cm von einer Konvexlinse von 10 D eine entsprechend grofse Schriftprobe und wird in dieser Entfernung die Schriftprobe deutlich gesehen, so besteht ein emmetropischer Refraktionszustand, weil die aus der Entfernung von 10 cm kommenden Strahlen durch die Konvexlinse = 10 D parallel gemacht werden. Mufs man, um die Schriftprobe deutlich zu sehen, eine Änderung der Entfernung der Schriftprobe vornehmen, so bedeutet eine Annäherung Myopie, ein Abrücken Hypermetropie, und zwar entspricht jedem Centimeter Verschiebung eine Dioptrie Refraktionsanomalie. Ist daher die Schriftprobe um 2 cm genähert, so besteht $M = (10-8)\ 2\ D$, ist dieselbe um 2 cm entfernt, so ist $H = 2{,}0\ D$ vorhanden.

Die nach diesem Prinzip konstruierten Optometer bestehen in der Regel aus einem ausziehbaren Rohre oder Kästchen, an dessen einem Ende als Okular sich eine Konvexlinse und an dessen anderem eine matte Glasplatte mit

entsprechend verkleinerten, photographierten, Schriftproben sich befindet. So hat *Badal* ein Optometer, bestehend aus einer 30 cm langen Röhre, angegeben, an deren okularem Ende eine mit einer Öffnung versehene Platte angebracht ist, und worin sich eine Konvexlinse von 63 mm Brennweite, genau im Abstande ihrer Brennweite von der Okularöffnung, befindet. Hinter der Linse ist eine matte Glasplatte mit verkleinerten (6 m : 63 mm), photographierten Schriftproben angebracht, welche durch Zahn und Trieb derartig verschiebbar ist, dafs sie von der Linse bis an's Ende der Röhre bewegt werden kann. Die von den Sehproben ausgehenden Lichtstrahlen treffen, je nach der Stellung der Glasplatte, das hinter der Okularöffnung befindliche Auge unter den verschiedensten Graden von Konvergenz und Divergenz, und zwar parallel, wenn die Platte im Brennpunkte der Linse steht, divergent, wenn sie zwischen der Linse und ihrem Brennpunkte, konvergent, wenn sie jenseits des Brennpunktes steht. Das Optometer wird gegen ein helles Fenster gerichtet und das Auge vor die Okularöffnung gehalten. Durch Verschieben der Glasplatte mit den Sehproben wird die gröfste Entfernung gesucht, in welcher die kleinsten Buchstaben erkannt werden. Die Skala giebt alsdann die Refraktion in Meterlinsen an, und zwar, wenn das Auge im Abstande von etwas mehr als 1 cm vor die Öffnung gehalten wird, dasjenige Glas, welches, in den vorderen Brennpunkt des Auges gestellt, zur Korrektion dient, also die Fernbrille. Die Skala erstreckt sich von + 15 bis — 20; gleichzeitig wird die Sehschärfe aus der kleinsten Nummernprobe bestimmt, welche gelesen werden kann. Zur Bestimmung des Astigmatismus dient eine an die Stelle der Okularplatte zu setzende Scheibe mit drehbarer Spalte und Gradeinteilung, mittelst welcher in den beiden Hauptmeridianen nacheinander die Refraktion und durch Subtraktion der beiden Werte der Grad des Astigmatismus gefunden wird.

Ähnliche Optometer, wie das *Badal*'sche, sind von *Burgl*, *Sous* und *Seggel* konstruiert worden. Bei dem *Burgl*'schen Optometer sind die Dimensionen des Kastens, der wie ein Stereoskop zusammengelegt werden kann, 15 × 12 × 3 cm. Die verschiebbare Rückwand trägt die Sehproben, die Vorderwand hinter der Okularöffnung eine drehbare Scheibe mit 4 Gläsern, nämlich 2 Konvexgläsern von 15 und 9 cm Brennweite, 1 Planglas und 1 Konkavglas. Zu jedem dieser Gläser gehört eine Skala, auf welcher die der jedesmaligen Stellung der Rückwand konjugierte Brennweite, die dem Fernpunkte des untersuchten Auges entspricht, sofort abgelesen werden kann. Ein Abstand von 2 cm zwischen Glas und zweitem Knotenpunkte des Auges ist den Berechnungen zu Grunde gelegt; die Entfernung von der Mitte des Glases bis zur Sehprobe beträgt 14 cm, demnach die Entfernung zwischen Auge und Sehprobe 16 cm. Alle Skalen sind nach dieser wirklichen Entfernung vom Auge berechnet, die Sehproben photographisch verkleinert, unter Berücksichtigung der Lupenvergröfserung, welche sie durch die Okulargläser erfahren. Bei gleicher Entfernung wechseln also nicht die Gläser, sondern es wechselt unter Beibehaltung eines bestimmten Glases die Entfernung der Rückwand, indem diese weiter herausgezogen oder durch einen Schraubenmechanismus dem Auge genähert wird. Bei Astigmatismus wird der Refraktionszustand in den verschiedenen Meridianen mittelst Gebrauches einer stenopäischen Spalte bestimmt.

Das Optometer nach *Sous* besitzt ein Rohr von 20 cm Länge, welches vorn

eine Konvexlinse von 20 *D* und hinten einen verschiebbaren Schirm mit photographisch verkleinerten Schriftproben trägt. Eine entsprechend dem unteren Augenhöhlenrande anzubringende Orbitalstütze fixiert den Apparat so, dafs der vordere Brennpunkt des untersuchten Auges mit dem hinteren Brennpunkte der Konvexlinse zusammenfällt. Sobald der Schirm sich im vorderen Brennpunkte befindet, ist das Auge emmetropisch. Jede Verschiebung des Schirmes um 25 mm bedeutet eine Dioptrie in Bezug auf den Refraktionszustand des untersuchten Auges. Ferner kann man entsprechend dem vorderen Brennpunkte des Auges eine Konkavlinse von 20 *D* einfügen. Das emmetropische Auge ist alsdann in ein hypermetropisches von 20 *D* verwandelt, und der Nullpunkt der Skala verschiebt sich nach einem Punkte, welcher um die doppelte Brennweite von der Konkavlinse entfernt ist. Die Einstellung des Schirmes in diesem Punkte würde eine Emmetropie des untersuchten Auges, jede Abweichung von 25 mm eine Änderung des Brechzustandes um eine Dioptrie bedeuten. Endlich kann man an dem Schirme die photographierte Schrifttafel entfernen, fügt dann eine Konvexlinse von 20 *D* an und läfst eine gewöhnliche Schrifttafel in 5 m Entfernung betrachten. Sobald das Bild, welches diese Objektivlinse entwirft, sich im vorderen Brennpunkte der Okularlinse befindet, ist das untersuchte Auge emmetropisch; jede Verschiebung der Objektivlinse um 25 mm entspricht wieder einer Dioptrie.

Beim *Seggel*'schen Optometer beträgt die Skaleneinheit 2,5 mm; der dem untersuchten Auge zugekehrte Okulareinsatz ist verschieden einstellbar, so dafs der Brennpunkt der Konvexlinse bei der ersten Einstellung mit dem Knotenpunkte, bei der zweiten mit dem Hauptpunkte, bei der dritten mit dem vorderen Brennpunkte des Auges zusammenfällt. Die *Snellen*'schen Proben finden sich photographisch verkleinert auf dem Schirme. Um die Akkommodation möglichst auszuschliefsen und zugleich die Verteuerung des Apparates durch ein zweites Optometer-Rohr zu vermeiden, hat *Seggel* ein blindes Rohr hinzugefügt, in welches das nicht untersuchte Auge hineinsieht. Zur Diagnose des Astigmatismus ist ein stenopäischer Schlitz im Okular und ein Fadenkreuz vor dem Schriftprobenschirm vorhanden.

Beim Optometer von *Loiseau* wird nicht die Schriftprobe verschoben, sondern eine Reihe von Konvexgläsern verschiedener Stärke benützt und rasch hintereinander vor die Öffnung des Tubus durch Drehen gebracht. Eine Röhre von 9 cm Länge und 3 cm Durchmesser enthält in einem verschiebbaren Einsatze auf mattem Glase eine verkleinerte Darstellung von Schriftproben. Die Röhre ist hinten offen, vorn befindet sich ein Diaphragma, vor welchem 2 Scheiben mit zusammen 16 Gläsern angebracht sind; durch Kombination erhält man die nötigen Gläser, um *M* — 20 bis *H* + 20 zu bestimmen. Die Schrifttafeln sind entweder in 10 oder 5 cm Entfernung von den Gläsern eingestellt. Ein Emmetrope sieht im ersteren Falle mit + 10 *D* die Schriftskala deutlich, ein Myope von 1 *D* mit + 9, ein solcher von 2 *D* mit + 8. Zur Bestimmung des Astigmatismus wird an die Stelle der Schriftprobenplatte eine Strahlenfigur gebracht.

Ferner sind Optometer nach dem Prinzip des *Galilei*'schen und des astronomischen Fernrohres hergestellt worden. Das Optometer von *v. Graefe* stellt eine Art *Galilei*'sches Fernrohr (Operngucker) dar, dessen Okular eine Konkav-, dessen Objektiv eine Konvexlinse bildet. Durch die Entfernung der Gläser

von einander, wie durch einen Wechsel in der Stärke des Okulars werden die für die verschiedenen Refraktionsanomalien erforderlichen Divergenzen und Konvergenzen des von einem fernen Objekte einfallenden parallelen Strahlenbüschels erzeugt.

Das *Hirschberg*'sche Optometer beruht auf dem Prinzip des astronomischen Fernrohres und besteht aus 2 Konvexlinsen von kurzer, aber verschiedener Brennweite; die Brennweite der Okularlinse beträgt 4,5 mm, die der Objektivlinse 27 mm. Der Abstand beider Linsen voneinander ist veränderlich, wodurch den aus dem Okular austretenden Strahlen alle Grade von Divergenz oder Konvergenz erteilt werden können. Die Lage des durch die Okularlinse angenäherten Fernpunktes wird durch die Stellung der Objektivlinse mittelst einer Skala festgestellt, welche auch die Korrektionslinse in Meterlinsen ergiebt. Die Sehproben werden verkehrt in ungefähr 5 — 6 m Entfernung benützt. Um gleichzeitig die Sehschärfe zu bestimmen, ist der durch das Optometer ermittelte Sehschärfebruch durch die der Einstellung entsprechende Vergrößerungszahl, welche sich aus einer beigegebenen Tafel ergiebt, zu dividieren.

Plehn suchte den bei beiden zuletzt genannten Optometern hervortretenden Übelstand einer Vergrößerung der Sehproben dadurch zu verbessern, daß er sich zweier gegeneinander verschiebbarer Plankonvexlinsen von 20 *D* bediente und den Brennpunkt des Okulars mit dem Knotenpunkte des untersuchten Auges zusammenfallen ließ. Die beiden Plankonvexlinsen kehren sich ihre konvexe Fläche zu und befinden sich in einer Röhre; die Okularöffnung ist so beschaffen, daß der Brennpunkt der Okularlinse mit dem Knotenpunkte des untersuchten Auges zusammenfällt. Einer Dioptrie entsprechen 2,5 mm der Skala. Die Sehproben befinden sich in 3 m Entfernung umgekehrt an der Wand. Der Nullpunkt der Skala entspricht derjenigen Einstellung der verschiebbaren Objektivlinse, bei welcher sie um die doppelte Brennweite von der Okularlinse entfernt ist, parallel einfallende Strahlen also parallel austreten.

Snellen hat als Optometer eine Doppelbrille empfohlen, welche aus 2 Paaren kombinierter Gläser gebildet wird. Diese bestehen aus je einer negativen Linse von 40 *D* und einer positiven von 20 *D*. Ihr gegenseitiger Abstand kann mit Hilfe eines in einer Zahnstange laufenden Zahnrades verändert werden. Ist dieser Abstand = 0, dann ist die Gesamtwirkung = — 20 *D*; vergrößert man den Abstand auf 5 cm, dann wird die Wirkung = 0, bei geringerem Abstande wirkt die Kombination als Konkavglas, bei größerem als Konvexglas. Ein Zeiger giebt die Wirkung auf einer Skala an.

In Kürze ist noch der Optometer zu gedenken, welche auf der Basis des *Scheiner*'schen Versuches und der chromatischen Aberration konstruiert sind. In ersterer Beziehung sei bemerkt, daß durch ein Plättchen mit zwei nahe aneinander stehenden, feineren Öffnungen ein Gegenstand, für welchen ein Auge nicht eingestellt ist, doppelt gesehen wird. Ein Zeiger, welcher sich längs einer Skala mit dem Objekte auf dem Optometer verschieben läßt, markiert den Punkt des Einfachsehens. Das Prinzip der chromatischen Aberration wird dadurch veranschaulicht, daß, wenn ein Auge, welches durch ein Kobaltglas nach einem Kerzenlichte sieht, für Strahlen von mittlerer Brechbarkeit, zwischen Rot und Violett, eingestellt ist, alsdann die roten und violetten Strahlen einen gleich großen

Zerstreuungskreis bilden und die beleuchtete Fläche gleichmäfsig gefärbt erscheint. Dem myopischen Auge stellt sich aber das blaue Diffussionsbild gröfser dar als das rote, die Mitte des Lichtes ist also rötlich, der Rand blau, umgekehrt ist die Sache bei dem hypermetropischen Auge. Auch wurden Optometer angegeben, denen beide Prinzipien, der *Scheiner*'sche Versuch und die chromatische Aberration, zu Grunde gelegt wurden.

Endlich rechnet man zu den Optometern Apparate, bei welchen Gläser von veränderlicher Stärke rasch hintereinander dem zu untersuchenden Auge dargeboten werden können; dies kann beispielsweise durch eine Serie von Gläsern erzielt werden, welche, in einem Rahmen oder einer Scheibe angebracht oder in einem linealartigen Stab angeordnet, vorübergeführt werden. Zugleich wird in der gewöhnlichen Weise die Sehschärfe geprüft.

4. Bestimmung der Akkommodation mittelst Sehproben.

Bei der Bestimmung der Akkommodation ist wie bei derjenigen der Refraktion jedes Auge einzeln zu prüfen, und ist der zu Untersuchende aufzufordern, Leseproben so nahe als möglich dem Auge zu bringen, bis zu der kleinsten Entfernung vom Auge, in welcher die Buchstaben und Worte anfangen zu verschwimmen und undeutlich zu werden, d. h. bis zu dem mit der gröfstmöglichen Akkommodationsanstrengung zu erreichenden Nahepunkte. Dabei ist darauf Bedacht zu nehmen, dafs die Leseproben möglichst gut beleuchtet sind. Die Gröfse der vorzulegenden Schriftproben ist im Einklange mit dem Grade der Sehschärfe zu wählen und die Entfernung zwischen der Ebene der Schriftprobe und dem Auge in der früher mitgeteilten Weise mittelst eines Bandmafses abzumessen. Bei der Feststellung der binokulären Akkommodation lasse man zugleich beide Augen fixieren und bei derjenigen der relativen wähle man eine willkürliche Entfernung der Schriftproben in der Nähe. Hypermetropische Augen sind bei der Prüfung mit den die Hypermetropie korrigierenden Konvexgläsern zu versehen.

Statt der Schriftproben bedient man sich noch zur Bestimmung der Akkommodation eines besonderen Instrumentes, des sog. Stäbchenoptometers. Dasselbe besteht aus einem rechteckigen kleinen Metallrahmen, in welchem eine Reihe feinster, schwarzer Fäden (in der Regel 8) nebeneinander in senkrechter Richtung ausgespannt ist. Der Rahmen wird von einem Stiele getragen, an welchem ein aufrollbares Centimetermafs angebracht ist. Der zu Untersuchende bringt das Instrument so nahe an das Auge, als letzteres noch im stande ist, die Faden vollkommen scharf wahrzunehmen; die so gewonnene Entfernung zwischen Instrument und Auge wird alsdann mittelst des entsprechend aufgerollten Bandmafses abgemessen. Auch eine Reihe von Optometern eignet sich zur Bestimmung des Nahepunktes. Zur Feststellung der Herabsetzung der Akkommodation und des Grades derselben werden Leseproben bei jugendlichen Individuen in der Entfernung des dem Alter zukommenden Nahepunktes, bei Individuen über 40 Jahren zum Zwecke der Bestimmung der Presbyopie in der angenommenen Entfernung von 25 cm vor das Auge gehalten, und wird bestimmt, mit welchen Konvexgläsern der verlangte

Nahepunkt erreicht wird. Beispielsweise findet bei einem Emmetropen von 20 Jahren die gröfstmögliche Akkommodationsthätigkeit ihren Ausdruck in einer Nahepunktslage von 10 cm vom Auge; wird diese Entfernung nur mit Hilfe eines Konvexglases von 10 *D* erreicht, so erscheint die Akkommodation vollkommen gelähmt, auf die Hälfte der normalen dagegen herabgesetzt, wenn für die Erreichung des Nahepunktes in der erwähnten Entfernung von 10 cm ein Konvexglas von 5 *D* erforderlich wird. Bei der Presbyopie hängt es von der Berufsart ab, ob eine fernere oder nähere Lage des Nahepunktes und damit ein schwächeres oder stärkeres Konvexglas gewählt werden soll. Ebenso ist bei vollständigem Verlust der Akkommodation betreffs der Wahl der Nummer des Konvexglases die individuelle Arbeitsentfernung in der Nähe zu Grunde zu legen. Bei hypermetropischen Augen mufs die Nummer des die Hypermetropie korrigierenden Konvexglases hinzu addiert werden.

Zweckmäfsig ist es, den Kranken zu unterrichten, dafs er mit dem ihm verordneten Konvexglas nur in der Nähe und auch hier nur in gewisser Entfernung deutlich sehen kann.

III. Farbensinn.

Litteratur: *Snellen* und *Landolt*, Die Funktionsprüfungen des Auges. *Graefe-Saemisch*, Handb. der ges. Augenheilk. III, 1. Leipzig 1874. — *Geissler, A.*, Die Farbenblindheit, ihre Prüfungsmethoden und ihre praktische Bedeutung. Nach den neueren Untersuchungen übersichtlich dargestellt. Leipzig. O. Wigand. 1882. — *Rose*, Das Polariskop. *Virchow*'s Arch. f. path. Anatomie. XXVIII, S. 30. — *Hirschberg*, Doppelspektroskop. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde. III, S. 55. — *Stilling*, Beiträge zur Lehre von der Farbenempfindung. Beilageheft zu Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. XIII. — Derselbe, Die Prüfung des Farbensinnes beim Eisenbahn- und Marinepersonal. Kassel 1878. — Derselbe, Pseudo-isochromatische Tafeln für die Prüfung des Farbensinnes. Berlin 1883. Th. Fischer. — *Holmgren, Fr.*, Die Farbenblindheit in ihren Beziehungen zu den Eisenbahnen und der Marine. Deutsche autoris. Übersetzung. Leipzig 1878. F. C. W. Vogel. — *Woinow*, Zur Diagnose der Farbenblindheit. *v. Graefe*'s Arch. f. Ophth. XVII, 2. S. 241. — *Donders*, Die quantitative Bestimmung des Farbenunterscheidungsvermögens. Ebend. XXIII, 4. S. 282. — *Weber, A.*, Apparat zur numerischen Bestimmung des Farbensinnes. Ber. d. Heidelb. ophthal. Gesellsch. 1878, S. 130. — *Dor*, Skala zur quantitativen Bestimmung des Farbensinnes. Ebend. S. 188. — *Ole Bull*, Studien über Licht- und Farbensinn. *v. Graefe*'s Archiv f. Ophth. XXVII, 1. S. 54. — *Wolffberg, L.*, Eine einfache Methode, die quantitative Farbensinnprüfung diagnostisch zu verwerten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1886. S. 359. — *Herzog, B.*, Über den praktischen Nutzen des *Wolffberg*'schen Apparates zur diagnostischen Verwertung der quantitativen Farbensinnprüfung. Inaug.-Diss. Königsberg 1887.

Alle Lichtquellen entsenden Licht von verschiedener Schwingungsdauer, und Licht von einer bestimmten Schwingungsdauer ruft eine bestimmte Erregung der Netzhaut und des Sehnerven hervor, welche als Farbenempfindung bezeichnet wird. Licht, welches eine einfache farbige Empfindung bewirkt, heifst homogenes, im Gegensatze zum gemischten, welches aus mehreren Lichtarten zusammengesetzt ist; dementsprechend werden einfache Farben und Mischfarben unterschieden. Als die komplizierteste Mischfarbe erscheint Weifs, welche sich sowohl durch das Spektrum in eine Reihe von Farben zerlegen läfst, als auch aus allen Spektralfarben oder aus dreien oder selbst nur aus zweien erzeugt werden kann. Zwei Farben, welche, zusammengemischt, die Empfindung des Weifsen hervorrufen, werden Komplementärfarben genannt, wobei die Mischung der beiden Farben nicht in einem gleichen Verhältnisse stattfindet.

Die Qualität eines jeden Farbeneindruckes hängt von 3 veränderlichen Gröfsen ab, nämlich 1. von der Quantität Weifs, der Lichtstärke der Farbe, 2. von der Wellenlänge einer Spektralfarbe, dem Farbentone und 3. von

der Quantität einer Spektralfarbe, dem Sättigungsgrade der Farbe. Je weniger Weifs die Farben enthalten, um so stärker gesättigt erscheinen dieselben, dagegen um so geringer, je gröfser die Beleuchtungsstärke ist. Statt dieser drei veränderlichen Gröfsen betrachtet man alle Farben als Mischungen von veränderlichen Quantitäten dreier Farben, der sog. Grundfarben. Als solche werden Violett, Grün und Rot bezeichnet. Diese Beschränkung aller Farben auf drei Grundfarben hat aber nur die Bedeutung und den Zweck, alle Farbenempfindungen auf 3 Grundempfindungen, nämlich auf die Empfindung von Violett, Grün und Rot zurückzuführen. In diesem Sinne wurde die *Young-Helmholtz*'sche Theorie über die Farbenempfindung aufgestellt.

Hierbei giebt man sich der Vorstellung hin, dafs die Bestrahlung bestimmter Teile der Netzhaut verhältnismäfsig starke molekulare Bewegungen auslöst, wodurch nervöse Elemente, insbesondere Nervenfasern, in einen Reizungszustand versetzt werden. Dreierlei Gattungen solcher Elemente werden angenommen, jeder dieser Gattungen komme eine besondere Qualität der Farbenempfindungen zu, und zwar in der Weise, dafs das homogene violette Licht am stärksten die violett-, das Grün die grün- und das Rot die rotempfindenden Fasern erregen würde. Die wirklichen Farbenempfindungen erscheinen als ein Gemisch dieser 3 Grundempfindungen in verschiedenen Verhältnissen der Intensität.

Hering führt alle Farbenempfindungen auf 3 paarige Grundempfindungen zurück und unterscheidet eine schwarz-weifs, rot-grün und gelb-blau empfindende Sehsubstanz. *Hering* geht davon aus, dafs dasjenige, was uns als Gesichts-, beziehungsweise Farbenempfindung zum Bewufstsein kömmt, der psychische Ausdruck für den Stoffwechsel in der Sehsubstanz ist. Diese Substanz fällt während der Thätigkeit dem Verbrauche, der „Dissimilierung" anheim, später in der Ruhe findet ein Ersatz, die „Assimilierung" statt. Bei der Wahrnehmung von Weifs und Schwarz entspricht die Empfindung des Weifsen oder Hellen der Dissimilierung, diejenige des Schwarzen oder Dunklen der Assimilierung. Der Verbrauch der Sehsubstanz an einer Stelle ruft in der Nachbarschaft stärkeren Ersatz hervor, beide Prozesse beeinflussen sich gleichzeitig und vollziehen sich neben einander. Bei der Farbenwahrnehmung ist Rot und Gelb der Ausdruck des Verbrauches, Grün und Blau derjenige des Ersatzes. Die Schwarz-Weifs-Empfindung ist stets vorhanden, und tönt daher bei jeder Farbenempfindung als hell oder dunkel mit durch. Wenn alle Strahlen des sichtbaren Spektrums dissimilierend auf die schwarzweifse Sehsubstanz wirken, aber die verschiedenen Strahlen in verschiedenem Grade, so wirken auf die blaugelbe oder rot-grüne Sehsubstanz nur gewisse Strahlen dissimilierend, andere assimilierend und andere wiederum gar nicht. Gemischtes Licht erscheint farblos, wenn dasselbe so beschaffen ist, dafs für die blaugelbe und für die rotgrüne Sehsubstanz in gleichem Verhältnisse sich Dissimilierung und Assimilierung vollzieht; alsdann tritt auch die Wirkung auf die schwarzweifse Substanz völlig rein hervor. Zwei objektive Lichtarten, welche, miteinander gemischt, die Empfindung des Weifs hervorrufen, werden als antagonistische Lichtarten oder Farben bezeichnet.

1. Farbenblindheit (Dyschromatopsie).

Störungen der Farbenempfindung werden als Farbenblindheit bezeichnet, welche als eine partielle und als eine totale unterschieden wird. Die Theorien über das Zustandekommen der physiologischen Farbenempfindung werden auch auf die Farbenblindheit übertragen; bei einer partiellen Farbenblindheit handelt es sich auf Grund der Hypothese von *Young-Helmholtz* um einen Mangel oder eine Lähmung je einer der drei Faserarten und erscheint die partielle Farbenblindheit als Rot-, Grün- oder Violett-Blindheit. Sind alle Fasern gelähmt, so ist eine totale Farbenblindheit (Achromatopsie) vorhanden. Nach der Hypothese von *Hering* ist eine partielle Farbenblindheit entweder eine Rot-Grün- oder eine Gelb-Blau-Blindheit.

Hinsichtlich des Vorkommens von Störungen der Farbenempfindung ist zwischen einer angeborenen und erworbenen Farbenblindheit strengstens zu trennen. Denn die angeborene Farbenblindheit tritt als die einzige funktionelle Störung auf und die objektive Untersuchung des Augenhintergrundes mit dem Augenspiegel ergiebt keine Abweichung vom Normalen, insbesondere auch keine Veränderung der Sehnerven-Eintrittsstelle, die erworbene dagegen ist noch mit anderen funktionellen Störungen verbunden, wie mit einer Herabsetzung der Sehschärfe oder einer Veränderung des Gesichtsfeldes oder mit beiden Störungen zugleich, und ophthalmoskopisch finden sich gleichzeitig mit dem Auftreten der Farbenblindheit oder in dem weiteren Verlaufe der Erkrankung Veränderungen der Netzhaut und des Sehnerven.

Die erworbenen Störungen der Farbenempfindung sind in prognostischer und diagnostischer Beziehung von grofser Wichtigkeit. In einer Reihe von Fällen zeigen sie die Schwere der Erkrankung an oder erlauben einen Schlufs auf die zu Grunde liegende Ursache, dabei dürfte Beachtung verdienen, dafs atrophische Veränderungen in der peripheren und centralen Faserung des Sehnerven, sowie in den inneren Schichten der Netzhaut ausschliefslich mit Farbenblindheit einhergehen, nicht aber solche in den äufseren Schichten derselben. Ferner besteht noch ein durchgreifender Unterschied zwischen der angeborenen und der erworbenen Farbenblindheit. Das mit angeborener Farbenblindheit behaftete Auge besitzt, wie das normale, ein vollkommenes System von Empfindungen ohne eine Lücke, nur die Mannigfaltigkeit der Empfindungen ist vermindert; bei der erworbenen Farbenblindheit ist aber ein Ausfall der früheren Empfindung vorhanden. In beiden Fällen ist der sprachliche Ausdruck für alle vorkommenden Farbentöne geläufig. Denkbar wäre es, dafs der Ausdruck für diesen oder jenen Farbenton nicht erworben würde, unzweifelhaft ist es aber wohl, dass er verloren gehen kann; alsdann handelte es sich um eine Art von Wortaphasie, wobei die Farbenempfindung als solche erhalten erscheint.

Die Feststellung einer Störung des Farbensinnes ist von praktischer Wichtigkeit für alle Berufsarten, bei denen die richtige Erkennung der Farben gefordert ist, so bei Individuen, die mit dem Sortieren farbiger Stoffe sich beschäftigen, bei solchen, die farbige Signale benützen, wie bei Seeleuten, Eisenbahnbeamten. Eine allerdings sehr kleine Zahl von Unglücksfällen, wie Zusammenstöfse

von Eisenbahnzügen und Schiffen, wurde durch ein falsches Erkennen der farbigen Signale hervorgerufen; fast überall wird jetzt bei Anstellung von Eisenbahnbeamten, Steuermännern u. s. w. eine vorherige Untersuchung des Farbenerkennungsvermögens gefordert.

Eine grofse Reihe von Methoden zur Prüfung des Farbensinnes ist empfohlen und im Gebrauche; die nicht selten wechselnden Angaben der Farbenblinden lassen es als zweckmäfsig erscheinen, mehrere Prüfungsmethoden in Anwendung zu bringen und aus dem Gesamtergebnis einen Schluſs zu ziehen, damit nicht der Untersucher Fehler des Urteils mit Fehlern der Empfindung und umgekehrt verwechsele. Manchmal ist es besonders schwierig, eine angeborene Farbenblindheit rasch und richtig festzustellen. Denn derjenige mit angeborener Störung bedient sich sprachlich derselben Ausdrücke für die Farben, die er nicht erkennt, wie ein Normalfarbensehender, da er von letzterem gelernt hat, daſs dieser oder jener Gegenstand grün oder rot aussieht, und benützt eine Reihe von Hilfsmitteln zum Zwecke der richtigen Farbenbezeichnung des Gegenstandes, um der Gefahr zu entgehen, lächerlich zu erscheinen. Besonders richtet er seine Aufmerksamkeit auf die verschiedene Helligkeit der Farben und lernt daraus so genau zu beurteilen, daſs er als ein Normalfarbensehender erscheinen kann. Auch betastet er die farbigen Gegenstände, ist aber einer sofortigen Täuschung unterworfen, sobald die gewohnten Anhaltspunkte ihm nicht zu Gebote stehen.

Derjenige mit erworbener Störung, vorausgesetzt, daſs die Erkennung von Gegenständen überhaupt nicht zu sehr not gelitten hat, ist über die Veränderung der Farbe, die ihm bekannte Gegenstände darbieten, oft in grofser Bestürzung und erklärt, die wirkliche Farbe nicht mehr erkennen zu können. Auch zeigt er grofse Unsicherheit bei der Auswahl in den vorgelegten Farbenproben; derjenige mit angeborener Farbenblindheit bewegt sich aber mit mehr oder weniger Sicherheit auf der falschen Bahn.

Für die Bestimmung einer Störung der Farbenempfindung ist als maſsgebend festzuhalten, daſs eine solche vorhanden ist, wenn Farben untereinander oder mit Weifs und Grau verwechselt werden. Bei einer totalen Farbenblindheit würden beispielsweise alle Farben mit Weifs oder Grau verwechselt und blieben nur Helligkeitsunterschiede bestehen.

Die häufigste Form der Farbenblindheit, sowohl der angeborenen als der erworbenen, ist die Rotgrünblindheit.

2. Bestimmung des Farbensinnes mittelst Spektralfarben.

Die Bestimmung des Farbensinnes mittelst Spektralfarben setzt, abgesehen von der Anschaffung verhältnismäfsig teuerer Instrumente, einen höheren Grad von Intelligenz von Seiten des zu Untersuchenden voraus und erscheint für praktische Zwecke weniger geeignet.

Spektralfarben kann man sich dadurch verschaffen, daſs man in der bekannten Weise mit Hilfe eines Prisma's und eines Heliostaten ein objektives Spektrum auf einem Schirme auffängt. Zweckmäfsig erscheint es, diejenigen Stellen des Spektrums zu isolieren, welche dem normalen Auge als Grundfarben erscheinen, was dadurch geschieht, dass ein schwarzer Schirm mit entsprechend

schmaler Spalte über das Spektrum geschoben wird. Einfacher sind die Methoden, welche zur Erzeugung sog. subjektiver Spektra dienen, d. h. solcher, mit welchen das Spektrum direkt auf der Netzhaut entworfen wird. Am zweckmäfsigsten bedient man sich hierbei der Spektroskope, deswegen weil man mit ihnen jederzeit, sobald man nur durch diese Instrumente nach der Sonne oder überhaupt nach der Helle sieht, ein Spektrum erhalten kann; sie bestehen im Wesentlichen aus einem mit einem Fernrohre verbundenen Prisma. Von den beiden Röhren ist die Objektivröhre durch ein Diaphragma abgeschlossen, welches eine Spalte von veränderlicher Weite trägt. Das durch die Spalte einfallende Licht wird durch ein am anderen Ende befindliches Prisma in seine Farben zerlegt, welche durch ein im zweiten Rohre befindliches System von drei Konvexgläsern betrachtet werden. Zwischen erster und zweiter Konvexlinse befindet sich eine feine, auf Glas gravierte Einteilung, um die Farben und Enden des Spektrums leichter herauszufinden. Die beiden Röhren sind so ineinander befestigt, dafs sie sich unter einem kleinen Winkel zu einander stellen lassen, wodurch eine oder die andere Hälfte des Spektrums beliebig eingestellt werden kann.

Bei der Prüfung auf Farbenblindheit mittelst des Spektrums ist zu berücksichtigen, ob das Spektrum an dem einen oder dem anderen Ende verkürzt oder verlängert erscheint. Bei Rotblindheit ist dies in der Regel an dem roten Ende des Spektrums der Fall, bei Grünblindheit erscheint das violette Ende verlängert. Ferner fallen bestimmte Teile des Spektrums hinsichtlich der richtigen Farbenerkennung aus, über deren Ausdehnung die *Frauenhofer*'schen Linien den nötigen Anhaltspunkt geben. Beispielsweise kann bei Blaublindheit das ganze Blaugrün, Blau und Violett des Spektrums fehlen; niemals ist aber das Spektrum unterbrochen. Weiter ist festzustellen, welcher Teil des Spektrums am hellsten und am dunkelsten erscheint.

Mittelst eines Spektroskops lassen sich auch die Spektra einer Reihe von Metallen bei ihrer Verbrennung beobachten, wie das Natrium-, Lithium-, Thallium-, Kalium- und Rubidiumspektrum, die sich durch besonders stark gefärbte und markierte Linien auszeichnen. Farbenblinde sehen diese Linien nicht farbig, sondern sie erscheinen ihnen grau; man läfst die Farben der Linien benennen oder den Ort angeben, an welchem die Linien im Spektrum gesehen werden.

Das Ergebnis der Untersuchung erscheint viel sicherer, wenn man von einer Benennung der wahrgenommenen Farben absieht und das Prinzip der Vergleichung und Verwechslung von Farben zu Grunde legt, wie dies auch bei anderen Methoden der Untersuchung des Farbensinnes zu geschehen pflegt. So kann man von dem zu Untersuchenden das Spektrum, wie er es wahrnimmt, in Pigmentfarben, beispielsweise in verschieden gefärbten Stickwollen-Bündelchen, nachlegen lassen und in gleicher Weise bei den Metallspektren vorgehen.

Auf dem Prinzip der Vergleichung durch Spektral- und Interferenzfarben beruht das von *Rose* angegebene Polariskop. In einem, dem Aussehen nach einem Mikroskop ähnlichen Instrumente befindet sich am Anfange und am Ende des Tubus je ein *Nikol*'sches Prisma, dicht unter dem ersten Nikol eine Bergkrystallplatte und weiter nach abwärts in den Röhren noch ein doppelbrechendes Prisma. Der Untersuchende dreht so lange den oberen Nikol, bis zwei zu einan-

der komplementäre Farbenfelder erscheinen, die von dem Farbenblinden für gleich gehalten werden. *Hirschberg* konstruierte ein Instrument, womit eine Vergleichung zweier Spektra stattfindet, beziehungsweise eine Verwechslung von Seiten eines Farbenblinden ermöglicht ist. Zwei übereinanderstehende Spektra erscheinen in umgekehrter Ordnung der Farben und können gegeneinander verschoben sowie die einzelnen Farben durch eine Spalte isoliert werden.

3. Bestimmung des Farbensinnes mittelst des Simultankontrastes.

Für die Bestimmung des Farbensinnes mittelst des Simultankontrastes werden vorzugsweise die farbigen Schatten benützt, wobei angenommen wird, daſs, wenn farbige Schatten in ihrer Färbung erkannt werden, das Auge für die Farbe des Grundes empfänglich ist. Erscheint dagegen der Schatten einfach dunkel, so ist das Auge für die Farbe des Grundes unempfindlich oder besitzt wenigstens nicht die normale Farbenempfindlichkeit.

In einem verdunkelten Zimmer wird an der Wand eine weiſse Papierfläche aufgehängt, eine Lampenflamme in einen geschwärzten Kasten gestellt, an dessen der Papierfläche zugewendeten Seite eine Öffnung für die Einfügung verschieden gefärbter Glasplatten vorhanden ist. Die Papierfläche scheint nach Einfügung solcher Glasplatten rot oder grün, blau oder gelb gefärbt und während man einen Schatten gebenden Körper zwischen die Papierfläche und die Glasplatte, z. B. einen schmalen Stab, bringt und zugleich von der Seite her mittelst einer Kerzenflamme den Gegenstand beleuchtet, entstehen 2 Schatten, ein roter und grüner, ein blauer und gelber. Der Rotgrünblinde wird den Schatten bei roten oder bei grünen Gläsern entweder einfach für dunkel erklären oder im ersteren Falle für blaſs-gelblich halten, da das rote Glas auch gelbe Strahlen durchläſst, und im zweiten für blau oder auch für gelb, weil das grüne Glas blaue und gelbe Strahlen hindurchlassen kann. Dem Blaugelbblinden erscheinen die blauen und gelben Schatten bei den entsprechenden Gläsern einfach dunkel, wozu am besten eine gelbe und eine kobaltblaue Glassorte zu wählen ist. Eine grüne oder eine blaue Glasplatte können daher genügen, um in kurzer Zeit festzustellen, ob ein Auge die normale Farbenempfindlichkeit besitzt.

Auch der sog. Spiegel- und Florkontrast wurde zur Untersuchung von Farbenblinden in Anwendung gezogen. Den Spiegelkontrast nach *Ragona Scina* kann man sich leicht verschaffen: ein Blatt weiſses, steifes Papier wird rechtwinkelig gebogen und sowohl auf die senkrechte als auf die wagrechte Fläche ein Stück schwarzes Papier oder Sammt aufgeklebt. In die Knickungsstelle des Papieres wird ein farbiges Glas gehalten, und das von oben herein auf die Glasplatte blickende Auge sieht auf der wagrechten Papierfläche zwei farbige Flecken, den einen in der Farbe des Glases, den anderen in der Kontrastfarbe. Der zweite, durch Spiegelung erzeugte Fleck bewegt sich, wenn man das senkrechte Stück des Papiers bewegt.

Statt grauer, in Form von Kreuzen oder Ringen auf rotem, gelbem oder blauem Grunde aufgelegten oder aufgeklebten Papierstückchen, welche um so deutlicher in ihren Kontrastfarben erscheinen, wenn man das Ganze mit einem

Florpapier bedeckt, wurden von *Pflüger* schwarze oder graue Buchstaben auf farbigem Grunde gewählt, wobei verlangt wird, dafs der zu Untersuchende die Buchstaben durch eine oder zwei darübergelegte Florpapiere lesen soll. Wer für die Grundfarben blind ist, vermag auch nicht die Buchstaben zu entziffern, z. B. die grauen nicht auf grünem, die schwarzen nicht auf rotem Grunde.

4. Bestimmung des Farbensinnes mittelst Pigmentfarben.

Unsere gewöhnlichen farbigen Stoffe: Pigment, Papiere, Wolle, gefärbtes Glas, gefärbte Flüssigkeiten, sind Mischfarben, reine Farben sind nur diejenigen eines Spektrums. Zur Prüfung sind daher solche gefärbte Gegenstände zu wählen, welche den Spektralfarben möglichst nahe kommen.

Die von *Holmgren* angegebene Methode ist für die gröfste Mehrzahl der Fälle von Farbenblindheit als eine ausreichende anzusehen; sie führt gewöhnlich zu einem schnellen Ergebnis und empfiehlt sich besonders für Massenuntersuchungen. Die Materialien sind leicht und billig zu beschaffen: Stickwolle in den im Handel vorkommenden zahlreichen Farbentönen und Farbennuancen wird in kleine Bündel von 5 cm Länge und ungefähr der doppelten Dicke eines Fingers zusammengeknüpft. Hauptsächlich sind die Farbentöne Rot, Orange, Gelb, Gelbgrün, Grün, Blaugrün, Blau, Violett, Purpur, Rosa, aufserdem Braun und Grau zu wählen; jeder einzelne Farbenton soll in 4—5 Abstufungen von den tiefsten bis zu den hellsten Nuancen vertreten sein.

Die Untersuchung wird bei guter Tagesbeleuchtung vorgenommen und der zu Untersuchende so gestellt, dafs eine volle Beleuchtung die farbigen Probegegenstände treffen kann. Ungefähr 60—70 Wollbündel sind in einem schwarz ausgeschlagenen, niedrigen Kasten aufgehäuft, in einiger Entfernung von denselben befindet sich als I. Probe ein dem spektralen Grün am nächsten stehendes grünes Wollbündel auf schwarzem Grunde. Der zu Untersuchende wird aufgefordert, die ihm gleichgefärbt erscheinenden Wollbündel herauszusuchen und der Probe beizulegen, wobei ihm zu bemerken ist, dafs auch die helleren und dunkleren Nuancen gewählt werden dürften. Zu beachten ist, dafs weder die Farbe dem zu Untersuchenden genannt noch die Benennung der Farbe von ihm verlangt wird.

Wer überhaupt farbenblind ist, legt zu dem grünen Wollbündel die grauen, graugelblichen, graubraunen Bündel hinzu. Die Art der Farbenblindheit wird aber sofort bestimmt, wenn der zu Untersuchende ein rotes Wollbündel hinzufügt; da er Rot mit Grün verwechselt, so ist er als rotblind zu betrachten. Als II. Probe legt man alsdann an die Stelle des grünen Wollbündels ein hell-purpurnes, welches eine Mischfarbe von Rot und Violett darstellt. Derjenige, welcher zu dem purpurnen Wollbündel ausser Purpur nur Violett oder Blau hinzufügt, ist rotblind, derjenige, welcher ausser Purpur nur Grün und Blau oder eines von beiden hinzulegt, ist grünblind. Ein Violettblinder fügt dem Purpur Rot und Orange hinzu. Die III. Probe dient als Kontrolprobe und zur Ausführung derselben wird ein scharlachrotes Wollbündel vorgelegt. Wer rotblind ist, fügt zu diesem Wollbündel dunkelbraune oder dunkelgrüne Bündel hinzu, wer grünblind ist, lichtbraune oder gelbgrüne. Wird als Probe ein blaues Wollbündel

benützt, so ist eine Gelbblindheit anzunehmen, wenn Gelb oder Orange als Wahlfarbe hinzugefügt wird.

Eine totale Farbenblindheit äufsert sich in der Verwechslung aller Farben von der gleichen Helligkeit.

Auf dem eben mitgeteilten Prinzip der Verwechslungsfarben beruht eine grofse Auswahl von Proben zur Ermittelung der Farbenblindheit, von welchen die hauptsächlichsten angeführt werden sollen. Die Farbentafel von *Daae* enthält 10 horizontale, aus verschiedenfarbiger Stickwolle zusammengesetzte Reihen, und der zu Untersuchende hat die Frage zu beantworten, welche Farben ihm als gleich erscheinen. Ferner werden farbige Pulver, die in kleinen viereckigen Fläschchen eingeschlossen sind, von *Cohn* und *Mauthner* empfohlen. Die Gläschen werden je zur Hälfte mit verschiedenfarbigen Pulvern gefüllt, und zwar eine Anzahl mit solchen, welche dem normalen Auge als zweifarbig, dem farbenblinden als einfarbig erscheinen (pseudo-isochromatische Pulver), und eine Anzahl mit solchen, welche von dem normalen und dem farbenblinden Auge als zweifarbig erkannt werden (aniso-chromatische Pulver). Die Farbentäfelchen von *v. Reuss*, 32 an der Zahl, sind in ähnlicher Weise hergestellt, wie die ebenerwähnten Pulverproben. Dem zu Prüfenden wird eine Anzahl untereinander gemischter Täfelchen vorgezeigt, mit der Aufforderung, die gleichfarbigen herauszusuchen.

In den pseudo-isochromatischen Tafeln von *Stilling* sind die Verwechslungsfarben in der Form von verschieden gefärbten Tüpfeln auf rechteckigen Flächen verteilt, in deren Mitte als Probe-Objekt je eine Zahl, ebenfalls aus Tüpfeln zusammengesetzt, angebracht ist. Dem zu Prüfenden wird gesagt, dafs auf der ihm vorgezeigten Tafel die roten oder blauen Tüpfel Zahlen darstellen; ein Rotgrün- oder Blaugelbblinder wird die betreffenden Zahlen nicht entziffern können. Wer keine Tafel entziffert, wäre als total farbenblind anzusehen. Die Untersuchung ist bei guter Tagesbeleuchtung vorzunehmen, und ist in Fällen, in welchen die Untersuchung wegen mangelnden Verständnisses auf Hindernisse stöfst, der Versuch zu machen, den zu Prüfenden derartig anzuleiten, dafs er die zu erkennende Ziffer oder Figur durch Nachfahren mit dem Finger markiert. Auch zur Feststellung einer noch nicht vollkommen ausgesprochenen Farbenblindheit, d. h. eines schwachen Farbensinnes, scheinen die angeführten Tafeln gute Dienste zu leisten.

Den *Stilling*'schen Tafeln sind die *Cohn*'schen Stickmuster nachgebildet; sie bestehen aus 32 Wollproben auf Kanevas mit 4 cm Seitenlänge und 2 cm hohen Buchstaben oder Zeichen für solche, die nicht lesen können. Die Wollenfäden der Grund- und der Buchstabenfarbe müssen von gleicher Dicke sein und die Tafeln gepreſst werden, um ein Erkennen auf Grund ungleicher Oberfläche auszuschliefsen.

Mühsamer ist die Untersuchung des Farbensinnes mit der von *Maxwell* vervollkommneten Methode der Mischung und Vergleichung von Pigmentfarben mittelst des sog. Farbenkreisels; auch erscheint sie für Massenuntersuchungen ungeeignet. Auf einer rotierenden Kreisscheibe (360°) werden farbige Flächen in einem solchen Verhältnisse angeordnet, dafs der gemischte Eindruck derselben gleich der Empfindung grau erscheint. Als farbige Flächen dienen Scheiben aus mattem, farbigen Papier; sie sind mit einem radialen Schlitz versehen, wo-

durch es ermöglicht ist, viele solche Scheiben hintereinander zu stecken und so gegeneinander zu verschieben, dafs von den farbigen Scheiben je ein Sektor von einer bestimmten Gröfse sichtbar gemacht werden kann. Auf diese Weise kann die Gröfse der farbigen Sektoren leicht verändert und genau gemessen werden. Die farbigen Scheiben werden gegen eine ebene Blechscheibe mittelst einer Schraube festgemacht, damit sie bei rascher Drehung fest liegen bleiben. In dem Centrum der Scheibe sind kleine weifse und schwarze Scheiben in entsprechender Sektorengröfse festgeschraubt. Aus der Mischung von Schwarz und Weifs entsteht ein centraler grauer Kreis und man sucht nun durch Mischung und Aussuchen entsprechend grofser, farbiger Sektoren der ineinander geschobenen Scheiben zu ermitteln, welche Farben und welches Verhältnis der Farbenmischung bei Rotierung der Kreisscheibe notwendig sind, um dem farbenblinden Auge denselben Eindruck zu machen wie das centrale Grau. Man erhält beispielsweise durch eine Mischung von Rot, Grün und Blau ein Grau, welches gerade so aussieht, wie ein aus einer Mischung von Schwarz und Weifs gewonnenes Grau, und zwar bei einem Normalfarbensehenden ungefähr in folgendem Mischungsverhältnisse der einzelnen farbigen Sektoren: 165 ° Rot + 122 ° Grün + 73 ° Blau = 100 ° Weifs + 260 ° Schwarz.

Bei Rotgrünblinden lassen sich alle ihnen zu Gebote stehenden Farbentöne aus Gelb und Blau in Verbindung mit Weifs und Schwarz mischen. Als Beispiele mögen folgende Gleichungen dienen: 129° Gelb + 231° Blau = 129° Weifs + 231° Schwarz oder 240° Gelblichgrün + 120° Blau = 105° Weifs + 255° Schwarz.

Zur Erzeugung einer entsprechenden Drehungsgeschwindigkeit der Kreisscheibe bedient man sich entweder eines Uhrwerkes oder eines aus mehreren Rädern bestehenden Apparates, welche durch Schnurläufe mit einander verbunden sind und von denen das eine mittelst einer Kurbel gedreht wird. Die Kreisscheibe wird behufs gleichmäfsiger Beleuchtung und bequemer Beobachtung in senkrechter Ebene rotiert; den zu Untersuchenden läfst man nach der Kreisscheibe erst dann sehen, wenn alles Flimmern auf der Scheibe aufgehört hat und die gröfstmögliche Umdrehungsgeschwindigkeit erreicht ist.

Woinow, von der Annahme ausgehend, dafs ein farbenblindes Auge, dem eine Grundfarbe fehlt, aus den beiden andern alle Mischungen, auch weifs zusammensetze, wie ein normales aus dreien, benützt 4 konzentrische Kreise. Der kleinste centrale Kreis, welcher aus schwarz und weifs zusammengesetzt ist, besitzt einen Radius von 20 mm, der sich bei den anderen Kreisen um je 15 mm vergröfsert; auf schwarz und weifs folgt rot und grün, dann rot und violett und als äufserster Kreis grün und violett. Bei der Rotation sieht ein normales Auge den centralen Kreis grau, den darauffolgenden gelblich, dann rosarot und blaugrün. Ist beispielsweise das Auge rotblind, so wird der rosafarbene Ring so grau wie das Centrum erscheinen.

5. Quantitative Bestimmung des Farbensinnes.

Bei der quantitativen Bestimmung des Farbensinnes (Farbensinnschärfe, Farbensehschärfe) ist zu berücksichtigen, dafs die erforderliche Her-

stellung einer konstanten Beleuchtung mit Schwierigkeiten verbunden ist und schon unter normalen Verhältnissen nicht unbedeutende individuelle Schwankungen vorkommen.

Um ein Mafs für die quantitative Bestimmung des Farbensinnes zu gewinnen, geht *Donders* von der Erfahrung aus, dafs farbige Objekte bei normalem Farbensinne unter kleinerem Gesichtswinkel erkannt werden, als bei unvollkommenem Farbensinn. Als Objekte werden farbige Scheiben von 1, 2, 5 und mehr mm Durchmesser, welche auf schwarzem Sammt befestigt sind, bei voller auffallender Tagesbeleuchtung oder farbige Glasflächen bei durchfallendem Lichte benützt. Im letzteren Falle dient zur Beleuchtung eine gewöhnliche Kerzenflamme, welche sich hinter einem schwarzen Holzschirm mit runder, durch ein mattes Glas geschlossener Öffnung von 25 mm Durchmesser befindet. Vor dieser Öffnung ist eine verschiebbare Metallplatte mit Löchern von 1, 2, 5, 10 und 20 mm und unmittelbar hinter der Öffnung eine drehbare Scheibe mit verschiedenen Löchern angebracht, in welche rotes und grünes Glas eingelassen ist. Ein Farbentüchtiger soll eine intensiv rote oder grüne Scheibe von 1 mm Durchmesser bei voller, auffallender Tagesbeleuchtung in 5 Meter Abstand erkennen, bei durchfallendem Lichte dagegen die rote Scheibe in 0,65 Meter und die grüne in 0,25 Meter. Ist der normale Farbensinn herabgesetzt, so mufs entweder der Abstand vermindert oder die Lichtintensität vergröfsert werden; bei auffallendem Lichte geschieht das Erstere, bei durchfallendem das Letztere. Ist D der Abstand, bei welchem ein normales Auge die Farbe bei einem Durchmesser von 1 mm erkennt, und d der Abstand, in welchem dies bei einem zu untersuchenden Auge der Fall ist, so ist das Farbenunterscheidungsvermögen $K = \frac{1}{m^2} \cdot \frac{d^2}{D^2}$. Für die Bestimmung bei durchfallendem Lichte ist die Intensität der Beleuchtung in Rechnung zu bringen; bedeutet A die Entfernung einer Normalkerze von der farbigen Fläche, a die Entfernung von derselben für das zu untersuchende Auge, so wird das Farbenunterscheidungsvermögen $K = \frac{1}{m^2} \cdot \frac{d^2}{D^2} \cdot \frac{a^2}{A^2} = \left(\frac{1}{m} \cdot \frac{d}{D} \cdot \frac{a}{A}\right)^2$.

Das *Donders*'sche Verfahren scheint den Vorzug zu besitzen, dafs gerade dasjenige Farbenunterscheidungsvermögen untersucht und festgestellt wird, welches für das Erkennen und Benennen farbiger Signale wichtig ist, wie z. B. beim Eisenbahndienste. Der Nachteil der Methode von *Donders* besteht aber darin, dafs, wie auch bei den Tafeln von *A. Weber* und *Dor*, die zu Untersuchenden die Farbe zu benennen haben.

Der Apparat von *A. Weber* besteht aus einer, mit schwarzem Sammt ausgeschlagenen Tafel mit mehreren, übereinander befindlichen Rahmen, in welchen Schieber hin- und herbewegt werden können. In diesen Schiebern befinden sich Löcher von verschiedenem Durchmesser, und mittelst Vor- und Rückwärtsbewegung der Schieber können farbige Scheiben von verschiedener Gröfse auf schwarzem Sammt eingestellt werden. Seitlich an der Tafel, entsprechend den verschiedenen Schiebern, sind die Entfernungen bezeichnet, in welchem ein Farbentüchtiger die betreffenden Scheiben in Bezug auf ihre Farben erkennen kann. Dabei ist die Gröfse der farbigen Scheiben für eine Entfernung von 1—20 Metern berechnet. Bei der Ausführung der Untersuchung soll die ganze Wand, an der die Farbentafel hängt, mit schwarzem Zeuge ausgeschlagen sein, und, um seitlich einfallendes

Licht abzuhalten, ein innen geschwärztes Kästchen an das Gesicht angelegt werden. Das Untersuchungszimmer mufs von diffusem Tageslichte beleuchtet sein und die Untersuchung jedesmal bei gleicher Beleuchtungsstärke vorgenommen werden.

Dor giebt an, dafs von einem normalen Auge bei Tageslicht auf 5 Meter Abstand ein rotes Quadrat bei einem Durchmesser von 3, ein grünes bei einem solchen von 2, ein gelbes bei $2^1/_2$, ein blaues hingegen erst bei 8 Millimeter erkannt werde, und meint, dafs, wenn Jemand auf 3 Meter dasjenige erkennt, was er auf 5 Meter sehen sollte, so wäre für die untersuchte Farbe eine Herabsetzung der Empfindung $= {}^3/_5$ vorhanden. Auf 3 Tafeln befinden sich auf schwarzem Grunde farbige Objekte, deren Gröfse für das normale Auge auf eine Erkennung der Farbe in Entfernungen von 5, 10 und 20 Metern berechnet ist; zugleich wird eine gute Tagesbeleuchtung vorausgesetzt. Für drei weitere Tafeln ist als Beleuchtungsintensität die einer Normalkerze angenommen, welche, seitlich angebracht, dem zu Untersuchenden durch einen Schirm verdeckt ist.

Der chromatoptometrischen Untersuchungsmethode von *Ole Bull* liegt das Prinzip der Vergleichung von Farben zu Grunde und zunächst versuchte *Ole Bull* Farbentöne von gleicher Reinheit und Helligkeit herzustellen. Um solche Farbentöne mit Pigmentfarben für die 4 Hauptfarben Rot, Gelb, Grün und Blau zu gewinnen, wurde der Farbenkreisel benützt und eine von diesen Farben mit der zu ihr gehörigen Komplementärfarbe gewählt, so dafs bei schneller Drehung ein farbloses Grau entstand gleich einem aus 310^0 mattem Schwarz und 50^0 Weifs hergestellten Grau. Die wirkliche Helligkeit jedes Farbentones wurde dadurch bestimmt, dafs die Helligkeit eines aus Rot und Grün gewonnenen Gelbs mit einer aus Gelb und Grau erzeugten gleichen Farbennuance, dann wieder die Helligkeit einer Mischung aus Rosa und Gelb mit einer solchen aus Rot und Grau verglichen wurde. Indem sämtliche vier Hauptfarben und die dazu gehörigen vier Komplementärfarben die gleiche Helligkeit zeigten, wurden acht Farbentöne gewonnen und mit verschiedenen Mengen von gleich hellem Grau gemischt, so dafs 80 Farbennuancen entstanden. Auf mattschwarz gestrichenen Tafeln befinden sich von jedem Farbentone 9 Nuancen, nämlich der ungemischte Farbenton und 8 davon abgeleitete schwächere Farbentöne in einem derartigen Verhältnisse, dafs 40, 80, 120, 160, 200, 240, 280, 320 Grau auf 320, 280, 240, 200, 160, 120, 80 und 40 Farbe kommen. Mit den so erhaltenen Farbennuancen sind Quadrate von 1 cm Breite bemalt; diese Quadrate sind mit einem oder mehreren grauen Quadraten zusammengestellt, so dafs immer unter 12 derartigen Quadraten, die in 2 Reihen zu je 6 in einer Entfernung von 1 cm angeordnet sind, jeder der 8 Farbentöne von gleicher Helligkeit und Reinheit wenigstens einmal neben einem oder mehreren grauen Quadraten vorkommt. Bei der Untersuchung des Farbensinnes zeigt man auf eines der grauen oder farbigen Quadrate und fordert den zu Untersuchenden auf, ein anderes anzugeben, welches ihm mit dem angezeigten übereinzustimmen oder die meiste Ähnlichkeit zu haben scheint. Ist der Betreffende farbenblind, so wird er ungleiche Farbentöne miteinander verwechseln und in den meisten Fällen die Komplementärfarben zusammenwerfen. Da die schwächste Schattierung (40^0 farbigen Sektor) von einem farbentüchtigen Auge noch in 1 Meter Entfernung erkannt wird, so kann man zugleich die numerische Bestimmung der Farbensinnschärfe vornehmen. Diese Zahl 40^0 ist als Zähler

einzustellen, und würde z. B. ein Auge ein Quadrat auf 1 Meter Entfernung nur dann als farbig wahrnehmen, wenn es eine Schattierung gleich einem Sektor von 120° Farbe aufzuweisen hat, so wäre der Farbensinn $= \frac{40}{120} = \frac{1}{3}$ des normalen.

Pflüger empfiehlt, die quantitative Bestimmung des Farbensinnes mittelst des Farbenkreisels vorzunehmen. Die Scheiben zeigen als Grund das von *Bull* angegebene Grau (310° Schwarz und 50° Weifs); auf ihnen sind Sektoren von verschiedener Gröfse und den Farben Rot, Grün, Blau und Gelb aufgetragen, und entspricht die Helligkeit der 4 Farben derjenigen des Grundes. Für ein normales Auge wird als kleinster Sektor, welcher zugleich eine Höhe von 2 mm aufzuweisen hat, eine Gröfse von 10° für Rot, Grün und Gelb und eine solche von 8° für Blau angenommen. Bei der Untersuchung, die bei guter Tagesbeleuchtung auszuführen ist, werden keine Farben benannt, sondern es wird nach der Zahl der gesehenen Ringe gefragt, was zu beantworten auch dem Ungeübten nicht schwer fallen dürfte. Von jeder Farbe stehen 4 Scheiben zur Verfügung; der numerische Ausdruck für eine Herabsetzung der Farbensinnschärfe wird einfach in folgender Weise gewonnen: ist die Farbensinnschärfe für Blau $\frac{8}{8} = 1$ oder für Rot, Grün und Gelb $\frac{10}{10} = 1$, und wird beispielsweise erst ein Sektor von 80° für Blau oder ein Sektor von 40° für Rot als farbiger Ring bei der Rotation erkannt, so ist im ersteren Falle die Farbensinnschärfe $\frac{8}{80} = 0{,}1$ und im zweiten $\frac{10}{40} = 0{,}25$.

Wolffberg prüft den quantitativen Farbensinn mittelst 4, mit schwarzem Sammt überzogenen Stäbchen, auf welchen sich als Probeobjekte spektroskopisch möglichst reine blaue und rote Tuchscheiben befinden.

Bei Durchschnittstageslicht, wobei die Kontrolle durch das eigene Auge gegeben ist und welches den praktischen Forderungen genügt, soll jedes emmetropische Auge mit normaler Sehschärfe im stande sein, eine rote Tuchscheibe von 2 mm Durchmesser (r^2) und eine blaue von 7 mm (bl^7) mindestens in $5^1/_2$ Metern zu erkennen. Zugleich bleibt die Objektgröfse konstant, nur die Entfernung wird geändert. Um mit den Probeobjekten abwechseln zu können, stehen Stäbchen mit r^7 und bl^{18}, mit gelb^2 und grün^7, sowie mit gl^7 und gr^{18} zur Verfügung. Aufserdem befinden sich Quadrate von 10 cm Breite mit Handgriffen in dem Apparate, um in Fällen mit starker Herabsetzung der Sehschärfe eine zu grosse Annäherung der Objekte an das Auge zu vermeiden.

Zugleich hat *Wolffberg* versucht, ein bestimmtes Verhältnis zwischen quantitativer Farbensinnprüfung und Herabsetzung der Sehschärfe durch Refraktionsanomalien festzustellen. Die hierauf bezügliche Tabelle wurde in der Weise gefunden, dafs ein emmetropisches, normales Auge durch Vorsetzen bikonkaver oder bikonvexer Gläser künstlich hypermetropisch oder myopisch gemacht wurde; alsdann wurde die Entfernung bestimmt, in welcher das Auge bei der hierdurch bewirkten Herabsetzung der Sehschärfe noch im stande war, die farbigen Tuchscheiben zu erkennen. War z. B. das Sehvermögen durch Vorsetzen solcher Gläser auf $^5/_{10}$ herabgesetzt, so wurde r^2 und bl^7 nur in $3^3/_4$ Meter Entfernung erkannt. In gleicher Weise wie das künstliche hypermetropische und myopische Auge soll sich das natürliche ametropische Auge verhalten, beispielsweise mufs das letztere bei einer Sehschärfe von $^5/_{12}$ r^2 und bl^7 noch in $3^1/_4$ Meter erkennen. Ist die Entfernung kleiner als $3^1/_4$ Meter, beispielsweise 2 Meter, so soll eine Komplikation von Seite

des Lichtsinnes vorliegen; ist sie gröfser, beispielsweise 5 Meter, so soll Astigmatismus bestehen. Letzteres sei deswegen zu erwarten, weil die astigmatische Verzerrung auf die Erkennbarkeit von Buchstaben einen gröfseren Einfluſs habe als auf diejenige von Pigmentscheiben.

Die Richtigkeit dieser Aufstellungen wird bestritten und besonders hervorgehoben, dass einerseits nicht jedes normale emmetropische Auge r^2 und bl^7 in $5^1/_2$ Metern erkenne, andererseits ein Auge, welches die genannte Leistung aufzuweisen habe, durchaus nicht als normal betrachtet werden dürfe.

IV. Lichtsinn.

Litteratur: *Aubert*, Physiolog. Optik. *Graefe-Saemisch*, Handb. d. ges. Augenheilk. II, 2. S. 482. Leipzig 1876. — *Treitel*, Über Hemeralopie und Untersuchung des Lichtsinnes. *v. Graefe*'s Arch. f. Ophth. Bd. XXXI, 1. S. 139. — *Derselbe*, Tafeln zur numerischen Bestimmung des Lichtsinnes. Königsberg. Hartung'sche Buchdruckerei. — *Pflüger*, Die iso-phane-chromatischen Ringe zur quantitativen Bestimmung von *C* (Farbensinn) und die schwarzen Ringe zur quantitativen Bestimmung von *L* (Lichtsinn). Schmied, Francke und Co. Bern. — *Ole B. Bull*, Studien über Lichtsinn und Farbensinn. *v. Graefe*'s Arch. f. Ophth. Bd. XXVII, 1. S. 5. — *Bjerrum*, *Jannik*, Untersuchungen über den Lichtsinn und den Raumsinn bei verschiedenen Augenkrankheiten. Ebd. XXX, 2. S. 201. — *Seggel*, Über die Prüfung des Licht- und quantitativen Farbensinnes. Arch. f. Augenheilk. XVIII, S. 303. — *Derselbe*, Sehprobentafeln zur Prüfung des Lichtsinnes. München. Litterarisch-artistische Anstalt. Th. Riedel. 1888. — *Wolffberg*, Über die Prüfung des Lichtsinnes. Eine physiologisch-klinische Studie. *v. Graefe*'s Arch. f. Ophth. Bd. XXX, 1. S. 1. — *Förster*, Über Hemeralopie und die Anwendung eines Photometers im Gebiete der Ophthalmologie. Breslau 1857. — *Dobrowolsky*, Les verres dits „fumés" doivent être préférés aux verres bleux, pour préserver la vue de l'éclat de la lumière. Annales d'Oculistique. T. 70, p. 156.

Unter Lichtsinn versteht man die Fähigkeit, Lichtintensitäten zu empfinden.

Bei der physiologischen Bestimmung des Lichtsinnes ist einerseits der kleinste objektive Lichtreiz zu messen, welchen das Sehorgan überhaupt empfinden kann, andererseits festzustellen, welche Unterschiede von objektiven Helligkeiten das Sehorgan gerade noch als verschieden empfinden kann. Es wird daher die Empfindlichkeit des Sehorganes für minimale objektive Reizgröfsen und für minimale Unterschiede von objektiven Lichtreizen bestimmt — Funktionen des Auges, die auch als Reizschwelle und als Unterschiedsschwelle bezeichnet werden. Dabei ist zu berücksichtigen, dafs die Empfindlichkeit der Netzhaut sich fortwährend ändert, sowohl wenn Lichtreize auf dieselbe wirken, als auch wenn alles objektive Licht abgehalten wird. Die Veränderung der Netzhautempfindlichkeit wird Adaptation genannt, welche in der Weise untersucht wird, dafs man in einem lichtlosen Raume eine Lichtquelle von sehr geringer und dabei veränderlicher, aber meſsbarer Intensität beobachten läfst. Unter diesen Verhältnissen nimmt die Adaptation in den ersten Minuten rasch zu, dann langsamer und erscheint nach 10 Minuten ungefähr 25 Mal, nach 2 Stunden ungefähr 35 Mal gröfser als im Anfange.

Ferner haben Versuche gezeigt, dafs mit der Abnahme der absoluten Helligkeit auch die Empfindlichkeit für Helligkeitsunterschiede geringer und das Maximum der Unterschiedsempfindlichkeit bei der Helligkeit des diffusen Tageslichtes erreicht wird. Alsdann können noch Helligkeiten unterschieden werden, welche nur um $\frac{1}{186}$ von einander verschieden sind. Von Wichtigkeit erscheint auch das Verhalten der Empfindung von Helligkeitsunterschieden unter verschieden grossem Gesichtswinkel.

Bei Abnahme des Gesichtswinkels mufs der Helligkeitsunterschied gröfser sein, um empfunden zu werden.

Nach dem Gesagten hätte die Hauptaufgabe der Untersuchung der Störungen des Lichtsinnes darin zu bestehen, den geringsten noch zur Empfindung gelangenden Lichtreiz und den geringsten noch wahrnehmbaren Helligkeitsunterschied festzustellen und das erzielte Ergebnis mit den beim normalen Auge unter denselben Verhältnissen erlangten zu vergleichen. Der physiologischen Deutung des Lichtsinnes entspricht es daher nicht, wenn zur Bestimmung des Lichtsinnes Methoden in Anwendung gezogen werden, welche ausschliefslich auf den Einflufs des Grades der Beleuchtung auf die Sehschärfe oder den Farbensinn gegründet sind. Was die Beziehungen der Sehschärfe zur Beleuchtung anlangt, so ist zu bemerken, dafs sie nicht durch ein mathematisches Gesetz ausgedrückt werden können; bei einer bestimmten starken Lichtintensität gelangt die Sehschärfe zu ihrem Höhepunkte und ist bei Zunahme derselben keiner Steigerung fähig, bei einer gewissen Herabsetzung der Beleuchtung erreicht sie ihre untere Grenze überhaupt.

Hinsichtlich des Einflusses der Helligkeit auf die Farbenempfindung ist festgestellt, dafs Pigmente bei sehr verminderter Beleuchtung farblos erscheinen, und hinsichtlich des Einflusses des Gesichtswinkels auf die Farbenempfindung bei schwacher Beleuchtung, dafs mit Abnahme des Gesichtswinkels eine Zunahme der Beleuchtungsintensität eintreten mufs, wenn eine Empfindung ausgelöst werden soll.

Als der Typus einer Lichtsinnanomalie wurde früher die Hemeralopie oder Nachtblindheit bezeichnet, deswegen weil im Verhältnisse zum gesunden Auge eine erhebliche Abnahme der Gesichtsempfindungen bei herabgesetzter Beleuchtung eintritt; höchstwahrscheinlich handelt es sich aber um einen Mangel der Adaptation.

1. Masson'sche Scheiben; Lichtsinntafeln.

Die *Masson*'schen Scheiben werden zur Bestimmung der Wahrnehmbarkeit von Helligkeitsunterschieden benützt; dabei findet eine Vermischung von Schwarz und Weifs durch raschen Wechsel der Eindrücke statt. Eine schwarze Scheibe, auf welcher ein weifser Sektorabschnitt sich befindet, wird in schnelle Drehung versetzt, worauf ein grauer Kranz heller als der Grund der Scheibe sichtbar wird.

Treitel benützt bei hellem diffusem Tageslichte eine auf verschiedene Helligkeiten eingestellte *Masson*'sche Scheibe, vor welcher ein central durchbohrter, feststehender, schwarzer Schirm sich befindet. Bei 3^0 Weifs und 357^0 Schwarz, wobei die Unterschiedsempfindlichkeit sich $= \frac{1}{5}$ berechnet und ein Objekt von 1 qcm aus der Entfernung von 1 M. gesehen wird, kann ein normales Auge noch einen Helligkeitsunterschied zwischen dem schwarzen Schirme und der hinter der centralen Öffnung desselben rotierenden Scheibe erkennen. Setzt man unter diesen Bedingungen den Lichtsinn (L) $= 1$, so würde bei 6^0 Weifs $L = \frac{1}{2}$, bei x^0 allgemein $L = {}^3/x$ sein. Zur bequemeren Untersuchung des Lichtsinnes werden Tafeln hergestellt, welche mit demselben schwarzen Papier wie der Schirm vor der rotierenden Scheibe beklebt sind; jedes graue Quadrat stimmt genau mit einem Grau überein, das durch

Mischung bestimmter Sektoren der weifsen und schwarzen Scheibe mittelst des Kreisels entsteht. Im Ganzen stehen elf Tafeln zur Verfügung, mit denen der Lichtsinn (L) = 1, $\frac{1}{2}$, $\frac{1}{3}$, $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{6}$, $\frac{1}{10}$, $\frac{1}{15}$, $\frac{1}{20}$, $\frac{1}{30}$, $\frac{1}{60}$, $\frac{1}{120}$ gemessen werden kann. Dem zu Untersuchenden werden die Tafeln der Reihe nach in 1 Meter Entfernung bei Tageslicht vorgehalten und wird die schwächste Nuance des Grau bestimmt, bei welcher die Tafel nicht mehr gleichmäfsig schwarz, sondern auf derselben ein heller Fleck erscheint. Die konstante absolute Helligkeit wird durch die Sehschärfe des Untersuchers kontrolliert, indem die physiologische Grenze bei einer Beleuchtung festgestellt wird, bei welcher auch die Sehschärfe auf normaler Höhe sich befindet.

Pflüger verwendet Scheiben mit grauem Grunde, hergestellt aus 310° Schwarz und 50° Weifs. Die Helligkeit des Untersuchungszimmers wird bemessen event. durch Vorhänge so weit herabgesetzt, dafs das normale Auge des Untersuchers gerade noch einen schwarzen Sektor von 6° und von 2 mm Höhe als schwarzen Ring bei der Rotation der Scheibe erkennen kann. Der normale Lichtsinn drückt sich alsdann durch die Formel $L = \frac{6}{6}$ aus. Würde beispielsweise erst ein schwarzer Sektor von 40° als Ring auf der grauen Scheibe gesehen, so wäre $L = \frac{6}{40} = 0{,}15$.

Ole Bull hat die Methode ersonnen, Buchstaben von verschieden hellem Grau auf tiefschwarzem Grunde aufzumalen, und die Helligkeit dieses Grau sehr genau durch Vergleichung mit dem Grau rotierender Scheiben bestimmt. Buchstaben von dem dunkelsten Grau können bei gewöhnlicher Tagesbeleuchtung unter einem gewissen Gesichtswinkel erkannt werden; ist für den gleichen Gesichtswinkel ein Buchstabe von hellerem Grau erforderlich, so ist eine Störung des Lichtsinnes vorhanden. Zur Bestimmung der Adaptation der Netzhaut können sog. Rauchgläser von verschiedenem Absorptionsvermögen bei Abschlufs jedes seitlichen Lichtes vor die Augen gebracht werden; alsdann läfst man durch die Gläser die Buchstaben lesen. *Bjerrum* hat sich die Aufgabe gestellt, bei verschiedener Beleuchtung und bei verschiedenem Helligkeitsunterschiede die Sehschärfe für Buchstaben zu messen. Die *Snellen*'schen Sehprobentafeln zeigen auf weifsem Grunde graue Buchstaben mit Helligkeitsunterschieden zwischen Grund und Buchstaben von 0,4, 0,3, 0,2, 0,1; dabei wurde die Helligkeit der schwarzen Buchstaben im Verhältnisse zur Helligkeit des weifsen Grundes = 0:1 gesetzt. Teils wird Tageslicht, teils herabgesetzte Beleuchtung in verschiedener Abstufung benützt; für die Beleuchtungsstärke ist ein Stearinlicht in 1 Meter Entfernung von der Fläche der Tafeln als Einheit gewählt.

Seggel hat Tafeln mit *Snellen*'schen schwarzen Buchstaben auf verschieden dunklem, grauen Grunde hergestellt. Die Prüfung wird in 6 Meter Entfernung vorgenommen. Die Tafel II (*Snellen*'s gewöhnliche Tafel wird mit I bezeichnet) wurde empirisch so eingerichtet, dafs ein normales Auge noch S = 1 aufzuweisen hat; bei Tafel III hat das normale Auge $S = \frac{2}{3}$, bei Tafel IV $S = \frac{1}{3}$. Auf diese Weise ist die Unterschiedsschwelle, beziehungsweise die Herabsetzung der Unterschiedsempfindlichkeit leicht zu ermitteln; dividiert man den Nenner des die Sehleistung des Kranken ausdrückenden Bruches durch den Nenner der Sehleistung des normalen Auges, so giebt 1 dividiert durch diesen Quotienten die Unterschiedsempfindlichkeit. Wäre z. B. auf Tafel II $S = \frac{6}{24}$ statt $\frac{6}{6}$, so würde die Unterschiedsempfindlichkeit auf $\frac{1}{4}$

herabgesetzt sein. Zur Untersuchung der Reizschwelle, d. h. der Wahrnehmung der geringsten objektiven Helligkeit genügt es, die Sehschärfe des zu Untersuchenden mit der *Snellen*'schen Tafel I bei stark herabgesetzter Beleuchtung mittelst dichter Umhüllung des Fensters zu prüfen und den erhaltenen Wert mit der Sehleistung des eigenen normalen Auges zu vergleichen. Ist z. B. $S = \frac{1}{60}$ statt $\frac{6}{60}$, dann beträgt die Reizempfindlichkeit $= \frac{1}{6}$. Zur Kontrolle und zur genauen Differenzierung von Unterschiedsschwelle und Reizschwelle kann man durch das Herablassen eines gewöhnlichen leinenen Vorhanges das Zimmer so verdunkeln, dafs ein normales Auge bei Tafel II $S = \frac{6}{9}$, bei Tafel III $= \frac{6}{18}$ und bei Tafel IV $= \frac{6}{36}$ aufzuweisen hat. Werden nun von dem Untersuchten Buchstabenreihen proportional den für die Unterschiedsempfindlichkeit gefundenen Werten gelesen, so ist nur diese herabgesetzt, sonst aber noch die Reizempfindlichkeit. Ist beispielsweise auf Tafel I $S = \frac{6}{12}$ statt $\frac{6}{6}$, so sind Unterschiedsempfindlichkeit und Reizempfindlichkeit $= \frac{1}{2}$ zu setzen. Ist die Sehschärfe vermindert, so nähert sich der Betreffende, bis er eben so viel sieht, wie derjenige mit $S = 1$, und werden in gleicher Weise Unterschieds- und Reizempfindlichkeit berechnet, als wenn der Untersuchte 6 Meter von der Tafel entfernt wäre. Als Vorzug dieser Tafeln wird hervorgehoben, dafs sie eine konstante Beleuchtung nicht erfordern und daher von der wechselnden Tagesbeleuchtung völlig unabhängig sind.

Wolffberg bestimmt den Lichtsinn, indem er zugleich die Abhängigkeit des quantitativen Farbensinnes, der Sehschärfe und des Lichtsinnes von der Helligkeit der Beleuchtung untersucht. Zunächst wird von der Voraussetzung ausgegangen, dafs eine genügende Tagesbeleuchtung der Probeobjekte vorhanden sei, wenn ein normales Auge mit normaler Sehschärfe eine rote Farbenscheibe von $^1/_2$ mm, eine blaue und grüne von 3 mm und eine gelbe von $1^1/_2$ mm Durchmesser in 5 Metern erkenne. Die Helligkeit des Tageslichtes wird durch Vorsetzen von Seidenpapierrahmen vor einen viereckigen Ausschnitt im Fensterrahmen im sonst verdunkelten Zimmer verändert; 15 solcher Rahmen gestatten eine Helligkeitsabminderung von 1 ($\frac{15}{15}$ = Helligkeit der konstanten Tagesbeleuchtung) bis $^1/_{15}$ (0 = diejenige Dunkelheit, welche bei dem Vorsetzen von 15 Blättern Seidenpapier entsteht). Je stärker die Helligkeitsabnahme ist, um so gröfser müssen die farbigen Objekte sein, um erkannt zu werden. Bei den verschiedenen Helligkeitsstufen werden farbige Tuchscheiben von verschiedener Gröfse auf schwarzem Sammt in 5 Meter Entfernung dem zu Untersuchenden gezeigt, welcher anzugeben hat, ob er die Scheiben in Bezug auf ihre Farbe erkennt oder nicht. Die farbigen Tuchscheiben sind, wie bei dem *Weber*'schen Apparate, reihenweise untereinander auf einer Tafel angeordnet und können durch Schieber mit Öffnungen entsprechend eingestellt werden. Indem bei allen Beleuchtungsgraden $(1 - {}^1/_{15})$ der Gesichtswinkel ermittelt wurde, unter welchem von einem normalen Auge die farbigen Tuchscheiben erkannt werden, kann ein numerischer Ausdruck für die Herabsetzung des Lichtsinnes gebraucht werden. Wird z. B. die Reihe 9 von einem normalen Auge gesehen, von dem untersuchten nur die Reihe 7, so ist der Lichtsinn um $^2/_{15}$ vermindert. Zugleich ist auf den Tafeln auch die durch die Herabsetzung der Beleuchtung bedingten Abnahme der Sehschärfe bemerkt.

2. Lichtsinnmesser (Photoptometer).

Der von *Förster* angegebene Lichtsinnmesser (s. Fig. 13) besteht aus einem Kasten (1) von $^1/_3$ Meter Länge, $^1/_6$ Meter Höhe und $^1/_4$ Meter Breite, und ist mittelst einer Stange (2) in einem Fufsgestell (3) höher und tiefer zu stellen. Bei 4 sind 2 kurze Hohlröhren angebracht, durch welche die Augen in das Innere des Kastens sehen. Das Innere wird beleuchtet durch eine Lichtquelle, dargestellt durch ein quadratisches Stück (5) weifses Schreibpapier, das seine Beleuchtung durch eine in dem nach oben offenen Kästchen (6) steckende Normal-Kerze empfängt. Um das Innere des Kastens mit verschieden starken und mefsbaren Lichtquantitäten zu erhellen, wird das quadratische Papierfenster, das aus zwei rechtwinkelig ausgeschnittenen, geschwärzten Metallplatten (7) besteht, durch eine Schraube (8) gröfser und kleiner gemacht. An der oberen Platte ist ein in Millimeter geteilter Mafsstab (9) befestigt, dessen Nullpunkt bei vollkommenem Verschlusse des Diaphragma mit einem als Index dienenden Striche eines zweiten Stabes (10) zusammenfällt. Die am Millimeterstabe mit dem Index des zweiten Stabes korrespondierende Zahl giebt die jeweilige Diagonale des Papierfensters an. Aus der Diagonale ist der Flächeninhalt des beleuchteten Quadrates zu berechnen. Zeigt z. B. der Index auf 38, d. h. beträgt die Diagonale 38 mm, dann ist der Flächeninhalt des Quadrates $^1/_2\ (38)^2 = 722$ □mm. Der Lichtsinnmesser wird in einem verdunkelten Zimmer aufgestellt, und der zu Untersuchende hat sich in demselben wenigstens 5 Minuten aufzuhalten, damit das Auge sich der herabgesetzten Beleuchtung adaptiere. Alsdann läfst man beide Augen zugleich oder nur eines, während das andere verdeckt ist, an die Öffnungen des Apparates anlegen, dreht die Schraube, welche das Diaphragma öffnet, langsam und so lange, bis die Probeobjekte deutlich gesehen werden. Man liest hierauf die Diagonale des Quadrates ab; ein Quadrat von 2 □mm Fläche wird als Normale angesehen. Wäre ein Quadrat von 20 □mm Fläche notwendig, damit ein Auge die Probeobjekte er-

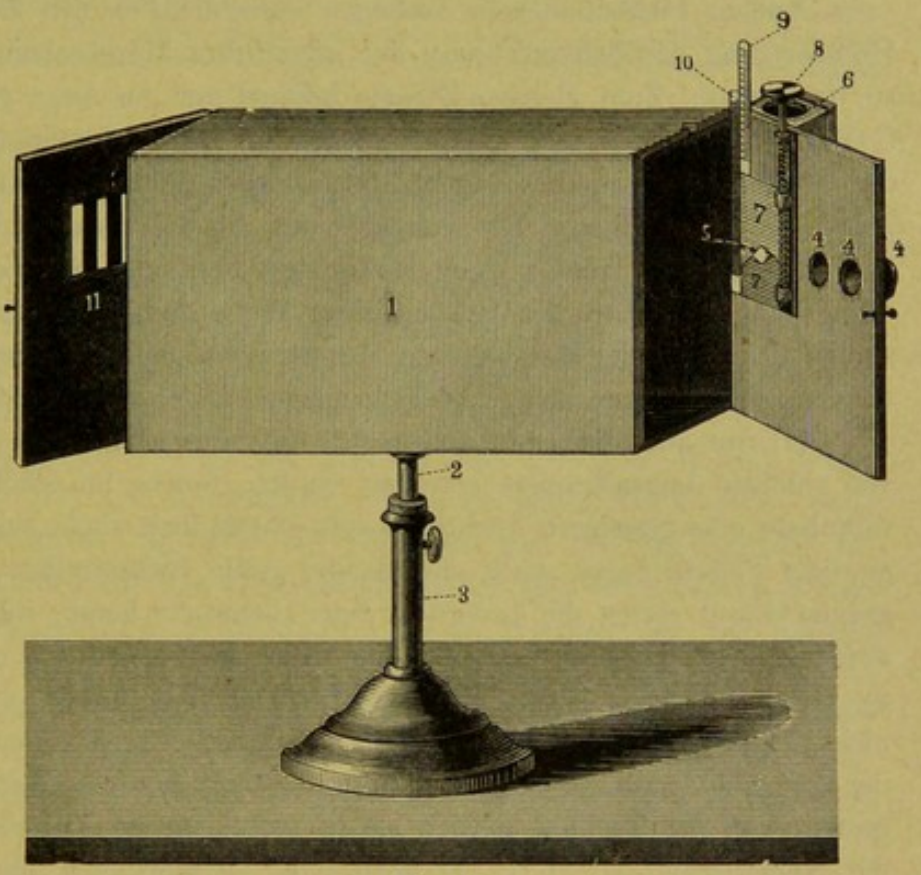


Fig. 13.

kenne, so würde in diesem Falle das Auge, das einer gröfseren Lichtquelle bedarf, einen geringeren Lichtsinn und im Vergleiche zu dem gesunden nur $\frac{1}{10}$ desselben besitzen. An der den Augenausschnitten (4) gegenüberliegenden Wand sind grofse, schwarze Striche von etwa 1—2 cm Breite und 5 cm Länge auf weifsem Papier (11) angebracht. Die Helligkeit in dem Kasten wird vermehrt, bzw. vermindert, so dafs der zu Untersuchende gerade noch im stande ist, die Probeobjekte zu erkennen; alsdann erscheint die kleinste Lichtquantität, bei welcher dies ermöglicht ist, ermittelt. Die Lichtempfindung steht im umgekehrten Verhältnisse zur Gröfse der Lichtquelle. Zur genaueren Feststellung der Reizschwelle würde sich als Probeobjekt am besten ein weifses Papierquadrat von ungefähr 3 mm Seite auf schwarzem Grunde eignen, und zur Bestimmung der Unterschiedsempfindlichkeit wäre ein verschieden abgestuftes Grau auf dunklem Grunde in Anwendung zu ziehen.

Andere Lichtsinnmesser verfolgen ausschliefslich den Zweck, den Grad der Herabsetzung des Sehvermögens bei abgestufter Herabsetzung der Lichtintensität zu bestimmen. Zum gleichen Zwecke können vor das Auge gesetzte rauchgraue Gläser angewendet und in operngluckerähnlichen Hohlcylindern eingefügt werden, die möglichst gut an die Augenhöhlenränder anschliefsen müssen, um alles seitliche Licht abzuhalten. Die verschiedenen Abstufungen der Rauchgläser bedingen eine entsprechende Herabsetzung des Lichtes; bestimmt man beim Durchsehen durch diese Rauchgläser in der gewöhnlichen Weise mit den *Snellen*'schen Probebuchstaben den Grad der Herabsetzung des Sehvermögens, so lassen sich die hierdurch an dem eigenen normalen Auge genommenen Ergebnisse auf das kranke übertragen.

Hieran anschliefsend sei bemerkt, dafs rauchgraue Gläser als Brillen von solchen Augenkranken getragen werden, welche im erhöhten Mafse gegen gewöhnliche oder gesteigerte Lichtintensität empfindlich sind; zugleich wird damit ein gewisser Schutz gegen rasch einfallende, grelle Lichtstrahlen gewährt. Die rauchgrauen Gläser setzen die Intensität jeder Lichtsorte herab, während die noch häufig angewendeten blauen Gläser das Auge nur gegen die mittleren Strahlen des Spektrum schützen, gegen die roten Strahlen nur wenig, gegen die blauen gar nicht. Die rauchgrauen Gläser, in Muschelform, sollen sich der Gestaltung der Augenhöhlenränder möglichst anpassen und seitlichen Lichteinfall dadurch abhalten; von der Technik werden sie in verschiedener Abstufung der Stärke nach der Numerierung *A*, *B*, *C*, *D* hergestellt. Erfahrungen über die Notwendigkeit und den Nutzen der Verwendung von blauen oder anders gefärbten Gläsern bei Erkrankungen des Auges liegen nicht vor.

Bei der Bestimmung des Lichtsinnes müssen verhältnismäfsig grofse Anforderungen an die Aufmerksamkeit und das Urteil des zu Untersuchenden gestellt werden. Diesem Umstande dürfte es wohl teilweise zuzuschreiben sein, dafs die Ergebnisse der Lichtsinnprüfung bei verschiedenen Erkrankungen des Auges verschieden ausgefallen sind; doch scheinen auch bei derselben Krankheitsform erhebliche Abweichungen vorzukommen. Unter Anderem finden sich die Meinungen vertreten, dafs einerseits die Reizschwelle nicht unabhängig von der Unterschiedsempfindlichkeit verändert werde und andererseits eine Erhöhung der Reizschwelle nicht mit einer solchen der Unterschiedsschwelle zusammenfalle. Trübungen der brechenden Medien scheinen keinen Einfluſs auf die Unterschiedsempfindlichkeit zu äufsern; bei Seh-

nervenatrophien wurde die Reizschwelle normal, die Unterschiedsempfindlichkeit bedeutend herabgesetzt, bei chorio-retinitischen Erkrankungen erstere ungemein stark vermindert, letztere fast normal gefunden.

V. Gesichtsfeld.

Litteratur: *Snellen* und *Landolt*, Die Funktionsprüfungen des Auges. *Graefe-Saemisch*, Handbuch der ges. Augenheilk. III, 1. Leipzig 1874. — *Mauthner*, Vorträge aus dem Gesamtgebiete der Augenheilk. Heft 3. Die Funktionsprüfung des Auges. (Centrale Sehschärfe, Lichtsinn, Gesichtsfeld, blinder Fleck.) Wiesbaden. J. F. Bergmann. 1879. — *Förster*, Das Perimeter. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1869. S. 411. — *Möser*, Das Perimeter und seine Anwendung. Inaug.-Diss. Dresden 1869. — *Nieden*, Gesichtsfeldschema zum Gebrauche für gewöhnliche und für selbstregistrierende Perimeter. Wiesbaden. J. F. Bergmann. — *Mc Hardy*, A new selfregistering perimeter. Opth. Review 1882. March und Archiv. d'Opht. II, p. 557. — *Stammeshaus*, *W.*, Über die Lage der Netzhautschale zur Brennfläche des dioptrischen Systemes des menschlichen Auges. *v. Graefe*'s Arch. f. Ophth. XX, 2. S. 147. — *Aubert*, Physiologische Optik. *Graefe-Saemisch*, Handb. d. Augenheilk. II, 2. Leipzig 1876. — *Schön*, Die Lehre vom Gesichtsfelde und seiner Anomalien. Eine physiologisch-klinische Studie. Leipzig. 1874. 150 S.

Das Auge wird gewöhnlich mit einem optischen Instrumente verglichen, welches für parallele, divergente und konvergente Strahlen eingestellt sein kann; ihm kommt noch die weitere Eigenschaft eines solchen zu, nämlich ein Gesichtsfeld. Unter Gesichtsfeld des Auges ist aber die Ausdehnung im Raume zu verstehen, in welcher bei ruhendem Blicke gleichzeitig eine Wahrnehmung stattfindet. Das Auge ist mit einem recht grofsen Gesichtsfelde ausgestattet; für das räumliche Zustandekommen desselben ist die periskopische Eigenschaft eines Teiles des optischen Systems, der Linse, sowie die gröfsere oder geringere Weite seines Diaphragma, der Pupille, von Wichtigkeit; daher je weiter die Pupille, desto gröfser auch das Gesichtsfeld. Je näher der Hornhaut sich die Pupillarfläche befindet, desto gröfser ist ebenfalls das Gesichtsfeld; daher sind die Grenzen desselben bei der Akkommodation erweitert. Da die Netzhaut auf der inneren Seite des Auges weiter nach vorn geht, als auf der äufseren, erstreckt sich das Gesichtsfeld weiter nach aufsen als nach innen. In einem Auge mit längerer Augenachse liegen die nach vorn befindlichen Netzhautteile weiter von der Pupillarebene ab, als in einem mit kurzer; bei einem myopischen Auge erscheint daher das Gesichtsfeld im allgemeinen kleiner als bei einem hypermetropischen. Auch ist zu beachten, dafs die das Auge umgebenden Teile das Gesichtsfeld verkleinern, bezw. vergröfsern; so wird ein Herabhängen des oberen Lides, ein stark vorstehender oberer oder unterer Augenhöhlenrand oder eine stark hervorragende Nase nach den entsprechenden Richtungen hin eine Einschränkung des Gesichtsfeldes bewirken. Durch Aufheben des oberen Lides, sowie durch eine entsprechende Drehung des Kopfes kann die wirkliche Ausdehnung des Gesichtsfeldes ermittelt werden. Für klinische Untersuchungen kommt das geschilderte monokuläre Gesichtsfeld fast ausschliefslich in Betracht; das binokuläre Gesichtsfeld besteht aus einem grofsen, beiden Augen gemeinschaftlichen mittleren Teile und je einem kleinen seitlichen Teile, welcher dem betreffenden Auge angehört.

Im Gegensatze zu dem Sehen mit der Macula, welches ein direktes oder centrales genannt wird, bezeichnet man die Wahrnehmung mit den aufserhalb der Macula gelegenen Teilen der Netzhaut als indirektes oder peripherisches.

1. Methoden der Gesichtsfeldmessung.

Zur Gesichtsfeldmessung wurde früher eine entsprechend grofse, schwarze, senkrecht gestellte Tafel oder ein Bogen schwarzen, matten Papiers benützt, welcher an einer gut beleuchteten, senkrechten Fläche befestigt war. In der Mitte der Tafel ist ein weifses Kreuz als Fixationsobjekt gezeichnet, welches mit dem zu prüfenden Auge in gleicher Höhe sich befinden mufs; von dem Kreuze aus bewegt man über die schwarze Fläche nach verschiedenen Richtungen ein schwarzes, mit einer weifsen Elfenbeinkugel versehenes, Stäbchen oder ein rundliches Stück weifser Kreide, und markiert mit Kreide jedes Mal durch einen Punkt oder Kreuz die Stelle, an welcher die Wahrnehmung aufhört. Dadurch dafs man das Stäbchen oder die Kreide zunächst in den vier Hauptrichtungen, nach oben, unten, rechts und links, dann noch in

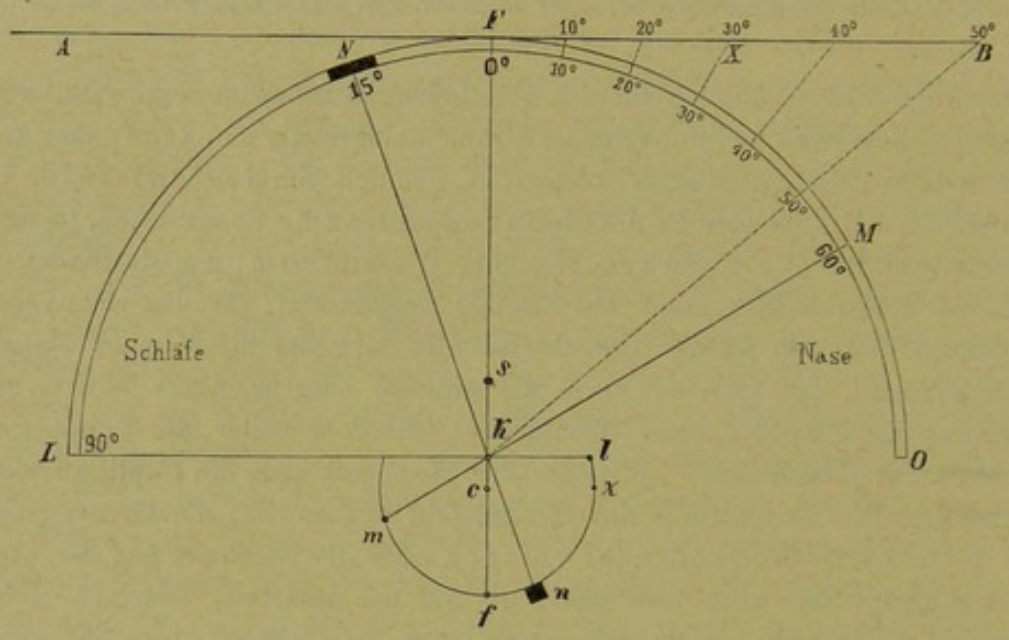


Fig. 14.

anderen Richtungen, wenigstens in der Richtung der beiden Diagonalen, bewegt, wird eine Anzahl von äufsersten Grenzpunkten des Gesichtsfeldes erreicht, die durch eine krumme Linie miteinander vereinigt werden können. Bei solchen Gesichtsfeldaufnahmen ist die Entfernung zwischen Kreuz und Auge zu berücksichtigen, welche in der Regel auf 30 Centimeter bemessen wird, und zu bemerken, dafs die scheinbare Ausdehnung des auf eine ebene Fläche projizierten Gesichtsfeldes mit dem Abstande dieser Fläche wächst. Ferner ist womöglich die Haltung des Kopfes zu fixieren, was am besten durch eine an einem Tische anzuschraubende, höher und tiefer stellbare Stütze für das Kinn des zu Untersuchenden geschehen kann, und darauf zu achten, dafs während der Vornahme der Untersuchung das als Fixationsobjekt gewählte Kreuz beständig fixiert wird.

Aus Fig. 14 geht hervor, dafs, wenn die Gesichtslinie fF senkrecht zur ebenen Fläche AB steht, welche die Projektion des Gesichtsfeldes aufnehmen soll, die Grenze des Gesichtsfeldes in einer Ausdehnung von 90^0 nach aufsen nicht festgestellt werden kann, wie dies der Verlauf der mit AB parallelen Linie Lk veranschaulicht. Zu diesem Zwecke müfste, theoretisch genommen, die Tafel un-

endlich grofs sein; immerhin kann eine so grofse Gesichtsfeldausdehnung auf einer ebenen Tafel entworfen werden, wenn man die Gesichtslinie schief auf die Projektionsfläche stellt, und beispielsweise, um das Gesichtsfeld nach aufsen zu prüfen, dieselbe nach *X* d. h. um 30° nach innen richten läfst.

Um diesen Schwierigkeiten zu entgehen, erscheint es am zweckmäfsigsten, das Gesichtsfeld auf einer der Netzhautschale konzentrischen Hohlkugel zu verzeichnen. Mit dem Radius *kF* wird der Halbkreis *LFO* gezogen und das Auge derartig postiert, dafs der Knotenpunkt *k* in den Mittelpunkt des Kreises zu stehen kommt. Man erhält das Bild des Kreisbogens *LFM* in *lfm*, wenn man von *L* und *M* Linien durch *k* zieht; würde, während die Gesichtslinie *fF* auf den Nullpunkt der Kreisbogen gerichtet ist, eine Wahrnehmung schläfenwärts bis *L* und nasenwärts bis *M* erfolgen, so hätte das Gesichtsfeld in dem durch den

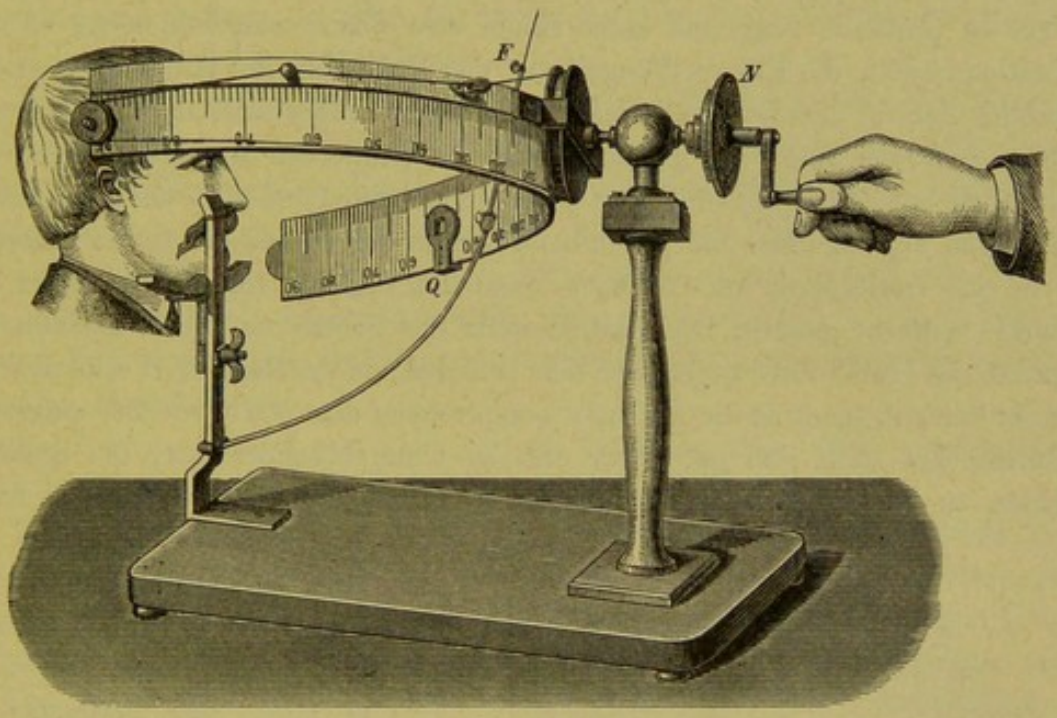


Fig. 15.

Bogen *LFO* angezeigten Meridian eine Ausdehnung von 90° nach der Schläfen-, und eine solche von 60° nach der Nasenseite. Die Grade des Gesichtsfeldes entsprechen aber nicht Graden der Netzhautsphäre, da bei der Feststellung der Ausdehnung des Gesichtsfeldes das optische Centrum des Auges allein in Betracht kommt, dieses aber nicht das mathematische Centrum der Netzhauthohlkugel darstellt; das letztere befindet sich ungefähr 4 cm hinter dem Knotenpunkte. Der Bogen der empfindenden Netzhaut ist daher gröfser als der entsprechende Gesichtsfeldbogen, denn beispielsweise beträgt *fl* entsprechend dem Gesichtsfeldbogen *FL* von 90° mehr als 90° der Netzhautsphäre, da *fz* den Quadranten derselben anzeigt.

Bei der Konstruktion der Gesichtsfeldmesser oder Perimeter ist man von der Voraussetzung ausgegangen, dafs alle Punkte der Netzhaut annähernd von denselben Entfernungen aus geprüft werden, wenn der zur Prüfung verwendete Gegenstand sich in einer mit dem Auge konzentrischen Kugelfläche befindet. Der von *Förster* angegebene Apparat (s. Fig. 15) besteht aus einem Halbring von 1/3 Meter Radius, der an seiner Innenseite in Grade eingeteilt ist. Derselbe

ist in seinem Scheitelpunkte an einer soliden, senkrecht stehenden Säule befestigt und kann um diesen Punkt so gedreht werden, dafs dabei eine halbe Hohlkugel beschrieben wird. Im Mittelpunkte dieser Hohlkugel soll der Knotenpunkt des zu untersuchenden Auges liegen. Zu diesem Zwecke ist der Säule gegenüber ein Halter zum Auflegen des Kinnes und eine Platte zur Stütze für den unteren Augenhöhlenrand angebracht (s. Fig. 15). Als Fixationsobjekt dient eine an einer beweglichen Spange befindliche, auf- und abschiebbare Elfenbeinkugel (*F*) und als Prüfungsobjekt für die Grenzen des Gesichtsfeldes ein kleines, durch eine Kurbelvorrichtung an der Innenseite des Halbringes bewegliches weifses Quadrat (*Q*), dessen Seiten eine Länge von 3—4 mm besitzen. Der Halbring kann infolge seiner Drehbarkeit entsprechend jedem Meridian des Auges eingestellt werden. Die jeweilige Stellung des Bogens ist an einem Index (*N*) abzulesen. Ist der Kopf des zu Untersuchenden auf den Halter aufgelegt, und das nicht zu prüfende Auge mit einer Binde vom Sehen ausgeschlossen, so wird das Fixationsobjekt, die Elfenbeinkugel, auf den Nullpunkt des Halbkreises gestellt. Im Hinblick darauf, dafs Beschreibungen von Veränderungen des Augenhintergrundes von ihrer relativen Lage zur Eintrittsstelle des Sehnerven ausgehen, wird eine durchschnittliche Entfernung von 15° zwischen Macula lutea und Mitte der Eintrittsstelle des Sehnerven angenommen und gleich beim Beginn der Untersuchung das Fixationsobjekt in eine Entfernung von 15° nach innen und zugleich ungefähr 3° höher vom Nullpunkte entfernt gestellt. Die Eintrittsstelle des Sehnerven würde alsdann dem Nullpunkte des Halbkreises gegenüber sich befinden; in der Regel läfst man aber den Nullpunkt fixieren, somit ist die Macula entsprechend dem Nullpunkte eingestellt. Der Untersucher stellt sich gegenüber dem zu Untersuchenden auf, um beständig beobachten zu können, ob das zu prüfende Auge genau die Elfenbeinkugel fixiert.

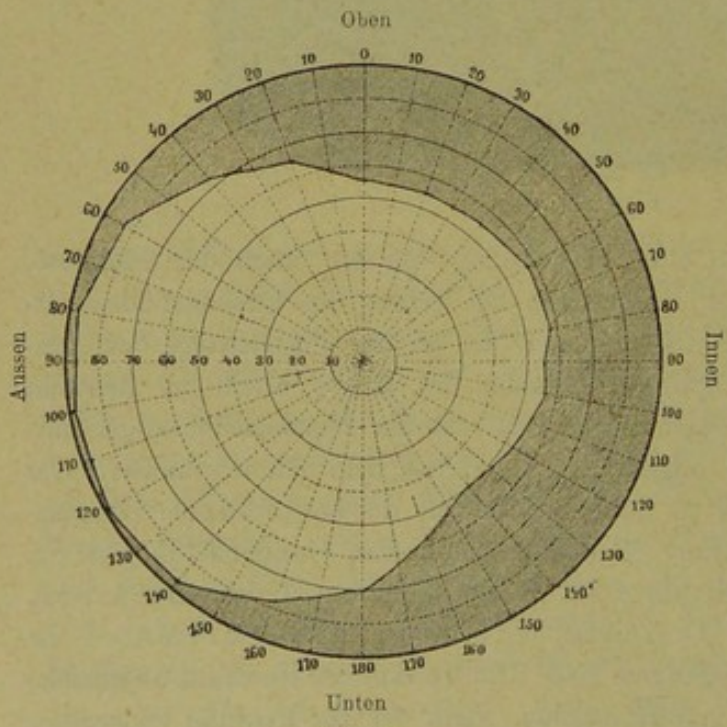


Fig. 16.

Der Apparat ist so zu stellen, dafs er möglichst gute Tages- oder künstliche Beleuchtung erhält. Zweckmäfsig ist es auch, den Perimeter auf einer Tischplatte gut zu befestigen und wegen der verschiedenen Gröfse der Kranken eine Vorrichtung zu treffen, dafs die Tischplatte und mit ihr der Apparat durch eine Kurbelvorrichtung nach oben oder nach unten verschoben werden kann. In entsprechender Reihenfolge wird in den verschiedenen Meridianstellungen, gewöhnlich in Zwischenräumen von 10° bis 20°, das weifse Quadrat durch die Kurbeldrehung in der Richtung von der Peripherie nach dem Centrum vorgeführt. Das so erhaltene Gesichtsfeld wird in ein Schema eingetragen (s. Fig. 16),

welches aus einem Kreis mit einer entsprechenden Anzahl von Radien besteht; die Radien geben die jeweilige Stellung des Bogens von 10° zu 10° an. Durch konzentrische Kreise ist jeder Meridian in 9 gleiche Teile abgeteilt, ebenfalls von 10° zu 10° fortschreitend (in der Figur 16 vom Centrum nach der Peripherie 10, 20 bis 90). Die Ausdehnung für das physiologisch engste Gesichtsfeld ist: in wagrechter Richtung 130° (70° nach aufsen, 60° nach innen), in senkrechter 110° (45° nach oben, 65° nach unten), in Zwischenrichtungen und zwar in der Richtung von aufsen oben nach innen unten 120° (nach aufsen oben 65°, nach innen unten 55°) und in der Richtung von innen oben nach aufsen unten 140° (nach innen oben 65°, nach aufsen unten 75°).

Zwischen der physiologisch engsten und weitesten Ausdehnung des Gesichtsfeldes sind ziemlich bedeutende Unterschiede vorhanden, die zwischen 10° bis 15° schwanken können. In Fig. 16 ist die durchschnittliche Ausdehnung eines Gesichtsfeldes eingezeichnet.

Werden durch geeignete Kopf- und Augenstellungen die das Gesichtsfeld einengenden Teile, wie Nase, Augenhöhlenränder, Lider, ausgeschlossen, so ergiebt sich eine ziemlich regelmäfsige, einem Kreise sich sehr annähernde Form des Gesichtsfeldes. Die Ausdehnung in den Hauptrichtungen ist alsdann folgende: Nach oben 73° (50°), oben aufsen 79° (65°), aufsen 85°, unten aufsen 85°, unten 78° (65°), unten innen 72° (55°), innen 75° (50°), oben innen 78° (50°). Die in Klammern gesetzten Zahlen bedeuten die Grenzen des durch die umgebenden Gesichtsteile beschränkten Gesichtsfeldes.

Bei Beurteilung von Störungen des Gesichtsfeldes muss man den physiologischen Abweichungen Rechnung tragen.

Um Irrungen, welche sich bei der Uebertragung der perimetrisch gewonnenen Ergebnisse der Gesichtsfeldprüfung in die Schemata ergeben können, zu beseitigen, bedient man sich der sog. selbstregistrierenden Perimeter, wovon das von *Mc Hardy* angegebene als das zweckmäfsigste hervorgehoben werden soll. Das genannte selbstregistrierende Perimeter besteht aus einem stellbaren, matt schwarz angestrichenen und mit einer Kreiseinteilung versehenen Quadranten, an welchem mittelst Schnurlauf über ein hinter dem Polpunkte angebrachtes Rad ein das Prüfungsobjekt tragender Schlitten durch eine Schraube verschoben wird. Zugleich mit dieser Verschiebung findet eine solche eines in einer Rinne mittelst Zahnradtriebes bewegten Schlittens statt, der an seinem unteren Ende einen Stift trägt. Hinter dem Rade befindet sich eine gröfsere schwarze Scheibe mit Kreiseinteilung am Rande und ein Zeiger, wodurch die jedesmalige Meridianstellung des Quadranten bestimmt werden kann. Hieran schliefst sich die Schraube an, welche Prüfungsobjekt und Stift in Bewegung setzt. Mit dem Fufsende des Gestelles des Perimeters ist durch ein bewegliches Charnier eine Stange verbunden, welche eine mit schwarzem Sammt überzogene Scheibe trägt. Auf diese Scheibe wird durch einen Rahmen ein jederzeit abnehmbares Gesichtsfeldschema befestigt, dessen Mitte derjenigen des Perimeters entspricht. Sofort nach Feststellung der Ausdehnung des Gesichtsfeldes in einem Meridian wird die Scheibe gegen den Stift angeschlagen, welcher das Schema durchschlägt und damit einen Punkt markiert. An dem Perimeter ist noch ein Kopfhalter angebracht, an welchem ein Zahnbrett befestigt werden kann.

In Fällen, in welchen das Sehvermögen des zu prüfenden Auges so herabgesetzt erscheint, dafs das Fixationsobjekt des Perimeters nicht deutlich wahrgenommen werden kann, ist eine gröfsere Elfenbeinkugel und ein gröfseres Quadrat zu wählen.

In derartigen Fällen, wie überhaupt zur Feststellung gröberer Störungen des Gesichtsfeldes erscheint auch folgende einfache Untersuchungsmethode hinreichend: man läfst das zu prüfende Auge, während das andere verdeckt wird, einen mit ihm in gleicher Höhe stehenden Punkt einer senkrecht stehenden Ebene fixieren, am einfachsten in der Entfernung von 40—50 cm die auf einen dunklen Rock aufgelegte linke Hand des vor dem Kranken stehenden Beobachters. Der zu Untersuchende ist mit dem Rücken gegen das Fenster gekehrt, der Beobachter benützt seine in kurzen Bewegungen in den verschiedensten Richtungen von der Peripherie nach dem fixierten Gegenstande zu vorgeführte rechte Hand, um den Kranken, wie an dem Perimeter, angeben zu lassen, wann er die Bewegungen derselben wahrnimmt.

Ist das Sehvermögen derartig herabgesetzt, dafs die Wahrnehmung eines gröfseren Gegenstandes, wie z. B. der Hand, nicht mehr möglich ist, so ist die Prüfung des Gesichtsfeldes mittelst einer Kerzenflamme vorzunehmen. Der Kranke wird in ein verdunkeltes Zimmer gebracht und aufgefordert, sich vorzustellen, dafs er seine Hand fixiere, die man auch zweckmäfsigerweise in der Richtung des Fixationspunktes ausstrecken lassen kann; alsdann bringt man nach den verschiedenen Richtungen des Gesichtsfeldes die Lichtflamme, indem der Untersucher die Flamme jeweilig bedeckt und die deckende Hand wieder wegzieht.

Unter solchen Verhältnissen wurde auch die Prüfung der sog. Phosphene empfohlen; hier wird als Reiz nicht das Licht, sondern der Druck benützt, der am besten mittelst einer kleinen rundlichen Sonde an verschieden gelegenen Punkten auf die Aufsenfläche des Auges bei geschlossenen Lidern ausgeübt wird. Die mechanische Reizung der Netzhaut äufsert sich in der Wahrnehmung einer Lichtfigur entgegengesetzt der Druckstelle. Diese Prüfungsmethode ist allerdings nur bei intelligenten Kranken anwendbar und auch nicht einwurfsfrei.

2. Sehschärfe, Farben- und Lichtsinn im Gesichtsfelde.

Zur Bestimmung der Sehschärfe (Raumsinn) der peripheren Netzhautteile werden, wie bei derjenigen der centralen Sehschärfe, *Snellen*'sche Probebuchstaben oder denselben entsprechende, grosse Quadrate benützt, welche, auf Papierscheiben befestigt, in den verschiedenen Meridianen des Gesichtsfeldes dem Kreisbogen entlang bewegt werden. Die Sehschärfe nimmt mit der Entfernung der Netzhautstelle von der Fovea centralis rasch ab; schon 5^0 von derselben entfernt ist das Sehvermögen auf $\frac{1}{4} - \frac{1}{6}$ des normalen herabgemindert, in 20^0 auf $\frac{1}{40}$, in 40^0 auf $\frac{1}{200}$. Nach oben, oben aufsen und innen scheint der Raumsinn noch am besten ausgebildet zu sein. Wie diese physiologische Herabsetzung sich in Erkrankungsfällen verhält, ist bis jetzt noch nicht näher festgestellt. Entschieden kann individuell durch Aufmerksamkeit auf die peripheren Gesichtseindrücke der Grad der Sehschärfe in den peripheren Teilen erhöht werden.

An dieser Stelle sei auch bemerkt, dafs der Refraktionszustand in den peripheren Teilen der Netzhaut, bei dem emmetropischen Auge in der Regel ein hypermetropischer ist. Beim myopischen Auge treten viel stärkere Unterschiede zwischen Centrum und Peripherie hervor; bei Achsenverlängerung kann sogar eine emmetropische oder hypermetropische Refraktion vorkommen. Bei dem hypermetropischen Auge sind nur geringe Unterschiede zwischen Centrum und Peripherie ausgeprägt.

Die Farbenprüfung der Netzhautperipherie geschieht gewöhnlich mit farbigen Papier-Quadraten oder Papierscheiben, welche, in den Schlitten des Perimeters eingeschoben, am Perimeterbogen langsam von der Peripherie nach dem Centrum geführt werden.

Auch wurde die Peripherie der Netzhaut mit Farbenmischungen und Spektralfarben geprüft. In letzterer Beziehung haben *Snellen* und *Landolt* vorgeschlagen, eine aus dem Spektrum isolierte Farbe durch einen Spiegel auf den Nullpunkt des Perimeters zu reflektieren und dabei das Auge hintereinander gelegene Punkte des Bogens von dem Nullpunkte bis zur Peripherie fixieren zu lassen, um schliefslich denjenigen Punkt zu bestimmen, bei welchem die Farbe nicht mehr wahrgenommen wird.

Die Gesichtsfeldgrenzen der Erkennung für Farben bilden ziemlich konzentrische Kurven; von aufsen nach innen folgen blau, gelb, orange, rot, hellgrün, dunkelgrün, violett, und zwar wurden folgende Zahlen für die 4 Hauptrichtungen gefunden:

	Blau	Gelb	Orange	Rot	Hellgrün	Dunkelgrün	Violett
Oben	61°	58°	57°	52°	43°	38°	33°
Unten	67°	62°	60°	59°	50°	44°	33°
Innen	70°	68°	61°	54°	45°	38°	35°
Aussen	79°	77°	70°	65°	60°	52°	46°

An der Grenze der Erkennung der Farben in der Peripherie finden allmähliche Übergänge in Grau oder Weifs statt; so geht Rot durch Orange und Gelb, Grün durch Gelb und Graugelb, Violett durch Blau in Grau über.

Die Gröfse der farbigen Quadrate, sowie die Intensität der Beleuchtung, scheinen von Einfluſs auf die Grenzen der Farbenerkennung zu sein, so dafs die Farbenerkennung der Peripherie des Auges wahrscheinlich eine dem Centrum gleiche bleibt, wenn man gröfsere Quadrate oder Scheiben wählt und die Helligkeit steigert.

Der Lichtsinn erscheint gleichmäfsig im ganzen Gesichtsfelde verteilt zu sein; über Störungen des peripheren Lichtsinnes bei Erkrankungen der Netzhaut oder des Sehnerven ist nichts Näheres bekannt. *Aubert* läfst einen Quadratcentimeter weifses Papier auf schwarzem Grunde beobachten, und zwar abwechselnd dasselbe eine bestimmte Zeit lang fixieren, dann ein gleiches Papierquadrat etwa 25° davon nach oben, unten, rechts oder links ebenso lange fixieren und dabei dem indirekt unter 25° gesehenen Papierquadrat die Aufmerksamkeit zuwenden. Etwas heller empfindet das Centrum der Netzhaut das Quadrat, als die Peripherie. Zur Feststellung der Reizschwelle wäre in einem dunklen Raume eine kleine Lampe mit wechselnder Lichtstärke oder ein mit durchfallendem Lichte beleuchtetes Quadrat von verschiedener Gröfse in der Art zu benützen, dafs diese Prüfungsobjekte entlang dem Perimeter verschoben würden. *Ole Bull* hat die Gesichtsfeldgrenzen für das dunkelste Grau

bestimmt, welches bei guter Tagesbeleuchtung gerade noch wahrgenommen werden kann, und gefunden, dafs in einem normalen Auge bei einem Grau, gemischt aus 48° Weifs und 312° Schwarz, die Grenzen dieselben sind, wie für volles Weifs. In der gleichen Weise wie für die Bestimmung des centralen Lichtsinnes könnten die verschiedenen Abtönungen von Grau in Form von Quadraten auf schwarzem Grunde zur Prüfung der Unterschiedsempfindlichkeit der peripheren Teile des Gesichtsfeldes in Anwendung gezogen werden.

3. Die Störungen des Gesichtsfeldes.

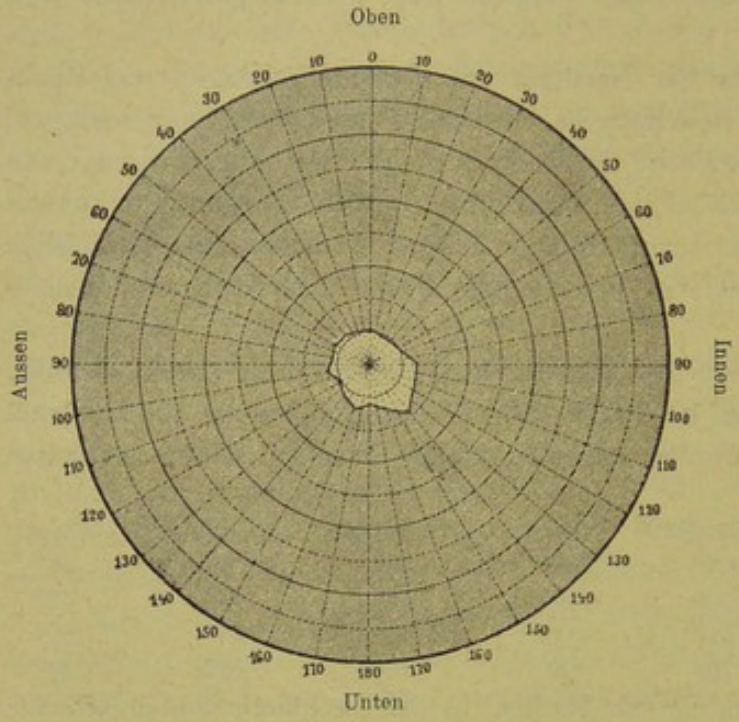


Fig. 17.

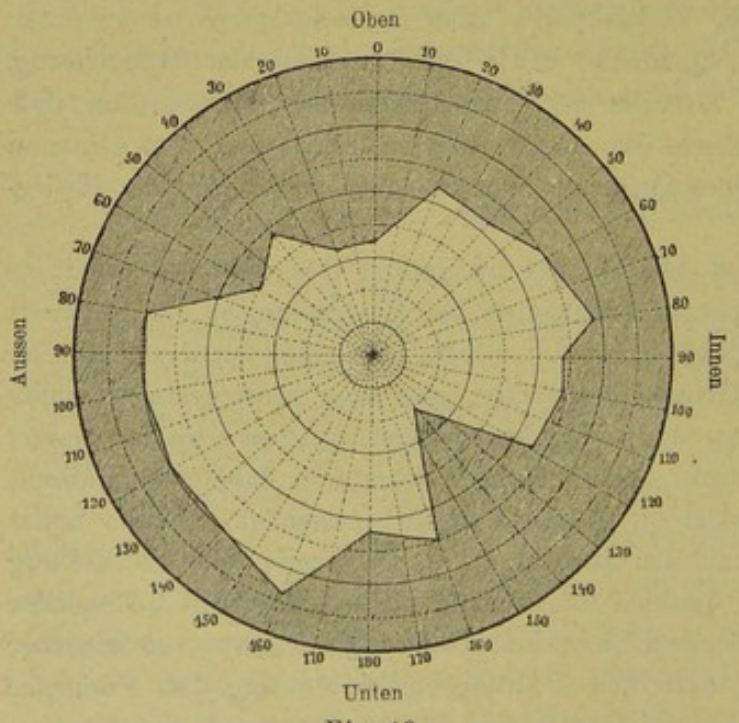


Fig. 18.

Die Störungen des Gesichtsfeldes lassen sich in 4 Haupttypen scheiden:

1. Die Grenzen des Gesichtsfeldes erscheinen allseitig mehr oder weniger hochgradig eingeschränkt, selbst bis zum Fixierpunkte zurückgezogen; ein solches Gesichtsfeld heifst ein konzentrisch verengtes (s. Fig. 17).

2. Die Grenzen des Gesichtsfeldes sind nur nach einer Richtung oder nach mehreren Richtungen eingeschränkt. Alsdann zeigt das Gesichtsfeld einen Einschnitt; wenn mehrere Einschnitte vorhanden sind, so erscheint eine Zickzackform des Gesichtsfeldes (s. Fig. 18). Ferner kann ein Quadrant und noch mehr bis zum Fixationspunkte oder bis in die Nähe desselben fehlen oder selbst noch ein gröfserer Teil des Gesichtsfeldes verloren gegangen sein (s. Fig. 19). Derartige Störungen des Gesichtsfeldes werden als sektorenförmige bezeichnet, wobei zugleich die Richtung des Ausfalles des Gesichtsfeldes anzugeben ist, beispielsweise ein Ausfall des inneren oberen Quadranten.

3. Fehlt die eine oder die andere Hälfte des Gesichtsfeldes vollkommen, so nennt man diesen Zustand Halbsehen, Hemianopsie, Hemiopie. In der Regel handelt es sich darum, dafs die Grenze zwischen erhaltenem und nicht erhaltenem Gesichtsfelde durch eine senkrechte Trennungslinie gekennzeichnet ist (s. Fig. 20) und die Störung des Gesichtsfeldes eine doppelseitige d. h. binokuläre ist. Gleichseitig heifst die Hemiopie, wenn die symmetrischen, d. h. entweder die nach rechts oder nach links gelegenen Hälften des Gesichtsfeldes auf beiden Augen fehlen; die gleichseitige Hemiopie kann demnach entweder eine rechts- oder eine linksseitige sein. Gekreuzt nennt man die Hemiopie, wenn zugleich die rechte Gesichtsfeldhälfte des einen und die linke des anderen Auges mangeln. Die gekreuzte Hemiopie kann somit eine doppelte sein, eine temporale oder nasale.

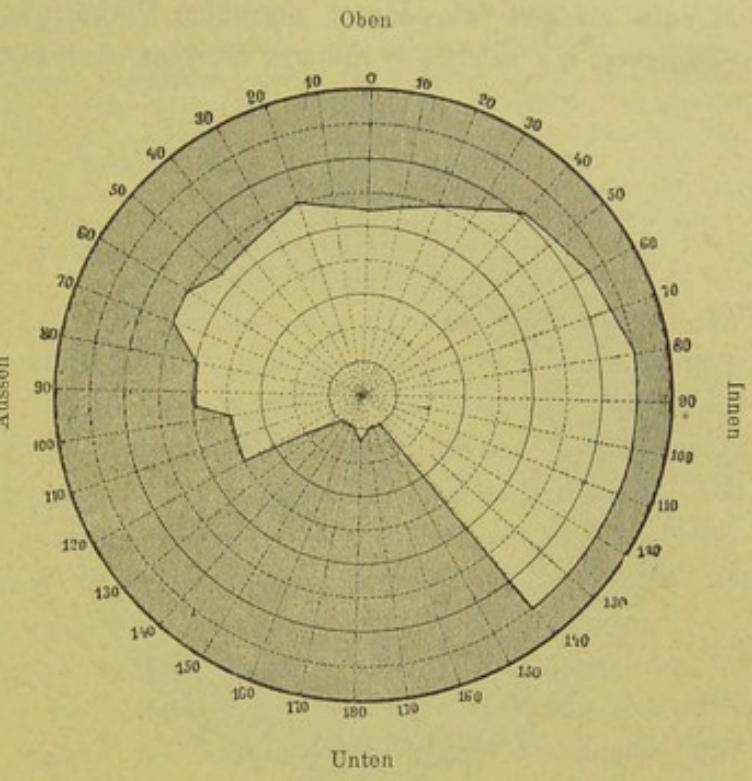


Fig. 19.

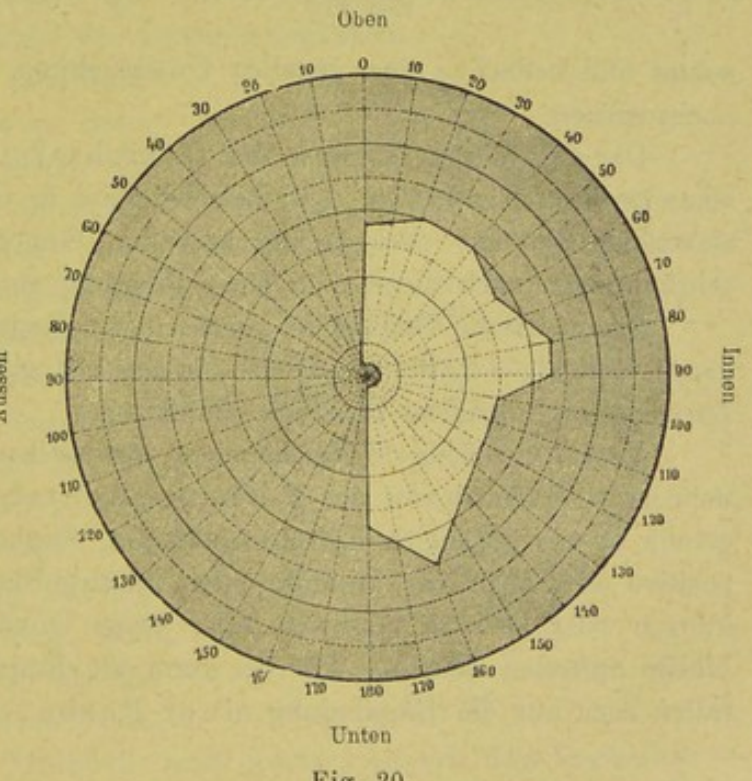


Fig. 20.

Als horizontale Hemiopie erscheinen diejenigen Störungen des Gesichtsfeldes, in welcher die obere oder untere Hälfte des Gesichtsfeldes fehlt. Dabei ist zu bemerken, dafs die Grenzlinie zwischen der sehenden und der nichtsehenden Hälfte des Gesichtsfeldes nicht so scharf verläuft, wie dies gewöhnlich hinsichtlich der senkrechten Linie bei der rechts- oder linksseitigen Hemiopie der Fall ist; ferner, dafs ein gleichseitiger symmetrischer Ausfall im gemeinschaftlichen Gesichtsfelde, entweder nach oben oder nach unten, überaus selten ist.

4. Als Gesichtsfeldskotom wird ein scharf umgrenzter Ausfall des Sehens an einer oder mehreren Stellen innerhalb des

gegebenen Gesichtsfeldes bezeichnet (s. Fig. 21 C und P), und zwar als ein centrales (s. Fig. 21 C), wenn es der Stelle der Macula entspricht, und als ein peripheres (s. Fig. 21 P), wenn es an irgend einer Stelle aufserhalb der Macula gelegen ist. Unter normalen Verhältnissen bildet die Eintrittsstelle des Sehnerven ein solches peripheres Skotom, den sog. blinden Fleck.

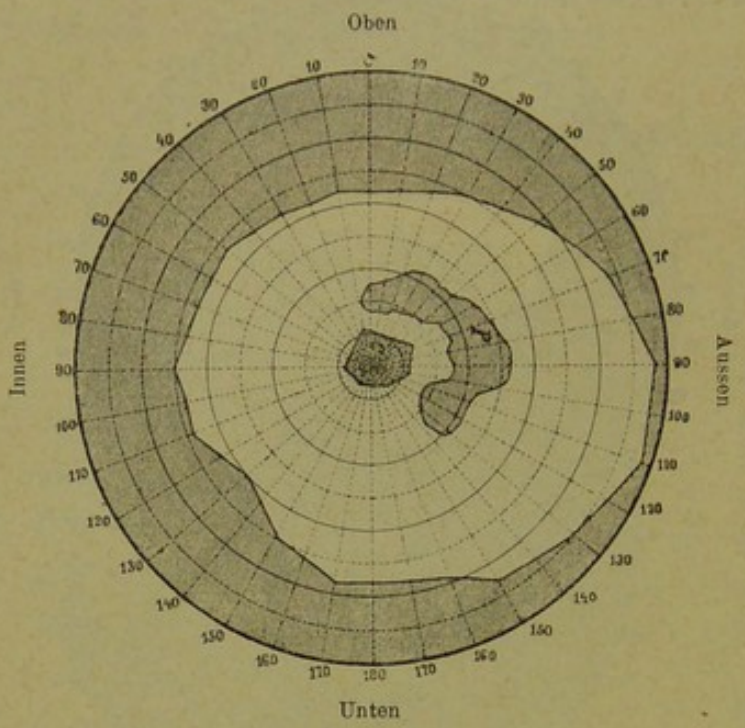


Fig. 21.

Absolut heifst ein Skotom, wenn innerhalb der Ausdehnung desselben die Empfindung ganz erloschen ist, relativ, wenn dieselbe nur beeinträchtigt erscheint, beispielsweise ein weifses Quadrat dunkel oder grau erscheint.

Auch ist zwischen positiven und negativen Skotomen zu unterscheiden, was sich auf die Wahrnehmung von Seiten der Kranken bezieht. Der Kranke ist sich im ersteren Falle seines Skotomes, d. h. seiner Lücke im Gesichtsfelde bewufst, im zweiten Falle wird das Skotom unter gewöhnlichen Verhältnissen nicht beachtet und bedarf es einer genauen Untersuchung, um den umschriebenen Ausfall nachzuweisen.

Die angeführten Typen der Gesichtsfeldstörungen können sich miteinander kombinieren, und beispielsweise in einem mäfsig konzentrischen Gesichtsfelde Skotome oder in der sehenden Gesichtsfeldhälfte bei Hemiopie Einschränkungen nach dieser oder jener Richtung vorhanden sein.

Symmetrische Defekte in gleichseitigen Gesichtsfeldhälften, welche nicht eine ganze Gesichtsfeldhälfte einnehmen, lassen mit gröfster Wahrscheinlichkeit eine im Zurückgehen begriffene Hemiopie annehmen.

Verhältnismäfsig häufig kommen, besonders bei gewissen Erkrankungen der Sehnerven, Störungen des Farbengesichtsfeldes zur Beobachtung, welche gerade so wie diejenigen des Gesichtsfeldes überhaupt als centrale oder periphere, positive oder negative, absolute oder relative Skotome, konzentrische Einschränkungen oder Defekte in diesem oder jenem Quadranten oder in dieser oder jener Hälfte auftreten können. Hierbei kann die Empfindung für alle Farben ausfallen oder nur die Empfindung einer Farbe mangeln.

VI. Augenmuskeln.

Litteratur: *Hering*, Die Lehre vom binokularen Sehen. Leipzig 1868. — *Snellen* und *Landolt*, Die Funktionsprüfungen des Auges. *Graefe-Saemisch*, Handbuch der Augenheilkunde. III, Kap. 1. Leipzig 1874. — *Graefe, A. v.*, Symptomenlehre der Augenmuskellähmungen. Habilitationsschrift. Berlin 1867. — *Graefe, Alfred*, Motilitätsstörungen. *Graefe-Saemisch*, Handbuch der Augenheilkunde. VI, 4. Leipzig 1880. — *Landolt, E.*, deutsch von *Magnus, H.*, Übersichtliche Zusammenstellung der Augenbewegungen im physiologischen und pathologischen Zustande. — *Hirschberg*, Beiträge zur Lehre vom Schielen. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1886. Januar. — *Hirschberg*, On the quantitative analysis of diplopic strabismus. British medical Journal. January. 1881 und Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1881, S. 19. — *Nagel*, Die Anomalien der Refraktion und Akkommodation. *Graefe-Saemisch*, Handbuch der Augenheilkunde. VI. Leipzig 1880.

Das Sehen mit bewegten Augen wird als Blicken bezeichnet, der Punkt, welcher fixiert wird, als Blickpunkt und die Linie, welche vom fixierten Punkt durch den Drehpunkt des Auges nach der Stelle der Macula lutea gelegt gedacht wird, als Blicklinie. Blickfeld ist das Feld oder die Fläche, welche die Blicklinie bei unbewegter Kopf- und Körperhaltung durchlaufen kann. Die Bewegungen des Auges finden um einen festen Punkt, den Drehpunkt, statt, welcher im Mittel 13,5 mm hinter der Hornhaut des normalen Auges gelagert ist, und sind im wesentlichen Drehungen.

Bei den Untersuchungen der normalen Augenbewegungen ist von einer bestimmten Stellung des Kopfes und der Augen auszugehen. Als solche wird diejenige betrachtet, welche bei senkrechter Stellung des Kopfes und aufrechter Haltung des Körpers angenommen wird, während der Blick horizontal gerichtet ist. Bewegungen des Kopfes sind mit Bewegungen der Augen gleichsinnig gerichtet und können einen Mangel der letzteren ergänzen.

Die Bewegungen der Augen sind nach den 3 Dimensionen des Raumes zu beurteilen, und die 3 Achsen, um welche die Bewegungen stattfinden, stellen daher ein rechtwinkeliges Koordinatensystem dar; Drehungen um die Höhenachse bewirken eine Seitenwendung des Blickes, nach der Schläfen- oder Nasenseite (— oder + Wendung), solche um die Querachse (s. Fig. 22 *Q*) eine Wendung des Blickes nach oben oder unten, Hebung oder Senkung (+ oder — Wendung), und solche um die Blicklinie eine Rollung (s. Fig. 22 *S*) oder Raddrehung, weil Hornhautrand und Iris sich dabei wie ein Rad drehen. Die Neigung des oberen Endes des senkrechten Meridians der Hornhaut nach innen wird mit dem Vorzeichen +, diejenige nach aufsen mit dem Vorzeichen — versehen.

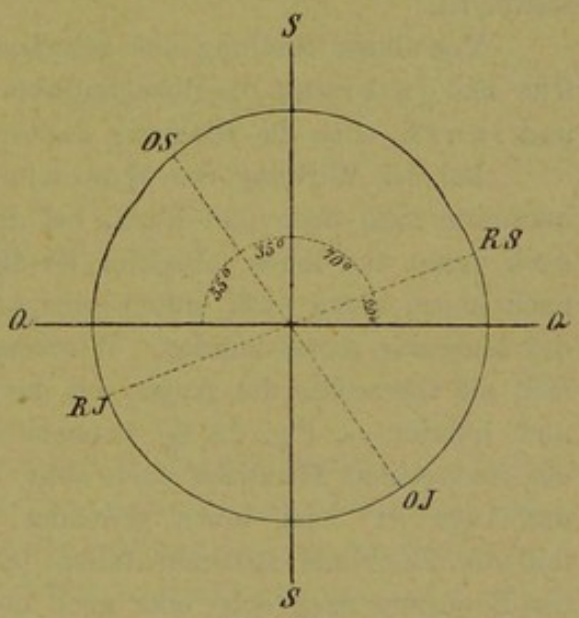


Fig. 22.

An der Drehung um die drei genannten, festen Achsen beteiligen sich die sechs vorhandenen Augenmuskeln in verschiedener Weise; die Drehungen geschehen um sog. Halbachsen, deren zwei zu einander gehören und in einer und derselben Ebene liegen. Die Muskeln üben im allgemeinen einen Zug in tan-

gentialer Richtung aus; legt man eine Ebene (Muskel- oder Zugebene) durch den Drehpunkt und die Richtung der Zugkraft, welche durch den Ansatz des Muskels am Augapfel und seinen Ursprung von den Wandungen der Augenhöhle bestimmt ist, und errichtet man im Drehpunkte auf dieser Ebene eine Senkrechte, so findet man die Richtung der daraus entstehenden Drehung, indem die Senkrechte die Achse darstellt, um welche die Drehung stattfindet. Auf diese Weise ist festzustellen, dafs die Drehungsachsen des Musculus rectus externus und internus senkrecht gerichtet sind, die Drehungsachsen sowohl des Musculus rectus superior und inferior, als auch des Musculus obliquus superior und inferior wagrecht liegen. Die Drehungsachse des Musculus rectus superior und inferior (s. Fig. 22 *RS. RJ*) ist aber von vorn innen nach hinten aufsen so gerichtet, dafs sie mit der Blicklinie einen Winkel von fast 70° macht (mit der Querachse alsdann einen Winkel von 20°), diejenige des Musculus obliquus superior und inferior (s. Fig. 22 *OS. OJ*) geht derartig von aussen vorn nach innen hinten, dafs mit der Blicklinie ein Winkel von 35° gebildet wird (mit der Querachse alsdann ein Winkel von 55°).

Die Beurteilung der durch die Wirkung der einzelnen Augenmuskeln bedingten Bewegung und Stellung des Auges ergiebt sich am einfachsten aus der Beobachtung der veränderten Lage der Hornhautmitte und des senkrechten Meridianes der Hornhaut, nachdem man von einer geradeaus gerichteter Blickstellung ausgegangen ist. In dieser Blickstellung halten sich sämtliche Augenmuskeln das Gleichgewicht, so dafs weder eine Abweichung der Hornhautmitte, noch eine seitliche Meridianneigung stattfindet.

Von dieser Stellung aus gerechnet, wenden der Musculus rectus externus und internus die Hornhautmitte in wagrechter Richtung nach aufsen und innen, ohne die Richtung des senkrechten Meridians zu ändern.

Bei der Wirkung des Musculus rectus superior bewegt sich die Hornhautmitte nach oben und innen, bei derjenigen des Musculus rectus inferior nach unten und innen. Zugleich ist die Richtung des senkrechten Meridians oben nach innen, unten nach aufsen geneigt, im entgegengesetzten Sinne bei der Wirkung des Musculus rectus inferior. Wird der Blick um 20° nach aufsen gewendet, so fällt die Querachse des Auges mit der Drehungsachse des Musculus rectus superior und inferior (s. Fig. 22 *Q*) zusammen; die Hornhautmitte wird ohne Neigung des senkrechten Meridians nach oben, beziehungsweise nach unten bewegt. Würde das Auge 70° nach innen gewendet, so würde die Drehungsachse des Muskels mit der Blicklinie zusammenfallen (s. Fig. 22 *S*) und nur Rollung stattfinden, die Bewegung nach oben oder nach unten dagegen ganz aufhören.

Durch die Wirkung des Musculus obliquus superior wird die Hornhautmitte nach unten und aufsen bewegt, durch diejenige des Musculus obliquus inferior nach oben und aussen. Der senkrechte Meridian wird im ersteren Falle oben nach innen und unten nach aufsen geneigt, im zweiten Falle in entgegengesetzter Richtung, oben nach aufsen und unten nach innen. Wird der Blick um 35° nach aufsen gewendet (s. Fig. 22 *S*), so findet nur Rollung statt; blickt das Auge um 55° nach innen, so fällt die Querachse (s. Fig. 22 *Q*) des

Auges mit der Drehungsachse der genannten Muskeln zusammen, woraus sich eine Bewegung der Hornhautmitte ohne Neigung des senkrechten Meridians in der Richtung von oben nach unten ergiebt.

Die Wirkungsweise der einzelnen Muskeln ist in Fig. 23 veranschaulicht; hier finden sich die Bahnen dargestellt, welche die Gesichtslinie des rechten Auges auf einer senkrechten Ebene beschreibt. Die Linie *d.d* stellt die Entfernung der senkrechten Ebene vom Drehpunkte des Auges dar; die gezeichneten Bahnen entsprechen nach allen Richtungen einer Bewegung des Auges um 50 ° und am Ende der Bahnen ist die Stellung des wag- (s.

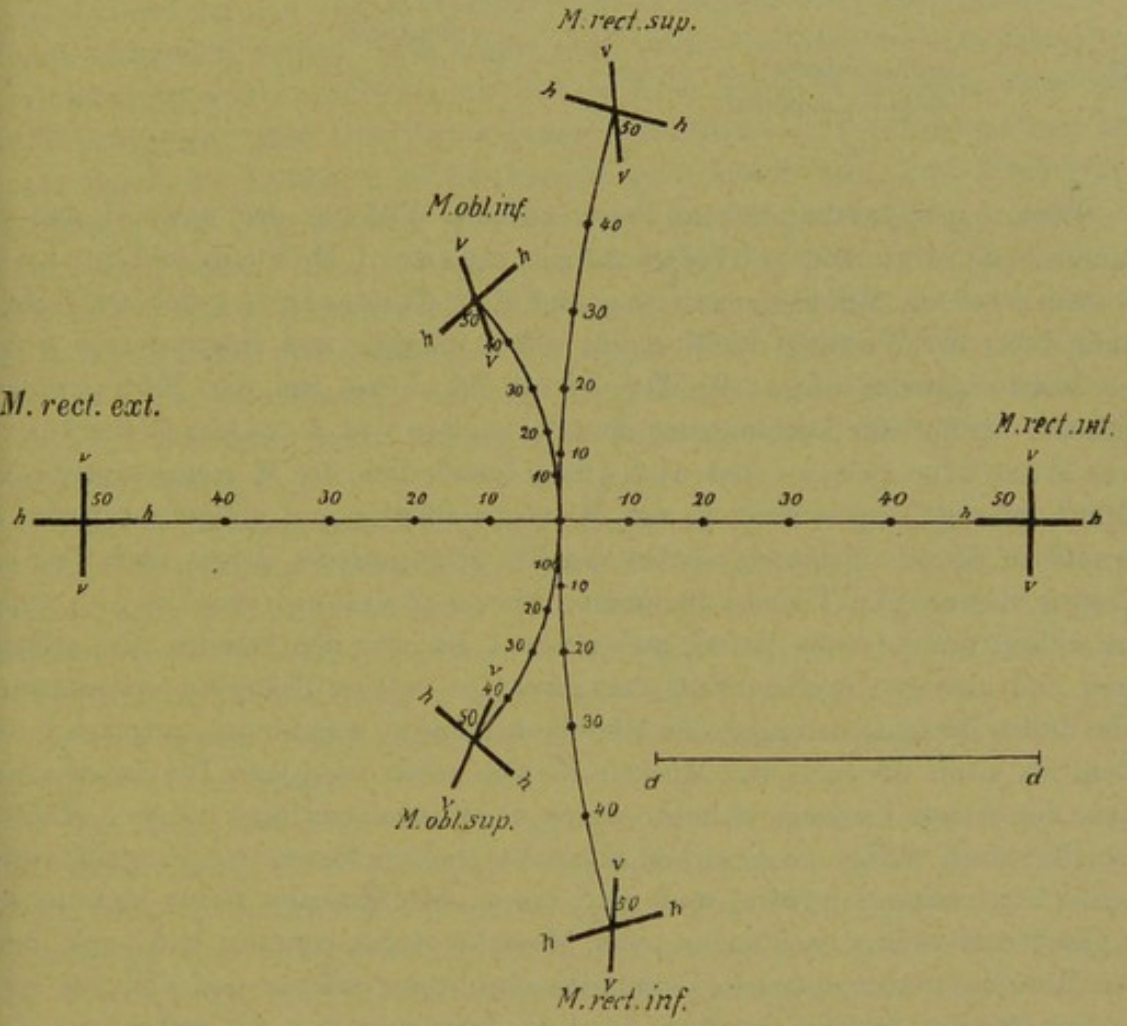


Fig. 32.

Fig. 23 *h.h*) und senkrechten (s. Fig. 23 *v.v*) Netzhautmeridians beim Aufhören der Bewegung ausgedrückt. Die Ausdehnung der Bewegung nach rechts und links im Sinne des M. rectus externus und internus erscheint am gröfsten, die Bahn des Musculus rectus superior und inferior ist leicht gekrümmt und deswegen kürzer, am kürzesten diejenige des Musculus obliquus superior und inferior. Aus Fig. 23 ist ferner ersichtlich, dafs eine senkrechte Bewegung nach oben, eine Erhebung des Blickes nur durch die gleichzeitige Wirkung von Musculus rectus superior und obliquus inferior, die gleiche Bewegung nach unten, eine Senkung des Blickes nur durch die gleichzeitige Wirkung von Musculus rectus inferior und obliquus superior erzielt werden kann, ohne dafs eine Seitenwendung oder eine Meridianneigung stattfindet.

Werden die Drehungen um die drei festen Achsen des Auges durch die oben angeführten + und — Vorzeichen ausgedrückt, so erhält man folgendes Ergebnis:

	Seitenwendung	Hebung	Meridianneigung
I. Musculus rectus internus	+	0	0
„ „ externus	—	0	0
	+ oder —	0	0
II. „ „ superior	+	+	+
„ obliquus inferior	—	+	—
	0	2 +	0
		Senkung	
III. „ rectus inferior	+	—	—
„ obliquus superior	—	—	+
	0	2 —	0

Daraus geht hervor, dafs in Bezug auf die Wirkung der unter II und III genannten geraden und schiefen Augenmuskeln Hebung und Senkung sich summieren, Seitenwendung und Meridianneigung sich aufheben. Während bei der Wirkung des Musculus rectus internus und externus eine positive beziehungsweise negative Drehung des Auges um die Höhenachse stattfindet, ist für eine Drehung um die Querachse das Zusammenwirken je eines Musculus rectus und obliquus erforderlich, des M. rectus superior und obliquus inferior im positiven, des M. rectus inferior und obliquus superior im negativen Sinne. Dadurch werden die Stellungen des Auges nach Innen, Aussen, Oben und Unten bestimmt; für die Zwischenstellungen innen oben, aufsen unten, unten innen, aufsen oben, ist aber den geraden und schiefen oberen und unteren Augenmuskeln nicht etwa eine isolierte Thätigkeit zuzuerkennen, da in diesen Zwischenstellungen die Meridianneigungen gerade sich umgekehrt darstellen, als wenn die gedachten Muskeln für sich allein einwirken. Die Zwischenstellungen des Auges kommen vielmehr durch das Zusammenwirken von je 3 Muskeln zu stande: nach aufsen oben wirken Musculus rectus externus mit Musculus rectus superior und obliquus inferior, und nach innen oben Musculus rectus internus mit den gleichen Muskeln; nach aufsen unten Musculus rectus externus, und nach innen unten Musculus rectus internus, je mit Musculus rectus inferior und obliquus superior. Der Beitrag, den die einzelnen Muskeln liefern, ist von der geforderten Stellung abhängig, je mehr seitliche Wendung des Blickes, desto mehr wird der Musculus externus oder internus thätig sein müssen. Findet bei dieser oder jener Seitwärtswendung des Blickes eine Erhebung oder Senkung statt, so sind die geraden und schiefen oberen und unteren Muskeln in verschiedenem Mafse beteiligt; bei einer Blickrichtung von 20^0 nach aufsen werden für Hebung und Senkung nur die ersteren in Frage kommen, aber bei einer solchen von $17^0\ 50'$ nach innen beide Muskelpaare gleich grossen Anteil nehmen, da der durch $OSRS$ gebildete Winkel alsdann durch S halbiert wird (vergleiche Fig. 22).

Beide Augen befinden sich in ihren Bewegungen in einer vollständigen Abhängigkeit von einander; ein Auge kann sich nicht allein für sich bewegen, ohne dafs das andere Auge die Drehung mitmacht oder mindestens eine Änderung seiner Innervation erfährt. Die Innervation beider

Augen ist eine zwangsmäfsige; selbst ein blindes Auge macht die Bewegungen des gesunden Auges mit, und dasjenige Auge, welches künstlich durch die vorgehaltene, dasselbe deckende Hand vom Sehakt ausgeschlossen wird, weist die gleichen Stellungen und Bewegungen wie das gesunde auf; man braucht nur das verdeckte Auge in dem Augenblicke zu beobachten, in welchem die deckende Hand weggezogen wird.

Die Bewegungen beider Augen sind 1. gleichseitig und unsymmetrisch; sobald eine Seitenwendung beider Augen nach rechts oder links erfolgt, wird das eine Auge nach innen, das andere Auge nach aufsen bewegt; 2. gleichseitig und symmetrisch; sobald eine Hebung oder Senkung beider Augen stattfindet, werden beide Augen nach oben oder nach unten bewegt; 3. ungleichseitig und symmetrisch; sobald beide Augen in der Nähe einen Gegenstand betrachten, tritt eine Einwärts- oder Konvergenzbewegung beider Augen durch die Thätigkeit beider Musculi recti interni auf, deren Grad von der Entfernung des Gegenstandes abhängig ist. Den Augenbewegungen gehen Gesichtseindrücke voraus, welche die Bewegung auslösen; mangelt die Aufmerksamkeit auf die Gesichtseindrücke teilweise oder gänzlich, so treten unkoordinierte Bewegungen und Stellungen der Augen auf, wie im tiefen Schlafe, bei Trunkenen, Chloroformierten. Auch bei Neugebornen sind ähnliche Verhältnisse zu beobachten, deswegen wohl, weil die Gesichtsempfindungen noch nicht oder ungenügend entwickelt sind.

Treffend werden von *Hering* beide Augen als ein einziges Organ mit 2 Teilen, als ein Doppelauge, bezeichnet, welches die Gesichtseindrücke des rechten oder linken Auges nach aufsen an einen und denselben Ort im Raume so projiziert, als wäre es ein einziges, in der Mitte der Verbindungslinie der Drehpunkte beider Augen gelegenes Auge.

Unter diesen Verhältnissen wird bei gleichzeitigem Gebrauche beider Augen einfach gesehen.

Zur Feststellung von Störungen der Augenmuskelfunktionen sind hauptsächlich drei Methoden in Anwendung zu ziehen, nämlich 1. die Bestimmung der Art und Weise der Beweglichkeitsstörung, 2. die Bestimmung der Abweichungen von der normalen Augenstellung, des sog. Schielens, und 3. die Prüfung auf Doppelbilder. Zur Untersuchung der Augenmuskelleistungen und zur Korrektion ihrer Störungen werden prismatische Gläser benützt.

1. Beweglichkeitsstörungen; Blickfeld.

Die Störung einer Muskelleistung kann sich zunächst in einer Bewegungshemmung des Auges verschiedenen Grades nach den vier Hauptrichtungen, nach aufsen, innen, oben, unten und in den Zwischenstellungen äufsern.

Zuerst bedient man sich der Prüfungsmethode der sog. objektiven Beweglichkeit eines Auges. Man läfst zuerst das eine und dann das andere Auge schliefsen und prüft die Beweglichkeit jedes Auges für sich in der Weise, dafs der Beobachter in einer Entfernung von ungefähr $^1/_2$ Meter nach verschiedenen Richtungen, nach oben, aufsen u. s. w. einen Gegenstand, am einfachsten den

ausgestreckten Zeigefinger, welchen man fixieren läfst, vorführt, und so weit, dafs zu gleicher Zeit die äufserste Grenze der Beweglichkeit gefordert wird. Nach derjenigen Richtung, in welcher die Muskelleistung eine Schwächung erlitten hat, bleibt das kranke Auge hinter der geforderten Beweglichkeitsgrenze zurück, was besonders beim Vergleiche mit dem gesunden Auge hervortritt. Verbirgt sich beispielsweise unter normalen Verhältnissen der innere Hornhautrand bei stärkster Bewegung nach innen unter die Thränenkarunkel, so wird bei einer geringeren Leistung von Seiten des Musculus rectus internus der innere Hornhautrand sie kaum erreichen oder in gröfserer Entfernung von ihr bleiben.

An die Prüfung der Beweglichkeit eines Auges schliefst sich die in gleicher Weise vorzunehmende Prüfung der Beweglichkeit beider Augen an, indem der ausgestreckte Zeigefinger bei gerader Haltung des Kopfes ebenfalls in einer Entfernung von ungefähr $^1/_2$ Meter von der Mittellinie aus nach verschiedenen Richtungen vorgeführt wird. Dasjenige Auge, auf welchem die Muskelleistung eine Störung erlitten hat, bleibt hinter der geforderten Beweglichkeit zurück, und es entwickelt sich, je mehr das Fixationsobjekt nach der Richtung der gestörten Muskelthätigkeit gebracht wird, zunehmend eine unrichtige Stellung des kranken Auges zur Lage des Fixationsobjektes: es prägt sich ein zur Lage des Fixationsgegenstandes relatives Schielen des kranken Auges aus.

Wird das kranke Auge so weit als möglich nach derjenigen Richtung, in welcher der in seiner Thätigkeit gehemmte Muskel unter normalen Verhältnissen in Anspruch genommen wird, durch die entsprechende Stellung des Fixationsobjektes zur Fixation genötigt, während der Beobachter das gesunde Auge mit der Hand verdeckt hält, und wird nach Entfernung der deckenden Hand sofort die Stellung des gesunden Auges bestimmt, so zeigt das letztere eine bedeutende Abweichung seiner Stellung im Verhältnisse zur Lage des Objektes, seine Blicklinie ist über das Objekt hinausgerichtet. Sofort verbessert das gesunde Auge seine falsche Stellung zu dem Fixationsobjekte und geht aus derselben in die richtige über. Diese Erscheinung wird als Sekundärablenkung des gesunden Auges bezeichnet.

Die Ursache dieser Erscheinung liegt in dem gleichen Grade der Innervation, welcher auf die associierten Muskeln verwendet wird, daher die Sekundärablenkung des gesunden Auges als ein vortrefflicher Ausdruck des Innervationsaufwandes zu betrachten ist.

Eine weitere Untersuchungsmethode, nämlich die Bestimmung des monokularen Blickfeldes, gestattet, sich eine Anschauung von der Störung einer Muskelleistung zu verschaffen. Das Blickfeld wird als Teil einer Kugeloberfläche gedacht, deren Krümmungsmittelpunkt im Drehpunkte liegt, und zur Messung das *Förster*'sche Perimeter benützt. Unter normalen Verhältnissen beträgt nach Durchschnittsbestimmungen die Ausdehnung des Blickfeldes nach oben 34^0—45^0, nach unten 45^0—57^0, nach innen 45^0—50^0, nach aufsen 42—50^0. Das zu prüfende Auge wird entsprechend dem Nullpunkte der Kreiseinteilung des Bogens postiert und der zu Untersuchende zunächst aufgefordert, diesen Punkt anzublicken, wobei der Kopf möglichst gut zu fixieren ist, um Bewegungen zu vermeiden. Alsdann wird ein Probe-Objekt, und zwar ein Buchstabe oder ein Wort der *Snellen*'schen Probetafel, welche entsprechend der vorhandenen Sehschärfe zu wählen sind, nach den ver-

schiedenen Richtungen an dem Perimeterbogen entlang geführt, wobei der Kranke anzugeben hat, bis zu welcher Entfernung er noch das benützte Probeobjekt deutlich zu sehen vermag. Die an der Kreiseinteilung des Perimeterbogens abzulesende Entfernung zeigt die Grenzen des Blickfeldes an und wird in ein Schema eingetragen, wie dies bei der Aufzeichnung des Gesichtsfeldes üblich ist. Zu beachten ist, dafs individuell die Ausdehnung des Blickfeldes schwankt und bei öfterer Prüfung zunimmt; auch werden gerne die Bewegungen der Augen durch Kopfbewegungen unterstützt oder letztere gleichzeitig vorgenommen, so dafs hierdurch Täuschungen über die Ausdehnung des Blickfeldes entstehen können.

Bei Störungen der Muskelleistung stellen sich Beschränkungen oder vollkommene Defekte des Blickfeldes nach den entsprechenden Richtungen ein.

2. Schielstellung und Schielwinkel.

Als ein weiterer Ausdruck der Störung einer Muskelleistung stellt sich das sog. Schielen, der Strabismus, dar, worunter eine ungleich gerichtete Stellung beider Augen in der Weise zu verstehen ist, dafs, während die Blicklinie des einen Auges auf einen Gegenstand gerichtet ist, diejenige des anderen an demselben vorbeigeht. Geschieht dies in seitlicher Richtung, so zeigt ein Auge, sei es das rechte oder das linke, eine nach innen oder nach aufsen abweichende Stellung; die erstere Stellung wird als Einwärtsschielen, Strabismus convergens, die zweite als Auswärtsschielen, Strabismus divergens, bezeichnet. Erscheint die Blicklinie eines Auges nach oben oder nach unten abgelenkt, so ist ein Aufwärtsschielen, Strabismus sursum vergens, oder ein Abwärtsschielen, Strabismus deorsum vergens, vorhanden.

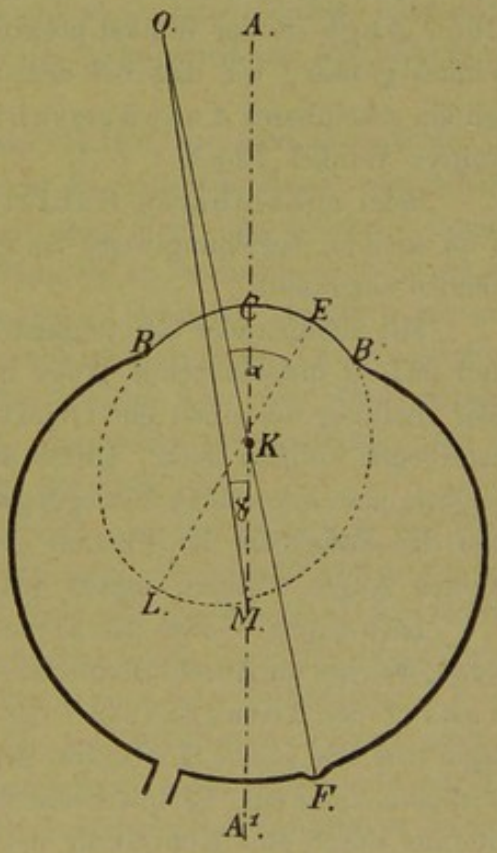


Fig. 24.

Das Schielen ist im Wesentlichen als ein Symptom aufzufassen; in jedem einzelnen Falle erscheint es daher geboten, die Ursache der abweichenden Stellung beider Augen zueinander festzustellen. Hiebei ist zu beachten, dafs das Schielen nur ein scheinbares sein kann. Ein wirkliches Schielen tritt 1. als unmittelbare Folge einer Lähmung eines oder mehrerer Augenmuskel, als Lähmungsschielen oder Strabismus paralyticus und 2. als Ausdruck der überwiegenden Leistung eines Muskels, als muskuläres Schielen oder Strabismus concomitans auf.

Unter scheinbarem Schielen ist nicht eine fehlerhafte Stellung beider Augen zueinander, sondern eine Einwärts- oder Auswärtsstellung beider Augen zugleich zu verstehen, welche durch eine besondere Lage der Gesichtslinie

beider Augen zur Hornhautachse bedingt ist. In Fig. 24 ist AA^1 optische Achse, C Hornhautscheitel, BB Basis der Hornhaut, EL grofse Achse des Hornhautellipsoides, K Knotenpunkt, M Drehpunkt, F Macula lutea, O fixierter Punkt. OKF ist die Gesichtslinie und OM die Blicklinie. Der Winkel zwischen Gesichtslinie und grofser Achse des Hornhautellipsoides (OKE) wird Winkel α (siehe Fig. 24 α), und der Winkel zwischen Blicklinie und optischer Achse (OMA) Winkel γ (siehe Fig. 24 γ) genannt.

Es ist darauf hinzuweisen, dafs die grofse Achse des Hornhautellipsoides nicht mit dem Hornhautscheitel zusammenfällt, sondern etwas nach aufsen davon zu liegen kommt. Winkel α und Winkel γ sind wenig von einander verschieden, so dafs sie, besonders für praktische Zwecke, als gleich grofs angesehen werden dürfen. Der Winkel α kann nach innen und nach aufsen von der Achse des Hornhautellipsoides, beziehungsweise vom Scheitel der Hornhaut bald über, bald unter der Horizontallinie liegen; bei einer Lage des Winkels nach innen heifst er positiv, bei einer solchen nach aufsen negativ. Da die Stellung beider Augen beim Fixieren eines Gegenstandes nach der Stellung der Hornhautmitte beurteilt wird, so werden beide Augen bei negativem Winkel überhaupt ein scheinbares Einwärtsschielen darbieten. Dies ist auch dann noch der Fall, wenn der Winkel positiv, aber klein ist. Solche Verhältnisse des Winkels werden bei myopischen Augen angetroffen; beim emmetropischen Auge ist der Winkel positiv und beträgt gewöhnlich 5°. Wird der positive Winkel gröfser, wie dies bei dem übersichtigen Auge der Falle ist, so zeigt sich ein scheinbares Auswärtsschielen beider Augen. Im Mittel beträgt der positive Winkel 7,55°.

Beim scheinbaren Schielen sind daher die Gesichtslinien beider Augen in zu kleiner, beziehungsweise zu grofser Entfernung relativ zur Lage des Gegenstandes eingestellt.

Mit annähernder Genauigkeit läfst sich der Winkel α bestimmen, indem man das zu untersuchende Auge im Nullpunkte des Perimeterbogens bei horizontaler Stellung desselben ein Objekt fixieren läfst und mit einer Flamme am Perimeterbogen entlang geht. Unter die Flamme bringt man sein eigenes Auge, mit welchem man allen ihren Bewegungen folgt. Der Teilstrich des Bogens, bei welchem man das Reflexbild der Flamme gerade im Mittelpunkte der Hornhaut des untersuchten Auges erblickt, ergiebt den gesuchten Winkel.

Lähmungs- oder paralytisches Schielen wird dasjenige Schielen genannt, welches im Anschlusse an die Lähmung eines Augenmuskels durch eine Kontraktur des Antagonisten des kranken Muskels vermittelt wird. In der Regel tritt eine solche Kontraktur schon kurze Zeit nach der Entstehung einer Augenmuskellähmung auf. Beispielsweise findet sich bei einer Lähmung des Musculus rectus internus durch eine Kontraktur des Musculus rectus externus ein Auswärts- und bei einem umgekehrten Verhalten der genannten Muskelkräfte ein Einwärtsschielen. Eines relativen Schielens zur Lage des fixierten Gegenstandes bei Lähmung eines Augenmuskels wurde schon früher gedacht; ein solches, und zwar ein relatives Einwärtsschielen des rechten Auges, tritt in einem Falle von Lähmung des Musculus rectus externus des genannten Auges auf, wenn der fixierte Gegenstand in der rechten Hälfte des Blickfeldes nach rechts vorgeführt wird.

Von dem Lähmungsschielen unterscheidet sich das sog. typische oder muskuläre Schielen, auch Strabismus concomitans genannt, dadurch, dafs das schielende Auge alle Bewegungen des anderen Auges begleitet, während dies bei dem Lähmungsschielen für denjenigen Teil des Blickfeldes nicht möglich ist, in welchem die Thätigkeit des gelähmten Muskels gefordert wird. Die Ausdehnung des Blickfeldes ist deshalb auch beim konkomitierenden Schielen eine normale oder fast normale, beim paralytischen eine entsprechend eingeschränkte.

Ferner wird bei dem muskulären Schielen die Schielstellung von einem Auge auf das andere übertragen, sobald das schielende Auge in folgender Weise zur Fixation genötigt wird: verdeckt man das nichtschielende Auge mit der flach ausgestreckten Hand, während der Beobachter seinen Zeigefinger entsprechend der Mittellinie des zu Untersuchenden in der Entfernung von 30—40 cm durch das schielende Auge fixieren läfst, so beobachtet man auf dem verdeckten Auge in dem Augenblicke, in welchem man die deckende Hand wegnimmt, die gleiche Art und den gleichen Grad des Schielens, welches dem für gewöhnlich schielenden Auge zukommt.

Beim paralytischen Schielen ist ferner Doppelsehen vorhanden, welches für gewöhnlich beim konkomitierenden fehlt, wie dies später auseinander gesetzt werden soll.

Aus einem Lähmungsschielen kann sich ein muskuläres Schielen entwickeln, wenn die Lähmung völlig schwindet und nur die antagonistische Muskelkontraktur eine dauernde bleibt.

Ein muskuläres Schielen wird ein latentes genannt, wenn das Schielen nur auf dem einen oder anderen, durch die deckende Hand vom Sehakte ausgeschlossenen Auge in dem Augenblicke sichtbar wird, in welchem dieselbe weggezogen wird. Ist die Ablenkung für gewöhnlich zu beobachten, so heifst das Schielen ein manifestes. Der Grad des Strabismus kann ein verschiedener sein, ist derselbe ein gleichbleibender, so wird der Strabismus als konstant bezeichnet, und als periodisch, wenn er nur zeitweise auftritt oder der Grad zeitweise wechselt. Das Schielen heifst ein relatives, wenn dies für bestimmte, und ein absolutes, wenn dies für alle Entfernungen der Fall ist.

Ferner kann eine Schielstellung ausschliefslich ein Auge, sei es das rechte oder das linke, betreffen, der Strabismus ist alsdann ein monokulärer oder monolateraler. Wird aber abwechselnd bald das linke, bald das rechte Auge zur Fixation benützt, während das entgegengesetzte Auge die abweichende Stellung zeigt, so handelt es sich um ein alternierendes Schielen.

Bei der Bestimmung des Grades der Schielstellung kann man die Abweichung durch eine lineare Gröfse ausdrücken. Man läfst in einer Entfernung von 30—40 cm in der Mittellinie den vorgehaltenen Zeigefinger fixieren, denkt sich den senkrechten Meridian der Hornhaut auf den unteren Lidrand verlängert oder eine Senkrechte von der Mitte der Pupille nach demselben gezogen und markiert beiderseits den derartig gefundenen Punkt des unteren Lidrandes. Indem man die Entfernung zwischen dem gefundenen Punkte und dem äufseren Lidwinkel oder auch dem unteren Thränenpunkte mit einem Millimetermafse abmifst, ergiebt sich aus dem Unterschiede der Entfernungen an dem unteren Lidrande beider Augen

ein lineares Maſs der Schielstellung. Oder, da die Schielstellung sich von einem Auge auf das andere überträgt, kann man zunächst das nichtschielende Auge verdecken und, während das schielende Auge zur Fixation genötigt wird, ein Millimetermaſs an den unteren Lidrand derartig anlegen, daſs ein Teilstrich des Maſses mit der Fortsetzung des senkrechten Meridians der Hornhaut zum unteren Lidrand zusammenfällt. Nachdem man sich diesen Teilstrich gemerkt hat, zieht man die deckende Hand von dem nichtschielenden Auge weg; da nun die Ablenkung auf dem schielenden Auge hervortritt, hat man nur festzustellen, welcher Teilstrich jetzt der Fortsetzung des senkrechten Meridians der Hornhaut zum unteren Lidrande entspricht, und die Entfernung der beiden markierten Punkte zu bestimmen. Bei einiger Übung bestimmt man die lineare Gröſse unschwer durch Abschätzung.

Genauer sind die Methoden der Bestimmung des Schielgrades, welche auf der Benützung der Lage des von der Hornhaut gespiegelten Reflexbildes einer Kerzenflamme beruhen. *Hirschberg* läſst den zu Untersuchenden die Spitze einer 30 cm entfernten, in der Mittellinie gehaltenen Kerzenflamme ansehen. Der Beobachter befindet sich hinter dem Lichte und zwar so, daſs seine Medianebene mit der des zu Beobachtenden zusammenfällt. Stehen die Augen normal, so stehen die Reflexbilder der Hornhaut symmetrisch in der Mitte oder nahezu in der Mitte; ist eine Schielstellung vorhanden, so rückt das Reflexbild auf dem schielenden Auge von der Mitte der Hornhaut nach der Peripherie. Würde beispielsweise das Reflexbild gerade mit dem Hornhautrande zusammenfallen, so wäre eine lineare Abweichung von 6 mm vorhanden, da die Hälfte des horizontalen Hornhautdurchmessers 6 mm beträgt.

Mittelst des Reflexbildes der Hornhaut kann auch der Schielwinkel bestimmt werden d. h. derjenige Winkel, welcher die Gesichtslinie des schielenden Auges mit der ihr unter normalen Verhältnissen zukommenden Richtung bildet. Hierzu benützen *Snellen* und *Landolt* den Perimeter; der Kopf des zu Untersuchenden wird mittelst des Kinnhalters oder eines Zahnbrettchens fest und so gestellt, daſs das schielende Auge über dem Centrum des Perimeters sich befindet. Dabei sieht das gesunde Auge über den Bogen hinweg nach einem sehr fernen Punkte. Man geht an dem Perimeterbogen mit einer Lichtflamme entlang, deren Bewegungen das Auge des Untersuchers folgt. Die Stelle des Bogens, bei welcher man das Reflexbild des Lichtes genau im Mittelpunkte der Hornhaut erblickt, giebt den Schielwinkel an. Bei gleichzeitiger Höhenabweichung des schielenden Auges bringt man den Bogen des Perimeters in die entsprechende Richtung und miſst so gleichzeitig den Grad der Höhenabweichung. Damit wird die totale Ablenkung bestimmt; es ist aber noch der Winkel α zu berücksichtigen. Ist derselbe positiv und die Ablenkung eine divergente, so muſs die Gröſse desselben subtrahiert, ist die Ablenkung eine konvergente, so muſs sie addiert werden. Umgekehrt verhält es sich bei negativem Winkel α.

Man kann auch so verfahren, daſs man den Kopf des schielenden Kranken auf der Kinnstütze des Perimeters eine Stellung einnehmen lässt, bei welcher die Gegend des Nasenbeines ungefähr den Mittelpunkt des Perimeterbogens einnimmt. Der Schielende wird angewiesen, das im Nullpunkte des Perimeters befindliche Fixationszeichen zu fixieren. Vor diesen Punkt wird eine Kerzenflamme gebracht, und hinter derselben befindet sich das Auge des Beobachters,

welcher die Lage des Reflexbildes auf dem fixierenden Auge sich zu merken hat. Alsdann sucht der Beobachter sein Auge sowie die Kerzenflamme, dem Kreisbogen folgend, genau in eine solche Lage dem schielenden Auge gegenüber zu bringen, dafs das Reflexbild an einem symmetrischen Orte des schielenden Auges erscheint. Der Punkt der Teilung, an welchem die Kerzenflamme steht, zeigt den Schielwinkel an. Ein Fehler der Messung, welcher durch den Umstand bedingt ist, dafs das schielende Auge sich nicht im Mittelpunkte des Perimeterbogens befindet, macht sich erst bei Schielwinkeln über 45° bemerklich.

Bestimmungen der Lage des Reflexbildes der Hornhaut und des derselben entsprechenden Schielwinkels haben ergeben, dafs, wenn das Reflexbild im schielenden Auge näher dem Centrum als dem Rande liegt, der Schielwinkel weniger als 10° beträgt. Liegt das Reflexbild entsprechend dem Rande einer 3 mm breiten Pupille, so beträgt der Winkel 12° bis 15°. In der Mitte zwischen Centrum und Rand der Hornhaut bedeutet das Reflexbild 25°, am Rande der Hornhaut 45—50, und auf der Sklera 60—80° Schielwinkel. 45° Schielwinkel entsprechen ungefähr einer linearen Abweichung von 6 mm.

3. Doppelbilder; binokulares Sehen.

Als Haupterscheinung einer Störung der Muskelleistung stellt sich, — vorausgesetzt, dass ein Sehen auf beiden Augen vorhanden ist —, die Wahrnehmung von Doppelbildern ein.

Bei der Prüfung auf Doppelbilder wird als Fixationsobjekt eine Kerzenflamme benützt und vor ein Auge ein rotes Glas gebracht, um die Bilder beider Augen von einander kenntlich zu machen. Der Kranke, auf einem Stuhle sitzend, beobachtet eine ruhige Körperhaltung und nimmt eine senkrechte Stellung des Kopfes ein. Die Kerzenflamme wird in eine Entfernung von ungefähr 3 Metern, entsprechend der Mittellinie des zu Untersuchenden, gebracht und nach den verschiedenen Richtungen in langsamer und methodischer Weise vorgeführt, zunächst nach den 4 Hauptrichtungen, nach oben, unten, aufsen, innen und, wenn nötig, noch nach den Zwischenrichtungen, beispielsweise nach oben aufsen.

Entsprechend der Wirkungsweise der einzelnen Muskeln zeigen die Doppelbilder drei verschiedene Eigenschaften, nämlich Seitenabstand, Höhenabstand und Schiefheit. Sind diejenigen Muskeln beteiligt, deren Thätigkeit eine Seitenwendung hervorruft, so ist ein Seitenabstand vorhanden, der sich als gleichnamiger oder gekreuzter erweist; ein Höhenabstand, wenn die für die Hebung oder für die Senkung thätigen Muskeln in gleichmäfsiger Weise eine Einbufse ihrer Leistung erfahren haben, sei es, dafs das Bild des kranken Auges höher oder tiefer steht. Seitenabstand, Höhenabstand und Schiefheit zeigen sich dann, wenn einer von denjenigen Muskeln, welche zugleich die Seitenwendung, die Erhebung oder Senkung und die Raddrehung beeinflussen, seine Thätigkeit ganz oder teilweise einstellt. Sind verschiedene Muskeln beteiligt, so werden die Doppelbilder nach allen denjenigen Richtungen hervortreten, in welchen die Wirkung der entsprechenden Muskeln beansprucht wird.

In diagnostischer Beziehung ist zu betonen, dafs 1. die Richtung, in welcher sich das Bild des kranken Auges von demjenigen des ge-

sunden gesondert und entfernt zeigt, immer in der in den Raum projizierten Wirkungsbahn der gestörten Muskelthätigkeit liegt und 2. längs der Bahn, in welcher die Thätigkeit eines Muskels sich vollzieht, die falsche Projektion in einer immer sich steigernden Entfernung der Doppelbilder ihren Ausdruck findet. Ferner ist die Störung der Muskelleistung auf demjenigen Auge, rechten oder linken, zu suchen, dessen Bild bei der Prüfung auf Doppelbilder in dieser oder jener Richtung sich von demjenigen des anderen Auges entfernt. Zeigt sich dies nach einer Richtung des Blickfeldes hinsichtlich des Bildes des einen Auges, nach einer anderen in Bezug auf das andere Auge, so sind doppelseitige Lähmungen anzunehmen.

Wenn die Diagnose einer gestörten Thätigkeit des Musculus rectus externus und internus keine Schwierigkeiten darbietet, so ist dies in höherem oder geringerem Grade bei derjenigen des Musculus rectus superior und inferior einer- und des Musculus obliquus inferior und superior andererseits der Fall. Vornehmlich ist die Aufgabe zu lösen, die Leistungsstörung eines Musculus rectus von der eines Musculus obliquus zu unterscheiden. Dies gelingt leicht, wenn man sich merkt, dafs bei einem Mangel der Hebung oder Senkung die Doppelbilder gekreuzt sind, wenn der erstere, und gleichnamig, wenn der letztere beteiligt ist; aufserdem besteht eine Schiefheit im Sinne des mit dem Musculus rectus bezw. obliquus zusammenwirkenden Musculus obliquus bezw. rectus. Ferner: führt man das Fixationsobjekt schläfen- oder nasenwärts, so nehmen bei der Beteiligung der Musculi recti die Höhenabstände schläfenwärts, die Schiefheiten nasenwärts zu, umgekehrt bei den Musculi obliqui.

Die Diagnose der kombinierten Störungen ist oft einzig und allein von der Prüfung der objektiven Beweglichkeit abhängig, wenn die associierten Muskeln einem gleichen Grade der Störung anheimgefallen sind. So kann Doppelsehen vollkommen fehlen, wenn eine gleichwertige Leistung des Musculus rectus externus des einen und des Musculus rectus internus des anderen Auges vorhanden ist. Für Hebung und Senkung existiert nur ein wahres Associationsverhältnis zwischen den Kombinationen beider Muskeln; denn der Musculus rectus superior des einen Auges ist nur für die Querachse mit demjenigen des anderen Auges associiert, hinsichtlich der Höhenachse und der Sagittalachse befinden sich beide Muskeln in einem antagonistischen Verhältnisse. Für den Parallelismus der Blicklinie und für die Meridianstellung ist der Musculus obliquus inferior des einen mit dem Musculus rectus superior des anderen Auges associiert.

Die Entfernung der Doppelbilder steht in einem entsprechenden Verhältnisse zum Grade der Muskelstörung; hat sich, wie bei Lähmungen eines Augenmuskels, eine sekundäre Kontraktur des Antagonisten ausgebildet, so ist auch ein Doppelsehen in der dem gelähmten Muskel entgegengesetzten Hälfte des Blickfeldes vorhanden mit allmählicher Abnahme der Entfernung der Doppelbilder.

Die Entfernung der Doppelbilder kann von dem Kranken selbst bemessen und angegeben werden. Auch kann man sich zu diesem Zwecke der auf eine ebene Wand projizierten Gradeinteilung der Blickfeldkugel mit Hilfe eines Systems

gekreuzter Koordinaten bedienen, und zwar von einem Punkte aus, welcher 2 m von der Wand und 1,6 m vom Fufsboden entfernt ist. Ein einfacher Kinnhalter fixiert den Kopf des Kranken in solche Höhe, dafs die Augen etwa in einer Erhebung von 1,6 Metern über den Boden sich befinden und die Frontalebene des Kopfes senkrecht steht. Der Kranke, vor dessen einem Auge ein rotes Glas sich befindet, hat eine Kerzenflamme zu fixieren, welche vor den Mittelpunkt des Koordinatensystems gehalten wird, und zu bestimmen, welchen Abstand das gelbe und rote Bild in wag- und senkrechter Richtung besitzen.

Infolge der Störung einer Muskelleistung tritt noch die Erscheinung hervor, dafs der Kranke infolge seiner falschen Projektion die Gegenstände an eine andere Stelle des Raumes verlegt, als sie in Wirklichkeit sind. Darauf beruhen auch Schwindelerscheinungen, der sog. Gesichtsschwindel. Das Centrum wird von der Vorstellung beherrscht, als sei die äufserste Anstrengung gemacht worden, um einen in der Richtung der gestörten Muskelthätigkeit gehaltenen Gegenstand zu erreichen. Wird der Versuch in der Weise angestellt, dafs der Kranke aufgefordert wird, auf den Finger loszugehen und ihn mit seiner Hand zu erhaschen, so führt er zuerst seine Hand weiter, als es der Lage des vorgehaltenen Gegenstandes entspricht, um schliefslich seinen Irrtum zu verbessern und in einer fast bogenartigen Bewegung den Finger richtig zu fassen. Dieser Versuch wird Tast- oder Orientierungsversuch genannt.

Um den Schwindelerscheinungen zu entgehen und die Doppelbilder zu vermeiden, wird ferner eine Kopfhaltung eingenommen, in welcher die Thätigkeit des kranken Muskels möglichst wenig erfordert ist. Die Achse, um welche die Drehung des Kopfes erfolgt, entspricht genau der Achse, um welche der in seiner Leistung gehemmte Muskel das Auge dreht.

Aus gleichen Gründen schliefst oder verbindet häufig der Kranke, wenn auch unbewufst, ein Auge, gewöhnlich das kranke. Nicht immer ist aber auf demjenigen Auge, welches geschlossen gehalten wird, der Ausfall der Muskelleistung zu suchen. Einerseits hängt dies von dem Grade des Sehvermögens ab, so dafs, wenn auf dem kranken Auge das bessere Sehvermögen vorhanden ist, dieses für gewöhnlich offen gehalten wird, andererseits ist der Kranke sich nicht recht bewufst, welchem Auge er die Unsicherheit der Projektion zu verdanken hat, und verfährt daher ohne Auswahl.

Beim typischen oder konkomitierenden Schielen ist trotz der Muskelstörung Einfachsehen die Regel, während doch beim Einwärtsschielen gleichnamige, beim Auswärtsschielen gekreuzte Doppelbilder zu erwarten wären. Auch beim Lähmungsschielen, wenn dasselbe längere Zeit andauert, kann ein Doppelsehen fehlen. Doch gelingt es, unter solchen Verhältnissen mit einer modifizierten Prüfungsmethode auf Doppelbilder fast regelmäfsig Doppelsehen hervorzurufen, wie dies noch in dem Abschnitte: „Erkrankungen der Augenmuskeln“ erörtert werden wird.

Da als das hauptsächlichste Zeichen des binokularen Sehens der stereoskopische Eindruck anzusehen ist, welchen man von körperlichen Gegenständen erhält, so lassen sich zur Feststellung, ob binokular gesehen wird, Stereoskopenbilder verwenden; am geeignetsten erscheinen einfache Figuren. Man bedient sich der gewöhnlichen Prismen- oder der sog. Linsen-Stereoskope.

Bei den letzteren sind zwei plankonvexe Linsen, die eine — dem Auge nähere — von 120 mm, die andere — dem gewählten Bilde nähere — von 180 mm Brennweite, in Röhren befestigt, welche ausgezogen, je nach dem Refraktionszustande verschieden eingestellt und entsprechend der Entfernung der Augenmittelpunkte verschieden weit von einander gebracht werden können. Einerseits müssen Figuren gewählt werden, welche die binokulare Verschmelzung besonders anregen oder erleichtern, andererseits sind jedem Auge auffallende, im Gesichtsfelde des anderen Auges nicht vorhandene Kennzeichen darzubieten. Auch sind bei einem Unterschiede in dem Grade der Sehschärfe für das Gesichtsfeld des schwachsichtigen Auges hinreichend grofse Gegenstände zu wählen. Man benütze zwei Kreise, von welchen der eine einen roten senkrechten, der andere einen blauen wagrechten Strich eingezeichnet enthält; alsdann erscheint bei binokularer Verschmelzung ein Kreuz. Oder man bediene sich verschiedenfarbiger Oblaten in bestimmter Anordnung; beispielsweise befinde sich in der Mitte der für je ein Auge bestimmten weifsen Papierfläche je eine rote Oblate, und entsprechend dem Bilde des rechten Auges über der roten Oblate eine gelbe und entsprechend demjenigen des linken unterhalb desselben eine blaue. Zur besseren Kontrolle wäre noch die gelbe Oblate mit einem senkrechten, die blaue mit einem wagrechten schwarzen Striche zu versehen. Im stereoskopischen Bilde zeigt sich in der Richtung von oben nach unten eine gelbe, eine rote, mit einem schwarzen Kreuze versehene und eine blaue Oblate.

Um Täuschungen von Seiten der Kranken zu entgehen, ist, besonders auch in zweifelhaften Fällen, der *Hering*'sche Fallversuch in Anwendung zu ziehen. Der zu Untersuchende fixiert durch ein schwarz ausgeschlagenes Rohr in einer Entfernung von $^1/_2$—1 Meter eine aufgestellte Nadelspitze, vor und hinter welcher man schwarze Kugeln herabfallen läfst. Sieht der zu Untersuchende stereoskopisch, so kann er regelmäfsig angeben, ob die Kugel diesseits oder jenseits des fixierten Gegenstandes, der Nadelspitze, gefallen sei. Diejenigen, welche nicht binokular sehen, täuschen sich in ungefähr der Hälfte der Fälle über die Lage der fallenden Kugel zum Fixationsobjekte.

4. Prismatische Gläser; sog. Fusion.

Ein Glasprisma (siehe Fig. 25 *P*) zeigt 1. zwei gegeneinander geneigte, brechende Flächen, welche zusammen den brechenden Winkel bilden; 2. eine breite Kante, in welcher die brechenden Flächen zusammenstofsen, die sog. brechende Kante, und 3. eine der Kante gegenüberliegende dritte Fläche, die sog. Basis.

Die Wirkung der prismatischen Gläser äufsert sich in einer Ablenkung der von einem Gegenstande ausgehenden Strahlen von der Kante nach der Basis. Die Gröfse der Ablenkung wird bestimmt durch den brechenden Winkel des Prisma und den Brechungsindex des Glases. Die prismatischen Gläser werden gewöhnlich nach der Gröfse des brechenden Winkels bezeichnet, so das schwächste prismatische Glas mit 1^0 und die stärkeren in aufsteigender Reihenfolge mit 2^0 bis x^0. Für die gebräuchlichen, schwächeren prismatischen Gläser kann man den Ablenkungswinkel ungefähr gleich der Hälfte des Prismawinkels setzen. Ein Prisma von 6^0 würde beispielsweise eine Ablenkung von ungefähr 3^0 bewirken.

Je nach der Stellung des prismatischen Glases, d. h. je nachdem das Glas mit der Kante nach aufsen, innen, oben oder unten vor ein Auge gesetzt ist, erscheint der Gegenstand entsprechend verschoben.

Wird ein prismatisches Glas beispielsweise mit der Basis horizontal nach aufsen vor ein Auge gestellt, während das andere Auge geschlossen bleibt, so scheint in diesem Augenblicke der betrachtete feste Gegenstand seinen Ort zu ändern. Diese Scheinbewegung findet genau nach der Richtung statt, nach welcher die brechende Kante des Prisma gekehrt ist; die von dem Gegenstande ausgehenden Strahlen, welche vor Anwendung des Prisma in der Fovea centralis der Netzhaut ihre Vereinigung fanden, treffen nämlich einen horizontal nach aufsen von ihr liegenden Netzhautpunkt, und der Gegenstand erscheint horizontal nach innen verschoben. Soll nun mit der Fovea centralis wiederum gesehen werden, woran das Centrum das gröfste Interesse hat, so mufs die Fovea den abgelenkten Lichtstrahlen entgegengeführt werden. In dem gewählten Beispiel wird daher eine Drehung der Blicklinie in horizontaler Richtung nach innen durch eine stärkere Kontraktion des Musculus rectus internus ausgeführt. Fig. 25 veranschaulicht diese Verhältnisse: a ist ein fixierter Gegenstand, P ein Prisma mit der Basis nach aufsen horizontal gestellt, L linkes, R rechtes Auge; der Pfeil zeigt die Drehung des Auges in der Richtung von a nach a' an, hervorgebracht durch die erhöhte Kontraktion des Musculus rectus internus. Regelmäfsig ist die erforderliche Augenbewegung nach derjenigen Seite zu beobachten, nach welcher die Kante des Prisma's gerichtet ist.

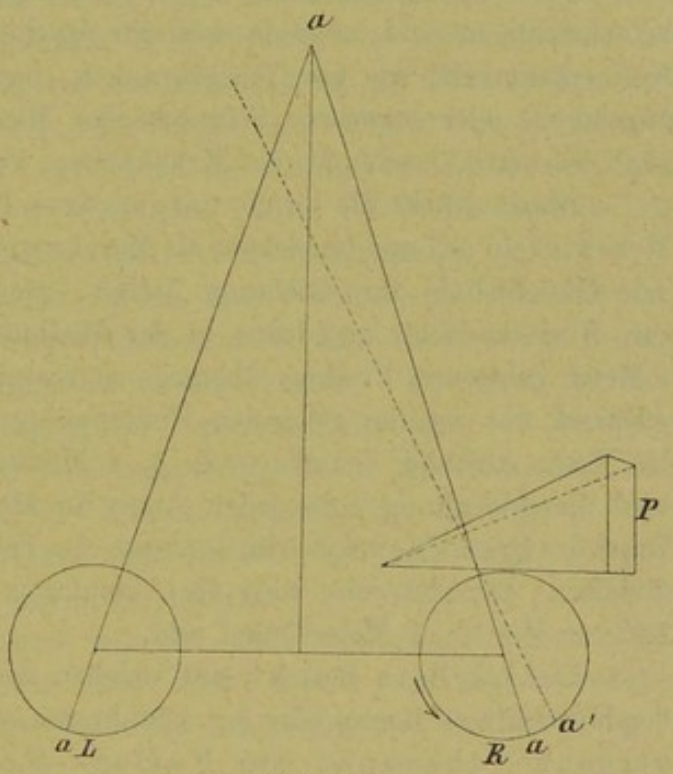


Fig. 25.

Durch das Vorsetzen eines Prisma vor ein Auge, während das andere Auge offen bleibt, wird demnach ein künstliches Schielen im Sinne der erforderlichen Muskelkontraktion hervorgerufen, und zwar ein Einwärtsschielen, wenn das Prisma horizontal mit der Basis nach Aufsen vor das Auge gestellt ist, und ein Auswärtsschielen bei der gleichen Stellung mit der Basis nach innen. Erstere Prismen, welche eine Bewegung nach innen hervorrufen, werden als Adduktions-, letztere, welche eine Bewegung nach aufsen bewirken, als Abduktions-Prismen bezeichnet. Prismen, mit der Basis nach oben und nach unten vor ein Auge gesetzt, kommen für die hebenden und senkenden Muskelkräfte in Betracht.

Wird die Wirkung des vorgesetzten Prisma's durch eine entsprechende Muskelthätigkeit nicht aufgehoben, so treten Doppelbilder auf, gekreuzte, wenn das Prisma horizontal und mit der Basis nach aufsen sich vor einem Auge befindet,

gleichnamige, wenn die Basis nach innen gerichtet ist, und solche mit Höhenabstand bei senkrechter Stellung des Prisma's nach oben oder unten. So lange noch bei vorgesetzten Prismen von zunehmender Stärke Einfachsehen vohanden ist, spricht man von einer Überwindung oder Fusion von Prismen. Die zur Überwindung der Prismen notwendigen Bewegungen des Auges heifsen Fusionsbewegungen, und die Fusionsbreite wird ausgedrückt durch das stärkste Prisma, welches noch im Dienste des Einfachsehens überwunden wird.

Je nach der Entfernung eines Gegenstandes — als solchen wähle man eine Kerzenflamme — ist die Fusionsbreite verschieden; nach Durchschnittsmessungen beträgt dieselbe:

	für Entfernungen von mehr als 4 m	für Entfernungen von ungefähr $^1/_3$ m
als Adduktion	Prisma 20—30°	Prisma 30—45°
„ Abduktion	„ 2— 5°	„ 5—10°
„ vertikale Fusion	„ 1— 2°	„ 2— 5°

Die Fusionsbreite kann stark herabgesetzt sein, wobei zwei Ursachen zu berücksichtigen sind, nämlich einerseits psychische Gleichgültigkeit und Mangel der Aufmerksamkeit, wie bei Geisteskranken, besonders bei Paralytikern, andererseits angeborene oder erworbene Schwäche der Muskulatur, wie in letzterer Beziehung nach schweren, erschöpfenden Krankheiten, vorzugsweise Infektionskrankheiten.

Nagel drückt die durch vorgesetzte Prismen bewirkte Ablenkung in Meterwinkeln aus und bezeichnet als Meterwinkel denjenigen Winkel, um welchen jede Gesichtslinie ihre Richtung ändert, wenn aus der primären Parallelstellung zur Fixation eines geradeaus in der Medianebene und in einem Abstande von 1 Meter gelegenen Punktes übergegangen wird. Die Zahl der Meterwinkel und der Abstand des median gelegenen Fixierpunktes sind reciproke Werte. Für $^1/_2$, $^1/_3$, $^1/_4$ Meter Abstand bedarf es 2, 3, 4 Meterwinkel Konvergenz. Nahezu genau wird die Ablenkung eines jeden Auges in Meterwinkeln gefunden, wenn man den Grad des Prisma's, welches im Interesse des Einfachsehens überwunden wird, mit 7 dividiert. Beispielsweise wird die Ablenkung jedes Auges bei einem Prisma von $14^0 = {}^{14}/_7 = 2$ Meterwinkel sein.

Der nächste Punkt, auf welchen beide Augen durch stärkste Anstrengung der Musculi recti interni oder der Adduktoren zu konvergieren vermögen, wird Konvergenz-Nahepunkt oder Fusions-Nahepunkt genannt, der fernste Punkt, auf welchen sie durch stärkste Kontraktion der Musculi recti externi oder der Abduktoren sich einstellen können, Fusions-Fernpunkt.

Die Bestimmung des Fusions-Nahepunktes kann in direkter und indirekter Weise ausgeführt werden, in direkter, indem man ein Objekt in der Medianebene so sehr der Nasenwurzel nähert, dafs es noch binokular einfach, wenn auch undeutlich, gesehen wird, und den Abstand vom Auge mifst, in indirekter, indem man bei kurzer Entfernung eines Gegenstandes vom Auge die stärksten adducierenden Prismen feststellt, bei welchen noch Einfachsehen vorhanden ist. Zur Bestimmung des Fusions-Fernpunktes sind die stärksten adducierenden Prismen herauszusuchen, welche beim Blicke in die Ferne, also bei parallelen Blicklinien, noch überwunden werden können. Der Fusions-Fernpunkt liegt für normale Augen virtuell hinter denselben, d. h. in negativer Richtung, da durch die stärkste Wirkung der Abduktoren beim Vorhalten abducierender

Prismen die Blicklinien über dem Parallelismus hinaus in schwach divergente Stellung gebracht werden können. Die Lage des Fusions-Fernpunktes schwankt unter normalen Verhältnissen zwischen $^1/_2$ und 1 Meter hinter dem Auge, diejenige des Fusions-Nahepunktes in bedeutenden Grenzen und wird auf ungefähr 10 Meterwinkel angenommen. Der Raum zwischen Fusions-Fernpunkt und Fusions-Nahepunkt wird Fusionsbereich genannt; die Fusionsbreite erscheint gleich der Differenz der reciproken Werte der vom Auge aus gemessenen Abstände des Fusions-Fernpunktes und -Nahepunktes. Nach den mitgetheilten Zahlen würde die Fusionsbreite $10 - (- {}^1/_2$ oder $1) = 10^1/_2 - 11$ Meterwinkel betragen. Das emmetropische Auge hat bei binokularer Einstellung gerade so viel Meterwinkel in Bezug auf Konvergenz aufzuweisen, als es Akkommodation, in Dioptrieen ausgedrückt, bedarf. Wie aber bei einer gegebenen Konvergenzstellung ein gewisser Spielraum für die Akkommodation besteht, so auch bei einem gegebenen Akkommodationszustande ein solcher für die Richtung der Blicklinien. Bei gleicher Einhaltung der Akkommodation kann auf etwas nähere und etwas entferntere Gegenstände konvergiert werden, was seinen Ausdruck in der Stärke der adducierenden und abducierenden Prismen findet, welche, vor ein Auge gesetzt, ein Einfachsehen noch erlauben. Der bei einem bestimmten Akkommodationsaufwande verwendbare Teil der gesamten Fusionsbreite wird als relative Fusionsbreite bezeichnet; der positive Teil wird durch die Stärke des adducierenden, der negative durch diejenige des abducierenden Prisma's dargestellt.

Hieran anschliefsend soll bemerkt werden, dafs die Grade der Abweichungen von der normalen Lage des Fusions-Fernpunktes, d. h. die verschiedenen Formen des Schielens, in Meterwinkeln angegeben werden können. Der Grad der Stellungsanomalie, in Meterwinkeln ausgedrückt, giebt zugleich das für die Ferne korrigierende Prisma an. Bei einem Konvergenzschielen von 3 Meterwinkeln liegt beispielsweise der Fusions-Fernpunkt in $^1/_3$ Meter Abstand und ein Prisma von 3 Meterwinkel, mit der brechenden Kante nach aufsen vor jedes Auge gehalten, würde den Fusions-Fernpunkt auf Unendlich bringen.

Ferner lassen sich Abweichungen von der oben erwähnten Proportionalität zwischen Meterwinkel und Konvergenz einer- und Dioptrie und Akkommodation andererseits im emmetropischen Auge auch bei Ametropie und Schielstellung in Meterwinkeln ausdrücken.

Bei der Verwendung der prismatischen Gläser als Brillen erhalten sie eine rundliche Form und befinden sich in einer solchen auch gewöhnlich in dem sog. Brillenkasten.

Die Stellung der als Brillen verwendeten Prismen ist so zu wählen, dafs die Halbierungslinie des Prismenwinkels senkrecht auf der Blicklinie steht. Zum Gebrauche für Brillen eignen sich aber nur schwächere Prismen bis höchstens 8^0; bei den stärkeren findet, abgesehen von der Schwere, eine astigmatische Verzerrung der Bilder, sowie eine störende, farbige Beschaffenheit ihrer Ränder statt. Störend ist ferner schon bei Gebrauch schwacher Prismen die Krümmung, welche gerade Linien von bestimmter Richtung erleiden, und die Wölbung, welche ebene Flächen darbieten. Die Krümmungen und Wölbungen finden bei abducierenden und adducierenden Prismen in entgegengesetzter Weise statt, bei ersteren ist die Konvexität, bei letzterer die Konkavität nach vorn gekehrt.

Die prismatischen Brillen finden ihre Verwendung bei Störungen der Muskelfunktion, am häufigsten bei solchen, welche mit Anomalien der Refraktion in Verbindung stehen. Da in letzteren Fällen die Störungen sich auf beide Augen verteilen, so verteilt man auch die Prismenwirkung in gleicher Weise auf beide Augen. Beispielsweise werden anstatt eines Prisma's von 8^0 mit der Basis nach aufsen vor einem Auge zwei Prismen von 4^0 benützt und vor jedes Auge mit der Basis nach aufsen gestellt. Unter Umständen ist mit den prismatischen Gläsern der Gebrauch von sphärischen Gläsern zu verbinden, und können diese Gläser als konvex- oder konkav-prismatische technisch hergestellt werden.

Auch bei Lähmungen geringeren Grades können prismatische Gläser in Anwendung gezogen werden. Findet beispielsweise infolge einer Lähmung des Musculus rectus externus eine falsche Projektion nach aufsen statt, so wird durch ein Prisma mit der Basis nach aufsen die Möglichkeit eröffnet, eine entsprechende Verschiebung nach links zu bewerkstelligen und die Projektion alsdann normal erscheinen zu lassen.

B. Objektive Untersuchungen.

I. Keratoskopie und Ophthalmometrie.

Litteratur: *Placido*, Neues Instrument zur Untersuchung der Hornhaut. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1882. S. 30. — *Hirschberg*, Das stabile Keratoskop. Ebd. 1883. S. 30. — *Snellen* und *Landolt*, Die Funktionsprüfungen des Auges. *Graefe-Saemisch*, Handb. d. gesamten Augenheilk. III. Leipzig 1874. — *Helmholtz*, Über die Akkommodation des Auges. *v. Graefe's* Arch. f. Ophth. I, 2. S. 1. — *Coccius*, Über den Mechanismus der Akkommodation des menschlichen Auges. Leipzig 1867. — *Javal* et *Schiötz*, Un ophtalmomètre pratique. Annales d'Oculistique. T. LXXXVI. p. 5. — *Leroy* et *Dubois*, Un nouvel ophtalmomètre pratique. Revue générale d'Ophtalmologie. 1888. p. 49.

Die Oberfläche der Hornhaut, die vordere und hintere Linsenfläche sind spiegelnde Flächen, und zwar verhalten sich sowohl Hornhaut als vordere Linsenfläche wie ein Konvex-, die hintere Linsenfläche wie ein Konkavspiegel. Von den Gegenständen der Aufsenwelt entwirft daher die Hornhaut aufrechte, verkleinerte Bilder, welche um so kleiner werden, je weiter der Gegenstand vom Auge sich entfernt, die vordere Linsenfläche die gleichen Bilder, welche gröfser erscheinen als diejenigen der Hornhaut, und zwar deswegen, weil die vordere Linsenfläche schwächer gekrümmt ist als die Hornhaut und das Kammerwasser eine Vergröfserung bedingt. Das Bild der hinteren Linsenfläche erscheint als ein umgekehrtes und verkleinertes; umgekehrt, weil die einfallenden Strahlen von einer konkaven Spiegelfläche reflektiert werden, und verkleinert, weil dieselben durch die vor der hinteren Linsenfläche gelegenen brechenden Medien des Auges nur in geringem Grade zur Konvergenz gebracht werden und das Bild einer konkaven Spiegelfläche um so kleiner erscheint, je geringer die Konvergenz der einfallenden Strahlen ist. Die

beschriebenen Spiegelbilder sind unter dem Namen der Purkinje-Sanson'schen Reflexbilder bekannt.

Um diese Reflexbilder wahrzunehmen, läfst man eine geradeaus gerichtete Blickstellung einnehmen, stellt in einem verdunkelten Raume seitlich und etwas nach vorn in einem mäfsig spitzen Winkel zur Gesichtslinie des zu untersuchenden Auges eine Kerzenflamme auf und sieht von der anderen Seite unter dem gleichen Winkel in das zu untersuchende Auge, wobei das Licht von dem eigenen Auge durch einen seitlich vorgehaltenen Schirm abgeblendet wird.

Besser noch sind die Reflexbilder zu beobachten, wenn man sich eines innen schwarz ausgeschlagenen Kästchens von ungefähr 22 cm Länge, 12 cm Breite und 5,5 cm Höhe bedient, welches wagrecht und mit der Mitte entsprechend der Nasenwurzel angelegt wird; seitlich stofsen eine nach vorn und eine nach hinten abgeschrägte Fläche in einer spitzen Kante zusammen. Die vordere Fläche des Kästchens trägt in ihrer Mitte einen kleinen rechteckigen Ausschnitt zum Ausblick, gerade gegenüber diesem Ausschnitte befindet sich an der hinteren Fläche eine ovale Öffnung, welche das zu untersuchende Auge aufzunehmen hat. Die seitliche, nach vorn sehende Fläche hat rechts und links in ihrer Mitte eine rundliche Öffnung; durch die eine Öffnung fällt in einen bestimmten Winkel von vorn und von der Seite her das Licht einer Kerzenflamme und durch die andere Öffnung beobachtet der Untersucher unter gleichem Winkel die Reflexbilder.

Das kleine, aufrechte Reflexbild der Hornhaut ist scharf gezeichnet, zunächst demselben erscheint auf der Seite des Beobachters das gröfsere, aufrechte Reflexbild der vorderen Linsenfläche sehr verwaschen, und weiterhin nach derselben Seite das viel kleinere, umgekehrte Reflexbild der hinteren Linsenfläche ziemlich scharf. Der Ort des ersten Linsenbildes befindet sich etwa 8—12 mm hinter der Pupille, derjenige des zweiten nahe hinter der Fläche der Pupille, etwa 1 mm von ihr entfernt. Läfst man akkommodieren, indem man vor dem vorderen Ausschnitte des Kästchens einen Fixationsgegenstand, beispielsweise eine Nadel, bringt, so sieht man das Reflexbild der vorderen Linsenfläche kleiner werden, was beweifst, dafs die vordere Linsenfläche sich stärker wölbt, da ein konvexer Spiegel unter sonst gleichen Umständen desto kleinere Bilder entwirft, je kleiner sein Radius ist.

Die Feststellung der Linsenbildchen giebt zugleich einen diagnostischen Anhaltspunkt für das Vorhandensein der Linse selbst.

1. Keratoskopie.

Die Eigenschaft der Hornhaut als Konvexspiegel zu wirken, hat man zunächst für die Ausführung einer einfachen Untersuchungsmethode benützt: man bringt den Kranken gegenüber einem Fenster in eine solche Stellung, dafs ein verkleinertes Bild des Fensterkreuzes auf der Hornhaut des Auges entsteht. Durch entsprechende Bewegungen des Kopfes des Kranken ist das Bild überall auf der Hornhaut umher zu führen. Das Reflexbild der Hornhaut erscheint als ein verändertes oder verzerrtes, wenn Abweichungen von der normalen Krümmung der Hornhaut oder Unregelmäfsigkeiten ihrer Oberfläche vorhanden sind.

In vollkommener Weise wird die spiegelnde Eigenschaft der Hornhaut bei der sog. Keratoskopie verwertet; zur Ausführung derselben bedient man sich eines besonderen Instrumentes, des Keratoskops von *Placido*. Dasselbe besteht aus einer weifsen Scheibe von einem Durchmesser von 23 cm, auf welcher konzentrische, schwarze Ringe sich befinden. Die Scheibe wird mittelst eines Handgriffes in einer Entfernung von ungefähr 15 cm von dem zu Untersuchenden gehalten, welcher mit dem Rücken gegen das Fenster sich befindet. Das verkleinerte Reflexbild der konzentrischen, schwarzen Ringe auf der Hornhaut betrachtet der Untersucher durch eine an der hinteren Fläche der Scheibe in ihrer Mitte angebrachte Röhre, welche eine Lupe trägt. Dabei ist das obere Lid des zu Untersuchenden etwas in die Höhe zu ziehen und derselbe anzuweisen, in die Öffnung, entsprechend der Mitte der Scheibe, hineinzusehen. Beim regulären Astigmatismus der Hornhaut erscheinen beispielsweise die schwarzen Ringe in der Richtung des schwächstbrechenden Meridians verlängert und haben die Form von Ellipsen, beim irregulären liegt das Centrum der Scheibe im Reflexbilde excentrisch, die Kreise erscheinen unregelmäfsig, eingebogen u. s. w.

Das Keratoskop kann ferner zur genauen Bestimmung der Hauptmeridiane der Hornhaut beim regulären Astigmatismus verwendet werden. Eine zweite Scheibe wird mittelst einer cylindrischen Röhre in die erste eingeschoben. Auf dieser zweiten Scheibe befindet sich eine Strahlenfigur, von welcher ein Durchmesser rot bemalt ist; die Scheibe wird so lange gedreht, bis der rote Strahl am gröfsten, und dann, bis er am kleinsten im Spiegelbilde der Hornhaut erscheint. An der hinteren Fläche der zweiten Scheibe zeigt eine Marke die jeweilige Stellung des roten Strahles an, welche mittelst einer an dem Rande der hinteren Fläche der ersten Scheibe befindlichen Gradeinteilung abgelesen werden kann.

Das Keratoskop erlaubt auch die Gröfse des Hornhautreflexbildes zu messen. Das Instrument wird auf einem Stativ befestigt und nach Angabe von *Hirschberg* hinter und unterhalb des Keratoskop's ein Millimetermafs angebracht, welches sich in einem kleinen, schräg über der Durchblicksöffnung der Scheibe befindlichen Spiegel spiegelt. Dieses Spiegelbild des Millimetermafses ist mit demjenigen der Hornhaut zu vergleichen und zur Deckung zu bringen, wodurch die Gröfse des letzteren gemessen werden kann. Damit nähert sich das Keratoskop einem Zwecke, welchem das Ophthalmometer vorzugsweise zu dienen hat.

2. Ophthalmometrie.

Mittelst der Ophthalmometrie berechnet man am lebenden Auge den Krümmungsradius der Hornhaut dadurch, dafs man die Gröfse der Spiegelbilder auf der Hornhaut mifst.

Sind die Gröfse des Gegenstandes und seines Bildes auf der Hornhaut, sowie die Entfernung des Gegenstandes von der spiegelnden Hornhautfläche bekannt, so kann der Krümmungsradius der Hornhaut berechnet werden, da die Gröfse des Gegenstandes (b) zur Gröfse des Bildes (a) sich verhalten, wie die Entfernung des Gegenstandes von der Spiegelfläche (β) zur Entfernung des Bildes von derselben. Die Hornhaut als Konvexspiegel entwirft von unendlich entfernten Gegenständen Bilder, welche im Brennpunkte des Konvex-

spiegels stehen. Im Hinblick auf den kleinen Wert des Krümmungshalbmessers und bei der sehr geringen Brennweite der Hornhaut ist es gestattet, auch eine geringere Entfernung des Gegenstandes von der Hornhaut noch als so gross anzunehmen, dafs dessen Bild in ihren Brennpunkt gelegt werden kann. Die Brennweite eines konvexen Spiegels ist aber gleich dem halben Krümmungsradius ($\frac{1}{2}r$). Demnach ergiebt sich für die Berechnung des Krümmungsradius der Hornhaut, da $b : \beta = a : \frac{1}{2}r$ sich verhalten, die Formel $r = \frac{2a \cdot \beta}{b}$.

Zu genauen Messungen eignet sich in ganz besonderer Weise das von *Helmholtz* angegebene Ophthalmometer. Dieses Instrument besteht aus einem, auf einem Stativ befindlichen und für nahe Entfernungen eingerichtetes Fernrohr, dessen vorderes Ende zwei vollkommen plane und parallele Glasplatten in einem kubischen Kasten enthält. Die Glasplatten sind so übereinander angebracht, dafs die obere Hälfte des Objektivs des Fernrohres durch die obere, die untere durch die untere Platte sieht; ein geeignetes Triebwerk ermöglicht bei Drehung einer Schraube die beiden Platten um gleiche Winkel nach entgegengesetzten Seiten hin zu bewegen. Stehen beide Platten in einer gegen die Achse des Fernrohres senkrechten Ebene, so erscheint nur ein Bild des betrachteten Gegenstandes; werden die Platten gedreht, so sieht man anstatt eines Bildes zwei Bilder, deren gegenseitiger Abstand desto gröfser wird, je gröfser man den Drehungswinkel der Glasplatten macht. Sind der Brechungsexponent und die Dicke der Glasplatten bekannt, so braucht man nur, um die Gröfse eines Gegenstandes zu finden, die Platten so viel zu drehen, bis die entgegengesetzten Ränder der Doppelbilder sich berühren, und den dazu nötigen Winkel an dem Nonius des Instrumentes abzulesen.

Bei der Anwendung des Ophthalmometers zur Messung des Krümmungsradius der Hornhaut wird das Spiegelbild eines Gegenstandes von bekannter Gröfse und Entfernung auf der Hornhaut erzeugt. Als Gegenstand werden 3 Lichtflammen benützt, deren gerade Verbindungslinie senkrecht zur Richtung des Ophthalmometers und in derselben Ebene mit der Gesichtslinie des beobachteten Auges sich befindet. Eine Flamme befindet sich 0,5 m von der Achse des Instrumentes entfernt zur Linken des Beobachters, zwei andere Flammen sind rechts von demselben aufgestellt, und zwar die eine in einem Abstande von 0,4 m, die andere in einem solchen von 0,6 m von der erwähnten Achse entfernt. Alsdann stellen die Mitte der linken Flamme und der mitten zwischen den beiden rechten Flammen gelegene Punkt die Endpunkte einer Linie von 1 m Länge dar, deren Hornhautbild aus dem Drehungswinkel der Platten zu berechnen ist.

Mittelst des Ophthalmometers ist man weiter imstande, die Krümmung der Hornhaut in ihren verschiedenen Meridianen, die Tiefe der vorderen Kammer, die Dicke der Linse, sowie den Krümmungshalbmesser der vorderen und hinteren Linsenfläche zu bestimmen. Es sei hier nur angeführt, dass die letztgenannte Bestimmung in indirekter Weise durch Vergleich der Gröfse eines von der vorderen beziehungsweise hinteren Linsenfläche gespiegelten Bildes mit derjenigen eines Bildes ausgeführt wird, welches ein Gegenstand von bekannter Gröfse und Entfernung auf der Hornhautfläche entwirft.

Coccius hat ein Ophthalmometer beschrieben, bei welchem die Dop-

pelbilder durch einen doppeltbrechenden Kalkspath-Krystall mit parallelen Grenzflächen hervorgebracht und als Objekt auf einer graduierten Skala verschiebbare Lämpchen benützt werden. Mit dem Doppelspath ist ein Fernrohr centriert, um die Reflexbilder möglichst genau und aus einer gewissen Entfernung beobachten zu können. Während beim *Helmholtz*'schen Ophthalmometer das Objekt d. h. der relative Lichterabstand konstant bleibt und die Bildgröfse gemessen wird, läfst *Coccius* letztere konstant und sucht den dazu gehörigen Lichterabstand.

Für praktische Zwecke wird vorzugsweise das von *Javal* und *Schiötz* konstruierte Ophthalmometer benützt. Das Instrument (siehe Fig. 26) besteht

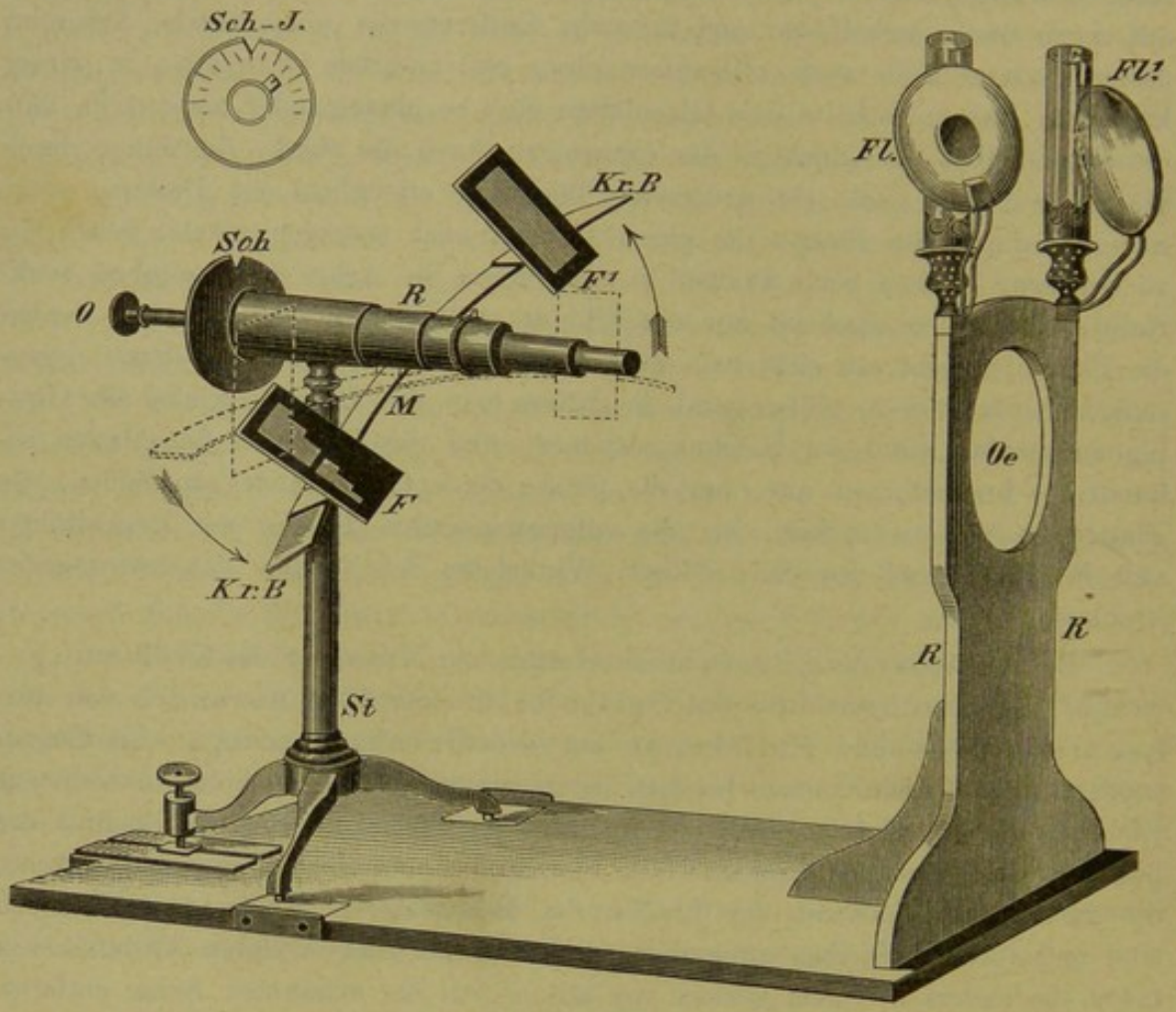


Fig. 26.

aus einem auf verstellbarem Stativ (*St*) befindlichen Rohre (*R*) mit Okular (*O*); in dem Rohre ist statt der *Helmholtz*'schen Glasplatten ein doppeltbrechendes Prisma zwischen zwei Objektivlinsen von 27 cm Brennweite angebracht. Im Brennpunkte der äufseren Objektivlinse befindet sich das zu untersuchende Auge, im Brennpunkte der inneren ein Kreuz von Spinngewebe, auf welches das Okular eingestellt wird. Das Prisma ist um die Achse des Rohres zugleich mit einem Kreisbogen (*Kr B M*) drehbar, und die der Drehung entsprechende Stellung des Kreisbogens an einer mit einem Index versehenen Scheibe (*Sch*) abzulesen, welche in Grade eingeteilt ist (*Sch-J.* = Vorderseite von *Sch* des Instrumentes). Auf dem Kreisbogen, welcher einen Radius von 35 cm besitzt und dessen Mittelpunkt ungefähr mit dem Hornhautbilde des zu untersuchenden Auges zusammenfällt, be-

findet sich eine Millimeter-Einteilung und auf beiden Seiten je eine weifse Figur (*F* und *F'*) mit schwarzem Rahmen; die eine derselben zeigt eine treppenförmige Zeichnung (*F*). Der zu Untersuchende sitzt mit dem Rücken gegen das Fenster, im Falle man Tagesbeleuchtung benützt; zum Zwecke der Verwendung von künstlicher Beleuchtung sind an dem, dem Instrumente gegenüber befindlichen Rahmen (*R*) Lampen (*Fl* und *Fl'*) angebracht. In dem Rahmen (*R*) befindet sich eine Öffnung (*Oe*), in welche der zu Untersuchende sein Gesicht bringt und wobei er in das Rohr des Instrumentes hineinsieht.

Bei der Beobachtung mittelst des Instrumentes sieht man die Figuren *F* und *F'* als Doppelbilder auf der Hornhaut des zu untersuchenden Auges. Die eine Figur, *F* oder *F'*, ist bei gleichzeitiger Beobachtung der Hornhaut durch das Okular, am Kreisbogen so lange zu verschieben, bis die Bilder sich mit ihren Rändern berühren, und alsdann die Entfernung der beiden Figuren auf dem Kreisbogen abzulesen. Das Prisma ist so gewählt, dafs ein am Orte des zu untersuchenden Auges befindliches Objekt von 3 mm verdoppelt wird.

Das Instrument erlaubt, sowohl die Refraktion der Hornhaut, in Dioptrien ausgedrückt, als auch den Krümmungsradius derselben zu berechnen. Dabei werden folgende Werte zu Grunde gelegt: 1. eine Gröfse des Spiegelbildes auf der Hornhaut von 3 mm, 2. eine Entfernung des Objektes vom Brennpunkte des Spiegels d. h. der Hornhaut von 350 mm, 3. ein Brechungsindex der Hornhaut von 1,35 und endlich 4. entsprechen je 6 mm der Einteilung auf dem Kreisbogen einer Dioptrie. Wird beispielsweise gefunden, dafs die Doppelbilder sich bei einer Entfernung der Figuren *F* und *F'* von 210 mm berühren, so ermittelt man die Refraktion der Hornhaut durch Division mit 6, sie beträgt daher 35 *D*. Um den Krümmungsradius zu berechnen, hat man 350 mit der für die Refraktion ermittelten Zahl von 35 zu dividieren, somit beträgt der Krümmungsradius der Hornhaut 10 mm.

Besonders rasche und sichere Ergebnisse liefert das *Javal-Schiötz*'sche Ophthalmometer für die Feststellung der Hauptmeridiane der Hornhaut bei dem regulären Astigmatismus, wobei der Kreisbogen eine Drehung von 90^0 zu erfahren hat. Entsprechend der jeweiligen Stellung des Bogens ist die Messung in jedem Meridian auszuführen. Zur Messung der Krümmungsradien der Linsenflächen kann das Instrument wegen zu geringer Lichtstärke der Reflexbilder nicht verwendet werden.

In jüngster Zeit wurde von *Leroy* und *Dubois* ein Ophthalmometer empfohlen, welches eine Kombination des *Helmholtz*'schen mit dem *Javal-Schiötz*'schen darstellt. In ein Fernrohr, welches, auf einem Stativ befestigt, mit einem Okular und einer Objektivlinse von 12 cm Brennweite versehen ist, ist vorn ein kubischer Kasten mit zwei planparallelen Glasplatten anzuschrauben. Die Figuren, ein weifses Rechteck und eine aus 7 abwechselnd weifsen und schwarzen Strichen zusammengesetzte Figur, sind auf einer drehbaren, in der Mitte mit einem Halbkreis mit Gradeinteilung versehenen Stange beweglich; bei ungenügender Tagesbeleuchtung sind statt der Figuren 2 Lämpchen zu benützen. Eine auf der Stange befindliche Einteilung nach Dioptrien läfst den Grad der Refraktion bei entsprechender Verschiebung der Figuren direkt ablesen.

II. Methode der sog. seitlichen Beleuchtung; binokulare Cornealupe.

Litteratur: *Leber*, Die Cirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. *v. Graefe-Saemisch*, Handb. der ges. Augenheilk. Bd. II, 1, Kapitel VIII. Leipzig 1876. — *Zehender*, Beschreibung der binokularen Cornealupe, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1887, S. 496. — *Laqueur*, Über Beobachtungen mittelst der *Zehender-Westien*'schen binokularen Cornealupe. Ebd., S. 463.

Schon bei der gewöhnlichen Betrachtung mit bloſsem Auge sind wir imstande, gröbere Veränderungen der Durchsichtigkeit der brechenden Medien, Unregelmäſsigkeiten in der Form der Pupille und Abweichungen von dem normalen Aussehen der Regenbogenhaut festzustellen. Dabei ist der zu Untersuchende so zu postieren, daſs sein Auge eine helle, diffuse Tagesbeleuchtung trifft; zugleich ist das obere Lid in entsprechender Weise emporzuziehen. So läſst auch beispielsweise ein schmutzig grauroter Reflex aus der Tiefe des Auges auf eine blutige Durchtränkung des Glaskörpers, ein gelblicher auf eine Geschwulst der Netzhaut, speziell auf ein Gliom, schlieſsen. Ferner können wir uns, hauptsächlich bei Betrachtung von der Seite, über die Beschaffenheit der Tiefe der vorderen Kammer und die Form der Hornhaut, wie beim Keratoconus, unterrichten. An der Sklera lassen sich Farbenänderungen des Gewebes und Abweichungen von der normalen Wölbung leicht beobachten. Von besonderer Wichtigkeit ist auch die Beurteilung der an der Sklera und an der Bindehaut der Sklera sichtbaren Gefäſse. Zunächst fallen die vorderen Ciliararterien auf, welche aus den Sehnen der geraden Augenmuskeln zur Oberfläche der Sklera hintreten, gewöhnlich zwei von jedem Muskel, lateralwärts meistens nur eine. Sie scheinen plötzlich aufzuhören, indem sie die Sklera durchbohren und zum Ciliarkörper gelangen, zeigen meistens einen stark geschlängelten Verlauf und eine geringe Anzahl von Verzweigungen. Die Durchtrittsstelle der durchbohrenden Äste ist gewöhnlich etwas pigmentiert und als dunkler Punkt zu erkennen. An der Bindehaut der Sklera sind zwei verschiedene Gefäſsschichten vorhanden, nämlich die tiefe Schicht der subkonjunktivalen oder episkleralen und die oberflächliche der konjunktivalen Gefäſse. Dabei werden die Gefäſse der Skleralbindehaut von zwei verschiedenen Gefäſssystemen gespeist und als hintere und vordere Bindehautgefäſse unterschieden. Die hinteren Bindehaut-Arterien (siehe Fig. 27 Art. conj. post.) und -Venen (siehe Fig. 27 Ven. conj. post.) stammen von den Lidarterien, kommen aus der Übergangsfalte, verlaufen nach dem Hornhautrande hin und gehen bis zum Hornhautrande nur sehr wenige Verbindungen mit der tiefen Gefäſsschicht ein. Am Hornhautrande kommt aber eine innige Verbindung beider Gefäſsschichten durch die vorderen Bindehautgefäſse zustande. Die vorderen Bindehautarterien (siehe Fig. 27 Art. conj. ant.) sind Äste der oben erwähnten vorderen Ciliararterien, insofern als dieselben in der Nähe

des Hornhautrandes seitlich umbiegen und bogenförmige Verbindungen miteinander eingehen. Aus diesen Bogen entspringen Ästchen, welche sich in Zweige der Skleralbindehaut und solche zum Hornhautrande teilen. Die ersteren Zweige sind alsdann die vorderen Bindehautarterien, die letzteren erzeugen das sog. Randschlingennetz der Hornhaut. Die vorderen Bindehautvenen (siehe Fig. 27 Ven. conj. ant.) münden in die vorderen Ciliarvenen, welche wie die vorderen Ciliararterien entstehen und deren Äste denjenigen der Arterien entsprechen, sie erhalten weitere Zuflüsse aus den Venen des Ciliarkörpers mittelst die Sklera durchbohrender Äste, ferner aus dem venösen Randschlingennetz der Hornhaut und dem episkleralen Venennetze. Letzteres wird gebildet durch ziemlich dichte Verzweigungen der vorderen Ciliarvenen auf der Sklera, nimmt einen Bereich von 5—6 mm rings um die Hornhaut ein und erstreckt sich auch in das Gewebe der Sklera.

Unter normalen Verhältnissen sind fast nur die aus der Übergangsfalte der Bindehaut kommenden hinteren Bindehautgefässe als kleine, mehr oder weniger geschlängelte, baumförmig verzweigte Körnchen von zinnoberroter Farbe sichtbar. Die vorderen Bindehautgefäfse sind so fein, dafs nur wenige von ihnen wahrgenommen werden. Die vorderen Ciliararterien haben eine mehr karminrote Färbung gegenüber derjenigen der Bindehautgefäfse und lassen sich nicht, wie die letzteren, mit der Bindehaut hin- und herschieben. Die vorderen Ciliarvenen sind wegen ihrer Feinheit nur wenig oder gar nicht sichtbar, und treten erst bei Reizung des Auges infolge der Erweiterung deutlich hervor. Wiederholte Reibung der Oberfläche des Auges mit dem Lide genügt, um die Gefäfse des episkleralen Netzes zur stärkeren Füllung zu bringen. Dasselbe erscheint als ein rosenfarbener Ring um den Hornhautrand und ist leicht mit bloßem Auge zu erkennen; hiebei zeigen sich auch die Bindehautgefäfse stärker gefüllt. Das Verhalten der Injektion hängt aber im wesentlichen von der Ausdehnung der feinsten Venen ab. Arterien und Venen kann man dadurch unterscheiden, dafs man durch Druck mit dem Lid das Gefäfs blutleer macht und beobachtet, von welcher Seite es sich wieder füllt.

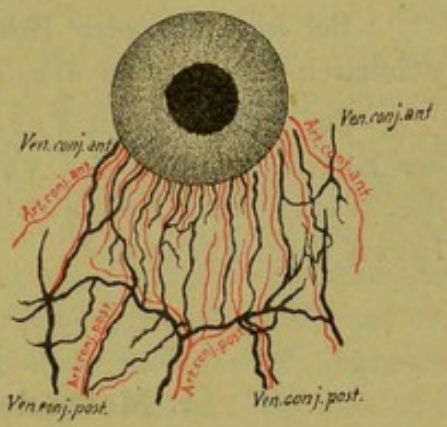


Fig. 27.

Die unter krankhaften Verhältnissen auftretenden stärkeren Füllungen der äufserlich am Auge sichtbaren Gefäfse werden als Injektionserscheinungen bezeichnet; sie können sowohl an einer beschränkten Stelle, als auch in der ganzen Ausdehnung des Auges sichtbar werden. Entsprechend der normalen Gefäfsverteilung wird eine konjunktivale, perikorneale und sklerale Injektion unterschieden.

Bei der konjunktivalen Injektion zeigen sich, abgesehen von einer mehr gleichmäfsigen, dichten Füllung der Gefäfse der Lidbindehaut überhaupt, in der Übergangsfalte und der Bindehaut der Sklera hauptsächlich gröbere Gefäfse; die Stärke der Injektion erfährt nach dem Hornhautrande hin eine allmähliche Abnahme.

Die perikorneale oder ciliare Injektion ist am stärksten in der unmittelbaren Nähe des Hornhautrandes und beschränkt auf dessen Nachbarschaft, während sich die übrige Skleralbindehaut gar nicht oder nur wenig injiziert zeigt; sie ist hervorgerufen durch eine Füllung der vorderen Bindehautgefäfse, des Randschlingennetzes der Hornhaut, der vorderen Ciliarvenen und des episkleralen Venennetzes. Zu helleren, oberflächlich gelegenen Gefäfsen treten die tieferen, dunkleren mehr karminrot gefärbten, nicht verschiebbaren Gefäfse hinzu, die aus dem episkleralen Venennetze hervorkommen, während die feine, die Hornhaut umgebende Röte von radiär gestellten Gefäfsen, den injizierten vorderen Bindehautgefäfsen, herrührt. Eine perikorneale Injektion begleitet die Erkrankungen der Hornhaut, der Regenbogenhaut, wie überhaupt diejenigen des vorderen Augapfel-Abschnittes.

Eine sklerale Injektion ist bedingt durch eine stärkere Füllung der in den oberflächlichen Schichten der Sklera liegenden Gefäfse, zeichnet sich durch eine mehr violette Färbung aus und entsteht bei Entzündungen der Sklera.

Bei entsprechenden Erkrankungen können die drei Arten der äufserlich sichtbaren Injektion an einem und demselben Auge vorhanden sein.

Zur genaueren Feststellung der normalen Verhältnisse, sowie der Erkrankungen der vorderen Teile des Auges dienen die Methode der seitlichen Beleuchtung und die Untersuchung mittelst der binokularen Cornealupe.

1. Methode der seitlichen Beleuchtung.

Die Methode der seitlichen Beleuchtung oder des auffallenden Lichtes bezweckt die vorderen Teile des Auges, insbesondere die brechenden Medien, mittelst konzentrierten Lichtes zu untersuchen, welches in der Regel durch eine starke Konvexlinse von einer künstlichen Lichtquelle, einer Lampenflamme, gewonnen wird. Seitlich und etwas vor dem zu untersuchenden Auge, etwa in gleicher Höhe mit der Ebene desselben, befindet sich eine Lampe; der Untersucher bringt eine zwischen Daumen und Zeigefinger gehaltene Konvexlinse von 15—20 *D* zwischen Lampe und zu untersuchendem Auge, so dafs ihr Mittelpunkt ungefähr in eine von der Lampenflamme zu dem zu untersuchenden Auge gezogene Linie fällt. Da eine starke Beleuchtung an einer umschriebenen Stelle des Auges stattzufinden hat, so wird die Spitze des durch das Konvexglas gebildeten Lichtstrahlenkegels auf die zu untersuchende Stelle gerichtet, auf welcher alsdann ein scharfes umgekehrtes Bild der Flamme entsteht. Ist dies nicht der Fall, so wird ein kleiner Zerstreuungskreis gebildet.

Je nach dem Grade des benützten Konvexglases ist seine Entfernung von dem zu untersuchenden Auge eine verschiedene. Bei Betrachtung der Hornhaut ist das Konvexglas etwas weiter entfernt vom Auge zu halten, als bei der Untersuchung der vorderen Kammer oder der Linse. Ferner mufs, je weiter von der Hornhaut nach hinten gelegene Teile zu untersuchen sind, desto steiler der Lichtkegel einfallen, d. h. ein desto kleinerer Winkel zwischen Lichtkegel und Gesichts-

Linie des Beobachters vorhanden sein, was am besten durch die gröfsere Entfernung des zu Untersuchenden von der Lichtquelle erzielt werden kann. Die beleuchtete Stelle kann zum Zwecke einer genaueren Untersuchung mittelst Lupen, einfacher oder achromatischer und aplanatischer, betrachtet werden.

Die Methode der seitlichen Beleuchtung ermöglicht, Trübungen der Hornhaut, hauptsächlich feinere und schwer sichtbare, solche des Kammerwassers, der Linse und des vorderen Teiles des Glaskörpers, sowie Veränderungen an der Pupille und der Iris festzustellen. Hierbei ist zu beachten, dafs schon die normale Hornhaut wegen ihrer nicht vollkommenen Homogenität etwas Licht reflektiert, daher die beleuchtete Stelle einen leicht graulichen Schimmer zeigt, und die normale Linse schon bei Individuen in den zwanziger Jahren an ihrer vorderen Fläche einen schwachen Seidenglanz aufzuweisen hat, während in den späteren Jahren aus der Tiefe der Linse ein schwacher gelblicher Reflex sichtbar wird, der Kernreflex der Linse. Beleuchtet man die Hornhaut von der Seite her, so wirft der äufserste Randteil der vorderen Kammer einen Schatten auf die Iris, den sog. Limbusschatten. Der Schatten erscheint als eine schmale Sichel auf jenem Randteile der Iris, der auf derselben Seite liegt wie die Lichtquelle. Bei sehr niedriger vorderer Kammer ist der Schatten nicht sichtbar. Sieht ferner der Beobachter von der Seite her in die Pupille, so deckt zunächst der auf seiner Seite befindliche Pupillarrand ein sichelförmiges Stück der beleuchteten Stelle zu. Auf der entgegengesetzten Seite zwischen beleuchteter Stelle und Pupillarrand ist aber ein ebenfalls sichelförmiger, dunkler Zwischenraum, der sog. Irisschlagschatten, sichtbar, da die auf der anderen Seite liegende Grenze der beleuchteten Stelle nicht bis zum Pupillarrande reicht. Die Breite des Irisschlagschattens wird benützt, um sich über die verschiedene Tiefe, in welcher Linsentrübungen sich befinden, zu unterrichten. Liegt beispielsweise eine Linsentrübung unmittelbar hinter der Iris, so entsteht kein Schlagschatten; je breiter aber letzterer ist, desto weiter nach hinten liegt die Trübung.

2. Binokulare Cornealupe.

Durch die binokulare Cornealupe ist man in den Stand gesetzt, die vorderen Teile des Auges nicht blofs vergröfsert, sondern auch stereoskopisch wahrzunehmen. Das Instrument mufs je nach der Refraktion des beobachtenden Auges dem Beobachtungsobjekte mehr oder weniger angenähert werden. Damit zugleich ändert sich die Gröfse des Gesichtsfeldes (4—8 mm und darüber), wie auch die Objektvergröfserung (etwa eine 10fache).

Die binokulare Cornealupe (siehe Fig. 28) ist folgendermafsen zusammengesetzt: auf einem eisernen Fufse ist ein Messingrohr (*MR*) befestigt, welches mit einer Triebhülse versehen ist. In der letzteren bewegt sich die prismatische Triebstange (*TrSt*), welche durch die Triebschraube (*TrSch*) auf- und niedergeführt werden kann. Auf der Triebstange (*TrSt*) ist der doppelte Messingwinkel (*MW*) befestigt, worin sich zwischen zwei Spitzschrauben der Stahlcylinder (*StC*) bewegt. Die Schraube (*Sch*) drückt bei dem Hineinschrauben unmittelbar gegen den Stahlcylinder (*StC*). Oberhalb des Stahlcylinders (*StC*) ist eine horizontale Trieb-

stange ($TrSt^1$) befestigt, worauf mittelst der Triebschraube ($TrSch^1$) der Prismenschlitten ($PrSch$) beweglich ist. Auf diesem befindet sich die binokulare Lupe; sie besteht aus den beiden Hauptröhren HR und HR^1, welche in ihren vorderen Teilen Doppelobjektivlinsen mit gemeinschaftlichem Gesichtsfelde enthalten. Das Objektiv besteht aus 2 in einer vertikalen Ebene nebeneinander liegenden Konvexgläsern von 25 Dioptrien; dieselben sind indessen nicht kreisrund, sondern haben nur, da ihr inneres Drittel fehlt, jedes $^2/_3$ von einem Kreis-

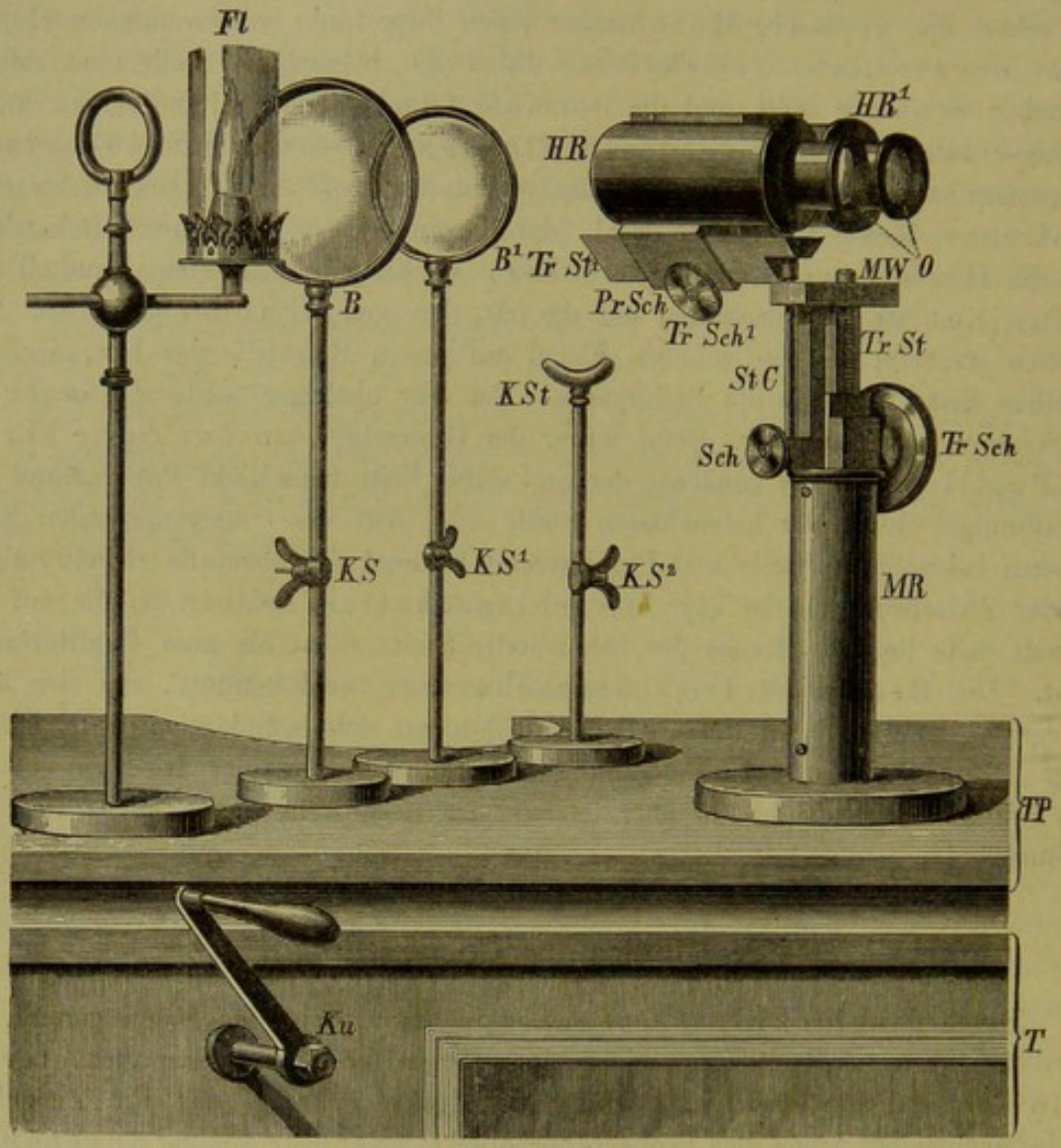


Fig. 28.

umfange. Sie stoßen demnach in einer vertikalen Linie zusammen. An dem anderen Ende der Hauptröhren sind Okulare (O) eingefügt, welche jedes ein Konkavglas von ungefähr 20 D enthalten. Zur Beleuchtung dienen zwei Konvexlinsen; die kleinere Beleuchtungslinse (B^1) von 4 D mit grosser Apertur, ist in einer Entfernung von ungefähr 25 cm von der etwa 1,5 m von dem Kranken entfernten Gasflamme (Fl) aufgestellt. Die parallel aus derselben ausfahrenden Lichtstrahlen werden durch eine zweite ebenfalls auf festem Stativ stehende Konvexlinse (B) von 6 D mit grofser Apertur, welche sich in ca. 14 cm Entfernung von dem Kopfe des Untersuchten seitlich befindet, konvergent gemacht.

Der gewünschte Beleuchtungsgrad kann durch Veränderung der Entfernung 1. der gröfseren Beleuchtungslinse von der Beleuchtungsquelle, 2. der beiden Beleuchtungslinsen von einander und 3. der kleineren Beleuchtungslinse vom Auge erzielt werden. Eine Kinnstütze (KSt) auf einem Stativ läfst sich durch die Klemmschraube (KS^2) höher und tiefer stellen. Am besten wird der ganze Apparat auf einem besonderen Tische (T) mit einer durch eine Kurbel (K) höher und nieder zu stellenden Tischplatte aufgestellt.

Durch die senkrechte Triebschraube kann die binokulare Cornealupe leicht in die Augenhöhe des Beobachtenden gebracht, durch seitliches Drehen derselben um die vertikale Achse das betreffende Auge eingestellt und durch die Klemmschraube des Stativs in dieser Stellung fixiert werden. Durch die horizontale Triebschraube wird der betreffende Teil des Auges, den man beobachten will, genau eingestellt. Um die Cornealupe für die Entfernung beider Augen des Beobachters zu adjustieren, stellt man horizontal zur Lupe einen Millimetermafsstab auf, schiebt die Okularröhre so tief als möglich hinein und stellt durch die Triebschraube den Mafsstab ein. Sieht der Beobachter ein scharfes Bild, so stimmt die Entfernung, ist dies nicht der Fall, so sieht der Beobachter 2 nicht achromatische Bilder neben einander. Die Okularröhren müssen dann langsam, und zwar beide gleichmäfsig, herangezogen werden, bis der Beobachter ein deutliches Bild sieht. Bei verschiedener Refraktion beider Augen sind die entsprechenden Korrektionsgläser zu gebrauchen.

In Folge der stereoskopischen Wirkung der Cornealupe erscheinen bei der Betrachtung die subkonjunktivalen Gefäfse in einer anderen Ebene als die konjunktivalen und treten am Hornhautrande die feinsten Zweigchen des Randschlingennetzes hervor. Unter normalen Verhältnissen sind auf der Oberfläche der Hornhaut glänzende Schleimflöckchen sichtbar, und zeigt die Epithelschicht der Hornhaut einen graulichen Reflex. In pathologischer Beziehung treten beispielsweise die feinsten punktförmigen Beschläge auf der Hinterwand der Hornhaut hervor. Besonders gut ist auch die Regenbogenhaut zu durchmustern; da die normale Pupille beständige Oscillationen macht, so ist auch bei Bestimmung der Pupillarreaktion das Instrument vorzüglich verwertbar. In jedem normalen, jugendlichen Auge ist ferner die Figur des vorderen Linsensternes zu erkennen. Zwischen den Sternstrahlen ist die faserige Struktur der Linse durch einen zarten, graulichen Reflex ausgedrückt, welcher eine äufserst feine, radiäre Streifung zeigt. Zu bemerken ist noch, dafs der Lichtreflex der Linse und der Hornhaut vergröfsert wird und daher nicht selten störend wirkt.

III. Der Augenspiegel und seine Anwendung.

Litteratur: *Helmholtz*, Beschreibung eines Augenspiegels zur Untersuchung der Netzhaut im lebenden Auge. Berlin 1851. A. Förstner. — *Zander*, Der Augenspiegel, seine Formen und sein Gebrauch. Leipzig und Heidelberg 1862. 2. Auflage. C. F. Winter. — *Schweigger*, Vorlesungen über den Gebrauch des Augenspiegels. Berlin 1864. Mylius. — *Mauthner*, Lehrbuch der Ophthalmoskopie. Wien 1868. Tendler & Cie. — *Snellen* und *Landolt*, Die Funktionsprüfungen des Auges. *Graefe-Saemisch*, Handbuch der Augenheilkunde. III, 1. Leipzig 1874. — *Zehender*, Lehrbuch der Augenheilkunde für Studierende. Stuttgart 1879. W. Enke. — *Jäger, E. v.*, Beiträge zur Pathologie des Auges. Mit Abbildungen im Farbendruck. Wien 1870. 2. Aufl. Kaiserl. und kgl. Hof- und Staatsdruckerei. — *Liebreich*, Atlas der Ophthalmoskopie. Berlin 1885. 3. Aufl. A. Hirschwald. — *Magnus*, Die makroskopischen Gefässe der menschlichen Netzhaut. Leipzig 1873. W. Engelmann. — *Schmidt-Rimpler*, Ophthalmoskopische Refraktionsbestimmung im umgekehrten Bilde. Zeitschrift für Instrumentenkunde. November 1882. — *Nagel*, Die Anomalien der Refraktion und Akkommodation des Auges. *Graefe-Saemisch*, Handbuch der Augenheilkunde. X. Leipzig 1880. — *Cuignet*, Kératoscopie. Recueil d'Opht. 1873. p. 14. — *Parent*, De la kératoscopie. — Pratique et théorie. Ibid. 1880. p. 65.

Unter gewöhnlichen Verhältnissen erscheint die Pupille schwarz, d. h. es ist nichts von dem Lichte wahrzunehmen, welches, von den beleuchteten Gegenständen der Aufsenwelt durch die Pupille eingedrungen, aus ihr zurückkehrt. Nur unter bestimmten Voraussetzungen erscheint die Farbe der Pupille verändert, und zwar rötlich leuchtend, eine Erscheinung, welche Augenleuchten genannt wird.

Die Ursache, warum die Pupille schwarz erscheint, liegt zunächst nicht in der Beschaffenheit der verschiedenen Umhüllungshäute des Auges, und die Annahme, dafs die Netzhaut kein Licht reflektiere, weil sie vollkommen durchsichtig sei, oder dafs die Aderhaut alles Licht absorbiere, ist im Hinblick darauf eine hinfällige, dafs die Blutgefässe der Netz- und Aderhaut und ganz besonders eine Stelle des Augenhintergrundes, der Sehnerveneintritt, viel Licht zurückwerfen. Der Grund der Schwärze der Pupille liegt vielmehr in der Brechung, welche das einfallende Licht durch das optische System des Auges erfährt. Wird ein leuchtender Gegenstand, z. B. eine Kerzenflamme, scharf gesehen, so entsteht auf der Netzhaut ein scharfes Bild. Stellt man sich vor, dafs von einer Kerzenflamme beliebig viele Strahlen ausgehen, so kehren die beliebig vielen Strahlen von der Netzhautstelle wieder zu dem leuchtenden Gegenstande, zur Kerzenflamme, zurück, sie vereinigen sich demnach an dem Orte des leuchtenden Gegenstandes. Gewifs wird die Pupille leuchtend gesehen, falls es dem Beobachter gelingt, auch nur eine gewisse Anzahl dieser Strahlen auf seiner Netzhaut zu vereinigen, also sein Auge in die Richtung des Strahlenbüschels zu bringen. Die Wahrnehmung des Augenleuchtens wird dann um so leichter stattfinden, je mehr man sich in die Richtung des Strahlenbüschels begiebt, und am leichtesten, wenn eine Veranstaltung getroffen wird, dafs von unserer eigenen Pupille Licht ausgeht, sie gleichsam zu einer Leuchtquelle gemacht wird. Dies geschieht vermittelst einer vor das beobachtende Auge gesetzten, lichtreflektierenden Fläche, welche die Möglichkeit des Durchsehens gestattet, eines Augenspiegels.

Durch den Augenspiegel sind wir imstande, 1. die Durchsichtigkeit der brechenden Medien zu prüfen, 2. uns über die Verhältnisse der die Innenfläche der Augenkapsel auskleidenden Häute, den sog. Augen-

hintergrund, zu unterrichten, und 3. eine objektive Bestimmung der Refraktion auszuführen.

1. Beleuchtung des inneren Auges und Formen der Augenspiegel.

Jeder Spiegel reflektiert ein Bild des vor seiner Fläche gelegenen Gegenstandes; bedient man sich beim Gebrauche der Augenspiegel, wie dies die Regel ist, einer Gas- oder Petroleum-Lampenflamme, so beleuchtet das Spiegelbild der Flamme das Auge und bildet sich auf der Netzhaut derselben gerade so ab, wie jeder andere Gegenstand, d. h. als ein kleines, umgekehrtes Flammenbildchen, bald scharf begrenzt, bald mit mehr oder weniger breiten Zerstreuungsrändern. Die Helligkeit und Gröfse der beleuchteten Netzhautstelle ist abhängig von der Helligkeit und Gröfse des Spiegelbildes. Allzu grelle Beleuchtung ist zu vermeiden, da einerseits wegen dadurch bewirkter, starker Verengerung der Pupille die Untersuchung erschwert und andererseits eine individuell verschiedene Verträglichkeit gegen Licht besteht. Im Allgemeinen liefert die Lichtquelle einer mittelgrofsen Lampenflamme die erforderliche und entsprechende Beleuchtungsintensität. Dabei ist zu beachten, dafs, je nachdem dieser oder jener Spiegel angewendet oder die Entfernung zwischen Lampenflamme und Spiegel geändert wird, die Beleuchtungsintensität eine geringere oder stärkere ist, und demnach willkürlich gewählt werden kann. Nur so viel von dem Lichtbüschel gelangt überhaupt in das zu untersuchende Auge, als dem Durchmesser der Pupille entspricht und zu beachten ist, dafs alle Durchschnittte eines parallelen Strahlenbüschels dieselbe Lichtintensität besitzen; ebenso ist dies bei kegelförmigen Strahlenbüscheln der Fall, doch mit dem Unterschiede, dafs, je näher ein Durchschnitt der Spitze liegt, eine desto intensivere Beleuchtungsintensität seinen einzelnen Teilen zukommt.

Durch die verschiedenen Formen der Augenspiegel kann man dem Spiegelbilde jede beliebige Lichtintensität, Gröfse und Lage erteilen. Die Zahl der konstruierten Augenspiegel ist eine recht bedeutende; doch befindet sich einerseits nur ein geringer Teil im allgemeinen Gebrauche, andererseits sind die die einzelnen Spiegel unterscheidenden Merkmale häufig geringfügig und beziehen sich vorzugsweise auf die Art und Weise der Befestigung der Korrektionsgläser, sowie auf die Zahl derselben.

Plane, konkave und konvexe Spiegel oder Kombinationen solcher mit Konvexlinsen werden benützt und sind teils Glasspiegel — von einer belegten Glasplatte gebildet und an einer Stelle in der Mitte durchbohrt oder in der Form eines kleinen rundlichen Stückes ihres Beleges beraubt —, teils polierte, durchbohrte Metallspiegel.

Der *Helmholtz*'sche Augenspiegel ist ein Planspiegel; er besteht aus drei planparallelen Glasplatten und unterscheidet sich der Wirkung nach von einer einzigen Glasplatte dadurch, dafs er mehr Licht reflektiert als diese und weniger Licht hindurchgehen läfst. Die Beleuchtung des zu untersuchenden Auges wird alsdann von dem hinter dem Spiegel gelegenen virtuellen Bilde der vor dem Spiegel befindlichen Beleuchtungsquelle geliefert.

Eines Konkavspiegels bediente sich zuerst *Ruete*. Die am häufigsten in Anwendung gezogenen konkaven Augenspiegel (*v. Jäger, Liebreich*) besitzen gewöhnlich eine Brennweite von 20 bis 40 cm; auf den Abstand der Lampenflamme von dem Spiegel kommt es an, ob mit parallelen, divergenten oder konvergenten Strahlen untersucht wird. Das erstere ist der Fall, wenn die Lampenflamme im Brennpunkte des Spiegels steht, da von dem bedeutend vergrößerten virtuellen, hinter dem Spiegel gelegenen Bilde scheinbar das Licht ausgeht. Ein gleiches Bild, aber eine Divergenz der Strahlen entsteht, wenn die Lampenflamme innerhalb der Brennweite sich befindet, eine Konvergenz der Strahlen bei einem Abstande, der mehr als die Brennweite beträgt. Als Lichtquelle dient hier ein umgekehrtes, vergrößertes, vor dem Spiegel liegendes reelles Flammenbild.

Bei dem *v. Jäger*'schen Augenspiegel kann abwechselnd ein Plan- oder ein Konkavspiegel benützt werden.

Bei dem *Coccius*'schen Spiegel handelt es sich um die Kombination eines Planspiegels mit einer Sammellinse; durch letztere muß das Licht der Beleuchtungslampe hindurchgehen, bevor es auf den Planspiegel fällt. Dann ist die gleiche Wirkung durch entsprechende Änderung der Stärke des Glases und Entfernung des Glases von der Lichtquelle, wie bei einem konkaven Spiegel gegeben. Der Unterschied gegenüber dem Konkavspiegel besteht nur darin, daß der Lichtkegel an der Oberfläche des Planspiegels von seiner geraden Richtung abgelenkt wird.

Gleiches ist der Fall bei der Wirkung der von *Zehender* angegebenen Kombination eines konvexen Spiegels mit einem Konvexglase. Ein einfacher Konvexspiegel ist als solcher unbrauchbar, da er stets ein virtuelles, verkleinertes und aufrechtes Bild liefert und eine entsprechende Beleuchtungsintensität nicht zuläßt.

Heterocentrische Augenspiegel sind Glaslinsen, welche durch Belegung einer ihrer Flächen in Spiegel umgewandelt werden; konvergent wirken sie, wenn beide Flächen oder die stärker gekrümmte Fläche konvex, divergent, wenn beide Flächen oder die stärker gekrümmte Fläche konkav sind. Heterocentrische Spiegel heißen sie deswegen, weil ihre Mittelpunkte nicht in einem und demselben Punkte zusammenfallen, im Gegensatze zu den andern Glasspiegeln, bei welchen dies der Fall ist und die deswegen auch homocentrische genannt werden. Ist ein kleiner Teil des Beleges an den heterocentrischen Spiegeln entfernt, so können sie nicht bloß katoptrisch, sondern auch dioptrisch wirken.

Zu den decentrierten heterocentrischen Spiegeln werden Prismen verwendet; sind die Seiten der Prismen plane, so wirken sie bei totaler Reflexion wie Planspiegel, sind sie gekrümmt, dann sind die decentrierten Spiegel mit den andern heterocentrischen in ihrer Wirkung zu vergleichen.

Zum Zwecke der leichten Handhabung sind die verschiedenen Spiegel an einem Griffe befestigt; zugleich sind jedem Augenspiegel eine oder mehrere Konvexlinsen von 13—20 D beigegeben, am besten von einem etwas größeren Durchmesser (ungefähr 4 cm) und mit einer Fassung versehen. Die Konvexlinsen sind zur Ausführung der Untersuchungsmethode des Angenhintergrundes im umgekehrten Bilde, sowie zur seitlichen Beleuchtung erforderlich. Weiter sind die Augenspiegel mit sog. Korrektionsgläsern versehen, welche bei der Aus-

führung der Untersuchung des Augenhintergrundes im aufrechten Bilde zu fast ausschliefslicher Verwendung gelangen und die Refraktionsanomalie des Untersuchers oder des zu Untersuchenden zu korrigieren bestimmt sind. Die einfachste Vorrichtung für die Anbringung der Korrektionsgläser besteht darin, dafs dieselben in eine federnde, am Rande des Spiegels befindliche Spange eingeklemmt werden, welche alsdann so gedreht wird, dafs das entsprechende Korrektionsglas unmittelbar an der Öffnung des Spiegels aufliegt. Die Zahl der Konkav- und Konvexgläser ist dabei eine beschränkte. Zweckmäfsig erscheint eine von vornherein etwas schräg gewählte Stellung des Spiegels, wie dies bei dem *v. Jäger*'schen Augenspiegel der Fall ist. Die Benützung des gewöhnlichen *Liebreich*'schen Augenspiegels erfordert bei der Annäherung an das untersuchende Auge eine schräge Haltung des Spiegels; mit ihm sind aber auch die Korrektionsgläser schief gestellt, wobei bei dem Durchsehen durch dieselben die Bilder etwas verzogen erscheinen. Empfehlenswerter ist es, sich anderer technischer Vorrichtungen zu bedienen, welche aufser der schrägen Stellung des Spiegels vorzugsweise zweierlei Anforderungen entsprechen müssen, nämlich: 1. dafs die hinter der Spiegelöffnung befindlichen Korrektionsgläser leicht und rasch gewechselt werden können, und 2. dafs die Zahl der verfügbaren Korrektionsgläser, konkaven und konvexen, eine sehr grofse ist und ungefähr der Zahl der in einem Brillenkasten vorhandenen Gläser entspricht. Die diesen Anforderungen entsprechenden Spiegel werden als Refraktions-Augenspiegel bezeichnet. Um eine grofse Zahl verschieden brechender Gläser zu gewinnen, hat man zwei Platten so übereinander befestigt, dafs sie gegeneinander verschoben werden können, wie die Fig. 29 zeigt. Auf der drehbaren, gröfseren Scheibe (siehe Fig. 29 *zsu*) sind die Dioptrien-Nummern kreisförmig angebracht; eine zweite kleinere (siehe Fig. 29 *zso*), ebenfalls drehbare, zeigt die gleiche Anordnung. Durch eine entsprechende Auswahl der Gläser und bei der Möglichkeit, die mit den Gläsern versehenen rundlichen Ausschnitte beider Scheiben bei der Drehung gegenüberzustellen, sind ganze Serien von Dioptrien-Nummern herzustellen. Wichtig ist dabei, dafs die Gläser nicht zu klein sind und der Spiegel eine genügende Neigung zur Ebene der Gläser d. h. eine Schrägstellung besitzt.

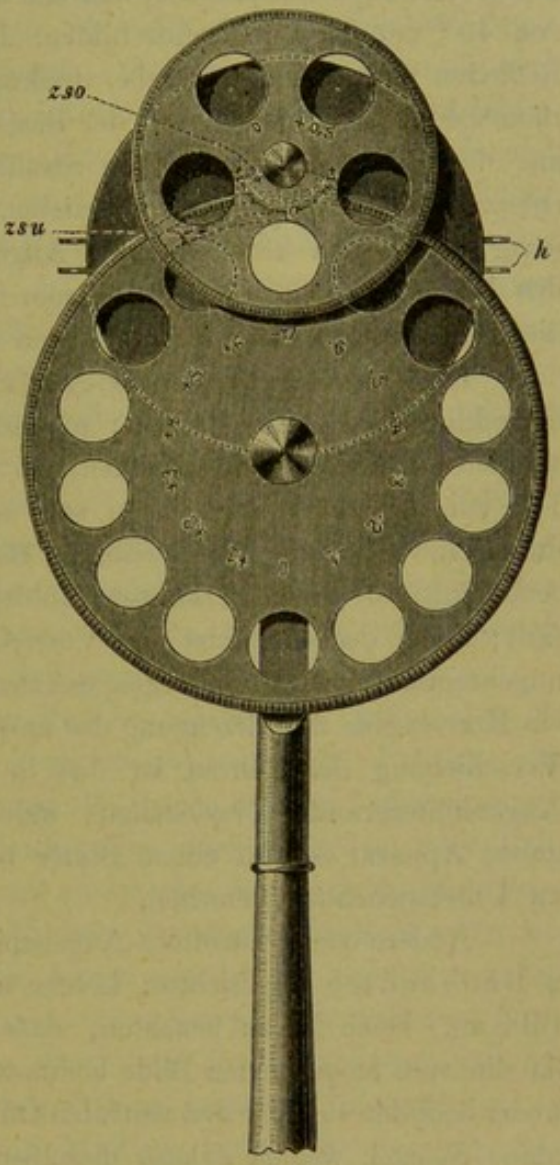


Fig 29.

Zu erwähnen sind noch die binokulären und Demonstrations-Augenspiegel. Die binokulären Augenspiegel gewähren die Möglichkeit einer

stereoskopischen Betrachtung des Augenhintergrundes und sind daher auch für die Feststellung von Niveauveränderungen des Augenhintergrundes zu verwerten. Der von *Giraud-Teulon* angegebene Augenspiegel ist so konstruiert, dafs das Augenspiegelbild in 2 Hälften zerlegt wird, von denen die eine dem rechten, die andere dem linken Auge dargeboten wird. Die von einer Lichtquelle ausgehenden Strahlen passieren die Öffnung eines Konkavspiegels, treffen auf die vordere Fläche von zwei mit ihren scharfen Kanten genau in der Mitte der Öffnung zusammenstofsenden, rhomboëdrischen Glasprismen, während die anderen anstofsenden Flächen einen Winkel von 45° mit der Längsachse bilden. Innerhalb der Glasprismen findet eine doppelte Reflexion statt. Zwei schwache, dreikantige, verschiebbare Prismen sind hinter den rhomboëdrischen Prismen mit der Basis nach aufsen angebracht, welche die parallel aus den letzteren austretenden Strahlenbüschel nach aufsen ablenken, um eine entsprechende Konvergenz zu erzielen. Um der individuell verschiedenen Entfernung der beiden beobachtenden Augen voneinander Rechnung zu tragen, ist von den beiden rhomboëdrischen Prismen das rechts gelegene so durchschnitten, dafs die Teile mittelst einer Schraube von einander abgerückt werden können.

Die Demonstrations-Augenspiegel haben hauptsächlich den Zweck einer klinischen Demonstration; zugleich haben diejenigen, welche nicht ophthalmoskopieren können, die Möglichkeit, ein Bild des Augenhintergrundes wahrzunehmen. Der von *Liebreich* angegebene sog. stative Augenspiegel besteht aus zwei durch eine Schraube verschiebbaren Röhren. Die engere Röhre trägt einen seitlichen Ausschnitt für einen drehbaren Hohlspiegel, auf welchen das Licht einer Lampe fällt; hinter demselben ist eine Vorrichtung für die Aufnahme der Korrektionsgläser angebracht. An dem entgegengesetzten Ende des gröfseren Rohres befindet sich ein Konvexglas zur Erzeugung des umgekehrten Bildes und ein Diaphragma. Durch Verschiebung der Röhren ist das in der Röhre entworfene umgekehrte Bild des Augenhintergrundes einzustellen, welches alsdann betrachtet werden kann. Der ganze Apparat ist auf einem Stativ befestigt und mit einem Kinnhalter für den zu Untersuchenden versehen.

Andere Demonstrations-Augenspiegel sind zum gleichzeitigen Sehen für 2 Beobachter eingerichtet: Lehrer und Schüler sehen gleichzeitig das entworfene Bild an. Doch ist zu beachten, dafs das Bild verhältnismäfsig lichtschwach ist, da die vom umgekehrten Bilde kommenden Strahlen in 2 Teile geteilt werden. Entweder befinden sich vor der centralen Öffnung eines Hohlspiegels entsprechend geneigte plane Spiegel, welche nahezu dieselben Lichtstrahlen, die vom beobachteten Auge in das des Beobachters gelangen, noch einmal reflektieren, oder von der Hypotenusenfläche eines hinter dem Spiegel angebrachten rechtwinkligen Prisma's wird die eine Hälfte der durch die Öffnung tretenden Strahlen des Hohlspiegels direkt in das Auge des zweiten Beobachters reflektiert. In beiden Fällen deckt der Spiegel oder das Prisma teilweise oder zur Hälfte die centrale Öffnung. Ein geeignetes Verfahren besteht auch darin, eine Glasplatte zwischen Konvexlinse und Augenspiegel schräg unter einen Winkel von 45° aufzustellen; dabei gehen die dem umgekehrten Bilde zugehörigen Strahlen teils durch die Glasplatte hindurch, teils werden sie von derselben reflektiert.

2. Ophthalmoskopische Untersuchungsmethoden.

Die Untersuchung mittelst des Augenspiegels wird gewöhnlich bei künstlicher Beleuchtung in einem verdunkelten Raume vorgenommen. Diffuses Tageslicht, welches am besten in einem ebenfalls verdunkelten Raume durch eine rundliche Öffnung von ungefähr 3—4 cm Durchmesser im Fensterladen zu gewinnen ist, wechselt in seiner Intensität zu sehr, als dafs es jederzeit benützt werden könnte. Der zu Untersuchende und der Untersucher befinden sich in sitzender Stellung; die Lampenflamme wird zur Seite des zu beobachtenden Auges ungefähr in gleiche Höhe mit demselben gebracht. Zu diesem Zwecke mufs auch die Lampe höher und niedriger gestellt werden können. Das Auge des Beobachters befindet sich in gleicher Höhe oder nur etwas höher; der zu Untersuchende wird angewiesen, sein Auge möglichst zu öffnen und nach einer seitlichen Richtung, gewöhnlich etwas nach innen zu sehen. Die Entfernung zwischen Beobachter und zu untersuchendem Auge beträgt 40—50 cm; ist der Beobachter hochgradig kurzsichtig und nicht mit der korrigierenden Brille versehen, so ist eine entsprechend nähere zu wählen. Die Lichtquelle wird gewöhnlich zur rechten Seite des Beobachters postiert, der kurze Griff, an welchem der Spiegel befestigt ist (siehe Fig. 29), mit der rechten Hand gefafst, das obere Ende desselben an den inneren oberen Augenhöhlenrand etwas angedrückt und die spiegelnde Fläche zunächst der Beleuchtungsquelle zugewandt, dann durch eine entsprechende Stellung oder Drehung des Spiegels die Beleuchtung auf die Pupille des zu untersuchenden Auges geworfen. Ist das der Fall, so erscheint die Pupille gleichmäfsig gelbrot, vorausgesetzt, dafs die optischen Medien des Auges keine Trübungen aufzuweisen haben.

In der durch die Form und Weite der Pupille bestimmten Gröfse des beleuchteten Pupillar-Gesichtsfeldes können aber zunächst schwärzliche Punkte oder Streifen auftauchen, die sofort nach Abwischen des Auges und bei Lidbewegungen wieder verschwinden. Es sind dies Schleim-Flocken oder -Fädchen oder Fettklümpchen, welche auf der dem Pupillargebiete entsprechenden vorderen Hornhautfläche sich befinden. Sind aber solche und ähnliche Trübungen nicht zu entfernen, so ist es geraten, zuerst die Untersuchung des Auges mittelst der seitlichen Beleuchtung oder des auffallenden Lichtes vorzunehmen. Zur weiteren Beurteilung der Trübungen, besonders auch ihres Sitzes und ihres Einflusses auf den Grad der Sehschärfe ist aber die seitliche Beleuchtung jedesmal zu verbinden mit der Durchleuchtung der brechenden Medien vermittelst des von dem Augenspiegel ausgehenden Strahlenbüschels. Diese Untersuchungsmethode wird als Untersuchung des Auges mittelst durchfallenden Lichtes bezeichnet. Dabei ist nicht allein von vorn, sondern auch von der Seite in das zu untersuchende Auge zu blicken, wobei letzteres entweder eine entsprechende Drehung zu machen oder der Beobachter eine entsprechende Stellung vorzunehmen hat.

Trübungen der brechenden Medien zeigen sich bei der Untersuchung im durchfallenden Lichte durchscheinend grau bis undurchsichtig schwarz, da das in das Auge geworfene Licht durch die getrübte Stelle ebenso wenig oder gar nicht hindurch geht, wie dies in gleicher Weise bei den aus dem Augenhintergrunde zurückkehrenden Strahlen der Fall ist. Einzeltrübungen zeigen bestimmte Formen, bei diffusen Trübungen ist je nach der Dichtigkeit derselben das Pupillen-

leuchten vermindert oder es fehlt dasselbe gänzlich. Aufserdem zeigen Trübungen die ihnen eigenthümlichen Farben- oder Lichtreflexe, so blutig gefärbte Stellen ein rötliches, stark weifsliche ein helles und glänzende ein glitzerndes Aussehen, Trübungen der brechenden Medien sind ferner fixe und bewegliche. Fixe Trübungen zeigen bei Bewegungen des Auges eine mit denselben in Zusammenhang stehende Ortsveränderung, bewegliche finden sich im Glaskörper und liegen bei ruhiger Augenstellung am Boden desselben, werden aber bei Augenbewegungen förmlich aufgewirbelt, infolgedessen erst sichtbar und zeigen eine auffällig unregelmäfsige Bewegung nach den verschiedensten Richtungen.

Zur Bestimmung der Tiefe, in welcher Trübungen der brechenden Medien sich befinden, kann man sich zweier Methoden bedienen; die eine Methode besteht in der Beobachtung der Richtung der Bewegung einer Trübung zu diesem oder jenem Teile des Pupillarrandes bei veränderter gegenseitiger Stellung des untersuchten und des zu untersuchenden Auges. Beispielsweise wird bei einer Bewegung des Auges nach rechts eine Linsentrübung sich nicht dem rechten, sondern dem entgegengesetzten Pupillarrande nähern, weil die vor der genannten Trübung gelegene Iris eine ausgiebigere Bewegung macht als die hinter derselben befindliche Linsentrübung. Die andere Methode geht von der Beurteilung der Art und Weise der Bewegung einer Trübung der brechenden Medien zur Lage des Drehpunktes des Auges bei Augenbewegungen aus. Der Drehpunkt des Auges, welcher im emmetropischen Auge durchschnittlich $13^1/_2$ mm von der Vorderfläche der Hornhaut entfernt liegt, ist unbeweglich und mit ihm unbeweglich erscheint der Hornhautreflex.

Befinden sich beispielsweise in den verschiedenen Teilen der brechenden Medien hintereinander gelegene Trübungen, und fällt die Gesichtslinie des Beobachters mit derjenigen des zu untersuchenden Auges zusammen, so können sich dieselben als eine einzige Trübung darstellen, weil die dunklen Stellen sich decken. Sobald aber das untersuchte Auge eine seitliche Bewegung macht, und die Pupille hinreichend weit ist, werden alle Trübungen sichtbar. Eine Trübung, die im Drehpunkte ihren Sitz hat, bleibt bei allen Bewegungen des Auges vom Hornhautreflex gedeckt. Alle übrigen Trübungen weichen hiebei zur Seite und bewegen sich die vor dem Drehpunkte gelegenen vom Hornhautreflexe aus nach jener Richtung, nach welcher das Auge sich wendet, die hinter demselben gelegenen nach der entgegengesetzten Seite.

Dafs bei Trübungen der brechenden Medien das Bild des Augenhintergrundes undeutlich oder verzerrt erscheint, oder überhaupt ein solches nicht zu stande kommt, ist wohl gerade so verständlich, als die hierdurch bedingte Störung des Sehvermögens. Zur Gewinnung eines vollkommen deutlichen Bildes des Augenhintergrundes ist daher die Durchsichtigkeit der brechenden Medien des Auges eine unerläfsliche Vorbedingung.

Zwei Untersuchungsmethoden setzen uns in den Stand, ein Bild des Augenhintergrundes zu erhalten, nämlich die Untersuchung im umgekehrten und aufrechten Bilde. Beide sind in jedem einzelnen Falle in Anwendung zu bringen; in der Regel geht die Untersuchung im umgekehrten Bilde derjenigen im aufrechten voraus.

Bei der Untersuchung im umgekehrten Bilde (siehe Fig. 30) wird zwischen dem beobachtenden und dem zu untersuchenden Auge ein Konvexglas eingeschaltet, d. h. die aus dem beleuchteten Auge austretenden Strahlen gehen durch ein Konvexglas hindurch, welches ein umgekehrtes, reelles, vergrößertes Bild des Augenhintergrundes zwischen Konvexglas und beobachtetem Auge entwirft. Dieses Bild ist von dem Beobachter in derjenigen Entfernung zu betrachten, welche für gewöhnlich bei der Beschäftigung in der Nähe eingehalten wird.

In Fig. 30 sei *A* das zu untersuchende, *B* das beobachtende Auge, *L* die Lichtquelle, *S* der Spiegel, *C* das Konvexglas, von letzterem wird in *a'* ein umgekehrtes Bild der Stelle *a* des Augenhintergrundes entworfen.

Die am häufigsten benützten Nummern der Konvexgläser betragen 13 bis 20 D. Das Konvexglas wird zwischen Daumen und Zeigefinger der linken Hand

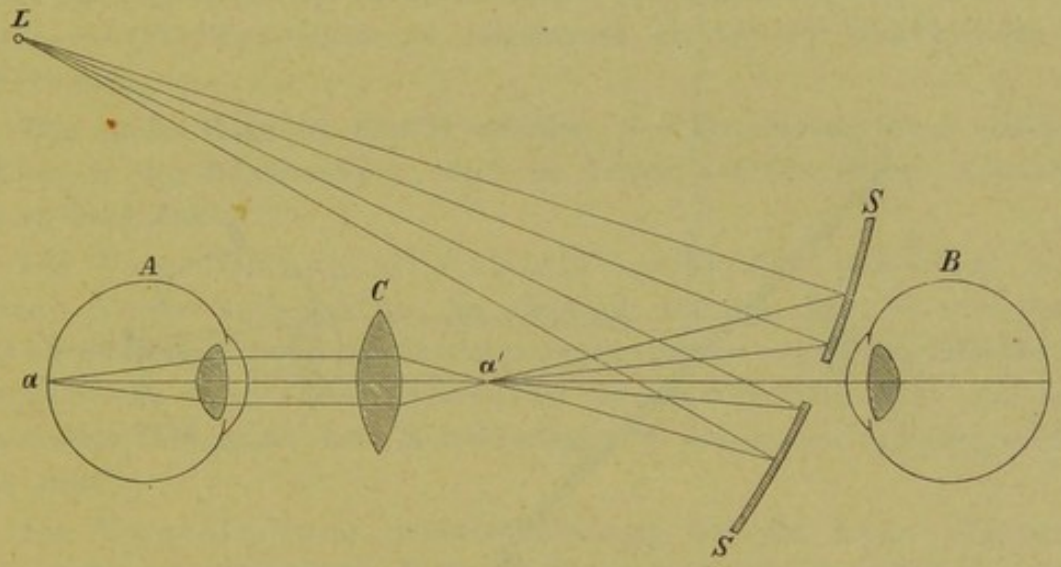


Fig. 30.

gefafst oder an einer Spange der Fassung gehalten, der Mittel- und Ringfinger an die Stirne angelegt, und der erstere im Notfalle zum Emporheben des oberen Lides benützt. Treten, wie bei einem emmetropischen Auge, die Strahlen aus dem untersuchten Auge parallel aus, so werden sie bei Benützung eines Konvexglases von 20 D sich in dem Brennpunkte desselben, nämlich in 5 cm vereinigen. Beträgt die Entfernung zwischen dem untersuchten Auge und dem Konvexglase ebenfalls 5 cm, und ist der Beobachter gewohnt, eine Entfernung von 25 cm für das Sehen in der Nähe zu benützen, so würde die ganze Entfernung zwischen dem Auge *A* und dem Auge *B* 5 + 5 + 25 = 35 cm betragen.

Anfänger pflegen nicht selten das Bild in einer unrichtigen Entfernung zu suchen und wenden daher eine zur Lage des Bildes unrichtige Akkommodation an. Es ist anzuempfehlen, sich bei der Untersuchung so zu verhalten, als ob man einen Gegenstand in der gewohnten Arbeitsentfernung für die Nähe deutlich sehen wollte. Die Aufmerksamkeit wird auch häufig durch das Flammen-Spiegelbild der Hornhaut, sowie die Reflexe an der vorderen und hinteren Fläche des Konvexglases irregeleitet. Man mufs sich gewöhnen, an dem Hornhautreflex vorbeizusehen; leichte Drehung des Konvexglases läfst die anderen Reflexe aus dem Gesichtsfelde ver-

schwinden. Die Akkommodation kann auch durch ein hinter dem Spiegel angebrachtes, dem deutlichen Sehen in der gegebenen Entfernung entsprechendes Konvexglas ersetzt werden; hochgradig kurzsichtige Beobachter sehen das Bild ohne Anwendung der Akkommodation in der Entfernung ihres Fernpunktes.

Bei der Untersuchung im aufrechten Bilde wird das Bild des Augenhintergrundes wie durch eine Lupe gesehen, welche durch die brechenden Medien des untersuchten Auges dargestellt wird; man betrachtet daher ein virtuelles, aufrechtes, vergrößertes Bild. In Fig. 31 sei *A* das beobachtende, *B* das zu untersuchende Auge, *S* der Spiegel, *L* die Lichtflamme; die divergent auf das Auge *B* auffallenden Strahlen werden in einem Punkte *b'* hinter dem Auge vereinigt, die von einer Stelle *b* des Zerstreuungskreises auf der Netzhaut ausgehenden Strahlen sind bei der Voraussetzung, daß das Auge *B* emmetropisch ist, parallel gerichtet. Parallele Strahlen kann

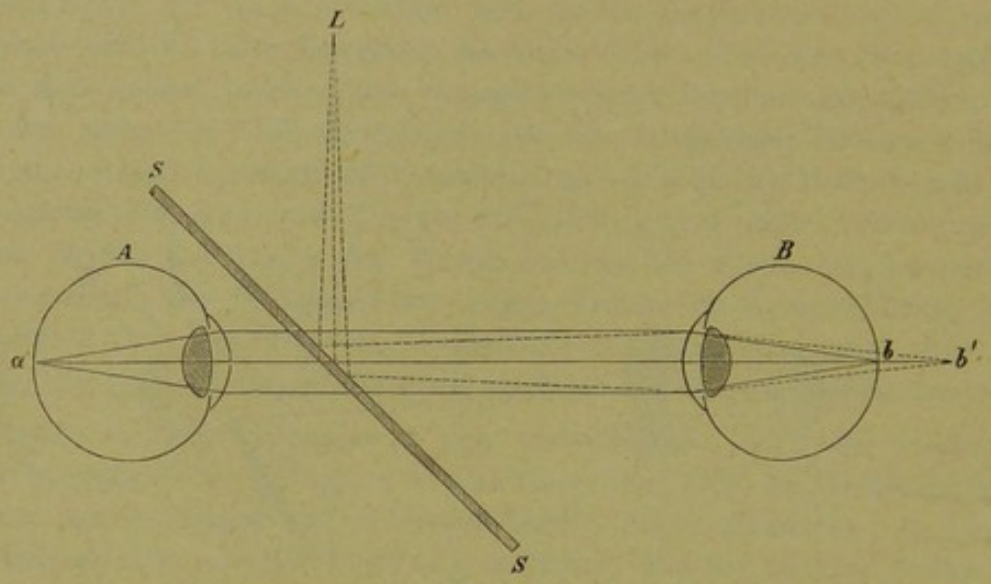


Fig. 31.

aber das Auge *A*, dessen Refraktion zunächst als eine emmetropische angenommen wird, auf seiner Netzhaut vereinigen und ein deutliches Bild des Augenhintergrundes gewinnen. Ist aber beispielsweise der Beobachter kurzsichtig, so wird er nur mit Hilfe eines, seine Kurzsichtigkeit korrigierenden Konkavglases deutlich sehen können. Das deutliche Sehen des Augenhintergrundes im aufrechten Bilde ist aufs innigste verknüpft mit der Korrektion der Refraktion des untersuchenden und zu untersuchenden Auges, daher auch die Untersuchung im aufrechten Bilde vorzugsweise zur Feststellung des Grades der Refraktion benützt wird.

Als Regel gilt es, so nahe als möglich an das zu untersuchende Auge heranzugehen, und um dies ausführen zu können, ist es für den Beobachter zweckmäßig, sich auf die Untersuchung des rechten und linken Auges mit seinem gleichnamigen Auge einzuüben. Als Entfernung zwischen beiden Augen wird durchschnittlich eine solche von 2—4 cm angenommen.

Ungeübte begehen häufig den Fehler, eine falsche Akkommodationsanstrengung auszuführen oder durch unrichtige Stellung des Spiegels die Beleuchtung zu verlieren.

Der Untersucher muſs infolge der Annäherung eine entsprechende Drehung des Spiegels nach der Lichtquelle vornehmen; die falsche Akkommodation ist dadurch bedingt, daſs bei der Annäherung unwillkürlich die Akkommodation überhaupt und unter Umständen stärker als notwendig in Thätigkeit gesetzt wird.

Das Gesichtsfeld des Augenspiegelbildes ist durch die Pupille des untersuchten Auges begrenzt. Bei der Untersuchung im umgekehrten Bilde wird durch den Gebrauch des Konvexglases die Pupille vergröſsert, und zwar um so mehr, je weiter das Glas vom Auge entfernt wird. Umgekehrt verhält es sich bei der Untersuchung im aufrechten Bilde; das Gesichtsfeld wäre genau so groſs, wie die Pupille, wenn die Pupillenmitte des Beobachters sich gerade im vorderen Brennpunkte des untersuchten Auges befände, doch ist dies in Wirklichkeit nicht möglich und daher das Gesichtsfeld immer kleiner als die Pupille des untersuchten Auges. Um so notwendiger erscheint es, so nahe als möglich an das zu untersuchende Auge heranzugehen. Die Gröſse des Gesichtsfeldes nimmt im allgemeinen ab mit der Stärke der Vergröſserung.

Eine groſse Enge der Pupille erfordert eine Erweiterung durch Atropineinträufelung in den Bindehautsack, doch ist letztere auf eine strenge Auswahl der Fälle zu beschränken.

Die Vergröſserung des Augenspiegelbildes, sowohl des umgekehrten als des aufrechten, ist abhängig von der Brechkraft des optischen Systems, wenn der Brennpunkt der für das umgekehrte Bild benützten Konvexlinse mit dem vorderen Brennpunkte des Auges zusammenfällt oder das für das aufrechte Bild erforderliche Korrektionsglas in dem vorderen Brennpunkte des Auges steht.

Die Vergröſserung erscheint abhängig von der Achsenlänge des Auges, wenn im umgekehrten Bilde der Brennpunkt des Konvexglases mit dem vorderen Hauptpunkte des Auges zusammenfällt.

Durch die Messung der Vergröſserung des Bildes bei dieser oder jener Stellung des Glases würde sonach festgestellt werden können, welche von den beiden Ursachen, ob eine Erhöhung beziehungsweise Herabsetzung der Brechkraft des optischen Systems oder eine lange bezw. kurze Augenachse dem ametropischen Refraktionszustande zu Grunde liegt. Die bis jetzt angewandten Methoden der mikrometrischen Messung des ophthalmoskopischen Bildes sind jedoch noch nicht hinreichend ausgebildet, und die Eintrittsstelle des Sehnerven, welche als Objekt für die Messung gewählt wird, ist nicht als eine konstante Gröſse zu betrachten. Am besten eignet sich noch der senkrechte Durchmesser der Sehnervenpapille, welcher im Mittel 1,56 mm beträgt. Für das aufrechte Bild wird auch die sog. Methode à double vue verwendet, indem das Bild der Eintrittsstelle des Sehnerven an einem in bestimmter Entfernung aufgestellten Quadratmillimeter gemessen wird. Für das umgekehrte Bild werden Schattenbilder von parallel angeordneten Metallstäben benützt, welche verstellbar sind und den zu messenden Teil des Augenhintergrundes zwischen sich fassen.

Zum ungefähren Vergleiche zwischen der Vergröſserung im umgekehrten und aufrechten Bilde möge die Angabe dienen, daſs unter bestimmten

Voraussetzungen dieses Verhältnis bei einem emmetropischen Auge mit 1 : 5,54 berechnet wurde.

Anschliefsend an die Untersuchungsmethoden des Augenhintergrundes ist zu erwähnen, dafs man auch sich selbst ophthalmoskopieren kann. Bei dieser sog. Autophthalmoskopie geht man entweder so vor, dafs ein Auge, sei es das rechte oder das linke, seinen eigenen Hintergrund untersucht oder dafs das eine Auge den Hintergrund des anderen Auges betrachtet. Bei der monokulären Autophthalmoskopie wird die eine Hälfte des Pupillargebietes zur Beleuchtung, die andere zum Sehen des Bildes des Augenhintergrundes benützt. Zweckmäfsig ist es, eine Erweiterung seiner Pupille vorzunehmen. Man bedient sich eines in der Mitte durchbohrten Planspiegels, welcher dicht vor das Auge so gehalten wird, dafs die spiegelnde Fläche demselben zugekehrt ist und die eine Hälfte des Pupillargebietes der Öffnung des Spiegels sich gegenüber befindet, während die andere verdeckt ist. Am besten ist es auf den Rand der Spiegelöffnung zu sehen. Handelt es sich um ein auf parallele Strahlen eingestelltes emmetropisches Auge, so wird das von einer seitlich befindlichen Lampenflamme einfallende Licht innerhalb des Augenhintergrundes in diffuser Weise zerstreut, und die austretenden Strahlen treffen parallel den Planspiegel, von welchem aus sie parallel reflektiert werden; der Myope und Hypermetrope mufs das notwendige Korrektionsglas dem Spiegel hinzufügen. Durch die Wirkung des ebenen Spiegels ist Rechts und Links im Spiegelbilde vertauscht. Zur binokularen Autophthalmoskopie wird ein besonders konstruiertes Instrument benutzt, welches in Form eines binokularen Operngluckers an dem Ende der einen Röhre einen schräg gestellten, durchbohrten Planspiegel, an dem Ende der anderen Röhre ein völlig reflektierendes Prisma trägt.

3. Normales Bild des Augenhintergrundes.

Bei der Untersuchung des Augenhintergrundes wird in erster Linie die Eintrittsstelle des Sehnerven berücksichtigt; sie bildet die Mitte des ophthalmoskopischen Gesichtsfeldes und ist der Ort, von dem aus weitere Durchmusterungen des Augenhintergrundes ausgeführt werden. Bei der Untersuchung im umgekehrten Bilde ist daher der Kranke anzuweisen, so zu blicken, dafs die Eintrittsstelle des Sehnerven die Mitte des Augenspiegel-Gesichtsfeldes bildet, was am einfachsten dadurch geschieht, dafs das untersuchte Auge in der Richtung des gleichnamigen Ohres des Beobachters, ungefähr 20° nach der Nase zu, blickt. Oder man befestigt an der dem Kranken gegenüberliegenden dunklen Wand ein in entsprechender Richtung hervortretendes Fixationszeichen. Bei der Untersuchung im aufrechten Bilde hat der Untersuchte eine seitliche Richtung seines Blickes nach innen anzunehmen.

Zur Untersuchung der Macula lutea ist sowohl das umgekehrte als aufrechte Bild anzuwenden; hierbei mufs die Gesichtslinie des Beobachters ziemlich genau mit der des Untersuchten zusammenfallen. Man läfst daher die Mitte des Spiegels fixieren; allerdings wird die Pupille enge, und der Hornhautreflex verdeckt das Pupillargebiet in störender Weise. Bei der Untersuchung im

umgekehrten Bilde kann man daher auch die gewöhnliche Richtung des Blickes beibehalten lassen, und durch die Verschiebung des Konvexglases ein Bild der nach innen von der Eintrittsstelle des Sehnerven befindlichen Macula gewinnen, welche nach innen und etwas nach oben von der Mitte der Eintrittsstelle des Sehnerven in einer Entfernung von ungefähr $2^1/_2$ ihrer Breite sich befindet. In manchen Fällen ist die Erweiterung der Pupille durch Atropin nicht zu umgehen.

Um die peripherischen Teile des Augenhintergrundes untersuchen zu können, mufs der zu Untersuchende nach den entsprechenden Richtungen, beispielsweise nach unten blicken, wobei das obere Lid emporgehoben wird, oder es mufs der Beobachter eine Änderung seiner Stellung nach der Seite zu und höher oder tiefer vornehmen.

Zur näheren Bezeichnung der Gröfse und Ausdehnung von krankhaften Veränderungen im Augenhintergrunde bedient man sich gewöhnlich des Vergleichs mit der Eintrittsstelle des Sehnerven, abgesehen von den schon erwähnten Methoden zur Gröfsemessung im Augenhintergrunde. Beispielsweise spricht man von Veränderungen, welche die Hälfte der Gröfse der Sehnervenpapille betragen. Auch der Sitz der krankhaften Veränderungen wird nach ihrer Lage von der Mitte der Eintrittsstelle des Sehnerven, nach oben, innen, unten, aufsen, und der Gröfse der Entfernung von derselben näher bestimmt oder geschätzt.

Das ophthalmoskopische Bild des normalen Augenhintergrundes, bei dessen Beschreibung die künstliche Beleuchtung zu Grunde gelegt ist, wird in seiner Färbung und Gestaltung zunächst durch die drei Umhüllungshäute des Auges, Netzhaut, Aderhaut und Lederhaut, in verschiedenem Mafse beeinflufst. Zugleich heben sich auf dem Augenspiegelbilde die Eintrittsstelle des Sehnerven, die sog. Sehnerven-Papille, und die von ihr aus sich in der Netzhaut verzweigenden Gefäfse in scharfer Weise ab. Auch ist die Stelle des direkten Sehens, die Macula lutea, mit besonderen Kennzeichen versehen.

An der Färbung des Augenspiegelbildes haben den gröfsten Anteil das Pigmentepithel der Netzhaut und die Aderhaut. Die Netzhaut ist in hohem Grade durchsichtig, reflektiert daher nur wenig Licht. Nur an denjenigen Stellen, wo eine stärkere Dicke derselben, wie rings um die Eintrittsstelle des Sehnerven, anatomisch vorhanden ist, macht sich ein stärkerer, grauer Reflex bemerkbar. Dieser graue Reflex tritt hier und überhaupt stärker auf, wenn das Pigmentepithel der Netzhaut eine dichtere und dunklere Pigmentierung aufzuweisen hat. Je weniger dicht und dunkel dieselbe ist, desto durchscheinender ist die Netzhaut und desto mehr kommt die Färbung der die Aderhaut zusammensetzenden anatomischen Teile zur Geltung. Die wesentlichen Färbungen der Aderhaut werden durch ihre Pigmentierung und die Farbe des in den Gefäfsen der Aderhaut vorhandenen Blutes hervorgebracht. Ist die Aderhaut wenig oder gar nicht pigmentiert, so ist sie in mehr oder weniger hohem Grade durchsichtig, und entsprechend ihrer Durchsichtigkeit findet sich die helle Farbe der Lederhaut derjenigen des Bildes des Augenhintergrundes beigemischt.

Im Allgemeinen werden drei Haupttypen der Färbung des Augenhintergrundes unterschieden, nämlich: 1. ein gleichmäfsig braun-roter Augenhintergrund; die Pigmentierung des Pigmentepithels der Netzhaut ist eine so dichte, dafs von den einzelnen Teilen der Aderhaut nichts zu erkennen ist und nur die rote Färbung der Gefäfse derselben, sowie ihre Pigmentierung die entsprechende Nuance abgiebt (siehe Fig. 33); 2. der Augenhintergrund erscheint ungleichmäfsig gefärbt (siehe Fig. 32, obere Hälfte); den heller rot gefärbten Stellen entspricht der Verlauf der Gefäfsverzweigungen der Aderhaut (siehe Fig. 32 *G*), den dunkleren die Pigmentierung des zwischen den Getäfsverzweigungen befindlichen Aderhautgewebes, die sog. Intervaskularräume (siehe Fig. 32 *J*), die Pigmentierung der Netzhaut ist demnach eine weniger dichte; 3. der Augenhintergrund erscheint stark hellrötlich (siehe Fig. 32, untere Hälfte), die Gefäfse der Aderhaut (siehe Fig. 32 *G*) zeichnen sich mit grofser Deutlichkeit ab und zwischen den Gefäfsen macht sich der gelb- oder rötlich-weifse Reflex der Lederhaut geltend (siehe Fig. 32, untere Hälfte). Die Pigmentierung der Netz- und Aderhaut ist somit eine wenig dichte und das Gewebe infolgedessen so durchsichtig, dafs die helle Farbe der Innenfläche der Lederhaut zum Ausdruck gelangt. Zwischen diesen drei Haupttypen giebt es eine Reihe von Übergängen und Abstufungen, auch ist die Peripherie des Augenhintergrundes manchmal anders pigmentiert als die central gelegenen Teile. Selbstverständlich ist das Bild bei starker Pigmentierung des Augenhintergrundes ein lichtschwächeres. Der Grad der Pigmentierung der Pigmentepithelschicht der Netzhaut und der Aderhaut steht in innigem Zusammenhange mit der verschieden starken Pigmentierung der Haut und der Haare bei blonden und brünetten Leuten.

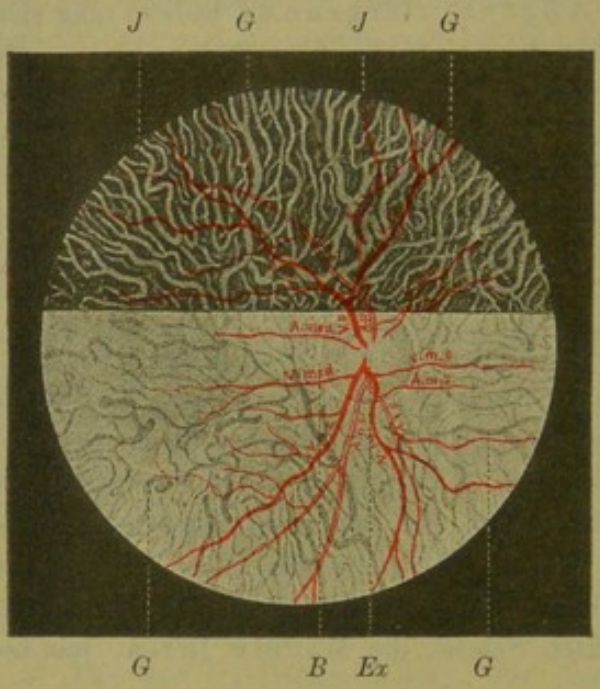


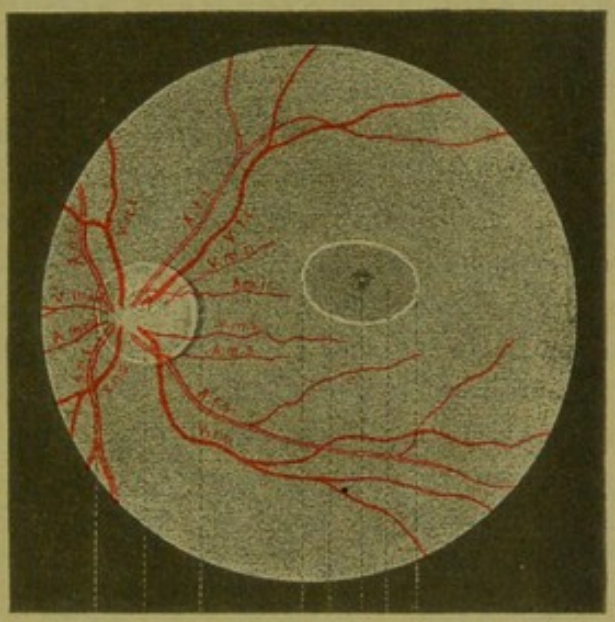
Fig. 32. (Umgekehrtes Bild.)

Die Eintrittsstelle des Sehnerven erscheint entsprechend ihrer anatomischen Zusammensetzung aus Bindegewebe, marklosen Nervenfasern und Gefäfsen als eine leicht glänzende, durch einen gewissen Grad von Durchsichtigkeit sich auszeichnende, rötlich-weifsliche, manchmal mit einem leichten grauen Ton versehene Scheibe (siehe Fig. 32 und 33 *S*). Ihre Form ist eine rundliche, aber nicht genau einem mathematischen Kreise entsprechende; stärkere Abweichungen von der rundlichen zeigen sich als quer- und längs-ovale oder schief-ovale Form.

Die Begrenzung der Sehnervenpapille ist eine verschiedene; man unterscheidet eine Pigment- oder Chorioideal- und eine Bindegewebs- oder Skleralgrenze. Die Pigment- oder Chorioidealgrenze (siehe Fig. 33 *P*) zeigt sich in der Form eines dichten oder mehr oder weniger gelockert aussehenden, schwarzen,

Streifens von verschiedener Breite, welcher bald nur nach einer Seite, bald ringsherum oder wenigstens nach mehreren Seiten sichtbar ist, im ersteren Falle am häufigsten in halbmondförmiger Gestaltung. Geht der Pigmentstreifen nicht bis an die Grenze der Sehnervenpapille heran (siehe Fig. 33 *P*), so erscheint die Bindegewebs- oder Skleralgrenze in der Form eines schmalen weifsen, leicht glänzenden Streifens, bald nur an einer Stelle, am häufigsten wohl nach aufsen, bald ringförmig (siehe Fig. 32 *B* und Fig. 33 *B*). Pigment- und Skleralgrenze können beide fehlen oder es kann nur die eine oder andere in verschiedener Ausdehnung ausgesprochen sein oder nach einer Seite die Pigmentgrenze allein, nach der anderen nur die Skleralgrenze vorhanden sein.

Die Gefäfse, welche an der Eintrittsstelle des Sehnerven aus- und eintreten, und auf ihr, sowie in der Netzhaut sich verzweigen, sind arterielle und venöse.



B S P RMFMR

Fig. 33. (Umgekehrtes Bild.)

Durch die Art und Weise des Gefäfsverlaufes ist eine, wenn auch nicht gleichmäfsige Teilung der Eintrittsstelle des Sehnerven in eine äufsere und in eine innere Hälfte geschaffen. Die äufsere Hälfte hat eine etwas gröfsere Ausdehnung als die innere, erscheint etwas weniger rot und etwas flacher als die innere, und häufig sind innerhalb derselben mehr oder weniger regelmäfsig rundliche, graue, Fleckchen sichtbar, die als Ausdruck der Lücken des Maschenwerks der Lamina cribrosa angesehen werden. Ungefähr in der Mitte des Sehnerven, entsprechend der Stelle des Ein- und Austrittes der Gefäfse, befindet sich eine rundliche, etwas trichterförmige Einsenkung, deren Tiefe und Ausdehnung sehr verschieden sein kann. Die Verschiedenheiten rühren von der Art und Weise der Umbiegung der durch die Lamina cribrosa hindurchtretenden Nervenfaserbündel in die Netzhaut her; je mehr sie einen rechten Winkel bilden, desto weniger ist die Vertiefung der Fläche nach ausgedehnt. Nehmen die äufseren Schichten der Netzhaut von der Grenze der Eintrittsstelle des Sehnerven allmählich an Mächtigkeit zu, um erst in einiger Entfernung von der Grenze des Sehnerven ihre ganze Dicke zu erreichen, so werden auch die Nervenfasern allmählich umbiegen müssen und die centrale Vertiefung wird dadurch breiter, unter Umständen auch tiefer und läfst die charakteristische Zeichnung der Lamina cribrosa erkennen. Diese Einsenkung der Sehnervenpapille hat die Bezeichnung physiologische Exkavation erhalten (siehe Fig. 32 *Ex*).

Die arteriellen Gefäfse sind durch die helle, rote Farbe der Blutsäule, einen schmäleren Durchmesser und eine weniger starke Verästelung kenntlich, die venösen durch eine dunkelrote Farbe der Blut-

säule, einen breiteren Durchmesser, stärkere Schlängelung und pulsatorische Erscheinungen. Ein centraler lichter Streifen auf den Netzhautgefäfsen, an den Arterien stärker ausgesprochen als an den Venen, wird bald als eine Erscheinung der Reflexion des Lichtes an der Vorderfläche der Blutsäule, bald als eine solche an der Gefäfswandung gedeutet. Die Hauptverzweigungen der Gefäfse, sowohl arterielle als venöse, finden sich in senkrechter Richtung und sind in der Regel 8, welche als Arteria oder Vena temporalis und nasalis superior, temporalis und nasalis inferior (siehe Fig. 32 und 33, *A. t. s.*, *V. t. s.*, *A. n. s.*, *V. n. s.*, *A. t. i.*, *V. t. i.*, *A. n. i.*, *V. n. i.*, umgekehrtes Bild) bezeichnet werden. In wagrechter Richtung ist eine bedeutend schwächere Gefäfsverteilung sichtbar, nämlich eine Arterie und Vene nach innen, Arteria und Vena mediana (siehe Fig. 32 und 33, *A. med.* und *V. med.*, umgekehrtes Bild), nach der Gegend der Macula zu als schmale Gefäfse; in der gleichen Richtung verlaufen Arteria und Vena macularis inferior und superior (siehe Fig. 32 und 33, *A. m. i.*, *V. m. i.*, *A. m. s.* und *V. m. s.*, umgekehrtes Bild). Die Art und Weise der Verteilung und Ausbreitung der Hauptverzweigungen ist individuell verschieden; doch lassen sich drei Haupttypen aufstellen: 1. die Arteria und Vena centralis retinae ist als Stamm, nämlich als Arteria und Vena papillaris (siehe Fig. 32, *A. p.* und *V. p.*, obere Hälfte), auf der Eintrittsstelle des Sehnerven zu bemerken, und erst am Rande der Papille oder selbst noch weiter in der Netzhaut findet nach oben und nach unten eine Teilung in je zwei Hauptäste statt. 2. Die Arteria und Vena centralis retinae teilt sich auf der Sehnervenpapille in zwei nach oben und zwei nach unten verlaufende Äste (siehe Fig. 32, *A. n. s*, *V. n. s.*, *A. t. s.* und *V. t. s.*, untere Hälfte; umgekehrtes Bild). 3. Die arteriellen sowohl als auch die venösen Verzweigungen verzweigen sich getrennt auf der Sehnervenpapille als je vier Äste nach oben und unten in die Netzhaut (siehe Fig. 33); hier hat die Teilung daher schon innerhalb der Lamina cribrosa oder selbst jenseits derselben stattgefunden. Von diesen Haupttypen kommt eine Reihe von Abweichungen vor, welche sich sowohl auf den Verlauf der arteriellen als der venösen Gefäfse beziehen.

Die Macula lutea ist zunächst durch ihre Lage zur Sehnervenpapille und ihre Entfernung von derselben gekennzeichnet, wie dies oben auseinandergesetzt wurde; sie zeigt ferner eine stärkere Pigmentierung und einen leichtgraulichen Schimmer und erscheint gefäfslos, zugleich scheinen an ihren Grenzen die Gefäfse spitz zu enden. Bei kindlichen und jugendlichen Individuen sind die Gestaltung und die Grenzen der Macula durch ein besonderes Merkmal ausgedrückt. An der Stelle der Macula fehlt nämlich eine eigentümliche Erscheinung der Netzhaut, welche, im umgekehrten Bilde wahrnehmbar, als Spiegeln bezeichnet wird. Dieses Spiegeln besteht in glänzenden Lichtreflexen, ähnlich gefaltetem Flitter-Gold- oder Silberpapier, die bei leichten Bewegungen des Augenspiegels erscheinen, mit denselben wandern und besonders ausgeprägt sich entlang den Gefäfsen, hauptsächlich den arteriellen finden. Man nimmt an, dafs dieses Spiegeln der Netzhaut von der Membrana limitans interna herrührt, welche mit zunehmendem Alter ihre glänzend-spiegelnde Beschaffenheit durch Verdickung und Trübung einbüfst, daher die Erscheinung im späteren Alter vermifst wird. Ist nämlich der spiegelnde Glanz der Netzhaut vorhanden, so ist die Begrenzung der Macula durch eine hellglänzende

Linie (siehe Fig. 33 *R*) genau bezeichnet, während an der Macula selbst das Spiegeln fehlt. Diese hellglänzende Linie dürfte wohl als Ausdruck der Grenzlinie der die Macula umkreisenden dichten Lage dicker Nervenfaserbündel gegenüber den spärlichen und äufserst dünnen Nervenfasern der Macula selbst zu betrachten sein. Die glänzende Linie umzieht eine Fläche, welche in senkrechter Richtung ungefähr der Ausdehnung der Eintrittsstelle des Sehnerven in der Richtung von oben nach unten entspricht und in wagrechter gröfser erscheint, so dafs die ganze Stelle der Macula ein Queroval darstellt (siehe Fig. 33 *M*). Die genannte Linie zeigt gewöhnlich nach innen einen vollkommen scharfen Rand, nach aufsen ist sie häufig mit ausstrahlenden Lichtbüscheln, nicht an allen Stellen von gleicher Breite, versehen und schliefst ein dunkles Areal ein, welches wechselnd den scheinbaren Eindruck des Erhabenen oder des Vertieften hervorruft. Die Fovea centralis ist in der Mitte der Macula lutea bald als ein roter, wie ein Blutflecken aussehender oder als dunkelbraun-roter, rundlicher Fleck, bald als ein kleines, helles Pünktchen, umgeben von einem mehr rostfarbenen Hof, sichtbar (siehe Fig. 33 *F*). Die Ursache dieser Erscheinungen dürfte sowohl in der hochgradigen Verdünnung der Netzhaut an der Stelle der Fovea centralis und in dem Durchscheinen des Farbentones der Aderhaut, als auch, was den centralen Lichtreflex anlangt, in der, ähnlich einem Hohlspiegel wirkenden Fovea zu suchen sein.

Bei Neugeborenen erscheint der Augenhintergrund viel heller als bei Erwachsenen; mit zunehmendem Alter ist eine Abnahme des Glanzes der Eintrittstelle des Sehnerven und eine leichte Verschleierung der Netzhaut bemerkbar.

4. Bestimmung der Refraktion mittelst des Augenspiegels.

Die Feststellung des Refraktionszustandes eines Auges mittelst des Augenspiegels dient als Kontrolle für die Richtigkeit der Refraktionsbestimmung durch die funktionelle Prüfung mittelst Gläser und Probeobjekte und setzt uns aufserdem in den Stand, bei Simulation oder in Erkrankungsfällen, in welcher wegen sehr bedeutender Herabsetzung des Sehvermögens oder selbst Blindheit die Diagnose des Refraktionszustandes mittelst der funktionellen Prüfung unmöglich geworden ist, eine Entscheidung zu treffen.

Zur Bestimmung des Refraktionszustandes und des Grades desselben wird die Untersuchung im umgekehrten und im aufrechten Bilde, sowie die sog. Skiaskopie benützt. Bei der Anwendung der Untersuchungsmethode im umgekehrten und im aufrechten Bilde dient gewöhnlich als Mafsstab das deutlich gesehene Bild der Eintrittsstelle des Sehnerven oder einer dicht neben derselben gelegenen Stelle am hinteren Pol des Auges, während die Fovea centralis die geeignetste Stelle wäre. Auch wird genau genommen bei der Wahl einer Netzhautstelle die Refraktion nicht entsprechend der Lage der lichtempfindlichen Schichten, sondern derjenigen der innersten Schichten der Netzhaut bestimmt.

Bei der Untersuchung im umgekehrten Bilde ist beim emmetropischen Auge die Vergröfserung des umgekehrten Augenspiegelbildes um so stärker, je schwächer das zur Erzeugung des umgekehrten Bildes benützte Konvexglas ist. Dabei ist der Abstand des Glases vom Auge gleich-

gültig. Beim ametropischen Auge verhält sich dies aber anders. Annäherung der Konvexlinse an das Auge bewirkt bei Kurzsichtigkeit stets Verkleinerung, bei Übersichtigkeit Vergrößerung, umgekehrt ist dies der Fall bei Entfernung der Linse vom Auge. Bei Astigmatismus sind diese Verhältnisse für den stärker und schwächer brechenden Meridian zu berücksichtigen. Im allgemeinen ist dadurch die Ametropie in einfacher Weise zu erkennen und auch der Grad abzuschätzen.

Bei der von *Schmidt-Rimpler* angegebenen Untersuchungsmethode wird zur Bestimmung der Refraktion im umgekehrten Bilde das im Augenhintergrunde entworfene Flammenbild verwendet. Entspricht die Refraktion eines Auges der Lage des Flammenbildes, so wird ein scharfes Bild auf einer Stelle des Augenhintergrundes wahrgenommen; als solche wird eine dicht neben der Eintrittsstelle des Sehnerven gelegene gewählt. Statt der gewöhnlichen Lampenflamme ist zur genauen Beurteilung der Deutlichkeit vor der Lampenflamme eine Gitterfigur angebracht, deren Schatten in dem Bilde der Flamme sich deutlich

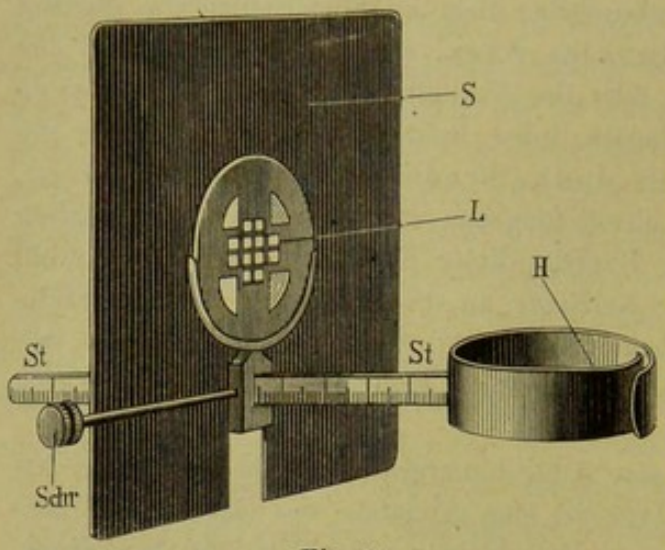


Fig. 34.

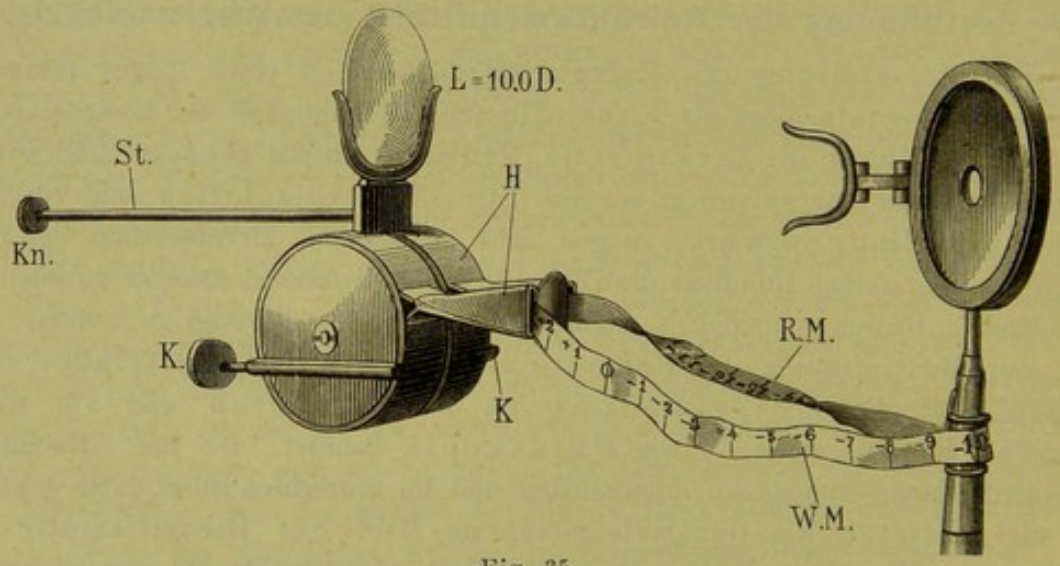


Fig. 35.

markiert, und welche sich in der Mitte eines quadratischen schwarzen Schirmes befindet (siehe Fig. 34 *S*). Dicht hinter dieser Gitterfigur ist auf einer 9 cm langen, platten, mit einer Einteilung versehenen Stange (*St*) eine Konvexlinse (*L*) verschiebbar und mittelst einer Schraube (*Schr*) festzustellen. Die Lampenflamme steht in gleicher Höhe mit einer Konvexlinse von 12 D und befindet sich in derem Brennpunkte. Der ganze Apparat ist mittelst eines federnden Halters (*H*) an dem unteren Ende des Cylinders einer Lampe zu befestigen. Als Augenspiegel (siehe Fig. 35) wird ein Konkavspiegel von 15—17 cm Brennweite verwendet, an dem oberen Ende

des Griffes des Augenspiegels läuft in einem Ringe ein Meſsband in der Form einer Schleife, welches zur Hälfte rot (*R.M*), zur Hälfte weiſs (*W.M*) ist. Dasselbe befindet sich in zwei aneinander gelöteten Hülsen (*H*) und sind die Enden der Schleife innerhalb der Hülsen auf Spiralfedern gewunden. Jede Hülse trägt an ihrem freien Ende einen Knopf (*K*); solange man auf einen dieser Knöpfe oder auf beide drückt, läſst sich die Meſsbandschleife durch Ziehen oder Nachgeben verlängern oder verkürzen, beim Aufhören des Druckes wird die Schleife in der augenblicklich vorhandenen Länge festgestellt. An der Übergangsstelle von *R.M* in *W.M* trägt das Meſsband die Bezeichnung —10, von hier schreitet die Einteilung centimeterweise auf dem roten Bande aufsteigend (—11 —12 . . .), auf dem weiſsen absteigend (—9 —8 . . . dann weiter +1 +2 . . .) fort. Eine schwarze Metallplatte über den Hülsen trägt die Konvexlinse (*L*) von 10,0 D und eine 9,5 cm lange Stange (*St*), deren vorderes Ende eine Schraube mit breitem Knopf (*Kn*) bildet; die Stange kann durch Aus- und Einschrauben etwas verlängert und verkürzt werden. Ist eine Konvexlinse von 10 D gewählt, und fällt das Bild in den vorderen Brennpunkt der Konvexlinse, also 10 cm vor dieselbe, so ist das Auge emmetropisch; dasselbe ist hypermetropisch, wenn das Bild hinter den Brennpunkt nach der Seite des Beobachters fällt, myopisch, wenn dies vor den Brennpunkt geschieht. Eine Verschiebung um 1 cm entspricht dem Grade einer Refraktion von 1 Dioptrie. Bei hohen Graden von Hypermetropie sind stärkere, bei solchen von Myopie schwächere Konvexgläser zu wählen.

Die Ausführung der Refraktionsmessung mit dem beschriebenen Apparate geschieht in folgender Weise: die Stange des Meſsapparates wird dicht unter den unteren Augenhöhlenrand des zu untersuchenden Auges unter andauerndem Drücken auf die Knöpfe der Hülsen horizontal aufgesetzt. Die Hülsen werden zwischen Daumen und Mittelfinger der linken Hand gefaſst, Zeige- und Ringfinger dazu benützt, die beiden Knöpfe anzudrücken oder loszulassen; alsdann wird das Meſsband am Augenspiegelgriff so weit ausgezogen, daſs der Punkt —10 genau auf der Mitte der Rückseite des Augenspiegels eingestellt ist. Hierauf wird Licht in das zu untersuchende Auge geworfen, indem man gleichzeitig mit dem Spiegel näher heran geht oder weiter sich entfernt, bis die Gitterfigur scharf und deutlich auf dem Augenhintergrunde gesehen wird. Ist dies der Fall, so läſst man den Drücker entsprechend dem weiſsen Teile des Meſsbandes los und hemmt dadurch denselben. Bis zu diesem Augenblicke darf sich aber das Meſsband am Augenspiegelgriff nicht verschieben und ist am besten mit dem Daumen festzuhalten. Hierauf wird auf der unter der Konvexlinse (*L*) befindlichen Messingplatte ebenfalls ein deutliches Bild der Gitterfigur entworfen, da es noch erübrigt, die bei der Kopf- und Spiegelentfernung von der Lichtquelle vorhandene relative Brennweite des Spiegels zu bestimmen, was in jedem einzelnen Falle notwendig erscheint. Hierbei muſs der Untersucher seinen Kopf vollkommen ruhig halten und nur durch Vor- und Rückwärtsgehen mit der Platte die Einstellung zu gewinnen suchen. Beim Suchen dieses Bildes gleitet das Meſsband in dem Ringe des Augenspiegelgriffes hin und her, und ist das Bild möglichst deutlich geworden, so läſst man auch den Drücker entsprechend dem roten Teile des Meſsbandes los. Die Messung ist alsdann vollendet, indem die Differenz der Ent-

fernung zwischen Spiegel und Konvexlinse einerseits, zwischen Spiegel und Platte andererseits die Entfernung des Bildes von der Konvexlinse und damit die Refraktion angiebt. Man braucht nur diejenige Ziffer am Mefsbande abzulesen, welche sich auf der Rückseite des Augenspiegelgriffes eingestellt findet. —6 entspräche beispielsweise einer Myopie von 6 D, +3 einer Hypermetropie von 3 D.

Bei hohen Graden von Kurzsichtigkeit ist das umgekehrte Bild, welches, ohne Zuhilfenahme eines Konvexglases, durch die brechenden Medien des zu untersuchenden Auges selbst entworfen wird, zur Feststellung des Grades der Kurzsichtigkeit zu verwerten. Bei einem myopischen Auge, welches beispielsweise seinen Fernpunkt in 10 cm besitzt, treten die Strahlen so konvergent aus, dafs sie sich in einer Entfernung von 10 cm vor dem Auge vereinigen. Dieses durch die brechenden Medien des kurzsichtigen Auges entworfene Bild kann der Untersucher in derjenigen Entfernung ansehen, welche er bei der Untersuchung im umgekehrten Bilde überhaupt anzunehmen gewohnt ist. Ist dies eine Entfernung von 25 cm, der Untersucher sich einer solchen Akkommodationsanstrengung bewufst, und beträgt die Entfernung zwischen dem untersuchenden und dem zu untersuchenden Auge 35 cm, so ist der Fernpunkt des zu untersuchenden Auges in endlicher Entfernung und zwar in einer solchen von 10 cm vor dem Auge gelegen: demnach handelt es sich um eine Myopie von $\frac{100}{10} = 10$ D. Dafs es sich um ein umgekehrtes Bild handelt, geht daraus hervor, dafs bei Annäherung an das Auge das Bild undeutlich wird und zuletzt ganz verschwindet, deswegen, weil der Untersucher nicht mehr auf das mehr und mehr sich ihm nähernde Bild akkommodieren kann. Bei einem hypermetropischen Auge sind ebenfalls die Einzelheiten des Augenhintergrundes in gröfserer Entfernung sichtbar, aber im aufrechten Bilde, und zugleich erscheinen sie um so deutlicher, je mehr man sich dem zu untersuchenden Auge nähert.

Die Bestimmung der Refraktion im aufrechten Bilde geht zunächst davon aus, festzustellen, ob eine optische Korrektion und welche erforderlich ist, um ein deutliches Bild des Augenhintergrundes zu gewinnen. Dabei ist die Voraussetzung zu machen, dafs das zu untersuchende Auge seine Akkommodation nicht in Thätigkeit setzt.

Ein emmetropisches Auge, welches in dem Augenblicke, da es auf die Entfernung von 50 cm akkommodiert, einer Untersuchung unterworfen wird, würde in optischer Beziehung einem Auge gleichen, welches seinen Fernpunkt in 50 cm besitzt, demnach als ein kurzsichtiges Auge sich darstellen.

Gewöhnlich pflegt spontan bei der Untersuchung die Akkommodation zu erschlaffen, doch ist es zweckmäfsig, dem zu Untersuchenden die Anweisung zu geben, sich vorzustellen, dafs er einen entfernten Gegenstand ansieht.

Der Beobachter hat unter Umständen seine Akkommodation zu gebrauchen und sich alsdann bewufst zu werden, ob seine Akkommodationsanstrengung auf eine Entfernung von 30, 40, 50, etc. cm gerichtet ist. Dazu gehört viele Übung, und es dürfte sich wenigstens für Anfänger empfehlen, von einer Anwendung der Akkommodation abzusehen und an Stelle derselben das entsprechende Korrektions-Konvexglas auszusuchen. Am geeignetsten für die rasche Bestimmung der Refraktion im aufrechten Bilde erscheinen die schon angeführten Refraktions-Augenspiegel.

Der Grad der Ametropie ergiebt sich aus dem Grade des benützten Korrektionsglases und dem Abstand des Glases von dem untersuchten Auge. Setzen wir den Fall, der Beobachter sei emmetropisch, die Entfernung zwischen ihm und dem zu untersuchenden Auge, d. h. zwischen den Knotenpunkten beider Augen, betrage 5 cm, und das zu untersuchende Auge sei ein kurzsichtiges mit einem in 25 cm gelegenen Fernpunkte. Die aus einem solchen kurzsichtigen Auge austretenden Strahlen sind konvergent und treffen bei der Berücksichtigung des Abstandes von 5 cm die Hornhaut des Beobachters so, dafs sie sich 20 cm hinter derselben vereinigen würden. Konvergente Strahlen kann das emmetropische Auge nicht zu einem deutlichen Bilde auf seiner Netzhaut vereinigen; ein Konkavglas von 5 D $\left(\frac{100}{20}\right)$ macht aber die Strahlen parallel. Der Grad der Kurzsichtigkeit ist daher $\frac{100}{20+5} = 4$ D.

Die Kurzsichtigkeit ist in allen Fällen geringer als der optische Wert des Glases, mit dem der Augenhintergrund deutlich gesehen wird. Die gleiche Berechnung ist für das übersichtige Auge anzuwenden; der Grad der Übersichtigkeit ist immer gröfser, als die Konvexlinse oder die ihrem dioptrischen Werte entsprechende Akkommodationsanstrengung.

Ist der Beobachter myopisch, so kann er nur dann ein deutliches Bild bei einem emmetropischen Auge gewinnen, wenn er seine Kurzsichtigkeit korrigiert. Untersucht derselbe ein myopisches Auge, so wird seine Kurzsichtigkeit und diejenige des zu untersuchenden Auges sich addieren mit Berücksichtigung der Entfernung beider Augen. Bei einem zu untersuchenden hypermetropischen Auge kann der kurzsichtige Beobachter ohne Zuhilfenahme eines Glases den Augenhintergrund deutlich sehen, wenn der Grad der Hypermetropie + der Entfernung zwischen beiden Augen der Lage seines Fernpunktes entspricht. Ist der Grad der Hypermetropie geringer als der Grad der Kurzsichtigkeit des Beobachters, so wird ein entsprechendes Konkavglas, immer aber ein geringeres als dasjenige, was zur Korrektion der Kurzsichtigkeit erforderlich ist, notwendig werden. Ist die Übersichtigkeit des zu untersuchenden Auges eine stärkere, so wird eine entsprechende Akkommodationsanstrengung oder die Benützung eines die Akkommodationsanstrengung ersetzenden Konvexglases gefordert werden. Der myopische Beobachter kann demnach den Augenhintergrund eines hypermetropischen Auges ohne jegliches optisches Hilfsmittel oder mit Hilfe eines Konkav- oder Konvexglases deutlich sehen.

Ist der Beobachter hypermetropisch, so mufs er bei der Untersuchung eines emmetropischen Auges sich so verhalten, wie beim deutlichen Sehen in die Ferne überhaupt, daher seine Akkommodation in Thätigkeit setzen oder das seine Übersichtigkeit korrigierende Konvexglas benützen. Bei der Untersuchung eines hypermetropischen Auges addiert sich der Grad der Hypermetropie des Beobachters und des zu untersuchenden Auges bei gleichzeitiger Berücksichtigung der Entfernung beider Augen. Auf den Grad der Kurzsichtigkeit kommt es an, ob der Untersucher ohne Zuhilfenahme seiner Akkommodation oder einer den Akkommodationsaufwand darstellenden Konvexlinse oder mit Hilfe eines

Konvexglases oder selbst eines Konkavglases den Augenhintergrund deutlich sieht.

Entsprechend dem Wesen des Astigmatismus ist für das Vorhandensein eines solchen überhaupt bezeichnend, daſs derjenige Teil des Augenhintergrundes, welcher hauptsächlich zur Bestimmung der Refraktion und des Grades der Refraktion verwendet wird, nämlich die Eintrittsstelle des Sehnerven, niemals gleichzeitig in beiden Meridianen eine scharfe Begrenzung darbietet. So werden beispielsweise der obere und untere Rand der Eintrittsstelle des Sehnerven, die quer verlaufenden Gefäſse deutlich erscheinen, die senkrecht verlaufenden wie die seitlichen Ränder der Sehnervenpapille dagegen verwaschen; bei einer bestimmten Korrektion kann das Umgekehrte eintreten. Die Refraktion läſst sich im aufrechten Bilde in gleicher Weise, wie bisher auseinandergesetzt, an den senkrecht und wagrecht verlaufenden Gefäſsen bestimmen, und bei Kenntnis der Hauptmeridiane ist allenfalls noch die stenopäische Spalte zu benützen. Durch die Verwendung von Cylindergläsern ist die Deutlichkeit des ganzen Bildes zuletzt zu kontrollieren.

Bei der Bestimmung von Niveauveränderungen im Augenhintergrunde wird die Untersuchung mittelst des aufrechten Bildes insofern in Anwendung

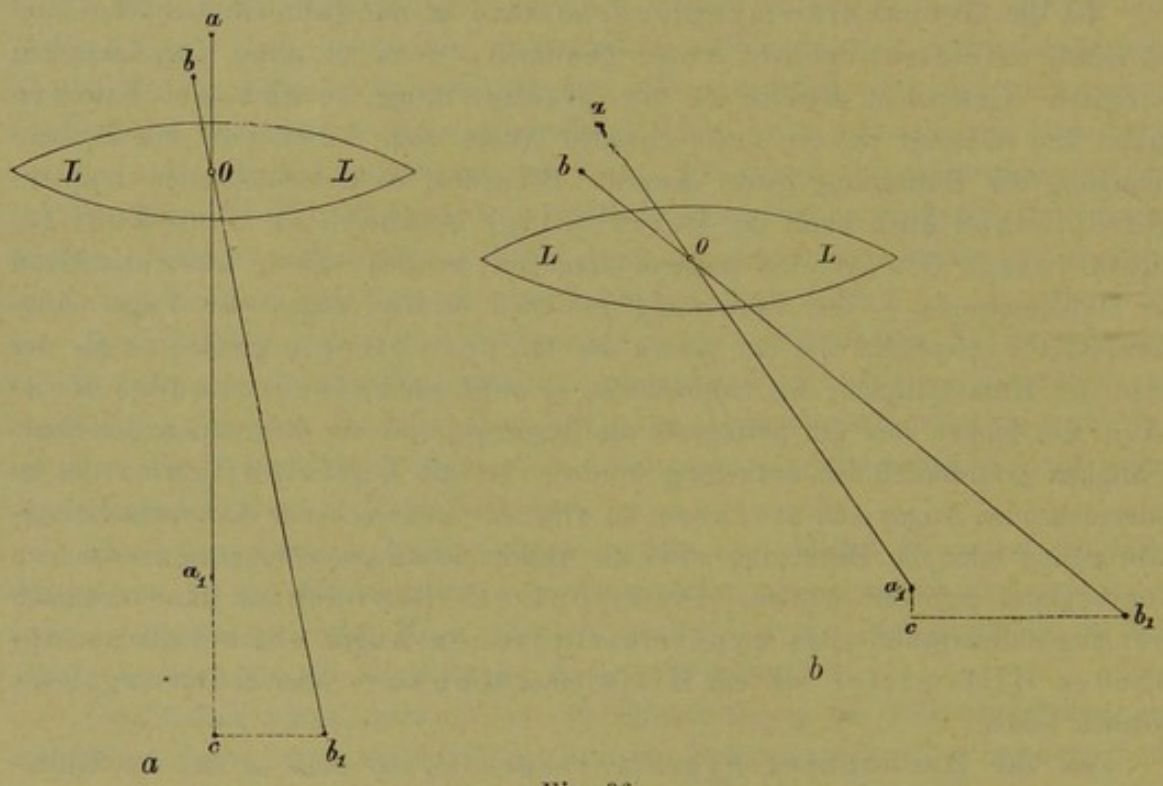


Fig. 36.

gezogen, als hierbei der Unterschied der Refraktion zwischen der gröfsten Höhe oder Tiefe und dem Rande oder der dem Rande benachbarten Stelle verwertet wird. Bei Zugrundelegung der Werte des schematischen Auges und mit Berechnung der Länge der Augenachse aus der gefundenen Refraktion ist die Tiefe beziehungsweise Höhe in Millimeter auszudrücken. Ist zum Beispiel an dem Rande der Eintrittsstelle des Sehnerven eine Refraktion bestimmt, die gegenüber der Achsenlänge des schematischen Auges eine Verkürzung von 0,5 mm aufzuweisen hat, in ihrer Mitte aber eine solche mit einer Verlängerung von 1,0 mm, so handelt

es sich um eine Vertiefung der Eintrittsstelle des Sehnerven, welche 0,5 + 1,0 = 1,5 mm beträgt.

Ein wertvolles Kennzeichen für das Vorhandensein von Niveauveränderungen überhaupt liefert die Untersuchung im umgekehrten Bilde und zwar durch parallaktische Verschiebung.

Sei in Fig. 36 *a* ein Punkt in der Mitte, *b* ein solcher am Rande der Eintrittsstelle des Sehnerven, *L* eine Konvexlinse, so wird, wenn der Punkt *a* in der Hauptachse der Konvexlinse liegt, das Bild in a_1 erscheinen, das Bild des Punktes *b* auf einer Nebenachse, d. h. auf derjenigen Linie, welche von *b* durch die Mitte der Linse gezogen ist. Das Bild b_1 liegt weiter von der Linsenmitte entfernt als das Bild a_1, die seitliche Entfernung ist b_1 *c*. Macht man eine seitliche Verschiebung des Konvexglases, so ändert sich auch der seitliche Abstand des Bildes der nicht in einer Ebene gelegenen Teile des Augenhintergrundes. Der seitliche Abstand b_1 *c* ist gröfser geworden, das Bild von *a* und *b* wird auf Nebenachsen entworfen, und der Punkt b_1 hat eine gröfsere Exkursion ausgeführt als der Punkt a_1. So sieht

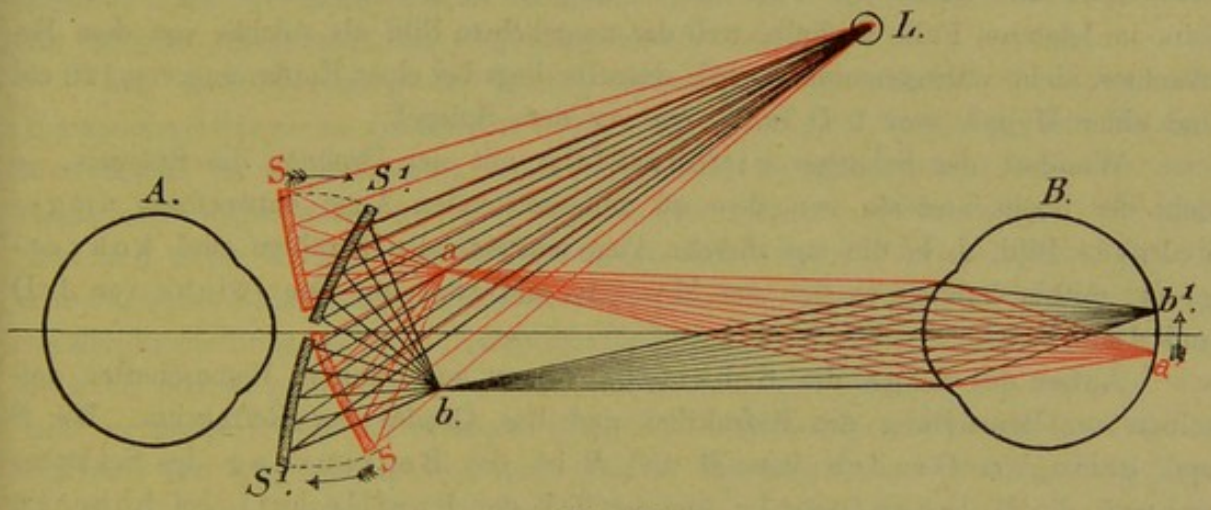


Fig. 37.

man den Rand einer Exkavation der Eintrittsstelle des Sehnerven sich über die Mitte verschieben, ja förmlich sich herüberlegen.

Ein weiteres Verfahren zur Bestimmung der Refraktion ist das von *Cuignet* angegebene; dieses Verfahren wurde ursprünglich mit dem Namen der Keratoskopie bezeichnet, später Retinoskopie, Pupilloskiaskopie und Skiaskopie genannt; letztere Bezeichnung dürfte die entsprechendste sein.

Zur Skiaskopie wird ein Konkavspiegel von 20—22 cm Brennweite benützt, der Untersucher setzt sich in einer Entfernung von 125 cm von dem zu Untersuchenden, dessen Auge durch einen Schirm möglichst beschattet sein mufs. Bei engen Pupillen ist die vorherige Anwendung eines Mydriatikums erforderlich. Zuerst wird das reflektierte Licht der Lampenflamme in das zu untersuchende Auge so geworfen, dafs die Pupille desselben gleichmäfsig erleuchtet ist, alsdann der Spiegel in kleinen Bewegungen um seine senkrechte Achse gedreht, während man durch die Öffnung des Spiegels die Pupille betrachtet. Unter gewissen Bedingungen erscheint dieselbe nicht mehr gleichmäfsig rot beleuchtet, sondern es findet sich in derselben auf der Nasen- oder Schläfenseite ein Schatten. In Fig. 37 sei *A* das untersuchende, *B* das untersuchte Auge. Von

dem Konkavspiegel S wird ein umgekehrtes Flammenbild in a entworfen, von diesem Bilde gehen Lichtstrahlen in das Auge B und es entsteht auf der Netzhaut desselben in a^1 ein deutliches oder undeutliches Bild. Das erstere ist der Fall, wenn die Lage von a mit der Fernpunktlage von B zusammenfällt. Dreht man den Spiegel S in der Richtung des Pfeils, so wird ein von dem Spiegel S^1 S^1 in b reflektiertes Bild auf der Netzhaut von B in b^1 entworfen. Das Flammenbild ist von a^1 nach b^1 gewandert, und zwar, wie der Pfeil anzeigt, in entgegengesetzter Richtung wie der Spiegel. Alsdann sieht man neben dem Flammenbilde einen Teil des Augenhintergrundes nicht erleuchtet, und dieser Teil entspricht dem Schatten, welchen man in der Pupille bemerkt. Der Schatten wandert teils nach der entgegengesetzten Richtung, in welcher sich die Drehung des Spiegels bewegt, teils nach der gleichen. Ist das Erstere der Fall, so sieht der Beobachter ein von den brechenden Medien des untersuchten Auges entworfenes aufrechtes Bild, d. h. aus dem untersuchten Auge treten die Strahlen parallel oder divergent aus. Dementsprechend kann eine Emmetropie oder Hypermetropie und auch eine schwache Myopie, geringer als 1 D, vorhanden sein, im letzteren Falle deshalb, weil das umgekehrte Bild als solches von dem Beobachter nicht wahrgenommen wird; dasselbe liegt bei einer Entfernung von 120 cm und einer Myopie von 1 D in 20 cm vor dem Spiegel.

Wandert der Schatten gleichmäfsig mit der Drehung des Spiegels, so sieht der Beobachter ein von dem zu untersuchenden Auge entworfenes umgekehrtes Bild, d. h. die aus diesem Auge austretenden Strahlen sind konvergent, mithin handelt es sich um Myopie und zwar um eine solche von 1 D und darüber.

Aufser der Lage des Schattens dienen noch weitere Eigenschaften desselben zur Beurteilung der Refraktion und des Grades der Refraktion. Bei E und geringen Graden von M und H ist die Begrenzung des Schattens scharf, die Beleuchtung im übrigen Teil der Pupille hell, bei höheren Graden von M und H ist die Begrenzung des Schattens verschwommen und die Helligkeit der Pupille eine geringere, dann ist im ersteren Falle die Bewegung des Schattens eine rasche, im zweiten Falle eine langsame. Endlich ist die Abgrenzung des Schattens gegen die hell erleuchtete Pupille bei Emmetropie und den schwachen Graden von Ametropie geradlinig, bei hohen Graden von Ametropie bogenförmig.

Die genaue Bestimmung der Ametropie geschieht durch Gläser, welche vor das Auge des zu Untersuchenden gesetzt werden. Selbstverständlich mufs ein myopischer Untersucher im entsprechenden Falle seine Myopie derartig korrigieren, dafs er in der angenommenen Entfernung von 120 cm deutlich sehen kann. Eine Emmetropie wird bekanntlich myopisch, wenn Konvexgläser, und hypermetropisch, wenn Konkavgläser vorgesetzt werden. Bewegt sich bei der Drehung des Spiegels der Schatten in entgegengesetzter Richtung, so ist zu entscheiden, ob E, H oder M kleiner als 1 D vorliegt. Man setzt vor das zu untersuchende Auge ein Konvexglas von $+0{,}5$ D; bewegt sich dann der Schatten noch in entgegengesetzter Richtung, dann ist keine M vorhanden oder höchstens eine solche, die geringer als 0,5 D ist. Ob nun E oder H vorhanden ist, wird dadurch entschieden, dafs man $+$ 1 D vorsetzt. Bewegt sich der Schatten in

gleicher Linie mit der Drehung des Spiegels, dann ist das beobachtete Auge emmetropisch, denn ein solches Auge bekommt durch das Vorsetzen von + 1 D eine $M = 1$ D. Geht der Schatten nach der entgegengesetzten Seite, dann ist H vorhanden und der Grad von H wird dadurch bestimmt, dafs nacheinander in der Stärke zunehmende Konvexgläser vor das zu untersuchende Auge gebracht werden, und zwar so lange, bis der Schatten im gleichen Sinne mit der Spiegelbewegung sich bewegt. Alsdann hat man eine $M = 1$ D hervorgerufen, und das vorgesetzte Konvexglas abzüglich 1 D ergiebt die Hypermetropie des untersuchten Auges. Bewegt sich der Schatten schon anfänglich in gleicher Richtung wie der Spiegel, so ist nur eine M gröfser als 1 D möglich; zur Bestimmung des Grades der Kurzsichtigkeit setzt man immer stärkere Konkavgläser vor, bis der Schatten in umgekehrter Richtung wandert. Das letzte Glas, bei welchem dies noch nicht der Fall war oder das zuletzt vorgesetzte Glas, bei welchem der Pupillarschatten dieselben Bewegungen darbietet, wie ohne Glas, drückt mit Addierung von 1 D den Grad der Kurzsichtigkeit aus. Im letzteren Falle wandert bei dem Vorsetzen eines um 1 D stärkeren Konkavglases der Schatten schon nach der entgegengesetzten Seite.

Bei Feststellung des Astigmatismus ist zunächst die Lage der Hauptmeridiane zu bestimmen. Bei einer schrägen Stellung der Hauptmeridiane ist zu beobachten, dafs, während der Spiegel entweder um seine senkrechte oder wagrechte Achse gedreht wird, der Schatten nicht seitlich oder nach oben und unten wandert, sondern in schräger Richtung, und ferner keine senkrechte oder wagrechte Begrenzung zeigt, sondern eine schräge, wobei der Rand des Schattens die Meridianrichtung andeutet. Entspricht die Lage der Hauptmeridiane dem senkrechten und wagrechten Meridian, so hat man den Spiegel schräg zu stellen und dann zu drehen; trotz der schrägen Spiegelstellung bewegt sich doch der Schatten senkrecht und wagrecht. Ferner kann sich der Schatten in verschiedene Richtungen verschieden schnell oder in der einen Richtung gleichsinnig, in der anderen in umgekehrter Weise bewegen. Um die Art und den Grad der Ametropie in den Hauptmeridianen festzustellen, dreht man den Spiegel entsprechend den gefundenen Meridianen und verfährt in jedem Meridian wie bei Feststellung der Refraktion überhaupt, d. h. durch Vorsetzen von Konvex- oder Konkavgläsern an dem zu untersuchenden Auge. Die Kontrolle für die richtige Bestimmung liegt in dem Vorsetzen der korrigierenden Cylindergläser, unter Umständen kombiniert mit sphärischen Gläsern, und der gleichzeitigen Beobachtung der Bewegungen des Pupillarschattens.

Wird statt eines Konkavspiegels ein Planspiegel in Anwendung gezogen, so kehren sich die Verhältnisse der Schattenbewegung um, weil die vom Spiegel reflektierten Strahlen nicht konvergieren, sondern divergieren.

Die Methode der Skiaskopie setzt die in der Untersuchung des Bildes des Augenhintergrundes Ungeübten in die Lage, eine Diagnose des Refraktionszustandes stellen zu können.

IV. Intraokularer Druck und Ophthalmotonometrie.

Litteratur: *Schulten, M. W. v.*, Experimentelle Untersuchungen über die Cirkulationsverhältnisse des Auges und über den Zusammenhang zwischen den Cirkulationsverhältnissen des Auges und des Gehirnes. *v. Graefe's* Arch. f. Ophth. XXX, 3. S. 1 u. 4. S. 61. — *Leber, Th.*, Die Cirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. *Graefe-Saemisch*, Handb. d. gesamten Augenheilk. II, 1. Kap. VIII. Leipzig 1874. W. Engelmann. — *Snellen* und *Landolt*, Die Funktionsprüfungen des Auges. Ebd. III, 1. — *Fick, A.*, Über Messung des Druckes im Auge. *Pflüger's* Arch. f. d. ges. Physiol. XLII. S. 86. — *Fick, B. A.*, Ein neues Ophthalmotonometer. Inaug.-Diss. Würzburg 1888.

Der Augapfel kann als eine elastische, absolut biegsame Hülle in Kugelform mit flüfsigem Inhalte betrachtet werden. Bei dem annähernd oder vollkommen flüssigen Aggregatzustand des Inhaltes (mit Ausnahme der Linse) ist daher ein bestimmter hydrostatischer Druck vorhanden, dem die Wandspannung das Gleichgewicht hält. Dieser Druck braucht nicht notwendig überall im Innern des Auges gleich zu sein, vielmehr kann der Drucke im Glaskörperraume höher sein als in der vorderen Kammer, da die von der Linse und der Zonula gebildete Scheidewand durch ihre elastische Spannung einen Teil des Glaskörperdruckes aufwiegen kann, ohne ihn auf die Flüssigkeit der vorderen Kammer zu übertragen. Je stärker die Spannung, desto gröfser der Unterschied des Druckes im hinteren und vorderen Raum. In Wirklichkeit kommen aber keine grofse Verschiedenheiten zur Beobachtung.

1. Intraokularer Druck.

Durch Versuche an Tieren wurde die Höhe des normalen intraokularen Druckes direkt — mittelst Einführung einer passenden Stichkanüle in die vordere Kammer oder in den Glaskörper und Verbindung derselben mit einem Quecksilbermanometer — zwischen 15—30 mm Hg. bestimmt. Weitere Versuche ergaben, dafs die Höhe des intraokularen Druckes abhängig ist: 1. von dem augenblicklichen Blutdruck in den Gefäfsen, vermindert um den Beitrag, welchem die Spannung der Gefäfswandungen das Gleichgewicht hält, 2. von der Menge der Augenflüssigkeit und 3. von dem äufseren Druck.

Was den zuerst genannten Einflufs anlangt, so bewirkt jede Vermehrung der Blutmenge oder Verminderung des Tonus der Gefäfse des Auges eine Zunahme der Blutfülle in demselben und damit eine Erhöhung des intraokularen Druckes, jede Verminderung des Blutdruckes oder Erhöhung der Gefäfstonus dagegen eine Herabsetzung.

Wird der Blutdruck künstlich erhöht, sei es durch gröfseren Zufluſs innerhalb der Arterienbahnen des Auges, wie durch Ligatur der Aorta thoracica, sei es durch verhinderten oder erschwerten Abfluſs, wie durch Kompression der Halsvenen, so tritt eine Steigerung des intraokularen Druckes auf, eine besonders hohe bei einer Ligatur der Venae vorticosae.

Bei Verminderung des Blutdruckes durch künstlichen Blutverlust von 1%—2% des Körpergewichtes oder durch elektrische Reizung des

peripheren Vagusstumpfes, welche Herzstillstand mit sich führt, sinkt der intraokulare Druck, in höchst bedeutender Weise aber bei der Ligatur der Carotis und zwar auf derselben Seite; eine Ligatur der Carotis auf der anderen Seite setzt nur wenig den Druck herab, so dafs das Verzweigungsgebiet jeder Carotis in gewissem Grade selbständig ist.

Die Wirkung eines erhöhten Gefäfstonus auf den intraokularen Druck festzustellen, erscheint deswegen schwierig, weil eine über ein etwas gröfseres Gebiet ausgedehnte Gefäfskontraktion eine Steigerung des allgemeinen Blutdruckes auf Grund der Verengerung der Blutbahn zur Folge hat, und demnach sich auch der Einflufs des erhöhten Blutdruckes geltend machen mufs.

Bei elektrischer Reizung des Halssympathikus findet eine deutliche Kontraktion der Aderhaut- und Netzhautarterien, sowie ein Sinken des intraokularen Druckes statt, und zwar je stärker die Arterienkontraktion, desto ausgeprägter. Das Sinken des Druckes beruht daher auf Gefäfskontraktion. Bei Reizung des vasomotorischen Centrums in der Medulla tritt dagegen eine allgemeine ausgedehnte Gefäfskontraktion und infolge davon eine bedeutende Steigerung des Blutdruckes und des intraokularen Druckes auf. Wird das Rückenmark im Halsteile abgeschnitten und hierauf dessen peripherer Teil gereizt, so ruft eine Steigerung des Blutdruckes zunächst eine solche des intraokularen Druckes hervor, worauf die etwas später eintretende Kontraktion der Augenarterien den Druck wieder etwas sinken macht, jedoch nicht bis zur ursprünglichen Höhe. In ganz ähnlicher Weise verhält es sich, wenn durch Reizung von peripheren sensiblen Nerven auf reflektorischem Wege eine Steigerung des Blutdruckes durch Gefäfskontraktion bedingt wird.

Bei vermindertem Gefäfstonus tritt, wenn in gröfseren Gefäfsgebieten die Gefäfswände paretisch werden, infolge der Erweiterung der Blutbahn eine Herabsetzung des Blutdruckes ein. Wenn nun die Gefäfse des Auges paralysiert werden, so erleidet der allgemeine Blutdruck dadurch keine Einwirkung, die Gefäfse im Augenhintergrunde werden weiter und stärker mit Blut gefüllt als vorher, wovon die Folge wieder ein gesteigerter intraokularer Druck sein mufs; letzterer wird allmählich in dem Grade fallen, in dem die Gefäfse ihren Tonus wieder erhalten. Eine solche lokale Parese der Augengefäfse kann man durch Injektion einer $^1/_2$ % Kochsalzlösung in den Glaskörper oder in die vordere Kammer sowie durch äufseren Druck auf das Auge erzielen. Eine Durchschneidung des Halssympathicus oder eine Exstirpation des obersten Halsganglions übt weder auf die Weite und Füllung der Gefäfse noch auf den intraokularen Druck eine Wirkung aus. Durchschneidung des Halsteiles des Rückenmarks und Reizung des centralen Endes des Nervus depressor vermindern sowohl den allgemeinen Blutdruck als auch den intraokularen Druck. Sehr wahrscheinlich verlaufen in der Bahn des Nervus trigeminus Nervenfäden, deren Reizung eine aktive Gefäfserweiterung im Auge mit sich führt.

Der zweite angeführte Faktor, nämlich die Menge der Augenflüssigkeit, erscheint nicht ohne Bedeutung für die Blutfüllung und Spannung des Auges. Wenn der Blutdruck = 0 wird, wie z. B. bei eingetretenem Tode oder in einem enukleierten Auge, so bleibt doch ein gewisser Grad von Spannung bestehen; unter normalen Verhältnissen unterhält die Menge der Augenflüssig-

keit eine Spannung ungefähr entsprechend 10 mm Hg. Über die Bedingungen, unter welchen die Menge der Augenflüssigkeit in der Form einer erhöhten Sekretion oder einer erschwerten Filtration eine Veränderung erleidet, ist man zur Zeit noch wenig unterrichtet. Man mufs annehmen, dafs, je gröfser der Unterschied zwischen dem Blutdruck in den Gefäfsen des Auges und dem intraokularen Druck sich gestaltet, desto mehr Flüssigkeit abgeschieden wird, bis das normale Gleichgewicht zwischen beiden hergestellt ist. Ebenso mufs die Filtration aus dem Auge desto leichter vor sich gehen, je gröfser der Unterschied zwischen dem Drucke im Auge und aufserhalb desselben ist. Als völlig unbewiesen erscheinen speziell sekretorische Nerveneinflüsse. Verminderte Sekretion von Augenflüssigkeit oder erleichterte Filtration mufs wieder ein Sinken des intraokularen Druckes zur Folge haben. Wird der Inhalt der Augenkapsel, speziell der vorderen Augenkammer, entleert, so ist der Druck = 0, somit der Überdruck in den Gefäfsen, welche hochgradig erweitert erscheinen, bedeutend gröfser, was die Filtration beschleunigen mufs. Als Ausdruck dieser Beschleunigung erscheint in der vorderen Kammer ein eiweifsreicheres Filtrat, welches, entleert, spontan gerinnt, während sonst Glaskörper- und wässerige Flüssigkeit zu den eiweifsärmsten Transsudaten gehören, gleichwie die Cerebrospinalflüssigkeit.

Der dritte erwähnte Faktor, nämlich veränderter äufserer Druck, hat wohl ausschliefslich eine vorübergehende Wirkung auf den intraokularen Druck; jedenfalls übt Kontraktion der Augenlider einen Einfluſs auf den Blutgehalt des Auges aus. Hauptsächlich wird aber durch den von den äufseren Augenmuskeln ausgeübten Druck die Spannung des Auges erhöht und die Blut- sowie Flüssigkeitsmenge vermindert.

Aus den experimentellen Ergebnissen ist im allgemeinen zu schliefsen, dafs die Blutcirkulation im Auge sich ähnlich verhält, wie der Blutumlauf in den übrigen Teilen des Körpers, vornehmlich denselben regulierenden Mechanismus besitzt, dessen hauptsächlicher Teil das vasomotorische Nervensystem ist.

Ein wichtiger, regulierender Einfluſs kommt aber noch beim Auge hinzu; nämlich die mit steigendem Drucke schnell abnehmende, elastische Dehnbarkeit der Lederhaut widersetzt sich jeder plötzlichen und bedeutenden Vermehrung des Blutgehaltes des Auges und hemmt die schädliche Rückwirkung, welche das Auge durch die heftige Blutströmung haben könnte. Auch der Art und Weise des Verlaufes der Gefäfse in der Netzhaut und in der Gefäfshaut mufs eine regulierende Bedeutung für die intraokulare Cirkulation und damit für den intraokularen Druck zugeschrieben werden, wie auch umgekehrt der intraokulare Druck einen Einfluſs auf die intraokulare Cirkulation ausübt. Für das Verständnis dieser Verhältnisse erscheint es notwendig, den anatomischen Kreislauf im menschlichen Auge eingehender zu schildern.

Die Gefäfse der Eintrittsstelle des Sehnerven nnd der Netzhaut, die Arteria und Vena centralis retinae (siehe Fig. 38 *e'e*) mit ihren Verzweigungen biegen völlig oder nahezu völlig rechtwinkelig in die Ebene der Netzhaut um; bei einem solchen Verlaufe dürfte der intraokulare Druck um so mehr

imstande sein, raschen Schwankungen im Füllungszustande der Netzhautgefäfse entgegen zu wirken und sie zu verhindern.

Das Netzhaut- und Ciliargefäfssystem haben nur an der Eintrittsstelle des Sehnerven einen anatomischen Zusammenhang, sonst sind sie beide

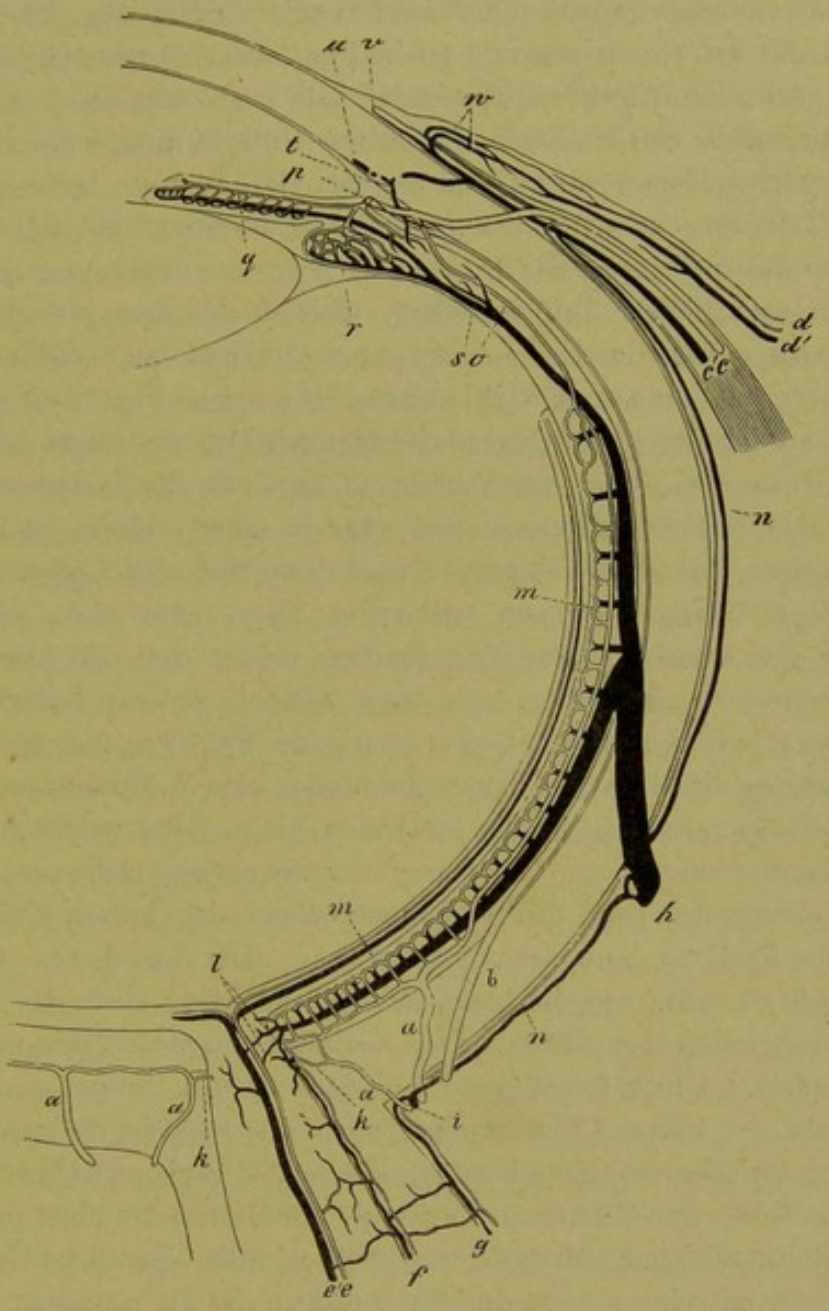


Fig. 38.

Horizontalschnitt. Venen schwarz, Arterien hell. *a* Aa. cil. post. brev. *b* Aa. cil. post. long. *c'c* Aa. und Ven. cil. ant. *d'd* Aa. und Ven. conj. post. *e'e* Art. und Ven. central. retinae. *f* Gefässe der Pia-Scheide. *g* Gefässe der Dura-Scheide des Sehnerven. *h* Ven. vort. *i* Ven. cil. post. brev. *k* Ast der Art. cil. post. brev. zum Sehnerven. *l* Anastomosen der Aderhaut-Gefässe mit denen des Sehnerven. *m* Choriocapillaris. *n* Episklerale Äste. *o* Art. recurrens der Aderhaut. *p* Circulus arter. iridis major (Querschnitt). *q* Gefässe der Regenbogenhaut. *r* Ciliarfortsatz. *s* Ast der Ven. vortic. vom Musculus ciliaris. *t* Ast der vorderen Ciliarvene aus dem Ciliarmuskel und dem Circulus venosus. *u* Canalis Schlemmii oder Circulus venosus. *v* Randschlingennetz der Hornhaut. *w* Art. und Ven. conj. anter.

vollkommen getrennt. Doch dürften die beiden Gefäfssysteme in einem gewissen Abhängigkeitsverhältnisse von einander stehen, indem die stärkere Füllung des einen Gefäfssystems streben wird, eine geringere Füllung des anderen hervorzurufen und umgekehrt.

Das Ciliargefäfssystem versorgt die Aderhaut, den Strahlen-

körper, die Regenbogenhaut und die Lederhaut mit dem Hornhautrande und dem an denselben angrenzenden Teil der Skleralbindehaut.

Die vorderen Teile des Auges, insbesondere Regenbogenhaut und Strahlenkörper, erhalten ihren arteriellen Zufluſs durch die langen hinteren (siehe Fig. 38 *b*) und vorderen Ciliararterien (siehe Fig. 38 *c*), die Aderhaut durch die kurzen hinteren (siehe Fig. 38 *a*). Der vorderste Teil der Aderhaut erhält noch eine Anzahl rücklaufender Äste (siehe Fig. 38 *o*) aus den vorderen Ciliararterien, welche mit Endästen der kurzen hinteren anastomosieren, so daſs die Trennung zwischen dem vorderen und hinteren Gefäſsgebiete keine vollständige ist. Der gröſste Teil des venösen Blutes des Ciliargefäſssystems hat einen gemeinschaftlichen Abfluſs durch die sog. Wirbelvenen, Venae vorticosae (siehe Fig. 38 *h*), und nur ein sehr kleiner Teil desselben, nämlich aus dem Musculus ciliaris, ergieſst sich nach auſsen durch die vorderen Ciliarvenen (siehe Fig. 38 *c'*).

Die kurzen hinteren Ciliararterien (siehe Fig. 38 *a*) treten am zahlreichsten und stärksten in der Gegend des hinteren Pols des Auges ein; die langen hinteren (siehe Fig. 38 *b*) durchbohren, 2 an Zahl, die Lederhaut etwas weiter nach vorn, als die kurzen hinteren und zwar in einer schiefen Richtung, so daſs die Arterie einen bis 4 mm langen Kanal innerhalb der Lederhaut durchläuft. Die vorderen Ciliararterien (siehe Fig. 38 *c*) sind nicht wie die anderen direkte Äste der Arteria ophthalmica, sondern werden von den Arterien der 4 geraden Augenmuskeln abgegeben, aus deren Sehnen sie zur Lederhaut hintreten. Die hinteren Ciliar- oder Wirbelvenen (siehe Fig. 38 *h*), meistens 4 Stämmchen, münden entweder direkt in die Vena ophthalmica oder in Muskeläste. Die kurzen hinteren Ciliarvenen (siehe Fig. 38 *i*) sind kleine Äste, welche mit den kurzen hinteren Ciliararterien in der Umgebung der Sehnerven sich zur Lederhaut begeben; sie entsprechen nur den Lederhautzweigen der kurzen Ciliararterien und nehmen keine Zuflüsse von der Aderhaut auf. Die vorderen Ciliarvenen (siehe Fig. 38 *c'*) sind, wie die gleichnamigen Arterien, Äste der Venen der geraden Augenmuskeln, aber feiner, da sie lediglich aus dem Ciliarmuskel ihre Zuflüsse aufnehmen. Unter fortwährenden dichotomischen Teilungen lösen sich die feinsten Zweige der kurzen Ciliararterien in ein gleichmäſsig die ganze Innenfläche der Aderhaut bedeckendes Kapillarnetz, die sog. Choriocapillaris (siehe Fig. 38 *m*), auf, welche, vom Sehnerveneintritt bis zur Grenze des nicht gefalteten Teiles des Corpus ciliare reichend, an derselben Stelle, wie die eigentliche Netzhaut, nächst der Ora serrata mit einem unregelmäſsig zackigen Rande aufhört.

Die beiden langen hinteren Ciliararterien (siehe Fig. 38 *b*) teilen sich in zwei schräg auseinander weichende Äste, bevor sie in den Musculus ciliaris eindringen, und biegen, an seinem vorderen Ende angelangt, ganz in die cirkuläre Richtung um, so daſs je zwei Äste beider Arterien einander im Umfange des Auges entgegenlaufen. Die zwischen den auseinander weichenden Ästen freibleibende Stelle wird durch quer herüberziehende Verbindungen ausgefüllt und dadurch der Gefäſskranz vervollständigt, in welchen noch die direkt zum Ciliarmuskel gelangenden vorderen Ciliararterien einmünden. Hierdurch wird am vorderen Rande des Muskels ein ringsum geschlossener Arterienkranz erzeugt, der Circulus arteriosus iridis major (siehe Fig. 38 *p*). Dieser versorgt besonders die Iris und die Ciliarfortsätze, während die Arterien des Musculus ciliaris und die rück-

laufenden Äste der Aderhaut aufser von diesem Kranze auch von den langen hinteren und vorderen Ciliararterien direkt abgehen. Diese bilden noch einen weiteren, hinter dem Circulus arteriosus iridis major und etwas mehr in der Tiefe gelegenen Circulus arteriosus musculi ciliaris.

Die Arterien der Ciliarfortsätze entstehen an dem inneren Umfange des Circulus iridis major, oft gemeinschaftlich mit den Arterien der Iris (siehe Fig. 38 *q*). Die Arterien, bald eine besondere für die einzelnen, bald eine etwas gröfsere für zwei oder mehrere benachbarte Ciliarfortsätze, treten an ihrem vorderen Ende in sie ein und müssen, wie die der Iris, vorher durch den Musculus ciliaris hindurchtreten. Rasch lösen sie sich in eine grofse Menge von Zweigen auf, die vielfach miteinander anastomosieren und, sich beträchtlich erweiternd, in die Anfänge der Venen übergehen. Die dünnwandigen, capillaren Venen bilden durch zahlreiche Anastomosen ein sehr reichliches Gefäfsnetz, welches die Hauptmasse der Ciliarfortsätze ausmacht. Der glatte, nicht gefaltete Teil des Ciliarkörpers, der Orbiculus ciliaris, wird von den rücklaufenden Arterien einfach durchzogen.

Die Arterien der Iris laufen in radiärer Richtung nach dem Pupillarrande hin, wobei ihre Äste sich zuweilen bogenförmig verbinden. Nicht weit vom Pupillarrande bilden einige Äste einen unter der äufseren Oberfläche gelegenen Gefäfskranz, den Circulus arteriosus iridis minor. Die meisten arteriellen Zweige laufen bis zum Pupillarrande und biegen schlingenförmig in die Anfänge der Venen um. Das Kapillarnetz der Iris ist weitmaschiger als dasjenige der Aderhaut; der Sphincter pupillae wird von einem besonderen, feinen Kapillarnetze durchzogen. Auf die hintere Fläche der Iris, entsprechend den dort vorhandenen leistenartigen Vorsprüngen von radiärem Verlaufe, setzt sich das Gefäfsnetz der Ciliarfortsätze, aber in weit geringerer Entwickelung fort.

Die hinteren Ciliar- oder Wirbelvenen sammeln das Venenblut aus allen Teilen der Aderhaut und treten in der Gegend des Äquators des Auges als 4—6 gröfsere Gefäfse von der Aderhaut in die Lederhaut über; dadurch, dafs sie rasch in eine grofse Menge von radiär ausstrahlenden und bogenförmig gekrümmten Verzweigungen zerfallen, entsteht eine zierlich wirbelartige Zeichnung. Im hinteren Abschnitte giebt die Aderhaut keine Venen nach aufsen ab, ebensowenig giebt es Venen, welche in ihrem Verlaufe den langen hinteren Ciliararterien entsprächen.

Die von vorn kommenden Zuflüsse der Wirbelvenen stammen aus der Iris, den Ciliarfortsätzen, dem Ciliarmuskel und dem vorderen Teile der Aderhaut. Die Venen des Ciliarmuskels (siehe Fig. 38 *s*) treten an seiner inneren Fläche und seinem hinteren Rande zu den Venen der Ciliarfortsätze, nur ein kleiner Teil derselben geht an dem vorderen Ende des Muskels nach aufsen durch die Lederhaut, hängt mit dem *Schlemm*'schen Kanal (siehe Fig. 38 *u*) zusammen und mündet in die vorderen Ciliarvenen ein (siehe Fig. 38 *t*). Die Venen der Ciliarfortsätze laufen durch den nicht gefalteten Teil des Ciliarkörpers nach rückwärts; aus jedem Ciliarfortsatze kommen immer mehrere Venen, eine etwas stärkere, die in dem freien Rande der Fortsätze, andere, die in den Zwischenräumen derselben verlaufen. Alle Venen sind durch zahlreiche Anastomosen zu einem fortlaufenden Netzwerke mit stark in die Länge gestreckten Maschen verbunden, welches von den Ciliarfortsätzen an durch den Orbicularis ciliaris sich fortsetzt

und erst an der Grenze der Aderhaut in das engmaschigere Kapillarnetz übergeht. Die Venen der Iris treten am Ciliarrande in den Ciliarkörper ein und wenden sich zu dessen innerer Fläche, um mit den Venen der Ciliarfortsätze vereint in die Venae vorticosae überzugehen.

Die Verbindung zwischen dem Gefäfssystem der Aderhaut und demjenigen der Netzhaut findet einzig und allein in dem Sehnerven und zwar in doppelter Weise statt. Die Verbindung ist eine mittelbare dadurch, dafs kleine Stämmchen der kurzen hinteren Ciliararterien (siehe Fig. 38 *k*) in der Nähe des Sehnerven, meistens medial- und lateralwärts, zur Lederhaut treten und in letzterer mit ihren Ästen einen rings geschlossenen Kranz bilden, welcher den Sehnerven in geringem Abstande umgiebt. Dieser Kranz ist der von *Zinn* entdeckte Skleralgefäfskranz, von welchem zahlreiche Äste sowohl zur Aderhaut als auch nach innen zum Sehnerven und dessen Dura-Scheide gehen. Venen, deren Verlauf diesen Arterien entspräche, fehlen. Eine unmittelbare Verbindung vollzieht sich durch zahlreiche kleine Gefäfse, sowohl Venen als Arterien, welche vom Aderhautrande in die Sehnervenpapille eintreten (siehe Fig. 38 *l*); auch setzt sich das feine Kapillarnetz der Aderhaut in das weitmaschigere, die Nervenbündel umstrickende Gefäfsnetz der Eintrittsstelle des Sehnerven fort.

Das Einströmen des Blutes in das Ciliargefäfssystem ist durch Einschaltung von Widerständen erschwert; die hinteren Ciliararterien teilen sich, ehe sie in das Auge eintreten, in eine bedeutende Zahl kleiner Stämmchen und verlaufen eine grofse Strecke weit unter starken Schlängelungen auf dem Sehnerven, die vorderen Ciliararterien aber zweigen sich erst nach längerem Verlaufe der Muskelarterien von denselben ab.

Aus diesen Vorrichtungen erklärt es sich, warum die Pulswelle zum gröfsten Teil erlischt und Schwankungen des arteriellen Blutdruckes durch den Puls sich wenig bemerkbar machen.

Gegen Störungen ist der arterielle Zufluſs durch reichliche Anastomosen geschützt. Besonders entwickelt sind dieselben überall da, wo Muskeln durch ihre Kontraktion hemmend auf die Cirkulation einwirken könnten, wie im Bereich der äufseren Augenmuskeln, des Musculus ciliaris und der Irismuskulatur.

Der Abfluſs des venösen Blutes erscheint möglichst erleichtert und findet nur durch wenige starke Venen statt, die sich sehr rasch aus einer grofsen Anzahl von Ästen zusammensetzen. Das feine Venennetz, welches im Orbicularis ciliaris die aus dem Ciliarkörper und der Iris zurückkehrenden Venen verbindet, steht im Kaliber seiner Gefäfse den Kapillaren nahe, so dafs es fraglich ist, ob gröfsere Störungen der Cirkulation sich durch dasselbe ausgleichen können. Im normalen Zustande wird der Druck in den Venen an den Austrittsstellen mindestens dem intraokularen Drucke gleich sein, da ja sonst die Venen im Innern des Auges komprimiert würden.

Für die Sicherung des venösen Abflusses scheint auch das gegenseitige Lagerungsverhältnis von Arterien und Venen im hinteren Abschnitte der Aderhaut von Bedeutung. Beiderlei Gefäfse haben hier annähernd dieselbe Richtung, durchkreuzen sich unter spitzen Winkeln und durchflechten sich innig. Der Blutstrom ist in beiden gleichgerichtet und geht bei Arterien und Venen von hinten nach vorn. Bei einer Ausdehnung der Arterien würde das Blut aus den feinen

Verzweigungen der Venen in die gröberen vorwärts getrieben und ein vermehrter Abfluſs bewirkt werden. Eine Ausdehnung der Venenstämme würde umgekehrt den arteriellen Zufluſs beschränken.

Auch wird durch die Kontraktion des Musculus ciliaris, d. h. bei der Akkommodation, ein gewisser Einfluſs auf die Cirkulation ausgeübt und könnte infolge davon eine Änderung der intraokularen Druckhöhe eintreten, obwohl das letztere durchaus nicht nachgewiesen ist. Während nämlich einerseits durch anhaltende Kontraktion des Musculus ciliaris der Blutstrom verlangsamt werden kann, wird anderseits ein gewisser Grad von Streckung der schief durchtretenden, in dem vorderen Abschnitte der Aderhaut verlaufenden Gefäſse durch die Vorwärtsbewegung der Aderhaut bei der Akkommodation bewirkt und dadurch eine gewisse Kompensation geschaffen.

Man darf annehmen, daſs der flüssige Inhalt des Auges sich ebenso wie alle anderen tierischen Flüssigkeiten in fortwährendem, wenn auch langsamem Strömen sich befindet, womit Abgabe nach auſsen und Wiederersatz verbunden ist. Da weder die vordere Kammer noch der Glaskörperraum mit Lymph- oder Blutgefäſsen in einem direkten offenen Zusammenhange stehen, sondern abgeschlossene Räume darstellen, so kann Flüssigkeit nur durch Filtration entweichen. Der normale Abfluſs des Kammerwassers scheint im Winkel der vorderen Kammer in der Gegend des Ligamentum pectinatum stattzufinden und zwar durch Filtration und Diffusion in die hier befindlichen Gefäſse. Der Ersatz für die abfiltrierte wässerige Flüssigkeit ist ebenfalls nur durch Filtration aus den Blutgefäſsen, arteriellen und kapillaren, ermöglicht, in welchen der Druck höher ist als der intraokulare.

2. Ophthalmotonometrie.

Die Messung des intraokularen Druckes in indirekter Weise wird als Ophthalmotonometrie bezeichnet. Das menschliche Auge zeigt unter krankhaften Verhältnissen bald eine Erhöhung bald eine Herabsetzung des intraokularen Druckes. Bei der groſsen Bedeutung, welche vor Allem einer Erhöhung des intraokularen Druckes für die ganze Ernährung des Auges und die Erhaltung seiner Funktionen zukommt, erscheint es als sehr wünschenswert, über eine Methode zu verfügen, welche in objektiver Weise die Verhältnisse des intraokularen Druckes zu bestimmen erlaubte. Dabei ist es nur gestattet, den intraokularen Druck am menschlichen Auge von auſsen zu bestimmen. Zu diesem Zwecke bedient man sich am einfachsten der sog. digitalen Tonometrie, die im wesentlichen eine Palpation des Auges ist, wobei man so verfährt, als ob man eine Prüfung auf Fluktuation vornehmen wollte. Man läſst den Kranken nach unten sehen, setzt die Spitzen der beiden Zeigefinger an eine Stelle des vom oberen Lide bedeckten Auges, an welcher das Augenlid am dünnsten ist, nämlich ungefähr etwas über der Mitte des oberen Tarsusrandes, auf und drückt abwechselnd mit den beiden Zeigefingern auf die Lederhaut-Kapsel. Die intraokulare Druckhöhe wird je nach dem Widerstande, den die Lederhaut den eindrückenden Fingerspitzen entgegensetzt, beurteilt. Dabei ist jeder Lidschluſs zu vermeiden; besonders häufig findet im Anfange der

Untersuchung ein stärkerer Reflexschluſs statt. In einem solchen Falle würde man die Spannung der Lidmuskulatur und diejenige der Augenkapsel zugleich prüfen. Der Vergleich mit den normalen Spannungsverhältnissen entweder des anderen Auges oder eines normalen Auges, dessen Druckverhältnisse dem Untersucher in der Erinnerung gegenwärtig sind, giebt den einzigen Anhaltspunkt für die Beurteilung des Druckes ab. Im allgemeinen erhält man bei einiger Übung hinreichend gute Resultate; immerhin werden kleine Unterschiede in der Höhe des intraokularen Druckes nicht selten entweder übersehen oder falsch geschätzt, da die Kraft, mit welcher man drückt, kein objektives Maſs sein kann. Die noch häufig in Anwendung gezogenen Bezeichnungen: T + 1, T + 2, T + 3 im Sinne einer Erhöhung und T — 1, T — 2, T — 3 im Sinne einer Herabsetzung des intraokularen Druckes, sind rein empirische; die Werte selbst entbehren durchaus einer scharfen Abgrenzung.

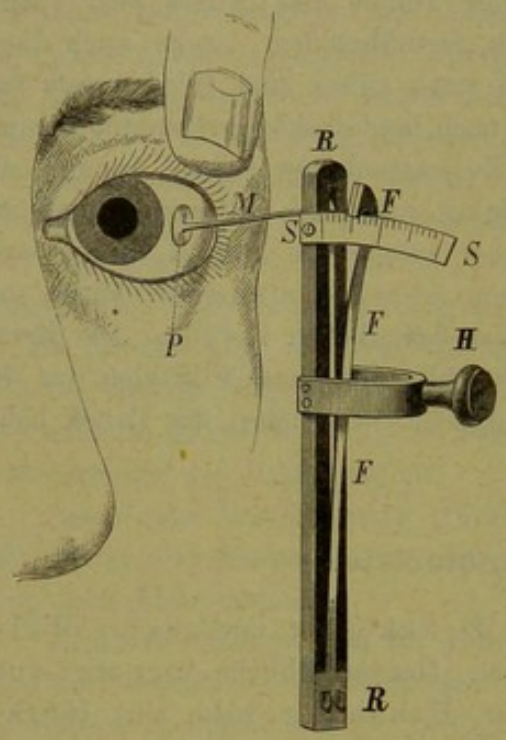


Fig. 39.

Die zur Messung des intraokularen Druckes konstruierten Instrumente, die sog. Ophthalmotonometer, haben wenig Eingang gefunden, da sie in ihrer Unvollständigkeit den zu stellenden Anforderungen nicht genügen. Sie beruhen auf dem Prinzip, für die Spannung der Augenkapsel einen zahlenmäſsigen Ausdruck zu erhalten durch die Tiefe des Eindruckes, den ein bestimmter Druck von auſsen in der Lederhaut hervorbringt oder durch die Druckgröſse, welche erforderlich ist, um einen Eindruck von bestimmter Tiefe zu erzeugen. Das von *A. Fick* angegebene Prinzip läuft auf Ausschaltung der Skleraspannung hinaus, indem ein kleines, ebenes Metallplättchen an den Augapfel gerade so stark angedrückt wird, daſs es ihn in seiner ganzen Ausdehnung genau berührt. In diesem Falle ziehen nämlich die Spannkräfte der Sklera in Richtungen, welche in der Ebene des Plättchens selbst liegen, und keine Komponente derselben wirkt der drückenden Kraft oder dem intraokularen Druck entgegen. Die letzteren beiden Kräfte halten also einander allein das Gleichgewicht und der intraokulare Druck kann aus der bekannten Kraft, mit welcher gedrückt wird, berechnet werden. Das nach diesem Prinzip konstruierte Ophthalmotonometer (siehe Fig. 39) ist leicht zu handhaben und giebt gute Resultate. Eine dünne Platte (*P*) von 6—5 mm Durchmesser sitzt auf einer kleinen Messingstange (*M*), welche an dem oberen Ende eines federnden Stahlstreifens (*F*) sich befindet. Das untere Ende ist an einem starken Messingrähmchen (*R R*) befestigt, in dessen Lichtung *F* in seiner Gleichgewichtslage ganz frei steht. Das Rähmchen trägt auſserdem die nach Grammen graduierte Skala (*S*), an welcher abgelesen werden kann, wie weit der Stahlstreifen (*F*) ausgebogen ist, und etwas über seiner Mitte einen Handgriff (*H*). Die

Platte wird gegen das zu untersuchende Auge (siehe Fig. 39) angedrückt, bis es mit der nächst angrenzenden Zone des Auges genau eine Fläche bildet. Dann liefst man an der Skala ab, wie viel Gramm Druck die Platte bei dieser Biegung der Feder gegen das Auge bewirkt. Das Auge ist dabei geöffnet und der Blick nach der Nasenseite gerichtet, die Platte mufs senkrecht auf der Lederhaut stehen, solange bis diese gerade plan gedrückt erscheint, d. h. um den Rand die Bindehaut wulstig zu werden beginnt. Bei empfindlichen Individuen ist das Tonometerplättchen vor der Anwendung leicht zu erwärmen. Bei Tieren (Kaninchen) ergaben sich bei Versuchen mit dem Instrumente Werte von ungefähr 7—12 g für das normale Auge, was ungefähr 20 mm *Hg* entspricht; der menschliche Augendruck bewegte sich in ganz ähnlichen Werten.

ROYAL LONDON
OPHTHALMIC
HOSPITAL

ZWEITER TEIL.

ERKRANKUNGEN DES AUGES.

ROYAL LONDON OPHTHALMIC HOSPITAL

Erkrankungen des Auges.

Eine Darstellung der Erkrankungen der äufseren und inneren Teile des Auges, seiner Schutzorgane und Nebenapparate ist auf die anatomische Einteilung zu stützen. Doch ist nicht zu verkennen, dafs das klinische Bild aus dem Rahmen einer strengen anatomischen Trennung der Gebilde häufig heraustritt und Schwierigkeiten für eine richtige Deutung des Ausgangspunktes der Erkrankung entstehen. In der gröfsten Mehrzahl der Erkrankungen des Auges sind verschiedene, wenn auch nach ihrer Lage oder ihrer anatomischen Zusammensetzung zu einander gehörige Teile gleichzeitig oder im späteren Verlaufe ergriffen, wie bei den Erkrankungen der Lidhaut die Bindehaut oder bei Netzhauterkrankungen der Sehnerv. Eine eingehende Berücksichtigung erfordern daher der Sitz, die Form und der Verlauf der Erkrankung, die funktionellen Störungen und objektiven Veränderungen, sowie das Ergebnis der Allgemein-Untersuchung. Die Angaben der Kranken sind von geringem Werte und können recht oft zu diagnostischen Irrtümern verleiten, daher sie der sorgfältigsten Kontrolle durch genaue Feststellung des Status praesens bedürfen.

I. Erkrankungen der Augenlider.

Litteratur: *Merkel, Fr.*, Handbuch der topographischen Anatomie. I. Braunschweig 1887. Vieweg & Sohn. — *Michel, J.*, Die Krankheiten der Lider. *Graefe-Saemisch*, Handbuch der Augenheilkunde. IV, Kap. 4. Leipzig 1874. — *Campana*, Sui globi del mollusco contagioso. Giorn. ital. di malattie ven. e d. pelle. I. 1886. — *Touton, R.*, Über das Xanthom, insbesondere dessen Histologie und Histiogenese. Vierteljahrschr. f. Dermatolog. und Syphilis. 1885. — *Gad*, Eine Revision der Lehre von der Thränenableitung und den Lidbewegungen. Archiv f. Anatomie und Physiologie. (Physiol. Abteilung.) 1883. Suppl.-Bd. S. 69. — *Helfreich, Fr.*, Eine besondere Form der Lidbewegung. S.-A. aus der Festschrift für *v. Kölliker*. Leipzig. Engelmann. — *Fuchs*, Über das Chalazion und einige seltene Lidgeschwülste. *v. Graefe*'s Archiv f. Ophth. XXIV, 2. S. 121. — *Stellwag von Carion* (unter Mitwirkung von *E. Bock* und *L. Herz*), Neue Abhandlungen aus dem Gebiete der praktischen Augenheilkunde. Wien 1886. Braumüller. 297 S. (I. Das Entropium und Ektropium der Lider und deren Behandlung.) — *Manz*, Die Missbildungen des menschlichen Auges. *Graefe-Saemisch*, Handb. der Augenheilk. II, Kap. 6. Leipzig 1876. W. Engelmann.

Die Augenlider zeigen auf einem verhältnismäfsig kleinen Raume eine grofse Menge anatomisch verschiedener Gebilde, und nicht minder

mannigfaltig sind die an ihnen sich abspielenden Erkrankungen. Eine besondere Bedeutung erhalten die Lider dadurch, dafs sie zur Deckung der vorderen Fläche des Auges dienen und derselben einen Schutz gewähren, dessen Notwendigkeit die aus einer veränderten Stellung der Lider hervorgehenden Erkrankungen der Bindehaut und Hornhaut veranschaulichen. Auch nimmt die Thränenflüssigkeit ihren Weg zwischen den einander zugekehrten Flächen der Lider und des Auges.

Die Erkrankungen der Augenlider sind einzuteilen in: 1. Erkrankungen der Lidhaut, 2. Erkrankungen der Lidmuskulatur, 3. Erkrankungen des Tarsus und 4. Form- und Stellungsveränderungen.

1. Erkrankungen der Lidhaut.

An den Augenlidern unterscheidet man eine Lidfläche und einen Lidrand. Die Haut der Lidfläche weicht in ihrem wesentlichen Bau nicht von demjenigen anderer Stellen der Haut ab. Nicht selten zeigt aber die Epidermis einen starken Pigmentgehalt und regelmäfsig enthält die ungemein dünne Cutis in ihren oberen Schichten sternförmige Pigmentzellen. Die Haare sind äufserst fein, die Knäueldrüsen klein und unbedeutend. Der Lidrand ist mit einer dickeren Epidermisdecke, sowie mit einer derberen Cutis versehen und zeigt eine sehr starke Entwickelung der Papillen. Das Charakteristischste sind hier tief wurzelnde Haare, die Cilien, welche in einer dichten Reihe an der äufseren Kante des Lidrandes, dem Cilienboden, angeordnet sind, während an der inneren, dem Drüsenboden, die Ausführungsgänge der Tarsal- oder *Meibom*'schen Drüsen, ebenfalls reihenweise, sich finden. Der zwischen den beiden Kanten gelegene Teil wird mit dem Namen des Zwischenteils oder Intermarginalteils bezeichnet. Zwischen den Cilien gemischt finden sich die sog. *Moll*'schen Drüsen als modifizierte Knäueldrüsen mit weiter Öffnung.

Beide Lidränder treffen am lateralen und medialen Ende der Lidspalte aufeinander und bilden durch ihre Verwachsung die beiden Lidwinkel (Commissura lateralis und medialis).

Was die Blutgefäfse der Augenlider anlangt, so stammen die Arterien von den in ihrer Umgebung befindlichen Stämmen. Die wesentlichsten Augenlider-Arterien sind die beiden Arteriae palpebrales. An dem unteren Lide bilden sie einen anastomotischen Bogen, den Arcus tarseus, an dem oberen sind zwei anastomotische Bogen, ein oberer und unterer, eng an den Tarsus angedrängt, vorhanden. Die Venen der Augenlider sind viel zahlreicher und weiter als die Arterien, liegen teilweise oberhalb der Musculus orbicularis, teilweise durchbohren sie denselben; infolge dieser Anordnung werden bei andauernden Kontraktionen des genannten Muskels leicht venöse Stauungen eintreten können. Die Lymphgefäfse der Augenlider sind in zwei Netzen angeordnet, einem praetarsalen und einem retrotarsalen, welche am oberen Lid mittelst den Tarsus durchbohrender Äste in Verbindung stehen, während letztere am unteren Lide fehlt. Die abgehenden Stämmchen der Lymphgefäfse enden in den Glandulae parotideae und submaxillares.

Die sensiblen Nerven der Augenlider sind am oberen Lide Endzweige des Nervus ophthalmicus, und zwar in folgender Reihenfolge in der Richtung von aufsen nach innen: Nervus supraorbitalis, frontalis, supra- und infratrochlearis. Von diesen letztgenannten beiden Nerven versorgen Zweige die Haut des medialen Lidwinkels und eine kurze Strecke weit auch die medialste Partie des unteren Lides. Auf dem unteren Augenlid verzweigt sich der Nervus infraorbitalis.

Die Lidhaut wird fast von allen Erkrankungen befallen, die auch auf den allgemeinen Hautdecken auftreten; bald betrifft die Erkrankung nur die Haut der Lider oder sie erscheint von den benachbarten Hautteilen auf sie fortgepflanzt. Für eine richtige Beurteilung der Erkrankungen ist es daher notwendig, auf dem Gebiete der Hautkrankheiten hinreichend unterrichtet zu sein, um so mehr, als auch die Behandlung von Erkrankungen der Lidhaut nach dermatologischen Grundsätzen zu leiten ist. Häufig werden schon im Anfange oder im weiteren Verlaufe der Erkrankung der Lidhaut auch andere Gebilde der Lider mit ergriffen.

a) Cirkulationsstörungen und Blutungen.

Bei der akuten Hyperämie erscheint die Lidhaut geschwellt und gespannt, zugleich gerötet und glänzend. Die Schwellung ist besonders stark am oberen Lid ausgesprochen; bei hohen Graden hängt es fast unbeweglich über das untere herab, da es seinem Heber kaum gelingt, die Schwere zu überwinden. Betastet man das Lid, so findet man vermehrte Wärme, erhöhte Empfindlichkeit und Resistenz. Die Bindehaut, wenn an und für sich nicht schon erkrankt, ist stark injiziert, serös geschwellt und sondert eine gröfsere Menge einer serösfibrinösen oder serös-eitrigen Flüssigkeit ab.

Die akute Hyperämie tritt vorzugsweise auf als Begleiterscheinung von Entzündungen der Lid- und Bindehaut sowie der verschiedenen Gebilde des Auges und der Augenhöhle, besonders solcher infektiöser oder septischer Natur; der Grad der Rötung und Schwellung der Lidhaut zeigt zugleich die Schwere der vorhandenen Entzündung an.

In dem Mafse, als die ursprüngliche Erkrankung zurückgeht, nehmen auch Schwellung und Rötung der Lider ab.

Eine akute Hyperämie kann ferner durch direkt die Haut reizende Schädlichkeiten hervorgerufen werden, wie z. B. durch Verbände, welche mit starken Karbollösungen durchtränkt sind, oder durch andere chemische oder thermisch wirkende Mittel. Diese sog. Erytheme pflegen nach Beseitigung der Ursache und beim Gebrauche einer Vaseline- oder Lanolinsalbe rasch zu verschwinden.

Eine venöse Stauung in der Haut der Lider ist durch eine bläulich-rote Färbung gekennzeichnet, zugleich ist eine mehr oder weniger hochgradige Schwellung vorhanden. Da die venösen Gefäfse der Lidhaut mit dem Gefäfssystem der Vena ophthalmica teils in mittelbarer, teils in unmittelbarer Verbindung sich befinden, so können Hindernisse im Abfluſse des venösen Blutes der Augenhöhle eine Stauung in den Lidern hervorrufen, wie dies beispielsweise bei Neubildungen der

Augenhöhle oder Thrombosen der Augenhöhlenvenen der Fall ist. Auch lassen Stauungen im kleinen Kreislaufe die Venen der Augenlider stärker gefüllt hervortreten.

Bei allgemeiner Wassersucht zeigt manchmal die Haut der Lider am frühesten eine mäfsig seröse Schwellung und bleiche Färbung. Sehr selten wird die Schwellung der hydropischen Lidhaut eine so bedeutende, dafs eine kleine Incision zur Verminderung der Spannung erforderlich wird. Die Bindehaut ist in der Regel an der ödematösen Schwellung mitbeteiligt und sondert stärker ab.

Nebenbei sei bemerkt, dafs die ödematöse Schwellung der Lider bei Trichinose, welche gerade in der ersten Zeit der Erkrankung auftritt, als ein diagnostisches Merkmal aufgeführt wird.

Blutungen in der Haut der Augenlider können infolge von Zerreifsungen von Kapillaren bei rascher Steigerung des Blutdruckes, wie bei Kompression des Brustkorbes durch starke Gewalt, gleichzeitig mit Blutungen in der Bindehaut und auch in der Augenhöhle entstehen. Auch sieht man Sugillationen manchmal nach epileptischen Krämpfen, bei Tussis convulsiva und nach heftigen Hustenanfällen der Emphysematiker vorzugsweise am unteren Lid. In allen diesen Fällen ist die Blutung eine mehr diffuse, allmählich tritt die bekannte Verfärbung und schliefslich die völlige Aufsaugung ein.

Bei mit Blutungen einhergehenden Allgemeinerkrankungen, wie Skorbut, Purpura, Pyämie, Morbus maculosus, erscheint dagegen vorwiegend die Fleckenform an den Lidern.

b) Störungen der Hautabsonderung.

Die Störungen der Absonderung der Talgdrüsen der Lidhaut betreffen am häufigsten die Talgdrüsen des Cilienbodens mit den Erscheinungen der vermehrten Absonderung in der Form der Schuppenfinne (trockene Seborrhoe, Blepharoadenitis). Vorzugsweise ist der Rand des oberen Lides befallen, häufig auch in gleicher Weise die Augenbraue und die behaarte Kopfhaut. Weifse, kleienähnliche, Schüppchen bedecken oft in bedeutender Dicke den Cilienboden und zugleich die Cilien wie mit einem feinen Staube. Die Lidränder erscheinen leicht geschwellt und gerötet. Viel seltener ist die mehr flüssige Form der Seborrhoe, die durch die Anhäufung einer mehr glänzenden, gelblichen Fettmasse gekennzeichnet und von einer Seborrhoe der Gesichtshaut begleitet ist. Die Beschwerden bestehen vorzugsweise in einem juckenden Gefühle und in einer Empfindlichkeit gegen Rauch und Staub. Die Haut kann unter der mehr oder weniger dicken Schichte ekzematös erkranken, und nach der Entfernung der letzteren erscheinen diese Stellen epidermislos, eine serös-klebrige Masse absondernd. Bei längerer Dauer vermindert sich die Zahl der Cilien, sie werden auch kurz und dünn. Häufig sind Ursachen nicht nachzuweisen, nicht selten handelt es sich aber um anämische Kinder und um mit Bleichsucht behaftete, weibliche Individuen. Manchmal liegt auch Lues zu Grunde. Nach diesen Ursachen ist auch die allgemeine Behandlung einzurichten; die lokale besteht in der Entfernung der angehäuften Massen mittelst in Öl oder Vaseline getauchten Wattebausches und Bestreichung des Lidrandes mit schwachen Zink- oder Bleisalben (Zinc. oxyd. oder

Plumb. acet. 0,1, Vaselin. americ. 10,0). Ist die Haut stark glänzend, gerötet oder selbst ekzematös, so ist die Bestreuung mit Amylum zu empfehlen.

Eine Retention des Inhaltes der Talgdrüsen der Haut der Lider zeigt sich in der Form der Milien; die hirsekorngrofsen, weifsen Knötchen werden durch Aufstechen der dünnen Epidermisdecke und leichten Druck entfernt, auch kommen, wenn auch selten, Komedonen vor.

Eine Vermehrung der Absonderung zeigen die Schweifsdrüsen der Lider in solchen Fällen, in welchen allgemein oder lokal wirkende Einflüsse eine vermehrte Schweifsabsonderung hervorrufen. In letzteren Fällen ist hauptsächlich die Einseitigkeit zu berücksichtigen und die Ursache in einer Lähmung bestimmter Fasern des Halssympathicus zu suchen. Nicht regelmäfsig ist damit ein Lähmung der okulopupillären Fasern des Halssympathicus verknüpft. Auch ist hervorzuheben, dafs im allgemeinen die Schweifsabsonderung an den Lidern, wenn auch eine stärkere, dennoch gegenüber anderen Teilen des Gesichtes eine verhältnismäfsig geringe ist.

Eine abnorme Absonderung in der Form eines blutigen Schweifses soll in äufserst seltenen Fällen bei neuropathischen Kranken beobachtet worden sein.

Eine gröfsere Beachtung verdient das Auftreten eines blauen Schweifses (Chromhidrosis). Blaue Färbungen entstehen hauptsächlich an dem unteren Lide, vorzugsweise in den Falten, und lassen sich durch in Öl und Glycerin getauchte Läppchen entfernen. Die Färbung kann in kurzer Zeit wieder von neuem auftreten.

Das weibliche unverheirathete Geschlecht soll hauptsächlich dazu disponiert sein; häufig wird ein gleichzeitiges Vorhandensein von Menstruationsstörungen angeführt. In einer Reihe von Fällen sind Täuschungen des Beobachters durch mit Indigo versetzte oder ähnliche Färbemittel nachgewiesen, auch ist festgestellt, dafs bei Seborrhoe leicht Substanzen, welche eine schwärzliche Färbung hervorrufen können, auf der Lidfläche haften, wie Kohlenpartikelchen. Auffallend ist ein endemisches Vorkommen; in solchen Fällen dürften wohl gefärbte oder den Farbstoff produzierende Mikroorganismen die Ursache sein. Bis jetzt hat aber weder die mikroskopische noch die chemische Untersuchung positive Anhaltspunkte ergeben und insbesondere keine Klarheit darüber verschafft, ob der Farbstoff vielleicht auch als ein pathologisches Produkt des Organismus anzusehen sei.

c) Entzündungen.

Von den Entzündungen der Augenlider sind zunächst die sog. Akneformen anzuführen, welche als akute und chronische Entzündungen der Talgdrüsen und Haarfollikel auftreten können.

Am häufigsten findet sich die akute Akne an der äufseren Lidkante oder in ihrer nächsten Nachbarschaft als Knötchen mit eitrigem Inhalte (Acne pustulosa) oder in der indurierten Form als rote, derbe, schmerzhafte Knoten (Hordeolum). Nicht selten ist zugleich eine Akne des Gesichtes vorhanden. Die Ursachen für die Entstehung der Akne sind teils allgemeine, wie beispielsweise ein längerer innerlicher Gebrauch von Brom, teils lokale. In letzterer Beziehung wird besonders der Aufenthalt in schlecht ventilierten, mit Staubpartikelchen ge-

schwängerten Räumlichkeiten namhaft gemacht. Auch ist es wahrscheinlich geworden, dafs Mikroorganismen, insbesondere der Staphylococcus pyogenes aureus, durch die Öffnungen der Haarscheiden und Talgdrüsen in die Tiefe gelangen und die Entzündung hervorrufen.

Abgesehen von der Beseitigung der Grundursachen sind die frischen Erkrankungen mittelst Einstichs der Pustel und Entfernung des Inhaltes zu behandeln.

Gegen Recidive und die mehr chronischen Erkrankungen empfiehlt sich der Gebrauch einer Schwefelpaste: Lact. sulfur. 10,0, Spirit. vin. gallic. 50, Spirit. lavend. 10, Glycerin 1,50, welche mit einem Pinsel 2 mal täglich bei geschlossenen Lidern auf die Lidränder aufgetragen wird.

Die Acne rosacea kommt bei grofser Ausbreitung auf das Gesicht auch manchmal an den Lidern zur Beobachtung und erfordert die übliche allgemeine oder lokale Behandlung; in letzterer Hinsicht ist der Gebrauch von Schwefelpasten und Jodglycerin, sowie die Skarifikation anzuführen.

Die Acne Mentagra oder Sykosis befällt wie die Barthaare oder andere behaarte Stellen auch die Haare der Augenbrauen und die Cilien; an den Einpflanzungsstellen der Cilien erscheinen Knötchen oder punktförmige Pusteln, in der Mitte von der Cilie durchbohrt. Wird die Cilie mittelst der Cilienpincette ausgezogen, so erscheint die Wurzelscheide glasig aufgequollen und mit Eiter infiltriert, aus dem Follikel tritt Eiter aus, und es zeigt sich ein nahezu kreisrundes Geschwür. In der gröfsten Mehrzahl der Fälle entsteht die Sykosis im Gefolge einer ekzematösen Entzündung, in anderen Fällen entwickelt sie sich aus unbekannten Ursachen, oder sie ist durch einen dem Trichophyton tonsurans ähnlichen Pilz hervorgerufen.

Die Erkrankung zeigt einen langsamen Verlauf und eine grofse Neigung zum dauernden Verlust der Cilien und zur Vernarbung des Lidrandes mit Auswärtswendung desselben.

Die Behandlung besteht in der Entfernung der Krusten mittelst eines in Öl oder Vaseline getauchten Wattebausches und in Epilation der erkrankten Cilien mittelst der Cilienpincette; hierauf sind die erkrankten Stellen in gleicher Weise wie ein Ekzema pustulosum zu behandeln.

Wahrscheinlich durch die gleichen Mikroorganismen, welche eine akute Aknepustel hervorrufen, entsteht der Furunkel; er ist in seinem Verlaufe durch eine Nekrose der Haarscheide und des dieselben umgebenden Bindegewebes gekennzeichnet. Manchmal dringt die furunkulöse Entzündung in das Unterhautzellgewebe und schliefst sich alsdann eine subcutane Phlegmone an.

Der Furunkel tritt fast ausnahmslos am Lidrande entsprechend dem Cilienboden auf; findet sich derselbe an den Augenbrauen oder an den den Lidern benachbarten Stellen der Gesichtshaut, so ist die Haut der Lider in der Form einer starken Schwellung und Rötung mitbeteiligt — Erscheinungen, welche auch gleich anfänglich bei der Entwickelung eines Lidfurunkels vorhanden und mit heftigen, subjektiven Beschwerden, wie spannenden und ziehenden Schmerzen, verknüpft sind. Rasch entsteht dann ein derber, abgegrenzter Knoten und auf der Höhe und in der Mitte desselben wird der bekannte gelbe Eiterpunkt sichtbar. Regelmäfsig

zeigt die Bindehaut der Sklera einen mehr oder weniger hohen Grad von seröser Schwellung und ist die praeauriculare Lymphdrüse der erkrankten Seite geschwellt.

Zur Milderung der Beschwerden empfiehlt es sich, anfänglich ein mit einer Sublimat-Vaselinesalbe (1 : 3000) bestrichenes Lintläppchen aufzulegen und durch einen Monoculus zu befestigen; ist der Eiterpunkt gut sichtbar, so ist durch eine Incision die Ausstoſsung des gelblich-grünen, nekrotischen Pfropfes zu begünstigen.

Die furunkulöse Entzündung, welche sich ursprünglich in einer Haarscheide entwickelte, kann im weiteren Verlaufe zu den benachbarten Haarscheiden vordringen und so aus dem Furunkel ein Karbunkel entstehen; derselbe ist verhältnismäſsig am häufigsten am medialen Augenwinkel, am oberen Lide und in der Gegend der Augenbraue anzutreffen. Einerseits kann durch einen gröſseren Hautdefekt nach erfolgter Abstoſsung und Heilung eine Änderung der Stellung der Lider eintreten, andererseits die septische Entzündung sich auf die Augenhöhle als phlegmonöse fortpflanzen oder es können schwere Fieber- und allgemeine septische Erscheinungen sich geltend machen.

Auch der Milzbrandkarbunkel, die Pustula maligna, kommt an den Lidern zur Beobachtung und zwar bei Gerbern, Hirten und Individuen, welche mit tierischen Abfällen zu thun haben. Das fast ausschlieſsliche Befallensein der rechten Seite, besonders des rechten oberen Lides, wird durch den vorwiegenden Gebrauch der rechten Hand erklärt, wobei durch Wischen, Reiben und ähnliche Manipulationen die Infektion vermittelt wird.

Die Epidermis ist durch ein blutiges Serum zu einem Bläschen emporgehoben, die Lider sind ungemein stark geschwellt, gerötet und derb infiltriert. Der gröſste Teil des Gewebes des Lides nekrotisiert; in noch höherem Maſse als beim Karbunkel ist Gefahr für das Leben vorhanden.

Zur Sicherung der Diagnose ist in jedem Falle die Untersuchung des Blutes auf Milzbrandbacillen vorzunehmen.

Die Behandlung des Karbunkels ist eine entsprechende chirurgische: Incisionen, Gebrauch des scharfen Löffels, antiseptischer Verband sind die zu ergreifenden Maſsregeln, zugleich ist die Höhe des Fiebers zu berücksichtigen.

Eine weitere durch lokale Infektion und zwar durch einen besonderen Streptococcus (*Fehleisen*) hervorgerufene Entzündung der Lidhaut ist das Erysipel oder die Hautrose; selten nimmt sie ihren Ausgangspunkt von der Haut der Lider, am häufigsten ist sie von der Haut des Gesichtes auf dieselbe fortgepflanzt. Die Lidhaut erreicht einen hohen Grad von Rötung, Schwellung und Spannung und kann mit gröſseren und kleineren Blasen bedeckt sein (E. bullosum). Manchmal beteiligt sich in gröſserer Ausdehnung das Unterhautzellgewebe (E. phlegmonosum) oder es tritt Gangrän in groſser Verbreitung auf (E. gangraenosum). Die Folgezustände sind je nach dem Grade der Erkrankung verschieden; in den leichteren Fällen fallen nach Ablauf der Entzündung die Cilien ganz oder teilweise aus, das Lid bleibt längere Zeit geschwellt und die Hautoberfläche ist mit sich abschilfernden Epidermis-Schuppen bedeckt. In schwereren Fällen bei groſsem Hautverluste besteht die Gefahr einer Auswärtswendung der Lider. Nicht selten sind auch Komplikationen von Seiten des Auges im Verlaufe oder nach Ablauf der Erkrankung

vorhanden, abgesehen von den das Erysipel begleitenden, gefährlichen Allgemeinerscheinungen.

Die Infektion kann sich nämlich auf die Augenhöhle fortpflanzen, hier Venenthrombose und phlegmonöse Entzündung des Zellgewebes hervorrufen, wobei der hierdurch entstehende Exophthalmus die Hornhaut wegen Nichtbedeckung derselben gefährdet. Auch wurde eine septische Erkrankung der Wandungen der den Sehnerven versorgenden Gefäfse, Obliteration derselben und sekundäre Atrophie des Sehnerven beobachtet. Bei häufig sich wiederholenden Erysipelen kann auch die Lidhaut eine hochgradige Verdickung erfahren.

Die Behandlung schliefst sich an die sonst übliche des Erysipels an.

Zu den seltenen Infektionen der Lidhaut gehört das maligne Oedem, welches nach den vorliegenden Untersuchungen durch einen besonderen Bacillus hervorgebracht wird. Die Lidhaut ist in einen lederartigen, schmutzig braunroten Schorf verwandelt, welcher bald von einer rosaroten Demarkationslinie umsäumt erscheint. In günstig verlaufenden Fällen oberflächlicher Schorfbildung schliefst sich eine Vernarbung der Lidhaut mit geringer Verkürzung an, in der schweren kommt es zur Ausbreitung der septischen Entzündung auf Gesicht und Hals unter heftigen Fieberbewegungen und allgemeinen septischen Erscheinungen mit tötlichem Ausgange. Am häufigsten scheint die Infektion durch Insektenstiche vermittelt zu werden.

Die Behandlung ist eine antiseptisch-chirurgische unter Berücksichtigung des Allgemeinzustandes.

Bei den akuten, kontagiösen, sog. exsudativen Dermatosen, wie Masern, Scharlach, Blattern treten die diesen Infektionskrankheiten charakteristischen Hautexantheme an den Lidern auf; auch Varicellen werden beobachtet. Die Blattern-Bläschen und -Pusteln treten bald vereinzelt, bald konfluierend auf der ganzen Fläche der geschwellten Lidhaut oder am Lidrande auf, zunächst an der äufseren Lidkante mit Ausdehnung des geschwürigen Zerfalles auf die innere und überhaupt im weiteren Umkreise. Häufig findet sich an den geschwürigen Stellen ein Belag. Durch die Vernarbung werden schwere Veränderungen der Form und Stellung des Lides hervorgerufen, wie Auswärtswendung, Verschmelzung der äufseren und der inneren Lidkante, dauernder Verlust der Cilien, wie sie in ähnlicher Weise nach tief vernarbenden, ekzematösen Entzündungen beobachtet werden.

Die Behandlung hat sich bei frischer Blatternerkrankung anfänglich auf eine lokale, regelmäfsige Reinigung und Bespülung mit einer Sublimatlösung (1 auf 3000) zu beschränken; bei ausgesprochener Pustelbildung ist eine Sublimat-Vaselinesalbe (0,003 auf 10) mehrere Male täglich auf die Lider, besonders auf ihre Ränder, mit einem Glasstabe aufzustreichen, um die Bildung von Krusten und den Zerfall unter denselben möglichst zu vermindern. Die Krusten und Borken sind zugleich in schonender Weise zu entfernen und das auf dem Geschwürsgrunde der Pusteln, besonders bei der konfluierenden Form, nicht selten üppig sich entwickelnde Granulationsgewebe ist durch Betupfung mit Lapis zu zerstören oder mittelst scharfen Löffels auszukratzen.

Ferner wird bei einer Reihe von akuten, nicht kontagiösen, exsudativen Dermatosen der allgemeinen Hautdecken die Lidhaut mitbeteiligt, so bei den Erythemformen, dem Erythema exsudativum multiforme, der Pellagra und Urticaria, bei welch' letzterer Erkrankung die oft sehr bedeutende Schwellung der Lider hervorzuheben ist.

Von den Phlyktänosen oder Bläschenausschlägen kommt als lokale Erkrankung der Lidhaut der Herpes facialis und der Herpes Zoster zur Beobachtung.

Beim Herpes facialis finden sich gruppenweise stehende, mit klarer Flüssigkeit prall gefüllte Bläschen mit rascher Eintrocknung, hauptsächlich in der Nähe der Kommissuren, beim Herpes Zoster solche entsprechend dem Verlaufe des 1. Astes des Nervus trigeminus und seiner Verzweigungen an dem oberen Lide und entsprechend den Verzweigungen des 2. Astes an dem untern, sowie an bestimmten Stellen der benachbarten Stirn- und Gesichtshaut. In ersterer Beziehung läfst der Sitz der Efflorescenzen darauf schliefsen, welche Verzweigung überhaupt oder vorzugsweise beteiligt ist und gewöhnlich wird die Verbreitung der Bläschen im Bereiche des Nervus supratrochlearis, frontalis und supraorbitalis unter dem Namen des Herpes Zoster ophthalmicus zusammengefafst. Ist der Nervus infratrochlearis mit- oder allein beteiligt, so finden sich die Bläschen am inneren Augenwinkel und noch an der Nasenseite.

Beim Herpes Zoster gehen dem Aufschiefsen der Bläschen in der Regel heftige, neuralgische Schmerzen entsprechend einer Stirn- und Kopfhälfte oder einer Gesichtshälfte voraus. Kurz vor der Eruption der Bläschen schwillt die Haut an, wird gerötet, die Bläschen sind anfangs durchscheinend, dann gelblich oder selbst rötlich, später platzt die Decke oder der Inhalt trocknet zu dicken Borken ein. In der weitaus gröfsten Anzahl der Fälle bleiben mehr oder weniger vertiefte, weifsliche Narben zurück. Subjektiv findet sich bei einigen Fällen für kürzere oder längere Zeit noch das Gefühl der Taubheit mit oder ohne heftige Schmerzen und objektiv eine Vergröfserung der Tastkreise.

In Fällen von Herpes Zoster ophthalmicus wurde bei der Autopsie aufser dem Ganglion Gasseri auch das Ganglion ciliare mit Blutungen und Eiterkörperchen durchsetzt gefunden; auch der 1. Ast des Trigeminus erschien in seinem Verlaufe verbreitert, weich und von Blutungen umschlossen.

Eine häufige Komplikation bilden gleichzeitige Herpeseruptionen auf der Hornhaut und subakute Entzündungen der Regenbogenhaut, wie auch des vorderen Augapfel-Abschnittes, hier vorzugsweise der Lederhaut. Seltener sind Lähmungen von Augenmuskelnerven und atrophische Veränderungen des Sehnerven, welche durch gleichzeitige, schwerere Gehirnerkrankungen bedingt sein können.

In diagnostischer Beziehung ist beim Herpes Zoster gegenüber einer Verwechselung mit Hautrose das Hauptgewicht auf die genaue halbseitige Abgrenzung und die regelmäfsige Anordnung der Bläschen zu legen.

Die Behandlung hat die Symptome zu bekämpfen; Streupulver sowie Vaseline- oder Lanolin-Salben sind lokal anzuwenden, bei heftigen Schmerzen Anästhetica, im späteren Verlaufe ist der konstante Strom am Platze. Innerlich wird auch die Solutio arsenicalis Fowleri empfohlen.

Von den chronischen, exsudativen Dermatosen werden, wie gleichzeitig an den allgemeinen Hautdecken, so auch an der Haut der Lider die squamösen Erkrankungen, wie die Psoriasis und die Pityriasis rubra beobachtet; bei letzterer Erkrankung ist das Ausfallen der Cilien, sowie die durch die Spannung der Haut bedingte Auswärtswendung des unteren Lidrandes bemerkenswert.

Die häufigste exsudative Entzündung der Lidhaut ist das Ekzem, welches als eine pruriginöse Dermatose bezeichnet wird. Alle dem Ekzem eigentümlichen Formen sind auch an der Lidhaut zu beobachten: zerstreute oder dicht gedrängte Knötchen (E. papulosum), Bläschen (E. vesiculosum) und Pusteln (E. pustulosum), welch' letztere nicht selten konfluieren und von einem tiefgreifenden, raschen Zerfalle des Gewebes begleitet sind, oder eine diffuse Rötung und Schwellung (E. erythematosum), wobei die Oberfläche der Haut näfst (E. madidans) oder mit gelben Borken bedeckt erscheint (E. rubrum). Unter den gelben oder durch Beimengung von Blut gelbbraunen, vertrockneten Krusten findet sich eine gröfsere Menge Eiter abgesperrt (E. impetiginosum). Bildet sich die ekzematöse Entzündung der Lidhaut zurück, so wird Rötung und Schwellung geringer und die Haut schilfert (E. squamosum).

Diese verschiedenen Formen des Ekzems sind teils in gröfserer oder geringerer Ausdehnung über die Lidhautfläche verbreitet, teils auf den Lidrand, insbesondere auf den sog. Cilienboden, beschränkt. Häufig ist im ersteren Falle das Ekzem der Lider nur eine Teilerscheinung eines über die Haut des Gesichtes oder des behaarten Kopfes verbreiteten, oder erscheint von diesen Hautstellen fortgepflanzt, im letzteren Falle häufig verknüpft mit lokalen Erkrankungen des Auges, welche von einer vermehrten Absonderung begleitet sind. In beiden Fällen kann die chronische Form des Ekzem ausgesprochen sein, in dem Sinne, dafs die Erkrankung überhaupt längere Zeit bestehen bleibt oder häufig von neuem auftritt oder an einer und derselben Stelle eine verschiedene Äufserungsweise des Ekzems zu verschiedenen Zeiten besteht. Die akute Form des Ekzems pflegt dagegen, wenn nicht die gleichen Schädlichkeiten noch fortwirken oder neue sich einstellen, an den Lidern in derselben typischen Weise abzulaufen, wie an anderen Körperstellen.

Befällt das Ekzem die Hautfläche der Lider, so tritt eine entsprechend abgestufte Schwellung und Rötung des ganzen Lides auf, besonders hochgradig erscheint oft die Schwellung des oberen Lides. Findet sich die ekzematöse Erkrankung nur am Lidrande, so ist letzterer geschwellt und gerötet. An der Hautfläche der Lider erscheint am häufigsten das akute Ekzem, besonders das Ekzema impetiginosum, am Lidrande das chronische. In der Regel ist, wie auch manchmal gleichzeitig an den Augenbrauen und dem behaarten Kopfe, der Cilienboden mit einer Reihe von Pusteln, sog. Follikularpusteln (E. sycomatosum) besetzt, welche in der Mitte von einer Cilie durchbohrt erscheinen. Platzt die Pustel, so entsteht ein kleines, nahezu kreisrundes Geschwür, welches nicht blofs der Tiefe, sondern auch der Fläche nach fortschreiten kann. Geht eine gröfsere Zahl dieser Geschwüre ineinander über, so wird eine geschwürige Fläche geschaffen, welche einen grofsen Teil oder die ganze Ausdehnung des Cilienbodens einnehmen kann. In solchen Fällen und bei langem Bestehen eines Ekzems entwickeln sich daher gerade am Lidrande schwere Folgezustände. Allmählich macht sich eine starke, nicht

mehr verschwindende Verdickung des Lidrandes geltend, wie dies auch an anderen Stellen des Körpers der Fall ist, welche an recidivierendem Ekzem erkranken. Zugleich wird die Zahl der Cilien spärlicher, sie fallen nicht blofs in gröfserer Menge aus, sondern kehren überhaupt nicht mehr oder nur in kümmerlicher Entwickelung und in falscher Richtung wieder. Letztere ist eine derartige, dafs die Cilien, nach hinten gewendet, auf der Binde- und Hornhaut reiben. Mehr und mehr ändert sich auch die anatomische Gestaltung des Lidrandes, er erscheint wie abgeschliffen, indem die äufsere und innere Lidkante so in einander übergehen, dafs von dem intermarginalen Teile nichts mehr zu bemerken ist. Infolge des mechanischen Zuges der gespannten, verdickten und vernarbten Haut wird der Lidrand nach aufsen umgerollt oder verzogen, es entwickelt sich ein Ektropium, wie auch ein solches vorübergehend bei dem akuten Ekzem entstehen kann.

Sowohl beim akuten, als beim chronischen Ekzema der Lider, besonders des Lidrandes, wird die Bindehaut in Mitleidenschaft gezogen; bei den akuten Formen ist die Bindehaut in gröfserer oder geringerer Ausdehnung gerötet, serös geschwellt und zeigt eine vermehrte Absonderung, bei dem chronischen Ekzem des Lidrandes gerät die dem letzteren benachbarte Bindehaut in den Zustand einer chronischen Schwellung und Verdickung.

Das Bild einer ekzematösen Erkrankung der Lider wird gewöhnlich vervollständigt durch die gleichzeitige ekzematöse Entzündung der Bindehaut und Hornhaut, sowie durch die mit diesen Entzündungen verbundene, vermehrte Thränenabscheidung, die Lichtscheu und den Lidkrampf. Bei längerem Bestehen eines Ekzems der Lider kommt es auch zu Schwellungen der benachbarten Lymphdrüsen, der Praeaurikular-, Bukkal- und Submaxillardrüsen, oder sind solche gleich anfänglich vorhanden, in beiden Fällen häufig verknüpft mit einer allgemeinen sog. Lymphadenitis.

Was das Vorkommen und die Ursachen des Lidekzems anlangt, so ist es am häufigsten im kindlichen Lebensalter anzutreffen. Kindliche Individuen mit Lymphdrüsen-Tuberkulose scheinen insofern eine erhöhte Disposition zum Ekzem darzubieten, als bei Herabsetzung der Ernährung eine erhöhte Reizbarkeit der Haut besteht. Denn ohne Zweifel spielen ausschliefslich lokale Schädlichkeiten eine Hauptrolle. Ein entsprechender, nur kurze Zeit andauernder und oft scheinbar geringer Reiz genügt, um ein Lidekzem zum Ausbruche zu bringen; dasselbe ist ungemein häufig mit allen Erkrankungen des Auges verknüpft, welche mit einer vermehrten Sekretion, vor allem der Thränen, einhergehen. Das Überfliefsen derselben, die Benetzung mit der durch Verdunstung stärker kochsalzhaltig gewordenen Flüssigkeit übt einen hinreichenden Reiz auf die Haut aus. In der Regel haben die Kinder die Gewohnheit, mit schmutzigen Händen an den Augen zu reiben oder sie mit vorgehaltenen, geballten Händen gegen das Licht zu schützen. Dabei wird, abgesehen von der Möglichkeit der Hinzufügung weiterer Schädlichkeiten, die Thränenflüssigkeit auf gröfsere Flächen der Lider und des Gesichtes verteilt und so die Weiterverbreitung des Ekzems begünstigt. Diese Art und Weise der Entstehung wird auch dadurch veranschaulicht, dafs häufig zugleich die Rückenfläche der Hand, welche dem Auge und dem Gesichte zugewendet wird, an Ekzem erkrankt. Dafs die vermehrte Flüssigkeitsmenge einen schädlichen Einfluſs ausübt, geht auch aus der Entwickelung eines in solchen Fällen

selten fehlenden Ekzema narium hervor, wobei die vermehrte Thränenflüssigkeit und die gleichzeitig vermehrte Absonderung der Nasenschleimhaut zu berücksichtigen sind.

Häufig findet sich ein Ekzem der Augenlider auch bei Kopfläusen und dem dadurch bedingten Ekzem des Kopfes. Auch hier mufs eine direkte Übertragung einer Schädlichkeit durch die Hände angenommen werden. Die Kinder kratzen sich die erkrankte, juckende Kopfhaut, bringen ihre Hände an die Augen, wischen und reiben. Auch das bei der 1. Dentition verhältnismäfsig häufig auftretende Ekzem des Gesichtes und der Lider dürfte durch die vermehrte Absonderung in der Mundhöhle und Verteilung der Flüssigkeit durch die Hände auf die Gesichtsfläche erklärt werden.

Bei Erwachsenen finden sich zunächst chronische Ekzeme, welche aus der Kindheit stammen; ferner wird ein Ekzem durch Erkrankungen des Auges bewirkt, welche von vermehrter Sekretion begleitet werden, wie bei Erkrankungen des Thränennasenkanals durch das Überfliefsen des Sekrets ein Ekzem des unteren Lides. Häufig ist bei katarrhalischen Entzündungen der Bindehaut nur die Haut der Kommissuren, der äufseren und inneren, ekzematös erkrankt, indem das Sekret durch den Lidschlag nach diesen Stellen hingeschwemmt wird. An der äufseren Kommissur kann es alsdann zur Verklebung und Verwachsung der Lidränder kommen und dadurch eine Verengerung der Lidspalte herbeigeführt werden.

Durch die Spannung und Vernarbung der ekzematös erkrankten Lidhaut kann auch hier ein Ektropium des unteren Lidrandes eintreten; ist ein solches einmal vorhanden, so fliefsen die Thränen über das untere Lid und unterhalten dadurch das Ekzem.

Ferner beobachtet man hie und da Lidekzeme, hervorgebracht durch die Sonnenhitze (E. solare), oder ein solches bei Feuerarbeitern. An dem oberen Lide entsteht gern bei starker Faltung der Haut, besonders nach länger liegendem Schlufsverband, ein sog. Ekzema intertrigo, wenn zwei Hautflächen aneinander reiben oder übereinander sich befinden. Endlich ist auch bei dem sog. Ekzema universale die Lidhaut miterkrankt.

Die Voraussage ist im allgemeinen eine günstige; je frühzeitiger eine zweckmäfsige Behandlung eingeleitet, je methodischer und mit je grösserer Ausdauer sie durchgeführt wird, desto weniger sind schwere Folgezustände zu gewärtigen, und desto glänzender sind die Heilungen.

Die Behandlung ist zunächst eine prophylaktische; leicht ist die Entstehung eines Ekzems bei Augenerkrankungen, welche mit vermehrter Absonderung einhergehen, zu verhindern, wenn Sorge getragen wird, häufig die Lidhaut, besonders die Lidränder und Kommissuren, mit Amylum zu bestreuen oder mit Borvaseline zu bestreichen, um eine Art von schützender Decke zu bilden.

Bei der Behandlung des Ekzems im Kindesalter ist zunächst der Allgemeinzustand zu berücksichtigen; hier handelt es sich hauptsächlich darum, eine geregelte, kräftige Ernährung, eine ordentliche Hautpflege und eine sorgfältige Reinlichkeit zu empfehlen. Eine besondere Aufmerksamkeit ist auch der regelmässigen Reinigung der Hände zuzuwenden.

Nicht genug kann auch betont werden, wie ersprieſslich für die Behandlung des Lidekzems die Feststellung und entsprechende Beseitigung eines Läuse-Ekzems des Kopfes erscheint.

In Fällen, in welchen nachweislich das Ekzem der Haut der Lider beziehungsweise der Lidränder im Anschluſse an Erkrankungen der Binde- und Hornhaut entstanden ist, ist vor Allem die ursprüngliche Erkrankung einer genauen Behandlung zu unterwerfen.

Je nach dem klinisch anatomischen Bild der Ekzemform ist die Behandlung an den Lidern im Einklang mit den allgemeinen Grundsätzen der Ekzembehandlung zu leiten. Schuppen, Krusten, Borken sind sorgfältig zu entfernen. Bei geschlossenen Lidern wird Öl mit einem Pinsel aufgestrichen oder Vaseline mit einem Glasstabe aufgetragen, alsdann werden durch sanftes Wischen oder Reiben mit einem Wattebausche die erkrankten Stellen gereinigt. Bei nässenden oder oberflächlich geschwürigen Formen ist bei geschlossenen Lidern ein entsprechend geformtes Flanellläppchen mit einem Schlitz für die Lidspalte aufzulegen sowie durch Wattebausch und Schluſsverband zu befestigen; unter Umständen ist der Verband so einzurichten, daſs auch die erkrankte Gesichtshaut davon bedeckt wird. Die der Lidhaut aufzulegende Fläche des Läppchens wird mit einer Fettsalbe bestrichen; hiezu eignen sich: Unguent. Hebrae, Lanolin ãã 30,0, Adip. suill. 5,0 oder Emplastr. diachyl. simpl. und Vaseline im Verhältnisse von 1 : 4 oder eine 3% bis 5% Borvaselinesalbe. Ist bei einer Erkrankung der Lidhaut auf beiden Seiten es aus äuſseren Gründen nicht möglich, einen Verband zugleich an beiden Augen anzulegen, so kann dies abwechselnd bald an dem einen, bald an dem anderen Auge geschehen; unter Umständen kann dies an beiden Augen während der Nachtzeit geschehen. Noch bequemer, wenn auch kostspieliger, ist die Verwendung der *Unna*'schen Salbenmullen.

Ein Abschluſs der Haut mittelst eines Verbandes ist in allen denjenigen Fällen abzuraten, in welchen die Beobachtung lehrt, daſs unter dem Verbande ein Fortschreiten oder eine starke Maceration der Haut stattfindet. In solchen Fällen und schon von vornherein bei dem Bestehen eines Ekzema madidans und impetiginosum empfiehlt sich am meisten eine Ichthyol-Gelatine (Ichthyol, Zinc. oxyd., Gelatin. ãã 5,0, Aqu. destill., Glycerin ãã 25,0), welche vor dem Aufstreichen auf die erkrankten Stellen zu erwärmen ist.

Bei leichteren Erkrankungen, besonders bei solchen der Lider, genügt es, täglich 3—4mal eine 3%—5% Borvaselinesalbe auf die Lidränder mit einem Glasstab aufzutragen oder Amylum aufzustreuen, haüptsächlich gilt dies für diejenigen Fälle, in welchen es sich um ein vermehrtes und abnormes Sekret der Bindehaut handelt. Häufig ist es auch möglich, durch den Modus der Behandlung der Entzündung der Binde- und Hornhaut gleichzeitig das Ekzem der Lidränder einer Heilung entgegenzuführen. Man braucht nur die betreffenden Arzneimittel in Verbindung mit Vaseline anzuwenden; beim Einstreichen solcher Salben in den Bindehautsack gelangt auch eine hinreichende Menge an die Lidränder.

Mit dieser Behandlung kommt man in der Regel rasch zum Ziele und dürfte auch in derartigen Fällen, in welchen zugleich hochgradige Lichtscheu vorhanden ist, von dem Anlegen eines im Übrigen für angezeigt erscheinenden Verbandes abzusehen sein, da die Lichtscheu hierdurch eine Steigerung erfährt.

Bei dem Ekzema squamosum ist abgesehen von Amylum und den schon erwähnten Fettsalben auch der Gebrauch einer weifsen Präcipitat- oder Zinc. oxyd.-Salbe (1 : 40) empfehlenswert, auch kann Theer (Ol rusci oder Ol. fagi) in ganz dünner Schicht aufgepinselt werden, doch mit grofser Vorsicht, da derselbe, in den Bindehautsack gelangt, recht heftig reizt.

Die Folgezustände des Ekzems, das Ektropium und die Trichiasis, bedürfen einer besonderen, in der Mehrzahl der Fälle operativen Behandlung.

d) Hypertrophien und Atrophien.

Von Hypertrophien der Lidhaut erscheinen als epidermoidale Wucherungen die Hauthörner in der Form zapfen- oder hornartiger Auswüchse von schmutziggrauer, dunkler Färbung; sie sitzen in der Nähe des Lidrandes, bewirken, wenn sie am unteren Lid entstanden sind, eine entsprechende Verziehung desselben und können eine Länge von 9—30 mm und eine Dicke von 3—4 mm erreichen.

Das Epithelioma molluscum oder Molluscum contagiosum findet sich gegenüber anderen Hautstellen verhältnismäfsig häufig an der Hautfläche der Lider; es sind knotenartige, varicellenähnliche Bildungen von gelblich-weifser Färbung, welche in ihrer Mitte bald eine Delle besitzen, bald eine krümliche, trockene Masse, wie aus einem Ausführungsgange, hervorragen lassen. In dem durch Druck mittelst des Fingernagels entleerten Inhalt sind bei der mikroskopischen Untersuchung eigentümliche, stark glänzende, am häufigsten ovoide Körper sichtbar, welche als Molluscumkörper bezeichnet wurden.

Der Ausgangspunkt der Erkrankung ist unzweifelhaft in dem Stratum mucosum zu suchen; der auf senkrechten Schnitten hervortretende lappige Bau eines Knotens beruht auf dem Auswachsen von Sprossen, welche tief in die Cutis hineinreichen. In der Mitte des Knotens sind die Molluscumkörper am zahlreichsten angehäuft, wie auch entsprechend der Mitte jedes einzelnen Läppchens, welches einen Knoten zusammensetzt. Dabei ist zu bemerken, dafs die Zellen-Wucherung des Stratum mucosum in der nächsten Nachbarschaft des Stratum granulosum der Hornschicht stattfindet.

Die gewucherten Zellen unterliegen teils einer Verhornung, teils einer besonderen Umwandlung; sie werden gröfser und der Zelleninhalt besteht aus einer trüben, schmutzig-gelblichen, mit Osmium sich lebhaft färbenden Masse, in welcher unregelmäfsige, feine Netze oder helle Körnchen sichtbar sind. Die Zellen des Stratum granulosum zeigen dabei einen reichlichen Eleïdingehalt, während das Stratum corneum fast ausschliefslich die veränderten Zellen enthält. An einzelnen Stellen beginnt die eigentümliche Umwandlung der Zellen erst über dem Stratum granulosum und alsdann ist auch eine Andeutung des sonst fehlenden Stratum lucidum vorhanden. Die Kerne der Zellen erscheinen unbeteiligt und zeigen nur die unter normalen Verhältnissen in den verschiedenen Schichten der Epidermis überhaupt eintretenden Veränderungen. Das Molluscumkörperchen ist daher nichts anderes als eine völlig verhornte, mit einem eigentümlichen Inhalt unbekannter Natur ausgefüllte und vergröfserte Epithelzelle. Von einigen Beobachtern wurde angenommen, dafs der Inhalt ein Parasit, nämlich eine Gregarine, sei, eine Meinung, die auch

deswegen Annahme gefunden hat, weil in Waisenhäusern und Kinderasylen manchmal eine gröfsere Verbreitung beobachtet wurde. Übertragungs- und Kulturversuche fielen negativ aus.

Jedenfalls ist das kindliche Alter besonders disponiert; auch scheint vorausgegangenes Ekzem, sowie Maceration der Haut durch Bäder die Entstehung zu begünstigen.

Warzen als Hypertrophien der Epidermis und des Papillarkörpers sind vorzugsweise an der äufseren Lidkante anzutreffen und können den Ausgangspunkt für ein Epithelialcarcinom bilden.

Als umschriebene, kegelförmige Bindegewebshypertrophie, mit wuchernden Epidermiszellen bedeckt, erscheinen die Papillome in der Nähe der Kommissuren und an den Lidrändern.

Bei den genannten Hypertrophien besteht die operative Behandlung in der Entfernung mittelst krummer Scheere, welche entsprechend der Basis der erkrankten Stellen aufzusetzen ist.

Zu erwähnen ist noch, dafs die sog. Ichthyosis foetalis bei gleichzeitiger Beteiligung der Gesichtshaut auch die Haut der Lider befällt; Cilien und Augenbrauen werden spärlich oder fallen fast gänzlich aus, der untere Lidrand wird mehr und mehr nach aufsen gewendet.

Ferner ist bei dem Myxoedem des Gesichtes regelmäfsig auch die Haut der Lider geschwellt und verdickt, wahrscheinlich dadurch bedingt, dafs eine Hypertrophie des Bindegewebes mit teilweise kolloider Umwandlung entsteht. Als Hypertrophie der Cutis und des Unterhautzellgewebes mit bedeutender Massenverdickung und Volumzunahme erscheint die Elephantiasis Arabum, welche nur in tropischen Ländern vorkommt.

Pigment-Hypertrophien treten angeboren als Pigmentmäler in den verschiedensten Formen und Gröfsen, erworben als Sommersprossen oder als Fortsetzung eines über einen Teil des Gesichtes verbreiteten Chloasma uterinum auf. Bei der *Addison*'schen Krankheit sind die Lidränder oft am frühesten und stärksten pigmentiert. Auch dürfte hier angefügt werden, dafs bei einer durch längere Einträufelung einer Argentum nitricum-Lösung erzeugten Argyrosis der Bindehaut und ebenso bei allgemeiner Argyrosis die Lidhaut die bekannte, graubläuliche Färbung aufweisen kann.

Hypertrophie oder Atrophie der Cilien betrifft ihre Dicke, Zahl und Pigmentierung. Die Dicke der Cilien ist individuell bedeutenden Schwankungen unterworfen; sie können, wie auch die Haare der Augenbrauen, dünn, kurz, zugleich gering an Zahl und gering pigmentiert sein. Manchmal ist eine besondere Dicke und zu gleicher Zeit eine starke schwarze Pigmentierung von Cilien, welche auf einem narbigen Boden wurzeln, zu bemerken.

Angeboren können statt einer Reihe von Cilien zwei (Distichiasis), drei (Tristichiasis), ja sogar vier vorkommen; sitzt die zweite Reihe nahe der inneren Lidkante, so kann eine mechanische Reizung der Binde- und Hornhaut entstehen und eine operative Entfernung erforderlich werden. Erworben entwickelt sich auf narbigem Boden, wie nach abgelaufenen variolösen und ekzematösen Entzündungen der Lidränder, eine gröfsere Anzahl in unregelmäfsigen Reihen gedrängt stehender Cilien von verschiedener Gröfse und verschieden starker Pigmentierung,

oder die Cilien sind äufsert spärlich, kurz, hell, in beiden Fällen aber häufig von einer derartig abweichenden Richtung, dafs die Cilie mit ihrer Spitze oder dem Schafte auf der Vorderfläche des Auges reibt und insbesondere zu Epithelverlusten, Geschwürsbildung und zur pannösen Trübung der Hornhaut führt. Ein solcher Zustand wird als Trichiasis bezeichnet, häufig ist damit ein Entropium des Lidrandes verknüpft.

Manchmal ist es schwierig, besonders wenn die Cilien wie Wollhärchen beschaffen sind, die abnorme Richtung festzustellen. An der Stelle der Berührung der inneren Lidkante mit der Oberfläche des Auges ist aber eine Schicht wässeriger Flüssigkeit vorhanden, welche bei der Profilbetrachtung einen sehr regelmäfsigen, scharflinig gezeichneten, der inneren Lidkante parallel laufenden Lichtreflex giebt. An der Stelle, an welcher ein nach innen gewendetes Härchen vorhanden ist, wird der Reflex unterbrochen und erscheint unregelmäfsig.

Die Behandlung hat den Zweck, die schädlichen Folgen der Trichiasis für die Binde- und Hornhaut zu beseitigen; vorübergehend genügt es, die falsch stehenden Cilien mit der Cilienpincette auszuziehen, was auch für solche Fälle genügt, in welchen es sich um das Vorkommen nur einzelner in falscher Richtung wachsender Cilien handelt, ohne dafs damit eine Vernarbung oder eine schwerere Entzündung an den Lidrändern verbunden wäre. Um eine vollkommene und dauernde Heilung zu erreichen, ist operativ zu verfahren.

Der angeborene Pigmentmantel kommt entweder an allen Cilien wie beim Albinismus, der erworbene partiell oder einseitig vor; letzterer ist auf Nerveneinfluſs zurückzuführen, so konnte als Äusserung einer sympathischen Augenerkrankung eine Entfärbung von Cilien, entsprechend der Seite des sympathisch erkrankten Auges, beobachtet werden, ebenso bei der Hemiatrophia facialis progressiva mit gleichzeitiger Entfärbung der Haut und Schwund des Unterhautfettgewebes. Die Haare können aber nicht blofs eine Entfärbung erfahren, sondern auch ausfallen oder in ihrem Wachstum beeinträchtigt werden, wie in seltenen Fällen von *Basedow*'scher Erkrankung mit dem Auftreten eines einseitigen Exophthalmus nur auf der entsprechenden Seite. Zuweilen werden auch nur einzelne Abschnitte der Cilien von der Entfärbung befallen.

Ein vollständiger Ausfall von Cilien findet bei Allgemeinerkrankungen statt, welche mit Ausfall der Haare verknüpft sind, ebenso bei einer Reihe von lokalen Entzündungsprozessen, welche bereits Erwähnung gefunden haben. Führt die bedingende Ursache keine tiefere Vernarbung herbei, so kehren die Cilien wieder.

Einen auffälligen Anblick gewähren die Fälle von sog. Alopecia totalis; in wenigen Monaten können Cilien, Augenbrauen, überhaupt die Haare an allen behaarten Teilen des Körpers zu Verlust gehen und niemals mehr wiederkehren. Ursachen für die Entstehung dieses Zustandes sind noch unbekannt.

e) Lupus, Syphilis, Lepra.

Der Lupus in seinen verschiedenen Formen wird am häufigsten von den benachbarten Teilen des Gesichtes fortgepflanzt und führt zu umfangreichen Zerstörungen mit Auswärtswendung der Lider, welche eine plastische Operation erfordern.

Selten sind Lupusknötchen primär in der Haut der Lider zu beobachten; die Entfernung derselben geschieht alsdann am besten mittelst des scharfen Löffels.

Die Syphilis wird selten als Primäraffekt und zwar als Sklerose beobachtet. Auch soll als Primäraffekt der weiche Schanker vorkommen. Die Übertragung geschieht am häufigsten durch Küsse von mit Mundsyphilis behafteten Individuen, ferner durch verunreinigte Finger oder auf andere mehr oder minder zufällige Weise. So wurde eine grofse Verbreitung der primären Syphilis des Auges in Rufsland beobachtet, indem eine syphilitische Kurpfuscherin das Auge bei verschiedenen Erkrankungen desselben ausleckte. Hauptsächlich ist die Stelle des Übergangs der Lidhaut in die Bindehaut befallen; letztere erscheint serös geschwellt und die erkrankte Partie von charakteristischer Härte und Begrenzung. Der weitere Verlauf gestaltet sich als Geschwürsbildung und Vernarbung; sehr frühe sind die benachbarten Lymphdrüsen, nämlich die Praeaurikular- und Bukkaldrüsen geschwellt, woran sich die allgemein syphilitischen Erscheinungen anreihen.

Weit häufiger sind die sekundären Erscheinungen der Syphilis. Fast alle Formen der Hautsyphilis zeigen sich an der Haut der Lidfläche, auch ist ein Ausfallen der Cilien bei allgemeinem syphilitischen Haarschwund zu beobachten. Auffällig häufig sind die breiten Papeln an der äufseren Lidkommissur, zugleich mit solchen an den Mundwinkeln. Da zugleich eine Hyperämie und vermehrte Absonderung der Bindehaut aufzutreten pflegt, so kann die syphilitische Erkrankung übersehen werden, worauf besonders aufmerksam zu machen ist. Das Hautgumma tritt bald als mehr akute, bald als chronische Erkrankung auf. Im ersten Falle kann nach kurzer Zeit, oft nach wenigen Tagen die knotenartige Granulationsgeschwulst in ein tiefes Geschwür verwandelt, das Lid sogar vollkommen durchlöchert sein. Im zweiten Falle kommt es weniger häufig zu einer ausgedehnteren Ulceration; wenn sie stattfindet, so ist die Verwechslung mit einem ulcerierten Hautkrebs möglich. Die Vernarbung ist im allgemeinen eine nicht so bedeutende, dafs hierdurch eine Veränderung der Stellung der Lider hervorgebracht würde. Die Narbe selbst zeichnet sich durch eine ausgesprochene, weifse Färbung aus, und entsprechend der Narbe fehlen die Cilien. Die Diagnose wird durch die allgemeine Untersuchung, sowie durch die rundliche Beschaffenheit und den Sitz in der Haut der Lidfläche hauptsächlich gesichert. Die Behandlung ist eine antisyphilitische; lokal empfiehlt sich das Auflegen von mit Emplastr. cinereum bestrichenen Läppchen oder das Aufstreuen von Jodoform.

Von der Lepra scheinen die Augenlider häufig am frühesten ergriffen zu werden. Ausfall der Cilien, Schwellung, stark wulstige Beschaffenheit der Lider und Bildung von Knoten, welche verschwären, die Lidhaut zerstören und infolge der hochgradigen Vernarbung eine Auswärtswendung des Lides bedingen, sind die hauptsächlichsten Erscheinungen. Die Behandlung ist im wesentlichen eine chirurgische, und der Gebrauch des scharfen Löffels besonders zu empfehlen.

f) Geschwülste.

Die Geschwülste der Lider sind sehr mannigfaltig, im allgemeinen aber selten. Von Gefäfsgeschwülsten kommen am häufigsten die kapillaren

Angiome oder Teleangiektasien, seltener die kavernösen Angiome zur Beobachtung.

Die kapillaren Angiome als hellrötliche Flächen mit durchschimmernden Gefäfsen sind angeboren oder im kindlichen Alter erworben und gewöhnlich auch an anderen Stellen des Auges und des Körpers nachweisbar.

Die kavernösen Angiome entstehen meistens im ersten Lebensjahre, ebenso verhält es sich mit den Lymphangiomen. Sie sind in der Regel einige Zeit nach der Geburt als kleine Knoten in der Nähe des oberen Lides in der Gegend der Augenbraue oder über derselben sichtbar, auf ihrer Unterlage stark verschieblich und fühlen sich teigig oder mehr derb an, ersteres besonders dann, wenn es sich um ein kavernöses Angiom handelt. Zugleich schimmert hier eine grofse Anzahl von dicken Venen durch die Haut hindurch. Beide Angiome wachsen, wenn auch häufig mit vorübergehendem Stillstande, doch ununterbrochen weiter, breiten sich auf das obere Augenlid, die Stirn- und Wangenhaut, ja auch in die Augenhöhle aus und erreichen eine monströse Gröfse, weswegen man die Bezeichnungen Elephantiasis teleangiectodes und lymphangiectodes anzuwenden beliebt.

Anatomisch sind alle Teile des mittleren Keimblattes vermehrt, entweder vorzugsweise die Venen oder mehr die Lymphgefäfse. Bei den Lymphangiomen bildet sich ein regelmäfsiges Netzwerk von Hohlräumen aus, die mit klarer Flüssigkeit gefüllt und mit einer endothelialen Bekleidung versehen sind.

Die Behandlung ist eine operative. Die nicht zu sehr ausgedehnten Teleangiektasien werden durch die galvano-kaustische Schlinge, wobei auf eine langsame Wirkung und auf einen Schutz der Umgebung mittelst eines Belages von nasser Watte zu achten ist, oder durch Excision entfernt; auch ist der mäfsige Gebrauch des Thermokauters und die Stichelung anzuraten. Bei den grossen kavernösen und Lymph-Angiomen ist ein längere Zeit fortgesetzter Kompressionsverband mit einer Kautschukbinde anzuwenden, und von Zeit zu Zeit sind partielle Excisionen vorzunehmen.

Im Anschlusse an die Gefäfsgeschwülste ist zu bemerken, dafs sich Ausdehnungen der venösen Gefäfse, Varicen, ohne nachweisbare Ursachen oder im Gefolge von Schwangerschaften entwickeln können, manchmal am oberen Lid mit gleichzeitiger, beutelförmiger Dehnung der Haut. Sie werden am zweckmäfsigsten mittelst der galvano-kaustischen Schlinge beseitigt; ist die Veränderung schwer abzugrenzen, so kann eine Art künstliche Basis durch Emporheben und Durchstechen mittelst einer Nadel geschaffen werden.

Nach einer Verletzung wurde auch eine Aneurysma arterioso-venosum im Verlaufe der Arteria supraorbitalis beobachtet.

Von cystösen Geschwülsten werden kleine, wasserhelle Cysten am Lidrande beobachtet, welche als Retentionscysten, ausgehend von den *Moll*'schen Knäueldrüsen, angesehen werden; eine Punktion genügt zur Beseitigung.

Atheromcysten kommen teils angeboren, teils erworben, fast ausschliefslich am oberen Lide vor und zeigen die für dieselben charakteristischen Eigentümlichkeiten. Angeboren finden sie sich nasalwärts über der Naht zwischen dem Processus nasalis des Stirnbeines und dem Thränenbeine, schläfenwärts über dem Processus zygomaticus des Stirnbeines. Der hauptsächlichste Sitz der

erworbenen Atheromcysten ist die Gegend der Augenbraue oder ihrer Nachbarschaft, sowohl der Schläfen- als der Nasenseite entsprechend. Die Cyste kann eine bedeutende Gröfse, bis zur solchen eines Taubeneies, erreichen und sich nach hinten in die Augenhöhle erstrecken. Der Inhalt ist ein verschiedener; bei angeborenen finden sich häufig Haare, sonst ist derselbe ein breiiger oder verkalkter, und der Sack zeigt bald dünne, bald dicke Wandungen.

Die Behandlung besteht in der Ausschälung, wobei die Incision in einer dem Lidrande parallelen Richtung vorzunehmen ist.

Als äufserst seltene, angeborene Geschwülste sind die plexiformen Neuro-Fibrome oder Rankenneurome anzuführen; bei der Palpation sind sie als eine gröfsere Menge von Knoten und rankenförmig angeordneter Stränge zu erkennen, zeigen ein langsames Wachstum nach der benachbarten Haut und der Augenhöhle zu und erfordern eine frühzeitige Entfernung. Bei dem angeborenen Fibroma molluscum kommen die gewöhnlich den ganzen Rumpf und das Gesicht übersäenden Knoten auch an der Haut der Lider vor und in einzelnen Fällen als beutelförmige, massige Anhänge. Auch wurden zugleich auf der Hornhaut beider Augen solche Geschwülste gesehen.

Lipome gehören zu den seltensten Geschwülsten; von Sarkomen werden kleinzellige, rasch wuchernde Rundzellensarkome, welche zum Aufbruche der Haut führen, und Myxosarkome im kindlichen, dagegen im höheren Lebensalter Melanosarkome in der Nähe des Lidrandes beobachtet, welche einerseits auf die Bindehaut übergreifen, andererseits sich in der Form einer sich ausbreitenden flachen Pigmentierung entlang der Haut des Lidrandes fortpflanzen. Sekundär werden auch die Lider von Sarkomen der Augenhöhle oder der benachbarten Hautteile in Mitleidenschaft gezogen, wie auch von anderen Geschwülsten, die von dem Auge und der Augenhöhle ausgehen.

Das Epitheliom oder Kankroid tritt am häufigsten bei Individuen des mittleren und höheren Lebensalters auf; in Bezug auf die Häufigkeit des Vorkommens überhaupt sind die Lider ungefähr in gleiche Linie mit Stirne, Schläfe und Oberlippe zu stellen. Hauptsächlich erscheint der untere Lidrand und mehr die nasale Hälfte an der Stelle des Überganges der äufseren Haut in die Bindehaut disponiert; auch kann das Kankroid von benachbarten Teilen, wohl am häufigsten von der Thränenkarunkel aus fortgepflanzt werden. Als Ausgangspunkt ist das Rete Malpighii anzusehen und kann das Kankroid in der flachen, tiefgeschwürigen und papillenartig wuchernden Form zur Beobachtung gelangen. Im weiteren Verlaufe wird das Lid in grofser Ausdehnung zerstört, wodurch eine Nichtbedeckung der Hornhaut mit den schädlichen Folgen für dieselbe entsteht; auch kann die Geschwulst auf die Bindehaut übergehen.

Die Behandlung besteht hier wie auch bei den Sarkomen in der Wegnahme der erkrankten Stelle durch Excision; je frühzeitiger diese geschehen kann, desto geringer wird der entstehende Hautverlust sich gestalten, und die Deckung um so leichter durch entsprechende Hautlappenbildung und Verschiebung sich bewerkstelligen lassen. Bei sehr schmalen Excisionen, welche, in dreieckiger Form und mit der Basis dem Lidrande entsprechend, durch das ganze Lid geschehen, erlaubt die normale Ausdehnung des Lidrandes eine einfache Vernähung der Wundränder; bei umfangreicheren sind blepharoplastische Methoden in Anwendung zu ziehen.

Eine eigentümliche Geschwulstform ist das Xanthelasma oder Xanthom: es sind hufeisenförmige, mit dem Lidrande parallel verlaufende, streifenartige Erhabenheiten (Xanthoma planum) von etwas unregelmäfsiger Breite, Begrenzung und von gelblich-weifser bis citronengelber oder lehmartiger Färbung oder über die umgebende Haut noch hervorragende, miliumartige Knötchen (Xanthoma tuberosum) von gelblich-weifser Farbe sichtbar. Sie kommen am oberen und unteren Lide und häufig beiderseits vor, am oberen Lide entsprechend einer ungefähr in seiner Mitte verlaufenden Hautfalte; sie beginnen in der Nähe des inneren Augenwinkels und bleiben in ihrem Wachstum bei einer Ausdehnung von ungefähr der halben Länge des Lides stehen.

Das Xanthom ist seinem histologischen Charakter nach als ein Endothelioma adiposum oder lipomatodes zu bezeichnen. Als charakteristischer Bestandteil erscheint die Xanthomzelle; nach Behandlung mit fettlösenden Reagentien erscheint sie als eigentliche Zelle mit scharfer Membran, feinfädigem oder körnigem Inhalte und gröfserem, rundlichem oder ovalem Kerne, beziehungsweise mehreren Kernen. In ihrer Gröfse schwankt die Zelle zwischen einer gewöhnlichen Epithel- und einer gröfsten Riesenzelle. Eine besondere Abart stellt die pigmentierte Xanthomzelle dar; zwischen Fettröpfchen resp. Granulis des Protoplasmas liegt eine kleinere und gröfsere Zahl dicker, rostbrauner Pigmentkörner. Die Xanthomzellen liegen in den interfascikulären Lymphspalten und in gröfseren Lymphräumen der Cutis bis hinauf zur Retegrenze in der Form von läppchenartigen Herden zusammen. Eine besondere Beteiligung der Talg- oder Schweifsdrüsen ist nicht vorhanden.

Das Xanthom kann auch zu gleicher Zeit wie an den Lidern, so auch an anderen Stellen des Körpers, und dann hie und da in starker Verbreitung, zur Beobachtung kommen; häufig werden Frauen davon befallen. Die Ursachen sind noch unbekannt.

Das unschöne Aussehen bildet die Veranlassung zur Einholung ärztlichen Rates; die Behandlung besteht in einer Excision durch eine Schnittführung parallel dem Lidrande mit nachfolgender Vernähung der Wundränder.

g) Parasiten.

An den Cilien, häufig auch gleichzeitig an den Augenbrauen, finden sich Filzläuse (Phthirius inguinalis); sie werden entweder direkt übertragen oder sind von anderen behaarten, erkrankten Gegenden eingewandert. In verschiedener Höhe des Schaftes der Cilien sind schwärzliche Krusten, gebildet aus Konglomeraten von Eiern und Exkrementen, wahrzunehmen; häufig führt das durch Jucken hervorgerufene Reiben zu Exkoriationen und Ekzem. Einreibungen mit grauer Salbe sind in Anwendung zu ziehen.

Zu erwähnen ist noch das Vorkommen von Favus an den Lidern. Befindet sich die Erkrankung am Lidrande, so werden die die Favusborke durchsetzenden Cilien spröde, brüchig; zugleich ist die Haut unter der gelbweifsen, trüben Kruste gerötet und ekzematös entzündet.

Der Sykosis parasitaria ist bereits oben gedacht worden.

Cysticercusblasen von ungefähr Haselnufsgröfse wurden in dem Zellgewebe des oberen und unteren Lides und zwischen den Muskelbündeln als elastische Geschwülste, von einer fibrösen Kapsel umgeben, gefunden; sie kommen auch bei Kindern zur Beobachtung und verursachen nicht selten entzündliche Reizungen. Sitzen solche Cysticercusblasen in der Augenbraue, so können heftige Schmerzempfindungen im Bereiche des Nervus supraorbitalis auftreten.

Die operative Behandlung besteht in der Ausschälung der Cysticercusblasen durch Anlegung eines dem Lidrande parallelen Hautschnittes.

In Afrika wurde auch das Vorkommen des Peitschenwurmes (Filaria medinensis) in der Lidhaut beobachtet, und soll das Lid, abgesehen von einem chronisch-entzündlichen Zustande, eine besonders starke Verdickung erfahren, so dafs ein der sog. Elephantiasis Arabum ähnlicher Zustand sich entwickele.

2. Erkrankungen der Lidmuskeln.

Die Augenlider sind mit drei Muskelkräften ausgestattet, nämlich mit zwei quergestreiften, dem Musculus orbicularis, vom Nervus facialis, und dem Musculus levator palpebrae superioris, vom Nervus oculomotorius versorgt, sowie mit einem glatten Muskel, dem Musculus palpebralis superior und inferior, welcher unter dem Einflusse des Sympathicus steht.

Der Musculus orbicularis ist in der unter der Haut befindlichen Schichte lockeren Bindegewebes eingelagert: seine Bündel zeichnen sich durch eine besonders helle Färbung aus. Zwischen die Haarbälge, die *Moll*'schen Drüsen und die Enden der Tarsaldrüsen schiebt sich der Lidrandteil des Musculus orbicularis, der Musculus ciliaris, ein. Indem die äufsere Haut die oberste, der Musculus orbicularis mit dem lockeren Bindegewebe die mittlere Schichte des Lides bilden, erscheint als die dritte und untere Schicht der Tarsus und das Septum orbitale oder die Fascia tarso-orbitalis. An den oberen Rand des Tarsus des oberen Lides setzt sich die Sehne des Musculus levator an, deren Fasern nur zum kleineren Teile bindegewebig sind, zum gröfseren als glatter Lidmuskel, Musculus palpebralis superior, erscheinen. An Stelle des am unteren Lide fehlenden Hebers können Fascienblätter, welche von dem Musculus rectus und obliquus inferior stammen, sich nach vorn mit dem Septum orbitale und dem Tarsus des unteren Lides verbinden und eine ähnliche Wirkung wie der Heber des oberen Lides entfalten. Der glatte Muskel am unteren Lide, Musculus palpebralis inferior, kann ebenfalls mit einer elastischen Sehne versehen sein; er erstreckt sich, dicht unter der Oberfläche der Bindehaut liegend, von der Übergangsfalte bis zum Rande des Tarsus.

In funktioneller Beziehung drückt sich die Thätigkeit der Lidmuskeln in Öffnung und Schlufs der Lidspalte, sowie in Hebung und Senkung des oberen Lides aus.

Bei der Öffnung oder Erweiterung der Lidspalte wird der Tarsus des oberen Lides durch den Musculus levator, teilweise durch den Musculus palpebralis superior gehoben und so das obere Augenlid über die Wölbung des Auges nach oben und hinten mit gleichzeitiger Verkürzung und Faltenbildung der äufseren

Haut zurückgeschoben. Das untere Lid senkt sich bei Öffnung der Lidspalte teilweise durch seine Schwere, teilweise wird es nach abwärts durch die oben angeführten Fascienblätter und den Musculus palpebralis inferior bewegt. Der Schlufs der Lidspalte vollzieht sich durch den Musculus orbicularis, welcher als platte, kreisförmige Muskellage den Umkreis der knöchernen Augenhöhle an Breite übertrifft, und als Musculus palpebralis und orbitalis unterschieden wird. Hierzu kommen noch für das obere Lid ein Musculus superciliaris und für das untere ein Musculus malaris. Bei dem gewöhnlichen Lidschlufs wirkt der Musculus palpebralis; der obere Lidrand wird ganz, der untere nur im temporalen Teile gesenkt, dagegen im nasalen gehoben, die Cilien werden nach dem inneren Augenwinkel zu verschoben, wobei auch die Enden aller Hautfalten konvergieren. Beim Blinzeln, oder wenn die Forderung gestellt wird, das Auge zu schliefsen, wirkt der Musculus orbitalis; das untere Lid erscheint gehoben, das obere kaum gesenkt, alle Falten unterhalb des Auges zeigen eine Krümmung, deren Konvexität nach dem inneren Lidrande gerichtet ist, und die sich mehr und mehr nähernden Lidränder verdecken von der Pupille oben und unten nahezu gleiche Stücke. Bei stärkerem Lichteinfalle von oben soll der Musculus superciliaris und bei einem solchen von unten der Musculus malaris sich kontrahieren.

a) Erkrankungen des Musculus orbicularis.

Als Erkrankungen des Musculus orbicularis werden Krämpfe und Lähmungen beobachtet.

Die Krämpfe sind klonische und tonische; der klonische Krampf ist durch rasch hintereinander erfolgendes Blinzeln, Nictitatio, gekennzeichnet, der tonische, Blepharospasmus, dadurch, dafs für kürzere oder längere Zeit andauernde, hochgradige Verengerung oder selbst Verschliefsung der Lidspalte eintritt.

Klonische und tonische Krämpfe sind häufig zu gleicher Zeit vorhanden und können alsdann in abwechselnder Weise sich zeigen. In ursächlicher Beziehung ist zwischen durch direkte und durch reflektorische Reizung entstandenen Krämpfen zu unterscheiden.

Auf direktem Wege entstehen die Krämpfe als Teilerscheinung eines epileptischen Anfalles oder im Gefolge von Chorea major oder minor, überhaupt bei allen solchen Zuständen, in welchen central klonische Krämpfe der Körpermuskulatur ausgelöst werden.

Die reflektorischen Krämpfe entstehen bei grofsen Anforderungen an die Funktion des Auges, wie bei andauernder oder fortgesetzt wirkender Arbeit in der Nähe, bei Blendung, besonders bei neurasthenischen, anämischen oder durch geschlechtliche Excesse heruntergekommener Individuen, am häufigsten bei Reizen, welche die sensiblen Verzweigungen des Trigeminus treffen.

Alle diejenigen Augenentzündungen, welche durch unangenehme oder schmerzhafte Empfindungen ausgezeichnet sind, oder bei welchen durch den Sitz derselben die peripheren Endigungen der Trigeminusverzweigungen am Auge unmittelbar eine Reizung erfahren, können entweder einen der Seite der Erkrankung entsprechenden ein- oder was viel häufiger, einen doppelseitigen klonischen und tonischen

Krampf hervorrufen. Fast regelmäfsig findet sich ein solcher bei den ekzematösen Entzündungen der Binde- und Hornhaut des Kindesalters, häufig von besonderer Intensität und langanhaltender Dauer und in Gemeinschaft mit anderen Reizerscheinungen des Auges, wie Lichtscheu und vermehrte Thränenabsonderung. Gerade die oberflächlichsten Erkrankungen der Hornhaut, die Epithelverluste, rufen am leichtesten und zwar in jedem Lebensalter Krampf hervor, welcher nicht anders denn als eine Steigerung oder eine dauernde Form des normalen sog. Cornea-Reflexes, d. h. des bei Berührung der Hornhaut sich vollziehenden Lidschlusses, zu betrachten ist.

In der gröfsten Mehrzahl der ohne direkt nachweisbare Ursache auftretenden Krämpfe lassen sich Druckpunkte auffinden; bei Druck auf solche Stellen nämlich erscheinen die Krämpfe vermindert und hören sogar auf, oder die Kranken haben das Gefühl einer erhöhten Empfindlichkeit oder eines Schmerzes. Am häufigsten sind es die Ausstrittsstellen des Nervus supra- und infraorbitalis am oberen und unteren Augenhöhlenrande, welche diese Erscheinungen darbieten. In diesen Fällen sind auch häufig die Krämpfe des Musculus orbicularis nur eine Teilerscheinung eines Facialiskrampfes überhaupt. Allein an einer grofsen Anzahl von Stellen des Körpers, besonders bei Hysterischen, können solche Druckpunkte oder eine Reihe solcher aufgefunden werden, wie an der Wirbelsäule, in der Ovarialgegend. Nicht selten sind Lageveränderungen des Uterus, Menstruationsanomalien u. s. w. festzustellen. Ferner kommen bei der Spondylitis kindlicher Individuen gerade im Anfange der Erkrankung reflektorische Krämpfe der Lider zur Beobachtung, so dafs hier diagnostisch ein Fingerzeig zur Untersuchung der Wirbelsäule gegeben wird. Auch können klonische und tonische Krämpfe des Musculus orbicularis bei Narben der Stirn- und Wangengegend, welche durch Zug oder Druck auf Nerven wirken, sich einstellen, ebenso einseitig als Äufserungsform einer sympathischen Neurose auf der dem verletzten oder atrophischen Auge entgegengesetzten Seite.

Die Voraussage ist nach den verschiedenen Ursachen eine wechselnde, sie ist günstig, wenn die direkte Beseitigung derselben möglich ist.

Die Behandlung hat den Allgemeinzustand und die veranlassenden Ursachen zu berücksichtigen; bei neurasthenischen und anämischen Zuständen ist ein kräftigendes Heilverfahren notwendig, ferner sind die Uterinfunktionen entsprechend zu regeln. Bei den Erkrankungen der Binde- und Hornhaut kann man durch Einträufelung von 5—10 Tropfen einer 3%—5% Kokainlösung in den Bindehautsack den Lidkrampf für kurze Zeit beseitigen. Hört die lokal anästhesierende Wirkung auf, so ist auch die reflektorische Reizung wieder vorhanden. Zugleich ist aber eine direkte Behandlung der veranlassenden Erkrankungen des Auges mit derjenigen des Lidkrampfes einzuleiten, in welcher Beziehung auf die betreffenden Abschnitte zu verweisen ist.

In Fällen, in welchen Druckpunkte festgestellt werden können, sind die für Neuralgien im allgemeinen gebräuchlichen Behandlungsmethoden in Anwendung zu bringen, wie konstanter Strom, in verzweifelten Fällen die Neurektomie. Narben sind zu excidieren und bei sympathischer Störung ist die Enukleation des primär erkrankten Auges vorzunehmen.

Bei einer Lähmung des Musculus orbicularis mangelt je nach dem

Grade der Schluſs der Lidspalte vollständig oder vollzieht sich nur in unvollkommener Weise; in hochgradigsten Fällen kann auch beim stärksten Willenseinflusse keine Verengerung hervorgebracht werden. Die Lidspalte steht beständig offen, das untere Lid erscheint herabgesunken und nach kürzerer oder längerer Zeit der Lidrand ektropioniert, die Thränenflüssigkeit stagniert und fließt über Lid und Wange. Infolge davon treten entzündliche Reizungen der Bindehaut und ekzematöse Entzündungen der äuſseren Haut des unteren Lides auf, Erscheinungen, die dem Gesamtbilde eines gestörten Abflusses der Thränenflüssigkeit entsprechen. Die Auswärtswendung des unteren Lides wird hauptsächlich begünstigt durch die Gewohnheit des Kranken, die Flüssigkeit durch Wischen in der Richtung von oben nach unten zu entfernen. Durch die Auswärtswendung wird ferner die schon bestehende Mangelhaftigkeit der Bedeckung der Hornhaut eine noch stärkere und es treten alsdann, entweder spontan oder durch ganz geringfügige mechanische Schädlichkeiten veranlaſst, Epithelverluste und Geschwüre in der unteren Hälfte der Hornhaut auf. Die Lähmung kann allerdings Jahre lang bestehen, ohne daſs die Hornhaut irgendwie erkrankt; bei deren frühzeitigen Erkrankung ist immer auf das Verhalten ihrer Sensibilität zu achten, da der Nervus trigeminus zugleich mit dem Nervus facialis betroffen sein kann und in solchen Fällen die Hornhaut besonders gefährdet ist. Gewöhnlich wird dieselbe dadurch geschützt, daſs eine Rollung der Augen nach oben und etwas nach auſsen, auch im Schlafe, geschieht und eine stärkere Senkung des oberen Lides sich vollzieht.

Die Lähmung des Musculus orbicularis ist bald Teilerscheinung einer Lähmung der vom Nervus facialis überhaupt versorgten Muskel, bald eine isolierte oder nach einer Lähmung des Nervus facialis noch zurückgeblieben.

Der Sitz der Lähmung kann ein peripherischer oder centraler sein. Die Besprechung dieser Verhältnisse, sowie der veranlassenden Ursachen fällt in das Gebiet der inneren Medizin. Nur soviel sei hier bemerkt, daſs für einen peripheren Sitz der Erkrankung des Nervus facialis, nämlich in seinem Verlaufe auſserhalb und innerhalb des Canalis *Fallopiae*, zwischen Chorda und Ganglion geniculi und an der Schädelbasis das Befallensein aller Zweige spricht. Bei centralen Lähmungen, wie Bulbärerkrankungen (Läsion des Facialiskernes), und bei einem Sitze der Läsion im Pons ist gewöhnlich ebenfalls eine vollkommene Lähmung vorhanden; bleiben die oberen Gesichtszweige verschont, so ist auf einen Sitz der Läsion oberhalb des Pons in den Hirnschenkeln und den groſsen Hemisphären zu schlieſsen. Am häufigsten findet sich eine doppelseitige vollkommene Gesichtslähmung bei den chronischen Bulbär-Affektionen zugleich mit anderen Lähmungen am Auge, wie hauptsächlich mit derjenigen des Nervus abducens.

Die Behandlung hat die Folgezustände der Lähmung für das Auge zu berücksichtigen, sie treten so sehr in den Vordergrund, daſs es schon prophylaktisch wichtig ist, dieselben zu bekämpfen. Der Kranke ist anzuweisen, die stagnierende Thränenflüssigkeit von unten nach oben zu entfernen, die ekzematöse Entzündung ist sorgfältig zu behandeln und der geringfügigste Epithelverlust der Hornhaut zu beachten. Alsdann ist auf eine vollständige Bedeckung der Hornhaut Bedacht zu nehmen, was durch einen Verschluſs der Lidspalte am zweckmäſsigten geschieht.

b) Erkrankungen des Musculus levator palpebrae superioris.

Der Musculus levator palpebrae superioris kann eine Herabsetzung seiner Leistung darbieten; alsdann macht sich die charakteristische Erscheinung eines Herabhängens des oberen Lides geltend, welche als Ptosis bezeichnet wird. Als Ursache für die Leistungsstörung des Musculus levator ist zunächst eine angeborene, mangelhafte Entwickelung des Muskels selbst anzuführen; sie tritt einseitig und doppelseitig auf und nicht selten ist Erblichkeit nachzuweisen. Der Grad des Herabhängens kann ein so bedeutender sein, dafs das Pupillarareal fast ganz verdeckt wird; um den nicht bedeckten unteren Teil der Pupille möglichst für das Sehen auszunützen, wird daher eine zurückgelehnte Kopfhaltung angenommen. Nicht blofs die Haut des oberen Lides, sondern auch diejenige der Stirnhaut zeichnet sich gewöhnlich durch vollkommene Faltenlosigkeit aus; manchmal sind Epikanthus, Blepharophimosis und Lähmungen von Augenmuskeln zugleich anzutreffen.

Eine weitere Leistungsstörung des Muskels wird durch Zertrümmerung oder Kompression seines Nervenastes oder seiner Muskelbündel, wie durch Verletzungen und Geschwülste hervorgerufen.

Die Ptosis tritt ferner als Teilerscheinung einer Lähmung des Nervus oculomotorius auf, nicht selten als einzige Äufserung einer solchen. Je nach dem Grade der Störung bedeckt das obere Lid einen geringeren oder gröfseren Teil des Pupillarareals. Bei einer vollständigen Lähmung hängt das obere Lid wie ein schlaffes Segel herab, und nur eine schmale Spalte ist als Lidspalte sichtbar. Bei der Aufforderung, das Auge zu öffnen, und besonders dann, wenn das Bedürfnis, zu sehen, durch ein Verdecken des gesunden Auges wachgerufen wird, tritt eine leichte Hebung ein, bewirkt durch eine Verkürzung der Haut infolge einer gesteigerten Thätigkeit der Muskulatur der Umgebung. Starke Faltenbildung auf der Stirnhaut, starkes Hinaufziehen der Augenbrauen vervollständigen alsdann das physiognomische Bild.

Die Ursachen für das Zustandekommen einer Lähmung des Musculus levator sind die gleichen, wie für eine Innervationsstörung des Nervus oculomotorius überhaupt.

Eine einseitige, isolierte Lähmung des Musculus levator wurde, gekreuzt mit der Seite des Krankheitsheerdes, bei Läsion der Parietalwindungen des Gehirnes und eine doppelseitige, unvollkommene, in seltenen Fällen bei Kindern im Gefolge der grauen Atrophie der Vordersäulen des Rückenmarkes beobachtet.

Die Behandlung hat die Entfernung der zu Grunde liegenden Ursachen zu berücksichtigen; bei Lähmungen ist die Elektricität lokal anzuwenden und kann die angeborene oder nach einer langen Dauer der Lähmung zurückbleibende Ptosis operativ beseitigt werden.

Zu erwähnen ist noch, dafs sich auch direkte Hindernisse der Thätigkeit des Muskels entgegenstellen können, wie bei ausgedehnten Verwachsungen der Bindehaut des oberen Lides mit derjenigen des Auges, oder wenn die zu überwindende Last die Leistungsfähigkeit des Levator übersteigt, wie bei einer Vermehrung der Schwere des Lides durch Schwellung oder Geschwülste.

Als eine merkwürdige Motilitätsanomalie wird eine rasche Hebung des oberen Lides im Momente der Öffnung des Mundes beschrieben; in einer Reihe von Fällen besteht zugleich ein mäfsiger Grad von angeborener Ptosis. Einige Beobachter wollen die genannte Erscheinung im Zusammenhange mit Bewegungen des Unterkiefers gesehen haben.

Die Anomalie ist eine einseitige und wird darauf bezogen, dafs im ersteren Falle dem Stamme des Nervus oculomotorius accessorische Fasern des Nervus facialis beigemengt seien, im zweiten eine abnorme kongenitale Verbindung des Nervus oculomotorius mit dem Kerne des 3. Astes des Nervus trigeminus bestehe, in beiden Fällen aber eine unvollständige Entwickelung des Oculomotoriuskernes vorhanden sei, wenn zugleich Ptosis bestehe.

c) Erkrankungen der glatten Lidmuskulatur.

Bei der *Basedow*'schen Krankheit bilden eine weite Klaffung der Lidspalte, Unvollständigkeit und Seltenheit des unwillkürlichen Lidschlages, zusammen mit dem Exophthalmus den eigentümlichen physiognomischen Ausdruck solcher Kranken. In einer Reihe von Fällen tritt sehr frühzeitig noch eine andere Erscheinung auf, nämlich die unter dem Namen des *Graefe*'schen Symptomes bekannte, fehlende Mitbewegung des oberen Lides bei Hebung und Senkung des Blickes. Während unter normalen Verhältnissen das obere Lid an der Senkung gleichzeitig teilnimmt und verlängert erscheint, bleibt alsdann das obere Lid in sehr auffälliger Weise zurück, was daran zu erkennen ist, dafs der Lidrand 2—3 mm noch über dem oberen Hornhautrande zu stehen kommt. Dieser Mangel der Mitbewegung geht oft den anderen Zeichen der *Basedow*'schen Krankheit voraus und ist unabhängig von dem Exophthalmus und dem Grade desselben.

Früher war man geneigt, diese Erscheinungen als einen lokalen Reizungszustand der glatten Muskulatur aufzufassen, umsomehr, als bei experimenteller Reizung des Halssympathicus stärkere Öffnung der Lidspalte und Hervortreten des Auges, abgesehen von Pupillenerweiterung, auf der entsprechenden Seite auftreten. Die jetzige Anschauung über das Wesen der *Basedow*'schen Erkrankung will die beschriebene Störung als eine Läsion eines Koordinationscentrums betrachtet wissen.

Immerhin dürfte eine starke Einziehung der Lidhaut unterhalb des oberen Augenhöhlenrandes und parallel mit demselben gerichtet, sowie eine gleichzeitige, übernormale Öffnungsweite der Lidspalte, Erscheinungen, welche bei hysterischen, neurasthenischen und in ihrer Ernährung heruntergekommenen Individuen beobachtet werden können, als die Folge eines Reizungszustandes der glatten Muskelfasern des oberen Lides aufzufassen sein.

Ein geringes Herabhängen des oberen Lides wird in Verbindung mit gleichzeitigen anderen Erscheinungen als eine Lähmung der glatten Muskelfasern des oberen Lides angesehen. Diese Erscheinungen sind Enge der Pupille und Herabsetzung des intraokularen Druckes, aufserdem, wenn auch nicht regelmäfsig, vermehrte Schweifsabsonderung auf der Gesichtsseite

des kranken Auges. Die Erkrankung ist eine einseitige, und in einer Anzahl von Fällen wurden den Halssympathicus direkt treffende Ursachen festgestellt, wie einseitige Schilddrüsenschwellung und Schufsverletzungen; ohne näher zu bestimmende Ursache kommt die Erkrankung bei weiblichen Individuen zur Beobachtung, nicht selten nach Wochenbetten. In Bezug auf die lokale Behandlung ist die Galvanisierung des Halssympathicus angezeigt.

3. Erkrankungen des Tarsus.

Der Tarsus setzt sich zusammen aus einem sehr dicht verfilzten Bindegewebe und aus Talgdrüsen, welche in den Tarsus eingebettet sind und als Tarsaldrüsen, *Meibom*'sche Drüsen, bezeichnet werden. Letztere sind, wenn man die Lider umwendet und die Bindehautseite betrachtet, leicht wahrzunehmen, da die normale Füllung mit Fett sowohl die Drüsen als auch ihre auf der inneren Lidkante mündenden, reihenweise und parallel zueinander gerichteten Ausführungsgänge gelblich durchschimmern läfst, während die schmalen Zwischenräume zwischen denselben die lebhaft rote Färbung der Bindehaut zeigen. Die Untersuchung des Tarsus selbst geschieht durch Palpation in der Weise, dafs man, während der Kranke aufgefordert wird, die Lider leicht zu schliefsen, zwischen Daumen und Zeigefinger den Tarsus in horizontaler Richtung fafst, einen abwechselnden Druck ausübt und gleichzeitig die Grenzen des Tarsus abtastet. Unter normalen Verhältnissen läfst sich der Tarsus wie ein Kartenblatt in der Mitte zusammenbiegen.

a) Erkrankungen der Tarsaldrüsen.

Die Tarsal- oder *Meibom*'schen Drüsen unterliegen denselben krankhaften Veränderungen, wie die Talgdrüsen der Haut; sie können zunächst eine vermehrte Absonderung aufweisen. Das Fett mischt sich mit der Flüssigkeit des Bindehautsackes, und es finden sich an den Lidrändern, besonders an der äufseren und inneren Kommissur schaumig aussehende Anhäufungen. Eine derartig vermehrte Absonderung findet sich bei Individuen, welche an Seborrhoea des Gesichtes oder des Kopfes leiden, tritt auf bei klonischem und tonischem Krampf des Musculus orbicularis des Lides und begleitet chronische Erkrankungen der Bindehaut, insbesondere die sog. Xerosis epithelialis. Abgesehen von der Beseitigung der veranlassenden Ursache dürften lokale Waschungen mit $^1/_2$—1 % Lösungen von Plumb. acet. oder Natr. carbon. empfehlenswert sein.

Eine Ansammlung des abgesonderten Sekretes in den Ausführungsgängen der *Meibom*'schen Drüsen, gewöhnlich mit kalkiger Metamorphose (Lithiasis), wird hauptsächlich bei älteren Leuten und chronischen Entzündungen des Lidrandes und der Bindehaut beobachtet. Wendet man das Lid um, so erscheint die erkrankte Stelle unter der Bindehaut weifslich durchschimmernd, mehr oder weniger erhaben, von Hirsekorn- bis Erbsengröfse und von harter Beschaffenheit, wie dies durch Betastung mit einer Sonde nachweisbar ist.

Die subjektiven Empfindungen sind diejenigen eines fremden Körpers in dem Bindehautsacke oder einer entzündlichen Erkrankung der Bindehaut. Bei entsprechender Lage der Veränderung kann letztere auf der Hornhaut reiben und zum Epithelverlust mit seinen weiteren Folgen führen.

Mikroskopisch ist in solchen Fällen eine mehr oder weniger bedeutende Ausdehnung der Seitenkammern und der Ausführungsgänge der Tarsaldrüsen sichtbar (siehe Fig. 40 *d*). Hierdurch werden die umliegenden Teile verdrängt, wie besonders die Muskelbündel (siehe Fig. 40 *c*) um die Ausführungsgänge. Dabei kann die Bindehaut in ihrer ganzen Ausdehnung stärker mit lymphoiden Zellen

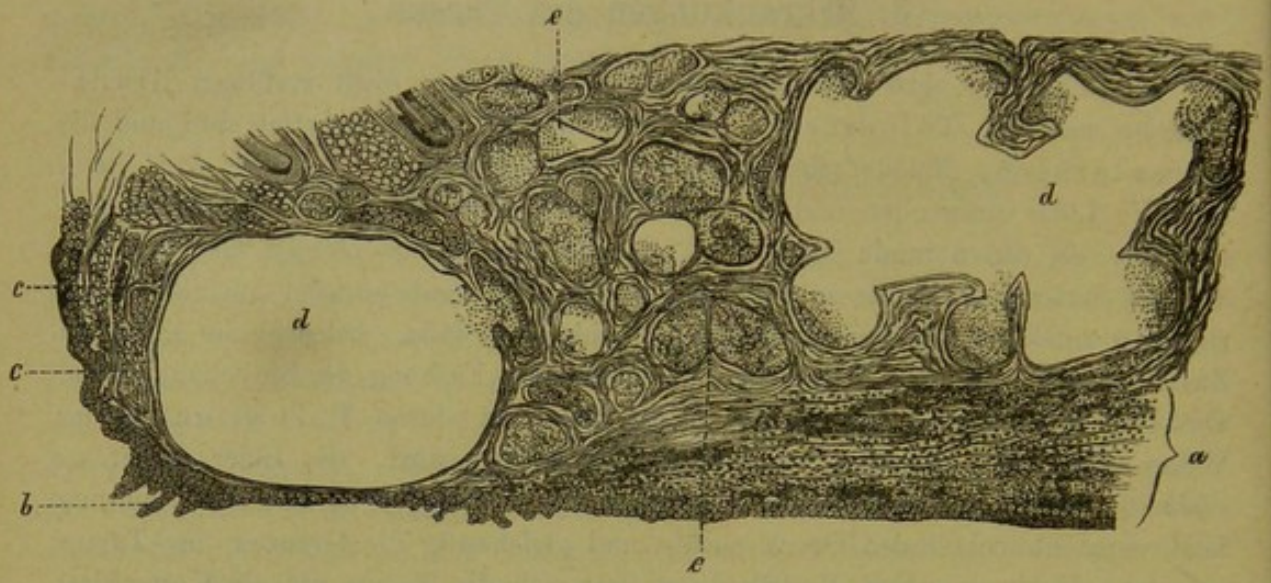


Fig. 40.

durchsetzt (siehe Fig. 40 *a*) und entsprechend der erkrankten Stelle eine papilläre Schwellung und Wucherung ausgesprochen sein (siehe Fig. 40 *b*).

Die Behandlung besteht in einer Incision der erkrankten Stelle parallel dem Ausführungsgange, worauf durch leichten Druck der abnorme Inhalt entfernt werden kann.

Als eine Entzündung der Tarsaldrüsen tritt die akute Akne auf; äufserlich sind an der Lidhaut entzündliche, mehr oder weniger begrenzte Schwellungen sichtbar, und bei Betrachtung der Bindehautoberfläche zeigt sich entsprechend einem Ausführungsgange einer *Meibom*'schen Drüse ein eitrig gefärbter, erhabener Punkt; mit der Entleerung des Eiters verschwinden die entzündlichen Erscheinungen. In einer Reihe von Fällen gerät die Bindehaut an der erkrankten Stelle in eine Wucherung oder aus der Öffnung wächst ein leicht blutendes Granulationsknöpfchen heraus. Incision und Abtragung des Granulationsgewebes mit Schere verschafft den Beschwerden rasche Abhilfe.

Eine gröfsere Wichtigkeit beanspruchen die mehr chronischen und recidivierenden Formen der Akne, welche als Chalazion bezeichnet werden. Als solches stellt sich eine rundliche, knotenartige Geschwulst des Tarsus dar, mit demselben beweglich, gewöhnlich von der Gröfse einer Erbse und gut abgrenzbar. Die Haut über der Geschwulst ist vollkommen verschiebbar, häufig gerötet, ebenso die Bindehaut; letztere ist nicht selten stark gewuchert oder läfst eine gelblich- oder graurötliche, gelatinös aussehende Masse durchschimmern.

Häufig sind mehrere solche Geschwülste vorhanden oder treten rasch hintereinander auf.

Das Chalazion entsteht bei Individuen, welche an chronischer Akne des Gesichtes leiden oder in schlecht ventilierten Räumlichkeiten sich aufhalten; möglicherweise bilden Mikroorganismen die nähere Veranlassung zur Entstehung der Erkrankung.

Mikroskopisch ist der Knoten aus Granulationsgewebe mit Riesenzellen zusammengesetzt, welches einer schleimigen Umwandlung unterliegen kann. Zugleich besteht eine chronische Entzündung des tarsalen Bindegewebes. Der Knoten kann aus mehreren kleineren Erkrankungsherden entstehen; von Zeit zu Zeit treten auch entzündliche Nachschübe mit Eiterverhaltung in den Drüsen ein.

Die Behandlung besteht in der Incision der erkrankten Stelle, Entleerung und Ausräumung des Inhaltes. Hat sich die Granulationsmasse nach der Bindehaut vorgedrängt, was aus dem Grade des Durchscheinens zu erschliefsen ist, so ist entsprechend der Richtung der Drüsenausführungsgänge ein sagittaler Schnitt dorsal zu führen. In der weitaus gröfsten Zahl der Fälle ist aber die Entfernung von der Haut aus vorzunehmen, die Haut parallel dem Lidrande über dem Knoten und letzterer zu gleicher Zeit zu spalten. Indem die erkrankte Stelle des Lides zwischen Daumen und Zeigefinger der linken Hand gefafst wird, genügt in der Regel nach dem Einschneiden ein mäfsiger Druck, um das Granulationsgewebe und den unter Umständen zurückgehaltenen Eiter nach aufsen gelangen zu lassen. Alsdann ist ein kleiner scharfer Löffel in die Wunde einzuführen, die Höhlung auszukratzen, die Wunde zu vernähen und bei gröfseren Wunden ein Schlufsverband anzulegen.

b) Erkrankungen des tarsalen Bindegewebes.

Das tarsale Bindegewebe erkrankt am häufigsten sekundär bei Erkrankungen der Bindehaut, und in der Regel in ausgedehnterer Weise, so dafs der Tarsus insgesammt eine Veränderung seiner Resistenz, Dicke und Abgrenzbarkeit erfährt. In dieser Beziehung ist auf den Abschnitt: „Erkrankungen der Bindehaut“ zu verweisen.

Primär wurden im Tarsus Granulations-Geschwülste mit amyloider Degeneration als knotenförmige Herde und eine chronisch-syphilitische Erkrankung als diffuse Verdickung des Tarsus beobachtet, im ersteren Falle mit Fortpflanzung der Wucherung in der Bindehaut. Doch scheint häufiger auch eine umgekehrte Entstehungsweise möglich zu sein; in jedem Falle ist die Diagnose durch die mikroskopische Untersuchung excidierter Stücke festzustellen. Im zweiten Falle sind noch anderweitige deutliche Erscheinungen der Lues vorhanden oder ist nach solchen bei einer derartigen auf den Tarsus beschränkten Erkrankung zu forschen. Nach dem Ablaufe einer luetischen Erkrankung zeigt der Tarsus eine auffällige Weichheit.

Angeboren kann der Tarsus nur kümmerlich entwickelt sein oder vielleicht auch vollständig fehlen.

4. Form- und Stellungsveränderungen der Lider.

Veränderungen der Form und der Stellung der Lider beziehen sich einerseits auf die Lidspalte, andererseits auf die Lidränder und die Lider in ihrer ganzen Ausdehnung.

a) Form- und Stellungsveränderungen der Lidspalte.

Verschliefsungen der Lidspalte werden angeboren in der Form einer epithelialen Verklebung beobachtet, welche durch Zug an den Lidern leicht gelöst werden kann. Eine völlige oder teilweise Verschliessung kann ferner angeboren und erworben durch solidere Verwachsungen in Form von Hautbrücken entstehen. Dieser als Ankyloblepharon bezeichnete Zustand wird durch mehr oder weniger derbe Hautbrücken nach Verbrennungen und schweren ulcerösen Erkrankungen, wie Lupus erworben. Notwendig erscheint alsdann eine Trennung, unter Umständen Abtragung und Umsäumung.

Die Lidspalte kann ferner angeboren überhaupt nicht gebildet und infolge davon ein sog. Kryptophthalmus vorhanden sein; die Haut der Stirne geht alsdann ununterbrochen in diejenige des Gesichtes über. Der Zustand ist ein doppelseitiger und kann mit einem Mangel oder einer kümmerlichen Entwickelung der Augen oder der knöchernen Wandungen der Augenhöhle nebst ihrer Umgebung verknüpft sein. Doch können auch die genannten Entwickelungsstörungen fehlen. Entweder sind die damit behafteten Kinder überhaupt nicht lebensfähig oder sterben frühzeitig.

Eine zu grofse Weite der Lidspalte wird als Lagophthalmus bezeichnet; sie wird durch eine Verdrängung des Auges nach vorn, den Exophthalmus, durch einen Verlust oder ein Ektropium der Lider unmittelbar herbeigeführt. Damit ist regelmäfsig ein ungenügender Schlufs der Lidspalte verknüpft.

Abgesehen von der Eigenthümlichkeit und Häfslichkeit des physiognomischen Ausdruckes entstehen wegen der Nichtbedeckung Gefahren für die Hornhaut, welche in der Form von Epithelverlusten und Geschwüren auftreten.

Die Behandlung hat in erster Linie die Aufgabe, die Grundursache zu beseitigen; ist dies augenblicklich nicht möglich, wie beispielsweise beim Exophthalmus der *Basedow*'schen Krankheit, so erscheint als die zweckmäfsigste Mafsregel die zeitweilige Verschliefsung der Lidspalte. Dies kann durch in der Richtung von oben nach unten über die Lidspalte gezogene und den Hautüberschufs des oberen Lides vorzugsweise benützende Englischpflasterstreifen geschehen mit nachheriger Anlegung eines Schlufsverbandes. In Fällen von hochgradigem Exophthalmus kann auch die Haut des unteren Lides möglichst benützt und durch einen entsprechend langen, dem unteren Augenhöhlenrand angepafsten Querbalken von der Dicke eines Bleistiftes möglichst nach oben geschoben werden. Der Querbalken ist an seinen Enden mit an der Stirne zu befestigendem Faden zu versehen. In einer Reihe von Fällen ist auch das Anlegen von 2 oder 3 Epithelialnähten zu empfehlen, doch ist eine öftere Wiederholung ausgeschlossen. Man

faſst zu dem genannten Zwecke in der Entfernung von einigen Millimetern vom Lidrande an symmetrischen Stellen des oberen und unteren Lides ganz oberflächlich eine kleine Hautfalte, führt zuerst am oberen, dann am unteren Lide einen Faden durch die Basis der Hautfalte durch und knüpft beide Fäden; hierauf Anlegung eines Schlufsverbandes.

Eine Verengerung der Lidspalte in Bezug auf ihre wagrechte Ausdehnung wird Blepharophimosis genannt; sie kommt angeboren mit anderen Anomalien vor, wie mit Epicanthus, erworben wird sie durch Verwachsungen der Lidränder an den Kommissuren, fast ausschliefslich an den äufseren, durch starke narbige Schrumpfungen der Bindehaut und bei älteren Individuen infolge von seniler Atrophie des Ligamentum canthi externum und Abnahme des Widerstandes gegenüber der Zugwirkung des Musculus orbicularis. Häufig ist zugleich ein Entropium der Lider vorhanden. Die Behandlung ist eine operative.

Im Allgemeinen wird Länge, Weite und Verlaufsrichtung der Lidspalte, abgesehen von physiologischen Abweichungen, durch die Stellung der Lider und die Lage des Augapfels bestimmt.

b) Form- und Stellungsveränderungen der Lidränder und der Lider.

Ein vollständiger oder nahezu vollständiger Mangel der Lider wurde einigemale zugleich mit geringer Entwickelung oder Fehlern der Augen und anderen Mifsbildungen angeboren beobachtet.

Bei dem angeborenen Kolobom der Lider entspricht die Basis der keilförmigen Spalte in der Regel ungefähr der Mitte des Lidrandes und die Trennung betrifft die ganze Dicke, die Ränder sind von einem weichen, rötlichen Saum eingefafst, welcher in seiner Fortsetzung die Verbindung mit der Bindehaut des Augapfels herstellt. Häufig ist auch in der Lücke ein besonderes mit der Bindehaut des Auges verbundenes Zwischenstück vorhanden. Manchmal nimmt das Kolobom die ganze innere Hälfte des Lides ein und setzt sich innerhalb des Defektes die äufsere Haut auf das Auge selbst bis zur Hornhaut fort, so dafs hierdurch die Bewegungen des Auges nach unten sehr beschränkt werden, wenn, wie dies fast regelmäfsig der Fall ist, das Kolobom sich am oberen Lid, bald ein-, bald doppelseitig findet. Für die Hornhaut bestehen wegen nicht genügender Bedeckung die gleichen Gefahren, wie beim Lagophthalmus.

Von sonstigen angeborenen Veränderungen werden beim Lidkolobom Dermoide an der Cornea-Skleralgrenze, Kolobom der Iris, doppelte Spaltbildung an der Oberlippe, breite Gaumenspalte u. s. w. erwähnt.

Die schräge Gesichtsspalte geht durch die äussere und innere Lidkommissur; die Lider sind daher schräg von aussen oben nach innen unten gestellt. Bei einer solchen intrauterin geheilten Spalte fand sich auch ein Kolobom des unteren Lides zwischen mittlerem und innerem Drittel.

In operativer Beziehung sind die bei der Hasenscharte üblichen Operationsmethoden in Anwendung zu ziehen.

Unter Epicanthus wird eine Hautfalte verstanden, welche, angeboren, im inneren Augenwinkel aus der normalen Mittelfalte des oberen Lides hervorgehend über die innere Lidkommissur auf das untere Lid mit einem nach aussen

konkaven Rande übergeht und je nach schwächerer oder stärkerer Entwickelung die mediale Lidkommissur oder die Lederhaut bis zum Hornhautrande deckt. Die Falte kann ganz oder zum grössten Teile zum Verschwinden gebracht werden, wenn man die Haut auf dem Nasenrücken in einer senkrechten Falte aufhebt, womit auch ein Fingerzeig für einen allenfalsigen operativen Eingriff in der Form einer ovalären Hautexcision gegeben ist. Gewöhnlich aber verwischt sich bis zum 4. oder 5. Lebensjahre das Bild des Epicanthus vollständig oder bleibt nur in geringer Andeutung zurück.

Das Herabhängen des oberen Lides, die angeborene und erworbene Ptosis, wurde schon früher berücksichtigt.

Die häufigsten erworbenen Veränderungen der Lidstellung betreffen die Ein- und Auswärtswendung der Lidränder, das Entropium und Ektropium; bei letzterem kann auch ein grofser oder der gröfste Teil des ganzen Lides eine Auswärtswendung erfahren.

Bei diesen Zuständen sind in jedem einzelnen Falle die zu Grunde liegenden Störungen aufzusuchen, deren gewöhnlich mehrere zusammenwirken, und ist zu berücksichtigen, dafs die normale Stellung und Lage der Lider einerseits durch den Tonus des Musculus orbicularis und durch die elastische Spannung des Septum orbitale, andererseits aber durch den Widerstand bedingt ist, welchen die vordere Wölbung des Augapfels und die nach hinten ziehenden Fortsätze des Septum orbitale dem Drucke jener Gebilde entgegenstellen.

Als Entropium werden zwei ihrem Wesen nach verschiedene Zustände bezeichnet, nämlich eine Einwärtsrollung und eine Verschiebung des Lidrandes. Hinsichtlich der Einwärtsrollung kommt ein Übermafs der spannenden Muskelkräfte in Betracht; wie manche Individuen willkürlich eine Einwärtsrollung des unteren Lidrandes zu stande bringen können, so entsteht reflektorisch, durch unangenehme oder schmerzhafte Empfindungen bei Erkrankungen des Augapfels veranlafst, ein Muskelkrampf am häufigsten am unteren Lide und wird ein solches Entropium als ein muskuläres oder spastisches bezeichnet. Je dehnbarer der Lidrand und je gröfser die krankhafte Muskelspannung ist, desto eher wird eine Einwärtsrollung zu stande kommen, wie dies bei Kindern mit nachgiebiger und bei Greisen mit welker, schlaffer Haut der Fall ist. Bei Kindern ist manchmal eine solche Einwärtsrollung schon in der frühesten Lebenszeit anzutreffen. Wesentlich begünstigt wird das Zustandekommen eines spastischen Entropiums durch einen Schlufsverband des Auges, daher bei Operationen an den Augen älterer Individuen ein Entropium zu den häufigsten Vorkommnissen gehört.

Eine Einwärtsrollung in der Form des sog. Entropium bulbale ist beim Zurückgesunkensein des Augapfels im höheren Alter durch eine Abnahme des Fettgewebes der Augenhöhle bedingt, oder bei Schrumpfung oder Verlust des Auges durch eine Verminderung oder Aufhebung der Widerstände gegenüber dem relativen Übermafse der spannenden Muskelkräfte.

Eine Verschiebung der Haut des Lidrandes wird durch eine narbig-schrumpfende Bindehaut insofern hervorgerufen, als durch die Verkürzung derselben die innere Lidkante, welche mehr und mehr verstreicht, gegen den Grund der

Übergangsfalte der Bindehaut und die äufsere Lidkante an die Oberfläche des Auges herangezogen wird.

Narben der Bindehaut mit der beschriebenen Veränderung des Lidrandes entstehen nach Verbrennungen, Verletzungen, diphtheritischen und trachomatösen Entzündungen und man spricht daher von einem Narbenentropium.

Infolge der Verziehung und Verbreiterung des Cilienbodens kommt es zu einer Stellungsveränderung des Cilienbodens; die Cilien scheinen in mehreren Reihen oft ganz unregelmäfsig angeordnet (Distichiasis). Häufig erscheinen als Folge der Grunderkrankung die Cilien verkümmert; ist das letztere der Fall, so verbindet sich eine Distichiasis mit einer Trichiasis.

Mit der Verschiebung der Haut des Lidrandes und der Stellungsveränderung der Cilien kann sich aber eine wirkliche Einrollung der Lidränder, vorzugsweise der unteren, verbinden und durch eine Verkürzung der Lidspalte, die Blepharophimosis, in besonders hohem Grade aber durch eine kahnförmige Verkrümmung des Tarsus begünstigt werden. Durch die schrumpfenden Narben der Bindehaut kann der freie Rand des Tarsus — und zwar ist dies fast ausschliefslich am oberen Lide zu beobachten — so nach hinten gebogen werden, dafs er sich fast senkrecht zur vorderen Wölbung des Auges stellt. In der Regel führt die gleiche Erkrankung zur Vernarbung der Bindehaut, zur Blepharophimose und Veränderung des Tarsus, und sind alsdann für die Muskelkräfte besonders günstige mechanische Verhältnisse im Sinne einer Einrollung des Lidrandes geschaffen, welch' letztere um so sicherer eintreten wird, als infolge der Reibung der Cilien auf der Oberfläche des Auges die Muskelspannung reflektorisch gesteigert ist.

Die Folgezustände bei einem Entropium überhaupt werden hervorgerufen durch die Reibung der Cilien auf der Binde- und Hornhaut, besonders dann, wenn sie, wie so häufig, eine Veränderung ihrer Struktur zeigen und vor Allem wenig geschmeidig sind. Das Epithel der Hornhaut wird losgescheuert, es entstehen Subtanzverluste, Geschwüre, oder es wird ein chronischer entzündlicher Zustand des Epithels und der angrenzenden Schichten der Hornhaut, ein sog. Pannus, hervorgerufen. Es ist nochmals zu betonen, dafs durch die nach einwärts gewendeten Cilien der Grad der Einwärtsrollung sofort ein stärkerer wird, da hierdurch eine weitere Ursache für eine reflektorische Muskelspannung geschaffen ist.

Die Voraussage richtet sich nach der Art des Entropiums und der veranlassenden Ursache. Je hochgradiger die Vernarbung der Bindehaut erscheint, desto weniger besteht die Aussicht für eine dauernde Heilung und desto mehr sind Recidive zu befürchten.

Die Behandlung der Einwärtsrollung beginnt mit derjenigen der entzündlichen Erkrankungen und ist die unter solchen Verhältnissen sich gewöhnlich vorübergehend entwickelnde Einwärtswendung durch ein oder mehrere Englischpflasterstreifen zu beseitigen, welche in der äusseren Hälfte des unteren Lides möglichst nahe dem Lidrande in der Richtung von oben innen nach unten aufsen anzulegen sind und zur besseren Befestigung mit Kollodium bestrichen werden können. Eine stärkere Zugwirkung wird durch die *Gaillard*'sche Naht erzielt. Man fafst in der Entfernung von 10—12 mm von der äufseren Hälfte des unteren Lidrandes eine Hautfalte, sticht durch die Basis derselben zunächst die eine Nadel hindurch, dann die andere in einer Entfernung von

6—8 mm und knüpft die Fäden, welche man einige Tage liegen läfst, über eingereihte Glasperlen möglichst fest. Eine dauernde Wirkung wird durch die Excision eines dem Lidrande parallelen und von ihm 8—10 mm entfernten querovalen Hautstückes in der äufseren Lidhälfte von ca. 8 mm Länge und 5—6 mm Breite gewonnen. Verengerungen der Lidspalte sind bei jeder Form des Entropiums gleichzeitig operativ zu beseitigen.

Die Behandlung des Narbenentropiums erfordert je nach den vorhandenen anatomischen Veränderungen einen bestimmten operativen Heilplan, der einerseits darin besteht, an Stelle der vernarbten Bindehaut, oder wenigstens der hauptsächlichsten vernarbten Partien derselben, Kaninchen- und Menschenbindehaut oder Schleimhaut von anderen Körperstellen zu transplantieren, andererseits das Ziel verfolgt, die schädliche Wirkung der Einwärtswendung der Cilien durch Entfernung und Zerstörung der Cilien oder durch Verschiebung und Verpflanzung des Cilienbodens aufzuheben.

Unter Ektropium wird sowohl eine Auswärtsrollung der Lidränder, als auch eine Verziehung der Lider verstanden.

Die Ursachen für eine Auswärtsrollung der Lidränder sind in Erkrankungen zu suchen, welche eine Verlängerung des Lidrandes und eine Abhebung desselben von der vorderen Fläche des Auges bedingen. Unter solchen Verhältnissen werden durch eine fehlerhafte Wirkung des Musculus orbicularis die Lidränder nach vorn gedrängt und umgeschlagen. Am unteren Lide entwickeln sich die geschilderten Zustände im Gefolge von mit vermehrter Sekretion einhergehenden Krankheiten des Auges, vorzugsweise bei älteren Individuen, woher die Bezeichnung: Ektropium senile stammt. Die Kranken haben auch die Gewohnheit, die im Bindehautsacke sich ansammelnde, überschüssige Flüssigkeit in der Richtung von oben nach unten abzuwischen (Wischektropium); dadurch wird bei der senilen Atrophie der Lidhaut leicht eine Dehnung und Verlängerung der Haut des Lidrandes sowie Abdrängung des Lides von dem Augapfel entstehen, besonders wenn eine solche noch durch die Schwellung der Bindehaut begünstigt wird.

Ein Ektropium acutum oder spasticum wird bei Kindern in den ersten Lebensjahren, seltener an dem unteren Lid oder an beiden Lidern, häufiger am oberen bei Entzündungen des Auges beobachtet, welche mit stark entzündlichen Schwellungen der Bindehaut und mit Blepharospasmus einhergehen.

Wird nämlich zufällig oder behufs der Untersuchung das Augenlid vom Augapfel abgehoben, so drängt sich die erkrankte Bindehaut als starker Wulst hervor und wird an ihrer Basis vom Lidrande gleichsam abgeschnürt. Durch die hierbei stattfindende Blutstauung erfährt die Schwellung der Bindehaut eine bedeutende Steigerung; ein Ektropium im engeren Sinne des Wortes ist aber alsdann noch nicht vorhanden. Erst wenn die übrigen Gebilde der Lider an der Circulationsstörung teilnehmen, wird der Lidrand mehr und mehr ausgedehnt und verlängert und schliesslich unter dem Drucke der Geschwulst nach vorn umgeschlagen.

Das im Gefolge einer Lähmung des Musculus orbicularis sich entwickelnde, sog. paralytische Ektropium des unteren Lides ist zunächst nichts anderes als ein Herabsinken des unteren Lides, fehlen doch auch die

Muskelkräfte, um die Umrollung des Lidrandes zu bewerkstelligen! Dadurch, dafs aber die Thränenableitung eine Störung erfährt, gerät, wie auch bei dem Ektropium senile, die Haut des unteren Lides durch die überfliessende Flüssigkeit in einen ekzematösen Zustand und wird verkürzt, so dafs auf den unteren Lidrand ein Zug ausgeübt wird, welcher denselben vom Auge hinwegzerrt. Damit ist ein Übergang zu dem sog. Narbenektropium geschaffen, wobei eine Verziehung der Lider durch Narbenzug so bedeutend sein kann, dafs beispielsweise der obere Lidrand der Augenbraue genähert wird. In dieser Hinsicht sind Vernarbungen der Haut am Lidrande, wie nach tiefgreifenden ekzematösen und variolösen Entzündungen, oder solche der Lidfläche und der Nachbarschaft der Lider, selbst in grösserer Entfernung von denselben, wie nach Lupus und Verbrennungen oder nach cariösen Erkrankungen der Knochen der Augenhöhlenränder und ihrer Umgebung, zu nennen.

Die Folgezustände eines Ektropiums bestehen zunächst in einer Störung der Flüssigkeitsableitung aus dem Bindehautsacke und in einem dadurch hervorgebrachten Überfliessen der Flüssigkeit über den unteren Lidrand und die Wange. Bei längerem Bestande eines Ektropiums gerät die freiliegende Bindehaut in einen entzündlich-wuchernden Zustand (Ektropium sarkomatosum oder luxurians), und bei hohen Graden fehlt ein hinreichender Verschlufs der Lidspalte, von der Hässlichkeit des Anblickes im allgemeinen nicht zu sprechen. Durch einen ungenügenden Schlufs der Lidspalte wird die Gefahr der Epithelvertrocknung und Abstossung sowie der Geschwürsbildung der Hornhaut herbeigeführt.

Die Voraussage ist bei der Auswärtsrollung eine günstige, bei der Verziehung der Lider hängt sie wesentlich von der Möglichkeit der Beseitigung der Grundursache, beziehungsweise eines entsprechenden Ersatzes der Narbe durch gesundes Gewebe ab.

Die Behandlung mufs den Ursachen und den anatomischen Verhältnissen angepafst werden. Beim Ektropium senile ist der Kranke anzuweisen, das Abwischen der Flüssigkeit in der Richtung von unten nach oben zu bethätigen; auch bei längerem Bestande einer solchen Auswärtsrollung kann noch durch ein solches, einige Zeit lang methodisch betriebenes mechanisches Streichen eine vollkommene Heilung erzielt werden. Auch sind ältere Individuen mit Erkrankungen der Thränenorgane oder der Bindehaut in vorbeugender Weise zu belehren, die Flüssigkeit in der eben erwähnten Weise zu entfernen. Aufserdem ist die zu Grunde liegende Erkrankung zu behandeln.

Kommt man mit der geschilderten Behandlung nicht zum Ziele, so ist die *Snellen*'sche Naht anzulegen. Der mit zwei Nadeln versehene Faden wird auf der Höhe der nach aufsen gewendeten Bindehaut von der Innenseite in der Entfernung von 3—4 mm ein- und einen Finger breit unterhalb des Augenhöhlenrandes herausgeführt, während hier zugleich die Haut möglichst emporgestreift wird. Der Faden wird über eingereihte Perlen geknüpft; sind mehrere Nähte notwendig, so werden sie in einer Entfernung von 6—8 mm von einander angelegt und in der Regel 2—3 Tage lang liegen gelassen. Die gewöhnlich sofort eintretende geringe Überkorrektion im Sinne einer Einwärtswendung wird später ausgeglichen. Ist die dem Lidrande benachbarte Bindehaut stark gewuchert, so kann dieselbe mittelst eines kleinen scharfen Löffels zugleich mit entfernt werden; man fafst nach vorheriger Kokaïnisierung die ganze Dicke des auswärts gewendeten Lidrandes fest

zwischen Daumen und Zeigefinger der linken Hand, wobei man den Vorteil der lokalen Blutleere gewinnt, und kratzt die Bindehaut bis auf den Tarsus und in der Breite von 3—4 mm weg. Bei starker Verlängerung des Lidrandes mit breiter wuchernder Bindehautfläche ist die Herausnahme eines prismatischen Stückes in der ganzen Länge des Lidrandes zu empfehlen. Der erste Schnitt wird am Lidrande, der zweite in der Nähe des Überganges des gewucherten Teiles der Bindehaut in den normalen geführt. Die Schnitte dringen 4—5 mm weit von oben nach unten in die Tiefe und konvergieren nach unten, so dass die Basis des herauszunehmenden Stückes der Bindehautfläche entspricht; die Wundränder legen sich ohne weiteres aneinander und vernarben.

Ist eine starke Erschlaffung und Senkung des Lidrandes vorhanden, so kann man ein dreieckiges Stück aus dem Lide entfernen, die Basis, entsprechend dem Lidrande, von 8—10 mm, die Schenkel von 4—6 mm Länge; der äufsere Schenkel berührt mit seinem oberen Ende die äufsere Kommissur. Die Wundränder sind sorgfältig zu vernähen; zur Ausführung der Operation genügt eine kurze gerade Schere, wobei dieselbe sagittal gestellt wird.

Beim Ektropium acutum ist zunächst das Lid zu reponieren und in dieser Stellung durch einen im inneren Augenwinkel sofort aufgelegten Wattebausch mittelst eines Schlufsverbandes zu befestigen. Würde man damit nach 2—3 Tagen nicht zum Ziele kommen, so ist die normale Lage der Lider mittelst Verschliefsung der Lidspalte durch Epithelialnähte dauernder zu erhalten. Vor Allem empfiehlt sich auch die Anlegung der *Snellen*'schen Naht.

Selbstverständlich sind in allen Fällen von Ektropium die Entzündungen der Haut und Bindehaut, die Erkrankungen des Thränenableitungsapparates, wie auch die Lähmung des Musculus orbicularis entsprechend zu behandeln.

Beim Narbenektropium sind die blepharoplastischen Methoden in Anwendung zu ziehen, wobei in prophylaktischer Beziehung noch zu bemerken ist, dafs bei gröfseren granulierenden Wundflächen der Lider und ihrer Umgebung, welche eine Vernarbung mit Ektropium befürchten lassen, ein Aufpfropfen von Epidermisstückchen bei gleichzeitiger Verschliefsung der Lidspalte durch Epithelialnähte empfehlenswert ist.

II. Erkrankungen der Thränenorgane.

Litteratur: *Merkel, Fr.*, Handbuch der topographischen Anatomie zum Gebrauche für Ärzte. I. Braunschweig 1887. Vieweg und Sohn. — *Magaard*, Über das Sekret und die Sekretion der menschlichen Thränendrüse. *Virchow*'s Archiv für patholog. Anatomie. LXXXIX. S. 258. — *Berlin*, Krankheiten der Orbita. *Graefe-Saemisch*, Handbuch der Augenheilkunde. VI, Kap. 11. Leipzig 1880. — *Schirmer, R.*, Erkrankungen der Thränenorgane. Ebd. VII, Kap. 12. Leipzig 1877. — *Horner*, Die Krankheiten des Auges im Kindesalter. *Gerhardt*'s Handb. der Kinderkrankheiten. — *Sattler*, Über die im Thränensackeiter enthaltene Infektionskeime und ihr Verhalten gegen Antiseptica. Bericht über die XVII. Vers. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg 1885. S. 18. — *Widmarck, J.*, Bakteriologiska studier öfver dacryocystit, hypopyonkeratit, blefaradenit och flegmonös dacryocystit. Hygica 1888. p. 217. — *Nieden*, Über den Zusammenhang von Augen- und Nasenaffektionen. Arch. f. Augenheilk. XVI. S. 381. — *Becker*, Über Sondierung der Thränenwege ohne Schlitzung eines Thränenröhrchens. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde. 1877. S. 97. — *Tartuferi*, Über das Ausfeilen der Verengerungen des Nasen-Thränenkanales zur Heilung der chronischen Dacryocystitis. Ebend. September 1883. — *Schreiber*, Zur Thränensackexstirpation. *v. Graefe*'s Archiv f. Ophth. XXVII, 2. S. 283.

Als Thränenorgane werden einerseits die Thränendrüse, andererseits die Thränenwege bezeichnet, welche die von der Drüse abgeschiedene und im

Bindehautsack überhaupt sich ansammelnde Flüssigkeit aufnehmen und nach der Nase weiter befördern. Dieser anatomischen Einteilung entspricht auch das klinische Bild der Erkrankungen.

1. Erkrankungen der Thränendrüse.

Die Thränendrüse, eine acinöse Drüse, besteht aus zwei Teilen, einem oberen und einem unteren; der erstere befindet sich in der Fossa glandulae lacrymalis des Stirnbeines, der letztere, durch ein Fascienblatt von dem oberen Teile getrennt, liegt mit seiner unteren Fläche unmittelbar der Übergangsfalte der Bindehaut des oberen Lides auf und erstreckt sich bis dicht an den lateralen Augenwinkel herab. Die Ausführungsgänge der Thränendrüse befinden sich in dem lateralen Teile der Übergangsfalte des oberen Lides.

Die Menge der von der Thränendrüse unter gewöhnlichen Umständen abgeschiedenen Flüssigkeit ist eine recht geringe; es wird nur so viel abgesondert, als zur Befeuchtung und zum Ersatze des durch Verdunstung Verlorengegangenen dient, und dürfte die zur Bildung eines Thränentropfens erforderliche Flüssigkeitsmenge erst im Laufe von 20 Minuten geliefert werden.

Eine vermehrte Thränenabscheidung rufen auf reflektorischem Wege alle Entzündungen oder Reizzustände des Auges hervor, bei welchen Verzweigungen oder Endigungen des Trigeminus betroffen werden, wie Fremdkörper in der Binde- und Hornhaut, ferner hauptsächlich diejenigen Entzündungen der letzteren, welche mit oberflächlichen Epithelverlusten verlaufen, weiter aber auch Erkrankungen der Nasen- und Rachenschleimhaut, wie Rhinitis hypertrophica und Pharyngitis granulosa, und solche des Kehlkopfes.

Bei Tabes dorsalis wurde eine vermehrte Thränenabsonderung anfallsweise zugleich mit Supraorbitalneuralgie und Speichelfluſs beobachtet. Auch Migräne-Anfälle pflegen mit einer vermehrten Thränenabsonderung einherzugehen.

Eine herabgesetzte oder mangelnde Sekretion wird in Fällen hochgradiger Vernarbung der Bindehaut und Vertrocknung ihres Epithels beobachtet; ob hier der Mangel eines Reflexreizes oder die in einem Falle durch Autopsie festgestellte Atrophie des Drüsengewebes die Schuld trägt, wird kaum zu entscheiden sein.

Ein einseitiger Mangel der Sekretion soll in Verbindung mit Neuralgien im II. Aste des Nervus trigeminus auftreten können.

Eine Verstopfung der Ausführungsgänge der Thränendrüse kann durch kalkige Konkremente entstehen; in seltenen Fällen kommt es auch zu einer cystösen Erweiterung eines Ausführungsganges (Dakryops). Die temporale Hälfte des oberen Lides erscheint äuſserlich etwas hervorgebuchtet, nach Umstülpung des oberen Lides bei gleichzeitiger Blickrichtung nach unten innen zeigt sich in der Übergangsfalte nach dem äuſseren Augenwinkel zu eine durchscheinende Cyste, welche bei secernierender Thätigkeit der Drüse anschwillt, oder es läſst sich durch Druck auf die Geschwulst Thränenflüssigkeit entleeren. Zum Zwecke der Verödung der Cyste empfiehlt sich das Durchziehen eines Fadens oder die Abtragung einer Wand.

Die Entzündung der Thränendrüse ist als eine seltene Erkrankung zu bezeichnen und dürfte in ihrer akuten Form mit der epidemischen Parotitis

(Mumps) zu vergleichen sein. Seröse Schwellung der Lider und der Bindehaut sowie Schmerzhaftigkeit sind Erscheinungen, die entsprechend der Lage des Organes hauptsächlich ausgesprochen sind. Auch kann der Augapfel verdrängt werden. Der häufigste Ausgang ist die Verteilung, sehr selten findet eitriger Durchbruch nach der Bindehaut oder der Lidhaut zu statt. Im letzteren Falle kann sich eine Fistel bilden, aus welcher wasserhelle Flüssigkeit fließt. Eine chronische Entzündung tritt wohl ausschließlich nach Verletzungen auf und ist von Fistelbildung begleitet.

Bei der akuten Entzündung ist die Anwendung eines hydropathischen Verbandes ausreichend. Zur Heilung der Fistelbildung, die nach Stich- oder Schnittwunden der Thränendrüse zurückbleiben kann und auch angeboren vorkommt, wurde vorgeschlagen, das Ende eines mit 2 Nadeln armierten Seidenfadens durch die äußere Fistelöffnung so nach hinten in den Bindehautsack zu führen, daß die eine Nadel etwas höher, die andere etwas tiefer die Bindehaut des oberen Lides durchsticht. Die Fadenenden werden geknüpft und bis zum Durchschneiden liegen gelassen. Die Fistel erlangt alsdann eine bleibende Öffnung gegen den Bindehautsack, und die äußere Fistel ist durch Anfrischen der Ränder oder Zerstörung der Wandungen zum Verschluß zu bringen.

In einzelnen Fällen, in welchen sich immer wieder von neuem Fisteln bildeten, hat man sich sogar entschlossen, die Thränendrüse herauszunehmen.

Nach Wegnahme der Drüse wurde keine Abnahme in Bezug auf den Grad der Bindehaut-Befeuchtung beobachtet.

Den Geschwülsten der Thränendrüse kommen die klinischen Erscheinungen einer Neubildung innerhalb der Augenhöhle zu, vorzugsweise die Verdrängung des Augapfels nach unten, innen und vorn, die Beweglichkeitsbeschränkung nach außen oben, und in differentiell-diagnostischer Beziehung die Lage der Geschwulst in der Fossa lacrymalis. Rundzellen- und Spindelzellensarkome treten bei kindlichen, Carcinome bei älteren Individuen auf. Auch wurden Cylindrome und Chlorome beobachtet, sowie cystöse Geschwülste, durch Echinococcus bedingt. Nicht so selten erkrankt die Thränendrüse bei Leukämie, und dann doppelseitig, in der Form des Lymphadenoms.

Die operative Behandlung bezweckt die Entfernung des erkrankten Organs mit oder ohne Ausräumung der Augenhöhle, ersteres sicherlich bei Sarkomen und Carcinomen, da die Gefahr von Recidiven besteht.

2. Erkrankungen der Thränenwege.

Die Thränenwege bestehen aus den Thränenkanälchen, dem oberen und unteren, deren kraterartige Öffnungen auf den Thränenpapillen an der medialen Ecke beider Lider sich befinden, und dem Thränenschlauch, bestehend aus dem Thränensack und dem Thränennasenkanal. Die Kanälchen münden in den ersteren hinter dem medialen Lidbande (siehe Fig. 41 *L. m.*) entweder für sich oder nachdem sie zuvor sich vereinigt haben (siehe Fig. 42 *Thr. k.*). Die Wand der Thränenkanälchen zeigt ein hohes, geschichtetes Pflasterepithel sowie eine zarte Propria und ist von Muskelfasern umspannt.

Der Thränensack befindet sich in der Thränengrube und ist in seinem oberen Teile vom medialen Lidbande umschlossen; der Thränenschlauch kann senkrecht verlaufen oder von der senkrechten Richtung medianwärts oder nach hinten abweichen und mündet in den unteren Nasengang (Siehe Fig. 41 *N. U.*)

An der Stelle, wo der Thränenschlauch in den knöchernen Kanal eintritt, ist die engste Stelle des ganzen Verlaufes (siehe Fig. 41 *E.*), die durch eine wulstige Erhebung der Wand an der lateralen Seite gekennzeichnet sein kann. Die Ursache für diese Erhebung liegt in einer Verdickung des Periosts, entsprechend der scharfrandigen Eingangsmündung. Die Schleimhaut des Thränenschlauches trägt ein hohes Cylinder-Epithel, das Bindegewebe desselben ist von lymphoiden Zellen durchsetzt und eine Submucosa, die eine grofse Anzahl weiter, hauptsächlich venöser Gefäfse enthält, ist mit dem Periost des Knochenkanals innigst verbunden. Die nasale Mündung des Thränenschlauches (siehe Fig. 41 *O. n.*) ist von verschiedener Gestaltung; der häutige Kanal kann genau mit dem knöchernen als weit klaffende Öffnung endigen, weit häufiger läuft er in der Schleimhaut schief nach vorn und endet mit einem klaffenden oder sehr kleinen Schlitz. Klappen fehlen in der ganzen Ausdehnung des Thränenschlauches und kommen nur als Varietäten vor. Man mufs annehmen, dafs die Thränenflüssigkeit, ohne dafs das Eingreifen eines besonderen Mechanismus erforderlich wäre, aus dem Thränensee durch die Thränenkanälchen in den Thränenschlauch und von da auf die Nasenschleimhaut abgeleitet wird. In dem Mafse nämlich, in welchem die die Nasenschleimhaut benetzende Flüssigkeitsschicht nach den bei der jeweiligen Körperhaltung tiefsten Stellen sinkt, übt sie durch Vermittelung der den Gang und die Kanälchen anfüllenden Flüssigkeitssäule einen Zug auf die Flüssigkeitsschicht aus, welche die freie Bindehautfläche benetzt. Ist letzteres in stärkerem Grade der Fall, so bildet sich an dem unteren Lidrand eine Ansammlung von Flüssigkeit, welche wegen dessen Anfettung einen nach aufsen konvexen Meniscus darstellt. Derselbe mufs erst stark hervorgewölbt werden, ehe es zur Abspaltung eines Thränentropfens kommen kann. Die der Hervorwölbung dieses Meniscus entgegenwirkende Oberflächenspannung der Flüssigkeit stellt aber eine namhafte Kraft dar, welche der Ableitung der sich ansammelnden Thränen-

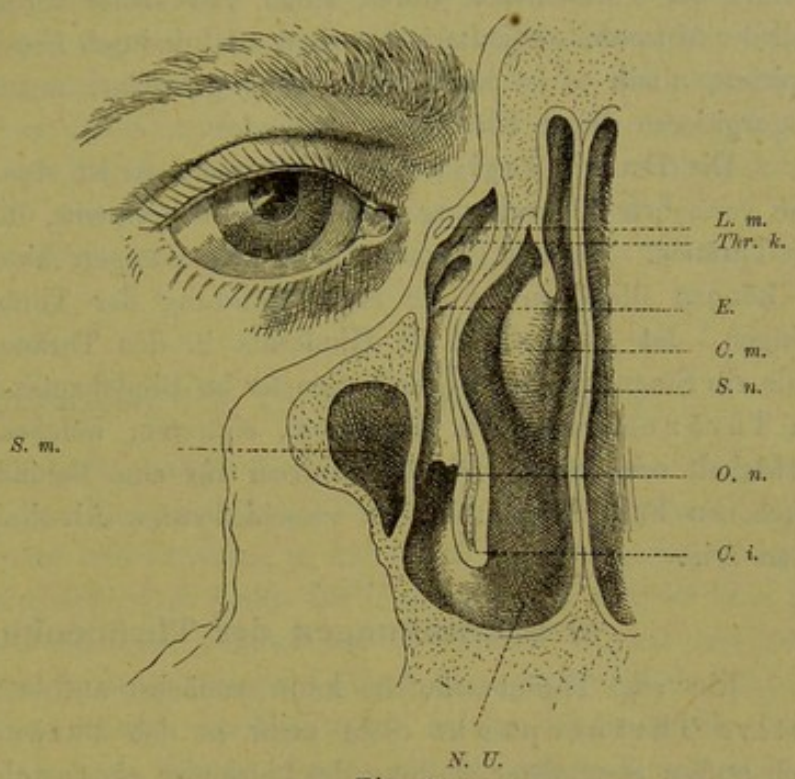


Fig. 41.

flüssigkeit durch die Thränenkanälchen zugute kommt. Wird mehr Thränenflüssigkeit abgesondert, als in der gleichen Zeit unter Wirkung der Schwerkraft und der Oberflächenspannung durch die engen Thränenkanälchen hindurchgetrieben werden kann, so kommt es zum Überfliefsen von Thränen. Die Lidbewegungen haben keinen wesentlichen Einfluſs auf die Thränenableitung; allerdings wird beim Lidschluſs der Thränensack durch einen von seiner vorderen Wand entspringenden Teil des Musculus orbicularis erweitert und dadurch Flüssigkeit aus dem Thränensee aspiriert, allein es ist keine Vorkehrung getroffen, welche bei der Lidöffnung das Regurgitieren dieser Flüssigkeit verhindert.

Die Durchgängigkeit der Thränenwege ist eine begrenzte; schon wenn eine vermehrte Absonderung der Thränendrüse eintritt, füllt sich die offene Lidspalte mit Thränen. Kommt es gar zu schleimig-eiterigen Absonderungen der Bindehaut, so können dieselben in die enge Mündung der Thränenpunkte gar nicht eindringen. Ist aber selbst ein Hindernis in den Thränenwegen vorhanden, dann muſs ein Stagnieren oder Überfliefsen der im Bindehautsacke befindlichen Flüssigkeit, ein Thränenträufeln (Epiphora), eintreten, welches in verschiedenem Grade entwickelt sein kann. Die Ursachen für eine Behinderung der Fortleitung im gegebenen Falle können in den verschiedensten Abschnitten der Thränenwege gelegen sein.

a) Erkrankungen der Thränenkanälchen.

Ein sog. Thränenträufeln kann zunächst auftreten, wenn der obere und untere Thränenpunkt nicht mehr in den Thränensee wegen unrichtiger, nach aufsen gewendeter Stellung des Lidrandes eintauchen; am häufigsten ist dies beim untern Thränenkanälchen der Fall. Das Gleiche tritt ein, wenn durch eine katarrhalische Entzündung, fortgepflanzt von der Bindehaut oder der Schleimhaut des Thränenschlauches, eine Verschliefsung der Thränenpunkte und Thränenkanälchen bewirkt worden ist. Ferner werden beobachtet: angeborene Verklebung oder erworbene Verwachsung der das Lumen auskleidenden Schleimhaut, Verstopfungen mit kalkigen Konkrementen, durch Pilzmassen, am häufigsten mit Cladothrix-Massen, welche unter Umständen eine Cilie einschliefsen können, oder durch Fremdkörper (Ährengrannen) und Verwachsungen nach Heilung von Rifs- und Schnittwunden der Lider, welche zugleich die Thränenkanälchen betroffen haben.

Die Behandlung im ersteren Falle hat den Ursachen der Stellungsveränderung des unteren Lides Rechnung zu tragen, im zweiten die Verwachsungen zu lösen und den abnormen Inhalt zu entfernen, was durch mechanische Erweiterung, Schlitzung des Thränenkanälchens und Ausdrücken des Inhalts geschehen kann. Zum Zwecke der Erweiterung wird eine konisch zulaufende Sonde senkrecht zum Verlaufe des Thränenkanälchens in den Thränenpunkt auf- und eingesetzt und nach einigen drehenden Bewegungen genau in der Richtung des Verlaufes des Thränenkanälchens in demselben bis in den Thränensack vorgeschoben, eine kurze Zeit stecken gelassen und unter Drehbewegungen herausgezogen. Dabei ist das Thränenkanälchen in der Richtung seines Verlaufes möglichst anzuspannen, was nach Anlegung der Kuppe des Zeigefingers genau am Lidrande und etwas nach aufsen von der Mitte des Lides durch einen Zug in der Richtung nach unten beziehungsweise oben geschieht.

Zur Schlitzung der Thränenkanälchen, wobei die mechanische Erweiterung durch die Sonde; wo immer angängig, vorauszuschicken ist, benutzt man ein von *A. Weber* angegebenes, sichelförmig gekrümmtes und mit knopfartiger Spitze versehenes Messer. Dasselbe wird am oberen Lid mit nach unten aufsen, am unteren mit nach oben hinten gerichteter Schneide bis in den Thränensack hineingeführt und an dessen mediale Wand angestemmt; durch eine hebelnde Bewegung direkt nach unten beziehungsweise nach oben vollzieht sich alsdann die Schlitzung von selbst. Immer ist während des Schneidens auf eine entsprechende Anspannung des Thränenkanälchens durch den Zug des Fingers an dem Lidrande zu achten, damit das Instrument sich nicht in einer Schleimhautfalte fängt.

Angeboren kommt eine abnorme Zahl von Thränenpunkten, zwei bis drei, zur Beobachtung.

b) Erkrankungen des Thränenschlauches.

Ist ein Hindernis für den Abfluſs innerhalb des Thränenschlauches vorhanden, so staut sich die Flüssigkeit hauptsächlich in dem Thränensacke. Ist die Menge der Flüssigkeit eine bedeutendere, so kommt es zu einer geringeren oder stärkeren Hervorwölbung desjenigen Teiles des Thränensackes, welcher eine geringere Widerstandsfähigkeit darbietet, nämlich der vorderen Wand desselben; alsdann erscheint die Gegend zwischen innerer Lidkommissur und seitlicher Nasenwand vorgewölbt. Eine Ansammlung von Flüssigkeit in dem Thränensacke kann man dadurch feststellen, daſs man mittelst des Zeigefingers einen Druck auf die Gegend des Thränensackes ausübt. Da sich derselbe ähnlich wie eine Cyste mit feinen Öffnungen verhält, so entleert sich, da fast regelmäſsig nach dem Thränennasenkanale und seiner Nasenmündung zu gröſsere Widerstände zu überwinden sind als nach der Seite der Thränenkanälchen, im Augenblicke des stärksten Druckes eine gröſsere Menge von Flüssigkeit aus den Thränenpunkten in den Bindehautsack. Dabei muſs man Menge und Beschaffenheit des sich entleerenden Sekretes berücksichtigen, ob serös-schleimig, schleimig-eitrig oder rein eitrig. Hie und da wird bei Druck auf den Thränensack von den Kranken angegeben, daſs sie das Gefühl des Durchtretens von Flüssigkeit nach unten, d. h. nach der Nase zu, hätten, was auch anzunehmen ist, wenn durch Druck die Hervorwölbung verschwindet und keine Flüssigkeit aus den Thränenkanälchen austritt. Ist ein reichlicheres, besonders eitriges Sekret vorhanden, so wendet man die als Sammelausdruck dienende Bezeichnung: Dakryocystoblennorrhoe an.

Untersuchungen des Sekretes haben die wichtige Thatsache ergeben, daſs dasselbe, besonders das eitrige, eine Anzahl von pathogenen und nichtpathogenen Bakterien enthält, und zwar wurden 4 Arten von Kokken und 6 Arten von Stäbchen gefunden. Am häufigsten erscheint der Staphylococcus albus und aureus sowie der Streptococcus pyogenes; auch ergaben 2 Bacillenarten eine septische Wirkung auf die Hornhaut. Vor allem ist, auch aus diagnostischen Erwägungen, die Untersuchung des Sekretes auf Tuberkelbacillen nicht aufser Acht zu lassen.

In anatomisch-klinischer Beziehung können die Erkrankungen des Thränenschlauches von der Schleimhaut, dem Periost oder den knöchernen

Wandungen ausgehen. Ganz unabhängig von dem Ausgangspunkte findet eine stärkere Absonderung innerhalb des Thränenschlauches statt, und werden Hindernisse für den Abfluſs der Flüssigkeit, sei es durch Verstopfungen des Thränenschlauches mit Sekret sei es durch Verengerungen seiner Lichtung, bedingt durch Schwellung der Schleimhaut oder durch sog. Strikturen, geschaffen.

Die Schleimhaut erkrankt zunächst in der Form einer katarrhalischen Entzündung, die sehr oft einen chronischen Charakter darbietet und von einer dem Grade des Katarrhes entsprechenden Absonderung begleitet ist. Der Katarrh ist fast ausschlieſslich von Erkrankungen der Schleimhaut der Nase fortgeleitet. Ist doch auch das Thränen beim akuten Schnupfen nicht sowohl durch eine reflektorische Reizung als vielmehr durch eine Schwellung der Schleimhaut des Thränennasenkanales vielleicht ausschlieſslich an dem Ostium nasale desselben zu erklären! Von Erkrankungen der Nasenschleimhaut wurden Rhinitis atrophica mit und ohne Ozaena, Rhinitis hyperplastica, aber auch Verbiegungen des Septums (vergl. Fig. 41 *S. n.*) angetroffen. Die Nasenerkrankung geht auch in der Regel der Erkrankung des Thränenschlauches voran, erstere ist demnach das primäre Leiden; auch kann die Nasenerkrankung zeitweilig ganz oder teilweise zurückgehen, während diejenige des Thränennasenkanals bestehen bleibt. Wucherungen der Nasenschleimhaut an der entsprechenden Stelle oder Schwellungen der unteren Nasenmuschel (vergl. Fig. 41 *C. i.*) können das Ostium nasale des Thränenschlauches ganz oder teilweise verlegen. Geschwüre der Schleimhaut des unteren Nasenganges (vergl. Fig. 41 *N. U.*) oder der unteren Nasenmuschel können nach eingetretener Heilung durch Narbenzug das Ostium nasale verengern, ferner kann starke Krustenbildung an den genannten Stellen den Sekretabfluſs mindestens erschweren. Aufserdem wurden syphilitische und tuberkulöse Geschwüre hierselbst wahrgenommen.

Hauptsächlich erkranken Leute mittleren und höheren Lebensalters und häufiger ist das weibliche als das männliche Geschlecht befallen. Die Ein- und Doppelseitigkeit der Erkrankung ist wohl ziemlich gleich häufig, vielleicht überwiegt die erstere.

Katarrhalische Entzündungen der Bindehaut pflanzen sich nur äufserst selten auf die Schleimhaut des Thränenschlauches fort; eine gleichzeitige Erkrankung des Thränenschlauches bei der trachomatösen Entzündung der Bindehaut läfst schliefsen, dafs die gleiche Erkrankung sich auch in der Schleimhaut entwickeln kann. Tuberkulöse Geschwüre der Schleimhaut des Thränennasenkanals wurden übrigens gleichzeitig mit solchen der Bindehaut beobachtet.

Primäre Erkrankungen des Periosts der knöchernen Wandungen des Thränenschlauches treten im Gefolge der hereditären Lues bei Kindern in den ersten Lebensmonaten und bei erworbener Lues in der Form der Periostitis gummosa mit andern syphilitischen Erscheinungen, speciell mit Periostitiden an den Nasenknochen und andern Knochen auf. Sekundäre Erkrankungen des Periosts finden sich bei tiefer greifenden Geschwüren der Schleimhaut, welche bei längerer Dauer der Erkrankung entstehen können; am Boden dieser Geschwüre sammeln sich Sekretmassen, septisches Material, Fäulnisbakterien an, wodurch im weiteren eine eitrige Periostitis mit Entblöfsung und Rauhwerden der Knochen hervorgerufen werden kann. Die Beschaffenheit des Sekrets ist manchmal

diagnostisch von Bedeutung; es erscheint bei Gegenwart von kariösen Stellen häufig dünnflüssig und schmutzig rötlich-gelb. Eine solche sekundäre Karies kann auch durch eine primäre tuberkulöse Periostitis und Ostitis im kindlichen und jugendlichen Lebensalter herbeigeführt werden, die verhältnismäfsig häufig die knöcherne Umgebung des Thränensackes betrifft. Auch ist zu berücksichtigen, dafs beim unrichtigen Sondieren nebst der Schleimhaut das Periost verletzt werden und sekundär sich eine septische Entzündung des Periosts und Knochens entwickeln kann.

Die hauptsächlichste Veränderung im Verlaufe einer Erkrankung des Thränenschlauches besteht in der Entwickelung von Strikturen, bald ausgedehnterer Art, dem ganzen Verlaufe desselben entsprechend, bald nur an einer bestimmten Stelle. Bevorzugt ist die Stelle des Übergangs des Thränensackes in den Thränennasenkanal und die nasale Mündung des letzteren. Die Verengerungen sind entweder konzentrisch oder gehen nur von einer Wand aus oder spannen sich als Brücken in dem Lumen aus und sind meist bindegewebigen Charakters. Manchmal aber entwickelt sich gemäfs der in vielen Fällen vorhandenen Mitbeteiligung des Knochens eine Periostitis ossificans und bedingt eine knöcherne Striktur. Eine Striktur überhaupt kann bei hinreichender Ausbildung nicht blos eine Verengerung, sondern sogar eine völlige Verschliefsung des Thränennasenkanales bedingen. Im Verlaufe einer Erkrankung des Thränenschlauches können ferner schwerere Veränderungen des Thränensackes in den Vordergrund treten.

Ist nämlich eine längere Zeit andauernde Ansammlung schleimiger oder schleimig-seröser Flüssigkeit im Thränensacke gegeben, ein Zustand, welcher Dacryocystoblennostasis genannt wird, so kommt es, hauptsächlich bei Strikturen an dem Übergange des Thränensackes in den Thränennasenkanal, allmählich zu einer Erschlaffung der vorderen Wand des Thränensackes, so dafs selbst, wenn die Striktur geheilt ist, Flüssigkeitsansammlung und Hervorbuchtung der vorderen Wand bleibt. Bei Ansammlung von eitrig-septischer Flüssigkeit ist die Bedingung einer phlegmonösen Entzündung der Wand und des über derselben befindlichen Gewebes gegeben und es entsteht eine Dacryocystitis. In solchen Fällen wurde auch das Vorhandensein des Staphylococcus pyogenes albus und aureus festgestellt. Die Entzündung geht mit heftigen Schmerzen, starker Schwellung der ganzen Gegend des Thränensackes, der Haut der Lider und der Bindehaut des Auges einher und wird häufig mit einem von der äufseren Haut ausgehenden Erysipel verwechselt. Die hochgradige Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Thränensackgegend, der bei Druck sich entleerende Eiter aus den Thränenpunkten, wenn die starke Schwellung der Schleimhaut der Thränenkanälchen es nicht hindert, auch die Angabe des Kranken, früher an Thränenträufeln gelitten zu haben, sind für die Beurteilung entscheidend. Der Eiter bahnt sich einen Weg nach aufsen und tritt gleich einem Senkungsabscefs gewöhnlich an der tiefsten Stelle des Thränensackes als eine sich zuspitzende, gelblich aussehende, Erhebung auf, welcher sehr bald der Durchbruch des Eiters folgt. Diese Durchbruchsöffnung kann vernarben, besonders wenn dafür Sorge getragen wird, dafs der Thränennasenkanal möglichst gut wegsam gemacht wird. Häufig aber überhäutet sich die Durchbruchsöffnung, und es entsteht ein Fistelgang, der den Inhalt des Thränensackes austreten läfst, die Thränensackfistel.

Was die Folgezustände einer Thränenschlauch-Erkrankung für das Auge selbst anlangt, so sind wegen des Überfliefsens der Flüssigkeit des Bindehautsackes ekzematöse Erkrankungen an den Lidern und Auswärtswendung des unteren Lides fast regelmäfsige Begleiter. Auch mischt sich das chemisch und morphologisch veränderte Sekret der Abflufswege mit der Bindehautflüssigkeit und ruft Hyperämien und entzündliche Erkrankungen der Bindehaut hervor.

Die hauptsächlichste Gefahr droht aber der Hornhaut, indem bei einem spontan oder nach einer kleinen Verletzung aufgetretenen Epithelverluste Infektionskeime in die Hornhaut gelangen und die Erscheinungen eines septischen Geschwüres hervorrufen können.

In diagnostischer Beziehung ist, abgesehen von der Ausübung eines Druckes auf die vordere Wand des Thränensackes, der Beurteilung und Untersuchung des aus den Thränenkanälchen austretenden Sekretes, von gröfster Wichtigkeit die Sondierung des Thränenschlauches; an diese Untersuchung ist diejenige der Nasenhöhle und des Rachenraumes sowie des Allgemeinzustandes anzuschliefsen.

Zur Sondierung bedient man sich der von *Bowman* angegebenen Sonden; sie bestehen aus mäfsig biegsamem Metall in verschiedener Abstufung ihrer Dicke von Nr. 1 bis 6 (siehe Fig. 42); letztere Nummer hat einen Durchmesser von 1,5 mm. Je zwei Sonden sind durch eine Platte, worauf die Sondennummern bezeichnet sind (siehe Figur 42), mit einander verbunden. Die Enden der Sonden sind am zweckmäfsigsten kurz zugespitzt mit einer sich daran anschliefsenden Verbreiterung (s. Fig. 42). Vor dem Sondieren sind die zu benützenden Sonden zu desinfizieren. Das Sondieren wird in folgender Weise ausgeführt: der Kopf wird fixiert und nach vorausgegangener Instillation von 5—6 Tropfen einer 5 % Kokainlösung in den Bindehautsack ist zuerst das obere oder untere Thränenkanälchen mittelst der Einführung der oben erwähnten konischen Sonde zu erweitern, welche bis zur medialen Wand des Thränensackes vorzuführen ist. Die *Bowman*'sche Sonde, in der Regel anfänglich Nr. 2 oder 3, wird gebogen und mit ihrer konvexen Seite nach hinten gewendet; die stärkere oder geringere

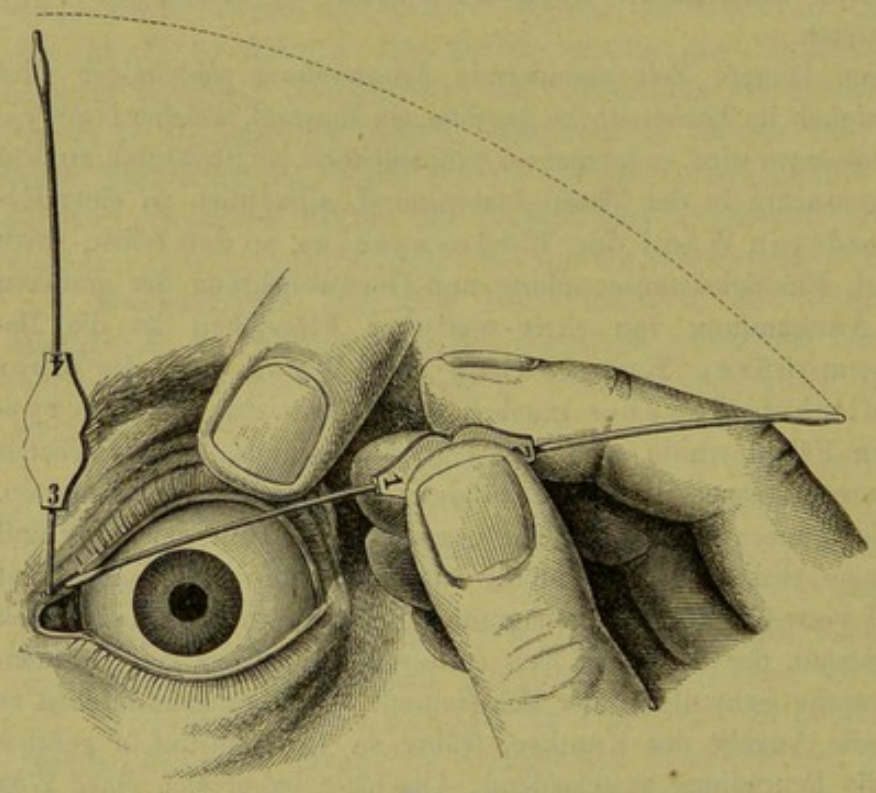


Fig. 42.

Biegung hängt von dem Vorspringen des oberen Augenhöhlenrandes ab. Die Stellung der Sonde, welche schreibfederförmig gefafst wird, ist anfänglich genau so, wie wenn wir die konische Sonde in die Thränenkanälchen einzuführen hätten. Das Lid ist entsprechend anzuspannen, und die Sonde an die obere Wand des oberen und an die untere des unteren Thränenkanälchens leicht anzudrücken (siehe Fig. 42). Die Sonde wird durch den Thränensack hindurch so weit vorgeführt, bis sie an die mediale Wand desselben anstöfst, dann stellt man die Sonde senkrecht auf und führt sie mit geringerem oder stärkerem Drucke gleichsam tastend und doch sicher unter langsamem Vordringen in der Richtung von oben nach unten, in der Richtungslinie des Kanals, vor. Die Platte der Sonde beschreibt bei dieser Wendung einen Bogen von wenig mehr als 90° (siehe Fig. 42), und nach vollendeter Aufstellung kommt die Sonde ungefähr in die Gegend der Incisura supraorbitalis zu liegen. Dafs die Sonde den Thränennasenkanal passiert hat, geht aus der vorherigen ungefähren Bestimmung seiner Länge hervor, welche gleich dem Abstande des inneren Lidbandes von dem unteren Rande des Nasenflügels zu erachten ist. In einer Reihe von Fällen zeigt der Thränenschlauch eine seitliche Ablenkung nach aufsen, was aus dem gleich gerichteten Stande der Platte hervorgeht. Bei der Sondierung kann man sich über Verengerungen durch den stärkeren Widerstand, über Unebenheiten und Entblöfsung des Knochens durch die rauhe Beschaffenheit desselben vollkommen gut unterrichten. Alsdann zieht man, vor oder hinter dem Kranken stehend, die Sonde genau in der Richtung nach oben wieder heraus, während der Kopf des Kranken fixiert und ein leichter Druck nach unten im Augenblicke der Entfernung ausgeübt wird. Die Schmerzempfindung, welche durch das Einführen der Sonden veranlafst wird, strahlt häufig in die Zähne des Oberkiefers der betreffenden Seite aus und beruht auf einer Reizung des Nervus dentalis anterior.

Die Voraussage bei Erkrankungen des Thränenschlauches hängt ab von dem Ausgangspunkte, der Dauer der Erkrankung, der Beschaffenheit des Sekretes und den mehr oder weniger stark ausgeprägten Folgezuständen. Bei einer Reihe von Fällen handelt es sich nur um Besserungen und hauptsächlich um die Beseitigung der eitrigen Sekretion; die Hartnäckigkeit der Erkrankung wird auch dadurch bewiesen, dafs Strikturen häufig von Zeit zu Zeit wieder entstehen.

Die Behandlung bedarf in der Mehrzahl der Fälle grofser Geduld von Seiten des Kranken und des Arztes, da die Dauer derselben bei mittelschweren Erkrankungen immerhin auf 3—4 Monate zu bemessen ist. Die geringe Ausdehnungsfähigkeit des Kanals erschwert die Behandlung, deren Grundlagen auf einer recht sorgfältigen Beurteilung der anatomischen Veränderungen beruhen. Allein nicht blos wegen der subjektiven lästigen Beschwerden des Thränenträufelns ist eine Behandlung erforderlich, sondern auch deswegen, weil bei Erkrankungen des Thränenschlauches die Gefahr einer septischen Erkrankung der Hornhaut und einer Infektion von Hornhaut- und Operationswunden des Auges in so hohem Mafse gegeben ist. Die Behandlung hat ferner die gleichzeitige Erkrankung der Nase und des Rachens, die katarrhalische Entzündung der Bindehaut und das Ekzem der Lidhaut zu berücksichtigen; bei primären Erkrankungen des Knochens ist die Allgemeinuntersuchung mafsgebend für die Einleitung eines antisyphilitischen oder kräftigenden Heilverfahrens.

Eine wichtige Rolle in der lokalen Behandlung spielt die Sondierung, zunächst in der Absicht, Strikturen allmählich zu erweitern. Man geht von schwächeren zu stärkeren Sonden (Nr. 6) über; zu beachten ist, dafs man mit einer dickeren Sonde oft leichter passiert, als mit einer dünneren. Die eingeführte Sonde läfst man 10—20 Minuten liegen; die Stärke einer Striktur kann man oft am besten beim Zurückziehen der Sonde beurteilen, indem dieselbe an einer bestimmten Stelle oder an mehreren Stellen ungemein fest gehalten wird. Die Wiederholung der Sondierung hat nicht oft zu geschehen, alle 4—8 Tage; doch kommt es im einzelnen Falle auf die Reaktion an, die sich in stärkeren Schmerzen, Blutungen und Steigerung der Sekretmenge äufsert.

Handelt es sich um eine reichliche Sekretion, so ist eine regelmäfsige Entfernung des Sekretes geboten, was allerdings in nicht eben vollkommener Weise und nur in Bezug auf den Thränensack dadurch geschehen kann, dafs der Kranke gelehrt wird, täglich einigemal einen Druck auf die vordere Wand desselben auszuüben. Zur Ausspülung des Thränenschlauches werden am zweckmäfsigsten durchbohrte Sonden benützt, welche als Ansatz einer Spritze dienen. Dieselben können ebenfalls in verschiedener Dicke benützt werden und vereinigen die Wirkung einer Erweiterung mit einer direkten Bespülung der Wandungen. Die durchbohrte Sonde wird durch den ganzen Thränenschlauch hindurchgeführt und, während sie allmählich langsam herausgezogen wird, die Flüssigkeit nach und nach eingespritzt. Den Kopf des Kranken mufs man zugleich stark nach vorne neigen lassen, damit die Flüssigkeit aus der Nase in das vorgehaltene Becken abfliefst und nicht in den Nasenrachenraum gelangt.

Zuerst ist immer der Thränenschlauch durch eine desinfizierende Lösung (3% Resorcinlösung) auszuspülen, und handelt es sich um frische katarrhalische Entzündungen, so ist der Gebrauch von adstringirenden Lösungen, wie solche von Zinc. sulfur., Plumb. acet. und Argent. nitric. (½%—1%) empfehlenswerth, bei den mehr chronischen Formen Tanninlösungen in gleicher und stärkerer Konzentration.

Auch operative Eingriffe werden bei bindegewebiger Striktur empfohlen; das Einschneiden einer solchen mittelst eines eingeführten schmalen, geraden Messers ist manchmal nützlich, indem man alsdann wieder zum Gebrauch stärkerer Sonden übergehen kann.

Ist der Knochen erkrankt, so empfiehlt sich die Einspritzung von Jodoform (Jodoform 25,0, Glycerin 20,0, Aqu. destill. 5,0, Gummi tragac. 0,15) in Zwischenräumen von 6—8 Tagen. Der Vorschlag, knöcherne Strikturen mittelst einer feilenartigen, an einer Sonde angebrachten Vorrichtung auszufeilen oder kariöse Stellen mittelst eines schmalen, scharfen Löffels auszukratzen, erscheint annehmbar.

Bei Erschlaffung der vorderen Wand des Thränensackes ist, abgesehen von einer häufigen Sondierung, der Inhalt häufig durch Druck zu entleeren; ist sie schon dauernd geworden, so empfiehlt es sich, ein mehrere Millimeter breites, längsovales Stück derselben zu excidieren.

Bei einer eitrigen Entzündung des Thränensackes hat man sich wie bei Abscessen zu verhalten, und ist der Eiter möglichst bald zu entleeren. Ist die Durchbruchsstelle schon durch Hervorwölbung und gelbliche Färbung gekennzeichnet,

so genügt eine einfache Incision dieser Stelle. Sowohl bei der spontanen als bei der künstlichen Perforation ist bei reichlicher Sekretmenge ein Drainagerohr in die Öffnung einzulegen, vorher auch eine Ausspülung und Sondierung des Thränenschlauches vorzunehmen. Gelingt es bald, den letzteren hinreichend wegsam zu machen, so steht der spontanen Schliefsung der Öffnung kein Hindernis entgegen. Wäre die Durchbruchsstelle nicht genug gekennzeichnet und es nicht möglich, durch eine genügende mechanische Erweiterung der Thränenkanälchen oder durch Sondierung hinreichenden Abfluſs nach den genannten Richtungen hin zu gewinnen, was aber fast regelmäfsig geschehen kann, so ist eine Eröffnung des Thränensackes mit einem Messer vorzunehmen, welches senkrecht mit der Spitze knapp unter der Mitte des inneren Lidbandes eingesenkt wird; im Herausziehen wird in der Richtung nach dem Kieferwinkel die Öffnung zu einer Wunde von ungefähr 2 cm Ausdehnung erweitert.

Fisteln, die nach Perforation des Thränensackes zurückbleiben und oft als sogen. kapillare erscheinen, sind mit gleichzeitiger entsprechender Behandlung der Erkrankung des Thränenschlauches durch Anfrischung der Ränder, durch Ätzung mit Lapis oder mit dem Thermokauter zum Verschluſs zu bringen. Hie und da ist nicht blos der Thränensack mit Granulationsgewebe angefüllt, sondern ein solches wuchert auch aus der Fistelöffnung heraus, wie vorzugsweise bei der Tuberkulose. In solchen Fällen ist die Anwendung eines scharfen Löffels angezeigt, den man durch die Fistelöffnung in den Thränenschlauch einführt.

Bei als unheilbar angenommenen Erkrankungen, bei recidivierenden Entzündungen und knöchernen Strikturen wurde nach vorheriger Spaltung die Zerstörung des Thränensackes mittelst des Thermokauter empfohlen oder die Ausschneidung des Thränensackes vorgenommen. Der Schnitt, ca. 2 cm lang, und 4 mm vom inneren Augenwinkel entfernt, wird bei ziemlich senkrechter und mit dem oberen Ende etwas nach vorn geneigter Haltung des Messers vorsichtig durch die äufsere Haut geführt, um nicht gleich die Sackwandung anzuschneiden. Nach Freilegen der letzteren und Zurückziehen der Hautwundränder wird der Sack mit einer Hakenpincette gefafst und, während man sich möglichst am Thränenbein hält, umschnitten oder mit einer kleinen krummen Schere herauspräpariert; hierauf Anlegung von Nähten.

Erkrankungen des Thränenschlauches werden auch durch solche von benachbarten Höhlen hervorgerufen. Ein Empyem der Kieferhöhle (vergl. Fig. 41 *S. m.*) kann nach dem Thränennasenkanal, ein solches der Stirnhöhle nach dem Thränensack zu durchbrechen; im ersteren Falle macht sich ein auffallendes Mifsverhältnis in der Entleerung des eitrigen Sekrets unter bestimmten Voraussetzungen geltend. Bei Druck auf den Thränensack entleert sich nämlich gewöhnlich nicht das Geringste, dagegen wird der ganze Bindehautsack im Augenblicke des Schneuzens mit Eiter überschwemmt. Durch das Einpumpen von Luft wird nämlich das angesammelte Sekret aus der Highmorshöhle verdrängt, und dadurch künstlich die Highmorshöhle entleert.

Kompressionen des Thränenschlauches treten bei Hydropsie der erwähnten Höhlen auf, sowie bei Neubildungen, die von denselben oder von den Nasenmuscheln (vergl. Fig. 41 *C. m.* und *C. n.*) ausgehen. Neubildungen können auch von anderen Teilen her nach vorausgegangenen Kompressionserscheinungen

nach dem Thränenschlauche zu durchbrechen, wie solche der Siebbeinzellen, oder Carcinome und Lupus der Lider zerstören die Haut über dem Thränensack und seine Wandungen.

Ein Lymphom des Thränensackes mit Durchwucherung der vorderen Wand habe ich bei hochgradiger lymphatischer Leukämie beobachtet. Die im Thränensacke selten gefundenen Kalk-Konkremente sind nach Incision der vorderen Wand zu entfernen.

Als angeborene Anomalie kommt, wenn auch äufserst selten, ein doppelter Thränensack zur Beobachtung; der accessorische liegt vor dem normalen und kommuniziert an seinem unteren Ende durch einen transversalen Kanal mit demselben. Selten findet man auch eine angeborne Thränensackfistel als sehr feine, kapillare Fistel. Bei Neugeborenen wurde öfters der Thränenschlauch an dem unteren Ende durch einen Schleimhautüberzug vollkommen verschlossen gefunden. Mit dem Wachstum des Kindes atrophiert derselbe und bei nicht vollständiger Atrophie, was die Regel zu sein scheint, bleibt eine Schleimhautfalte bestehen, die beim Schneuzen wie ein Klappenverschlufs wirkt. Fehlt die Falte, oder ist der Verschlufs nicht wirksam, so kann die Gegend des Thränensackes beim Ausathmen mit verschlossener Nasen- und Mundöffnung aufgeblasen werden. Die genannte Anomalie findet sich fast regelmäfsig einseitig.

III. Erkrankungen der Bindehaut.

Litteratur: *Waldeyer*, Mikroskopische Anatomie der Cornea, Sklera, Lider und Konjunktiva. *Graefe-Saemisch*, Handbuch der Augenheilkunde. I. Kap. 2. Leipzig 1874. — *Sattler*, Beitrag zur Kenntnis der normalen Bindehaut des Menschen. *v. Graefe*'s Arch. für Ophth. XXIII. 4. S. 1. — *Schwalbe*, Lehrbuch der Anatomie der Sinnesorgane. Erlangen 1887. E. Besold. — *Stöhr, Ph.*, Über den Bau der Conjunctiva palpebrarum. Vortrag, gehalten in der Sitzung der phys.-med. Gesellsch. zu Würzburg am 21. Febr. 1885. — *Saemisch*, Krankheiten der Konjunktiva, Cornea und Sklera. *Graefe-Saemisch*, Handbuch der Augenheilkunde. IV. Kap. 3. Leipzig 1876. — *Fick, A. E.*, Über Mikroorganismen im Konjunktivalsack. Wiesbaden. J. F. Bergmann 1887. — *Weeks*, Der Bacillus der akuten Bindehautkatarrhe. Arch. f. Augenheilk. XVII. 3. S. 318. — *Bumm, E.*, Der Mikroorganismus der gonnorrhoischen Schleimhauterkrankungen »Gonococcus Neisser«. Wiesbaden 1887. Zweite ergänzte und vermehrte Ausgabe. J. F. Bergmann. 1887. 146 S. — *Horner*, Die Krankheiten des Auges im Kindesalter. *Gerhardt*'s Handbuch der Kinderkrankheiten. Tübingen. J. F. Laupp. — *Gifford, H.*, Über das Vorkommen von Mikroorganismen bei Conjunctivitis eczematosa und anderen Zuständen der Bindehaut und Cornea. Arch. f. Augenheilk. XVI. S. 197. — *Steffan*, Über das Verhältnis des Pemphigus conjunctivae zur sog. essentiellen Schrumpfung. Klin. Monatsschr. f. Augenheilk. 1884. S. 271. — *Kuschbert* und *Neisser*, Zur Pathologie und Ätiologie der Xerosis epithelialis conjunctivae und der Hemeralopia idiopathica. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1883. Nr. 4. — *Leber*, Über die Xerosis der Bindehaut und die infantile Hornhautverschwärung, nebst Bemerkungen über die Entstehung des Xerophthalmus. *v. Graefe*'s Arch. f. Ophth. XXIX. 3. S. 225. — *Fraenkel, Eugen* und *Franke, E.*, Über den Xerosebacillus und seine ätiologische Bedeutung. Arch. f. Augenheilk. XVII. 2. S. 176. — *Schreiber, K.*, Über die Bedeutung der sog. Xerosebacillen. Fortschritte der Medizin. Nr. 17. 1888. — *Zwingmann*, Die Amyloidtumoren der Konjunktiva. Inaugural-Diss. Dorpat 1879. 184 S. — *Raehlmann*, Zur Lehre von der Amyloiddegeneration der Konjunktiva. Arch. f. Augenheilk. X. 2. S. 129. — *Leber*, Über die Entstehung der Amyloidentartung vorzugsweise nach Untersuchungen an der Bindehaut des Auges, und über die Herkunft der Amyloidkörperchen in der atrophischen Nervensubstanz. *v. Graefe*'s Archiv für Ophth. XXV. 1. S. 257. — *Kubli*, Die klinische Bedeutung der sog. Amyloidtumoren der Konjunktiva. Arch. f. Augenheilk. X. S. 430 und 578. — *Vossius, A.*, Über amyloide Degeneration der Konjunktiva. Beiträge zur pathol. Anat. und zur allgem. Pathologie, herausgegeben von *C. Ziegler*. IV. 1888. — *Vetsch*, Über den Frühjahrskatarrh der Konjunktiva. Inaug.-Diss. Zürich 1879. 51 S. — *Mandelstamm*, Der trachomatöse Prozess, eine klinisch-histologische Studie. *v. Graefe*'s Arch. f. Ophth. XXIX. S. 52. — *Raehlmann*, Pathol.-anatomische Untersuchungen über die folikuläre Entzündung der Bindehaut des Auges oder das Trachom. *v. Graefe*'s Arch. f. Ophth. XXIX. 2. S. 73. — *Jacobson, J.*, Beiträge zur Pathologie des Auges. Leipzig. W. Engelmann. 1888. — *Rhein*, Zur Frage der follikulären Erkrankung der Bindehaut des Auges. *v. Graefe*'s Arch. f. Ophth. XXXIV. 3. S. 65. — *Sattler*, Über die Natur des Trachoms und einiger anderer Bindehautkrankheiten. Bericht d. XIII. Vers. d. Heidelb. ophth. Gesellschaft. 1881. S. 18. — *Michel, J.*, Über

den Mikroorganismus bei der sog. ägyptischen Augenentzündung. Arch. f. Augenheilk. XVI. S. 348. — *Hirsch*, Geschichte der Ophthalmologie. *Graefe-Saemisch*, Handbuch der Augenheilkunde. VII. Kap. XIV. Leipzig. W. Engelmann 1879. — *Hippel, A. v.*, Über die Jequirity-Ophthalmie. *v. Graefe*'s Arch. f. Ophth. XXIX. 4. S. 321. — *Heisrath*, Über die Behandlung der granulösen Bindehautentzündung mit tiefen und ausgedehnten Excisionen. Berliner klin. Wochenschr. 1882. Nr. 28. — *Schneller*, Über operative Behandlung des Trachoms. *v. Graefe*'s Arch. f. Ophth. XXXIII. 3. S. 113. — *Baumgarten*, Über Lupus und Tuberkulose besonders der Konjunktiva. *Virchow*'s Arch. f. patholog. Anat. Bd. 82. S. 165. — Derselbe, Tuberkulöse Geschwüre der Lidkonjunktiva. *v. Graefe*'s Arch f. Ophth. XXIV. 3. S. 185. — *Amiet*, Die Tuberkulose der Bindehaut des Auges. Inaug.-Diss. Zürich 1887. — *Pedraglia*, Morphötische Augenerkrankung. Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. X. S. 65. — *Boegel, G.*, Über das subkonjunktivale Lipom und eine Kombination desselben mit Ichtyosis hystrix. *v. Graefe*'s Arch. f. Ophth. XXXII. 1. S. 129. — *Eversbusch*, Über einige Veränderungen der Plica semilunaris. Festschrift zum 50jährigen Jubiläum des ärztlichen Vereins zu München. München. 1883.

Die Bindehaut oder Konjunktiva des Auges überzieht die dem Auge zugewendeten Lidflächen sowie die Vorderfläche des Augapfels. Die Conjunctiva palpebralis oder tarsalis geht am oberen und unteren Augenlide mit einer scharfen Umbiegung auf das Auge über, welche Umschlagsstelle als Übergangsfalte (Fornix conjunctivae oder Pars orbitalis) bezeichnet wird; die Conjunctiva bulbi oder sclerae setzt sich ringsherum an dem Hornhautrande an. Die Conjunctiva palpebralis und die Conjunctiva bulbi gleiten nach Art der Wände seröser Säcke aufeinander, wobei das parietale Blatt am Tarsalteile der Lider, das viscerale an der Hornhaut haftet. Der Tarsalteil der Bindehaut erscheint von sammtartiger Beschaffenheit, die Oberfläche des Orbitalteiles und der Conjunctiva bulbi

Die genannte Beschaffenheit des Tarsalteiles ist auf das Vorhandensein von zahlreichen, netzförmig mit einander zusammenhängenden Furchen und Grübchen zurückzuführen, wodurch zahlreiche zarte Erhabenheiten, die sogen. Papillen, entstehen. Die Zahl derselben ist verschieden, sowohl bei den einzelnen Individuen als auch in den verschiedenen Abschnitten der Tarsalbindehaut. An einer Reihe von Tarsalbindehäuten Erwachsener erscheint die Oberfläche glatt und eben; erst in der Nähe des konvexen Randes, ungefähr im hintern Drittel, sowie gegen die beiden Winkel zu sieht man rundliche Hügel, welche allmählich an Gröfse zunehmen und mit ihrer leicht abgeplatteten Oberfläche sämtlich in einem Niveau liegen. In vielen anderen Fällen beginnen die Erhebungen als kleine, mit freiem Auge wahrnehmbare Hügelchen schon $1^1/_2$ — 2 mm vom freien Rande, gewinnen gegen den konvexen Rand und die beiden Winkel zu mehr oder weniger rasch an Höhe und Mächtigkeit und erstrecken sich auch noch über dieselbe hinaus auf die erste bis zweite Querfalte des Übergangsteils. In solchen Fällen sind die Erhebungen am konvexen Rande und jenseits desselben nicht alle mehr im gleichen Niveau, sondern einzelne Papillen oder Gruppen von solchen ragen da und dort über die übrigen etwas empor.

Die Bindehaut ist auf ihrer Oberfläche mit einem Epithel versehen; an dem Tarsal- und Orbitalteile besteht es aus einer unteren Lage kleiner, polyedrischer Zellen und einer oberen Lage mehr oder weniger hoher und schlanker Cylinderzellen, welche einen schmalen, hyalinen Kutikularsaum tragen. Schon unter normalen Verhältnissen finden sich Becherzellen sowie gröfsere, helle, rundliche Körper, die bald einen oder mehrere Kerne enthalten und als Cylinder- oder Becherzellen angesehen werden, in deren Leib Leukocyten eingewandert sind. Noch auf eine Entfernung von $^1/_2$ — 1 mm von der inneren Lidkante zeigt an der inneren Oberfläche des Tarsus das Epithel den Charakter der Epidermis der Augenlider. Das Epithel der Conjunctiva bulbi gleicht in seinem Aufbau demjenigen der Hornhaut, in welche

es unmittelbar übergeht. Begegnet es schon grofsen Schwierigkeiten, hinsichtlich des Epithels festzustellen, wo die Grenze des Normalen aufhört — wollen doch Einzelne das Vorhandensein von Becherzellen schon als etwas Pathologisches deuten —, so sind um so mehr die Meinungen geteilt hinsichtlich der Zusammensetzung der Tunica propria der Bindehaut.

Das Bindegewebe des Orbitalteiles ist in ein festeres, konjunktivales und ein lockeres, subkonjunktivales zu trennen, letzteres fehlt im Tarsalteile; in beiden Teilen finden sich reichlich elastische Fasern. In grofser Ausdehnung findet sich an der Tarsalbindehaut ein schmaler, dicht unter dem Epithel gelegener Zug adenoiden Gewebes, welcher an einzelnen Stellen eine besondere Verdichtung erfahren kann. Diesen Stellen entsprechen die sog. Papillen; dabei soll die Ausbreitung und Entwickelung des adenoiden Gewebes der Bindehaut im geraden Verhältnis zur Ausbreitung der Papillen stehen. Während bei Neugeborenen das typisch-adenoide Gewebe noch vollständig vermifst wird, breitet sich mit Zunahme des Alters das letztere aus, sodafs bei Erwachsenen das adenoide Gewebe bald über die ganze hintere Hälfte der Tarsalbindehaut und einen mehr oder weniger grofsen Abschnitt der Übergangsfalte ausgebreitet, bald auf die mit papillenartigen Erhebungen besetzte Gegend und die nächst angrenzende Partie des Übergangsteiles beschränkt sein kann. Beginnt das adenoide Gewebe schon unmittelbar über der innern Lidkante, so wird angenommen, dafs dies eine pathologische Erscheinung sei. Mit der Ausbildung des adenoiden Gewebes soll auch das Auftreten einer homogenen Grenzschicht verknüpft sein, welche sogar als eine Grenzmembran bezeichnet wird. Wenn dem Gewebe der Tunica propria ein grofser Reichtum an zelligen Elementen eigentümlich ist, so scheint die Natur derselben doch eine verschiedene zu sein. Während dieselben einerseits ausschliefslich als lymphoide Zellen bezeichnet werden, wird andererseits angegeben, dafs die gröfste Mehrzahl derselben unregelmäfsige kubische Zellen bilden, welche durch einen sehr wohl entwickelten Protoplasmakörper ausgezeichnet sind.

Das Bindegewebe der Conjunctiva bulbi ist von Leukocyten reichlich durchsetzt, ohne papillare Erhebungen und durch lockeres subkonjunktivales, mit elastischen Fasern versehenes Bindegewebe auf der Sklera verschiebbar befestigt.

Von besonderer Wichtigkeit ist die Frage nach dem Vorkommen von follikulären Leukocytenhaufen, auch Lymphfollikel und Trachomdrüsen genannt, in dem Tarsal- und Orbitalteile der Bindehaut; teils wird das Vorkommen unter normalen Verhältnissen völlig geleugnet, teils wird angegeben, dafs dieselben nicht deutlich von dem übrigen Gewebe abgegrenzt, klein, wahrscheinlich auch sehr durchsichtig sind und da sie aufserdem an wenig zugänglichen Stellen sich befinden, leicht übersehen werden könnten. Ihr Vorkommen unter normalen Verhältnissen scheint aber sicher, wenn auch individuell schwankend, zu sein; am häufigsten sind sie im Fornix in Bogenlinien angeordnet anzutreffen.

Auch wurde beobachtet, dass von der Kuppe der Follikel in gleicher Weise wie von dem adenoiden Gewebe des Darmkanals eine Wanderung von Leukocyten durch das Epithel in den Konjunktivalsack erfolgt. Der Grad der Auswanderung hängt ab von der Ausbildung des adenoiden Gewebes; da, wo dasselbe sich bis zum follikulären Leukocytenhaufen entwickelt hat, ist die Auswanderung am

reichlichsten. Zu bemerken ist noch, dafs sowohl in den Zellen des Epithels als auch in denjenigen des Follikelcentrums Kernteilungsfiguren nachzuweisen sind.

Ferner werden in dem medialen und lateralen Drittel der Tarsalbindehaut tubulöse Drüsen angenommen, die zugleich dann vorhanden sein sollen, wenn Follikel sich entwickeln. Im letzteren Falle nehmen alsdann die Epitheleinsenkungen an Zahl und Länge zu und zeigen sich, mehr oder weniger gesondert, scheinbar als schlauchförmige Drüsen. Solche anzunehmen dürfte doch willkürlich sein; da in der Bindehaut Rinnen, Furchen und grübchenartige Vertiefungen sich finden, welche in gröfsere unregelmäfsige Erhebungen eingegraben erscheinen, der Grund dieser Furchen aber nicht überall in gleicher Tiefe liegt und da und dort kurze, blind endigende Ausläufer zeigt, so kann das Bild von schlauchförmigen Drüsen leicht vorgetäuscht werden.

Acinöse Drüsen, welche teils als accessorische Thränendrüsen, teils als Schleimdrüsen angesehen werden, finden sich hauptsächlich in dem Übergangsteile, teilweise auch in dem Grenzgebiete zwischen dem Übergangsteile und dem Tarsalteile der Bindehaut und in dem letzteren selbst; sie sind deswegen hier kurz zu erwähnen, weil sie bei Erkrankungen der Bindehaut in Mitleidenschaft gezogen werden. Das Gleiche ist der Fall hinsichtlich der im medialen Augenwinkel befindlichen Plica semilunaris mit der Caruncula lacrymalis. Die Plica semilunaris, das rudimentäre dritte Augenlid, besteht aus Bindegewebe und ist bekleidet mit einem geschichteten Pflasterepithel, die Caruncula lacrymalis gleicht in ihrem feineren Bau der äufseren Haut und enthält feine Haare, Schweifs- und Talgdrüsen.

Über das Verhalten der Blutgefäfse der Bindehaut siehe Seite 82 und 83; die Lymphgefäfse der Tarsalbindehaut stehen mit denjenigen der Augenlider in Verbindung (vergl. S. 126) und bilden ein sehr dichtes Netz, diejenigen der Conjunctiva bulbi entstehen am Rande der Hornhaut aus einem feinen Netzwerk; die letzteren können bald am Hornhautrande geschlossen endigen, bald mit dem Saftkanälchensystem der Hornhaut sich verbinden.

Die Nerven der Bindehaut stammen von den sensiblen Nerven der Augenlider; die in die sog. Papillen eintretenden Verzweigungen enden in Tastkörperchen. In der Conjunctiva bulbi wurden Endkolben fast unmittelbar unter dem Epithel gefunden.

Erkrankungen der Bindehaut sind in derselben Weise zu beurteilen, wie solche der Schleimhäute überhaupt; bei der Entstehung derselben sind sowohl lokale als allgemeine Einwirkungen zu berücksichtigen. Häufig bleibt die Erkrankung der Bindehaut nicht auf die letztere beschränkt, sondern zu gleicher Zeit oder im weiteren Verlaufe erkranken Lidhaut und Hornhaut.

Zur Untersuchung der Bindehaut ist sowohl am unteren als am oberen Lide ein Abziehen oder eine Auswärtswendung (Ektropionierung) vorzunehmen. Am unteren Lide geschieht dies in folgender Weise: man legt die Kuppe des Zeigefingers in der temporalen Hälfte so nahe als möglich dem Lidrande an und übt einen Zug in der Richtung nach unten aufsen aus, wobei der Kranke aufgefordert wird, nach oben zu sehen. Hierbei sind auch die Verhältnisse der Übergangsfalte des unteren Lides sowie des unteren Teiles der Conjunctiva bulbi zugleich erkennbar. Zur Untersuchung der oberen Hälfte

der Conjunctiva bulbi läfst man den Kranken stark nach unten sehen, wobei die Kuppe des Daumens in die Mitte des oberen Lidrandes angelegt und das obere Lid durch einen Zug nach oben möglichst emporgezogen wird. Um den Tarsal- und Übergangsteil des oberen Lides zu Gesicht zu bekommen, ist dasselbe umzuwenden: man läfst den zu Untersuchenden nach unten sehen, faſst mit Zeigefinger und Daumen der rechten Hand die Mitte des oberen Lidrandes mit Benützung der Cilien, während zugleich der Zeigefinger der linken Hand in die Mitte der Lidfläche horizontal angelegt wird, sodafs nach dem Anziehen des Lides die unmittelbar sich anschliefsende Umwendung nach oben wie um eine Rolle stattfindet. Bei ungeberdigen Kindern oder bei Neugeborenen ist bei der Untersuchung der Bindehaut der Kopf zu fixieren, wie überhaupt dann, wenn eine Untersuchung der äufserlich sichtbaren Teile des Auges stattzufinden hat. Am zweckmäfsigsten geschieht dies in der Weise, dass Arzt und Wärterin sich gegenüber setzen, der Kopf des Kindes auf ein zwischen den Knien des Arztes ausgespanntes Tuch gelegt und durch dieselben festgehalten wird. Die unteren Extremitäten des Kindes befinden sich unter dem einen Arm der Wärterin und werden durch Druck gegen die Seite fest gehalten, während die Hände des Kindes ebenfalls von der Wärterin gefafst werden.

Zum genauen Studium der Bindehaut ist auch die Betrachtung mit Lupenvergröfserung wie auch durch die binokulare Cornealupe zu empfehlen.

1. Cirkulationsstörungen und Blutungen.

Eine akute Hyperämie äufsert sich an der Tarsalbindehaut in der Form einer gleichmäfsigen Röte, wobei die sammtartige Beschaffenheit derselben in stärkerem Mafse hervortritt, an der Übergangsfalte durch eine stärkere hellrote Füllung der hier verlaufenden Gefäfse, leichte Schwellung des Gewebes und stärkerem Glanze der Oberfläche, an der Bindehaut der Sklera ebenfalls durch eine stärkere Gefäfsfüllung und eine Durchtränkung des Gewebes mit einem Transsudat, wodurch ein gelbliches oder gelblich-rötliches, transparentes Aussehen, sowie eine mehr oder weniger pralle Spannung und Schwellung entsteht. Ist der letztere Zustand stärker entwickelt, so spricht man von einer Chemosis der Bindehaut, die so bedeutend werden kann, dafs die Bindehaut wallartig die Hornhaut allseitig umgiebt. Zugleich ist mit dem Auftreten der akuten Hyperämie eine vermehrte Absonderung der Bindehaut verknüpft.

Die akute Hyperämie geht teils entzündlichen Erkrankungen der Bindehaut voraus, teils begleitet sie solche der Augenlider und betrifft alsdann hauptsächlich die Tarsalschleimhaut und die Übergangsfalten oder ist bei Entzündungen der Hornhaut und der Gefäfshaut anzutreffen und beschränkt sich unter solchen Verhältnissen vorzugsweise auf die Bindehaut der Sklera. Der Grad der Hyperämie läfst auf die Schwere der zugrunde liegenden Erkrankung schliefsen.

In vorübergehender Weise tritt ein mäfsiger Grad der Hyperämie der ganzen Bindehaut auf bei äufseren Reizen, welche dieselbe treffen, wie beispielsweise bei Hineingelangen von Fremdkörpern in den Bindehautsack oder bei Aufenthalt in mit Staubteilen, chemischen Dämpfen u. s. w. ver-

unreinigter Luft. Ferner tritt eine Hyperämie auf, wenn ein den Luftzutritt hindernder Schlufsverband die normale Verdunstung an der Oberfläche der Bindehaut teilweise aufhebt. Auch macht sich eine neuroparalytische Kongestion an der Bindehaut in Anfällen der vasomotorischen Migräne, sowie bei neuralgischen Schmerzen im Bereiche des Nervus trigeminus geltend.

Die Behandlung hat in den letzteren Fällen die Beseitigung der Grundursache zu berücksichtigen.

Bei einer venösen Stauung ist mit der stärkeren Schlängelung der sichtbaren Venen, vorzugsweise in der Übergangsfalte und der Skleralbindehaut, und einer tief dunkelroten Färbung der Blutsäule in denselben eine mehr oder weniger hochgradige seröse Schwellung (Chemosis) der Skleralbindehaut verknüpft. Die venöse Stauung ist teils durch eine lokale Beschränkung des venösen Abflusses, wie bei Druck auf die Venen durch Neubildungen an den Augenlidern oder in der Augenhöhle oder bei Thrombose von Orbitalvenen, teils durch bestimmte allgemeine Störungen der Cirkulation bedingt, wie bei Emphysem oder bei offenem Foramen ovale.

Beim Erstickungstode ist eine livide Färbung der Bindehaut sichtbar, eine ähnliche bei gewissen Vergiftungen, wie bei einer solchen mit Nitrobenzol. Bekannt ist die ungemein blasse Farbe der Bindehaut bei Anämien, sowie das Ödem bei allgemeinem Hydrops.

Blutungen entstehen, abgesehen von direkten Trennungen der Gefäfse bei Verletzungen und entsprechenden operativen Eingriffen, spontan durch Gefäfsruptur bei heftigen Hustenanfällen, wie bei Kindern mit Keuchhusten, manchmal bei älteren Individuen mit Emphysem oder sklerotischer Entartung der Arterien, dann bei plötzlichen Steigerungen des Blutdruckes. In der Regel erfolgt die Blutung in der Skleralbindehaut und kann hier eine so reichliche sein, dafs die Bindehaut als blutiger Wulst aus der Lidspalte hervorragt.

Fortgepflanzt können Blutunterlaufungen auftreten bei Blutergüssen in der Augenhöhle, wie nach Fissuren der knöchernen Wandungen und bei Operationen an den Lidern. Auch sind bei allgemeinen Erkrankungen, welche mit Blutungen in der Haut oder in den Schleimhäuten einhergehen, wie bei septischem Fieber, Skorbut, Purpura, solche gewöhnlich in der Form isolierter Flecken anzutreffen. Wie an anderen Stellen des Körpers, so tritt auch hier eine Resorption des ergossenen Blutes ein, ohne weitere Spuren zu hinterlassen. Die Resorption mag bei ausgedehnteren Blutungen durch Anlegen eines Druckverbandes befördert werden.

2. Katarrhalische Entzündungen.

Die katarrhalischen Entzündungen der Bindehaut sind von Erscheinungen begleitet, welche einer katarrhalischen Erkrankung überhaupt zukommen, nämlich von Röte, Schwellung und vermehrtem Sekret, welch' letzteres ein serös-schleimiges oder schleimig-eitriges oder rein eitriges sein kann.

Nach dem Grade, in welchem diese Erscheinungen entwickelt sind, nach der Art und Weise des Auftretens sowie nach der veranlassenden Ursache werden verschiedene Formen der katarrhalischen Bindehaut-Entzündung unterschieden.

a) Akuter und chronischer Bindehautkatarrh.

Beim einfachen akuten Katarrh der Bindehaut (Conjunctivitis simplex acuta) sind die Gefäfse der Bindehaut prall gefüllt, und besonders stark gerötet erscheint die Tarsalbindehaut, deren Papillen eine Schwellung und Verlängerung darbieten. Der Übergangsteil ist ebenfalls gerötet und geschwellt, manchmal in so bedeutendem Mafse, dafs man die Bezeichnung „Schwellungskatarrh" für diese Fälle gebrauchte. Vorzugsweise in den Rinnen und Furchen der Übergangsfalte ist das abgesonderte Sekret in der Form von Schleim- oder Eiterflocken anzutreffen.

Wird das Sekret nicht regelmäfsig entfernt, wie während des Schlafes, so trocknet dasselbe, angehäuft an den Lidrändern, ein, verklebt die Lidspalte und wird alsdann in dem Bindehautsacke abgesperrt.

Die Skleralbindehaut erscheint gleichfalls in gleichmäfsiger Weise von stärker gefüllten Gefäfsen durchzogen und ist in mehr oder weniger hohem Grade geschwellt. Zugleich sind die Lider geschwellt, die Lidränder und die Thränenkarunkel gerötet, die Cilien zu kleinen Büscheln durch das vertrocknete, krustenartige Sekret zusammengeklebt.

Die subjektiven Beschwerden sind je nach der Heftigkeit des Katarrhs ziemlich bedeutende. Gefühl von Druck, Jucken und Brennen im Auge, unangenehme Empfindung, als ob feine Sandkörner in dem Bindehautsacke sich befänden, eine gewisse Schwere der Augenlider und Verklebtsein der Lider beim Erwachen sind die hauptsächlichsten Beschwerden. Diese steigern sich bei Bewegungen, sowie bei längerer Anstrengung der Augen. Indem ein in seiner Zusammensetzung verändertes Sekret auch die Hornhautoberfläche überzieht, werden dadurch bestimmte Sehstörungen hervorgerufen, die in der Form von farbigen Ringen an Lichtflammen erscheinen und als Diffraktionserscheinungen anzusehen sind.

Im weiteren Verlaufe können hie und da kleine, aus einer Epitheldecke und serösem Inhalt bestehende Bläschen, hauptsächlich in der Nähe der Lidränder, ferner fast ausschliefslich bei kindlichen Individuen in der Übergangsfalte, vorzugsweise in der temporalen Hälfte des unteren Lides, Follikel sichtbar werden. Als häufige Folgezustände erscheinen Erkrankungen der Lidhaut sowie der Hornhaut. Durch die Ansammlung von Sekret und durch die ständige Benetzung wird eine erythematöse oder ekzematöse Erkrankung an der Haut der Lidkommissuren und der Lidränder, häufig auch an der Hautfläche des Lides, besonders des unteren, mit Ektropium des letzteren hervorgerufen.

Beim Bindehautkatarrh älterer Individuen wird auch nicht selten die Hornhaut mitbeteiligt, deren Epithel durch das in seiner Zusammensetzung veränderte Sekret erweicht und abgestofsen wird; vorzugsweise ist dies am Rande der Hornhaut der Fall. Aus einem solchen Epithelverluste kann ein tief in die Hornhautsubstanz vordringendes Geschwür entstehen.

In der Regel tritt die Erkrankung doppelseitig auf, wenn nicht besondere Ursachen eine Einseitigkeit bedingen, und je nach der Intensität pflegt der Katarrh nach 8—14 Tagen zu verschwinden oder in einen chronischen Zustand überzugehen. Recidive sind verhältnismäfsig häufig.

Bei dem chronischen Katarrh der Bindehaut, besonders bei längerer Dauer desselben, treten papilläre Schwellungen und Wucherungen mehr in den Vordergrund; solche Fälle hat man auch als Conjunctivitis papillaris oder hypertrophica bezeichnet. In einer Reihe von Fällen ist die Sekretmenge sehr vermindert (Catarrhus siccus). Im Übrigen gleichen die Erscheinungen bald in stärkerem bald in geringerem Grade den beim akuten Bindehautkatarrh beschriebenen.

In pathologisch-anatomischer Hinsicht zeigt zunächst die mikroskopische Untersuchung des Sekrets beim akuten und chronischen Bindehautkatarrh eine gröfsere Zahl abgestofsener, häufig in schleimiger Umwandlung begriffener Epithelzellen, ferner lymphoide Zellen, Eiterkörperchen und in einer Reihe von Fällen Bakterien, deren Vorkommen indes nicht die Berechtigung giebt, sie als Krankheitsursachen anzusehen, da auch unter normalen Verhältnissen verschiedene Kokken und Bacillen, auch Sarcine, im Sekret gefunden bezw. durch Kultur isoliert werden. Am häufigsten wurde ein Querstäbchen mit abgerundeten Enden und parallelogrammatischer Gestalt angetroffen, aufserdem der Staphylococcus pyogenes citreus und albus und der pyogene Streptococcus. Es ist wohl anzunehmen, dafs bei verschiedenen Individuen je nach ihrem Aufenthaltsorte und ihrer Beschäftigung verschiedene Bakterien in den Bindehautsack gelangen. Die Wachstumsbedingungen für Spaltpilze scheinen übrigens im Bindehautsacke sehr ungünstige zu sein, da der Lidschlag, die beständige Bespülung der Bindehaut, sowie die Abstofsung der oberen Lage der Epithelzellen das Haften und Gedeihen derselben hindert.

Beim akuten Konjunktivalkatarrh fand *Koch* sehr kleine Bacillen in den Eiterkörperchen, *Weeks* zwei Arten von Mikroorganismen, nämlich einen zarten, schmalen Bacillus, etwa von gleicher Dicke, aber beträchtlich kürzer wie der Tuberkelbacillus, und einen plumpen, keulenförmigen Mikroorganismus; dabei riefen nur Mischkulturen dieser beiden Spaltpilze bei der Übertragung auf die Bindehaut Entzündungen hervor. Die Bacillen wurden in ziemlich spärlicher Zahl in den vorderen Epithelialschichten entweder einzeln oder in kleinen Kolonien zwischen den Zellen liegend angetroffen.

Was die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Epithels der Bindehaut anlangt, so unterliegt eine grofse Zahl der Zellen der obersten Schicht einer Umwandlung in Schleim- oder Becherzellen; es werden Vakuolen in denselben sichtbar, welche teils Rundzellen- teils geschwellte Epithelzellenkerne, in feinkörnige Masse eingebettet, enthalten. Indem die Epithelzellen sich vermehren, wobei Kernteilungsfiguren auftreten, zeigen sich dieselben bei längerer Dauer der Erkrankung mehr und mehr abgeplattet und nehmen allmählich einen epidermoidalen Charakter an. Das Epithel besteht alsdann aus mehreren Schichten und senkt sich in der Form von gröfseren und kleineren Zapfen in die Tunica propria. Letztere ist mit lymphoiden Zellen stark durchsetzt und erscheint daher verdickt; besonders sind rings um die stärker gefüllten Gefäfse Auswanderungsherde sichtbar. Die vorhandenen Papillen sind nicht nur vergröfsert, sondern es treten auch neue, zahlreiche, papillenartige Erhebungen hinzu. Auch wird angegeben, dafs jede reichlichere Anhäufung lymphoider Zellen in der Tarsalbindehaut und in der Übergangsfalte zu einer Neubildung von adenoidem Gewebe führt, und dafs eine Zurückbildung desselben in gewöhnliches fibrilläres Binde-

gewebe mit dem allmählichen Schwinden der lymphoiden Zelleneinlagerung möglich ist. Die Beurteilung dieser Verhältnisse ist deswegen sehr schwierig, weil schon im normalen Zustande zahlreiche Übergänge zwischen adenoidem und fibrillärem Bindegewebe bestehen. Die oben erwähnten Bläschen finden in der Verklebung benachbarter Papillen und Ansammlung seröser Flüssigkeit zwischen denselben ihre anatomische Erklärung.

Eine zellige Infiltration findet sich auch zwischen den Läppchen der *Krause*'schen Drüsen sowie rings um die oben genannten acino-tubulösen Drüsen; es ist anzunehmen, dafs die Vermehrung der Sekretion bei den Bindehautkatarrhen teilweise durch eine gesteigerte Sekretion von seiten aller dieser Drüsen bedingt ist.

Als Ursache für die Entstehung eines Bindehautkatarrhs ist zunächst der Aufenthalt in einer mit Rauch oder feinen mechanischen Partikelchen u. s. w. verunreinigten Luft anzusehen; demnach handelt es sich um eine mechanisch-reizende Einwirkung, wobei nicht ausgeschlossen ist, dafs mit dem Hineingelangen kleinster Fremdkörper in den Bindehautsack auch ein chemisch-wirkender Stoff sich in demselben verbreitet.

Nicht selten treten zu gewissen Zeiten Katarrhe in gröfserer Verbreitung auf, welche als endemische oder epidemische zu bezeichnen wären; es liegt nahe, anzunehmen, dafs Infektionskeime in den Bindehautsack gelangen, welche an und für sich schon auf die gesamte Bindehaut-Oberfläche eine schädliche Wirkung ausüben oder bei deren Wachstum eine solche eintritt. Die Art dieser schädlichen Wirkung wäre in der Entwickelung eines chemisch wirkenden Stoffes, eines Ptomaïns, zu suchen. Eine ähnliche Wirkung ist wohl auch in denjenigen Fällen gegeben, in welchen mit einer Dakryocystoblennorrhoe ein Katarrh der Bindehaut verbunden ist, oder sich derselbe zu einer solchen hinzugesellt, da das von seiten des Thränennasenkanals gelieferte abnorme Sekret sich mit dem normalen der Bindehaut mischt. In einer gewissen Reihe von Fällen finden sich bei chronischen Bindehautkatarrhen die verschiedensten Erkrankungen der Nasenhöhle, vorzugsweise chronische Schwellungen der Nasenmuschel und die sogen. Rhinitis atrophicans; der Zusammenhang zwischen diesen Erkrankungen dürfte vielleicht darin begründet sein, dafs ein chemisch-verändertes Sekret der Nasenschleimhaut durch Taschentücher, verunreinigte Hände u. s. w. in den Bindehautsack gebracht wird. Überhaupt ist eine Übertragung abnormer Sekrete, wie beispielsweise von Fufsgeschwüren oder bei stark vermehrtem Smegma praeputiale, auf solche Weise in einer nicht unbedeutenden Anzahl von Fällen Veranlassung zur Entstehung der Bindehautentzündung.

Endlich bilden bei gewissen Infektionskrankheiten, wie bei Masern und Scharlach, Katarrhe der Bindehaut die Regel; es scheint nicht unwahrscheinlich, dafs die Erkrankung der Bindehaut durch die Ausscheidung von Spaltpilzen bezw. eines chemischen Stoffes bedingt wird, wie dies auf Grund einiger durch Impfung in die Haut oder an anderen Körperstellen von Tieren erzeugten Infektionen veranschaulicht wird, welche mit einer beträchtlichen katarrhalischen Entzündung der Bindehaut verlaufen.

Die Diagnose eines Katarrhes der Bindehaut unterliegt keinen Schwierigkeiten; vor allem mufs aber unser Bestreben darauf gerichtet sein, die bedingende Ursache festzustellen, sowie ob der Katarrh als eine primäre Erkrankung oder

als eine Begleiterscheinung aufgetreten ist. Die Einseitigkeit eines Katarrhs der Bindehaut, besonders eines schon länger bestehenden, spricht schon von vornherein für eine gleichzeitig vorhandene Erkrankung des Thränennasenkanales. Weitere Anhaltspunkte für den Nachweis der Ursachen eines Katarrhs sind in der oben gegebenen Schilderung desselben enthalten.

Die Voraussage ist eine günstige, doch ist die Häufigkeit der Recidive zu beachten, wenn nicht die veranlassende Ursache beseitigt werden kann.

Die Behandlung hat daher für die Abhaltung der unmittelbar einwirkenden, nachweisbaren Schädlichkeiten in erster Linie Sorge zu tragen; zugleich ist ein Aufenthalt in gut ventilierten Räumlichkeiten überhaupt anzuraten. Die nicht selten noch verordneten Schutzbrillen oder Augenschirme sind nicht blofs nutzlos, sondern wirken sogar schädlich, da an denselben das Sekret haften bleibt, vertrocknet und die Verbreitung im staubförmigen Zustande die Möglichkeit einer neuen Infektion in sich schliefst.

Ferner ist eine regelmäfsige Entfernung des vorhandenen Sekrets mit sterilisierter Watte vorzunehmen und eine lokale Desinfektion auszuführen. Am besten geschieht dies durch Einstreichen einer Sublimat-Vaselinsalbe (0,003 Sublimat auf 10,0 Vaselin. americ. alb.), was ungefähr halberbsengrofs 3—4mal täglich mit einem kleinen Glasstab zu geschehen hat, der vor dem jedesmaligen Gebrauche in kochendem Wasser zu sterilisieren ist. Das Vaselinum americanum eignet sich überhaupt in ausgezeichnetster Weise als Konstituens bei der Anwendung von Arzneimitteln, die in dem Bindehautsacke zur Verteilung und Wirkung gelangen sollen. Dasselbe verteilt sich nämlich gleichmäfsig, durch den Lidschlag des Auges unterstützt, auf der Oberfläche des Auges und der Bindehaut und der in dem Vaselin enthaltene Arzneistoff verbindet sich mit der in dem Bindehautsacke vorhandenen Flüssigkeit derartig, dafs er ebenfalls überall gleichmäfsig seine Wirksamkeit entfaltet; bei dem Gebrauch von Sublimat wird demnach eine Desinfektion überall gleichmäfsig erfolgen. Dabei bildet das Vaselin eine schützende, indifferente Decke für die Hornhaut gegenüber der Einwirkung pathologisch veränderten Sekrets, durch den Lidschlag gelangt dasselbe an die Kommissuren und an die Lidränder, bildet hier in gleicher Weise eine schützende Decke gegenüber der Einwirkung des Sekrets und wirkt daher in beiden Fällen prophylaktisch. Aufserdem hat das Vaselin den Vorzug langer Brauchbarkeit, da es einerseits nicht ranzig wird, andererseits keine Kulturen von Mikroorganismen zur Entwickelung kommen läfst, weil es ein völlig ungeeigneter Nährboden für solche ist.

Bei akuten, mit starker Sekretion verbundenen Katarrhen ist mit der eben beschriebenen Art der Desinfektion die Anwendung des Argentum nitricum zu verbinden: ungefähr alle 24 Stunden ist eine $^1/_2$—1 % Arg.-nitricum-Vaselinsalbe in den Bindehautsack einzustreichen, wobei zu beachten ist, dafs unter dem Einflusse des Lichtes das Argentum nitricum sich zersetzen kann. Besser läfst sich dagegen eine Argentum-nitricum-Lösung schützen und ist es daher vorzuziehen, dafs der Arzt, wenn er selbst die Behandlung des Bindehautkatarrhs ausführt, sich der Lösung bedient und 1—2 Tropfen derselben nach Abziehen des unteren Lides mittelst eines Tropfglases in den Bindehautsack einträufelt. In leichten Fällen empfiehlt sich die Anwendung einer Plumbum aceticum-Vaselinsalbe

(0,05—0,1 auf 10,0), bei stark hervortretender papillärer Wucherung mit geringer Sekretion und chronischem Verlaufe wird noch diejenige einer Cuprumsalbe (0,02 bis 0,05 auf 10,0 Vaselin) oder auch die Betupfung der hauptsächlich veränderten Stellen mit einem Cuprum-sulfuricum-Stift empfohlen. In einer Reihe von Fällen ist auch ein Wechsel in den adstringierenden Mitteln anzuraten; so ist hie und da Tannin (0,5 auf 15) von Nutzen. Die Erkrankungen des Thränennasenkanals, der Lider und der Hornhaut bedürfen einer besonderen Behandlung, die aber diejenige des Katarrhs der Bindehaut nicht ausschliefsen, sondern unterstützen soll.

b) Conjunctivitis gonorrhoica oder Bindehauttripper.

Wie eine Reihe von Schädlichkeiten, welche eine katarrhalische Entzündung der Schleimhaut des Rachens, der Nase oder des Kehlkopfes hervorrufen, auch die Entstehung eines akuten oder chronischen Katarrhes der Bindehaut bedingt, ebenso ruft eine Infektion mit Gonococcus Neisser wie an der Schleimhaut des Urogenitalapparates so auch an der Bindehaut die heftigste katarrhalische Entzündung hervor.

Die Conjunctivitis gonorrhoica oder blennorrhoica, auch als Bindehauttripper, infektiöser oder virulenter Katarrh der Bindehaut bezeichnet, kennzeichnet sich schon äufserlich durch die ausgesprochensten Erscheinungen einer hochgradigen Entzündung des Auges. Die Lider sind hoch aufgeschwollen, besonders das obere, die Lidhaut ist stark dunkel- bis blaurot gefärbt, glänzend und gespannt. Die Resistenz der Lider ist bedeutend vermehrt und eine fast brettartige Härte vorhanden. Das obere Lid kann wegen der hochgradigen Schwellung nicht gehoben werden, sondern hängt über das untere herüber. Aus der Lidspalte quillt ein reichliches Sekret, im Anfange ein dünnflüssiges, rasch gerinnendes, gelblich trübes, mit einzelnen Flocken untermischtes, später ein rein eitriges (Pyorrhoe), mit stark gelblicher Farbe, wenn die Erkrankung bei Neugeborenen auftritt. Im weiteren Verlaufe zeigt dies Sekret eine mehr emulsionartige, weifsgelbliche Beschaffenheit, wird immer dickflüssiger, und zeigt am Schlusse der Erkrankung einen dickschleimigen Charakter. Bei Ektropionierung zeigt anfänglich die Bindehaut hochgradige Schwellung, besonders die Übergangsfalte, gelblich-rote Färbung, starken Glanz und vermehrte Resistenz; auf der Oberfläche finden sich etwas fester haftende, doch in der Regel abwischbare, fibrinöse Gerinnsel, die wie krupöse Auflagerungen oder oberflächliche, diphtheritische Belege erscheinen. Schon bei geringer Berührung der Bindehaut tritt häufig eine starke Blutung ein. Die Skleralbindehaut ist ödematös durchtränkt und derartig geschwellt, dafs sie sich allseitig über den Hornhautrand wallartig herüberlegt; nicht selten findet sich in ihr eine gröfsere Zahl streifenförmiger Blutaustritte. Mit Änderung der Beschaffenheit des Sekrets in ein eitriges zeigt die ganze Bindehaut eine dunkelrote Färbung sowie die Skleralbindehaut eine hochgradige Schwellung, der Übergangsteil eine grofse Menge von Falten und die Tarsalbindehaut eine starke papilläre Wucherung, so dafs sie durch die vorhandenen Rinnen wie in förmliche Felder abgeteilt erscheint. Ein solcher Befund würde ungefähr dem 4. oder 6. Tage nach Ausbruch der entzündlichen Erscheinungen entsprechen. All-

mählich werden die Lider weicher, die Schwellung derselben und der Skleralbindehaut geht zurück, die eitrige Sekretion nimmt an Menge ab und das Auge kann spontan wieder geöffnet werden. Die Übergangsfalte ist aber noch bedeutend geschwellt und springt beim Ektropionieren stark hervor, die Oberfläche der Tarsalbindehaut zeigt wegen der zahlreichen, rötlichen, papillären Erhebungen eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Bilde einer granulierenden Wundfläche. Diese Veränderungen würden ungefähr der Mitte oder dem Ende der zweiten Krankheitswoche entsprechen. In der dritten Woche gehen die entzündlichen Erscheinungen allmählich ganz zurück; bei einer nicht entsprechenden oder fehlenden Behandlung pflegen in den schweren Fällen so starke papilläre Wucherungen sich zu entwickeln, dafs sie als hahnenkammartige Auswüchse erscheinen, und in solchen Fällen erstreckt sich die Erkrankung auch auf eine Dauer von über 3 Wochen. Die gonorrhoische Entzündung der Bindehaut hinterläfst keine weiteren Veränderungen an derselben, wie insbesondere auch keine Vernarbungen.

Die subjektiven Beschwerden sind sehr heftiger Art und bestehen hauptsächlich in heftigen bohrenden, klopfenden und reifsenden Schmerzen im Auge und seiner Umgebung, besonders ist dies in den ersten 8 Tagen der Erkrankung der Fall.

Schwere bleibende Folgen können sich bei Miterkrankung der Hornhaut einstellen, und gerade wegen der grofsen Gefahr der Beteiligung der Hornhaut ist die Conjunctivitis gonorrhoica als eine auf das Auge verderblich wirkende Erkrankung zu betrachten, wenn auch durch die neueren Behandlungsmethoden die Gefährdung des Auges auf ein geringeres Mafs herabgesetzt ist. Die Hornhaut erkrankt in der Form eines Geschwüres, in welches ein zuvor entstandener und infizierter Epithelverlust übergeht; tritt ein rascher Zerfall der geschwürigen Stelle der Tiefe und der Fläche nach auf, so kann in kurzer Zeit die ganze Hornhaut zerstört werden, ein Staphylom desselben mit seinen Folgezuständen oder eine Atrophie des ganzen Auges sich daran anschliefsen und in beiden Fällen die Funktion desselben vernichtet werden. Für solche oberflächliche Epithelverluste sind hauptsächlich zwei Stellen, nämlich eine solche etwas unterhalb der Mitte und die Randzone, disponiert, wobei ebenfalls, wie bei dem gewöhnlichen Bindehautkatarrh, eine Maceration des Epithels der Hornhaut durch ein krankhaft verändertes Sekret um so sicherer anzunehmen ist, als die Menge desselben eine sehr beträchtliche ist. Wie bei Urethralgonorrhoe, so kommt es hie und da nach dem Ablaufe der Bindehautgonorrhoe zu gonorrhoischen Gelenkentzündungen; auch ist zu berücksichtigen, dafs bei Erwachsenen die Praeaurikulardrüse in den Zustand entzündlicher Schwellung gerät.

Die gonorrhoische Bindehautentzündung befällt am häufigsten Neugeborene und ist als solche unter dem Namen der Blennorrhoea neonatorum bekannt; sie tritt am 2., 3. bis 8. Tag nach der Geburt gewöhnlich auf beiden Augen auf und geschieht die Infektion in der Regel durch einen chronischen Cervix- seltener Urethraltripper entweder schon beim Durchgang durch die mütterlichen Geburtswege oder dadurch, dafs Schwämme, Handtücher, Waschbecken für Mutter und Kind zugleich benützt werden. Wenn in Gebärhäusern eine gröfsere Anzahl Erkrankungen von Bindehauttripper bei Neugeborenen zu bestimmten Zeiten zur Beobachtung kommt,

so ist eine Unterlassung entsprechender Vorsichtsmafsregeln beziehungsweise eine Übertragung durch das Wartepersonal anzunehmen. Da die Dauer des Inkubationsstadiums ungefähr 36 Stunden beträgt, so dürfte daher die am 2. Tage nach der Geburt auftretende Erkrankung der Bindehaut auf eine während derselben erworbene Infektion zurückzuführen sein.

Der Prozentsatz der infolge von Blennorrhoea neonatorum erblindeten Insassen von Blindenanstalten schwankt in bedeutenden Grenzen, zwischen 8 % bis 60 %.

Bei erwachsenen Individuen handelt es sich gewöhnlich um eine Selbstinfektion; die häufige Erkrankung des rechten Auges gegenüber derjenigen des linken ist dadurch zu erklären, dafs für die gewöhnlichen Verrichtungen der Gebrauch der rechten Hand bevorzugt wird. Eine genaue Untersuchung der Genitalien ist daher vorzunehmen. Auch das Zusammenschlafen mit einem an Tripper leidenden Individuum, der Aufenthalt in einem und demselben Raume mit einem solchen giebt genug Gelegenheitsmomente für die Infektion. In zwei von mir beobachteten Fällen bei einem 8- und 12jährigen Mädchen wurde der Nachweis eines erlittenen Stuprums von seiten eines mit Tripper behafteten Individuums durch die Erkrankung des Auges geliefert. Durch Unvorsichtigkeit können Ärzte, Wartepersonal und Angehörige infiziert werden.

In pathologisch-anatomischer Beziehung ist hervorzuheben, dafs der Gonokokkus Neisser sowohl im Sekret der erkrankten Bindehaut als auch innerhalb derselben gefunden wird. Um das Vorhandensein des Gonokokkus im Sekrete rasch nachzuweisen, wird dasselbe, fein ausgestrichen, auf dem Objektträger über der Flamme getrocknet, eine halbe bis eine Minute einer konzentrierten wässerigen Fuchsinlösung ausgesetzt, abgespült, wieder an der Flamme getrocknet und dann eventuell ohne Deckglas und bei homogener Ölimmersion besichtigt.

Der Gonokokkus erscheint in Diplokokkengestalt, bez. in der von Neisser hervorgehobenen Semmelform (siehe Fig. 43). Die Gonokokkenhäufchen finden sich teils frei im Sekret (siehe Figur 43 *a*), teils im Protoplasma von Epithelzellen (siehe Fig. 43 *b*) oder von Eiterkörperchen (siehe Fig. 43 *c*). Äufserst selten werden nach meiner Erfahrung noch andere Spaltpilze, und zwar vorzugsweise Stäbchen, in dem Sekret wahrgenommen.

Fig. 43.

Die Gonokokken dringen zwischen den Epithelzellen (siehe Fig. 44) weiter in das Gewebe der Bindehaut; bald sind sie zu schmalen Reihen angeordnet, bald sind sie als rundliche Kolonien oder als mehr rasenartige Anhäufungen anzutreffen. Mit dem Eindringen der Gonokokken in das Epithellager vollzieht sich eine bedeutende Rundzelleninfiltration der Tunica propria. Die einzelnen Epithelzellen werden durch den Auswanderungsstrom auseinander gedrängt (siehe Fig. 44), ja das Epithellager teilweise ganz abgehoben, manchmal durch einen blutigen Erguſs, und an Stelle des Epithellagers ist eine fibrinöse Exsudation getreten. Sobald das Epithellager durchbrochen oder abgehoben ist, kommen

Fig. 44.

Gonokokken zwischen die Bindegewebszüge der Tunica propria zu liegen. Im weiteren Verlaufe kommt es, manchmal schon am vierten Tage der Erkrankung, nicht blofs zu einer Epithelregeneration, sondern auch zu einer allmählichen Epithelwucherung, wobei die äufsersten Epithelzellen ihre Kerne verlieren und zu förmlichen Epidermislamellen zusammenschmelzen, und vielgestaltige, solide Epithelzapfen in die Tunica propria hineinwachsen. Zu dieser Zeit sind Gonokokken nur noch in den obersten Schichten der Epitheldecke anzutreffen. Wird der neugebildete Epithelüberzug wiederum durch den Auswanderungsstrom unterbrochen, so können Gonokokken abermals eindringen. Am Limbus corneae und an der inneren Lidkante schneidet die Gonokokkeninvasion scharf ab; ist die Hornhaut ihres Epithels beraubt und ein Geschwür entstanden, so ist die Möglichkeit eines Eindringens von Gonokokken in die Hornhaut und bei Durchbrechung eines Geschwüres derselben auch in die Regenbogenhaut gegeben.

In diagnostischer Beziehung ist die Forderung des Nachweises von Gonokokken im Sekrete zu stellen; dieser ist besonders wichtig, abgesehen von den oben erwähnten gerichtlichen Fällen von Stuprum, für solche Fälle, in welchen bei Neugeborenen Katarrhe der Bindehaut mit wenig bedeutenden entzündlichen Erscheinungen zur Beobachtung gelangen. Die Gonokokken sind am zahlreichsten während der ersten 8 Tage nach Beginn der Erkrankung anzutreffen, nehmen allmählich an Menge ab und dürften am Ende der 3. Woche nur noch äufserst spärlich sein. Wenn auch die Diplokokkengestalt noch anderen Kokken als den Gonokokken zukommt, ebenso die Gröfse, die Reaktion auf Farbstoffe und das Eindringen in das lebende Zellenprotoplasma, so ist doch der Nachweis von Gonokokken gerade bei katarrhalischen Entzündungen der Bindehaut besonders wertvoll, da rundliche Anhäufungen von Kokken um die Kerne sowie auch die relativ grofse Zahl von solchen Häufchen bei sonstigen Erkrankungen der Bindehaut nicht beobachtet worden sind.

Bei der Voraussage ist ausschliefslich eine Beteiligung der Hornhaut zu berücksichtigen, welche durch eine sorgfältige lokale Behandlung in der Regel geschützt werden kann. Ist dies nicht der Fall, so besteht um so weniger die Möglichkeit, die Hornhaut zu erhalten, je frühzeitiger dieselbe erkrankt ist; auch übt das Alter bei Erwachsenen einen Einfluſs aus, so daſs die Voraussage desto ungünstiger sich gestaltet, in je höherem Lebensalter bei Erwachsenen der Bindehaut-Tripper auftritt. Hier sowohl als auch bei Neugeborenen dürfte der allgemeine Ernährungszustand einige Bedeutung besitzen. Hie und da kommt es zu Recidiven der Bindehautentzündung; möglicherweise hat alsdann eine erneute Übertragung stattgefunden.

Hinsichtlich der Behandlung ist in erster Linie die prophylaktische zu berücksichtigen, die in einer Reinigung und Desinfektion des Bindehautsackes unmittelbar nach dem Durchschneiden des Kopfes oder nach der Geburt besteht; am meisten ist zu empfehlen, nach der Abnabelung mit einem trockenen, sterilisierten oder in eine Sublimatlösung (1 auf 3000) getauchten Wattebäuschchen das in der Lidspalte vorhandene Sekret zu entfernen und bei leichtem Auseinanderziehen der Lider in jedes Auge mittelst eines sterilisierten Glasstäbchens einige Tropfen einer 2 %o Lösung von Argentum nitricum einzuträufeln. Bei letztgenanntem Verfahren sank der Prozentsatz der Blennorrhoen in der Leipziger geburtshilflichen Klinik von 10 %o auf 0,2 %o. Die

Erfahrung hat gezeigt, dafs durch die sorgfältigste Reinigung und Desinfizierung der mütterlichen Geburtswege doch nur in unvollkommener Weise eine Entfernung des infektiösen Sekrets erzielt werden kann und einzig und allein die Desinfektion des Bindehautsackes den nötigen Schutz gewährt. Auch müssen bei einem Verdacht auf Tripperinfektion bei der Mutter die Waschutensilien u. s. w. für Mutter und Kind geschieden werden. Bei Erkrankung des Kindes hat eine Isolierung bezw. eine strenge Entfernung von Mutter und Kind aus den von anderen Wöchnerinnen noch benützten Krankenzimmern stattzufinden und ist das Wartepersonal sowie die nächste Umgebung über die grofse Ansteckungsgefahr eindringlich zu belehren. In gleicher Weise ist vorzugehen, wenn Erwachsene mit Bindehauttripper zur Behandlung gelangen, und sind solche Kranke in den Augenkliniken völlig zu isolieren. Bei Erwachsenen ist ferner darauf Bedacht zu nehmen, bei einer vorhandenen einseitigen Erkrankung das noch gesunde Auge vor der Ansteckung zu bewahren, was am besten durch Anlegen eines möglichst abschliefsenden Verbandes geschieht. Zu diesem Zwecke läfst man das gesunde Auge leicht schliefsen, legt auf dasselbe ein ovaläres, entsprechend zugeschnittenes Lintläppchen, alsdann einen Wattebausch und darüber ein gröfseres ovaläres Gazeläppchen, der Form der Augenhöhlenränder und ihrer nächsten Umgebung angepafst. Das letztere Läppchen wird mit Kollodium, besonders an den Rändern, bestrichen; man kann auch statt des Gazeläppchens ein Guttaperchastückchen benützen, dessen Ränder auf der Haut durch Bestreichen mit einem in Chloroform getauchten Wattebausch angeklebt werden. In beiden Fällen kann zur Sicherung noch eine Binde in der Art des Monoculus angelegt werden. Auch hat man, um den Gebrauch des nicht erkrankten Auges zu ermöglichen, ein Uhrglas oder eine Glimmerplatte, an den Rändern wattiert, durch ein mit Kollodium bestrichenes Gazeläppchen so befestigt, dafs ein Abschlufs des Auges ermöglicht wurde. Doch pflegt die Innenfläche des Glases rasch sich zu beschlagen und wird dadurch der ursprüngliche Zweck der Gebrauchsfähigkeit des gesunden Auges einigermafsen vereitelt. Sollte ein längerer Gebrauch des Kollodiums oder des Chloroforms wegen dadurch entstandener erythematöser Entzündung der bestrichenen Haut unthunlich erscheinen, so mufs man sich mit einem sorgfältig angelegten Monoculus begnügen; ist man seines Wartepersonales sicher, so kann man auch das gesunde Auge frei lassen und auf das kranke einen grofsen Bausch hydrophiler Watte mit einer Binde befestigen, wobei aber sehr häufig und mit grofser Sorgfalt der Verband zu wechseln und darauf zu achten ist, dafs nicht die geringste Menge von Sekret des kranken Auges in den Bindehautsack des gesunden gelangt. Hinsichtlich der Behandlung der erkrankten Bindehaut ist eine sehr häufige Entfernung des Sekrets derselben und eine Desinfizierung des Bindehautsackes geboten, was genau in derselben Weise zu geschehen hat, wie dies bei der Besprechung der Behandlung der einfachen Conjunctivitis catarrhalis auseinandergesetzt wurde. Das Vaselin pflegt auch die hochgradige Spannung der Lidhaut zu vermindern und dadurch zur Milderung der subjektiven Beschwerden beizutragen, die manchmal bei sensiblen Individuen sogar Narcotica erfordern. In den ersten 4—6 Tagen hat man sich auf eine 1—2malige Einträufelung einer 1%—2% Argentum nitricum-Lösung während 24 Stunden zu beschränken. Später ist, besonders bei starker Schwellung der Übergangsfalte, eine Ätzung mittelst des mitigierten Stiftes und zwar in der Konzentration von 1 Teil Argent. nitr. auf 2 Teile

Kali nitricum vorzunehmen. Die Lider werden, jedes für sich, ektropioniert, und zwar so, dafs das ektropionierte Lid die Hornhaut deckt, wenn die Ätzung vorgenommen wird. Das Sekret ist zu entfernen, die Bindehautfläche sorgfältig mit einem Wattebausch zu reinigen, und alsdann gleitet der gut zugespitzte Stift über die Übergangsfalte und die hintere Partie der Tarsalbindehaut. Die Bindehaut darf nach der Ätzung nur einen leichten grau-weifsen Schimmer zeigen, der nach kürzerer oder längerer Zeit, frühestens nach 24 Stunden, spätestens nach 2—3 Tagen verschwunden sein mufs, hierauf wird die Ätzung wiederholt. Sie darf aber dann nicht vorgenommen werden, wenn allenfalls noch ein Ätzschorf sichtbar ist. Mit Abnahme der Menge des Sekrets und dem objektiv sichtbaren Zurückgehen der Erscheinungen sind die Ätzungen in längeren Zwischenräumen auszuführen, und kann an die Stelle des Stiftes die Argentum nitricum-Lösung gesetzt werden, später die Anwendung der bei der Behandlung der Conjunctivitis catarrhalis angeführten Adstringentien. Ist die Hornhaut erkrankt, so mufs nur mit um so gröfserer Sorgfalt die ätzende Behandlung ausgeführt werden. Starke papilläre Excrescenzen sind durch Abtragung mittelst der Scheere zu beseitigen.

3. Krup und Diphtherie.

Wie an anderen Schleimhäuten, so kommt es auch an der Bindehaut zur Bildung grau-weifser Beläge (Pseudomembranen). Dabei sind zwei Hauptformen zu unterscheiden. Bei der ersten Hauptform des klinischen Bildes haftet der Oberfläche der ihres Epithels beraubten Bindehaut ein weifsliches oder weifsgraues Häutchen an, welches abziehbar ist, sich wie eine dünne Platte zusammenrollt und aus einem Fibringerinnsel mit eingeschlossenen Rundzellen besteht. Manchmal findet bei der Entfernung des Häutchens eine stärkere Blutung statt.

Bei der zweiten Hauptform erscheint die Bindehaut von schmutzig grauweifser Färbung und ist in einen weifslichen oder speckig aussehenden Belag verwandelt, welcher nicht oder nur schwer entfernt werden kann; die Blutsäule in den gröberen Venen erscheint gestaut und tief dunkelrot gefärbt, wie bei thrombosierten Gefäfsen. Zahlreiche streifen- und punktförmige Blutungen durchsetzen die Skleralbindehaut. Zwischen diesen beiden Formen ist eine Reihe von Übergängen sowohl in Bezug auf die Ausbreitung als hinsichtlich der Tiefe, in welche die grau-weifse Verfärbung sich erstreckt, gegeben.

In pathologisch-anatomischer Beziehung hat man die erste Hauptform von der zweiten strenge geschieden, und erstere als Krup, letztere als Diphtherie bezeichnet und dementsprechend auch eine Conjunctivitis cruposa und diphtheritica angenommen; bei der Diphtherie erstarre das Gewebe der Bindehaut zu einer Gerinnungsmasse mit gleichzeitiger hyaliner Veränderung der Gefäfswandungen und Thrombosierung.

In klinischer Hinsicht ist aber einerseits dieser strenge Unterschied nicht durchzuführen, andererseits mufs daran festgehalten werden, dafs die Diphtherie der Bindehaut eine Infektionskrankheit ist, entstanden durch Übertragung, wobei

zu bemerken ist, dafs *Löffler* als Diphtheriebakterien kleine Stäbchen mit kolbig angeschwollenen Enden beschrieben hat. Denn eine wirkliche Diphtherie ist überhaupt und besonders im Verhältnis zur Diphtherie der Rachenschleimhaut eine sehr seltene Erkrankung der Bindehaut, während das Vorkommen von oberflächlich sitzenden oder tiefen in das Gewebe eindringenden Belägen als Komplikation von verschiedenen Erkrankungen der Bindehaut verhältnismäfsig häufig zur Beobachtung gelangt.

Eine solche Pseudodiphtherie begleitet vorzugsweise die ekzematöse Entzündung der Bindehaut in ihrem Anfangsstadium, selten im späteren Verlauf; in der Regel erstreckt sich der Belag in gröfserer oder geringerer Ausdehnung auf die Tarsalbindehaut und die Übergangsfalte und pflegt schon nach wenigen Tagen nicht mehr aufzutreten. In einer kleinen Anzahl von Fällen macht sich ein mehr chronischer Verlauf geltend, so dafs 14 Tage und noch länger gewöhnlich an der Tarsalbindehaut des unteren Lides die Pseudomembran gefunden wird. An der Skleralbindehaut verdeckt letztere die Stellen, welche Sitz der Ekzem-Bläschen sind, wie den Hornhautrand, wo sie als rings herum laufender, schmaler Streifen erscheinen kann. Hie und da haftet bei der ekzematösen Entzündung der Belag fester und dringt mehr in die Tiefe des Gewebes; in dieser Form begleitet derselbe allerdings häufig an umschriebenen Stellen der Tarsalbindehaut den Anfang oder den Verlauf eines Bindehauttrippers und zeigt damit die Schwere der Erkrankung an. Auch bei Variola und Pemphigus der Bindehaut finden sich Beläge, wie auch ein Belag, welcher sich bei Geschwüren des Lidrandes findet, sich auf die Bindehaut fortsetzen kann.

Die Voraussage ist eine günstige; die Behandlung hat sich zunächst auf die Entfernung der sich bildenden Häutchen und des Sekretes zu beschränken und ist die zu Grunde liegende Erkrankung zu berücksichtigen.

Bei der wirklichen Diphtherie ist, ähnlich wie beim Bindehauttripper, die Schwere der Erkrankung schon äufserlich an der hochgradigen Schwellung und Rötung der Lider zu erkennen. Die Berührung der Lider oder der Versuch, sie zu öffnen, ruft die beträchtlichsten Schmerzempfindungen hervor; ein massenhaftes, dünnflüssiges, mit gelben Flocken durchsetztes Sekret entquillt der Lidspalte.

In gröfserer oder geringerer Ausbreitung erscheint der oben bei der zweiten Hauptform erwähnte objektive Befund ausgesprochen. Die Körpertemperatur ist erhöht; fast ausschliefslich werden kindliche Individuen befallen. Die Dauer der akuten Erkrankung dürfte durchschnittlich 8—12 Tage betragen.

Der Verlauf ist ein verschiedener. Während bei den leichteren Formen nach kürzerer oder längerer Dauer der Belag abgestofsen wird, ohne weitere Folgen für die Bindehaut zu hinterlassen, ist in den schwereren eine Vernarbung zu erwarten; es entstehen kleinere oder gröfsere Geschwüre mit rötlichen und geschwellten Demarkationsrändern und zwischen Inseln knopfartig geschwellten und mit stärkeren Gefäfsen durchzogenen Gewebes werden Narbenzüge sichtbar. Der durch die vernarbende Bindehaut hervorgebrachte Zug kann zu einer Einwärtswendung der Lidränder führen, ja es kann die Bindehaut in grofser Ausdehnung den Zustand der narbigen Schrumpfung mit Trockenheit (Xerosis) der

Oberfläche darbieten; manchmal kommt es zu einer Verwachsung der einander zugekehrten Bindehautflächen.

Die Hauptgefahr droht der Hornhaut, indem dieselbe in gleicher Weise wie beim Bindehauttripper in der Form von Epithelverlusten mit sekundärer Geschwürsbildung erkranken kann. Dann kann die Hornhaut, ohne vorausgegangene Geschwürsbildung, eine dichte, weifse Trübung erfahren, welche sich von dieser oder jener Stelle des Hornhautrandes nach dem Zentrum zu ausbreitet.

Die diphtheritische Infektion kann sich zuerst an der Bindehaut äufsern, bald danach können auch andere Schleimhäute ergriffen werden, oder die Reihenfolge der Erkrankung ist eine umgekehrte.

Die Voraussage ist bei den schwereren Formen eine ungünstige, insoferne Vernarbung der Bindehaut und Erkrankung der Hornhaut fast regelmäfsig auftreten. Je früher die Hornhaut von einer Geschwürsbildung befallen wird, desto weniger Hoffnung ist vorhanden, sie zu erhalten. Allein es erscheint auch, besonders bei Kindern, in den ersten Lebensjahren das Leben bedroht, je ausgedehnter die Erkrankung und je mehr der Gesamtorganismus betroffen ist. Zugleich wird der jeweilige Charakter der gerade herrschenden Epidemie bei der Beurteilung berücksichtigt werden müssen.

Die Behandlung hat sich hinsichtlich der Prophylaxe nach den allgemeinen Grundsätzen einer strengen Isolirung und bei Erkrankung nur eines Auges nach denjenigen zu richten, die beim Bindehauttripper zur Erörterung gelangten. Die Ausführungen in Bezug auf den Modus der lokalen Desinfektion der Bindehaut beim Bindehauttripper sind gleichfalls bei der Bindehautdiphtherie als zutreffend zu erachten. Im allgemeinen ist man aber gegen den eigentlichen Krankheitsprozefs machtlos; die sonst bei Diphtherie der Schleimhaut im Anfange der Erkrankung empfohlene Ätzung mit Karbolsäure ist bei derjenigen der Bindehaut nicht angängig. Hydropathische Umschläge werden empfohlen, sowie lokale Ätzungen mit mitigiertem Stift in späteren Stadien an denjenigen Stellen der Bindehaut, welche stark geschwellt und gewuchert erscheinen. Durch eine gleichzeitig bestehende Erkrankung der Hornhaut erleidet die Behandlung keine Änderung oder nur insofern, als die Folgezustände der Hornhautgeschwüre einer besonderen Beachtung bedürfen.

4. Exanthematische Entzündungen.

Bei einer Reihe von akuten oder chronischen Hautentzündungen findet sich die entsprechende Entzündungsform auch an der Bindehaut und zwar fast ausschliefslich an derjenigen der Sklera.

Bei Varicellen und Variola kommen Pusteln der Bindehaut in der Nähe des Hornhautrandes zur Beobachtung, häufig mit einem Belag versehen; nicht selten greift der Zerfall auf das Hornhautgewebe über. Auch können die einzelnen Pusteln konfluieren.

Auch bei Ekthymapusteln der Haut kommt es zur Entwickelung von solchen in der Skleralbindehaut und entstehen tief greifende Geschwüre.

Hie und da befällt auch die Skleralbindehaut das Erythema nodosum in der Form von gröfseren und kleineren Knötchen, alsdann zugleich auch die übrigen Schleimhäute, ferner die Psoriasis als umschriebene Verdickung mit stärkerer Gefäfsfüllung und Abstofsung des Epithels und der Lichen ruber als ähnliche Veränderung, mit Bildung eines kleinen Knötchens an der Spitze der Gefäfsinjektion; auch wurde Herpes iris beobachtet. In der Regel finden sich die Erkrankungen der Skleralbindehaut an der temporalen oder medialen Seite entsprechend der Lidspaltenzone, d. h. des bei mittlerer Öffnung der Lidspalte unbedeckt bleibenden Teiles der Skleralbindehaut.

Sind bei den aufgezählten Erkrankungen zugleich die typischen Veränderungen an der Haut des Gesichtes oder an anderen Körperteilen ausgesprochen, so können auch Erkrankungen, welche die äufsere Haut sonst befallen, ausschliefslich an der Bindehaut auftreten. So kann ein Herpes facialis als isolierte, immerhin sehr seltene Erkrankung der Bindehaut beobachtet werden. Mit gleichzeitiger Schwellung der Lider und der Bindehaut sowie vermehrter Absonderung der letzteren schiefsen in einem Abschnitt eines zum Hornhautrande parallel verlaufenden Kreises der Skeralbindehaut mehrere kleine, gelblich gefärbte Bläschen auf, welche schmale Zwischenräume zwischen sich lassen, so dafs ein rosenkranzähnliches Aussehen sichtbar wird; später platzen die Bläschen und fliefsen zusammen, sodafs ein 2—3 mm breiter geschwüriger Streifen entsteht. In wenigen Tagen tritt die Heilung ein.

Auch ist manchmal ein Herpes zoster zu beobachten bei gleichzeitiger Herpeseruption im Bereiche des ersten Astes des Trigeminus; in einem solchen Falle fand sich in der nasalen Hälfte der Bindehaut des oberen Lides nahe dem oberen Thränenpunkte und in der nächsten Nähe der inneren Lidkante eine Gruppe von Herpesbläschen. Dabei waren die Haut des oberen Lides und die Bindehaut der Sklera leicht sugilliert.

Die Behandlung der bis jetzt erwähnten Erkrankungen, abgesehen von einer entsprechenden allgemeinen, stimmt in örtlicher Beziehung mit der beim Ekzem der Bindehaut zu besprechenden überein.

In einer weiteren Reihe von Fällen kann die Entzündung nur an der Bindehaut, oder zugleich an der äufseren Haut, oder an der letzteren nach vorausgegangener Bindehauterkrankung auftreten. In dieser Weise verhalten sich Ekzem und Pemphigus der Bindehaut.

a) Ekzem der Bindehaut, Conjunctivitis phlyctaenularis und pustulosa.

Die Conjunctivitis phlyctaenularis oder pustulosa ist eine der häufigsten Entzündungen der Bindehaut. Fast ausschliefslich in der Bindehaut der Sklera, hier am häufigsten in der Nähe des Hornhautrandes, entwickelt sich eine umschriebene, stärkere Füllung von Gefäfsen (siehe Fig. 45, *G*); an der Spitze einer solchen hyperämischen Stelle, welche manchmal eine fast dreieckige Gestalt darbietet, entsteht ein Bläschen oder eine Pustel, oder die Zahl dieser hyperämischen Stellen nebst Pusteln ist eine mehrfache (siehe Fig. 45, *P*, *P*). Sehr bald, oft im Verlaufe von wenigen Stunden, platzt die Epitheldecke, und es

zeigt sich alsdann ein rundlicher Substanzverlust, eine Exkoriation oder ein Geschwür, dessen Grund mit etwas Eiter und Schleim belegt ist und dessen Ränder geschwellt erscheinen. Der Substanzverlust wird allmählich wieder ausgefüllt, die Injektion tritt zurück und damit ist die Heilung eingeleitet, die in ungefähr 10—14 Tagen vollendet zu sein pflegt.

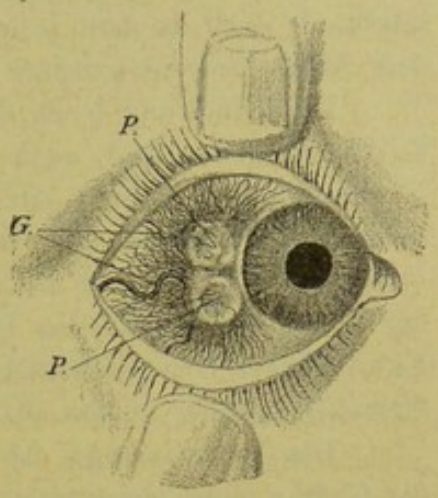


Fig. 45.

Von dieser regelmäfsigen Form der ekzematösen Erkrankung ist eine grofse Zahl von Abweichungen zu beobachten; bald schiefsen rasch zahlreiche Bläschen in der nächsten Nähe des Hornhautrandes (randständige Conjunctivitis phlyctaenularis) auf und fliefsen zusammen, bald bestehen nur ganz kurze Zeit ein oder mehrere Bläschen, sehr rasch erneuert sich die geplatzte Epitheldecke und man ist oft nur im stande, die charakteristische Art und Weise der umschriebenen Füllung der Bindehautgefäfse diagnostisch zu verwerten. Oder es kommt, wie beim Ekzem der äufseren Haut, zu tiefgreifenden Pusteln; die äufseren bindegewebigen Lagen der Sklera werden in den Zerfall mit hineingezogen und das pustulöse Geschwür der Bindehaut vertieft sich zu einem oberflächlichen Geschwür der Sklera. Ist eine tiefe Pustel gerade am Ansatze der Bindehaut an der Hornhaut entstanden, so wird in der Regel die nächstgelegene Stelle der Hornhaut mitbetroffen und ein pustulöses Geschwür der Bindehaut verbreitert sich zu einem solchen der Hornhaut. Manchmal entwickelt sich bei der Heilung am Boden des Geschwürs ein Granulationsgewebe.

Die Entwickelung der Bläschen und Pusteln geht mit dem Auftreten von sog. Reizerscheinungen einher. Als solche werden betrachtet: mehr oder weniger hochgradige Lichtscheu, vermehrte Thränenabsonderung und Krampf des Schliefsmuskels des Lides; sie sind ihrem Wesen nach reflektorische, durch Reizung der Bindehautnerven bedingt. Diese Reizerscheinungen mit gleichzeitiger perikornealer Injektion pflegen in stärkerer Weise ausgeprägt zu sein oder zuzunehmen, wenn die so sehr häufige Komplikation einer gleichzeitigen oder nachfolgenden ekzematösen Entzündung der Hornhaut hinzutritt. Wohl ebenso häufig findet sich zugleich eine ekzematöse Erkrankung der Haut des Lides, des Gesichtes oder anderer Stellen des Kopfes; nicht selten ist alsdann dieselbe Form des Ekzems, Bläschen oder Pustel, ausgeprägt.

Als Komplikation von seiten der Bindehaut sind zu nennen: ausgedehnte seröse Schwellung der Skleralbindehaut in schwereren Fällen, katarrhalische Entzündung der Bindehaut (sog. ekzematöser Katarrh) und Schwellung bezw. Neubildung von Lymphfollikeln, hauptsächlich in der Übergangsfalte.

Fast ausschliefslich erkranken Individuen des kindlichen und jugendlichen Lebensalters, Erwachsene nur dann, wenn sie früher an ekzematösen Entzündungen der Binde- und Hornhaut gelitten haben.

Pathologisch-anatomisch handelt es sich wohl um umschriebene seröse Exsudation und Ansammlung von lymphoiden Elementen in den Epithel-

lagen sowie zwischen denselben und der Tunica propria; die letztere ist, entsprechend dem Sitze der Bläschen oder Pusteln, in der ganzen Dicke und in einem gröfseren Umkreise derselben mit lymphoiden Elementen durchsetzt. Bakteriologisch will man als Krankheitserreger einen weifsen Kokkus sowohl in dem Bindehautsekret als auch in dem Inhalt der Pusteln gefunden und isoliert haben, welcher dem Staphylococcus pyogenes albus *Rosenbach* am meisten glich.

Die Erfahrung lehrt, dafs dieselben Ursachen, welche ein Ekzem der Lidhaut hervorrufen, auch mafsgebend sind für die Entwickelung eines Ekzems der Bindehaut; ferner, dafs diejenigen Schädlichkeiten, welche in einem späteren Lebensalter eine katarrhalische Entzündung der Bindehaut verursachen würden, im kindlichen Alter eine ekzematöse bewirken, zumal es sich häufig um solche kindliche Individuen handelt, bei welchen auf geringe schädliche Einwirkungen Lymphdrüsenschwellungen und Ekzeme der Haut entstehen. Beiderlei Ursachen wurden in den entsprechenden Abschnitten schon früher erörtert.

Die Voraussage ist eine günstige, doch sind Recidive häufig und ist die Gefahr einer gleichzeitigen Hornhauterkrankung zu berücksichtigen.

Die Behandlung mufs in erster Linie eine hygienische sein, denn häufig sind Schmutz, Unreinlichkeit, Aufenthalt in mit schlechter Luft angefüllten Räumlichkeiten die Hauptangriffspunkte einer zielbewufsten Behandlung. Werden die Augen, wie gewöhnlich, mit unsauberen Verbandstücken oder Taschentüchern u. s. w. verbunden, wird den Wünschen der Kinder nachgegeben, möglichst das Auge gegen Licht zu schützen durch Verdunkelung des Zimmers, werden Augenschirme u. s. w. verordnet, läfst man das Kind mit seinen Händen die Augen reiben, oder es mit seinem Gesicht in den meistens durch das vermehrte Thränensekret durchnäfsten Kissen Tage lang liegen, dann sind die besten Bedingungen gegeben, um die ekzematöse Entzündung nach jeder Richtung förmlich zu züchten, also nicht blofs die Reizerscheinungen zu erhöhen, sondern auch die Erkrankung langwieriger zu gestalten. Eine genaue Überwachung des Kindes mufs daher durchgeführt und seinem Willen darf nicht nachgegeben werden. Regelmäfsige kalte Abwaschungen, Bewegungen im Freien, Aufenthalt in gut ventilierten lichten Räumlichkeiten sind die vorzüglichsten Mittel der Behandlung. Zur Bekämpfung der Reizerscheinungen empfiehlt es sich, Eintauchungen des ganzen Gesichtes in ein mit kaltem Wasser gefülltes Waschbecken vorzunehmen, die rasch 4—5 mal hintereinander vorgenommen und nach Erfordernis 5—6 mal täglich wiederholt werden. Häufig kann man auch die Beobachtung machen, dafs ein gründliches Reinigungsbad und eine nach obigen Grundsätzen geleitete Behandlung in einer Klinik schon in wenigen Stunden die Reizerscheinungen, besonders den Blepharospasmus beseitigen oder wenigstens vermindern, wobei auch die Entfernung aus der gewohnten Umgebung das Kind instinktiv zwingt, sich in den neuen Verhältnissen zu orientieren und zu diesem Zwecke einen mächtigen Willens-Impuls zur Überwindung des Blepharospasmus walten zu lassen.

Lokal ist das 1—2 malige tägliche Einstreichen einer Sublimat- (0,003 auf 10.0) oder einer gelben Präcipitat-Vaselinsalbe (0,1 auf 10,0) mit einem sterilisierten Glasstab besonders zu empfehlen; unter der indifferenten, durch das Vaselin gebildeten Decke regeneriert sich das Epithel in rascher Weise und aufserdem fällt noch die gleichzeitig desinfizierende Wirkung der genannten Mittel in die Wagschale.

Früher war es üblich, beim Bindehautekzem Einstreuungen von Kalomel vapore paratum in den Bindehautsack zu machen. Das in der Form einer dünnen Schicht mit einem Pinsel in den Bindehautsack eingestreute Kalomel wandelt sich aber in Sublimat um, und beruht daher der Hauptwert der Einstreuungen auf der durch die Bindehautflüssigkeit hergestellten Sublimatlösung und ihrer Wirkung. Zu beachten ist, dafs bei gleichzeitigem innerlichen Gebrauche von Jodkali und einer allenfallsigen Einstreuung von Kalomel wegen Anwesenheit des ersteren in der Thränenflüssigkeit Quecksilberjodür und Quecksilberjodid sich bildet, welches in heftiger Weise die Bindehaut ätzt. Die Behandlung mit den erwähnten Salben ist so lange fortzusetzen, bis jede abnorme Füllung der Gefäfse der Skleralbindehaut verschwunden ist; bei tiefgreifenden pustulösen Geschwüren ist ein antiseptischer Schlufsverband anzulegen. Gleichzeitige katarrhalische Entzündungen der Bindehaut, Ekzeme der Lidhaut und der Hornhaut sind in entsprechender Weise zu behandeln.

b) Pemphigus.

Der Pemphigus der Bindehaut äufsert sich zunächst in der Form einer sichtbaren Blasenbildung, und zwar fast ausschliefslich an der Bindehaut der Sklera. Jedoch ist es sehr selten, dafs man die Blasenbildung selbst zu Gesichte bekommt; statt dessen sieht man von Zeit zu Zeit pseudomembranöse Beläge an dieser oder jener Stelle der Bindehaut auftreten. Man mufs daher annehmen, dafs entweder die Decke der wahrscheinlich nur in ganz flacher Form auftretenden Blase ungemein rasch platzt, oder, was das wahrscheinlichere ist, dafs die unter dem Epithel sich ansammelnde Flüssigkeit dasselbe sofort wegspült, ohne dafs es zur Bildung einer Blase kommt. In einzelnen Fällen scheinen auch die pseudomembranösen Beläge nur kurze Zeit zu bestehen.

Während der Pemphigus der äufseren Haut bei seiner Heilung rote, pigmentierte Flecken und nur dann Narben hinterläfst, wenn er den Charakter eines Pemphigus diphtheriticus annimmt, ist der Pemphigus der Bindehaut regelmäfsig mit Vernarbung, vorzugsweise aber mit einer gleichzeitigen Schrumpfung verknüpft. In den hochgradigen Fällen ist die Bindehaut in eine schmutzig-graue oder bläulichweifse, verdickte, kutisartige Membran umgewandelt, deren Oberfläche matt, trocken und glanzlos erscheint. Die Schrumpfung kann so bedeutend werden, dafs die obere oder die untere Hälfte des Bindehautsackes oder auch der Bindehautsack in seiner ganzen Ausdehnung völlig schwindet ; der untere bezw. der obere Lidrand stöfst dann unmittelbar an den entsprechenden Hornhautrand an. In den minder schweren Fällen ist die Verkleinerung des Areals der Bindehaut in ihren verschiedenen Abschnitten leicht erkennbar, umsomehr als bei leichtem Anziehen, beispielsweise des unteren Lides, sich sofort eine Faltenbildung bemerklich macht, die in sagittaler Richtung sich von der Bindehaut der Lider auf diejenige der Lederhaut erstreckt.

Regelmäfsig wird die Hornhaut in Mitleidenschaft gezogen; bei den akuten oder subakuten Formen erkrankt sie in der gleichen Weise wie die Bindehaut, indem ihr Epithel, blasig abgehoben, rasch abgestofsen wird und ein mehr oder weniger ausgedehnter Substanzverlust entsteht. In der Regel finden sich Skleralbindehaut und Hornhaut zugleich und zwar derartig erkrankt, dafs der Mitte des

oft 6—8 mm im Durchmesser betragenden Substanzverlustes der Hornhautrand entspricht. Mit dem Epithelverlust der Hornhaut und anschliefsend an einen solchen tritt ein Zerfallprozefs in der Hornhaut selbst auf, es entwickelt sich ein Hornhautgeschwür mit seinen schweren Folgezuständen.

In einer Reihe von Fällen erkrankt die Hornhaut erst allmählich; die Wucherung und Xerose des Epithels der Skleralbindehaut setzt sich auf dasjenige der Hornhaut fort und das Hornhautgewebe erfährt eine grau-weifse Trübung. Da ferner in Folge der Schrumpfung der Bindehaut eine Einwärtswendung der Lidränder stattfindet, so kann einerseits eine vorhandene Hornhauterkrankung durch den mechanischen Reiz der verkehrt gerichteten und auf der Hornhaut reibenden Cilien wesentlich verstärkt werden, oder in einzelnen Fällen Epithelverlust und Geschwürsbildung erst auf die eben genannte Weise entstehen. Die anfänglich nur geringen subjektiven Beschwerden werden noch bedeutend gesteigert, wenn die Cilien eine anormale Richtung angenommen haben.

Der Pemphigus der Bindehaut kann in jedem Lebensalter zur Beobachtung gelangen, in der Regel bei Kindern mit den allgemeinen Erscheinungen eines akuten, bei Erwachsenen mit denjenigen eines subakuten oder chronischen sog. Pemphigus vulgaris; beim sog. Pemphigus foliaceus wird die Bindehaut äufserst selten mit befallen. Manchmal ist nicht blofs ein Pemphigus der Haut, sondern auch noch ein solcher der Schleimhäute zugleich vorhanden, oder sind nur einzelne Schleimhäute zugleich mit der Bindehaut erkrankt. In einem Falle fand ich bei schon hochgradiger Schrumpfung der Bindehaut eine recidivierende Bildung von Pseudomembranen auf der Nasenschleimhaut, eine sog. Rhinitis fibrinosa. Schliefslich kann sich Pemphigus, und zwar nicht so sehr selten, auf die Bindehaut allein beschränken, wobei in der Regel der Grad der Erkrankung auf beiden Augen ein verschiedener ist. Entsprechend dem Charakter des allgemeinen Pemphigus zeigt auch der Pemphigus der Bindehaut bald einen raschen, bald einen äufserst langsamen Verlauf.

Die Voraussage ist eine ungünstige und das Weiterschreiten des Erkrankungsprozesses kaum aufzuhalten, denn die Behandlung ist eine recht aussichtslose und dürfte lokal darauf zu beschränken sein, in den Bindehautsack regelmäfsig 3 bis 4mal täglich Bor- oder Sublimat-Vaselinsalbe einzustreichen. Zugleich ist eine entsprechende Allgemeinbehandlung mit Arsen u. s. w. angezeigt. Die operativen Versuche, die man bei hochgradiger Schrumpfung der Bindehaut mit Propfung von Bindehaut und anderen Schleimhäuten machte, hatten nur einen vorübergehenden Erfolg aufzuweisen.

5. Atrophie und Hypertrophie.

Eine Atrophie der Bindehaut äufsert sich im höheren Alter durch eine gewisse Schlaffheit und Abnahme der Elasticität, was sich bei stärkeren Augenbewegungen in der Bildung und dem längerem Stehenbleiben von Falten der Skleralbindehaut ausdrückt; auch findet leicht ein Einreifsen oder Abreifsen statt, wenn die Bindehaut des Auges mittelst einer Fixationspincette oder ähnlicher Instrumente gefafst wird.

Eine Hypertrophie der Bindehaut kann das Epithel, die Tunica propria oder einzelne Teile der letzteren betreffen.

Als eine Hypertrophie des Bindehaut-Epithels ist die sog. Xerosis epithelialis zu betrachten; sie tritt an der Skleralbindehaut, entsprechend der sog. Lidspaltenzone, sowohl an der Schläfen- als an der Nasenseite auf. Die erkrankte Stelle zeigt die Form eines Dreiecks, mit der Basis nach dem Hornhautrand und mit ihrer Spitze gegen die Kommissuren gerichtet. Sie ist leicht erhaben und auf ihrer Oberfläche mit einem weifslichen Schaumsekret bedeckt; entfernt man dasselbe mit dem Pinsel, so erscheint ein matter, glanzloser Grund. Dieser verhält sich wie eine Fläche, welche, vorher mit Öl übergossen, nachträglich nicht vollkommen von der öligen Flüssigkeit befreit wurde, denn es bleibt Flüssigkeit als schwer zusammenfliefsender Tropfen darauf stehen. In anderen Fällen finden sich krustenartige, weifse Vertrocknungen an den genannten Stellen. Manchmal erscheint auch die Oberfläche der Thränenkarunkel trocken oder sie ist gleich derjenigen der Lidränder und Lidkommissuren mit feinem weifslichen Schaum bedeckt.

Die mikroskopische Untersuchung des Sekrets und der abgeschürften weifslichen Stellen ergiebt eine Anzahl von platten, meistens kernlosen Zellen, die helle, fettglänzende Tröpfchen enthalten. Zugleich erscheinen dieselben massenhaft besetzt mit Stäbchen, die man als Xerosestäbchen bezeichnet hat. Beim Verreiben der weggenommenen Teile auf dem Deckgläschen fällt zunächst die fetthaltige Beschaffenheit auf. Die mit Anilinstoffen sich färbenden Bacillen zeigen in der Regel eine kurze, dicke, keulenartige Beschaffenheit, sind manchmal an einem Ende kolbig aufgetrieben und liegen sowohl isoliert als auch in kurzen, nicht über viergliedrigen Ketten oder in dichten Häufchen. Es wird die Möglichkeit betont, dafs der sog. Xerosebacillus sowohl in den natürlichen als in den künstlichen Nährböden fetthaltige Substanzen erzeuge.

Die Frage aber, ob der beschriebene Bacillus als Krankheitserreger anzusehen ist, dürfte als in verneinendem Sinne entschieden betrachtet und derselbe als eine Saprophytenart bezeichnet werden, welche auf der Bindehaut und in ihrem Sekrete sowohl bei gesunden als kranken Augen sehr häufig sich vorfindet, aber weder bei der Xerose noch bei anderen Augenkrankheiten eine besondere Rolle spielt.

In pathologisch-anatomischer Beziehung handelt es sich um eine Wucherung und fettige Degeneration des Epithels, welches beständig abgestofsen wird.

Die nähere Ursache für die Entstehung der Xerosis ist noch unbekannt; zweifellos dürfte in der gröfsten Mehrzahl der Fälle eine allgemeine Ernährungsstörung zu Grunde liegen. Dafür spricht, dafs häufig bei den Erkrankten anämisches Aussehen und herabgesetzte Herzaktion festzustellen ist, auch ist die Erkrankung als das hauptsächlichste objektive Zeichen bei Individuen nachzuweisen, deren allgemeine Ernährungsverhältnisse eine Änderung oder Einbufse erlitten haben, nicht selten verbunden mit skorbutischen Erscheinungen, so am häufigsten bei Insassen von Gefängnissen. Ferner ist in einer grofsen Zahl von Fällen zugleich noch eine funktionelle Störung des Auges nachzuweisen, nämlich eine Hemeralopie oder Nachtblindheit. Diese Kombination, Xerose und Nachtblindheit, wurde auch in Rufsland in endemischer Ausbreitung zur Zeit der grofsen Fasten beobachtet.

Der Verlauf ist ein günstiger und tritt eine Heilung in einigen Wochen bis Monaten ein, je nachdem die Besserung der allgemeinen Ernährungsverhältnisse rasch oder langsam vorschreitet.

Entsprechend dem Verlaufe gestaltet sich auch die Voraussage; die Behandlung ist auf Verbesserung des Allgemeinzustandes gerichtet, lokal empfiehlt es sich, die Auskratzung des Epithels mittelst eines kleinen scharfen Löffels vorzunehmen und hierauf einen antiseptischen Schlufsverband anzulegen.

Aufser dieser beschriebenen Form der Xerosis kommen noch zwei eigentümliche Erkrankungen der Bindehaut zur Beobachtung, die einerseits in einer Eintrocknung und darauf folgenden Abstofsung des Epithels der Skleralbindehaut, andererseits in einer Nekrose der letzteren bestehen, mit einer gleichen Veränderung der Hornhaut verknüpft sind und fälschlicherweise mit der Xerose in Verbindung gebracht wurden. Da die Hornhauterkrankung fast ausschliefslich in den Vordergrund tritt, so werden die näheren Ursachen in dem Abschnitte „Erkrankungen der Hornhaut“ besprochen werden.

Einen lediglich sekundären Zustand bildet die sog. Xerosis profunda oder parenchymatosa; hier handelt es sich in erster Linie um eine Umwandlung der Tunica propria der Bindehaut in Narbengewebe, welche durch die verschiedenen mit Vernarbung einhergehenden Erkrankungen, wie Diphtherie, Pemphigus, Trachom bedingt sein kann. Die Oberfläche erscheint trocken, matt, weifslich und ist mit sich abschilfernden Schuppen bedeckt, so dafs das Aussehen der Bindehaut demjenigen der äufseren Haut mehr und mehr ähnlich wird; in ähnlicher Weise ist in der Regel das Epithel der Hornhaut mitbetroffen.

Von Hypertrophien des Bindegewebes der Bindehaut finden sich als angeborene Anomalie fast ausschliefslich an der Übergangsstelle der Lidbindehaut in die äufsere Lidhaut oder in der Nähe des Ansatzes der Tarsalbindehaut am Hornhautrande kleine, flache, unregelmäfsige Pigmentmale.

Der sog. Lidspaltenfleck oder die Pinguecula stellt eine unregelmäfsig dreieckig gestaltete Erhabenheit von weifslich-gelber Färbung an der Bindehaut des Augapfels entsprechend der Lidspaltenzone dar; die Spitze ist sehr nahe dem Hornhautrand gelagert, und viel häufiger ist er an der Nasen- als an der Schläfenseite sichtbar. Fast ausnahmslos ist derselbe bei älteren Individuen anzutreffen.

Anatomisch handelt es sich im wesentlichen um eine Vermehrung von Bindegewebe in wellenförmiger Anordnung; auch soll eine Zunahme der elastischen Fasern vorhanden sein und die Tunica propria mit einer kolloiden Substanz infiltriert sein. Das Epithel ist an der veränderten Stelle in platte, epidermoidale Zellen umgewandelt. Eine Behandlung ist kaum erforderlich und könnte nur eine operative sein.

6. Amyloide Degeneration.

Die amyloide Degeneration tritt als primäre Erkrankung an der Bindehaut in eigentümlicher Weise auf und zwar in der Form eines wuchernden Granulationsgewebes, welches auch als Amyloidtumor bezeichnet wurde.

Der Beginn der Erkrankung ist ein unmerklicher und schleichender. Hauptsächlich an der Übergangsfalte und dem angrenzenden Teile der Tarsalbinde-

haut des oberen Lides entwickelt sich ein in verschiedenem Grade vaskularisiertes Granulationsgewebe von einer grau- bis rötlich-gelben und selbst rot-braunen, wachsähnlichen Färbung und einem eigentümlichen glasig-transparenten Aussehen. Die Oberfläche ist glatt und spiegelnd, die Form häufig eine lappige oder hahnenkammartige und nicht selten zeigt die Wucherung eine marmorierte Zeichnung, bedingt durch weifsliche, netzförmige Narbenzüge, in deren Maschen graue, glasig aussehende und gekochten Sagokörnern ähnliche Erhabenheiten liegen. Die Wucherung ist elastisch und zeigt eine teils weiche teils derbe Konsistenz. Mit der Entwickelung der Wucherung ist eine geringe schleimig-eitrige Absonderung der Bindehaut verknüpft.

Der weitere Verlauf ist durch ein langsames Fortschreiten der Wucherung und Übergreifen auf die Skleralbindehaut ausgezeichnet; die Konsistenz wird eine derbspeckige bis knorpelharte, später geht auch die Elasticität verloren und wird die Wucherung eindrückbar oder brüchig.

Als Komplikationen sind zu erwähnen: die gleichzeitige Beteiligung der Plica semilunaris mit der Karunkel und ein leichtes Herabgesunkensein des oberen Lides, teilweise dadurch hervorgerufen, dafs infolge der Wucherung die Schwere des oberen Lides vermehrt ist. Sehr häufig erkrankt auch die Hornhaut in der Form von Epithelverlusten und Geschwüren, besonders aber in der Form des sog. Pannus.

Die Amyloidgeschwulst tritt bei sonst gesunden Leuten sowohl ein- als doppelseitig auf, manchmal sogar an allen vier Lidern, am häufigsten zwischen dem 20. und 35. Lebensjahre, doch werden auch Individuen im Alter von 13 bis 55 Jahren befallen. Über die nähere Ursache der lokalen Erkrankung ist nichts bekannt.

Pathologisch-anatomisch wurde eine Hyperplasie des Gewebes der Tunica propria, verbunden mit mehr oder minder hochgradigen Entzündungserscheinungen, festgestellt. Das gewucherte Gewebe zeigt amyloide Massen, oft in Form grofser, zusammenhängender Schollen teils frei innerhalb des kern- und gefäfsreichen Bindegewebes, teils von einer konzentrischen, kernarmen Bindegewebskapsel umhüllt. Das zwischen den amyloiden Herden befindliche Bindegewebe ist bald normal bald amyloid degeneriert, d. h. im letzteren Falle besteht es aus aufgequollenen, glänzenden Fibrillen; auch die Wandungen vorzugsweise der kleineren Gefäfse zeigen sich amyloid verändert. Aufser zahlreichen lymphoiden Elementen in der gewucherten Bindehaut werden auch Riesenzellen angetroffen. Amyloide Degeneration wurde aber nicht blofs an der glatten Muskulatur der Gefäfswände, sondern auch an der glatten Lidmuskulatur wahrgenommen, vielleicht ist hierdurch auch teilweise die geringe Ptosis bedingt. Ferner wurden die bindegewebigen Hüllen um die Acini der *Krause*'schen Drüsen und um die Fettzellen amyloid verändert, Tarsus und *Meibom*'sche Drüsen dagegen unverändert gefunden. Als Eigentümlichkeit einzelner Fälle ist eine Verkalkung und das Vorhandensein von Knochenlamellen innerhalb des Granulationsgewebes zu erwähnen. Das Epithel erscheint in mehrschichtiges Pflasterepithel mit basalen Cylinderzellen umgewandelt.

Die Entstehung des Amyloids wird verschieden gedeutet und zunächst die Ansicht vertreten, dafs es sich im ersten Stadium der Erkrankung nicht um eine amyloide, sondern um eine hyaline Degeneration handele, zu welcher

erstere nicht notwendig hinzuzutreten habe. Teils sei das Amyloid ein Abkömmling des Blutes, teils entstehe es unmittelbar aus dem vorhandenen Gewebseiweifs, wahrscheinlich geliefert von dem Protoplasma von Zellen, speziell von Riesenzellen. Die Amyloidmassen wären alsdann Protoplasmateile, welche, in Zellen ausgeschieden, zusammenflöfsen und ihre chronische Zusammensetzung änderten.

Diagnostisch ist die lokalisierte Entstehung eines Granulationsgewebes und vor Allem das Aussehen zu berücksichtigen; selbstverständlich hat auch eine mikroskopisch-chemische Reaktion der entfernten Gewebsstücke stattzufinden.

Die Voraussage ist eine günstige und die Behandlung besteht in einer Excision oder der Auskratzung mittelst scharfen Löffels.

Sekundär wurde eine amyloide Degeneration beim sog. Trachom in den spätern Stadien desselben mikroskopisch festgestellt; für diese Fälle würde auch die Erklärung über die Entstehung des Amyloids passen, wonach Stellen, an welchen längere Zeit Erkrankungen bestanden haben, zu amyloider Degeneration disponieren. Durch die gesetzten Cirkulationsstörungen und Veränderungen könnten sich die im Blute gelösten Kalksalze und die in demselben cirkulierenden Eisweifskörper leichter ablagern.

7. Schwellung und Neubildung von Follikeln.

Die Follikel, auch Körner, Granulationen und Granula benannt, sind halbrunde oder oval geformte oder selbst kugelige, knötchenartige Hervorragungen (siehe Fig. 46), welche, gegen das übrige Gewebe abgegrenzt, eine mehr oder weniger durchsichtige Beschaffenheit und eine hellgelbliche, gelb- oder rötlich-graue Färbung darbieten. Ihre Zahl und ihre Gröfse schwankt an den verschiedenen Stellen der Bindehaut (siehe Fig. 46); an der Übergangsfalte können sie einen Durchmesser von 4—5 mm erreichen.

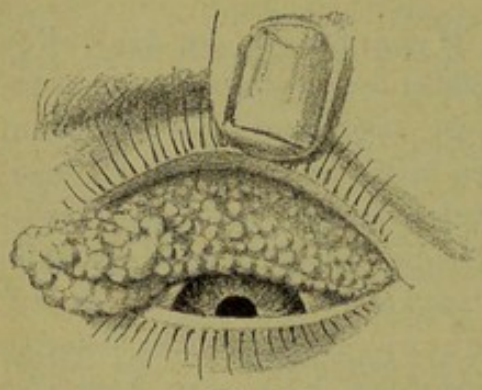


Fig. 46.

Wenn die Follikel der Bindehaut für gewöhnlich makroskopisch nicht wahrgenommen werden können, so mufs dies aber dann der Fall sein, wenn dieselben eine Vergröfserung und Schwellung erfahren. Die individuell verschieden grofse Zahl der Follikel läfst auf unbeständiges Vorkommen, und die Raschheit, mit der unter gegebenen Verhältnissen neue Follikel sichtbar werden, darauf schliefsen, dass praeformierte Bildungsstätten für dieselben sich in der Bindehaut befinden; in diesem Sinne haben wir eine Neubildung von Follikeln anzunehmen.

In der That ist eine Schwellung bezw. eine Neubildung von Lymphfollikeln der Bindehaut in einer Reihe von Fällen anzutreffen, in welcher eine Erkrankung des Lymphdrüsensystems des ganzen Körpers bald in gröfserer bald in geringerer Verbreitung besteht. Wie aber auf bestimmte Einwirkungen hin nur dieser oder jener Abschnitt des Lymphdrüsensystems

des Körpers erkrankt, so ist auch zu beobachten, dafs eine Schwellung und Neubildung von Lymphfollikeln sich ausschliefslich auf die Bindehaut beschränkt.

Wie bei Erkrankungen des Lymphdrüsensystems überhaupt, so können auch bei Schwellung und Bildung von Bindehaut-Follikeln die verschiedenartigsten Ursachen wirksam sein. Das Vorkommen von Follikeln in diesem oder jenem Abschnitt der Bindehaut, der Verlauf, die Folgezustände und Begleiterscheinungen bedingen das eigenartige klinische Bild der einzelnen Erkrankungsformen, wobei auch zu berücksichtigen ist, dafs die Intensität derselben in sehr weiten Grenzen sich bewegen kann. Entsprechend der gröfseren Disposition kindlicher Individuen zu Lymphdrüsenerkrankungen tritt auch Follikel-Schwellung und -Neubildung der Bindehaut gerne in dem kindlichen Lebensalter auf.

a) Follikel der Skleralbindehaut (sog. Frühjahrskatarrh).

Eine Neubildung von Follikeln nimmt an der Skleralbindehaut entweder die Lidspaltenzone ein oder umgiebt die Hornhaut ganz oder teilweise oder ist an beiden Stellen zugleich vorhanden.

Entsprechend der Lidspaltenzone findet sich eine umschriebene stärkere Füllung der Gefäfse, häufig verläuft auch ein gröfseres, stark gefülltes, venöses Gefäfs nach der erkrankten Stelle, welche, von schmutzig grau- bis gelb- oder auch blafsroten Färbung, verdickt erscheint und ein gallertartiges oder kolloides Aussehen darbietet, was im wesentlichen dadurch hervorgerufen wird, dafs eine grofse Anzahl kleiner, transparenter oder kolloid aussehende Knötchen sehr nahe an einander gelagert und nur durch schmale Brücken stärker vaskularisierten Gewebes von einander geschieden sind. Die Erkrankung kann sowohl die temporale als die mediale Seite der Lidspaltenzone oder beide Stellen einnehmen, reicht häufig in ovalärer oder mehr dreieckiger Form bis nahe an den Hornhautrand heran und besitzt ungefähr eine Breite von 3—4 mm und eine Länge von 5—6 mm; die Verdickung kann gerade am Hornhautrande am stärksten entwickelt sein.

Häufig beschränkt sich die Erkrankung auf die Bindehaut rings um den Hornhautrand oder es ist die Lidspaltenzone nur gering beteiligt. Alsdann umgiebt ganz oder nahezu vollständig ein Wall von flachen, blassen, durchsichtigen Höckern von unregelmäfsiger Breite den Hornhautrand und überlagert noch denselben.

Als Begleiterscheinung oder im weiteren Verlaufe erscheint die Tarsalbindehaut von blasser Färbung und hat besonders in den dem Lidrande benachbarten Abschnitten des unteren Lides ein Aussehen, als ob sie mit einer dünnen Schicht Milch übergossen sei; manchmal zeigen sich auch netzartig angeordnete, weifsliche, feine Narbenzüge. Auch ist die Tarsalbindehaut in einzelnen Fällen besetzt mit blafsroten, etwas trocken aussehenden, derb sich anfühlenden papillären Erhabenheiten, die oft durch tiefe Rinnen von einander getrennt sind oder es zeigen sich mehr rundlich flache, rötliche oder selbst wachsähnlich aussehende, in dem Gewebe der Tarsalbindehaut und der Übergangsfalte eingebettete

Follikelknötchen. In denjenigen Fällen, in welchen die erkrankte Bindehaut über den Hornhautrand hinüberragt, verklebt die Epithelfläche der Bindehaut mit derjenigen der Hornhaut, sodafs der Hornhautrand von der Bindehaut überdeckt wird und unregelmäfsig erscheint; dadurch kann eine Trübung des Hornhautgewebes vorgetäuscht werden. Doch kann auch eine wirkliche Trübung der Hornhaut bei längerem Bestande der Bindehaut-Erkrankung auftreten; sie stellt sich als eine weifsliche, von dem Hornhautrande nach dem Erkrankungsherde zu verlaufende Trübung des Gewebes dar.

Die Erkrankung ist eine ungemein chronische und erstreckt sich auf Monate, selbst Jahre; hie und da treten leichte Entzündungserscheinungen auf, verbunden mit Lichtscheu, dem Gefühle von Brennen und geringer schleimiger Sekretion. Fast ausschliefslich werden Knaben vom 7. bis 14. Lebensjahre befallen und zeigen dieselben ein schlaffes, etwas schläfriges Wesen.

Die Allgemein-Untersuchung ergiebt regelmäfsig den Befund einer sog. Polyadenitis universalis: sämtliche der Palpation zugängliche Lymphdrüsen, die Präaurikular-, häufig auch die Bukkaldrüsen, sind kleinkörnig geschwellt, ungemein derb, von rundlicher oder spindelförmiger Gestalt.

Zu erwähnen ist noch, dafs die beschriebene Erkrankung die eigentümliche Bezeichnung: Frühjahrskatarrh erhalten hat; es werden aber weder nach meiner Erfahrung derartige Fälle häufiger im Frühjahre beobachtet, noch sind katarrhalische Erscheinungen in irgend welcher besonderen Weise ausgesprochen.

In pathologisch-anatomischer Hinsicht ist auffällig die in den neugebildeten Lymphknötchen der Skleralbindehaut vorhandene grofse Zahl kleiner, vielkerniger Zellen; in einem späteren Stadium tritt eine fibrilläre und teilweise kolloide Umwandlung des Gewebes der Tunica propria besonders in den Vordergrund. Teilweise zeigen sich auch die Gefäfswandungen verändert und zwar kolloid oder hyalin degeneriert. Die Epithelschicht ist verdickt und an einzelnen Stellen zapfenartig gewuchert; die obersten Epithelzellen zeigen häufig den Charakter epidermoidaler Zellen.

In ursächlicher Beziehung ist vor allem darauf hinzuweisen, dafs es sich um eine Erkrankung des ganzen Lymphdrüsensystems handelt. Welche nähere Ursache aber diese Erkrankung hervorruft, ist noch nicht gelungen, festzustellen; in manchen Fällen scheint die Annahme einer hereditären Lues gerechtfertigt.

Die Voraussage ist eine günstige, die Behandlung zunächst eine allgemeine, vorzugsweise eine tonisierende. Von innerlichen Mitteln scheinen besonders Arsen in steigender Dosis und Jodeisen günstig einzuwirken. Lokal ist eine Massierung nach unmittelbar vorausgegangenem Einstreichen einer Sublimat-Vaselinsalbe sehr zu empfehlen; alle 2—3 Tage ist mittelst des auf dem oberen Lide aufgelegten Daumens unter leichtem Drucke eine streichende oder rotierende Bewegung, entsprechend der erkrankten Stelle, ungefähr 5 Minuten lang auszuführen. Kommt man damit nicht zum Ziele, so ist operativ vorzugehen und die Entfernung durch Ausschaben mittelst eines kleinen, scharfen Löffels und Abtragung der allenfalls zurückbleibenden kleinen Fetzen mittelst Schere vorzunehmen; bei einer zu grofsen Ausdehnung der Erkrankung kann dies nur an einzelnen Stellen und nach und nach geschehen.

b) Follikel der Übergangsfalte und Tarsalbindehaut.

Ohne weitere Erscheinungen von seiten der Bindehaut findet sich eine gröfsere Zahl von Follikeln in der Übergangsfalte, besonders im unteren Lide, bei frischer Syphilis in Fällen, in welchen das Lymphdrüsensystem in hochgradiger Weise beteiligt ist; zugleich sind daher auch die dem Auge benachbarten Drüsen stark geschwellt, wie die Präaurikular- und die relativ selten befallenen Bukkaldrüsen. Die Follikel verschwinden, sobald eine antisyphilitische Behandlung durchgeführt wird. Auch bei Leukämie wurden Follikel angetroffen.

Eine Follikelschwellung tritt ferner sekundär im Gefolge von lokalen Erkrankungen der Binde- und Hornhaut bei kindlichen Individuen auf, besonders bei einer ekzematösen Erkrankung der genannten Teile.

Wie bei einem Ekzem der äufseren Haut die benachbarten Lymphdrüsen schwellen und sich vergröfsern, ebenso finden sich mehrere, manchmal auch zahlreichere Follikel in der temporalen Hälfte der Übergangsfalte, hauptsächlich des unteren Lides.

Auch im Verlaufe einer länger dauernden katarrhalischen Bindehautentzündung sind in gleicher Weise Follikelschwellungen festzustellen, wie dies früher bereits erwähnt wurde.

Geht die ursprüngliche Erkrankung der Heilung entgegen, so verschwinden allmählich die Follikel, d. h. die Schwellung und Vergröfserung derselben geht derartig zurück, dafs sie makroskopisch nicht mehr sichtbar sind.

Von diesen Follikelerkrankungen der Bindehaut sind diejenigen klinisch zu trennen, welche als eine rein lokale Erkrankung auftreten und das Gemeinsame darbieten, dafs sie durch Übertragung von aufsen entstehen und sich als eine endemische Infektionskrankheit von bestimmter Ausbreitung darstellen. Wenn auch möglicher- oder selbst wahrscheinlicherweise derselbe Krankheitserreger einwirkt, so sind doch zwei Hauptformen der Erkrankung durch den klinischen Verlauf gekennzeichnet. Bei der ersten Hauptform verläuft in einem gewissen Zeitraume die Erkrankung, ohne irgend welche Folgen zu hinterlassen; sie ist am zweckmäfsigsten als Conjunctivitis follicularis zu bezeichnen. Bei der zweiten Hauptform verläuft die Erkrankung mit Vernarbung und Schrumpfung der Bindehaut und führt schwere Folgezustände mit sich; für sie passen die Bezeichnungen: Trachom, Conjunctivitis trachomatosa oder granulosa, ägyptische Augenentzündung.

c) Conjunctivitis follicularis.

Die Conjunctivitis follicularis äufsert sich in verschiedenem Grade. In geringen Graden sind in der Übergangsfalte zerstreute Follikel, selten solche in Häufchenform, anzutreffen; sie sind klein, von mehr rötlich-grauer oder rötlich-gelber Färbung. Die Tarsalbindehaut hat ein gesprenkeltes Aussehen, besonders diejenige des oberen Lides, bedingt durch eine entsprechend grofse Anzahl kleiner, rundlicher, kaum stecknadelkopfgrofser, fleckenartiger, gerade sich über die Fläche erhebender Follikel. Eine Vermehrung der Sekretion ist kaum vorhanden, auch fehlen subjektive Empfindungen.

In den mittleren Graden ist die Zahl und die Gröfse der Follikel vermehrt; zugleich kann eine mehr gleichmäfsige, leicht sulzig aussehende Schwellung der Übergangsfalte ausgesprochen sein. In einer Reihe von Fällen ist eine geringe eitrige Absonderung der Bindehaut vorhanden.

In den höheren Graden der Erkrankung durchsetzen mächtige, zahlreiche Follikel von durchscheinend rötlich-grauem oder mehr undurchsichtigem gelb- bis rötlich-weifsen Aussehen von Hirsekorn- bis Erbsengröfse die besonders stark gewulstete und hyperämische Übergangsfalte, ebenso die angrenzende Tarsalbindehaut und sogar den Bindehautüberzug der Thränenkarunkel. Die Absonderung ist eine mäfsig reichliche und eiterige, das Gefäfsnetz der Skleralbindehaut stärker gefüllt, aber fast ausschliefslich an denjenigen Stellen am stärksten, welche gerade noch von den etwas geschwellten Lidern bedeckt werden, so dafs gegen den Hornhautrand zu die stärkere Füllung fast völlig verschwindet.

Im Verlaufe können katarrhalische Erscheinungen von seiten der Bindehaut in der Form einer vermehrten Absonderung auftreten, falls solche noch nicht sich eingestellt hatten. In der Regel pflegen die vorhanden gewesenen katarrhalischen Erscheinungen langsam zurückzugehen und noch längere Zeit bleiben nur die Follikel sichtbar.

In schwereren Fällen nimmt die Erkrankung immerhin eine Dauer von 2—3 Monaten in Anspruch. Eine weitere Veränderung tritt aber an der Bindehaut nicht auf, ebensowenig wird die Hornhaut in Mitleidenschaft gezogen; hie und da kommt es zum Aufschiefsen kleiner Ekzem-Bläschen und -Pusteln am Hornhautrande. Sehr häufig erkrankt aber die zunächst dem Auge gelegene Lymphdrüse, nämlich die Präaurikulardrüse; sie ist geschwellt und in der Regel entspricht der Grad der Schwellung demjenigen der Bindehauterkrankung.

Am häufigsten tritt die Erkrankung endemisch in Schulen, Waisenhäusern und überhaupt bei Individuen des kindlichen und jugendlichen Lebensalters auf, welche in gröfserer Zahl sich in geschlossenen Räumlichkeiten aufhalten. Auch scheinen manche Endemien in Kasernen den Charakter der Conjunctivitis follicularis zu tragen.

In pathologisch-anatomischer Hinsicht zeigen die geschwellten und neugebildeten Follikel in der nächsten Umgebung ihrer Hülle eine sehr starke Vermehrung von Leukocyten, welche, oft ganz regelmäfsig und dicht aneinander gereiht, in Bogenform angeordnet sind. Die Hülle selbst ist relativ arm an zelligen Elementen. Innerhalb des Follikels tritt die Zahl der Leukocyten zurück gegenüber den stark vermehrten, unregelmäfsig kubischen Zellen, welche fast ausschliefslich die Mitte einnehmen; hier finden sich auch nicht selten Riesenzellen. Die Kerne der kubischen Zellen zeigen recht zahlreich dünn- und dickfadige Knäuelfiguren. Nicht selten sind anschliefsend an gröfsere Follikel kleinere in tiefer gelegeneren Teilen sichtbar. Der Follikel ist in seinen peripheren Teilen mit Gefäfsen versehen, deren Wandungen mit unregelmäfsig kubischen Zellen besetzt erscheinen.

Was das Verhalten des Epithels anlangt, so sind in nicht sehr verbreiteter Weise Kernteilungsbilder zu konstatieren, häufiger aber Becherzellen und noch häufiger die Eingangs dieses Kapitels erwähnten hellen Körper. In dem Follikelgewebe wurde einerseits ein Diplokokkus, allerdings in sehr spärlicher Menge, gefunden,

andererseits derselbe durch Kulturen aus dem ausgedrückten Follikelinhalt isoliert und durch Versuche an der menschlichen Bindehaut seine specifische Pathogenität festgesetzt. In Stichkulturen erscheint dieser Diplokokkus als ein glänzender, weifslicher, mit einer leichten Beimischung von Grau versehener Rasen, welcher ein ausgesprochenes flächenhaftes Wachstum zeigt. Die Gelatine wird nicht verflüssigt, dagegen ist unterhalb des Pilzrasens in einer Tiefe von ungefähr 4—6 mm eine leichte diffuse Trübung der Gelatine sichtbar. Später nehmen die Kulturen eine gelbliche Färbung an und findet eine starke tulpenartige Einziehung an der Oberfläche in den mit Gelatine beschickten Reagensgläsern statt.

Ob dieser Diplokokkus, der von mir bei einer in dem Aschaffenburger Waisenhause ausgebrochenen Endemie gefunden wurde, der einzige Krankheitserreger ist, mag vorläufig dahingestellt bleiben; jedenfalls aber ist, worauf die klinischen Thatsachen mit aller Entschiedenheit hindrängen, anzunehmen, dafs in ursächlicher Beziehung ein Infektionsstoff, wahrscheinlich eingeschleppt, vielleicht in einem bestimmten Entwickelungsstadium, an der Bindehaut haftet und in das Gewebe derselben eindringt. Zugleich mufs eine Übertragung von Individuum zu Individuum stattfinden.

Diese Art von Infektion wird am besten durch diejenigen Fälle von Conjunctivitis follicularis veranschaulicht, welche bald ein- bald doppelseitig nach längerem Gebrauche von lokal in den Bindehautsack gebrachten Arzneimitteln auftraten, besonders nach Einträufelung von Atropinlösungen, so dafs man eine besondere Erkrankungsform, die Atropin-Conjunctivitis, aufstellte. Weder ist aber dem Atropin an und für sich eine solche Wirkung zuzuschreiben, noch ist es das Atropin allein, bei dessen Gebrauch die Follikel-Schwellung und -Neubildung entsteht, sondern auch andere Arzneimittel, wie Physostigminlösungen oder die früher in Anwendung gezogene Amylo-Glycerinsalbe, üben den gleichen schädlichen Einfluſs aus, vorausgesetzt, dafs sie nicht sterilisiert sind, d. h. eine grofse Zahl von Spaltpilzen, darunter pathogene, enthalten. Durch solche unreine Arzneimittel sind nicht selten in Augenkliniken förmliche Endemien hervorgerufen worden.

Die Voraussage ist als eine günstige zu bezeichnen. Die Behandlung ist zunächst vom hygienisch-prophylaktischen Gesichtspunkte aus zu leiten. Die Kranken und ihre Umgebung sind darüber zu belehren, dafs es sich um eine Infektionskrankheit handelt; beim Ausbruche derselben mufs nicht blofs eine Trennung der Gesunden von den Kranken stattfinden, sondern auch eine ausgiebige Desinfektion der benützten Räumlichkeiten, der Wäsche u. s. w. vorgenommen, kurz alles dasjenige gethan werden, was zur Verhütung der Ausbreitung der Krankheit und zur Vernichtung der Infektionskeime geschehen kann. Zur Vermeidung der Übertragung durch Arzneimittel sind die letzteren vor dem Gebrauch zu sterilisieren, insbesondere auch die Gläser, in welchen sie aufbewahrt werden. Lokal hat mehrere Male des Tages eine Desinfektion des Bindehautsackes stattzufinden, am besten mit einer Sublimat-Vaselinsalbe, verbunden mit einer alle 2—3 Tage zu wiederholenden Massierung. In Fällen eitriger Absonderung ist Argentum nitricum in gleicher Weise wie beim Bindehautkatarrh in Anwendung zu ziehen. Kommt man mit diesen Behandlungsmethoden nicht bald zum Ziele, so sind Incisionen der Bindehaut in kleinen Zwischenräumen an denjenigen Stellen vor-

zunehmen, an welchen die Follikel eine besondere Gröfse erreicht haben und anschliefsend daran ist der Follikelinhalt durch Fassen des Lides und Druck auf dasselbe mittelst Daumen und Zeigefingers zu entleeren. Bei besonders grofser Ausdehnung der Erkrankung ist eine Excision vorzunehmen, wie beim Trachom.

d) Trachom, Conjunctivitis trachomatosa oder granulosa, sog. ägyptische Augenentzündung.

Das Trachom entsteht manchmal in akuter Weise unter hochgradigen entzündlichen Erscheinungen. Die Lidhaut erscheint gerötet und geschwellt, die Bindehaut zeigt das Aussehen wie bei einer akuten, heftigen, katarrhalischen Entzündung, in der Gegend der Übergangsfalten und in letzteren selbst werden rötlich-graue, runde, noch wenig erhabene knötchenartige Einlagerungen sichtbar. Allmählich gehen die entzündlichen Veränderungen zurück, das Sekret nimmt an Reichlichkeit ab und zeigt einen mehr schleimigen Charakter, dagegen treten nun hauptsächlich stärker hervor und finden sich in gröfserer Anzahl Follikel von rötlich-grauer Färbung. Auch papilläre Erhebungen pflegen sich stärker zu entwickeln und allmählich so bedeutend zu werden, dafs die Tarsalfläche besonders des oberen Lides ein zottiges Aussehen bietet (Trachoma papillare).

Wie die akute Erkrankung in eine chronische übergeht, so kann auch die chronische von vornherein als solche auftreten und ist dadurch gekennzeichnet, dafs ein Mifsverhältnis zwischen der geringen Entwicklung der entzündlichen Erscheinungen und der grofsen Zahl der Follikel besteht. Die Sekretion ist eine geringe und mehr schleimige, die Papillen sind nur leicht geschwellt und injiziert, an der Tarsalbindehaut finden sich kleinere, gelbliche, wenig hervorragende Gebilde, die ihr ein getigertes Aussehen geben, in der Übergangsfalte und ihrer Nachbarschaft sowie auf der Bindehaut des Augapfels, in mehr oder weniger unregelmäfsiger Weise zerstreut, rundliche, gröfsere Knötchen von dem Aussehen des Froschlaiches oder des gequollenen Sago. Zeitweise treten entzündliche Erscheinungen auf; sowohl diese als auch die durch die Erkrankung und Trübung der Hornhaut hervorgerufene Herabsetzung der Sehschärfe bewegen meistens erst den Kranken, ärztliche Hilfe aufzusuchen, während anfänglich die Beschwerden verhältnismäfsig gering ausgesprochen sind.

Im weiteren Verlaufe tritt bald rascher, bald langsamer eine Vernarbung ein, welche eine Art Heilung darstellt.

Die Vernarbung selbst kann nach Intensität, Tiefe und Fläche sehr verschieden sein, und ihr entsprechend gestalten sich die Folgezustände. Bei der Mannigfaltigkeit der Übergangsbilder ist es auch nur möglich, die hauptsächlichsten Typen der Vernarbung hervorzuheben und zu schildern.

In einer Reihe von Fällen findet sich nur in dem mittleren Teile der Tarsalbindehaut des oberen Lides ein etwas breiterer Narbenstreifen, parallel mit dem Lidrande, welcher in einer Entfernung von 2—3 mm von demselben läuft. Der Narbenstrang verläuft in derselben Höhe, in welcher im normalen Lide die sog. Rami perforantes den Tarsusdurchbohren, wodurch eine Kompression derselben und eine sekundäre Infiltration des Tarsus bedingt wird. An der Tarsal-

bindehaut sind nur einige papilläre Wucherungen sichtbar, hie und da in der Übergangsfalte mehrere kleine Follikel.

In anderen Fällen gewinnt die Bindehaut besonders an der Übergangsfalte ein sulzig-schwieliges Aussehen von schmutzig-rötlich-gelber Färbung, die Follikel als gesonderte Gebilde treten mehr und mehr in den Hintergrund. Häufig zeigen sich auch, entsprechend den Stellen der Follikelentwickelung, unregelmäfsige Geschwüre der Bindehaut, worauf sich der Inhalt der Follikel spontan oder auf Druck entleert. Die Defekte schliefsen sich durch Granulationsbildung und Vernarbung. Wie in jedem Stadium, so können auch in diesem papilläre Wucherungen an einzelnen Stellen oder auf gröfseren Flächen vorhanden sein, ebenso kleine helle Bläschen oder gröfsere cystöse, gelblich aussehende (Trachoma vesiculosum), hauptsächlich auf der Bindehaut des Augapfels.

In den schwersten Fällen ist die Bindehaut in eine vollkommen trockene, mit in Verhornung begriffenen Epithelien bedeckte und schmutzig-gelb oder rötlich-weifs aussehende Membran verwandelt und das Areal des Bindehautsackes so verkleinert, dafs nur eine schmale Brücke vernarbter Bindehaut Lid- und Hornhautrand verbindet.

Abgesehen von der Vernarbung und Schrumpfung der Bindehaut und gröfstenteils hierdurch hervorgerufen sind als Komplikationen und Folgezustände dreierlei Störungen zu nennen, nämlich 1. Erkrankungen der Hornhaut, 2. solche des Tarsus und 3. Einwärtswendung des Lidrandes, sowie falsche Stellung der Cilien.

Was die Erkrankungen der Hornhaut anlangt, so ist dieselbe bei dem akuten Auftreten des Trachom gerade so gefährdet, wie bei der katarrhalischen und blennorrhoischen Bindehautentzündung; es entstehen Epithelverluste und Geschwüre der Hornhaut. Bei den chronischen Formen tritt diejenige Erkrankung der Hornhaut auf, welche man als Pannus bezw. Pannus trachomatosus bezeichnet hat; übrigens ist bei jedem akuten entzündlichen Nachschub die Möglichkeit des Auftretens von Epithelverlusten und Geschwürsbildung gegeben. Bei hochgradiger Vernarbung ist die Hornhaut nicht blofs getrübt, sondern auch glanzlos und trocken wie die Bindehaut, ein Zustand, der den Namen: Xerophthalmie erhalten hat.

Der Tarsus ist anfänglich schwer abzugrenzen und verdickt; im Stadium der Vernarbung kann eine kahn- oder muldenförmige Verkrümmung mit Zunahme der Resistenz und der Dicke auftreten, und in den Endstadien eine Atrophie mit starker Weichheit und Verkleinerung erfolgen. Die *Meibom*'schen Drüsen erscheinen alsdann verödet und sind kaum erkennbar.

Die Einwärtswendung der Lidränder erscheint durch den Zug der vernarbenden Bindehaut veranlafst; indem die Vernarbung sich in die Tiefe erstreckt, kommt es zu einer Kompression und Zerstörung der Haarbälge und infolge davon zu einer falschen Stellung und zum Verlust der Cilien.

Durch die hochgradige Verkleinerung des ganzen Bindehautsackes wird auch die Lidspalte in horizontaler Richtung verkürzt, so dafs als regelmäfsige Begleiterin der veränderten Stellung des Lidrandes und der Cilien eine Blepharophimosis entsteht.

Was das Vorkommen der Trachoms anlangt, so befällt es, wenn auch das kindliche Lebensalter nicht verschont bleibt, doch vorzugsweise Individuen des jugendlichen und mittleren Lebensalters und wird ganz vorwiegend bei den ärmeren Klassen beobachtet, besonders auch unter der ärmeren jüdischen Bevölkerung in denjenigen Gegenden, in welchen das Trachom endemisch vorkommt. Sehr verbreitet erscheint es in Niederungen, feuchten Gegenden und entlang dem Laufe gröfserer Flüsse, wie Donau, Rhein, Oder, Wolga und Nil. Es wird angenommen, dafs die Bewohner hochgelegener Gegenden gegen die Erkrankung geschützt sind. Ohne Zweifel ist das Trachom schon lange auf der Nordküste Afrika's, vielleicht auch in anderen Gegenden des Orients, heimisch gewesen und wurde im Anfang dieses Jahrhunderts durch die aus Ägypten zurückkehrenden französischen und englischen Truppen nach Europa verschleppt, daher die Bezeichnung Ophthalmia ägyptiaca, bellica, militaris. Das Trachom verbreitete sich nicht blofs in den verschiedenen europäischen Heeren, sondern auch unter der Civilbevölkerung, besonders am Niederrhein; hauptsächlich erhielt es eine ausgedehnte Verbreitung unter den belgischen Truppen und zur Zeit werden noch auffallend hohe Prozentsätze von Vorkommen desselben in dem russischen Heere mitgeteilt. In welcher Ausdehnung die Erkrankung auftreten kann, zeigt die Angabe, dafs unter dem Landvolk Livlands 1,13 % der Gesamtbevölkerung als erkrankt gefunden wurde; in einzelnen Distrikten stieg die Zahl sogar auf 4,46 %. Ferner ist nachzuweisen, dafs Infektionen in sonst immunen Gegenden von einzelnen Örtlichkeiten, beispielsweise einer Herberge, ausgehen oder bestimmten Bahnen folgen, wie dies die Verbreitung der Erkrankung in Oberfranken entlang den Etappenstrafsen zeigt, welche von infizierten österreichischen Truppen früher häufig benutzt wurden.

Ungünstige hygienische Bedingungen, schlechte Ernährung, enge, dumpfige, schlecht ventilierte Wohnungen, das Zusammendrängen von Menschen in einem Raume scheinen als besonders fördernde und prädisponierende Einflüsse zu wirken.

In pathologisch-anatomischer Hinsicht ist anfänglich eine mehr diffuse Infiltration und Neubildung des adenoiden Gewebes (Trachoma diffusum) festzustellen; doch bestimmt einzig und allein das Wesen der Erkrankung die Schwellung und Neubildung von Follikeln. In diesen Follikeln spielt sich eine Reihe von Vorgängen ab, mit welchen sich eine Erkrankung anderer Teile der Bindehaut sowie des Lides verbindet.

Zunächst schwinden mehr und mehr die lymphoiden Zellen und verwandelt sich allmählich das adenoide Bindegewebe in ein sklerosiertes oder fibrilläres. Fibrilläres Bindegewebe kann in der Form einer Kapsel Follikel einschliefsen und sie durch Druck zum Schwinden bringen. Diese Umwandlung oder selbst Neubildung von fibrillärem Gewebe kann sich über gröfsere Strecken der Bindehaut ausbreiten und durch Schrumpfung zu einer Verkleinerung des Areals der Bindehautfläche führen. Hauptsächlich ist dies der Fall an der Tarsalbindehaut; innig verwächst das schrumpfende neugebildete Narbengewebe mit dem Tarsus, welcher wegen seiner Biegsamkeit der nach allen Richtungen erfolgenden Zugwirkung folgt und allmählich eine muldenförmig verkrümmte Gestaltung annimmt. Das Narbengewebe kann die 4—5fache Dicke der normalen Bindehaut erreichen; an der Stelle der Knickung ist die schwielige Verdickung am stärksten. Allein das Narben-Granulationsgewebe erstreckt sich

auch in den Tarsus, führt hier zu einer Verödung der *Meibom*'schen Drüsen und dringt zwischen die Muskelbündel und die Haarbälge der Cilien, welche förmlich umschnürt werden. In späteren Stadien atrophiert das Bindegewebe des Tarsus und degeneriert fettig.

Eine Gefäfsneubildung findet nur in spärlicher Weise in den Follikeln statt; zu einer Verödung von Gefäfsen durch hyaline Degeneration der Wandungen kommt es in einem späteren Stadium, in welchem auch das adenoide Gewebe einer kolloiden und amyloiden Degeneration häufig anheimfällt.

Eine Vernarbung kann zunächst in der Weise erfolgen, dafs der Inhalt der Follikel einer Erweichung anheimfällt; bei Druck entleeren sie eine dicklich-breiige Masse, welche fast komedonenartig geballt erscheint. Dadurch sowohl, als auch, weil die erweichenden Follikel auf gröfsere Strecken ineinander konfluieren, wird eine ulceröse Zerstörung der betreffenden Stellen der Bindehaut eingeleitet, es wird ein Geschwür sichtbar und als dessen notwendige Folge tritt eine Vernarbung von strahligem, hie und da selbst pigmentiertem Aussehen ein. Viel häufiger bildet sich derjenige Zustand aus, den man als langsam fortschreitende Vernarbung näher kennzeichnen kann und der mit einer allseitigen Schrumpfung der Bindehaut endigt.

Die Papillen, die als spitzenartige Erhebungen bei den frischen Erkrankungen, als rote, plattgedrückte Warzen oder Knöpfe in dem Stadium der Vernarbung erscheinen, zeigen ein verändertes Epithel. Die Epithelzellen wuchern, riffeln sich und nehmen einen epidermoidalen Charakter an und damit ist der Zustand der Xerose gegeben. Eine Epithelwucherung benachbarter Papillen führt zu Verklebungen derselben; zwischen denselben sammelt sich eine seröse Flüssigkeit in der Form von kleinen, hellen, transparenten oder von gröfseren Blasen, welche einen weingelben Inhalt zeigen und einen bedeutenden Umfang einnehmen können.

In ursächlicher Beziehung dürfte kein Zweifel darüber obwalten, dafs das Trachom als eine Kontakt-Infektionskrankheit zu betrachten ist; es ist aber noch nicht gelungen, endgültig festzustellen, ob durch Spaltpilze und bez. durch welche die Übertragung vermittelt wird. Vielfach wurde angegeben, dafs der bei der Conjunctivitis follicularis gefundene Spaltpilz auch das Trachom bedinge, womit alsdann ausgedrückt ist, dafs Conjunctivitis follicularis und Trachom ätiologisch als identische Störungen zu betrachten wären. Von einer Reihe von Beobachtern wird aber ein negatives Ergebnis berichtet, hauptsächlich in Bezug auf ein Vorkommen von Spaltpilzen.

Was aber besonders hervorgehoben werden mufs und in differentialdiagnostischer Beziehung vorzugsweise in Betracht kommt, ist die erst in jüngster Zeit mehr gewürdigte Thatsache, dafs — und zwar weit häufiger, als man bis jetzt nur im entferntesten gedacht hat — das klinische Bild des Trachoms durch den Tuberkelbacillus hervorgerufen werden kann.

Für das Vernarbungsstadium des Trachoms kommen aufser einer tuberkulösen Erkrankung Diphtherie, Pemphigus, Syphilis und Verbrennung zu vergleichender Berücksichtigung, wobei auf Dauer, Begleiterscheinungen und Angaben von seiten der Kranken zu achten ist.

Die Voraussage ist eine ungünstige zu nennen, in der gröfsten Mehrzahl der Fälle führt die Vernarbung zu einem Entropium, und wird eine dauernde Erkrankung der Hornhaut geschaffen, wenn auch oft eine Reihe von Jahren ver-

geht, bis die schweren Veränderungen vollständig ausgebildet sind. In einer wohl nicht kleinen Zahl von Fällen liegt bei Fortdauer der äufseren ungünstigen Verhältnisse die Möglichkeit wiederholter Infektion vor.

Die Behandlung mufs zunächst eine prophylaktische sein, die Umgebung des Kranken ist auf die Gefahr der Infektion aufmerksam zu machen, die Erkrankten sind zu isolieren u. s. w. Um die Gefahr der wiederholten Infektion zu beseitigen, ist auch das Tragen von Brillen oder Augenschirmen zu verbieten. In hygienischer Beziehung ist eine Besserung der Wohnungsverhältnisse anzustreben. Zur lokalen Desinfektion empfiehlt sich der Gebrauch der Sublimat-Vaselinsalbe, womit bei den akuten Erkrankungen, besonders bei starker eitriger Sekretion, der Gebrauch einer $^1/_2$ %—1 % Argentum nitricum-Lösung zu verbinden ist.

Für die Behandlung der chronischen Formen ist es noch teilweise üblich, mit dem Cuprum sulfuricum-Stifte die erkrankten Bindehautpartien zu bestreichen. Der Sinn dieser Behandlung wird darin gesucht, dafs infolge der chemischen Einwirkung eine stärkere Hyperämie und eine reichlichere Sekretion eintritt, wobei eine Entfernung der pathogenen Elemente teils durch Abstofsung von Epithelien, teils mit dem Durchwanderungsstrom durch das Epithel ermöglicht werde. Auch wird das Cuprum sulfuricum in Verbindung mit Vaselin (0,05 bis 0,1 auf 10) benützt. Ferner wird noch über die Erfolge des lokalen Gebrauches einer Jodoformvaselinsalbe (0,1 auf 10) Günstiges berichtet. Ich pflege die lokale Massierung in Verbindung mit der Anwendung einer Sublimat-Vaselinsalbe vorzuziehen.

Zu erwähnen ist, dafs man früher eine ähnliche Wirkung wie durch das Cuprum sulfuricum durch eine Infektion mit gonorrhoischem Sekrete zu erzielen suchte, und in neuerer Zeit durch eine Bepinselung der ektropionierten Bindehautflächen mit der aus einem Aufgufs der enthülsten und gepulverten Paternoster-Erbsen (Jequirity, Abrus precatorius) in einer 2%—3% Konzentration gewonnenen Flüssigkeit. Bei einer 2 bis 3stündigen kalten Maceration entwickelt sich ein ungeformtes Ferment, welches die gleichen heftigen entzündlichen Erscheinungen hervorruft, wie eine Übertragung von Gonokokkus *Neisser* auf die Bindehaut. Diese künstlich hervorgebrachte Entzündung wurde auch als Jequirity-Ophthalmie bezeichnet. Dafs alsdann nicht blofs die Follikel sich verkleinern können, sondern auch die getrübte Hornhaut sich teilweise aufhellen kann, ist zweifellos; doch ist die Gefährdung der Hornhaut durch Entstehung von Geschwüren eine so bedeutende, dafs die Anwendung des genannten Mittels nicht empfohlen werden darf.

In den schwereren frischen Fällen oder in solchen, in welchen die Vernarbung noch nicht zu ausgedehnt erscheint, ist eine operative Behandlung die sicherste und führt vor Allem rascher zur Heilung. Bei einer mäfsig grofsen Anzahl von Follikeln ist die Decke einzuschneiden und sind die einzelnen Follikel auszudrücken, was am besten in einer Reihe von Sitzungen geschieht; unmittelbar nach jedem operativen Eingriffe wird Sublimat-Vaselinsalbe eingestrichen. Sind starke papilläre Wucherungen vorhanden, so ist der scharfe Löffel zu gebrauchen. Bei ausgedehnter Erkrankung der Übergangsfalte ist ein Stück der erkrankten Bindehaut an dieser Stelle sowie an der derselben benachbarten Tarsalbindehaut ungefähr in der Länge von 8—15 mm und in der Breite von 3—11 mm auszuschneiden, eventuell wird ein Stück des darunter liegenden Tarsus mitentfernt, sobald derselbe von Granulationsgewebe durchsetzt ist. Die Excision

ist aber auf die hauptsächlich erkrankten Stellen zu beschränken und pafst nur für ein Stadium, in welchem noch keine hochgradige Vernarbung begonnen hat. Der erkrankte Bindehautbezirk wird mittelst Schere abgetragen und die gesetzte Wunde durch Nähte vereinigt.

Ferner wurde noch empfohlen, eine Zerstörung der Follikel durch den Galvanokauter vorzunehmen.

Sind auch die Erkrankungen der Hornhaut von dem jeweiligen Zustande der Bindehautveränderung abhängig, so mufs doch ersteren eine besondere Berücksichtigung zu Teil werden, wenn es sich um Geschwürsbildung handelt oder die Bindehauterkrankung schon abgelaufen ist. Die weiteren Folgezustände, die Einwärtswendung der Lidränder und die Blepharophimosis, bedürfen besonderer operativer Eingriffe. Bei hochgradiger Schrumpfung der Bindehaut wurde auch die Pfropfung der Bindehaut oder anderer Schleimhäute versucht; in der Regel bleibt aber bei tiefer Vernarbung und Xerose nichts anderes übrig, als sich darauf zu beschränken, in den Bindehautsack Bor- oder Sublimat-Vaselinsalbe einzustreichen.

8. Lupus, Tuberkulose, Syphilis und Lepra.

Der Lupus tritt sehr selten primär an der Bindehaut auf, und dann gewöhnlich gleichzeitig mit zerstreuten Knötchen der Lidhaut; verhältnismäfsig selten erscheint er auch unmittelbar fortgesetzt von einer lupösen Erkrankung der Lidhaut. Fast regelmäfsig ist auch an anderen Stellen des Körpers Lupus vorhanden. Im ersteren Falle wuchert ein Granulationsgewebe an der Übergangsfalte oder in dem derselben benachbarten Teile der Tarsalbindehaut in umschriebener Form, oft manchmal hahnenkammartig, im zweiten Falle setzen sich Wucherung und Zerfall unmittelbar vom Lidrande auf die Tarsalbindehaut fort. Die Ähnlichkeit mit einer tuberkulösen Granulationsgeschwulst ist eine sehr grofse und differential-diagnostisch wäre der Nachweis von Tuberkelbacillen zu verwerten.

Die Behandlung mufs möglichst frühzeitig eine operative sein und ist der ausgiebige Gebrauch des scharfen Löffels zu empfehlen.

Die Tuberkulose der Bindehaut tritt in drei Formen auf, nämlich 1. an der Übergangsfalte als tuberkulös infizierte Follikel, 2. an der Tarsalbindehaut als tuberkulöse miliare Knötchen, und 3. in den verschiedenen Abschnitten der Bindehaut als tuberkulöses Geschwür mit mehr oder weniger ausgesprochener Entwickelung von Granulationsgewebe.

Die tuberkulös infizierten Follikel zeigen sich in der gleichen Weise in den Übergangsfalten wie die Follikel bei der Conjunctivitis follicularis oder dem Trachom, wie dies auch schon bei der Besprechung des Trachoms auseinander gesetzt wurde; auch kann ihre Entwickelung mit den Erscheinungen einer vermehrten Absonderung einhergehen.

Die miliaren Tuberkeln der Tarsalbindehaut, in der Form kleiner grau-gelber Knötchen, können oft in ganz kurzer Zeit, innerhalb 24 Stunden, und zwar in grofser Zahl auftreten, und erscheint alsdann die Tarsalbindehaut unregelmäfsig gesprenkelt; sie kommen wohl ausschliefslich im Verlaufe einer Follikel-

erkrankung oder eines tuberkulösen Geschwüres zur Beobachtung und reichen teilweise in das anstofsende Tarsalgewebe hinein.

Tuberkulöse Geschwüre entwickeln sich aller Wahrscheinlichkeit nach aus zerfallendem, infiziertem Follikelgewebe, an dessen Stelle zugleich üppig wuchernde Granulationen getreten sind. Der Geschwürsgrund hat nicht selten rötlich-graue, runde Knötchen oder Einlagerungen aufzuweisen; auch die nächste Umgebung in der Übergangsfalte zeigt manchmal Knötchen nnd Follikel. Aufserdem findet sich Schwellung des erkrankten Lides, sowie vermehrte Absonderung, und ist die übrige Bindehaut häufig mit papillären Wucherungen bedeckt.

Ein tuberkulöses Geschwür kann ferner in denjenigen Fällen auf die Skleralbindehaut übergreifen, in welchen eine tuberkulöse Granulationsgeschwulst primär in der Sklera entstanden ist.

Als Folgezustände und Begleiterscheinungen finden sich ganz ähnliche Störungen wie beim Trachom, nämlich ein Pannus der Hornhaut, und bei der Heilung des Geschwüres und der dadurch bewirkten Vernarbung der Bindehaut eine Einwärtswendung der Lidränder. Fast regelmäfsig zeigen sich die Präaurikular- und nächstgelegenen Lymphdrüsen geschwellt, selten finden sich Erkrankungen der Lungenspitzen und sonstige tuberkulöse Erscheinungen, wie tuberkulöse Geschwüre der Epiglottis, manchmal auch tuberkulöse Geschwüre der Nasen- und Thränensack-Schleimhaut. In den meisten Fällen sind hereditäre Anhaltspunkte gegeben.

Was das Vorkommen anlangt, so werden kindliche und jugendliche Individuen ausschliefslich befallen. Unzweifelhaft kann eine Übertragung der tuberkulösen Infektion auf die Bindehaut erfolgen und die Tuberkulose derselben eine primäre sein. Als Beweis hierfür können Beobachtungen dienen, wonach bei Geschwistern ausschliefslich die tuberkulöse Erkrankung der Bindehaut angetroffen wurde, und es sehr wahrscheinlich war, dafs beispielsweise die ältere Schwester im Umgange mit der schon länger erkrankten jüngeren sich infiziert hatte, umsomehr, da bei beiden das rechte Auge erkrankt war, also eine Übertragung durch die Hand angenommen werden kann. In einer Reihe von Fällen mufs die tuberkulöse Infektion auf anderen Wegen erfolgt sein und alsdann kommt durch Vermittelung der Blutbahn oder der Lymphwege die Tuberkulose auch an der Bindehaut zur Entwickelung.

In pathologisch-anatomischer und diagnostischer Beziehung ist der Nachweis von Tuberkelbacillen in dem erkrankten Gewebe zu erbringen; hie und da sind solche schon im Sekrete nachzuweisen, wodurch die Diagnose rasch festgestellt werden kann. Am sichersten gelangt man zur richtigen Erkenntnis durch Verimpfung von Gewebsstücken in die vordere Kammer des Kaninchenauges und Beobachtung einer alsdann sich entwickelnden Iris-Tuberkulose.

Die Voraussage wird, abgesehen von den Erscheinungen sonstiger Tuberkulose, beeinflufst durch die Ausbreitung und Tiefe der Erkrankung, insofern als dadurch eine mehr oder weniger bedeutende Vernarbung hervorgerufen wird.

Die Behandlung kann nur in Excision oder Auskratzung der erkrankten Stellen mittelst des scharfen Löffels bestehen; aufserdem ist der Allgemeinzustand zu berücksichtigen. Lokal ist noch die Anwendung der Jodoform-Vaselinsalbe (1 : 15) zu empfehlen.

Die Syphilis ist in dreierlei Äufserungsweisen zu beobachten, nämlich 1. in der Form von Follikel-Schwellung und -Neubildung, wie dies schon oben Erwähnung gefunden hat, 2. in der Form von sekundären Erscheinungen und 3. als Primär-Affekt.

Als sekundäre Erscheinungen der Syphilis sind Papeln der Bindehaut in der nächsten Nähe der Lidkommissuren zu erwähnen, welche als oberflächliche Substanzverluste mit Verdickung und starker Gefäfsinjektion zugleich mit Papeln an der Schleimhaut des Rachens sowie in dem äufseren Gehörgang und der Gesichtshaut beobachtet werden können.

Syphilitische Granulations-Geschwülste und -Geschwüre können bei hereditärer Lues primär in der Tarsalbindehaut und bei erworbener, von solchen des Tarsus und der Sklera fortgepflanzt, an den bezüglichen Abschnitten der Bindehaut auftreten und eine hochgradige Vernarbung hervorrufen.

Als Primär-Affekt wird die Syphilis in der Form eines weichen und harten Schankers in derselben Weise erworben, wie dies bei der Besprechung der gleichen Liderkrankung auseinandergesetzt ist. Die Schanker kommen an der Bindehaut des unteren Lides, in der Nähe des Lidrandes und der Kommissuren zur Beobachtung und zeigen die bekannten charakteristischen Merkmale. Aufserdem ist die Bindehaut stark ödematös, die nächstgelegenen Präaurikular-, Bukkal-, sowie die übrigen Lymphdrüsen der gleichen Seite sind geschwellt und allmählich treten allgemeine syphilitische Erscheinungen hinzu. Regelmäfsig bleibt beim harten Schanker eine umschriebene Narbenbildung mit lange Zeit nachweisbarer Sklerose zurück. Die Behandlung ist selbstverständlich eine antisyphilitische.

Bei der Lepra scheint primär ausschliefslich eine blasse, speckig-glänzende Verdickung der Bindehaut des Augapfels, entsprechend der Lidspaltenzone, zur Beobachtung zu kommen, sekundär eine Knotenbildung mit geschwürigem Zerfalle bei solcher der Lidhaut und der Lederhaut.

9. Geschwülste.

Als angeborene Geschwülste wurden beobachtet: Teleangiektasien von dem bekannten Aussehen, kavernöse Lymphangiome als Wülste von blafsroter Farbe rings um die Hornhaut und Lymphangiektasien als grauweifse Stränge mit zahlreichen rankenförmigen Anschwellungen bei gleichzeitiger Erkrankung des Lides. Angeborene, subkonjunktivale Lipome finden sich in der Gegend des äufseren Lidwinkels und sind als teratoide Geschwülste zu bezeichnen; einerseits stellen sie die gewöhnliche Form der Dermoide dar, indem sie die Hautstruktur mit Haaren, Knäueldrüsen und Fett wiederholen, andererseits haben sie neben Epithel- und Kutisbindegewebe hyperplastische Fettmengen, Nerven und Entwickelung von acino-tubulösen Drüsen aufzuweisen. Solche subkonjunktivale Lipome wurden in Verbindung mit angeborenen Hautveränderungen in der Form der sog. Ichthyosis hystrix beobachtet. Dermoide und Dermoidcysten finden sich am häufigsten zwischen den Insertionsstellen des Musculus rectus superior und externus sowie am Hornhautrande.

Als erworbene Geschwülste wurden subkonjunktivale Osteome bei jüngeren Individuen beschrieben, bei älteren sind Sarkome und Epitheliome am häufigsten. Die Sarkome können zunächst von der Tarsalbindehaut in der nächsten Nähe des Lidrandes ausgehen, sie sind stark pigmentiert und führen leicht zu Blutungen, selbst bei geringfügigen Verletzungen, sind gestielt und können einerseits mit ihrer Basis bis in den Tarsus hineingreifen, andererseits kann sich die Pigmentierung in der Form eines schwarzen, wenig erhabenen, Streifens entlang dem Lidrande fortpflanzen. Auch von der Skleralbindehaut aus kann sich ein Melanom entwickeln, entsprechend der Lidspaltenzone oder dem Ansatze der Bindehaut an die Hornhaut, und auf das Auge selbst übergreifen. Als Ausgangspunkt kann in beiden Fällen ein angeborener Naevus dienen und nicht selten wird angegeben, dafs das Wachstum desselben nach einem Trauma stattgefunden habe.

Die Epitheliome entwickeln sich gerne am Übergange der äufseren Haut in die Schleimhaut oder erscheinen vom Lidrande fortgepflanzt; sie zeigen sich primär in der Bindehaut des Augapfels in der nächsten Nähe des Hornhautrandes, wuchern hier nicht selten pilzförmig, besitzen ein himbeerartiges Aussehen ihrer Oberfläche und legen sich hutförmig über die Hornhaut oder dringen frühzeitig in das Hornhaut- oder Skleralgewebe ein und zerstören dasselbe. Oder es entsteht durch das Überhängen der Geschwulstmasse über die Hornhaut Abscheuerung des Epithels der letzteren und durch Infektion ein Geschwür. Auch kann das Epitheliom in der Augenhöhle sich weiter verbreiten.

Hinsichtlich der Behandlung ist in allen diesen Fällen eine frühzeitige gründliche Entfernung geboten; bei einer Zerstörung oder überhaupt bei Ergriffensein der Hornhaut ist der ganze Augapfel zu entfernen und sind nach Wegnahme einer kranken Lidstelle blepharoplastische Methoden in Anwendung zu ziehen.

Erworbene seröse Cysten entstehen, wie es scheint, manchmal nach Verletzungen. Als seröse Cysten im subkonjunktivalen Gewebe zeigen sich Cysticercusblasen, hie und da mit einer durchschimmernden opaken Stelle, dem Halsteile des Cysticercus entsprechend; später tritt eine Verdichtung der Kapsel ein. Sie können schon im kindlichen Lebensalter zur Beobachtung gelangen. In tropischen Ländern findet sich in der Bindehaut des Auges und der Übergangsfalte die Filaria medinensis als ein schwärzlicher, langgestreckter Wurm von ungefähr 25—30 mm Länge.

Die Behandlung besteht in Incision, eventuell Entfernung.

10. Lageveränderungen.

Eine Verlagerung der Bindehaut der Sklera auf die Hornhaut wird als Flügelfell oder Pterygium bezeichnet (siehe Fig. 47. *P'*.). Dasselbe hat gewöhnlich die Form eines Dreieckes, dessen Basis (siehe Fig. 47. *P''*.) nach der Peripherie, dessen Spitze (siehe Fig. 47. *P*.) nach der Mitte der Hornhaut zu gerichtet ist. Doch nicht regelmäfsig ist die bezeichnete Form ausgesprochen; hauptsächlich bei jenen Flügelfellen, welche den Hornhautrand gerade überschreiten, ist die Spitze sehr abgerundet und zeigt nur eine un-

regelmäfsig gezackte Begrenzungslinie. Die Breite ist eine verschiedene, auch die Färbung und das Aussehen. Bald erscheint das Pterygium als dünne, grau-weifse, mehr oder weniger durchsichtige, mit einzelnen Gefäfsen durchzogene Membran, so dafs die verlagerte Bindehaut mehr atrophisch erscheint, bald ist es stark erhaben, dicht vaskularisiert und von rötlichem, undurchsichtigem Aussehen. Auch kann die Oberfläche an verschiedenen Stellen sich verschieden verhalten, bald mehr matt-grau, glanzlos oder sehnig-glänzend, bald glatt gespannt oder uneben durch Faltenbildung sich darstellen. Straffer erscheint das Pterygium auf der Hornhaut und mit ihr fest verwachsen, besonders an der Spitze. Hie und da hat das Pterygium einen brückenartigen Charakter, so dafs man an einer Stelle unter demselben eine feine Sonde hindurchschieben kann. Am häufigsten findet es sich entsprechend der Lidspaltenzone, häufiger nasenals schläfenwärts, sehr selten nach oben oder unten, und trägt den Charakter des Fortschreitens gewöhnlich bis zur Mitte der Hornhaut, selten geht es darüber. Ist dies der Fall, so werden selbstverständlich sich Sehstörungen einstellen, wie auch bei straffen und breiten Flügelfellen die Beweglichkeit des Auges nach der entgegengesetzten Richtung eine Hemmung erfährt.

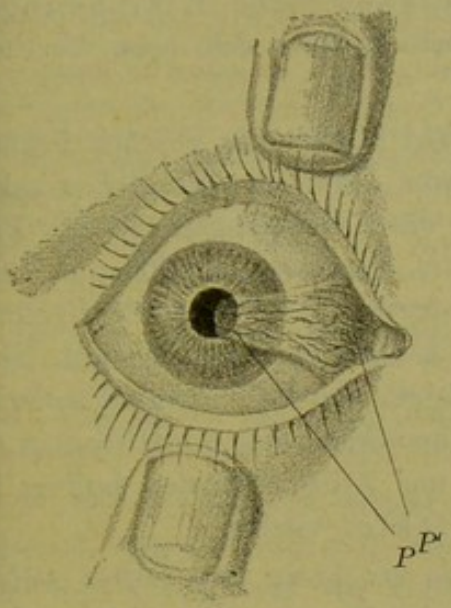


Fig. 47.

Das Pterygium entwickelt sich in langsamer, schmerzloser Weise bei älteren Individuen und besonders bei solchen, welche durch ihre Beschäftigung genötigt sind, sich einer mit feinen mechanischen Partikelchen oder mit reizenden Gasen verunreinigten Luft auszusetzen, wodurch katarrhalische Entzündungen der Bindehaut und Epithelverluste am Hornhautrande entstehen. Auch nach Verletzungen, Verbrennungen und Geschwüren der Hornhaut und ihrer Ränder tritt ein Pterygium auf.

In pathologisch-anatomischer Beziehung handelt es sich, abgesehen von einer Verdickung der Epithelschicht, um eine mehr oder weniger dichte, fibrilläre Wucherung, welche sich bis zur Basis erstrecken kann; an der Flügelfellspitze ist die Hornhaut zellig infiltriert.

Die Entstehung eines Pterygiums wird darauf zurückgeführt, dafs der geschwellte Bindehautrand in einen frischen, in Vernarbung begriffenen Substanzverlust des Hornhautrandes übergelagert wird und damit verwächst. Welche Einflüsse aber das Weiterwachsen oder Weiterwandern bedingen, ist noch nicht festgestellt.

Die Behandlung besteht in einer Abtragung; die vorhanden gewesene Trübung der Hornhaut bleibt indes dauernd, auch sind Recidive nicht selten.

Verwachsung der Tarsal- mit der Skleralbindehaut, sowie auch mit der Hornhaut, ein sog. Symblepharon, entsteht nach Verbrennung und Verletzung und bedarf einer operativen Behandlung.

11. Erkrankungen der Thränenkarunkel.

Der Bindehautüberzug der Thränenkarunkel, sowie die halbmondförmige Falte erscheinen bei allen entzündlichen Erkrankungen der Bindehaut gerötet und geschwellt, auch können sich beim Trachom Follikel hier zeigen.

Die Talgdrüsen der Thränenkarunkel können die gleichen Erkrankungen aufweisen, wie die Talgdrüsen der äufseren Haut oder die *Meibom*'schen Drüsen. Am häufigsten ist eine Verstopfung des Ausführungsganges mit kalkiger Umwandlung des angehäuften Inhaltes besonders bei älteren Leuten; auch ist eine aknöse oder furunkulöse Entzündung mit starker Schwellung zu beobachten, welch' letztere auf Bindehaut und Lidhaut überzugehen pflegt. Nach abgelaufener Akne entwickeln sich nicht selten kleine, gestielte, Granulationswucherungen. Hervorzuheben ist, dafs bei Syphilis manchmal eine Verdickung der Karunkel auftritt, welche durch Perivaskulitis und Zelleninfiltration bedingt ist. Auch kann die Karunkel Sitz eines Primäraffektes werden.

Von angeborenen Anomalien sind zu erwähnen: das höchst seltene Vorkommen hyalinen Knorpels, sowie die Entwickelung von Härchen, welche die benachbarte Bindehaut reizen, und von angeborenen Geschwülsten Angiome, Dermoide und Fibrolipome. Manchmal geht von erworbenen Geschwülsten ein Epitheliom von der Karunkel aus oder letztere wird rasch in Mitleidenschaft gezogen, wenn die nächste Umgebung erkrankt ist.

Die Behandlung ist durch die anatomisch-klinischen Verhältnisse vorgeschrieben; Incisionen, antisyphilitische Behandlung, Epilieren, Entfernung von Wucherungen und Geschwülsten sind angezeigt.

IV. Erkrankungen der Hornhaut.

Litteratur: *Waldeyer*, Mikroskopische Anatomie der Cornea, Sklera, Lider und Konjunktiva. *Graefe-Saemisch*, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. I. Kap. 2. Leipzig 1874. — *Schwalbe*, Lehrbuch der Anatomie der Sinnesorgane. Erlangen 1887. W. Besold. — *Schöbl, J.*, Über die Blutgefässe der Hornhaut im normalen und pathologischen Zustande. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1886. Nov. S. 231. — *Michel, J.* und *Wagner, H.*, Physiologisch-chemische Untersuchungen des Auges. *v. Graefe*'s Arch. f. Ophth. XXXII. 2. S. 155. — *Molter*, Über die Sensibilitätsverhältnisse der menschlichen Cornea. Inaug.-Diss. Erlangen 1878. — *Saemisch*, Krankheiten der Konjunktiva, Cornea und Sklera. *Graefe-Saemisch*, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. IV. 1. Leipzig 1874. — *Leber*, Über die intercellularen Lücken des vorderen Hornhautepithels im normalen und pathologischen Zustande. *v. Graefe*'s Arch. f. Ophth. XXIV. 1. S. 252. — *Horner*, Die Krankheiten des Auges im Kindesalter. *Gerhardt*'s Handbuch der Kinderkrankheiten. Tübingen. H. Laupp. — *Eberth*, Über Kern- und Zellteilung. *Virchow*'s Arch. f. path. Anat. 67. S. 523. — *Raehlmann, E.*, Über den histologischen Bau des trachomatösen Pannus. *v. Graefe*'s Arch. f. Ophth. XXXIII. 3. S. 1. — Derselbe, Über die ätiologischen Beziehungen zwischen Pannus und Trachom. Ebd. 2. S. 113. — *Burchardt*, Über den Kokkus, welcher die Ursache der Keratitis phlyctaenulosa ist. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1887. Februar. S. 40. — *Rabl, J.*, Über Lues congenita tarda. Leipzig und Wien 1887. 116 S. — *Krückow*, Über Hornhautentzündung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XIII. S. 488. — *Pagenstecher, H.*, Über die Massage des Auges und deren Anwendung bei verschiedenen Augenkrankheiten. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1878. S. 24. — *Baumgarten*, Ein Fall sklerosierender Keratitis. *v. Graefe*'s Arch. f. Ophth. XXII. 2. S. 185. — *Berlin, E.*, Anatomischer Befund bei sklerosierendem Hornhautinfiltrat. Ebd. XXXIII. 3. S. 211. — *Würdinger*, Experimentelle und anatomische Untersuchungen über die Wirkungen des Kokaïns auf die Hornhaut. Münch. med. Wochenschr. 1886. Nr. 8, 9 u. 10.

— *Leber*, Über die Xerosis der Bindehaut und die infantile Hornhautverschwärung. *v. Graefe*'s Arch. f. Ophth. XIX. 3. S. 225. — Derselbe und *Wagenmann, A.*, Infantile Nekrose der Bindehaut mit letalem Ausgang durch allgemeine multiple Streptokokken-Invasion des Gefässsystems. Ebd. XXXIV. 4. S. 250. — *Fuchs*, Über die Trübung der Hornhaut bei Glaukom. Ebd. XXVII. 3. S. 66. — *Goldzieher*, Über die bandförmige Hornhauttrübung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1879. Januar. S. 2. — *Bock, E.*, Zur Kenntnis der bandförmigen Hornhauttrübung. Wien. Braumüller. 1887. — *Stromeyer*, Über die Ursachen der Hypopyon-Keratitis. *v. Graefe*'s Arch. f. Ophth. XIX. 2. S. 1. — *Leber*, Keratomycosis aspergillina als Ursache der Hypopyon-Keratitis. Ebd. XXV. 2. S. 265. — Derselbe, Über die Entstehung der Entzündung und die Wirkung der entzündungserregenden Schädlichkeiten. Fortschritte d. Medizin. 1888. S. 460. — *Hoffmann, F. W.*, Ueber Keratitis und die Entstehung des Hypopion. Ber. über die XVII. Vers. der ophth. Gesellsch. zu Heidelberg. S. 67. — *Hess, C.*, Über das Staphylokokkengeschwür der Hornhaut. Ber. üb. d. XIX. Vers. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg. S. 37. — *Rindfleisch, G.*, Über septische Impf-Keratitis. Inaug.-Diss. Würzburg 1888. — *Dinkler, M.*, Zwei Fälle von Ulcus perforans corneae nach Konjunktivaltripper (Tripperkokken im Gewebe). *v. Graefe*'s Arch. f. Ophth. XXXIV. 3. S. 21. — *Sattler*, Über die Anwendung der Antiseptica in der Ophthalmologie, besonders des Sublimats, und über Kauterisation der Cornea. Ber. über die XV. Vers. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg. S. 89. — *Hippel, A. v.*, Eine neue Methode der Hornhauttransplantation *v. Graefe*'s Arch. f. Ophth. XXXIV. 1. S. 108. — *Böckmann*, Über lepröse Augenkrankheiten. Norsk. Magazin f. Läger. X. Heft 12, referiert in *Nagel-Michel*'s Jahresber. über d. Leistungen und Fortschritte im Gebiete d. Ophth. f. d. J. 1880. Tübingen 1882. H. Laupp. S. 279. — *Meyer, Ed.* u. *Berger, E.*, Lepra-Tumor der Hornhaut von sarkomähnlicher Beschaffenheit. *v. Graefe*'s Arch. f. Ophth. XXXIV. 4. S. 219. — *Hirschberg*, Ein Fall von Hornhauttumor nebst multiplen Hautgeschwülsten von gleicher Struktur (Fibroma lipomatodes). Arch. f. Augen- und Ohrenheilkunde IV. 1.S. 68. — *Manz*, Die Missbildungen des menschlichen Auges. *Graefe-Saemisch*, Handb. d. ges. Augenheilk. II. Kap. 7. Leipzig. 1876.

Die Hornhaut besteht aus einem Konjunktivalteil, dem vorderen Epithel, dem Skleralteil, der vorderen Basalmembran und der Grundsubstanz, und dem Uvealteil, der *Descemet*'schen Haut mit ihrem Endothel.

Das Hornhautepithel ist ein geschichtetes Pflasterepithel; die oberflächlichen Lagen werden durch stark abgeplattete, doch niemals verhornte Zellen gebildet, die mittleren durch kleine, polyedrische, mit Spitzen und Stacheln besetzte, die hinteren durch cylindrische Zellen, deren Basissaum mit feinen Zähnchen in die vordere Basalmembran eingreift.

Die vordere Basalmembran (Lamina elastica anterior oder *Bowman*'sche Membran) ist eine bis zu 0,01 mm dicke Schicht von fast homogenem Aussehen, mit feinen Zacken zur Verbindung mit den Cylinderzellen des Hornhautepithels versehen; sie geht allmählich in die Grundsubstanz der Hornhaut über und wird als eine Modifikation derselben angesehen.

Die Grundsubstanz der Hornhaut (Substantia propria corneae) besteht aus feinen Bindegewebsfibrillen, die durch eine interfibrilläre Kittsubstanz in Bündeln zusammengehalten werden. Eine interfascikuläre Kittsubstanz vereinigt die Bündel zu platten Lamellen, die wiederum durch eine interlamelläre Kittsubstanz verbunden sind. Die Lamellen sind parallel der Hornhautoberfläche gelagert und verlaufen in senkrecht aufeinander stehenden Meridianen; doch verbinden auch einzelne kurz verlaufende Bündel (sog. Fibrae arcuatae), besonders in den vorderen Schichten der Hornhaut, einzelne Lagen mit ihrer nächstoberen bezw. nächstunteren Schicht. Die Grundsubstanz wird von Lücken und kanalähnlichen, miteinander zusammenhängenden Ausläufern durchzogen, dem Saftlücken- und Saftkanälchensystem, welches in der Kittsubstanz eingegraben erscheint und einen klaren, eiweifshaltigen Gewebssaft einschliefst, sowie zwei Arten von Zellen, nämlich Bindegewebszellen, die sog. fixen Hornhautzellen, welche ein durch die ganze Hornhaut verzweigtes Netz bilden, und Wanderzellen in wechselnder Zahl.

Die *Descemet*'sche Haut ist eine glashelle, homogen und strukturlos erscheinende Membran, und ihre der vorderen Augenkammer zugekehrte Oberfläche

wird von einer einfachen Lage glatter, polygonaler, durch eine Kittsubstanz miteinander vereinigter Zellen, dem sog. Endothel, überzogen.

Das Saftkanälchensystem steht im Zusammenhange mit Räumen, welche die in der Hornhautsubstanz verlaufenden, ansehnlicheren Nervenstämmchen scheidenartig umgeben; seine Verbindung mit den Lymphgefäfsen der Bindehaut ist S. 175 erwähnt. Die Füllung des Saftkanälchensystems geschieht wahrscheinlich von dem sog. Randgefäfsschlingennetz des Hornhautrandes her (siehe Fig. 38, S. 115); aufser den oberflächlich gelegenen, kapillaren Schlingen wurde noch ein tieferes Randgefäfsschlingennetz in der Gegend des Kornealfalzes beobachtet, welches in verschieden starker Entwickelung bald mehr, bald weniger weit in die Hornhautsubstanz hineinragte.

Die Nerven der Hornhaut gehen einerseits von den Nervi ciliares anteriores unmittelbar aus der Sklera in das Hornhautgewebe über, andererseits ziehen feinere, bereits marklose Fasern von den Nerven der Konjunktiva in dasselbe hinein. Nach ihrer Lage werden 3 Plexus unterschieden, nämlich ein engmaschiger Stromaplexus, ein subepithelialer und ein intraepithelialer Plexus.

Die Hornhaut ist in hohem Grade wasserhaltig (72%—75%); das Hornhautepithel enthält je zwei Albumine und Globuline, das Hornhautgewebe eine Globulin- und eine gelatinierende Substanz, das sog. Corneochondrin.

Die Erkrankungen der Hornhaut sind, abgesehen von einer Veränderung der Form, vor Allem dadurch gekennzeichnet, dafs die Hornhaut ihre Durchsichtigkeit einbüfst, d. h. eine Trübung erfährt. Die Ausbreitung, die Form, der Ort und die Tiefe des Sitzes der Trübung bestimmen das einzelne Krankheitsbild. Zugleich ist zur vorläufigen Orientierung die wichtige Thatsache hervorzuheben, dafs eine Reihe von Hornhauterkrankungen mit Oberflächen-Veränderungen, und zwar in der Form einer umschriebenen oder ausgedehnten Vertiefung oder Erhebung, einhergeht, welche in einer anderen Reihe von Erkrankungen völlig mangeln. Die Feststellung dieser Verhältnisse ist von vornherein um so bedeutungsvoller, als hierdurch für die gröfste Mehrzahl der Fälle die Erkenntnis der Art der Erkrankung und der sie veranlassenden Ursache in bestimmte Bahnen geleitet wird. Handelt es sich nämlich um Oberflächen-Veränderungen, so ist entweder die gleiche Erkrankung auf der Bindehaut vorhanden und möglich, oder die Erkrankung der Hornhaut hat sich auf der Basis einer bestehenden Erkrankung der Bindehaut entwickelt. Fehlen dieselben, so kommen Cirkulationsstörungen in dem vorderen Ciliargefäfssystem, Erkrankungen der Lederhaut und der Iris in Betracht, und zwar in der Regel als der Ausdruck einer Allgemein-Erkrankung.

Zur Untersuchung der Hornhaut genügt es gewöhnlich, die Lider abzuziehen, um die Lidspalte möglichst zu öffnen, und eine entsprechende Bewegung des Auges, nach unten oder seitlich, ausführen zu lassen, um diesen oder jenen Teil der Hornhaut genau durchmustern zu können. Zugleich mufs das Auge von einer vollen Beleuchtung getroffen werden, und daher ist darauf zu achten, dafs der Kranke sich der Lichtquelle gegenüber befindet. Für Oberflächen- und Formveränderungen ist die Betrachtung von der Seite am zweckmäfsigsten.

Für die Bestimmung des Ortes der Erkrankung gebraucht man die Bezeichnungen: Mitte, oberer, innerer u. s. w. Rand, sowie oberer äufserer, unterer innerer u. s. w. Quadrant.

Die Eigenschaft der Hornhaut, als Konvexspiegel zu wirken, wurde bereits S. 77 näher beleuchtet, auch die hierauf gegründete Untersuchungsmethode der Keratoskopie. Zur genauen Feststellung von Trübungen bedient man sich der Untersuchungsmethode der seitlichen Beleuchtung (siehe S. 84) und des durchfallenden Lichtes (siehe S. 93). Unentbehrlich ist die binokulare Cornealupe (siehe S. 85) für das Studium feinerer Veränderungen der Hornhaut.

Bei einer Reihe von Hornhauterkrankungen erscheint auch die Sensibilität gestört; die Prüfung derselben geschieht am besten durch Berührung der verschiedenen Stellen der Hornhaut mit einem feinen zugespitzten Pinsel. Für die Beurteilung eines Mangels oder einer Herabsetzung der Empfindung ist der fehlende oder nur gering vorhandene Lidschlufs-Reflex mafsgebend.

Ob überhaupt Betastung und Druck empfunden wird, stellt man durch Benützung einer feinen, mit einem kleinen Knopf versehenen Hornsonde fest, die Temperaturempfindung durch Glasröhrchen, die mit Eiswasser oder mit warmem Wasser gefüllt sind.

Bei Trübungen in der Mitte der Hornhaut, demnach gegenüber dem Pupillarbereiche, erscheinen Brechung und Sehschärfe geändert, wie auch dann, wenn die Form der Hornhaut durch stärkere Vernarbungen aufserhalb ihrer Mitte eine Abweichung erfährt. Ein Bild des Augenhintergrundes erscheint alsdann undeutlich oder verzerrt.

In der Mehrzahl der Fälle werden Hornhauterkrankungen von sog. Reizerscheinungen begleitet — Erscheinungen, die schon Erwähnung gefunden haben, hier reflektorisch durch Reizung der Hornhautnerven vermittelt werden und in stärkerer Füllung des perikornealen Gefäfsnetzes, vermehrter Thränenabsonderung, Lichtscheu, klonischem und tonischem Krampf des Musculus orbicularis der Lider bestehen.

Bei der häufigen Abhängigkeit der Erkrankungen der Hornhaut von Erkrankungen der Bindehaut ist auch jedesmal eine Untersuchung der letzteren vorzunehmen, wie auch festzustellen ist, ob zugleich Erscheinungen einer Erkrankung der Lederhaut, der Iris, oder Trübung des Inhaltes der vorderen Kammer und Eiteransammlung in derselben vorhanden sind.

Erkrankungen der *Descemet*'schen Haut mit ihrem Endothel sind hauptsächlich abhängig von solchen des vorderen Teiles der Gefäfshaut; dieselben werden in dem betreffenden Abschnitte besprochen werden.

Eine allgemeine Untersuchung ist in einer grofsen Anzahl von Fällen notwendig, umsomehr, als der einzuschlagende Heilplan von dem Ergebnis derselben abhängig sein kann.

1. Epithelabschürfung, sog. Epithelverlust.

Bei Abschürfungen des Hornhautepithels ist die glatte Beschaffenheit der Oberfläche unterbrochen; entsprechend der unebenen Stelle erscheint ein gespiegelter Gegenstand, beispielsweise ein Fensterkreuz, unregelmäfsig verzerrt. An den Rändern der ihres Epithels beraubten Stelle ist in der Regel eine lichtgraue Färbung wahrzunehmen.

Die meistens stark ausgesprochenen Reizerscheinungen stehen in einem gewissen Mifsverhältnis zur Geringfügigkeit der Erkrankung, finden aber eine befriedigende Erklärung, wenn man berücksichtigt, dafs die zahlreichen, in das Epithel hineinreichenden und unmittelbar unter dem Epithel verlaufenden Nervenendigungen ihrer schützenden Decke beraubt sind. Bei nervösen Individuen können klonische Krämpfe im Bereiche des Nervus facialis der betroffenen Seite sich hinzugesellen, ja allgemeine klonische Krämpfe ausgelöst werden.

Der Verlauf ist bei geeigneter Behandlung in der Regel ein rascher und einfacher; entsprechend den experimentellen Ergebnissen über Epithelregeneration geht die Ausfüllung des Epithelverlustes von dem erhalten gebliebenen Epithel aus, die Zellen treiben Fortsätze, Sprossen und teilen sich schliefslich. Schon unter normalen Verhältnissen wird eine Regeneration des an seiner Oberfläche sich abschuppenden Hornhautepithels durch Teilung der Cylinderzellen der tiefsten Lage vermittelt, nachdem ihr Kern die ganze Reihe der sog. karyokinetischen Figuren durchlaufen hat. Dementsprechend finden sich diese Figuren nach Epithelverlusten in den tiefen Schichten bereits regenerierten Epithels.

Wie aber an der äufseren Haut eine schwere septische Infektion sich an unbedeutende Verletzungen der Epidermis anschliefsen kann, ebenso besteht bei dem Vorhandensein einer Epithelabschürfung der Hornhaut die grofse Gefahr einer Infektion. Grundsätzlich ist daran festzuhalten, dafs in allen Fällen, in welchen ein Epithelverlust vorliegt, eine Eingangspforte für septische Stoffe, eine Ansiedelungsstätte für Spaltpilze geschaffen ist.

Als Folge der Infektion entwickelt sich ein Zerfall des Gewebes, es entsteht ein Hornhautgeschwür.

Je nach der veranlassenden Ursache ist die Art und die Ausdehnung der Epithelabschürfung eine verschiedene. Als Ursachen sind zunächst Unebenheiten der auf der Hornhautoberfläche gleitenden Bindehautflächen zu nennen. Diese Unebenheiten selbst können durch die mannigfachsten Veränderungen bedingt sein, welche bei Besprechung der Erkrankungen der Bindehaut Erwähnung gefunden haben, wie papilläre Wucherungen, Follikelschwellungen, Diphtherie u. s. w.

In gleicher Weise wirken Verkalkungen des Inhaltes der *Meibom*'schen Drüsen und die nach einwärts gekehrten Cilien bei Entropium und Trichiasis. Beim Lidschlag wird eine mechanische Reibung ausgeübt, welche sich in einem Verluste des Epithels durch Abscheuerung äufsert, wie dies auch durch das Vorhandensein eines spitzkantigen Fremdkörpers in der Tarsalbindehaut des oberen

Lides veranschaulicht wird. Alsdann würde es sich um einen der Exkoriation der äufseren Haut vergleichbaren Substanzverlust handeln.

Bei den katarrhalischen Entzündungen der Bindehaut, überhaupt bei solchen Erkrankungen, welche mit einer vermehrten Absonderung einhergehen, ist zu berücksichtigen, dafs schon der normale Lidschlag oder ein geringes Reiben mit den Lidern das Epithel in einem Zustande trifft, der mit einer Macerierung der Epidermis der äufseren Haut zu vergleichen ist. Hauptsächlich erscheinen zwei Stellen der Hornhaut disponiert, nämlich eine solche nahe der Mitte und etwas unterhalb derselben und der Hornhautrand und hat man daher diese Erkrankungen auch als Keratitis catarrhalis bezeichnet. Die erstere Stelle entspricht ungefähr der Lidspaltenzone; indem durch das in der Lidspalte sich ansammelnde, vertrocknende, Sekret die Lidränder verklebt werden, wird im Bindehautsacke, vorzugsweise entsprechend der Lidspalte, eine gröfsere Menge des Sekretes abgesperrt. Das Epithel der Mitte und der Lidspaltenzone der Hornhaut, welches vielleicht schon unter normalen Verhältnissen unter weniger guten Lebensbedingungen steht, als dasjenige an anderen Stellen, wird erweicht, und leicht wird dasselbe spontan oder bei der Manipulation der Beseitigung des Sekretes entfernt werden können.

Die Erkrankung des Hornhautrandes erklärt sich dadurch, dafs die geschwellte Bindehaut des Augapfels über den Hornhautrand herüberreicht oder sogar herüberhängt und so eine förmliche Tasche bildet, in welcher sich Sekret anhäufen kann. Auch hier wird es zu einer Erweichung und Abstofsung des Epithels kommen, letztere wohl hervorgebracht durch die Reibung der mit dem Auge sich mitbewegenden Bindehautfalte. Ferner ist auch nicht zu verkennen, dafs die ständig überhängende Falte eine Art Drucknekrose des Epithels bewirken kann.

Über die Exkoriationen, welche durch geplatzte Bläschen u. s. w. entstehen, siehe die folgenden Erörterungen.

Die Voraussage richtet sich nach den veranlassenden Ursachen; sie ist im Hinblicke auf die Entwickelung eines Geschwüres ungünstig zu stellen, wenn lokal die Bedingungen für eine Infektion des Epithelverlustes gegeben sind, wie beispielsweise durch eine Dacryocystoblennorrhoe.

Die Behandlung hat die Beseitigung der veranlassenden Ursache in erster Linie anzustreben; alsdann erscheint eine lokale Desinfektion und Deckung des Epithelverlustes erforderlich, was nach beiden Richtungen hin durch das Einstreichen einer Sublimat-Vaselinsalbe erreicht werden kann. Ist die Sekretion der Bindehaut nicht stark vermehrt, so empfiehlt sich die Anlegung eines antiseptischen Schlufsverbandes.

2. Epithelwucherung. sog. Pannus.

Die Epithelwucherung, welche in der Regel eine gröfsere Fläche der Hornhaut einnimmt, ist gekennzeichnet durch ein unebenes, kleinhöckeriges Aussehen der Hornhautoberfläche, bedingt durch eine entsprechende Anzahl nahe beieinander liegender Erhebungen und unterbrochen durch kleine Vertiefungen, sowie durch eine lichtgraue Färbung der erkrankten Stelle.

Im weiteren Verlaufe nehmen, abgesehen von einer stärkeren Ausdehnung der Erkrankung, Unebenheit und Trübung zu; der grauen Färbung mischt sich ein rötlicher Ton bei, hervorgerufen durch eine Neubildung von Gefäfsen, welche vom Hornhautrande her in dem Epithel und in den oberflächlichen Schichten der Hornhaut verlaufen und nicht selten in der nächsten Nähe des Hornhautrandes noch ein mächtiges Kaliber aufzuweisen haben, um dann allmählich nach der Mitte zu in feine Zweige sich zu verteilen. Die Hornhaut hat sich vaskularisiert und man spricht von dem Vorhandensein eines sog. Pannus oder einer Keratitis superficialis vasculosa. Mehr und mehr überziehen zahlreiche und dickere Gefäfse die erkrankte Hornhaut, welche ein granulationsähnliches Aussehen gewinnen kann; ja hie und da scheinen förmliche Höcker von Granulationsgewebe der Hornhaut aufzusitzen. Manchmal tritt schon zugleich mit der Epithelwucherung die Neubildung von Gefäfsen auf oder es finden sich schon frühzeitig kleine, rundliche, Trübungen, oft aneinander gereiht, in den Schichten unmittelbar unter dem Epithel, oder selbst zwischen den einzelnen Erhebungen gröfsere und kleinere Geschwüre. Bei dem Fortbestande der veranlassenden Ursachen kommt es zu einer zunehmenden Trübung der Hornhaut von grau-weifser oder weifser Färbung, die rötliche Färbung tritt mehr und mehr in den Hintergrund und das gewucherte Epithel verfällt einer fortschreitenden Vertrocknung, der sog. Xerose.

Die Reizerscheinungen sind besonders im Anfange in ähnlicher, wenn auch geringerer Weise vorhanden als bei der Epithelabschürfung.

In pathologisch-anatomischer Hinsicht erscheint die Schichtung der Epithelzellen als eine unregelmäfsig dicke (siehe Fig. 48), auch die Gestalt derselben als eine durchweg platte (siehe Fig. 48). In den Kernen sind häufig karyokinetische Figuren wahrzunehmen. Die vordere Basalmembran ist an einzelnen Stellen verbreitert, an anderen Stellen, welche durch eine papillenartige Erhebung gekennzeichnet sind (siehe Fig. 48), auf eine sehr dünne Schicht reduziert. Innerhalb dieser papillenartigen Erhebung findet sich ein schlingenartig gewundenes Gefäfs (siehe Fig. 48) und in den oberflächlichen Hornhautschichten eine zerstreute Anhäufung von Lymphkörperchen. Die neugebildeten Gefäfse sind mit einer adventitiellen Bekleidung spindelförmiger Kerne versehen. Nicht selten werden auch zwischen den neugebildeten Gefäfsen unregelmäfsige, buchtige, mit Blut gefüllte Räume angetroffen, welche dadurch entstehen, dafs Blutbestandteile durch die weiche, protoplasmatische Wand der Gefäfse hindurchtreten. Die Wucherungen des Epithels in der Form von starken Erhebungen und Einsenkungen können so bedeutend werden, dafs sogar das Bild schlauchförmiger

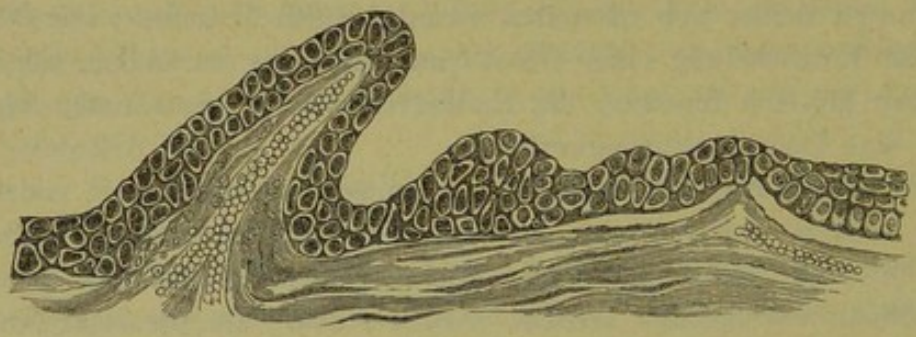


Fig. 48.

Drüsen der Hornhaut vorgetäuscht werden kann. Dafs in solchen Nischen zwischen den einzelnen Erhebungen infizierende Stoffe sich leicht ansammeln können und dadurch die Entstehung von Geschwüren in der pannösen Hornhaut begünstigt wird, ist wohl erklärlich. Zugleich mit den neugebildeten Gefäfsen findet sich unter der vorderen Basalmembran eine erhebliche Ansammlung von Rundzellen; auch kommen blutführende, interfibrilläre Spalträume zur Beobachtung. Häufig werden die lymphoiden Elemente in den oberflächlichsten Hornhautschichten in der Form von Knötchen angehäuft und heben das Epithel entsprechend ab oder verdrängen es. Beim weiteren Wachstum des Pannus findet man unter der vorderen Basalmembran, welche die normalen Merkmale eingebüfst hat, ein lockeres Granulationsgewebe. In vorgeschrittenen Fällen ist die Grenzmembran stellenweise durch die massenhafte zellige Infiltration völlig verdeckt. Frühzeitig bildet sich auch unter dem Epithel ein Narbengewebe aus, welches mit seinen Fasern durchgängig parallel der Oberfläche angeordnet ist.

In ursächlicher Beziehung sind die gleichen schädlichen Einwirkungen wie bei der Entstehung der Epithelabschürfung namhaft zu machen, so dafs in der Regel mindestens kleine Epithelverluste der Epithelwucherung vorausgehen. Durch den fortdauernden mechanischen Reiz wird aber eine über das Normale hinausgehende Regeneration, d. h. Wucherung des Epithels veranlafst, ein Zustand, der mit einer Schwiele der äufseren Haut verglichen werden kann. Es ist auch verständlich, wie im weiteren Verlaufe die Entwickelung eines Granulationsgewebes erfolgen kann.

Am häufigsten findet sich der Pannus beim Trachom, und zwar anfänglich in der oberen Hälfte der Hornhaut, später kann allerdings die ganze Hornhaut oder wenigstens der gröfste Teil derselben verändert werden. Die Abgrenzung des Pannus in der oberen Hälfte kann eine so genaue sein, dafs die erkrankte Hornhautstelle von der gesunden mit einer scharfen Linie sich abscheidet, die genau der Lage des oberen Lidrandes entspricht.

Ein derartiges Verhalten läfst die wohlbegründete Annahme zu, dafs der Pannus durch Unebenheiten der Oberfläche der trachomatös erkrankten Bindehaut bedingt sei, wie auch ein solcher bei anderen Bindehauterkrankungen zur Beobachtung gelangt, bei welchen Rauhigkeiten der Innenfläche des oberen Lides vorhanden sind. Für die Erklärung des Pannus bei Trachom sind aber noch andere mechanische Reize nicht zu übersehen, wie die falsche Stellung der Cilien. Von einigen Beobachtern wird angenommen, dafs es sich beim Pannus trachomatosus um eine Fortpflanzung von Membran zu Membran handle, demnach die Wucherung des Epithels der Bindehaut und ihre Vernarbung auf die Hornhaut sich ausbreite. Sehr wahrscheinlich dürften aber beide Ursachen, mechanische und Übergang der Erkrankung, wirksam sein.

Hinsichtlich des sog. Pannus eczematosus siehe die folgende Beschreibung.

Die Voraussage richtet sich nach der Möglichkeit der Beseitigung der Grundursache; wenn auch bei längerem Bestande eines Pannus die erkrankte Hornhaut nicht wieder vollständig durchsichtig wird, so ist doch oft eine auffallend starke Aufhellung zu erwarten, wenn es gelingt, die ursprüngliche Erkrankung zu bessern oder zu heilen.

Die Behandlung ist vorgezeichnet durch die genaue Erkenntnis der Grundursache, im gegebenen Falle ist daher die Erkrankung der Bindehaut zu bekämpfen, oder es handelt sich um Entfernung von Fremdkörpern, Beseitigung des Entropiums und der Trichiasis. Ferner erscheint die Anwendung von Vaselinsalben in Verbindung mit Sublimat oder gelbem Präcipat abwechselnd oder zugleich mit der Ausführung der lokalen Massage zweckmäfsig. Von operativen Eingriffen kann ich nur das Aus- oder Abkratzen der besonders stark gewucherten Stellen mittelst eines scharfen Löffels empfehlen. Die Ausführung der sog. Peridektomie bietet kaum irgend welche Vorteile und hätte höchstens nur für diejenigen Fälle zu gelten, in welchen die Erkrankung der Hornhaut von der Bindehaut fortgepflanzt erscheint. Die genannte Operation besteht darin, dafs ein dem Hornhautrande paralleler Streifen der Bindehaut von 2 mm Breite entfernt, die Schicht, in welcher die subkonjunktivalen und episkleralen Gefäfse verlaufen, energisch skarifiziert und die Wunde der Vernarbung überlassen wird.

Anzuführen ist das sehr seltene Vorkommen von Hypertrophien des Epithels in der Form von Hauthörnern; sie zeichnen sich durch gleiche Färbung und Gestaltung wie diejenigen der äufseren Haut der Lider aus und ist ihre Abtragung wegen grofser Empfindlichkeit erforderlich.

3. Exanthematische Entzündungen.

Wie an der Bindehaut, so kommen auch an der Hornhaut Erkrankungen zur Beobachtung, welche an der äufseren Haut als Bläschen, Pusteln und Blasen erscheinen. Damit steht im Einklange, dafs nicht selten die gleiche Art der Erkrankung die äufsere Haut, die Binde- und Hornhaut zugleich befällt. Bei den Erkrankungen der Bindehaut wurde bereits die Art und Weise der Beteiligung der Hornhaut bei Variola und Pemphigus geschildert; sehr zweifelhaft ist, ob Variola-Pusteln auf der Hornhaut isoliert vorkommen, während dies hinsichtlich der Pemphigusblasen als sehr wahrscheinlich betrachtet werden darf. In einer Reihe von Fällen zeigen sich die exanthematischen Entzündungen ausschliefslich an der Hornhaut als Herderkrankungen.

a) Ekzem der Hornhaut, Keratitis eczematosa, phlyctaenularis oder pustulosa.

Das Ekzem der Hornhaut tritt gleich demjenigen der Bindehaut in mannigfaltigen Formen auf. Die häufigste Form des Ekzems besteht in der Entwickelung einer hügelartigen, rundlichen, grauen, graugelben oder gelblichen Erhebung; die dieselbe überkleidende Decke platzt, und es entsteht eine rundliche, dellenartige Vertiefung der Oberfläche, deren Grund bei oberflächlichen Erkrankungen noch eine Epithelauskleidung, bei tiefen die Hornhautsubstanz bildet. Je nachdem es sich um einen mehr serösen oder eitrigen Inhalt dieser Erhebungen handelt, spricht man von einem Bläschen, einer Phlyktäne, oder einer Pustel, wodurch zu gleicher Zeit im ersteren Falle die oberflächliche, im letzteren die tiefere Herdentzündung ausgedrückt wird, und bezeichnet man die Erkrankung als

Keratitis phlyctaenularis und pustulosa. Nach Abstofsung der überkleidenden Decke zeigt sowohl der Grund als auch der Rand der Vertiefung bei Keratitis phlyctaenularis eine graue oder grau-gelbe, bei Keratitis pustulosa eine gelbliche Trübung. Wie an der äufseren Haut, so ist alsdann als unmittelbarer Folgezustand ein pustulöses Geschwür vorhanden. Es dürfte auch anzunehmen sein, dafs aus der Geschwürsfläche Eiterkörperchen austreten; die Möglichkeit einer Vertrocknung des eitrigen Sekrets aber fehlt selbstverständlich wegen der beständigen Bespülung mit der Flüssigkeit des Bindehautsackes.

Dafs die mannigfachsten Übergänge von Phlyktäne zur Pustel zur Beobachtung kommen, dafs die Zahl und der Ort dieser Eruptionen wechselt, darauf weist schon die grofse Mannigfaltigkeit der ekzematösen Entzündungsformen überhaupt von vornherein hin; dafs aufserdem Abweichungen von dem gewöhnlichen Bilde vorkommen, welche teilweise durch den Bau der Hornhaut, teils durch hinzugetretene Schädlichkeiten erklärt werden müssen, ist bei der Hartnäckigkeit und der langen Dauer, mit welcher die ekzematöse Erkrankung der Hornhaut auftritt, nicht zu verwundern. So kann nur eine einzelne grofse, tiefgreifende Pustel in der Mitte der Hornhaut auftreten, oder einzelne nahe beieinander liegende Pusteln können an den verschiedensten Stellen der Hornhaut ineinander übergehen, wodurch ein ausgedehntes Geschwür entsteht, ein Bild, welches mit dem Ekzema impetiginosum zu vergleichen ist. Oder am Rande der Hornhaut und an dem Grenzgebiete zwischen Hornhaut und Bindehaut schiefst zugleich oder rasch hintereinander eine Anzahl kleiner Pustelchen auf, die so nahe beieinander liegen, dafs sie notwendig ineinander konfluieren müssen, bald nur an einem Segment der kreisförmigen Hornhautbegrenzung, bald ringsherum. Alsdann zeigt sich eine Geschwürsform, welche als ekzematöses Ringgeschwür, Ulcus annulare eczematosum, bezeichnet wird. Manchmal kommt es auch an der Spitze einer Pustel nur zu einer ganz oberflächlichen Epithelabstofsung und die Erkrankung stellt sich als eine rundliche, grau-gelbe Trübung der vorderen und mittleren Schichten der Hornhaut-Grundsubstanz dar.

Die sog. Reizerscheinungen, wie perikorneale Injektion u. s. w., sind in der Regel in hohem Mafse ausgesprochen, besonders hochgradig Lichtscheu und Blepharospasmus, welche Erscheinungen auch während des ganzen Verlaufes zu bestehen pflegen.

Der Verlauf ist ein sehr mannigfaltiger, umsomehr, als recht häufig von Neuem Bläschen und Pusteln aufschiefsen. Bei den Bläschen findet bald eine Regeneration der geborstenen und abgestofsenen Epitheldecke statt, und bleibt höchstens eine durchsichtige, leicht graue Trübung zurück, welche nur bei Untersuchung mittelst seitlicher Beleuchtung festzustellen ist. Bei den Pusteln ist mit der Regeneration des Epithels und der zerstörten Hornhautsubstanz eine Neubildung von Gefäfsen verknüpft, welche vom Hornhautrande her in das erkrankte Gebiet allmählich vordringen, den Rand des letzteren allseitig umgeben und in dem Grunde der Vertiefung sich verbreiten. Da die Regeneration des Bindegewebes viel langsamer von statten geht, als diejenige des Epithels, so kann man in einem gewissen Stadium die Beobachtung machen, dafs noch eine Vertiefung vorhanden ist, während die Oberfläche wegen der Bedeckung mit Epithel schon glatt und spiegelnd erscheint (sog. Hornhaut-Facette). Allmählich füllt sich die Vertiefung mit neugebildetem Bindegewebe aus und erreicht das Niveau der übrigen Hornhautoberfläche. An

der erkrankten Stelle bleibt, nachdem die neugebildeten Gefäfse immer mehr sich zurückgebildet haben, eine graue, weifslich-graue oder weifse Trübung zurück, abhängig von der Tiefe und Intensität der Erkrankung. Entlang den neugebildeten Gefäfsen zeigt das Gewebe häufig anfänglich eine graue oder gelblich-graue, später eine mehr grau-weifse, streifenartige, Trübung, welche auch bestehen bleiben kann, nachdem die neugebildeten Gefäfse makroskopisch nicht mehr sichtbar sind. Im weiteren Verlaufe nehmen Umfang und Intensität der Trübungen ab, doch bleibt eine Trübung an der erkrankten Stelle für immer bestehen.

In einer Reihe von Fällen findet die Erkrankung mit der Regeneration und der Neubildung von Gefäfsen nicht ihren Abschlufs, sondern Regeneration und Neubildung schiefsen über das ihnen gesteckte Ziel hinaus. Das Epithel wuchert und wird wohl auch rascher abgestofsen, immer zahlreichere und dickere Gefäfse überziehen die sich mehr und mehr trübende Hornhaut, welche auch wegen einer ungleichmäfsigen Wucherung des Epithels ein kleinhöckeriges Aussehen darbietet. Dieser Zustand wird als Pannus oder Keratitis superficialis vasculosa bezeichnet und wäre mit einem chronischen Ekzem zu vergleichen. Er entwickelt sich besonders dann, wenn zahlreiche Phlyktänen am Rande der Hornhaut und in der Nähe derselben aufschiefsen und rasch sich eine Neubildung von Gefäfsen daran anschliefst. Auf einer derartig erkrankten Hornhaut können an verschiedenen Stellen immer wieder Phlyktänen und Pusteln sich bilden, welche von neuem zur Unterhaltung oder stärkeren Entwickelung des Pannus beitragen.

Eine besondere Form des Hornhaut-Ekzems stellt die büschelförmige Keratitis dar; der Ausdruck stammt von der hochgradigen Entwickelung eines oberflächlich gelegenen Gefäfsbüschels. Während nämlich der nach der Hornhautmitte zugewendete Rand einer Pustel noch gequollen, erhaben und gelblich-grau oder gelblich getrübt ist, manchmal schon mit einem Epithel wieder bekleidet ist, entwickelt sich rasch eine dichte Neubildung von Gefäfsen, welche die pustulös erkrankte Stelle überschreitet und wie abgeschnitten an dem genannten Rande aufhört. Dieser Rand erscheint wallartig geschwellt und bietet gewöhnlich eine halbmondförmige Gestalt, mit der Konkavität nach dem Hornhautrande zugewendet, dar. In der Regel ist die Pustel nahe dem Hornhautrande entstanden. Im weiteren Verlaufe wuchert dieser halbmondförmige, erhabene Rand zugleich mit dem Gefäfsbüschel gegen die Mitte der Hornhaut zu. Hie und da sind mehrere solcher Büschel vorhanden, und Anklänge daran finden sich in denjenigen Fällen, in welchen oft frühzeitig eine oberflächliche, dichte Gefäfsentwickelung nach der Entstehung von kleinen Phlyktänen oder Pusteln stattgefunden hat. Der Weg, den alsdann die neugebildeten Gefäfse nehmen, ist, auch wenn dieselben sich zurückgebildet haben, noch lange durch eine graue oder grau-weifse Trübung gekennzeichnet, welche im Zusammenhange mit der durch die ekzematöse Entzündung an und für sich hervorgerufenen am treuesten die Form eines Kometen mit Schweif darstellt. Die nach Ablauf der büschelförmigen Keratitis zurückbleibende Trübung zeigt sich als mehr oder weniger breite, bandförmige Trübung, welche am meisten einem Halbmonde gleicht.

In einer Reihe von Fällen tritt aber ein weiterer Zerfall des Gewebes ein, das pustulöse Geschwür nimmt an Tiefe und Ausdehnung zu und es ist wohl anzunehmen, dafs eine Infektion des durch die ursprüngliche Erkrankung entstandenen Geschwüres stattgefunden hat, wofür vor Allem auch der Umstand

spricht, dafs sich Eiteransammlung in der vorderen Kammer, Zeichen einer Erkrankung der Iris, wie Verwachsungen des Pupillarrandes mit der Vorderfläche der Linsenkapsel einstellen, Veränderungen, die bei dem Ekzem der Hornhaut an und für sich fehlen.

Wie das Ekzem der Bindehaut, so befällt auch dasjenige der Hornhaut nur kindliche Individuen; tritt ein solches bei Erwachsenen auf, so handelt es sich gewöhnlich um ein Recidiv des im kindlichen Lebensalter erworbenen Hornhautekzems.

Wie schon betont wurde, kommt als häufige Begleiterscheinung das Ekzem der Bindehaut und der Lidhaut hinzu; auch Follikelschwellungen sind nicht selten. Dafs und wie durch die vermehrte Thränenabsonderung Ekzeme der Lidhaut hervorgerufen werden, wurde schon früher auseinandergesetzt. Häufig finden sich auch gleichzeitig Ekzeme an anderen Stellen des Körpers. Ferner ist nochmals hervorzuheben, dafs eine besondere Disposition zu Ekzemen kindliche Individuen aufzuweisen haben, welche an Tuberkulose, insbesondere an solcher der Lymphdrüsen, der Knochen oder der Gelenke erkrankt sind. Hie und da ist zugleich mit der ekzematösen Hornhauterkrankung oder in derem Verlaufe eine lokale, chronische Tuberkulose der Iris und der Aderhaut nachzuweisen.

Die das Hornhautekzem begleitenden Reizerscheinungen üben oft bei längerem Bestande einen weiteren schädlichen Einflufs aus. Zunächst kann nach Ablauf der Erkrankung ein hartnäckiger tonischer Krampf des Musculus orbicularis zurückbleiben, und in einigen Fällen wurde sogar festgestellt, dafs die Kinder die geistige Fähigkeit verloren haben, die optischen Bilder in ihr Bewufstsein aufzunehmen, ähnlich, wie Kinder bei eintretendem Mangel der Gehörsempfindung die vorher erlernte Sprachfähigkeit wieder verlieren können. Diese Art der Blindheit ist nicht mit derjenigen zu verwechseln, welche oft von Eltern und Angehörigen von an Augenentzündungen erkrankt gewesenen Kindern angegeben wird. Wenn wir hören, dafs letztere monatelang „blind“ gewesen sind, so heifst dies nichts anderes, als dafs dieselben eine so lange Zeit wegen gleichzeitigen Blepharospasmus ihre Augen nicht öffneten. Ferner können durch die wegen der Lichtscheu stark vornübergebückte Stellung des Kopfes die Nackenmuskeln in eine tonische Kontraktur geraten. In der Meinung, dafs man die erkrankten Kinder im Bette halten, gegen Zugluft und Licht schützen müsse, werden sie im dunkelen, nicht gelüfteten Zimmer ängstlich gehütet; hierdurch leidet sowohl die Ernährung, als auch die körperliche Entwickelung, die Kinder verlernen das Gehen, das Sitzen. Aber auch die geistige Entwickelung bleibt zurück, oder zum mindesten wird die Gemüts- und Charakterseite betroffen, die Kinder werden eigensinnig, unmutig und sind schwer zu leiten oder zu befriedigen.

Eine bleibende Schädigung des Sehvermögens tritt dann ein, wenn die in Folge eines Ekzems entstandene Trübung die Mitte der Hornhaut, entsprechend der Ausdehnung des Pupillarbereiches, einnimmt.

Die anatomischen Befunde sind sehr spärlich; es scheint bei den oberflächlichen Phlyktänen und Pusteln eine subepitheliale Ansammlung von Lymphkörperchen stattzufinden und die Kanäle um die Nervenbahnen in erster Linie die Ansammlungsstätten und Fortleitungsbahnen solcher zu sein.

Hierauf sind wohl auch die heftigen Reizerscheinungen zurückzuführen. Je stärker gelblich und je tiefer in das Hornhautgewebe eingebettet die Pusteln erscheinen, desto bedeutender ist die Ansammlung lymphoider Zellen in der Grundsubstanz der Hornhaut selbst. In den Stadien der Regeneration finden sich Wucherungen des Epithels, in den oberflächlichen Lamellen der Hornhaut mehr oder weniger zahlreiche spiefsförmige Zellen und entsprechend den Saftlücken Anhäufungen von epitheloiden Zellen; um die neugebildeten Gefäfse ist eine gröfsere Ansammlung rundlicher Lymphzellen anzutreffen.

Beim Pannus eczematosus sind ähnliche Veränderungen vorhanden, wie bei den übrigen Formen des Pannus.

In ursächlicher Beziehung ist auf dasjenige zu verweisen, was hinsichtlich der Entstehung des Ekzems der Bindehaut mitgeteilt wurde. Die dortselbst namhaft gemachten schädlichen Einflüsse treffen hier in noch erhöhterem Mafse zu, da die Reizerscheinungen entsprechend stärker ausgeprägt sind. Vereinzelt steht die Beobachtung eines aus ausgekratzten Phlyktänen gezüchteten Kokkus als eines specifisch pathogenen Spaltpilzes; derselbe soll am meisten dem Coccus flavus desidens (*Flügge*) gleichen und sich vom Staphylococcus pyogenes aureus durch seine geringere Gröfse unterscheiden.

Die Voraussage richtet sich nach dem anatomisch-klinischen Bilde; in allen Fällen ist eine Trübung, zum mindesten eine durchscheinende, zu erwarten. Von Wichtigkeit für die Voraussage des Abschlusses des Zerfalles und des Eintrittes der Regeneration ist die Neubildung von Gefäfsen, womit in der Regel ein Schwinden der gelblichen Färbung eingeleitet wird. Die Voraussage ist insofern als eine ungünstige anzusehen, als die Dauer der Erkrankung gewöhnlich eine recht lange ist und das Ekzem in einen chronischen Zustand übergeht. Die Gefahr einer Infektion des pustulösen Geschwüres ist um so gröfser, wenn Eiterungen, wie beispielsweise von tuberkulösen Lymphdrüsen, bestehen.

Die Behandlung ist in erster Linie eine allgemein hygienische und in entsprechenden Fällen zugleich eine tonisierende. Die Grundsätze dieser Behandlung wurden bei der Besprechung des Ekzems der Bindehaut schon ausführlich entwickelt. Nochmals soll betont werden, dafs Licht, Luft, Reinlichkeit die Hauptbedingungen der Genesung sind, und endlich sollten doch einmal die Dunkelzimmer, die Dunkelbrillen und die sog. Augenschirme für immer beseitigt werden. Abgesehen davon, dafs dadurch künstlich die Lichtscheu gesteigert wird, verhindert der Aufenthalt im „Dunkeln“ vor allem die genügende Überwachung der Reinlichkeit.

Mit der allgemeinen Behandlung ist eine lokale zu verbinden, besonders bedürfen die Reizerscheinungen einer energischen Bekämpfung. Die Lichtscheu ist nicht selten vorübergehend zu vermindern oder aufzuheben durch Einträufelung von ungefähr 5 Tropfen einer 5%o Kokaïnlösung, welche zuvor zu sterilisieren ist. Rasch verschwindet aber auch die Lichtscheu bei wiederholtem Eintauchen des Gesichtes in kaltes Wasser. Schablonenmäfsig soll aber dabei nicht verfahren, sondern es mufs individualisiert werden; beispielsweise bildet ein tiefes Hornhautgeschwür eine Kontraindikation. Die vornübergebückte Haltung des Kopfes ist durch das Anlegen einer aus steifer Pappe verfertigten und unterm Kinn erhöhten Kravatte zu beseitigen. Der Gewohnheit des beständigen

Reibens der Augen mit den Händen ist durch das Anlegen einer Hohl-Pappschiene, durch welche der Arm hindurchgesteckt wird, entgegenzutreten; die Beugung des Armes wird dadurch behindert oder aufgehoben. Die lokale Behandlung ist eine einfache und nach dem anatomisch-klinischen Bilde einzurichten. Als Regel ist aufzustellen, dafs ein gleiches Verfahren wie beim Ekzem der Bindehaut, nämlich täglich mehrmaliges Einstreichen einer Sublimat- oder gelben Präcipitat-Vaselinsalbe stattzufinden hat. Nur wenige Fälle sind es, bei welchen, besonders in frischen Stadien, die genannten Salben scheinbar nicht vertragen werden; alsdann empfiehlt sich der Gebrauch einer Bor-Vaselinsalbe. Die noch häufig beliebten Atropin-Einträufelungen haben keinen Wert und keinen Sinn, da die Iris völlig unbeteiligt ist und nur bei Infektion des geschaffenen Substanzverlustes miterkrankt; ein fortschreitendes ekzematöses Geschwür ist in gleicher Weise zu behandeln wie ein Hornhautgeschwür überhaupt. Bei der büschelförmigen Keratitis ist es am zweckmäfsigsten, operativ zu verfahren, indem mittelst eines kleinen, scharfen Löffels die halbmondförmige erhabene Stelle ausgekratzt wird und die alsdann noch haftenden Fetzen mit einer Schere abgetragen werden; hierauf antiseptischer Schlufsverband. Wichtig ist es, die lokale Behandlung mit den genannten Salben längere Zeit noch fortzusetzen, auch wenn keine Injektion mehr vorhanden und die Regeneration eine vollständige ist. Man kann später die Salben alle 2—3 Tage gebrauchen lassen; hierdurch erfährt einerseits die Intensität und der Umfang der Trübung eine wesentliche Besserung, andererseits ist anzunehmen, dafs die so häufige Recidivität der Erkrankung vermindert wird.

b) Herpes.

Der Herpes tritt an der Hornhaut als Herpes catarrhalis oder febrilis und als Herpes neuralgicus oder zoster auf.

Beim Herpes catarrhalis entwickelt sich an dieser oder jener Stelle der Hornhaut eine Gruppe von Bläschen wasserklaren oder leicht trüben Inhaltes; die Epitheldecke pflegt so rasch zu platzen, dafs häufig nur der Epithelverlust den Anhaltspunkt für die Diagnose der Erkrankung abgiebt. Die erkrankte Stelle zeigt nämlich fast ein Aussehen, als ob das Epithel mit einem Fingernagel weggekratzt worden wäre, so unregelmäfsig und rinnenartig zeigt sich der Epithelverlust. Manchmal ist ein zickzackartiger Verlauf der Ränder desselben vorhanden oder von dem Ende einer gröfseren Rinne gehen feine, kurze Rinnen aus; hie und da hängen noch an den Rändern des entstandenen Epithelverlustes kleine Fetzen der Epitheldecke. Das Hornhautgewebe ist in der Regel nur leicht hauchartig getrübt; selten, dafs die Erkrankung von vornherein das Hornhautgewebe in Mitleidenschaft zieht. Die Reizerscheinungen sind in der Regel mäfsig ausgesprochen. Im weiteren Verlaufe kann daher auch eine Regeneration des Epithels stattfinden, ohne dafs eine Trübung zurückbleibt, doch ist im allgemeinen die Langsamkeit der Epithelbildung recht auffallend. Bei tieferen Erkrankungen bleibt aber eine Trübung der Hornhaut bestehen, und wie bei jedem Epithelverluste, so kann auch hier als Komplikation auf dem Wege der Infektion ein Hornhautgeschwür entstehen.

Der Herpes febrilis befällt vorzugsweise Erwachsene und zwar bei oder nach fieberhaften Erkrankungen der Respirationsorgane, selten bei anderen Krankheiten, wie Typhus, Intermittens.

Der Herpes zoster greift tiefer als der Herpes catarrhalis; dementsprechend finden sich grau-gelbe oder gelblich gefärbte, meistens rosenkranzartig angeordnete Einzeltrübungen, die nach Abstofsung der Epitheldecke eine stärkere Vertiefung darbieten. Zugleich sind mehr in der Tiefe des Hornhautgewebes gelegene, grau oder grauweifs getrübte Streifen sichtbar, welche sich nicht selten gabelförmig teilen, so dafs das Gesamtbild mit an einem Stiele angeordneten Traubenbeeren zu vergleichen wäre. Am häufigsten befallen erscheint die obere Hälfte und hier der obere innere Quadrant der Hornhaut. Als ein sehr wertvolles Kennzeichen des Herpes zoster ist aber die Herabsetzung der Sensibilität anzusehen, welche sich häufig zur totalen Anästhesie steigert und nicht blofs die erkrankte Stelle, sondern zum mindesten die ganze Umgebung derselben, ja die ganze Hornhaut betreffen kann.

Mit dem Auftreten des Herpes zoster sind starke Reizerscheinungen und verhältnismäfsig stark vermehrte Thränenabscheidung verbunden.

Dem Charakter dieser Erkrankung als eines Herpes zoster entsprechend gehen starke einseitige Neuralgien, welche in den Verbreitungsbezirk des I. Astes des Nervus trigeminus ausstrahlen, dem Aufschiefsen der Bläschen und Pusteln auf der Hornhaut voraus.

Als Begleiterscheinungen finden sich Herabsetzung des intraokularen Druckes und hochgradige Verengerung der Pupille. Häufig sind auch Herpes-Bläschen oder -Pusteln entsprechend dem Verbreitungsbezirk des I. Astes des Nervus trigeminus, der sog. Herpes zoster ophthalmicus, als Begleiterscheinung anzutreffen, doch kann auch, ohne dafs die äufsere Haut erkrankt ist, Herpes zoster der Hornhaut auftreten.

Die Komplikationen haben teilweise bei Besprechung des Herpes zoster im Bereiche des I. Astes des Nervus trigeminus auf S. 133 Erwähnung gefunden; hier ist noch darauf hinzuweisen, dafs auch eine sekundäre septische Infektion beim herpetischen Geschwür stattfinden kann, gerade so wie beim ekzematösen.

Der Verlauf ist ein langsamer, von Zeit zu Zeit treten entzündliche Nachschübe besonders von seiten der Iris auf. Für immer bleiben graue bis grauweifse Trübungen der Hornhaut zurück, deren Ursprung aus ihrer Form leicht erkennbar ist; auch ist für längere Zeit oder für immer eine auf die Stelle der Eruption beschränkte oder selbst auf eine gröfsere Fläche sich ausdehnende Störung der Sensibilität nachzuweisen. Hinsichtlich des Vorkommens ist zu bemerken, dafs ausschliefslich das höhere Alter betroffen wird.

In anatomischer Beziehung (vergl. S. 133 dieses Lehrbuches) ist die Möglichkeit hervorzuheben, dafs eine absteigende Neuritis oder Degeneration des Nerven sich von dem Ganglion *Gasseri* und von dem I. Aste des Trigeminus zum Ganglion ciliare und von hier entlang den in der Iris und der Hornhaut verlaufenden Ciliarnerven fortpflanzt. Die Ursachen für eine solche Erkrankung sind möglicherweise infektiöser Natur.

Die Voraussage ist beim Herpes überhaupt insofern eine ungünstige, als Trübungen der Hornhaut zurückbleiben und die Regeneration nur langsam Fortschritte macht.

Die Behandlung ist eine ähnliche, wie bei der ekzematösen Entzündung. Das Einstreichen einer Sublimat-Vaselinsalbe, das Anlegen eines antiseptischen Schlufsverbandes sind zu empfehlen und Geschwüre nach den allgemeinen Grundsätzen zu behandeln. Eine Einträufelung von Atropin ist besonders beim Herpes zoster wegen der häufigen Neigung zu Erkrankungen der Iris am Platze. Beim Herpes zoster wäre auch in der Zeit kurz nach den entzündlichen Erscheinungen oder bei zurückbleibenden Schmerzen die lokale Anwendung des konstanten Stromes anzuraten.

c) Keratitis vesiculosa und bullosa.

Eine Bläschen- oder Blasenbildung tritt entweder in der Form einer grofsen Anzahl kleiner, mit wasserhellem Inhalt gefüllter und auf der Hornhautoberfläche zerstreuter Bläschen auf (Keratitis vesiculosa) oder es werden eine oder mehrere gröfsere, schwappende, ebenfalls wasserhelle Blasen, oft von 4—5 mm Durchmesser, vorzugsweise in den mittleren und unteren Abschnitten der Hornhaut sichtbar (Keratitis bullosa). Damit sind heftige Schmerzen, stark vermehrte Thränenabscheidung und mäfsige perikorneale Injektion verbunden.

Im weiteren Verlaufe berstet unter Nachlafs der subjektiven Beschwerden die dünne Hülle, bei gröfseren Blasen wird die schlaffe durchsichtige Bedeckung durch den Lidschlag hin und her bewegt. Die Blasenbildung kann in kürzeren oder längeren Zwischenräumen recidivieren; eine Trübung bleibt nicht zurück.

Eine Blasenbildung erfolgt unter verschiedenen Umständen, am häufigsten bei länger bestehender intraokularer Drucksteigerung, hie und da auch im Verlaufe von parenchymatösen Entzündungen der Hornhaut. In anatomischer Beziehung ist in solchen Fällen die Möglichkeit gegeben, dafs die in den Spalträumen der Hornhautsubstanz angesammelte Flüssigkeit nach der Oberfläche hingedrängt und alsdann durch einen Zerfall von Epithelzellen der Zusammenhang zwischen dem Epithel und der vorderen Basalmembran gelockert wird. Die Hülle der Blasen besteht aus einer zusammenhängenden Epithelschicht.

Wenn hier eine Blasenbildung auf einer kranken Hornhaut erfolgt, so beobachtet man eine solche auch auf einer gesunden bei Individuen, die an vasomotorischen Störungen mannigfacher Natur leiden, und hier würde der Vergleich mit einer Urtikariaquaddel passend sein; in manchen Fällen ist die Ursache unbekannt. Wahrscheinlich kann auch durch einen das Auge drückenden Verband eine Blasenbildung hervorgerufen werden, ähnlich wie ein Erythema vesiculosum der äufseren Haut durch eine mechanische Einwirkung auf dieselbe entsteht.

Die Behandlung hat der zu Grunde liegenden Ursache womöglich Rechnung zu tragen; die Blasendecke ist zu punktieren oder abzutragen, unter Umständen ein antiseptischer Schlufsverband anzulegen, sonst kann man sich auf das wiederholte Einstreichen einer Bor-Vaselinsalbe beschränken.

4. Parenchymatöse Entzündungen.

Die parenchymatösen Entzündungen der Hornhaut werden mit verschiedenen Namen: Keratitis interstitialis, diffusa, parenchymatosa, profunda belegt und sind durch Trübungen ausgezeichnet, welche fast aus-

schliefslich in der Hornhautsubstanz auftreten, das Epithel selten oder nur vorübergehend betreffen und namentlich nie einen Verlust oder eine Wucherung des letzteren veranlassen; sie treten primär und sekundär auf.

a) Primäre parenchymatöse Entzündung.

Bei der primären parenchymatösen Entzündung wird an dieser oder jener Stelle des Hornhautrandes eine lichtgraue, diffuse Trübung sichtbar, welche sich von der Peripherie nach dem Centrum zu in dreieckiger Form ausbreitet und wobei die Basis nach der Peripherie gerichtet erscheint. In der Regel pflegt eine solche Trübung allseitig von dem Rande aus gegen die Mitte zu sich zu verbreiten, doch kann sie sich auch auf einen Quadranten beschränken; am treffendsten ist das Aussehen der Hornhaut mit demjenigen eines angehauchten Glases zu vergleichen. Das Epithel erscheint besonders in den frischen Fällen wie behaucht, gestichelt; äufserst selten werden Bläschenbildungen beobachtet. Innerhalb der diffusen Trübung treten, in der Regel entsprechend verschiedenen Radien, bald streifen- oder strich-, selten ringförmige, bald rundliche, wolkenartige Trübungen auf, erstere mehr im Anfange, letztere in einem späteren Stadium, und zwar zu derjenigen Zeit, in welcher schon eine teilweise Aufhellung stattgefunden hat. Die Farbe der Trübungen ist gewöhnlich eine graue, in den schweren Fällen eine mehr grau-gelbe, hie und da eine gelbliche, dann fast ausschliefslich in der Mitte; später gewinnen sie ein mehr weifs-graues Aussehen.

Mit der Trübung entwickeln sich und wandern mit ihr mehr oder weniger zahlreiche Gefäfse, welche im Gegensatze zu denjenigen bei Pannus sich durch viel schmäleres Kaliber, sowie durch ihre regelmäfsige parallele Anordnung charakterisieren. Oft liegen sie so dicht bei einander, dafs die Hornhaut wie eine rot-graue Membran aussieht (Keratitis vasculosa profunda). In anderen Fällen finden sich nur wenige spärliche Gefäfse in den tiefen Schichten oder scheinen wenigstens bei der makroskopischen Betrachtung vollkommen zu fehlen. Äufserst selten werden auch in nach unten zu gelegenen Stellen der Hornhaut verschwommene, blutige Färbungen beobachtet, die als Blutungen aus den neugebildeten Gefäfsen zu betrachten sind. In schweren Fällen ist die grobe Sensibilität der Hornhaut vermindert.

Die beschriebenen Erscheinungen entwickeln sich in akuter oder subakuter Weise, begleitet von einer sehr hochgradigen perikornealen Injektion, während die übrigen Reizerscheinungen häufig in nicht sehr bedeutendem Grade ausgesprochen sind.

Der Verlauf ist ein typischer. In derselben Weise, wie die Trübung sich von der Peripherie zum Centrum entwickelte, ebenso hellt sie sich von dem Rande der Hornhaut nach der Mitte zu auf, und in einem gewissen Stadium erscheint nur die Mitte der Hornhaut noch stark getrübt, sodafs man den Eindruck gewinnt, als hätte sich die Gesamttrübung dort konzentriert. Allmählich verschwindet auch diese, wie auch die perikorneale Injektion, die Gefäfse bilden sich zurück und im günstigsten Falle läuft die Krankheit in 6—8 Wochen ab, ohne irgend welche Trübung zu hinterlassen. Bleibt eine solche zurück, so ist

dieselbe regelmäfsig fast nur in der Mitte der Hornhaut anzutreffen, allerdings häufig in der Form sehr zarter, nur durch die seitliche Beleuchtung nachzuweisender Veränderungen.

Die häufigste Komplikation bildet die entzündliche Erkrankung der Iris, hie und da mit leichter Trübung des Kammerwassers und Beschlägen auf der *Descemet*'schen Haut; dabei können zahlreiche Verwachsungen des Pupillarrandes mit der Vorderfläche der Linsenkapsel entstehen. Aufserdem erkrankt die Aderhaut und zwar vorzugsweise der vordere Abschnitt derselben, sehr selten andere Bezirke, in der Form von Herden, die bald einzeln, bald in gröfserer Anzahl sichtbar, im allgemeinen das Augenspiegel-Bild einer sog. Chorioretinitis disseminata liefern. Iris und Aderhaut können zugleich befallen sein oder die Erkrankung jedes dieser Teile für sich kann mit der Hornhautentzündung sich verbinden.

Die Erkrankung ist fast regelmäfsig eine doppelseitige, doch können beide Augen in verschiedenen Zeiträumen befallen werden; oft erst nach Wochen oder Monaten erkrankt das andere Auge. Manchmal tritt auch im Verlaufe ein entzündlicher Nachschub ein, oder die Erkrankung entsteht von neuem, nachdem die erste Erkrankung längere Zeit schon abgelaufen war. Immerhin dürfte die durchschnittliche Dauer der Hornhauterkrankung auf 3 Monate zu berechnen sein.

Die Doppelseitigkeit der Erkrankung macht von vornherein darauf aufmerksam, dafs es sich in ursächlicher Beziehung wohl um eine Äufserung einer Allgemeinerkrankung handeln dürfte. Ohne Zweifel liegt auch in der weitaus gröfsten Mehrzahl der Fälle, vielleicht in allen, Lues und zwar hereditäre Lues zu Grunde, daher auch die Bezeichnung: Keratitis syphilitica beliebt wurde. Zugleich ist es aber von grofser Bedeutung, dafs die angeborene Spätsyphilis am häufigsten als Keratitis parenchymatosa zum Ausdrucke gelangt. In einer recht grofsen Anzahl von Fällen sind als die einzige, weitere objektive Erscheinung der hereditären Syphilis die sog. *Hutchinson*'chen Zähne (siehe Fig. 49) zu beobachten. Die Schneidezähne, und beinahe ausschliefslich die mittleren oberen sind und bleiben entweder ganz verkümmert oder zeigen gewöhnlich beim Hervorbrechen stark konvergierende, anstatt nahezu parallele Seitenränder und eine mangelhafte Entwickelung der Mitte des freien Randes, welcher oft feingezähnelt ist. Die mittlere Partie wird bald abgenützt und der Zahn bekommt dann eine halbmondförmig begrenzte, oft ziemlich tiefe Einkerbung. Nach voller Entwickelung des Zahnes hat derselbe eine keilförmige Gestalt mit einer rundlichen Narbe am freien Rande und bleibt meist kürzer als die seitlichen Schneidezähne. Auch sind die Zwischenräume zwischen den Zähnen ziemlich weit. Allein auch diese Veränderungen an den Zähnen können fehlen; nach meiner Ansicht genügt aber bei Abwesenheit anderer Krankheitsursachen die Hornhauterkrankung allein, um die Diagnose der angeborenen Lues als veranlassende Momente zu sichern. Manchmal ist zur Bekräftigung der Annahme derselben festzustellen, dafs bei der Mutter mehrfacher Abortus ohne irgendwelche nachweisbare Ursache stattgefunden hat.

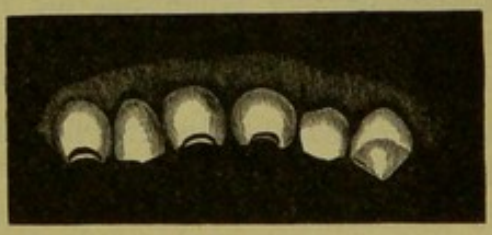


Fig. 49.

In anderen Fällen sind wiederum die deutlichsten Zeichen der hereditären Lues vorhanden; es kann zu gleicher Zeit mit dem Auftreten der Keratitis parenchymatosa ein rasch zerfallendes Gumma des weichen Gaumens sich entwickeln. Oder es bestehen schon längere Zeit syphilitische Erkrankungen der Knochen, Rachen-Geschwüre und -Narben, Narben an den Mundwinkeln, syphilitische Larynxstenose.

Von Bedeutung für die richtige Auffassung der Ursache sind auch diejenigen Fälle, welche an einem Auge die Zeichen einer intra-uterin abgelaufenen und auf hereditär-syphilitischer Basis entstandenen Iridochorioiditis darbieten, während erst in einer späteren Lebensperiode die Entzündung der Hornhaut auftritt. So können auch die Kinder einer und derselben Familie bald in einem früheren, bald in einem späteren Lebensalter befallen werden. Dabei ist festzustellen, dafs die Hornhauterkrankung noch als eines der spätesten Zeichen der angeborenen Lues auftreten und noch in den Pubertätsjahren, selbst noch jenseits, sich einstellen kann, wenn sie auch am häufigsten zwischen dem 2. und 10. Lebensjahre und fast noch einmal so häufig beim weiblichen Geschlecht als beim männlichen, besonders zur Zeit der zweiten Dentition, zur Beobachtung gelangt.

Die spärlichen anatomischen Befunde stellten eine beträchtliche Neubildung von Gefäfsen in den oberflächlichen und tiefen Schichten der Hornhaut fest, ferner eine aufserordentlich grofse Menge weifser Blutkörperchen in den Gefäfsen und die Erscheinungen einer Perivaskulitis sowohl der Gefäfse des Randschlingennetzes der Hornhaut, als auch der neugebildeten. Die fixen Hornhautzellen zeigen eine stärkere Anschwellung und Teilungsfiguren des Kernes, die Wanderzellen sind an Zahl vermehrt, und die Kittleisten zwischen den Epithelien verbreitert. Bei gleichzeitiger Erkrankung der Iris und Aderhaut ist die gleiche syphilitische Erkrankung der Wandungen der Ciliargefäfse anzunehmen.

Die Voraussage ist im ganzen eine günstige; sie neigt sich umso mehr nach der ungünstigen Seite, je hochgradiger die Iris beteiligt ist. Die ganze Erkrankung ist alsdann sowohl hinsichtlich der Dauer des Verlaufes, als auch der zurückbleibenden Folgen als eine schwere zu betrachten, welche, abgesehen von den zurückbleibenden Trübungen der Hornhaut, hauptsächlich durch die begleitende Entzündung der Iris bedingt werden.

Die Behandlung hat die syphilitische Infektion zu berücksichtigen; am meisten eignet sich der innerliche Jodkali-Gebrauch. Auch wird die Individualität im einzelnen Falle in Betracht zu ziehen und bei herabgesetzter Ernährung ein tonisierendes Verfahren einzuschlagen sein. Lokal ist, abgesehen von der Bekämpfung der Reizerscheinungen bei kindlichen Individuen in derselben Weise wie bei der ekzematösen Entzündung, die methodische Einträufelung einer Atropinlösung in den Bindehautsack bei vorhandener Iritis gefordert. Auch ist in den Fällen, in welchen von vornherein keine Beteiligung der Iris nachzuweisen ist, doch darauf Bedacht zu nehmen, die Pupille weit zu halten, da erst im Verlaufe der Hornhauterkrankung die Iris erkranken kann. Bei beginnender Aufhellung an der Peripherie ist die Massage zu versuchen; entwickeln sich nach derselben Reizerscheinungen in sehr hohem Grade, so ist vorläufig noch von ihrer Anwendung abzusehen, und dieselbe auf eine spätere Zeit zu verschieben. Eine regelmäfsige Ausführung der Massage, täglich oder alle 2 Tage, würde ungefähr in der 2.—3. Woche ermöglicht sein. Zugleich ist mit der Massage

das Einstreichen der gelben Präcipitat-Vaselinsalbe zu verbinden und letzteres so lange fortzusetzen, als noch eine Trübung in der Mitte sichtbar ist, oder bis man sich überzeugt hat, dafs letztere keinen Rückgang mehr aufzuweisen hat.

Sehr selten tritt die parenchymatöse Keratitis bei der erworbenen Syphilis auf und ist hier als spätes Zeichen einer solchen anzusehen; abgesehen von anderen Merkmalen der Lues ist mir das häufige Zusammentreffen der Hornhauterkrankung mit längere Zeit bestehender Psoriasis syphilitica und gummöser Periostitis an verschiedenen Körperstellen aufgefallen. Im übrigen ist auf das oben Erörterte zu verweisen.

In wenigen Fällen wurde noch die Keratitis parenchymatosa bald ein- bald doppelseitig beobachtet bei jugendlichen Individuen, welche an akuten, serösen, fieberlos verlaufenden Ergüssen in den Gelenken erkrankten, manchmal zu gleicher Zeit oder in wechselständiger Weise, hie und da auch mit grofsen zeitlichen Zwischenräumen. In seltenen Fällen wurde die Erkrankung der Hornhaut noch gefunden bei dem Erythema exsudativum, der Wechselfieberkachexie und dem Diabetes; in den beiden letzteren Fällen könnte wohl die Veränderung der Blutbeschaffenheit und des Stoffwechsels, vielleicht lokal gesteigert durch eine Veränderung der Gefäfswandungen des Randschlingennetzes der Hornhaut, wie eine glykogene bei Diabetes, die nähere Ursache abgeben, und läge alsdann keine Entzündung, sondern eine Ernährungsstörung bei dem Zustandekommen der Trübung vor.

b) Sekundäre parenchymatöse Entzündung (Sklero-Keratitis).

Eine sekundäre parenchymatöse Hornhautentzündung ist verknüpft mit den ausgesprochenen Zeichen einer entzündlichen Erkrankung der Lederhaut, der Iris und des Ciliarkörpers, ja des ganzen Auges; in einer Reihe von Fällen wäre es richtiger, von einer Entzündung des vorderen Augenabschnittes zu sprechen. In vielen Fällen wird es schwer möglich, festzustellen, in welchem Teil des letzteren die Entzündung zuerst aufgetreten ist; die klinischen Krankheitserscheinungen sowie die anatomischen Befunde legen es nahe, anzunehmen, dafs die Hornhautentzündung durch eine Ausbreitung der Erkrankung von der der Hornhaut benachbarten Lederhautzone auf erstere hervorgerufen ist.

Die von einer entzündlichen Erkrankung der Lederhaut fortgepflanzte Erkrankung der Hornhaut, die sog. Sklero-Keratitis, erscheint in der Form einer Trübung in zungenförmiger Gestaltung und von grau-weifser oder intensiv-weifser Färbung; dieselbe entsteht entsprechend der Stelle eines Entzündungsherdes der Lederhaut zwischen der äquatoriellen Gegend des Auges und dem Hornhautrande, schreitet von da nach der Mitte der Hornhaut zu vor und reicht selbst über letztere hinaus. Solche Trübungen können entsprechend der Ausdehnung der Erkrankung der Lederhaut vereinzelt oder an vielen Stellen vorhanden sein, bei zahlreichen Herden wird auch ein Zusammenfliefsen der Hornhaut-Trübungen beobachtet. Fast niemals tritt eine sichtbare Neubildung von Gefäfsen, niemals eine Oberflächenveränderung, Epithelabstofsung u. s. w. auf.

Die Reizerscheinungen sind, abgesehen von einer stärkeren perikornealen Injektion, gering ausgesprochen.

Der Verlauf ist ein verschiedener, und wesentlich abhängig von der ursprünglichen Lederhautentzündung, welche in dem betreffenden Abschnitte besprochen werden wird. Die Trübungen der Hornhaut können sich zurückbilden, wenn auch nicht vollständig, und lichter erscheinen; in einer Reihe von Fällen bleibt aber eine stark weifse, undurchsichtige Trübung zurück, ähnlich dem Aussehen der Lederhaut selbst. Diese Form, welche mit bestimmten Ernährungsstörungen der Hornhaut einhergeht, hat man auch als sklerosierende Keratitis bezeichnet.

In anatomischer Hinsicht handelt es sich anfänglich wohl um eine Einwanderung von Leukocythen von der Lederhaut aus in die Bindehaut, wie man auch bei der Beobachtung der klinischen Erscheinungen den Eindruck erhält, als ob von der entzündeten Stelle der Lederhaut aus das die Trübung bedingende Produkt unter einem gewissen Drucke in die Hornhaut übergeführt würde. Experimentell kann auch jederzeit dieser Vorgang am ausgeschnittenen Tierauge nachgeahmt werden, wenn beispielsweise eine schwache Kochsalzlösung mittelst einer zugespitzten Kanüle zwischen die Lederhautschichten langsam eingespritzt wird. Alsdann rückt allmählich eine weifs-graue Trübung zungenartiger Gestaltung von dem Rande der Hornhaut nach der Mitte zu und erscheint die Hornhaut etwas gequollen; die Lage der Trübung entspricht immer genau der Einspritzungsstelle, welche bis zu einem Centimeter vom Hornhautrande entfernt in der Lederhaut gelegen sein kann.

In dem Stadium der sklerosierenden Keratitis wurde Hornhaut und angrenzende Lederhaut von Rundzellen durchsetzt gefunden; zugleich wurden fettglänzende Kugeln, meist in den Saftlücken liegend, sowie eine schmutzig-braungelbe Substanz beobachtet. Die Fibrillenbündel erschienen in fein molekulärem, trübem Zerfall begriffen, die fixen Hornhautzellen waren in allen Stadien der Kernvermehrung. Das Epithel war unverändert; dagegen zeigte sich, der vorderen Basalmembran aufliegend, ein fibrilläres Häutchen mit spindelförmigen Zellen, dessen Zusammenhang mit der Bindehaut zu verfolgen war. In einzelnen Fällen wurde eine ausgedehnte hyaline Veränderung der Grundsubstanz der Hornhaut sowie der Wandungen der dieselbe durchsetzenden Gefäfse gefunden.

Ferner hat man bei tuberkulösen, syphilitischen und leprösen Granulationsgeschwülsten der Lederhaut beobachtet, dafs die Hornhaut, wiederum entsprechend den erkrankten Stellen der Lederhaut, anfänglich graugefärbte, ovale Trübungen, später mehr diffuse, dichtere, weifsliche, mit gleichzeitiger Neubildung von Gefäfsen aufzuweisen hatte.

Die S. 188 angeführte und ähnlich wie bei Sklero-Keratitis aussehende Trübung der Hornhaut bei Diphtherie der Bindehaut kann wohl nur durch eine Erkrankung der Lederhaut, d. h. eine Weiterverbreitung der hyalinen Veränderung der Wandungen der Bindehaut- auf diejenigen der Lederhautgefäfse erklärt werden.

Vorzugsweise erkrankt auch die Hornhaut bei tuberkulösen Granulationsgeschwülsten, welche ihren Sitz im Ligamentum pectinatum, in der Iris oder dem Corpus ciliare haben, wie auch im Verlaufe von chronischen Entzündungen der Iris und des Ciliarkörpers, der sog. Iridocyclitis,

welche aus verschiedenen Ursachen, hauptsächlich aber nach Verletzungen, entstanden sein kann. Alsdann finden sich graue, streifenartige oder strichförmige Trübungen recht zahlreich in radiärer Richtung von der Peripherie zum Centrum verlaufend, am breitesten in der Nähe des Hornhautrandes. Allmählich macht sich hier eine stärkere Dichtigkeit der Trübung und eine weifse Färbung geltend, welche auf die übrige Hornhaut sich fortpflanzt. Manchmal ist auch eine tiefliegende Neubildung von Gefäfsen zu bemerken, und die Hornhautoberfläche erscheint leicht getrübt und gestichelt. Hie und da gelangen auch blutige, flächenartige Verfärbungen der Hornhaut zur Beobachtung, deren Auftreten als eine besondere Cirkulationserscheinung beschrieben wurde. Unter Umständen kann die letztere in dem noch durchsichtigen Teile des Hornhautrandes zur Beobachtung kommen und erst später die Trübung hinzutreten.

Die anatomischen Untersuchungen deuten mit Sicherheit darauf hin, dafs die Bahn, auf welcher die Entzündung der Hornhaut vermittelt wird, in der Lederhaut zu suchen ist. In der Umgebung der Durchtrittsstellen der vorderen Ciliar-Arterien und Ciliar-Venen ist eine gröfsere Anhäufung von Rundzellen in der Lederhaut, sowie eine gröfsere oder geringere Anzahl von kleinen Blutungen zu bemerken, oder in mehr diffuser Weise verbreitet finden sich in den äufseren und mittleren Schichten der Lederhaut Rundzellen und rote Blutkörperchen. Die weitere Ausbreitung von lymphoiden Elementen in dem Hornhautgewebe erklärt zunächst die Trübung. In den späteren Stadien kommt es in ähnlicher Weise wie bei der sog. sklerosierenden Keratitis, abgesehen von einer äufserst dichten Infiltration der Hornhaut mit zelligen Elementen, zur Bildung eines fibrillären Granulationsgewebes auf der vorderen Basalmembran. In der Regel ist zugleich eine mehr oder weniger hochgradige Veränderung der *Descemet*'schen Haut anzutreffen.

Die Trübungen der Hornhaut bei der sekundären parenchymatösen Entzündung beanspruchen keine besondere Behandlung, sie sind nur als ein wichtiges Zeichen für die Beurteilung der Schwere der Erkrankung des Auges überhaupt zu betrachten und im ungünstigen Sinne zu deuten, umsomehr, als die Hornhauttrübung sich in den späteren, keiner Besserung fähigen Stadien der ursprünglichen Erkrankung einzustellen pflegt.

Fig. 50.

Auch bei der durch eine septische Infektion entstehenden Entzündung des ganzen Auges, der Panophthalmie, zeigt sich die Hornhaut gleich anfänglich von zahlreichen, grauen bis gelblichen, streifenartigen Trübungen durchzogen, allmählich macht sich eine mehr gleichmäfsige grau-gelbe oder gelbe Trübung geltend. Im weiteren Verlaufe kann die Hornhaut nekrotisch abgestofsen werden (Keratitis suppurativa) oder bei weniger stürmisch verlaufenden Erscheinungen die gelblich-graue Trübung allmählich in eine über die ganze Hornhaut verbreitete mehr weifsliche, undurchsichtige übergehen, woran sich Ab-

plattung der Hornhaut und Verkleinerung ihres Areals anschliefsen und mit den Erscheinungen einer Atrophie des ganzen Auges sich verbinden.

Die anatomische Untersuchung der Hornhaut in früheren Stadien ergiebt in den vorderen und mittleren Schichten der Hornhaut zahlreiche Leukocythen von spiefsförmiger Gestalt (siehe Fig. 50. *J*), oder vielkernige, grofse Zellklumpen, welche sich nicht blofs in den Saftlücken und Saftkanälchen befinden, sondern auch zwischen den einzelnen Fibrillen, sowie zahlreiche Eiterkörperchen, hauptsächlich anfänglich in den Saftlücken der mittleren und hinteren Schichten. Epithel (siehe Fig. 50. *E*) und Endothel (siehe Fig. 50. *D*) erscheinen unverändert, während die vordere Basalmembran (siehe Fig. 50. *B*) leicht gequollen und verbreitert ist.

5. Ernährungsstörungen.

Ernährungsstörungen der Hornhaut können ausschliefslich sowohl das Epithel als auch die Grundsubstanz betreffen. Häufig wird im weiteren Verlaufe zu erwarten sein, dafs die Erkrankung des einen Teiles diejenige des anderen nach sich zieht.

a) Ernährungsstörungen des Epithels.

In sehr seltenen Fällen sind zahlreiche feine, weifsliche, punkt- oder halbmondförmige Trübungen im Hornhautepithel anzutreffen, hauptsächlich in den mittleren Schichten; das Hornhautgewebe bleibt vollständig frei und durchsichtig. Wahrscheinlich handelt es sich um bestimmte, möglicherweise hyaline Ausscheidungen zwischen die einzelnen Epithelzellen.

Die beschriebenen Trübungen wurden von mir bei kachektisch aussehenden Individuen mittleren Alters beobachtet, ohne dafs zur Zeit die Ursache der Kachexie hätte nachgewiesen werden können.

Eine Ernährungsstörung des Epithels tritt ferner in Fällen auf, in welchen eine Verdunstung der die Hornhaut überziehenden Flüssigkeit erfolgt und alsdann dem Epithel selbst Wasser entzogen wird. Ist dies der Fall, so trübt sich das Epithel in seinen oberflächlichen Schichten, wird trocken und als nicht mehr lebensfähig abgestofsen, es entsteht daher ein Epithelverlust. Zugleich ist als charakteristisch anzusehen, dafs diese Ernährungsstörung des Epithels sich ausschliefslich in einem bestimmten Abschnitte der Hornhaut, nämlich in der Lidspaltenzone, vollzieht. Demnach müssen Ursachen vorhanden sein, welche ein Offenstehen der Lidspalte für eine entsprechend lange Dauer hervorrufen.

Als solche Ursachen sind in erster Linie mechanische zu erwähnen, wie dieselben sich geltend machen bei hochgradigem Ektropium und Exophthalmus; in beiden Fällen kann die Lidspalte nicht oder nur unvollkommen geschlossen werden oder es ist die Bedeckung durch die Lider eine mangelhafte.

Im weiteren Verlaufe kann der Epithelverlust infiziert werden und ein Hornhautgeschwür entstehen oder allmählich sich eine Epithelwucherung entwickeln mit trockener, epidermisähnlicher Beschaffenheit der Oberfläche und Bildung eines Granulationsgewebes zwischen Epithel und vorderer Basalmembran, wie beim Pannus.

Die Behandlung hat in solchen Fällen die Beseitigung der Ursache anzustreben bez. für eine regelmäfsige Deckung der Hornhaut Sorge zu tragen, wie dies im Abschnitt: „Erkrankungen der Augenlider“ angegeben wurde.

Zweitens kann die Ursache darin begründet sein, dafs Lidschlag und Lidschlufs verändert oder gänzlich aufgehoben sind, somit eine Innervationsstörung vorliegt, deren nähere Veranlassung entweder eine lokale oder eine allgemeine sein kann.

Die lokale Ursache kann zunächst in einer Leitungsunterbrechung derjenigen Nervenbahnen bestehen, welche die reflektorische Erregung für Lidschlag und Lidschlufs vermitteln, demnach in einer Lähmung des I. Astes des Nervus trigeminus, speziell seiner die Hornhaut versorgenden Äste und der dadurch hervorgebrachten Anästhesie: die so entstehende Hornhauterkrankung wurde als Keratitis neuroparalytica bezeichnet.

Entsprechend der Lidspaltenzone erscheint das Epithel trocken, glanzlos und teilweise abgestofsen; allmählich wird der Epithelverlust gröfser. Der obere Rand desselben läuft fast gerade und horizontal und entspricht derjenigen Hornhautzone, welche durch den oberen Lidrand bei der gewöhnlichen Öffnung der Lidspalte gerade noch gedeckt wird. Der untere Rand beschreibt einen nach unten konkaven Bogen, welcher in der Mitte die stärkste Biegung darbietet. Im weiteren Verlaufe vertieft sich der Epithelverlust und können die einer Vertrocknung ausgesetzten, oberflächlichen Lamellen des Hornhautgewebes abgestofsen werden. In einer Reihe von Fällen kommt es zu einer Infektion des Epithelverlustes und es entsteht ein Geschwür mit seinen Folgezuständen. Die Sensibilität der Hornhaut pflegt in Bezug auf alle Gemeingefühle erloschen zu sein.

Wie im klinischen Bilde, so stellen sich auch die Erscheinungen an der Hornhaut bei experimenteller, intrakranieller Trigeminusdurchschneidung dar, speziell nach Verletzung eines medial in der Höhe des Ganglion *Gasseri* gelegenen Faserzuges des Trigeminus.

Früher hat man angenommen, dafs die alsdann entstehende Hornhauterkrankung auf einer Zerstörung von in der Bahn des Trigeminus verlaufenden trophischen Nerven beruhe, allein genauere Beobachtungen haben dargethan, dafs die Hornhauterkrankung verhütet werden kann, wenn man durch geeignete Vorrichtungen das Auge gegen Verdunstung in dem oben erwähnten Sinne und gegen äufsere Schädlichkeiten, für welche es ja unempfindlich geworden ist, schützt. Damit steht die klinische Beobachtung im Einklange, dafs die Hornhaut um so frühzeitiger erkrankt, wenn bei Trigeminuslähmung gleichzeitig eine Lähmung des Musculus orbicularis der Lider besteht. Sowohl bei der durch Erkrankung veranlafsten als auch bei experimenteller Lähmung des Trigeminus ist aber die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dafs wegen Mitbeteiligung der in der Bahn der genannten Nerven verlaufenden sympathischen Fasern eine Störung der Cirkulation und damit eine Änderung der Ernährung der Hornhaut eintritt, in diesem Sinne könnte man von trophischen Nerven der Hornhaut sprechen. Auch ist ohne Zweifel die Thränensekretion vermindert.

Mit der Anästhesie der Hornhaut kann eine verschieden abgestufte Störung der Sensibilität in Bezug auf die Gemeingefühle überhaupt im Gebiete des I. Astes des Trigeminus oder der ganzen Ausbreitung desselben einhergehen

sein. Der Ursachen für die Erkrankung des Nervus trigeminus können mancherlei sein, wie Fissuren und Neubildungen an der Gehirnbasis, sklerotische Herde in dem cerebralen Verlaufe oder in der Kernregion des Nerven.

Die Behandlung hat die Ursachen der Lähmung zu berücksichtigen, und auch die Voraussage richtet sich danach. Zur Vermeidung der Entstehung der Vertrocknung ist die Deckung mittelst eines Verbandes oder das Einstreichen von Vaselin erforderlich, was auch dann zu bethätigen ist, wenn eine Abstofsung des Epithels stattgefunden hat.

In ganz ähnlicher Weise kommt eine Vertrocknung und Abstofsung des Epithels zu stande durch Einträufelung von Kokaïnlösungen in den Bindehautsack, die sog. Kokaïn-Keratitis. Durch die hierdurch bewirkte lokale Anästhesie der Binde- und Hornhaut erleidet die Reflexbahn für den Lidschlag und dem Lidschlufs schon in den feinsten Endverzweigungen des Trigeminus eine Unterbrechung. Dazu kommt noch, dafs durch die Kokaïn-Wirkung ein gewisser Grad von lokaler Blutleere und eine Verminderung der Thränenabsonderung zu stande kommt. Die Menge der Flüssigkeit in dem Hornhautparenchym ist ebenfalls vermindert, was aus experimentellen Ergebnissen hervorgeht, wonach ein leichteres Aufsaugen von Flüssigkeit aus dem Konjunktivalsack in das Gewebe hinein nach eingetretener Kokaïn-Wirkung stattfindet. Auch hat die mikroskopische Untersuchung eine Dickenabnahme der Hornhaut, besonders in der Mitte, beruhend auf Verdünnung der einzelnen Lamellen, Abplattung der Hornhautkörperchen und hochgradige Verengerung des Saftkanälchensystems ergeben.

Hieraus ist ersichtlich, dafs die sog. Kokaïnisierung des Auges mit gewissen Vorsichtsmafsregeln auszuführen ist. Zunächst ist vor jedesmaligem Gebrauche die Kokaïnlösung durch Kochen sowie das zur Aufbewahrung dienende Glas durch Erhitzung zu sterilisieren, um die von vornherein gleichzeitig vorhandene Möglichkeit einer Infektion des Epithelverlustes durch mit der Lösung eingebrachte Spaltpilze auszuschliefsen. Alsdann läfst man, um die Entstehung einer Epithelvertrocknung zu verhindern, nach jedesmaliger Einträufelung eines Tropfens der Lösung in den Bindehautsack den Kranken die Augen schliefsen und das kokaïnisierte Auge mit einem feuchten Wattebausch bedecken. Es ist möglich, dafs die nach Abstofsung des Epithels auftretende Trübung des Hornhautparenchyms in den oberflächlichen Schichten durch Aufsaugung von desinfizierenden Lösungen, wie Sublimatlösungen, hervorgebracht wird, welche nach Ausführung von Augenoperationen zur Ausspülung und Desinfektion des Bindehautsackes benützt werden. Alsdann tritt Quellung und leichte Trübung, später eine zellige Einwanderung auf; dies ist anzunehmen, wenn die Trübung mehrere Tage oder selbst noch längere Zeit nach ausgeführter Kokaïnisierung sichtbar bleibt, wobei vielleicht auch die Möglichkeit einer Infektion gegeben ist.

Aus allgemeinen Ursachen tritt eine Vertrocknung des Epithels mit seinen Folgezuständen in dem gleichen klinischen Bilde auf, wie bei einer Lähmung des Nervus trigeminus; im Hinblicke auf die veranlassenden Ursachen würde man überhaupt die unter den erörterten Voraussetzungen entstehende Geschwürsbildung als Exsikkations- oder Vertrocknungsgeschwür bezeichnen können.

Wenn nämlich die Gehirnfunktionen in hohem Mafse und in der Weise gestört sind, dafs die Kranken im Halbschlummer oder im soporösen Zustande

mit halb geschlossenen Augen, wie bei schweren Infektionskrankheiten, in der Agonie u. s. w., liegen, und die Lidspalte offen steht, so ist die Hornhaut sowohl als die Skleralbindehaut entsprechend der Lidspaltenzone der Verdunstung ausgesetzt. Auch wenn noch kein Defekt des Epithels nachweisbar ist, genügt schon die geringste Berührung der Hornhaut, um das Epithel abzustreifen. Bei längerer Dauer des geschilderten Zustandes vertrocknet auch die Lederhaut entsprechend der Lidspaltenzone zu einer schmutzig-bräunlichen, etwas durchscheinenden Membran. Als die Vertrocknung begünstigendes Moment ist noch anzuführen, dafs die Menge des normal gelieferten Sekrets im Bindehautsacke eine bedeutende Abnahme zeigt, wodurch die natürliche Befeuchtung der Hornhautoberfläche eine mangelhafte wird; auch ist anzunehmen, dafs die Flüssigkeitsmenge in dem Hornhautgewebe verringert, mindestens die Saftströmung sehr verlangsamt ist.

In Bezug auf die lokale Behandlung ist auf das bereits bei der Lähmung des Nervus trigeminus Mitgeteilte zu verweisen.

b) Ernährungsstörungen der Hornhautsubstanz.

Als eine umschriebene Trübung der Hornhautsubstanz erscheint häufig eine Veränderung im höheren Alter, welche als Greisenbogen, Arcus senilis oder Gerontoxon bezeichnet wird. Eine bis über 1—2 mm breite, bald vollkommen, bald unvollkommen geschlossene, ringförmige Trübung von gelblichweifser Färbung läuft parallel dem Hornhautrand. Die Trübung setzt sich scharf gegen den Rand und die Mitte zu ab, und bleibt von ersterem $^1/_2$—1 mm entfernt. Gewöhnlich erscheint sie in ihrem oberen und unteren Abschnitte etwas breiter; sehr selten ist, von dem ersten geschlossenen Ring durch eine durchsichtige Zone geschieden, ein zweiter unvollständiger sichtbar, ein doppeltes Gerontoxon.

Anatomisch wurde eine fettige Degeneration der Hornhautzellen, Anhäufung von dunklen Fettröpfchen in den Saftlücken und Saftkanälchen, sowie auch zwischen den Fibrillenbündeln nachgewiesen.

Ausnahmsweise kommt diese Hornhauttrübung bei Kindern oder bei jüngeren Individuen vor, teils angeboren bei einer Reihe von Familiengliedern, teils erworben nach Ablauf lange bestehender, ekzematöser Entzündungen der Hornhaut oder nach Sklero-Keratitis und auch ohne nachweisbare Ursachen.

Ferner treten in der Mitte der Hornhaut umschriebene, aus Streifen bestehende Trübungen ohne irgend welche Entzündungserscheinungen bei älteren Individuen auf; die Streifen kreuzen sich manchmal rechtwinkelig oder erscheinen durcheinandergewirrt. Auffallend war in einzelnen Fällen entsprechend der erkrankten Seite eine hochgradige, sklerotische Erkrankung der Wandungen der Carotis communis und ihrer Verzweigungen. In anderen Fällen war Diabetes mellitus nachzuweisen.

Die bei Neugeborenen manchmal festzustellenden, mehr oder weniger dichten, grau-weifsen Trübungen dürften wohl auf eine intra-uterin abgelaufene parenchymatöse Keratitis zurückzuführen sein, wenn sie nicht als Komplikation einer ebenfalls intra-uterin abgelaufenen Erkrankung der Iris und des Corpus ciliare erscheinen.

Bei einem gewissen Grade oder einer entsprechenden Dauer der intraokularen Drucksteigerung erscheint die Hornhautsubstanz diffus getrübt und zeigt innerhalb dieser diffusen Trübung zahlreiche, strichförmige Einzeltrübungen und selbst letztere allein; zugleich sieht das Hornhautepithel matt und wie gestrichelt aus. Im weiteren Verlaufe kann eine Bläschen- oder Blasenbildung oder eine zunehmende pannusartige Trübung der Hornhaut erfolgen.

Schon auf künstliche Weise kann man sich von der Einwirkung eines erhöhten Druckes auf die Durchsichtigkeit der Hornhaut überzeugen, wenn man auf ein frisch herausgeschnittenes Tierauge zwischen den Fingern einen Druck ausübt, indem alsdann die Hornhaut diffus trübe wird. Als Ursache hiervon wird angegeben, dafs die Fibrillenbündel der Hornhaut infolge ihrer verschiedenen Richtung in ungleichem Mafse gespannt und die am stärksten gespannten doppelt brechend werden. Die dadurch gesetzte vielfache Aufeinanderfolge verschieden brechender Medien veranlassen ebenso viele Reflexionen des Lichtes im Inneren der Hornhaut und dadurch den Verlust der Durchsichtigkeit.

In pathologisch-anatomischer Hinsicht hat man bei länger anhaltender Wirkung der Druckerhöhung Veränderungen gefunden, die als Oedem bezeichnet werden. Die Saftlücken und Saftkanälchen zeigen sich nämlich erweitert, besonders in den vorderen Schichten, infolgedessen auch die Hornhautlamellen einen starkwelligen Verlauf annahmen. Die vordere Basalmembran wird von zahlreichen, sehr feinen, dunklen Linien in der Richtung von hinten nach vorn durchsetzt, welche den Nerven und den durch Flüssigkeit erweiterten Nervenkanälen entsprechen. Zwischen den Epithelzellen und zwar zunächst in den tiefsten Schichten des Epithellagers sind Tröpfchen angesammelt. Eine solche Flüssigkeits-Ansammlung, ja selbst eine -Gerinnung kann in gleichmäfsiger Weise so ausgebreitet sein, dafs das Epithellager von der vorderen Basalmembran getrennt erscheint. Im späteren Verlaufe einer Drucksteigerung finden sich zahlreiche lymphoide Zellen und neugebildete Gefäfse in der Hornhautgrundsubstanz. Auch kann ein faseriges, zellenarmes Gewebe der vorderen Basalmembran aufliegen, wodurch eine ja auch in klinischer Beziehung vorhandene Ähnlichkeit mit dem Pannus entsteht.

Die Trübung der Hornhaut verschwindet wieder, wenn eine Herabsetzung des intraokularen Druckes stattfindet, abgesehen von denjenigen Fällen, in welchen es sich um schon ausgebildete Veränderungen handelt.

Bei starker Herabsetzung des intraokularen Druckes können tiefgelegene, streifenförmige Trübungen auftreten; man ist geneigt, sie durch Faltungen der *Descemet*'schen Haut zu erklären.

An die Ernährungsstörung der Hornhaut bei intraokularer Drucksteigerung ist die Besprechung derjenigen Form der Hornhauttrübung anzuschliefsen, welche gewöhnlich als band- oder gürtelförmige Keratitis bezeichnet wird.

Sowohl von der Nasen- als von der Schläfenseite her entwickelt sich langsam eine Trübung in der Form zweier zuerst nach der Hornhautmitte hin geschlossener, rechteckiger Stellen. Die entsprechenden Seiten berühren sich allmählich in der Mitte und stellen so eine getrübte, band- oder gürtelförmige Zone dar. Seltener entsteht die Trübung zuerst im Centrum und dehnt sich weiter nach der Peripherie aus. Das Bild der Trübung ist ausgezeichnet durch eine eigentümliche Mattigkeit, die Epithelfläche ist glatt, manchmal ganz fein gestippt, die Farbe

eine bald schmutzig grau-weifse oder in's gelblich-braune spielende. Innerhalb dieser Trübung sind mehr nach vorn gelegene, häufig intensiv weifs-opake, kleine Punkte oder Flecken vorhanden oder es tritt ein mehr feinkörniges Aussehen, manchmal auch eine aus feinen, mit einander zusammenhängenden, weifslichen Streifen bestehende Zeichnung hervor, die Streifen sehen kleinen Rissen ähnlich, welche man in getrockneten Firnisschichten findet. Die Begrenzung ist gewöhnlich eine unbestimmte, und kann die Hornhaut im übrigen nur leicht diffus getrübt sein.

Die beschriebene Hornhauttrübung ist als der Ausdruck einer Ernährungsstörung des ganzen Auges aufzufassen; in der gröfsten Mehrzahl der Fälle wird daher die Trübung an Augen beobachtet, welche infolge von schweren Veränderungen im Gebiete des Uvealtraktus die Erscheinungen einer beginnenden Atrophie oder einer längere Zeit schon bestehenden Erhöhung des intraokularen Druckes darbieten. In seltenen Fällen wird die Trübung sichtbar, bevor eine erhebliche intraokulare Drucksteigerung sich einstellt.

In pathologisch-anatomischer Hinsicht unterliegen die oberen Schichten der Hornhaut-Grundsubstanz einer kolloiden Umwandlung; in den mittleren finden sich eigentümlich geschlängelte, lange Bänder, welche aus einer sehr feinkörnigen, stark lichtbrechenden, fettig aussehenden Masse bestehen. In anderen Fällen wurde unter der vorderen Basalmembran ein neugebildetes, sehr dünnes, Häutchen beobachtet, welches kleine, stark lichtbrechende Körperchen enthielt; letztere bestanden aus phosphor- und kohlensaurem Kalk, sowie phosphorsaurer Magnesia. Ferner fanden sich in der *Bowman*'schen Membran feine Kalkkörnchen verteilt, oder verkalkte Massen von eigentümlicher Form, hervorgegangen aus einer Verkalkung neugebildeter Gefäfse; auch wurden Kalkkörnchen zwischen den Kittleisten des Epithels beobachtet.

Man mufs wohl annehmen, dafs wegen der Lage der Trübung in der Lidspaltenzone der Hornhaut die stärkere Verdunstung dieser Stelle gegenüber den von den Lidern bedeckten Teilen der Hornhaut ein gewisses prädisponierendes Moment für die beschriebene Ernährungsstörung abgiebt.

Eine Behandlung ist durch die Natur der Erkrankung an und für sich ausgeschlossen, mit Ausnahme derjenigen Fälle, in welchen noch die Möglichkeit einer Herabsetzung des intraokularen Druckes durch die geeigneten Mafsregeln vorliegt.

Handelt es sich bei der bandförmigen Keratitis um eine hauptsächlich kolloide und kalkige Degeneration der Hornhaut als Folgezustand von Ernährungsstörungen des ganzen Auges, so tritt uns in der Form der Nekrose der Hornhaut eine Ernährungsstörung derselben als Ausdruck schwerer Allgemeinstörungen entgegen.

Bei der Nekrose der Hornhaut findet sich nahe der Mitte anfänglich eine weifsliche, ungefähr linsengrofse, querovale Trübung des Gewebes, über welcher Stelle das Epithel teilweise trocken, gelockert oder abgestofsen erscheint. Gewöhnlich bekommt man erst in einem späteren Stadium die Erkrankung zu Gesichte; alsdann ist entsprechend der getrübten Stelle eine Vertiefung mit schmutzig gelbweifser Färbung des Grundes, ein Geschwür, vorhanden. Rasch pflegt der Zerfall in die Tiefe zu greifen und sich über die ganze Hornhaut zu verbreiten, weswegen man die Erkrankung auch als Keratomalacie bezeichnet hat.

Die Skleralbindehaut kann eine mehr bläulich-rote Verfärbung oder ein blafsgelbes, nekrotisches Aussehen darbieten, oder sie erscheint mehr blafs-rosa, trocken und mit einer weifslichen, fettigen Schmiere belegt. Tarsalbindehaut und Übergangsfalte können leicht gerötet sein; anfänglich wird eine geringe Menge schleimig-eiterigen Sekretes abgesondert, später ein mehr klares, gelbes Serum.

Erscheinen auch die der Lidspaltenzone entsprechenden Stellen der Horn- und Bindehaut mit einem vertrockneten Epithel oder einer dünnen, trockenen Schmiere belegt, so mufs doch vorausgreifend in differential-diagnostischer Hinsicht gegenüber dem sog. Vertrocknungsgeschwüre hervorgehoben werden, dafs die Augen nicht offen stehen, sondern während der ganzen Krankheit für gewöhnlich geschlossen bleiben.

Die Nekrose der Hornhaut tritt am häufigsten bei Kindern auf und wurde daher auch als infantile Xerose bezeichnet. Da sie wiederum hauptsächlich Kinder von der ersten Lebenswoche bis zum Alter von ungefähr ein Jahr befällt, welche aus den verschiedensten Ursachen den Zustand der Atrophie oder des Marasmus darbieten, so hat man auch von einer marantischen oder kachektischen Xerose der Hornhaut gesprochen. Als Ursache für die heruntergekommene Ernährung der Kinder kommen in der Regel chronische Magen-Darmkatarrhe, Bronchitiden, Infektionskrankheiten, besonders akute Haut-Infektionskrankheiten, sowie hereditäre Lues, vorzugsweise Gehirnlues, in Betracht. Je dürftiger der Ernährungszustand ist, desto schwerer und um so rascher pflegt die Erkrankung zu verlaufen. Besonders häufig und in gröfserer Ausbreitung scheint eine solche rasche nekrotische Abstofsung der Hornhaut bei Negersklaven und ihren Kindern in Brasilien vorzukommen, so dafs man die Erkrankung geradezu als Ophthalmia brasiliana bezeichnet hat. Doch kommt es auch vor, dafs Kinder im Beginne der Hornhauterkrankung noch kräftig und gut genährt erscheinen und erst später der Allgemeinzustand sich sichtlich verschlechtert. Die Erkrankung ist eine doppelseitige; bei Erwachsenen wurde sie nach Typhus, Opiummifsbrauch und schweren Ernährungsstörungen beobachtet.

Untersuchungen des Sekretes haben das Vorhandensein von Spaltpilzen ergeben, insbesondere von Streptokokkus, Staphylococcus pyogenes aureus und dem sog. Xerosebacillus, dessen Bedeutung schon früher erörtert wurde. Auch erscheint das Epithel der Hornhaut fettig degeneriert, und zeigt das Hornhautgewebe die einer Nekrose eigentümlichen Erscheinungen. Man hat angenommen, dafs die genannten Spaltpilze von aufsen her auf die Bindehaut und Hornhaut gelangen und um so leichter haften und das Gewebe zerstören können, als die Lebensenergie desselben durch die allgemeine Ernährungsstörung herabgesetzt sei. Nach meinem Dafürhalten ist aber die Nekrose das Primäre und die Ansiedelung von Spaltpilzen etwas Sekundäres; die Erkrankung wäre daher zu denjenigen Brandformen zu rechnen, welche bei Cirkulationsschwäche infolge ungenügender Herzthätigkeit entstehen. Umsomehr wird eine solche schädliche Wirkung eintreten können, wenn, wie bei der gefäfslosen Hornhaut, die Ernährung von vornherein als eine geringere erscheint. Da in Fällen, in welchen die Skleralbindehaut zunächst eine nekrotische Färbung zeigte, embolische Kokkenmassen in den Gefäfsen derselben beobachtet wurden, so kann man weiter annehmen, dafs unter Umständen auch die Nekrose der Hornhaut durch Kokken-Em-

bolien in die Gefäfse des Randschlingennetzes zu Stande komme; alsdann wäre die Nekrose durch aufgehobene Ernährungszufuhr bedingt. In derartigen Fällen können Kokkenembolien zugleich noch in die Gefäfse des Uvealtraktus, des Sehnerven, der Augenmuskeln und des Gewebes der Augenhöhle, sowie auch in die Nieren und die Haut erfolgt sein.

Die Voraussage ist für die Erhaltung der Hornhaut eine schlechte, nicht minder für diejenige des Lebens, und gewinnt daher die Hornhaut-Erkrankung ein bedeutsames allgemeines Interesse.

Die Behandlung hat sich lokal auf den Gebrauch von Desinfizientien, wie von Sublimat-Vaselinsalbe, zu beschränken; im übrigen ist zu versuchen, die Herzthätigkeit und die Ernährung möglichst zu heben.

6. Hornhautgeschwüre.

Aus der bisherigen Darstellung der Erkrankungen der Hornhaut erhellt zur Genüge, wie häufig ein Hornhautgeschwür zu entstehen pflegt. Eine gewisse Sichtung und einen leichteren Überblick über die verschiedenen Ursachen eines Hornhautgeschwüres gewinnt man durch Aufstellung von zwei Hauptgruppen, nämlich der pathogenen und der septogenen Hornhautgeschwüre. Manchmal dürfte die Zuteilung zu der einen oder anderen Gruppe schwierig erscheinen, da auch ein pathogenes Geschwür in seinem Verlaufe sich in ein septogenes verwandeln kann.

Das Hornhautgeschwür ist als ein offenes Geschwür zu bezeichnen, dessen Grund zerfallendes, gelb-eiterig verfärbtes Gewebe bildet, dessen Ränder gequollen und grau oder gelb-eiterig gefärbt sind, und welches wenig oder gar keine Neigung zur spontanen Heilung aufzuweisen hat. Bei den pathogenen Geschwüren erfolgt der Gewebszerfall ohne, bei den septogenen durch Vermittelung von Spaltpilzen. Ferner geht dem Auftreten eines pathogenen Geschwüres eine Gewebs-Erkrankung in verschiedener Tiefe voraus, der Krankheitsherd bricht auf und alsdann entsteht das offene Geschwür. Bei den septogenen Geschwüren ist von vornherein eine offene Stelle, ein Epithelverlust, vorhanden, welcher durch das Haften von Spaltpilzen und Zerfall des Gewebes zu einem Geschwüre verbreitert und vertieft wird.

Zu den pathogenen Geschwüren sind die pustulösen, ekzematösen und herpetischen, sowie die nekrotischen oder brandigen, zu den septogenen diejenigen zu rechnen, welche vorzugsweise bei den katarrhalischen Entzündungen der Bindehaut, überhaupt bei den mit Epithelverlusten der Hornhaut einhergehenden Erkrankungen entstehen. Als besondere Form eines septogenen Hornhautgeschwüres tritt das sog. Ulcus corneae serpens auf, welches in Folgendem näher geschildert werden soll. Auch sollen Verlauf, Ausgang und Behandlung der Hornhautgeschwüre unter gemeinschaftlichen Gesichtspunkten zusammengefafst werden.

a) Ulcus corneae serpens.

Das Ulcus corneae serpens oder rodens, das kriechende, fressende, phagedänische Hornhautgeschwür, auch Hypopyon-Keratitis genannt, stellt recht eigentlich den Typus eines infizierten Epithelverlustes dar und dürfte daher die Benennung: Infektionsgeschwür oder septisches Geschwür der Hornhaut den Verhältnissen am meisten entsprechen.

Das Krankheitsbild gestaltet sich folgendermafsen: zwei bis drei Tage nach einem unscheinbaren Epithelverlust, welcher entweder spontan oder am häufigsten durch eine leichte Verletzung mit einem eindringenden Fremdkörper, wie mit einem Baumreiserchen, Strohhalm u. s. w., entstanden war und nicht weiter beachtet wurde, treten heftige Schmerzempfindungen und vermehrte Absonderung auf. Die Lidhaut erscheint geschwellt, die Bindehaut stark gerötet, die Skleralbindehaut mehr oder weniger stark chemotisch, die perikorneale Injektion hochgradig entwickelt. Der Grund des Epithelverlustes zeigt eine stärkere graue oder gelblich-graue Trübung; seine Ränder sind gequollen, und dieser oder jener Rand erscheint in der Form eines Bogens gleichmäfsig gelblich-eiterig gefärbt oder derselbe ist durch eine Reihe von nahe beieinander liegenden kleinen, punktförmigen, gelb-eiterig gefärbten Erhebungen gekennzeichnet, welche später ineinander übergehen. In denjenigen Fällen, in welchen ein Zerfall der so erkrankten Ränder sich vollzieht, schreitet das Geschwür der Fläche nach fort. Manchmal sind auch mehrere kleinere, parallel zu den Rändern gestellte, ebenfalls eiterig verfärbte Bogenabschnitte sichtbar. Entsprechend der Zerfallsstelle fällt entweder der Rand des Geschwürs steil ab oder ist eine Unterminierung der Ränder nachzuweisen. Die unmittelbare Umgebung des Geschwürs zeigt charakteristische Veränderungen; es finden sich graue bis gelblich-graue Streifen, welche in etwas schräger Richtung von vorn nach hinten, ungefähr den Geschwürsrändern entsprechend, nach mehreren Seiten sternartig divergieren. Die hinteren Enden sind nicht selten durch Zwischenstreifen gleicher Färbung miteinander so verbunden, dafs, wenn dies überall stattfindet, ein vollkommen geschlossener Ring sich darstellt von derselben Form, wie das Geschwür selbst, nur tiefer im Gewebe liegend und ungefähr 3—4 mm von den Rändern entfernt. Gewöhnlich erscheint auch die ganze Hornhaut leicht diffus trübe, stärker in der Umgebung des Geschwüres.

Im weiteren Verlaufe schreitet der Zerfall auch nach der Tiefe fort, das Geschwür erscheint infolge dessen tiefer, kraterartig, und mächtig breitet sich der Zerfall sowohl der Tiefe als der Fläche nach aus, und zwar in letzterer Beziehung ausnahmslos nach derjenigen Richtung, in welcher der gelblich-graue oder gelblich-weifse Randbogen liegt; in der Regel tritt derselbe abwechselnd bald an dieser, bald an jener Stelle auf. Auf diese Weise kann in kürzester Zeit, durchschnittlich im Verlaufe von 10 Tagen, die ganze Hornhaut zerstört werden.

Vor allem aber findet sich sehr frühzeitig, oft zu gleicher Zeit mit den ersten Anfängen der Erkrankung, ein fibrinös-eiteriges Exsudat von gelblich-grauem bis rötlich-gelblichem Aussehen, ein sog. Hypopyon, fast ausnahmslos am Boden der vorderen Augenkammer und nur dann in den seitlichen Teilen derselben, wenn für längere Zeit eine Seitenstellung des Kopfes bez. des ganzen Körpers angenommen war, da alsdann das Exsudat sich nach der ent-

sprechenden Seite zu senkt. Zugleich befindet sich die Regenbogenhaut in einem stark entzündlichen Zustande, häufig ist eine fibrinös-eiterige Exsudation im Pupillargebiete vorhanden, sowie eine geringere oder gröfsere Anzahl sog. hinterer Synechien, d. h. Verwachsungen des Pupillenrandes mit der Vorderfläche der Linsenkapsel. In einer Reihe von Fällen ist auch der Ciliarkörper in entzündlicher Weise mitbeteiligt, was, abgesehen von den oben erwähnten Schmerzempfindungen, teils aus der Fortdauer derselben, teils daraus geschlossen werden kann, dafs dieselben bei Berührung des Augapfels in der Gegend des Corpus ciliare besonders heftig geäufsert werden.

Mit dem Fortschreiten der Zerstörung der Hornhaut nimmt in der Regel die Menge des fibrinös-eiterigen Exsudates in der vorderen Augenkammer derartig zu, dafs dieselbe nahezu völlig damit ausgefüllt sein kann; dabei wird auch die Lidschwellung sowie die eiterige Absonderung eine stärkere. Von der Hornhaut aus kann sich die septisch-eiterige Entzündung nicht blofs auf die Iris und das Corpus ciliare, sondern auch auf das ganze Auge und die Augenhöhle ausbreiten; infolge davon können umschriebene Eiterungen im Glaskörper oder eine sog. Panophthalmie oder Abscesse in dem Zellgewebe der Augenhöhle entstehen.

Von dem geschilderten Krankheitsbilde kommt eine Reihe von Abweichungen zur Beobachtung, welche zunächst auf die Intensität der Erkrankung zu beziehen sind. Hierbei sind Ausdehnung und Tiefe des Zerfalles, Schnelligkeit des Verlaufes und Grad der Mitbeteiligung der Iris und der vorderen Augenkammer als nähere Anhaltspunkte für die Beurteilung zu betrachten, wobei noch die Möglichkeit besteht, dafs die Zerstörung nach einer gewissen Zeit Halt macht. Ferner können zwei Krankheitsformen sich entwickeln, welche gewisse Eigentümlichkeiten aufzuweisen haben. Bei der einen Erkrankung ist der Zerfall ein oberflächlicher und breitet sich ausschliefslich der Fläche nach aus; beginnt die Erkrankung auch in der Hornhautmitte oder unterhalb derselben, so schreitet doch der Zerfall in der Regel nicht in Bogenform an den Rändern des Geschwüres vor, sondern in unregelmäfsiger Weise, indem nach verschiedenen Richtungen Ausläufer sich verzweigen. Dabei erscheinen Iris und vordere Augenkammer gar nicht oder doch nur in sehr geringem Mafse betroffen. Bei der zweiten Erkrankungsform ist ebenfalls ein Substanzverlust der Hornhautmitte zu beobachten; von demselben gehen sehr nahe aneinander gelagerte, häufig auch miteinander verschmolzene, breite Streifen von weifser bis gelblich-weifser Färbung aus, welche gegen das gesunde, durchsichtige Gewebe scharf abgegrenzt sind und in den mittleren Schichten der Hornhaut verlaufen. Da bald nach der einen, bald nach der anderen Richtung diese reiser- oder bündelartigen Streifen auftreten, so entsteht das Aussehen einer Strahlenfigur. Manchmal findet sich statt eines Strahles eine rundliche Trübung von gleicher Färbung oder einem kurzen Strahle hängt eine solche knopfartig an. Das Epithel über diesen Streifen erscheint unbeteiligt, ebenso Iris und vordere Augenkammer. Indem im weiteren Verlaufe die so erkrankten Stellen der Hornhaut abgestofsen werden, kann letztere einer völligen Zerstörung anheimfallen, die im allgemeinen den Eindruck einer mehr trockenen, nekrotischen macht.

Hinsichtlich des Vorkommens des Ulcus corneae serpens ist vor Allem

hervorzuheben, dafs das mittlere und besonders das höhere Lebensalter (60. bis 70. Lebensjahr) fast ausschliefslich daran erkrankt, und die bäuerliche Bevölkerung, namentlich zur Erntezeit, verhältnismäfsig am häufigsten befallen wird, und zwar deswegen, weil zu der genannten Zeit am häufigsten kleine, durch das Anstreifen an Strohhalme, Ährengrannen u. s. w. entstehende Epithelverluste der Hornhaut vorkommen. Wie schon bemerkt, ist alsdann nicht blofs die Möglichkeit einer Infektion vorhanden, sondern das Ulcus serpens stellt auch die unmittelbare Folge einer solchen dar.

Am häufigsten erfolgt die Vermittelung einer Infektion durch das Sekret der Dakryocystoblennorrhoe; die klinische Beobachtung wird hier durch den Versuch ergänzt, da nachgewiesen ist, dafs Impfungen der Hornhaut mit diesem Sekrete einen Zerfall unter den Erscheinungen eines Geschwüres hervorrufen, was auch zu erwarten ist, da, wie bei den Erkrankungen der Thränenorgane mitgeteilt wurde, pathogene Spaltpilze, insbesondere der Streptokokkus und Staphylokokkus, sich im Sekrete vorfinden. Doch noch in anderer Weise kann die Infektion erfolgen. So gleicht fast einer künstlichen Hornhautimpfung die Entstehung eines septischen Geschwüres an derjenigen Stelle der Hornhaut, an welcher eine mit Eiter gefüllte Aknepustel der Lidränder auf der Oberfläche der Hornhaut zuerst das Epithel abgescheuert hat und anschliefsend daran die Infektion erfolgte. Häufig entsteht auch ein septisches Hornhautgeschwür bei Erkrankungen der Nasenschleimhaut, vorzugsweise bei Ocäna. Eine Infektion kann hierbei oder überhaupt durch verunreinigte Hände oder Taschentücher stattfinden; wie häufig werden doch erfahrungsgemäfs letztere als Verband benützt! Aufserdem soll auch hervorgehoben werden, dafs nicht selten das Ulcus serpens in Fällen entsteht, in welchen kalte, entweder selbst oder ärztlicherseits verordnete Umschläge angewendet wurden. Abgesehen von der dadurch bewirkten Verzögerung der Epitheleerneuerung ist das Vorhandensein von Infektionskeimen im Wasser oder in den Verbandstücken in Betracht zu ziehen, sowie bei der Anwendung derselben wiederum die Übertragung von solchen durch verunreinigte Hände; es ist daher entschieden vor diesen beliebten Umschlägen zu warnen. Auch werden nicht selten Flüssigkeiten zur Reinigung des Auges benützt, welche eine gewisse Zahl von Infektionskeimen sicher enthalten, ich erinnere in dieser Beziehung nur an den Mundspeichel.

Mit Sicherheit ist anzunehmen, dafs die Arten der Infektion verschieden sind; wahrscheinlich wird die Schwere und der Verlauf der Erkrankung durch dieselben bestimmt. Zur Feststellung derselben würden, abgesehen von einer mikroskopischen Untersuchung der erkrankten Stelle, hauptsächlich Kulturversuche sowohl mit dem Sekrete des Bindehautsackes als auch mit dem erkrankten Hornhautgewebe auszuführen sein. Da solche einer Reihe von Schwierigkeiten begegnen, so giebt aber wenigstens der Thierversuch einige Aufklärung über die auch beim menschlichen Auge mögliche Art der Infektion, insbesondere aber über die Wirkung einer solchen.

Versuche haben gezeigt, dafs in die Hornhaut eingeimpfte Schimmelpilze, wie Eurotium Aspergillus glaucus und Leptothrix buccalis eine Abstofsung der geimpften Stelle, Geschwürsbildung und Eiterung, insbesondere auch

Eiteransammlung in der vorderen Kammer hervorrufen. Dabei ist ein Wachstum der Schimmelpilze beobachtet worden.

Von einschlägiger Bedeutung erscheinen hauptsächlich die Impfversuche mit Reinkulturen von Staphylococcus pyogenes aureus. Ungefähr 12 Stunden nach Einbringung einer solchen Kultur in eine mittelst eines Lanzenmessers gebildete Tasche der Hornhaut zeigt sich die so geimpfte Stelle vorgewölbt, grau bis gelblich-grau gefärbt und gequollen, sodafs ein einer Impfpustel ähnliches Bild entsteht; auf der Oberfläche derselben sind feine Risse und Löcher wahrzunehmen, und, indem die Epithelschicht alsdann abgestofsen wird, entleert sich aus der Mitte Eiter. Später, und zwar ungefähr am 6. bis 8. Tage wird die geimpfte Stelle in ihrer ganzen Ausdehnung nekrotisch abgestofsen und in ein offenes Geschwür verwandelt. Während dieses Verlaufes erscheint das die geimpfte Stelle umgebende Hornhautgewebe gleichmäfsig gelblich-grau bis gelb gefärbt, sowie in der vorderen Augenkammer eine geringere oder stärkere Eiteransammlung; auch kann sich im weiteren Verlaufe die Eiterung auf das ganze Auge ausbreiten.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt die eingeimpfte Kultur (siehe Fig. 51. *B*) umgeben von einer breiten Zone eines der Koagulationsnekrose verfallenen Gewebes (siehe Fig. 51. *P*). In dieser Zone fehlen lymphoide Elemente und sind fixe Hornhautzellen nicht mehr nachzuweisen; das Bindegewebe bietet ein gleichmäfsig hyalines Aussehen dar. Rings um diese Zone und genau bis an die Ränder derselben erstreckt sich eine massenhafte Einwanderung von Leukocythen von dem Hornhautrande her in das Hornhautgewebe (siehe Fig. 51. *J*).

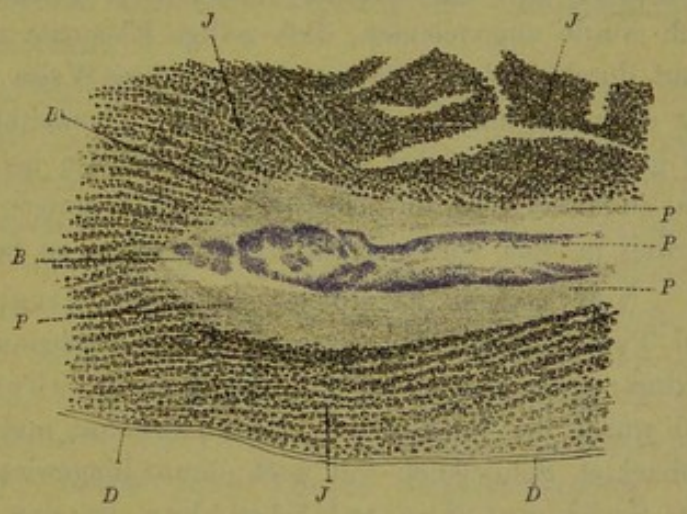


Fig. 51.

Allmählich wird, umdrängt und gelockert von dieser zelligen Einwanderung, das Gewebe der nekrotischen Zone mit der eingeimpften Kultur abgestofsen, und ist alsdann ein Geschwür vorhanden. Wie aus der gegebenen Schilderung erhellt, findet ein Wachstum der eingeimpften Spaltpilze nicht statt, ebensowenig eine Anhäufung solcher in den Leukocythen. Aufserdem ist festzustellen, dafs in der ganzen vorderen Hälfte des Auges Erscheinungen einer fibrinös-eiterigen Entzündung vorhanden sind, deren Produkte durch die Maschen des Ligamentum pectinatum in die vordere Augenkammer gelangen und als sog. Hypopyon erscheinen. Das Hypopyon entsteht daher nicht auf dem Wege einer Durchwanderung von Eiterkörperchen durch die *Descemet*'sche Haut; etwas derartiges ist durchaus nicht wahrzunehmen, ebensowenig eine Durchwanderung von Spaltpilzen durch die genannte Haut oder die Anwesenheit solcher in dem fibrinös-eiterigen Exsudat der vorderen Augenkammer.

Aus diesen Versuchen ist der Schlufs zu ziehen, dafs die Einimpfung der

Kultur eine chemische, ptomainähnliche Wirkung entfaltet, indem ein das Gewebe schädigender Stoff in die nächste und weitere Umgebung diffundiert. Bei der hierauf folgenden entzündlichen Reaktion wird das infizierte, nicht mehr lebensfähige Gewebe abgestofsen. Dafs die Leukocythen nur bis auf eine gewisse Entfernung an die infizierte Hornhautstelle heranrücken, könnte physikalisch durch eine schwerere Durchdringlichkeit der nekrotischen Hornhautzone und chemisch vielleicht dadurch erklärt werden, dafs das von den Bakterien gebildete, diffundierte Gift lähmend auf die herandringenden Leukocythen wirke.

Überträgt man das geschilderte Versuchs-Ergebnis auf das klinische Bild des Ulcus corneae serpens, so ist vorzugsweise die Thatsache als mafsgebend hervorzuheben, dafs eine Abstofsung des durch die Ptomainwirkung betroffenen und zerstörten Gewebes erfolgt; wenn diese Wirkung sich nicht von vornherein begrenzt, sondern der Fläche und Tiefe nach fortschreitet, so ist anzunehmen, dafs die Infektion sich von neuem wiederholt oder die Spaltpilze in der Hornhaut Bedingungen finden, unter welchen ein Wachstum zu kleineren oder gröfseren Herden erfolgt, sodafs in beiden Fällen die Ptomainwirkung von neuem eintreten kann. Teilweise wurde ja auch die Behauptung aufgestellt, dafs in die tierische Hornhaut eingeimpfte Staphylokokken sich an der Impfstelle und in der Hornhaut vermehrten und die einwandernden Leukocythen sich mit Spaltpilzen anfüllten; auch wurde angenommen, dafs zellige Elemente und Spaltpilze die *Descemet*'sche Haut durchwandern können und auf diese Weise ein Hypopyon zu stande komme, was aber als unrichtig anzusehen ist. Unzweifelhaft kommt die Entzündung in der gleichen Weise bei der menschlichen wie bei der geimpften tierischen Hornhaut zu stande und ist insbesondere das Hypopyon als das Produkt der Cirkulationsstörung in dem vorderen Ciliargefäfssystem zu betrachten.

Von anderen Spaltpilzen rufen der Streptokokkus, die Milzbrand- und Typhusbacillen ganz ähnliche Erscheinungen hervor, wie der Staphylokokkus; auch scheint es, dafs die Gonokokken die gleiche Wirkung entfalten, und wurde ihr Vorkommen in der Hornhaut und der Iris bei Hornhautgeschwüren beobachtet. Schliefslich soll noch darauf hingewiesen werden, dafs das Einbringen von Sublimat-Krystallkörnchen in eine Hornhauttasche das Hornhautgewebe geradeso verändern und eine Entzündung hervorrufen, wie eine künstliche Infektion mit einer Staphylokokkuskultur.

b) Verlauf und Ausgang von Hornhautgeschwüren.

Bei Heilung eines Hornhautgeschwüres tritt wie bei jedem Geschwüre der äufseren Bedeckungen des Körpers eine Vernarbung ein.

Schickt sich ein Hornhautgeschwür zur Heilung an, so sind hauptsächlich zwei Erscheinungen zu beobachten, nämlich: 1. es verschwindet die gelbliche Färbung zuerst an einzelnen Stellen und dann vollständig, und 2. entwickelt sich von dem Hornhautrande her eine gröfsere oder geringere Anzahl von Gefäfsen; je dichter und reichlicher die Gefäfs-Neubildung, desto lebhafter und rascher gestaltet sich die Ausfüllung des Substanzverlustes. Zugleich geht die perikorneale Injektion zurück und verringert sich die Menge der allenfalls vor-

handenen Eiteransammlung in der vorderen Kammer, um schliefslich völlig zu verschwinden, wie auch die Verwachsungen des Pupillarrandes mit der Vorderfläche der Linsenkapsel unter dem Einflusse des Atropins mehr und mehr sich lösen und die subjektiven Schmerzempfindungen nachlassen. Der Boden des geschwürigen Substanzverlustes wird frühzeitig von einer Epitheldecke überzogen und erscheint spiegelnd; erst später wird die Stelle des Substanzverlustes durch Bindegewebe so ausgefüllt, dafs dieses neugebildete Narbengewebe in gleicher Ebene mit der übrigen Hornhautfläche sich befindet. Demnach geht die epitheliale sog. Regeneration oder Reparation der bindegewebigen voraus; hier soll einschaltend bemerkt werden, dafs auch sehr wahrscheinlich eine einfache Reparation mit dem Produkte normaler Hornhautzellen im Sinne einer indirekten Kernteilung erfolgen kann, während man es im vorliegenden Falle mit einer entzündlichen Reparation zu thun hat, wobei Narbengewebe unter Beteiligung von Eiterkörperchen gebildet wird.

Ist die Heilung beendigt, so findet sich, entsprechend der Geschwürsstelle, ein weifs-graues bis weifses, mehr oder weniger undurchsichtiges, anfänglich noch mit zahlreichen Gefäfsen versehenes Narbengewebe, welches auch als Leukom bezeichnet wird. Je nach dem Grade der früheren eiterigen Färbung und der Tiefe des Geschwüres sind weifse Färbung und Undurchsichtigkeit stärker oder geringer ausgesprochen.

In einer grofsen Anzahl von Fällen schreitet das Geschwür nach der Tiefe zu; nachdem die Grundsubstanz der Hornhaut zerstört ist, kann die *Descemet*'sche Haut dem Zerfalle einen längeren Widerstand entgegensetzen. Wird sie überhaupt nicht zerstört, so erscheint sie durch den Druck der in der vorderen Kammer befindlichen Flüssigkeit vorgebuchtet und wird als eine durchsichtige, mehr oder weniger glänzende, blasenartige Hervorragung von verschiedener Ausdehnung an dieser oder jener Stelle des Geschwürsgrundes sichtbar. Ist der Zerfall nur an einer umschriebenen, kleinen, rundlichen Stelle eingetreten, so erscheint die Ausstülpung der *Descemet*'schen Haut als eine mehr hernienartige kleine Cyste, letztere von der Gröfse eines kleinen Stecknadelkopfes. In beiden Fällen bildet den Inhalt der Hervorragung, welche ja mit der vorderen Kammer in unmittelbarer Verbindung steht, der klare Humor aqueus; diese Ausstülpung wurde als Keratocele bezeichnet. Übrigens kann eine solche noch vorhanden sein, wenn schon der Geschwürsgrund durch Narbengewebe reichlich ausgefüllt ist.

Manchmal berstet die vorgestülpte *Descemet*'sche Haut, aber häufiger wird sie von vornherein in den Geschwürszerfall mit hineingezogen; alsdann entsteht ein Durchbruch oder eine Perforation des Geschwürsgrundes. Als notwendige Folge hiervon findet ein Ausfliefsen des Inhaltes der vorderen Kammer und eine Verschiebung der Iris und der hinter ihr gelegenen Teile nach vorne statt. Zunächst ist daher die vordere Kammer aufgehoben und liegt die Iris der hinteren Fläche der Hornhaut an.

Die weiteren Erscheinungen und Folgezustände eines solchen Durchbruches sind aber wesentlich bedingt durch die Ausdehnung und Raschheit, mit welcher derselbe erfolgt, durch den Ort, ob in der Mitte oder am Rande

der Hornhaut und durch die Höhe des im Augenblicke des Durchbruches vorhandenen intraokularen Druckes.

Ist die Durchbruchsstelle recht klein und mit dem Durchbruche der Zerfall abgeschlossen, so schliefst sich mit bald eintretender Vernarbung die Durchbruchsöffnung, der Humor aqueus sammelt sich an, die vordere Kammer wird wiederhergestellt und damit die richtige Lage der Iris sowie der anderen Teile.

In einer Reihe von Fällen ist entsprechend der Durchbruchsstelle die bindegewebige Neubildung verzögert; indem die epitheliale Neubildung der letzteren vorangeht, setzt dieselbe sich unter solchen Verhältnissen auf die Wände der Durchbruchsöffnung fort und verbreitet sich an den Rändern derselben in die Tiefe. Daraus entwickelt sich ein Fistelgang, welcher entsprechend der Durchbruchsöffnung des früheren Geschwüres in die vordere Kammer mündet, eine sog. Hornhautfistel. Durch eine solche Fistel sickert der Humor aqueus beständig aus, und die vordere Kammer kann nicht hergestellt werden. Nur zeitweise geschieht dies, wenn eine Verklebung der mit Epithelzellen bekleideten Wandungen stattfindet. Sobald sich eine entsprechende Menge Humor aqueus angesammelt hat, preſst der Druck die Flüssigkeit wiederum durch die kapillare Fistel hindurch und macht letztere wieder wegsam. Auf diese Weise wird eine Heilung verzögert.

Hat ein Durchbruch des Geschwüres in einer gröfseren Ausdehnung stattgefunden, so kommt es auf den Ort derselben an, welche Veränderungen sich daran anschliefsen. Bei einem Durchbruche in der Mitte der Hornhaut mufs die Linsenkapsel an die Durchbruchsstelle angedrückt werden; nach Eintritt der Vernarbung und Wiederherstellung der vorderen Kammer wird häufig eine rundliche, wenig erhabene, weifsgraue oder stark pyramidenartig hervorragende, weifsliche Trübung der Linsenkapsel sichtbar, ein vorderer Zentralkapselstar. Je jünger das Individuum ist, bei dem ein solcher Durchbruch sich einstellt, desto häufiger erscheint die Linsenkapsel beteiligt. Über die näheren Ursachen der Entstehung der genannten Trübung siehe Abschnitt: „Erkrankungen der Linse“.

Ist die Durchbruchsstelle seitlich von der Mitte der Hornhaut, so kann zugleich mit dem Ausfliefsen des Humor aqueus ein Iristeil mit in die Durchbruchsstelle eingelagert werden und bei der Vernarbung des Hornhautgeschwüres mit dem neugebildeten Bindegewebe verwachsen. Eine solche Verwachsung der Iris mit der Hornhautnarbe wird als vordere Synechie der Iris und nach abgeschlossener Heilung als Leukoma adhärens bezeichnet. Alsdann erscheint nach der Hornhautnarbe zu die Pupille verzogen, und entsprechend derselben ein Iristeil mehr oder weniger straff angespannt; die vordere Kammer zeigt sich am niedrigsten in der nächsten Nähe der Verwachsungsstelle, um dann allmählich mit zunehmender Entfernung von derselben annähernd ihre normale Tiefe zu gewinnen. Hie und da kommt es vor, dafs eine weniger feste Verwachsung stattfindet und die anfänglich vorhandene vordere Synechie gelöst wird, teils infolge der Irisbewegungen, teils durch geeignete therapeutische Mafsregeln.

Findet ein breiter Durchbruch rasch und besonders unter erhöhtem Drucke statt, wie beispielsweise bei gewaltsamen Öffnen der Lider oder starkem Pressen von seiten des Kranken, so wird die Iris herausgeschwemmt, sie tritt vor die Ebene der Hornhaut und es entsteht ein Iris-Vorfall. Ist dies der Fall, so zeigt sich auf der Oberfläche der Hornhaut eine pigmentierte,

dunkel gefärbte, fast knopfartige Hervorragung, welche an ihrer Basis von den Geschwürsrändern umgeben oder vielmehr fest umschlossen erscheint. Sehr bald gewinnt nämlich die vorgefallene Iris, da die Geschwürsränder wie ein pressender Ring wirken, ein ödematöses, geschwelltes Aussehen, die Hervorragung nimmt zu und die Farbe wird eine mehr schmutzig bläulich-schwarze.

Mikroskopisch erscheint, abgesehen von dem zernagten Aussehen der Geschwürsränder und der Durchsetzung derselben mit Eiterzellen (siehe Fig. 52)

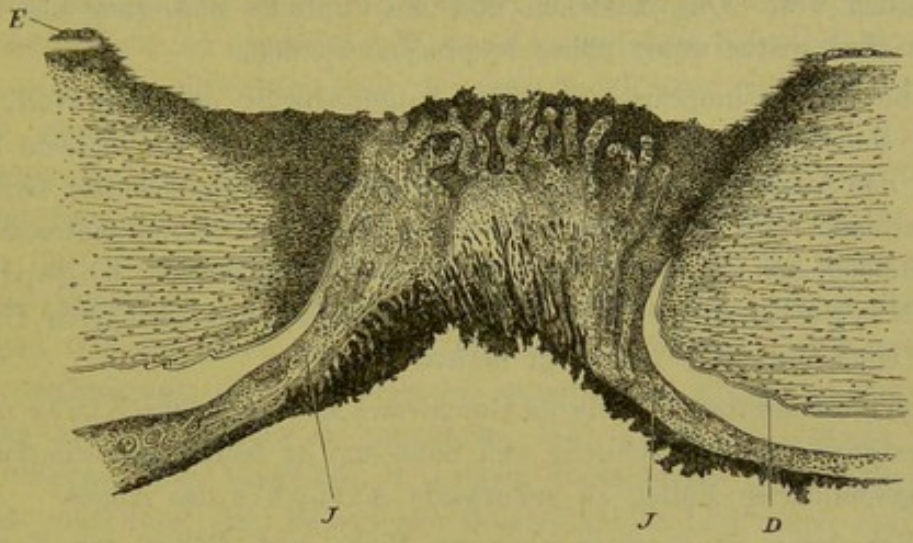


Fig. 52.

die *Descemet*'sche Haut entlang den Geschwürsrändern nach vorn verschoben und teilweise in kleine Falten gelegt (siehe Fig. 52. *D*). Vorzeigsweise sind die Gefäfse des vorgefallenen Iristeiles (siehe Fig. 52. *J*) stark erweitert, das Irisgewebe ist serös durchtränkt und mit zahlreichen, lymphoiden Elementen durchsetzt, das Pigment der Pigmentschicht stark gewuchert.

Im weiteren Verlaufe kann die zwischen die Ränder der Durchbruchsöffnung eingeklemmte und eiterig infiltrierte Iris nekrotisch abgestofsen und im allgemeinen derjenige Heilungsvorgang eingeleitet werden, welcher zu einem Leukoma adhärens führt. Alsdann ist innerhalb dichten Narbengewebes in der Regel noch schwarzes Pigment, bald in einzelnen Punkten, bald in einer gröfseren, flächenhaften Ausdehnung eingestreut, sichtbar. Oder die vorgefallene Iris gewinnt ein fleischrotes Aussehen, indem sie von einem Granulationsgewebe durchwuchert wird und dadurch ihre ursprüngliche Färbung und Struktur einbüfst. In einer weiteren Reihe von Fällen überhäutet sich die vorgefallene Iris. Durch die dünne Bindegewebslage schimmert die dunkele Färbung des Irispigments hindurch und, indem das übrige Irisgewebe mehr und mehr schwindet, erhält man das Bild einer über die Oberfläche der Hornhaut mehr oder weniger erhabenen, bläulich-schwarz gefärbten, durchsichtigen Cyste (siehe Fig. 53. *P*), welche von einem weifslichen, mehr oder weniger breiten Narbenzug (siehe Fig. 53), den in Vernarbung begriffenen Geschwürsrändern, umgeben ist — ein Zustand, welchem man früher den Namen: Myocephalon, Mückenköpfchen, gegeben hat.

Fig. 53.

Je stärker der überhäutete Irisvorfall vorgebuchtet ist, desto mehr sieht man sich veranlafst, die so geschaffene Veränderung als eine besondere Formveränderung der Hornhaut anzusehen und sie als Ektasie oder Staphylom zu bezeichnen. Ist nur eine bestimmte Stelle der Hornhaut in dieser Weise verändert, so spricht man von einem partiellen Staphylom im Gegensatz zum totalen, welches die ganze Hornhaut einnimmt und das dann zu erwarten ist, wenn zuvor die ganze Hornhaut durch einen geschwürigen Zerfall zerstört worden war. Das Aussehen und die klinische Bedeutung des Hornhautstaphyloms wird weiter unten näher besprochen werden.

Wie bei einem umschriebenen Hornhautgeschwüre mit Irisvorfall, so kann auch nach einem völligen Untergange der Hornhaut das vorgefallene Irisgewebe anfänglich das Aussehen eines wuchernden, mit Pigment durchsetzten Granulationsgewebes darbieten und allmählich eine Schrumpfung derselben eintreten, so dafs bei der schliefslichen Abheilung an Stelle der Hornhaut ein abgeplattetes, weifses Narbengewebe vorhanden ist, welches einen geringeren Umfang als denjenigen einer normalen Hornhaut besitzt.

Durch die Durchbruchsstelle des Geschwüres können ferner Linse und Glaskörper austreten. Hieran schliefst sich dann um so frühzeitiger die überhaupt in den eben geschilderten Fällen zu erwartende Atrophie des Auges.

Endlich kann es in einer kleineren Reihe von Fällen zur Entwickelung stürmischer Entzündungserscheinungen kommen: die septische Infektion setzt sich auf das Innere des Auges fort, und es entsteht eine phlegmonös-septische Entzündung des ganzen Auges, eine Panophthalmie, deren Ausgang wiederum die Schrumpfung ist.

Die Voraussage des Verlaufes eines Geschwüres ist von sehr verschiedenen Verhältnissen abhängig, teilweise von dem Alter des Individuums: je jünger oder je älter der Kranke ist, desto ungünstiger. Noch besonders in Betracht zu ziehen sind: die allgemeinen Ernährungsbedingungen, die die Geschwürsentstehung bedingende und fortdauernde, im gegebenen Augenblicke nicht zu entfernende Ursache, wie dies bei der Diphtherie und dem Tripper der Bindehaut der Fall ist. Je frühzeitiger sich eine Neubildung von Gefäfsen zeigt, desto günstiger ist die Voraussage. Ungünstig zu beurteilen sind hochgradige Beteiligung von seiten der Iris, und besonders wie bei Ulcus serpens ein die Hälfte und mehr als die Hälfte der vorderen Kammer ausfüllendes, eiteriges Exsudat.

c) Behandlung von Hornhautgeschwüren.

Bei der Behandlung von Hornhautgeschwüren sind grundsätzlich vor Allem die Ursachen festzustellen, welche den Anstofs zur Entstehung eines Geschwüres gegeben haben. So sind bei Hornhautgeschwüren im Gefolge von katarrhalischen Entzündungen der Bindehaut letztere entsprechend zu behandeln, bei Erkrankungen des Thränenschlauches Sondierungen und Ausspülungen vorzunehmen und ist bei Trigeminuslähmung eine genaue Verschliefsung der Lidspalte anzustreben.

Von der gröfsten Bedeutung für die Heilung von Hornhautgeschwüren ist aber die antiseptische Behandlung; dafs die Behandlung überhaupt eine individualisierende sein mufs, ergiebt sich wohl von vorneherein schon aus der Mannigfaltigkeit der Ursachen.

Bei Hornhautgeschwüren im Gefolge von Erkrankungen der Bindehaut ist auf die sorgfältige Entfernung und Desinfizierung des Sekretes und Desinfektion des Bindehautsackes durch Einstreichen von Sublimat-Vaselinsalbe oder Aus- und Durchspülung mit Sublimatlösung (1 auf 3000) zu achten, wie dies schon früher auseinandergesetzt wurde. In der gleichen Weise ist zu verfahren bei allen Geschwürsformen, sowohl den ekzematösen als auch bei Ulcus corneae serpens.

Sehr günstig wirkt die Anlegung eines antiseptischen Schlufsverbandes unmittelbar nach ausgeführter lokaler Desinfektion; derselbe ist angezeigt, bei Geschwüren infolge von katarrhalischen Entzündungen der Bindehaut, wenn die eiterige Absonderung nicht sehr reichlich ist, bei ekzematösen und herpetischen, besonders dann, wenn die Gefahr besteht, dafs durch das Wischen mit unreinen Händen u. s. w. eine Infektion unterhalten oder erst bewirkt wird. Die Befürchtung, die Lichtscheu bei ekzematösen Entzündungen durch das Tragenlassen eines Verbandes zu vermehren, fällt nicht ins Gewicht gegenüber der Notwendigkeit, das Geschwür in seinem Fortschreiten aufzuhalten, um so weniger, als manchmal eine bedeutende Besserung der Lichtscheu sich einstellen kann. Die gleiche Behandlung ist auch bei Ulcus serpens angezeigt, besonders wenn lokal die Möglichkeit einer weiteren Infektion nicht besteht oder durch Desinfektion ausgeschaltet werden kann. Vornehmlich ist die Anlegung eines antiseptischen Schlufsverbandes dringendst zu empfehlen, wenn das Hornhautgeschwür noch eine mäfsige Ausdehnung besitzt und die Zeichen des fortschreitenden Zerfalles in geringerem Grade ausgeprägt sind.

Der antiseptische Schlufsverband verfolgt den Zweck, einen möglichst guten Luftabschlufs zu erzielen; zugleich wird hierdurch die Lidbewegung eingeschränkt, das gelieferte Sekret von dem Verbandstoffe aufgesogen und der Gefahr einer weiteren Infektion von aufsen her vorgebeugt. Je nach der Absonderungsmenge läfst man den Verband durchschnittlich 6—12 Stunden liegen, welche Zeitdauer übrigens individuell auszuprobieren ist. Die Anlegung des Verbandes geschieht in der gleichen Weise wie bei operierten oder verletzten Augen, und ist hinsichtlich der näheren Ausführung desselben auf den entsprechenden Abschnitt zu verweisen. Der Gebrauch des Verbandes hat mindestens so lange stattzufinden, bis der Geschwürsgrund mit einer Epitheldecke versehen ist, d. h. spiegelt. Alsdann kann an die Stelle des Verbandes das täglich mehrmals zu wiederholende Einstreichen einer Sublimat-Vaselinsalbe gesetzt werden.

In Fällen einer gleichzeitigen Beteiligung der Iris und von Eiteransammlung in der vorderen Kammer ist die Anwendung von Atropin-Einträufelungen in den Bindehautsack notwendig, und würden täglich 4—6 Tropfen einer $^1/_2$ % Lösung anzuwenden sein, doch mit gewissen Vorsichtsmafsregeln und regelmäfsiger Kontrollierung des intraokularen Druckes, was in den späteren Abschnitten noch näher auseinandergesetzt werden wird.

Würden die geschilderten Behandlungsweisen nicht zum Ziele führen, so ist die Anwendung des Galvanokauters unerläfslich, wie dies fast regel-

mäfsig beim Ulcus serpens, seltener bei anderen Geschwürsformen notwendig ist. Sobald das Ulcus serpens der Fläche nach fortschreitet und die Menge des eiterigen Exsudates zunimmt, mufs möglichst bald der Galvanokauter benützt werden, wie auch von vornherein in solchen Fällen, in welchen die deutlichsten Zeichen des um sich greifenden Unterganges des Gewebes ausgesprochen sind. Die Kauterisierung geschieht mittelst eines zur Rotglut gebrachten Platindrahtes und der Zweck derselben besteht in einer Zerstörung der infizierten und dem Zerfalle schon geweihten Stellen der Hornhaut. Das Instrument, welches mit einem *Grenet*'schen Flaschenelement in Verbindung gesetzt wird, besteht aus einer entsprechenden Handhabe, an dessem vorderen Ende die zu einer feinen Spitze zusammengebogene Platinschlinge eingeschraubt ist und an dessen hinterem die Zuleitungsschnüre befestigt sind. Die Spitze kann auch in die Länge gezogen und knieförmig gebogen sein. Seitlich befindet sich an der Handhabe ein kleiner Schieber, mit welchem eine Unterbrechung oder Schliefsung des Stromes rasch erfolgen kann.

Nach vorausgegangener Kokaïnisierung, Desinfizierung und Einlegung eines Sperrlidhalters in der gleichen Weise wie bei Augenoperationen überhaupt, wird die zum Glühen gebrachte Spitze in die Ränder des Hornhautgeschwüres leicht eingesenkt und werden nach einander die einzelnen Stellen derselben bestrichen; unter Umständen braucht dies nur an dem einen oder anderen Hornhautrande zu geschehen, an welchem die Erscheinungen des fortschreitenden Zerfalles ausschliefslich ausgesprochen sind. Den Grund des Geschwüres auf diese Art zu behandeln, wird nur dann erforderlich, wenn derselbe von einem stark eiterig gefärbten Gewebe gebildet wird. Füllt ein eiterig-fibrinöses Exsudat schon ungefähr ein Viertel der vorderen Kammer, so kann man mittelst der Galvanokauterspitze an derjenigen Stelle, an welcher ein Durchbruch zu erwarten steht, oder an einer weiter nach unten gelegenen Stelle künstlich einen Durchbruch bewirken. Alsdann fliefst der Humor aqueus aus und wird das geballte, eiterige Fibringerinnsel durch die Durchbruchsstelle mit hinausgeschwemmt oder erscheint in dieselbe eingelagert; im letzteren Falle ist nach vorausgegangener Entfernung des Sperrlidhalters das Gerinnsel durch einen leichten Druck mit dem unteren Lid oder durch Fassen mit einer feinen, gezähnelten Pincette herauszubefördern. In der Regel pflegt nach Entleerung der vorderen Kammer eine Blutung in dieselbe zu erfolgen und subjektiv eine mehr oder weniger heftige Schmerzempfindung aufzutreten. Unmittelbar nach ausgeführter Kauterisierung ist an den behandelten Stellen ein brauner, rundlicher Brandschorf sichtbar.

An das kauterisierte Auge wird ein antiseptischer Schlufsverband angelegt, nachdem zuvor das Geschwür, die Hornhaut und der Bindehautsack mittelst einer Sublimatlösung (1 auf 3000) ab- bezw. durchgespült worden sind.

Der Verlauf gestaltet sich gewöhnlich aufserordentlich günstig, die Schmerzen hören in kurzer Zeit auf, die eiterige Absonderung wird eine geringere und nachdem der Brandschorf schon nach 18—24 Stunden abgestofsen ist — nur selten bleibt er länger sichtbar —, findet eine Epithelneubildung an den Rändern statt und vollzieht sich eine fortschreitende Vernarbung. Beim Ulcus serpens kommt es nicht selten vor, dafs am anderen Tage oder auch noch später ein mäfsig eiterig-fibrinöses Exsudat in der vorderen Kammer sich wieder ansammelt oder dafs an dieser oder jener Stelle des Geschwürsrandes die eiterige Infiltration von

neuem einsetzt. In solchem Falle ist zunächst etwas zuzuwarten und zu beachten, ob der Zerfall eine gröfsere Ausdehnung annimmt; tritt letzteres ein, so würde eine Wiederholung der Kauterisierung notwendig werden.

Hinsichtlich der Nachbehandlung des kauterisierten Auges ist zu bemerken, dafs nach ungefähr 8—10 Stunden der erste Verband zu wechseln und die Anlegung des zweiten in gleicher Weise auszuführen ist. Desinfizierung und antiseptischer Verband sind so lange fortzusetzen, bis eine festere Vernarbung stattgefunden hat; aufserdem ist die Behandlung einer allenfalls vorhandenen Thränenschlaucherkrankung fortzusetzen, ebenso diejenige mit Atropin-Einträufelungen bei Beteiligung der Iris, vorausgesetzt, dafs nicht besondere Verhältnisse dagegen sprechen, wie dies gleich erörtert werden soll.

Was die Behandlung der Folgezustände eines Hornhautgeschwüres anlangt, so ist bei einer Keratocele ein antiseptischer Schlufsverband anzulegen und sind 4—6 Tropfen einer $^1/_2$ % Physostigminlösung in den Bindehautsack einzuträufeln, wobei die Wirkung des Physostigmins als eines druckherabsetzenden Mittels verwertet werden soll. Kommt man ungefähr innerhalb 14 Tage damit nicht zum Ziele, so empfiehlt es sich, operativ vorzugehen und mittelst einer Discissionsnadel oder eines Linearmessers eine Punktion der Keratocele vorzunehmen und unter Umständen dieselbe mehrmals zu wiederholen.

In Fällen, in welchen das Geschwür so weit in die Tiefe gedrungen ist, dafs ein Durchbruch droht, ist mit grofser Vorsicht die Öffnung der Lider vorzunehmen und jeder Druck auf dasselbe zu vermeiden.

Wenn ein Durchbruch des Geschwürsgrundes zu erwarten steht, so mufs darauf Bedacht genommen werden, denselben in seiner Ausdehnung und seinen Folgen so gering als möglich zu gestalten. Abgesehen von der regelmäfsigen Anlegung eines antiseptischen Schlufsverbandes und einer entsprechenden Vorsicht bei Öffnung der Lider und Entfernung des Bindehautsekretes ist je nach dem Orte des drohenden Durchbruches, Mitte oder Rand der Hornhaut, die Anwendung von Atropin und Physostigmin angezeigt. Dabei wird die Wirkung dieser Alkaloide auf die Flächenausdehnung der Iris benützt, welche sie in entgegengesetzter Weise beeinflussen. Bei Gefahr eines Durchbruches entsprechend der Hornhaut ist Atropin anzuwenden, um den Pupillarrand durch die Zurückziehung der Iris möglichst aus dem Bereiche der Durchbruchsstelle zu bringen, bei einer solchen aufserhalb der Hornhautmitte Physostigmin. Hierbei wird die Pupille enge, die Iris der Fläche nach ausgespannt und beim Durchbruche kommt nur ein entsprechend kleines Gebiet der Irisfläche in Betracht. Da das Physostigmin den intraokularen Druck herabsetzt, so gelangt auch die Iris unter geringerem Drucke in die Durchbruchsöffnung.

Ist ein Durchbruch des Geschwüres oder selbst ein Irisvorfall eingetreten, so wird die Behandlung nach gleichen Grundsätzen geleitet und ist das Bestreben darauf gerichtet, sowohl eine ausgedehntere Verwachsung der Iris mit dem den Geschwürsgrund ausfüllenden Narbengewebe zu verhindern, als auch die Entwickelung eines Staphyloms zu verhüten. In frischen Fällen von Irisvorfall ist eine Abtragung des vorgefallenen Iristeiles zu widerraten, vielmehr eine Überhäutung desselben abzuwarten und die erörterte Behandlung methodisch durchzuführen; kleinere Irisvorfälle können alsdann zurückgehen. Würde dies nicht

der Fall sein, vielmehr der Irisvorfall sich anschicken, zu einer noch stärkeren Hervorragung sich auszubilden, so ist eine Punktion desselben vorzunehmen; entweder sticht man, entsprechend der Basis und der Mitte des überhäuteten Irisvorfalles, eine Discissionsnadel von dem temporalen zum nasalen Rande durch oder man macht ebenfalls in der Ebene der Basis eine kleine Schnittöffnung nach unten mittelst des Linearmessers. Der wässerige Inhalt des Irisvorfalles und der vorderen Kammer entleert sich, die Wandungen des ersteren fallen zusammen, berühren sich und können miteinander verwachsen. Unter Umständen ist die Punktion zu wiederholen; jedenfalls ist dies nochmals auszuführen, ehe man zu einem weiteren operativen Eingriff, der partiellen Excision, übergeht. Nachdem man in der eben beschriebenen Weise eine Discissionsnadel durch die Basis des Irisvorfalles hindurchgestochen hat, wird ungefähr in der Mitte desselben ein Läppchen mit der Konvexität nach unten mittelst des Linearmessers oder des *Beer*'schen Messers gebildet, dasselbe mit einer feingezähnelten Pincette gefafst und mit einer Schere abgetrennt. Oder der Irisvorfall wird mittelst Linearmessers entsprechend der Stelle der stärksten Hervorragung gespalten und werden die Wundränder in ziemlicher Breite abgetragen. Sobald die Vernarbung unter Neubildung von Gefäfsen hinreichend vorgeschritten ist, kann der Verband weggelassen werden. Bei starker Granulationswucherung in dem vorgefallenen Iristeile ist eine Abtragung mittelst Schere oder Zerstörung durch den Thermokauter vorzunehmen.

Bei einer Zerstörung der ganzen Hornhaut mit Irisvorfall ist antiseptischer Schlufsverband, teilweise Abtragung der Iris, kurz das schon bei teilweiser Zerstörung der Hornhaut geschilderte Verfahren angezeigt. In denjenigen Fällen, in welchen die Hervorragung der Iris wesentlich durch die nicht ausgetretene und mehr oder weniger aus ihrer Lage verschobene Linse bedingt ist, ist die Entfernung derselben geboten; hierzu genügt das Einschneiden der Linsenkapsel im Pupillargebiet mittelst Linearmessers. Alsdann erfolgt in der Regel rascher die Bildung eines die Stelle der Hornhaut einnehmenden, festen Narbengewebes.

Ist nach eingetretenem Durchbruche nur eine Hornhautfistel entstanden, so kann dieselbe beim Gebrauche von Physostigmin und eines antiseptischen Schlufsverbandes zur Heilung gelangen; häufig kommt man aber in die Lage, die epitheliale Bekleidung des Fistelganges zerstören zu müssen, was mittelst des Thermokauters oder durch Auskratzung mit einem kleinen, scharfen Löffel geschehen kann.

Hinsichtlich des Verhaltens des eiterig-fibrinösen Exsudates in der vorderen Kammer ist noch zu bemerken, dafs in einer Reihe von Fällen dasselbe beim Zurückgehen des Hornhautgeschwüres schwindet. Bei den ekzematösen Geschwüren bildet dies die Regel, beim Ulcus serpens ist dies aber nur bei geringerer Eiteransammlung der Fall. Wenn kein spontaner oder künstlicher Durchbruch des Geschwüres erfolgt, wobei die Eiteransammlung sich nach aufsen entleert, und eine längere Beobachtung zeigt, dafs dieselbe auch nicht durch Resorption schwindet, so ist eine Entleerung des Eiters durch Punktion der vorderen Kammer angezeigt.

7. Hornhauttrübungen und ihre Behandlung.

Aus dem Vorausgehenden ist es ersichtlich geworden, dafs in der Mehrzahl der beschriebenen Erkrankungen der Hornhaut Trübungen ständig zurückbleiben, welche man je nach geringer oder starker Undurchsichtigkeit oder nach grauer bis weifser Färbung als Nebulae, Maculae, Leukome bezeichnet. Letztere Ausdrucksweise ist vorzugsweise üblich für diejenigen Trübungen, welche dadurch entstanden sind, dafs an Stelle des zu Grunde gegangenen Hornhautgewebes ein Narbengewebe getreten ist. Die Dichtigkeit, das Aussehen, der Ort der Trübungen sind in den meisten Fällen nach längst abgelaufener Erkrankung noch entscheidend für die Erkenntnis der ursprünglichen Art und Form derselben.

Auf einer stark vernarbten Stelle der Hornhaut kann das Epithel eine Reihe von Veränderungen eingehen, so eine mehr oder weniger trockene Beschaffenheit und eine unregelmäfsige Oberfläche infolge ungleichmäfsiger Wucherung darbieten. Nicht selten ist das Epithel in Zapfen gewuchert oder es findet sich an einzelnen Stellen eine konzentrische Anordnung von neugebildeten Epithelzellen, ähnlich wie bei Kankroid; auch ist eine Verhornung (Xerosis) der Epithelzellen zu beobachten. Die Oberfläche erscheint alsdann trocken, matt, glanzlos, an einzelnen Stellen uneben. Sowohl im Epithel als auch in den verschiedenen Schichten des Narbengewebes werden ferner fettig oder kalkig veränderte Stellen gefunden, sowie auch Cystenbildungen beobachtet. In der Epithelschichte und tiefer zeigen sich im ersteren Falle weifsliche oder gelblich-weifse Punkte oder fleckenartige Verfärbungen von gleichem Aussehen.

Weiter können fremde Bestandteile in das Narbengewebe mit eingeschlossen sein. So finden sich infolge des Gebrauches von sog. Bleiwasserumschlägen, welche unbegreiflicherweise noch verordnet werden, Bleiniederschläge im Epithel, auf der vorderen Basalmembran oder im Hornhautgewebe sowohl in den fixen Zellen, meist den Kern umgebend, als auch im intercellularen Gewebe; sie zeigen sich in Form von weifslichen Inkrustationen. Safrangelbe Färbungen können entstehen, wenn Opium-Tinktur längere Zeit hindurch in den Bindehautsack eingeträufelt wurde. Nicht selten ulceriert auch das Narbengewebe, besonders wenn die Ursachen, welche zuerst die Erkrankung der Hornhaut hervorriefen, fortbestehen. Oder innerhalb des Narbengewebes entwickelt sich ein Entzündungsherd (Narbenkeratitis); die vernarbte Stelle zeigt sich gelblich verfärbt, perikorneale Injektion, sowie Reizerscheinungen treten auf, auch der noch durchsichtige Teil der Hornhaut wird getrübt, worauf alsbald eine weitere Neubildung von Gefäfsen erfolgt.

Hinsichtlich einer Behandlung von stationär gewordenen Trübungen darf man nicht erwarten, dafs die angepriesenen Mittel, wie Einträufelung von Terpentinöl oder der Gebrauch der Elektricität, irgend welches Ergebnis hätten. Vielmehr soll nochmals betont werden, dafs, je jünger das Individuum, desto eher eine Verkleinerung und Aufhellung der von einer frischen Entzündung herrührenden getrübten Stellen durch geeignete Mittel ermöglicht wird, als deren hauptsächlichsten die gelbe Präcipitatsalbe und die Massage zu betrachten sind; eine solche Behandlung ist mehrere Wochen hindurch fortzusetzen. Durch Ver-

kalkung oder sonstige Niederschläge veränderte Stellen werden am zweckmäfsigsten mit dem scharfen Löffel behandelt.

In kosmetischer Beziehung hat man, da eine weifse Hornhautnarbe sehr entstellend wirkt, eine Tätowierung derselben empfohlen, die auch einigermafsen ihren Zweck erfüllt; bei den central gelegenen Narben ist chinesische Tusche, bei den peripher gelegenen sind braune oder graublaue Farben zu benützen, die aus Aquarellfarben auszuwählen, bezw. zu mischen sind. Dabei ist bei den ersteren die Form der Pupille nachzuahmen; unter Umständen hat dies sowohl hinsichtlich der Pupille als auch der Beschaffenheit und Färbung der Iris zu geschehen, wobei man sich an den Vergleich mit der noch vorhandenen Irispartie oder der Iris der gesunden Seite halten kann.

Bei der Ausführung der Tätowierung werden ungefähr 25—30 Einstiche schräg in die oberflächlichen Lagen des Narbengewebes mit einer Nadel oder einem Bündel von Nadeln gemacht, welche zuvor in die feinkörnigen Farbstoffe getaucht sind, oder man bringt den Farbstoff mit einem Spatel auf die zu tätowierende Fläche und macht alsdann die Einstiche. Es müssen mehrere Sitzungen mit Pausen von 5—8 Tagen abgehalten werden, doch tritt häufig eine starke entzündliche Reizung ein, welche erst nach längerer Zeit eine Wiederholung der Stichelung gestattet oder sie auch manchmal überhaupt nicht mehr rätlich erscheinen läfst. Die Operation hat selbstverständlich unter antiseptischen Vorsichtsmafsregeln stattzufinden. Wenn auch nach einiger Zeit die künstlich gemachte Färbung etwas vermindert erscheint, so bleibt doch weitaus die gröfste Zahl der Farbstoffkörnchen in den zelligen Elementen liegen.

Der Hauptzweck bei der Behandlung von Hornhauttrübungen, bei welchen keine Aufhellung mehr möglich erscheint, liegt aber in der Beseitigung der Sehstörungen, welche vorzugsweise durch eine centrale oder pupillare Lage der genannten Trübungen hervorgerufen werden und im wesentlichen in einer Herabsetzung des Sehvermögens bestehen, wie dies Eingangs dieses Abschnittes bereits Erwähnung gefunden hat. Teils ist alsdann die Möglichkeit einer optischen Korrektion gegeben, wie durch Cylindergläser und die stenopäische Spalte, teils können operative Eingriffe ausgeführt werden, deren Art aber von bestimmten Voraussetzungen abhängig ist. Diese operativen Eingriffe sind Bildung einer neuen Pupille, die Iridektomie, und Pfropfung von tierischer Hornhaut, die Keratoplastik.

Die Bildung einer neuen Pupille erscheint angezeigt, wenn eine mehr oder weniger dichte Trübung der Hornhautmitte gerade das Pupillarbereich verdeckt, und zwar geschieht die Iridektomie entsprechend derjenigen peripher gelegenen Stelle, an welcher die Hornhaut am durchsichtigsten ist, demnach die besten Bedingungen in optischer Beziehung für den Durchgang der Lichtstrahlen giebt. Steht die Wahl des Ortes frei, so ist es am zweckmäfsigsten, die Iridektomie nach innen unten zu machen. Bei durchscheinenden Trübungen in der Mitte der Hornhaut ist von der Iridektomie überhaupt abzuraten, da die Diffusion der Lichtstrahlen durch eine neue Pupille nur eine stärkere wird und dadurch auch die nicht selten vorhandenen Blendungserscheinungen vermehrt werden; denselben ist besser durch die Verordnung einer Rauchglasbrille von mittlerer Nuance einigermafsen abzuhelfen. Wäre aber beispielsweise die Hornhaut mit Ausnahme des äufseren oberen Quadranten getrübt, wobei noch die Iris in

gröfserer Ausdehnung mit der getrübten Hornhautstelle verwachsen sein kann, so wäre die neue Pupille nach oben aufsen anzulegen.

Will man sich eine Anschauung über die Verbesserung der Sehschärfe durch die Iridektomie verschaffen, so ist in Fällen, in welchen durch Atropin eine Pupillenerweiterung überhaupt möglich ist, so zu verfahren, dafs man den Grad der Sehschärfe zuerst in gewöhnlicher Weise prüft und dies nach Erweiterung der Pupille durch Atropin bei Gebrauch der stenopäischen Spalte wiederholt. Eine Zunahme der Sehschärfe im letzteren Falle läfst die gleiche oder nahezu gleiche Wirkung durch eine Iridektomie erwarten. Dieses Verfahren ist besonders dann anzuwenden, wenn es zweifelhaft erscheint, ob durch eine Iridektomie eine Verbesserung des Sehvermögens herbeigeführt werden kann oder nicht.

Die Keratoplastik hatte früher nur Mifserfolge aufzuweisen, bis es v. Hippel gelang, tierische Hornhaut mit dauernder Erhaltung der Durchsichtigkeit des Hornhautlappens und Erzielung eines besseren Sehvermögens zu überpflanzen. Als Vorbedingung für das Gelingen der Operation gilt das Erhaltensein der *Descemet*'schen Haut an der vernarbten Hornhautstelle; selbst bei Leukomen, welche die ganze Dicke der Hornhaut einnehmen, kann die Überpflanzung mit Aussicht auf Erfolg versucht werden, wenn dies der Fall ist und es sich nicht um ein sog. Leucoma adhaerens handelt. Als Instrument wird ein besonders konstruierter Trepan benützt. Derselbe enthält in der am oberen Ende befindlichen Kapsel ein Uhrwerk, welches die Krone in eine grofse Zahl sehr schneller, gleichmäfsiger Umdrehungen versetzt. Ein leiser Druck mit dem Zeigefinger auf den kleinen Knopf der Kapsel setzt das vorher aufgezogene Uhrwerk in Thätigkeit, und die Schneide des Trepans dringt leicht und ohne alle Quetschung des Gewebes in das Leukom ein. Hebt man den Finger ab, so steht die Krone in demselben Augenblick still. Zur Verhütung einer Perforation der Cornea dienen die an der Krone angebrachten, verschiebbaren, am unteren Rande 0,5 mm breiten Hülsen, welche mittelst einer feinen Schraube in jeder Höhe oberhalb der Schraube fixiert werden können. Ihre genaue Einstellung ermöglicht ein dem Trepan beigegebener kleiner Mefsapparat. Derselbe besteht aus einem von einer Metallhülse umgebenen Elfenbeincylinder, welcher eine in 0,25 und 0,5 mm eingeteilte Skala trägt. Das der Skala anliegende Ende der Hülse läuft ganz dünn aus, um eine genaue Ablesung zu gestatten, das entgegengesetzte verbreitert sich zu einem kleinen Ringe. Wird der Apparat auf 0 eingestellt, so füllt der Elfenbeincylinder die Hülse vollständig aus, zieht man ihn auf 0,5 oder 0,75 zurück, so bildet sich innerhalb des Ringes ein Raum von gleicher Tiefe. In diesen bringt man die Krone des Trepans, läfst deren vorher gelockerte Hülse bis auf den Ring heruntergleiten und fixiert sie in dieser Stellung durch Anziehen der Schraube. Vor Ausführung der Plastik unterrichte man sich über die Dicke der vernarbten Hornhautstelle, was am besten dadurch geschieht, dafs man nach Kokaïnisierung des Auges die Stelle mit einem feinen Kautschukspatel unter mäfsigem Drucke sorgfältig abtastet. Jede erheblichere Verdünnung zeigt sich in dem verminderten Widerstande, den sie dem Spatel entgegensetzt; durchschnittlich beträgt die Dicke 1 mm. Hegt man über die Dicke des Leukoms Zweifel, so empfiehlt sich zur Verhütung einer Perforation zunächst eine Einstellung des Trepans auf 0,75 mm; erweist es sich dann notwendig, die Schneide noch tiefer eindringen zu lassen, so läfst sich nachträglich

eine Verbesserung anbringen. Hinsichtlich des Durchmessers der Trepankrone soll man über 4—4,5 mm nicht hinausgehen, da sich sonst die Möglichkeit einer glatten Heilung und Erhaltung der Durchsichtigkeit verringert, und beim Aufsetzen des Trepans hat man genau darauf zu achten, dafs die Schneide desselben genau senkrecht auf der Oberfläche des Leukoms steht; auch mufs jeder Druck mit dem Trepan vermieden werden. Nachdem im 1. Akte der Operation nach vorheriger Kokaïnisierung und genauer Fixierung des Auges, bei gleichzeitiger Beachtung von antiseptischen Vorsichtsmafsregeln, der Trepan eingewirkt hat, wird im 2. Akte das umschnittene Stück herauspräpariert, wobei man sich einer scharf gezähnelten, geraden Irispincette und eines Linearmessers zu bedienen hat. Sowohl im 1. als im 2. Akte können Blutungen störend einwirken, und ist daher zuzuwarten, bis dieselben aufhören, ehe man weiter operiert. Im 3. Akte wird mit demselben Trepan ein Stück der Hornhaut eines Kaninchens herausgenommen; zweckmäfsig ist es, junge Tiere zu benützen. Die an der Krone befestigte Hülse wird auf 1,5—2 mm zurückgeschoben, damit die Schneide tiefer in das Auge eindringen und die ganze Dicke der Hornhaut durchtrennen kann. Im 4. Akte lege man den Lappen neben die Wunde auf die Oberfläche des Leukoms und schiebe ihn langsam über den Rand des geschaffenen Substanzverlustes in diesen hinein, so dafs keine Luftblase zwischen ihn und die zurückgelassene Hornhautschicht treten kann. Schliefslich drücke man ihn mit dem Spatel sanft gegen den Grund der Wunde, damit er sich in der Tiefe überall glatt anlegt. Bei hohem intraokularem Druck oder grosser Dünnheit der zurückgelassenen hintersten Hornhautschicht kann sich der Grund des Defektes vorwölben und der transplantierte Lappen sich bei der leisesten Bewegung des Auges verschieben. In diesen Fällen empfiehlt sich die Punktion der vorderen Kammer. Nach Beendigung der Operation wird auf beiden Augen ein Schlufsverband angelegt, der 2—3 Tage liegen bleibt, alsdann alle 24 Stunden gewechselt wird und in der Regel vom 10. Tage an nicht mehr getragen zu werden braucht. Bis zur vollkommenen Heilung braucht es ungefähr 3 Wochen; die Seherfolge beziffern sich von Fingerzählen in 2—3 M auf S = $^1/_{20}$—$^1/_{10}$.

8. Neubildungen und Geschwülste.

Tuberkulöse Granulationsgeschwülste der Hornhaut treten ausschliefslich im Gefolge von Tuberkulose der Leder- und Regenbogenhaut, sowie des Ligamentum pectinatum auf. Als solche dürfen graue, bis grau-gelbe oder gelblich getrübte, rundliche Stellen in den tieferen Hornhautschichten angesprochen werden; im weiteren Verlaufe nehmen die erkrankten Stellen eine undurchsichtige, weifse Färbung an oder es kommt hie und da zum geschwürigen Zerfalle.

Mikroskopisch erscheinen die tuberkulösen Herde von geringer Ausdehnung, bestehen im wesentlichen aus epitheloiden Zellen und Riesenzellen und enthalten Tuberkelbacillen, wie dies hauptsächlich den Befunden bei Impftuberkulose der Iris des Kaninchens und gleichzeitiger Beteiligung der Hornhaut zu entnehmen ist.

Lepröse Granulationsgeschwülste der Hornhaut treten gewöhnlich in ähnlicher Weise auf wie die tuberkulösen; manchmal scheint die Lepra am

Auge nicht blofs an der Hornhaut zuerst sich zu entwickeln, sondern überhaupt die erste Äufserung der leprösen Erkrankung zu bilden. In einem solchen Falle wurde eine Knotenbildung von gelber Färbung mit steil abfallenden Rändern und einem grauen Hofe in der Umgebung beobachtet. Im weiteren Verlaufe kann ein Zerfall der leprösen Granulationsgeschwulst stattfinden, die Hornhaut zerstört und Leder- sowie Regenbogenhaut von der weiterwuchernden Geschwulstmasse durchsetzt werden.

Mikroskospische Untersuchungen haben die Anwesenheit von Leprabacillen in den Zellen der leprösen Granulationsgeschwulst ergeben.

Erworbene primäre Geschwülste, wie Epitheliome oder Melanosarkome, gelangen an der Hornhaut nicht zur Beobachtung, vielmehr überwuchern diese von der Skleralbindehaut ausgehenden Geschwülste (siehe S. 212) die Hornhaut, führen zur Trübung und Geschwürsbildung, oder die Geschwulstelemente, wie beispielsweise die Pigmentzellen, verbreiten sich zwischen die Fibrillenbündel und bedingen auf diese Weise eine allmähliche Zerstörung der Hornhaut.

Als angeborene Geschwülste der Hornhaut finden sich Dermoide; sie erscheinen als graue oder weifslich-gelbe, halbkugelige Erhebungen, gewöhnlich von Linsengröfse, doch auch von noch gröfserem Umfange, und sitzen zugleich auf Hornhaut und Lederhaut so auf, dafs die Grenzlinie beider ungefähr durch die Mitte der nahezu kreisrunden Basis der Geschwülste läuft. Die Oberfläche erscheint glatt, manchmal nur ist die Epithelschicht leicht gestippt, oft sind feine Härchen zu erkennen; die Konsistenz ist bald eine mehr derbe, bald eine mehr weiche, die Verbindung mit der Hornhaut eine sehr innige. Am häufigsten finden sie sich nach unten aufsen und als einzige Geschwulst an einem Auge, doch kommen sie sowohl doppelt als an beiden Augen vor. Zugleich können noch andere Mifsbildungen vorhanden sein, wie Kolobom des oberen Augenlides, der Iris und Reste der Pupillarmembran. Auch Lippen- und Gaumenspalten kamen hierbei zur Beobachtung.

In sehr seltenen Fällen sitzen Dermoidgeschwülste nicht auf der Hornhaut oder der Lederhaut, sondern befinden sich an Stelle derselben, sodafs nur geringe Reste von Hornhautgewebe oder *Descemet*'scher Haut nachzuweisen sind, und ähnliche Verhältnisse obwalten wie nach dem Durchbruche eines Hornhautgeschwüres. Man würde dann annehmen können, dafs an einer so veränderten Stelle des Auges bezw. der Hornhaut ein besonders günstiger Punkt für eine Anwachsung des Amnion gegeben wäre, woraus sich auch der dermoide Charakter der angeborenen Geschwulst erklären liefse.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Dermoide finden sich derb gefügte Bindegewebszüge, oft in zierlicher Anordnung, elastische Fasern, spärliche Gefäfse und Nerven, Haarfollikel und Schweifsdrüsen. Die Abtragung, welche aus kosmetischen Rücksichten gefordert wird, mufs schichtenweise mit flachen Schnitten mittelst des Linear- oder des *Beer*'schen Messers geschehen.

In einem Falle von Fibroma lipomatodes wurde an dem einen Auge eine mit der Hornhaut zusammenhängende und sie gröfsenteils bedeckende Geschwulst von schmutzig-gelber Färbung beobachtet, während an dem anderen Auge gelbe Flecken vorhanden waren. Nach Abtragung der Geschwulst war ein Recidiv aufgetreten.

9. Abweichungen der Grösse und Form.

Abweichungen der Gröfse und Form der Hornhaut kommen sowohl angeboren als erworben zur Beobachtung.

a) Angeborene Abweichungen.

Eine kleine, gewöhnlich auch queroval gestaltete Hornhaut, eine sog. Mikrocornea, deren Krümmung bald eine stärkere bald eine geringere Abnahme gegenüber der normalen zeigt, findet sich bei Kleinheit des ganzen Auges, einem sog. Mikrophthalmus; dabei können die verschiedenartigsten, angeborenen Abweichungen vorhanden sein, wie Trübungen der Hornhaut und der Linse, Kolobome der Regenbogen- und Aderhaut, und ist in dieser Beziehung auf die später folgende Beschreibung des Mikrophthalmus zu verweisen.

Eine Vergröfserung der Hornhaut wird als Megalocornea, Keratoglobus oder Staphyloma pellucidum bezeichnet; die durch die Verdünnung gesteigerte Durchsichtigkeit giebt dem Auge einen eigentümlichen Glanz, welcher demjenigen einer polierten Stahlplatte ähnelt. Dabei erscheint die Hornhaut scharf gegen die Lederhaut abgegrenzt, die vordere Kammer sehr tief, aber irgendwelche krankhafte Erscheinung oder anderweitige Formveränderung ist am Auge nicht vorhanden, insbesondere bleibt die Hornhaut für immer durchsichtig, was im Gegensatze zur Trübung der vergröfserten Hornhaut beim sog. Buphthalmus zu beachten ist. Im späteren Leben besteht eine Neigung zur Lockerung der Zonula und Bildung einer Linsentrübung.

Die Megalocornea tritt sowohl beiderseits als auch auf einem Auge auf, häufig bei mehreren Gliedern derselben Familie; eine Behandlung ist selbstverständlich ausgeschlossen.

Eine Vergröfserung der Hornhaut findet sich ferner beim Buphthalmus oder Megalophthalmus, wofür auch die Bezeichnungen: Hydrophthalmus congenitus, Augen-Wassersucht und Cornea globosa opaca gebraucht werden. Die vergröfserte Hornhaut erscheint zugleich wie behaucht und meistens an einzelnen Stellen stärker, seltener im ganzen zart getrübt. Der Rand der Hornhaut zeigt gewöhnlich schon frühzeitig eine unregelmäfsige Begrenzung und die benachbarte Lederhaut ist dünn und von bläulich-weifs durchscheinendem Aussehen. Allmählich nimmt die Trübung der Hornhaut zu, am Hornhautrand werden zahlreiche mehr oder weniger stark gefüllte Gefäfse sichtbar und die benachbarte Lederhaut erscheint völlig blaugrau verdünnt, wie überhaupt die Begrenzung zwischen Hornhaut und Lederhaut um so unregelmäfsiger wird, je mehr sich letztere verdünnt. Damit geht Hand in Hand eine Zunahme der Durchmesser der Hornhaut, welche oft bis zum Doppelten der normalen Hornhaut des gleichen Alters ansteigen können. Allein zugleich rückt der ganze vordere Augenabschnitt durch Ausdehnung nach vorn, und es ist mehr dieser als die wirkliche Vorwölbung der Hornhaut, welche das Auge zur Lidspalte hinausdrängt. Die vordere Kammer ist ungemein tief, die Pupille wenig beweglich oder selbst unbeweglich und weit, die Iris von atrophischem Aussehen. Was aber zugleich

für die Auffassung des Wesens der vorliegenden Erkrankung als maſsgebend erachtet werden muſs, ist die regelmäſsig festzustellende Erhöhung des intraokularen Druckes, weshalb auch die Bezeichnung: Glaucoma congenitum vorgeschlagen wurde. Daher ist auch in Fällen, in welchen die Hornhauttrübung nicht so bedeutend ist, um einen Einblick in das Augeninnere durch die ophthalmoskopische Untersuchung völlig zu verhindern, als Folgezustand der Drucksteigerung eine Exkavation der Sehnerven-Eintrittsstelle mit atrophischer Verfärbung und schwach gefüllten Netzhautgefäſsen, besonders Netzhautarterien, wahrzunehmen. Entsprechend der, oft anfallsweise stärker auftretenden, intraokularen Drucksteigerung treten subjektive Beschwerden bald mehr, bald weniger in den Vordergrund, wie Lichtscheu, Schmerzhaftigkeit des Auges, Kopfschmerzen, vermehrte Thränenabscheidung, welche noch besonders gesteigert werden, wenn infolge ungenügenden Lidschlusses wegen der hochgradigen Vergröſserung des Auges Epithelverluste und Geschwürsbildung der Hornhaut sich hinzugesellen.

Im weiteren Verlaufe nimmt nicht bloſs die Hornhauttrübung zu, sondern sinkt auch die Sehschärfe und zwar in höherem Maſse, als dies der Grad der Hornhauttrübung erwarten lieſse, selbst bis zur völligen Blindheit. Ferner kann eine Linsentrübung eintreten und die intraokulare Drucksteigerung durch Linsenverschiebung vermehrt werden, da die Zonula Zinnii stark gelockert wird oder selbst einreiſst. Manchmal finden auch ausgedehnte Blutungen zwischen Leder- und Aderhaut statt. Das Endschicksal des Auges, nämlich die Atrophie, wird häufig durch zufällige Ereignisse besiegelt. Geringfügige Quetschungen bedingen nämlich einen Riſs der verdünnten Lederhautzone, Entleerung des Inhaltes des Auges und Zusammenfallen desselben. Eine solche Atrophie kann auch spontan auftreten, nachdem das Sehvermögen längst erloschen ist und manchmal die Erscheinungen einer subakuten Entzündung des Uvealtraktus vorausgegangen sind.

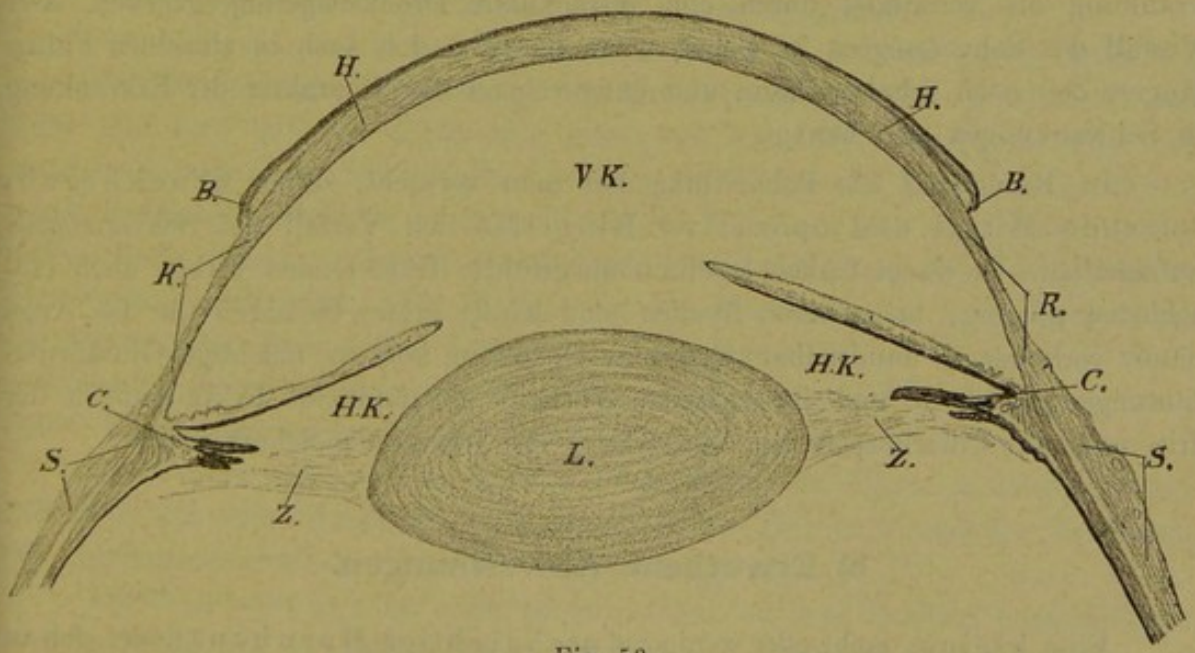


Fig. 53.

Messungen und Durchschnitte von in der Form eines Buphthalmus (siehe Fig. 53) veränderten Augen bestätigen die klinisch erhobenen Thatsachen. So kann der Längsdurchmesser eines solchen Auges 36—38 mm betragen, der senkrechte

27—29 mm, die Tiefe der vorderen Kammer (siehe Fig. 53. *VK*) 12—13 mm und die Basis derselben 18—19 mm. Die Dicke der Hornhaut (siehe Fig. 53. *H*) ist etwas geringer als normal, besonders in ihren peripherischen Teilen; am auffälligsten erscheint aber die Verlängerung des zwischen dem Ansatze der Bindehaut an den Hornhautrand (siehe Fig. 53. *B*) und der Iriswurzel gelegenen Teiles (siehe Fig. 53. *K*), nämlich der Corneo-Skleralzone, deren Ausdehnung bis zu 5—6 mm betragen kann; zugleich ist derselbe hochgradig verdünnt (0,2—0,75 mm), was auch, wiewohl in weit geringerem Grade, von der Lederhaut gilt (siehe Fig. 53. *S*). Auffällig erscheint auch eine relative Kleinheit der Linse (siehe Fig. 53. *L*); die Dicke derselben weicht aber nicht viel vom Normalen ab, am meisten noch der Querdurchmesser. Als besonders stark verlängert (bis zu 5—6 mm) stellen sich die Zonulafasern dar (siehe Fig. 53. *Z*); aufserdem erscheint die hintere Augenkammer (siehe Fig. 53. *HK*) stark erweitert. Ferner sind die Ciliarfortsätze (siehe Fig. 53. *C*) mit ihren Firsten nach innen gewendet und durch den Zug der Zonulafasern stark gedehnt; zugleich sind sie in gewissem Grade atrophisch, was auch bei der Regenbogen- und Aderhaut der Fall ist. In den späteren Stadien oder wenn anfänglich schon die glaukomatösen Erscheinungen in stärkerem Grade sich geltend gemacht haben, finden sich die dem Glaukom überhaupt zukommenden Veränderungen, wie Exkavation der Sehnervenpapille, Atrophie der Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht der Netzhaut, Verschliefsung des *Fontana*'schen Raumes u. s. w. In ursächlicher Beziehung dürften die für ein Glaukom überhaupt mafsgebenden Einflüsse angenommen werden, wobei daran zu denken ist, dafs im frühesten kindlichen Lebensalter der vordere Abschnitt des Auges als ausdehnungsfähiger zunächst dem erhöhten Drucke nachgiebt.

Die Voraussage und Behandlung sind durch die Auffassung der Erkrankung als veranlafst durch eine intraokulare Drucksteigerung gegeben. Der Verfall des Sehvermögens ist sicher, wenn dasselbe sich auch in einzelnen Fällen längere Zeit noch erhalten kann und entsprechend dem Charakter der Erkrankung in Schwankungen sich bewegt.

In Bezug auf die Behandlung hat man versucht, durch druckherabsetzende Mittel und operative Eingriffe den Verfall des Sehvermögens aufzuhalten. In einem frühen Stadium ausgeführte Iridektomien wirken auch entschieden günstig, in späteren Stadien sind häufig grofse Gefahren für das Auge damit verbunden; unmittelbar nach der Operation können mächtige Glaskörperblutungen auftreten und im späteren Verlaufe entzündliche Erkrankungen der Iris und des Ciliarkörpers bei Vernarbung der Iridektomie-Schnittwunde.

b) Erworbene Abweichungen.

Eine kleine, mehr oder weniger durchsichtige Hornhaut findet sich in Fällen, in welchen, besonders in einer frühen Lebenszeit, eine entzündliche Erkrankung des Uvealtraktus in der hinteren Hälfte des Auges zu einer Atrophie und Schrumpfung desselben geführt hat; die durchsichtige Hornhaut macht den Eindruck, als sei sie dem geschrumpften Auge aufgesetzt.

Eine besondere Abweichung von der normalen Krümmung der Hornhaut stellt der Keratokonus (siehe Fig. 54) dar. Die mittleren Teile der Hornhaut zeigen sich stärker gekrümmt und vorgewölbt, die übrigen mehr abgeflacht, so dafs die Hornhaut die Gestalt eines stumpfen Kegels oder eines Zuckerhutes (siehe Fig. 54) angenommen hat, dessen Basis mit der Hornhautbasis zusammenfällt. Die ellipsoide Krümmung hat sich in diejenige eines Hyperboloides verwandelt. Die Spitze läfst sich leicht eindrücken und zeigt nur selten eine leicht graue, umschriebene Trübung; abgesehen davon bewahrt die Hornhaut ihre Durchsichtigkeit.

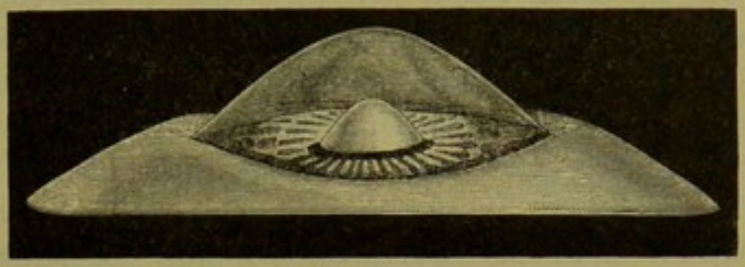


Fig. 54.

Die hauptsächlichste subjektive Erscheinung bildet die Sehstörung, hervorgebracht durch den myopischen Refraktionszustand und den irregulären Astigmatismus; dieser optischen Anomalie entsprechend gestaltet sich auch das Bild des Augenhintergrundes und das Verhalten der von der Hornhaut gelieferten Reflexbilder, welche, wenn man sie vom Rande her nach der Mitte zu wandern läfst, eine auffallende Zuspitzung erfahren.

Als Komplikation wurde in sehr seltenen Fällen ein vorderer Kapsel- oder Pyramidalstar beobachtet (siehe Fig. 54).

Im Verlaufe kann die Krümmungsabweichung eine Zunahme erfahren, doch zu jeder Zeit auch ein Stillstand eintreten.

Der Keratokonus entwickelt sich schleichend an vorher gesunden Augen und kann einseitig auftreten. Viel häufiger werden aber beide Augen, wenn auch nicht gleichzeitig befallen, gewöhnlich auch in verschiedenem Grade.

Am häufigsten wird die Entstehung vor und nach den Pubertätsjahren beobachtet.

Die Ursachen für die Bildung eines Keratokonus sind noch unbekannt; man stellt sich vor, dafs die durch eine genuine Atrophie verdünnte Mitte dem normalen intraokularen Drucke nicht genügenden Widerstand leiste. Anatomisch wurde festgestellt, dafs die mittleren Teile der Hornhaut nur ein Drittel der normalen Dicke zeigen, während die äufseren Abschnitte, ungefähr zwei Dritteile, entsprechend dick sind. Die Trübungen der Hornhautmitte lassen sich durch den anatomischen Befund einer Umwandlung des Gewebes unter der vorderen Basalmembran in ein an gröfseren, ovalen Zellen reiches und von dicht gedrängten, länglichen Kernen durchsetztes Flechtwerk erklären.

Die Diagnose ist leicht bei der Profilansicht des Auges zu stellen, aufserdem noch aus dem Verhalten der Reflexbilder der Hornhaut und der Verzerrung des ophthalmoskopischen Bildes des Augenhintergrundes.

Die Voraussage ist eine ungünstige, da eine Heilung ausgeschlossen ist. In Bezug auf die Behandlung dürfte eine optische Korrektion noch am meisten zu empfehlen sein, und zwar mit Hilfe von hyperbolischen Gläsern (siehe S. 10), welche den besonderen Vorteil haben, dafs die Kranken, welche gerade in der Peripherie ihres Gesichtsfeldes höchst undeutlich sehen, sich besser mit Hilfe derselben orientiren können.

Kaum irgend welche Vorteile bietet der Gebrauch eines Druckverbandes, sowie derjenige von Mitteln oder operativen Eingriffen, welche den intraokularen Druck herabsetzen. Auch wurde vorgeschlagen, die Abflachung der Mitte durch die Herstellung einer künstlichen Narbe zu erzielen, was in der Weise ausgeführt wurde, dafs mit einem Linear- oder *Beer*'schen Messer entsprechend der Spitze des Konus ein 2—3 mm breites Läppchen gebildet, mit der Pincette gefafst und mit der Schere abgetragen wurde. Einige Tage darauf wurde diese Stelle mit der Spitze eines mitigierten Stiftes geätzt und die Ätzung so lange fortgesetzt, bis ein kleines Geschwür sich entwickelte. Oder mit einem kleinen Trepan wurde ein kreisförmiges Stück bis auf $^3/_4$ der Dicke aus der Mitte herausgenommen, mit Pincette und breiter Nadel die umschriebene Partie herausgelöst, hierauf in der Mitte der zurückbleibenden dünnen Schicht eine Punktion zum Abflufs des Kammerwassers gemacht und die Punktionsstelle bei Wiederherstellung der vorderen Kammer wieder geöffnet. Dafs dabei Gefahren für die ganze Hornhaut mitunterlaufen können, ist erklärlich; auch kann die Narbe eine so dichte werden, dafs eine neue Pupille angelegt werden mufs.

Als Folge des Durchbruches eines Hornhautgeschwüres mit Irisvorfall wurde S. 252 die Entwickelung eines sog. partiellen oder totalen Hornhautstaphyloms erwähnt, worunter man zu verstehen hat, dafs ein ektatisches Narbengewebe mit Einheilung von Irisgewebe teilweise oder ganz an die Stelle der Hornhaut getreten ist. Abgesehen von der Ausdehnung des Staphyloms sind Grad, Form und Farbe der Hervorwölbung zu berücksichtigen, wobei Ausdehnung und Grad durchaus nicht in proportionalem Verhältnis zu einander zu stehen brauchen. Staphylome der Hornhaut können übrigens auch nach perforierenden Verletzungen der Hornhaut entstehen.

Die partiellen Staphylome (siehe Fig. 55. *St*) sitzen bald mit grofser bald mit kleiner Basis auf, erscheinen spitz, kegelförmig oder rundlich, sack- oder ampullenartig (siehe Fig. 55. *St*). Häufig ist ein Teil des Pupillargebietes, manchmal auch die ganze Ausdehnung desselben sichtbar, und erscheint, wie auch der entsprechende Teil der Iris, nach dem Staphylom zu mehr oder weniger verzogen. Die Färbung hängt wesentlich von der Dicke des Narbengewebes ab, und kommt alsdann das Irispigment mehr oder weniger zum Durchscheinen. Bald ist die Färbung eine mehr gleichmäfsig bläulich-schwarze, bald eine weifsliche mit leicht bläulichem Schimmer oder innerhalb des weifslich-grauen Narbengewebes ist an einzelnen Stellen ein stärkeres dunkelschwarzes Aussehen vorhanden (siehe Fig. 55. *P*); in Fällen, in welchen ein intensiv weifses Narbengewebe vorhanden ist, sind nicht selten gelblich verfärbte Stellen wahrzunehmen. Häufig verzweigen sich auf der Oberfläche und innerhalb des Staphyloms zahlreiche Gefäfse, und in der Regel kann man nicht blofs verschieden gefärbte, sondern auch ungleich vorgebauchte Abschnitte des Staphyloms unterscheiden. Ist die Hervorragung eine so bedeutende, dafs die Bedeckung durch die Lider mangelhaft wird, so erscheint das Hornhautepithel trocken, glanzlos oder an einzelnen Stellen in gröfserer Ausdehnung gewuchert.

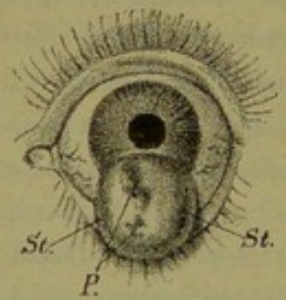


Fig. 55.

Ähnliche Verhältnisse, wie das partielle, bietet ein totales Hornhautstaphylom (siehe Fig. 56) dar, hinsichtlich der Art und Stärke der Hervorragung, der Färbung u. s. w. Unter Umständen kann das Staphylom eine solche Gröfse erreichen, dafs die Lider seine Vorderfläche nicht mehr bedecken. Häufig ist die Form eine kegel- oder pyramidenartige (siehe Fig. 56) und die Basis umgiebt eine schmale Zone eines leicht trüben, von zahlreichen Gefäfsen durchzogenen Hornhautgewebes. An dieser Stelle erkennt man auch die Färbung und Beschaffenheit der Iris, sowie ihre Anlagerung an die Hinterfläche der Hornhaut. Oder das Staphylom scheint nur ein Kugelsegment zu bilden, die Farbe ist eine gleichmäfsig blau-schwarze und die Grenze zwischen Horn- und Lederhaut völlig verwischt. Auch ist eine Reihe von Übergängen zwischen diesen beiden Formen gegeben.

Fig. 56.

Sowohl bei dem partiellen als dem totalen Hornhautstaphylom können subjektive Beschwerden durch die bedeutende Hervorragung und Nichtbedeckung vermittelst der Lider hervorgerufen werden, ferner durch die Steigerung des intraokularen Druckes, dessen Wirkung auch das weitere klinische Bild beherrscht, wie auch dieselbe als die ursächliche für die Entstehung eines Hornhautstaphyloms anzusehen ist.

Im weiteren Verlaufe nämlich nimmt in der Regel der Grad der Hervorragung, abhängig von der Steigerung des intraokularen Druckes, zu und hierdurch wird allmählich ein völliger Verlust des Sehvermögens herbeigeführt. Rasch gesellen sich in solchen Fällen zu den Staphylomen der Hornhaut solche des vorderen Teiles der Lederhaut hinzu. Die Hauptgefahr für ein staphylomatöses Auge liegt dabei in der Erhöhung des intraokularen Druckes, was besonders für das partielle Staphylom zu berücksichtigen von der gröfsten Wichtigkeit ist, da alsdann die Funktion eines solchen Auges völlig verloren gehen kann.

Mikroskopisch zeigt die Staphylomhülle eine verschiedene Dicke an verschiedenen Stellen, manchmal eine bedeutende Verdünnung (siehe Fig. 57. *V*); auch kann die einem dünnen Teile der Decke benachbarte Partie eine viel stärkere Dicke aufweisen als diejenige einer normalen Hornhaut beträgt (siehe Fig. 57). Das Epithel der Staphylomdecke zeigt im allgemeinen den Charakter und die Schichtung des normalen Hornhautepithels; in den tieferen Schichten sind karyokinetische Figuren sichtbar, in den mittleren erscheint das Zellenprotoplasma stark gequollen oder sind vakuolenähnliche Räume vorhanden, welche Lymphkörper-

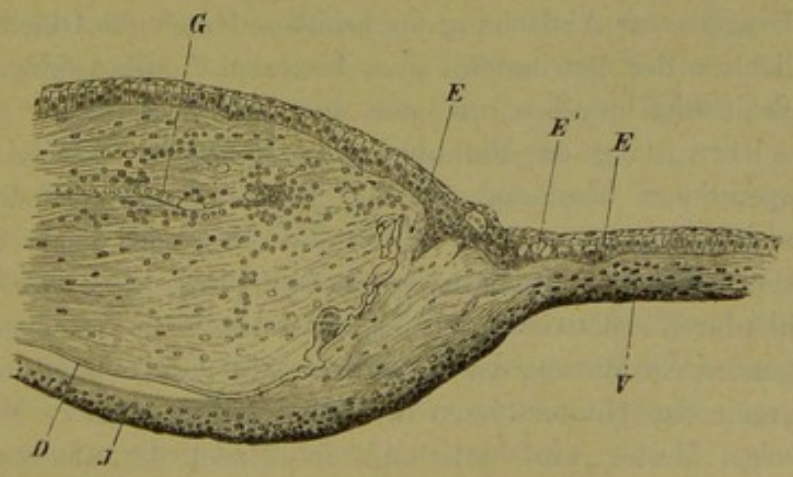


Fig. 57.

chen in sich schliefsen (siehe Fig. 57. *E'*), die oberflächlichen sich häufig verhornt; auch wuchert an manchen Stellen das Epithel zapfenartig in die Tiefe (siehe Fig. 57. *E*). Eine vordere Basalmembran ist nicht mehr wahrzunehmen, vielmehr befindet sich unter dem Epithel eine Schicht lockeren, zellenreichen Bindegewebes oder es erscheint das Epithel durch eine rundliche Anhäufung von lymphoiden Zellen abgehoben. An dieses lockere Bindegewebe schliefst sich in der Regel ein festeres, fibrilläres an, in welches teils lakunenartig ausgebuchtete, teils zahlreiche, feinere Gefäfse (siehe Fig. 57. *G*) verlaufen. Um die letzteren sowie überall zerstreut findet sich eine gröfsere Anzahl von lymphoiden Zellen. In diese derbere Schicht geht unmittelbar ein Granulationsgewebe über, in welches die Iris umgewandelt ist und welches Pigment teils in Zellen eingeschlossen, teils frei enthält, wie auch Pigment in den erwähnten vorderen Schichten anzutreffen ist. Das Granulationsgewebe setzt sich auch teilweise in die nicht in das Staphylom hineinbezogene Iris fort (siehe Fig. 57. *J*), ist aber an hochgradig verdünnten Stellen wenig entwickelt. Die *Descemet*sche Haut (siehe Fig. 57. *D*) ist in das Narbengewebe mit eingeschlossen und teilweise stark gefaltet; die sie bekleidenden Endothelzellen sind teilweise atrophiert und zu Grunde gegangen, teilweise an einzelnen Stellen an Zahl vermehrt. In den späteren Stadien sind nicht selten stark lichtbrechende Massen namentlich in den oberflächlichen Schichten der Hornhaut, sowie in den tiefsten Schichten des Hornhautepithels anzutreffen; diese Massen können eine Amyloidreaktion zeigen. Beim totalen Staphylom ist häufig in dasselbe die Linse verschoben.

Die Voraussage hängt wesentlich von der Feststellung derjenigen Störungen ab, welche als die Folge der intraokularen Drucksteigerung auftreten; Sehschärfe und Gesichtsfeld sind hierbei wesentlich zu berücksichtigen.

Die Behandlung der Staphylome ist eine operative, die sowohl durch die hochgradige Entstellung des Gesichtsausdruckes, als auch durch die Schmerzen gefordert ist; beim partiellen Staphylom handelt es sich zugleich um Erhaltung bezw. Verbesserung des Sehvermögens. Bei letzteren Staphylomen gelingt es in der Regel bei noch nicht langer Dauer, die Hervorragung durch eine Iridektomie und die dadurch bewirkte Herabsetzung des intraokularen Druckes zur Abflachung zu bringen. Durch die Iridektomie ist aufserdem die Möglichkeit der Gewinnung eines besseren Pupillargebietes der Hornhaut in optischer Beziehung gegeben. Kommt man auf diese Weise nicht zum Ziele, so ist eine Abtragung des Staphyloms vorzunehmen. Nach Ausführung der bei Augenoperationen überhaupt üblichen Vorbereitungen, wie lokaler Desinfizierung, Kokaïnisierung u. s. w. wird durch die Mitte der Basis des Staphyloms eine Discissionsnadel durchgestofsen; der Humor aqueus sickert durch die Stichöffnungen aus. Wird hierdurch schon eine plötzliche Herabsetzung des Druckes bei der unmittelbar folgenden Ausführung der Schnitte vermieden, so bildet die Nadel auch eine Art Damm gegen das Herausstürzen des Inhaltes des Auges. Mit einem Linear- oder *Beer*schen Messer wird unterhalb der Nadel die untere Hälfte des Staphyloms an seiner Basis zuerst abgetrennt und dann die Abtragung dadurch vollendet, dafs an der oberen Hälfte das Gleiche mit einer geraden Schere geschieht. Bei einem totalen Staphylom ist in der gleichen Weise vorzugehen, doch ist es zweck-

mäfsig, die in demselben befindliche Linse mit zu entfernen, was nach Trennung der Linsenkapsel mittelst der Discissionsnadel von selbst sich vollzieht. Die Wundränder können alsdann durch feine Katgutfaden mit einander vereinigt werden oder man kann auch die Wunde mit Bindehaut überdecken. Alsdann hat man zuerst die Bindehaut vom Hornhautrande loszulösen und bis in die Gegend des Äquators des Auges von ihren Verbindungen zu lockern. Durch den Rand der abgelösten Bindehaut werden 4 Fäden durchgezogen, die Enden je zweier werden auf Stirn und Wange zurückgelegt und nach Abtragung des Staphyloms geknüpft. Nach geschehener Vernarbung ist die Möglichkeit des Einlegens eines künstlichen Auges gegeben. Hat eine hochgradige intraokulare Drucksteigerung schon zu bedeutenden Veränderungen geführt, ist insbesondere jeder Lichtschein erloschen und die Hervorragung eine sehr hochgradige, so empfiehlt es sich, das Auge herauszunehmen, da die Erfahrung gelehrt hat, dafs in solchen Fällen nach der Abtragung starke intraokulare Blutungen entstehen, welche, von bedeutenden Schmerzen begleitet, später die Entfernung des Auges doch erheischen.

V. Erkrankungen der Lederhaut.

Litteratur: *Waldeyer*, Mikroskopische Anatomie der Cornea, Sklera, Lider und Konjunktiva. *Graefe-Saemisch*, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. I. Kap. 2. Leipzig 1874. W. Engelmann. — *Saemisch*, Die Krankheiten der Sklera. Ebd. IV. Kap. 3. — *Hirschberg, J.*, Über die angeborene Pigmentierung der Sklera und ihre pathologische Bedeutung. *v. Graefe*'s Archiv f. Ophth. XXIX. 1. S. 1. — *Ammon, Fr. v.*, Illustrierte pathologische Anatomie der menschlichen Cornea, Sklera, Choroidea. Leipzig 1862. — *Pagenstecher* und *Genth*, Atlas der pathologischen Anatomie des Augapfels. Wiesbaden 1875.

Die Lederhaut ist aus Bindegewebsfibrillenbündeln zusammengesetzt, welche, unter rechtwinkeliger Kreuzung innig miteinander verflochten, in zwei Richtungen, nämlich meridional und äquatorial, verlaufen. Den Bindegewebsbündeln sind elastische Fasern beigemischt. Die Zellen der Lederhaut verhalten sich wie die fixen Hornhautzellen; Pigmentzellen finden sich regelmäfsig nur in der Nähe des Sehnerveneintrittes und am Kornealfalz in den tieferen Lagen. Wie bei der Hornhaut, so findet sich auch in der Lederhaut ein saftleitendes Kanälchensystem, dessen Wandungen zum Teil eine endotheliale Bekleidung zeigen. Eine gleiche Bedeckung hat die äufsere Fläche der Lederhaut aufzuweisen, welche zugleich die innere Wand der *Tenon*'schen Kapsel darstellt, sowie ihre innere, welche die äufsere Wand des als Perichoroideálraum bezeichneten Spaltraumes bildet. Die Verbindung zwischen letzterer und der *Tenon*'schen Kapsel wird durch einen perivasculären Kanal um die Venae vorticosae hergestellt. In chemischer Beziehung zeigt die Lederhaut im Mittel 65,5 % Wasser, 0,88 % Salze und 33,6 % organische Substanz, welche zum geringeren Teil aus Eiweifskörpern, der Hauptmasse nach aus leimgebenden Gewebe, dem Glutin, besteht.

An Blutgefäfsen ist die Lederhaut arm; dieselben stammen aus dem weitmaschigen episkleralen Gefäfsnetz, welches besonders dicht in einer Breite von 5—6 mm den Hornhautrand umgiebt (siehe S. 115). Die für den Uvealtraktus be-

stimmten Gefäfse treten durch die Lederhaut, ohne an sie Äste abzugeben. Als Eigennerven der Lederhaut werden reich verzweigte, terminale Nervengeflechte beschrieben.

Erkrankungen der Lederhaut sind verhältnismäfsig selten primäre, häufiger begleiten sie solche der Gefäfshaut. Selten ist es auch, dafs primäre Veränderungen auf die Lederhaut beschränkt bleiben, ohne Nachbarteile in Mitleidenschaft zu ziehen. Daher sind gewöhnlich Erkrankungen der Lederhaut, der Hornhaut und des Uvealtraktus oft zu gleicher Zeit oder in wechselnder Reihenfolge anzutreffen oder erscheinen gegenseitig fortgepflanzt. In beiden Fällen leidet häufig die Dicke der Lederhaut und bei eingetretener Verdünnung erfährt die Form der Augenkapsel durch den intraokularen Druck, besonders durch eine Erhöhung desselben, eine Veränderung.

1. Entzündungen der Lederhaut, Episkleritis oder Skleritis.

Bei einer akuten oder subakuten Entzündung der Lederhaut (Episkleritis, Skleritis) zeigt sich an einer Stelle der Lederhaut in ihrer vorderen Zone zwischen Hornhautrand und Äquator eine mehr oder weniger tief blau-rote, ins Violette hinüberspielende, begrenzte Färbung, bedingt durch eine starke Füllung der feinen Maschen des episkleralen Venennetzes und vermischt mit einer solchen von hellroten Gefäfsen, welche oberflächlich liegen (siehe S. 33). Die Bindehaut ist an dieser Stelle etwas serös geschwellt und läfst sich über dieselbe verschieben; bei tiefem Druck verschwindet die Rötung. Ein mäfsiger Schmerz wird hierbei von den Kranken angegeben. Subjektive Beschwerden sind im allgemeinen wenig, von Reizerscheinungen geringe Lichtscheu und mäfsig vermehrte Thränenabsonderung hauptsächlich ausgesprochen.

Im Verlaufe nimmt die erkrankte Stelle gewöhnlich etwas an Ausdehnung zu, ungefähr bis zur Linsengröfse und zeigt eine mehr oder weniger ovale Form. In einer Reihe von Fällen verbindet sich sehr rasch mit dem Auftreten der begrenzten Röte eine buckelartige Erhebung, welche auch bald einen leicht gelblichen Farbenton, durchschimmernd durch die rötlich-violette Färbung, darbieten kann. Im weiteren Verlaufe nimmt die Verbreitung der letzteren Färbung ab, die Hervorragung und gelbliche Färbung geht ebenfalls zurück, allein nur äufserst selten gewinnt die erkrankte Stelle ihr früheres Aussehen. Fast regelmäfsig tritt allmählich eine andere Färbung auf, nämlich eine schmutzig-grau-blaue; seltener wird später die erkrankte, verfärbte Stelle hervorgebuchtet, es entsteht eine Ektasie oder ein Staphylom der Lederhaut.

Die Dauer der Erkrankung nimmt gewöhnlich mehrere Wochen in Anspruch, doch ist dieselbe wesentlich abhängig von der veranlassenden Ursache. Die Erkrankung nimmt auch gerne einen chronischen Charakter an und nicht selten erscheint sie von vornherein als eine chronische Entzündung; letztere kann mehrere Monate dauern. Häufig macht sich auch für längere Zeit ein Stillstand geltend; von neuem treten aber wieder Erkrankungsherde auf, und nicht

selten ist ein cyklusartiges Auftreten der Erkrankung zu beobachten. In solchen Fällen gehen auch die Herde der Lederhaut oft um die ganze Hornhaut herum (Skleritis migrans) und manchmal in einander über.

In einer grofsen Anzahl von Fällen treten Komplikationen auf, wie eine Erkrankung der Hornhaut, welche auf S. 233 geschildert wurde, Erkrankung des vorderen Teiles des Uvealtraktus, wie Verwachsungen des Pupillarrandes mit der Vorderfläche der Linsenkapsel, Glaskörpertrübungen, intraokulare Drucksteigerung.

Die Erkrankung ist bald ein-, bald doppelseitig, in der Regel werden beide Augen nicht zu gleicher Zeit befallen. Sie ist im kindlichen Alter äufserst selten; erst nach der Pubertätszeit tritt sie hie und da auf, am häufigsten bei Individuen des mittleren Lebensalters.

Als Ursachen sind Allgemeinerkrankungen anzusehen, wobei beachtet werden mufs, dafs die Skleritis oft als die früheste, ja manchmal einzige Äufserung solcher erscheinen kann. Sie findet sich zunächst bei verschiedenen Formen des Gelenkrheumatismus, besonders bei den akuten oder subakuten, serösen, fieberlosen Gelenkschwellungen, ferner als Äufserung der wahren Gicht, in welchen Fällen die buckelartigen Erhebungen der Lederhaut als Gichtknoten anzusehen sind. In der gröfseren Zahl von Fällen ist aber die Skleritis eine syphilitische oder tuberkulöse Entzündung; in letzterer Hinsicht geht also die Entwickelung eines oder mehrerer tuberkulöser Knötchen mit akuten oder chronischen Entzündungserscheinungen einher.

In diagnostischer Beziehung ist der Hauptnachdruck auf die Ergründung der Ursachen zu legen; in jedem einzelnen Falle mufs eine genaue Allgemein-Untersuchung vorgenommen werden und ist bei Verdacht auf Tuberkulose auch auf Verbreitung derselben in der Familie des Kranken zu achten. Immerhin ist in Fällen, in welchen zunächst objektiv eine Tuberkulose der Lungen oder anderer Organe nicht festzustellen ist, ebensowenig aber auch eine andere für die Entstehung einer Skleritis namhaft zu machende Ursache, die gröfste Wahrscheinlichkeit vorhanden, dafs es sich um eine Tuberkulose der Sklera handelt, wobei noch ein jugendliches Alter als weiterer Faktor im Sinne einer vorhandenen Tuberkulose zu verwerten ist.

Die Voraussage ist eine günstige bei den unkomplizierten Formen, eine um so ungünstigere, in je höherem Grade Komplikationen aufgetreten sind, wie besonders eine Beteiligung der Iris und des Corpus ciliare. Auch soll besonders hervorgehoben werden, dafs auch eine tuberkulöse Skleritis heilen kann.

Die Behandlung hat die Grundursache in Angriff zu nehmen. So ist unter Umständen antisyphilitisch zu verfahren, bei frischen, rheumatischen Fällen ist die innerliche Anwendung des salicylsauren Natrons von guter Wirkung, sonst beim sog. Rheumatismus der Gebrauch von warmen Sool- oder Thermalbädern anzuraten, bei Gicht die Lebensweise zu regeln und je nach den individuellen Verhältnissen in entsprechender Weise vorzugehen.

Die lokale Behandlung ist gemäfs der Auffassung der dem Krankheitsbilde der Skleritis zu Grunde liegenden pathologisch-anatomischen Veränderung einzurichten. Im allgemeinen ist der Gebrauch von hydropathischen Umschlägen

und die Massage zu empfehlen; bei Beteiligung der Iris sind methodische Atropin-Einträufelungen anzuwenden. Ein operatives Verfahren eignet sich für eine tuberkulöse Granulationsgeschwulst: man mache einen Einschnitt der Bindehaut über der erkrankten Stelle und kratze dieselbe mittelst eines kleinen, scharfen Löffels aus.

Handelt es sich bei der Skleritis in der Regel um eine Herderkrankung, so kann auch die Sklera in diffuser Weise entzündlich erkranken, und zwar bei der septisch-infektiösen Entzündung des Auges, der Panophthalmie.

Die Eiteransammlung innerhalb des Bulbusraumes führt gewöhnlich zu einer umschriebenen Zerstörung der Lederhaut und zum Durchbruch an verschiedenen Stellen; häufig ist die Stelle, an welcher dies stattfindet, durch eine kleine, gelblich aussehende, buckelige Hervorragung gekennzeichnet. Die Lederhaut erscheint mikroskopisch der ganzen Dicke und Ausdehnung nach mit zahlreichen Eiterkörperchen durchsetzt, hauptsächlich in den mittleren Schichten in der Nähe der durchtretenden Gefäfse; meistens ist sowohl auf der Innen- als auf der Aufsenfläche der Lederhaut ein fibrinös-eitriger Erguſs vorhanden.

In Bezug auf die Behandlung ist bei Sichtbarwerden eines Abscesses ein Einschnitt anzuraten; hat ein Durchbruch von selbst stattgefunden, so ist die Behandlung so zu leiten, als wenn es sich um eine Eiterhöhle handelte: eine kleine Drainageröhre ist einzuführen, eine enge Durchbruchsöffnung zu erweitern, und ein im späteren Verlauf manchmal hier wucherndes Granulationsgewebe zu entfernen.

2. Atrophie und Hypertrophie.

Die Atrophie der Lederhaut findet ihren Ausdruck in einer schmutzig grau-blauen Färbung, die darauf beruht, dafs die hinter der atrophischen Stelle gelegenen, pigmentierten, Gewebsteile durchschimmern. Wie bereits erwähnt, tritt eine solche Färbung im Gefolge der Skleritis auf, die alsdann als eine atrophierende Entzündung zu bezeichnen wäre. Ist die Verdünnung eine bedeutende, so kann schon der normale intraokulare Druck eine Formveränderung der atrophischen Stelle, nämlich eine Ektasie oder ein Staphylom hervorrufen; um so mehr ist dies bei einer intraokularen Drucksteigerung zu erwarten.

Eine Hypertrophie der Lederhaut kann einerseits das Bindegewebe betreffen, andererseits sich in der Form einer Anhäufung von Pigmentzellen äufsern.

Bei einer Hypertrophie des Bindegewebes kann die Lederhaut eine Zunahme der Dicke um das 3—4fache erfahren, sie findet sich bei schweren Erkrankungen der Gefäfshaut, welche mit einer Schrumpfung des Auges einhergehen. Wie hier zugleich eine kalkige Degeneration der Bindegewebsbündel gefunden wird, so kann auch eine solche als Altersveränderung auftreten, vielleicht auch eine fettige Degeneration, ähnlich wie beim Gerontoxon der Hornhaut. Mit dem höheren Alter nimmt auch die Elasticität der Kapsel ab, sie wird rigid; als eine Folge dieser Rigidität ist die starke Einziehung, der sog. Kollaps der Hornhaut zu betrachten, welcher dann zur Beobachtung

kommt, wenn bei einem operativen Eingriffe oder einer Verletzung der Inhalt des Auges teilweise entleert wird.

Bei einer Pigmenthypertrophie oder Melanosis sind gruppenweise angeordnete Flecken gewöhnlich zwischen den Durchtrittsstellen der vorderen Ciliargefäfse oder breite Ringe wahrzunehmen, welche die Hornhaut mit teilweiser Unterbrechung an der nasalen oder temporalen Seite umziehen. Die Färbung ist eine schmutzig grau-schwarze, häufig in's Violette oder Braune spielend.

Die Melanosis kommt angeboren sowohl ein- als doppelseitig vor; bei einer Einseitigkeit ist zugleich eine auffallend dunkle Färbung der Iris gegenüber derjenigen des anderen Auges sichtbar. Häufig wurde auch die Eintrittsstelle der Sehnerven stark pigmentiert gefunden. Es scheint, dafs die stärker pigmentierten Stellen einen günstigen Boden für die Entwickelung von melanotischen Geschwülsten des Uvealtraktus bilden können.

Anzuführen ist noch die gelbliche Färbung bei Ikterus und eine gleiche, auf das entsprechende Auge beschränkte, bei ausgedehnter Blutung im Augeninnern.

3. Neubildungen und Geschwülste.

Als Neubildungen treten die infektiösen Granulationsgeschwülste, nämlich die tuberkulösen, luetischen und leprösen, auf. In seltenen Fällen wurde auch eine Ausbreitung des Lupus von der Bindehaut auf die Lederhaut beobachtet.

Wie bereits geschildert, können Tuberkulose und Syphilis in der Form einer Skleritis auftreten, die Knötchen gering entwickelt sein und nur kurze Zeit bestehen. In einer Reihe von Fällen ist aber mit der Entstehung der Granulationsgeschwülste in dem vorderen Abschnitte der Lederhaut ein mehr oder weniger rascher Zerfall verknüpft, und alsdann findet sich ein tuberkulöses oder syphilitisches Granulationsgeschwür. Sowohl das tuberkulöse als das gummöse Geschwür besitzt eine rundliche Form mit gelblich-eiterig belegtem Grunde, erscheint scharf begrenzt, häufig auch mit zernagt aussehenden Rändern ausgestattet und mit der Neigung, sich auszubreiten. In beiden Fällen kann der primäre Sitz in der Lederhaut sein, häufiger aber ist derselbe in den der vorderen Lederhautzone entsprechenden Teilen des Uvealtraktus, so in dem Corpus ciliare, worauf erst sekundär die Lederhaut in den Zerfall hineingezogen wird. Bei dem tuberkulösen Granulationsgeschwür sind fast regelmäfsig Tuberkeln in der Iris oder dem Ligamentum pectinatum nachzuweisen, während das Gumma mehr isoliert in der Lederhaut auftritt; in beiden Fällen sind hier die Erscheinungen einer gleichzeitigen Entzündung der Iris vorhanden. Je näher die Geschwüre dem Hornrautrande sitzen, in desto bedeutenderem Grade ist damit eine graue oder gelbliche, parenchymatöse Trübung des entsprechenden Hornhautteiles verknüpft. Fast regelmäfsig zeigt daher das klinische Bild eine auf die ganze vordere Hälfte des Augapfels verbreitete Erkrankung.

Dafs eine tuberkulöse Granulationsgeschwulst auch in dem hinteren Abschnitte der Lederhaut entstehen kann, zeigte ein Fall von allgemein verbreiteter,

chronischer Tuberkulose mit tödlichem Ausgange. Im Augenspiegelbild fand sich eine mit Blutungen durchsetzte Hervorwölbung der Netzhaut in den Glaskörperraum, bei der Autopsie erschien die Netz- und Aderhaut durch eine grofse aus Granulationsgewebe bestehende Geschwulst verdrängt, welche teilweise Eiter und Tuberkelmasse enthielt und sich ungefähr in der Mitte der Dicke der Lederhaut befand.

In diagnostischer Beziehung giebt das Resultat der Allgemein-Untersuchung den Ausschlag; vor Allem ist auch eine Untersuchung des Sekrets oder von abgetragenen Partien des Geschwüres auf das Vorhandensein von Tuberkelbacillen nicht zu vernachlässigen.

Die Voraussage ist ungünstig, um so ungünstiger, je mehr der Uvealtraktus beteiligt ist, und je näher der Sitz der Erkrankung der Gegend des Ciliarkörpers sich befindet. Atrophie des ganzen Auges ist in der Regel der Endausgang.

Frühzeitig ist eine geeignete Behandlung, im entsprechenden Falle eine antiluetische, durchzuführen; lokal sind die Geschwüre zu desinfizieren, bei tuberkulösen ist eine Auskratzung mit dem scharfen Löffel vorzunehmen.

Lepröse Granulationsgeschwülste können primär in der Lederhaut auftreten und in ähnlicher Weise verlaufen wie die tuberkulösen oder luetischen; auch kann vom Ligamentum pectinatum oder von dem vorderen Teil des Uvealtraktus aus die Lederhaut sekundär ergriffen werden.

Primär erworbene Geschwülste der Lederhaut müssen zu den gröfsten Seltenheiten gerechnet werden. Als solche wurden beobachtet: Fibrome, und Fibrosarkome, welche von der äufseren Fläche der Lederhaut ausgehen und die Erscheinungen einer Augenhöhlengeschwulst darboten, ferner ein Osteom von Erbsengröfse zwischen den Ansätzen des Musculus rectus superior und internus. Manchmal scheinen Sarkome zu gleicher Zeit von der Lederhaut und der Aderhaut auszugehen. Am häufigsten wird die Lederhaut, nachdem sie lange Zeit Widerstand geleistet, bei intraokularen Geschwülsten entweder an einer Stelle durchbrochen und die Geschwulst wuchert rasch aus der Durchbruchstelle heraus, oder die Geschwulstelemente verbreiten sich durch die perivaskulären Kanäle nach aufsen und alsdann entwickelt sich eine Geschwulst auf der Aufsenfläche der Lederhaut und weiter in der Augenhöhle. Auch zeigt sich besonders bei Melanomen der Aderhaut die Lederhaut in der Nähe der durchtretenden Gefäfse von zahlreichen Geschwulst-, beziehungsweise Pigmentzellen durchsetzt.

Als angeborene Geschwülste sind die Teleangiektasien und Dermoide zu erwähnen, welche zu gleicher Zeit auch der Hornhaut aufsitzen (siehe S. 261).

4. Abweichungen der Grösse und Form.

Angeboren kommt eine abnorme Kleinheit der Lederhautkapsel beim Mikrophthalmus zur Beobachtung, zugleich mit meist schmalen, kurzen Lidern, niedriger und enger Lidspalte, enger Augenhöhle u. s. w.

Der Zustand einer erworbenen Kleinheit der Lederhautkapsel findet sich als Begleiterscheinung einer Atrophie, Phthisis oder Schrumpfung

des ganzen Auges, welche im Gefolge von Zerstörungen der Hornhaut und schweren entzündlichen oder anderen Erkrankungen der Gefäfshaut aufgetreten ist. Abgesehen von den hierdurch bewirkten Veränderungen des Auges sind äufserlich an der Lederhaut mehr oder weniger tiefe, rinnenartige Einziehungen sichtbar, welche, in geringer Entfernung vom Hornhautrande beginnend, zwischen den Insertionen der Augenmuskeln und parallel mit dem Verlaufe der letzteren nach hinten sich erstrecken. Auf einem Durchschnitt durch ein solches atrophisches Auge erscheint die Kapsel in unregelmäfsige Falten gelegt und ist eine Verdickung der Lederhaut vorhanden, wie dies schon angeführt wurde.

In einer grofsen Zahl von myopischen Augen ist die Gestaltung der Lederhautkapsel eine elliptische (siehe Fig. 60), und damit in der Regel eine Verdünnung der Lederhaut verbunden.

Verbindet sich mit einer Verdünnung der Lederhaut an einer bestimmten Stelle eine Ausbuchtung derselben, so nennt man die so erkrankte Stelle ein Staphylom der Lederhaut. Solche Hervorbuchtungen können in verschiedener Form und Ausdehnung, sowie an verschiedenen Stellen auftreten, können ferner vollkommen genau begrenzt sein oder mehr allmählich in die normale Umgebung übergehen.

Hauptsächlich erkranken drei Stellen, nämlich: 1. die vordere Zone der Lederhaut, zwischen Hornhautrand und Äquator; 2. der Äquator und 3. der hintere Abschnitt in der nächsten Nähe der temporalen Begrenzung der Eintrittsstelle des Sehnerven.

Die Staphylome in dem vorderen Abschnitt der Lederhaut kennzeichnen sich durch Hervorgewölbtsein und bläulich-graue bis bläulich-schwarze Färbung; auch hat die veränderte Stelle ihre Resistenz eingebüfst, sie läfst sich eindrücken, erscheint jedoch elastisch, da sie nach dem Aufhören des Druckes in ihre frühere Lage und Form zurückkehrt, was diagnostisch gegenüber Vortreibungen der Lederhaut durch von innen her wuchernde Geschwulstmassen, besonders melanotische, zu beachten ist.

Ein Staphylom kann zunächst in mehr diffuser Weise rings um den Hornhautrand als blauschwarzer Wulst auftreten und heifst alsdann Staphyloma annulare. Weiter finden sich Staphylome als erbsengrofse, isolierte oder dicht nebeneinander stehende rundliche Erhebungen bald in der Nähe des Hornhautrandes, bald weiter entfernt bis in die Gegend des Äquators oder erstrecken sich vom Hornhautrande (siehe Fig. 58. *H*) bis in dieselbe (siehe Fig. 58. *St*). Im letzteren Falle zeigen sich mehr radiär gelagerte, schwarze Erhebungen, unterbrochen durch schmale weifsliche Streifen (siehe Fig. 58. *St*), so dafs sie den Eindruck wie abgeschnürte Stellen machen oder selbst eine mehr oder weniger gewundene Form aufzuweisen haben (Staphyloma cirsoideum). Manchmal ist in der Mitte dieser oder jener Erhebung ein durchtretendes Ciliargefäfs wahrzunehmen. Nicht so selten erreichen diese Staphylome eine solche Gröfse, dafs das Lid entsprechend der erkrankten Stelle vorgewölbt erscheint; hier ist auch die Atrophie der Lederhaut oft eine so vollständige, dafs sie nur mehr

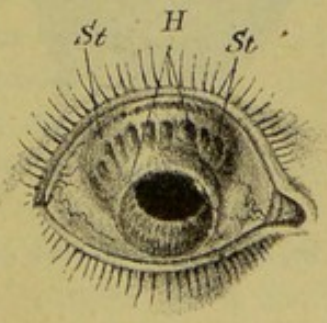


Fig. 58.

eine äufserst dünne Schicht darstellt, ja an manchen Stellen die Bindehaut die einzige Bedeckung bildet.

Als Komplikationen finden sich in allen Fällen von Staphylomen der Lederhaut vorzugsweise Dehnung und Atrophie der der Innenfläche derselben anliegenden Häute, häufig auch solche Veränderungen, welche von einer Steigerung des intraokularen Druckes herrühren.

Fig. 59.

Fig. 59 zeigt eine Ausbuchtung der Ciliargegend und Verdünnung der Lederhaut; das Corpus ciliare ist stark in die Länge und der vordere Teil nach vorn gezogen, die Iris mit der Hornhaut verwachsen, in der Netzhaut sind Blutungen sichtbar und die Eintrittsstelle des Sehnerven ist nach hinten ausgebuchtet.

In diagnostischer Hinsicht ist nur zu bemerken, dafs Staphylome, sowie sie nur auf einzelne Abschnitte beschränkt und wenig entwickelt sind, übersehen werden können, wenn man nicht eine entsprechende Blickrichtung einnehmen läfst, welche die Möglichkeit gestattet, äquatoriale Partien der Lederhaut zu übersehen.

Für die Entstehung der Staphylome ist der intraokulare Druck, sei er normal oder gesteigert, als mafsgebend zu erachten. Ist eine Verdünnung der Lederhaut zustande gekommen, so können schon normale Druckkräfte ausreichen, um ein Staphylom zu bewirken. Abgesehen von der in diesem Abschnitt schon erwähnten, primär die Lederhaut betreffenden Erkrankungen kann vor Allem auch das primäre und sekundäre Glaukom die Ursache für die Entwickelung von Staphylomen abgeben. Voraussage und Behandlung decken sich daher auch mit denjenigen der primären Erkrankung der Lederhaut und des gesteigerten intraokularen Druckes.

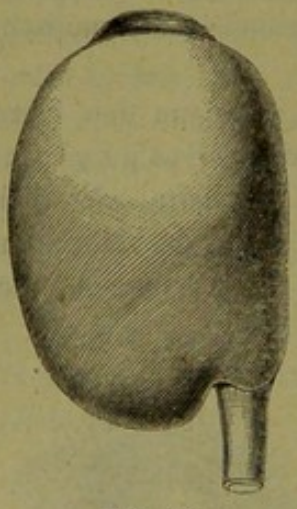


Fig. 60.

Das Staphylom im hinteren äufseren Abschnitt der Lederhaut an der temporalen Begrenzung der Eintrittsstelle des Sehnerven wird gewöhnlich als hinteres Staphylom oder Staphyloma posticum „Scarpae“ genannt, weil es von *Scarpa* zuerst beschrieben wurde (siehe Fig. 60).

Die Lederhaut ist sack- oder ampullenartig ausgebuchtet und hochgradig verdünnt; der Übergang des normalen Teiles der Lederhaut in den veränderten ist gewöhnlich an der äufseren Fläche durch einen einspringenden Rand, an der inneren durch eine Leiste gekennzeichnet. Häufig ist auch der Sehnerv mit hineingezogen. Dieses Staphylom findet sich am häufigsten bei bestimmten Formen von Myopie und wird daher einer genaueren Besprechung in dem Abschnitte: „Anomalien der Refraktion“ unterstellt werden.

VI. Erkrankungen der Linse.

Litteratur: *Arnold, J.*, Die Linse und das Strahlenplättchen. *Graefe-Saemisch*, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. I. Kap. 3. Leipzig 1874. — *Henle*, Zur Anatomie der Krystalllinse. 1878. 62 S. (Aus den Abh. d. k. Ges. d. Wiss. zu Göttingen.) — *Becker, O.*, Zur Anatomie der gesunden und kranken Linse. Unter Mitwirkung von *Da Gama Pinto* und *Schäfer*. Mit 14 lithographierten Tafeln. Wiesbaden 1883. J. F. Bergmann. — *Michel, J.* und *Wagner, H.*, Physiologisch-chemische Untersuchungen des Auges. *v. Graefe*'s Arch. f. Ophth. XXXII. 2. S. 155. — *Berger, E.*, Beiträge zur Anatomie des Auges im normalen und pathologischen Zustande. Mit einem geheften Atlas von 12 lithographierten Tafeln. Wiesbaden 1887. J. F. Bergmann. — *Cahn*, Zur physiologischen und pathologischen Chemie des Auges. Zeitschr. f. physiol. Chemie. V. S. 214. — *Becker*, Pathologie und Therapie des Linsensystems. *Graefe-Saemisch*, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. V. Kap. 7. Leipzig 1877. — *Derselbe*, Atlas der pathologischen Topographie des Auges. I., II., III. Lieferung. Wien 1874, 1875 und 1878. — *Pagenstecher* und *Genth*, Atlas der pathologischen Anatomie des Augapfels. Wiesbaden 1875. — *Michel, J.*, Die Krankheiten des Auges im Kindesalter. *Gerhardt*'s Handb. d. Kinderkrankh. V. 2. Tübingen 1889. H. Laupp. — *Knies, M.*, Über den Spindelstar und die Akkommodation bei demselben. *v. Graefe*'s Arch. f. Ophth. XXIII. 1. S. 211. — *Arx, M. v.*, Zur Pathologie des Schichtstares. Inaug.-Diss. Zürich 1883. — *Deutschmann*, Pathologisch-anatomische Untersuchung eines menschlichen Schichtstares. *v. Graefe*'s Arch. f. Ophth. XXXII. 2. S. 295. — *Heubel*, Über die Wirkung wasserentziehender Stoffe, insbesondere auf die Krystalllinse. Archiv für die gesamte Physiologie. XX. S. 114. — *Michel, J.*, Über natürliche und künstliche Linsentrübung. Festschrift zur dritten Säkularfeier der Alma Julia Maximiliana, gewidmet von der mediz. Fakultät zu Würzburg. I. S. 53. — *Bouchard et Charrin*, La cataracte produite par la naphtaline. (Communication á la société de biologie). Recueil d'Opht. 1887. p. 61. — *Förster*, Zur pathologischen Anatomie der Katarakt. *v. Graefe*'s Arch. f. Ophth. III. 2. S. 187. — *Trompetter*, Über die Bestimmung der quantitativen Lichtempfindung, kataraktöser Augen. Klin. Monatsbl. für Augenheilkunde. 1880. S. 84. — *Graefe, Alfred*, Über kongenitalen harten Kernstar. Bericht über die XII. Versammlung d. ophth. Gesellschaft zu Heidelberg 1879. S. 25. — *Michel, J.*, Das Verhalten des Auges bei Störungen im Cirkulationsgebiete der Carotis. Beiträge zur Ophthalmologie. Festschrift zu Ehren Prof. *Horner*'s. Wiesbaden 1881. J. F. Bergmann. — *Appenzeller, G. F. A.*, Ein Beitrag zur Lehre von der Erblichkeit des grauen Stars. Inaug.-Diss. und Mitteil. aus d. ophthalm. Klinik in Tübingen. Herausgegeben von *A. Nagel*. II. 1. S. 120. Tübingen 1884. H. Laupp. — *Deutschmann*, Untersuchungen zur Pathogenese der Katarakt. *v. Graefe*'s Arch. f. Ophth. XXIII. 3. S. 112. — *Derselbe*, Fortgesetzte Untersuchungen zur Pathogenese der Katarakt. Ebend. XXV. 2. S. 213 und 4. S. 247. XXVI. 1. S. 135. — *Derselbe*, Cataracta nephritica. Ebend. XXVIII. S. 315. — *Schön*, Die Ursache des grauen Stars. Arch. f. Augenheilk. XIX. S. 77. — *Manz*, Die Missbildungen des menschlichen Auges. *Graefe-Saemisch*, Handbuch der Augenheilkunde. II. Kap. 5. Leipzig 1876.

Die Linse besteht aus einer von Fasern gebildeten Substanz, welche von einer glashellen Haut, der Linsenkapsel, umschlossen wird, und ist durch die Zonula ciliaris oder *Zinnii*, das Strahlenbändchen, befestigt.

Die Linsensubstanz, an welcher man eine weichere Rinde und einen festen Kern unterscheidet, besteht aus den sog. Linsenfasern, welche als durch ein eigentümliches Auswachsen aus den Epithelzellen hervorgegangene und langgestreckte Faserzellen zu betrachten sind. Die Linsenfasern haben die Gestalt regelmäfsig sechsseitiger, prismatischer Bänder und sind an ihrem hinteren Ende kolbig verdickt; die einzelne Faser besteht aus einer weichen centralen Masse mit einer dichter gefügten Rindenschicht, bei Druck tritt die weiche Masse aus, und bildet Eiweifskugeln, während der Rest der Linsenfaser als eine Art röhrigen Gebildes zurückbleibt. Das Bindemittel zwischen den einzelnen Fasern ist eine im Leben weiche Kittsubstanz, welche sich sowohl zwischen Epithel, vorderer Kapsel und Linsenfasern, als zwischen Linsenfasern und hinterer Kapsel und an den Nähten findet. Die Linsenfasern der Rinde haben glatte Ränder, zeigen in der Nähe des Äquators einen ovalen Kern, sind verhältnismäfsig dick, wasserreich und weich. Die Linsenfasern des Kernes sind wasserärmer, fester, abgeplatteter, kernlos und zeigen durch Schrumpfung bedingte, gezähnelte Ränder.

Die Linsenkapsel ist eine glashelle, elastische Membran; an der vorderen Fläche findet sich, der dorsalen Seite anliegend, eine einfache Lage kubischer Zellen, das Linsenepithel, welches bis zum Äquator reicht und hier allmählich unter Verlängerung seiner Elemente in Linsenfasern übergeht.

Das Befestigungsband der Linse, die Zonula ciliaris, besteht aus homogenen Fasern, welche mit Endothelzellen belegt sind und von der Oberfläche der Membrana hyaloidea des Glaskörpers stammen. Dieselben liegen den Ciliarfortsätzen an und ziehen von den Firsten derselben zum Äquator der Linse, wo sie zumeist in der vorderen und hinteren Linsenkapsel unter teilweiser Kreuzung endigen.

Entwickelungsgeschichtlich ist die Linsensubstanz als epitheliales Gebilde, die Linsenkapsel teils als Kutikularbildung teils als bindegewebiger Natur zu betrachten.

In Kürze sei bemerkt, dafs man ein Entwickelungs- und ein Wachstumsstadium der Linse unterscheidet, ersteres zerfällt in 3 Perioden, letzteres in ein intra- und extra-uterines. Die erste Periode der Linsenentwickelung würde die Zeit bis zur vollkommenen Abschnürung der Linse umfassen und im Laufe der 4. Lebenswoche abgeschlossen sein.

Die zweite Entwickelungsperiode, welche ungefähr in den 2. Monat des Fötallebens fallen dürfte, ist dadurch charakterisiert, dafs die die proximale Wand der Linsenblase einnehmenden Zellen distalwärts auswachsen und sich zu Fasern umbilden.

Die dritte Entwickelungsperiode währt von der Mitte des 2. Monats bis ungefähr zur Hälfte der fötalen Lebenszeit; am Beginne derselben ist bereits die Kapsel angelegt. In dieser Periode vermehren sich sowohl die Epithel- als auch die Linsenfaserzellen, erstere entstehen nach dem Typus der indirekten Kernteilung an über die ganze distale Wand zerstreuten Stellen, letztere durch Auswachsen der im und etwas hinter dem Äquator gelegenen Epithelzellen zu Faserzellen. Von der Grenze des Epithels rücken Zellen nach, um sich zu Fasern umzubilden, während die früheren in dem Mafse, als sie von der Oberfläche abgedrängt werden, an Länge zunehmen. Anfangs wenden sie ihre Konkavität nach aufsen, nach und nach aber strecken sie sich und bilden nach aufsen konvexe Bogen, wodurch auf Meridionalschnitten eine Wirbelfigur, der Rand- oder Linsenwirbel, entsteht. In demselben Mafse, wie die Epithelzellen sich verlängern, entfernen sich auch die Kerne und bilden anfänglich eine ungefähr im Äquator der Linse gelegene Zone mit hinterer Konvexität, welche sehr bald nach innen in eine Zone mit vorderer Konvexität übergeht. So entsteht ein S-förmig gebogener Streifen, die *Meyer*'sche Kernzone oder der *Becker*'sche Kernbogen. Die Kerne gehen allmählich aus der Kugelform in eine elliptische über, sie werden länger und platt und die Zeichen des beginnenden Kerntodes treten auf, sobald eine Faser mit ihren beiden Enden an einem Sternstrahl angelangt ist. Die Fasern derselben Schicht begegnen sich in regelmäfsigen, dreistrahligen Naht-Figuren (Linsenstern), deren Mittelpunkte in den Polen liegen und deren Strahlen Winkel von 120° einschliefsen; dabei fallen die Ebenen der Strahlen der vorderen und hinteren Fläche nicht zusammen, sondern sind um 60° gegen einander gedreht.

Die intra-uterine oder fötale Wachstumsperiode dauert von der Mitte des fötalen Lebens bis zu dessen Ende, da beim Neugeborenen die

Linse die gleiche Sternfigur zeigt, wie die des 5monatlichen Embryo. Die ersten aus dem Linsenwirbel hervorgegangenen Faserschichten haben alsdann ihr Längenwachstum vollendet, sie umfassen den Linsenkern und Faser nach Faser schiebt sich bis zum Linsenstern vor.

In der extra-uterinen Wachstumsperiode erfolgt ein ähnlicher Wachstumsvorgang, wie in der intra-uterinen, und beginnt zugleich die Bildung sekundärer Strahlen des Linsensternes. Das Wachstum der Linse ist im allgemeinen als ein appositionelles anzusehen; extra-uterin erfährt die Linse im äquatorialen Durchmesser eine beträchtliche Zunahme von 6 bis zu 10 mm, während der sagittale Durchmesser, die Achse der Linse, fast unverändert 4—4,5 mm beträgt. Da in sagittaler Richtung ein Wachstumsstillstand stattfindet, so unterscheidet sich die Linse des Fötus und des Neugeborenen durch ihre Kugelgestalt von derjenigen des erwachsenen Menschen.

Zu der Neubildung von Fasern in der äquatorialen Zone der Linse gesellt sich aber eine physiologische Rückbildung, nämlich ein Dünnerwerden der Fasern, Zackigwerden ihrer Ränder und Verschwinden der Kerne. Die jungen nachwachsenden Fasern drängen die älteren unter stetig sich steigerndem Druck nach dem Centrum der Linse und gehen Veränderungen ein, welche das verschiedene Verhalten von Rinde und Kern erklären.

Mit zunehmendem Alter wird daher die Anzahl der Kerne im Kernbogen geringer und werden die beiden Krümmungen desselben schmächtiger; das gleiche Erlöschen des Bildungstriebes giebt sich auch in dem Wirbel kund, an welchem immer weniger Zellen Anteil nehmen. Aufserdem werden die Linsenfasern härter, gelblich und zeigen eine Zunahme des Brechungsvermögens; schon in den zwanziger Jahren macht sich eine gelbliche Färbung des Kerns bemerkbar, welche stetig zunimmt, wenn auch nicht in allen Linsen in gleichmäfsigem Grade. In verschiedenen Lebensaltern zeigt auch die Höhe der Kapselzellen ein verschiedenes Verhalten zur Dicke der Kapsel. Die Höhe der Zellen im vorderen Pol ist bei Neugeborenen gleich der Dicke der Kapsel; mit zunehmendem Alter nehmen vordere Kapsel, wie Kapselzellen an Dicke zu, bald aber übertrifft die Dicke der Kapsel die Höhe der Zellen, und später beginnt auch der Zellenleib zu schrumpfen. Diese Höhenabnahme rührt wohl von dem intrakapsulären Druck her, welchen die wachsende Linse ausübt.

Was die chemische Zusammensetzung der Linsensubstanz anlangt, so haben Analysen ergeben, dafs sie etwa 60%—63% Wasser, 34%—37% Eiweifskörper, und zwar sowohl Albumine als Globuline (letztere in weit gröfserer Menge), 0,23% Lecithin, 0,22% Cholestearin, 0,29% Fette, 0,59% lösliche und 0,19% unlösliche Salze enthält.

Hinsichtlich der Ernährung der Linse ist anzuführen, dafs ein Nährstrom wahrscheinlich in der Äquatorialgegend zwischen den Fasern der Zonula *Zinnii* in sie eintritt; für geformte Elemente ist die Kapsel vollständig undurchgängig.

Jede Abweichung von der anatomischen Anordnung oder Lösung der einzelnen Verbindungen wie auch jegliche Veränderung der histologischen Struktur und der chemisch-physikalischen Zusammensetzung

der Linse hat eine Störung ihrer Eigenschaft als eines durchsichtigen Körpers zur Folge: es tritt eine sichtbare Trübung auf, der sog. Star oder die Katarakt.

Eine solche Trübung kann an verschiedenen Stellen auftreten; man unterscheidet einen Kapselstar, Cataracta capsularis, und einen Linsenstar, Cataracta lenticularis. Letzteren trennt man wieder in Rindenstar, Cataracta corticalis, bezw. Trübung der vorderen, hinteren oder äquatorialen Partien der Rinde, und Kernstar, Cataracta nuclearis; ist sowohl Kern als Rinde getrübt, so spricht man von einem Totalstar. Trübungen, welche in der Achse der Linse ihren Sitz haben, heifsen centrale oder achsiale Stare; dieselben können einerseits das Centrum der Linse, andererseits den vorderen oder hinteren Pol bald in der Kapsel bald in der Rinde einnehmen und werden vordere oder hintere Polarstare genannt.

Die Ausdrücke: Partieller und totaler Star haben nur in einem gewissen Sinne Geltung. Jeder Totalstar ist während seiner Entwickelung eine Zeit lang ein partieller; partiell können wir nur diejenigen Linsentrübungen nennen, von welchen die klinische Erfahrung lehrt, dafs sie das ganze Leben oder wenigstens Jahre hindurch stationär bleiben. Daher decken sich auch die Bezeichnungen: Partieller und stationärer Star einerseits, totaler und progressiver andererseits.

Zur Feststellung einer Linsentrübung ist die Untersuchung mittelst seitlicher Beleuchtung (siehe S. 85) und diejenige mittelst durchfallenden Lichtes (siehe S. 93 und 94) in Anwendung zu ziehen. Um die Linse in gröfserer Ausdehnung überblicken zu können, ist die Pupille durch Atropineinträufelung in den Bindehautsack zu erweitern. In der abwechselnden Benützung des auffallenden und durchfallenden Lichtes bei der Untersuchung desselben Auges liegt der Schwerpunkt für den genauen Nachweis von Linsentrübungen. Man kann allerdings nicht blofs vollständig oder nahezu ausgebildete Totalstare, sondern auch unter Umständen partielle Katarakte mit freiem Auge, besonders bei einiger Übung, richtig beurteilen; dabei ist aber eindringlich davor zu warnen, bei alten Leuten aus einer Trübung hinter der Pupille ohne weiteres auf eine Katarakt zu schliefsen, da hier eine ausgesprochene graue Farbe lediglich durch die senile Veränderung der Linsenfasern hervorgerufen sein kann. Bei kindlichen und jugendlichen Individuen bemerkt man manchmal einen lichtgrauen Schimmer, wenn man bei der Anwendung der seitlichen Beleuchtung die Spitze des Lichtkegels genau in die Mitte der Pupille fallen läfst. Bei Individuen zwischen 20 und 30 Jahren markiert sich die vordere Fläche der Linse durch ein schwaches seidenglänzendes Aussehen, welches wegen der gleichzeitigen radiären Streifung auf die vordersten Schichten der Linsensubstanz zu beziehen ist. Mit Beginn der dreifsiger Jahre tritt auf und nimmt mit den Jahren an Intensität zu ein in der Tiefe der Linse gelegener, gelblicher Reflex, von der Sklerose des Kernes herrührend. Auch verstärkt sich mehr und mehr der Seidenglanz, und zeigt sich Kern und Rinde von einander unterschieden, dadurch, dafs der erstere in eine kugelige, wolkenartige Trübung mit verwaschener Grenze eingeschlofsen erscheint. Manchmal markiert sich im durchfallenden Lichte der Kern als ein dunkler, roter, kugeliger Körper; macht man aber Bewegungen mit dem

Augenspiegel, so ändert der Kern-Kontur seinen Ort. Diese Erscheinung ist als ein Zeichen der totalen Reflexion aufzufassen, durch die sich der homogen gewordene, stärker reflektierende, Kern von der Rinde abhebt.

Die Diagnose einer Katarakt ist aber erst dann gestattet, wenn sich bei der Untersuchung mittelst durchfallenden Lichtes eine Undurchsichtigkeit derjenigen Partien feststellen läfst, welche bei auffallendem Lichte einen grauen oder sonst veränderten Reflex zeigten. Wenn das mit dem Augenspiegel in das Auge geworfene Licht bei seiner Rückkehr aus demselben Teile zu passieren hat, welche für Licht nicht durchgängig sind, so werden sie dunkel, schwarz erscheinen. Jetzt ist eine kataraktöse Trübung gegeben. Die Untersuchung mittelst durchfallenden Lichtes verliert für die Diagnose der Katarakt ihren Wert, wenn eine intensive Linsentrübung das Leuchten der Pupille verhindert.

Unter bestimmten Verhältnissen ist der Linsenrand wahrzunehmen; bei seitlicher Beleuchtung erscheint er als ein schmaler gelblich glänzender Ring, und im durchfallenden Licht als ein dunkles ringförmiges Band. Dies rührt von der totalen Reflexion an einer schmalen Zone her und zwar des einfallenden Lichtes beim Übergang von der Linse in den Glaskörper nahe dem Äquator, des durchfallenden beim Übergang von der Linse in den Humor aqueus an derselben Stelle. Dieser Ring oder dieser Rand wird bei der Akkommodation breiter, wie auch entsprechend denjenigen Stellen, an welchen die Zonula *Zinnii* gerissen ist.

Zur Differentialdiagnose zwischen Trübungen in der Linse oder in anderen durchsichtigen Medien dient wieder vorzugsweise der Augenspiegel (siehe S. 94), zum genaueren Studium der Veränderungen die binokulare Cornealupe (siehe S. 85) oder die Beleuchtung mit dem Augenspiegel bei gleichzeitigem Gebrauch der Konvexlinsen als Lupen.

Zum Zwecke des Nachweises der Linse im Pupillargebiet kann man die Reflexbilder der beiden Linsenoberflächen benützen, die sog. *Purkinje-Sanson*'schen Bilder (siehe S. 76). Besonders ist dies zweckmäfsig, wenn zu entscheiden ist, ob eine Trübung in der Nähe der hinteren Kapsel, vor oder hinter derselben, sich befindet. Bei einer Trübung der Linsensubstanz schwindet an der betreffenden Stelle das Reflexbild oder wird mehr oder weniger undeutlich; liegt die Trübung im Glaskörper dicht hinter der Linse, so tritt es schärfer und heller hervor. Bei diffuser Linsentrübung verschwindet, während das vordere Kapselbild überall sichtbar gemacht werden kann, das hintere ganz, oder erscheint verschwommen und alsdann zugleich schwachrötlich schimmernd oder selbst blutrot. Dies erklärt sich aus dem Einflusse trüber Medien auf durchfallendes, gemischtes Licht.

Die subjektiven Erscheinungen bestehen nicht selten in Blendung, im wesentlichen aber in Sehstörungen, vorausgesetzt, dafs die Linsentrübung entsprechend dem Pupillargebiete gelagert ist und eine hinreichende Dichtigkeit und Ausdehnung besitzt. Partielle Stare haben, wenn sie peripher sitzen und klein sind, keinen oder nur unbedeutenden Einflufs auf das Sehvermögen. Bei gröfserer Ausdehnung solcher peripheren Trübungen tritt Linsenastigmatismus auf. In jedem einzelnen Falle von

Linsentrübung ist daher eine Prüfung der Sehschärfe und der Refraktion vorzunehmen; dabei soll besonders hervorgehoben werden, dafs die Lichtempfindung niemals vollkommen erloschen ist, auch bei stärkster Trübung der ganzen Linse. Würde eine Lichtempfindung fehlen, so wären zugleich andere Verhältnisse gegeben, welche die Sehfunktion beeinträchtigten oder aufhöben. Ferner ist eine genaue Bestimmung des Gesichtsfeldes, sowie eine Prüfung des Farben- und Lichtsinnes erforderlich.

Entsprechend den optischen Verhältnissen gestaltet sich auch das Bild des Augenhintergrundes; gestattet die Linsentrübung noch den Einblick, so ist eine sorgfältige Untersuchung mit dem Augenspiegel, besonders auch der peripheren Teile des Augenhintergrundes, vorzunehmen. Die Feststellung von Veränderungen im Augenhintergrunde oder von Erkrankungen der Iris ist um so wichtiger, als bei einer Reihe von Linsentrübungen lokale Erkrankungen des Auges die Ursache bilden; besonders gilt dies auch von auf die Linsenkapsel und ihr Epithel beschränkten Trübungen. Die Trübungen der Linsensubstanz sind dagegen häufig der früheste und besonders hervorstechende Ausdruck einer allgemeinen Störung der Ernährung. In jedem einzelnen Falle von Katarakt ist daher eine genaue Allgemein-Untersuchung vorzunehmen; besonders ist das Cirkulationssystem des Kranken zu berücksichtigen, und eine sorgfältige Prüfung des Urins auf specifisches Gewicht, Menge, Gehalt an Eiweifs und Zucker u. s. w. auszuführen.

1. Trübungen an der Linsenkapsel und dem Linsenepithel, sog. Kapselstare.

Trübungen an der Linsenkapsel und dem Linsenepithel treten vorzugsweise am vorderen und hinteren Teile auf; dieselben werden als vorderer und hinterer Kapselstar bezeichnet.

a) Vorderer Centralkapselstar, Cataracta polaris anterior.

Der vordere Centralkapselstar, Cataracta polaris anterior, erscheint als eine kleine, gewöhnlich stark weifs reflektierende, oder graue, meist rundliche Trübung und findet sich in der Gegend des vorderen Pols der Linse. Die getrübte Stelle kann bald ganz flach erscheinen, bald mehrere Millimeter hoch in kegelartiger Form aus der Mitte der Pupille in die vordere Kammer als ein drehrunder, weifser Zapfen hineinragen, dessen Basis auf der Linse wie eingeschnürt erscheint. Eine solche Form wird als Pyramidalstar, Cataracta pyramidalis, bezeichnet (siehe Fig. 54. S. 265). Von der Gröfse eines kaum sichtbaren weifsen Pünktchens bis zu einem Durchmesser von 2 bis $2^1/_2$ mm kommen alle Übergänge vor. Die einmal geschaffene Trübung bleibt als solche bestehen und nimmt an Ausdehnung nicht zu.

Der vordere Centralkapselstar kann angeboren und erworben sein; angeboren in der Regel doppelseitig als einzige Linsentrübung oder kombiniert mit anderen angeborenen Linsentrübungen oder Anomalien des Auges, wie Iris-

kolobom, Buphthalmus, Albinismus. Auch wurden entsprechend den Anheftungsfäden der Membrana pupillaris perseverans kleine, rundliche Kapselstare gefunden. Von anderen angeborenen Störungen wurden Spaltung des weichen Gaumens, Skoliose u. s. w. beobachtet; auch zeigen nicht selten die Kinder eine sehr zurückgebliebene, körperliche und geistige Entwickelung, frühzeitig gealterte und stupide Gesichtszüge, Idiotismus.

Erworben findet sich der vordere Kapselstar am häufigsten bei Kindern, wenn nur wenige Tage der Pupillarteil der vorderen Kapsel mit einem perforierten Hornhautgeschwür in unmittelbare Berührung trat (siehe S. 250). Allein auch bei Geschwüren, bei welchen der Durchbruch nicht in der Mitte, sondern in der Nähe des Randes stattfindet, wie auch in Fällen von hochgradiger Verdünnung der Hornhaut, sei es durch Geschwüre, sei es durch anderweitige Erkrankungen, so bei Keratokonus (siehe Fig. 54 S. 265) kann Kapselstar auftreten.

Hie und da entwickeln sich Kapselkatarakte bei Iris-Erkrankungen und zwar entsprechend den hierdurch bewirkten Verlötungen der vorderen Linsenkapsel mit der Iris, regelmäfsig bei Greisenstaren, sowie auch fast ausnahmslos bei den übrigen Starformen.

Die funktionellen Störungen sind bei den reinen Kapselstaren wesentlich durch die Lage und die Dichtigkeit der Trübung bedingt, beziehungsweise durch die den Star begleitenden Veränderungen; häufig besteht Nystagmus.

Ebenso wenig wie der angeborene, stört der erworbene Kapselstar das weitere Wachstum der Linse.

Anatomische Untersuchungen haben das Ergebnis geliefert, dafs auch die gröfsten Pyramidalstare an ihrer vorderen Fläche von der Linsenkapsel überzogen sind, und es sich bei der Kapselkatarakt vorzugsweise um eine Wucherung oder Degeneration des Kapselepithels handelt.

Die Kapsel erscheint in quere, auf dem Durchschnitt zierlich erscheinende Falten gelegt und die Basis des Stares häufig ringförmig eingekerbt und ragt etwas in die Linsensubstanz hinein. Dadurch kommt es, dafs die vordersten Faserschichten der Linse einen nach hinten konvexen Bogen beschreiben. Mitunter setzt sich die Kapselkatarakt mit einem spitzen Zapfen nach hinten ins Gewebe der Linse hinein fort, und solche Formen werden als Übergänge zum Spindelstar gedeutet. An der Spitze der Katarakt findet sich geronnene Gewebsflüssigkeit, dann folgt ein die Katarakt quer durchsetzendes, faseriges Gewebe. Zwischen den spindelförmigen Zellen, welche die eigentliche Substanz des Stares ausmachen, finden sich Lücken, mit Kernen oder Zellen ausgefüllt.

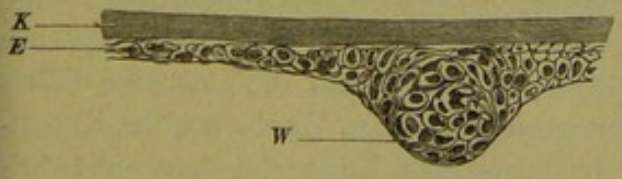


Fig. 61.

Im allgemeinen werden zwei Formen von Kapselstar mikroskopisch beobachtet, nämlich eine Drusenbildung mit regenerativer Zellenbildung und ein sog. wahrer Kapselstar. Bei der 1. Form zeigen sich zunächst die Kerne der Epithelzellen in eine homogene, lichtbrechende Substanz verwandelt, der protoplasmatische Teil derselben verschwindet und, indem die kugeligen, glasigen, aus den Kernen hervorgegangenen Massen sich gegenseitig berühren, bilden sie drusige Erhabenheiten

von räumlich verschiedener Ausdehnung. In der Nähe dieser findet sich fast immer eine geringere oder gröfsere Anzahl neugebildeter Zellen, welche mit dem Kapselepithel nicht in gleichem Niveau liegen, sondern an den Rändern der Druse gleichsam wie an einer Böschung hinaufsteigen. Bei der 2. Form kann eine lokalisierte Wucherung des Epithels (siehe Fig. 61. *E*) auftreten, die nur aus Zellen besteht, eine Gruppierung derselben, ähnlich wie bei einem Kankroid (siehe Fig. 61. *W*), erfolgen und sich eine hyaline oder kolloide Entartung des Epithels anschliefsen. Ferner können die Epithelzellen, sich vergröfsernd, bei ihrer Wucherung zwischen ihre Nachbarzellen und die Kapsel sich einschieben; dadurch wird das ziemlich normal bleibende Epithel oft in räumlich grofser Ausdehnung von der Kapsel abgehoben. Durch fortwährende Zellenvermehrung und gleichzeitige Bildung neuer Schichten von Zwischensubstanz wächst der Kapselstar in Höhe und Breite, wodurch auf Querschnitten ein lamellöses, dem Bindegewebe ähnliches Aussehen derselben entsteht (siehe Fig. 62. *W*). Von den Rändern aus setzt sich fast immer das Epithel eine Strecke weit auf die Neubildung (siehe Fig. 62. *E*) fort und ist auf einer dünnen, strukturlosen Membran gelagert, welche am Rande des Kapselstares in die Kapsel übergeht. In einigen Fällen wurde beobachtet, dafs die genannte Membran durch Spaltung aus der Kapsel selbst hervorgegangen war (siehe Fig. 62. *K*). Alsdann liegt das Epithel diesem abgespaltenen Teile auf (siehe Fig. 62. *E*) und zwischen diesem und dem übrigen Teil der Kapsel schiebt sich die Neubildung ein (siehe Fig. 62. *W*).

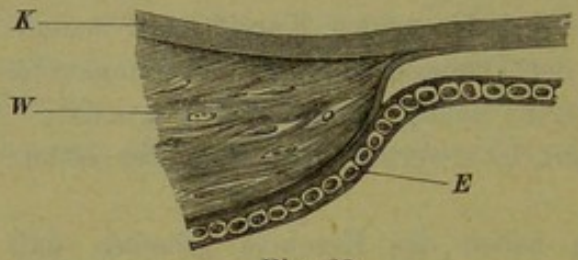


Fig. 62.

Es wird angenommen, dafs die Ausläufer der ersten neugebildeten Zellen sich in die Kapsel einsenken, nachdem vorher vielleicht eine Erweichung der betreffenden Stelle stattgefunden hat.

In den späteren Stadien können Kalkablagerungen zunächst um die zelligen Elemente erfolgen; auch werden Cholestearinanhäufungen und hyaline oder kolloide Schollen angetroffen.

Die näheren Ursachen der Entstehung des angeborenen Centralkapselstares sind nicht mit voller Sicherheit festgestellt. Da die Linse bei den angeborenen Polarstaren keine Abweichung von dem normalen Bau darbietet, so wird daraus geschlossen, dafs die Entstehung des Stares in eine Zeit des Embryonallebens fallen mufs, in welcher die normale Schichtung der Linse schon entwickelt ist, also in das Ende der zweiten oder in den Beginn der dritten Entwickelungsperiode.

Bei dem erworbenen Centralkapselstar handelt es sich darum, dafs an der Durchbruchstelle des Hornhautgeschwüres eine chemisch abnorm zusammengesetzte ptomaïnähnliche Flüssigkeit unmittelbar an die Kapsel gelangt, durch dieselbe diffundiert und die Veranlassung für eine Ernährungsstörung bezw. Wucherung der Kapselepithelien abgiebt; daher nennt man auch den erworbenen Kapselstar einen entzündlichen. Im Hinblick auf diese Verhältnisse hat man auch für die Entstehung des angeborenen Kapselstares angenommen, dafs die Berührung mit der hinteren Fläche einer erkrankten Hornhaut und zwar mit oder ohne Durchbruch die Veranlassung abgeben könne, im letzteren Falle um so eher, als im fötalen Auge die vordere Kammer eine sehr niedrige sei. Dabei mufs man nun allerdings der weiteren

Voraussetzung Raum geben, dafs intra-uterin eine derartige Hornhauterkrankung ablaufen könne, ohne irgend eine nachweisbare Trübung der Hornhaut zu hinterlassen.

Eine Behandlung könnte höchstens bei einer grofsen Ausdehnung der Trübung eine operative sein und hätte in der Ausführung der Iridektomie zum Zwecke der Gewinnung einer neuen Pupille zu bestehen.

b) Hinterer Centralkapsel- oder Polarstar. Cataracta polaris posterior spuria.

Beim hinteren Centralkapsel- oder Polarstar findet sich eine umschriebene, glänzend weifs reflektierende Trübung, in der Regel von der Gröfse eines Hanf- oder Mohnkornes und von rundem Kontur; in einzelnen Fällen zeigen sich nach der Peripherie spitze Ausläufer. Die getrübte Stelle ist nach vorn konkav und spiegelnd, und läuft nach dem Glaskörper etwas spitz zu.

Der beschriebene Star kann in sonst ganz gesunden Augen angeboren ein- und doppelseitig vorkommen, ohne eine irgendwelche wesentliche Sehstörung hervorzurufen; er findet sich aber auch beim angeborenen Buphthalmus, bei Persistenz der Arteria hyaloidea des Glaskörpers, bei angeborenem Irismangel, wobei häufig, wie es scheint, zugleich ein vorderer und hinterer Polarstar vorkommt.

Anatomisch handelt es sich darum, dafs an und in dem Rest der embryonalen, gefäfsreichen Linsenkapsel eine trübe Masse zurückbleibt, welche als Auflagerung auf die dem Glaskörper zugewendete Fläche der hinteren Kapselfläche erscheint. Die Bezeichnung: Cataracta spuria ist deswegen gewählt, weil die eigentliche Linsenkapsel und die Linsensubstanz frei von jeder Trübung sind. Die Grundsubstanz der trüben Stelle wurde feinstreifig und reichlich von embryonalen Gefäfsen durchzogen gefunden, aufserdem ein unter normalen Verhältnissen fehlendes Epithel an der vorderen Fläche der veränderten Stelle der hinteren Linsenkapsel.

Der hintere Polarstar steht im Zusammenhange mit krankhaften Störungen im Bereiche der Arteria capsularis und der Arteria hyaloidea während der Zeit des noch in Entwickelung begriffenen Organes. In dieser Beziehung ist auf den Abschnitt: „Krankheiten des Strahlenkörpers und des Glaskörpers“ zu verweisen.

In diagnostischer Hinsicht ist zu bemerken, dafs bei einem hinteren Polarstar, Cataracta polaris posterior, zwischen einer wirklichen Trübung der Linse (Cataracta vera) und einer unmittelbar hinter der Linse liegenden (Cataracta spuria) unterschieden werden mufs. Die Hilfsmittel zur Feststellung dieser Erscheinungen sind Eingangs dieses Abschnittes (siehe S. 281) angegeben; dabei ist noch zu beachten, dafs bei der Cataracta vera gewöhnlich eine, glänzend weifses Licht reflektierende, nach vorn spiegelnd glatte, rundliche Trübung sichtbar ist, welche aus mehr oder weniger radiären Streifen zusammengesetzt ist. In beiden Fällen ist aber eine nach vorn konkave Form der Trübung ausgesprochen.

2. Erkrankungen der Linsensubstanz, sog. Linsenstar.

Bei Erkrankungen der Linsensubstanz, dem sog. Linsenstar, ist die Annahme eine wohl begründete, dafs die Trübung in der weitaus gröfsten

Zahl von Fällen die Folge einer Ernährungsstörung ist. Auch haben Versuche mit veränderten Ernährungsbedingungen gezeigt, dafs Linsentrübungen jederzeit künstlich hervorgerufen werden können. Von diesen Versuchen seien folgende kurz erwähnt: läfst man eine ausgeschnittene Linse gefrieren oder legt auf das Auge des lebenden Tieres eine Eisblase, so tritt eine undurchsichtige, weifse Trübung auf; die Linse hellt sich wieder auf, sobald sie dem Einfluſs der Kälte entzogen wird, dabei verliert sie eine grofse Menge Wassers. Weder kann das sog. Gefrier-Wasser allein, noch der Verlust der Wassermenge die Trübung hervorrufen, da im letzteren Falle dieselbe auch nach dem Aufhören der Kältewirkung bestehen bleiben müfste. Es müssen daher besondere chemische Verbindungen vorhanden sein, welche durch die Kälte eine Fällung erfahren. Vielleicht handelt es sich um Verbindungen von Eiweifs und Fett; gestützt erscheint diese Annahme dadurch, dafs bei einer Reihe von neugeborenen Tieren der centrale, mit Fett durchsetzte Teil der Linse bei einer Herabsetzung der Aufsentemperatur milchig-weifs erscheint und sich sofort aufhellt, wenn dieselbe eine Erhöhung erfährt.

In ähnlicher Weise verhält es sich bei der Einwirkung von Chlornatrium oder überhaupt eines rasch diffundierenden Salzes, welches in den Bindehaut- oder Lymphsack eines Frosches gebracht wird. Durch den Diffusionsprozefs treten minimale Salzquantitäten in die Linse ein, während relativ gröfsere Wassermengen der Linse entzogen werden. Die entstehende Trübung ist ebenfalls nicht durch den Verlust allein zu erklären, sondern es mufs sich noch um eine besondere chemische Verbindung handeln, da bei Einwirkung einer höheren Temperatur die Trübung schwindet. Andererseits zeigen Versuche, dafs, wenn eine bedeutende Menge Wassers der Linse durch Trocknung zuvor entzogen wird, die Trübungen ausbleiben, wie auch in denjenigen Teilen der Linse, welche vornherein wasserärmer sind, wie in dem Kern. Ein bestimmter Wassergehalt erscheint daher für das Auftreten der Trübungen unerläfslich. Selbstverständlich bewirken alle diejenigen Einflüsse, welche Eiweifs zur Koagulation bringen, auch eine Trübung der Linse, welche aber keiner Aufhellung mehr fähig ist.

Einseitige Trübung der Linse wurde bei Injektion einer konzentrierten Zuckerlösung in das periphere Ende der Carotis communis beim Kaninchen auf der entsprechenden Seite beobachtet.

In jüngster Zeit wurden bei Kaninchen nach Naphthalinfütterung Linsentrübungen beobachtet, welche zunächst in der Äquatorialgegend auftraten und entsprechend dem Linsenfaserverlauf sich ausdehnten.

Aus diesen Versuchen ist zu schliefsen, dafs bei der Kataraktentwickelung der Nährstrom bezw. die Gewebsflüssigkeit eine Veränderung ihrer chemischen Zusammensetzung erfährt. In letzterer Beziehung ist es sehr wahrschweinlich geworden, dafs das normale chemische Verhalten der Eiweifskörper der Linse und die dadurch bedingte Durchsichtigkeit nur dann erhalten bleibt, wenn der Gehalt der Ernährungsflüssigkeit an anorganischen Bestandteilen ein gleicher oder nahezu gleicher ist. Dafs Diffusionsvorgänge sich zwischen Gesamtlinse und Umgebung vollziehen, dafür sprechen die Versuche mit Einverleibung von kohlensaurem Lithion in den Organismus, indem

dasselbe bei damit gefütterten Tieren schon nach 30 Minuten in der Linse nachweisbar war. Dafs der abweichend zusammengesetzte Nährstrom in einer schon getrübten menschlichen Linse kein Hindernis findet, wird dadurch bewiesen, dafs unter den gleichen Versuchsbedingungen das Lithion nach $2^1/_2$—3 Stunden auftrat. Doch scheint dasselbe längere Zeit zurückbehalten zu werden, da es erst nach 5 Tagen weniger wurde und erst nach 7 Tagen verschwunden war. Ferner ist auch zu erwarten, dafs Diffusionsvorgänge sich zwischen der Gewebsflüssigkeit und den einzelnen Linsenfasern abspielen.

Ist ein sog. Totalstar vorhanden, so wird man annehmen können, dafs eine Schädlichkeit von langer Dauer und in bestimmtem Grade einwirkte; bei partiellen Starformen wäre dies nur kurz bezw. in geringerem Grade der Fall gewesen. Die Frage, ob dies für alle partielle, angeborene Katarakte zutreffe, mufs wohl noch als eine offene bezeichnet werden.

a) Achsiale Stare.

Achsiale Trübungen der Linsensubstanz werden angeboren in der Form des Centrallinsen- und Spindelstares beobachtet. Eine Zunahme der Trübung findet nicht statt; diese Katarakte sind daher stationäre.

Bei dem Centrallinsenstar, Cataracta centralis, zeigt sich im Kern der Linse eine meist kleine, intensiv weifse, kugelige Trübung; die übrige Linse kann vollkommen durchsichtig und das Sehvermögen ein normales sein. Häufig aber sind gleichzeitig vorderer oder hinterer Polarstar vorhanden, das Auge zeigt einen Nystagmus und ist in der Regel ein Mikrophthalmus. Da die Trübung sich an derjenigen Stelle befindet, welche den ältesten, sagittal auswachsenden Linsenfasern entspricht, so ist der Zeitpunkt der Entstehung in die 6.—7. Lebenswoche des Embryo zu verlegen, wobei es am wahrscheinlichsten ist, dafs von vornherein eine Trübung eingetreten ist, und dann die neuen Schichten sich in normaler Durchsichtigkeit und Lagerung um dieselbe gruppiert haben.

Unter Spindelstar, Cataracta fusiformis, versteht man eine Trübung, welche die ganze Länge der Linsenachse einnimmt; sie kommt für sich allein oder in Verbindung mit Centrallinsen — oder Kapsel-Star oder schichtstarähnlichen Trübungen vor. So kann von einem vorderen Kapselstar aus eine rauchgraue, fadenartige Trübung genau in der Linsenachse von vorn nach hinten verlaufen. Oder ein solider bläulich-weifser Fortsatz geht vom vorderen Pol der Linse, allmählich breiter werdend, in eine die innerste Partie des Kernes einschliefsende bläulich-weifse, zarte und durchscheinende Blase über, welche nach rückwärts in der Richtung der Linsenachse wieder solid wird und sich im hinteren Pole an die Linsenkapsel ansetzt. Innerhalb der durchscheinenden Blase befindet sich, durch durchsichtige Linsensubstanz von ihm getrennt, die central gelegene Trübung. In einigen Fällen war im vorderen oder hinteren Pol oder an beiden Stellen zugleich eine flächenförmige Verbreiterung der Trübung mit und ohne Einbuchtung der Kapsel vorhanden.

Von funktionellen Störungen wurde, abgesehen von einer entsprechenden Herabsetzung des Sehvermögens, eine wesentliche Beschränkung des Akkommodationsvermögens festgestellt.

Entschieden spielt Erblichkeit eine Rolle, und da keine Zeichen anderweitiger fötaler Erkrankung des Auges vorhanden sind, so ist man geneigt, die Trübung auf eine Entwickelungsstörung der Linse zurückzuführen, d. h. sie als durch ein Stehenbleiben der Linse auf der Stufe am Ende der 3. Entwickelungsperiode bedingt anzusehen. Dabei wird vermutet, dafs zunächst ein Centralstar bei seiner Entstehung eine Verwachsung mit der hinteren Kapsel einging, wofür die gleichfalls vorhandene hintere Polarkatarakt spräche. Beim weiteren Wachstum der Linse wäre die Verwachsungsstelle ausgezogen worden, was sich in einem kurzen Verbindungsfaden zwischen Centralstar und hinterem Polarstar ausdrückt. War nun bei der Entwickelung des Centralstares gleichzeitig auch eine Verwachsung mit der vorderen Kapsel vorhanden, wie dies durch einen vorhandenen vorderen Polarstar erwiesen erscheint, so mufste beim weiteren Wachstum der Linse der ganze Centralstar sich zu einem dünnen Faden zwischen den beiden Polarstaren gestalten, welche eine stärkere Einziehung der Linse in achsialer Richtung bedingte.

b) Rindenstare.

Als höchstwahrscheinlich angeboren sind zunächst Einzeltrübungen in der Rindensubstanz zu beobachten, welche als Punkt- und Sternstar bezeichnet werden.

Beim Punktstar, Cataracta punctata, sind gewöhnlich aufserordentlich kleine, punkt- oder keilförmige Trübungen in verschiedener Anzahl in der Rindensubstanz verteilt; sie sind nach dem Äquator zu dichter gehäuft und sind an den Polen mitunter in Form einer dreistrahligen Figur angeordnet, deren kurze Schenkel miteinander einen Winkel von 120° bilden, und welche im vorderen Pole einem Y gleicht, während sie im hinteren Pole um 60° gedreht erscheint.

Beim Sternstar, Cataracta stellata, zweigt sich in der Nähe des vorderen Poles von der Dreistrahlenfigur eine Reihe von kurzen, sich weiter teilenden trüben Linien in Winkeln von 60° ab. So kommt in sehr entwickelten Fällen das zierliche Bild einer kleinen Vogelfeder zu stande.

Man ist geneigt, den Sitz der Trübungen beim Punkt- und Sternstar zwischen die Linsenfasern zu verlegen.

Zwischen diesen beiden Formen kommen Übergänge vor; auch beobachtet man hie und da noch unregelmäfsige Formen von Trübungen, welche, zufällig nachgewiesen, die Frage, ob dieselbe angeboren, nach der Geburt oder erst in einem späteren Lebensalter entstanden sind, schwer beantworten lassen.

Beim Schichtstar, Cataracta zonularis, bemerkt man hinter der Pupille, am besten nach Anwendung von Atropin, eine schwach diffuse oder radienartig gezeichnete Trübung, welche mit einer scharfen Grenzlinie gegen eine vollkommen klare oder doch nur an einzelnen Stellen getrübte, periphere Linsenzone abschneidet und eine von 4—8 mm Durchmesser wechselnde Gröfse hat. Der Dichtigkeitsgrad der Trübung nimmt von ihrem Rande bis gegen die Mitte hin allmählich und gleichmäfsig ab. Der Kern erscheint daher klar; hinter demselben liegt eine getrübte Zone, mit der Konkavität nach vorn gerichtet, in derselben Entfernung vom Kern, wie eine vor demselben befindliche, und beide vereinigen sich

an ihrem äquatorialen Rande, wie die Ränder einer Muschelschale, woher auch die Bezeichnung: Cataracta perinuclearis stammt.

Bei der Untersuchung im durchfallenden Lichte erscheint die gesamte Trübung dunkel und scharf begrenzt, am dunkelsten der äquatoriale, heller der centrale Teil. Liegt die Trübung nicht zu peripher und ist die Pupille hinreichend gut erweitert, so kann man ein deutliches Bild des Augenhintergrundes gewinnen.

In den wenigsten Fällen ist die Trübung eine gleichmäfsige, gewöhnlich findet sich in einer vor und einer hinter dem Kerne gelegenen Schicht eine Anzahl stärker getrübter, speichenartig verlaufender Trübungen. Selten besteht die Trübung nur in einzelnen solchen radiären Streifen. In vielen Fällen finden sich zwischen dem Schichtstar und dem Äquator der Linse einzelne punktförmige Trübungen oder feine, gabelförmige, in die vordere und hintere Rindensubstanz eingreifende, radiär gestellte Streifen, so dafs sie bei Betrachtung des Auges von der Seite mit einem vorderen und hinteren Schenkel auf dem Schichtstar zu reiten scheinen, weswegen sie auch mit dem Namen: „Reiterchen“ belegt worden sind. Viel weniger häufig ist eine knollenförmige, stecknadelkopfähnliche Trübung, die im vorderen Pol der vorderen schalenförmigen Trübung aufsitzt. Selten kommt eine doppelte oder dreifache, getrübte, Schichte vor; die getrübten Schichten sind durch klare Zonen getrennt, und beispielsweise können sich in der hinteren Rindensubstanz zwei schalenartige, symmetrisch zur hinteren Hälfte der perinuklearen Schicht gelagerte, trübe Schichten finden, welche bis zum Äquator der Linse reichen und mit scharfem Rande endigen. Auch kann die vordere und die hintere Rindensubstanz mehrere radienförmige, trübe Streifen in einer solchen symmetrischen Anordnung zeigen, dafs sie sich bei der Ansicht von vorne decken; doch wurde bei typischem Schichtstar unter der vorderen Kapsel eine dreistrahlige Figur beobachtet, bei welcher eine dem hinteren, nicht dem vorderen Linsenstern zukommende Anordnung der Strahlen vorhanden war.

Was die funktionellen Störungen anlangt, so macht sich bei der regelmäfsigen Form des Schichtstares, gewöhnlich erst zur Zeit des Schulbesuches, die geringere Sehschärfe bemerkbar, bei der unregelmäfsigen, ausgedehnten, wird schon sehr frühe die stärkere Herabsetzung des Sehvermögens und die Trübung der Linse von den Angehörigen beobachtet. Für eine zunehmende Entwickelung von Trübungen bei den letztgenannten Formen sprechen Angaben, wonach zuerst auf dem einen, dann auf dem anderen Auge ein grauer Fleck aufgetreten sei, der sich allmählich vergröfsert habe. Der Refraktionszustand ist häufig ein myopischer, die Sehschärfe auf $^1/_3$—$^1/_{20}$ und noch weniger herabgesetzt, die Akkommodationsbreite eine geringe. In einer ziemlich grofsen Zahl von Fällen besteht eine nicht durch die Dichtigkeit und Ausdehnung der Trübung zu erklärende Herabsetzung des Sehvermögens. Selten ist Nystagmus, schon häufiger Strabismus convergens oder divergens vorhanden.

Der Schichtstar kommt angeboren und erworben im kindlichen Lebensalter fast immer in beiden Augen vor, in partieller Entwickelung zugleich mit Spindel- und Centrallinsenstar; er ist von allen Starformen des Kindesalters die häufigste. Im späteren Alter, besonders zwischen dem 35. bis 45. Lebensjahre, kann eine dichtere Trübung mit entsprechender stärkerer Abnahme des Sehvermögens eintreten.

Anatomisch wurde der Kern der Linse klar und ohne Veränderung gefunden; um ihn schlofs sich ein konzentrischer Ring kataraktöser Linsenmasse, in welchem die Linsenfasern der Form nach erhalten waren, ihr Inhalt aber durch zahlreiche Vakuolen und freie Eiweifskugeln sich verändert zeigte; zwischen denselben befand sich ein feinkörniger Detritus und eine Anzahl grofser, geronnener Eiweifs-Kugeln. In einem zur Untersuchung gelangten Falle folgte auf diese getrübte Zone ein halb so breiter Ring anscheinend normaler Rindensubstanz, die sich aber als solche nur am vorderen und hinteren Pole erwies, während an den seitlichen Teilen die Linsenfasern von Vakuolen reichlich durchsetzt waren. Auf die genannte Schichte folgte eine weitere, kataraktöse; dieselbe war gleichfalls konzentrisch angeordnet, aber an einzelnen Stellen von normaler Linsensubstanz unterbrochen. Veränderungen in den übrigen Teilen der Linse oder im Auge überhaupt wurden nicht beobachtet.

Hinsichtlich der Entstehungsursache des Schichtstares darf man unbedenklich den Satz aufstellen, dafs der Schichtstar eine okulare Äufserung der Rachitis ist, denn in 80% der Fälle wurden zugleich Zeichen dieser Krankheit aufgefunden. Am häufigsten (ungefähr 66%) ist die rachitische Veränderung der Zähne anzutreffen (siehe Fig. 63); sie besteht in einer Porosität oder mangelhaften Entwickelung des Schmelzes (Erosion) und ist auch unter dem Namen: Schmelzdefekt bekannt. Dieser kann in verschiedener Form und Zahl von einem Substanzverlust bis zu zahllosen, die ganze Labialfläche, namentlich diejenige der Schneid- und Eckzähne reihenweise bedeckenden Grübchen und tiefen Furchen vorkommen und verleiht den Zähnen ein schmutziges, schwärzlich oder braungefärbtes poröses, stellenweise ausgenagtes Aussehen. Es kann die gröfsere Partie eines Zahnes oder selbst der ganze Zahn von einer so rudimentären Schmelzdecke überzogen sein, dafs man die betreffende Partie für schmelzlos hält. Die einzelnen Defekte werden häufiger an einem einzelnen Zahn angetroffen, die ausgedehnteren betreffen gewöhnlich sämtliche Vorderzähne, insbesondere die Incisivi, Canini, weniger schon die Prämolares, mehr noch den ersten Molarzahn. Die Oberzähne sind in der Regel stärker beteiligt als die gleichen Zähne des Unterkiefers, und für die gröfste Mehrzahl der Fälle zeigt sich die Ernährungsstörung an den bleibenden Zähnen. Die Ursache dieser Veränderungen ist in einem Mangel der Kalksalze zum Aufbau der Schmelzprismen zu suchen, wodurch es nur zur Produktion von amorphen Massen kommt.

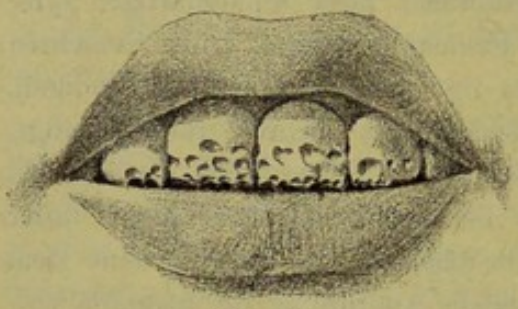


Fig. 63.

Ferner werden abnorme Schädelformen (ungefähr in 32% der Fälle) angetroffen, welche wohl gröfstenteils oder ausschliefslich durch rachitische Veränderungen der Schädelknochen bedingt werden; sie sind in grofser Mannigfaltigkeit als Mikrocephalus, Hydrocephalus, Turmschädel und hochgradige Asymmetrien zu beobachten. Seltener (ungefähr in 21%) findet sich Rachitis der Extremitätenknochen, am häufigsten noch eine Auftreibung der Epiphysen der Vorderarmknochen, gleichzeitig mit einer solchen der Rippenknorpel. Die Konvulsionen (ungefähr in 57%), welche früher als unmittelbare Ursache des Schichtstares angenommen wurden, indem durch die heftige Erschütterung die Linsenelemente eine

Verschiebung ihrer Lage erfahren haben sollten, sind nur als eine weitere Äufserung der durch die rachitische Knochenerkrankung gesetzten Störung der Cirkulationsverhältnisse im Schädelinnern anzusehen.

Wenn demnach nur in einer recht kleinen Zahl von Fällen nachweisbare Zeichen einer Rachitis fehlen, so könnte man annehmen, dafs bei diesen der Schichtstar die einzige Äufserung der Rachitis darstelle oder zur Zeit der Untersuchung als solche nur allein vorhanden sei. Ohne Zweifel ist der angeborene, typische Schichtstar ebenfalls durch fötale Rachitis bedingt.

Die vom Schichtstar befallenen Kinder entwickeln sich in der Regel langsam sowohl körperlich als geistig; so lernt eine nicht kleine Zahl derselben erst mit dem 2.—3. Lebensjahre sprechen und gehen.

Als seltene Fälle erscheinen die Beobachtungen von einseitigem Schichtstar, entsprechend der von einem angeborenen Lymphangiom der Stirne, der Lider und der Augenhöhle befallenen Seite, oder von rechtsseitigem Schichtstar bei angeborener rechtsseitiger Hüftgelenksluxation und einem Defekt im nasalen Teile des rechten Oberkiefers. Über das gleichzeitige Vorkommen von Schichtstar mit vorderem und hinterem Polar-, sowie mit Spindelstar wurde schon früher berichtet.

Was den näheren Zusammenhang zwischen Schichtstar und Rachitis anlangt, so ist daran zu erinnern, dafs es sich bei letzterer Erkrankung um eine Störung handelt, welche in einem Mangel an Erdsalzen in dem zum Knochen strömenden Ernährungsmaterial besteht und die sich am Knochen durch eine Apposition von Knochengrundsubstanz ohne Erdsalze äufsert. Eine gleiche oder ähnliche abweichende Beschaffenheit des Nährstromes mufs auch auf die Linse einwirkend angenommen werden, und zwar zur Zeit ihres intra- und extra-uterinen Wachstums. Während dieser Periode würde nämlich sowohl bei dem angeborenen als dem erworbenen Schichtstar die äufserste Linsenfaserschicht in einer gewissen Zeit von der Schädlichkeit betroffen und getrübt; auf diese trübe Schicht lagerten sich neue, durchsichtige Schichten ab, und würde durch Apposition solcher die getrübte Stelle an den übrigen Orten immer mehr von der Kapsel entfernt. Beachtenswert erscheint, dafs nach Untersuchungen von menschlichen Linsen in den ersten Lebensjahren eine zwischen einem normal gebildeten Kerne und einer normalen Rindenschicht eingeschobene, abweichend gebaute Schichte gequollener Fasern vorhanden ist, welche nach Einwirkung von chemisch veränderten Flüssigkeiten eine besondere Neigung zur Lockerung des Zusammenhanges und zur Trübung zeigen kann. Bei dem mehrfachen Schichtstar würde wohl zu bestimmten Zeiten die Schädlichkeit wiederholt einwirken.

Bei dem angeborenen Schichtstar ist der Zeitpunkt der Erkrankung frühestens ungefähr in den vierten Monat des Fötallebens zu verlegen; bei gleichzeitigem Kapsel- und Spindelstar würde ebenfalls der Schichtstar durch Apposition klarer Linsensubstanz immer mehr von der Kapsel entfernt, die neuen Linsenfasern könnten wegen der Verwachsung im vorderen und hinteren Pol sich nicht aneinander anschliefsen, sondern blieben durch einen trüben Strang getrennt, den Spindelstar. Bemerkenswert dürfte noch sein, dafs die Entwickelung des Schmelzes der bleibenden Zähne und die Bildung der beim Schichtstar getrübten Partie der Linse zeitlich zusammentrifft.

Die Behandlung des Schichtstares, welche nur eine operative sein kann, richtet sich nach dem Grade des Sehvermögens, wobei der durch die Linsen-Trübung bedingte Einfluſs auf dasselbe um so sorgfältiger zu berücksichtigen ist, als nicht selten, wie bereits erwähnt, eine angeborene Herabsetzung der Sehschärfe besteht.

Ist die Sehschärfe nicht mehr als auf $^1/_3$—$^1/_4$ herabgesetzt, so erscheint eine operative Behandlung unnötig. Ist das Sehvermögen bei gewöhnlicher Pupillenweite geringer als $^1/_4$, so ist zunächst festzustellen, ob bei atropinisiertem Auge und Benützung der stenopäischen Spalte —, wobei in gleicher Weise wie bei Hornhauttrübungen (siehe S. 259) vorgegangen wird — eine Besserung des Sehvermögens beispielsweise von $^1/_{10}$—$^1/_6$ auf $^1/_4$—$^1/_3$ erzielt wird. In der Regel ist alsdann eine schmale künstliche Pupille nach innen unten mittelst der Iridektomie anzulegen; auch wird empfohlen, dies in demjenigen Meridian zu thun, in welchem bei der entsprechenden Haltung der stenopäischen Spalte die bestmögliche Sehschärfe gewonnen wird. Falls unter den angeführten Verhältnissen keine nennenswerte Besserung des Sehvermögens eintritt, so ist eine auf Beseitigung der kataraktösen Linse gerichtete, operative Behandlung zu wählen, und zwar die Discission in dem kindlichen Lebensalter und die Extraktion oder die künstliche Reifung des Stares mit nachfolgender Extraktion bei Erwachsenen.

Ferner können Trübungen der Rindensubstanz ausschlieſslich am hinteren Pole und in dem hinteren Abschnitte derselben auftreten und werden als hinterer Polarstar, Cataracta polaris posterior vera, und als hinterer Rindenstar, Cataracta corticalis posterior, bezeichnet. Da diese Trübungen im Anschluſs an Erkrankungen der Aderhaut oder der Gefäſshaut überhaupt, mit und ohne Veränderung des Glaskörpers, entstehen, so hat man sie speziell Cataracta chorioidealis genannt. Das anatomisch-klinische Bild, sowie der weitere Verlauf kann sich entsprechend den verschiedenen Erkrankungen der Gefäſshaut verschieden gestalten; selbstverständlich ist in jedem einzelnen Falle von derartiger Linsentrübung die primäre Erkrankung festzustellen.

Ein hinterer Polarstar findet sich bei angeborener oder in der ersten Lebenszeit erworbener Retinitis pigmentosa als eine kreisförmige, fast knopfartige, schwach konturierte Trübung, von welcher in der Regel radiär gestellte, spitz verlaufende Trübungen ausgehen, die sich verbreitern und verlängern, ohne daſs ein Totalstar sich entwickelt oder eine völlige Undurchsichtigkeit der Trübungen sich einstellt. Manchmal findet sich auch noch im vorderen Abschnitte der Rinde die gleiche Veränderung wie im hinteren.

Anatomisch wurden spaltförmige Lücken, mit Myelinkugeln gefüllt, sowohl in der hinteren als in der vorderen Kortikalis angetroffen.

Über die Diagnose einer Cataracta polaris posterior vera im Gegensatze zur Cataracta spuria siehe S. 281 und 285; übrigens dürfte das Vorhandensein der radiären Trübungen entscheidend für die ersten sein.

Beim angeborenen Irismangel (siehe S. 331, Fig. 72) scheinen, abgesehen von angeborenen Linsentrübungen, in der späteren Lebenszeit ähnliche partielle Linsentrübungen in der hinteren und teilweise auch in der vorderen Rindensubstanz aufzutreten, wie bei der Retinitis pigmentosa.

Der hintere Polar- und Rindenstar tritt erworben bei Cirkulationsstörungen im hinteren Ciliargefäfssystem auf, die mit Blutungen und Trübungen des Glaskörpers einhergehen, bei den verschiedenen Formen der sog. Chorio-Retinitis u. s. w., worauf bereits oben hingewiesen wurde. Gewöhnlich ist zuerst am hinteren Pol eine graue bis grau-weifse Trübung vorhanden, die sich in breiten, radiär gestellten Streifen mit zunehmender, mehr diffuser Trübung auf die ganze hintere Rindensubstanz ausbreitet.

Im Verlaufe ist manchmal verhältnismäfsig rasch die Bildung eines Totalstares zu beobachten; selbst in einem nicht mehr jugendlichen Alter pflegt sich auch der Kern rasch zu trüben. Später nach Monaten oder selbst Jahren findet eine völlige Verkalkung statt (Cataracta calcarea).

Die anatomischen Veränderungen sind in ähnlicher Weise ausgesprochen, wie bei der sog. Cataracta senilis und ist in Bezug hierauf die spätere Darstellung zu berücksichtigen. Auffällig ist eine bedeutende intrakapsuläre Wucherung; oft nur wenige Tage beträgt die Zeit, welche erforderlich ist, um die ganze hintere Linsenkapsel mit einem epithelartigen Belag zu überziehen. Auch ist schon frühzeitig eine Kalkablagerung nachzuweisen, zuerst immer in dem durch Wucherung der intrakapsulären Zellen neugebildeten Gewebe, und schreitet von der Peripherie nach dem Centrum der Linse fort.

Voraussage und Behandlung sind von dem Verlaufe der primären Erkrankung abhängig; insbesondere mufs bei völliger Linsentrübung die Frage geprüft werden, ob nach Entfernung der getrübten Linse die Möglichkeit der Gewinnung eines besseren Sehvermögens besteht.

Die Entstehung einer Kapselkatarakt bei Verwachsungen der Iris mit der Linsenkapsel hat bereits Erwähnung gefunden; bei Erkrankungen der Iris können aber auch die gleichen Trübungen auftreten, wie bei solchen der Aderhaut. Sind im letzteren Falle zugleich Verlötungen der Iris mit der Linsenkapsel gegeben, so spricht man wiederum von einer Cataracta accreta.

Schliefslich ist darauf hinzuweisen, dafs bei Erkrankungen des Corpus ciliare ein Star auch dann entstehen kann, wenn durch Zug eines im Gefolge derselben entstehenden Narbengewebes ein Kapselrifs stattfindet. Sobald eine Öffnung in der Linsenkapsel besteht, ist die Möglichkeit des Eindringens nicht blofs des Inhalts der die Linse umgebenden Räume, sondern auch von Geschwulstelementen, von gefäfshaltigem Bindegewebe oder Knochengewebe gegeben; eine sog. Verknöcherung der Linse findet niemals bei unverletzter Kapsel statt.

c) Trübungen der Rinde mit Verhärtung des Kernes, sog. Cataracta senilis oder grauer Star.

Die häufigste Starform äufsert sich in dem Auftreten von Trübungen der Rindensubstanz, verbunden mit einer verschieden abgestuften Verhärtung (Sklerosierung) und entsprechend gelblich-brauner bis tief dunkelbrauner Färbung des Kernes. Gewöhnlich wird diese Starform auch als Greisenstar, Altersstar, Cataracta senilis, oder als grauer Star bezeichnet, und zwar deswegen, weil sie, wie hier im voraus bemerkt werden soll, verhältnismäfsig häufig im höheren Lebensalter, zwischen 50—70 Jahren, zur Beobachtung gelangt

und die Färbung in der Regel als eine graue oder grau-weifse erscheint. Die ersten Zeichen der beginnenden Veränderung der Rindensubstanz sind feine, das Licht völlig reflektierende Streifen in den tieferen Schichten der Rinde; zugleich vollzieht sich eine Scheidung des mehr oder weniger gelblichen, klaren Kernes und der glashellen Rinde, was sich am Kernäquator, wenigstens teilweise, als eine scharfe, feine Grenzlinie ausdrückt.

Die eigentlichen Trübungen der Rindensubstanz zeigen 4 Hauptformen, nämlich 1. einzelne, kurze und sehr schmale, graue bis weifse Striche, welche als unterbrochene Kreislinie den Kernäquator umschliefsen; 2. dünne, graue bis weifse Wölkchen, welche sich entweder von einer Seite des Kernäquators zur anderen hinüberziehen oder isoliert auf jeder Seite erscheinen; 3. Streifen, welche in meridionaler Richtung verlaufen und der Kernoberfläche aufsitzen; sie sind am breitesten und dichtesten am Kernäquator, spitzen sich gegen die Pole hin zu und sind sowohl in der vorderen als in der hinteren Rindensubstanz zu erkennen. Sind die Streifen fein, so zeigen sie eine graue bis gelb-graue Färbung, sind sie breiter, ein grau-blaues, weifses, seiden- oder perlmutterglänzendes oder schillerndes Aussehen. 4. Nebelige Zeichnungen ohne bestimmte Konturen, welche als ein überall gleich breiter, zarter, grau-nebeliger Gürtel die Äquatorialgegend des Kernes in der ganzen Peripherie bedecken. So lange nur noch einzelne Trübungen vorhanden sind, spricht man von beginnendem Star, Cataracta incipiens, ist die Trübung der Rindensubstanz mehr oder weniger weit vorgeschritten, von einem unreifen Star, Cataracta nondum matura.

Im weiteren Verlaufe mehren sich die konzentrisch gelagerten Strichtrübungen und erscheinen nicht blofs auf der Kernoberfläche, sondern auch in der Dicke der Rinde, bisweilen selbst in den oberflächlichsten Schichten des Kernes; zugleich treten zwischen ihnen kleine, graue Flecken auf. Vorzüglich sind es die streifigen Trübungen (siehe Fig. 64. *R*), welche an Zahl und Stärke sich mehren und endlich die ganze Rindensubstanz einnehmen. Dabei schimmert die gelbliche oder braune Färbung des Kernes (siehe Fig. 64. *K*) durch die getrübte vordere Rindensubstanz, je nach der Dichtigkeit der Trübung, stärker oder geringer hindurch. Ist die Trübung der Rindensubstanz völlig ausgebildet, so ist der Star reif (Cataracta matura). Während des Auftretens der Trübungen ändert sich das Volumen der Linse; dasselbe nimmt zu und zwar um so mehr, je rascher sich die Trübung der Rindensubstanz entwickelt. Ist die Rindentrübung vollendet, die gröfste Volumszunahme erreicht, so nimmt das Volumen wieder ab. Die Starmasse dickt sich ein, das Volumen der normalen Linse wird wieder erreicht, was dem Stadium der Reife entspricht. Von da beginnt das Stadium der Überreife (Cataracta hypermatura), charakterisiert durch das geringere Volumen und das Auftreten weifslicher, punkt- und strichförmiger Trübungen an der Innenfläche der vorderen Kapsel. Zugleich erscheinen die bis dahin meistens erkennbaren, radiären Anordnungen der Linsenfasern zerstört, die regressive Metamorphose, deren Verlauf ein verschiedener sein kann, ist eingeleitet. Die Rindensubstanz dickt sich entweder bei weiterem Zerfall mehr und mehr ein, oft unter Bildung von wahrer Kapselkatarakt, oder die Rinden-

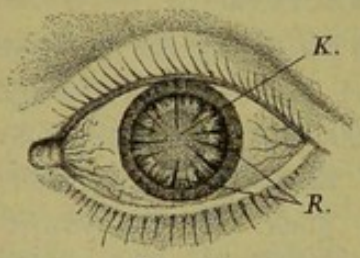


Fig. 64.

substanz wandelt sich in einen immer flüssiger werdenden Brei um, in welchem sich schliefslich der harte Kern nach unten senkt (Cataracta Morgagniana). Häufig ist auch eine reichliche Menge von glitzernden Punkten, durch die Anwesenheit von Cholestearin bedingt, sichtbar.

Die Zeit, welche die einzelnen Entwickelungsstadien der Linsentrübung durchlaufen, kann eine äufserst verschiedene sein; nicht selten machen sich Stillstände geltend. Durchschnittlich dürfte die Zeitdauer, innerhalb welcher der Star „reif" wird, auf $1^1/_2-3$ Jahre zu bemessen sein.

Von der geschilderten Form der Linsentrübung kommen einige Abweichungen vor, die auch bestimmte Bezeichnungen veranlafsten. Sind nur verschiedene punktförmige Trübungen in der vorderen, seltener in der hinteren Rindensubstanz sichtbar, so spricht man von einem Punktstar (Cataracta senilis punctata); derselbe zeichnet sich durch ein sehr langsames Fortschreiten der Trübung aus. Manchmal bleiben einzelne, längere oder kürzere, trübe Streifen in der vorderen oder hinteren Rindensubstanz am Äquator, sowie zwischen demselben und den Polen lange Zeit unverändert, während der Kern eine ständig stärker werdende, dunklere Färbung darbietet. Weiter kann auch die Rindensubstanz, abgesehen von einzelnen streifen- oder punktförmigen Trübungen, die gleiche Beschaffenheit darbieten und alsdann die Linse bis an die Kapsel heran sich in eine homogene, trockene, mahagoni-ähnliche, braune bis braun-schwarze Masse verwandelt zeigen. Hierbei können alle Übergänge von brauner bis tief braunschwarzer Färbung vertreten sein — Formen, die Cataracta brunescens oder nigra genannt werden.

Was die funktionellen Störungen anlangt, so pflegen manche Kranke anfänglich über unangenehme Blendungserscheinungen zu klagen, später machen sie die Angabe, dafs ihnen die Gegenstände verschwommen, wie in Nebel gehüllt erscheinen, und endlich werden die Gegenstände überhaupt nicht mehr in ihren Konturen erkannt. Im Anfange macht sich auch häufig eine scheinbare Kurzsichtigkeit geltend. Gegenstände von einer gewissen Gröfse werden näher ans Auge gebracht, um erkannt zu werden. Dies hängt damit zusammen, dafs bei Annäherung eines Gegenstandes die Zerstreuungskreise langsamer wachsen als die Gröfse der wenn auch ungenauen Bilder. Ferner tritt nicht selten eine durch irregulären Astigmatismus bedingte monokuläre Polyopie auf, und das Sehvermögen verbessert sich beim Gebrauche der stenopäischen Spalte. Im allgemeinen nimmt bei Katarakt die Deutlichkeit des Sehens zuerst für die Ferne, dann auch für die Nähe allmählich ab. Doch scheint auch eine wirkliche Kurzsichtigkeit infolge einer Änderung des Brechungsvermögens vorzukommen, was übrigens in bedeutenden Grenzen schwankt; so zeigt manchmal die Rindensubstanz ein höheres Brechungsvermögen als der Kern oder es ist das Umgekehrte der Fall.

Die Akkommodation ist schon bei beginnenden Staren beschränkt oder aufgehoben.

Die Farbenwahrnehmung leidet nicht, sie wird aber beeinflufst durch die Färbung des Kernes. Ist derselbe gelb oder braun, so sieht ein Starkranker so, wie wenn ein Gesunder durch ein gelbes oder braunes Glas sieht. Je intensiver die Färbung, desto mehr blaues Licht wird absorbiert.

Bei vollständiger Ausbildung der Katarakt ist das Sehvermögen auf Fingerzählen in nächster Nähe oder auf quantitative Lichtempfindung herabgesetzt.

Wie schon erwähnt wurde, entwickelt sich die vorliegende Starform am häufigsten im höheren Lebensalter, wobei nicht ausgeschlossen ist, dafs dies schon in den Jahren zwischen 35 und 50 der Fall ist; es liegt daher nahe, in ursächlicher Beziehung nach Bedingungen zu forschen, welche den Zusammenhang zwischen Alter und Starentwickelung näher zu erklären imstande sind. Man war früher geneigt, mit der Bezeichnung „Greisenstar" den Begriff eines senilen oder frühzeitigen Marasmus oder wenigstens eines gewissen Grades desselben als der einwirkenden Ursache zu verbinden. Dies ist aber nur für einen sehr kleinen Teil der Fälle als einigermafsen zutreffend zu erachten, abgesehen davon, dafs ein seniler Marasmus durch verschiedene Ernährungsstörungen oder chronische Organerkrankungen bedingt sein kann. Alsdann lag es gerade so nahe, Veränderungen nachzuspüren, welche erfahrungsgemäfs recht häufig im höheren und nicht selten auch in einem früheren Lebensalter auftreten können. Als eine solche Veränderung hat sich die sklerotische oder atheromatöse Arterien-Erkrankung herausgestellt. Dabei ist zu berücksichtigen, dafs von der genannten Erkrankung einzelne, ganz abgegrenzte Gefäfsbezirke ergriffen werden können und für das Auge der Gefäfsbezirk der Carotis communis von einschlägiger Bedeutung ist. Eine Palpation des Arterienrohres der Carotis communis hat auch das Ergebnis geliefert, dafs einerseits abnorme Härte mit Unebenheiten und aneurysmatischen Ausbuchtungen der Arterienwand an verschiedenen Stellen, besonders an der Abgangsstelle der Carotis interna, andererseits strangförmige Härte mit Verengerung des Lumens und auffällig kleinem Puls vorhanden sind. In einem Falle wurde bei der Autopsie unterhalb der Teilungsstelle der Carotis communis ein vollkommen knorpelhart sich anfühlender, das Lumen bis ungefähr auf $^1/_3$ des Normalen verengernder Ring gefunden. Dabei ist auch die Möglichkeit zu beachten, dafs aufser der Carotis communis die Carotis interna, die Arteria ophthalmica in gleicher Weise erkrankt sind, oder letztere Arterie allein oder in besonders hervorragender Weise; doch fehlt hierfür ein objektiver Nachweis.

Es ist wohl hinreichend berechtigt, diese Veränderungen im Sinne einer ungenügenden Blutzufuhr zu deuten und damit die Vorstellung einer quantitativen und qualitativen Änderung des physiologischen Gewebe-Stoffwechsels zu verbinden, als deren hauptsächlichster Ausdruck die Ernährungsstörung der Linsensubstanz hervortritt und sich in der Form einer Trübung äufsert. Wenn der Linsenkern sich an der Trübung nicht beteiligt, so mufs man wohl annehmen, dafs derselbe entweder schon in einem Zustande hochgradiger physiologischer Verhärtung sich befindet, in welchem der veränderte Nährungsstrom eine schädliche Wirkung nicht mehr entfalten hann, oder dafs die Ernährungsstörung die Ursache einer unverhältnismäfsig frühzeitig aufgetretenen Sklerosierung abgegeben hat.

In einer Reihe von Fällen ist die Starbildung auf beiden Augen nicht eine gleichzeitige, oft vielmehr durch lange Zwischenräume getrennt oder nicht im gleichen Grade ausgesprochen; ja sie kann sogar nur einseitig auftreten und bleiben. Dafür findet sich eine Erklärung in der bald doppelseitig, bald nur einseitig entwickelten, durch Atherom bedingten, Veränderung

der Karotiswandungen; bei doppelseitigen Staren hat auch derjenige, welcher der Seite der stärkeren Karotisveränderung entspricht, früher begonnen oder ist mehr entwickelt. Einseitige Stare finden sich bei nur einseitiger oder in bedeutend vorwiegender Weise einseitig ergriffener Karotis. In letzterem Falle kann alsdann eine Sklerose aller palpablen Arterien auf der der Linsentrübung gleichnamigen Körperseite vorhanden sein. Manchmal ist zugleich eine deutliche Schlängelung und Sklerose der Arteria temporalis sichtbar.

Nicht selten sind frühzeitig oder im weiteren Verlaufe noch andere Erscheinungen einer verbreiteten Arteriensklerose festzustellen, wie Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels, oder auch Erscheinungen einer fettigen Entartung der Muskelfasern des Herzens, sowie die Zeichen ungenügender Blutzufuhr in die peripheren Teile und Ernährungsstörungen der inneren Organe. Von Augenstörungen kann zugleich mit der Katarakt eine Thrombose der Centralvene der Netzhaut, beruhend auf Cirkulationsstörungen, vorhanden sein. Häufig bildet gerade die Starentwickelung das erste, für den Kranken bemerkbare Glied einer ganzen Kette nachfolgender, eben skizzierter, allgemeiner Störungen; nicht selten erfolgt der Tod durch Gehirn-Embolie oder -Blutung. Auch ist die Beobachtung zu machen, dafs, wenn der Beginn einer Linsentrübung vorhanden ist, jede schwere anderweitige Erkrankung, wie beispielsweise eine akute Pneumonie, den Fortschritt der Trübung sehr beschleunigen kann.

In der gleichen Weise, d. h. im Sinne einer unzulänglichen lokalen Blutzufuhr, ist auch die Entstehung einer Linsentrübung entsprechend derjenigen Seite aufzufassen, auf welcher eine Struma die Gefäfse des Halses, speziell die Carotis communis, komprimiert, was um so schädlicher einwirken wird, wenn, wie dies oft der Fall ist, gleichzeitig eine atheromatöse Veränderung der letzteren vorhanden ist.

Ferner wurde eine Starbildung bei chronischer Nephritis gefunden und als Cataracta nephritica bezeichnet; im wesentlichen ist sie ebenfalls als eine Ernährungstörung aufzufassen, sei es infolge der Eiweifsausscheidung, sei es, dafs der angehäufte Harnstoff, wie Versuche dies lehren, eine entsprechende Wasserabgabe hervorruft.

In solchen Fällen sind auch mitunter zugleich die ophthalmoskopischen Erscheinungen einer sog. Retinitis albuminurica wahrzunehmen.

Auch der Diabetes mellitus bewirkt bei Individuen jenseits der 50er Jahre die Erscheinungen eines Greisenstares, häufiger tritt allerdings die sog. Cataracta diabetica in einem früheren Lebensalter als Totalstar auf.

Zu erwähnen ist, dafs in Fällen von Myopie, welche mit hochgradigen Veränderungen des Glaskörpers und ausgedehnter Erkrankung der Aderhaut einhergehen, ebenso auch in den späteren Stadien einer intraokularen Drucksteigerung eine hochgradige Sklerosierung des Kernes auftreten kann, an die sich langsam die Trübung der Rindensubstanz in ähnlicher Form wie beim „Greisenstar“ anschliefst. Hie und da sind auch die Erscheinungen einer Sklerosierung der ganzen Linse ausgesprochen, es handelt sich alsdann um eine Cataracta nigra.

Wenn schliefslich eine Heredität oder eine verschiedene geographische Verbreitung des „Greisenstares“ betont wird, so ist wohl die sklerotische Ver-

änderung des Gefäfsapparates am besten geeignet, die hierbei in Betracht kommenden Verhältnisse aufzuklären.

Was den näheren Zusammenhang zwischen Linsentrübung und den erwähnten Störungen anlangt, so mufs man in erster Linie annehmen, dafs eine als chemisch verändert zu betrachtende Ernährungsflüssigkeit auf die Linsenfasern einwirkt, wobei entsprechend der Richtung des normalen Nährstromes zunächst die Äquatorialgegend betroffen wird. Die nächste Folge besteht in einer Wasserabgabe von seiten der Linsenfasern, das ausgetretene Wasser sammelt sich in Lücken und Spalten (I. Stadium). Dafs innerhalb des Kernes solche Veränderungen nicht vor sich gehen können, erklärt sich unschwer aus seiner Wasserarmut. Nach der Wasserabgabe trübt sich bei der Fortdauer der Wirkung der chemisch veränderten Ernährungsflüssigkeit einerseits der Inhalt der Linsenfasern, andererseits gehen Eiweifssubstanzen in die wässerige Flüssigkeit der Lücken und Spalten über. Diese Eiweifslösung nimmt begierig Wasser aus der Umgebung, den flüssigen Medien, auf; das Volumen der Linse wird vermehrt (II. Stadium). Ist die Linse bis zu einem gewissen Grade vollgesogen, so preft der Druck der Flüssigkeit dieselbe wieder aus. Die Linse verliert an Volumen und die Erscheinungen der Schrumpfung mit gleichzeitiger regressiver Metamorphose in chemischer und morphologischer Hinsicht sind ausgeprägt; Umsetzungsprodukte von Eiweifskörpern, wie Cholestearin, treten auf (III. Stadium). Somit wäre der sog. Greisenstar als der Ausdruck einer krankhaften Ernährung der Linse anzusehen.

Von anderen Seiten wurde eine ausschliefslich mechanische Entstehung des Greisenstares angenommen. Nach der Ansicht von *Becker* wirkt nicht von aufsen her eine Schädlichkeit ein, sondern die Ursache der einer wirklichen Trübung vorausgehenden Lückenbildung wird in einer die physiologische Grenze überschreitenden Schrumpfung des Kernes gesucht, wobei darauf hingewiesen wird, dafs Linsen, in denen sich ein Greisenstar zu entwickeln beginnt, ein kleineres Volumen besitzen sollen, als gesunde. Die in den Spalten und Lücken sich ansammelnde Flüssigkeit ist als die normalerweise in der Linse vorhandene, nur lokal in ungleicher Menge verteilte Ernährungsflüssigkeit zu betrachten. Der Grund, dafs diese Lücken zuerst in der Regel in den äquatorial gelegenen Rindenschichten auftreten, wird darin gefunden, dafs die Kapsel an der Rinde in polarer Richtung dem sich verkleinernden Durchmesser leichter folgen könne, als in äquatorialer, wo die Zonula *Zinnii* einen Gegenzug ausübe. Wenn ferner die zwischen den Gewebselementen befindliche Flüssigkeit in abnormer Menge angesammelt sei, machten sich nach einiger Zeit abnorme Diffusionsvorgänge zwischen ihr und dem Inhalt der Linsenfasern geltend, und eine wirkliche Trübung trete auf. Die spätere Wasseraufnahme in den Kapselsack wird als ein Diffusionsvorgang zwischen den flüssigen Augenmedien und der bereits teilweise getrübten Linse aufgefafst.

Schoen meint, dafs die Cataracta senilis eine Folge von Akkommodationsanstrengung sei, als Äquatorialstar schon bei jungen Leuten von 20—30 Jahren beginne und zwar mit feinen, weifsen Punkten und Strichen, nicht mit Spalten, zu demselben eine Kernsklerose nach dem 60. und 70. Lebensjahre sich hinzugeselle und eine solche niemals ohne Äquatorialstar vorkomme. Eine Zerrung von seiten der Zonulafasern bei der Akkommodation reize das Kapsel-

epithel zur Wucherung und die Linsentrübungen entsprächen dem Ansatze der vorderen und mittleren Zonulafasern.

Anatomische Untersuchungen haben gezeigt, dafs, wie bereits mitgeteilt, den wirklichen Trübungen die Bildung von Lücken und Spalten vorausgeht, welche mit wasserheller Flüssigkeit gefüllt sind; so kann sich ein ausgebreitetes, zierliches Lückensystem vorfinden.

Bei wirklichen Trübungen sind zwischen den auseinandergewichenen Faserschichten geronnene Eiweifskugeln sichtbar. Zugleich zeigen sich, wenn eine solche Flüssigkeits-Verteilung oder -Ansammlung gegeben, die Fasern punktförmig molekular getrübt oder es sind stärker lichtbrechende Tröpfchen in denselben vorhanden. Die Begrenzung der Fasern ist eine zackige geworden, dabei sind sie quergestreift, gequollen und zeigen Übergänge zu cylindrischen Röhren. Der sklerosierte Kern erleidet, abgesehen von der Färbung, keine weiteren Veränderungen, als dafs er bei langem Bestand des Stares von der Peripherie her sich auffasert und abschmilzt.

Während dieser Vorgänge, vielleicht ihnen sogar vorausgehend, wird eine Zellenneubildung beobachtet, welche von den intrakapsulären Zellen ausgeht; als Ergebnis dieser Wucherungen findet sich ein epithelartiger Belag an der Innenfläche der hinteren Kapsel, grofse bläschenartige Zellen, oft in der vorderen und hinteren Rindensubstanz, sowie in der Äquatorialgegend nesterweise zusammenliegend, Drusenbildung mit Epithelvermehrung und sog. wahrer Kapselstar. Die beiden letztgenannten Veränderungen wurden bereits S. 283 und 284 besprochen.

Der epithelartige Belag läfst sich häufig wie ein Häutchen von der Innenfläche der hinteren Kapsel abziehen; es scheint, dafs die treibende Kraft für die Bildung desselben in dem Flächenwachstum des vorderen Epithels zu suchen ist. Die Möglichkeit hierfür ist aber nur dann gegeben, wenn der Linsenwirbel nicht mehr existiert oder die mechanischen Verhältnisse daselbst so geändert sind, dafs die neuen Zellen nicht unter zu erheblichem Widerstand an die hintere Kapsel vorgeschoben werden können.

Die bläschenartigen Zellen, welche übrigens bei keiner Kataraktform vermifst werden, sind entweder Abkömmlinge des normalen Epithels der vorderen oder des pathologischen der hinteren Kapsel, sowie der Zellen des Wirbels oder entstanden aus den bereits vollkommen entwickelten Linsenfasern. In besonders hohem Grade neigen die grofsen Zellen zur Degeneration: die Kerne zeigen alle Zeichen des allmählichen Absterbens, die Zellengrenzen werden undeutlich und der Inhalt benachbarter Zellen fliefst zu einer mehr gleichartig aussehenden Masse zusammen. Vorläufig dürften diese Bläschenzellen als hydropische Zellen zu bezeichnen sein.

Allmählich machen sich im weiteren Verlaufe die Erscheinungen der Zerstörung, des Zerfalles und der regressiven Metamorphose geltend, wie Verschiebung der Schichten, Zernagt- und Abgebrochensein einzelner Fasern, mehr oder weniger zahlreiche Eiweifskugeln, molekularer Zerfall, Fetttröpfchen, Kalkkörner und Cholestearinkrystalle.

Schliefslich sei noch hervorgehoben, dafs die Färbung bei der Cataracta brunescens und nigra weder auf einer Durchtränkung mit Blutfarbstoff beruht, zu

welcher Annahme die blutrote Färbung der herausgenommenen Linse bei Durchleuchtung mit intensivem Lichte verführen könnte, noch es sich um das Auftreten eines Pigmentes handelt; vielmehr liegt eine über die ganze Linse sich erstreckende, hochgradige Sklerosierung vor.

In chemischer Beziehung wird eine Verminderung des Eiweifsgehaltes (um 9%—13%) und eine Zunahme von Cholestearin (um 4% bis 6%) angegeben, welch' letzteres als ein Umsetzungsprodukt der Eiweifskörper betrachtet wird.

Zur Feststellung eines Greisenstares dient im Beginne vorzüglich die Untersuchung mittelst des durchfallenden Lichtes, wobei der zu Untersuchende angewiesen werden mufs, stark seitlich nach den verschiedenen Richtungen zu blicken, damit der Untersucher die Äquatorialgegend durchmustern kann. Zu gleichem Zwecke ist eine künstliche Pupillenerweiterung vorzunehmen. Die anfänglich vorhandenen Spalten und Lücken bieten zufolge einer totalen Reflexion den Anschein einer Trübung dar. Bei der Untersuchung mittelst des durchfallenden Lichtes erkennt man nämlich, je nach der Änderung der Richtung, in welcher man das Licht in das Auge fallen läfst, und in der man selbst hineinsieht, an derselben Stelle bald einen dunklen Streifen, bald nicht.

Wirkliche Trübungen der vorderen Rindensubstanz sind in der Regel schon der einfachen Betrachtung zugänglich; bei seitlicher Beleuchtung zeigen sich die im durchfallenden Lichte schwarz erschienenen Trübungen in der ihnen eigentümlichen grauen bis weifsen Färbung. Kommt auch bei erweiterter Pupille kein rotes Licht mehr aus dem Augenhintergrunde, so ist die Trübung eine vollständige und der Star als reif zu betrachten.

Bei der Cataracta nigra zeigt sich die Pupille scheinbar normal schwarz, bei durchfallendem Lichte kann aber sofort die Undurchsichtigkeit der Linse festgestellt werden, dabei ist das Sehvermögen bedeutend herabgesetzt, weil der Star so viel Licht absorbiert, dafs das Sehen beträchtlich darunter leiden mufs.

In diagnostischer Hinsicht ist es ferner geboten, was übrigens auch für den sog. Totalstar gilt, zwei Eigenschaften der kataraktös getrübten Linse festzustellen, nämlich das Volumen und die Konsistenz. Schon bei der gewöhnlichen Betrachtung machen die weichen Stare den Eindruck des Aufgequollenseins, die harten denjenigen der Schrumpfung. Dies äufsert sich hauptsächlich in Veränderungen, welche in der Umgebung der Linse bei Zu- oder Abnahme des Volumens notwendig sich einstellen müssen. Bei den weichen Staren ist die Linse stark an die Hinterfläche der Iris angedrückt, ein Zwischenraum zwischen der Vorderfläche der Linse und dem Pupillarrande nicht erkennbar; auch ist die ganze Irisebene etwas nach vorn verlegt und dadurch eine Abnahme der Tiefe der vorderen Augenkammer herbeigeführt. Umgekehrt zeigt sich bei geschrumpfter Linse die vordere Kammer tiefer und die Entfernung zwischen Pupillarrand und Vorderfläche der Linse vergröfsert, so dafs man bei Betrachtung von der Seite her einen Einblick in die hintere Kammer gewinnen kann. Die Iris wirft einen Schlagschatten auf die Linse (siehe S. 85).

Für die Beurteilung der Konsistenz, ob hart, weich oder flüssig, sind Form und Farbe der Trübung mafsgebend.

Je breiter oder je ausgedehnter die Einzeltrübungen sich darstellen, desto weicher ist die Konsistenz; hauptsächlich ist dies der Fall bei den dreieckigen Streifen, wenn sie sich durch einen gewissen Seidenglanz noch besonders hervorheben. Auch ist die Breite der nach der Peripherie gerichteten Basis, der geringe oder fast fehlende Zwischenraum zwischen den einzelnen Dreiecken zu berücksichtigen, sowie, ob die Linsentrübung nur an einzelnen Stellen und mehr oder weniger abgrenzbar oder in diffuser Weise und von gleichmäfsigem Aussehen erscheint. Je mehr die letzteren Erscheinungen ausgeprägt sind, desto weicher ist der Star, ja es kann die Rindensubstanz in einen vollkommen dünnen Brei umgewandelt sein, in welchen unter Umständen der harte bewegliche Kern Lageveränderungen eingeht (Cataracta Morgagniana). Ist dies der Fall, so ist in der Regel bei aufrechter Stellung des Körpers eine mehr oder weniger gleichmäfsige weifse Trübung zu bemerken, an deren Stelle eine braune tritt, wenn man den Kopf längere Zeit nach unten und vorwärts halten läfst. Alsdann ist der Kern, die flüssige Starmasse verdrängend, an die vordere Linsenkapsel herangerückt.

Hinsichtlich der Farbe können die verschiedensten Übergänge von grau bis intensiv weifs und tief braun-schwarz vorhanden sein. Je stärker ein Weifs der grauen Farbe beigemischt erscheint, desto weicher ist der Star; je mehr ein Gelb oder Braun, desto härter. Andererseits spricht ein mattes oder mehr glänzendes intensives Weifs für eine sehr feste wachs-ähnliche oder derbe Konsistenz. Zugleich ist auch das Alter des Kranken zu beachten, insofern als die getrübte Linse im höheren Lebensalter in der Regel eine härtere Beschaffenheit besitzt als im kindlichen oder jugendlichen.

Im Hinblick auf die Voraussage eines operativen Erfolges und die Notwendigkeit eines operativen Eingriffes überhaupt ist es von grofser Wichtigkeit, wie nochmals betont werden soll, eine genaue Prüfung der quantitativen Lichtempfindung vorzunehmen. Der Schein einer Kerzenflamme mufs im Durchschnitte mindestens noch auf einen Abstand von 8 bis 10 Metern erkannt werden, wenn der Star reif ist und keine Komplikation von seiten der Netzhaut besteht; auch darf als Zeichen einer vollständigen Trübung der Linse angesehen werden, wenn der Kranke, der Lichtquelle den Rücken zukehrend, die Zahl der ausgestreckten Finger nicht mehr angeben kann.

Die Behandlung ist eine operative und besteht in der Entfernung oder Extraktion, deren Zweck im allgemeinen darin besteht, den störenden Einflufs zu beseitigen, welchen die getrübte Linsenmasse auf das Sehen ausübt. Von operativen Eingriffen wurden auch wiederholte Punktionen der vorderen Kammer empfohlen; dieselben haben ebensowenig einen Einflufs auf eine Aufhellung oder eine Behinderung des Fortschreitens der Stare, wie die schon in den ältesten Zeiten gepriesenen Ableitungen auf Haut und Darm oder der Gebrauch von innerlichen Mitteln, wie Phosphor, oder die Anwendung von elektrischen Strömen.

Bei einer langsamen Entwickelung der Linsentrübungen ist aus praktischen Gründen, besonders, wenn beide Augen befallen sind, die künstliche Reifung des Stares anzuraten. Das Weitere siehe im Abschnitt: „Operationen an der Linse“.

d) Trübung der Rinde und des Kernes, sog. Totalstar.

Eine Trübung der Rinde und des Kernes, ein Totalstar, tritt in zwei vorzugsweise durch ihre Konsistenz unterscheidbaren Formen auf, woher auch die Benennung: weicher und harter Totalstar stammt. Dabei ist die Möglichkeit gegeben, dafs ein weicher Totalstar im weiteren Verlaufe eine festere Konsistenz annimmt.

Beim weichen Totalstar erscheint die Linse wie gebläht, und zeigt perlgraue oder seidenartige, radiär gestellte Trübungen, welche die Anordnung der Linsenfasern an dem vorderen Pol erkennen lassen uud durch dunkle Streifen von einander getrennt sind. Auffällig ist hierbei die starke Zerklüftung der Rindensubstanz. Oder es handelt sich um eine gleichmäfsige milchige oder bläuliche Trübung (Cataracta lactea oder fluida). Doch kann es auch vorkommen, dafs der Kern zunächst noch durchsichtig bleibt und eine Senkung desselben in der vollständig verflüssigten Rindensubstanz stattfindet. Oder es trübt sich zunächst die dicht unter der Kapsel liegende Kortikalschicht, alsdann erstreckt sich ein dünner, bläulicher Hauch über die ganze vordere Linsenfläche mit gleichzeitiger, sektorenförmiger Anordnung von stärkeren Einzeltrübungen. Rasch pflanzt sich die Trübung in die tieferen Schichten der Linse fort, und so entsteht schliefslich ein bläulich-grauer oder bläulich-weifser, weicher Totalstar.

Im allgemeinen ist keine besondere Regelmäfsigkeit in Bezug auf den Ort des Beginnes der Trübung vorhanden. Vorwiegend scheint die hintere Rindensubstanz befallen zu werden oder wenigstens zuerst die äquatoriale Zone, dann die hintere, hierauf die vordere Rindensubstanz.

Im weiteren Verlaufe kann eine Kapselkatarakt sich entwickeln und eine solche Schrumpfung der getrübten Linse eintreten, dafs sie auf ein kleines Volumen mit stark runzeliger Kapsel reduziert ist (Cataracta membranacea), oder es kann selbst die Katarakt mit der umschliefsenden Kapsel eine nur 2—3 mm dicke, ganz undurchsichtige, weifse oder weifsgelbe, kuchenförmige Masse darstellen (Cataracta siliquata).

Doppelseitige, weiche Totalstare werden bei Kindern in den ersten Lebensmonaten beobachtet; sie scheinen im Zusammenhange mit rasch sich entwickelnden Inanitionszuständen zu entstehen, wobei sogar die Möglichkeit vorliegt, dafs der Star in wenigen Tagen sichtbar wird, so bei künstlich ernährten oder an Cholera infantum leidenden Kindern; auch ein auf hereditär-luetischer Basis beruhender chronischer Marasmus ist als ursächliches Moment zu berücksichtigen.

In solchen Fällen findet sich eine bedeutende Flüssigkeitsansammlung zwischen Linsensubstanz und Linsenkapsel, zugleich eine Wucherung der intrakapsulären Zellen. Die Gröfsenverhältnisse der getrübten Linse lassen übrigens den Beginn der Erkrankung frühestens auf einen Zeitpunkt kurz vor der Geburt setzen, was zu bemerken ist, da diese Stare auch als kongenitale angesehen werden.

In dem späteren kindlichen Lebensalter spielen verschiedene Cirkulationsstörungen eine Rolle, die, wie beim Greisenstar, in der Weise zu deuten sind, dafs eine ungenügende Blutzufuhr stattfindet. Häufig verbindet sich eine allgemeine Cirkulations- oder Ernährungsstörung mit einer

lokalen im Bereiche des Karotisgebietes. So kann ein doppelseitiger, weicher Star bei Insufficienz und Stenose der Mitralis auftreten, bei welcher Cirkulationsstörung die arteriellen Gefäfse überhaupt schlecht gefüllt sind, wenn aufserdem eine harte und unebene Beschaffenheit der Karotiden vorhanden ist. Unter Umständen ist noch eine Kompression der Karotis durch eine Struma oder durch geschwellte, harte Lymphdrüsen gegeben. Nicht selten kommt auch die hereditäre Lues insofern in Betracht, als die Gefäfswandung der Karotis von einer syphilitischen Erkrankung ergriffen wird; ist dies nur einseitig der Fall, so ist auch nur eine einseitige Starbildung zu erwarten. Aufser dieser Veränderung und der Linsentrübung sind manchmal noch als Zeichen der hereditären Lues nur *Hutchinson*'sche Zähne (siehe S. 231, Fig. 49) nachzuweisen.

Im jugendlichen Lebensalter wurde ferner ein doppelseitiger, weicher Totalstar bei angeborener Enge des arteriellen Systems beobachtet, ferner sind als seltene Fälle Linsentrübungen im Gefolge des Ergotismus und bei spinalen Erkrankungen zu erwähnen, wobei ein auf vasomotorischem Wege hervorgerufener, verringerter Zutritt des arteriellen Blutes zu den Kapillaren mafsgebend sein könnte. Ferner wurden als Ursachen angeführt: wahrscheinlich angeborener mangelnder Haarwuchs, das Vorkommen bei Glasbläsern, bei welchen die strahlende Hitze der offenen Oefen und die reichliche Schweifsabsonderung namhaft gemacht werden, und die Erblichkeit in dem Sinne, dafs entweder mehrere Glieder einer Familie an Star erkranken oder eine Vererbung der Anlage zur Starbildung vorhanden ist; alsdann können Kinder eines starkranken Vaters in einer auch schon früheren Lebenszeit ebenfalls Starbildung aufzuweisen haben.

Eine besondere Beachtung verdient, hauptsächlich auch in allgemeindiagnostischer Hinsicht, zumal die Linsentrübung die erste auffallende Krankheitserscheinung sein kann, der Totalstar bei Diabetes mellitus, die sog. Cataracta diabetica. Wenn auch in allen Lebensaltern Diabetes zu Katarakt führen und im höheren Lebensalter die Erscheinungen des sog. Greisenstares hervorbringen kann, so ist die Katarakt doch häufiger in jungen Jahren, worauf auch die jetzt noch gebrauchte Bezeichnung: Cataracta mollis juvenum zu beziehen ist.

Die Erkrankung der Linse ist eine doppelseitige; sie trübt sich auf beiden Augen entweder gleichzeitig oder die eine kurze Zeit nach der andern.

Was die Häufigkeit von Katarakt bei Diabetikern anlangt, so werden Unterschiede von 0,6 % bis 25 % angegeben. Meistens ist die Zuckerausscheidung eine sehr reichliche und der Ernährungszustand ein schlechter.

Anatomisch wurden zwischen den Linsenfasern massenhafte Vakuolenbildungen beobachtet, in ähnlicher Weise wie bei experimenteller Erzeugung einer Linsentrübung; die sich blähenden Linsenfasern zeigten wellige Konturen, und reichliche Flüssigkeit hatte sich zwischen Kapsel und Linsenkörper angesammelt. In der weit überwiegenden Mehrzahl der diabetischen Stare wurde Zucker nachgewiesen, in einzelnen Fällen bis zu 1 % auch in dem Humor aqueus.

Weiche Totalstare kommen ferner sowohl angeboren wie erworben als Begleiterscheinungen von Entwickelungsstörungen oder Erkrankungen

des Glaskörpers und der Gefäfshaut vor und sind daher als komplizierte Stare aufzufassen, bezw. gehören sie zur „Cataracta chorioidealis“.

Beim angeborenen, komplizierten Totalstar ist zu berücksichtigen, dafs schon intra-uterin eine Schrumpfung der getrübten Linse eintreten kann. Hie und da ist die Linse noch teilweise durchsichtig oder grau getrübt, fast ausnahmslos durch die eine oder die andere Synechie mit dem Irisrande verwachsen (Cataracta membranacea accreta). Die vordere Kammer erscheint tief, die Irisoberfläche unregelmäfsig, besonders der Sphinkterteil mangelhaft entwickelt, die Pupille verzogen. Das Auge ist in seiner Entwickelung zurückgeblieben; es besteht, wie auch manchmal beim nichtkomplizierten Star, Nystagmus.

Anatomisch fand sich eine stark gefaltete Kapsel von normaler Dicke und Durchsichtigkeit, das Epithel der Vorderkapsel erhalten, zum Teil regelmäfsig gelagert; ferner waren von hinten nach vorn verlaufende, faserartige Zellen mit grofsen deutlichen Kernen sichtbar. Zerfallene Masse wurde an Stelle des Linsenwirbels im Äquatorialgebiete oder der Pupille gegenüber angetroffen, und an der Glaskörperfläche der hinteren Kapsel eine Menge von blutführenden Gefäfsen. Die erwähnte Richtung der Linsenfasern spricht dafür, dafs die veranlassende Ursache nicht lange nach dem Beginn der 3. Entwickelungsperiode der Linse eingewirkt hat, und das gleichzeitige Persistieren von Gefäfsen der Arteria hyaloidea läfst an eine Mifsbildung, bedingt durch einen verzögerten Schlufs der Augenspalte, denken, oder, worauf die hinteren Synechien hinweisen, an eine fötale Iritis. Dafs eine intra-uterine Erkrankung der Gefäfshaut die Durchsichtigkeit der Linse schwer schädigen kann, beweisen die Fälle von angeborenen, hochgradig geschrumpften und selbst verkalkten Katarakten, welche man unter solchen Verhältnissen antrifft; dabei kann das Auge den Zustand des Mikrophthalmus darbieten.

Wie im letztgenannten Falle angeboren, so kann auch der Totalstar erworben bei Netzhautablösung, intraokulären Geschwüren, Erkrankungen des Ciliarkörpers, im weiteren Verlaufe des Buphthalmus, bei Glaukom u. s. w. auftreten, und eine bedeutende Schrumpfung sich einstellen (siehe auch S. 293).

Anatomisch wurden die verschiedenen Formen des Kapselstares, Bläschenzellen, Epithelbelag an der hinteren Linsenkapsel, kurz die bereits erwähnten, für eine Starbildung charakteristischen, histologischen Veränderungen angetroffen.

Der harte Totalstar gelangt frühestens einige Wochen nach der Geburt und zwar doppelseitig zur Beobachtung. Die hierfür übliche Bezeichnung: kongenitaler, harter Kernstar ist als unrichtig zu bezeichnen; denn, abgesehen von dem Vorkommen nach der Geburt, hat die ganze Linse eine harte, wachsähnliche Konsistenz aufzuweisen und kommt ihr Volumen demjenigen der normalen Linse nahezu gleich. Die Trübung ist entweder eine völlig homogene oder man sieht die Saturation derselben nach dem Centrum hin zunehmen. Die Färbung schwankt zwischen einem graulichen Weifs und einem wirklichen Grau. Der erhebliche Härtegrad der getrübten Linse zeigt sich bei dem Versuche einer Discission am deutlichsten; wenn man die Nadel nach Durchdringung der Kapsel in mehr senkrechter Richtung vorbewegt, wird die ganze Linse zu einer Bewegung in sagittaler Richtung veranlafst. Ebenso treten starke, die Besorgnis einer traumatischen Luxation hervorrufende Seitenbewegungen der Linse hervor, wenn man

die Discissionsnadel hin- und herbewegt. Äufserst langsam findet alsdann auch eine Aufquellung statt; eine Kapselkatarakt fehlt.

In ursächlicher Hinsicht ist vorzugsweise eine lokale Cirkulationsstörung im Bereiche des Karotisgebietes zu berücksichtigen. In den untersuchten Fällen fanden sich gewöhnlich die Karotiden als harte Stränge, die an ihrer Oberfläche an mehreren Stellen sich wie eingeschnürt anfühlten; aufserdem bestand eine Hypertrophie des linken Ventrikels. Die harte Katarakt der Kinder dürfte in eine gewisse Analogie zu den verschiedenen Formen der Cataracta nigra der Erwachsenen, vielleicht auch mit dem gleich zu besprechenden Kernstar gesetzt werden.

Als Kernstar wird nämlich eine Trübung der Linse bezeichnet, welche im Kern beginnt; der Kern verwandelt sich in eine weifses Licht reflektierende, nach aufsen allmählich in die durchsichtige Rinde übergehende Masse, woran sich höchst langsam ein Totalstar anschliefst. Dieser Totalstar tritt doppelseitig in dem Alter zwischen 40—50 Jahren auf, und zwar bei marastischen, durch Krankheiten, übermäfsige körperliche Anstrengungen, vielfache oder schwere Geburten, materielle Not, Kummer und Sorge herabgekommenen Individuen; hierbei dürfte es sich um eine fehlerhafte Blutmischung bezw. ungenügende Ernährung handeln. Auf Grund dieser Annahme hat man die weitere gegründet, dafs es sich bei der Kerntrübung um eine Verringerung des Eiweifsgehaltes und um eine teilweise Ersetzung durch Fett, demnach um eine Art fettiger Atrophie handele.

Die Behandlung der Totalstare ist eine operative, vorausgesetzt, dafs nicht Komplikationen vorhanden sind, welche einen Seherfolg überhaupt nicht erwarten lassen. Bei den weichen Formen im kindlichen oder jugendlichen Lebensalter ist die Discission, in allen anderen Fällen die Extraktion der getrübten Linse erforderlich.

3. Abweichungen der Form und Lage.

Als wahrscheinlich angeborene Abweichung der Form der Linse wurde ein sog. Lenticonus anterior und posterior in sehr seltenen Fällen gefunden. Beim Lenticonus anterior, welcher eine dem Keratokonus zu vergleichende Erhebung der Linse darstellt, ragt die Linsen-Vorderfläche in der Form eines regelmäfsig gebauten, durchsichtigen Kegels weit in die vordere Kammer hinein.

Beim Lenticonus posterior wurde durch Untersuchung mittelst seitlicher Beleuchtung tief im Auge, entsprechend der Sagittalachse, ein lichtreflektierender Trichter oder Kegelmantel wahrgenommen, dessen Basis der Schätzung nach am Orte der hinteren Linsenfläche lag, und welcher von hier aus weit in den Glaskörper hineinragte. Der von diesem Mantel umschlossene Kegel war vollständig durchsichtig und ging ununterbrochen in die ebenfalls durchsichtige Substanz der Linse über. Aufserdem fanden sich noch Trübungen an der Spitze des Kegels und nach innen zu.

Als Unikum ist die Beobachtung einer angeborenen gekerbten Linse zu bezeichnen; die hintere Fläche zeigte auf beiden Augen eine fast 1 mm tiefe, hufeisenförmige Rinne, deren Öffnung nach unten gerichtet war.

Im Zusammenhange mit angeborenen Spaltbildungen an anderen Teilen des Auges kommt es auch an der Linse zu einer solchen Mifsbildung, zum sog. Coloboma lentis. Der untere Rand der Linse erscheint abgeplattet, leicht eingekerbt oder ein wenig ausgezogen. Bei der Untersuchung mittelst des durchfallenden Lichtes erkennt man das Kolobom an der Einbuchtung und Verbreiterung des dunkelen Konturs des Linsenrandes. Manchmal werden auch Defekte der Linse angeboren und nach anderen Richtungen als nach unten beobachtet, zugleich mit vorderem Kapselstar oder Trübungen am hinteren Linsenpol.

Die Ursache für die Entstehung des Koloboms ist in einer unsymmetrischen Entwickelung der Zonula *Zinnii* zu suchen, hervorgegangen aus einer zu späten Schliefsung der Augenspalte; doch kann sich auch eine wirkliche Spalte in der Zonula *Zinnii* entsprechend dem unteren Linsenrande vorfinden. Häufig ist damit Iriskolobom und fast immer die Bildung einer Art Raphe im Orbiculus ciliaris verknüpft, nicht selten auch Kolobom der Ader- und Netzhaut oder andere angeborene Anomalien. Die Einbuchtung des Linsenrandes mit Verbreiterung des Konturs ist wohl darauf zurückzuführen, dafs an der entsprechenden Stelle die Linse durch die weniger gespannte oder fehlende Zonula sich unter einem geringeren Drucke befindet.

Erworben ändert sich die Form der Linse, wenn ein Druck durch Neubildungen des Ciliarkörpers oder durch solche zustande kommt, die, von Netz- und Aderhaut ausgegangen, den Glaskörperraum ausfüllen. In ähnlicher Weise geschieht es durch den Druck von Eitermassen innerhalb desselben. Die Linse nimmt dabei nicht selten wunderliche Formen an, besonders auch dann, wenn dieselbe beispielsweise durch eine enge Durchbruchsöffnung eines Hornhautgeschwüres sich hindurchzwängt; die Form ist alsdann eine sanduhr- oder nierenartige.

Eine angeborene Anomalie der Lage der Linse stellt die Ektopie der Linse, auch Dislokation oder Luxation genannt, dar. Am häufigsten findet sich eine Verschiebung der Linse nach oben, fast ebenso häufig nach oben und innen, etwa halb so oft nach oben und aufsen; in horizontaler Richtung werden nur sehr selten Verschiebungen beobachtet, wie auch nach unten und innen oder unten und aufsen, direkt nach unten niemals.

Wegen der veränderten Lage der Linse kommt bei der Mehrzahl der Fälle die Iris in der einen Hälfte, d. h. in der oberen, mehr nach vorn zu liegen als in der anderen, bei der kleineren Zahl in der unteren; infolge davon erscheint die vordere Kammer ungleich tief. Der tiefer liegende Teil der Iris wird bei Bewegungen des Auges in zitternde, schlotternde Schwingungen versetzt (Iridodonesis), und entsprechend diesem Teil sieht man sofort oder nach künstlicher Mydriasis den Linsenrand bei seitlicher Beleuchtung als einen schmalen, gelblich glänzenden Ring und im durchfallenden Lichte als ein dunkeles, ringförmiges Band. Die Linse selbst ist kleiner und dicker, und sind die Fasern der Zonula als feine, graue Streifen wahrzunehmen. Man mufs sich vorstellen, dafs, wenn beispielsweise die Linse eine Verschiebung nach oben innen zeigt, der untere Rand ein Dreieck mit nach unten aufsen gerichteter Spitze und eingebogener Seite bildet. Da wo die Linse den spitzen Winkel zeigt, hält die Zonula die Linse noch fest.

Die funktionellen Störungen stehen im Einklange mit den durch die

abnorme Lage der Linse geschaffenen Veränderungen des optischen Systems, welche durch die ophthalmoskopische Untersuchung eine weitere Kontrolle erfahren. Das Sehvermögen ist mehr oder weniger bedeutend herabgesetzt und wird in der Regel durch starke Konkavgläser, nicht selten in Kombination mit Cylindergläsern, verbessert. In ungefähr dem 4. Teile der Fälle ist Myopie vorhanden. Benützt man den linsenlosen Teil des optischen Systems mit Hilfe von starken Konvexgläsern, so wird ebenfalls eine Verbesserung des Sehvermögens erzielt.

Was den Verlauf anlangt, so bleiben die Linsen in der gröfsten Mehrzahl der Fälle durchsichtig (80 %), und kann der Zustand das ganze Leben hindurch in derselben Weise bestehen bleiben. In anderen Fällen kommt es zu einer, wenn auch nur vorübergehenden Änderung des Ortes der Linse, und zwar bei stärkeren Bewegungen des Auges und bei Lageveränderungen des Kopfes, und kann die Linse, da der Grad der Beweglichkeit ein sehr verschiedener ist, in die vordere Kammer luxiert werden. Dabei ist die Möglichkeit gegeben, dafs die Linse wieder durch die Pupille spontan oder bei einer bestimmten Stellung des Kopfes hindurchschlüpft, um ihre frühere Stelle einzunehmen. Ferner kann die Linse in der Pupille oder der vorderen Kammer eingeklemmt wergen, und es ist alsdann die Gefahr einer intraokularen Drucksteigerung gegeben, die sich übrigens auch ohne dieses vorausgegangene Ereignis entwickeln kann.

Die Ektopie betrifft stets beide Augen und meistens in ganz symmetrischer Weise; als ätiologisches Moment ist die Erblichkeit aufser Zweifel gestellt. Als Bedingung für die Lageveränderung wird eine ungleiche Länge der Fasern der Zonula angenommen und in Verbindung mit Abnormitäten im Verschlusse der Augenspalte gebracht. Ist die Linse frei beweglich, so setzt dies voraus, dafs die Zonulafasern auch eine abnorme Länge besitzen. Eine solche freie Beweglichkeit wurde auch bei angeborenem Hydrophthalmus beobachtet.

Die Behandlung ist in erster Linie in den geeigneten Fällen eine optisch-korrektive; dem Vorschlüpfen der Linse in die vordere Kammer kann man einigermafsen durch künstliche Pupillenverengerung mittelst Physostigmineinträufelungen in den Bindehautsack vorbeugen und umgekehrt durch künstliche Pupillenerweiterung mittelst Atropins der in die vordere Kammer luxierten Linse den Weg zur Rückkehr an den früheren Ort bahnen. Ist dies nicht möglich, so mufs die Linse aus der vorderen Kammer entfernt werden, um die Steigerung des intraokularen Druckes zu beseitigen. Ist überhaupt eine solche gegeben, so sind die entsprechenden, druckherabsetzenden Mittel und operativen Eingriffe geboten.

In Fällen von angeborenem Mikrophthalmus bezw. Anophthalmus kann die Linse mitunter eine Lage mitten im Glaskörper einnehmen und daselbst einerseits durch eine persistierende Arteria hyaloidea des Glaskörpers, andererseits durch Reste der Pupillarmembran, welche mit der vorderen Linsenkapsel in Verbindung geblieben ist, fixiert werden. Ferner kann sich die Linse oder ein Linsenrudiment noch in Berührung mit der Netzhaut oder der Sehnerven-Eintrittsstelle befinden.

Erworben findet sich eine Verschiebung oder Senkung der Linse nach unten, nach unten innen oder unten aufsen.

Die Erscheinungen sind die gleichen wie bei einer angeborenen Ektopie, so das Sichtbarwerden des Linsenrandes (siehe Fig. 65. *L.R*), die verschiedene

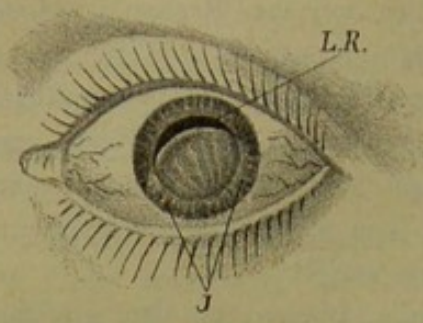


Fig. 65.

Tiefe der vorderen Kammer (siehe Fig. 65. *J*), die Irisschwankungen u. s. w. Das Bild ist ein um so auffälligeres, wenn zugleich eine kataraktöse Trübung der Linse vorhanden ist (siehe Fig. 65); alsdann sticht die Schwärze des von der kataraktös getrübten Linse nicht eingenommenen Pupillarteiles ungemein scharf von der Linse bezw. von dem Rande derselben ab. Hinsichtlich des Verlaufes ist die Möglichkeit einer Steigerung des intraokularen Druckes besonders zu beachten, welche auch die Richtschnur für die Behandlung bildet.

Was die Ursachen anlangt, so können Erkrankungen der Gefäfshaut, welche zu einer Verflüssigung des Glaskörpers führen, eine teilweise Auflösung der Zonula bewirken; infolge davon tritt Verschiebung und weiterhin Trübung der Linse ein.

Auch kataraktöse Linsen können spontan eine Verschiebung erfahren. Ist eine Kapselkatarakt entwickelt und beginnt sie zu schrumpfen, so wird die vordere Kapsel überhaupt mitgefaltet und hierdurch ein Zug ausgeübt, welcher die Verbindung zwischen ihr und den Fasern der Zonula lockert. Ein geringfügiges Gelegenheitsmoment, wie Niesen, Erbrechen, Einwirkung eines schwachen Stofses, genügt, um die Luxation herbeizuführen. Die auffallendste Erscheinung bildet in solchen Fällen, nachdem die getrübte Linse aus dem Pupillargebiete teilweise ausgeschaltet ist, die plötzliche d. h. im Augenblicke der Linsenverschiebung eingetretene Besserung des Sehvermögens.

Endlich kann bei Staphylombildung im vorderen Augenabschnitt, sowie bei Buphthalmus eine Verschiebung der Linse sich einstellen, wobei es durch die Ausdehnung zu einer partiellen oder totalen Zerreifsung der Zonula kommt. Bei Staphylombildung der Hornhaut kann auch eine Verwachsung der Linse mit dem Narbengewebe eintreten.

VII. Erkrankungen der Regenbogenhaut und der vorderen Kammer.

Litteratur: *Iwanoff*, Mikroskopische Anatomie des Uvealtraktus. *Graefe-Saemisch*, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. I. Kap. 3. Leipzig 1874. W. Engelmann. — *Schwalbe*, Lehrb. d. Anatomie d. Sinnesorgane. Erlangen 1887. E. Besold. — *Leber*, Die Cirkulations- u. Ernährungsverhältnisse d. Auges. *Graefe-Saemisch*, Handb. d. ges. Augenheilkunde. II. Kap. 7. Leipzig 1876. — *Michel*, Über Iris und Iritis. *v. Graefe*'s Arch. f. Ophth. XXVII. 2. S. 171. — *v. Wecker*, Die Erkrankungen des Uvealtraktus und des Glaskörpers. *Graefe-Saemisch*, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. IV. Kap. 5. Leipzig 1876. — *Wiesinger, F.*, Über das Vorkommen von Entzündungen der Iris und Cornea bei Diabetes mellitus. *v. Graefe*'s Arch. f. Ophth. XXXI. 4. S. 203. — *Pagenstecher* und *Genth*, Atlas der pathologischen Anatomie des Augapfels. Wiesbaden 1875. — *Koch, R.*, Über Tuberkulose. Archiv. f. Anatomie und Physiologie. (Physiol. Abt.) 1882. S. 190. — *Baumgarten, P.*, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über Tuberkulose. Zeitschr. f. klin. Medizin. IX. S. 93. — *Costa-Pruneda*, Über primäre menschliche Iris-Tuberkulose mit erfolgreicher Überimpfung auf das Kaninchen. *v. Graefe*'s Arch. f. Ophth. XXVI. 3. S. 174. — *Hosch, Fr.*, Experimentelle Studien über Iriscysten. *Virchow*'s Arch. f.

path. Anatomie. 99. S. 446. — *Eversbusch*, Beiträge zur Genese der serösen Iriscysten. Mitteilungen aus der Münchener Augenklinik, herausgegeben von *v. Rothmund* und *Eversbusch*. Bd. I. S. 1. 1882. — *Mans*, Die Missbildungen des menschlichen Auges. *Graefe-Saemisch*, Handb. der gesamten Augenheilkunde. II. Kap. 7. Leipzig 1874. — *van Duyse*, Contribution à l'étude des membranes pupillaires persistantes. Annal. d'Oculist. XCVI. p. 13. — *Heddaeus, E.*, Die Pupillarreaktion auf Licht, ihre Prüfung, Messung und klinische Bedeutung. Wiesbaden 1886. J. F. Bergmann. — *Rembold*, Über Pupillarbewegung und deren Bedeutung bei den Krankheiten des Centralnervensystems. Mitteil. aus der ophthalm. Klinik in Tübingen. Heft 2. Tübingen 1880. H. Laupp. — *Leeser*, Die Pupillarbewegung in physiologischer und pathologischer Beziehung. Gekrönte Preisschrift. Wiesbaden 1881. J. F. Bergmann. — *Erb*, Über spinale Myosis und reflektorische Pupillenstarre. Universitäts-Programm. Leipzig 1880.

An der Regenbogenhaut unterscheidet man als Ciliarrand die Verbindungsstelle mit dem Hornhautrande und dem Strahlenkörper und als Pupillarrand den die Pupille begrenzenden, freien inneren Rand. Bei Betrachtung der vorderen Fläche der Iris erkennt man eine unregelmäfsig zackige, zum Pupillarrande konzentrische Linie, welche zwei Zonen von einander trennt, nämlich die schmale innere Pupillar- und die breite äufsere Ciliarzone. Die zackige Grenzlinie entspricht dem Circulus arteriosus iridis minor. An der vorderen und hinteren Fläche der Iris ist eine Reihe von feineren Falten und Leisten sichtbar, welche einerseits, radiär gerichtet, sich bei allen Kontraktions- und Füllungszuständen erhalten — sog. Strukturfalten —, andererseits, bald radiär, bald konzentrisch verlaufend, sich unter den genannten Bedingungen ändern und stärker werden — sog. Kontraktionsfalten.

Entwickelungsgeschichtlich besteht die Regenbogenhaut aus einem mesoblastischen und einem epiblastischen Teil und ist histologisch aus 5 Lagen zusammengesetzt.

Der mesoblastische Teil umfafst von vorn nach hinten 4 Lagen, nämlich: 1. das Endothel der vorderen Irisfläche, welches als eine Fortsetzung des Hornhautendothels zu betrachten ist und aus einer einfachen Lage abgeplatteter, polygonaler Zellen besteht; 2. auf das Endothel folgend die vordere Grenzschicht, welche ein in mehrfachen Lagen übereinander geschichtetes Zellennetz darstellt. Von Zellen finden sich drei Hauptformen: platte Bindegewebszellen, Stromazellen (Faser-, Spinnen- und Sternzellen), zum Teil pigmentiert, und leukocythenähnliche Formen. Diese Schicht zeigt grofse Ähnlichkeit mit dem Netzwerke des adenoiden Gewebes und geht allmählich über in 3. die Gefäfsschicht. Ein aus feinen, zarten Fibrillen zusammengesetztes Bindegewebe schmiegt sich in der Form von Bündeln den Gefäfsen an, so dafs sie wie von einem Mantel eingehüllt erscheinen; das Gleiche findet hinsichtlich der Nerven statt. Die Venen und Kapillaren besitzen eine Endothelscheide; die Arterien sind reich an elastischen, arm an muskulösen Elementen. Zellennetze umranken bald nur lose die Bindegewebsschichten und Gefäfse und Nerven, bald erscheinen sie denselben fester angeschmiegt. Sowohl in der Grenz- als in der Gefäfsschichte befinden sich, je nach der helleren oder dunkleren Färbung in verschiedener Menge zerstreut, kugelige, klumpige, mit braunen, gelbbraunen oder schwarzen Pigmentkörnchen erfüllte Pigmentzellen; am zahlreichsten sind sie in den vorderen Schichten, auch kleinere abgelöste Pigmentklümpchen kommen vor. Je stärker die dunkle Färbung, desto mehr sind auch die Zellennetze pigmentiert.

In der Gefäfsschicht sind glatte Muskelfasern gelegen, und zwar ringsherum die Pupille umkreisende und einen geschlossenen Ring darstellende Bündel, der bis zu 1 mm breite Musculus sphincter pupillae, und ferner Bündel-

chen, welche, ohne eine zusammenhängende Schicht zu bilden, in radiärer Richtung unter Arkadenbildung und teilweiser Verflechtung nach der Pupille zu in den Musculus sphincter übergehen und wie die Radspeichen zur Nabe des Rades sich verhalten: der Musculus dilatator pupillae. Die Bündel des Musculus sphincter sind durch schmale bindegewebige Scheidewände, welche zur hinteren Grenzschicht verlaufen, von einander getrennt. 4. Die hintere Grenzschicht ist eine glashelle Membran von elastischer Beschaffenheit; hauptsächlich auf ihrer vorderen Fläche sind Bündelchen des Musculus dilatator pupillae zerstreut gelagert. Der epiblastische Teil besteht 5. aus der Pigmentschicht, der sog. Pars iridica retinae, sie ist aus zwei Lagen von Pigmentzellen zusammengesetzt, von denen die vordere spindelförmig, die hintere polygonal erscheinen. Beide Lagen sind so dicht mit schwarzen Pigmentkörnchen durchsetzt, dafs Zellengrenzen und Kerne verdeckt werden.

Über die Gefäfs-Versorgung und -Verteilung der Iris siehe S. 115 bis 117.

Die Nerven der Iris entstammen dem innerhalb des Ciliarmuskels gelegenen Nervenplexus, aus welchem sich nach innen die Nerven für die Iris, nach aufsen diejenigen für die Hornhaut entwickeln.

Am Ciliarrande treten die Nerven als markhaltige Stämmchen in die Iris und bilden innerhalb des Ciliarteiles einen oder zwei unregelmäfsige cirkulare Plexus; die gröberen Stämme der letzteren liegen vor den gröfseren Gefäfsen. Im weiteren Verlaufe verlieren die markhaltigen Nervenfasern ihre Markscheide und werden blasse Achsencylinder. Eine besonders reichliche Versorgung erhalten der Sphincter pupillae und die Gefäfse. Ganglienzellen fehlen innerhalb der Iris.

Die vordere Augenkammer erhält ihre Füllung von dem Gefäfsnetze der Ciliarfortsätze und der Regenbogenhaut; den Inhalt der vorderen Kammer bildet eine wasserklare, alkalisch reagierende Flüssigkeit, welche farblose Blutkörperchen in geringer Zahl und Albumine, sowie Spuren von Globulinsubstanzen, durchschnittlich 0,107% Eiweifs, aufserdem 0,298% übrige organische und 0,89% anorganische Substanz enthält. Das Vorkommen von Zucker wird von Einigen angegeben, wie auch die Gegenwart eines Gerinnungsfermentes.

Die von den Gefäfsen des Ciliarkörpers und, wie es scheint, auch teilweise von der Hinterfläche der Iris stammende Flüssigkeit gelangt von der hinteren Augenkammer in die vordere, indem der Flüssigkeitsstrom seinen Weg zwischen Iris und Linse durch die Pupille wählt. Die hintere Augenkammer steht in offener Verbindung mit dem sog. *Petit*'schen Kanal. Der Abflufs der Flüssigkeit aus der vorderen Kammer vollzieht sich im sog. Iriswinkel durch den *Schlemm*'schen Kanal. Als Iriswinkel bezeichnet man die Stelle, an welcher die Hornhautgrundsubstanz, sowie die *Descemet*'sche Haut mit dem Ciliarrande der Iris, auch Iriswurzel genannt, zusammenstofsen. Den Iriswinkel füllt ein lockeres Gewebe aus, welches aus netzförmig verbundenen, cylindrischen Bindegewebsbalken besteht, und als Ligamentum pectinatum iridis bezeichnet wird. Der vom Gewebe desselben erfüllte Raum heifst *Fontana*'scher Raum. Die *Descemet*'sche Haut giebt an die Balken des Ligamentum pectinatum eine kurze Strecke weit Scheiden ab und ihr Endothel setzt sich auf die Oberfläche derselben fort. Das Ligamentum pectinatum steht nach innen mit

dem den inneren Abschluſs des *Schlemm*'schen Kanales bildenden, elastischen Plattenwerke in Verbindung, welches endotheliale Zellen in groſser Menge enthält und sich noch etwas zwischen der Hornhautsubstanz und der *Descemet*'schen Haut in das Gebiet der Hornhaut hineinschiebt. Der *Schlemm*'sche Kanal, auch Sinus venosus iridis oder Circulus venosus ciliaris (siehe Fig. 38, S. 115) genannt, ist als ein in der Lederhaut gelegener Spalt anzusehen, welcher ringförmig um die Hornhaut verläuft.

In die vordere Augenkammer injizierte Flüssigkeiten gelangen in die vorderen Ciliarvenen und passieren zuvor den *Schlemm*'schen Kanal. Dies geschieht aber nicht durch offene Kommunikation der vorderen Kammer mit Blutgefäſsen, sondern auf dem Wege der Diffusion und Filtration; es ist daher anzunehmen, daſs der *Schlemm*'sche Kanal die Resorption und den Abfluſs des Kammerwassers vermitteln hilft. Als Reservoir für das Blut der Iris bei ihrem wechselnden Kontraktionszustande kann er nicht dienen, da keine Venen der Iris unmittelbar in denselben übergehen, nur für den Musculus ciliaris, der einen Teil seiner Venen zu dem Circulos venosus gehen läſst, hätte diese Meinung wenigstens einen anatomischen Boden. Übrigens wird auch angegeben, daſs die von den Blutgefäſsen der Iris gelieferte Flüssigkeit zunächst mit dem schwammartigen Gewebe des *Fontana*'schen Raumes kommuniziert und in der gleichen Weise wie das Kammerwasser in den *Schlemm*'schen Kanal gelangt.

Die Untersuchung der Iris geschieht durch Betrachtung mit bloſsem Auge, ferner mit Hilfe der seitlichen Beleuchtung und mittelst des durchfallenden Lichtes; für das Studium der feinen Veränderungen eignet sich in vorzüglicher Weise die binokulare Kornealupe.

Die Methoden zur Prüfung der Irisbewegung werden später besprochen werden.

Da eine Reihe von Iris-Erkrankungen mit Verwachsungen des Pupillarrandes und der Vorderfläche der Linsenkapsel einhergeht, so ist zur genauen Kenntnis der Ausdehnung und Festigkeit dieser Verwachsungen erforderlich, 3—4 Tropfen einer $^1/_2$ % Atropinlösung in den Bindehautsack einzuträufeln. Unter normalen Verhältnissen erweitert sich hierbei die Pupille gleichmäſsig nach allen Richtungen. Sind Verwachsungen vorhanden, so erweitert sich die Pupille entweder überhaupt nicht oder nur an jenen Stellen, wo keine Verwachsungen bestehen. Infolge davon erscheint eine unregelmäſsige, meistens gezackte Gestalt der Pupille. Regelmäſsig verändert sich auch der Inhalt der vorderen Kammer zugleich mit dem Beginne der Iris-Erkrankung oder im weiteren Verlaufe derselben; sehr häufig erscheint die Veränderung in der Form von Niederschlägen, sog. Präcipitaten auf der hinteren Fläche der Hornhaut, d. h. der *Descemet*'schen Haut mit ihrem Endothel (vgl. S. 217), welche ja die vordere Kammer nach vorn abschlieſst.

Bei einer groſsen Zahl von Iriserkrankungen sind nicht bloſs Horn- und Lederhaut, sondern auch die übrigen Abschnitte der Gefäſshaut, nämlich Strahlenkörper und Aderhaut, häufig mit gleichzeitigen Trübungen der Linse und des Glaskörpers, mitbeteiligt, was hinsichtlich der Untersuchung des ganzen Auges besonders zu beachten ist.

Bei einer Reihe von Iriserkrankungen treten auch Veränderungen des intraokularen Druckes auf, und ist daher die Prüfung desselben regelmäfsig vorzunehmen (siehe S. 119).

Die Notwendigkeit einer Allgemein-Untersuchung ist vielleicht bei keiner anderen Erkrankung des Auges so sehr zu betonen, als gerade bei den Erkrankungen der Regenbogen- und überhaupt der Gefäfshaut. Erkrankungen des Cirkulationsapparates, akute und chronische Infektionskrankheiten, allgemeine Ernährungsstörungen sind vorzugsweise zu berücksichtigen. Über die veranlassende Ursache der Iriserkrankung bezw. die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei einer solchen kann man sich dann genauer unterrichten, wenn man die durch eine Iridektomie am Lebenden entfernten Irisstückchen bakteriologisch und mikroskopisch untersucht.

1. Entzündung der Regenbogenhaut, Iritis.

Die Entzündung der Regenbogenhaut tritt in sehr mannigfaltiger Weise als akute, subakute und chronische auf und ist durch einen gleich mannigfaltigen Intensitätsgrad ausgezeichnet.

a) Formen und Verlauf der Iritis.

Die Entzündung der Regenbogenhaut kann als fibrinös-eiterige, fibrinös-plastische und serös-adhäsive mit entsprechenden Übergängen zur Beobachtung gelangen. Die fibrinös-eiterige Entzündung tritt immer in akuter Weise auf, während der fibrinös-plastischen und besonders der serös-adhäsiven Entzündung mehr ein subakuter oder chronischer Charakter innewohnt.

Bei der akuten, fibrinös-eiterigen Entzündung erscheint die Regenbogenhaut trübe, glanzlos und wie mit einer gelblich-grauen Schicht bedeckt, in welcher entsprechend den rundlichen und länglichen Vertiefungen der Irisoberfläche einzelne stark gelblich verfärbte Punkte und Streifen sichtbar sind. Das Pupillargebiet ist von einem fibrinös-eiterigen Exsudat gleich einem Eiterpfropf ausgefüllt und mit demselben der Pupillarrand völlig verklebt, das Kammerwasser trübe und gelblich verfärbt, am Boden der vorderen Kammer findet sich ein eiterig-fibrinöses Exsudat (Hypopyon), nicht selten mit Beimengung von Blut.

Als Begleiterscheinungen finden sich hochgradige Rötung und Schwellung der Lider, besonders des oberen Lides, sowie eine gleiche Beschaffenheit der Bindehaut, welche ein reichliches, fibrinös-eiteriges Sekret absondert; insbesondere ist die Skleralbindehaut stark injiziert und ödematös, wie auch die perikorneale Injektion in sehr bedeutendem Mafse ausgesprochen. Die Thränensekretion ist vermehrt, heftige Schmerzen sind im Auge vorhanden, welche in das Gebiet des Nervus trigeminus, besonders des 1. Astes desselben, ausstrahlen, das Sehvermögen ist sehr bedeutend herabgesetzt oder selbst erloschen.

In der Regel sind zugleich Erscheinungen einer schweren Entzündung des Ciliarkörpers oder die Gefäfshaut überhaupt ausgeprägt.

Im Verlaufe kann die Menge des eiterigen Exsudates in der vorderen Kammer sowie im Pupillargebiete unter Fortbestand oder Steigerung der übrigen entzündlichen Erscheinungen noch eine Zunahme erfahren und erst später die von vornherein zu erwartende Umwandlung des im Pupillargebiete befindlichen Exsudates in Bindegewebe erfolgen. Damit geht Hand in Hand eine Aufsaugung des Exsudates in der vorderen Kammer, sehr selten ist es, dafs eine Eindickung des Eiters hier erfolgt. Wenn in den schweren Fällen eine vollkommene Ausfüllung des Pupillargebietes mit einer festen, bindegewebigen Schwarte, womit der Pupillarrand allseitig verwachsen erscheint, zurückbleibt, so kommt es bei minder schweren Entzündungen zur Bildung eines im Pupillargebiete ausgespannten, dünnen Häutchens, mit welchem der Pupillarrand eine verschieden grofse Zahl von Verwachsungen eingegangen haben kann.

In pathologisch-anatomischer Hinsicht wurde festgestellt, dafs ein eiterig-fibrinöses Exsudat nicht blofs sich in der vorderen Kammer, im Pupillargebiete und in der hinteren Kammer (siehe Fig. 66. *F*) befindet, die Linsenkapsel (siehe Fig. 66. *L*) etwas nach hinten drängend, sondern dafs auch

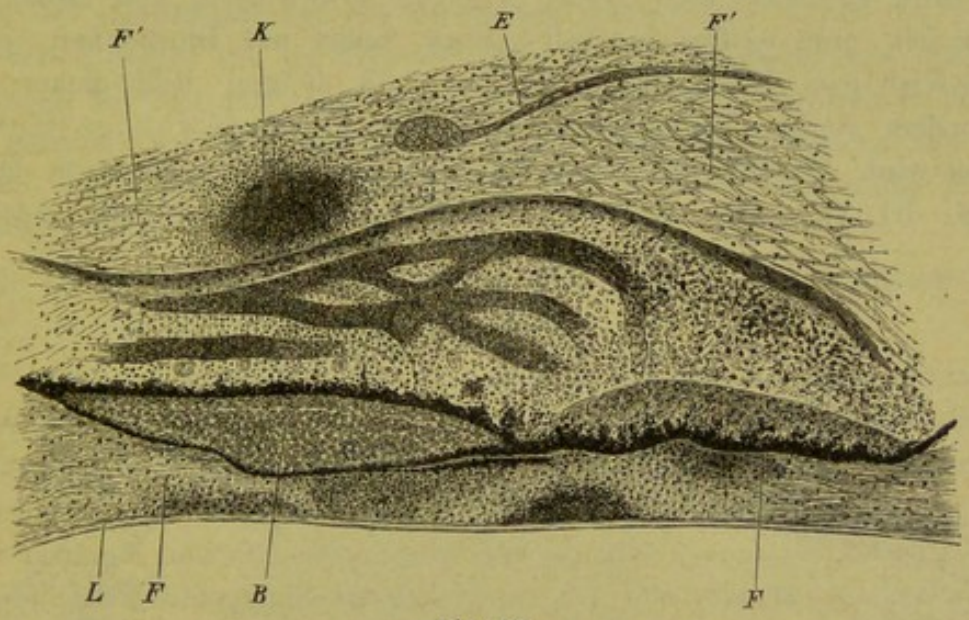


Fig. 66.

von demselben (siehe Fig. 66. *F'*) das Endothel der Iris (siehe Fig. 66. *E*) abgehoben ist. An einzelnen Stellen kann eine knötchenartige Anhäufung (siehe Fig. 67. *K*) von Eiterzellen sichtbar werden. Das Irisgewebe erscheint geschwellt und ist durchsetzt von einer grofsen Anzahl Eiterzellen; die Gefäfse sind strotzend mit Blut gefüllt, hie und da haben Blutaustritte stattgefunden und finden sich stärkere Blutungen zwischen der hinteren Begrenzungshaut und der Pigmentschicht (siehe Fig. 66. *B*).

Die fibrinös-plastische Entzündung der Regenbogenhaut tritt am häufigsten in akuter, seltener in subakuter oder chronischer Weise ein. In letzterer Beziehung sind Erscheinungen ausgesprochen, die einen Übergang von der fibrinös-eiterigen zur vorliegenden Entzündung darstellen.

In der Regel zeigt das Irisgewebe bei der subakuten Entzündungsform eine Schwellung und Verfärbung mit gleichzeitiger Abnahme des Glanzes, die Pupille ist verkleinert, von unregelmäfsiger Form und träger oder fehlender Reaktion, das

Pupillargebiet erscheint durch ein Exsudat von grauer bis gelblich-grauer Färbung versperrt, der Humor aqueus ist getrübt.

Von Begleiterscheinungen treten in mehr oder weniger bedeutender Weise hervor: Schwellung des oberen Lides, Hyperämie der Skleralbindehaut, perikorneale Injektion, vermehrte Thränensekretion, Empfindlichkeit gegen Licht und Schmerzen im Auge, welche in den Verbreitungsbezirk des I. Astes des Nervus trigeminus ausstrahlen.

Im Verlaufe können die entzündlichen Erscheinungen ganz zurückgehen und kann die Exsudation im Pupillargebiete völlig resorbiert werden. In einer Reihe von Fällen geschieht dies aber nur unvollständig; es bleibt eine perikorneale Injektion noch lange Zeit bestehen, wie auch die Verfärbung des Irisgewebes. Der Humor aqueus wird wieder wasserklar, doch kann am Boden der vorderen Kammer oder im Pupillarbereich ein Exsudat von gelatinösem Aussehen längere Zeit sichtbar bleiben und können auch von Zeit zu Zeit Blutungen in die vordere Augenkammer erfolgen. Die hauptsächlichsten Veränderungen spielen sich im Pupillarbereiche und am Pupillarrande ab. Die fibrinöse Exsudation im Pupillarbereiche wird zu einem sog. organisierten Exsudate, und alsdann findet sich hier ein grau-weifses bis hell-weifses, selbst mit Blutgefäfsen versehenes bindegewebiges Häutchen, welches bald dünner, bald dicker ist und bei besonders starker Entwickelung auch als bindegewebige Schwarte bezeichnet wird. Mit dem genannten Häutchen können Verwachsungen des Pupillarrandes, hintere Synechien, in geringerer oder gröfserer Ausdehnung erfolgen.

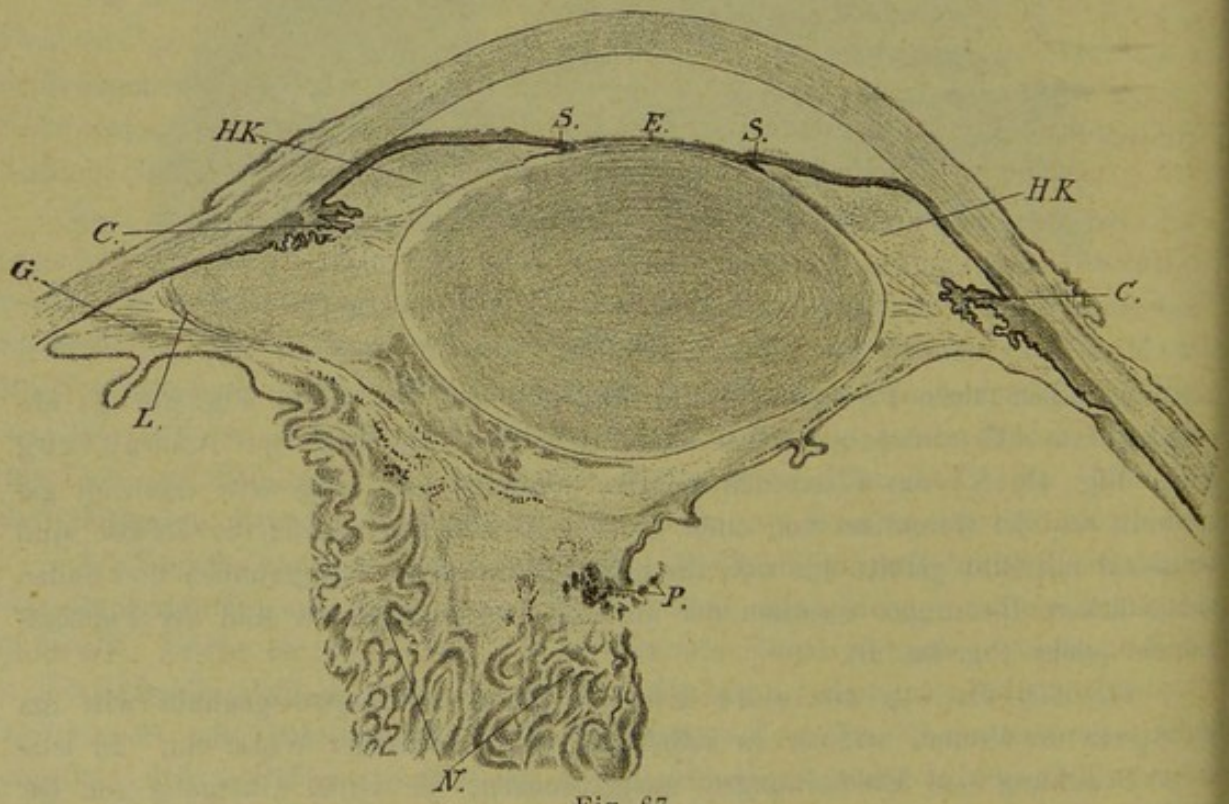


Fig. 67.

Besteht eine allseitige Verwachsung des Pupillarrandes (siehe Fig. 67. SS.) mit der die Pupille versperrenden Masse (siehe Fig. 67. *E*), so spricht man von einer ringförmigen hinteren Synechie und bezeichnet die Ge-

samt-Veränderung als Pupillar-Ver- und -Abschluſs. Unter solchen Verhältnissen wird die Verbindung zwischen vorderer und hinterer Kammer aufgehoben (siehe Fig. 67. *HK*) und tritt eine Lageveränderung des ciliaren und pupillaren Teiles der Iris ein, welche später besprochen werden wird. Als weitere Folgezustände machen sich auch Störungen von seiten des intraokularen Druckes, bald als Erhöhung, bald als Herabsetzung, geltend. Selbstverständlich ist bei der Gegenwart eines Exsudates in der vorderen Kammer oder im Pupillarbereiche eine entsprechende Herabsetzung des Sehvermögens vorhanden. Von Wichtigkeit ist auch die Beantwortung der Frage, ob die Veränderungen in der vorderen Kammer und im Pupillargebiete mit der Herabsetzung des Sehvermögens im Einklange stehen.

Anatomisch ist hervorzuheben, abgesehen von den noch zu schildernden Veränderungen des Irisgewebes selbst, daſs der Pupillarrand mit einem Bindegewebe verwächst, welches sich als ununterbrochene Schicht innerhalb der hinteren Kammer nach vorausgegangener Exsudation in dieselbe auf die ganze Vorderfläche der Linsenkapsel, mithin auch auf das Pupillargebiet, erstrecken und mit ihr sowohl als auch mit der Hinterfläche der Iris verwachsen kann; nicht selten ist in diesem Bindegewebe Pigment von der Pigmentschicht der Iris eingeschlossen. Eine solche Verwachsung hat man auch als flächenhafte hintere Synechie bezeichnet. Ferner erscheint der Eiweiſsgehalt des Humor aqueus vermehrt; von zelligen Elementen finden sich in gröſserer Zahl lymphoide Zellen, auſserdem Eiter- und rote Blutkörperchen.

Die chronische fibrinös-plastische Iritis zeigt in den leichteren Formen Übergänge zur serös-adhäsiven Entzündung.

Die serös-adhäsive Entzündung pflegt bei den akuten Formen mit einer geringen Verfärbung des Irisgewebes und mehr oder weniger zahlreichen hinteren Synechien in Begleitung einer stärkeren perikornealen Injektion einherzugehen.

Bei den chronischen Formen bestehen die auffälligsten Veränderungen in Beschlägen oder Präcipitaten auf der Hinterwand der Hornhaut; sie befinden sich vorzugsweise in der unteren Hälfte der Hornhaut, sind nach der Mitte zu stärker aneinander gelagert oder überhaupt nur hier anzutreffen, sind von verschiedener Gröſse, oft von rundlicher, tropfähnlicher Gestaltung und von mehr grauer oder grau-gelber, hie und da von schwärzlich-brauner Färbung. Ihre Zahl ist eine sehr verschieden groſse, es können nur wenige gröſsere Präcipitate oder hundert und mehr, bald gröſsere bald kleinere, vorhanden sein. Die Pupille erscheint häufig bald weit, fast reaktionslos, seltener verengt, manchmal sind, besonders anfänglich, keine Verwachsungen am Pupillarrande vorhanden, bald nur eine einzelne breite oder mehrere breite und schmälere. Hie und da sind nur Reste von feinen, fadenförmigen, hinteren Synechien, nachdem dieselben gerissen sind, auf der Vorderfläche der Linsenkapsel in der Form von kleinen Pigmentklümpchen wahrzunehmen, welche oft in der Form des Pupillarrandes angeordnet sind. In anderen Fällen kommt es allmählich auch zu einer Bindegewebsentwickelung im Pupillargebiete.

Als Begleiterscheinungen sind vor allem krankhafte Störungen von seiten der Gefäſshaut, besonders des Corpus ciliare, zu berücksichtigen;

dementsprechend gestalten sich auch die funktionellen Störungen in Bezug auf Sehschärfe u. s. w., wie auch der intraokulare Druck.

Im Verlaufe kann, wie bereits angedeutet, eine als unbedeutend erschienene serös-adhäsive Entzündung allmählich in eine Iritis plastica übergehen; im ganzen gestaltet sich die serös-adhäsive Iritis zu einer recht langwierigen.

Anatomisch ist in den vorliegenden Fällen in Bezug auf die Entstehung der hinteren Synechien zu bemerken, dafs Verwachsungen des Pupillarrandes ohne Vermittelung eines frischen oder eines organisierten Exsudats unmittelbar mit der vorderen Linsenkapsel entstehen können. Eine Wucherung von epitheloiden Zellen, welche von der Grenzschicht oder eine solche von Pigmentzellen, die von der Pigmentschicht ihren Anfang nimmt, führt alsdann die Verklebung zwischen Pupillarrand und Vorderfläche der Linsenkapsel herbei. Die Beschläge auf der Hinterwand der Hornhaut sind nichts anderes als in feine, mit einander verfilzte Fibrinfädchen eingeschlossene, zellige Elemente; letztere sind desto zahlreicher, je mehr dem Grau dieser Klümpchen eine gelbliche Färbung beigemischt ist. Die erwähnte schwärzlich-braune Färbung an der Hinterwand der Hornhaut ist ohne Zweifel dadurch veranlafst, dafs die chemische Veränderung der Nährflüssigkeit teilweise eine Auflösung des Pigments der Iris verursachte und der von hinten nach vorn gehende Ernährungsstrom dasselbe an die Hinterfläche der Hornhaut ablagerte.

Es ist noch anzuführen, dafs bei allen Entzündungen der Regenbogenhaut, welche mit einer nur irgendwie erheblichen Veränderung des Inhaltes der vorderen Kammer einhergehen, zwischen dem Plattenwerke des Ligamentum pectinatum lymphoide Elemente, Eiterkörperchen und epitheloide Zellen in verschieden grofser Menge sich angehäuft finden. Auch das lockere Gewebe, welches den *Schlemm*'schen Kanal nach innen zu abschliefst, kann mit Zellen durchsetzt sein; in viel stärkerem Mafse ist dies gewöhnlich in den innersten Hornhautschichten in unmittelbarer Nähe der *Descemet*'schen Haut der Fall.

Fassen wir schliefslich die einzelnen Haupterscheinungen einer Iritis in Bezug auf die Häufigkeit des Vorkommens zusammen, so finden sich am häufigsten hintere Synechien, fast regelmäfsig begleitet von perikornealer Injektion, alsdann folgen Beschläge auf der Hinterwand der Hornhaut, und als gleich häufig sind wohl einerseits Exsudation im Pupillargebiete und in der vorderen Kammer, andererseits Verfärbung und Trübung des Irisgewebes anzusehen. Regelmäfsig findet sich bei den akuten, und sehr häufig bei den chronischen Formen eine Mitbeteiligung des Corpus ciliare, vorzugsweise durch Trübungen des Glaskörpers gekennzeichnet, und fast ausnahmslos eine solche der Eintrittsstelle des Sehnerven in der Form einer Hyperämie.

b) Ursachen einer Iritis.

Die verschiedenartigsten Allgemeinerkrankungen können zu einer Iritis führen, ja es kann letztere die erste und früheste Erscheinung der Allgemeinerkrankung darstellen. Indem man diese Entzündungen der Regenbogenhaut als primäre bezeichnet, sind weiter auch solche zu beobachten,

welche anschliefsend an Erkrankungen anderer Teile des Auges sich entwickeln und daher als sekundäre zu betrachten sind. Dabei ist nicht zu verkennen, dafs dieselbe allgemeine Ursache, beispielsweise eine luetische Infektion, zuerst eine Erkrankung der Hornhaut und, wenn auch später, auch eine solche der Regenbogenhaut hervorzurufen vermag.

Von Allgemeinerkrankungen spielen bei der Entstehung der Iritis die chronischen Infektionskrankheiten, Lues und Tuberkulose, eine Hauptrolle.

Die Lues dürfte durchschnittlich in mindestens der Hälfte der Fälle als Ursache erscheinen, doch werden auch in Bezug auf die Häufigkeit Prozentzahlen von 60% bis sogar 85% angegeben. Die Iritis tritt als papulöse, diffuse und gummöse auf; die papulöse findet sich bei frischer Lues in dem Stadium der Hautausschläge und häufig werden kleine, graue oder rötlichgraue Knötchen (Papeln) in der Nähe des Pupillarrandes oder im Pupillarteil der Iris eine bestimmte Zeit sichtbar, abgesehen von den akut-entzündlichen Erscheinungen einer Iritis überhaupt. Zu diffuser Iritis rechnet man diejenigen Entzündungen, bei welchen Herderkrankungen, wie Papeln und gummöse Granulationsgeschwülste, nicht erkennbar sind; sie kann als akute und chronische Entzündung, überhaupt in jeder Form einer Iritis auftreten. Auch scheint sie in jedem Stadium der Lues vorkommen zu können. Sicher ist eine erhöhte Disposition zur Entzündung der Iris bei Fällen recidivierender Syphilis gegeben, und zwar zur Zeit der Recidive; die Entzündung der Iris kann auch das einzige Recidiv darstellen. Die gummöse Iritis wird später näher noch besprochen werden. Hervorzuheben ist, dafs die Vielgestaltigkeit der Äufserungsweisen der Lues im allgemeinen sich auch am Auge geltend macht. So kommt es, dafs nicht blofs andere Teile der Gefäfshaut als die Iris zugleich befallen werden können, sondern auch die Art und Weise des Auftretens eine äufserst mannigfaltige ist.

In anatomischer Hinsicht handelt es sich bei einer syphilitsichen Iritis überhaupt um eine Erkrankung der Gefäfswandungen, sei es der kapillaren, sei es der gröberen Gefäfse, bald in diffuser Weise, bald in Herdform; letztere ist bei weitem die häufigste, wenn auch die Zahl der Herde oft eine sehr grofse ist. Fig. 68 zeigt die Intima von arteriellen Gefäfsen (siehe Fig. 68. *a a a*) erkrankt; die von der Intima ausgehende Wucherung von Endothelien, eine Endarteriitis, kann eine so bedeutende Gröfse erreichen, dafs die Gefäfs-

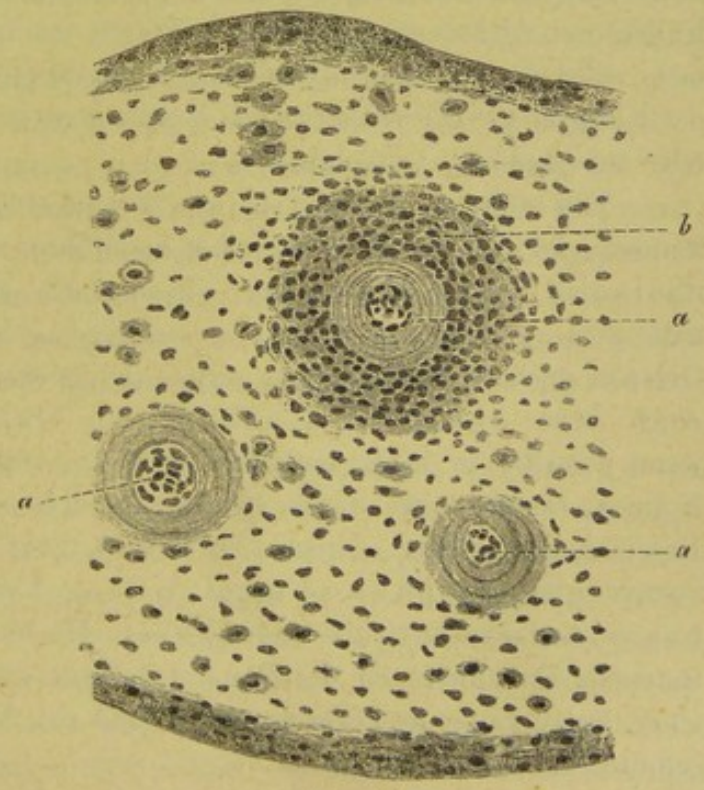


Fig. 68.

lichtung eine bedeutende Verengerung selbst eine Verschliefsung erfahren kann. Ferner sind mit diesen Veränderungen der Intima Wucherungen an der Adventitia der Gefäfse in der Form von epitheloiden, konzentrisch gruppierten Zellen (siehe Fig. 68. *b*), eine Perivaskulitis, verknüpft, welche gewöhnlich als zerstreute, knötchenartige Herde entlang dem Verlaufe von Gefäfsen sich entwickeln.

Fast in gleicher Häufigkeit, wie die syphilitische Iritis, wenn auch wahrscheinlich verschieden häufig, je nach der geographisch geringeren oder stärkeren Verbreitung der Tuberkulose, kommt die tuberkulöse Iritis zur Beobachtung. Zur vorläufigen Orientierung sei hier schon an dieser Stelle bemerkt und besonders betont, dafs 1. eine Iritis verschiedenen Grades mit mehr oder weniger zahlreichen hinteren Synechien (siehe Fig. 69. *S*) durch eine tuberkulöse Infektion hervorgerufen werden kann, 2. dafs eine solche auftreten kann, auch wenn nur vereinzelte, tuberkulöse Knötchen im Irisgewebe entstanden sind, 3. dafs nicht selten die Knötchen wegen ihrer Kleinheit und wegen der Tiefe, in welcher sie sich innerhalb des Irisgewebes befinden, mit bloſsem Auge überhaupt nicht wahrgenommen werden können, 4. am ehesten und frühesten bei einer tuberkulösen Iritis tuberkulöse Knötchen in dem Ligamentum pectinatum an verschiedenen Stellen desselben sichtbar werden (siehe Fig. 69. *T T*) und endlich 5. vorzugsweise bei den mehr chronischen Formen Beschläge an der Hinterwand der Hornhaut (siehe Fig. 69. *P*) auftreten. Dabei ist nachdrücklichst hervorzuheben, dafs eine tuberkulöse Iritis entstehen kann, ohne dafs zur Zeit sich die Erscheinungen einer Tuberkulose an anderen Stellen des Körpers feststellen lassen, somit dieselbe die früheste Äufserung der tuberkulösen Infektion darstellt. In anderen Fällen unterrichtet rasch über die Natur der Iriserkrankung der Nachweis einer mehr oder weniger ausgesprochenen Tuberkulose der Lungen oder anderer Stellen des Körpers, wie beispielsweise das Vorhandensein von tuberkulösen Hautgeschwüren oder tuberkulösen Lymphdrüsen.

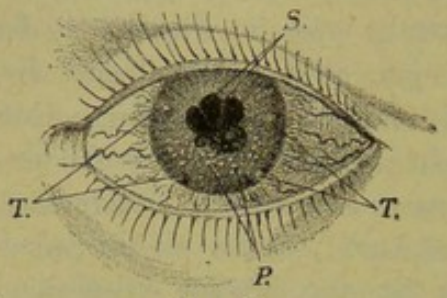


Fig. 69.

Von weiteren Infektionen, welche eine Entzündung der Iris veranlassen können, ist die gonorrhoische anzuführen; sicherlich kommt eine gonorrhoische Iritis häufiger vor, als man bis jetzt anzunehmen geneigt war, und tritt gerne zu einer Zeit auf, in welcher auch gonorrhoische Entzündungen die Gelenke ergriffen haben, nicht selten zu gleicher Zeit oder abwechselnd mit solchen. Auch beim akuten und subakuten Gelenkrheumatismus, besonders wenn derselbe in mehr endemischer Weise verbreitet ist, wie auch bei solchen Formen, welche sich durch häufige Recidive auszeichnen, wird hie und da die Entstehung einer sog. rheumatischen Iritis beobachtet. Die nach Febris recurrens, Typhus abdominalis, schweren Malariaformen, Cerebrospinalmeningitis und akuten Hautinfektionskrankheiten auftretenden Entzündungen der Regenbogenhaut sind ausschliefslich Teilerscheinungen einer Entzündung des Corpus ciliare und der Aderhaut oder einer der beiden Abschnitte des Uvealtraktus.

Von Erkrankungen, welche zu einer Iritis führen können, sind noch die

chronische Nephritis, der Diabetes mellitus und die Gicht zu nennen. Die im Gefolge der Schrumpfniere und des Diabetes auftretenden Entzündungen der Regenbogenhaut sind wohl in der gleichen Weise zu erklären, wie die unter solchen Verhältnissen zur Entwickelung kommenden Entzündungen der Pleura, des Perikards u. s. w. Bei der Iritis arthritica wird es sich um eine Ablagerung von harnsauren Salzen handeln. Beim Diabetes tritt nicht selten eine fibrinös-eiterige Entzündung der Iris auf, in der Regel eine serös-adhäsive, welcher man auch bei Schrumpfniere und Arthritis gewöhnlich zu begegnen pflegt. Häufig ist im Verlaufe der letztgenannten Entzündungen eine Erhöhung des intraokularen Druckes zu gewärtigen. Anschliefsend sei noch bemerkt, dass bei Allgemein-Erkrankungen, welche mit Blutungen einhergehen, wie Skorbut, Blutungen in die vordere Kammer aus den Irisgefäfsen erfolgen können.

Die sekundären Entzündungen der Regenbogenhaut sind sehr häufig und gelangen hierbei alle Formen einer Iritis überhaupt zur Beobachtung, sie finden sich bei syphilitischen und septischen Hornhauterkrankungen, beim Herpes Zoster (siehe S. 133 und 228), bei Erkrankungen der Lederhaut und des Strahlenkörpers und begleiten Cirkulationsstörungen und Entzündungen der Aderhaut, die intraokulare Drucksteigerung u. s. w.

c) Diagnose, Voraussage und Behandlung.

Die Feststellung der verschiedenen Formen einer Iritis begegnet wegen des typischen klinisch-anatomischen Bildes kaum irgendwelchen Schwierigkeiten; man könnte allenfalls eine beginnende adhäsive Iritis geringeren Grades übersehen, wenn man nicht auf das Vorhandensein von hinteren Synechien sein Augenmerk richtete. Hier wird die Untersuchung mittelst des durchfallenden Lichtes bezw. eine Atropin-Einträufelung in den Bindehautsack rasch die nötige Aufklärung geben. Auch ist die fast regelmäfsig vorhandene perikorneale Injektion bei Abwesenheit anderer einschlägiger Erkrankungen diagnostisch zu benützen.

Gröfseren Schwierigkeiten begegnet manchmal die Feststellung der Ursachen einer Iritis. In jedem einzelnen Falle ist eine Allgemein-Untersuchung unerläfslich. Dabei ist wiederum zu beachten, dafs, wenn dieselbe zunächst auch ein wenig verwendbares oder selbst negatives Ergebnis liefert, die Iritis die erste Äufserung einer Allgemeinerkrankung sein kann. Nach meiner Erfahrung trifft dies gerade in besonderem Mafse für die tuberkulöse Iritis zu.

Die Feststellung der Ursachen ist um so wichtiger, als Voraussage und Behandlung unmittelbar dadurch beeinflufst werden. So kann die Voraussage nur günstig gestellt werden, wenn es sich um eine heilbare Allgemeinerkrankung handelt, wie beispielsweise um Lues, ungünstiger, wenn eine tuberkulöse Infektion vorliegt. Weiter richtet sich die Voraussage nach den Folgezuständen, welche durch die höheren oder geringeren Grade der lokalen Veränderungen geschaffen werden, und nach der Ausdehnung, in welcher die übrigen Abschnitte des Uvealtraktus mitergriffen sind. In solchen Fällen ist besonders bei chronischen Erkrankungen der Grad der Herabsetzung des Sehvermögens, überhaupt die Störung

der Sehfunktionen im Verhältnisse zu den vorhandenen Veränderungen im Pupillargebiete, den Trübungen des Glaskörpers etc. zu beurteilen; je mehr hier ein Mifsverhältnis obwaltet, desto ungünstiger die Voraussage. Von übler Bedeutung ist auch eine starke Herabsetzung des intraokularen Druckes, während im allgemeinen diejenigen Fälle, in welchen der intraokulare Druck noch nicht zu lange Zeit gesteigert ist, als die günstigeren anzusehen sind, da dieser Folgezustand einer Behandlung bezw. Heilung zugänglich ist.

Die Behandlung ist in einfacher Weise vorgezeichnet; sie mufs zunächst auf die Grundursache gerichtet sein. Bei syphilitischer Iritis ist eine Inunktionskur allen anderen antiluetischen Behandlungsmethoden vorzuziehen; auch ist bei hartnäckigen recidivierenden Fällen eine solche in angemessenen Zeiträumen zu wiederholen und in der von Recidiven freien Zwischenzeit der innerliche Gebrauch von Jodkali zu empfehlen. Bei den sog. rheumatischen Formen der Iritis scheint der innerliche Gebrauch von Natron salicylicum von günstigem Erfolge begleitet zu sein. In den anderen Fällen von Iritis sind die entsprechenden Grundsätze der jeweilig passenden Allgemeinbehandlung zu befolgen, so ist bei tuberkulöser Iritis eine zweckmäfsige Ernährung und Lebensweise anzuordnen.

Die Behandlung ist ferner eine symptomatische und spielt hierbei die Anwendung der Mydriatica eine hervorragende Rolle. Bei der dadurch bewirkten Pupillenerweiterung dehnen sich die Verwachsungen des Pupillarrandes und wird der Entstehung von solchen vorgebeugt. Von den Mydriaticis ist das schwefelsaure Atropin das zuverläfsigste; Daturin, Hyoscyamin, Duboisin und Hyoscin wirken prinzipiell in gleicher Weise wie Atropin, haben aber keinerlei Vorzüge vor dem letzteren, vielmehr ist vor dem Gebrauche von Duboisin und Hyoscin wegen der Gefahr der leichten Entstehung einer allgemeinen Vergiftung sogar zu warnen. Das Homatropin wirkt kürzere Zeit als das Atropin und ist daher nur für die hierzu geeigneten Fälle zu empfehlen.

Das Atropinum sulfuricum wird in $^1/_4$ % — 1 % Konzentration als Lösung mittelst Tropfglases oder auch in Salbenform in Verbindung mit Vaselin. americ. alb. mittelst eines Glasstäbchens in den Bindehautsack gebracht. Unter normalen Verhältnissen wird alsdann die Pupille weit und unbeweglich, zugleich auch die Akkommodation gelähmt. Das Alkaloid gelangt auf dem Wege der Diffusion durch die Hornhaut und wirkt unmittelbar lähmend auf die glatten Irismuskeln und den Ciliarmuskel bezw. auf die nervösen Endigungen in denselben. Dies kann daraus geschlossen werden, dafs der Humor aqueus atropinhaltig wird.

Die Anwendung des Atropins mufs unter bestimmten Vorsichtsmafsregeln erfolgen. Da eine Atropinlösung sich rasch zersetzt, so mufs man sich möglichst frischer Lösungen bedienen, und da ferner Infektionen der Bindehaut, die sog. Atropinkonjunktivitis (siehe S. 203), mit verunreinigten Lösungen stattfinden können, so müssen die Gläser, welche das Atropin enthalten, vor dem jedesmaligen Gebrauche sterilisiert werden, was auch hinsichtlich der Atropinlösung selbst zu geschehen hat. Bei der Einträufelung ist die Vorsicht zu beachten, überschüssige, aus dem Bindehautsacke abfliefsende Flüssigkeit durch einen beim Akte der Einträufelung an dem unteren Lidrande und der inneren Lid-

kommissur aufgelegten Wattebausch aufsaugen zu lassen, um das Hineingelangen von Atropinlösung in den Mund oder das Abfliefsen derselben in den Thränenschlauch zu verhindern. Der Kranke hat bei der Einträufelung seinen Kopf leicht nach rückwärts zu neigen, und ist das untere Lid etwas abzuziehen. Manchmal treten, namentlich bei Kindern, rasch Vergiftungserscheinungen auf, wie Gefühl von Trockenheit im Rachen, erhöhte Pulsfrequenz, scharlachähnliche Rötung der Haut und bei älteren Leuten akute Delirien. Durchschnittlich dürfen bei einem erwachsenen Menschen 6 — 8 Tropfen einer $^1/_2$% Lösung täglich eingeträufelt werden. Doch ist hier ebenfalls Vorsicht erforderlich. Endlich findet das Atropin eine Gegenanzeige, sobald eine Erhöhung des intraokularen Druckes vorhanden ist, und sorgfältig ist seine Anwendung zu überwachen in Fällen, in welchen die Möglichkeit einer Drucksteigerung oder die Neigung zu einer solchen besteht.

Im allgemeinen sind die Atropin-Einträufelungen so lange fortzusetzen, als noch einzelne Synechien vorhanden sind und die Möglichkeit einer Lösung derselben aus der längeren Beobachtung zu erschliefsen ist. Je mehr die entzündlichen Erscheinungen zurückgehen bei gleichzeitiger runder Form der Pupille, desto sparsamer mufs man mit den Einträufelungen werden. Dafs bei einem bindegewebigen Pupillar-Verschlufs und -Abschlufs nichts mehr von Atropin-Einträufelungen zu erwarten ist, braucht wohl kaum mitgeteilt zu werden. Da durch die Atropin-Einträufelungen die Pupille unbeweglich und auch die Kontraktion des Ciliarmuskels aufgehoben wird, so mag die Ruhestellung der muskulären Kräfte wohl ebenfalls eine günstige Wirkung auf die Entzündung der Iris ausüben und das Atropin in diesem Sinne zugleich einen schmerzstillenden Einfluſs besitzen. Im übrigen sind gegen heftige Schmerzen Morphium, Chloralhydrat u. s. w. zu verordnen; auch wird von Einigen die gute Wirkung eines hydropathischen Verbandes und der innerliche Gebrauch von Antipyrin gerühmt. Bei grofser Empfindlichkeit gegen Licht kann man das Auge durch das Tragenlassen einer rauchgrauen Schutzbrille gegen zu grellen Lichteinfall schützen; auf den Verlauf der Krankheit hat dies selbstverständlich keine Einwirkung, gerade so wenig wie der Aufenthalt in verdunkelten Räumlichkeiten. Die Verordnung eines solchen, nicht minder auch die noch beliebte Anwendung des künstlichen Blutegels an der Schläfe sind als unnütze Quälereien des Kranken anzusehen, abgesehen davon, dafs der oft wochenlang dauernde Aufenthalt im „Dunkeln“, der, gewöhnlich noch mit einer Beschränkung der Bewegung des Kranken und unzureichender Zufuhr frischer Luft verbunden, einer Absperrung von der Aufsenwelt fast gleichkommt, die Ernährung des Organismus schädigt und zu hochgradiger psychischer Verstimmung führen kann.

Sind im Verlaufe einer Iritis zahlreiche Verwachsungen des Pupillarrandes entstanden, ist ein Pupillar-Verschlufs und -Abschlufs vorhanden, ist ferner eine intraokulare Drucksteigerung für längere Zeit aufgetreten, dann wird ein operativer Eingriff, nämlich eine Iridektomie, erforderlich. Ein solcher wird auch bei gröfseren und zahlreichen Beschlägen auf der Hinterwand der Hornhaut in der Form einer Punktion der vorderen Kammer empfohlen.

2. Atrophien und Hypertrophien.

Angeboren findet sich ein Pigmentmangel der Iris beim sog. Albinismus; die Regenbogenhaut erscheint weifslich-rot in verschiedenen Abtönungen bei wechselnder Blickstellung, die Pupille ist gewöhnlich sehr eng und erweitert sich auch trotz schwacher Beleuchtung nicht bedeutend.

Bei der Untersuchung im durchfallenden Lichte zeigen sich die dünneren Stellen des Gewebes der Regenbogenhaut rötlich leuchtend wie die Pupille.

Anatomisch wurde ein Fehlen des Pigmentes in dem Irisgewebe, dagegen das Pigment der hinteren Pigmentschicht erhalten gefunden.

Als Altersveränderung wurde eine Atrophie der Iris in Bezug auf ihre Dicke beobachtet.

Erworben findet sich eine Atrophie der Iris bei lange bestehendem Pupillar-Ab- und Verschlufs, ferner gemeinschaftlich mit einer Atrophie des ganzen Auges, welche, aus den verschiedensten Ursachen entstanden, ihren Ausgangspunkt von der Gefäfshaut genommen hat.

Die Färbung der Iris erscheint als eine mehr dunkelbläuliche oder schmutzig-bräunliche, die Reliefverhältnisse der vorderen Fläche zeigen sich insofern verändert, als die leistenartigen Hervorragungen nicht so stark entwickelt und weniger zahlreich sind, der Unterschied zwischen ciliarem und pupillarem Teil ist mehr oder weniger verwischt, aufserdem treten noch gleich zu besprechende Änderungen der Lage dieser Teile hervor. Bei gleichzeitiger Trübung der Linse und Atrophie der übrigen Teile des Auges wurden auch Cholestearin-Anhäufungen in der vorderen Augenkammer beobachtet.

Anatomisch wurde festgestellt, dafs die Zellennetze in der Iris geschwunden sind, die Gefäfswandungen, besonders die bindegewebigen Hüllen, ein hyalines, gequollenes Aussehen oder eine sklerotische Beschaffenheit angenommen haben. Dabei kann sowohl das Endothel als auch die hintere Begrenzungsschicht eine Verdickung erfahren und in der Pigmentschichte eine unregelmäfsige Zunahme des Pigmentes stattfinden. Auch wurde das Vorkommen von Kalkkonkrementen in verschiedenen Teilen der Iris beobachtet. In einigen Fällen wurde eine auffällige Zunahme von Pigment in dem atrophischen Irisgewebe gesehen, worauf das erwähnte dunkelbraune Aussehen beruht.

Die Ursache für die bläulich-graue Färbung der atrophischen Iris ist in einem Durchschimmern der hinteren Pigmentlage zu suchen und die Ursache für die Atrophie teilweise wohl mechanischer Art, da eine bindegewebige Schwarte im Pupillargebiete einen allseitigen Zug ausüben kann, so dafs eine sog. Dehnungsatrophie entsteht.

Auch ist hinsichtlich der Beurteilung des kürzeren oder längeren Bestehens von hinteren Synechien zu beachten, dafs dieselben, die anfänglich pigmentiert sind, allmählich ihr Pigment verlieren und erbleichen, so dafs eine graue Färbung derselben gegeben ist.

Einen Gegensatz zum angeborenen Pigmentmangel der Iris bildet die angeborene Melanose; sie zeigt sich in der Form von grofsen oder kleineren,

schwarz oder schwarz-braun gefärbten, manchmal schollenartigen Erhebungen, welche als Pigmentflecke oder Naevi anzusehen sind.

Die Iris beider Augen kann auch verschieden gefärbt sein, ein Verhalten, das als Heterophthalmus oder Heterochromie bezeichnet wird. Dieser Ausdruck wird übrigens auch dann gebraucht, wenn die Iris eines Auges aus verschieden gefärbten Sektoren zusammengesetzt ist.

3. Infektiöse Granulationsgeschwülste.

Von den infektiösen Granulationsgeschwülsten erscheint das Gumma vorzugsweise am Pupillarrand oder in der Nähe desselben oder auch an der Grenze zwischen Sphinkter- und Ciliarteil in der Form eines, höchstens zweier bis dreier Knötchen von rundlicher Form bis zur Gröfse eines Stecknadelkopfes und etwas darüber, anfänglich von rötlich-grauem, später von rötlich-gelbem Aussehen; fast immer ist auch eine starke Gefäfsfüllung in der nächsten Nähe nachzuweisen. Selten findet eine eiterige Schmelzung des Knotens und gleichzeitig eine Eiteransammlung in der vorderen Kammer statt. Die entzündlichen Erscheinungen, welche die Entstehung eines syphilitischen Knotens begleiten, sind gewöhnlich akut und heftig.

In der Regel gehört das Gumma der Regenbogenhaut mehr den späteren Stadien oder den schwereren Formen der Lues an; nicht selten finden sich gummöse Auftreibungen der Knochen. Doch ist nicht zu verkennen, dafs dasselbe als eine der frühesten gummösen Bildungen auftreten kann. Gegenüber der papulösen Iritis ist diagnostisch hauptsächlich die Gröfse der Knötchen, sowie die Gegenwart dieser oder jener luetischen Erscheinungen am übrigen Körper zu verwerten.

Von den tuberkulösen Granulationsgeschwülsten der Regenbogenhaut wurde bereits mitgeteilt, dafs sie häufig sind, als einzige Erscheinung in den Vordergrund treten und in verschiedener Weise sich äufsern können. In letzterer Beziehung übt das Alter einen grofsen Einfluſs aus.

Im kindlichen Lebensalter ist eine üppige Wucherung des tuberkulösen Granulationsgewebes ausgeprägt, welches früher auch deswegen als Granulom der Iris bezeichnet wurde. Nach mehr oder weniger heftigen entzündlichen Erscheinungen im Irisgebiete, Beschlägen auf der Hinterwand der Hornhaut u. s. w. werden in dem Ligamentum pectinatum oder in der Iris nahe der Iriswurzel rötlich-graue, mäfsig transparente Knötchen sichtbar, welche auch an einzelnen Stellen einen etwas unregelmäfsigen, mit Gefäfsen versehenen Höcker bilden können. In mehr oder weniger raschem Wachstum vergröfsert sich allmählich die Geschwulst und füllt die vordere Kammer aus; teilweise schiefsen auch seitwärts Knötchen auf. Je mehr die vordere Kammer angefüllt wird, desto stärker flacht sich die Geschwulst an der Hinterfläche der sich trübenden Hornhaut ab und drängt gleichzeitig die Iris und Linse nach hinten. In diesem Stadium kann das Auge hart und schmerzhaft sein. Im Verlaufe kann es zum Durchbruch nach aufsen kommen, am häufigsten am Hornhautrande oder in der Lederhaut nahe dem Übergange in die Hornhaut. Die

Durchbruchsstelle erscheint zunächst hervorgebuchtet, allmählich drängt sich durch einzelne Lücken eine weiche, etwas blutende Granulationsmasse. Auch kann die ganze Hornhaut nekrotisch abgestofsen werden.

Hat das aufserhalb des Auges wuchernde Granulationsgewebe eine gewisse Gröfse erreicht, so tritt eine Schrumpfung desselben und damit auch eine solche des ganzen Auges ein. Hie und da kann eine Schrumpfung des Granulationsgewebes stattfinden, ohne dafs ein Durchbruch vorausgegangen ist.

Die Dauer der Erkrankung, die bis jetzt wohl nur einseitig beobachtet wurde, beträgt durchschnittlich 2—3 Monate, die Voraussage ist eine absolut ungünstige und in Bezug auf die Behandlung ist die Entfernung, Enukleation, des erkrankten Auges in Erwägung zu ziehen, mit Rücksicht auf die Beseitigung eines tuberkulösen Herdes.

Bei Individuen kurz vor den Pubertätsjahren, zur Zeit derselben und ungefähr bis zum 25. Lebensjahre kann in der Regenbogenhaut und im Ligamentum pectinatum zugleich eine gröfsere Anzahl von verschieden grofsen Tuberkelknötchen auftreten, welche eine grofse Neigung zur eiterigen Schmelzung bekunden und mit stärkeren Entzündungs-Erscheinungen, wie Trübung des Kammerwassers, Eiteransammlung in der vorderen Kammer, Exsudat im Pupillargebiete und zahlreichen hinteren Synechien einhergehen. Manchmal entwickelt sich auch ein gröfserer Knoten in dem *Fontana*'schen Raum, dann erscheint zunächst entsprechend dem Sitze des Tuberkels eine Trübung der Hornhaut, welche bei eiteriger Schmelzung desselben eine mehr eiterige Färbung annimmt. Bei mehr chronischem Verlaufe können in der Nachbarschaft des Hornhautrandes in den tieferen Schichten des Hornhautgewebes nahe der *Descemet*'schen Haut, abgesehen von Präcipitaten auf derselben, noch einzelne, grau-gelbliche, rundliche Trübungen sichtbar sein (vergl. S. 318). Die Erkrankung tritt nicht selten doppelseitig auf.

Als Komplikationen finden sich häufig ausgedehnte Trübungen des Glaskörpers, was auf ein gleichzeitiges Befallensein des Corpus ciliare schliefsen läfst, ferner tuberkulöse Herderkrankungen der Aderhaut; nicht selten kommt es auch zur intraokularen Drucksteigerung und Entwickelung von Skleralstaphylomen.

Im Verlaufe können die Knötchen sich so verkleinern, dafs sie kaum mehr sichtbar sind; alsdann zeigen atrophische oder entfärbte Stellen der Iris den früheren Sitz derselben an. In anderen Fällen treten neue Knötchen an früher nicht befallenen Stellen auf und wird auch das Corpus ciliare von tuberkulösen Knötchen durchsetzt. Der Endausgang ist ein ähnlicher wie bei der chronischen Form der Iristuberkulose, welche bei Individuen zwischen dem 30. und 40. Lebensjahre und auch noch später auftritt, und zwar ein- und doppelseitig, wenn auch beide Augen in verschiedenen Zeiträumen erkranken können. Die Erscheinungen sind zunächst diejenigen einer mäfsigen und langsam schleichenden Entzündung der Regenbogenhaut; in dem Ligamentum pectinatum oder an dieser oder jener Stelle des Irisgewebes werden kleine, etwas rötlich-graue oder rötlich-gelbe Knötchen sichtbar, welche allmählich sich verkleinern und so völlig schrumpfen können, dafs sie nur schwer oder gar nicht mehr erkennbar sind. An der Hinterwand der Hornhaut ist eine gröfsere Zahl von Beschlägen sichtbar, und in der Regel steht die Zahl derselben in einem direkten Verhältnisse zur Schwere der Erkrankung.

In den leichten Fällen dieser chronischen Iristuberkulose zeigt sich im Verlaufe eine Abnahme der entzündlichen Erscheinungen, die hinteren Synechien, von vorneherein an Zahl gering, sind gerissen, einzelne Glaskörpertrübungen sind noch nachzuweisen, vor allem aber noch Beschläge auf der Hinterwand der Hornhaut. Die letzteren können jahrelang bestehen, verschwinden und wieder von neuem auftreten. Eine Heilung ist möglich, doch sind Recidive ungemein häufig.

In den schweren Fällen entwickelt sich im Verlaufe eine mehr oder weniger dichte Bindegewebsschwarte im Pupillargebiete, womit sich ein gewisser Grad von Weichheit des Auges und eine der Trübung im Pupillargebiete nicht entsprechende Herabsetzung des Sehvermögens zu verbinden pflegt. Nach einer Reihe von Jahren erscheint, nachdem Entzündungen wiederholt aufgetreten sind, als Endausgang eine ungemeine Weichheit des Auges, hochgradige Atrophie der Iris, dichte Schwarte im Pupillargebiete und Herabsetzung des Sehvermögens auf Lichtempfindung. Manchmal ist damit verknüpft eine starke Verdünnung der Lederhaut in dem vorderen Abschnitte des Auges und eine sklerosierende Trübung der Hornhaut.

Was den Sitz der Tuberkelknötchen im allgemeinen anlangt, so werden dieselben am häufigsten in der Gefäfsschicht und dann in der vorderen Begrenzungsschicht angetroffen, wo sie bis unter das Endothel gelangen können.

Histologisch erscheinen die Iristuberkeln aus epitheloiden Zellen mit central gelegenen Riesenzellen zusammengesetzt, untermischt mit Leukocyten, welche besonders in dem peripheren Teil der Knötchen sich finden. Das übrige Irisgewebe erscheint durchsetzt von einer gröfseren Zahl von Leukocyten. Während in den oben erwähnten, akuten oder subakuten Fällen eine hochgradige Bildung von Granulationsgewebe oder ein Zerfall erfolgen kann, stellt sich bei den chronischen Formen der Tuberkel als ein sog. fibröser dar und die Schrumpfung des Tuberkels ist durch eine Verhornung bedingt. Tuberkeln finden sich ferner in gleicher Weise im Ligamentum pectinatum; gleichzeitige Trübungen der Hornhaut können dadurch bedingt sein, dafs entweder in ihre hintersten Schichten Tuberkelmassen von der vorderen Wand des *Schlemm*'schen Kanales aus sich nach vorn verbreitet haben, oder die Entzündung der Iris sich einfach auf die Hornhaut fortgepflanzt hat. Da der bakteriologische Nachweis von Tuberkelbacillen wegen ihrer geringen Zahl oft Schwierigkeiten begegnet, so empfiehlt sich in Fällen zweifelhafter Art als der sicherste Weg zur richtigen Diagnose die Einpflanzung von durch eine Iridektomie entfernten Irisstücken in die vordere Augenkammer eines Kaninchens. Experimentelle Untersuchungen haben ja zur Genüge gezeigt, dafs die Regenbogenhaut einen äufserst empfänglichen Boden für eine tuberkulöse Infektion darbietet. Injiziert man beispielsweise einige Tropfen einer mit Tuberkelbacillen-Kultur verriebenen Flüfsigkeit in die vordere Augenkammer eines Kaninchens, so kann man eine in wenigen Wochen verlaufende allgemeine Miliartuberkulose, oder wenn nur eine sehr geringe Menge dieser Flüssigkeit eingebracht wurde, eine lange Zeit lokalisiert bleibende Tuberkulose der Regenbogenhaut erzeugen.

Implantiert man tuberkulöse Massen in die vordere Augenkammer eines Kaninchens, so werden dieselben allmählich resorbiert und, ungefähr 4—6 Wochen nach stattgehabter Implantation, schiefsen ziemlich plötzlich Tuberkelknötchen in der Iris auf. In erster Linie werden die fixen Gewebszellen nach dem Eindringen

der Tuberkelbacillen in das Gewebe der Angriffspunkt; es entsteht eine Wucherung von protoplasmatischem, ein- bis mehrkernigen Zellengebilde, der sog. Epitheloid- und Riesenzellen. In zweiter Linie entwickelt sich eine Entzündung mit Auswanderung von weifsen Blutkörperchen.

In diagnostischer Beziehung ist auf dasjenige zu verweisen, was auf S. 318 mitgeteilt wurde; bei entfernten Irisstücken ist eine Färbung der Tuberkelbacillen bezw. eine Implantation vorzunehmen.

Die Voraussage ergiebt sich aus den geschilderten Befunden, die Behandlung ist lokal eine rein symptomatische, so sind Verwachsungen des Pupillarrandes durch Einträufelung von Atropin zu bekämpfen, bei Pupillar-Ab- und Verschlufs ist die Notwendigkeit einer Iridektomie in Betracht zu ziehen, besonders bei intraokularer Drucksteigerung. Ist eine Atrophie des Auges eingeleitet oder bereits eingetreten, sind damit wegen hochgradiger Erkrankung des Corpus ciliare heftige Schmerzen verknüpft, so erscheint die Entfernung des Auges geboten.

Die leprösen Granulationsgeschwülste der Regenbogenhaut zeigen eine sehr grofse Ähnlichkeit mit den tuberkulösen; besonders häufig finden sie sich im Ligamentum pectinatum und in der Regel ist ihre Zahl eine nicht unbeträchtliche. Dabei ist die Lepra an dem übrigen Körper stark ausgebildet. Im weiteren Verlaufe können hochgradige Verwachsungen der Pupille, Ausbuchtungen der Hornhaut-Lederhautzone u. s. w. auftreten.

Bei Verimpfung lepröser Massen in die vordere Augenkammer eines Kaninchens wird die Entstehung einer leprösen Neubildung sowie eine Infektion des Organismus von vielen Untersuchern geleugnet.

Die Behandlung ist die gleiche, wie bei den tuberkulösen Granulationsgeschwülsten.

4. Geschwülste.

Als angeborene Geschwülste kommen Teleangiektasien gleichzeitig mit solchen an anderen Stellen des Auges oder des Körpers vor.

Von erworbenen Geschwülsten finden sich in seltenen Fällen Lymphome sowohl bei lienaler als lymphatischer Leukämie; sie können zunächst unter dem Bilde einer chronischen Entzündung der Regenbogenhaut entstehen und erst bei der mikroskopischen Untersuchung lymphoide Neubildungen von ovaler oder spindelförmiger Gestalt in dem Irisgewebe unmittelbar vor der hinteren Begrenzungshaut nachgewiesen werden. In anderen Fällen kann, und zwar ebenfalls doppelseitig, die Iris mit zahlreichen kleineren und gröfseren, grauen, transparenten, von einem Gefäfshof umgebenen Knötchen wie übersät, das Pupillargebiet durch ein mehr oder weniger dichtes bindegewebiges Häutchen verschlossen und der Pupillarrand angelötet sein.

Auch bei der Pseudoleukämie kann die Iris in Mitleidenschaft gezogen werden. Zahlreiche Knötchen von mehr kegelförmiger Gestaltung erscheinen in der Regenbogenhaut sehr nahe aneinander gerückt, eine dichte Schwarte befindet sich im Pupillargebiete, das die Knötchen umgebende Irisgewebe ist von stark ausgedehnten Gefäfsen durchzogen und zeigt später ein atrophisches Aussehen. Zu-

gleich erscheinen vorzugsweise die Lymphdrüsen des Gesichtes und des Halses erkrankt.

Anatomisch wurden die lymphoiden Neubildungen in Knötchenform (siehe Fig. 70. *L*) fast unmittelbar unter dem Endothel der Iris beobachtet (siehe Fig. 70. *E*).

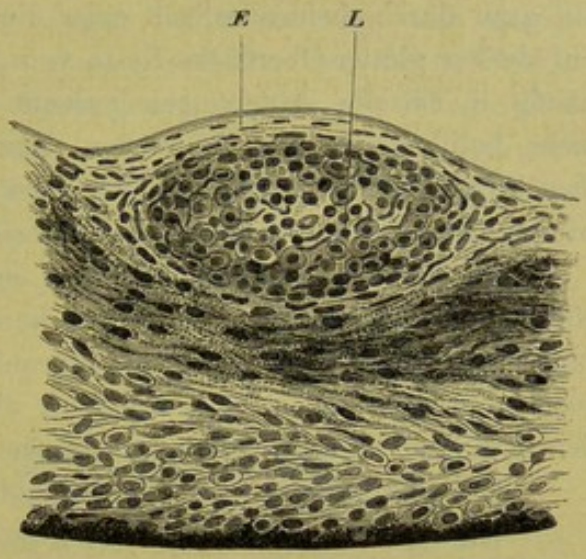


Fig. 70.

Die Knötchen (siehe Fig. 70. *L*) waren zusammengesetzt aus Spindelzellen und grofsen epitheloiden Zellen und ziemlich scharf gegen die Umgebung abgegrenzt.

Die Behandlung mufs in erster Linie auf die Beseitigung des Allgemeinleidens gerichtet sein; abgesehen von einem tonisierenden Verfahren ist der innerliche Gebrauch von Arsenik empfehlenswert. Lokal sind Atropineinträufelungen anzuwenden, und ist die Ausführung einer Iridektomie in geeigneten Fällen in Betracht zu ziehen.

Als seltene Geschwülste kommen ferner Sarkome, gefärbte oder ungefärbte, zur Beobachtung, erstere fast ausschliefslich als Melanome; sie sind als gröfsere, schwärzliche oder heller gefärbte Knoten sichtbar, welche in die vordere Kammer hineinreichen und bei ihrem Wachstume die hintere Fläche der Hornhaut berühren können. Fortgepflanzt erscheinen auch Sarkome bei solchen des Strahlenkörpers; sie wuchern am Iriswinkel in die vordere Kammer, wobei die Iris teilweise losgelöst werden kann. In der Regel hat alsdann die Linse schon Veränderungen ihrer Lage, Form und Durchsichtigkeit erfahren. Am häufigsten wird das Alter zwischen 40 und 60 Jahren befallen.

Bei den primären Sarkomen kann der Ausgangspunkt in den verschiedenen Schichten der Regenbogenhaut liegen.

In differential-diagnostischer Beziehung wird höchstens bei einem ungefärbten Sarkom der Iris das Gumma und die Tuberkulose zu berücksichtigen sein.

Die Behandlung kann in einem frühen Stadium eines Irissarkoms sich auf die Beseitigung der erkrankten Partie mittelst Iridektomie beschränken, sonst ist eine möglichst frühzeitige Entfernung des Auges auszuführen.

Als besondere Geschwülste der Iris finden sich die Perlgeschwülste und die sog. serösen Iriscysten.

Die Perlgeschwülste oder Cholesteatome entwickeln sich als kleine, gelbliche oder weifslich-graue Geschwülste von runder, perlartiger Form nach Verletzungen, durch welche Epidermisfragmente der Lider, Cilien, Epithelzellen der Binde- und Hornhaut in die vordere Kammer und auf die vordere Irisoberfläche geschleudert werden. Man mufs sich vorstellen, dafs die hineingelangten Epithelzellen, gleichsam implantiert, einen geeigneten Boden zur Wucherung gefunden und zu einer Geschwulst sich entwickelt haben; eine solche zeigt einen zarten Balg und einen weifslichen Inhalt, bestehend aus mehr oder weniger regelmäfsig ge-

schichteten, zum Teil kernhaltigen, zum Teil kernlosen, platten Zellen, welch' letztere man früher für Cholestearinplatten gehalten hat.

Die serösen Iriscysten entstehen ebenfalls nach Verletzungen, wenn auch nicht ausschliefslich. Man sieht, einem Quadranten der Iris entsprechend, ein grau durchscheinendes, mit einer durchsichtigen Flüssigkeit gefülltes Bläschen, auf dessen glatter Oberfläche Reste von Irisgewebe zu entdecken sind, und welches häufig in einzelne Abteilungen getrennt erscheint. Die Gestalt der Cyste ist eine mehr halbkugelige oder längliche, letztere dann, wenn die Ausdehnung bis zu dem Pupillarrande herangeht. Bei starker Ausdehnung nach vorn kann die Cyste bis an die Hornhaut heranreichen, ja eine Trübung derselben bewirken.

Im weiteren Verlaufe können sich bei Zunahme des Wachtums leicht entzündliche Reizungen einstellen und kann der der Cyste entsprechende Pupillarrand mehr und mehr in einer der erkrankten Stelle entgegengesetzten Richtung verschoben werden; doch ist es zunächst die sichtbare Veränderung am Auge, welche den Kranken ärztliche Hilfe aufzusuchen veranlafst.

Die Erkrankung wird vorwiegend bei jugendlichen Individuen beobachtet.

Hinsichtlich der Entstehung stellt man sich vor, dafs einerseits nach einer die Hornhaut- oder die Lederhautgrenze treffenden perforierenden Verwundung die Iris, welche mit der Narbe verwachsen ist, durch den Zug derselben gefaltet, blasenartig emporgehoben und von ihrer Umgebung abgeschnürt werde — sog. Abschnürungscyste —, andererseits dafs ein winziger Fremdkörper in das Gewebe der Iris implantiert werde und infolge davon es in der Umgebung zu einer Ansammlung von Serum in den Gewebslücken und zur Bildung einer Kapsel komme — sog. Exsudationscyste —. An Stelle des normalen Irisgewebes ist in beiden Fällen eine Bindegewebsmembran mit epithelialer Auskleidung und serösem Inhalte getreten. Manchmal ist aber nicht das Irisgewebe cystös entartet, sondern das Ligamentum pectinatum; hierbei liegt die Möglichkeit vor, dafs die Blase bei entsprechender Ausdehnung einen Druck auf die Regenbogenhaut ausübt und eine teilweise Atrophie bedingt. Alsdann handelt es sich um Abschnürungen und Absackungen innerhalb der Balken des Ligamentum pectinatum, nachdem durch eine Verletzung oder aus unbekannten Gründen eine teilweise Ablösung desselben, sowie auch des unmittelbar angrenzenden Teiles der *Descemet*'schen Haut und vielleicht auch der vorderen Schichten der Iris entstanden ist.

In diagnostischer Beziehung mag noch bemerkt werden, dafs die erkrankten Stellen bei der Untersuchung im durchfallenden Lichte rötlich leuchten, wie die Pupille.

Die Behandlung ist eine operative; am zweckmäfsigsten erscheint bei einer umfangreichen Iriscyste eine Excision der Wandungen wie bei einer Iridektomie. Doch können auch wiederholte Punktionen mittelst einer Paracentesen- oder Discissionsnadel zum Ziele d. h. zur Verwachsung der Wandungen der Cyste führen.

In seltenen Fällen beobachtet man auch als cystöse Geschwulst eine Cysticerkusblase in der vorderen Kammer. Die Tänia-Larve gelangt mit dem Blutstrom in das Auge; in der Regel ist der Cysticerkus der Skolex der Taenia solium, ob auch andere Arten vorkommen, ist nicht bekannt.

In der vorderen Kammer erscheint die Cysticerkusblase meistens frei beweglich, hie und da ist sie mit der Vorderfläche der Iris oder der Hinterfläche

der Hornhaut verwachsen. Sie erscheint als eine kleine, durchsichtige Blase von gelblicher Färbung, an welcher deutlich Bewegungen wahrzunehmen sind. Bei sehr jugendlichen Exemplaren hat, was diagnostisch zu beachten ist, eine Entwickelung des Hals- und Kopfteiles, insbesondere der Saugnäpfe und des Hakenkranzes noch nicht stattgefunden. Bei entwickelten Individuen zeigt sich an der Stelle, an welcher Hals und Kopf eingezogen sind, eine Falte oder ein weifslicher Flecken. Lupenvergröfserung und längere Beobachtung sichern die Diagnose. Da im Verlaufe entzündliche Erscheinungen von seiten der Iris hervorgerufen werden, so ist die Entfernung durch einen hinreichend grofsen Schnitt (4 bis 5 mm Länge), an dem Hornhautrande mittelst Linearmessers geboten; bei einem Hervorstürzen der Iris oder einer Verwachsung derselben mit der Blasenwand ist die Iris zu excidieren.

5. Abweichungen der Form und Lage.

Abweichungen der Form und Lage der Regenbogenhaut können sich einerseits auf die Pupille, andererseits auf die Iris selbst beziehen.

Eine angeborene, excentrische Lage der Pupille, die Korektopie, besteht in einer seitlichen Verschiebung; in der Mehrzahl der Fälle erfolgt sie nach unten oder unten innen, doch ist auch eine solche nach anderen Richtungen, namentlich nach oben, beobachtet worden. Stärkere Grade pflegen mit Irisspalte, besonders mit einer Eiform derselben, sowie mit Ektopie der Linse oder Mikrophthalmus einherzugehen. Eine nach unten oder nach unten innen gerichtete Lage der Pupille ist der Irisspalte zuzurechnen, wenn ein kleiner Defekt der Iris bezw. des Sphinkterringes vorliegt. In einzelnen Fällen ist die Art und Weise der Pupillenverschiebung auf beiden Augen eine verschiedene, auf dem einen Auge nach unten, auf dem anderen nach oben. Es wird vermutet, dafs eine ungleiche Ausbildung der antagonistisch wirkenden Muskelkräfte vorhanden ist.

Ferner kann durch das Zurückbleiben der fötalen Pupillarmembran eine vorhangartige, unvollkommene Verschliefsung der Pupille erfolgen, es ist dies die sog. Membrana pupillaris perseverans. Das Bild ist folgendes: in der Gegend des Circulus arteriosus iridis minor erheben sich feine und gröbere, graue Fäden, welche oft arkadenartig über den Pupillarrand hinwegziehen und zur vorderen Kapsel treten, auf welcher sie isoliert oder in eine häufig bräunlich gefleckte, graue, unregelmäfsige Platte eingesenkt endigen. Der Pupillarrand erscheint frei und zeigt die entsprechende Reaktion bei Einträufelung von Atropin. Nicht selten finden sich nur kleine, kurze Fäden, welche untereinander verbunden sein können, als Andeutung der Pupillarmembran. Ausnahmsweise wurde eine vordere Kapselkatarakt gefunden, manchmal auch ein Rest von Gefäfsen im Glaskörper, hie und da auch eine Irisspalte. Häufiger wird die Pupillarmembran auf einem Auge, als auf beiden Augen beobachtet; die Sehstörungen richten sich nach Form und Gröfse der centralen Platte.

Anatomisch besteht die persistierende Pupillarmembran aus Bindegewebe mit ovalen und spindelförmigen Zellen, die Fäden sind in der Regel obliterierte Gefäfse.

Hie und da beobachtet man abnorm pigmentierte, schwammähnliche Auswüchse des Pupillarrandes.

Erworben findet sich eine unregelmäfsige Form der Pupille bei hinteren Synechien, und ein nabelförmiges Eingesunkensein bei Pupillar-Ver- und -Abschlufs.

Angeboren findet sich ferner eine Spaltbildung der Regenbogenhaut, ein sog. Coloboma iridis, in der Regel in der Form eines nach unten oder nach innen unten gelegenen, gleichschenkeligen Dreieckes, dessen Basis an der Pupille, dessen Spitze in der Nähe des Ciliarrandes gelegen ist. Die zwei längeren Seiten sind fast nie gerade, sondern ausgebogen, wodurch ein eiförmiges oder ein spitzbogiges Aussehen entsteht. Die Ausdehnung und Form der Spalte ist eine recht verschiedene. Die Spitze kann weit weg vom Ciliarrande liegen: partielles Kolobom, oder das Kolobom hat parallele oder sogar divergente Ränder, woher der Vergleich mit einem Schlüsselloch und die Bezeichnung: Schlüsselloch- oder Kometenpupille kommt. Bei einem sog. Brückenkolobom (siehe Fig. 71) stehen die am Pupillarrande liegenden Enden der Spaltränder durch eine Membran oder einen Faden, welcher wohl als Rest der persistierenden Pupillarmembran anzusehen ist, untereinander in Verbindung. Eine Entscheidung darüber wird sofort getroffen werden können, wenn die von der vorderen Fläche der Iris entspringenden Fasern mit der vorderen Linsenkapsel sich verbinden oder hier verlaufen.

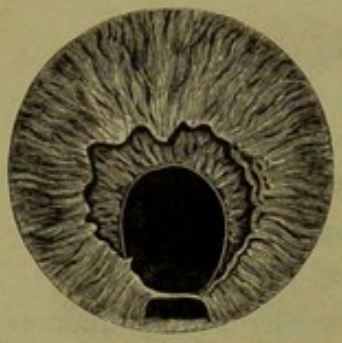


Fig. 71.

Die Irisspalte wird häufiger an einem, als auf beiden Augen angetroffen, und wiederum viel häufiger auf dem linken als auf dem rechten Auge. Manchmal zeigt das zweite, nicht von dem Kolobom befallene Auge kleine Abweichungen in der Form der Pupille oder in der Farbe der Iris.

Eine andere Art von Brücke findet sich ferner noch am häufigsten am peripher gelegenen Ende des Koloboms als eine schwärzliche, dann oft schwer sichtbare Membran, welche nur aus der Pigmentschicht der Iris besteht, während die übrigen Schichten fehlen. Ein solches Kolobom bezeichnet man als unvollständiges oder superficielles. Oder das Kolobom der Iris ist von einer durchsichtigen bindegewebigen Membran überzogen, die flächenartig in dem übrigen Irisgewebe verschwindet, nur an der Grenze des Defekts ist das Pigment der Iris stärker angedeutet. Bei dem sog. Pseudokolobom zeigt sich ein schmaler radiärer Streifen mit hellerer Färbung als eine Art Raphe im unteren oder inneren unteren Quadranten; die Lage sowie die Ausdehnung erleichtert die Unterscheidung zwischen anderen fleckenartigen Färbungen der Iris.

Von Einfluſs auf die Gestalt, Lage, Form und Bewegung der Pupille bei dem Iriskolobom erscheint die Anordnung und Entwickelung der Iris-Muskulatur.

Die Bewegungen der Pupille erfolgen teils sehr träge, teils sind sie beschränkt auf die natürliche Pupille, teils erstrecken sie sich auf die Kolobomränder. Bei künstlicher Erweiterung durch Atropin tritt fast immer eine Verbreiterung des Koloboms ein.

Aufser der Irisspalte kann eine solche im Corpus ciliare, in der Leder-, Ader- und Netzhaut, der Sehnervenscheide, der Linse und im Glaskörper vorhanden sein; alsdann hat man es im allgemeinen mit einer Bildungshemmung zu thun, welche, als Coloboma oculi bezeichnet, ihre Ursache in einer Störung des Schlusses der fötalen Augenspalte findet. Speziell liegt der Entstehung des Iriskoloboms ein primärer Defekt in den beiden Blättern der Augenblase und ein sekundärer der sich auflagernden und zur Iris sich umwandelnden Kopfplatten zu Grunde. Bei einem unvollständigen Iriskolobom wäre eine ungleiche Entwickelung der beiden die Iris zusammensetzenden Unterlagen anzunehmen. Für die Erklärung des Zustandekommens des Koloboms der Iris ohne anderweitige Spaltbildungen wäre die Möglichkeit gegeben, dafs eine zur Zeit der aussprossenden Iris noch ungeschlossene oder mangelhaft geschlossene Fötalspalte sich später noch schliefsen und nur in ihrem vordersten Abschnitte offen bleiben würde.

Angeboren findet sich auch ein Mangel der Regenbogenhaut, die Irideremie oder Aniridie. Das Auge erscheint eigentümlich dunkel (siehe Fig. 72), und das entsprechend der Gröfse der Hornhaut ausgedehnt erscheinende Pupillargebiet leicht grauschwarz, wodurch ein eigentümlicher physiognomischer Ausdruck geschaffen wird. Die Linse (siehe Fig. 72) ist in der Regel in der Form eines vorderen und hinteren Polarstares getrübt, mit welchem streifenförmige Trübungen vom Äquator her sich vereinigen können. Hie und da scheinen nur Trübungen in der hinteren Kortikalis oder nur Kapselstar vorzukommen; häufig ist gleichzeitig eine Ektopie der Linse vorhanden. Auch wurde eine vollständige Linsentrübung als eine im späteren Lebensalter erworbene Veränderung beobachtet.

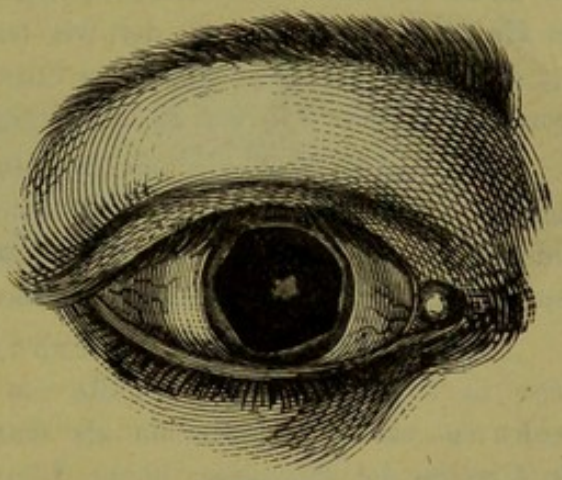


Fig. 72.

Von mehreren Beobachtern wird ein gleichzeitiges Fehlen der Ciliarfortsätze angegeben; hie und da wurden auch Glaskörpertrübungen wahrgenommen, der Augenhintergrund und die Eintrittsstelle des Sehnerven aber als normal befunden.

Hinsichtlich der funktionellen Störungen bei Aniridie ist die Schwachsichtigkeit hervorzuheben, welche auch in Fällen eines Mangels jeglicher Linsentrübung vorhanden sein kann; auch soll hie und da Kurzsichtigkeit bestehen. Wäre ein Ausfall an Akkommodation nachzuweisen, so müfste man an eine mangelhafte Entwickelung des Musculus ciliaris denken. Manche Kranken zeigen eine hochgradige Lichtscheu, die bei anderen nur in geringem Mafse ausgeprägt ist, aufserdem Nystagmus, Strabismus convergens monocularis und alternans.

Anatomisch wurde bei angeborenem Irismangel ein kleiner, sich etwas zuspitzender pigment- und gefäfshaltiger Fortsatz gefunden, welcher sich nach vorn vom Corpus ciliare an die Stelle des Ligamentum pectinatum hinzog, sich in eine gabelige Teilung der Membrana *Descemetii* hinein erstreckte und fest mit der

Hornhaut verwachsen war. Der die innere Fläche dieses Fortsatzes begrenzende Teil der Membrana *Descemetii* war mit einem Endothel bekleidet und setzte sich auf das Corpus ciliare fort, der übrige Teil verlor sich in das an die Stelle des Ligamentum pectinatum getretene Gewebe.

Die Frage, ob es sich bei der totalen Irideremie wirklich um einen völligen Mangel oder etwa nur um eine verkümmerte Entwickelung der Iris handelt, ist noch als eine offene zu bezeichnen. So wurde in einzelnen Fällen von Hydrophthalmus congenitus eine so bedeutende Atrophie der Iris beobachtet, dafs sie als Aniridie erschien und gedeutet wurde.

Manchmal findet sich ein angeborener Irismangel als eine unvollkommene oder rudimentäre Bildung in dem Sinne, dafs noch ein schmaler Saum der Iris sichtbar ist; übrigens kann in jedem Falle von Aniridie ein Rest der Iris noch versteckt sein.

Eine sog. Irideremia partialis ist dadurch gekennzeichnet, dafs die Iris nicht, wie soeben erwähnt, schmal, sondern unterbrochen erscheint, wobei die Hälfte oder ein Drittel der Iris noch vollkommen normal sein kann. Diese Art der Irideremie ist aber in ihrer Entwickelung völlig verschieden von dem Kolobom der Iris, mit welchem sie eine gewisse Ähnlichkeit unleugbar besitzt.

Die Irideremie wurde mit einer einzigen Ausnahme immer auf beiden Augen zugleich beobachtet, manchmal auf dem einen Auge als eine partielle, auf dem anderen als eine totale. Ein gleichzeitiges Vorkommen von Irideremie und Kolobom ist bis jetzt nicht bekannt geworden.

Entschieden spielt die Vererbung eine grofse Rolle, und kamen beispielsweise in 4 Generationen 10 Fälle von Aniridie vor. In Bezug auf die Entstehung wird die Irideremie als eine Hemmungsbildung angesehen und die Ursache der Hemmung in die Linse verlegt; man darf sich vorstellen, dafs länger als gewöhnlich ein besonderer fester Zusammenhang zwischen Linse und vorderer Wand des Bulbus bestanden habe, wodurch das Vorwachsen der Iris verhindert worden sei. In Fällen, in welchen ein schmaler Irissaum noch vorhanden, würde der aus der Augenblase hervorgehende hintere Iristeil einseitig gewachsen sein und wäre die gleichzeitige Entwickelung des Kopfplattenanteiles ausgeblieben.

Erworbene Abweichungen der Lage treten als Folgezustände von verschiedenartigen Erkrankungen der Regenbogenhaut auf, und kommen hierbei die Lage des Pupillarrandes, des Pupillar- und Ciliarteiles, sowie die verschiedene Tiefe der vorderen Augenkammer an verschiedenen Stellen in Betracht.

Bei Pupillar-Ab- und -Verschlufs entsteht eine Einwärtswendung, Entropium, des Pupillarrandes durch den Zug des schrumpfenden Narbengewebes; zugleich ist das Pupillarbereich bedeutend verkleinert und unregelmäfsig gestaltet. Ferner kann bei starker Schrumpfung des die hintere Augenkammer ausfüllenden Bindegewebes ein starker Zug nach hinten ausgeübt werden und eine starke Einsenkung der Iris, besonders des ciliaren Teiles desselben, erfolgen.

Ist die Verbindung zwischen vorderer und hinterer Kammer durch einen Pupillarabschlufs aufgehoben, so kann der Ciliarteil durch Ansammlung von

Flüssigkeit in der hinteren Kammer vorgebuchtet werden (siehe S. 314, Fig. 67. *HK*) und der Pupillarteil nabelförmig eingezogen erscheinen.

Bei Verwachsungen des Ligamentum pectinatum, der sog. Obliteration des *Fontana*'schen Raumes (siehe Fig. 73. *V*), tritt unter bestimmten Verhältnissen eine Auswärtswendung, Ektropium, des Pupillarrandes (siehe Fig. 73. *P*) auf, und erscheint die hintere Pigmentschicht (siehe Fig. 73. *D*) nach vorn gezogen. Infolge davon ist, entsprechend dem Pupillarteile der Iris, ein breiter Pigmentsaum sichtbar, bald allseitig, bald an einer Stelle besonders ausgesprochen.

Die Ursache dieser Lageveränderung ist in einer Verdickung des Endothels und Wucherung einer von dem Ligamentum pectinatum ausgehenden und vaskularisierten Bindegewebsschicht (siehe Fig. 73. *E*) zu suchen, insofern als hierdurch ein Narbenzug auf den Pupillarrand ausgeübt wird, bis zu welchem die Neubildung

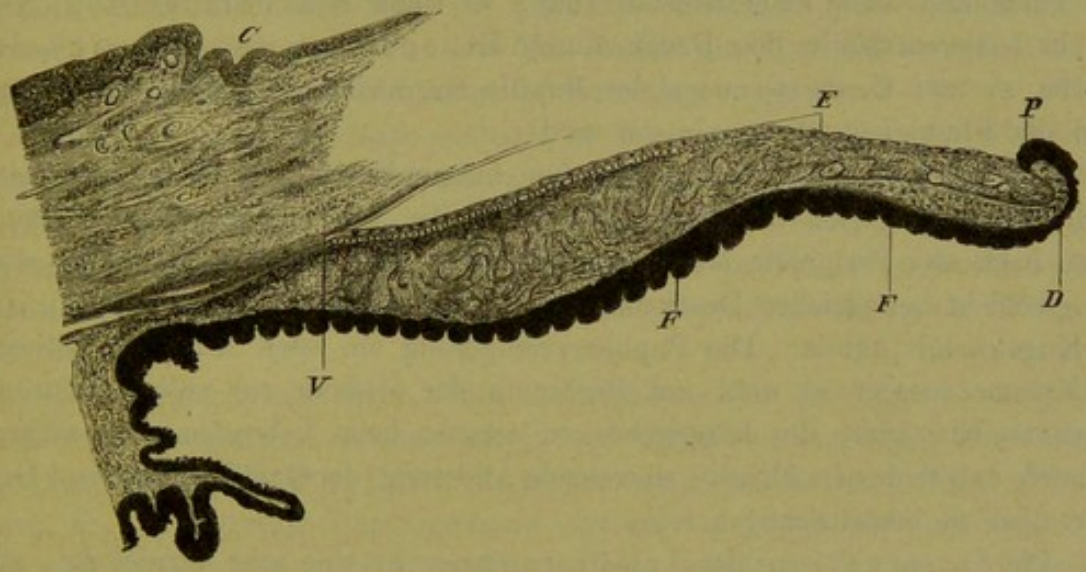


Fig. 73.

von Bindegewebe reicht. Aufserdem erscheint ebenfalls als Folge der Flächenverringerung der Iris eine starke, sprossenartige Fältelung der hinteren Pigmentschicht (siehe Fig. 73. *F*).

Der Lageveränderungen der Regenbogenhaut bei Verwachsungen derselben im Gefolge von Hornhaut-Geschwüren, den sog. vorderen Synechien, welche in seltenen Fällen auch bei Vortreibung der Iris bis an die Hinterwand der Hornhaut entstehen können, sowie der Schwankungen der Iris bei Ektopie und freier Beweglichkeit der Linse wurde bereits in den einschlägigen Abschnitten gedacht.

6. Störungen der Irisbewegung.

Die Erweiterung und Verengerung der Pupille wird gewöhnlich als Ausdruck der Funktion der glatten Irismuskeln angesehen, welche als Musculus sphincter und Musculus dilatator pupillae in einem antagonistischen Verhältnisse zu einander stehen. Wäre also beispielsweise der Musculus dilatator gelähmt, so würde der Muculus sphincter ein Übergewicht erhalten und

als Folge hiervon ein entsprechender Grad von Pupillenverengerung eintreten. Allein bei der Änderung der Pupillenweite ist noch eine Reihe von lokalen Einflüssen zu berücksichtigen, welche in hemmender oder unterstützender Weise thätig sind.

Zunächst üben die Gefäfse eine Wirkung auf die Pupille aus; eine Verengerung tritt ein bei einer stärkeren Füllung der Gefäfse, wie dies die Verengerung der Pupille bei Gefäfsinjektionen post mortem beweist, eine Erweiterung bei hochgradiger Kontraktion der Gefäfswandungen. Ferner ist auch der Elasticität des Irisgewebes, besonders der Begrenzungshäute, eine Rolle zuzuschreiben. Als Ausdruck der Wirkung der elastischen Kräfte in der Iris überhaupt wäre die in einer bestimmten Zeit nach dem Tode zu beobachtende mittlere Weite der Pupille anzusehen.

Von gröfserer Wichtigkeit ist die Höhe des in der vorderen Kammer herrschenden Druckes; punktiert man die vordere Kammer am Lebenden oder kurze Zeit nach eingetretenem Tode, so stellt sich Verengerung, erhöht man in letzterem Falle den Druck durch Einspritzen von Flüssigkeit in dieselbe, so tritt Erweiterung der Pupille ein, alsdann wiederum Verengerung, wenn die Flüssigkeit herausgelassen wird.

Hierbei handelt es sich vor allem um eine mechanische Wirkung, insoferne als durch den gesteigerten Druck ein Abgleiten der Iris auf der Vorderfläche der Linse nach der Peripherie stattfindet und damit eine Pupillenerweiterung eintritt. Das geschieht bei gleicher Druckzunahme um so stärker, je mehr sich die Linse der Kugelgestalt nähert. Die Pupillenverengerung am toten Auge bei Entleerung des Kammerwassers ist wohl auf Rechnung der alsdann zur vollen Geltung gelangenden Elasticität des Irisgewebes zu setzen, beim Lebenden wird aufserdem die nach aufgehobenem Drucke eintretende Änderung der Gefäfsfüllung und Gefäfsinnervation zu berücksichtigen sein.

Die Innervation der Irisbewegung ist eine sehr verwickelte, zumal in experimentell-physiologischer Beziehung bedeutende Schwierigkeiten für die richtige Deutung der Erscheinungen sich ergeben.

Für die Innervation der Iris kommt zunächst der Nervus oculomotorius in Betracht; Reizung desselben in seinem Verlaufe führt eine Kontraktion der Musculus sphincter pupillae, d. h. eine Pupillen-Verengerung, Durchtrennung bezw. Lähmung desselben, d. h. eine Pupillen-Erweiterung mit sich, zugleich entsteht im ersten Falle eine Kontraktion und im zweiten eine Lähmung des Akkommodationsmuskels. Der Kern des Nervus oculomotorius liegt im hinteren Teile des Bodens des dritten Ventrikels, reicht nach vorn bis unter die Commissura cerebri posterior und erstreckt sich nach hinten unterhalb des Aquaeductus Sylvii bis unter das vordere Vierhügelpaar. Reizung des vordersten Abschnittes des Oculomotoriuskernes ergiebt eine Kontraktion des Musculus ciliaris, diejenige des folgenden Pupillenverengerung. Diese Fasern sind in den vordersten Strängen der Wurzeln des Nervus oculomotorius enthalten und nehmen ihren Verlauf durch das Ganglion ciliare.

Aufser dem Nervus oculomotorius wirkt auf die Weite der Pupille der Nervus sympathicus durch Fasern, welche vom Halsmark stammen und hier am oberen Teile der Rautengrube als ein vasomotorisches und unterhalb derselben als ein oculo-pupilläres oder cilio-spinales Centrum angesehen

werden. Der Verlauf der Fasern geht durch die Wurzeln der beiden obersten Brust- und untersten Halswirbel in den Grenzstrang des Sympathikus, dann durch das oberste Halsganglion in den Plexus caroticus; von hier aus durchsetzen sie das Ganglion ciliare.

Bei Reizung des Centrum cilio-spinale, und zwar sowohl bei solcher der hinteren Wurzel als auch der hinteren Stränge, tritt eine Pupillenerweiterung, bei Zerstörung desselben eine Pupillenverengerung ein; in gleicher Weise wirkt eine Reizung oder Durchtrennung des Halssympathikus.

Da nach Durchschneidung des Halsmarkes sowohl bei Reizung der Vorder- und Seitenstränge als auch bei sensiblen Reizen eine Pupillenerweiterung ausbleibt, so wird daraus geschlossen, daſs eine Übertragung der sensiblen Reize auf sympathische Fasern in Gehirnteilen statthabe. Da ferner auch nach Durchschneidung des Halssympathikus eine Pupillenerweiterung reflektorisch auf Hautreize eintritt, so wird daraus gefolgert, daſs die pupillenerweiternden Fasern nicht sämtlich aus dem Sympathikus, sondern zum Teil direkt aus dem Gehirn stammen und wahrscheinlich mit anderen Gehirnnerven zum Auge verlaufen.

Wird das Ganglion ciliare entfernt, so bringt eine Reizung des Halssympathikus immer noch eine Erweiterung der Pupille hervor; daraus ist zu entnehmen, daſs nicht alle Fasern, welche auf die Pupillenweite einwirken, das Ganglion ciliare durchsetzen. Diese Fasern scheinen vorzugsweise im Ramus ophthalmicus des Nervus trigeminus und wohl noch in anderen zum Auge gehenden Nerven enthalten zu sein.

Wenn angenommen wird, daſs der Musculus dilatator pupillae vom Nervus sympathicus versorgt wird, bei Reizung desselben demnach eine Kontraktion, d. h. Pupillen-Erweiterung, bei Zerstörung eine Lähmung, d. h. Pupillen-Verengerung eintrete, so ist zu berücksichtigen, daſs gleichzeitig eine vasomotorische Innervation erfolgt, welche die Wirkung des Musculus dilatator unterstützen oder modifizieren kann. Auch ist man geneigt, den muskulomotorischen und vasomotorischen pupillenerweiternden Fasern eine getrennte Innervation zuzuschreiben, und zwei besondere, wenn auch sehr nahe bei einander gelegene Centren für dieselben aufzustellen.

Hinsichtlich des Einflusses des Nervus trigeminus ist zu erwähnen, daſs nach intrakranieller Durchschneidung eine Verengerung der Pupille, wenn auch keine dauernde, beobachtet wurde, selbst dann noch, wenn der Nervus oculomotorius vorher durchtrennt war. Wird der Nervus sympathicus gereizt, so erfolgt wieder eine Erweiterung, aber eine nicht so starke wie gewöhnlich, bei Durchschneidung derselben eine weitere, aber nicht bedeutende Verengerung. Werden periphere Trigeminusäste kurz gereizt, so tritt für kurze Zeit eine Erweiterung auf, dagegen erscheint bei fortgesetzter Reizung derselben sowie bei starker des Trigeminusursprunges die Pupille dauernd verengt.

In physiologisch-funktioneller sowie in klinischer Hinsicht sind Pupillenbewegung und Pupillenweite sowohl für sich als auch in ihren wechselseitigen Beziehungen der Beurteilung zu unterstellen.

a) Pupillenbewegung.

Beim Wechsel der Beleuchtung eines Auges tritt zunächst eine Bewegung der Iris auf demselben Auge, und zwar eine Pupillenerweiterung bei Verdunkelung und eine Pupillenverengerung bei Erleuchtung auf. Allein die gleiche Irisbewegung wird auch durch Erhellung oder Verdunkelung des anderen Auges ausgelöst. Die erstere Pupillarreaktion wird eine direkte, die zweite eine konsensuelle genannt. Eine Pupille, welche direkt oder konsensuell auf Licht reagiert, heifst beweglich; allein die Lichtreaktion kann fehlen oder mangelhaft sein, ohne dafs eine Störung der Beweglichkeit vorliegt. Die Pupille kann sich nämlich ferner noch verengern bei der Akkommodation, bezw. eine Gröfsenveränderung bei Wechsel derselben darbieten. Erst diejenige Pupille wird unbeweglich und starr genannt, bei welcher weder bei Lichteinfall noch bei der Akkommodation eine Gröfsenveränderung der Pupille zu beobachten ist.

Das Vorhandensein einer Pupillarreaktion auf Licht führt zu der Annahme, dafs zwischen Netzhaut bezw. Sehnerv und Iris eine Reflexbahn besteht, und aus dem normalen Erhaltensein derselben ist zu schliefsen, dafs diese Bahn unbeschädigt ist. Diese Reflexbahn ist aus drei Abschnitten zusammengesetzt, nämlich: 1. aus Sehnerv und centripetalen Pupillarfasern; 2. aus den Okulomotoriuscentren und ihrer Verbindungsbahn; 3. aus den centrifugalen Pupillarfasern und den beiden Irides. Hierbei wird angenommen, dafs der Musculus sphincter bei dem Zustandekommen der reflektorischen Irisbewegung auf Lichtreiz allein aktiv beteiligt ist.

Auf Grund des aufgestellten Schemas würde ein Verlust der Reflexempfindlichkeit einer Pupille, die von *Heddaeus* als Reflextaubheit bezeichnet wurde, auf eine Störung im Bereiche der centripetalen, eine Unbeweglichkeit oder Starre einer Pupille auf eine solche im Bereiche der centrifugalen Pupillarfasern desselben Auges zurückzuführen sein.

Die Reflexempfindlichkeit ist mittelst der Prüfung der Pupillarreaktion auf Licht festzustellen; zuvor ist nachzuweisen, ob eine Irisbewegung bei der Akkommodation sich vollzieht. Zu letzterem Zwecke läfst man in kurzer Entfernung einen in der Mittellinie ausgestreckten Finger fixieren oder fordert den zu Untersuchenden auf, seine Nase oder seinen Finger anzusehen.

Die am meisten übliche Prüfung der Pupillarreaktion auf Licht wird bei Tageslicht vorgenommen und die Verdunkelung durch Auflegen der Hände bewerkstelligt; zunächst geschieht dies bei offenem zweiten Auge. Der zu Untersuchende befindet sich ungefähr 1 m von einem Fenster und wird aufgefordert, in die Ferne zu sehen; dessen linkes Auge wird vom Untersucher mit der aufgelegten rechten Hohlhand möglichst vollständig verdeckt. Nach 5—10 Sekunden, während welcher Zeit die Weite der rechten Pupille beobachtet und gemerkt wird, ist das linke Auge freizulassen und wird die konsensuelle Pupillarreaktion des rechten Auges beobachtet. Hierauf wird die Verdeckung des linken Auges wiederholt und die Gegend desselben fixiert, um bei Wegnahme der Hand sofort auf diesem Auge die Weite und die sich anschliefsende direkte Reaktion seiner Pupille wahrzunehmen. In gleicher Weise wird durch zweimalige Verdeckung mit der linken

Hand und Entfernung derselben am rechten Auge die konsensuelle Pupillarreaktion des linken und die direkte des rechten Auges festgesetzt. War das Ergebnis der Prüfung ein mangelhaftes, so geht man über zur Methode der Prüfung bei teilweise verdecktem zweiten Auge. Dabei wird der Kontrast zwischen Hell und Dunkel durch Wahl einer stärkeren Lichtquelle, wie beispielsweise des Sonnenlichtes, erhöht, und wird die Dauer der jedesmaligen Beschattung auf ungefähr 1 Minute verlängert. In einem grell erleuchteten Zimmer wird das rechte Auge des zu Untersuchenden von der linken Hand des Untersuchers so weit verdeckt, dafs die rechte Pupille noch einigermafsen gut gesehen werden kann; gleichzeitig wird mit der rechten Hand das linke Auge ungefähr 1 Minute lang vollständig verdeckt, dann plötzlich die Hand entfernt und die konsensuelle Reaktion der rechten und die direkte Reaktion der linken Pupille beobachtet.

Ist auch durch diese Prüfung kein sicheres Ergebnis zu erwirken, so wird eine Prüfung bei gänzlich verschlossenem zweiten Auge und starkem Lichteinfall vorgenommen. Der zu Untersuchende befindet sich 10 bis 15 Minuten in einem Dunkelzimmer; plötzlich läfst man eine starke Lichtquelle einwirken, beispielsweise durch Öffnen eines Fensterladens. Zeigt die Pupille des nicht verschlossenen Auges alsbald ebenfalls keine Verengerung, so handelt es sich auf diesem Auge um einen völligen Mangel der direkten Pupillarreaktion auf Licht bezw. um eine Reflextaubheit, wenn die konsensuelle oder akkommodative Reaktion erhalten ist. Sind beide Augen reflextaub, so reagieren beide Pupillen weder direkt noch konsensuell auf Licht, wohl aber auf akkommodativen Impuls.

Eine gleichzeitige Prüfung beider Augen ist aber nur in Fällen doppelseitiger Erblindung gestattet.

Will man einzelne Teile der Netzhaut auf ihre Reflexempfindlichkeit untersuchen, so ist diffuses Tageslicht nicht zu benützen, sondern es ist die Prüfung im Dunkelzimmer vorzunehmen, wobei die seitliche Beleuchtung oder der Augenspiegel entsprechende Verwendung finden.

Es ist zu beachten, dafs hinsichtlich des Ablaufes der Pupillarreaktion 3 Stadien unterschieden werden können, nämlich 1. die gegebene Weite, 2. die stärkste Verengerung, die sog. Minimalweite, d. h. das Minimum, bis zu welchem die vorher beobachtete Pupille bei plötzlicher Erhellung sich verengt und 3. das Endstadium, die sog. Finalweite. Die Minimalweite bleibt nur einen Augenblick bestehen, um sofort einer mäfsigen Erweiterung Platz zu machen.

Um sich vor einer Verwechselung der Lichtreaktion mit der akkommodativen Pupillarreaktion zu schützen, ist auf Konvergenzbewegungen, die etwa die Pupillenverengerung begleiten, sowie auf die Regelmäfsigkeit der zwischen dem Lichteinfalle und dem Beginne der Kontraktion der Pupille liegenden Pause zu achten.

Störungen der Reflexempfindlichkeit beruhen auf Anomalien der centripetalen Pupillarfasern. Bei einer Lähmung der letzteren ist auf beiden Augen eine gleichmäfsige Pupillenerweiterung und eine gleichmäfsige Herabsetzung der Reflexerregbarkeit vorhanden. Bei einer Reizung derselben wäre eine gleichmäfsig ausgesprochene, reflektorische Verengerung der Pupille auf beiden Augen zu erwarten, wobei auf starken Lichtreiz noch eine weitere Verengerung möglich wäre. Indem die centripetalen Pupillarfasern

innerhalb der Sehnervenfaserung verlaufen, ist es von nicht geringem Interesse, zu wissen, ob nicht hier zwei verschiedene Fasersysteme vorhanden sind, nämlich solche, welche für die Leitung der Gesichtseindrücke bestimmt sind, sog. Sehfasern, und solche, welche dem Pupillarreflex dienen, sog. Pupillarfasern. Sind solche zu unterscheiden, so mufs es einerseits Amaurose ohne Reflextaubheit, andererseits Reflextaubheit ohne Amaurose geben. Wahrscheinlich ist es, dafs die Pupillarfasern im Stamme des Sehnerven mit dem papillo-makularen Bündel desselben zusammen verlaufen, ein stärkeres Kaliber besitzen und deswegen im allgemeinen etwas widerstandsfähiger als die Sehfasern gegenüber einwirkenden Schädlichkeiten sind.

Hinsichtlich des weiteren Verlaufes der Pupillarfasern hat man angenommen, dafs dieselben durch das Chiasma innerhalb der Tractus optici zu einem hypothetischen, die Kontraktion der Pupille vermittelnden Centrum ziehen, von wo sie zum Kern des Nervus oculomotorius treten, um mit letzterem wieder zum Augapfel zurückzukehren. Wahrscheinlicher ist es, dafs die Pupillarfasern durch das Chiasma hindurchziehen, unmittelbar hinter demselben in das die Höhle des dritten Ventrikels umlagernde Centralgrau eintreten und zu den Kernen der Nervi oculomotorii gelangen. Zur Erklärung der konsensuellen Pupillarreaktion dienen Kommissurenfasern, welche beide Okulomotoriuskerne miteinander verbinden.

Da sehr wahrscheinlich die Fasern der Nervi oculomotorii nach ihrem Austritt aus dem Kern eine partielle oder unvollständige Kreuzung erfahren, so kann man auch annehmen, dafs die Übertragung des Lichtreflexes von einer Seite auf die andere aufser durch Vermittelung von Kommissurenfasern zwischen den beiden Nerven noch mit Hilfe der nach ihrem Austritte aus dem Kerne sich kreuzenden Fasern zu stande kommt.

Klinisch sind alle diejenigen zahlreichen Fälle hierher zu rechnen, in welchen eine herabgesetzte oder mangelnde Funktionsfähigkeit der Netzhaut oder des Sehnerven besteht, bezw. die innerhalb der Sehnenfaserung verlaufenden centripetalen Pupillarfasern von einer Lähmung betroffen sind. Ist dies einseitig der Fall, beispielsweise linksseitig, so findet sich Reflextaubheit der linken Pupille und Mangel der konsensuellen Pupillarreaktion auf dem rechten Auge. Die Kenntnis dieses Verhaltens ist auch wichtig, wenn die Simulation einseitiger Blindheit festzustellen ist.

Die Möglichkeit erscheint nicht ausgeschlossen, dafs auch klinisch eine Reizung der centripetalen Pupillarfasern erfolgt; hierher gehört vielleicht die Pupillenverengerung bei bestimmten Erkrankungen der Sehnerven, wie bei denjenigen infolge von Alkoholintoxikation.

Als reflektorische Pupillenstarre wurde von *Erb* die Reflextaubheit bezeichnet; ihr Vorkommen ist deswegen von besonderer Bedeutung, weil sie eine frühzeitige und häufige Erscheinung bei Tabes und progressiver Paralyse bildet, hier ungefähr in der Hälfte der Fälle zur Beobachtung gelangt, ohne dafs übrigens eine Erkrankung der Sehnerven, d. h. der Sehfasern, vorzuliegen braucht.

Wenn eine Erkrankung der centripetalen Pupillarfasern als Ursache der sog. reflektorischen Pupillenstarre gegeben ist oder angenommen wird, so mufs

damit eine Pupillenerweiterung verbunden sein. Häufiger als eine Pupillenerweiterung ist aber bei der sog. reflektorischen Pupillenstarre eine Pupillenverengerung zu beobachten; alsdann mufs man eine vorausgegangene oder begleitende Komplikation annehmen, die darin besteht, dafs infolge einer Lähmung des Musculus dilatator eine sekundäre Kontraktur des Musculus sphincter entstanden ist, vielleicht auch eine vorausgegangene reflektorische Reizung desselben infolge von entzündlichen Zuständen im Bereiche der centripetalen Fasern. Ist diesen Zuständen eine Atrophie gefolgt, so wird wohl eine Reflextaubheit, aber nicht mehr eine Pupillenerweiterung festgestellt werden können. Darnach ist weiter anzunehmen, dafs diejenige Veränderung, welche die reflektorische Starre bewirkt hat, nicht zugleich die Ursache der Myosis ist; um so mehr ist dies gerechtfertigt, als man bei Tabeskranken Myosis und reflektorische Starre für sich antrifft.

Zugleich kann die akkommodative Pupillarreaktion erhalten sein, wenn nicht gerade die Kontraktur des Musculus sphincter die äufserste Grenze erreicht hat. Den Mangel der genannten Pupillarreaktion hat man als akkommodative Pupillenstarre bezeichnet. Bleibt die akkomodative Pupillarreaktion bestehen, während die Lichtreaktion aufgehoben ist, so könnte man eine Erkrankung des Okulomotoriuskernes annehmen, welche sich auf den Kernteil des Musculus sphincter beschränkte und denjenigen des Musculus ciliaris frei liefse, und würden diese Erscheinungen zur Diagnose einer partiellen sog. nuklearen Lähmung zu verwenden sein.

Gegen die Annahme, dafs es sich bei der sog. reflektorischen Pupillenstarre im Sinne einer Reflextaubheit um eine Erkrankung der centripetalen Pupillarfasern handele, besteht, wie aus dem Vorhergehenden ersichtlich ist, eine Reihe von Bedenken, und hat man daher auch versucht, die reflektorische Pupillenstarre (*Erb*) durch eine Erkrankung in den centrifugalen Pupillenfasern, und zwar in dem den Sphincter pupillae versorgenden Ast des Nervus oculomotorius zu erklären.

Ferner ist hervorzuheben, dafs das Vorkommen einer einseitigen reflektorischen Pupillenstarre geleugnet wird. Jedenfalls kann sie nicht aus einer Störung in den centripetalen Pupillarfasern hergeleitet werden, sei es, dafs sie mit Pupillenerweiterung, sei es, dafs sie, wie die Regel ist, mit Pupillenverengerung verknüpft ist. Dabei ist zu beachten, dafs bei einseitiger Reflextaubheit auf Beleuchtung des kranken Auges beide Pupillen nicht reagieren, dagegen bei Beleuchtung des gesunden Auges, bei einseitiger reflektorischer Pupillenstarre die Pupille des kranken Auges gar nicht auf Licht reagiert, diejenige des gesunden Auges aber sowohl direkt als indirekt.

Für die Erklärung der einseitigen reflektorischen Pupillenstarre wird angenommen, dafs ein Herd in der Nähe eines Okulomotoriuskernes die Verbindung mit den centripetalen Pupillarfasern eines Auges, welche je mit beiden Okulomotoriuskernen verbunden sind, unterbrechen kann. Die Pupille kann zugleich auf Seite der Läsion reflektorisch starr werden, ohne dafs Reflextaubheit des Auges eintritt, da ja auch der andere Okulomotoriuskern mit den centripetalen Pupillarfasern beider Augen verbunden bleibe. Die weitere Folge wäre die, dafs aus einer einseitigen Pupillenstarre auf eine intracerebrale Erkrankung geschlossen werden könnte.

Sind Lähmungen der Reflexcentren vorhanden, so müssen Störungen der

Beweglichkeit und der Reflexerregbarkeit auftreten. So müfste beispielsweise eine den Boden des dritten Ventrikels berührende Druckursache, wie eine starke Ausdehnung desselben, gleichmäfsige Erweiterung der Pupillen und gleichmäfsige Herabsetzung der Reflexerregbarkeit beider Augen bedingen. Bei einseitiger Zerstörung des Okulomotoriuscentrums müfste erstens Pupillenstarre infolge von Lähmung des Nervus oculomotorius und zweitens Reflextaubheit des gleichseitigen Auges auftreten.

b) Pupillenweite.

Die Pupillenweite kann schätzungsweise in Millimetern angegeben werden. Zur genaueren Messung bedient man sich am besten eines 10 cm langen Federzirkels, dessen Arme in Nadeln mit etwas abgestumpfter Spitze verlaufen. Dabei hat man sich möglichst dem zu untersuchenden Auge mit dem Zirkel zu nähern und so lange zu visieren, bis die Zirkelspitzen mit den Enden des wagrechten Pupillendurchmessers zusammenzufallen scheinen. Die so gewonnenen Mafse werden auf einem Mafsstab mit $^1/_{10}$ mm Teilung abgelesen. Die Beobachtung der Pupille mit dem Fernrohr erfordert eine ziemlich intensive Beleuchtung; daher ist die Ausführung dieser Methode dann nicht mehr möglich, wenn die Weite der Pupille bei möglichst geringer Beleuchtung gemessen werden soll.

Im Alter nimmt die absolute Weite der Pupillen ab, ebenso erfolgt eine Abnahme des Kontraktionsreizes. Ein Zusammenhang mit den Refraktionszuständen, insoferne als dem myopischen Auge eine weitere, dem hypermetropischen eine engere Pupille zukomme, besteht nicht, ebenso wenig ein solcher mit der verschiedenen Pigmentierung der Iris.

Eine Gleichheit der Pupillen, eine sog. Isokorie, ist dann vorhanden, wenn unter keinerlei Umständen ein Unterschied in der Weite der Pupille zu erkennen ist. Die Feststellung der Gleichheit hat bei schwacher und starker Beleuchtung stattzufinden.

Eine Ungleichheit der Pupillen, eine sog. Anisokorie, deutet auf krankhafte Verhältnisse hin. Vor allem ist hierbei die Frage zu erledigen, ob die engere oder weitere Pupille die krankhaft veränderte ist.

Wichtige Anhaltspunkte für die Beantwortung dieser Frage werden dann gewonnen, wenn man beide Augen schwacher und beide Augen starker Beleuchtung aussetzt. Ungleichheit der Pupillen wird am entschiedensten im Sinne einer Lähmung der centrifugalen Pupillarfasern bei starker, im Sinne einer Reizung derselben bei schwacher Beleuchtung beider Augen hervortreten. So wird bei möglichst herabgesetzter Beleuchtung eine auf einseitiger Lähmung des Sphinkterastes des Nervus oculomotorius beruhende Ungleichheit der Pupillen sich mehr und mehr ausgleichen, eine durch Sympathikusreizung bedingte mehr und mehr sich geltend machen. Ferner ist wohl zu berücksichtigen, dafs Gleichheit und verschiedene Reflexempfindlichkeit beider Pupillen sich ebenso wenig ausschliefsen, wie Ungleichheit und gleich gute Reflexempfindlichkeit beider Augen.

Eine absolute Weite der Pupille wird Mydriasis, eine absolute Enge der Pupille Myosis genannt. Dabei kann es sich um eine Lähmung bezw. Reizung der pupillenverengernden bezw. pupillenerweiternden centrifugalen

Fasern handeln, Zustände, die als paralytische bezw. spastische Mydriasis und Myosis unterschieden worden sind.

Eine Lähmung der pupillenverengernden centrifugalen Fasern und zwar im Sinne einer Lähmung des Musculus sphincter pupillae kann zunächst künstlich durch Einträufelung von Atropin in den Bindehautsack hervorgerufen werden. Wie das Atropin, so wirken wohl auch lähmend auf die glatten Muskelfasern, bezw. auf die nervösen Endigungen in denselben die Vergiftungen durch Schlangenbifs, Fleischgift und pflanzliche Alkaloide, wie Morcheln; auch bei Trichinose und Diphtherie beobachtet man hie und da eine paralytische Mydriasis. Letztere kann ferner als einzige Äufserung oder Teilerscheinung einer Lähmung des Nervus oculomotorius sich einstellen, im letzteren Falle ist sie häufig kombiniert mit einer Lähmung des Akkommodationsmuskels; sie kann sowohl einseitig als doppelseitig vorkommen. Als Ursache der Erkrankung ist am häufigsten Lues festzustellen; im übrigen ist in Bezug auf die Ursachen einer Lähmung des Nervus oculomotorius auf den Abschnitt: „Erkrankungen der Augenmuskeln“ zu verweisen.

Eine Reizung der pupillenerweiternden centrifugalen Fasern, eine sog. spastische Mydriasis, und zwar im Sinne einer Reizung der vom Nervus sympathicus innervierten glatten Muskelfasern, insbesondere des Musculus dilatator pupillae, wird bei verschiedenen Affektzuständen, bei nervös aufgeregten Individuen, auch bei Maniakalischen beobachtet. Hierbei nimmt man an, dafs das pupilläre Dilatationscentrum direkt oder von der Gehirnrinde aus indirekt gereizt werde. Das Gleiche trete ein bei der häufig auftretenden Pupillenerweiterung infolge von Gehirnanämie aus den mannigfachsten Ursachen, wie bei plötzlichen Blutverlusten, ferner in vorübergehender Weise beispielsweise bei der Mitralstenose gegen Ende der Inspiration, da der ohnehin schwache Aortenstrom noch mehr abgeschwächt wird; im Laufe der Exspiration verengert sich alsdann die Pupille. Doch wird auch von Einigen die durch Hirnanämien entstehende Erweiterung der Pupille auf eine Lähmung der pupillenverengernden Fasern des Okulomotorius zurückgeführt. Eine Erregung des Centrums der pupillenerweiternden Fasern findet sich ferner bei Dyspnoe, bei deren Übergang in Asphyxie die Erweiterung der Pupille abnimmt. Auch bei urämischen, eklamptischen und epileptischen Konvulsionen erscheinen die Pupillen in den Anfällen weit und starr; Cirkulationsstörungen des Gehirns, wie Ödem, Anämie, sind hierbei in Betracht zu ziehen. Zu erwähnen ist noch, dafs im hypnotischen Tiefschlafe Pupillenerweiterung beobachtet wurde.

Reizend auf die centrifugal im Rückenmark zum Sympathicus verlaufenden Bahnen wirken Erkrankungen, wie Spondylarthrocace, durch Trauma hervorgerufene Deformitäten der Wirbelsäule, ferner unvollständige Luxation des 6. Halswirbels auf den 7., Entzündungen der Rückenmarkshäute, Neubildungen des Rückenmarkes und Tetanus.

Eine Reihe von Ursachen kann direkt den Halssympathikus betreffen wie Struma, Vergröfserung der Cervikaldrüsen, Aortenaneurysmen. Diese Ursachen können, wenn sie nicht als Druck-Reiz, sondern als Druck-Lähmung wirken, eine paralytische Myosis hervorrufen. Auf eine Reizung der vom Nervus sympathicus versorgten glatten Muskelfasern der Iris wird auch die nach

Kokaïn-Einträufelung in den Bindehautsack entstehende mäfsige Mydriasis zurückgeführt.

Indem angenommen wird, dafs das Dilatationscentrum reflektorischer Erregung zugänglich ist, und eine Pupillenerweiterung bei Reizung sensibler Nerven stattfindet, werden alle diejenigen Fälle als reflektorische, spastische Mydriasis betrachtet, in welchen es sich um Reizzustände der Hinterstränge des Rückenmarkes handelt, so in den Anfangsstadien mancher Formen von Tabes zur Zeit der Schmerzanfälle. Hierher gehören auch die Fälle von Pupillenerweiterung bei starken Schmerzen überhaupt, wie bei solchen im Gefolge von Blei- oder Gallensteinkolik.

Eine Reizung der pupillenverengernden centrifugalen Fasern und zwar im Sinne einer Reizung des Musculus sphincter pupillae, eine spastische Myosis, kann künstlich durch die Einträufelung einer Physostigminlösung in den Bindehautsack hervorgerufen werden, und ist diese Wirkung auf eine Reizung der glatten Irismuskulatur bezw. der nervösen Endigungen in derselben zurückzuführen, wobei zu beachten ist, dafs die muskuläre Kraft des Sphincter pupillae bedeutend überwiegt.

Eine spastische Myosis findet sich auch bei entzündlichen Erkrankungen des Auges; auch sieht man eine solche in Verbindung mit einem Akkommodationskrampf entstehen bei dauernder Beschäftigung in der Nähe mit feinen Arbeiten, besonders bei künstlicher Beleuchtung.

Auf eine Lähmung des Dilatationscentrums bezw. der sympathischen pupillären Fasern ist wohl die Myosis zurückzuführen, welche bei Chloroformwirkung sowie bei Vergiftungen mit Morphium, Opium und Chloral zur Beobachtung gelangt. Hinsichtlich der Chloroformwirkung ist zu berücksichtigen, dafs im Stadium der Asphyxie Pupillenerweiterung eintritt.

Ferner wird eine spastische Myosis bei allen diffusen, entzündlichen Erkrankungen des Gehirnes und der Häute, wenigstens in den Anfangsstadien, beobachtet, so bei starken Blutungen in die Ventrikel, bei Meningealblutungen, bei Erkrankungen der Brücke, im letzteren Falle häufiger einseitig. Man stellt sich vor, dafs ein Druckreiz auf den Okulomotoriusstamm oder die Ursprungskerne des Okulomotorius ausgeübt werde.

Eine Lähmung der pupillenerweiternden centrifugalen Fasern, und zwar im Sinne einer Lähmung des Musculus dilatator, eine sog. paralytische Myosis, entsteht bei einer Lähmung des Halssympathikus; zugleich finden sich die Erscheinungen eines geringen Grades von Ptosis, verbunden mit Herabsetzung des intraokularen Druckes, und häufig auch mit vasomotorischen Störungen in der betreffenden Gesichtshälfte (siehe S. 150). Die paralytische Myosis kommt ferner vor bei allen denjenigen spinalen Erkrankungen, welche oberhalb der beiden obersten Brustwirbel bis zur Medulla oblongata hinauf lokalisiert sind und zugleich diesen Abschnitt des Rückenmarkes entweder ganz oder wenigstens an denjenigen Teilen aufser Funktion setzen, welche zu den pupillenerweiternden Fasern in Beziehung stehen. So wird die Myosis beobachtet bei einer vollständigen Trennung des Rückenmarkes zwischen 7. Hals- und 1. Brustwirbel, bei primären und sekundären myelitischen Erweichungsherden im Halsmark, bei multipler Sklerose, bei progressiver Muskelatrophie, verbunden mit Atrophie des Halsmarkes und der entsprechenden Cervikal- und Dorsalnerven,

ferner bei solchen Fällen von Tabes, bei welchen auch die vorderen Stränge und der Sympathikus mit ergriffen sind.

Die paralytische Myosis ist so häufig mit degenerativen Erkrankungen des Rückenmarkes verknüpft, dafs sie den Namen der spinalen Myosis erhalten hat. Die eben erwähnten Ursachen derselben sind aber die selteneren; in der Mehrzahl der Fälle der tabetischen Erkrankung kommen die pupillenerweiternden Fasern im Halsmark nicht in Betracht, die Erkrankung beschränkt sich auf die Hinterstränge des Rückenmarkes und ein Weitergreifen auf andere Systeme desselben findet nicht statt. Am wahrscheinlichsten ist es dann, dafs durch die Erkrankung der hinteren Rückenmarkstränge die Leitung von einem grofsen Teile der sensiblen Nerven der Extremitäten und des Rumpfes zum Dilatationscentrum der Iris unterbrochen ist. Es würde sich demnach um eine reflektorische, paralytische Myosis handeln.

Auch bei der progressiven Paralyse ist die geschilderte Myosis zu beobachten, hauptsächlich wenn ataktische Erscheinungen ausgesprochen sind.

Als eine besondere Art der Bewegungsstörungen der Iris sind noch rhythmische Oscillationen zu erwähnen, welche als eine Art klonischer Krämpfe in Form rasch aufeinander folgender Verengerung und Erweiterung der Pupille sichtbar sind. Sie finden sich bei multipler Herdsklerose, nach epileptoiden Anfällen, bei hysterischen Krämpfen und bei nervös aufgeregten Individuen und setzen sich, auch während der Beleuchtung der Pupille, durch eine intensive Lichtquelle ununterbrochen fort. Auch bei dem *Cheyne-Stokes*'schen Atmungsphänomen ist ähnliches zu beobachten; mit Beginn der Atempause verengert sich die Pupille und hört auf, auf Licht zu reagieren, mit dem ersten Atemzug oder schon ein klein wenig vorher erweitert sie sich wieder. Wenn hier eine Lähmung des Respirationscentrums zugleich mit einer solchen des pupillenerweiternden vorliegt, so ist doch die Myosis wohl nicht blofs eine paralytische, sondern auch eine Reizungsmyosis; man mufs umsomehr an eine Erregung des Okulomotoriuscentrums denken, als gleichzeitig mit der Verengerung der Pupille pendelnde Bewegungen des Augapfels eintreten.

Die Feststellung der geschilderten Veränderungen an der Pupille hat fast ausschliefslich ein diagnostisches Interesse bei Erkrankungen des Gehirnes und Rückenmarkes. Je nach der veranlassenden Ursache sind die Störungen sowohl einseitig als doppelseitig zu beobachten und die nähere Erkenntnis der Ursache ist meistens abhängig von den allgemeinen bezw. den begleitenden Erscheinungen.

Besondere Beschwerden treten eigentlich nur bei der paralytischen Mydriasis zu Tage; sie bestehen in Blendung, hauptsächlich verursacht durch die gröfsere Zahl von Netzhautpartien, welche infolge der ungleichen Brechung der Lichtstrahlen in den seitlichen Teilen der Linse beleuchtet werden, auch erscheinen die Gegenstände heller. Häufig werden die Kranken durch die Veränderung der Gröfse der Pupille erschreckt, noch mehr aber dann, wenn mit einer paralytischen Mydriasis eine Lähmung der Akkommodation verbunden ist. Die Sehstörung wird in einem solchen Falle um so bedeutender ausfallen, da zu berücksichtigen ist, dafs die Zerstreuungskreise eines Punktes, welcher jenseits des deutlichen Sehens liegt, kleiner werden, je enger die Pupille ist.

Die Behandlung der Mydriasis und Myosis hat die Beseitigung der

Ursachen anzustreben; so kann eine antisyphilitische Behandlung oder eine Beseitigung einer auf den Halssympathikus drückenden Geschwulst notwendig werden. Lokal kann man bei paralytischer Mydriasis Physostigmin einträufeln und dieselbe alsdann für eine entsprechende Zeitdauer beseitigen. In ähnlicher Weise verhält es sich hinsichtlich des Gebrauches von Atropin bei spastischer Myosis. Lokal ist auch noch der Induktions- oder galvanische Strom in Anwendung zu ziehen.

VIII. Erkrankungen des Strahlenkörpers und des Glaskörpers.

Litteratur: *Sattler*, Anatomische und physiologische Beiträge zur Akkommodation. Ber. der XIX. Vers. der ophth. Gesellschaft zu Heidelberg. S. 3. — *v. Wecker*, Die Erkrankungen des Uvealtraktus und des Glaskörpers. *Graefe-Saemisch*, Handb. der gesamten Augenheilkunde. IV. Kap. 5. Leipzig 1876. W. Engelmann. — *Förster*, Beziehungen der Allgemein-Leiden und Organ-Erkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorganes. Ebd. VII. Kap. 13. Leipzig 1877. W. Engelmann. — *Michel, J.*, Die Krankheiten des Auges im Kindesalter. *Gerhardt*'s Handb. d. Kinderkrankheiten. V. 2. Tübingen 1889. H. Laupp. — *Pagenstecher, H.*, Zur Pathologie des Glaskörpers. Archiv für Augen- und Ohrenheilk. I. 2. S. 1. — *Derselbe*, Über Erweiterung des sog. *Petit*'schen Kanales und konsekutive Ablösung des vorderen Teiles des Glaskörpers. *v. Graefe*'s Archiv f. Ophth. XXII. 2. S. 271. — *Carl, Herzog in Bayern*, Beiträge zur Anatomie und Pathologie des Glaskörpers. Ebd. XXV. 3. S. 111. — *Graefe, A.*, Über die Entbindung von Cysticerken aus den tiefen und tiefsten Teilen des Bulbus mittelst meridionalen Skleralschnittes. Ebd. XXIV. 1. S. 209 und 3. S. 267. — *Derselbe*, Weitere Mitteilungen über Extraktion von Cysticerken. Ebd. XXXI. 4. S. 33. — *Leber*, Cysticerkusextraktion und Cysticerkusentzündung. Ebd. XXXII. 1. S. 281. — *Kuhnt, H.*, Extraktion eines Fadenwurmes (Filaria) aus der Regio macularis des menschlichen Glaskörpers. Korrespondenzbl. d. Allgem. ärztl. Vereins von Thüringen. 1888. Nr. 8.

Als Strahlenkörper, Corpus ciliare, wird derjenige Teil der Gefäfshaut bezeichnet, welcher zwischen der Ora serrata der Netzhaut und dem äufseren Rande der Iris gelegen ist; er wird gebildet von den Processus ciliares und einem diesen aufliegenden glatten Muskel, dem Musculus ciliaris. Unter Orbiculus ciliaris versteht man den nicht gefalteten Teil des Corpus ciliare; er ist von der Aderhaut unterschieden durch eine gröfsere Menge meridional verlaufenden, fibrillären Bindegewebes, sowie durch ein Aufhören der Choriocapillaris und des nach innen von letzterer gelegenen Endothelhäutchens. Die Processus ciliares, Ciliarfortsätze, durchschnittlich 70, sind meridional gestellte Falten an der Innenfläche des Corpus ciliare und leistenartige Erhebungen derjenigen Schicht fibrillären Bindegewebes, welche die Innenfläche des Musculus ciliaris überzieht. Nach innen wird dieses Bindegewebe von der Glaslamelle bekleidet, welche eigentümliche Verdickungen und gitterförmige Vorsprünge mit regelmäfsigen grofsen Maschen zeigt, in welchen das Pigmentepithel der Pars ciliaris der Netzhaut fester haftet. Die Spitzen der Ciliarfortsätze sind nach aufsen und etwas nach vorn vom Linsenrande gelagert. Der Musculus ciliaris stellt im ganzen Umfange des Auges ein kreisförmiges, dreiseitig-prismatisches Band dar, eingeschaltet zwischen einer Bindegewebsschicht auf seiner inneren und dem lockeren Gewebe der Fortsetzung der sog. Suprachorioidea auf seiner äufseren Oberfläche.

Die den Musculus ciliaris zusammensetzenden glatten Muskelfaserbündel werden in meridionale, radiäre und cirkuläre eingeteilt; auch wird noch das

Vorhandensein eines kleinen Bündels angegeben, welches aus dem aufgelösten Randteile der Cornea entspringt und nach kurzem Verlaufe an der Sklera endet. Der Ursprung der meridionalen Fasern findet teils am Skleralwulste, teils an dem Plattensystem statt, welches die innere Wand des *Schlemm*'schen Kanales bilden hilft; ihre Insertion finden sie in der Suprachorioidea. Der Verlauf ist ziemlich meridional, doch kommen auch Plexusbildungen vor. An der Endigung der meridionalen Bündel finden sich eigentümliche Muskelkomplexe in Form von flachen Sternen, deren Fasern in die elastischen Fasern der Suprachorioidea übergehen. Die sog. radiären Fasern haben keinen rein radiären Verlauf, sondern biegen allmählich gegen die Achse zu um; nächst dem hinteren inneren Winkel gehen sie in cirkuläre Fasern über. Diese Portion ist als Ganzes zu betrachten und stellt einen mächtigen Muskelplexus dar, in welchem reichliche äquatoriale Fasern vorkommen, um so reichlicher, je näher dem inneren hinteren Winkel und je näher der inneren Wand des Strahlenkörpers. Die cirkulären Fasern sind völlig isoliert eingebettet in dem lockeren Bindegewebe des inneren hinteren Winkels.

Über die Gefäfs-Versorgung und Verteilung des Strahlenkörpers siehe S. 115—117.

Die Nerven stammen aus den Ciliarnerven, welche sich in den Musculus ciliaris einsenken und hier ein Geflecht bilden, welches an seinem Stämmchen multipolare, meist birnförmig gestaltete Ganglienzellen, entweder einzeln oder in Gruppen zu 2—3, aufzuweisen hat.

Erkrankungen des Corpus ciliare können sich auf bestimmte Teile desselben beschränken, insbesondere können einzig und allein Funktionsstörungen des Musculus ciliaris vorliegen. In welcher Weise der Musculus ciliaris thätig ist und Störungen seiner Thätigkeit festzustellen sind, wird weiter unten besprochen werden.

Erkrankungen des Corpus ciliare, abgesehen von dem Musculus ciliaris, sind regelmäfsig mit solchen von anderen Teilen der Gefäfshaut verknüpft, entweder mit solchen der Regenbogenhaut oder der Aderhaut, daher man von Irido-Cyclitis, Irido-Chorioiditis oder selbst Irido-Cyclo-Chorioiditis spricht. In diagnostischer Beziehung geben für das Bestehen einer Erkrankung des Corpus ciliare Veränderungen des Glaskörpers den Ausschlag. Als weitere Begleiterkrankungen oder im Verlaufe finden sich Trübungen der Linse, Ablösung der Netzhaut, Veränderungen des intraokularen Druckes, allmählich fortschreitende Atrophie des Auges.

Der Glaskörper erscheint als eine klare, etwas fadenziehende, gallertige Masse; innerhalb desselben sind feine, faserige Gebilde nach allen Richtungen ausgespannt und konzentrisch zur Oberfläche angeordnete Spalträume sind in dem peripheren Teile des Glaskörpers vorhanden.

Der Glaskörper wird von einem Kanal, dem Centralkanal oder Canalis hyaloideus, mit einer 2 mm weiten Lichtung durchsetzt, welcher, von einem deutlichen Häutchen begrenzt, an der Eintrittsstelle des Sehnerven mit einer leichten Erweiterung beginnt und ungefähr entsprechend der Mitte der hinteren Linsenfläche abgerundet oder leicht kolbig erweitert endigt. Im embryonalen Leben schliefst er die von der Eintrittsstelle des Sehnerven ausgehende Arteria hyaloidea

oder capsularis ein, welche in ihm zur hinteren Linsenfläche gelangt. Die Oberfläche des Glaskörpers ist von einer strukturlosen Haut, der Membrana hyaloidea, überzogen, welche als eine Grenzhaut zwischen Glaskörper und Netzhaut zu betrachten ist; sie haftet innig sowohl der Glaskörpersubstanz als auch der Netzhaut durch die Radiärfasern an.

Mikroskopisch enthält der Glaskörper Fibrillen und spärliche Zellen, sowohl rundliche als auch stern- und spindelförmige; helle Blasen enthaltende Zellen sind Untergangsformen. Verhältnismäfsig am zahlreichsten sind die Zellen in der Gegend der Ora serrata und in der Nähe der Eintrittsstelle des Sehnerven.

Die chemische Zusammensetzung des Glaskörpers beträgt im Mittel: 98,81 % Wasser, 0,94 % Asche, 0,09 % Eiweifs und 0,16 % übrige organische Substanz.

Die Ernährung des Glaskörpers findet von den Gefäfsen des Ciliarkörpers und der Netzhaut statt. Dabei nimmt der Flüssigkeitsstrom seinen Weg von der Sehnerven-Eintrittsstelle durch den Centralkanal, was daraus zu schliefsen ist, dafs derselbe bei Einspritzungen gefärbter Flüssigkeit in den Sehnervenstamm gefüllt wird. Ferner geht der normale Flüssigkeitsstrom von der hinteren Kammer nicht blofs in die vordere, sondern auch nach hinten durch die Zonula *Zinnii* in den *Petit*'schen Kanal, aus welchem Flüssigkeit wiederum nach hinten in den Glaskörper diffundieren kann. Als *Petit*'scher Kanal, welcher medianwärts durch den Linsenrand begrenzt wird, wird eine kapillare Spalte zwischen den hintersten Zonulafasern und der vorderen Glaskörperfläche bezw. der Membrana hyaloidea bezeichnet, von Manchen auch ein Raum zwischen den vordersten und hintersten Zonulafasern, welche am dichtesten stehen, dabei aber keine vollkommen geschlossene Membran bilden. Dieser Raum, welcher mit einer zähen Injektionsmasse gefüllt werden kann, wird auch *Hannover*'scher Kanal genannt. Man kann auch durch Einspritzung von Flüssigkeit in die vordere Augenkammer den Centralkanal des Glaskörpers füllen; die Flüssigkeit gelangt aus der hinteren Augenkammer in den *Petit*'schen Kanal und von hier entlang der hinteren Linsenfläche in den Centralkanal.

Erkrankungen des Glaskörpers äufsern sich in einer Abnahme seiner Durchsichtigkeit; man spricht daher von einer Glaskörpertrübung. Dieselbe kann nun an einzelnen Stellen vorhanden sein oder in gleichmäfsiger Weise sich ausgebreitet zeigen. Die einzelnen Glaskörpertrübungen können wiederum bewegliche und unbewegliche sein.

Ferner kann die Erkrankung des Glaskörpers, abgesehen von der Trübung, mit einer Änderung des Volumens und der Konsistenz verknüpft sein und endlich an Stelle der Glaskörpersubstanz ein festes, derbes Bindegewebe treten.

Die subjektiven Erscheinungen bestehen in einer der Trübung des Glaskörpers entsprechenden Herabsetzung des Sehvermögens, vorausgesetzt, dafs nicht anderweitige Komplikationen gegeben sind. Geringe Veränderungen der Durchsichtigkeit fallen lästig durch entoptische Erscheinungen, welche sie verursachen und die unter dem Namen der Mouches volantes, des Mückensehens, bekannt sind.

Die Untersuchung des Glaskörpers geschieht fast ausschliefslich mittelst der Methode des durchfallenden Lichtes (siehe S. 93 und 94), diejenige

der seitlichen Beleuchtung ist nur auf den vorderen Teil des Glaskörpers anzuwenden. Ein Bild der Trübungen in dem hinteren Teile desselben ist durch die Benützung der Untersuchung im umgekehrten Bilde zu gewinnen.

Hervorzuheben ist noch, dafs das ophthalmoskopische Bild der einzelnen Teile des Augenhintergrundes eine Verzerrung wegen der unregelmäfsigen Brechung bei Glaskörpertrübungen erleidet, wenn letztere das Zustandekommen eines Bildes des Augenhintergrundes überhaupt nicht verhindern.

1. Cirkulationsstörungen und Blutungen.

Cirkulationsstörungen im Corpus ciliare kennzeichnen sich vorzugsweise durch das Auftreten von Trübungen im vorderen Teile des Glaskörpers. Die Trübungen sind in der Regel beweglich, selten fixiert und können als einzelne schwarze Punkte, knopfartige Bildungen mit anhängenden grauen Fäden, graue oder schwarze strich- und federartig gewundene, mit einander verschlungene Gebilde, gröfsere Flocken mit Fortsätzen, endlich als grauliche oder schwarze, hautartige Gebilde erscheinen, welche sich vorhangartig auf- und zusammenrollen und sich falten. Die Zahl dieser Trübungen ist verschieden; so können nur wenige vorhanden sein und es bedarf alsdann einer sorgfältigen Untersuchung, um sie zu entdecken. Dies geschieht noch am leichtesten bei ausgiebigen Bewegungen des Auges und bei künstlich erweiterter Pupille, da die beweglichen Glaskörpertrübungen für gewöhnlich am Boden des Glaskörperraumes sich befinden, alsdann aufwirbeln und im beleuchteten Pupillargebiete auftauchen. Je schneller sie die Bewegungen ausführen, ein desto höherer Grad von Verflüssigung des Glaskörpers ist anzunehmen.

Cirkulationsstörungen im Strahlenkörper sind zunächst im Gefolge von hauptsächlich chronischen Erkrankungen der Regenbogenhaut oder der Aderhaut, bei intraokularer Drucksteigerung und bei bestimmten Formen der Myopie zu erwarten und bedeutet das Vorhandensein von Glaskörpertrübungen, dafs eine solche Cirkulationsstörung aufgetreten ist bezw. einmal bestanden hat.

In einer anderen Reihe von Fällen können, ohne dafs irgendwelche Erkrankung der Gefäfshaut vorausgegangen ist, Glaskörpertrübungen in der Regel plötzlich auftreten; besonders ist dies im höheren Lebensalter der Fall. Die Annahme, dafs es sich in letzteren Fällen um eine sklerotische Erkrankung der Wandungen der Gefäfse des Corpus ciliare handelt, dürfte eine nicht unbegründete sein. Ebenso ist die Möglichkeit gegeben, dafs kleine Blutungen des Corpus ciliare in den Glaskörper diffundieren. Zutreffend dürfte dies wohl für diejenigen Glaskörpertrübungen sein, welche bei lokalen oder allgemeinen Störungen im venösen Kreislaufe, wie beispielsweise bei Emphysem, beobachtet werden.

Endlich gehen Trübungen des Glaskörpers den anderen sichtbaren Zeichen chronischer Erkrankungen des Corpus ciliare selbst voraus.

Hinsichtlich des Verlaufes ist zu beachten, dafs einmal entstandene Glas-

körpertrübungen nur äufserst langsam sich zurückbilden, ja sogar, wenn sie auch an Umfang abnehmen, in der Regel überhaupt nicht mehr verschwinden. In erster Linie hängt es von der veranlassenden Ursache ab und so können auch unter Umständen die Glaskörpertrübungen zunehmen. Als schwerer Folgezustand kann eine Netzhautablösung auftreten; über den näheren Zusammenhang zwischen der letzteren Veränderung und den Glaskörpertrübungen siehe Abschnitt: „Krankheiten der Netzhaut".

Anatomisch findet sich eine gröfsere oder kleinere Zahl von eingewanderten Leukocythen im Glaskörper, die normalerweise vorhandenen Fasern erscheinen verbreitert oder vermehrt, so dafs in ausgeprägten Fällen ein feinfaseriges, blafses, leichtwelliges Gewebe mit verschiedenen Ausläufern und eingestreuten stern- und spindelförmigen Elementen sichtbar ist.

In einer gewissen Anzahl von Fällen erfolgen starke Blutungen in den Glaskörper.

Bei der Untersuchung mittelst des durchfallenden Lichtes oder der seitlichen Beleuchtung ist alsdann entweder ein mehr gleichmäfsiger, tiefdunkeler Reflex mit blutig rotem Schimmer in der Tiefe des Auges sichtbar oder dichtere Blutmassen erscheinen vollkommen schwarz, nur am Rande mit einem rötlichen Scheine versehen.

In der Regel erfolgen die Blutungen plötzlich, ohne dafs eine Ursache hierfür angegeben werden kann; dementsprechend tritt plötzlich funktionell eine bedeutende Verdunkelung des erkrankten Auges auf und sinkt das Sehvermögen selbst auf Lichtschein oder auf Fingerzählen in kurzer Entfernung. Bald wird nur ein Auge, bald werden auch beide Augen zugleich oder hintereinander befallen.

In Bezug auf den Verlauf ist zunächst zu betonen, dafs die Blutungen nicht selten sich zu wiederholen pflegen. Je nach der Menge des ergossenen Blutes kann die Aufsaugung rascher oder langsamer vor sich gehen und damit im Einklang das Sehvermögen im Verlaufe von einigen Wochen erheblich sich bessern. Immerhin bleibt der intraokulare Druck sehr lange Zeit herabgesetzt, die Konsistenz des Glaskörpers eine weichere und sind bewegliche Trübungen mannigfacher Gestaltung, wie schwarze Punkte oder Klümpchen, Flocken, graue, weifse oder schwärzliche, hautartige Gebilde lange Zeit noch im Glaskörper wahrzunehmen. In den ungünstiger verlaufenden Fällen kommt es zur Bildung von ausgedehnteren, bindegewebigen, manchmal mit neugebildeten Gefäfsen versehenen Membranen oder Schwarten im Glaskörper, durch deren Schrumpfung nach vorausgegangener Verwachsung mit der Innenfläche der Netzhaut die Möglichkeit einer Ablösung der Netzhaut gegeben ist.

Als Begleiterscheinungen hat man in Fällen, in welchen die Untersuchung mit dem Augenspiegel ermöglicht war, Blutungen und stärkere venöse Stauung in der Netzhaut oder in den peripheren Teilen des Augenhintergrundes, Veränderungen der Aderhaut und des Pigmentepithels der Netzhaut in der Gestalt unregelmäfsiger, kleinerer oder gröfserer, gelblich-weifs verfärbter und teilweise oder ganz von Pigment umsäumter Stellen wahrgenommen. Fast ausschliefslich werden jugendliche Individuen in dem Alter von 15—25 Jahren befallen.

Die näheren Ursachen der Glaskörperblutungen sind sowohl in einer Störung der Blutmischung, wie Anämie und Leukämie, oder in einer solchen

der allgemeinen Cirkulation, besonders des Lungenkreislaufes, sowie auch — was wohl viel häufiger der Fall sein dürfte — in einer Veränderung der Wandungen der Gefäfse des Corpus ciliare zu suchen. So ist die Möglichkeit gegeben, dafs eine amyloide Degeneration den beschränkten Gefäfsbezirk einiger Ciliarfortsätze zuerst befällt, und später die Zeichen einer amyloiden Degeneration anderer Teile und Organe hervortreten. Auch ist eine auf hereditär-syphilitischer Basis beruhende Perivaskulitis und Endarteriitis zu berücksichtigen, wie auch die Glaskörperblutung das erste Zeichen einer Tuberkulose des Corpus ciliare sein kann. Daraus geht hervor, dafs in jedem einzelnen Falle eine genaue Allgemein-Untersuchung erforderlich ist. Giebt dieselbe keine Anhaltspunkte, so mufs man wohl eine erhöhte Durchläfsigkeit der Gefäfswandungen annehmen und die Neigung zu Glaskörperblutungen in Analogie mit derjenigen zu Nasenblutungen bringen.

Zufällige Ursachen, welche den Blutdruck erhöhen, können alsdann den nächsten Anstofs zu Blutungen im Auge geben.

Von Interesse sind noch diejenigen Fälle, in welchen die Menstruation trotz entsprechenden Alters noch nicht eingetreten ist, aber ein regelmäfsiger vierwöchentlicher Turnus von Blutungen in dem Glaskörper beobachtet wird. Mit dem Eintreten der Menses können dieselben aufhören.

Endlich treten noch Blutungen im Glaskörper als Folgezustand schwerer Veränderungen des Corpus ciliare und der Aderhaut auf, besonders in Fällen beginnender Atrophie des Auges.

Anatomisch erleidet das Glaskörpergefüge durch Blutungen eine Zertrümmerung und statt des Glaskörpers findet sich eine schmutzig-rotbraune oder chokoladefarbige Flüssigkeit, welche den Glaskörperraum ausfüllt. Dabei ist noch zu erwähnen, dafs bei der Autopsie von Neugeborenen Blutungen nach schwerem oder lange dauerndem Geburtsverlaufe gefunden werden, vorzugsweise in dem vorderen Teile des Glaskörpers in der Nähe der Ciliarfortsätze, gewöhnlich zugleich mit Blutungen in der Bindehaut und in der Netzhaut; sie sind nicht selten ziemlich zahlreich, scharf abgegrenzt, zeigen eine rundliche, klumpige Gestaltung bis zur Gröfse einer kleinen Erbse und scheinen rasch resorbiert zu werden, da sehr bald keine Spur davon mehr entdeckt werden kann.

Die Voraussage ist bei Glaskörper-Trübungen und -Blutungen eine mäfsig günstige, sie neigt sich umsomehr nach der ungünstigen Seite, je mehr Recidive auftreten und je mehr das Vorhandensein von unbeweglichen Glaskörpertrübungen die Möglichkeit einer Netzhautablösung nahe legt.

Die Behandlung richtet sich nach den veranlassenden Ursachen, häufig kommt ein tonisierendes Verfahren in Betracht. Zum Zwecke der Resorption hat man subkutane Pilokarpininjektionen wegen Erzielung reichlicher Schweifssekretion und Punktionen der vorderen Kammer empfohlen; bei beiden Behandlungsmethoden wäre eine öftere Wiederholung derselben in Zwischenräumen von 5 bis 8 Tagen erforderlich.

2. Entzündungen des Strahlenkörpers.

Die Entzündungen des Strahlenkörpers sind fast ausschliefslich mit solchen der Regenbogenhaut verknüpft und können ebenfalls, wie diejenigen der Regenbogenhaut, als fibrinös-eiterige, fibrinös-plastische und seröse mit entsprechenden Übergängen unterschieden werden. Demnach sind bei den genannten Entzündungen des Strahlenkörpers auch die denselben eigentümlichen Veränderungen an der Regenbogenhaut bald in stärkerem, bald in geringerem Grade ausgeprägt.

Die entzündlichen Erkrankungen des Strahlenkörpers sind durch eine besonders stark ausgesprochene, perikorneale Injektion gekennzeichnet, und regelmäfsig sind Veränderungen des Glaskörpers nachzuweisen. Auffallend ist die hochgradig gesteigerte Schmerzempfindung mit starker Vermehrung der Thränenabscheidung. Der Schmerz läfst sich auch objektiv feststellen, indem man entweder mit dem Finger bei geschlossenen Lidern die Gegend des Corpus ciliare betastet oder mittelst einer geknöpften Sonde in der gleichen Weise einen leichten Druck ausübt. Häufig kann man eine besonders erhöhte Empfindlichkeit an einer genau umschriebenen Stelle nachweisen. Der Schmerz kann dabei eine solche Höhe zeigen, dafs der Kranke sofort bei der Berührung zurückprallt oder sogar einem Ohnmachtsanfall unterliegt.

Bei der fibrinös-eiterigen Entzündung des Strahlenkörpers findet eine Eiteransammlung im Glaskörper statt. Ist die Exsudation im Pupillargebiete eine mäfsige oder findet eine teilweise Resorption des Exsudates statt, so kann man hinter der Linse gelblich-weifse, später mehr grau-weifse bis weifse Massen im Glaskörper wahrnehmen.

Die fibrinös-eiterige Entzündung des Strahlenkörpers tritt als Begleiterscheinung der septischen Entzündung des ganzen Auges, der sog. Panophthalmie auf. Anatomisch ist in der gleichen Weise wie das Irisgewebe der Ciliarkörper von Eiterzellen und Blutaustritten durchsetzt und der Glaskörper von fibrinös-eiterigen Massen eingenommen.

Die fibrinös-eiterige Entzündung tritt ferner auf bei akuten Hautinfektionskrankheiten, wie Variola, Scharlach, Masern und im Verlaufe der epidemischen Cerebrospinal-Meningitis. Der Endausgang der Erkrankung ist in solchen Fällen die Atrophie. Das Auge ist verkleinert, weich, die vordere Kammer sehr flach, die Iris atrophisch, der Pupillarrand verlötet, die Iriswurzel stark zurückgezogen, hinter der Linse, falls sie noch nicht getrübt ist, sind die schon erwähnten Massen im Glaskörper sichtbar. Sie bestehen aus eingedicktem Eiter, aus fettigem Detritus und Granulationsgewebe.

Die Entzündung befällt bald ein, bald beide Augen und mufs den sog. metastatischen zugezählt werden.

Bei der fibrinös-plastischen Entzündung treten frühzeitig die Erscheinungen einer Atrophie des ganzen Auges auf und vor allem auffällig ist die unverhältnismäfsig starke Herabsetzung des Sehvermögens gegenüber den Veränderungen im Pupillargebiete und den von seiten der Iris überhaupt ausgesprochenen Erscheinungen. Ist noch ein Einblick in das Innere des Auges möglich, so sind

unbewegliche, membranartige, ausgespannte Trübungen von grauer bis grauweifser Färbung vorhanden; auf dichteren, weifslichen Membranen sind sogar neugebildete Gefäfse erkennbar. Der intraokulare Druck pflegt in der Regel etwas herabgesetzt zu sein, doch kommen häufig Schwankungen vor, und vorübergehend kann der Druck erhöht sein.

Die Folgezustände sind hauptsächlich bedingt durch das eine grofse Neigung zur Zusammenziehung bekundende Narbengewebe. Eine Erblindung tritt durch eine Netzhautablösung ein.

Die Ursachen sind, wenn man von schweren Verletzungen des Auges und seinen Folgezuständen, wie auch von der sog. sympathischen Entzündung, absieht, syphilitische Erkrankungen der Gefäfswandungen in seltenen, tuberkulöse Granulationsgeschwülste in häufigen Fällen. Ganz in der gleichen Weise, wie dies bei der Tuberkulose der Iris geschildert wurde, kann die Tuberkulose des Strahlenkörpers als die erste Erscheinung der tuberkulösen Infektion in den Vordergrund treten, und in allen Fällen, in welchen die tuberkulöse Iritis den Ausgang in Atrophie des Auges nimmt, ist die Mitbeteiligung des Strahlenkörpers eine zweifellose. Sowohl die syphilitische als die tuberkulöse Erkrankung können ein- und doppelseitig auftreten.

Anatomisch findet sich eine sog. Vernarbung des Glaskörpers. In vorgeschrittenen Fällen füllt ein eigentümlich festes, teilweise mit neugebildeten Gefäfsen durchzogenes oder mit einzelnen cystenartigen Hohlräumen versehenes, faserigem Knorpel ähnliches Gewebe den verkleinerten Glaskörperraum teilweise oder vollständig aus. Oft sind noch Reste von Blutungen nachzuweisen. Auch kann sich eine Knochenneubildung entwickeln, und zwar in der Form einer Pyramide, welche mit der Spitze nach dem Sehnerven zu gerichtet ist. Die Struktur dieses Knochengewebes ähnelt derjenigen spongiöser Knochen. Zugleich entwickelt sich in der Zonula und ihrer Umgebung ein Bindegewebe, welches in mehr oder weniger unregelmäfsiger Weise ringförmig die Ciliarfortsätze bedeckt, sich zwischen die Falten derselben ein- oder sogar zwischen Glaskörper und Hinterfläche der Linse vorschiebt und in der sog. Fossa patellaris des Glaskörpers eine gröfsere Mächtigkeit gewinnen kann. Durch den Zug des Narbengewebes kommt es, abgesehen von der schon erwähnten Netzhautablösung, zu einer Ablösung der Aderhaut, ferner zu einer allmählichen Verziehung und Annäherung der Ciliarfortsätze. Auch kann die Eintrittsstelle des Sehnerven stark pilzförmig in das Innere des Auges gezogen erscheinen.

Die seröse Entzündung des Strahlenkörpers ist vorzugsweise durch das Auftreten von Glaskörperflocken und entsprechender Herabsetzung des Sehvermögens gekennzeichnet. Manchmal handelt es sich um eine diffuse Glaskörpertrübung, die sich oft in feinste Punkte auflösen läfst; bei der Untersuchung mittelst durchfallenden Lichtes dringt nur ein mattes Rot aus dem Innern des Auges.

Zugleich sind die Kennzeichen einer mäfsigen Entzündung der Iris ausgeprägt, wie perikorneale Injektion, einzelne oder mehrere hintere Synechien, manchmal auch eine geringe Eiteransammlung in der vorderen Kammer, punktförmige Beschläge an der Hinterwand der Hornhaut und Herabsetzung des intraokularen

Druckes. Manchmal sind auch heftige Schmerzen im Auge und die Erscheinungen einer Entzündung der Iris in mehr chronischer Form vorhanden.

Der Verlauf kann Wochen und Monate in Anspruch nehmen. Glaskörperflocken können lange Zeit zurückbleiben und sehr langsam sich aufhellen, hie und da kommt es zu hinterer Polarkatarakt, Pupillarverschluſs und Netzhautablösung. Auch eine vollständige Atrophie des Auges kann eintreten.

Die seröse Entzündung wurde als Nachkrankheit einzelner Epidemien von Febris recurrens beobachtet; am meisten disponiert schien das 20. bis 30. Lebensjahr zu sein.

Ferner ist zu bemerken, daſs nach Typhus abdominalis, wenn auch äuſserst selten, ähnliche Formen der Entzündung auftreten können.

Endlich kann auch die Tuberkulose des Strahlenkörpers sich anfänglich in einer serösen Entzündung äuſsern, und später das Auftreten von tuberkulösen Knötchen in der Iris oder dem Ligamentum pectinatum erfolgen.

Hinsichtlich des anatomischen Verhaltens des Glaskörpers ist anzuführen, daſs anfänglich erst ein eiweiſsreiches Filtrat in der Form von Niederschlägen oder Gerinnungen bald an einzelnen Stellen, bald in mehr diffuser Weise den Glaskörper zu durchsetzen scheint. Später kommt es zur Entwickelung von Bindegewebe, kurz zu Veränderungen, ähnlich denjenigen bei der fibrinös-plastischen Entzündung des Strahlenkörpers.

Wenn auch die Voraussage bei den Entzündungen des Strahlenkörpers wesentlich abhängig ist von den sie bedingenden Ursachen, so ist sie doch im allgemeinen als ungünstig anzusehen, da Netzhautablösung und Atrophie des Auges ungemein häufig, manchmal allerdings erst nach Jahren, den Endausgang bilden. Die Voraussage ist weiter deswegen eine so ungünstige, weil eine direkte Behandlung unmöglich ist, vielmehr dieselbe als eine rein symptomatische sich darstellt. Eine gleichzeitig vorhandene Iritis ist zu beachten, und im übrigen, wie bei einer Iritis überhaupt, vorzugehen, so auch der Allgemeinzustand zu berücksichtigen.

3. Geschwülste.

Von infektiösen Granulationsgeschwülsten kommen am Corpus ciliare wie an der Iris, die tuberkulösen, syphilitischen und leprösen zur Beobachtung.

Die tuberkulösen Granulationsgeschwülste können sich durch eine Reihe von verschiedenen, gröſstenteils schon aufgeführten Störungen äuſsern. Im kindlichen Lebensalter kann die Tuberkulose des Strahlenkörpers unter Erscheinungen einer fibrinös-eiterigen oder fibrinös-plastischen Entzündung auftreten. Im späteren Lebensalter kommt die Tuberkulose des Strahlenkörpers fast ausschlieſslich in letzterer Form zur Beobachtung, selten als seröse Entzündung, häufiger noch als Übergangsform von der plastischen zur serösen. Auch ist bereits erwähnt, daſs eine Tuberkulose des Strahlenkörpers sich durch eine ausgedehnte Glaskörperblutung anzeigen kann. Im kindlichen und jugendlichen Lebensalter kann ferner die tuberkulöse Granulationsgeschwulst eine solche Ausdehnung er-

reichen, dafs die der Ciliargegend entsprechende Stelle der Lederhaut durchbricht und den Boden für ein tuberkulöses Granulationsgeschwür der Lederhaut bildet (siehe S. 273).

Ähnlich, wie zuletzt geschildert, verhält es sich mit den syphilitischen Granulationsgeschwülsten. Auch hier wird unter den gleichzeitigen Erscheinungen einer Entzündung der Regenbogenhaut eine Stelle der Lederhaut, entsprechend der Gegend des Strahlenkörpers, ungefähr von der Gröfse eines Hanfkornes hervorgewölbt und erscheint etwas gelblich verfärbt; allmählich nimmt der Grad der Färbung und die Ausdehnung zu und ungefähr in der Mitte der erkrankten Stelle erfolgt der Durchbruch.

Auf die Gröfse der Granulationsgeschwulst und die Ausdehnung, in welcher die eiterige Schmelzung erfolgt, kommt es an, wie weit die Lederhaut in den Zerfall hineingezogen wird. Alsdann hat man es ebenfalls mit einem Granulationsgeschwür zu thun.

Im weiteren Verlaufe tritt allmählich eine Vernarbung ein, die sich auch auf das Innere des Auges erstreckt und die Atrophie desselben im Gefolge hat.

Differential-diagnostisch giebt die Allgemein-Untersuchung und die mikroskopische Untersuchung des Sekrets oder der Gewebsteile des Geschwüres auf Tuberkelbacillen den Ausschlag; ohne das Ergebnis derselben ist es kaum möglich, zwischen einem tuberkulösen oder syphilitischen Granulationsgeschwür sicher zu unterscheiden. Bei ersterem ist allerdings gewöhnlich ein stark wucherndes Granulationsgewebe anzutreffen und ebenso spricht eine gröfsere Anzahl von Knötchen, besonders im Ligamentum pectinatum, für Tuberkulose.

Abgesehen von einer allgemeinen bezw. antiluetischen Behandlung und einer solchen der begleitenden Entzündung der Iris ist das Geschwür regelmäfsig zu desinfizieren und das zerfallende Gewebe zu entfernen.

Die leprösen Granulationsgeschwülste des Corpus ciliare verlaufen in ganz gleicher Weise wie die tuberkulösen oder luetischen.

Von eigentlichen Geschwülsten werden Sarkome des Strahlenkörpers beobachtet, welche je nach der Richtung ihres Wachstumes ein verschiedenes Verhalten aufzuweisen haben. Wächst das Sarkom nach der vorderen Kammer zu, so erscheint entsprechend der Geschwulst des Strahlenkörpers an der Iriswurzel ein schwarzer Meniskus, bedingt durch eine Ablösung der Iris, und kann von hier aus die vordere Augenkammer mit Geschwulstmasse ausgefüllt werden. Wächst das Sarkom in die hintere Kammer, so wird die Regenbogenhaut an der betreffenden Stelle buckelartig vorgetrieben, und bald wird die Geschwulst am Pupillarrande und in der Pupille sichtbar. Sarkome, welche sich in den Glaskörper hinein entwickeln, sind bei Untersuchung mittelst des Augenspiegels und bei seitlicher Beleuchtung als gelbliche oder bräunliche bis schwärzliche Buckel mit neugebildeten Gefäfsen unmittelbar hinter der Linse zu sehen, wenn nicht eine häufig bald auftretende Linsentrübung dies hindert.

Die Sehstörungen sind anfänglich gering, später können sie in stärkerem Mafse durch Verschiebung (siehe Fig. 74. *L*) und Trübung der Linse, sowie durch Glaskörpertrübung und Netzhautablösung (siehe Fig. 74. *N*) hervorgerufen werden. Letztere tritt verhältnismäfsig selten auf.

An das erste Stadium des Wachstumes der Geschwulst, welches durchschnittlich auf $1^1/_2$ Jahre bemessen ist, schliefst sich das zweite an, gekennzeichnet durch intraokulare Drucksteigerung und entzündliche Erscheinungen im Bereiche der vorderen Teile der Gefäfshaut. Das dritte Stadium verläuft mit der Entwickelung von episkleralen Knoten; auch wurde einmal eine Metastasenbildung beobachtet.

Hinsichtlich der Zeit des Vorkommens ist zu bemerken, dafs, abgesehen vom Endothelsarkom, welches auch im jugendlichen Lebensalter auftreten kann, die anderen Sarkomformen am häufigsten zwischen dem 40. und 60. Lebensjahre zur Beobachtung gelangen; im allgemeinen ist das Sarkom des Strahlenkörpers etwas häufiger als das Irissarkom.

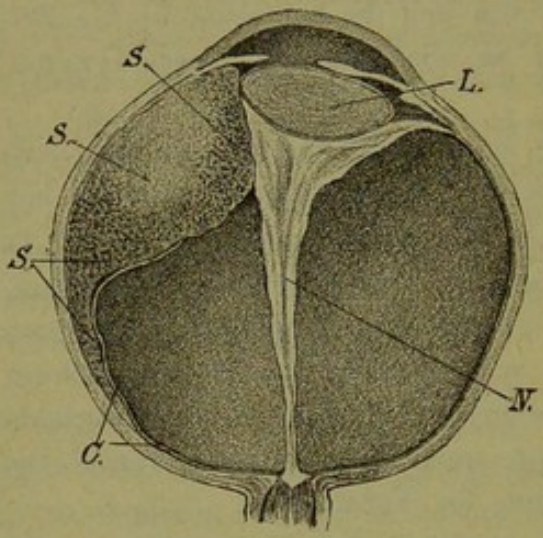


Fig. 74.

Histologisch sind die Ciliarkörpersarkome fast ausschliefslich pigmentierte und können als Rund-, Spindelzellen- oder aus beiden Zellenformen gemischte Sarkome auftreten; selten sind das Myo- und Endothelsarkom. Dabei kann das Sarkom seinen Ausgangspunkt von den äufseren Schichten des Strahlenkörpers oder vom Ciliarmuskel oder selbst von den Ciliarfortsätzen nehmen.

Manchmal scheint auch zu gleicher Zeit das Sarkom im Corpus ciliare und in der demselben benachbarten Aderhautpartie sich zu entwickeln (siehe Fig. 74. *SC*) und vorzugsweise sein Wachstum entsprechend dem Corpus ciliare zu bethätigen, oder es pflanzt sich ein nahe dem letzteren entstandenes Sarkom der Aderhaut nach beiden Richtungen, sowohl nach der Aderhaut (siehe Fig. 74. *C*) als nach dem Corpus ciliare (siehe Fig. 74. *L*) hin in stärkerer Weise fort. Dabei kann eine Verschiebung der Linse (siehe Fig. 74. *L*) und eine trichterförmige Ablösung der Netzhaut (siehe Fig. 74. *N*) eintreten.

Die Diagnose eines Ciliarkörpersarkoms wird nur dann schwierig sein, wenn dasselbe nach dem Glaskörper zu sich ausgebreitet hat und eine Linsentrübung den Einblick in das Innere des Auges verhindert. In solchen Fällen ist hauptsächlich auf eine ungleiche Tiefe der vorderen Kammer, bedingt durch die Verschiebung der Linse, zu achten, sowie die Drucksteigerung und das Lebensalter zu berücksichtigen.

Die Voraussage ist selbstverständlich eine absolut ungünstige; die Behandlung kann nur in einer operativen Entfernung des Auges bestehen.

4. Parasiten.

Als Parasiten des Glaskörpers werden Cysticercus cellulosae und von Fadenwürmern eine Filaria beobachtet.

Der Cysticercus cellulosae kann auf verschiedenen Wegen in

den Glaskörper gelangen; einerseits kann derselbe ursprünglich zwischen Ader- und Netzhaut sich befinden und erst nach Durchbohrung der letzteren in dem Glaskörper auftreten, andererseits durch die Gefäfse des Strahlenkörpers oder der Netzhaut in den Glaskörper einwandern, wobei Veränderungen der Netzhaut anfänglich zu fehlen pflegen.

Bei einem ursprünglichen Sitze des Cysticerkus zwischen Ader- und Netzhaut erscheint in einem frühen Stadium die letztere, soweit die Blase reicht, emporgehoben. Diese selbst zeigt sich als ein bläulich-weifser Körper von scharfer Begrenzung mit hellerem, gelblich schimmerndem Rande, über welchen die Netzhautgefäfse frei hinüberziehen. Bewegungen der Blase sind wahrnehmbar, und dieselbe zeigt an einer Stelle einen helleren Fleck, welcher dem eingezogenen Kopfe des Tieres entspricht. Im weiteren Verlaufe rückt der Cysticerkus nicht selten von seiner ursprünglichen Stelle weiter und bewirkt dadurch eine stetige Ausdehnung der Netzhautablösung. Der die Blase bedeckende Teil der Netzhaut pflegt sich nach einiger Zeit zu trüben; auch im Glaskörper entwickeln sich zarte Trübungen, welche in eigentümlicher Weise untereinander zusammenhängen, indem sie ein System übereinander liegender schleierartiger Vorhänge mit dunkleren Falten und Streifen bilden. Bricht sich das ganze Tier in den Glaskörper Bahn, so kann es darin vollkommen frei zu Tage treten. Die Stelle, wo der Cysticerkus in der Netzhaut früher gesessen hatte, ist als ein regelmäfsig geformter, bläulichgrauer Fleck sichtbar, welcher von weifslichen Trübungsstreifen durchsetzt sein kann und eine ausgedehntere Verfärbung des Pigmentepithels mit Pigmentanhäufungen sehen läfst. Auch kann man unter günstigen Bedingungen die Durchbruchsstelle der Netzhaut als einen Rifs mit mehr aufgeworfenen Rändern erkennen. Ist es durch ausgiebige Lageveränderung oder reichlichen Flüssigkeitserguls zwischen Netz- und Aderhaut zu ausgedehnter Ablösung der ersteren gekommen, so bleibt der Cysticerkus unter der Netzhaut liegen und wird hier von Bindegewebe umschlossen.

Sitzt der Cysticerkus im Glaskörper, so erscheint derselbe als eine zarte, bläulich-weifse, am Rande goldgelb schimmernde Blase. Oft sieht man den Halsteil in freier und ausgiebiger Bewegung, am Ende den Kopf mit den Saugnäpfen, ebenso kann eine Art peristaltischer Bewegung oder eine wellenartige Kontraktion an der ganzen Blase auftreten. Dabei kann man auch an dem Kopfe, sowie an anderen Stellen der Blase ein diamantartiges Glitzern beobachten, was mit der Einlagerung von Kalkkörnern in Verbindung gebracht wird. Allmählich treten Trübungen des Glaskörpers auf und eine bindegewebige Kapsel umgiebt den Cysticerkus; auch kann es zu ophthalmoskopisch sichtbaren Veränderungen in der Aderhaut sowie in dem Pigmentepithel der Netzhaut kommen.

In erster Linie machen sich gewöhnlich Sehstörungen bemerkbar, besonders dann, wenn der Cysticerkus in der Gegend der Macula lutea zwischen Ader- und Netzhaut sitzt; später sind dieselben hauptsächlich durch Glaskörpertrübungen und die Zunahme derselben bedingt.

Im Verlaufe kommt es zu schwereren Veränderungen im Augeninnern und besonders zu entzündlichen Erscheinungen von seiten der Gefäfshaut. Letztere können schon früher auftreten, $^1/_4$—$1^1/_4$ Jahre nach Beginn der Sehstörung, zuweilen aber auch erst nach Jahren, und gleichen denjenigen, welche durch einen

Fremdkörper im Innern des Auges verursacht werden, daher auch als schliefslicher Ausgang die Atrophie des Auges erscheint. Selten entwickelt sich eine akute eiterige Entzündung.

Viel häufiger kommt der Cysticercus cellulosae zwischen Netz- und Aderhaut als im Glaskörper zur Beobachtung und zwar nach dem Ergebnis der seitherigen Beobachtungen etwa doppelt so häufig. In Bezug auf die Häufigkeit des Auftretens sind geographische Verschiedenheiten bemerkbar, und stehen dieselben im Zusammenhange mit der mehr oder weniger verbreiteten Gewohnheit, ungekochtes Fleisch zu genieſsen. So scheint in Norddeutschland der Cysticerkus im Auge überhaupt in dem bedeutenden Verhältnisse von ungefähr 1 auf 1000 Augenkranke vorzukommmen. Bis jetzt wurde noch kein doppelseitiger Cysticerkus beobachtet, doch in einem und demselben Auge zwei.

Die Länge des Entozoon darf bei einem entwickelten Cysticerkus im Glaskörperraume, wenn von dem ausgestreckten Kopf- und Halsteile abgesehen wird, zu 6—7 mm angenommen werden. Bis zur vollkommenen Entwickelung ist ungefähr ein Zeitraum von $2^1/_2$ Monaten erforderlich, etwaige spätere Veränderungen beziehen sich auf eine Vergröfserung der Blase. Es scheint, dafs die Cysticerken gerade während ihrer Entwickelungszeit sich durch eine ungemein starke Beweglichkeit auszeichnen. Was die Lebensdauer des Cysticerkus anlangt, so sind Fälle von einem 2jährigen Leben des Tieres im Glaskörper sicher festgestellt, und eine 3—4jährige Lebensdauer ist mit gröfster Wahrscheinlichkeit zu vermuten.

Auch in anatomischer Hinsicht ist zu beobachten, dafs ein Cysticerkus im Glaskörper ähnlich wie ein in denselben eingedrungener aseptischer Fremdkörper wirkt; es erfolgt eine Auswanderung von lymphoiden Elementen, Entstehung von Riesenzellen und Wucherung von Bindegewebszellen. Die Ursache für die weiteren entzündlichen Erscheinungen ist wohl in der Eigenschaft des Cysticerkus als eines lebenden Wesens begründet. Bewegungen, Nahrungsaufnahme und chemisch wirkende Ausscheidungsprodukte werden wohl entzündungserregend wirken. Möglicherweise hört der verderbliche Einfluſs des Parasiten auf das Auge nach seinem Absterben auf.

In späteren Stadien erscheint der Glaskörper fibrillär verändert; aufserdem finden sich die Erscheinungen einer plastischen Entzündung der Gefäfshaut, sowie frische und ältere Blutungen in der Ader- und Netzhaut.

Auch wurde in der Bindegewebshülle um den Cysticerkus eine Knochenlamelle gefunden.

Die Diagnose ist anfänglich unschwer zu machen, so lange ein genauer Einblick möglich ist. Sind entzündliche Veränderungen aufgetreten, so ist die Diagnose nur mit grofser Schwierigkeit und durch Ausschliefsung anderer Ursachen zu stellen.

Die Voraussage ist, je früher die Erkrankung erkannt wird, eine desto günstigere, da der Erfolg bei einem operativen Eingriffe entsprechend besser sich gestaltet. Immerhin ist auch dann, wenn schon Entzündungserscheinungen von seiten der Iris oder der Gefäfshaut im ganzen ausgesprochen sind, die Voraussage für einen operativen Eingriff nicht so sehr ungünstig. Die beste Voraussage über

haupt scheinen die zwischen Ader- und Netzhaut befindlichen Cysticerken zu geben.

Die Behandlung besteht in dem operativen Eingriffe der Entfernung des Cysticerkus. In ungefähr 60% bis 70% der Fälle dürfte dies gelingen; die Aussicht auf die Möglichkeit einer Entfernung sinkt bei freien, d. h. nicht fixierten oder bei solchen Cysticerken, deren Sitz wegen starker bindegewebiger Umhüllung nicht genau zu bestimmen ist. Denn zum Zwecke des operativen Vorgehens ist eine genaue Feststellung des Sitzes der Blase notwendig und vor allem auch ihre Beweglichkeit und Lageverschiebung im Glaskörper bei aufrechter und liegender Stellung des Körpers zu prüfen. Zur Untersuchung ist das umgekehrte und aufrechte Bild, sowie die seitliche Beleuchtung anzuwenden und eine genaue Gesichtsfeldmessung vorzunehmen.

In der Regel genügt es, die Stelle und Richtung des Entozoons nach der Lage der Eintrittsstelle des Sehnerven zu bemessen und die Entfernung nach Papillendurchmessern zu schätzen, wobei der Papillendurchmesser zu $1^1/_2$ mm angenommen wird. Die gewonnenen Ergebnisse mufs man auf die unter Umständen bis zum Sehnerven zugänglich gemachte Aufsenfläche des Auges übertragen.

Am häufigsten wird zum Zwecke der Entfernung der meridionale Skleralschnitt mit vorausgehender Bildung eines Bindehautlappens angeführt. Unter den für eine Augenoperation überhaupt erforderlichen antiseptischen Vorsichtsmafsregeln, ferner nach lokaler Kokaïnisierung ev. Chloroformierung, wird ein Bindehautlappen in möglichster Entfernung von der anzulegenden Wunde der Lederhaut gebildet. Unter Umständen ist eine entsprechende Rollung des Auges notwendig. Dies kann mittelst eines durch eine Falte der Bindehaut nächst der Hornhaut gezogenen Fadens geschehen; bei weit nach hinten gelegenem Sitze des Cysticerkus ist die entsprechende Sehne abzulösen und das abgetrennte Ende mit einem Katgutfaden zu befestigen. Alsdann wird das Linearmesser mit dem Rücken gegen das Auge ein- und durch die Wandung desselben an einem in meridionaler Richtung gelegenen Punkte ausgestochen, wobei die Ausdehnung des Schnittes ungefähr $1^1/_2$ cm betragen mufs. Würde der Cysticerkus nicht herausschlüpfen oder die Wunde nicht entsprechend klaffen, so wäre mit einer gekrümmten Pincette einzugehen oder ein Häkchen zum Aufsperren der Wunde zu verwenden. Alsdann sind Muskel und Bindehaut zu vernähen und ist ein antiseptischer Schlufsverband anzulegen.

Bei subretinalem Cysticerkus kann unter übrigens gleichen Verhältnissen auch der äquatoriale Skleralschnitt verwendet werden und ist die Durchschneidung der Leder- und Aderhaut mit grofser Vorsicht auszuführen. Ist bereits die Linse getrübt, so kann auch die Blase nach ausgeführter Starextraktion durch den Hornhautschnitt herausbefördert werden. Sind schon schwere Folgezustände, wie beginnende Atrophie des Auges, vorhanden, so dürfte der Versuch einer operativen Beseitigung kaum noch einen wesentlichen Vorzug vor der Enukleation des erkrankten Auges bieten, welche um so mehr angezeigt ist, wenn heftige Schmerzempfindungen aufgetreten sind.

Eine Filaria wurde in sehr seltenen Fällen, übrigens sowohl in der vorderen Augenkammer und in der Linse, als auch im Glaskörper gefunden. Dabei handelt es sich wohl um eine zufällige Verschleppung. Die objektiven Erscheinungen

gleichen teilweise denjenigen einer Cysticerkusblase im Glaskörper, teilweise solchen einer Arteria hyaloidea persistens.

In diagnostischer Beziehung ist die Möglichkeit einer Verwechselung mit Resten der persistierenden Arteria hyaloidea besonders hervorzuheben.

5. Lageveränderungen, angeborene und senile Abweichungen.

Eine erworbene Lageveränderung der Ciliarfortsätze findet sich infolge einer Schrumpfung von neugebildetem Bindegewebe im vorderen Teile des Glaskörpers; dadurch wird ein allseitiger Zug nach der Mitte zu ausgeübt und werden die Fortsätze allseitig genähert. In besonders hohem Mafse ist dies der Fall, wenn die Linse nicht mehr oder nur teilweise vorhanden ist, so dafs sogar die gegenüberliegenden Firsten der Ciliarfortsätze sich berühren können.

Auch bei einer hochgradigen Vergröfserung des vorderen Augenabschnittes, wie beispielsweise bei Buphthalmus, findet sich eine ähnliche Verlagerung der Ciliarfortsätze, hier bedingt durch den Zug der Zonulafasern (siehe S. 263, Fig. 53. *C*).

Manchmal ist mit der Lageveränderung eine so bedeutende Atrophie verknüpft, dafs ein fast vollkommener Schwund eines oder mehrerer Ciliarfortsätze stattfindet.

Endlich kann auch zugleich mit der Aderhaut das Corpus ciliare bis zu seiner vorderen Anheftung durch einen serösen oder eiterigen Erguſs von der Lederhaut abgedrängt sein, ein Zustand, den man eine Ablösung des Corpus ciliare nennen könnte.

In ähnlicher Weise kann die Membrana hyaloidea durch eine seröse, blutige oder eiterige Flüssigkeit von der Netzhaut abgedrängt werden; diese Veränderung wurde als Ablösung des Glaskörpers bezeichnet.

Wenn Exsudationen in den sog. *Petit*'schen Kanal die Grenzschichte des Glaskörpers von dem Corpus ciliare, der Pars ciliaris retinae und der hinteren Linsenfläche nach hinten zu abdrängen, so spricht man von einer vorderen Glaskörperablösung; bei längerem Bestande einer solchen scheint sich eine Atrophie der Zonulafasern auszubilden. Eine hintere Glaskörperablösung ist dann gegeben, wenn ein Teil oder die ganze hintere Glaskörpersubstanz von der Netzhaut abgehoben und nach vorwärts geschoben wird, wie dies bei gröfseren Glaskörperverlusten, wie beispielsweise nach Staroperationen, der Fall ist. Endlich kann die Verringerung des Volumens des Glaskörpers einen solchen Grad erreichen, dafs derselbe sich in der Form eines Trichters ablöst, dessen Basis nach vorn gerichtet und dessen Hals mit der Papille verwachsen ist. Diese Lageveränderungen besitzen ein fast ausschliefslich pathologisch-anatomisches Interesse.

Als eine Art Verdrängung bezw. Atrophie des Glaskörpers ist die Ausfüllung des Glaskörperraumes mit Geschwulstmassen von seiten der Aderhaut oder der Netzhaut anzusehen.

Von angeborenen Abweichungen ist zunächst das Kolobom des Strahlenkörpers zu erwähnen. Am häufigsten ist dasselbe als eine Fortsetzung des Koloboms der Aderhaut anzutreffen, mitunter gleichzeitig mit einem Kolobom

der Iris. Charakteristisch für ein Kolobom des Corpus ciliare ist vorzugsweise eine veränderte Stellung der Ciliarfortsätze nach hinten, ferner eine kümmerliche Entwickelung derselben oder eine Einknickung bis zu ausgesprochener Raphebildung innerhalb derselben, beides entsprechend dem Meridian, in welchem das Kolobom verläuft. Die Raphe kann nur die innere Fläche des Corpus ciliare betreffen oder durch den Musculus ciliaris bis in die Lederhaut sich erstrecken und als ein mehr oder weniger breiter, meistens dunkel gefärbter, manchmal auch weifser Streifen sich darstellen. Im ganzen entsteht alsdann eine nahtähnliche Zeichnung, um welche sich in verschiedenem Grade entwickelte Ciliarfortsätze gruppieren.

Mikroskopisch wurde bei einem Iriskolobom eine von der Spitze desselben verlaufende, pigmentierte, Leiste gefunden, deren Länge die Breite des Strahlenkranzes um 1,5—2 mm übertraf und welche sich als ein sehr stark entwickelter Processus ciliaris erwies. Zu dieser Leiste stellten sich die anstofsenden, an Länge beträchtlich unter der Norm zurückgebliebenen Ciliarfortsätze wie die Federposen zum Kiel, und waren die übrigen Ciliarfortsätze in der unteren Hälfte dichter gedrängt als in der oberen.

Eine Meridianneigung des ganzen Ciliarringes bei einem Kolobom des Ciliarkörpers zeigt sich darin, dafs die obere Hälfte etwas nach vorne, die untere etwas nach hinten steht, eine Abweichung von der Kreisform in einer nach unten gerichteten Verziehung.

Als eine angeborene Anomalie werden im Glaskörper strangartige Trübungen beobachtet, welche in der Richtung von der Eintrittsstelle des Sehnerven nach der hinteren Linsenfläche zu verlaufen und in der Regel als Arteria hyaloidea persistens bezeichnet werden.

Im Augenspiegelbild erscheint die Arteria hyaloidea persistens als ein fadenartiger Strang, welcher von der Sehnervenpapille aus mitten durch den Glaskörper bis an die hintere Linsenkapsel verläuft und bei Augenbewegungen hin und her schwankt. Der Strang erscheint bei der ophthalmoskopischen Untersuchung, wie auch bei derjenigen mittelst der seitlichen Beleuchtung mit Blut gefüllt, soweit man einen Einblick in die vorderen Teile des Glaskörpers gewinnen kann, bei der Untersuchung im durchfallenden Lichte aber dunkel gefärbt. In der Regel entspringt die Arteria hyaloidea von einem Hauptaste der Arteria centralis retinae im Bereiche der Papille oder einem Nebenaste, doch wurde sie auch in mehrere Äste geteilt beobachtet, so in drei Äste, von welchen der mittlere der stärkere war. Bei Druck auf den Bulbus hat man Pulsationserscheinungen in der Arteria hyaloidea beobachtet. Der vordere Ansatz derselben an der Linsenkapsel zeigt eine knopfförmige Verdickung und häufig sind die Erscheinungen eines hinteren Polarstares vorhanden.

Das Sehvermögen ist in einer Reihe von Fällen nicht oder wenigstens nicht wesentlich gestört und wird die Arteria hyaloidea meistens zufällig bei einer ophthalmoskopischen Untersuchung entdeckt.

Im Verlaufe können Blutungen in den Glaskörper durch Zerreifsung der Arteria hyaloidea erfolgen; so wurde auch bei fortschreitender Kurzsichtigkeit und der dadurch bedingten Zunahme der Längenachse des Auges eine Zerreifsung der

Arteria hyaloidea in ihrer Mitte beobachtet, so daſs die beiden Rifsenden im Glaskörper als zwei fadenförmig zugespitzte Zacken flottierten.

Entwickelungsgeschichtlich entsteht die Arteria hyaloidea oder capsularis mit der Arteria centralis retinae aus einer Gefäſsanlage, welche von den Kopfplatten aus von unten her in die Augenblasenspalte und die rinnenförmige Anlage des Optikus hineinwächst. Während des intra-uterinen Lebens verläuft die Arteria hyaloidea als Ast der Arteria centralis retinae in einem Kanal des Glaskörpers (Canalis hyaloideus) nach vorn zur Hinterfläche der Linse und überzieht sie mit Gefäſsen. Bei der Geburt ist die Arterie schon vollständig zurückgebildet.

Anatomisch wurde eine feine fibrilläre Struktur der Wandungen des Canalis hyaloideus sowie ein Endothel auf ihrer inneren Oberfläche festgestellt. Der Scheidenraum enthielt zahlreiche Leukocythen und embryoplastische Zellen. Die Arterie verlief unverästelt zur hinteren Linsenfläche und bestand aus einem Epithelrohr und einer doppelten Muskelschicht.

Die Persistenz der Arteria hyaloidea bedingt für den Glaskörper in Fällen von Coloboma chorioideae noch eine besondere Formabweichung, das sog. Coloboma corporis vitrei. Anatomisch fand sich ein sehr fester, sehnig glänzender Strang in der Nähe des inneren Umfanges der Eintrittsstelle des Sehnerven, welcher in gerader Richtung durch das Kolobom der Aderhaut bis zu dessen vorderem Ende verlief und in eine tiefe Rinne des Glaskörpers eingebettet war; die Rinne durchsetzte fast die ganze Fossa patellaris bis zum oberen Linsenrande. In anderen Fällen war die Spalte des Glaskörpers sowie der durch dieselbe eindringende gefäſsführende Strang auf die Gegend des Corpus ciliare beschränkt; ein bindegewebiger Fortsatz der Sklera verlief in dem ciliaren Teil der Iris nach hinten und setzte sich an die Linse an, während die am unteren inneren Teile des Glaskörpers verlaufende Rinne bis zum Eintritte des Sehnerven reichte. Bei solchen und ähnlichen Befunden muſs man annehmen, daſs es sich um eine Miſsbildung in einer sehr frühen Entwickelungsperiode handelt, nämlich zu einer Zeit, in welcher die Kopfplatten einen kolbenförmigen Fortsatz durch den noch sehr kurzen fötalen Augenspalt zum unteren Rande der kurz zuvor eingestülpten Linse hinsenden.

Das geschilderte Bild der Arteria hyaloidea persistens erfährt aber eine Reihe von Abweichungen. Dabei ist zu beachten, daſs nur ein Teil derselben wirklich als Rest der Arteria hyaloidea aufzufassen ist, in den übrigen Fällen pathologische, membranöse Trübungen allerdings ihrer Lage nach dem Centralkanal des Glaskörpers entsprechen, aber ebensowenig als Arteria hyaloidea persistens aufgefaſst werden dürfen, wie die schlingenförmigen Verlängerungen von Ästen der arteriellen Centralgefäſse der Netzhaut, welche eine gewisse Strecke weit in den Glaskörper hineinragen und von einer zarten Membran eingehüllt erscheinen können. Es ist ferner in Fällen, in welchen kein blutführendes Gefäſs entsprechend dem Verlaufe der Arteria hyaloidea wahrgenommen werden kann, schwer zu unterscheiden, ob es sich um eine obliterierte Arteria hyaloidea handelt oder um ein Sichtbarsein des Canalis hyaloideus; alsdann dürfte das eigentliche Verhalten seine Bestätigung erst durch die anato-

mische Untersuchung erfahren. Auch ist die Beobachtung einer persistierenden Vena hyaloidea gleichzeitig mit einer persistierenden Arteria hyaloidea wohl als eine irrtümliche anzusehen, da eine Glaskörpervene im Embryo fehlt. Es scheint, dafs ein schlingenförmiges Umbiegen der Arteria hyaloidea am vorderen Ende den Eindruck zweier Gefäfse hervorgerufen hat, die man als Vene und Arterie deutete.

Eine obliterierte Arteria hyaloidea erscheint bald in der Form eines kurzen, von einer mehr oder weniger vertieften Papille ausgehenden, zapfenartigen Fortsatzes, bald in der Form von strangförmigen Gebilden, welche unverästelt verlaufen oder in ihrem Verlaufe sich teilen. Es scheint, dafs in Fällen, in welchen die Arteria hyaloidea obliteriert, die Wandungen des Canalis hyaloideus stärker entwickelt sind. So fand sich anatomisch in der Mitte der Eintrittsstelle des Sehnerven ein kleiner Zapfen, von dem das obliterierte Gefäfs ausging. Letzteres war von einem walzenförmigen, durchscheinenden Mantel umgeben, welcher ungefähr durch die Mitte des Glaskörpers verlief und mit einer ovalen Scheibe an der hinteren Linsenkapsel etwas unterhalb deren Mitte ansafs.

Wenn unter dem Einflusse von intra-uterin sich abspielenden, entzündlichen Vorgängen die Arteria hyaloidea persistiert, so ist eine falten- oder zeltartige Erhebung, an deren Basis und in deren Nähe sich Pigmentanhäufungen und atrophische Veränderungen in der Aderhaut zeigen, mit der Netzhaut am hinteren Pol des Auges verschmolzen, ja es kann eine trichterförmig an der Basis zulaufende oder pyramidenartig gestaltete verdickte Membran die obere Hälfte oder selbst $^2/_3$ der Sehnervenpapille verdecken. Die Membran kann schroff oder mehr allmählich in die Netzhaut übergehen. Die verbreiterte Membran geht alsdann in der Mitte des Glaskörpers in einen Strang über und haftet dem hinteren Pole der Linse mit einer knopfförmigen, stecknadelkopfgrofsen, bläulichen Anschwellung an, von welcher in einem Falle 15—20 feine Fortsätze ausgingen. An dem Strange konnten rotierende Bewegungen wahrgenommen werden. Man mufs sich wohl vorstellen, dafs die Arteria hyaloidea sowohl durch entzündliche Veränderungen an die Linsenkapsel als auch an die Netzhaut befestigt wurde und zugleich eine derbere, bindegewebige Umhüllung erhielt. Durch den pathologisch entstandenen Strang wird die Netzhaut infolge der Zerrung angezogen, welche im weiteren Verlaufe durch das Wachstum des Glaskörpers eintritt. Eine entzündliche Ursache für das Persistieren der Arteria hyaloidea wird auch in allen denjenigen Fällen angenommen werden müssen, in welchen sich ausgebreitete Veränderungen des Augenhintergrundes, wie eine Retinitis pigmentosa, finden. Ist gerade in dem vorderen Teile des Glaskörpers eine ausgebreitete Bindegewebsentwickelung vorhanden, die sogar mit Bildung ostoïden Gewebes einhergehen kann, so ist eine Verwechselung mit einem Gliom der Netzhaut erklärlich.

Bei einer Persistenz des Canalis hyaloideus allein läfst die Untersuchung mittelst des durchfallenden Lichtes ebenfalls erkennen, dafs ein schwärzlicher Strang den Glaskörper durchläuft, sich vom hinteren Linsenpol nach der Sehnervenpapille hinzieht und leicht pendelnde Bewegungen macht.

Bei der Untersuchung im aufrechten und umgekehrten Bilde erscheint der Strang vollständig durchsichtig mit einem zarten, aber sehr deutlichen Kontur.

Nach vorn kann der Strang einen kreisrunden Ansatz haben, oder am hinteren Linsenpole eine hellweifse, blutegelbifsförmige Trübung sich befinden, an die sich im Glaskörper ein dünner, durchscheinender Hals und weiterhin eine bauchige Blase anschliefst. Letztere sitzt alsdann als weiter, gefalteter Schlauch der Papille auf. Sind die Wandungen des Kanales etwas mächtiger, so erhebt sich auf der Papille ein zapfenartiges Gebilde, welches an derselben ampullenartig ausgebuchtet, doch so durchsichtig ist, dafs man durch seine Wand hindurch in das Innere hineinsehen kann; nach vorn verdickt es sich knopfförmig, um schliefslich in dünne Fasern auszulaufen, von welchen einige nach dem Rande der Linse ihre Richtung nehmen können. In dem vordersten, knopfartigen Teile ist die Färbung eine mehr dunkelbläuliche, gegen die Papille wird sie mehr weifs mit einem Stich ins Gelbliche.

Schliefslich wurde eine blutführende Arteria hyaloidea, umschlossen von den Wandungen des Canalis hyaloideus, beobachtet. Die genannte Arterie endigte in der Nähe des hinteren Linsenpols in eine mit Ausläufern versehene Platte. Letztere stellte die vordere Ausbreitung der das Blutgefäfs einschliefsenden, graulichen Scheide dar, welche im oberen äufseren Abschnitte des Glaskörpers zu schwimmen schien. Statt einer Papille fand sich am Sehnerveneintritte eine weifse Figur von der Gestalt eines quergestellten Staphyloma posticum, aus dessen oberem Rande drei Gefäfse, sowie der die Art. hyaloidea bildende Strang auftauchten.

Nach den mitgeteilten Befunden erscheint es nicht selten schwierig, zu entscheiden, ob man es mit der einen oder der anderen der geschilderten Anomalien zu thun hat. Auf folgende Punkte dürfte in differential-diagnostischer Hinsicht zu achten sein.

Für eine obliterierte Arterie sprechen der unzweifelhafte Ursprung des Glaskörperstranges aus einer Centralarterie, Zusammenhang des Stranges mit der hinteren Linsenfläche, Auflösung nach vorn in Äste, welche Gefäfsverteilungen ähneln. Gegen den Gefäfscharakter des Glaskörperstranges sind die ampullenartigen Erweiterungen an der Sehnervenscheibe, übermäfsige Dicke des Stranges, Auflösung desselben in Membranen am vorderen Ende, knopfförmige Gestaltung dieses Endes, sowie Fehlen des Zusammenhanges desselben mit der Linse zu verwerten.

Verhältnismäfsig häufig scheint die Persistenz des Canalis hyaloideus doppelseitig zu sein; dagegen wird eine doppelseitige Arterie hyaloidea nur äufserst selten gefunden.

Es ist noch anzuführen, dafs auch in den Augen einiger hirnloser Mifsgeburten Reste der Arteria hyaloidea innerhalb eines zapfenartigen Gebildes gefunden wurden, welches aber nicht frei im Glaskörper, sondern in der Achse des Sehnerven verborgen lag.

Als Altersveränderungen des Corpus ciliare werden anatomisch eine Verdickung und Vaskularisierung der retikulierten Substanz, Bildung sprossenartiger Auswüchse in den Glaskörper und Entwickelung von Cysten beschrieben, welche eine bedeutende Ausdehnung erreichen können und dadurch entstehen, dafs gewöhnlich die Pars ciliaris retinae von der Pigmentschicht abgehoben wird; häufig wird auch letztere mitabgehoben.

Als Altersveränderung des Glaskörpers tritt nicht selten eine

Verflüssigung mit gleichzeitigem Vorkommen von glänzenden, beweglichen Punkten, die sog. Synchysis scintillans, besonders bei Individuen jenseits der 60er Jahre auf, ohne dafs anderweitige Veränderungen des Auges vorhanden sind. In einer anderen Reihe von Fällen sind zugleich Erkrankungen des Auges nachzuweisen, welche im höheren Alter fast ausschliefslich vorkommen, wie Greisenstar und intraokulare Drucksteigerung.

Ophthalmoskopisch sind die kleinen, glitzernden Körperchen gewöhnlich in sehr grofser Anzahl und sehr beweglich anzutreffen, so dafs sie bei Bewegungen des Auges mit grofser Schnelligkeit das Pupillargebiet zu durcheilen scheinen und deswegen auch mit einer strahlenden Garbenrakete verglichen wurden.

Nach anatomischen Untersuchungen erscheint aber die Auffassung, dafs es sich nur um Cholestearinanhäufungen handelt, nicht haltbar; die glitzernden Massen wurden nämlich einerseits als sehr feine, kleine Körnchen, andererseits als nadelförmige und sphäroidische Konkremente von oxal- und schwefelsaurem Kalk erkannt.

6. Lähmung und Krampf des Musculus ciliaris, Akkommodations-Lähmung und -Krampf.

Die Thätigkeit des Musculus ciliaris ist in funktioneller Beziehung vor allem dadurch eine wohl charakterisierte, dafs dieselbe für den Akkommodationsvorgang unerläfslich erscheint; daher wird der Musculus ciliaris auch als Akkommodationsmuskel bezeichnet. Der Ciliarmuskel wirkt wohl nur gleichzeitig und im grofsen und ganzen gleichsinnig.

Bei der Kontraktion des Musculus ciliaris verkleinert sich der von ihm eingeschlossene Kreis; hierdurch wird die Zonula *Zinnii* entspannt, welche durch ihre elastische Spannung die Linse abgeplattet erhält. Als Folge hiervon erscheint die Vorderfläche der Linse stärker gewölbt und tritt die für die Akkommodation, d. h. für das deutliche Sehen in der Nähe erforderliche Erhöhung der Brechkraft ein.

Zugleich vollziehen sich bei der Kontraktion des Musculus ciliaris zwei weitere Bewegungsvorgänge. Der erste Bewegungsvorgang kann bei angeborenem oder erworbenem Mangel der Iris beobachtet werden und betrifft das Verhalten der Ciliarfortsätze. Dieselben rücken allseitig nach vorne und einwärts und nähern sich einander, ohne jemals den Linsenrand zu berühren; es ist möglich, dafs sie zugleich anschwellen. Der Linsenrand zeigt eine breitere und stumpfere Beschaffenheit, und dessen Abstand vom Skleralbord wird gröfser. Dagegen bleibt der Zonularaum zwischen den Spitzen der Ciliarfortsätze und dem Linsenrand in Bezug auf seine Breite unverändert.

Der zweite Bewegungsvorgang ist eine Verschiebung der Aderhaut nach vorn, deren Grad in denjenigen Abschnitten am stärksten ist, welche sich am meisten nach vorn befinden. Dabei findet eine Anspannung der elastischen Fasernetze der Suprachorioidea statt, aber nicht ausschliefslich in meridionaler Richtung, sondern nach allen Richtungen.

Die Störungen der Innervation des Musculus ciliaris drücken sich funktionell als Lähmung und Krampf der Akkommodation aus.

Eine Akkommodationslähmung äufsert sich je nach dem Grade derselben in dem Mangel, der vorhandenen Sehschärfe entsprechend grofse Gegenstände in der gewöhnlichen Nahe-Entfernung deutlich zu unterscheiden oder in der Unmöglichkeit, überhaupt in der Nähe zu sehen. Der mit Hilfe des Akkommodationsapparates überhaupt zu erreichende Nahepunkt ist vom Auge abgerückt (siehe S. 14), und je mehr die Thätigkeit des Musculus ciliaris eingeschränkt ist, in desto gröfserer Entfernung vom Auge müssen Gegenstände zum Zwecke des deutlichen Erkennens gehalten werden.

Als Begleiterscheinung tritt bei bestehender Hypermetropie eine scheinbare Herabsetzung des Sehvermögens für die Ferne, bei bestehender Myopie eine scheinbare Verbesserung desselben auf.

Unter normalen Verhältnissen befindet sich nämlich der Musculus ciliaris in einem gewissen Erregungstonus. Damit ist zu gleicher Zeit ein entsprechender Beitrag zur Brechkraft des optischen Systems verbunden, bedingt durch die alsdann vorhandene stärkere Wölbung der Linse. Ist der Muskel gelähmt, so wird dieser Beitrag verschwinden, und alsdann ein emmetropisches Auge hypermetropisch, ein schon hypermetropisches Auge stärker hypermetropisch und ein myopisches Auge weniger myopisch werden (vgl. Abschnitt: „Abweichungen der Refraktion"). Daraus geht hervor, dafs eine entsprechende Änderung der optischen Korrektion zum Zwecke des deutlichen Sehens für die Ferne notwendig werden kann.

Ferner erscheinen die Gegenstände kleiner, eine Störung, die als Mikropsie bezeichnet wird und die davon herrührt, dafs wir deswegen die Gegenstände für kleiner halten, weil wir uns im Verhältnisse zur aufgewandten Akkommodationsanstrengung die Gegenstände näher denken, während der Sehwinkel nicht gröfser geworden ist.

Häufig ist auch mit einer Lähmung des Musculus ciliaris eine solche des Musculus sphincter pupillae, eine paralytische Mydriasis, verknüpft.

In ursächlicher Beziehung ist zunächst zu bemerken, dafs eine Lähmung des Musculus ciliaris jederzeit künstlich durch Einträufelung von Atropin in den Bindehautsack hervorgerufen werden kann; dabei handelt es sich um eine Diffusionswirkung durch die Hornhaut auf die glatten Muskelfasern bezw. auf die nervösen Endigungen in denselben. Auch durch Einträufelung von Kokaïn in den Bindehautsack wird die Akkommodation herabgesetzt. In ähnlicher Weise, d. h. durch die Einwirkung eines Giftes auf die glatte Muskelsubstanz sind noch die Fälle doppelseitiger Lähmung zu erklären, welche nach Genufs von Morcheln, verdorbenem Fleische und verdorbenen Würsten, oder auch nach Genufs von Tollkirschen oder zufälliger Vergiftung mit Atropin zur Beobachtung gelangen. In die gleiche Kategorie dürfte auch die Lähmung des Musculus ciliaris zu stellen sein, welche im kindlichen Lebensalter als Nachkrankheit der Rachendiphtherie auftritt. Sie pflegt innerhalb der ersten Tage oder Wochen nach Ablauf der Krankheit aufzutreten und in einigen Tagen ihre volle Höhe zu erreichen. Der Zeitraum zwischen dem Auftreten der Diphtheritis und den ersten Erscheinungen einer Akkommodationslähmung dürfte zwischen 1—6 Wochen schwanken

und durchschnittlich ein solcher von etwas mehr als drei Wochen sich ergeben. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um eine unvollständige Lähmung des Muskels. Die Akkommodationsparese ist doppelseitig und die Einschränkung der Akkommodationsbreite auf beiden Augen die gleiche. Dabei pflegt die Intensität der diphtheritischen Erkrankung das spätere Auftreten der Akkommodationsstörung nicht zu beeinflussen, während andererseits die Akkommodationslähmung fehlen kann, selbst bei schwerer Rachenerkrankung.

Das Prozentverhältnis zwischen an Diphtherie Erkrankten und später von Akkommodationslähmung Befallenen wurde zu 8% angegeben.

Mit der diphtheritischen Akkommodationslähmung sind manchmal noch Lähmungen der äufseren Augenmuskeln, besonders des Musculus rectus externus, und Entzündungen des Sehnerven verknüpft. Von anderen als okularen diphtheritischen Störungen wurden mit der Akkommodationsparese zugleich Lähmungen des weichen Gaumens, Ataxie der unteren Extremitäten, Albuminurie u. s. w. beobachtet.

Die Lähmung des Musculus ciliaris kann ferner als Teilerscheinung einer Lähmung des Nervus oculomotorius oder für sich allein am häufigsten im Gefolge der Syphilis einseitig und mit paralytischer Mydriasis verbunden sein. Über die näheren Ursachen siehe Abschnitt: „Erkrankungen der Augenmuskeln"; doch sei hier hervorgehoben, dafs sie im letztgenannten Falle wohl ausnahmslos centralen bezw. nuklearen Ursprunges und nicht selten eine Vorläuferin von schwereren psychischen Störungen in der Form der Dementia paralytica ist. Auch bei Hysterie kommt eine Lähmung des Musculus ciliaris zur Beobachtung.

Die Diagnose ergiebt sich aus der funktionellen Prüfung der Akkommodation (siehe S. 13—17), wobei zu beachten ist, dafs mit zunehmendem Alter der Nahepunkt abrückt und die Erscheinungen einer völligen Akkommodationslähmung auch dann hervortreten, wenn die Linse aus dem optischen Systeme des Auges ausgeschaltet ist, ohne dafs also der Musculus ciliaris seine Kontraktionsfähigkeit eingebüfst hat.

Die Voraussage ist bei der diphtheritischen Lähmung eine günstige, da die Heilung in 3—4 Wochen einzutreten pflegt; bei Vergiftungen treten mehr die Allgemein-Erscheinungen in den Vordergrund. In den übrigen Fällen ist die Heilbarkeit der Grundursache zu beachten. Darnach richtet sich auch die Behandlung. Bei diphtheritischen und anderen Lähmungen ist, abgesehen von der Berücksichtigung des Allgemeinzustandes, lokal die Anwendung des konstanten Stromes (schwache Ströme, Dauer der Sitzung 2 Minuten) zu empfehlen, wozu am besten eine gespaltene Elektrode zu benützen ist, welche auf die geschlossenen Lider aufgesetzt wird. Vorübergehend kann die Lähmung durch Einträufelung eines oder mehrerer Tropfen einer $^1/_2$% Physostigminlösung in den Bindehautsack beseitigt werden; für den Gebrauch des Auges in der Nähe ist eine der individuellen Lese-Entfernung angepafste Konvexbrille zu verordnen.

Ein Krampf des Musculus ciliaris äufsert sich in einer Erhöhung des Brechzustandes, und würde daher beispielsweise ein vorher emmetropisches Auge sich als ein kurzsichtiges darstellen. In einem solchen Falle wäre auch eine entsprechende Herabsetzung des Sehvermögens für die Ferne vorhanden,

welches durch das Vorsetzen von korrigierenden Konkavgläsern vor das Auge auf den früheren ev. normalen Zustand gebracht werden könnte.

Als Begleiterscheinung zeigt sich im Gegensatze zur Mikropsie bei Lähmung des Musculus ciliaris bei Krampf desselben eine Makropsie; die Gegenstände erscheinen gröfser, deswegen, weil schon bei einer relativ geringen Anstrengung der Akkommodation die letztere für eine kürzere Entfernung als gewöhnlich Platz greift, und daher wir uns im Verhältnis zum Akkommodationsaufwande die Gegenstände entfernter vorstellen. Häufig ist auch gleichzeitig eine spastische Myosis anzutreffen.

Künstlich wird durch Einträufelung von Physostigmin in den Bindehautsack ein Krampf hervorgerufen und zwar gleichfalls infolge einer Diffusionswirkung durch die Hornhaut in der Form einer Erregung der glatten Muskulatur. Reflektorisch entsteht ein Akkommodationskrampf bei entzündlichen Zuständen des Auges, wie bei solchen der Hornhaut und der Iris, ferner wenn eine starke Reizung der Netzhaut durch andauernde Beschäftigung in der Nähe mit kleinen Gegenständen besonders bei greller Beleuchtung oder selbst durch letztere allein stattgefunden hat. Auch wurde als erstes Zeichen des beginnenden hypnotischen Zustandes Akkommodationskrampf beobachtet, ferner bei Hysterie, Epilepsie und Chorea, insbesondere bei Epilepsie während des Anfalles und bei Chorea unter Umständen einseitig und verbunden mit einem Spasmus des Musculus orbicularis und der Gesichtsmuskulatur derselben Seite.

Die Voraussage und die Behandlung des Akkommodationskrampfes hat die Ursachen zu berücksichtigen, eventuell ist derselbe durch den lokalen Gebrauch von Atropin zu beseitigen.

In einer Reihe von Fällen tritt selbst bei kurzer Thätigkeit des Musculus ciliaris, also bei kurz dauernder Beschäftigung in der Nähe, eine Ermüdung ein, welche die Wiederaufnahme der Beschäftigung nicht erlaubt. Dieser Zustand wurde als Hyperästhesie des Ciliarmuskels, schmerzhafte Akkommodation, auch als hysterischer Augenschmerz bezeichnet. Zugleich können funktionelle Störungen von seiten der Netzhaut vorhanden sein, wie Funkensehen, Flimmern u. s. w. Häufig finden sich auch leicht hyperämische Zustände in der Bindehaut des Auges. Diese Erscheinungen beobachtet man zunächst, wenn eine gewisse Muskelschwäche nach schweren Allgemeinerkrankungen zurückgeblieben ist oder sich im Gefolge von anämischer Blutbeschaffenheit entwickelt hat, ferner bei neurasthenischen und sexuellen Ausschweifungen ergebenen Individuen, sowie bei weiblichen, an metritischen Zuständen leidenden Kranken. Häufig pflegt die Erkrankung mit einer Reihe von weiteren nervösen oder neurasthenischen Erscheinungen einherzugehen.

In differential-diagnostischer Beziehung ist durch die funktionelle und ophthalmoskopische Untersuchung das Vorhandensein eines hypermetropischen Refraktionszustandes auszuschliefsen, ebenso durch die entsprechende Untersuchung eine Störung der Funktion der Musculi recti interni.

Die Behandlung ist eine allgemeine.

IX. Erkrankungen der Aderhaut.

Litteratur: *Sattler*, Über den feineren Bau der Chorioidea des Menschen nebst Beiträgen zur pathologischen und vergleichenden Anatomie der Aderhaut. *v. Graefe*'s Arch. f. Ophth. XXII. 2. S. 1. — *Goldzieher*, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Aderhaut. Centralblatt für prakt. Augenheilk. 1883. Februar-März. — *Wecker, v.*, Die Erkrankungen des Uvealtraktus und des Glaskörpers. *Graefe-Saemisch*, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. IV. Kap. 5. Leipzig 1876. — *Pagenstecher* und *Genth*, Atlas der pathologischen Anatomie des Auges. Wiesbaden. — *Jäger, E. v.*, Beiträge zur Pathologie des Auges. Mit Abbildungen in Farbendruck. Wien 1870. 2. Aufl. Kaiserl. und kgl. Hof- und Staatsdruckerei. — *Liebreich*, Atlas der Ophthalmoskopie Berlin 1885. 3. Aufl. A. Hirschwald. — *Perrin* et *Poncet*, Atlas des maladies profondes de l'oeil comprenant l'ophthalmoscopie et l'anatomie pathologique. Paris 1879. — *Schmidt-Rimpler*, Essentielle Phthisis bulbi s. Ophthalmomalacie. *Graefe-Saemisch*, Handb. der gesamten Augenheilk. V. Kap. 6. Leipzig 1877. — *Nagel*, Über vasomotorische und sekretorische Neurosen des Auges. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. 1873. S. 390. — *Schmidt-Rimpler*, Glaukom. *Graefe-Saemisch*, Handb. der gesamten Augenheilk. V. Kap. 6. Leipzig 1877. — *Mauthner*, Die Lehre vom Glaukom. Wiesbaden 1882. J. F. Bergmann. — *Priestley-Smith*, Glaucoma: its causes, symptoms, pathology and treatment. London 1879. — *Jacobson, J.*, Klinische Beiträge zur Lehre vom Glaukom. *v. Graefe*'s Arch. f. Ophth. XXX. 1. S. 165 und 4. S. 157. — *von Hippel* und *Gruenhagen*, Über den Einfluss der Nerven auf die Höhe des intraokularen Druckes. Ebd. XIV. 3. S. 219. XV. 1. S. 265 und XVI. 1. S. 27. — *Knies*, Über das Glaukom. Ebd. XXII. 3. S. 163. — *Weber, A.*, Die Ursachen des Glaukoms. Ebd. XXIII. 1. S. 1. — *Ulrich, R.*, Die Pathogenese des Glaukoms. Ebd. XXX. 4. S. 225. — *Graser*, Manometrische Untersuchungen über den intraokularen Druck und dessen Beeinflussung durch Atropin und Eserin. Inaug.-Diss. Erlangen 1883. — *Höltzke*, Experimentelle Untersuchungen über den Druck in der Augenkammer. *v. Graefe*'s Arch. für Ophth. XXIX. 2. S. 1. — *Schnabel, J.*, Beiträge zur Lehre vom Glaukom. Arch. f. Augenheilk. VI. S. 118, VII. S. 99 und XV. S. 311. — *Schön*, Die Akkommodations-Überanstrengung und deren Folgen. Ätiologie des Glaukoms. *v. Graefe*'s Arch. f. Ophth. XXXIII. 1. S. 195. — *Müller, H.*, Gesammelte und hinterlassene Schriften. Herausgegeben von *O. Becker*. Leipzig 1872. — *Birnbacher, A.* und *Czermak, W.*, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Glaukoms. *v. Graefe*'s Arch. f. Ophth. XXXII. 2. S. 1. — *Kuhnt*, Über den Halo glaucomatosus. Nebst Bemerkungen über pathologische Befunde beim Glaukom überhaupt. Ber. über die XVII. Vers. d. ophth. Gesellschaft zu Heidelberg. S. 101. — *v. Graefe*, Über die Iridektomie bei Glaukom und über den glaukomatösen Prozess. *v. Graefe*'s Arch. f. Ophth. III. 2. S. 456. — *Mooren*, Beiträge zur klinischen und operativen Glaukombehandlung. Düsseldorf 1881. — *Exner, S.*, Über die physiolog. Wirkung der Iridektomie. Sitzungsber. der k. k. Akad. der Wissensch. zu Wien. 65. III. S. 186. — *Laqueur*, Über Atropin und Physostigmin und ihre Wirkung auf den intraokularen Druck. *v. Graefe*'s Arch. für Ophth. XXIII. 3. S. 149. — *Weber, A.*, Über Calabar und seine therapeutische Anwendung. Ebd. XXII. 4. S. 215. — *Wagenmann, A.*, Ein Fall von doppelseitiger, metastatischer Ophthalmie im Puerperium durch multiple Streptokokken-Embolie. Ebd. XXXIII. 2. S. 147. — *Horner*, Die Krankheiten des Auges im Kindesalter. *Gerhardt*'s Handb. d. Kinderkrankh. Tübingen 1883. H. Laupp. — *Bock, E.*, Über die miliare Tuberkulose der Uvea. *Virchow*'s Arch. f. pathol. Anat. XCI. S. 434. — *Haab*, Zur Tuberkulose des Auges. *v. Graefe*'s Arch. f. Ophth. XXV. 4. S. 163. — *Brückner* Doppelseitige disseminierte Tuberkulose der Chorioidea und gleichzeitige Papillo-Retinitis. Ebd. XXVI. 3. S. 154. — *Fuchs*, Das Sarkom des Uvealtraktus. Wien 1882. — *Becker, O.*, Zur Diagnose intraokularer Sarkome. Arch. f. Augen- und Ohrenheilk. I. 2. S. 214. — *Manz*, Die Missbildungen des menschlichen Auges. *Graefe-Saemisch*, Handb. der Augenheilk. II. Kap. 5. Leipzig 1876. — *Michel, J.*, Die Krankheiten des Auges im Kindesalter. *Gerhardt*'s Handb. d. Kinderkrankh. V. 2. Tübingen 1889. H. Laupp.

Die Aderhaut oder Chorioidea geht nach vorn unmittelbar in das Corpus ciliare über und erscheint rings um die Eintrittsstelle des Sehnerven befestigt. Im Bereiche der Macula lutea haftet sie ebenfalls ziemlich fest an der Innenfläche der Lederhaut, während sie an allen übrigen Stellen mit derselben nur durch ein lockeres und flockiges Gewebe, die sog. Suprachorioidea, verbunden ist. Der Spaltraum zwischen Lederhaut und Suprachorioidea wird Perichorioidealraum genannt.

Mikroskopisch zeigt die Aderhaut in der Richtung von innen nach aufsen eine feine Glaslamelle, auf welche unmittelbar die Choriocapillaris folgt. An diese schliefst sich ein kontinuierliches Endothelhäutchen, in welches die perivaskulären Scheiden der Venen direkt übergehen, an dieses ein aus mehreren Lagen bestehendes Netzwerk feinster elastischer Fasern. Innerhalb dieser Schicht finden sich die kleinen Arterien und eine grofse Menge kleiner und mittlerer Venen. Nun folgt abermals eine endotheliale Ausbreitung und auf

diese ein elastisches Netzwerk mit zahlreichen pigmentierten Zellen. Zwischen dieser an ihrer äufseren Oberfläche ebenfalls mit Endothel überzogenen pigmentierten Lamelle und einer anderen in gleicher Weise gebauten sind die Verästelungen der gröberen Gefäfse eingeschaltet und den Schlufs bilden die mehrfachen Lamellen der Suprachorioidea. Jede Lamelle der letzteren besitzt als Grundlage ein in ihrer Ebene ausgebreitetes Netz feiner elastischer Fasern, auf welches zahlreiche zerstreute, gruppenweise nebeneinander liegende, platte, pigmentierte Zellen aufgelagert sind. Wahrscheinlich werden beide Flächen einer Lamelle von einem Endothelhäutchen überzogen.

Was die Endigungen der verschiedenen Schichten der Aderhaut an der Eintrittsstelle des Sehnerven anlangt, so geht die Glaslamelle bis an den Rand derselben heran, ja kann sich zuweilen eine Strecke weit nach innen umschlagen, während die Choriocapillariis den Rand nicht erreicht. Die übrigen Schichten verfilzen sich in der Umgebung der Eintrittsstelle des Sehnerven mit einer Lage von cirkulären, dieselbe umkreisenden Bündeln, welche sich in die Piascheide des Sehnerven fortsetzen. Die Suprachorioidea verliert ihre lockere Beschaffenheit und ist die Pigmentierung derselben, sowie auch diejenige der übrigen Aderhaut eine stärkere.

Die Aderhaut ist durch einen grofsen Reichtum an Gefäfsen ausgezeichnet; die Art und Weise der Gefäfs-Versorgung und -Verteilung siehe S. 115—118.

Die Nerven der Aderhaut sind die kurzen und langen Ciliarnerven; 3—6 Nervi ciliares breves entspringen aus dem Ganglion ciliare, dringen mit den vom Nervus nasociliaris abgehenden Nervi ciliares longi in der Umgebung des Sehnerven schräg durch die Lederhaut und verlaufen innerhalb der Suprachorioidea in meridionaler Richtung nach vorn, feine Ästchen an die Aderhaut abgebend. Die Nerven bestehen aus markhaltigen und marklosen Nervenfasern und bilden innerhalb der Suprachorioidea einen Plexus, in welchen besonders zahlreiche Ganglienzellen einzeln oder gruppenweise eingelagert sind. Aus diesem Plexus begeben sich feine Zweige markloser Nervenfasern zu den Arterien, speziell zur Muskulatur; auch folgt den langen Ciliararterien ein Nervenstamm, von welchem ein weitmaschiger Plexus ausgeht, der sich über das Gefäfs ausbreitet und meist entsprechend den Teilungsstellen desselben Ganglienzellen enthält.

Die verschiedenen Teile der Gefäfshaut sind vermöge ihrer Lücken und Spalten im stande, eine gewisse Menge von Ernährungsflüssigkeit aufzunehmen, insbesondere auch der Perichorioidealraum; in denselben eingespritzte Flüssigkeit gelangt teils durch perivaskuläre Kanäle um die Venae vorticosae, teils auch um die Arteriae ciliares posticae herum in den *Tenon*'schen Raum oder durch feine Bindegewebsspalten in der Umgebung des Sehnerven in die Scheidenräume des letzteren. Nachweisbare Mengen von Flüssigkeit finden sich in genannten Räumen und Verbindungen nur unter krankhaften Bedingungen; sie sind zugleich als die hauptsächlichsten Fortpflanzungswege für entzündliche Produkte oder Neubildungen anzusehen. Der Perichorioidealraum dient aufserdem zur Ermöglichung der durch die Kontraktion des Musculus ciliaris entstehenden Bewegungen der Aderhaut und dürfte deswegen den sog. serösen Räumen des übrigen Körpers an die Seite gesetzt werden.

Von gröfster Wichtigkeit in klinischer Beziehung ist aber erstens

die Thatsache, dafs das Aderhautgefäfssystem nicht blofs die Aderhaut, sondern auch die Pigmentepithel- und Neuroepithelschicht der Netzhaut versorgt, und zweitens, dafs das Ciliargefäfssystem die mafsgebende Rolle für die Ernährung des ganzen Auges spielt.

Die Untersuchung der Aderhaut geschieht vermittelst des Augenspiegels und ist der ganze Augenhintergrund zu durchforschen, sowie insbesondere auf allenfallsige Veränderungen in den am meisten peripher gelegenen Teilen zu achten. Das verschiedene Aussehen der Aderhaut unter normalen Verhältnissen wurde S. 98—100 näher beschrieben.

Da die äufseren Schichten der Netzhaut von der Choriokapillaris der Aderhaut ernährt werden, so bildet in einer Reihe von Erkrankungen der Aderhaut die Veränderung der Pigmentepithelschichte der Netzhaut die auffälligste Erscheinung; das Pigmentepithel erscheint bald in mehr diffuser Weise — Chorioiditis diffusa —, bald in der Form einzelner Flecken mit gewöhnlich von Pigment umsäumten Rändern — Chorioiditis disseminata oder areolaris — geschwunden. Richtiger ist es daher, nicht von einer Chorioiditis, sondern von einer Chorio-Retinitis zu sprechen. Mit den Veränderungen des Pigmentepithels können zugleich solche der Neuroepithelschicht der Netzhaut vorhanden sein. Nicht blofs die Netzhaut kann eine Erkrankung aufweisen, sondern auch die Eintrittsstelle des Sehnerven ein hyperämisches oder entzündliches Aussehen darbieten. Bei langem Bestande der Aderhaut-Netzhaut-Erkrankung kann eine Atrophie des Sehnerven ausgesprochen sein.

In anderen Fällen von Aderhauterkrankungen treten die Erscheinungen einer gleichzeitigen Erkrankung der Regenbogenhaut oder des Strahlenkörpers in den Vordergrund; häufig ist es daher gar nicht möglich, die Erkrankung der Aderhaut unmittelbar festzustellen, da Veränderungen im Pupillargebiete, Trübungen des Glaskörpers u. s. w. einen ophthalmoskopischen Einblick überhaupt nicht gestatten. Man ist alsdann darauf angewiesen, einen Schlufs auf die Beteiligung der Aderhaut zu machen, indem man die Veränderung des intraokularen Druckes, das Mifsverhältnis zwischen dem Grade des Sehvermögens und der Trübung der brechenden Medien, sowie die veranlassende Ursache würdigt. Bei dem Einflusse, welche das Ciliargefäfssystem überhaupt auf die Ernährung des ganzen Auges ausübt, ist es nicht zu verwundern, wenn der Endausgang einer Erkrankung der Gefäfshaut in einer sog. Atrophie des Auges gipfelt.

Endlich kann auch eine Erkrankung der Aderhaut, bezw. der ganzen Gefäfshaut ausschliefslich oder in besonders hervorragender Weise sich in einer Störung des intraokularen Druckes, Erhöhung oder Herabsetzung, äufsern.

Funktionell ist bei den Erkrankungen der Aderhaut die Prüfung der Sehschärfe, des Gesichtsfeldes, des Farben- und Lichtsinnes in der gleichen Weise, wie bei Erkrankungen der Netzhaut oder des Sehnerven, erforderlich.

Wie bei den Erkrankungen der Regenbogenhaut und des Strahlenkörpers, so sind auch bei solchen der Aderhaut allgemeine Cirkulationsstörungen,

Infektionskrankheiten u. s. w. in ursächlicher Beziehung maſsgebend, und ist daher in jedem einzelnen Falle eine Allgemein-Untersuchung unerläſslich.

1. Cirkulationsstörungen.

Cirkulationsstörungen im Gefäſsgebiete der Aderhaut, wobei das Ciliargefäſssystem im ganzen beteiligt ist, äuſsern sich objektiv am häufigsten in einer Änderung des normalen intraokularen Druckes, sei es in der Form einer Herabsetzung oder einer Erhöhung.

Wenn für gewöhnlich die Höhe des intraokularen Druckes eine gewisse Gleichmäſsigkeit besitzt, so sind doch physiologische Schwankungen desselben sicher vorhanden, werden aber durch die genaue Regulierung des lokalen Zu- und Abflusses des Blutes ausgeglichen. Die Bedingungen, von welchen die Höhe des normalen intraokularen Druckes als abhängig zu betrachten ist, wurden S. 112—119 eingehender erörtert; ebenso wurde auf S. 119—121 auseinandergesetzt, in welcher Weise die Höhe des intraokularen Druckes bestimmt bezw. gemessen werden kann.

a) Herabsetzung des intraokularen Druckes.

Die unter krankhaften Bedingungen auftretende Herabsetzung des intraokularen Druckes, auch essentielle Phthise, Ophthalmomalacie oder Hypotonie genannt, zeigt äuſserlich keine irgendwie gearteten charakteristischen Erscheinungen; auch im Verlaufe erwächst durchaus nicht ein schädlicher Einfluſs auf die Funktionen des Auges. Vielmehr ist die Herabsetzung des intraokularen Druckes im wesentlichen als ein Symptom zu beachten.

Eine Herabsetzung des intraokularen Druckes findet sich bei Erkrankungen des Cerebrospinalsystemes, wobei nicht selten eine Einseitigkeit oder ein Überspringen von dem einen Auge zum anderen festzustellen ist, so bei Hemiplegien auf derselben Seite, auf welcher die Lähmung sich befindet, bei progressiver Muskelatrophie entsprechend der Seite, auf welcher die Erkrankung eine gröſsere Anzahl von Muskeln befallen hat, bei Tetanus, entsprechend der Seite, auf welcher auch eine stärkere Schweiſssekretion ausgesprochen ist, ferner bei Blei-Intoxikation mit Gehirnstörungen und bei Chorea minor in Fällen mit trophischen Störungen. Höchstwahrscheinlich handelt es sich hier um Störungen der Gefäſs-Innervation, welche vom Gehirn aus auf der Bahn des Sympathikus geleitet werden und wohl in einer Kontraktion der Augengefäſse bestehen (vgl. S. 113).

Eine Herabsetzung des intraokularen Druckes zeigt sich ferner sehr ausgeprägt bei Verletzungen des Halssympathikus oder bei Druck auf denselben. Hier ist die Herabsetzung gewöhnlich verknüpft mit einer Verengerung der Pupille und einem Herabgesunkensein des oberen Lides, und dasjenige Krankheitsbild gegeben, welches auch als eine Lähmung der okulo-pupillären Fasern des Halssympathikus bezeichnet wird (siehe S. 150). Doch kann das eine oder andere dieser Zeichen fehlen, am häufigsten die Ptosis. Die Herab-

setzung des intraokularen Druckes ist wohl eine sekundäre, vielleicht abhängig von der eingetretenen Pupillenverengerung, da die experimentelle Durchschneidung des Halssympathikus (siehe S. 113) keine Wirkung auf den intraokularen Druck ausübt.

Hie und da erscheint auch der intraokulare Druck herabgesetzt bei entzündlichen Erkrankungen der Hornhaut, bei äufserlichen operativen Eingriffen, wie bei Schieloperationen, ferner nach längerem Liegen eines drückenden Verbandes und nach Einwirkung einer stumpfen Gewalt. In solchen Fällen sind zugleich stärkere Reizerscheinungen ausgeprägt, wie perikorneale Injektion, vermehrte Thränenabscheidung und einseitiger Kopfschmerz. Gewöhnlich handelt es sich um mehr wechselnde und auch bald verschwindende Zustände. Die Ursache für die Herabsetzung des intraokularen Druckes dürfte unter solchen Verhältnissen in einer reflektorisch entstandenen, lokalen Gefäfskontraktion zu suchen sein.

Endlich begleitet eine Herabsetzung des intraokularen Druckes eine Reihe von schweren Erkrankungen der Gefäfshaut. Die Ursache für die Druckherabsetzung ist wohl wesentlich durch die Abnahme der Menge der Augenflüssigkeit hervorgerufen (siehe S. 113). Selbstverständlich wird auch der Druck bedeutend herabgesetzt durch Eröffnung der vorderen Kammer infolge Ausfliefsens des Kammerwassers, sowie beim Austritt von Glaskörperflüssigkeit.

Eine Behandlung wäre höchstens bei lokalen Ursachen anzuordnen und hätte in der Beseitigung derselben zu bestehen. Die Druckherabsetzung an und für sich braucht nicht Gegenstand einer Behandlung zu werden.

b) Erhöhung des intraokularen Druckes; Formen und Verlauf des Glaukoms.

Eine unter krankhaften Bedingungen entstehende Erhöhung des intraokularen Druckes, auch Glaukom, grüner Star oder Hypertonie genannt, geht mit einer Reihe von Störungen einher, als deren vornehmste und wichtigste eine funktionelle, und zwar die Herabsetzung des Sehvermögens bis zur vollständigen Erblindung, erscheint. Die Erhöhung des intraokularen Druckes ist, wie die Herabsetzung, im wesentlichen als ein Symptom zu betrachten. Da aber die Ursachen für die Drucksteigerung nicht blofs vielfältige, gröfstenteils noch unbekannte sind und in der Regel zu gleicher Zeit zusammenwirken, sondern auch ganz bestimmte Folgezustände durch die Drucksteigerung an und für sich hervorgerufen werden, so ist es gerechtfertigt, das Glaukom als ein besonderes Krankheitsbild zu schildern. Die Bezeichnung: Glaukom (*γλαυκός*, meergrün) oder grüner Star rührt aus dem hippokratischen Sammelwerke her, in welchem unter „*γλαύκωσις*“ Sehstörungen bezeichnet werden, welche mit einer grünlichen, bläulichen oder grauen Verfärbung der Pupille einhergehen. Allerdings ist der Name: „Glaukom“ nicht sehr glücklich gewählt, da weder die Pupille bei allen Glaukomen grün ist, noch eine grünliche Pupille immer Glaukom bedeutet.

Die Formen, unter welchen das Glaukom auftritt, sind äufserst verschieden; zunächst ist zwischen einem akuten und einem chronischen Glaukom zu unterscheiden.

Das akute Glaukom ist durch so stark ausgesprochene, äufserlich

sichtbare Cirkulationsstörungen ausgezeichnet, dafs man die akute Druckerhöhung auch das Glaucoma inflammatorium acutum genannt hat.

Das Bild ist folgendes: die Lider sind geschwellt, die Bindehaut des Augapfels mit seröser Flüssigkeit stark durchtränkt und selbst teilweise mit Blutungen durchsetzt. Die vorderen Ciliarnerven sind prall gefüllt, geschlängelt und mit einer tief dunkelroten Blutsäule gefüllt, das perikorneale Gefäfsnetz ist stark injiziert. Die Hornhaut erscheint getrübt, ähnlich einem matten Glase, ihr Epithel ist leicht gelockert, gestippt und die grobe Sensibilität herabgesetzt. Die vordere Kammer ist flach, das Kammerwasser trübe, nicht selten findet sich auch eine Blutung in der vorderen Kammer. Die Pupille erscheint weit und reaktionslos, nur dann verengt, wenn es sich um zahlreiche hintere Synechien und stärkere Exsudation in das Pupillarbereich handelt. Die Iris ist nach vorn gerückt, die Linse liegt ihr dicht an. Dabei kann der intraokulare Druck eine solche Höhe erreichen, dafs ein Eindruck der Lederhaut mit den Fingern gar nicht möglich ist (sog. Steinhärte des Auges).

In einer Reihe von Fällen wird die Gewinnung eines deutlichen Bildes des Augenhintergrundes dadurch vereitelt, dafs noch eine diffuse Trübung des Glaskörpers vorhanden ist. Indem alles einfallende Licht von den getrübten Medien absorbiert wird, erscheint die Pupille bei Durchleuchtung grau oder schwärzlich. Umschriebene bewegliche Trübungen des Glaskörpers sind selten, nur manchmal sind in dem vorderen Teile desselben unbeweglich erscheinende, grau-weifse Trübungen von mehr streifenartiger, doch auch von sehr verschiedener Form wahrzunehmen.

Erlauben es die Trübungen im vorderen Teile des Auges, einen Einblick mittelst des Augenspiegels zu gewinnen, so zeigen häufig die Arterien der Netzhaut eine Pulsation. Die Venen der Netzhaut sind stark geschlängelt, verbreitert und mit einer dunkelroten Blutsäule gefüllt; entlang denselben finden sich manchmal Blutungen. Ist deren Zahl eine grofse, so spricht man von einem Glaukoma haemorrhagicum. Auch kann die Eintrittsstelle des Sehnerven, wie auch die dieselbe umgebende Netzhaut, hyperämisch, trübe, manchmal leicht geschwellt erscheinen und das ganze Bild einer unvollständigen Thrombose der Vena centralis retinae ähneln (siehe Abschnitt: „Erkrankungen der Netzhaut“).

In funktioneller Hinsicht kann zunächst das Sehvermögen eine so erhebliche Abnahme erfahren, dafs nur Finger in nächster Nähe gezählt werden. In einigen Fällen wird aber auch das Sehvermögen im Verlaufe von wenigen Stunden vernichtet. Diese Erkrankungsform hat man als Glaukoma fulminans bezeichnet.

Von Begleiterscheinungen treten im erkrankten Auge in den Vordergrund Vermehrung der Thränenabsonderung und heftige bohrende oder reifsende Schmerzen, welche in den Verbreitungsbezirk des Nervus trigeminus ausstrahlen. Die Einseitigkeit verführt manchmal zur Diagnose einer einseitigen Migräne und wird daher dem Auge zu dessen Schaden keine besondere Aufmerksamkeit gewidmet. In den schwersten Fällen ist Benommenheit des Sensoriums und Erbrechen vorhanden.

Der Verlauf kann sich derartig gestalten, dafs ohne besondere Behandlung die entzündlichen Erscheinungen innerhalb 8—14 Tagen mehr und mehr zurück-

gehen und zugleich wieder eine allmähliche Besserung des Sehvermögens eintritt, wenn auch äufserst selten der frühere Grad desselben erreicht wird. In einer anderen Reihe von Fällen mildern sich nur die heftigen Erscheinungen und gehen in einen mehr chronischen Zustand über.

Von der geschilderten Erkrankung kommt eine Reihe von Abweichungen vor, die sich in verschiedenen Intensitätsgraden bewegen. In Fällen, in welchen glaukomatöse Erscheinungen, ohne eine sehr bedrohliche Form zu erreichen, von Zeit zu Zeit auftreten, wird angenommen, dafs es sich um Prodromalerscheinungen des Glaukoms handele.

In solchen glaukomatösen Anfällen zeigt sich eine geringe Trübung der Hornhaut und des Kammerwassers, wahrscheinlich auch des Glaskörpers, hie und da gleichzeitig mit feinen Beschlägen auf der Hinterwand der Hornhaut. Damit verbinden sich bestimmte Sehstörungen: die Gegenstände erscheinen wie in Nebel gehüllt, die Sehschärfe kann vorübergehend auf ungefähr $^1/_{10}$ der normalen herabgesetzt werden und erscheinen regenbogenfarbene Ringe um Lichtflammen. Von aufmerksamen Kranken wird bei stärkeren Anfällen aufserhalb des Farbenringes noch ein lichtschwacher, völlig farbloser, diffus begrenzter Ring bemerkt. Allmählich werden die Farben blasser und flieſsen zu einem farblosen Kreise zusammen, in welchem noch die Wahrnehmung einer entoptischen Figur gleich dem Linsensterne angegeben wird. Aufser den Farbenerscheinungen machen sich bei geschlossenem Auge zahlreiche Blitze und Farben geltend.

Die Pupille erscheint erweitert und zeigt träge Reaktion. Im Augenhintergrunde findet sich Arterienpuls und venöse Stauung in der Netzhaut. Ist ein Arterienpuls spontan nicht vorhanden, so wird er sofort sichtbar, sobald während der Betrachtung mit dem Augenspiegel ein leichter Druck mit dem Finger auf das Auge ausgeübt wird. Der intraokulare Druck ist mäfsig erhöht, gewöhnlich ist eine heftigere Schmerzempfindung in dem erkrankten Auge (sog. Ciliarneuralgie) und ein dumpfer einseitiger Kopfschmerz vorhanden.

Funktionell findet sich häufig eine dem Alter nicht entsprechende Abrückung des Nahepunktes; auch ist gewöhnlich eine Änderung der Refraktion im Sinne einer Herabsetzung der Brechkraft festzustellen.

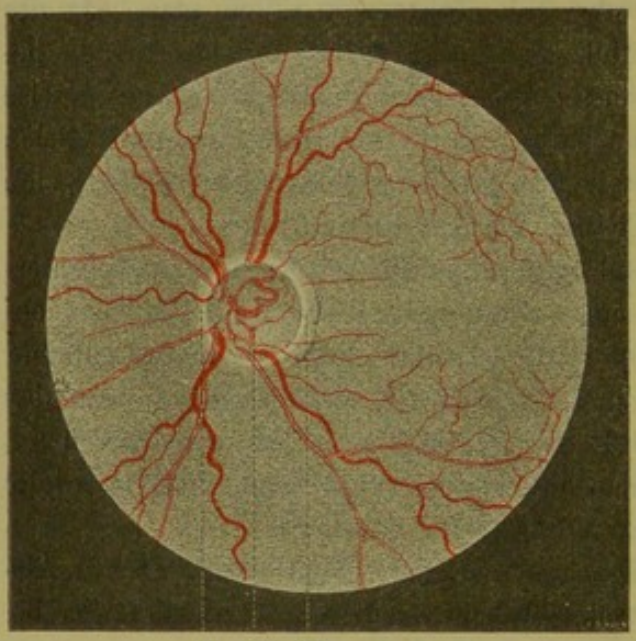
Was den Verlauf anlangt, so können die Anfälle kürzere oder längere Zeit dauern, manchmal nach länger anhaltendem Schlafe verschwinden, wieder zur Abendzeit auftreten, auch nicht selten in regelmäfsiger Weise sich einstellen. Manchmal kommt es überhaupt nur zu einem einzigen Anfalle, oder ein solcher wiederholt sich in kürzerer oder längerer Zeit, selbst nach Monaten oder Jahren, oder es wird allmählich der Zeitraum zwischen den einzelnen Anfällen immer kürzer, ihre Intensität steigert sich, und mehr und mehr entwickelt sich das Bild des sog. chronisch-entzündlichen Glaukoms.

Das chronische Glaukom tritt in zwei Formen auf, nämlich als sog. Glaukoma inflammatorium chronicum und als Glaukoma simplex oder non inflammatorium.

Das chronisch-entzündliche Glaukom zeigt eine Reihe von Zwischenstufen, indem zunächst die beim sog. entzündlichen Glaukom vorhandenen Cirkulationsstörungen bald stärker, bald geringer ausgesprochen sind. Gewöhnlich erscheinen die sichtbaren vorderen Ciliarvenen gestaut, die Hornhaut

zeigt leichte Trübungen, ihr Epithel ist leicht gestippt und ihre grobe Sensibilität etwas vermindert. Bisweilen ist das Kammerwasser trübe und sind Beschläge auf der Hinterwand der Hornhaut sichtbar. Die Pupille erscheint weit, die Iris mehr oder weniger stark vorgetrieben und etwas verfärbt.

Die Untersuchung mit dem Augenspiegel zeigt, abgesehen von den gleich anfänglich ausgesprochenen Störungen des Kreislaufes der Netzhaut, nämlich einer geringen Füllung und Pulsation der Arterien und Stauung in den Venen, bei längerem Bestande eine Ausbuchtung der Eintrittsstelle des Sehnerven (siehe Fig. 75) nach hinten, welche man als pathologische oder glaukomatöse Exkavation bezeichnet hat (siehe Fig. 75. *E*). Damit ist ein Zurücksinken der Gefäfsstämme im Bereiche der Ausbuchtung verknüpft, sowie ein Abbiegen und ein Abrücken sämtlicher grofsen Gefäfse an und von dem Rande derselben. Der Rand der Ausbuchtung erscheint von einem mehr oder weniger breiten, vollkommen oder nicht ganz geschlossenen, gelblich-weifsem Ringe umgeben, dem sog. Halo glaucomatosus (siehe Fig. 75. *H*). In der Regel ist schon anfänglich eine leichte, grau-weifse Verfärbung der Sehnervenpapille ausgesprochen, die mit dem Fortbestehen der Erkrankung weitere Fortschritte macht und zu einer vollkommenen Atrophie führen kann (siehe Abschnitt: „Erkrankungen des Sehnerven"). Im weiteren Verlaufe kann atrophische Verfärbung und Tiefe der Exkavation noch eine Zunahme erfahren.



H E H

Fig. 75.

Manchmal sind in den peripheren Teilen des Augenhintergrundes Entfärbungen des Pigmentepithels, seltener einzelne umschriebene, weifsliche oder gelb-weifsliche Flecken in der Aderhaut und dem Pigmentepithel anzutreffen, entsprechend dem ophthalmoskopischen Bilde einer sog. Chorio-Retinitis disseminata.

Funktionell findet sich eine Herabsetzung der centralen Sehschärfe, häufig macht sich auch eine stärkere Herabsetzung derselben in Zwischenräumen geltend, und schliefslich kann völlige Erblindung eintreten. Aufserdem treten Störungen des Gesichtsfeldes auf, am häufigsten in der Form einer Einengung desselben nach innen und zwar sowohl nach innen oben als nach innen unten. Eine Gesichtsfeld-Einengung kann übrigens auch nach aufsen vorhanden sein und in jedem dieser beiden Fälle so bedeutend werden, dafs fast die ganze entsprechende äufsere oder innere Gesichtsfeldhälfte ausfällt. Ferner können schon frühzeitig centrale, sowohl relative als absolute, Skotome vorhanden sein. Gewöhnlich bleibt, bevor eine Erblindung eintritt, noch längere Zeit ein geringer Teil des äufseren

oberen oder äufseren unteren Quadranten des Gesichtsfeldes erhalten, oder das Gesichtsfeld nimmt eine elliptische oder schlitzförmige Gestaltung an.

Der Farbensinn bleibt lange Zeit erhalten, und scheint zunächst eine Grünblindheit aufzutreten; manchmal zeigt das Farbengesichtsfeld Einschränkungen, häufiger ist schon beim Krankheitsbeginne ein centrales Skotom für Grün, später für Grün und Rot vorhanden. Der Lichtsinn, und zwar im Sinne einer Herabsetzung der Reiz- und der Unterschiedsempfindlichkeit, scheint nicht selten gestört zu sein.

Das chronische, nicht entzündliche Glaukom, auch Glaucoma simplex genannt, ist wesentlich gekennzeichnet durch eine mäfsige Erhöhung des intraokularen Druckes, ophthalmoskopisch durch eine Ausbuchtung der Eintrittsstelle des Sehnerven und funktionell durch die beim chronisch-entzündlichen Glaukom geschilderten Störungen der Sehschärfe, des Gesichtsfeldes, des Farben- und Lichtsinnes. Dabei sieht das Auge äufserlich vollkommen normal aus; nur hie und da scheint dieser Zustand durch entzündliche Anfälle unterbrochen zu werden. Die drei Haupterscheinungen, Drucksteigerung, Exkavation und funktionelle Störungen, brauchen durchaus nicht zu gleicher Zeit ausgesprochen zu sein und können auch sehr verschiedene Intensitätsgrade darbieten. So ist nicht zu verkennen, dafs die Feststellung einer Erhöhung des intraokularen Druckes deswegen oft schwierig ist, weil derselbe nicht selten an der Grenze des normalen zu stehen pflegt. Es ist daher zu empfehlen, öfters die Untersuchung auszuführen. Die Exkavation ist oft nicht allseitig, sondern nur an einem Rande der Eintrittsstelle des Sehnerven ausgeprägt oder eine so flache, dafs man bei gleichzeitig ausgesprochener Atrophie des Sehnervengewebes Zweifel über die Art der Entstehung hegen mufs, da eine Reihe von Atrophien der Eintrittsstelle des Sehnerven mit einer geringen sekundären Exkavation verbunden sein kann. Ferner kann das centrale Sehvermögen noch ein normales, aber die Gesichtsfeld-Einschränkung schon in hohem Mafse ausgeprägt sein.

Das Glaucoma simplex kann ebenfalls, wie alle Formen der glaukomatösen Drucksteigerung, zur unheilbaren Erblindung führen. Ist eine solche eingetreten, so nennt man dieses Stadium Glaucoma absolutum. Je nach dem vorher bestandenen entzündlichen oder nicht entzündlichen Charakter der Drucksteigerung ist das Aussehen des Auges ein verschiedenes. Im ersteren Falle ist das Bild ungefähr folgendes: breite, geschlängelte, dunkelblaurote Gefäfse sind um die Hornhaut und auf der Lederhaut sichtbar, der Grenzbezirk zwischen Horn- und Lederhaut zeigt eine bläuliche Verfärbung (Staphyloma annulare), die Hornhaut ist trübe, ihr Epithel unregelmäfsig und ihre Sensibilität herabgesetzt. Die vordere Kammer kann so seicht werden, dass die Iris der Hornhaut beinahe anliegt, ja sogar mit ihr verwächst. Der Humor aqueus ist leicht trübe, die Pupille stark erweitert und fast reaktionslos, die Iris von trübem, glanzlosem oder atrophischem Aussehen. Häufig ist das Pigment des Pupillarrandes entfärbt und gesellt sich eine Trübung der Linse in der Form des „Greisenstares“ hinzu. Das Auge erscheint sehr hart. Verhindern die erwähnten Trübungen nicht, ein Bild des Augenhintergrundes zu gewinnen, so ist eine tiefe Exkavation der Eintrittsstelle des Sehnerven sichtbar. Auch die Schmerzempfindungen bestehen häufig fort; dieselben können noch eine Steigerung durch anfallsweise auftretende Erhöhung des intraokularen

Druckes erfahren und mit ungemein quälenden Lichtempfindungen verbunden sein. Bei solchen Anfällen erheben sich häufig Bläschen auf der Oberfläche der Hornhaut.

Im zweiten Falle kann einzig und allein nur die Exkavation und die grauweifs gesprenkelte, atrophische Verfärbung der Eintrittsstelle des Sehnerven hervortreten.

Endlich bezeichnet man als glaukomatöse Degeneration dasjenige Stadium, in welchem äufserlich Abweichungen der Form, sog. Staphylome, in dem vorderen Abschnitte der Lederhaut sichtbar werden. Anfänglich sind sie klein, umschrieben, und häufig ist im Anfange nur in der nächsten Umgebung einer stark geschlängelten Ciliarvene die Lederhaut bläulichgrau verfärbt; allmählich vergröfsern sie sich und ragen stärker hervor. Manchmal ist die Zahl derselben nur eine geringe; sind sie zahlreich, so können sie ineinander übergehen. Die Hornhaut umgiebt zugleich eine bläulich-durchsichtige Zone von verschiedener Breite, ein Staphyloma annulare.

Die glaukomatöse Degeneration kann sich auch in einer Atrophie des Auges äufsern, welche auf doppelte Weise zu stande kommen kann. Die Hornhaut verkleinert sich mehr und mehr; es tritt eine bandförmige Trübung derselben auf, der intraokulare Druck sinkt, und unter Vernarbung des Glaskörpers mit Netzhautablösung entwickelt sich die Atrophie des Auges. Oder es entsteht ein Geschwür der Hornhaut und durch die Durchbruchsöffnung entleert sich der Inhalt des Auges. Auch kann von dem Hornhautgeschwüre eine Infektion mit nachfolgender septischer Entzündung des ganzen Auges stattfinden.

c) Vorkommen und Ursachen des Glaukoms.

Das Glaukom kann ohne eine vorausgegangene sichtbare Veränderung am Auge auftreten und wird alsdann als primäres bezeichnet. Dasselbe kann aber auch im Verlaufe oder als Folgezustand von anderweitigen Erkrankungen des Auges sich entwickeln und heifst alsdann Sekundär-Glaukom.

Das primäre Glaukom ist fast ausschliefslich eine Erkrankung des mittleren und höheren Alters und entwickelt sich am häufigsten nach dem 50. Lebensjahre. Ausdrücklich soll aber hervorgehoben werden, dafs schon während oder kurze Zeit nach der Pubertät Glaukom zur Beobachtung gelangte. Ist man doch auch geneigt, den angeborenen Hydrophthalmus als ein Glaucoma congenitum zu betrachten (siehe S. 262).

Beide Geschlechter werden mit ziemlich gleicher Häufigkeit befallen und in der Mehrzahl der Fälle beide Augen nach einander, wenn auch in sehr verschiedener Zeitfolge. Übersichtige Augen scheinen mehr disponiert zu sein, auch scheint in einzelnen Familien die Erblichkeit eine Rolle zu spielen.

Das Sekundär-Glaukom kann, wenn die entsprechenden Veränderungen ausgesprochen sind, in jedem Lebensalter auftreten.

Als solche dem Sekundär-Glaukom vorausgehende Erkrankungen des Auges sind hauptsächlich zu bezeichnen: Verwachsungen der Iris, sei es mit der Hornhaut oder der vorderen Linsenkapsel, quellende Linsenmassen oder Verschiebung der Linse, wenn infolge davon ein Druck auf die nächstgelegenen Teile der Gefäfshaut ausgeübt wird, und endlich Neubildungen innerhalb des Auges, welche von der Gefäfshaut oder von der Netzhaut ausgehen. Dabei kann sich eine Drucksteigerung plötzlich oder allmählich mit ihren Folgezuständen geltend machen.

Die Darstellung der Ursachen der Entstehung eines primären Glaukoms ist mit einigen Schwierigkeiten verknüpft. Vielfach wurde versucht, die näheren Verhältnisse, welche eine intraokulare Drucksteigerung hervorrufen, klinisch, experimentell oder pathologisch-anatomisch zu begründen. Dabei wurden aber häufig die Beobachtungen zu sehr verallgemeinert und aus dem Nachweise einer Ursache oder einer Veränderung die Schlufsfolgerung gezogen, eine solche müsse überall vorliegen. Das Bestreben, das Bild des Glaukoms auf eine einzige Ursache zurückzuführen, darf aber wohl als ein fehlerhaftes angesehen werden.

Das Auftreten des Glaukoms wurde bei allgemeinen Cirkulationsstörungen beobachtet, durch welche der venöse Abflufs erschwert wird und die Möglichkeit einer venösen Stauung gegeben erscheint. Als solche Cirkulationsstörungen sind zu nennen: Mitralstenose, Klappenfehler des rechten Herzens, die späteren Stadien der Bronchitis fibrinosa, Emphysem, ferner Insufficienz des Herzens, wie bei fettiger Degeneration des Herzmuskels, insbesondere wenn zugleich eine verbreitete Arteriosklerose vorhanden ist. Die Einseitigkeit eines Glaukoms in solchen Fällen läfst die Annahme zu, dafs es sich um eine lokale Disposition handelt, die beispielsweise bei Arteriosklerose ihren Ausdruck in einer einseitig vorhandenen, stärker ausgesprochenen sklerotischen Veränderung der Wandungen der Carotis communis und ihrer Verzweigungen finden könnte. Auch bei diesen oder jenen interkurrenten Erkrankungen, welche mit einer Herabsetzung der Herzenergie einhergehen, ferner bei hochgradigen Ernährungsstörungen, bei plötzlichen Blutverlusten kann ein Glaukom, in der Regel ein subakutes oder akutes, auftreten. Hierher gehören die Fälle von Glaukom, welche im Gefolge von Pneumonien, nach schweren Wochenbetten oder nach plötzlichen Magen-, Lungen- und Uterusblutungen beobachtet wurden.

Auch kommt Glaukom bei Kompression der Halsvenen durch eine Struma oder durch ähnliche Ursachen vor, wobei auch noch eine mehr oder weniger bedeutende Stauung im Gebiete der oberen Hohlvene als Hilfsmoment sich hinzugesellen mag. Die Wirkung der Kompression wird auch dadurch veranschaulicht, dafs bei verschieden entwickelter doppelseitiger Struma das erkrankte Auge der Seite der stärkeren Kompression entspricht. Auch dürfte bei allgemeinen Cirkulationsstörungen durch eine gleichzeitig vorhandene Struma eine erhöhte lokale Disposition geschaffen sein.

Allein nicht blofs rein mechanische Ursachen (sog. mechanisches Glaukom), sondern auch vasomotorische Störungen in der Form einer Änderung des Gefäfstonus (sog. nervöses Glaukom) scheinen eine Veranlassung zur Entwickelung eines Glaukoms abzugeben. So würde an eine Störung des vasomotorischen Centrums in Fällen von Glaukom zu denken sein, welche mit den akuten Erscheinungen einer Myelitis des Halsmarkes oder einer Bulbärparalyse einhergehen, ferner in Fällen von Commotio cerebri und Diabetes insipidus. Vielleicht kommen auch lokal begrenzte Bezirke des vasomotorischen Centrums ausschliefslich für die Innervation des Kreislaufes im Auge in Frage. So wurde eine einseitige beträchtliche Druckerhöhung in einem Falle von Luxation des ersten Halswirbels beobachtet.

Auch das Auftreten des Glaukoms nach starken Gemütsbewegungen dürfte als auf centraler Ursache beruhend anzusehen sein.

Eine reflektorische Störung des vasomotorischen Centrums dürfte in Fällen von intraokularer Drucksteigerung bei Erkrankungen bestimmter Organe des Körpers vorliegen, von welchen erfahrungsgemäfs leicht nervöse Störungen reflektorisch ausgelöst werden, wie bei Frauen im Gefolge von Uterin-Leiden. Manchmal erkranken Individuen an Glaukom, welche an hochgradiger Reizbarkeit ihres Gefäfssystemes leiden, sodafs beispielsweise ein leichtes Streichen über eine Hautstelle, besonders am Rücken, genügt, um stundenlang sich erhaltende rote Flächen zu erzeugen.

Inwiefern durch mechanische und nervöse Einflüsse der normale intraokulare Druck beeinflufst wird, ist S. 112—119 auseinandergesetzt.

Allein auch eine Reihe von rein lokalen Ursachen wird für die Entstehung des Glaukoms namhaft gemacht. Als eine solche ist zunächst zu nennen der Verschlufs des Abflufsweges im *Fontana*'schen Raume, die sog. Obliteration desselben, welche in verschiedener Weise zu stande kommt, zunächst primär durch eine Entzündung. Dabei findet eine Verwachsung der einzelnen Teile sowohl unter sich, als auch mit der Iriswurzel statt und wird alsdann ein ringförmiger Verschlufs erzeugt (siehe S. 333, Fig. 73). Allein auch sekundär kann ein Verschlufs herbeigeführt werden und zwar durch Druckwirkung.

Die Druckwirkung wird im Hinblicke auf das Vorkommen des Glaukoms im höheren Alter dadurch erklärt, dafs sich in diesem Alter der Abstand zwischen Linsenäquator und Ciliarfortsätzen verkleinere, hierdurch der Weg zwischen Glaskörper und vorderer Kammer durch die Zonula verengt werde und sich demnach Flüssigkeit im Glaskörperraum anstaue. Durch den gesteigerten Glaskörperdruck werde die Linse stärker an die Hinterfläche der Iris angepreſst, dadurch die hintere Kammer möglichst verengt, zugleich genüge aber auch eine sehr geringe Steigerung des Druckes im Glaskörperraume, um die Ciliarfortsätze nach vorn an die hintere Fläche der Iriswurzel anzudrücken, wodurch der *Fontana*'sche Raum mehr oder weniger vollständig verschlossen werde.

Die Druckwirkung findet noch eine andere Erklärung. Durch eine venöse Stauung in dem Ciliargefäfssystem werde eine Transsudation in den Glaskörper hervorgerufen. Letzterer quelle durch Aufnahme von Flüssigkeit auf, dringe zwischen Linsenrand und Ciliarfortsätzen vor, verschiebe dieselben nach aufsen gegen die Iriswurzel und diese wiederum gegen die hintere Hornhautwand. Damit komme es zur Sperrung des Abflusses im *Fontana*'schen Raume. Endlich könne ein Verschlufs des letzteren durch Anpressung der primär durch Blutüberfüllung geschwellten Ciliarfortsätze stattfinden.

Sehr wahrscheinlich ist aber die Verlegung des *Fontana*'schen Raumes nur als Folgezustand zu betrachten. In vielen Fällen von Glaukom fehlt diese Veränderung oder ist nur im geringen Grade vorhanden. Ohne Zweifel dürfte aber hierdurch der schon gesteigerte intraokulare Druck unterhalten oder verstärkt werden.

Ferner wird die Ursache des Glaukoms in einer lokalen Erkrankung der Regenbogenhaut gesucht, die hauptsächlich in einer Veränderung der Gefäfswandungen bestehe. Letztere Veränderung verdient vorzugsweise deswegen Berücksichtigung, weil auch in einer Reihe von Fällen das Glaukom bei Schrumpfniere, häufig gleichzeitig mit den Erscheinungen einer sog. Neuro-Retinitis

albuminurica oder im Verlaufe einer solchen, auftreten kann. Hier handelt es sich um hyaline Veränderungen der Wandungen von Iris- und Netzhautgefäfsen, sowie Verengerung ihrer Lichtung. Alsdann sind lokale Widerstände in den Kreislauf eingeschaltet, wobei noch der Einfluſs der allgemeinen Cirkulationsstörung zu beachten ist. Auch bei anderen Erkrankungen der Gefäfswandungen der Iris, wie bei syphilitischen, können Drucksteigerungen auftreten. Die in diesen und ähnlichen Fällen geschaffenen Cirkulationsstörungen können sich auf das Corpus ciliare übertragen und hier sich in einer Hyperämie äufsern. Als Folge davon würde eine gröfsere Menge von Humor aqueus abgesondert, und es entstehe eine Drucksteigerung. Linse und Iris rückten nach vorn und würden fest aufeinander gepreſst. Hierdurch werde zunächst der Durchgang des Humor aqueus durch die Pupille gesperrt. Nimmt man nun an, daſs hauptsächlich im Ciliarteil der Iris Flüssigkeit aus der hinteren Kammer in die vordere hindurchfiltriert und dieser Vorgang durch eine Verdickung der Iris gehemmt ist, so werde die Iriswurzel durch den sich anstauenden Flüssigkeitsstrom an den *Fontana*'schen Raum angedrückt und derselbe gesperrt.

Als wohl sicher festgestellt ist zu betrachten, daſs Erweiterung der Pupille eine Steigerung, Verengerung eine Herabsetzung der Druckhöhe bedingt.

In einer Reihe von Fällen wurde die Entstehung eines akuten Glaukomanfalles nach Einträufelung von Atropin oder Kokaïn in den Bindehautsack beobachtet. Bei der hierdurch bewirkten Erweiterung der Pupille wird die Iris auf ein kleineres Areal zusammengezogen, die in ihr mehr oder weniger gestreckt verlaufenden Gefäfse, sowohl arterielle als venöse, zeigen sich hochgradig geschlängelt. Man darf annehmen, daſs alsdann mechanische Hindernisse für den Abfluſs des venösen Blutes geschaffen sind, umsomehr, wenn es sich um ältere Individuen handelt, bei welchen das Gefäfssystem nicht mehr normal beschaffen ist. Manchmal waren in solchen Fällen schon Anzeichen einer intraokularen Drucksteigerung früher vorhanden und wurde durch Atropineinträufelung erst ein glaukomatöser Anfall ausgelöst.

Ferner wird eine chronisch-entzündliche Erkrankung der Venae vorticosae, eine Peri- und Endophlebitis chronica, gerade an ihren Durchtrittsstellen in der Lederhaut als lokale Ursache des Glaukoms bezeichnet. Zugleich können auch die vorderen Ciliarvenen beteiligt sein. Die Erkrankung kann in sehr verschiedener Ausdehnung und Verteilung auftreten, und soll zunächst weder subjektiv noch objektiv nachweisbar sein. Erst wenn im weiteren Verlaufe eine Beengung der Venenlumina zu stande komme, beginne die Drucksteigerung sich geltend zu machen.

Endlich wird auch der Akkommodation ein Einfluſs, sogar ein maſsgebender, zugeschrieben. Es soll nämlich die Linse vorgedrängt und ein Zug an den Optikusscheiden durch Vermittelung der Aderhaut ausgeübt werden, ersteres führe zur Drucksteigerung infolge von Einengung bezw. Verschluſs des *Fontana*'schen Raumes, letzteres zur Exkavation der Eintrittsstelle des Sehnerven. Doch dürfte in Wirklichkeit eine Thätigkeit des Akkommodationsmuskels höchstens ein Gelegenheitsmoment für die Entstehung eines glaukomatösen Anfalles darbieten, wie dies Fälle zu beweisen scheinen, in welchen bei zu Glaukom disponierten In-

dividuen nach anhaltender Arbeit in der Nähe ein Anfall auftrat. Dabei ist zu beachten, dafs bei der Stellung, welche die Augen bei der Arbeit in der Nähe einnehmen, eine Kompression der oberen äufseren und unteren äufseren Wirbelvene an ihren Austrittsstellen aus der Lederhaut durch den Musculus obliquus superior und inferior erfolgen kann.

Welche Ursachen beim Sekundär-Glaukom eine Rolle spielen, ist nicht genauer festgestellt, abgesehen von den oben erwähnten Veränderungen der Gefäfswandungen der Iris. Hinzuweisen ist auf die Möglichkeit einer Verschliefsung des *Fontana*'schen Raumes, auf Verlegung und Verödung von Gefäfsbezirken sowie von vasomotorischen Störungen, hier hervorgerufen durch Zug an Iris-Gefäfsen oder -Nerven oder Druck auf dieselben.

d) Ursache der Einzelerscheinungen beim Glaukom und pathologische Anatomie.

Für die Erklärung der Einzelerscheinungen bei einer Steigerung des intraokularen Druckes ist die Möglichkeit einer verschiedenartigen Deutung im Hinblick auf die verschiedenen Ansichten über das Wesen des Glaukoms gegeben.

Die sichtbare Stauung in den vorderen Ciliarvenen ist auf die Erschwerung des venösen Abflusses aus den Wirbelvenen zu beziehen.

Die Herabsetzung der Sensibilität der Hornhaut, die unregelmäfsige Erweiterung und Starre der Pupille, die Beschränkung des Akkommodationsvermögens werden darauf zurückgeführt, dafs durch den vermehrten intraokularen Druck die Ciliarnerven komprimiert würden, demnach würde es sich um Drucklähmungen handeln. Bei der Herabsetzung der Sensibilität der Hornhaut kommt aber in Betracht, dafs die in ihr verlaufenden Nerven möglicherweise durch eine Flüssigkeit komprimiert werden, die als eine Folge der Stauung im Gefäfsgebiet der Hornhaut letztere durchtränkt. Auch kommt eine Trübung der Hornhaut sowohl durch die genannte Stauung als auch durch den gesteigerten intraokularen Druck allein zu stande (siehe S. 241). Wie schon S. 334 erwähnt, bewirkt eine Steigerung des Druckes in der vorderen Kammer in mechanischer Weise ein Zurückdrängen der Iris nach der Wurzel zu, d. h. eine Pupillenerweiterung. Auch wird letztere auf eine Reizung der pupillenerweiternden Nervenfasern, sowie auf eine Abnahme der Elasticität der hyalin veränderten Gefäfswandungen bezogen. Die Farbenveränderung der Iris in den frischen Fällen ist durch seröse Durchtränkung und Ansammlung von lymphoiden Elementen hervorgerufen, in den älteren Fällen durch Bindegewebsneubildung auf der Oberfläche der Iris, wodurch ein Ektropium des Pupillarrandes und eine Pupillenerweiterung bedingt sein können. Die Abnahme der Funktion des Musculus ciliaris könnte durch Cirkulationsstörungen im Corpus ciliare, Blutungen u. s. w. hervorgerufen sein, möglicherweise kommt aber bei der Abnahme der Akkommodation die Linse hauptsächlich in Betracht. Das Vorrücken der Linse und die Abflachung, sowie der dadurch bedingte stärkere odere geringere Brechzustand, ferner die Verengerung der vorderen Kammer sind als Folge der Zunahme des Druckes im Glaskörperraum zu be-

trachten, wie auch die Abflachung der vorderen Kammer schon nach kurzer Zeit zu beobachten ist, wenn man künstlich durch Einspritzen von Kochsalzlösung in den Glaskörperraum des lebenden Tieres Wasser aus der Umgebung entzieht und so den Druck steigert.

Von besonderer Bedeutung erscheint die Art und Weise des Zustandekommens der Veränderungen der Netzhaut und des Sehnerven. Was zunächst die Netzhaut anlangt, so wird unzweifelhaft ein Druck auf dieselbe ausgeübt; nach der gewöhnlichen Auffassung findet dieser Druck ein sichtbares Zeichen in dem Auftreten eines Pulses in den Netzhautarterien, welcher so zu erklären wäre, dafs der Glaskörperdruck nur während der Herzsystole von dem Blutdrucke überwunden wird, während zur Zeit der Herzdiastole eine Kompression des Arterienrohres erfolgt. Bei noch stärkerer Drucksteigerung sei die Herabsetzung des Sehvermögens durch eine fast vollkommene Blutleere des Netzhautgefäfssystems bedingt, und es trete eine ischämische Netzhautparalyse ein. Ebenso werden die Blutungen in der Netzhaut aus der gleichen Ursache, nämlich der Kompression, erklärt. Gewifs ist aber anzunehmen, dafs Störungen im Gefäfssystem sowohl der Iris oder der Aderhaut als auch der Netzhaut zu gleicher Zeit entstehen können. Gerade bei dem Glaucoma haemorrhagicum und fulminans wird eine hochgradige Veränderung der Wandungen der arteriellen Netzhautgefäfse häufig gleichzeitig vorhanden sein.

Begleiten die beschriebenen Netzhaut-Veränderungen hauptsächlich die akuten oder subakuten Formen des Glaukoms, so ist bei den chronischen Formen desselben vorzugsweise die Erkrankung des Sehnerven zu berücksichtigen. Der gesteigerte Druck führe zu einer Exkavation der Eintrittsstelle des Sehnerven, verknüpft mit einer Atrophie der Nervenfasern, welche sich auf die Nervenfasern- und Ganglienzellenschicht der Netzhaut fortpflanze. Ohne Zweifel kann durch eine intraokulare Drucksteigerung eine Ausbuchtung der Stelle des Sehnerveneintrittes stattfinden. Doch ist von vornherein zu erwarten, wie es auch die Regel ist, dafs es hierzu einer längeren Dauer und einer bestimmten Höhe des Druckes bedarf. Dazu kommt noch, dafs wegen eines verschiedenen anatomischen Baues und einer verschieden starken Entwickelung der Lamina cribrosa auch eine individuell verschiedene Reaktion wahrscheinlich ist. So wenig jede Exkavation der Eintrittsstelle des Sehnerven das Zeichen einer intraokularen Drucksteigerung ist, ebensowenig ist bei letzterer regelmäfsig eine Exkavation nachzuweisen. Bei den akuten und subakuten Formen ist nicht selten sogar eine leichte Erhebung der Eintrittsstelle des Sehnerven zu bemerken, sei es, dafs dieselbe durch eine kollaterale Cirkulationsstörung bei Stauungen im Bereiche des Ciliargefäfssystems bedingt ist, sei es, dafs, wie dies besonders für das Glaucoma acutum und fulminans mehr als wahrscheinlich ist, Erkrankungen der innerhalb des Sehnerven verlaufenden Gefäfse vorliegen. Doch wird auch die Entstehung der Exkavation der Eintrittsstelle des Sehnerven nicht dem gesteigerten intraokularen Druck, sondern einem primären Schwund des Bindegewebes der Sehnervenpapille zugeschrieben. Damit sei eine arterielle Anämie und venöse Hyperämie der Netzhautgefäfse, bedingt durch hyaline Degeneration der Gefäfswände und vasomotorische Störungen, verbunden. Der Arte-

rienpuls sei auch nicht bloſs von der Erhöhung des intraokularen Druckes abhängig, sondern auch von der Degeneration und Kontraktion der Gefäſse.

Hinsichtlich einer Erklärung des sog. Halo glaucomatosus ist auf die pathologische Anatomie des Glaukoms zu verweisen.

Was die funktionellen Störungen anlangt, so wird das Regenbogensehen auf eine Diffraktion an der fein getrübten Hornhaut zurückgeführt, wie dies auch bei Hornhauttrübungen aus anderen Ursachen, ferner bei Vermehrung des Sekrets im Bindehautsacke (siehe S. 178) und bei Linsentrübungen sich finden kann. Doch wird angegeben, daſs Farbenringe bei glaukomatösen Augen auftreten, die frei von Trübungen der durchsichtigen Medien sind; möglicherweise bedingen cirkulatorische Störungen im Sehnerven oder in der Netzhaut das Erscheinen solcher.

Die Herabsetzung der centralen Sehschärfe findet teils in den geschilderten Veränderungen der Netzhaut, teils in der Exkavation der Eintrittsstelle des Sehnerven eine genügende Erklärung. Da die Ausbuchtung am Rande der Eintrittsstelle des Sehnerven nicht allseitig gleichmäſsig beginnt, so kann daraus geschlossen werden, daſs an einzelnen Stellen ein geringerer Widerstand vorhanden ist, vorausgesetzt, daſs der gesteigerte intraokulare Druck die einzige Ursache für die Exkavation bildet. Ein verminderter Widerstand ist höchst wahrscheinlich für die äuſsere Hälfte der Eintrittsstelle des Sehnerven, in welcher eine viel geringere Dichtigkeit der Nervenfasern vorhanden ist, gegenüber der nach innen, oben und unten gelegenen Teile. Daraus wäre auch der so häufige Gesichtsfeldausfall in der inneren Hälfte zu erklären. Bei centralen Skotomen ist wohl die Disposition in einer Lagerung des papillo-makularen Bündels an Stelle des geringsten Widerstandes in der Lamina cribrosa zu suchen, oder die erkrankten Netzhautgefäſse üben in ihrem Verlaufe einen Druck auf das genannte Bündel aus.

Eine zunehmende Exkavation wird auch von einer zunehmenden Einschränkung des Gesichtsfeldes begleitet und der Grad der centripetal fortschreitenden Atrophie der Nervenfasern im Sehnerven wird höchst wahrscheinlich durch das Auftreten einer Störung des Farbensinnes bestimmt. Die Herabsetzung des Lichtsinnes kann teilweise von der Trübung der brechenden Medien abhängen; ist letztere nicht vorhanden, so wird wohl an eine Kompression der Netzhaut und der Sehnervenpapille zu denken sein. Für die späteren Stadien kommen entzündliche Veränderungen oder Ernährungsstörungen der äuſseren Netzhautschichten in Betracht.

Schlieſslich sei noch bemerkt, daſs als Beweis dafür, daſs der intraokulare Druck überhaupt Ausbuchtungen der Augenkapsel hervorzubringen im stande ist, die Ektasien von Hornhautnarben bei Sekundär-Glaukom, die Staphylome der Hornhaut und Lederhaut, wie auch die Veränderungen bei Buphthalmus anzusehen sind.

In Bezug auf die pathologisch-anatomischen Befunde bei Glaukom ist vorauszuschicken, daſs die Untersuchungen gröſstenteils an schon glaukomatös erblindeten Augen gemacht wurden, deren Entfernung wegen Schmerzen oder aus anderen Ursachen gefordert schien. Abgesehen von den schon oben mitgeteilten Veränderungen in den Irisgefäſsen und in den Wirbelvenen finden

sich überhaupt verschiedene Erkrankungen der Gefäfswandungen, wie Endarteriitis obliterans, Perivaskulitis, Periphlebitis u. s. w. Dementsprechend sind mehr oder weniger zahlreiche weifse Blutkörperchen, entweder in ausgebreiteter Weise oder mehr in Herdform, sowohl in der Regenbogen- als auch in der Aderhaut und dem Strahlenkörper anzutreffen, besonders in den Schichten, in welchen die Gefäfse verlaufen. Was die anatomischen Veränderungen der einzelnen Teile anlangt, so wurde das Verhalten der Hornhaut bereits auf S. 240 geschildert. In der Lederhaut sind sowohl entzündliche als atrophische Erscheinungen vorhanden, erstere besonders in der vorderen Lederhautzone und dem episkleralen Gewebe, letztere hauptsächlich in der Form von Staphylomen, indem die innersten Schichten der Lederhaut zunächst dem Schwunde anheimfallen. Auch fand sich in der Lederhaut eine Vermehrung der Kerne, eine festere Fügung sowie eine Einlagerung von Fett und Kalkkrystallen. Die Balken des *Fontana*'schen Raumes können zu einer dichten fibrösen Masse so verschmolzen sein, dafs sie kaum von der Umgebung unterschieden werden können (siehe S. 333, Fig. 73. *V*). Dadurch, dafs ein Granulationsgewebe sich unter dem Endothel der Iris nach vorn fortsetzt (siehe S. 333, Fig. 73. *E*), kommt es zu einer Lageveränderung des Pupillarrandes, zum Ektropium (siehe S. 333, Fig. 73. *P*). Um den Venenplexus des *Schlemm*'schen Kanales findet sich häufig eine gröfsere Zahl von lymphoiden Elementen. Auch wurden in dem genannten Kanale, sowie in seinen Verbindungsästen zu den vorderen Ciliarvenen und in diesen letzteren selbst Wucherungen der Intima wahrgenommen.

Der Musculus sphincter pupillae bietet häufig das Bild einer mäfsigen oder vorgeschrittenen Atrophie dar, wie auch der Musculus ciliaris und einzelne Ciliarfortsätze. Letztere zeigen meistens eine reichliche Blutfüllung.

In der hinteren Kammer kommen pigmentierte und unpigmentierte Wanderzellen vor, die Linse zeigt bei kataraktöser Trübung die gewöhnlichen Befunde, der Glaskörper Veränderungen, wie sie überhaupt bei Erkrankung desselben angetroffen werden. Manchmal scheint es zu einer Ablösung der Membrana hyaloidea zu kommen, sowie auch eine Verwachsung der Hyaloidea mit der Sehnervenpapille zur Beobachtung gelangen kann.

Die Ciliarnerven wurden in einigen Fällen atrophisch, in der Mehrzahl normal gefunden, nicht selten finden sich kleine entzündliche Herde an denselben, besonders entsprechend ihren Durchtrittsstellen in der Lederhaut.

Zwischen Aderhaut und Netzhaut findet sich Exsudation und Bindegewebsentwickelung, letztere Veränderung auch im Perichorioidealraum. In Fällen von Atrophie der Aderhaut war auch eine innige Verklebung oder selbst eine wirkliche Verwachsung derselben mit der Innenfläche der Lederhaut vorhanden, so dafs der Perichorioidealraum völlig aufgehoben erschien. Atrophien der Aderhaut finden sich bald über die ganze Membran, bald nur über einen Teil derselben ausgebreitet. Vorzugsweise sind sie in dem vordersten Teil der Aderhaut häufig entlang von Gefäfsen, entsprechend Veränderungen ihrer Wandungen, festzustellen.

Die Netzhaut kann anfänglich eigentümliche Verlängerungen der Stäbchen und Zapfen, später eine Zerstörung derselben zeigen, in den äquatorialen Teilen auch eine cystoide Degeneration sogar in ihrer ganzen Dicke. In den späteren Stadien bei ausgesprochener Exkavation der Eintrittsstelle des Sehnerven ist haupt-

sächlich die Atrophie der Nervenfasern- und Ganglienzellenschicht auffällig, verknüpft mit einer Verdickung oder Sklerosierung des Stützgewebes und gleichzeitiger Wandverdickung der Gefäfse.

Der Halo glaucomatosus kann als der Ausdruck einer Exsudation zwischen Ader- und Netzhaut oder in letzterer selbst erscheinen; in manchen Fällen ist das Bild durch eine Atrophie des Pigmentepithels, Verdünnung und Schwund der Aderhaut beziehungsweise der Choriocapillaris bedingt.

In Bezug auf die Entstehung der Exkavation der Eintrittsstelle des Sehnerven ist zu bemerken, dafs zunächst die vordersten Schichten der Lamina cribrosa betroffen werden. Die Lageveränderung der Lamina cribrosa führt im weiteren zu einer Vertiefung der Papillenoberfläche und zugleich erleiden die Sehnervenfasern eine Atrophie durch Dehnung und Zerrung. Die Tiefe der gewöhnlich napfartig aussehenden Exkavation (siehe Fig. 76) kann eine verschiedene sein, der Rand derselben erscheint scharf abgeschnitten (siehe Fig. 76).

Die Vertiefung kann von einem äufserst zellen- und gefäfsreichen Gewebe eingenommen sein, welches sich noch in den Glaskörperraum hineinerstreckt. Auch können eine oder mehrere leistenartige Hervorragungen (siehe Fig. 76. *L*) vorhanden sein und kann in der zurückgelagerten Lamina cribrosa eine bedeutende Hypertrophie des Bindegewebes stattgefunden haben. Zugleich wurde in vorgeschrittenen Fällen ein Schwund der Nervenfasern des Sehnerven gefunden, welcher sich nach einer Reihe von Jahren durch den Stamm desselben bis in das Chiasma und in die Traktus fortpflanzen kann. In frischen Fällen wurden Blutungen im Sehnervenstamm nachgewiesen.

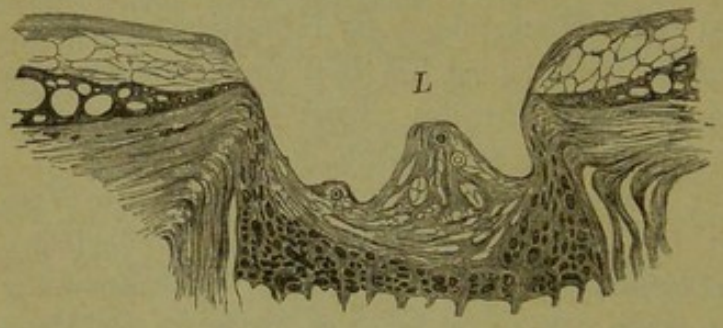


Fig. 76.

Erwähnenswert dürfte noch sein, dafs erst die anatomische Untersuchung die Niveauveränderung der Papille, welche der Augenspiegel scheinbar als hügelige Hervorwölbung zeigte, als eine Vertiefung erkennen liefs.

e) Diagnose, Voraussage und Behandlung des Glaukoms.

Die Diagnose ist bei den akuten Formen unschwer zu stellen, bei den chronischen erscheint sie nicht selten nur nach Berücksichtigung aller einschlägigen Verhältnisse gesichert. Immerhin dürfte für die Diagnose der chronischen Formen eine beginnende bezw. ausgesprochene Exkavation der Eintrittsstelle des Sehnerven in Verbindung mit den funktionellen Störungen des Regenbogensehens und der anfallsweise auftretenden Herabsetzung des Sehvermögens einer-, der objektiven Feststellung einer intraokularen Drucksteigerung andererseits, wohl regelmäfsig zur Diagnose genügen. Die Art und Weise der Bestimmung des intraokularen Druckes ist auf S. 119 mitgeteilt. Ferner ist die bei leichtem äufserem Drucke auf das Auge auftretende Pulsation in den Netzhautarterien als ein wertvolles diagnostisches Zeichen zu verwenden, wie auch eine

Einträufelung von Physostigmin in den Bindehautsack, insofern als nach eingetretener Wirkung mit der Herabsetzung des intraokularen Druckes sich eine wesentliche Zunahme des Sehvermögens einstellen kann.

In Bezug auf die Exkavation der Eintrittsstelle des Sehnerven sei hervorgehoben, dafs eine solche erst dann auftritt, wenn schon längere Zeit eine Erhöhung des intraokularen Druckes besteht. Hie und da kann man sogar beobachten, dafs in der Mitte der Sehnervenpapille die Ausbuchtung beginnt; alsdann erscheinen zuerst an den Rändern der vertieften Mitte die Gefäfse scharf abgeknickt und erst später an denjenigen der Sehnervenpapille. Auch erscheint die Form der Ausbuchtung abhängig von der ursprünglichen Gestaltung der Eintrittsstelle des Sehnerven. Besafs beispielsweise eine in der Mitte oder nahe der Mitte der Sehnervenpapille gelegene Stelle eine trichterförmige Ausbuchtung, so schreitet, vorausgesetzt, dafs diese Stelle einen verminderten Widerstand bietet, die Exkavation von der Mitte nach dem Rande zu fort und erweitert sich der Trichter. Endlich kann auch angeboren eine mehr oder weniger tiefe, eingesunkene Lage der Lamina cribrosa ohne weitere funktionelle Störungen vorhanden sein.

Die Voraussage richtet sich sowohl beim akuten als beim chronischen Glaukom wesentlich nach der Möglichkeit, ein entsprechendes Heilverfahren möglichst frühzeitig einzuleiten. Beim chronischen, nichtentzündlichen Glaukom ist bei ausgesprochenen funktionellen Störungen, wie Herabsetzung des Sehvermögens und Einschränkung des Gesichtsfeldes, und wenn Exkavation und Verfärbung des Sehnerven noch nicht zu weit vorgeschritten sind, höchstens eine Erhaltung des vorhandenen Sehvermögens, manchmal auch nur für einen gewissen Zeitraum, bei geeigneter Behandlung zu erwarten. Selbst wenn bei Glaucoma simplex die letztere Voraussetzung in einem frühen Stadium der Erkrankung vorliegt, ist die Voraussage eine recht ungünstige. Wo von vornherein, wie beim Glaucoma fulminans, eine Erblindung eingetreten ist, kann an eine Besserung oder Wiederherstellung des Sehvermögens überhaupt nicht mehr gedacht werden. Hinsichtlich der Voraussage bei den übrigen Formen des Glaukoms siehe S. 387.

Die Behandlung einer intraokularen Drucksteigerung hätte vor Allem die Beseitigung derjenigen Ursachen anzustreben, welche eine solche hervorrufen. Da dies nicht möglich erscheint, so ist die intraokulare Drucksteigerung an und für sich, und zwar im Hinblick auf die schädlichen Folgezustände, zu bekämpfen; die Behandlung ist daher eine symptomatische.

Von nicht-operativen Eingriffen haben Einträufelungen von Physostigmin ($^1/_2$ %) in den Bindehautsack einen grofsen Wert. Experimentelle Untersuchungen haben gezeigt, dafs bei Einträufelung von Physostigmin anfänglich eine Drucksteigerung eintritt, welche auf die Reizung der Iris-Nerven bezogen wird. Man kann auch beobachten, dafs kurze Zeit nach einer Einträufelung fibrilläre Zuckungen im Musculus orbicularis der Lider und zuckende oder dumpfe Schmerzen auf der entsprechenden Kopfseite oder selbst im Auge auftreten. Eine Druckherabsetzung macht sich aber später deswegen geltend, weil die durch Reizung der glatten Muskelfasern hervorgerufene Verengerung der Pupille bezw. Streckung der Iris in entgegengesetzter Weise, wie das Atropin auf die Cirkula-

tion in der Iris wirkt, indem sie den venösen Abfluſs erleichtert. Leichtere subakute glaukomatöse Anfälle können nach einer täglichen Einträufelung von 4—8 Tropfen von Physostigmin vollständig zurückgehen. Auch bei chronischen Fällen tritt alsdann eine Herabsetzung des intraokularen Druckes mit Hebung des Sehvermögens ein; doch ist hier der Erfolg kein dauernder. Für gewöhnlich kann die Anwendung dieser Mittel nur eine versuchsweise sein und ist dabei die Wirkung beständig zu überwachen. Ein weiterer Vorteil besteht noch darin, daſs man in frischen entzündlichen Fällen mit der Ausführung einer Operation etwas zuwarten kann, besonders mit Rücksicht darauf, daſs die niedrige Kammer sich mehr vertieft und dadurch die Ausführung einer Iridektomie besser und erfolgreicher ermöglicht ist. Denn als das einfluſsreichste Mittel zur Herabsetzung des intraokularen Druckes ist die Entfernung eines Stückes der Iris durch die Operation der Iridektomie zu betrachten. Die Art der Wirkung ist noch nicht vollkommen aufgeklärt, wahrscheinlich sind dabei verschiedene Momente von Bedeutung. Bei iridektomierten Augen von Tieren wurden einige Wochen nach der Operation direkte Anastomosen zwischen Arterien und Venen beobachtet; man glaubt, daſs der Wegfall des langen, engen Kapillarnetzes und der Ersatz desselben durch weite Anastomosen eine Herabsetzung des Druckes durch Verminderung der Widerstände zur Folge habe, nicht bloſs in den seiner Kapillaren beraubten Arterienzweigen, sondern auch in dem Circulus arteriosus iridis major und in allen Irisarterien. Wegen der Kommunikation derselben mit den Arterien der Aderhaut durch die Rami recurrentes würde auch dort der Druck, wenn auch in geringerem Grade, abnehmen. Als Bedingung für die Heilwirkung der Iridektomie wird die Ausschneidung eines möglichst breiten und bis an die äuſserste Grenze des Ciliarteiles heranreichenden Irissektors angesehen. Hierdurch werde die Wahrscheinlichkeit der Bildung von Anastomosen überhaupt wie auch einer gröſseren Zahl derselben erhöht und die Wirkung sei um so gröſser, je mehr von den engen Gefäſsen weggenommen werde und je breitere Anastomosen gebildet würden. Ferner wird angenommen, daſs durch die Iridektomie, wenigstens an der Stelle des Irisdefektes, die Iris durch die geschwellten Ciliarfortsätze nicht mehr nach vorn getrieben werden könne, daher die Kommunikation zwischen Glaskörper und vorderer Kammer eine freiere werde, oder daſs die gleichzeitige Excision von Irisnerven einer Neurektomie gleich zu achten sei. Eine besonders lebhafte Vertretung fand auch die Ansicht, daſs durch den Schnitt und die daraus hervorgehende Narbe eine für den Abfluſs der vermehrten Augenflüssigkeit leichter passierbare Stelle, eine sog. Filtrationsnarbe, gesetzt werde. In der That bleibt häufig nach der Iridektomie an der Stelle des Einschnittes ein bläuliches, etwas durchscheinendes, von einzelnen, feinen, weiſsen Bälkchen durchzogenes Gewebe dauernd als cystoide Vernarbung zurück. Allein manche Narben erscheinen auch fest und für Flüssigkeiten wenig durchgängig. Endlich hat man noch hervorgehoben, daſs für den vorher verschlossenen Abfluſs im *Fontana*'schen Raume ein neuer Weg geöffnet werde oder daſs durch den Schnitt allein schon eine Nervendurchschneidung zu stande komme, welche wie eine Neurotomie wirke.

Im ganzen spiegeln sich die verschiedenen Ansichten über das Wesen des Glaukoms überhaupt in der Auffassung der Wirkung einer Iridektomie wieder. Hervorzuheben ist, daſs nicht selten unmittelbar nach ausgeführter Iridektomie

Blutungen in der vorderen Kammer stattfinden; ebenso wurden solche im Glaskörper und in der Netzhaut nach derselben beobachtet, die auf rasche Herabsetzung des intraokularen Druckes und Entlastung der Gefäfse zurückgeführt werden.

In einer Reihe von Fällen ist der Heilungsverlauf der Iridektomie ein abnormer. Die Wunde schliefst sich äufserst langsam oder gar nicht, und das Auge bleibt hart; im letzteren Falle treten spontan und bei Druck auf die Gegend des Ciliarkörpers schmerzhafte Empfindungen auf, die äufserlich sichtbaren Gefäfse sind stark gefüllt und gestaut und in diesem Zustande kann das Auge lange Zeit verharren bis zum allmählichen Eintritte der Atrophie. Diese Glaukome hat man als maligne bezeichnet; über die nähere Ursache ist nichts Genaues anzugeben. In anderen Fällen beobachtet man, dafs selbst noch nach Wochen die vordere Kammer aufgehoben ist, ja dafs bei einer plötzlichen Zunahme der Drucksteigerung sogar die Linse aus der Wunde austritt.

Die Leistung der Iridektomie ist nach den verschiedenen Formen des Glaukoms und der Dauer des Bestehens desselben verschieden zu beurteilen. In den akuten Fällen ist die Heilwirkung am gröfsten, und je früher die Operation ausgeführt werden kann, desto gröfser pflegt der Erfolg zu sein; dann folgen hinsichtlich der Wirkung die chronischen entzündlichen Formen und zuletzt das nicht entzündliche Glaukom. Hierbei soll nicht verschwiegen werden, dafs besonders in den letzteren Fällen manchmal eine bedeutende Herabsetzung des Sehvermögens, ja vollständiger Verfall desselben sehr bald nach der Iridektomie auftritt, ohne dafs eine nähere Ursache namhaft gemacht werden könnte.

In der Meinung, dafs die Wirkung der Iridektomie in der Entstehung einer Filtrationsnarbe zu suchen sei, indem hierdurch eine Verminderung der in gröfserer Menge in dem Augeninnern abgesonderten Flüssigkeit leichter ermöglicht werde, hat man statt der Iridektomie nur einen Schnitt in der Lederhaut an der Korneo-Skleralgrenze empfohlen, die sogenannte Sklerotomie. Die Erfahrungen über die Wirkung derselben sind aber nicht derartig, dafs diese Operation als Ersatz der Iridektomie empfohlen werden könnte. Sie findet höchstens ihre Anzeige bei abgelaufenem Glaukom behufs Hebung der Schmerzen und in denjenigen Fällen von entzündlichem Glaukom, in welchen die Ausführung der Iridektomie wegen starker Enge der vorderen Kammer besonderen Schwierigkeiten begegnet.

Bei beiden operativen Eingriffen sind in der Nachbehandlung, wenn früher oder später Recidive auftreten, die Einträufelungen von Physostigmin fast unentbehrlich. In einzelnen Fällen ist man auch zur Wiederholung der Iridektomie genötigt.

Von weiteren Mafsregeln ist noch zu erwähnen, dafs die Schmerzen durch Anwendung von narkotischen Mitteln bekämpft werden können. Die Schmerzen können aber einen so unerträglichen Grad erreichen, dafs, vorausgesetzt es sei eine vollständige Erblindung eingetreten, nichts anderes übrig bleibt, als eine Enukleation des erkrankten Auges in solchen Fällen vorzunehmen. Häufiger finden sich solche Verhältnisse beim Sekundär-Glaukom, welches im Gefolge von adhärierenden Hornhautnarben entstanden und mit hochgradiger Ektasie derselben verbunden ist. Im Übrigen ist das Allgemeinbefinden des Kranken genau festzustellen und mit genauer Berücksichtigung desselben eine geeignete Verordnung zu treffen.

2. Entzündungen.

Die Entzündungen der Aderhaut treten als fibrinös-eiterige, fibrinös-plastische und seröse, auch exsudative genannt, auf. Die beiden ersteren Entzündungen beschränken sich nicht auf die Aderhaut, sondern erstrecken sich auf die ganze Gefäfshaut, ja auf das ganze Auge; die letztere befällt in der Regel nur die Aderhaut, ja selbst nur einzelne Teile derselben.

a) Fibrinös-eiterige Entzündung.

Die fibrinös-eiterige Entzündung der Gefäfshaut, auch als Panophthalmie bezeichnet, geht mit den heftigsten, äufserlich schon erkennbaren Entzündungserscheinungen einher. Die Lider sind hochgradig geschwellt, das Auge ist vorgetrieben und seine Beweglichkeit nach allen Richtungen beeinträchtigt, die Bindehaut zeigt die schon bei der fibrinös-eiterigen Iritis erwähnten Erscheinungen.

Die Hornhaut, anfänglich von mattem trüben Aussehen, nimmt mehr und mehr eine gelbliche Färbung an, das Kammerwasser ist trübe oder eiterig verfärbt, die Regenbogenhaut zeigt die Erscheinungen der schon geschilderten fibrinös-eiterigen Iritis (siehe S. 312). Das Sehvermögen ist erloschen oder auf quantitative Lichtempfindung herabgesetzt. Sehr heftige bohrende und drückende Schmerzen machen sich auf das lebhafteste fühlbar; manchmal kündigt sich die Erkrankung durch Erbrechen an, regelmäfsig ist Fieber oder eine Erhöhung des schon vorhandenen Fiebers vorhanden.

Im Verlaufe nehmen die Erscheinungen an Stärke zu und gewöhnlich durchbricht die im Glaskörperraume angesammelte Eitermenge an einer oder mehreren Stellen, am häufigsten am Äquator oder zwischen demselben und dem Hornhautrande, die Wand der Augenkapsel. Die Schmerzempfindungen lassen alsdann bedeutend nach, der Exophthalmus geht zurück und das Auge fällt mehr und mehr zusammen.

Allmählich schliefst sich die Durchbruchsöffnung, aus welcher manchmal ein Granulationsgewebe hervorwuchert. Der Endausgang ist die zunehmende Schrumpfung oder Atrophie des Auges. In der Regel pflegt die völlige Vernarbung bezw. Heilung in 4—6 Wochen vollendet zu sein.

In weniger stürmisch verlaufenden Fällen ist noch anfänglich eine ophthalmoskopische Untersuchung möglich und kann alsdann eine grofse Anzahl von Netzhautblutungen wahrgenommen werden. Auch kann man in manchen Fällen einen mehr schleichenden Verlauf beobachten; zunächst ist keine besondere Schwellung der Lider sichtbar, die Bindehaut zeigt ein blasses Ödem, das Auge ist schmerzlos, total erblindet, und als erstes Zeichen der sich entwickelnden langsamen Vereiterung des ganzen Auges findet sich eine Eiteransammlung in der vorderen Kammer.

In einer Reihe von Fällen sind Übergänge der fibrinös-eiterigen zur fibrinös-plastischen Entzündung vorhanden.

In ursächlicher Beziehung handelt es sich um eine septische Infektion des Auges, daher auch die Bezeichnung: septische, metastatische oder phlegmonöse Entzündung. Die Infektion kann auf zwei Wegen vermittelt werden, erstens durch eine embolische Verschleppung von septischen Keimen. Auf diese Weise entsteht die Panophthalmie bei Puerperalfieber, bei Septikämie im Gefolge von chirurgischen Krankheiten, wie nach komplizierten Frakturen, bei Pyämie, selbst nach einfachen chirurgischen Eingriffen, wie nach Zahnextraktion, oder überhaupt unter Verhältnissen, bei welchen die Möglichkeit der Verschleppung eines septischen Stoffes durch den Kreislauf vorhanden ist, so bei eiterig zerfallenden Venen-Thromben. Gewöhnlich sind zugleich noch septische Embolien in verschiedenen Organen vorhanden; doch kann auch die Augenerkrankung als die einzige Erscheinung und in beiden Fällen sowohl einseitig als doppelseitig auftreten.

Zweitens kann eine septische Infektion des Auges als eine Kontakt-Infektion erscheinen; zunächst bei operativen Eingriffen, wie Staroperationen und Eröffnung des *Tenon*'schen Raumes bei der Schieloperation, ferner bei Verletzungen und gleichzeitigem Eindringen von septischen Stoffen, endlich bei septischen Hornhautgeschwüren, bei welchen es sich um eine Ausbreitung der septischen Infektion handelt.

Bakteriologisch wurden Kulturen von Staphylococcus pyogenes albus, aureus, citreus, sowie von Streptococcus pyogenes gewonnen.

Bei der ersterwähnten Entstehungsweise wurden sowohl im Eiter zahlreiche Kokken nachgewiesen, als auch Kokkenembolien in den Gefäfsen der verschiedenen Teile des Auges. Dabei erscheint bald der eine oder andere Teil des Auges bevorzugt, beispielsweise können sich zahlreiche Gefäfsembolien in der Netzhaut, vereinzelte in der Iris, dem Ciliarkörper und der Aderhaut, zahlreichere wiederum in der Bindehaut, den Muskeln und dem Orbitalzellgewebe finden.

Häufig ergiebt die Sektion eine frische ulceröse Endokarditis des linken Ventrikels mit Kokkenherden, Kokkenembolien in den Nieren und bei Puerperalfieber Gefäfsthromben im Parametrium u. s. w.

Was die anatomischen Veränderungen anlangt, so finden sich Anhäufungen von Eiterkörperchen vorzugsweise in der Nähe der Glaslamelle (siehe Fig. 77. *L*), in der Choriocapillaris und in der nach aufsen von der Kapillarschicht befindlichen noch pigmentlosen Lage des feinen elastischen Netzwerkes. Die alsdann folgenden pigmentierten Schichten, die Lage der groben Gefäfse und die Suprachorioidea sind in der Regel aufserordentlich viel weniger von Zellen durchsetzt; man findet ihre Lamellen gewöhnlich durch fibrinöses Exsudat auseinandergedrängt (siehe Fig. 77), und nicht selten sind die Zwischenräume Sitz ausgedehnter Blutungen. Die gröfseren Venen (siehe Fig. 77. *V*) sind stark gefüllt, die Blutsäule in ihnen ist thrombosiert, in den Arterien (siehe Fig. 77. *A*) finden sich embolische Pfröpfe. Dabei sind die perivaskulären Räume der Gefäfse mit weifsen Blutkörperchen vollgepfropft, die kleinen und mittleren Venen und Arterien zeigen hyaline Quellungen ihrer Wandungen und können später völlig obliterieren. Der inneren Fläche der Glashaut ist ein bald mehr, bald weniger breites Exsudat von trübem Aussehen auf-

gelagert, durch welches die Pigmentzellen zur Seite geschoben und in Gruppen zusammengedrängt werden. Zugleich kann durch ein Exsudat an der äufseren Fläche die Glashaut samt den Pigmentzellen mehr oder weniger weit abgehoben werden. Erfolgt die Exsudation rasch, so wird die Glashaut durchbrochen und die Pigmentzellen werden alsdann in einzelne oder zu unregelmäfsigen Haufen zusammengeworfene Kugeln zersprengt. Diese können zu hyalinen Gebilden sich umwandeln oder bisweilen zu eigentümlichen, hyalinen, klumpigen Massen untereinander verschmelzen.

Bei dem Durchbruche der Glashaut erscheinen die Ränder nach innen zu umgeschlagen. Die Pigmentepithelzellen, sowie die vorhandenen hyalinen Kugeln werden durch die Zellenmassen nach der Seite auseinander gedrängt. Die Netzhaut erscheint verdickt, von Eiterkörperchen und Blutungen durchsetzt, ihre Gefäfse sind in entsprechenden Fällen mit Bakterienmassen embolisch verstopft. Das Verhalten der Horn- und Lederhaut der Iris, des Glaskörpers u. s. w. wurde in den entsprechenden Abschnitten berücksichtigt. Zwischen der Lederhaut und der *Tenon*'schen Kapsel ist eine fibrinös-eiterige Masse angesammelt, die später eine vollkommene Verschliefsung des *Tenon*'schen Raumes durch Verwachsung der einander zugekehrten Flächen bewirken kann.

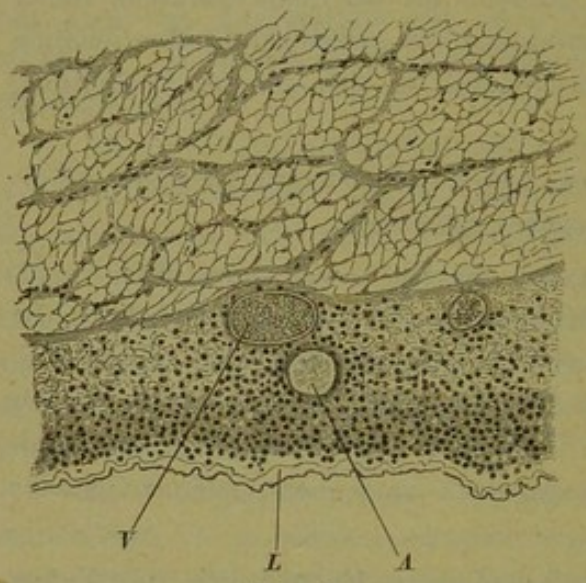


Fig. 77.

Die Diagnose ist bei Berücksichtigung der vorhandenen Erkrankungen, sowie der Begleiterscheinungen, insbesondere des Hervorgetriebenseins des erkrankten Auges, leicht zu stellen.

Die Voraussage ist eine sehr ungünstige; die Bedeutung der Erkrankung des Auges bei allgemeiner septischer Infektion liegt aber vor allem darin, dafs bei der weitaus gröfsten Mehrzahl der Fälle ein tötlicher Ausgang stattfindet.

Die Behandlung hat, abgesehen von der Berücksichtigung des Allgemein-Zustandes, lokal die Schmerzen durch Anlegung eines hydropathischen Verbandes zu mindern und dieselben durch einen frühzeitigen Einschnitt der Lederhaut möglichst abzukürzen. Am besten ist ein solcher nach unten aufsen zwischen dem Ansatz des Musculus rectus externus und rectus inferior auszuführen und nachher eine kleine Drainageröhre einzulegen, aufserdem ist eine regelmäfsige Beseitigung des Eiters, Ab- und Ausspülung mit antiseptischen Lösungen notwendig. Für die von Einigen empfohlene Entfernung des Auges dürfte ein irgend stichhaltiger Grund nicht vorliegen.

b) Fibrinös-plastische Entzündung.

Die fibrinös-plastische Entzündung der Aderhaut tritt wohl ausschliefslich als Teilerscheinung einer gleichen Entzündung der

Regenbogenhaut und des Strahlenkörpers auf. Da die im vorderen Abschnitte des Auges sowie im Glaskörper und unter Umständen auch in der Linse entwickelten Veränderungen den Einblick in das Innere des Auges unmöglich machen, so ist man darauf angewiesen, eine Beteiligung der Aderhaut aus bestimmten Erscheinungen zu erschliefsen. Diese Erscheinungen bestehen objektiv in einer Verkleinerung des Auges, die man auch als Schrumpfung, Atrophie oder Phthise bezeichnet, und funktionell in einer den sichtbaren Veränderungen nicht entsprechenden Herabsetzung des Sehvermögens mit Gesichtsfeldbeschränkung bezw. Erblindung.

Bei einer Schrumpfung des Auges zeigt schon die äufserliche Betrachtung eine mehr oder weniger ausgesprochene Einziehung der Haut des oberen Lides unterhalb des oberen Augenhöhlenrandes, parallel mit demselben verlaufend; auch ist in der Regel das obere Lid etwas herabgesunken.

Die Verringerung des Volumens des Auges macht sich aufserdem in einer übermäfsigen Weite des Bindehautsackes geltend, was beim Abziehen des unteren Lides leicht ersichtlich ist. Letzteres erscheint nicht selten eingerollt, d. h. nach innen gewendet.

Am frühesten zeigt sich eine Verkleinerung des Hornhautareales. Die Hornhaut kann dabei durchsichtig oder streifig bis gleichmäfsig grau-weifs getrübt sein oder die Erscheinungen einer bandförmigen Trübung (siehe S. 240) aufweisen. Wurde die Hornhaut zuvor durch ein Geschwür zerstört, so erscheint das an Stelle der Hornhaut getretene Narbengewebe stark abgeplattet. Das Pupillargebiet ist durch eine mehr oder weniger dichte, bindegewebige Schwarte verschlossen, die verfärbte, atrophische Iris gespannt oder mehr oder weniger eingesunken. Ein starker weifslicher oder weifslich-gelber Reflex läfst auf eine bestehende Trübung der Linse schliefsen. Der intraokulare Druck ist herabgesetzt und kann das Auge so weich sein, dafs die Hornhaut nicht blofs leicht eingedrückt, sondern fast gefaltet werden kann.

Funktionell besteht das Sehvermögen im besten Falle noch in Erkennung von Handbewegungen in geringer Entfernung vom Auge; in der Regel ist es auf quantitative Lichtempfindung herabgesetzt. Das Gesichtsfeld fehlt nach der einen oder anderen Seite vollständig oder ist überhaupt die Projektion nach allen Richtungen eine unsichere. In weit vorgeschrittenen Fällen besteht Erblindung.

Im Verlaufe pflegt die Schrumpfung fortzuschreiten und kann dieselbe eine so bedeutende werden, dafs das Auge nur noch die Gröfse einer Erbse besitzt, ja seine Gegenwart selbst schwierig zu erkennen ist. Allerdings bedarf es zur Entwickelung eines solchen Grades einer Reihe von Jahren; auch scheint es, dafs die Atrophie um so rascher vorwärts schreitet, je jünger das befallene Individuum ist. Die Trübung und die Verkleinerung der Hornhaut erfahren dabei eine weitere Zunahme, bei Palpation zeigt das Auge in vielen Fällen aber wieder eine gröfsere Festigkeit und die Lederhaut eine stärkere weifsliche oder weifslich-gelbe Färbung als unter normalen Verhältnissen. In der Regel sind auch mehr oder weniger tiefe, rinnenförmige Furchen in dem vorderen Teile der Lederhaut sichtbar, welche in der Richtung von vorn nach hinten in der

Regel entsprechend den von den Augenmuskeln nicht eingenommenen Stellen verlaufen.

In manchen Fällen bleibt der Grad der Atrophie längere Zeit oder überhaupt auf einer gewissen Stufe stehen, so dafs das Auge eine leidlich gut erhaltene Form bewahrt.

Als Ursachen sind diejenigen aufzuführen, welche schon bei der Besprechung der fibrinös-plastischen Entzündung der Iris und des Corpus ciliare Erwähnung gefunden haben. Als solche sind zu berücksichtigen: penetrierende Verletzungen des Auges, Fremdkörper im Innern desselben, die sog. sympathische Erkrankung, Zerstörungen der Hornhaut durch septogene Geschwüre, Syphilis und vor allem Tuberkulose. Auch kann die fibrinös-eiterige Entzündung bald den Charakter einer fibrinös-plastischen annehmen.

Ferner kann schon intra-uterin eine fibrinös-plastische Entzündung der Gefäfshaut auftreten. Bei der Geburt erscheint das Auge klein, die Iris atrophisch, gewöhnlich nicht adhärent, die Linse durchsichtig, aus der Tiefe des Auges kommt ein weifslicher oder weifslich-gelber Reflex. Welche Ursachen diese Erkrankung hervorruft, ist noch unbekannt; von Infektionen wäre hauptsächlich die syphilitische in Betracht zu ziehen. Häufig handelt es sich um schlecht genährte, manchmal auch in ihrer geistigen Entwickelung auffällig zurückgebliebene Individuen. Die Erkrankung ist meistens eine doppelseitige.

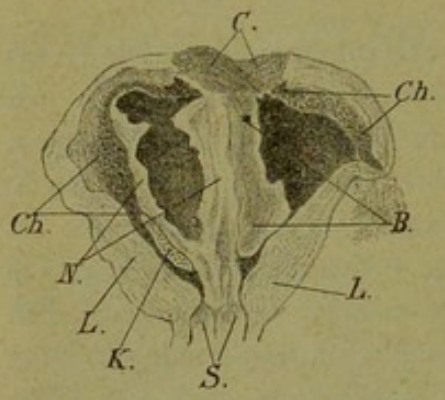


Fig. 78.

Anatomisch finden sich zunächst die in den einschlägigen Abschnitten geschilderten Veränderungen der Hornhaut und Lederhaut, bei vorausgegangenen Stich- oder Schnitt-Verletzungen die entsprechenden Narben. Die Hornhaut kann eine hochgradige Verdickung erfahren (siehe Fig. 78. *C*), gleichwie die Lederhaut (siehe Fig. 78. *L*), wenn auch für gewöhnlich hier die Dicke an verschiedenen Stellen in ungleichmäfsiger Weise ausgesprochen ist. Die Linse, falls dieselbe nicht, wie Fig. 78 zeigt, aus dem Auge, beispielsweise nach einer Verletzung oder nach dem Durchbruch eines Hornhautgeschwüres, ausgetreten ist, erscheint häufig getrübt und zeigt alsdann die einer kataraktösen Trübung eigentümlichen Veränderungen. Wurde die Linse mitverletzt, so kann die Gegend der letzteren und ihre Umgebung durch ein Granulationsgewebe ausgefüllt sein, in welchem die verschiedenen anatomischen Bestandteile der Linse, teils verlagert teils kataraktös verändert, eingeschlossen erscheinen. Ein derbes Narbengewebe von mehr hyaliner Beschaffenheit bedeckt die Gegend des Corpus ciliare und füllt ganz oder teilweise den Glaskörperraum aus. Hie und da durchzieht auch nur ein Bindegewebsstreifen von verschiedener Breite den Glaskörper (siehe Fig. 78. *B*). Das lockere Gewebe der Suprachorioidea (siehe Fig. 78. *Ch*) erscheint besonders gegen das Corpus ciliare hin aufserordentlich verbreitert und ihre Lamellen bald durch einen mehr serös-fibrinösen, bald durch einen blutigen Erguſs auseinandergedrängt; nicht selten hat sich ein Granulationsgewebe in verschiedener Mächtigkeit entwickelt. Die übrigen Teile der Aderhaut können ebenfalls von einem an verschiedenen Stellen

verschieden breiten Granulationsgewebe durchsetzt und die Aderhautgefäfse stark erweitert sein. Das Granulationsgewebe kann selbst in der Form von gröfseren oder kleineren geschwulstähnlichen Wucherungen in das Innere des Auges hineinragen. Dabei ist die ursprüngliche Struktur der Aderhaut mehr oder weniger verändert. Hauptsächlich gehen die zuletzt beschriebenen Wucherungen von der Choriokapillaris aus und durchbrechen bei ihrer Vergröfserung die Glaslamelle. Aufserdem können syphilitische Veränderungen der Gefäfse oder tuberkulöse Granulationsgeschwülste angetroffen werden.

In den späteren Stadien der Erkrankung entsteht wahres Knochengewebe in den neugebildeten Bindegewebsschichten, wobei zwischen feinen Bindegewebsfibrillen zunächst eine Kalkablagerung stattfindet. Am häufigsten ist eine solche Bildung in dem von der Choriokapillaris sich entwickelnden Bindegewebe anzutreffen. Dabei kann die mehr oder weniger gefaltete Glaslamelle unmittelbar über die verknöcherte Stelle hinwegziehen oder letztere durch eine schmale Bindegewebsschichte von ihr getrennt sein. Oder es ist die Glaslamelle zerstört und zwischen Glaslamelle und Netzhaut findet sich die in eine Bindegewebsschicht eingebettete Knochenneubildung, welche erst nach Zerstörung der Glaslamelle von der Choriokapillaris her gegen die Netzhaut vorgedrungen ist. Häufig finden sich auch an der inneren Oberfläche der Glaslamelle hyaline Ausscheidungen, wahrscheinlich ausgehend von den Pigmentzellen, welche mit breiter oder halsartig eingeschnürter Basis als halbkugelige oder kugelige Erhebungen, sog. Drusen, aufsitzen (siehe S. 412, Fig. 86).

Fig. 79.

Das neugebildete Knochengewebe kann inselartig und zwar in der Regel als eine gröfsere oder kleinere Knochenlamelle (siehe Fig. 78. *K*) auftreten oder als eine Knochenschale in unregelmäfsiger Ausdehnung die ganze Innenfläche des Auges auskleiden, so dafs nur entsprechend der Eintrittsstelle des Sehnerven eine länglich-ovale Lücke freigelassen wird (siehe Fig. 79). Die Netzhaut ist bald im ganzen, und alsdann in Trichterform, bald nur teilweise abgelöst (siehe Fig. 78. *N*). Die Eintrittsstelle des Sehnerven wird häufig durch die abgelöste Netzhaut in das Innere des Auges pilzförmig hineingezogen (siehe Fig. 78. *S*). Der Sehnerv selbst verfällt der Atrophie, welche sich centripetal bis zum Chiasma und in dasselbe hinein fortpflanzen kann.

Die Voraussage ist eine absolut ungünstige.

Die Behandlung erheischt häufig die Entfernung des Auges, teils aus kosmetischen Rücksichten, teils bei stattgehabten Verletzungen wegen der Gefahr einer sympathischen Erkrankung des anderen Auges, wie dies später noch ausführlicher erörtert werden wird.

3. Seröse oder sog. exsudative Entzündung.

Die seröse oder exsudative Entzündung der Aderhaut ist durch die Untersuchung mit dem Augenspiegel festzustellen und tritt gewöhnlich in der Form von in der Aderhaut zerstreuten, abnorm gefärbten Herden (siehe

Fig. 80. *H*) auf, daher die Bezeichnung: Chorioiditis oder Chorio-Retinitis disseminata, areolaris, circumscripta. Mitunter sind die Herde sehr zahlreich und werden so nahe aneinander gerückt, dafs sie zuletzt zusammenfliefsen können und die Veränderung als eine diffuse sich darstellt — Chorioiditis oder Chorio-Retinitis diffusa —.

a) Formen und Verlauf.

Im Beginne zeigen die erkrankten Stellen in der Regel eine rötlich-gelbe bis weifslich-gelbe Verfärbung der Aderhaut (siehe Fig. 80. *HH*); manchmal ist dieses Aussehen verdeckt durch einen Blutergufs, der durch seine dunkelrote Farbe von dem übrigen gesunden Gewebe deutlich sich abhebt. Auch kann eine solche Blutung nur am Rande einer erkrankten Stelle sichtbar sein oder sie rings umgeben oder sie teilweise verdecken. Hand in Hand mit der Verfärbung der Aderhaut geht eine Entfärbung des Pigmentepithels der Netzhaut, welche selbst den ophthalmoskopisch wahrnehmbaren Veränderungen in der Aderhaut vorausgehen, d. h. als erstes Zeichen derselben erscheinen kann. Zu gleicher Zeit mit der Entfärbung oder sehr kurze Zeit nachher zeigt sich entsprechend den Erkrankungsherden eine stärkere, dunkelschwarze Pigmentierung (siehe Fig. 80. *P'*). Man erhält den Eindruck, als hätte da und dort eine chemische Flüssigkeit sich ausgebreitet und bleichend oder zerstörend auf das Pigmentepithel der Netzhaut eingewirkt. Zugleich seien die erhalten gebliebenen Pigmentkörnchen teilweise zur Seite gewichen teilweise an einzelnen Stellen zusammengedrängt worden, und in beiden Fällen wäre eine stärkere Anhäufung entstanden. Das angehäufte Pigment umgiebt häufig den Erkrankungsherd in der Form eines Pigmentsaumes, der von verschiedener Breite bald als geschlossener, bald als teilweise offener Ring erscheint und auf diese Weise die erkrankte Stelle scharf umgrenzt. Oder das angehäufte Pigment erscheint in oft wunderlichen, jedenfalls sehr verschieden geformten, unregelmäfsigen Figuren, am häufigsten noch als gröfsere oder kleinere schwarze Klumpen (siehe Fig. 80. *P'*), manchmal auch über gröfsere Flächen verbreitet (siehe Fig. 80. *P*).

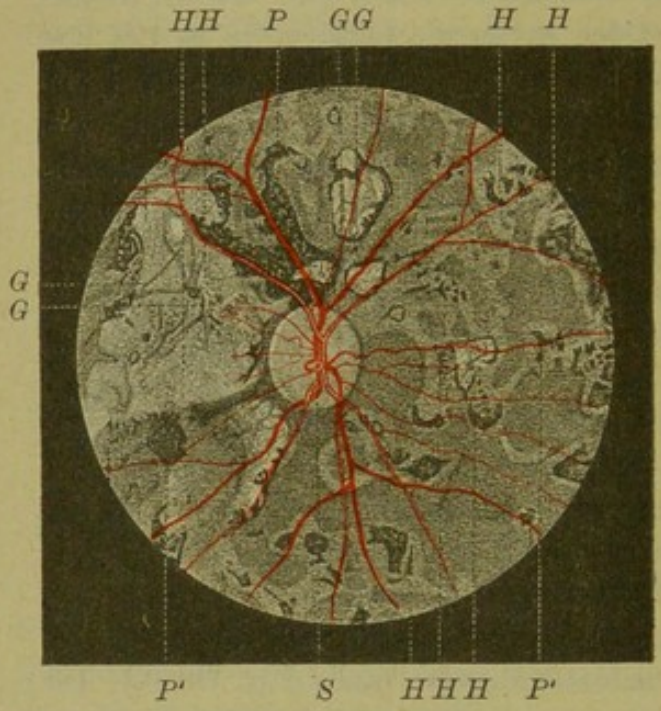


Fig. 80.

Form, Ausdehnung, Sitz und Zahl der Erkrankungsherde zeigen ungemein grofse Mannigfaltigkeiten. Die Form kann eine rundliche, ovale, stern- und streifenförmige oder gezackte sein. Hinsichtlich der Ausdehnung können von kleineren, rundlichen, punktförmigen und daher oft schwer wahrzunehmenden Entfärbungen bis zu solchen, die über grofse Flächen, ja fast über die ganze Aderhaut verbreitet sind, die mannigfachsten Übergänge gegeben sein. In Bezug auf den Sitz ist zu unter-

scheiden: 1. eine Erkrankung in der Gegend der Macula lutea, 2. eine solche der äquatorial gelegenen Partien und 3. das Befallensein von verschiedenen Stellen der Aderhaut zugleich oder eine Ausbreitung über den gröfsten Teil der Aderhaut. Die Zahl der Erkrankungsherde kann, besonders in den zwei zuletzt genannten Fällen, eine verschieden grofse sein; bald ist nur eine entfärbte Stelle vorhanden, bald erscheint der Augenhintergrund gleichsam damit besäet. Von Wichtigkeit ist ferner der Nachweis, ob die einzelnen Erkrankungsherde eine Niveau-Veränderung aufzuweisen haben. Eine solche kann einerseits als eine Erhebung — was auf eine Verdickung des Gewebes zu beziehen wäre — andererseits als eine Verflachung oder Vertiefung — was auf eine Atrophie desselben hindeutete — erscheinen. Allerdings sind die Niveau-Veränderungen in der Regel so unbedeutend, dafs ihre Feststellung bei der Augenspiegeluntersuchung nur mit Schwierigkeiten hinreichend sicher gelingt (siehe S. 108).

Die funktionellen Störungen sind im wesentlichen abhängig von dem Sitze der Erkrankung und der gleichzeitigen Beteiligung der äufseren Schichten der Netzhaut, insbesondere der Neuroepithelschicht. Das Vorhandensein von funktionellen Störungen überhaupt, die Art und Schwere derselben unterrichten uns über die Ausdehnung der Erkrankung in der Netzhaut und lassen einen Rückschlufs auf den Grad der Zerstörung derselben zu, da ophthalmoskopisch uns in dieser Hinsicht keine genauen Anhaltspunkte für die Beurteilung gegeben sind und höchstens die Ausdehnung, in welcher das Gewebe der Aderhaut ergriffen erscheint, als objektiver Mafsstab zu benützen wäre.

Beim Beginne einer Erkrankung in der Gegend der Macula lutea klagen die Kranken über Flimmern, Blendung und Trübsehen; sehr bald wird es ihnen auffällig, dafs die Gegenstände verzerrt erscheinen, eine Funktionsstörung, die als Metamorphopsie bezeichnet wird. Besonders wird auch beobachtet, dafs die Buchstaben beim Lesen eine schiefe Richtung angenommen haben, vielfach gebogen oder gekrümmt sich darstellen oder selbst vollständig ausgefallen und von ihrer Stelle gerückt scheinen. Werden Liniensysteme, aus parallelen geraden Linien bestehend, dem Kranken vorgehalten, so sind sowohl senkrechte als wagrechte Linien nach dem Fixationspunkt sanft eingebogen oder verhalten sich in ähnlicher Weise wie die Buchstaben. Mit der Metamorphopsie ist bisweilen ein Kleinersehen der Gegenstände, eine Mikropsie, verknüpft. Berücksichtigt man die Art und Weise, wie die eben erwähnten Liniensysteme gesehen werden, so ist es wohl verständlich, wie aus einer gleichmäfsigen leichten Verbiegung aller geraden Linien nach dem Fixationspunkt hin, wenn dieselbe in gröfserer Ausdehnung stattfindet, ein Kleinerscheinen der Gegenstände sich ergeben mufs.

Bei weiter vorgeschrittenen Veränderungen macht sich ein entsprechend dem Fixierpunkt gelegener Nebel oder eine dunkelgefärbte Wolke bemerkbar, letztere Erscheinung kann auch gleich von Anfang und plötzlich aufgetreten sein, wenn ein Bluterguls die Erkrankung einleitet. Die Untersuchung des Gesichtsfeldes ergiebt gewöhnlich das Vorhandensein eines relativen Skotoms (siehe S. 58).

Auf die äquatorialen Teile der Aderhaut beschränkte Erkrankungen können sich im Beginne ohne jede funktionelle Störung entwickeln und finden daher auch gewöhnlich keine Beachtung von seiten der Kranken; die Veränder-

ungen werden zufällig gefunden. Auch noch in späteren Stadien kann die Erkrankung ohne jede funktionelle Erscheinung bestehen.

Bei einem ausgedehnten Sitz der Aderhaut-Erkrankung ist vor Allem das grofse Mifsverhältnis zwischen den ausgebreiteten Veränderungen und den geringen funktionellen Störungen auffällig. In der Regel erscheint die centrale Sehschärfe nur mäfsig herabgesetzt, das Gesichtsfeld etwas konzentrisch oder in unregelmäfsiger Weise nach dieser oder jener Richtung eingeschränkt. Zugleich mit dieser Störung oder auch ohne dieselbe können in diesem oder jenem Quadranten des Gesichtsfeldes periphere Skotome (siehe S. 58), meistens relative oder negative, vorhanden sein. Nicht selten ist eine Störung des Lichtsinnes aufgetreten (siehe S. 49).

Als Begleiterscheinungen der Aderhautveränderungen, welche übrigens auch im Verlaufe der zu erwähnenden entzündlichen Erkrankungen auftreten können, sind parenchymatöse Entzündungen der Hornhaut, Skleritis, Cirkulationsstörungen und Entzündungen der Iris und des Corpus ciliare, Trübungen der Linse und des Glaskörpers zu nennen. Die Netzhaut erkrankt regelmäfsig und ist die Intensität der Beteiligung, um dies nochmals hervorzuheben, durch den Grad der funktionellen Störungen gekennzeichnet. So dürfte beispielsweise den ersten Veränderungen des Pigmentepithels und der Zapfenschicht der Netzhaut das Auftreten der Metamorphopsie entsprechen. Auch zeigt sich die Eintrittsstelle des Sehnerven mehr oder weniger trübe, gerötet und in schwereren Fällen mit verwischter, undeutlicher Begrenzung. Das Gefäfssystem der Netzhaut und des Sehnerven erscheint manchmal in der Form einer mäfsigen venösen Stauung beteiligt, wobei die Möglichkeit gegeben ist, dafs die gleiche Ursache zu einer Erkrankung der Wandungen der Gefäfse der Aderhaut und der Netzhaut geführt hat. Für gewöhnlich ziehen die Netzhautgefäfse unverändert über die erkrankten Stellen der Aderhaut, sowie der Pigment- und Neuroepithelschicht der Netzhaut.

Im Verlaufe kann zunächst in einer Reihe von Fällen eine Vergröfserung der Erkrankungsherde ophthalmoskopisch festgestellt und weiterhin eine Annäherung bezw. ein Ineinanderfliefsen derselben beobachtet werden. Auch kann die Zahl der Erkrankungsherde zunehmen und können vorher gesunde Stellen von der Erkrankung ergriffen werden. An den ursprünglich erkrankten Stellen wird in der Regel die Färbung eine hellere und treten hier die Gefäfse der Aderhaut mit besonderer Deutlichkeit auf oder sie werden überhaupt erst sichtbar in Fällen, in welchen sie sonst unter normalen Verhältnissen ophthalmoskopisch überhaupt nicht wahrnehmbar sind. Allmählich geht der rötliche dunkle Farbenton in einen mehr weifslichen über, wodurch der Kontrast mit der schwarzen Pigmentumsäumung nur erhöht wird (siehe Fig. 81. *PP*). Häufig erscheint auch das ophthalmoskopische Verhalten der Aderhautgefäfse als ein verändertes, indem dieselben als weifse oder weifs-gelblich gefärbte Stränge (siehe Fig. 81. *G*) erscheinen, in welchen das Rot der Blutsäule noch etwas durchschimmert oder selbst ganz verschwunden ist. Zugleich kann das Gewebe der Aderhaut hochgradig atrophisch sein, sodafs die ophthalmoskopisch vorhandene gelblich-weifse Färbung hauptsächlich auf Rechnung der Färbung der

Innenfläche der Lederhaut kommt. Das Pigment erscheint auf grofsen Flächen ganz geschwunden, an dieser oder jener Stelle in einzelnen Haufen zusammengeschoben oder mehr netzförmig angeordnet. Mehr und mehr kann in einer Reihe von Fällen das Pigment sich als ein zusammenhängendes, wenn auch unregelmäfsiges Netz zeigen, welches weiter nach vorn in den inneren Schichten der Netzhaut gelagert erscheint und so den Übergang zur Chorio-Retinitis bezw. Retinitis pigmentosa vermittelt. Dabei zeigt die Eintrittsstelle des Sehnerven eine zunehmende atrophische Verfärbung (siehe Fig. 81. S), die Trübungen der Linse gewinnen vom hinteren Pol her eine gröfsere Ausbreitung und im Glaskörper findet sich eine bald gröfsere bald kleinere Zahl von beweglichen Trübungen, häufig auch von glitzernden Punkten, sog. Cholestearinanhäufungen.

In einer Reihe von Fällen bleiben die gesetzten Veränderungen auf einer geringen Entwickelungsstufe stehen.

Je nach dem Fortschreiten der Erkrankung sind auch die funktionellen Störungen in verschiedenem Mafse ausgesprochen. Ein centrales relatives Skotom kann in ein absolutes übergehen, auch wurde ein mehr oder weniger geschlossenes, ringförmiges Skotom, ein sog. Ringskotom, um den Fixierpunkt herum in der Breite von 5^0—15^0 festgestellt. Bei äquatorialen Veränderungen kann es zu einer mäfsig konzentrischen Gesichtsfeldbeschränkung mit unregelmäfsigen Aufsengrenzen kommen. Bei Erkrankungen der übrigen Teile der Aderhaut können periphere Skotome an Gröfse zunehmen und sich über den Fixierpunkt ausdehnen. Die Skotome können dabei genau dem Erkrankungsherde entsprechen. Das Gesichtsfeld wird allmählich bald regelmäfsig konzentrisch eingeengt, bald hauptsächlich in senkrechter oder wagrechter oder in einer intermediären Richtung, so dafs dasselbe sich der sog. Schlitzform mehr und mehr nähert und bald als senkrechter oder wagrechter oder schief gestellter Schlitz erscheint. Manchmal ist das Gesichtsfeld unregelmäfsig gestaltet und gleichzeitig ein centrales oder peripheres Skotom vorhanden; übrigens können auch mehrere periphere Skotome zugleich nachweisbar sein. Die geschilderten funktionellen Störungen machen sich gewöhnlich in langsamer Weise geltend, schreiten aber stetig vorwärts unter zunehmender Herabsetzung des centralen Sehvermögens und stärkeren Veränderungen des Gesichtsfeldes. Eine Farbenblindheit ist nur beim Eintritt einer Atrophie des Sehnerven zu erwarten. Nach einer langen Reihe von Jahren kann es schliefslich zu einer Erblindung kommen.

Fig. 81.

b) Ursachen; pathologische Anatomie.

Die Ursachen für die Entstehung einer Chorioiditis, bezw. Chorio-Retinitis sind mannigfaltiger Art. Man hat sich bemüht, bestimmte Formen der Erkrankung mit gewissen Ursachen in Verbindung zu bringen, doch dürfte dies nur als teilweise zutreffend erachten sein.

Die häufigsten Ursachen für eine Chorio-Retinitis bilden, wie dies schon für die übrigen Teile der Gefäfshaut auseinandergesetzt wurde, die chronischen Infektionskrankheiten Lues und Tuberkulose.

Die luetische Chorio-Retinitis kann an verschiedenen Stellen der Aderhaut lokalisiert auftreten. Als auf einer luetischen Infektion beruhend dürfte folgendes ophthalmoskopische Bild angesehen werden: in der Gegend der Macula lutea sind gruppenweise zusammenstehende, gelblich-rote oder weifsliche Fleckchen sichtbar, bisweilen auch gröfsere blau-graue Flecken, besonders in einer Zone, welche die Gegend der Macula lutea umgiebt. Zugleich finden sich Trübungen als mehr oder weniger dichtgedrängte, staubförmige Punkte im Glaskörper, vorwiegend in seiner hinteren Hälfte. In Folge dieser Trübung erscheinen Eintrittsstelle des Sehnerven und Gefäfse der Netzhaut leicht verschleiert, manchmal ist auch die Netzhaut wirklich grau getrübt, namentlich in der nächsten Umgebung des Sehnerven.

Häufig sind bei Lues die schweren Formen einer weitverbreiteten Chorio-Retinitis vorhanden. In beiden Fällen handelt es sich in der Regel um Spätformen der Lues.

Auch bei hereditärer Lues kann sich eine Chorio-Retinitis sowohl in der Gegend der Macula lutea als auch an den äquatorialen Partien in einzelnen oder zahlreichen Herden, hier am häufigsten in Verbindung mit einer primären Keratitis parenchymatosa (siehe S. 231), entwickeln. Hierbei ist zu beobachten, dafs die Erkrankung sowohl ein- als doppelseitig als eine recht späte Äufserung der hereditären Lues, selbst als die einzige, auftreten kann.

Anatomisch sind Erkrankungen der Gefäfswandungen, sei es der Choriokapillaris, sei es der gröberen Gefäfse der Aderhaut, nachzuweisen, welche der Syphilis mehr oder weniger eigentümlich sind. Die dadurch bewirkten weiteren Veränderungen dürften als typisch für die pathologisch-anatomischen Verhältnisse bei Chorio-Retinitis überhaupt anzusehen sein. Die Kerne der Kapillaren erscheinen vergröfsert oder vermehrt, die Scheiden der gröberen Gefäfse mit lymphoiden Elementen vollgepfropft, an einzelnen Stellen derselben sind epitheloide, perivaskulitische, Wucherungen in der Form von Knötchen anzutreffen. Die Aderhaut erscheint verdickt und von zahlreichen lymphoiden Elementen herdweise, knotenförmig oder in gröfserer Ausdehnung durchsetzt.

Auf der inneren Oberfläche der Glaslamelle ist ferner eine bald mehr, bald weniger dicke Exsudatschicht anzutreffen, die eine trübe, körnige oder eine mehr durchscheinende Masse darstellt, wodurch eine Veränderung des Pigmentepithels, teils chemischer teils mechanischer Natur, und weiter auch der äufseren Netzhautschichten verursacht wird. Einzelne Pigmentzellen erscheinen des Pigmentes beraubt und benachbarte stärker pigmentiert oder sie sind zur Seite geschoben, in Gruppen zusammengedrängt. Die Pigmentepithelschicht kann ferner an einzelnen Stellen unterbrochen sein oder selbst an der einen Stelle an die Stäbchen-

und Zapfenschicht angedrängt, an der anderen, und zwar an der Unterbrechungsstelle, noch ein Exsudat zwischen Pigment- und Stäbchen- und Zapfenschicht eingeschoben erscheinen.

Im weiteren Verlaufe kann eine Wucherung (siehe Fig. 82. *NN*), welche aus hyalinem Bindegewebe mit wenig eingestreuten, zelligen Elementen besteht, an dieser oder jener Stelle oder zugleich an verschiedenen Stellen der Glaslamelle in der Form von Herden auftreten. Fig. 82 veranschaulicht am besten die einschlägigen Verhältnisse und unterrichtet auch über pathologisch-anatomische Veränderungen, welche dem ophthalmoskopischen Bilde einer Herderkrankung zu Grunde liegen können.

Der bindegewebigen Wucherung (*NN*) entspricht die weifse Farbe (*N'N'*) des Erkrankungsherdes, das an den Grenzen der Wucherung angehäufte und teilweise in dieselbe eingesprengte Pigment (*PP*) dem rings um den Herd vorhandenen Pigmentsaum (*P'P'*). Die Aderhaut (*Ch*) ist mit lymphoiden Elementen ziemlich gleichmäfsig, vorzugsweise aber in den innersten Schichten, durchsetzt. Um die gröberen Gefäfse (*GG*) findet sich eine besonders starke Anhäufung von lymphoiden Zellen, worauf das ophthalmoskopisch gelblich-weifse Aussehen (*G'G'*) zu beziehen ist. Dafs die gröberen Gefäfse gleichsam wie von einem Mantel dichtgedrängter Zellen umhüllt sind, zeigt sich auch in dem Verhalten eines gröberen in der Lederhaut (*S*) gelegenen Ciliargefäfsstückes (*C*). Die Neuro-Epithelschicht der Netzhaut (*R*) erscheint zerstört, bezw. erscheinen ihre Elemente durcheinandergewirrt und als solche kaum erkennbar. Da durch die Neubildung (*NN*) die äufseren Schichten der Netzhaut zerstört oder ihre Bestandteile zur Seite gedrängt werden, so ist entsprechend der veränderten Stelle keine Niveauveränderung, im besonderen keine Erhöhung, entstanden.

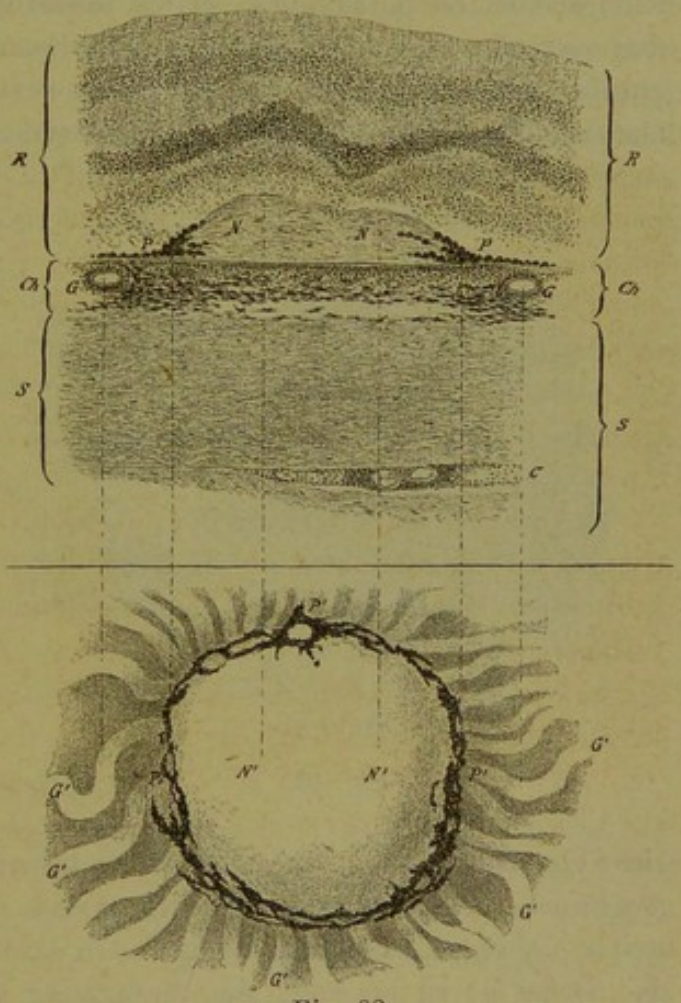


Fig. 82.

Bindegewebige Wucherungen wurden übrigens auch ausgehend von der Chorio-kapillaris beobachtet; sie können die Glaslamelle durchwachsen und in der Form einer gestielten Neubildung in die Netzhaut hineinragen.

In einer Reihe von Fällen kann in den späteren Stadien der Erkrankung eine Atrophie des Gewebes der Aderhaut entstehen, verbunden mit bindegewebiger Degeneration und gleichzeitiger Entwickelung narbiger Ver-

ziehung der Netzhaut. Die Radiärfasern erscheinen gegen den Erkrankungsherd verzerrt, die Stäbchen und Zapfen sind zu Grunde gegangen oder die Schicht derselben ist teilweise abgelöst und an den Rändern der abgelösten Partie schwarzes Pigment angehäuft, welches auch schon bis in die äufsere Körnerschicht eingedrungen sein kann. Die Vernarbung kann so bedeutend werden, dafs die Netzhaut fast ganz in die Aderhaut hineingezogen wird und die Radiärfasern mit dem Gewebe derselben fest verschmolzen erscheinen. Infolge davon kann an der entsprechenden Stelle eine Einsenkung entstehen.

Häufiger als eine Atrophie der Aderhaut dürfte eine Verdickung (siehe Fig. 83) in stärkerem oder geringerem Mafse vorliegen. Eine Atrophie betrifft hauptsächlich die Netzhaut. Selbst in den späteren Stadien der Erkrankung trifft man noch ein mächtiges Transsudat oder Exsudat (siehe Fig. 83. *E*) zwischen Glaslamelle (siehe Fig. 83. *L*) und Netzhaut; dasselbe kann fast die Dicke der Aderhaut erreichen. Dabei kann das Pigmentepithel teils nach der Seite der Ader-, teils nach derjenigen der Netzhaut verschoben sein (siehe Fig. 83. *PE*). Die Wandungen der Aderhautgefäfse (siehe Fig. 83. *G*) sind verdickt, teils durch eine perivaskulitische bindegewebige Wucherung, teils durch eine Endo- und Mesoarteriitis. Was die Netzhaut anlangt, so ist gewöhnlich von einer Stäbchen- und Zapfenschicht nichts, von den äufseren Netzhautschichten überhaupt nur wenig mehr zu sehen. In den am weitesten vorgeschrittenen Fällen erscheint die Netzhaut in ein maschiges Bindegewebe verwandelt, innerhalb desselben sich Pigmentanhäufungen (siehe Fig. 83. *PA*), besonders um die Netzhautgefäfse, finden, deren Wandungen gewöhnlich ebenfalls hochgradig verdickt sind. Die Dicke der Netzhaut ist vermindert und in der Regel haftet den Radiärfasern die Membrana hyaloidea (siehe Fig. 83. *L*) an. Dabei ist zu betonen, dafs hochgradig veränderte Stellen mit normalen abwechseln können, besonders dann, wenn es sich um vereinzelte Herde handelt oder die Erkrankung strich- oder streifenförmig sich ausgebreitet hat.

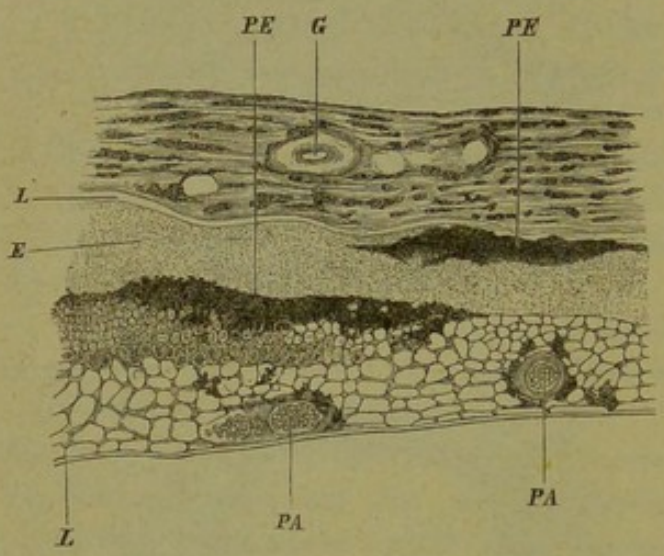


Fig. 83.

Mindestens ebenso häufig wie die Lues bedingt die Tuberkulose das ophthalmoskopische Bild der Chorio-Retinitis disseminata oder diffusa. Die verschiedenen Äufserungsweisen der Tuberkulose sollen bei der Besprechung der Geschwülste der Aderhaut näher berücksichtigt werden.

Gegenüber diesen chronischen Infektionskrankheiten kommen andere Infektionen oder Erkrankungen als Ursachen einer Entzündung der Aderhaut in Bezug auf die Häufigkeit ihrer Einwirkung nur vereinzelt in Betracht.

Als solche Ursachen sind zu nennen: die gonorrhoische Infektion, nicht selten gleichzeitig mit vielfachen Gelenkerkrankungen und in der Form einer ausgebreiteten Aderhauterkrankung, schwere Malariaformen, bei welchen sich Pigment-

schollen im Blute finden und eine Verstopfung der Kapillaren mit denselben eintreten kann.

Besonders hervorzuheben ist eine atheromatöse oder sklerotische Erkrankung der Gefäfswandungen. Schon frühzeitig kann eine gelblich-weifse Verfärbung der Aderhautgefäfse (siehe Fig. 81. *GG*) ophthalmoskopisch wahrnehmbar sein, in der Regel ist das Pigmentepithel einerseits auf grofsen Flächen geschwunden, andererseits in gröfseren Haufen zusammengeschoben. Fast ausschliefslich wird das männliche Geschlecht und das höhere Alter befallen; die Erkrankung ist eine doppelseitige, und sehr häufig ist eine bedeutende Sklerose der peripheren Körperarterien anzutreffen.

Als eine weitere Veränderung ist eine fettige Degeneration der Gefäfswandungen anzuführen. Auch wird eine hyaline Degeneration der Gefäfswandungen vorzugsweise der Choriokapillaris beobachtet, wobei die kleineren und mittleren Arterien der Aderhaut nicht verschont bleiben. Eine solche hyaline Degeneration tritt im Gefolge der Schrumpfniere bald in gröfserer Ausbreitung, bald in einem umschriebenen Gefäfsbezirk auf und ist fast regelmäfsig mit den Erscheinungen einer sog. Retinitis oder Neuro-Retinitis albuminurica verknüpft. Die erkrankten Kapillaren (siehe Fig. 84. *b*) erscheinen verbreitert, von gequollenem, glasigem Aussehen, ihre Kerne sind nicht mehr zu erkennen, und ihre Lichtung ist vollständig oder nahezu vollständig verschlossen — Veränderungen, welche besonders im Vergleiche mit den normalen Kapillaren (siehe Fig. 84. *a*) deutlich hervortreten.

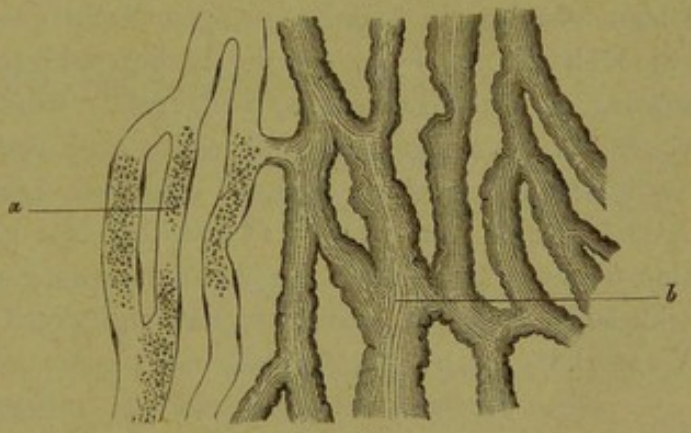


Fig. 84.

Auch hat man bei anämischen Zuständen, inbesondere bei solchen, welche nach schweren Wochenbetten oder nach lange fortgesetztem Stillen entstanden sind, in der Peripherie der Aderhaut eine verschiedene Zahl von gröfseren und kleinen gelb-weifslich verfärbten Stellen an beiden Augen wahrgenommen, ohne dafs funktionelle Störungen sich geltend gemacht hätten.

Hierbei soll bemerkt werden, dafs in manchen Fällen bei Leukämie die Blutsäule in den Gefäfsverzweigungen der Aderhaut von rötlich-gelber Färbung und ebenso der ganze Augenhintergrund von gleichem Aussehen erscheint. Nicht selten findet sich zugleich eine sog. leukämische Retinitis.

Endlich ist auszuführen, dafs eine Erkrankung der Aderhaut, am häufigsten eine solche der Gegend der Macula lutea und des hinteren Poles des Auges, gewisse Formen der Kurzsichtigkeit begleitet. Die Darstellung dieser Verhältnisse wird bei der Besprechung der Kurzsichtigkeit (siehe Abschnitt: „Abweichungen der Refraktion") gegeben werden.

Das Vorkommen von Erkrankungsherden in der Peripherie der Aderhaut bei intraokularer Drucksteigerung wurde S. 374 mitgeteilt.

c) Diagnose, Voraussage und Behandlung.

Die Feststellung einer Chorio-Retinitis in Herden oder in mehr ausgebreiteter Weise ist mit keinen Schwierigkeiten verknüpft, vorausgesetzt, dafs man bei der ophthalmoskopischen Untersuchung den ganzen Augenhintergrund durchmustert, um einzelne und sehr peripher gelegene Herde nicht zu übersehen. Über den Grad der gleichzeitigen Beteiligung der Netzhaut werden wir durch die funktionellen Störungen unterrichtet.

Schwierig ist es aber, eine anatomische Erklärung des ophthalmoskopischen Bildes zu finden. Die gelblich-weifse Färbung kann sowohl durch eine Atrophie der Aderhaut und des Pigmentepithels der Netzhaut und, da letztere durchsichtig ist, durch die Farbe der Innenfläche der Lederhaut bedingt sein als auch durch eine Anhäufung von lymphoiden Elementen und durch eine undurchsichtige bindegewebige Wucherung von gleichem oder ähnlichem histologischem Verhalten wie die Lederhaut. Das unterscheidende Moment, nämlich eine Verflachung oder Erhebung, kann völlig fehlen oder nur in äufserst geringem Mafse ausgesprochen sein, beispielsweise fehlt eine Erhebung, wenn mit der bindegewebigen Wucherung eine entsprechende Zerstörung der Netzhautelemente einhergeht. Eine gelblich-weifse Färbung der Gefäfsverzweigungen mit einem auch vorhandenen Durchschimmern der Blutsäule oder selbst einem Mangel desselben kann sowohl durch eine reichliche Anhäufung von lymphoiden Zellen um die Gefäfse, als auch durch eine Verdickung der Gefäfswandungen hervorgerufen sein. Eine ausschliefslich weifslich glänzende Färbung der Gefäfse dürfte nur im Sinne einer Verschliefsung der Gefäfse aufzufassen sein.

Diese kurzen Auseinandersetzungen mögen genügen, um erkennen zu lassen, dafs eine Vorstellung der pathologisch-anatomischen Veränderungen bei dem ophthalmoskopischen Bilde im Einzelfalle in der Regel nur aus dem Nachweis der veranlassenden Ursache zu gewinnen ist, woraus sich als weitere Folge die unerläfsliche Forderung einer genauen Allgemeinuntersuchung ergiebt.

Voraussage und Behandlung sind ebenfalls von der veranlassenden Ursache abhängig, wobei die Möglichkeit der Beseitigung der letzteren besonders in Betracht zu ziehen ist. Am günstigsten erscheint die Voraussage bei einer luetischen Infektion, vorausgesetzt, dafs frühzeitig mit einer antisyphilitischen Behandlung begonnen werden kann. Die akuteren Formen dürften günstiger beurteilt werden als die chronischen, wobei aber der Grad des Sehvermögens, das Verhalten des Gesichtsfeldes u. s. w. aufs sorgfältigste zu berücksichtigen sind. Je mehr die diffusen Formen der Erkrankung der Aderhaut ausgeprägt sind, Veränderungen der Wandungen der gröberen Aderhautgefäfse und regelmäfsige Pigmentnetze in der Netzhaut sichtbar werden, desto weniger ist zu erwarten, dafs eine Besserung eintreten wird. Im Gegenteil ist zu befürchten, dafs die Krankheit, wenn auch langsam, Fortschritte macht.

Bei anderen als luetischen Veränderungen der Gefäfswandungen ist im ganzen die Voraussage eine ungünstige und die Behandlung kann sich nur mit

dem allgemeinen Gesundheitszustande befassen, um vielleicht unter Berücksichtigung desselben hemmend auf das Fortschreiten der lokalen Erkrankung einzuwirken. Unter Umständen ist eine kräftigende Behandlung angezeigt. Jedenfalls gilt in Bezug auf den Wert von Dunkelkuren, Blutentziehungen, Haarseilen im Nacken genau das Nämliche, was ich bei der Behandlung der Regenbogenhaut-Entzündungen gesagt habe: es sind nutzlose Quälereien. Wie es scheint, kann sich der gröfste Teil der Augenärzte nur schwer von diesem veralteten therapeutischen Rüstzeug trennen und hält es für ausgemacht, dafs Augenkranke jedenfalls mit Lichtentziehung behandelt werden müfsten. Lange hat es ja auch gedauert, bis die Überzeugung sich Bahn gebrochen hat, dafs man Geisteskranke ohne Kette und Zwangsjacke behandeln kann.

4. Geschwülste.

Als Geschwülste der Aderhaut sind die tuberkulösen Granulationsgeschwülste und die Sarkome hauptsächlich zu nennen.

a) Tuberkulöse Granulationsgeschwülste.

Die tuberkulösen Granulationsgeschwülste der Aderhaut treten in der Form der akuten Miliartuberkulose und der chronischen Tuberkulose auf.

Bei der akuten Miliartuberkulose erscheinen die Tuberkeln der Aderhaut anfänglich als kleine verfärbte Hügel mit mehr trüb-weifser Mitte und verwischter Begrenzung. Die Umgebung ist von schmutzig rötlicher Färbung. Bei fortgesetzter Beobachtung ergiebt sich ein Wachstum sowohl der Fläche als der Höhe nach, die Basis des Hügels erscheint umfangreicher, der Gipfel erhabener und stärker weifs gefärbt, in der Umgebung zeigt sich das Pigment zusammengedrängt und mehr und mehr nähert sich das Bild einer Herderkrankung bei Chorio-Retinitis. Auch kann die Zahl der Knötchen bedeutend zunehmen. In den meisten Fällen entwickeln sich die Tuberkeln gleichzeitig auf beiden Augen, hauptsächlich in der nächsten Umgebung der Eintrittsstelle des Sehnerven und am hinteren Pol. Ihre Zahl ist eine verschiedene und kann zwischen 2—3 und 40—50 Knötchen schwanken.

Die Feststellung von tuberkulösen Knötchen in der Aderhaut ist von grofser Bedeutung für die Diagnose der allgemeinen akuten Miliartuberkulose, umsomehr, da eine Verwechselung derselben mit Typhus abdominalis stattfinden kann. Manchmal sind auch erst wenige Stunden vor dem Tode Tuberkeln in dem Augenhintergrunde entdeckt worden, und ist daher zur Sicherung der Diagnose eine häufige Untersuchung mit dem Augenspiegel notwendig.

Sehr häufig scheint die Aderhaut ergriffen zu werden bei den Formen der mehr subakut verlaufenden Tuberkulose, besonders im kindlichen Lebensalter; es wurde angegeben, dafs in über 80 % von derartigen Fällen die Aderhaut mitbeteiligt war. In solchen oder auch in mehr chronischen Fällen wurde besonders die Häufigkeit des gleichzeitigen Befallenseins der Aderhaut bei

Tuberkulose der Meningen hervorgehoben, sie ist aber keineswegs eine auffällig bedeutende und dürfte höchstens auf 35 % bis 40 % veranschlagt werden.

Die chronische Tuberkulose der Aderhaut tritt in sehr verschiedenen Formen auf. Was den Sitz anlangt, so können Tuberkelknötchen ausschliefslich die Gegend der Macula oder die äquatorialen Partien einnehmen und, was wohl am häufigsten ist, verschiedene Stellen befallen. Auch die Zahl ist eine recht verschiedene. So kann manchmal nur eine einzelne, ungefähr papillengrofse, entfärbte, von einem unregelmäfsigen Pigmentsaum begrenzte oder in der Mitte mit einer Pigmentanhäufung versehene, etwas erhabene Stelle am hinteren Pol zwischen Macula und Papille oder ganz nahe am Rande der letzteren sichtbar sein. Oder zahlreiche tuberkulöse Knötchen sind in vielen Herden zerstreut anzutreffen, so dafs das ophthalmoskopische Bild demjenigen bei der Chorio-Retinitis disseminata gleicht. Die Farbe dieser Knötchen ist anfänglich eine mehr gelblichweifse oder rosagelbe, die Begrenzung gewöhnlich eine verwischte, die Erhebung eine unbedeutende, ja sie kann sogar völlig mangeln, und die Gröfse eine sehr unbedeutende sein, bezw. in weiten Grenzen schwanken. Bald schliefst, besonders wenn die Erhebung eine stärkere ist, ein schwarzer Pigmentsaum die erkrankte Stelle ein, und häufig werden in der Mitte einzelne Pigmentklümpchen gleichsam festgehalten. Manchmal ist man in der Lage, ein frühes Entwickelungsstadium zu beobachten. Alsdann ist eine leicht gelblich-grau verfärbte, etwas erhabene Stelle wahrzunehmen, in deren Nähe Blutungen sich befinden, die leicht als solche der Aderhaut erkannt werden können, da die Netzhautgefäfse über sie wegziehen. Auch kann eine Blutung die erkrankte Stelle mehr oder weniger verdecken. In den späteren Stadien erscheint auf weiten Strecken hin die Aderhaut verfärbt und innerhalb derselben finden sich einige rundliche, gelblich-weifse, Stellen mit Pigmentanhäufung.

Zwischen dem Vorkommen eines einzelnen tuberkulösen Herdes bis zu zahlreichen Einzelherden sind die mannigfachsten Übergänge gegeben.

Endlich können tuberkulöse Granulationsgeschwülste der Aderhaut unter den Erscheinungen einer Aderhaut- und Netzhaut-Ablösung oder eines Abscesses unter der Skleralbindehaut oder in der Form eines verkäsenden Abscesses im Glaskörperraum auftreten.

Die funktionellen Störungen sind die gleichen wie bei Chorio-Retinitis disseminata oder diffusa überhaupt, insbesondere ist die Beteiligung der Netzhaut in der gleichen Weise aufzufassen. Bei Netzhautablösungen, Eiterungen im Inneren des Auges sind die entsprechenden Funktionsstörungen gegeben.

Als Komplikationen sind tuberkulöse Erkrankungen der Regenbogenhaut und des Strahlenkörpers besonders zu nennen. In einzelnen Fällen ist die Eintrittsstelle des Sehnerven in mehr oder weniger starker Weise mitbeteiligt, sie erscheint gerötet, trübe und in ihren Grenzen verwischt. Die Ursache liegt auch hier in einer tuberkulösen Infektion, sei es der Umhüllungshäute des Sehnerven, sei es der Sehnervensubstanz selbst. Zugleich können auch Trübungen der Hornhaut, von abgelaufenen ekzematösen Entzündungen herrührend, beobachtet werden (siehe S. 225).

Im Verlaufe können die einzelnen Knötchen sich vergröfsern, ineinander übergehen oder ihre Zahl kann zunehmen. Die Erhebung wird in der Regel

eine geringere. Bei denjenigen Formen, die mit Ablösung der Netzhaut u. s. w. einhergehen, kommt es zu einer Atrophie des ganzen Auges, wie auch in denjenigen Fällen, in welchen die Gefäfshaut ganz oder gröfstenteils ergriffen ist.

Was das Vorkommen der chronischen Aderhauttuberkulose anlangt, so werden vorzugsweise kindliche oder jugendliche Individuen bald ein-, bald doppelseitig befallen. Dabei können an anderen Organen oder an anderen Teilen des Körpers sehr ausgesprochene oder bestimmt nachweisbare tuberkulöse Erkrankungen vorhanden sein, wie Tuberkulose der Lymphdrüsen und Knochen, tuberkulöse Haut- oder Schleimhautgeschwüre. Verhältnismäfsig selten erscheinen die Lungen erkrankt. Manchmal ist auch die Erkrankung der Aderhaut das erste hauptsächliche Zeichen der tuberkulösen Infektion; dieselbe bleibt längere Zeit latent und plötzlich treten Erscheinungen der allgemeinen akuten Miliartuberkulose oder der tuberkulösen Meningitis in den Vordergrund, die den tötlichen Ausgang herbeiführen. Oder in geringerem Grade ausgeprägte meningitische Erscheinungen waren vor einiger Zeit aufgetreten, sind zurückgegangen und plötzlich setzt unter Fiebererscheinungen eine über die Gefäfshaut verbreitete entzündliche Erkrankung eines Auges ein, wobei tuberkulöse Massen, herrührend von der Erkrankung des Strahlenkörpers und der Aderhaut, den Glaskörperraum ausfüllen.

Anatomisch ist zunächst hervorzuheben, dafs hinter der grofsen Zahl von Knötchen, welche bei der anatomischen Untersuchung in der Aderhaut gefunden werden, die Menge der vorher mit dem Augenspiegel sichtbar gewesenen weit zurückbleibt. Daraus geht hervor, dafs tuberkulöse Knötchen nur dann ophthalmoskopisch sichtbar werden, wenn sie besondere Eigenschaften besitzen. Die Knötchen sind höchst wahrscheinlich nicht sichtbar, wenn sie klein und durchsichtig sind und die Pigmentschicht der Netzhaut unbeteiligt ist. Die Durchsichtigkeit ist wesentlich durch den epitheloiden Charakter eines Knötchens bedingt.

Hinsichtlich des Sitzes ist zu bemerken, dafs gröfsere Tuberkel verhältnismäfsig häufig in der Gegend der Wirbelvenen bei miliarer Tuberkulose gefunden werden, in der Regel allerdings um die Sehnerven-Eintrittsstelle angeordnet.

Die Gröfse der Knötchen kann so gering sein, dafs es sorgfältiger mikroskopischer Durchmusterung bedarf, um ihr Vorhandensein festzustellen; übrigens wurde die Gröfse derselben bis zu 2,5 cm in jedem Durchmesser angegeben.

In einer Reihe von Fällen, besonders bei der akuten Miliartuberkulose, ist die Entwickelung von Knötchen mit lokalen entzündlichen Erscheinungen verknüpft. Alsdann nimmt der Entzündungsherd die ganze Dicke der Aderhaut ein und kann eine Verbreiterung derselben bis zu $1^1/_2$ mm stattfinden. Dabei erscheinen die Lamellen der Suprachorioidea durch die entstandene Exsudation wie zusammengepreſst. Innerhalb des fibrinösen, mit wenigen lymphoiden Elementen versehenen Exsudates findet sich eine grofse Zahl von Riesenzellen mit dichtgedrängten, randständigen Kernen, und von allen Seiten durch eine sehr grofse Menge von zelligen Elementen abgeschlossen erscheint der steil nach dem gesunden Gewebe zu abfallende Entzündungsherd. In der nächsten Umgebung sind die Gefäfse prall gefüllt. In anderen Fällen finden sich Blutungen innerhalb der Knötchen, und zugleich ist die ganze Aderhaut mit lymphoiden Elementen reichlich und gleichmäfsig durchsetzt, die sich selbst längs der Scheiden der Nerven und Gefäfse bis in die Lederhaut ausbreiten können.

Bei einem eiterigen Zerfall der Knötchen kann es zum Durchbruche der Netzhaut oder bei einem solchen nach aussen zur Zerstörung der Lederhaut und Entstehung eines Abscesses unter der Skleralbindehaut kommen.

Wie in der Regenbogenhaut, so ist auch bei der chronischen Tuberkulose der Aderhaut einerseits die häufig durchweg ausgesprochene Kleinheit, andererseits die fast rein epitheloide Zusammensetzung der Knötchen auffällig. Alsdann nehmen mächtige, epitheloide Zellen mit teilweise im Absterben begriffenen Kernen ausschliefslich die Mitte des rundlichen Knötchens ein, während am Rande epitheloide Zellen mit lymphoiden gemischt erscheinen. Die Wucherungen gehen am häufigsten von der Adventitia der gröberen Gefäfse aus, reichen aber kaum bis zur Glaslamelle und bedingen nicht die geringste Veränderung des Pigmentepithels, höchstens eine geringe faltenartige Anordnung. Wiederum in anderen Fällen sind die epitheloiden Zellen von einer reichlicheren Zahl im Kreise gestellter lymphoider Elemente umgeben, die Lamellen der Suprachorioidea sind zusammengeschoben, eine Verdickung der Aderhaut an der erkrankten Stelle kann fehlen oder in geringem Mafse vorhanden sein. Über der Mitte des Knötchens haftet das Pigmentepithel mehr oder weniger fest, seitlich ist es teilweise verdrängt oder entfärbt; die Stäbchen- und Zapfenschicht kann eine hyaline Verquellung aufweisen. Manchmal ist zugleich die Netzhaut Sitz von tuberkulösen Knötchen.

In diagnostischer Hinsicht mufs vor allem betont werden, dafs im allgemeinen der Nachweis einer Aderhauttuberkulose nur auf der Grundlage einer Allgemeinuntersuchung möglich erscheint. Dabei ist aber zu berücksichtigen, dafs die Aderhauttuberkulose manchmal am frühesten von allen tuberkulösen Erkrankungen festgestellt wird und das Ergebnis einer Allgemeinuntersuchung ein unsicheres sein kann. Man darf daher den Satz aufstellen, dafs in allen denjenigen Fällen, in welchen das ophthalmoskopische Bild einer Herderkrankung der Aderhaut ausgesprochen und nicht eine anderweitige Ursache nachzuweisen ist, das Bild der Chorio-Retinitis disseminata durch das Auftreten von tuberkulösen Knötchen hervorgerufen ist. Um so mehr wird diese Diagnose ihre Rechtfertigung finden, wenn mehrere Familienglieder von der Tuberkulose befallen sind oder wenn die Zeichen einer wenn auch oft nur geringfügigen Erkrankung der Lungen festgestellt werden.

Voraussage und Behandlung decken sich bei der ophthalmoskopisch sichtbaren Tuberkulose der Aderhaut mit der Voraussage und Behandlung der verschiedenen Formen von chronischer Tuberkulose überhaupt. Heilbar erscheint die Aderhauttuberkulose insofern, als die einmal gesetzten Veränderungen keine weiteren Fortschritte machen und auch keine besondere Schädigung der Funktionen bedingen. Auch ist die chronische Aderhauttuberkulose nicht in ungünstigem Sinne für die Erhaltung des Lebens zu deuten, wie dies bei der akuten Miliartuberkulose oder der subakuten Tuberkulose der Fall ist. Eine lokale Behandlung ist durchaus nicht erforderlich, abgesehen von einer allenfallsigen Schonung des Auges in Bezug auf eine andauernde Beschäftigung.

b) Sarkome.

Die Sarkome der Aderhaut können hinsichtlich ihres Verlaufes in vier Stadien eingeteilt werden.

Das I. Stadium ist durch ophthalmoskopisch festzustellende Veränderungen der Netzhaut gekennzeichnet. In einem der Lage der Geschwulst entsprechenden Areal der Netzhaut wird eine stärkere Füllung der Gefäfse sichtbar, besonders sind die Venen von dunklerer Farbe, breit und geschlängelt. Das Gewebe der Netzhaut erscheint von graulicher oder grau-blauer Färbung; hie und da finden sich weifsliche Exsudatflecken oder kleine Blutergüsse. Jetzt schon läfst sich durch parallaktische Verschiebung eine Niveauveränderung deutlich erkennen.

Häufig drängt schon frühzeitig ein seröser Erguſs die Netzhaut von der Geschwulst ab und es entsteht eine Netzhautablösung. Kommt eine solche nicht zustande, so ist die Ursache in einer abgeflachten Gestalt der Geschwulst, in einer innigen Verbindung zwischen Ader- und Netzhaut, besonders bei Geschwülsten an dem hinteren Pol des Auges, und in dem Umstande zu suchen, daſs an dem Orte des Entstehens gröfsere Venen der Aderhaut aus dem Auge nicht austreten. Ist die Netzhaut nicht zu undurchsichtig, so sieht man durch dieselbe die Geschwulst hindurchschimmern; sie erscheint als eine buckelartige Hervorragung mit einer gelblichen, rötlich-gelben oder selbst braunen Oberfläche und einem eigentümlichen Gefäfsnetz auf derselben. Von den Gefäfsen der Netz- und Aderhaut sind die Gefäfse der Geschwulst als breite, bandartige und blasse zu unterscheiden. Sollte die Netzhaut zu trübe sein, um die Geschwulst durchscheinen zu lassen, so ist die Beschaffenheit der Netzhautablösung Verdacht erregend, die Netzhaut erhebt sich steil, von Falten ist nichts oder nur wenig wahrzunehmen und die Farbe der abgehobenen Netzhaut ist durch den durchschimmernden Tumor eigentümlich verändert. Manchmal ist der subretinalen Flüssigkeit Blut beigemengt, und dann besitzt die Netzhautabhebung eine mehr dunkelrote Färbung. Hat die Ablösung ihren Sitz in der oberen Hälfte des Auges, so wird die zwischen ihr und der Netzhaut angesammelte Flüssigkeit sich mehr und mehr senken und um die Geschwulst eine Art Tasche bilden, wodurch eine halsartige Einschnürung der Basis der Netzhautablösung entsteht.

Im ersten Stadium bestehen die funktionellen Störungen, welche zuerst auf die entstehende Erkrankung aufmerksam zu machen pflegen, in einer Herabsetzung des Sehvermögens, welche um so früher und um so hochgradiger sich zeigen wird, je mehr die Geschwulst die Gegend der Macula lutea einnimmt. Zuweilen ist alsdann Metamorphopsie oder ein centrales Skotom nachzuweisen. Bei einem peripheren Sitze der Geschwulst treten Gesichtsfelddefekte auf, die mit der Zunahme der Netzhautlösung sich mehr und mehr ausdehnen; allmählich kann es zur Erblindung kommen.

Die Herabsetzung des Sehvermögens kann noch in höherem Grade bezw. auch frühzeitiger sich geltend machen, wenn Trübungen des Glaskörpers anfänglich, wie dies die Regel ist, aufgetreten sind; später kommen Trübungen der Linse, Blutungen in der Netzhaut u. s. w. in Betracht. Auch können anfallsweise glaukomatöse Drucksteigerungen sich einstellen.

Die Dauer des ersten Stadiums dürfte durchschnittlich auf $^1/_2$—1 Jahr bemessen werden.

Das zweite Stadium, welches auch als entzündliches bezeichnet wird, ist charakterisiert durch eine Steigerung des intraokularen Druckes,

welche häufig unter dem Bilde des akuten entzündlichen Glaukoms sich geltend macht; aufserdem können die verschiedensten Übergänge vom akuten zum chronischen Glaukom gegeben sein. Alsdann treten mehr oder weniger plötzlich heftige Schmerzen auf und finden sich entsprechende funktionelle Störungen. Im Verlaufe stellen sich die Erscheinungen des absoluten Glaukoms oder der glaukomatösen Degeneration ein.

In einer kleinen Anzahl von Fällen verläuft das zweite Stadium unter dem Bilde einer im Bereiche der Regenbogenhaut und des Strahlenkörpers sich abspielenden, mehr oder weniger heftigen Entzündung. Im Verlaufe entwickelt sich eine Atrophie des Auges; ja es kann zu einer sog. sympathischen Entzündung des anderen Auges kommen.

Die Dauer des zweiten Stadiums dürfte etwas weniger als diejenige des ersten betragen.

Das dritte Stadium ist gekennzeichnet durch einen Durchbruch der Geschwulst nach aufsen, womit auch gewöhnlich ein Nachlafs der Schmerzen verbunden ist, da die intraokulare Drucksteigerung aufhört. Der Durchbruch kann in der vorderen Hälfte des Auges stattfinden, zunächst in der Lederhaut, nachdem als erste Erscheinung äufserlich dunkelgefärbte Stellen oder Erhebungen sichtbar geworden sind. Die Bindehaut bedeckt noch eine zeitlang nach dem Durchbruch die knotenartigen Geschwülste, bald aber wachsen dieselben rasch, drängen zur Lidspalte heraus, ulcerieren, bluten und verjauchen. Der Kranke kann in diesem Stadium an Erschöpfung sterben. Hie und da brechen auch die Geschwülste an der Hornhaut-Lederhautzone durch.

Der Durchbruch der Lederhaut kann ferner am hinteren Pol erfolgen; alsdann tritt bei einer entsprechenden Gröfse der extraokularen Neubildung eine zunehmende Hervortreibung des Auges, ein Exophthalmus, auf.

Knoten an der Aufsenfläche der Lederhaut können auch ohne Durchbruch derselben entstehen, auch weit entfernt vom Sitze der Geschwulst, und können selbst gröfser werden als diejenigen im Augeninnern.

Bei einer Fortpflanzung der Geschwulst auf den Sehnerven kommt es nur dann zu einer Hervortreibung des Auges, wenn der Sehnerv Sitz einer gröfseren Geschwulstmasse geworden ist.

Von der Augenhöhle aus kann die extraokular gewordene Geschwulst in die benachbarten Gesichtshöhlen, besonders in die Oberkieferhöhle, weiter wuchern, wie auch durch die Fissura orbitalis superior und das Foramen opticum in die Schädelhöhle.

Zu bemerken ist noch, dafs auffallend lange Zeit die knöchernen Wandungen der Augenhöhle, abgesehen von einer Usur durch Druck, von der Geschwulstbildung frei bleiben, auch wenn die Augenhöhle nach Durchbruch des Auges vollständig ausgefüllt ist. Ferner können, wenn auch selten, Geschwulstknoten in dem Gewebe der Augenhöhle entstehen, ohne Zusammenhang mit dem Auge.

Als viertes Stadium wäre dasjenige anzusehen, in welchem Metastasen in die inneren Organe erfolgen. Die Zeit, in der dies stattfinden kann, ist eine verschiedene, oft frühzeitig, oft erst nach 2 — 3 und noch mehr Jahren. Am häufigsten scheinen Metastasen in die Leber stattzufinden, ferner in die Lungen u. s. w.

Die Sarkome der Aderhaut als primäre Geschwülste werden mit Ausnahme der 2 ersten Lebensjahre in jedem Lebensalter beobachtet und sind von den Sarkomen der Gefäfshaut weitaus die häufigsten (ungefähr 85 %). Die Zahl der Sarkomfälle steigt stetig bis zum 40. Lebensjahre, ist am gröfsten zwischen dem 40. und 60. und sinkt dann allmählich wieder. Die doppelseitigen Fälle sind sehr selten. Als Ursache wird die Einwirkung von stumpfer Gewalt angeschuldigt, auch finden sich Sarkome hie und da in phthisischen Augen. Ein metastatisches Sarkom gehört zu den gröfsten Seltenheiten, ebenso die Fortpflanzung eines Sarkoms der Augenhöhle auf die Aderhaut.

Was den Ausgangspunkt anlangt, so ist der Sitz der Sarkome häufig in der unmittelbar nach aufsen vom Sehnerven gelegenen Gegend, also am hinteren Pol. Ihr Wachstum beginnt in der gröfsten Mehrzahl der Fälle in der Schicht der grofsen Gefäfse und ihre Ausbreitung findet gerne in der Suprachorioidea statt.

In der gröfsten Mehrzahl der Fälle erscheinen die Sarkome begrenzt, selten diffus. Anfangs flach, scheibenförmig, erhebt sich die Geschwulst später halbkugelig oder pilzförmig in das Innere des Auges (siehe Fig. 85) und füllt allmählich das ganze Augeninnere aus. Bei pilzförmigen Geschwülsten entspricht eine halsartige Einschnürung derjenigen Stelle, wo die Geschwulst die inneren Lagen der Aderhaut durchbrochen hat. Nicht selten kann man die Glashaut und wohl auch die Kapillarschicht bis an die eingeschnürte Stelle verfolgen, wo jene aufhören; die Glashaut ist daselbst manchmal in zahlreiche Falten gelegt. Hie und da werden pilzförmige Geschwülste noch von den inneren Aderhautschichten, oder von einer fibrösen Hülle oder selbst von der Netzhaut bekleidet.

Fig. 85.

Die diffuse sarkomatöse Form beginnt manchmal unter dem Bilde einer chronischen Entzündung der Iris und des Corpus ciliare und führt später zur Atrophie des Augapfels.

Pathologisch-anatomisch sind die Sarkome vorzugsweise melanotische (siehe Fig. 85), ungefähr in 85 % — 90 %, im übrigen ungefärbte; letztere gehören vorzüglich dem vorderen und mittleren, erstere dagegen dem hinteren Abschnitte des Auges an. Als durchschnittliches Lebensalter für das Auftreten ergab sich nach einer Zusammenstellung bei den ungefärbten Sarkomen ein solches von 30 Jahren, bei den gefärbten von 46; Metastasen und Recidive sind bei den gefärbten häufiger. Wenn unter der Altersgrenze von 10 Jahren Sarkome überhaupt selten sind, so kommen doch hier ungefärbte häufiger vor als gefärbte.

In histologischer Hinsicht sind die rundzelligen und spindelzelligen Formen die häufigsten und bilden die pigmentierten Spindelzellensarkome fast die Hälfte aller Sarkome der Gefäfshaut. Bei den ungefärbten Sarkomen sind Spindelzellen- und Rundzellensarkome in gleichem Mafse vertreten. Im allgemeinen entwickeln sich die Rundzellensarkome rascher als die spindelzelligen, und sind auch als die bösartigeren zu betrachten. Im übrigen kommen alle möglichen Formen des Sarkoms zur Beobachtung, vor allem gemischte Sarkome oder Sarkome mit einer so eigentümlichen Verteilung des Pigments, dafs auf dem Querschnitte ein regelmäfsig getiegertes Aussehen vorhanden ist, ferner Endothelsarkome,

kavernöse Sarkome, Fibrosarkome, häufig entzündlichen Ursprunges, Sarkome mit alveolärer Struktur oder mit Cystenbildung, Myxo- und Chondrosarkome. Auch wurde ein kavernöses Sarkom, umgeben von einer harten Knochenschale, und als metastatische Geschwulst ein Biliverdin enthaltendes Sarkom gefunden.

Die Pigmentierung der Geschwülste hat ihren Grund in der normalerweise reichlichen Ansammlung von Pigment in der Gefäfshaut; dasselbe wird hauptsächlich innerhalb der Geschwulstzellen, seltener in der Intercellularsubstanz gefunden und ist die Verteilung gewöhnlich eine unregelmäfsige. In den alveolären Sarkomen, bei welchen die Intercellularsubstanz ein eigenes Gewebe bildet, findet sich mehr Pigment in derselben, entweder frei oder innerhalb der Bindegewebszellen des Gerüstes.

In den Geschwülsten können auch Erscheinungen der regressiven Metamorphose auftreten, am häufigsten die fettige Degeneration, Verkäsung und schleimige Erweichung, ungemein selten die Verkalkung.

Die erwähnte intraokulare Drucksteigerung ist einerseits auf Vermehrung des Augeninhaltes, Verdrängung von Flüssigkeit, andererseits auf den in vielen Fällen festzustellenden Verschluſs des *Fontana*'schen Raumes zurückzuführen.

Erfolgt beim weiteren Wachstum der Geschwulst ein Durchbruch durch die Lederhaut, so geht demselben eine Obliteration des Perichorioidealraumes voraus, was von vornherein anzunehmen ist, da sich sonst die Geschwulst zunächst in diesem ausbreiten und Aderhautabhebung in gröfserem Umfange erzeugen müfste. Die Lederhaut selbst setzt der weiteren Verbreitung der Geschwulst grofsen Widerstand entgegen, daher finden sich die Sarkomzellen vorzüglich an Stellen, wo natürliche Durchlässe bestehen und das Gewebe lockerer ist, wie an den Durchtrittsstellen der Gefäfse und Nerven und auch an der Übergangsstelle der Hornhaut in die Lederhaut. Die Bindegewebsbündel der Lederhaut werden durch eine diffuse Einlagerung von Zellen mehr und mehr auseinandergedrängt und so wird der Durchbruch eingeleitet. Die Hornhaut geht häufig durch Nekrose zu Grunde, bevor die Geschwulst nach aufsen weiterwuchert.

Eine Beteiligung des Sehnerven kommt in doppelter Weise zu stande. einerseits wandern die Geschwulstzellen durch die siebförmige Platte nach rückwärts, sind unmittelbar hinter derselben in gröfserer Zahl vorhanden und können den ganzen Sehnerven so durchsetzen, dafs er wie ein pigmentierter Stiel erscheint. Andererseits verbreiten sich die Geschwulstzellen in den Räumen um den Sehnerven, und es ist wohl anzunehmen, dafs sie am Rande der Aderhaut nach rückwärts in die genannten Räume eingedrungen sind.

In differential-diagnostischer Beziehung sei Folgendes hervorgehoben: gegenüber einer einfachen Netzhautabhebung ist bei einer solchen im Gefolge eines Aderhautsarkoms der Mangel von Falten, das steile Ansteigen der Netzhaut, das Durchschimmern der Geschwulst, die gröfsere Spannung des Auges von Bedeutung, gegenüber einer Ablösung der Aderhaut die unregelmäfsige Anordnung der Gefäfse, die Härte des Auges, gegenüber einem primären Glaukom die Art der Gesichtsfeldeinschränkung und das Fortbestehen der glaukomatösen Erscheinungen ohne Nachlafs zu betonen. Hinsichtlich des von der Netzhaut ausgehenden Glioms ist zu bemerken, dafs das Auftreten

desselben fast nur im Kindesalter zu beobachten ist, aufserdem werden bei Gliom die benachbarten Lymphdrüsen bald ergriffen, während bei gefärbten Sarkomen dies überhaupt nicht, bei ungefärbten äufserst selten der Fall ist.

Die Voraussage ist wesentlich von der Möglichkeit einer frühzeitigen Entfernung des erkrankten Auges abhängig; je früher dies geschieht, desto weniger besteht die Gefahr von lokalen Recidiven. Innerhalb der ersten 6 Monate nach der Operation ist eine solche noch vorhanden. Immerhin vermag oft auch eine frühzeitige Operation nicht Metastasen vorzubeugen, welche manchmal erst nach Verlauf von 1—2 Jahren den tödlichen Ausgang herbeiführen.

Aufser den Sarkomen der Aderhaut sind und zwar als seltene primäre Geschwulstformen das kavernöse Angiom bei einem gleichzeitigen Naevus der Gesichtshaut, das plexiforme Angiofibrom und das Enchondrom zu erwähnen. Das letztere wurde im höheren Lebensalter doppelseitig als eine Erhebung von bläulich-gelber Färbung mit einem spärlichen Reste von Pigment in der Gegend der Macula beobachtet. Funktionell waren die Erscheinungen eines centralen Skotoms vorhanden. Anatomisch war ein faseriges Knorpelgewebe der Innenfläche der Glashaut angelagert und hatte, abgesehen von dem Pigmentepithel, die Stäbchen- und Zapfenschicht der Netzhaut zerstört.

Fortgepflanzt kann ein Gliom der Aderhaut bei einem solchen der Netzhaut erscheinen. Als metastatische Geschwulst fand sich auch ein Carcinom der Aderhaut bei einem solchen der Brustdrüse, zugleich mit Carcinomen der Ovarien, der Pleura, Dura u. s. w.

5. Lageveränderungen und senile Veränderungen.

Lageveränderungen der Aderhaut entstehen durch Blutungen, Transsudate oder Exsudate in den Perichorioidealraum; sie werden als Ablösungen der Aderhaut bezeichnet.

Ophthalmoskopisch ist bei einer blutigen Ablösung der Aderhaut eine in den Glaskörperraum vorspringende Geschwulst sichtbar, von rotbrauner oder rotgrauer Färbung je nach der Pigmentierung des Pigmentepithels und der Aderhaut; zugleich treten an dieser Stelle die Gefäfsverzweigungen der Aderhaut deutlich bei nur einigermafsen durchsichtiger Netzhaut hervor. Die Gefäfse der letzteren haben einen auffallend gestreckten Verlauf aufzuweisen; hie und da sind auch Blutungen in derselben vorhanden.

Eine Blutung in den Perichorioidealraum geht mit einer starken Druckherabsetzung und mit einem plötzlichen Verluste oder einer bedeutenden Herabsetzung des Sehvermögens einher und zwar auch in Fällen, in welchen nicht, wie gewöhnlich, schon anderweitige Veränderungen sie herbeigeführt haben.

Die Ursachen können verschiedene sein; so finden sich Blutungen bei starker Ausdehnung des hinteren Abschnittes des Auges im Gefolge hochgradiger Kurzsichtigkeit, ferner bei angeborenem Hydrophthalmus infolge von Gefäfsrupturen durch Dehnung und Zerrung. Auch nach Staroperationen mit bedeutendem Glaskörperverlust, nach Einwirkung stumpfer Gewalt, können Blutungen auftreten, vielleicht auch dann, wenn eine Venenektasie spontan entstanden ist. Im allgemeinen

haben die Blutungen die Neigung, sich an einer oder mehreren Stellen in gröfseren Massen anzusammeln.

Diagnostisch ist der Mangel von Faltung und Bewegung, die Sichtbarkeit des Pigmentepithels und der Aderhautgefäfse gegenüber einer Netzhautablösung von Bedeutung.

In der Regel verhindern Trübungen der brechenden Medien, welche durch die Erkrankung der Gefäfshaut hervorgerufen sind, den Einblick in das Innere des Auges. Meistens tritt auch die Ablösung der Aderhaut als Folgezustand oder als eine Begleiterscheinung auf und ist von ausschliefslich pathologisch-anatomischem Interesse.

Als eine Altersveränderung, welche jenseits der vierziger Jahre sich einstellen kann, erscheint bei der Augenspiegeluntersuchung eine stärkere oder zunehmende Breite der Skleralgrenze (siehe S. 101); an den Grenzen der Sehnerven-Eintrittsstelle bilden sich mehr oder weniger umfangreiche sichelförmige, weifs-graue und leicht marmoriert erscheinende Säume, welche die Eintrittsstelle des Sehnerven bald nur an einer, meistens nach aufsen gelegenen Stelle umgreifen oder ringförmig angeordnet sind. Diese Veränderungen wurden auf einer Atrophie des Gewebes der Aderhaut bezogen, indem die Choriocapillaris und die Schicht der kleinen Venen und Arterien schwinden sollen.

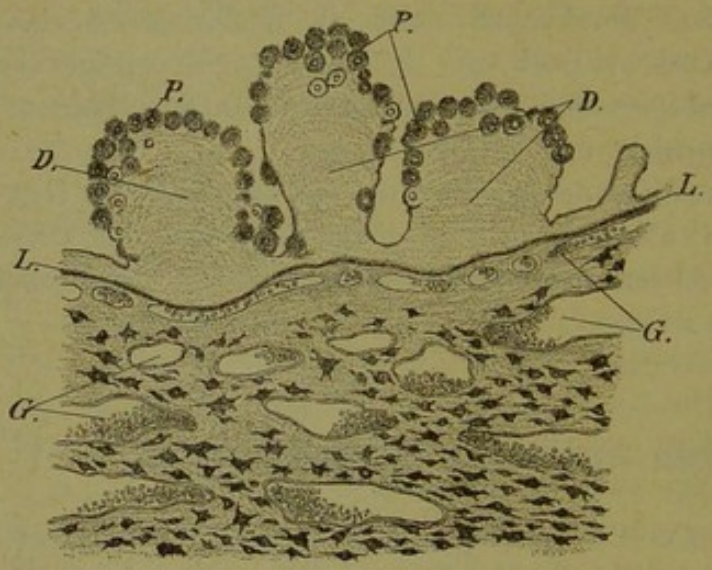


Fig. 86.

Als eine weitere Altersveränderung finden sich ebenfalls bei der Augenspiegeluntersuchung kleinere, entfärbte, manchmal stark glänzende, kaum oder wenig erhabene Flecken, welche bald in geringer Zahl unregelmäfsig zerstreut sind, bald den Augenhintergrund mit einer Unzahl heller Flecken wie übersäet erscheinen lassen. Diese Fleckchen sind der Grundform nach rund; dadurch, dafs sie ineinander übergehen, können aber die wunderlichsten Formen entstehen, biskuit-, wurst-, S-förmige. Häufig stehen die Fleckchen dicht bei einander, die Konturen sind ziemlich scharf, ihre Farbe ist ein lichtes, etwas rötliches Gelb; die gegen die Peripherie liegenden zeigen eine weifsere Färbung.

Eine anderweitige Erkrankung des Auges oder eine funktionelle Störung ist nicht vorhanden.

Anatomische Untersuchungen zeigen, dafs die ophthalmoskopischen Erscheinungen durch Drusenbildung (siehe Fig. 86. *D*) auf der Glaslamelle der Aderhaut (siehe Fig. 86. *L*) hervorgerufen sind. Diese Drusen zeigen häufig einen geschichteten Bau, und eine rundliche oder ovale Form und werden teils als Kutikularbildungen der angrenzenden Pigmentepithelschicht, teils als hyaline Ausscheidung des in seiner Ernährung gestörten Pigmentepithels betrachtet. Das Letztere ist teilweise atrophisch, teilweise auseinander gesprengt,

auch an dieser oder an jener Stelle stärker angehäuft (siehe Fig. 86. *P*). Hie und da findet man auch die einzelnen Aderhautgefäfse (siehe Fig. 86. *G*) verdickt. Übrigens kommen solche Drusen bei verschiedenen Erkrankungen der Aderhaut vor, wie dies im vorhergehenden mitgeteilt wurde; auch wurden sie bei Hemiatrophia facialis progressiva beobachtet.

6. Angeborene Abweichungen.

Die angeborenen Abweichungen der Aderhaut beziehen sich einerseits auf die Pigmentierung, andererseits auf das Vorhandensein einer Spaltbildung (Coloboma chorioideae). Mit der letzteren kann zugleich eine kümmerliche Entwickelung des ganzen Auges verbunden bezw. eine solche von ihr abhängig sein. Im Anschlufs sollen daher auch diejenigen angeborenen Abweichungen des Auges besprochen werden, welche als Mikrophthalmus und Anophthalmus bezeichnet werden.

a) Anomalien der Pigmentierung.

Die hauptsächlichste angeborene Anomalie der Pigmentierung der Aderhaut ist der Pigmentmangel, der sog. Albinismus.

Beim Albinismus bietet, abgesehen von den übrigen Zeichen des Pigmentmangels am Auge und an dessen Schutzorganen, der Augenhintergrund einen prächtigen Anblick dar, da bei dem vollständigen Fehlen des Pigments nicht bloſs der Aderhaut, sondern auch der Netzhaut die mit Blut gefüllten Aderhautgefäfse ungemein scharf gezeichnet auf dem hellen, gelblich-weifsen Grunde der Innenfläche der Lederhaut hervortreten (siehe Seite 100, Fig. 32). Die Eintrittsstelle des Sehnerven ist nicht selten durch einen schwarz-grauen Farbenton ausgezeichnet, wozu noch der sehr wirksame Kontrast mit der hellen Umgebung beiträgt, und von einem breiten, weifsglänzenden sog. Skleralring, in der Regel in ihrer ganzen Peripherie, umzogen.

Von funktionellen Störungen ist beim Albinismus besonders hochgradige Lichtscheu ausgeprägt; aufserdem besteht eine Herabsetzung der Sehschärfe von $^1/_3$ — $^1/_{20}$ und ein häufig mit Strabismus convergens verbundener Nystagmus, während die Farbenempfindung nicht gestört ist. Die früheren Angaben über das Vorhandensein eines kurzsichtigen Refraktionszustandes beim Albinismus sind als nicht zutreffend anzusehen.

Von anderen Bildungsfehlern wurden Luxation der Linse, Katarakt und Iriskolobom beobachtet.

Über die Entstehungsursache des Albinismus ist noch wenig Sicheres bekannt. Wenn auch der Blutsverwandtschaft der Eltern ein Einfluſs zugeschrieben werden kann, so dürfte doch der Faktor der Erblichkeit ausgeschlossen und am meisten der Auffassung beizupflichten sein, daſs eine Hemmungsbildung vorliegt. Eine solche Annahme wird noch durch die Thatsache unterstützt, daſs die Pigmentablagerung im Auge mit der Geburt durchaus nicht abgeschlossen ist. In dem extra-uterinen Leben wird die Iris dunkler, die Zahl der Pigmentkörnchen in

dem Pigmentepithel der Netzhaut wird ebenfalls gröfser oder ihre Farbe eine dunklere, wie auch das Stroma-Pigment in der beim Neugeborenen fast ganz farblosen Aderhaut zunimmt. Da die Pigmentbildung in der Aderhaut erst in den letzten Entwickelungsmonaten beginnt, viel früher aber diejenige im Pigmentepithel der Netzhaut, so mufs der störende Faktor zu einer Zeit sich geltend machen, in welcher die Gefäfsanlage noch in ihren ersten Anfängen steht. Übrigens macht sich die im normalen Auge post partum eintretende Pigmentzunahme in gewissem Grade auch bei den Albinotischen geltend.

Ferner wird der Albinismus als das Zeichen einer gewissen Kränklichkeit des Organismus angesehen, wonach eine Ernährungsstörung, allerdings noch unbestimmter Natur, eintrete, welche noch in späteren Stadien störend in die Entwickelung der Gewebe eingreife und die Ablagerung des Pigments in die dazu bestimmten Organe vereitele.

Aus den spärlichen anatomischen Untersuchungen albinotischer Augen ist zu entnehmen, dafs das Melanin in der Gefäfshaut fehlt; bald mangelt auch die Pigmentepithelschicht der Netzhaut gänzlich, bald wird sie als aus rundlich geformten oder von ihrer gewöhnlichen polygonalen Gestaltung nicht abweichenden Zellen, doch ohne Pigmentkörner, zusammengesetzt gefunden. Oder das hellbräunliche Pigmentepithel der Netzhaut enthält spärliche Pigmentkörnchen, während Pigment in der ganzen Gefäfshaut nirgends anzutreffen ist.

Die Behandlung kann nur darauf gerichtet sein, das Symptom der hochgradigen Lichtscheu zu bekämpfen, was am zweckmäfsigsten durch die Verordnung von rauchgrauen Gläsern geschieht.

Zu erwähnen ist, dafs Abstufungen von dem vollständigen Pigmentmangel teils in gleichmäfsiger Weise, teils an einzelnen Stellen zur normalen Pigmentierung vorkommen können, welche auch als Leukosis imperfecta bezeichnet wurden, ferner dafs die Aderhaut bei allen Monstris stets pigmentlos gefunden wurde.

Im Gegensatze zu dem angeborenen Pigmentmangel des Auges steht die angeborene Melanose (Melanosis oculi). Sie erscheint in gröfseren oder kleineren dunkelgefärbten Flecken hie und da an der Ader- und Netzhaut, abgesehen von solchen gleichzeitig vorhandenen in der Lederhaut, Iris u. s. w.

Als angeborener Mangel der Aderhaut (Chorioideremie) wurde ein Bild des Augenhintergrundes gedeutet, bei welchem nur noch einzelne normal gestaltete Aderhautgefäfse und kleine Pigmentklümpchen sichtbar waren. Zugleich fand sich an der Stelle der Macula auf dem einen Auge ein der Aderhaut zugehöriges Gefäfsnetz, auf dem anderen Auge ein scharf begrenzter, rotbrauner, Pigmentfleck. Dabei bestand Myopie, herabgesetztes Sehvermögen und konzentrisch beschränktes Gesichtsfeld. Die Störung wurde in der die sekundäre Augenblase umgebenden Gewebsanlage gesucht, wobei die Elemente des äufseren Blattes, das Pigmentepithel, und im Zusammenhang damit die Stäbchen und Zapfen in ihrer Ausbildung gelitten hätten. Wahrscheinlich handelt es sich aber um eine intrauterin abgelaufene Chorio-Retinitis pigmentosa mit hochgradiger Veränderung der Wandungen der Aderhautgefäfse.

b) Spaltbildungen.

Eine Spaltbildung kann die ganze Dicke der Bulbuswand in einem bestimmten Meridian betreffen und sich nicht bloſs auf die Regenbogenhaut, die Linse und den Glaskörper erstrecken, sondern auch auf die ganze Gefäſshaut, die Netzhaut und den Sehnerven. Das Vorhandensein aller dieser Defekte oder wenigstens eines gröſseren Teiles derselben bestimmt die Diagnose: Coloboma oculi.

Auſser einem solchen mehr oder weniger vollständigen Kolobom kommen noch unvollständige Kolobome zur Beobachtung und können dieselben nur an diesem oder jenem Teile des Auges auftreten. Gemeinschaftlich mit einem Kolobom der Aderhaut findet sich ein solches der Netzhaut, wobei die verschiedenen Schichten derselben in verschiedener Weise beteiligt sein können.

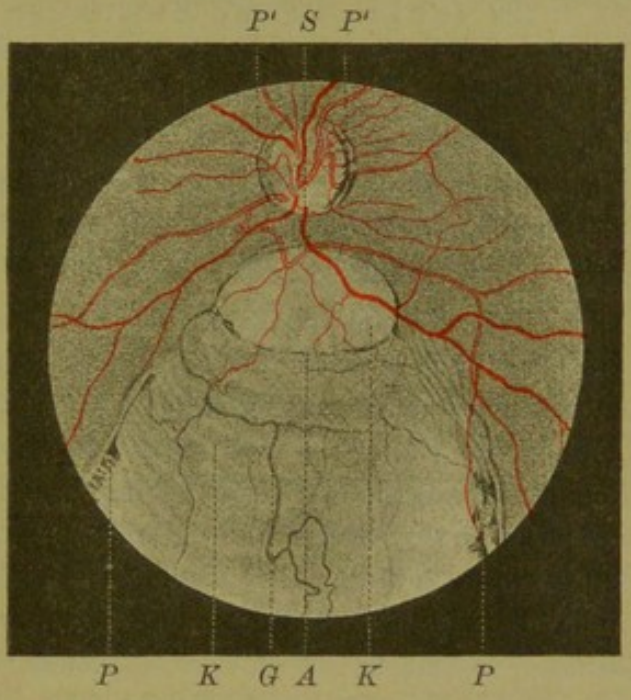


Fig. 87.

Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung zeigt sich in der Regel das Kolobom der Aderhaut und Netzhaut (siehe Fig. 87. *KK*) am Boden des Auges als ein lebhaft weiſsglänzendes Oval, dessen längerer Durchmesser einem Meridian des Auges entspricht. Öfters hat das Kolobom eine Schildform mit hinten abgerundetem Rande, während an dem vorderen eine Spitze angesetzt erscheint, welche bis in das Corpus ciliare nach vorne reichen kann. Diesem glänzenden Reflex ist etwas graublau beigemischt, auch sind manchmal dunkelbräunliche Stellen vorhanden. Besondere Abtönungen der Färbung kommen durch unregelmäſsige Ausbuchtungen der Lederhaut zu stande (siehe Fig. 87. *A*). Der Rand des Spaltes ist von einem stärkerem Pigmentsaum eingerahmt (siehe Fig. 87. *PP*).

Die Ausdehnung des Defektes ist eine verschiedene; er beginnt entweder schon oberhalb des Sehnerven, welchen er sonach in sich aufnimmt oder erst in der Nähe des unteren Randes des Sehnerveneintrittes (siehe Fig. 87. *KK*); letzterer (siehe Fig. 87. *S*) kann in der unteren Hälfte exkaviert und von einem breiten, selbst doppelten Pigmentsaum umgeben sein (siehe Fig. 87. *P'P'*).

Die Breite des Koloboms wechselt häufig an verschiedenen Stellen; am gröſsten ist sie meistens in der Äquatorgegend, doch reichen auch manchmal von dem einen oder anderen Seitenrand schwache, meist pigmentierte Fortsätze in den Defekt hinein, die den gegenüberliegenden Rand berühren oder mit einem ähnlichen Fortsatz zusammentreffen und so eine Brücke bilden, wodurch das Kolobom in mehrere hintereinander befindliche Abteilungen zerlegt erscheint.

Die gröſsere Zahl der Blutgefäſse (siehe Fig. 87. *G*) in dem Kolobom besteht aus den die Lederhaut durchbohrenden Ciliararterien oder deren Ader-

haut-Verzweigungen oder es treten Gefäfse auf, deren unregelmäfsiger Verlauf sie als der Lederhaut angehörig ansehen läfst. Die Ausbreitung der Netzhautgefäfse über dem Kolobom ist teils eine ungewöhnliche, teils streichen einzelne Gefäfszweige, aus der Centralarterie stammend, in der Nähe des Koloboms, ja oft ganz nahe den Rändern desselben hin, ohne in das Kolobom einzutreten. Die Verzweigungen der Netzhautgefäfse schlagen häufig eine derartige ungewöhnliche Richtung ein, dafs es den Eindruck macht, als wenn die Fovea centralis nach oben von der Papille läge. Wie die über dem Sehnerveneintritte liegende Zone so breit sein kann, dafs die Macula mit einbegriffen erscheint, so ist auch die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dafs der gelbe Fleck in einzelnen Fällen fehlen kann.

Die funktionellen Störungen sind in verschiedenem Grade ausgeprägt, insbesondere ist der Grad der Herabsetzung des Sehvermögens ein verschiedener. Vollkommene Blindheit dürfte durch andere als angeborene Veränderungen herbeigeführt sein, abgesehen von solchen Fällen, in welchen gleichzeitig das Auge eine hochgradige Verkümmerung darbietet. Von Bedeutung erscheint die Ausdehnung des Koloboms über die Sehnerven-Eintrittsstelle hinaus, indem gerade in derartigen Fällen die Sehschärfe sehr wesentlich herabgesetzt ist.

Aufser der Herabsetzung des centralen Sehvermögens finden sich Störungen des Gesichtsfeldes, welche in der Regel in einem der Gestalt des Koloboms nahezu oder ganz entsprechenden Gesichtsfeldausfall bestehen. In einer Anzahl von Fällen ist aber entsprechend der Stelle des Koloboms nicht ein vollkommener Ausfall der Empfindung, sondern noch quantitative Lichtempfindung, selbst eine Erkennung der Farben nachzuweisen. Dies hängt höchstwahrscheinlich davon ab, ob die Netzhaut an der Stelle des Defektes in irgend welcher, selbst in unregelmäfsiger und in ganz unvollkommener Weise derartig vorhanden ist, dafs die Möglichkeit einer Funktionierung besteht. In Fällen, in welchen der Gesichtsfelddefekt fehlt, wäre also ein Vorhandensein von Netzhautelementen anzunehmen.

Häufig wird auch ein myopischer Refraktionszustand angetroffen, vorzugsweise bedingt durch eine Verlängerung der Augenachse; indes ist die Möglichkeit einer abnormen Gestaltung der Linse und einer stärkeren Krümmung der Hornhaut in Betracht zu ziehen.

Von Augenmuskelstörungen finden sich Konvergensschielen und Nystagmus.

Als Begleiterscheinungen oder Komplikationen sind eine Reihe von gleichzeitig angeborenen Störungen nachzuweisen.

In vielen Fällen zeigt die Hornhautbasis keine Kreis-, sondern eine Birnform, der Hornhautrand ist nach unten verzogen, die Krümmung der Hornhaut eine stärkere oder die Hornhaut erscheint klein, auch wenn kein Mikrophthalmus vorhanden ist. Die Birnform der Hornhaut hängt in der Regel mit Formveränderungen des Corpus ciliare, der Linse und des Glaskörpers zusammen. Zugleich mit dem Kolobom der Ader- und Netzhaut kann ein solches in den übrigen Teilen des Auges vorhanden sein. Nicht selten ist der Zustand des Mikrophthalmus entwickelt. Verhältnismäfsig selten erscheint das Kolobom der Netz-

und Aderhaut durch eine Kataraktbildung kompliziert; auch wird eine Atrophie des Sehnerven erwähnt.

Das Kolobom der Ader- und Netzhaut ist eine der häufigsten Mifsbildungen des Auges und scheint häufiger doppelt als einseitig vorzukommen. Manchmal kann auf dem einen Auge ein Kolobom der Regenbogen- und Aderhaut und auf dem anderen ein solches der Sehnervenscheide vorhanden sein.

Heredität scheint eine gewisse Rolle zu spielen; häufig sind noch andere Entwickelungs- und Hemmungsbildungen vorhanden, wie Taubstummheit, Mangel, Doppelbildung und Verwachsung von Fingern und Zehen, Hasenscharte, Gaumenspalte, Atresia ani, Meningocele, Mikrocephalie und Idiotismus.

Die anatomischen Untersuchungen haben sich vorzugsweise damit beschäftigt, festzustellen, ob an der Kolobomstelle Ader- und Netzhaut völlig fehlen oder noch Reste davon vorhanden sind, ferner wie die das Kolobom auskleidende Haut beschaffen ist und mit den angrenzenden Häuten zusammenhängt.

In Fällen, in welchen an der Kolobomstelle nirgends eine Andeutung der Ader- und Netzhaut zu finden war, gingen die beiden Häute an den Grenzen des Koloboms in ein zartes, aus fibrillärem Bindegewebe bestehendes Häutchen über, oder es fand sich nur ein mäfsig vaskularisierter, bindegewebiger Überzug, welcher mit dem Sehnerven, der Netz- und Aderhaut ununterbrochen zusammenhing und in welchem Pigmentzellen, wahrscheinlich epithelialer Natur, eingebettet waren. Die Ränder des Koloboms waren durch eine stärkere Pigmentansammlung sowohl in der Aderhaut als im Pigmentepithel der Netzhaut scharf gekennzeichnet. Dabei ist zu erwähnen, dafs von Einigen die Membran an der Kolobomstelle als eine veränderte Fortsetzung der Netz- und Aderhaut angesehen und eine völlige Unterbrechung nur in Bezug auf die Pigmentepithelschicht und die Choriocapillaris angenommen wird.

In Fällen, in welchen die Ader- und Netzhaut noch teilweise an der Kolobomstelle erhalten waren, zeigte die mikroskopische Untersuchung verschiedene Befunde. In einem Falle konnte die Netzhaut bis zum Rande des Koloboms, die Aderhaut noch etwas weiter hinein abgelöst werden. Alsdann lag auf der Sklera ein Gewebe in der Richtung von innen nach aufsen zusammengesetzt aus einer strukturlosen Membran, wahrscheinlich einer Fortsetzung der Limitans interna, einem lockeren Netzgewebe mit zahlreichen lymphoiden Zellen und Netzhautfragmenten und einem geschlossenen Plattenepithel; unmittelbar auf der Lederhaut fand sich eine Schicht fibrillären Gewebes, vermutlich vom Neurilemm des Sehnerven abstammend. An den Rändern des Koloboms hörten die Netzhautschichten in folgender Reihenfolge auf: zunächst das Pigmentepithel, dann die Stäbchen-, äufsere Körner- und äufsere retikuläre Schicht, etwas weiter entfernt davon die innere Körner-, die innere retikuläre und die Ganglienzellen-Schicht. An der Stelle der Nervenfaserschicht fand sich ein aus fibrillärem Bindegewebe bestehendes Gewebe. Die Choriocapillaris fehlte gänzlich. In einem weiteren Falle bildete das Pigmentepithel der Netzhaut an der Grenze des Koloboms einen Wall, wurde dann wieder dünner und ging in der Mitte der Narbe in eine mehrzellige Schicht pigmentloser Zellen über, welche zuletzt zu Rundzellen wurden und mit den äufseren

Körnern der anliegenden Netzhaut zusammenflossen. Die Netzhaut war hier sehr dünn, ohne Stäbchen- und Zapfenschicht und Limitans externa, sonst überall sehr verdickt durch bindegewebige Wucherung in den Körnerschichten; die inneren Schichten enthielten keine Ganglienzellen und Nervenfasern, nur Bindegewebe, und waren ebenfalls verdickt. In der Mitte des Koloboms bildete die Netzhaut ein feines Häutchen mit zahlreichen Kernen. Aufserdem war eine Atrophie des Sehnerven vorhanden, die Linse kataraktös und mifsgestaltet.

Auch wurde am Rande des Koloboms die Netzhaut auf einer Leiste aufliegend angetroffen, welche zum Teil aus Aderhaut-, zum gröfseren aber aus Netzhaut-Elementen gebildet wurde. Wie hier, so zeigten letztere auch über das ganze Kolobom eine unregelmäfsige, durcheinander geworfene Schichtung. Die innerste Lage bildeten die Nervenfasern, die äufserste enthielt selten Stäbchen, meistens ein wirres Durcheinander von Körner- und retikulären Schichten, welche durch feine Fasern mit der Sklera innig verbunden waren. Die typische Anordnung der Schichten fehlte vollständig, ferner war im vorderen Teile des Koloboms eine Verdoppelung der Netzhaut festzustellen.

In einzelnen Fällen liefsen sich auch alle Formbestandteile der Netzhaut nachweisen, nur schienen sie wie auseinandergezogen.

In einem Falle von Kolobom wurde der gelbe Fleck in beiden Augen bei der anatomischen Untersuchung vermifst.

Was die Beschaffenheit der Lederhaut an der Kolobomstelle anlangt, so wurde sie meistens nicht wesentlich verdünnt gefunden, doch war stellenweise eine unregelmäfsige Anordnung ihrer Fasern, sowie ein gröfserer Zellen-, Gefäfs- und Nervenreichtum nachzuweisen. In manchen Fällen ist die Vertiefung der Sklera an der Stelle des Koloboms nicht durch eine Ektasie, sondern nur durch eine leichte Verdünnung derselben und einen völligen Mangel der Aderhaut bedingt. Oft zeigt der Boden des Koloboms nicht allein eine ungleichmäfsige Tiefe, sondern es werden mehrere hintereinander liegende Leisten gebildet. Auch wurden longitudinale Erhebungen beobachtet, wodurch das Kolobom in zwei seitliche Abteilungen zerfiel, wenn auch die Längsseite nicht bis zum vorderen Ende des Koloboms reichte. Von Einigen wurde ein Auswuchs der Lederhaut auf deren äufseren Fläche in der nächsten Nähe des Sehnerveneintrittes und in ziemlich inniger Verbindung mit der Durascheide des Sehnerven hinter dem Kolobom wahrgenommen. Derselbe hatte die Gröfse einer Erbse und zeigte auf dem Durchschnitte ein maschiges Gewebe, bedingt durch zahlreiche kleine Hohlräume, die mit kleinen Öffnungen auf der Innenfläche der Lederhaut mündeten.

Für die Erklärung der Kolobombildung der Ader- und Netzhaut ist auf entwickelungsgeschichtliche Thatsachen zu verweisen. An der unteren inneren Seite des fötalen Auges verläuft vom Pupillarrande bis zum Sehnerveneintritte ein nicht pigmentierter Streifen, welcher beim Menschen in der 6.—7. Woche schwindet, und nichts anderes darstellt als eine nach dem Schlusse der Augenblasenspalte noch eine zeitlang bestehende Lücke der Pigmentschicht. Somit bleibt nach dem Verwachsen der Spalte die Nahtstelle des äufseren Blattes der sekundären Augenblase noch eine zeitlang ohne Pigment, und besitzt die Chorioidea selbst keine Spalte, sondern nur die Pigmentschicht der

Netzhaut und letztere selbst. Daher ist, wie die Fötalspalte eine Netzhautspalte, so das Kolobom in erster Linie nichts anderes als ein Netzhautdefekt. Die Bildung des Netzhautkolobomes ist alsdann auf einen fehlenden Verschlufs der Fötalspalte der sekundären Augenblase zurückzuführen; möglicherweise wird hierbei von den Blutgefäfsen der erste Anstofs zur Verzögerung des Spaltschlusses gegeben. Damit verknüpft sich eine sekundäre Störung in der Entwickelung der Aderhaut und Lederhaut des Auges an dieser Stelle. Die sich nicht berührenden Ränder des Spaltes werden durch neugebildetes Bindegewebe vereinigt, welches von den die embryonalen Anlagen des Auges umgebenden Kopfplatten abstammt; dabei entsteht eine Ektasie der sich bildenden Narbe beziehungsweise eine unter dem Einflusse des intraokularen Druckes erfolgende Dehnung der der Lücke anliegenden Gebilde.

Die Teilung des Koloboms in mehrere hintereinander befindliche Abteilungen läfst annehmen, dafs die Schliefsung an einigen Punkten erfolgt, an anderen nicht; bleibt die Augenspalte in ihrer ganzen Länge oder gröfstenteils offen, so ist es verständlich, wenn die ganze Ausbildung des Auges in der Form eines Mikrophthalmus eine hochgradige Störung erfährt.

Indem die fötale Augenspalte sich lediglich auf die Netzhaut bezieht, die anatomische Untersuchung aber Netzhautelemente in dem Kolobom nachwies, hat man die Anschauung über das Zustandekommen des Koloboms als einer Hemmungsbildung umzustofsen versucht und die Meinung ausgesprochen, dafs es sich um die Erscheinungen und die Folgezustände einer fötalen Erkrankung der 3 Umhüllungshäute, der Leder-, Ader- und Netzhaut, handele, an welchen sich die Gegend der fötalen Augenspalte besonders beteilige. Dagegen ist geltend zu machen, dafs zugleich mit dem Kolobom der Netzhaut Hasenscharte, Gaumenspalte u. s. w. sich vorfinden. Auch erklärt sich ungezwungen das Vorkommen von Netzhautteilen in dem Kolobom daraus, dafs durch die bei der Narbenbildung stattfindende Dehnung und Kontraktion Teile der angrenzenden Netzhaut mit hereingezogen werden. Der Verlauf der Netzhautgefäfse, sowie auch die länglich-ovale Form der Papille ist wohl ebenfalls durch eine narbige Zerrung in der Richtung des Koloboms bedingt.

Dafs die Kolobome in der Regel breiter nach vorn werden, wird mit der Schliefsung der Fötalspalte in der Richtung von vorn nach hinten in Verbindung gebracht.

Von dem geschilderten regelmäfsigen Bilde des Koloboms der Ader- und Netzhaut kommt eine Reihe von Abweichungen vor.

Zunächst fand sich sehr selten das Kolobom an einer anderen Stelle als nach unten, so nach innen mit gleichzeitigem Kolobom der Iris und Resten der Pupillarmembran, nach aufsen bei einem Mikrocephalen, zugleich mit einem Kolobom der Sehnervenscheide und mit Resten einer abgelaufenen Chorio-Retinitis.

Als rudimentäre Kolobome sind diejenigen Fälle anzusehen, in welchen entsprechend der Lage eines Koloboms der Iris und des Ciliarkörpers ein partieller Mangel des Pigments in dem Pigmentepithel der sonst normal gebauten Netzhaut besteht, wobei die Aderhaut durchaus normale Verhältnisse, namentlich auch in Bezug auf die Pigmentierung, darbietet.

Häufig findet sich entsprechend dem Kolobom der Netz- und Aderhaut eine Ausbuchtung der Lederhaut, ein sog. Skleralstaphylom. Die Ausbuchtung zeigt ihre gröfste Tiefe in der Gegend des Äquators, mit mehr oder weniger steilen Rändern, und erscheint der unteren Bulbuswand gleichsam aufgesetzt. Diese Abweichung von der Form des Auges beeinflufst manchmal die Ausbildung derartig, dafs es zum Mikrophthalmus kommt; ja es kann dieselbe so bedeutend zurückbleiben, dafs der Augapfel einer cystösen Blase — dem ausgedehnten Skleralstaphylom — als ein kleiner, rundlicher, etwa erbsengrofser Anhang angefügt erscheint.

Hie und da zeigt das Kolobom der Netz- und Aderhaut eine solche Breite, dafs auch die Macula lutea noch hineingezogen erscheint. In einer Reihe von Fällen findet sich aber ausschliefslich an der Stelle des gelben Fleckes eine dem Bilde eines Koloboms der Netz- und Aderhaut entsprechende ophthalmoskopische Veränderung, welche als centrales Kolobom bezeichnet wird. An der Stelle der Macula lutea ist ein pigmentloser oder wenigstens ein sehr pigmentarmer Fleck sichtbar, welcher von dunkelem Pigment begrenzt wird; die Form desselben ist bald mehr rundlich oder queroval, bald mehr rhombisch, selbst dreieckig, und seine Gröfse übertrifft die der Sehnervenpapille um ein Beträchtliches. Die Farbe erscheint als eine bläulich-weifse, manchmal ist die Stelle bedeutend vertieft und zeigt Flecken, aus einzelnen Pigmentstreifen bestehend, sowie eine eigentümliche Gefäfsanordnung. In anderen Fällen sind nur wenige, aus der Aderhaut stammende oder durch die Lederhaut tretende Ciliargefäfse sichtbar, oder es fehlen Gefäfse sogar völlig. Die Netzhautgefäfse umkreisen in einem weiten Bogen die veränderte Stelle, oder es tauchen einzelne aus einer centralen Vertiefung des Koloboms auf und ziehen nach der Papille hin.

Von funktionellen Störungen werden hochgradige Herabsetzung des Sehvermögens, centrales, absolutes oder relatives Skotom, bedeutende konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes, Nystagmus, Schielen und myopischer Refraktionszustand erwähnt. Von Komplikationen sind atrophische Flecken in der Peripherie der Aderhaut, sowie ringförmige und partielle sog. Staphylome am Sehnervenrand anzuführen.

Auf Grund einer anatomischen Untersuchung ist anzugeben, dafs Netz- und Aderhaut einen Defekt darboten, die Lederhaut ausgedehnt und verdünnt war.

Hinsichtlich der Entstehungsweise des centralen Koloboms werden, wie bei dem gewöhnlichen Kolobom, zwei Ansichten vertreten, nämlich einerseits sei das centrale Kolobom auf einen verzögerten Verschlufs der Augenspalte zurückzuführen, andererseits sei dasselbe das Produkt oder die Folge einer krankhaften Veränderung.

Im ersteren Falle wird angenommen, dafs die Fovea centralis den Rest des oberen Endes der Netzhautspalte darstelle, was aber die weitere Annahme bedingen würde, dafs, wenn auch anfangs der Augenblasenstiel, doch nicht der später sich entwickelnde Sehnerv die Netzhautspalte nach oben abschliefse. Der Sehnerv müfste um den Rest der fötalen Spalte herum sich verschieben, was bis jetzt nicht hinreichend bewiesen erscheint, ebensowenig wie eine

Gesamtdrehung des Auges. Eine derartige Drehung des Auges würde auch für die Erklärung des Sitzes der Kolobome nach aufsen in Betracht zu ziehen und dieselbe als eine unterbliebene zu bezeichnen sein, da in einer gewissen Fötalperiode die Augenspalte nach aufsen sich befinden und erst nachträglich durch eine Drehung nach unten zu liegen kommen soll.

Hinsichtlich der zweiten Entstehungsart des centralen Koloboms wird behauptet, dafs in Fällen, in welchen die Kolobomstelle vertieft erscheint, die Exkavation als angeboren und die Gegend der Netzhautspalte als eine bevorzugte Stelle für eine fötale Chorioiditis zu betrachten sei; ja es wird sogar als fraglich hingestellt, ob die makulären Kolobome angeborene und nicht vielmehr erworbene Störungen sind.

Teils als rudimentäre Kolobome der Netz- und Aderhaut, teils als Kolobom des Sehnerven werden ophthalmoskopische Bilder gedeutet wobei ein scharf begrenzter Halbmond von bläulich-weifser glänzender Farbe, ein sog. Conus oder eine Sichel, unmittelbar an den Grenzen der Papille, nach unten oder unten innen, sehr selten nach unten aufsen oder rings um dieselbe sichtbar ist. Das Nähere hierüber siehe im Abschnitte: „Erkrankungen des Sehnerven".

c) Mikrophthalmus und Anophthalmus.

Unter Mikrophthalmus versteht man eine ungewöhnliche Kleinheit des Auges; äufserlich ist sie besonders deutlich erkennbar an der geringen Krümmung der Hornhaut, wozu sich häufig eine Kleinheit derselben, eine Mikrokornea, hinzugesellt. Die vordere Kammer ist niedrig, die Pupille eng und von träger Reaktion. Die Schutzorgane und Nebenapparate des Auges sind gut entwickelt, doch erscheinen manchmal die Lider kurz und schmal, die Lidspalte niedrig und eng, die Augenhöhle wenig geräumig.

Die funktionellen Störungen sind je nach den vorhandenen Komplikationen verschieden. Die Herabsetzung des centralen Sehvermögens kann bis zur Blindheit gehen, das Gesichtsfeld zeigt in entsprechenden Fällen Defekte oder konzentrische Einschränkung, auch kann der Farbensinn Störungen aufweisen. Von Muskelstörungen sind Nystagmus und Schielstellungen, sowie als häufige Komplikation die Ptosis zu erwähnen.

Regelmäfsig sind diese oder jene Komplikationen anzutreffen; als solche sind anzuführen: vom Rande der Hornhaut nach dem Centrum zu verlaufende Trübungen in Form von Streifen oder eine dem Gerontoxon ähnliche, dem Hornhautrande parallel laufende Trübung. Die Linse ist manchmal in ihrer Lage verschoben, geschrumpft, selbst kataraktös; in der Iris und allerdings selten in der Aderhaut, der Netzhaut und im Sehnerven ist eine Kolobombildung vorhanden, oder die Netzhaut zeigt die ophthalmoskopischen Erscheinungen einer atrophischen Verfärbung des Pigmentepithels oder diejenigen einer Retinitis pigmentosa. Die Sehnervenpapille wurde von schmutzig-grauer Färbung mit sehr dünnen Gefäfsen, besonders fadenförmigen Arterien, gefunden.

Hie und da werden beim Mikrophthalmus seröse Cysten in der Augenhöhle beobachtet.

Wie es scheint, können mikrophthalmische Bulbi wachsen; nicht blofs soll ihre Gröfse zunehmen, sondern auch ein allerdings geringes Sehvermögen sich einstellen können.

Der Mikrophthalmus kommt fast immer auf beiden Augen vor; eine Vererbung von Eltern auf Kinder findet nicht statt, auffallend häufig ist aber das Vorkommen bei Geschwistern. Manchmal findet sich bei Mikrophthalmus auch eine Mikrocephalie oder es handelt sich um Kinder, welche in ihrer geistigen Entwickelung zurückgeblieben oder selbst Idioten sind. Auch wurden andere angeborene Anomalien, wie besonders hochgradige des Herzens, in einzelnen Fällen beobachtet. Bei einseitigem Mikrophthalmus wurde auf dem normal aussehenden Auge eine angeborene Rotgrünblindheit oder ein Ader- und Netzhautkolobom festgestellt.

Der Mikrophthalmus bildet aber nur einen Übergang oder eine Zwischenstufe zum Anophthalmus; daher sollen auch die anatomischen Verhältnisse bei den beiden genannten Zuständen sowie die Entstehung derselben gemeinschaftlich erörtert werden. Makroskopisch bezeichnet man ein verkümmertes Auge noch als Mikrophthalmus, wenn überhaupt das Auge an seiner äufseren Gestaltung als ein solches zu erkennen ist.

Die Bezeichnung: Anophthalmus ist insofern als eine unrichtige anzusehen, als fast in keinem Falle das Auge fehlt, sondern sich nur ein sehr verändertes und verkümmertes Rudiment desselben in der Augenhöhle vorfindet. Doch ist ein vollständiger Mangel des Auges nicht absolut ausgeschlossen.

Beim Anophthalmus findet sich zunächst hinter einer verengten oder geschlossenen Lidspalte bei gleichzeitig eingezogenen Lidern eine von der Bindehaut ausgekleidete Höhlung. Erst bei näherer Betrachtung und Betastung ist in der Tiefe derselben ein rundlicher, knopf- oder erbsenartiger, rötlich oder weifsgelblich durchscheinender Körper anzutreffen, der eine verschiedene Konsistenz darbieten kann. Führt man ein stumpfes Häkchen hinter dieses Bulbusrudiment, so kann man einen Stil an demselben nachweisen, nämlich den sich einpflanzenden Sehnerven. Manchmal zeigt auch das veränderte Auge auf seiner vorderen Fläche eine feine, horizontal gestellte Spalte, die an ihren Wänden etwas pigmentiert erscheint und bei Druck eine geringe Menge seröser Flüssigkeit entleert.

Ferner können seröse Cysten, wie beim Mikrophthalmus, sichtbar sein; sie stellen sich als verschieden grofse, grau-blau durchscheinende, das untere Lid vordrängende Blasen der Augenhöhle dar, sind von Bindehaut überzogen und erstrecken sich manchmal tief nach hinten. Bei Punktion solcher Cysten flofs eine helle, durchsichtig gelbe oder braun-rote bis bräunliche Flüssigkeit aus, worauf dann in der Tiefe ein rundlicher, härtlicher Körper, das Bulbusrudiment, festgestellt werden konnte.

Der Anophthalmus kommt fast dreimal so häufig doppel- als einseitig vor; manchmal haben mehrere Geschwister einen beiderseitigen Anophthalmus aufzuweisen. Von anderen, gleichzeitig angeborenen Störungen wurden Hasenscharte, Gaumenspalte, Polydaktylie beobachtet. Auch kommt einseitiger Anophthalmus zugleich mit Iris- und Aderhautkolobom des anderen Auges vor.

In anatomischer Hinsicht ist zunächst zu bemerken, dafs reine Fälle von Mikrophthalmus äufserst selten beschrieben wurden, d. h. solche, wobei das

ganze Auge vollkommen den Anblick eines wohlausgebildeten Auges im kleinen darbot. Ferner erscheint der Befund bei Mikrophthalmus und Anophthalmus sowohl hinsichtlich der Gröfse als auch in Bezug auf noch vorhandene und dem normalen Auge eigentümliche Teile als ein äufserst mannigfaltiger. Manchmal fehlen Iris und Linse; an ihrer Stelle kann sich ein Bindegewebsknoten befinden, der nach vorne mit einem von der hinteren Wand der narbig veränderten Hornhaut entspringenden Zapfen und nach hinten mit einem den Glaskörper senkrecht durchsetzenden Strang in Verbindung steht. Dabei kann der Ciliarkörper in seiner Entwickelung zurückgeblieben, die Netzhaut von der Aderhaut abgehoben und von einzelnen Höhlen durchsetzt sein; Stäbchen und Zapfen können teilweise normal entwickelt sein, teilweise fehlen. Oder die Hornhaut, von der Bindehaut überzogen, kann vom Skleralgewebe kaum unterschieden werden, eine vordere Kammer fehlen und an der Stelle der Iris eine Lage Pigmentepithel sich befinden. Zugleich kann hinter der vorhandenen Linse der Glaskörper von einer weifslichen Masse angefüllt und die Netzhaut abgelöst sein. Ferner wurde an Stelle des Glaskörpers ein bindegewebiger Strang beobachtet, der direkt von der Eintrittsstelle des Sehnerven, die Linse umschliefsend, zur Korneoskleralgrenze reichte und hier unmittelbar in die Sklera überging. Oder es fehlte jegliche Andeutung der Linse und ihrer Anlage, ebenso fehlte die Pupillaröffnung am distalen Pol, sowie Iris, Ciliarkörper und vordere Augenkammer bei gleichzeitigem Kolobom der Netzhaut, der Aderhaut und Verdünnung der Lederhaut an dieser Stelle. Bei einem hochgradigen Anophthalmus fand sich eine derbe, allseitig geschlossene Skleralkapsel von $4^1/_2$ mm Länge, $3^1/_2$ mm Breite und $^5/_4$ mm Dicke. Die Innenfläche zeigte zunächst eine verschieden dichte Lagerung von Pigment, auf diese Schicht folgte nach aufsen eine unregelmäfsig dicke Schicht eines Granulationsgewebes, welches eine grofse Anzahl von Nerven enthielt; an einer Stelle war noch ein Rest pigmentierten Aderhautgewebes zu erkennen. Die Netzhaut fehlte, der Sehnerv trat als dünner bindegewebiger Strang in die Kapsel ein. Vor der letzteren befand sich ein nach vorn offener und seitlich in Nischen sich ausdehnender Hohlraum, dessen Wand geschichtetes Epithel aufzuweisen hatte; die äufserste Lage bestand aus einem Cylinderepithel.

In einer Reihe von Fällen wurden *mit dem Innern des rudimentären Auges in Verbindung stehende Cysten* gefunden, wie bereits früher erwähnt wurde. Die Beschaffenheit sowie die Art und Weise der Verbindung der Blasen mit dem rudimentären Auge ist äufserst verschieden.

So kann sich an eine mit eiweifshaltiger Flüssigkeit gefüllte Blase ein Sehnerv ansetzen, zunächst demselben eine rudimentäre Linse liegen, nebstdem können Elemente der Ader- und Netzhaut, sowie des Glaskörpers sich vorfinden, während das Vorhandensein von Iris- und Hornhautteilen nicht mit Sicherheit zu erkennen ist. Die Cysten können ferner *abgeschnürt* oder an einer gröfseren Blase *Divertikel* oder auch *Nebenblasen* vorhanden sein. So stand ein auf die Hälfte des Normalen reduziertes und mit einem Iriskolobom nach unten behaftetes Auge durch einen soliden Strang mit der abgeschnürten, unter ihm liegenden Blase in Verbindung. Die Blase war mit Netz- und Aderhaut ausgekleidet. In einem weiteren Falle lag die Linse im unteren Glaskörperraum, 4—5 cm hinter der Iris; von ihrem unteren Rande zog sich eine fibröse, weifse Platte oder ein 2 mm breiter

Streifen gegen die Insertion des Sehnerven, von welchem einige Faserzüge auch in den Hals einer abgeschnürten Blase übergingen.

Ferner mögen noch folgende Untersuchungsergebnisse eine kurze Erwähnung finden: 1. mikrophthalmisches Auge, 7,5 mm im sagittalen, 9 mm im vertikalen Durchmesser, in fast allen Teilen regelmäfsig entwickelt, nur am Boden des Auges bilden die auseinanderweichenden Skleralwände eine Cyste von etwa 5 mm Durchmesser, welche an die Eintrittsstelle des Sehnerven sich anschliefst. 2. Das verkleinerte Auge stellt einen querovalen Körper von 12 mm Querdurchmesser dar; an dem unteren und vorderen Teile entspringt ein kurzer, ziemlich dicker Strang, der die Verbindung mit der vor und unter dem Bulbus gelegenen Cyste herstellt. Die letztere ist ein ovaler mit dem längeren (22 mm) Durchmesser von vorn nach hinten liegender Körper. 3. Ein mikrophthalmisches Auge zeigt eine Verdickung der Hornhaut und Lederhaut, erstere ist zugleich undurchsichtig. Die Iris erscheint verschoben und pigmentlos, die Linse nach hinten zugespitzt, die Aderhaut gut entwickelt; in der Netzhaut fehlt Stäbchen- und Zapfenschicht. Die Verbindung zwischen Bulbus und Cyste ist durch einen fibrösen, von der Sklera ausgehenden Strang hergestellt, welcher spaltenartige Räume enthält, die nach vorn sich zur Cyste erweitern.

Die Wandungen der Cysten bestehen in der Regel aus mehr oder weniger parallel angeordneten, feinen oder gröberen Bindegewebszügen mit zahlreichen Gefäfsen und tragen nur stellenweise oder auch auf gröfseren Flächen ein Cylinderepithel; manchmal ist auch auf der Innenfläche eine Art gliomatöses Gewebe wahrzunehmen. Sind mehrere Cysten vorhanden, so sind die Zwischenräume häufig mit einem embryonalen Bindegewebe ausgefüllt, welches mit der Lederhaut im Zusammenhange stehen und sogar ein kleines Knorpelstück einschliefsen kann. Auch wurde festgestellt, dafs bei zwei zugleich vorhandenen Cysten die gefaltete Netzhaut unterhalb des Sehnerveneintrittes in die eine derselben hineinragte. Manchmal scheint auch die Cystenwand einen dermoiden Charakter anzunehmen.

In Bezug auf das Verhalten des Sehnerven, des Chiasma und der Traktus bei Mikrophthalmus und Anophthalmus mufs auf den Abschnitt: „Erkrankungen des Sehnerven“ verwiesen werden.

Was die Entstehung des Mikrophthalmus und Anophthalmus anlangt so ist es am wahrscheinlichsten, dafs diese Zustände in der weitaus gröfsten Zahl der Fälle in Verbindung stehen mit Störungen in demjenigen Entwickelungsstadium des Auges, in welchem die Schliefsung der fötalen Augenspalte erfolgt. Durch den mangelhaften Schlufs der Fötalspalte wird in Verbindung mit dem Kolobom der inneren Augenhäute die Entwickelung des Auges gehemmt, daher so häufig die Kombination von Kolobom und Mikrophthalmus. Wird die dem Kolobom entsprechende Stelle der Augenhülle durch den intraokularen Druck mehr und mehr verdünnt und allmählich hervorgewölbt, so kann eine sackartige cystöse Ausbuchtung der Lederhaut, eine seröse Cyste, entstehen, die nachträglich noch abgeschnürt werden kann, daher auch die Bezeichnung: Kolobomcyste.

Je mehr die Ausbuchtung Fortschritte macht, um so hochgradiger wird die Verkümmerung der ursprünglichen Gewebe des Auges sich gestalten, indem dieselben für das Wachstum der Cyste verwendet werden. Eine solche Bildung ist

auf den ersten Anblick von einem völligen Mangel des Auges kaum zu unterscheiden. Bei einer Vergrößerung der Cyste kann dieselbe allmählich aus der Sklera in der Weise herauswachsen, daß sie sich mehr und mehr isoliert und schließlich der frühere Zusammenhang mit dem Auge nur noch durch einen fibrösen Strang hergestellt wird.

In einer kleineren Anzahl von Fällen kann für die Entstehung des Mikrophthalmus und Anophthalmus ein fötaler Erkrankungsprozeß angenommen werden; alsdann wären verschiedene Grade eines atrophischen Bulbus möglich. Für eine derartige Ursache spricht das Vorhandensein von geschrumpften Staren oder von Trübungen der Hornhaut, sowie die Anwesenheit von Pigment auf der Hinterwand der letzteren.

In Fällen, in welchen sich eine Linse bei Mikrophthalmus nicht fand, wurde die Linsenanlage als ausgeblieben betrachtet, doch ist nicht zu bezweifeln, daß eine embryonale Linse völlig zu Grunde gehen kann.

Beim wirklichen Fehlen des Auges hat man angenommen, daß das letztere entweder aus irgend einem Grunde gar nicht gebildet worden oder in irgend einem Stadium der Ausbildung zu Grunde gegangen sei. Die erstere Annahme ist von der Hand zu weisen, da erstens die Nebenorgane des Auges in solchen Fällen vollkommen ausgebildet sind und zweitens Störungen, welche eine Entwickelung der primären Augenblase verhindern oder gleich anfänglich eine Vernichtung der Augenblasen herbeiführen, mit solchen einhergehen, die das Leben des Embryo gefährden oder kopflose Monstra erzeugen.

Endlich wurde auch die Ansicht aufgestellt, daß die Entstehung von Mikrophthalmus und Anophthalmus in Verbindung mit Mißbildungen des Gehirns stünden, insofern als derjenige Gehirnteil, aus welchem die Augenanlagen hervorgehen, beteiligt sei, nämlich das Zwischenhirn. Somit würden primäre Bildungsfehler des Gehirns einen Mikrophthalmus bedingen. Die tiefe Lage des verkleinerten Auges in der Augenhöhle lasse vermuten, daß mit dem verhinderten Wachstum des Auges eine abnorme Kürze des Augenstieles verbunden gewesen sei. Diese Stielverkürzung wirke auf die unter demselben liegenden Mesodermmassen in der Weise ein, daß von hier aus die Glaskörpereinstülpung und damit die Schließung der fötalen Augenspalte gestört werde. Bei der Entstehung von gleichzeitigen Cysten komme es wegen des fehlenden Verschlusses der Fötalspalte zu einem offenen Zusammenhang mit jenen, das Auge umgebenden Mesodermpartien, worauf sich Cystenräume entwickelten. Daß in diesen hin und wieder Netzhaut- und Aderhautteile gefunden werden, wäre durch ein Wachstum der genannten Teile in die unter dem Bulbus liegenden Gewebsmassen zu erklären.

X. Erkrankungen der Netzhaut.

Litteratur: *Stöhr, Ph.*, Lehrbuch der Histologie und mikroskopischen Anatomie des Menschen. 3. verbesserte Auflage. Jena 1889. G. Fischer. — *Leber*, Die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven. *Graefe-Saemisch*, Handb. der gesamten Augenheilk. V. 2. Leipzig 1877. — *Förster*, Beziehungen der Allgemein-Leiden und Organ-Erkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorganes. Ebd. VII. Kap. 13. Leipzig 1877. — *Jäger, E. v.*, Beiträge zur Pathologie des Auges. Mit Abbildungen im Farbendruck. Wien 1870. 2. Aufl. Kaiserl. und kgl. Hof- und Staatsdruckerei. — *Liebreich*, Atlas der Ophthalmoskopie. Berlin 1885. 3. Aufl. A. Hirschwald. — *Perrin* et *Poncet*, Atlas des maladies profondes de l'oeil comprenant l'ophtalmoscopie et l'anatomie pathologique. Paris 1879. — *Pagenstecher* und *Genth*, Atlas der pathologischen Anatomie des Augapfels. Wiesbaden 1877. — *Jäger, E. v.*, Ergebnisse der Untersuchung mit dem Augenspiegel unter besonderer Berücksichtigung ihres Wertes für die allgemeine Pathologie. Wien 1876. — *Michel, J.*, Das Verhalten des Auges bei Störungen im Cirkulationsgebiete der Karotis. Festschrift zu Ehren Herrn Prof. *Horner*'s. Wiesbaden 1881. S. 1. — *Helfreich*, Über Arterienpuls der Netzhaut. Festschrift zur dritten Säkularfeier der Alma Julia Maximiliana, gewidmet von der med. Fakultät zu Würzburg. II. S. 127. — *Derselbe*, Über den Venenpuls der Retina und die intraokulare Cirkulation. Bericht d. XIII. Versammlung d. ophthalm. Gesellschaft zu Heidelberg. S. 73 und *v. Graefe*'s Arch. f. Ophth. XXVII. 3. S. 1. — *Raehlmann, L.*, Über einige Beziehungen der Netzhautcirkulation zu allgemeinen Störungen des Blutkreislaufes. *Virchow*'s Arch. f. path. Anat. Bd. 102 S.-A. — *Schmall, B.*, Die Netzhautcirkulation speziell der Arterienpuls in der Netzhaut bei Allgemeinleiden. *v. Graefe*'s Arch. f. Ophth. XXXIV. 1. S. 37. — *Friedrichson, A.*, Untersuchungen über bestimmte Veränderungen der Netzhautcirkulation bei Allgemeinleiden mit besonderer Berücksichtigung der Blutbeschaffenheit bei Anämie und Chlorose. Inaug.-Diss. Dorpat. 124 S. — *Ulrich, R.*, Über Netzhautblutungen bei Anämie, sowie über das Verhalten des intraokularen Druckes bei Blutverlusten, bei Chinin- und Chloral-Vergiftungen. *v. Graefe*'s Arch. f. Ophth. XXXII. 2. S. 1. — *Ziegler*, Zur Kenntnis der Entstehung der Amaurose nach Blutverlust. *Ziegler* und *Nauwerk*, Beiträge zur Anat. und Physiologie. II. 1. S. 57. 1887. — *Quincke, H.*, Über perniciöse Anämie. *Volkmann*'s Sammlung klin. Vorträge. 1876. Nr. 180. 16 S. — *Fries, S.*, Beitrag zur Kenntnis der Amblyopien und Amaurosen nach Blutverlust. Inaug.-Diss. Tübingen 1876. — *Schnabel, J.* und *Sachs, Th.*, Über unvollständige Embolie der Netzhaut-Schlagader und ihrer Zweige. Arch. f. Augenheilk. XV. S. 11 und Arch. Ophth. XIV. p. 263. — *Bayer*, Über Veränderungen d. Augenhintergrundes bei Sepsis. Tagebl. d. 58. Versammlung deutscher Naturf. u. Ärzte in Strassburg i. E. S. 120. — *Michel, J.*, Die spontane Thrombose der Vena centralis des Opticus. *v. Graefe*'s Arch. f. Ophthalm. XXIV. 2. S. 37. — *Schleich*, Kasuistische Mitteilungen seltener Retinalerkrankungen: I. Aneurysma arterio-venosum, aneurysma circumscriptum et varix (aneurysmaticus?) retinae. Mitteil. a. d. ophth. Klinik in Tübingen. II. 2. S. 202. — *Ruehlmann*, Über ein pulsierendes Dehnungsaneurysma der Arteria centralis retinae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXVII. Juni. — *Derselbe*, Über miliare Aneurysmen an den Netzhautgefässen und Netzhautblutungen. Ebd. Juli. — *Carl, Herzog in Bayern*, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des Auges bei Nierenleiden. Wiesbaden 1887. J. F. Bergmann. — *Poncet*, De la rétino-chorioidite palustre. Annales d'Oculistique. T. 79. S. 201. — *Oeller, J. J.*, Über hyaline Gefässdegeneration als Ursache einer Amblyopia saturnina. *Virchow*'s Arch. f. pathol. Anatomie. Bd. 86. S. 329. — *Carl, A.*, Zur speziellen Ätiologie der nach Erysipelas faciei auftretenden Sehnervenatrophie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1884. S. 113. — *Manz*, Anatomische Untersuchung eines mit Retinitis proliferans behafteten Auges. *v. Graefe*'s Arch. f. Ophthalm. XXVI. 2. S. 55. — *Wagenmann*, Retinitis haemorrhagica nach ausgedehnter Hautverbrennung. Ebd. XXXIV. 2. S. 111. — *Wilbrand*, Über neurasthenische Asthenopie und sog. Anaesthesia retinae. Arch. f. Augenheilk. XII. 2 und 3. S. 163 und 263. — *Leber*, Vorübergehende Blindheit nach lange anhaltendem Lidkrampf bei phlyktänulärer Keratitis kleiner Kinder. *v. Graefe*'s Arch. f. Ophth. XXVI. 2. S. 211. — *Becker, O.*, Ein Fall von angeborener einseitiger totaler Farbenblindheit. Ebd. XXV. 2. S. 205. — *v. Hippel*, Ein Fall von einseitiger kongenitaler Rot-Grünblindheit bei normalem Farbensinn des anderen Auges. Ebd. XXVI. 2. S. 176. — *Perls*, Zur Kenntnis der Tuberkulose des Auges. Ebd. XIX. 1. S. 221. — *Da Gama Pinto, J. R.*, Untersuchungen über intraokulare Tumoren (Netzhautglioma). Wiesbaden 1886. J. F. Bergmann. 99 S. Mit 6 lithogr. Tafeln. — *Nordenson, E.*, Die Netzhautablösung. Untersuchungen über deren pathologische Anatomie und Pathogenese. Mit einem Vorwort von *Th. Leber*. Wiesbaden 1887. J. F. Bergmann. — *Wider, A.*, Über die Ätiologie der Retinitis pigmentosa. *Nagel*'s Mitt. aus d. ophthalmiatr. Klinik in Tübingen. II. 2. S. 212. Tübingen 1885. H. Laupp. — *Landolt, Edm.*, Anatomische Untersuchungen über typische Retinitis pigmentosa. *v. Graefe*'s Arch. f. Ophth. XVIII. 1. S. 325. — *Nieden, A.*, Vier Fälle von Coloboma vaginae nervi optici, ohne weitere Spaltbildung im Uvealtraktus. Arch. f. Augenheilk. VIII. S. 292. — *Michel, J.*, Die Krankheiten des Auges im Kindesalter. *Gerhardt*'s Handb. d. Kinderkrankh. V. 2. Tübingen 1889. H. Laupp.

Die Netzhaut zerfällt topographisch-anatomisch in drei Bezirke, nämlich 1. in die Pars optica retinae, welche von der Eintrittsstelle des Sehnerven bis nahe an den Strahlenkörper sich erstreckt und hier mit einer scharf gezackten Linie, der Ora serrata, endigt; 2. in die Pars ciliaris retinae, welche von der Ora serrata bis zur Ciliaranheftung der Iris reicht und

3. in die Pars iridica retinae, welche die Hinterfläche der Iris vom Ciliar- bis zum Pupillarrande überzieht.

An der Pars optica retinae, welche gemeiniglich als Netzhaut bezeichnet wird, ist eine äufsere Schicht, die Neuroepithel- oder Sehzellenschicht, und eine innere, die Gehirnschicht, zu unterscheiden. Die äufsere Schicht setzt sich aus drei, die innere aus fünf Lagen zusammen. Diese acht Lagen sind aus dem inneren Blatte der sekundären Augenblase hervorgegangen. Zur Netzhaut gehört aber noch eine von dem äufseren Blatte gelieferte Schicht, die Pigmentschicht, welche der Glashaut der Aderhaut unmittelbar anliegt, so dafs die Netzhaut aus neun Lagen zusammengesetzt ist.

In der Richtung von innen nach aufsen ist folgende Anordnung der neun Lagen gegeben: 1. die Nervenfaserschicht, 2. die Ganglienzellenschicht, 3. die innere, retikuläre Schicht, 4. die innere Körnerschicht, 5. die äufsere retikuläre Schicht; — diese fünf Lagen werden zur Gehirnschicht gerechnet —, 6. die äufsere Körnerschicht, 7. die Membrana limitans (externa), 8. die Schicht der Stäbchen und Zapfen — diese drei Lagen werden als Neuroepithelschicht angesehen — und endlich 9. die Pigmentschicht.

Die Elemente dieser Schichten sind nicht allein als nervöse, bezw. epitheliale anzusehen, sondern bestehen auch aus einer sog. Stützsubstanz. Die hervorragendsten Teile der letzteren sind die Radiärfasern, auch *Müller*'sche Stützfasern genannt; es sind langgestreckte Zellen, welche von der Innenfläche der Netzhaut durch sämtliche Schichten bis zu den Stäbchen und Zapfen reichen. Das innere Ende der Radiärfasern zeigt einen kegelförmigen Fufs, den sog. Radiärfaserkegel; dadurch, dafs die letzteren dicht aneinander gefügt sind, haben sie eine Membran an der Innenfläche der Netzhaut vorgetäuscht, die sog. Membrana limitans interna. Die Spitze der kegelförmigen Anschwellung verschmälert sich zu Fasern, welche durch die innere retikuläre Schicht in die innere Körnerschicht ziehen; hier entsenden sie nach verschiedenen Richtungen zarte, runde und plattenartige Fortsätze und sind mit einem Kern versehen. Von da dringen die Fasern durch äufsere retikuläre und äufsere Körnerschicht bis zur Membrana limitans externa, mit welcher sie sich verbinden. Von der Oberfläche der letzteren erheben sich feine Fasern, welche hürdenförmig die Stäbchen und Zapfen an ihrer Basis umfassen, die sog. Faserkörbe. Aufser den radiär verlaufenden Stützfasern kommen in der äufseren retikulären Schicht noch konzentrische Stützzellen vor, welche der Fläche nach ausgebreitet erscheinen und mit langen Ausläufern versehene, teils kernhaltige, teils kernlose Zellen sind. Zur Stützsubstanz gehört ferner der gröfste Teil der beiden retikulären Schichten, sowie die in der Ganglienzellenschicht vorhandene spärliche Kittsubstanz.

Die Nervenfaserschicht besteht aus Bündeln nackter Achsencylinder, welche mit flachen Gliazellen versehen sind und unter spitzen Winkeln sich plexusartig verbinden. Der Verlauf der aus dem Sehnerven in die Netzhaut ausstrahlenden Bündel ist ein derartiger, dafs zunächst zur Macula lutea ein besonders feines Bündel in temporaler Richtung zieht, die nach oben und unten verlaufenden Bündel anfänglich eine radiäre, dann allmählich eine bogenförmig die Macula umkreisende Richtung einnehmen, während diejenigen Bündel, welche die mediale Hälfte der Netz-

haut versorgen, nur einen radiären Verlauf zeigen. Die nach oben und unten ziehenden Bündel sind die dicksten und am dichtesten gelagert.

Die Ganglienzellenschicht enthält eine Lage multipolarer Ganglienzellen, welche einen ungeteilten Fortsatz gegen die Nervenfaserschicht sowie einen oder mehrere verästelte Fortsätze gegen die innere retikuläre Schicht entsenden. Die Fortsätze bilden hier, indem sie sich teilen, Flechtwerke, welche mit dem feinen Netzwerke der Stützsubstanz zu einem dichten Gewirr sich verbinden.

In der inneren Körnerschicht sind die als „Körner" bezeichneten Elemente verschiedenen Ursprungs. Die innerste Lage dieser Körnerschicht bilden die Ganglienzellen, früher auch „Spongioblasten" genannt, welche vereinzelte Fortsätze in die innere retikuläre Schicht senden, und von welchen — wenn auch nicht von allen — ein Achsencylinderfortsatz in die Nervenfaserschicht übergeht. In den übrigen Lagen dieser Körnerschicht finden sich gröfstenteils kleine, bipolare Ganglienzellen, deren centraler Fortsatz bis in die innere Schicht reicht und deren peripherer bis zur äufseren retikulären Schicht zieht. Letzterer breitet sich nach gabeliger Teilung der Fläche nach aus, zerfällt in feinste Fibrillen und geht in ein subepitheliales Geflecht über, welches durch die Verbindung mit Fortsätzen benachbarter Ganglienzellen gebildet wird. Endlich steigt auch ein Fortsatz zwischen den Sehzellen in die Höhe.

Die äufsere retikuläre Schicht enthält ein feines Netzwerk der Stützsubstanz und, abgesehen von den erwähnten konzentrischen Stützzellen, sternförmige, subepitheliale Ganglienzellen, welche sich mit ihren Fortsätzen an der Bildung des subepithelialen Geflechtes beteiligen und mit einem Fortsatze in der inneren retikulären Schicht verästeln.

Die Neuroepithelschicht besteht aus zwei Elementen, den Stäbchen- und Zapfen-Sehzellen; sie besitzen einen Kern in der inneren Hälfte. Die aus diesem Teile der Sehzellen bestehende Schicht erscheint als äufsere Körnerschicht. Die äufsere Hälfte ist kernlos und bildet die Stäbchen- und Zapfenschicht. Beide Hälften sind durch eine durchlöcherte Membran, die Membrana limitans externa, von einander geschieden.

Die äufseren Hälften der Stäbchen-Sehzellen sind Stäbchen, welche aus einem homogenen Aufsen- und einem feinkörnigen Innenglied bestehen. Die Aufsenglieder sind der Sitz des Sehpurpurs. Das Innenglied besitzt an seinem äufseren Ende einen ellipsoiden faserigen Körper, den Fadenapparat. Die inneren Hälften der Stäbchensehzellen sind die sog. Stäbchenfasern, welche als feine Fäden erscheinen und eine kernhaltige Anschwellung, das Stäbchenkorn, aufzuweisen haben.

Bei den Zapfen-Sehzellen bestehen die äufseren Hälften, die Zapfen, ebenfalls aus einem Aufsen- und Innenglied. Die Aufsenglieder sind konisch, die Innenglieder, bauchig aufgetrieben, enthalten einen Fadenapparat. Bei Belichtung werden die Zapfen kürzer und dicker, im Dunkeln schmäler und länger. Die inneren Hälften der Zapfen-Sehzellen sind die Zapfenfasern, welche mit kegelförmig verbreitertem Fufse auf der äufseren retikulären Schicht sitzen und mit einer kernhaltigen Anschwellung, dem dicht nach innen vor der Membrana limitans externa gelegenen Zapfenkorn, versehen sind.

Die Zahl der Stäbchen ist eine viel gröfsere als die der Zapfen.

Das Pigmentepithel besteht aus einer einfachen Lage sechsseitiger Zellen, welche an ihrer äufseren, der Aderhaut zugewendeten Seite, wo auch der Kern liegt, pigmentfrei sind, während der innere Abschnitt zahlreiche stabförmige Pigmentkörnchen enthält. Von hier ziehen zahlreiche feine wimperartige Fortsätze zwischen die Stäbchen und Zapfen bis in die Nachbarschaft der Membrana limitans externa. Die Pigmentkörnchen wandern auch längs der Fortsätze in um so gröfserer Menge nach innen, je stärker die Belichtung der Netzhaut ist; zugleich haftet das Pigmentepithel fester an derselben. Grofse Zellen finden sich zwischen kleineren zerstreut. Der Pigmentfarbstoff wird als Fuscin bezeichnet.

An der Macula lutea und der Ora serrata kommen Abweichungen von dem geschilderten Bau der Netzhaut vor.

Der Verlauf der Nervenfasern an der Macula lutea wurde bereits erwähnt, die Ganglienzellenschicht erscheint dicker, da die hier bipolaren Ganglienzellen in vielen (bis 9) Lagen übereinander geschichtet sind. Die Neuroepithelschicht besteht nur aus Zapfensehzellen; schon am Rande der Macula vermindert sich die Zahl der Stäbchensehzellen, infolge dessen werden die Zapfenfasern deutlich sichtbar und als Faserschicht beschrieben.

Gegen die in der Mitte der Macula gelegene Fovea centralis verdünnen sich die Netzhautschichten, und verschwindet zunächst die Nervenfaser-, dann die Ganglienzellenschicht, weiterhin die innere retikuläre, die innere Körner- und bis auf einen feinen Saum die äufsere retikuläre Schicht, so dafs im Centrum der Fovea nur die Neuroepithelschicht vorhanden ist. Es wird angenommen, dafs ein diffuser, gelber Farbstoff nur die Gehirnschicht der Macula durchtränkt; das Centrum der Fovea ist aber farblos.

An der Ora serrata verschwinden von den Sehzellen zuerst die Stäbchensehzellen, an den Zapfensehzellen scheinen die Aufsenglieder zu fehlen. Schon vor der Ora serrata haben Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht aufgehört. Ferner verschwindet die äufsere retikuläre Schicht, äufsere und innere Körnerschicht gehen ineinander über, endlich hört auch die innere retikuläre Schicht auf. Stark entwickelt sind hier die *Müller*'schen Stützfasern.

Die Gefäfse der Netzhaut, Arteria und Vena centralis retinae, gehören ausschliefslich der Gehirnschicht an und dringen nur bis zu der Basis der Sehzellen vor. Die Arteria centralis entspringt entweder aus dem Stamme der Arteria ophthalmica selbst oder von einem ihrer Äste; die Vena centralis mündet in den Sinus cavernosus oder auch in die Vena facialis superior. Fast regelmäfsig sind Anastomosen mit der Vena ophthalmica superior vorhanden, ferner solche mit den Muskelzweigen des Rectus internus und Rectus superior oder mit der Vena ophthalmica inferior. Die individuellen Verschiedenheiten des Verlaufes der Gefäfse in der Netzhaut wurden S. 102 erwähnt. Vollkommen gefäfslos ist die Fovea centralis, an ihrem Rande endigen die feinen Gefäfse mit einem Kranz von kapillaren Schlingen. Aufser dem S. 118 angeführten Zusammenhange zwischen Aderhaut- und Netzhautgefäfsen an der Eintrittsstelle des Sehnerven sind beide Gefäfssysteme von einander gänzlich abgeschlossen.

Sämtliche Venen und Kapillaren sind von adventitiellen Scheiden umgeben und wird hierdurch ein sog. perivaskulärer Raum zwischen

denselben und der Gefäfswand gebildet. Diese Räume zeigen eine Füllung bei Einspritzungen von gefärbten Flüssigkeiten unter die Piascheide des Sehnerven.

Hinsichtlich der Ernährung der Netzhaut ist vor allem festzustellen, was auch klinisch von der gröfsten Wichtigkeit ist, dafs die Gehirnschicht von dem Gefäfssystem der Arteria und Vena centralis, die Neuroepithelschicht von dem Ciliargefäfssystem versorgt wird, was auch dadurch seinen bezeichnenden Ausdruck erhielt, dafs die Erkrankungen der Neuroepithelschicht unter dem Namen Chorio-Retinitis zusammengefafst wurden.

Die objektive Untersuchung der Netzhaut geschieht mittelst des Augenspiegels.

Das ophthalmoskopische Aussehen der Netzhaut, der Macula lutea und der Netzhautgefäfse unter normalen Verhältnissen ist S. 98 bis 103 geschildert. Ausdrücklich möge hier hervorgehoben werden, dafs die normale Netzhaut, abgesehen von der Pigmentschicht, durchsichtig ist.

Funktionell ist bei Erkrankungen der Netzhaut eine Prüfung der Sehschärfe, des Gesichtsfeldes, der Farbenempfindung und des Lichtsinnes vorzunehmen.

Als Begleiterscheinung oder als Folgezustand einer Erkrankung der Gehirnschicht der Netzhaut ist fast regelmäfsig eine Veränderung an der Eintrittsstelle des Sehnerven vorhanden und dementsprechend das Aussehen, die Farbe u. s. w. der letzteren zu berücksichtigen. Ein solches gleichzeitiges Befallensein des Sehnerven ist im Hinblick auf den unmittelbaren Übergang der Nervenfasern des Sehnerven in die Gehirnschicht der Netzhaut und bei der Gemeinschaftlichkeit des Gefäfssystems leicht erklärlich. Die Lokalisierung, Ausdehnung und Intensität der ophthalmoskopischen Veränderungen, häufig auch die Art und Weise der Sehstörung und besonders die Berücksichtigung der Ursachen lassen erkennen, ob der Hauptsitz der Erkrankung in der Netzhaut oder in dem Sehnerven sich befindet.

Gerade in Bezug auf die Ursachen ist ein durchgreifender Unterschied zwischen der gröfsten Mehrzahl der Erkrankungen der Netzhaut und derjenigen des Sehnerven festzustellen, indem die ersteren hauptsächlich durch allgemeine Störungen der Cirkulation und der Ernährung, die letzteren durch Krankheiten des Cerebrospinalsystems hervorgerufen werden und in beiden Fällen als die erste auffallende Erscheinung hervortreten können.

Handelt es sich um ausschliefslich funktionelle Störungen, so ist es mit Schwierigkeiten verknüpft, ja fast unmöglich, zu entscheiden, ob die Störungen der Netzhaut oder dem Sehnerven zuzuschreiben sind.

Bei den Erkrankungen der Neuroepithelschicht der Netzhaut ist fast gleichzeitig die Aderhaut erkrankt und wurden die hierher gehörigen, verschiedenen Erkrankungen in der Form der Chorio-Retinitis in dem vorhergehenden Abschnitte erörtert.

1. Blutbewegung; Venen- und Arterienpuls.

Unter physiologischen Verhältnissen findet sich ein regelmäfsiger Wechsel von Verschmälerung und Verbreiterung, somit eine rhythmische Kaliberschwankung an den grofsen Venenstämmen, entsprechend ihrer Einmündung auf der Eintrittsstelle des Sehnerven, ein Venenpuls. Derselbe kommt nicht bei jedem normalen menschlichen Auge vor, kann völlig fehlen oder nur andeutungsweise vorhanden sein. Andererseits tritt er stärker hervor, wenn eine allgemeine venöse Stauung vorhanden ist und namentlich, wenn die Jugularvenen sichtbar pulsieren.

Der Venenpuls der Netzhaut ist wie an anderen Stellen des Körpers ein negativer, d. h. in dem Augenblicke, in welchem die Arterie sich ausdehnt, kollabiert die Vene und umgekehrt; er ist ein diastolisch-präsystolischer, indem bei dem Eintritte der Arterienverengerung die Vene anschwillt mit einem Absatze, welche der Vorhofsystole (Präsystole) entspricht, um mit der Herzsystole (Vorhofdiastole) sich wieder zusammenzuziehen.

Selbst bei Aorteninsufficienz tritt häufig der Venenpuls in ganz auffallender Stärke hervor, wenn die Herzkompensation fehlt oder mangelhaft geworden ist.

Bei Insufficienz der Tricuspidalis macht sich aber ein anderer Verlauf des Venenpulses in Bezug auf die zeitlichen Verhältnisse geltend. Der Venenpuls ist nämlich ein präsystolisch-systolischer, indem eine langsame Erweiterung der Vene mit der Präsystole einsetzt und während der ganzen Herzsystole andauert. In der hierauf folgenden Diastole kommt alsdann ein relativ leichterer Abfluſs des Venenblutes zustande. Zu erwähnen ist noch, daſs den venösen Verzweigungen arterielle Pulsationen mitgeteilt werden können, wenn Arterienzweige gerade in nächster Nähe von Venen gelagert sind oder über dieselben hinweglaufen.

Der Arterienpuls zeigt sich ebenfalls als eine rhythmische Kaliberschwankung, die sich darin äufsert, daſs sowohl der centrale lichte Reflex, als auch die beiden seitlichen roten Streifen rhythmisch an den Arterien sich verbreitern und verschmälern; diese Erscheinung ist unmittelbar vor den Teilungsstellen der Arterien am leichtesten zu beobachten. Zugleich findet eine Streckung der Arterien statt, indem dieselben in der Längsrichtung gedehnt werden. Hauptsächlich zeigen die gewunden verlaufenden Zweige eine mit dem Radialpuls isochron schnellende Bewegung und werden stärker gekrümmt; in der Herzdiastole sinken sie in die ursprüngliche Lage zurück.

Der Arterienpuls ist stets eine pathologische Erscheinung und wird am häufigsten bei Insufficienz der Aortenklappen angetroffen. Zugleich kann noch ein sog. Kapillarpuls vorhanden sein; die Eintrittsstelle des Sehnerven zeigt systolisch ein Erröten und diastolisch ein Erblassen. Wenn unter gewöhnlichen Verhältnissen der Arterienpuls nicht sichtbar ist, so liegt es wohl daran, daſs die Kaliberschwankungen nicht so bedeutend sind, um bei der im Augenspiegelbild dargebotenen Vergröfserung wahrgenommen werden zu können. Bei der Aorteninsufficienz wird aber während der Systole eine abnorm grofse Blutmenge durch den hypertropischen linken Ventrikel in die relativ leer gewordenen

Arterien geworfen, daher der Puls rasch ansteigt. Derselbe mufs aber in der Diastole ebenso rasch wieder abfallen, da das Blut nicht nur nach den Kapillaren, sondern auch infolge Regurgitierens durch die insufficienten Aortenklappen nach dem Herzen hin sehr schnell abfliefst.

Es wird angegeben, dafs die Pulserscheinungen an den Netzhautgefäfsen durch die Verbindung einer Aorteninsufficienz der Mitralklappe abgeschwächt oder völlig zum Verschwinden gebracht werden können, viel weniger durch eine solche mit Stenose der Aorta. Bei letzterer ist eine spontane Pulsation nicht zu sehen; wird aber ein leichter Druck auf das Auge mit dem Finger ausgeübt, so ist die Kleinheit und langgezogene Beschaffenheit der Blutwelle auf das deutlichste ausgeprägt. Bei Aneurysmen der Aorta ascendens und des Arcus aortae sind Pulsationen nicht so häufig und stark ausgeprägt, wie bei Insufficienz der Aorta. Bei einem Aneurysma des Aortenbogens zwischen Truncus brachiocephalicus und linker Karotis wurden die deutlichsten Kaliberschwankungen hauptsächlich an den Netzhautarterien des linken, in nur geringem Mafse an denjenigen des rechten Auges beobachtet.

Der Arterienpuls findet sich ferner bei *Basedow*'scher Erkrankung, bei Angioneurosen im Gefäfsgebiete der Karotis, bei Chlorose und bei Oligocythämie mit hydrämischer Blutbeschaffenheit. Besonders starke Anregung und Beschleunigung der Herzaktion oder einfache Herzhypertrophie machen einen Arterienpuls nicht sichtbar.

Endlich ist noch der Arterienpuls zu erwähnen, welcher infolge einer Kompression der Centralarterie der Netzhaut oder ihrer Verzweigungen zur Beobachtung gelangt. Bei einem mittleren Grade der Kompression erscheinen die Arterien nur bei der Herzsystole gefüllt, bei der Herzdiastole in geringem Mafse oder selbst leer, wobei im letzteren Falle die Gefäfswandungen als weifslich reflektierende, etwas gefältelte Streifen sichtbar sind. Bei sehr hochgradiger Kompression kann das arterielle Gefäfssystem auch bei der Herzsystole leer erscheinen.

Die gewöhnliche Ursache ist eine Erhöhung des intraokularen Druckes, wie dieselbe unter krankhaften Verhältnissen bei Glaukom entsteht (siehe S. 372); künstlich kann das Gleiche durch Druck auf das Auge mittelst des aufgelegten Fingers bewirkt werden. Auch bei Druck auf die Centralarterie aufserhalb des Auges, wenn ein solcher durch entzündliche Produkte oder Neubildungen des Sehnerven während dessen Verlaufes in der Augenhöhle stattfindet, kann Arterienpuls auftreten.

2. Gefässfüllung.

Die Blutfüllung in den Netzhautgefäfsen bewegt sich schon unter physiologischen Bedingungen in mehr oder weniger bedeutenden Schwankungen. In erster Linie ist das Verhalten des Zuflufsgebietes der Karotis und des Abflufsgebietes des Sinus cavernosus und der Jugularvenen von Bedeutung.

Bei Ligatur oder Kompression der Carotis communis tritt im Momente der Unterbrechung des Kreislaufes eine Leere der Netzhautarterien auf der entsprechenden Seite auf.

Werden die beiden Venae jugulares internae oben am Halse komprimiert, so beobachtet man ein rasches Anschwellen der Netzhautvenen, und der vorher sichtbare Venenpuls verschwindet. Bei Nachlafs des Druckes entsteht ein plötzliches und augenblickliches Zusammensinken der ausgedehnten Venen.

Auch bei starken Respirationsbewegungen bewirkt der Exspirationsdruck eine Ausdehnung der Venen, so dafs während der Dauer desselben ein vorher vorhandener Venenpuls geringer wird oder gänzlich aufhört. Bei darauf folgender tiefer Inspiration kollabieren die Venen.

Ferner schwellen bei Emporheben eines Armes die Netzhautvenen der betreffenden Seite unter Aufhören der Pulsation rasch an und entleeren sich in stärkerer Weise als normal unter undulierenden Bewegungen der Wandungen, sobald man den Arm sinken läfst. Das Armvenenblut fliefst in dem emporgehaltenen Arm rascher ab und es macht sich infolge dessen im Gebiete der Vena jugularis ein stärkerer Druck nach aufwärts geltend. Da weiter bei Druck auf die gespannten Bauchdecken die untere Hohlvene und die Pfortader sich verengern, wobei zugleich durch veränderten Blutzufluſs zum Herzen die Aortenspannung sich vermindert, so fallen bei dauerndem Druck auf den Unterleib oberhalb des Nabels die vorher gefüllten Venenstämme der Netzhaut zusammen, sie entleeren sich und füllen sich wieder mit Aufhören des Druckes. Auch ist es erklärlich, dafs bei einer Struma die Zeichen einer venösen Hyperämie auftreten.

Bei einer Reihe von allgemeinen Störungen der Cirkulation findet sich ein veränderter Füllungsgrad der Netzhaut-Arterien und -Venen, wobei zugleich eine Veränderung der Farbe der Blutsäule oder ein Auftreten von Blutungen beobachtet werden kann.

In dieser Beziehung sind zunächst die angeborenen Herzfehler, wie Stenose der Pulmonalis, Offenbleiben des Foramen ovale und Septum membranaceum, abnormer Ursprung der Aorta oder der Pulmonalis zu erwähnen. Sehr zahlreiche, ausgedehnte und geschlängelte Gefäfse, sowohl arterielle wie venöse, strahlen von der geröteten und in ihrer Begrenzung etwas verwischten Eintrittsstelle des Sehnerven aus; besonders auffallend ist die stärkere Füllung und Erweiterung der kleineren Gefäfse. Wegen der gleichzeitig vorhandenen Cyanose ist auch die Farbe des Blutes eine veränderte, in den Arterien ist sie eine so dunkle, wie unter normalen Verhältnissen in den Venen, in den letzteren eine fast violett-braune. Hie und da sind einzelne Blutungen sichtbar.

Wahrscheinlich handelt es sich in solchen Fällen um eine vielleicht durch Schwund der elastischen Media bedingte Abnahme der Widerstandsfähigkeit und dadurch hervorgerufene Ausdehnung der Gefäfs-Wandungen, da eine bloſse Stauung nicht zu einer gleichmäfsigen Erweiterung von Arterien und Venen führen kann.

Ähnliche Verhältnisse finden sich auch bei erworbenen Herzfehlern, bei Insufficienz des Herzmuskels und Erkrankungen, welche mit Stauungen im venösen Kreislaufe, mit Cyanose u. s. w. einhergehen. Vorzugsweise ist ein Mifsverhältnis zwischen der geringeren Füllung der Arterien und der stärkeren der Venen vorhanden.

Sind unter den eben geschilderten Bedingungen hauptsächlich die Erschein-

ungen einer passiven Hyperämie auch im Netzhautgefäßsystem sichtbar, so sind solche einer aktiven Hyperämie bei fieberhaften Zuständen anzutreffen. Die Gefäße, arterielle wie venöse, zeigen sich stärker gefüllt, die Eintrittsstelle des Sehnerven ist stärker gerötet. Solches ist beispielsweise beim Wechselfieber während eines Anfalles wahrzunehmen, und zwar im Hitzestadium stärker als im Froststadium.

Auch bei sog. Kongestivzuständen des Kopfes findet eine stärkere Füllung der Netzhautgefäße mit gleichzeitiger Rötung des Gesichtes statt, so bei psychischen Störungen, bei progressiver Paralyse, Delirium tremens.

Während eines Ohnmachtsanfalles erscheinen die Netzhautarterien auffallend dünn, die Netzhautvenen im Verhältnis stark gefüllt, oder beide Gefäßsysteme verschmälert und blasser. Unmittelbar nach dem Tode werden die Netzhautgefäße erheblich verengt gefunden, besonders die Arterien; die Farbe der Blutsäule in den letzteren ist dunkler und kommt mehr derjenigen der Venen gleich oder die Blutsäule ist überhaupt nicht sichtbar, während diejenige in den Venen in unregelmäßige Abschnitte sich geteilt zeigt.

Ferner sind vasomotorische Einflüsse zu berücksichtigen; so entsteht bei Reizung des Halssympathikus Verengerung, nach Exstirpation des Ganglion cervicale supremum Erweiterung der Netzhautarterien. Nach Einathmung von Amylnitrit ist unter gleichzeitiger deutlicher Erweiterung der Netzhautgefäße häufig ein vorher nicht sichtbarer Venenpuls wahrzunehmen.

Auch lokale Einwirkungen sind von Bedeutung; so nehmen nach Entleerung des Inhaltes der vorderen Kammer an der erheblichen Ausdehnung der Gefäße innerhalb des Auges auch diejenigen der Netzhaut teil. Bei länger andauernder Mydriasis zeigt sich eine stärkere Füllung der Netzhautgefäße, vorübergehend bei Einwirkung intensiveren Lichtes auf das Auge, oder bei Reizung der Bindehaut und Hornhaut durch fremde Körper oder chemische Agentien zugleich mit einer hochgradigen perikornealen Injektion.

Wird ein äußerer Druck mittelst der Finger auf das Auge ausgeübt, so kann sich, abgesehen von dem Auftreten des schon erwähnten Arterienpulses, eine vollkommene Blutleere der Gefäße einstellen, so daß nur in den kleineren Venen noch etwas Blut enthalten ist. Selbstverständlich werden, wenn auch nicht in so bedeutendem Maße, starker Liddruck und Kontraktion der Augenmuskeln auf die Füllung der Netzhautgefäße von Einfluß sein. So kann man bei jeder Änderung der Blickrichtung eine rasche Entleerung des Blutes aus den Venen mit gleichzeitig undulierenden Bewegungen der Gefäßwandungen beobachten.

Mit einer stärkeren Füllung der Gefäße der Netzhaut ist eine stärkere Röte der Eintrittsstelle des Sehnerven verknüpft, bei dem entgegengesetzten Zustande eine entsprechende Blässe derselben.

Endlich treten Veränderungen der Gefäßfüllung bei verschiedenartigen Erkrankungen der Netzhaut und des Sehnerven auf, wie dies im weiteren mitgeteilt werden wird.

3. Veränderungen der Blutmenge und Blutbeschaffenheit.

Bei plötzlichen oder kurze Zeit andauernden, starken Blutverlusten zeigen sich bei der Augenspiegeluntersuchung die Gefäfse, besonders die arteriellen, schwach, die venösen etwas besser gefüllt. Die Eintrittsstelle des Sehnerven erscheint blafs, leicht trübe, wie serös durchtränkt, ihre Begrenzung etwas verwischt, die ihr benachbarte Netzhaut grau getrübt und in geringem Grade geschwellt. Manchmal sind auch kleinere Blutungen in der Nähe der Papille, vorzugsweise um die Venen, wahrzunehmen. Die Pupillen erscheinen weit und reflektorisch starr. Wahrscheinlich treten die beschriebenen Veränderungen während der Blutung auf.

Im Verlaufe bleiben die Arterien, wenn sich auch eine bessere Füllung wieder herstellt, immerhin schwach gefüllt und zeigen eine sehr hellrote Blutsäule. Die Venen erscheinen dunkel, geschlängelt und verbreitert. Mehr und mehr entwickelt sich eine weifse Atrophie der Eintrittsstelle des Sehnerven mit scharfer Begrenzung und schmälerer Beschaffenheit der Blutsäule in den arteriellen und venösen Verzweigungen; auch können erstere als weifse Streifen nur an einzelnen Stellen oder in grofser Ausdehnung sichtbar werden.

Funktionell bildet das rasche Sinken des Sehvermögens auf beiden Augen die auffälligste Erscheinung. Das Sehvermögen kann bis auf quantitative Lichtempfindung herabgesetzt sein, ja es kann vollkommene Erblindung eintreten. Die Erblindung findet manchmal sofort oder innerhalb weniger Stunden statt, häufiger erst nach einigen Tagen, selten nach etwas längerer Zeit, bis zu 14 Tagen. Die einmal entstandene Erblindung bleibt auch bestehen; nur in wenigen Fällen, in welchen es sich schon anfänglich um eine Herabsetzung des Sehvermögens handelte, ist eine Besserung zu erwarten. Hie und da hat auf einem Auge eine vollständige Erblindung stattgefunden, auf dem anderen ist noch ein schwacher Lichtschein erhalten oder das Sehvermögen ist stark herabgesetzt mit gleichzeitiger konzentrischer Verengerung des Gesichtsfeldes. Doch kann auch eine anfänglich vorhandene Herabsetzung des Sehvermögens in Erblindung übergehen.

In ursächlicher Beziehung bilden Blutungen bei Geschwüren oder Neubildungen des Magens und Darmes die häufigsten Anlässe; ferner sind Blutungen aus der Lunge bei Tuberkulose, aus der Nase bei Hämophilie, aus dem Uterus bei Retroflexionen, aus der Harnröhre und der Blase nach Katheterisierung von Strikturen oder bei bösartigen Neubildungen anzuführen. Auch Aderlässe können in gleicher Weise wirken.

Ähnliche Erscheinungen, wie nach plötzlichen Blutverlusten, gelangten nach Punktion eines mächtigen Ascites zur Beobachtung.

Die nähere Ursache für die Erblindung ist in der aus der allgemeinen Blutleere sich ergebenden Anämie oder Ischämie der Netzhaut und des Sehnerven zu suchen, und wäre die sichtbare atrophische Verfärbung des letzteren, die auch in Fällen beobachtet werden kann, in welchen das Sehvermögen teilweise noch erhalten ist, als eine ischämische Degeneration aufzufassen. Hierbei dürfte noch eine vasomotorische Gefäfskontraktion eine Rolle spielen. Das erwähnte ophthalmoskopische Verhalten der Arterien als weifse Streifen deutet auch

darauf hin, dafs die zeitweilige Unterbrechung des arteriellen Blutstromes Veränderungen der Gefäfswandung bezw. der Intima zur Folge hat, welche vielleicht zur Form der Endarteriitis obliterans gerechnet werden könnten.

Anatomisch wurde in einem Falle, in welchem 23 Tage vor dem Tode eine Erblindung infolge einer starken Blutung aus einem Duodenalgeschwüre eingetreten war, eine fettige Degeneration der nervösen Elemente und der Stützzellen der Netzhaut, am stärksten in der Nähe der Papille, gefunden. Fettröpfchen waren in der Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht bis zur inneren Körnerschicht anzutreffen. Besonders stark beteiligt war die Sehnervensubstanz. Fettröpfchen lagen hier teils frei, teils in rundliche oder langgestreckte grofse Zellen eingeschlossen.

Die später auftretende Atrophie der Sehnerven kann sich centripetal fortpflanzen; wie es scheint, werden die peripheren Teile der Sehnerven zuerst atrophisch.

Die Voraussage ist eine fast absolut ungünstige; die Behandlung hat die Aufgabe, die hochgradige Anämie möglichst rasch zu beseitigen. Lokal hat man, aber ohne Erfolg, versucht, der arteriellen Blutzufuhr jegliches Hindernis zu benehmen, indem man den intraokularen Druck durch Physostigmin-Einträufelungen, Punktion der vorderen Kammer und Iridektomie möglichst herabsetzte.

In Fällen von chronischer, aus den verschiedensten Ursachen entstandener Anämie findet sich bald eine normale Füllung der Netzhautgefäfse, bald eine deutliche Anämie, am häufigsten aber eine Schlängelung und Verbreiterung der venösen Gefäfse d. h. eine Stauungshyperämie, wohl bedingt durch eine mangelhafte Vis a tergo, oder eine stärkere Erweiterung sowohl der arteriellen als der venösen Gefäfse. Im letzteren Falle zeigen die Arterien eine blafsrote bis gelbrote Färbung und in ihrer Mitte einen breiten, hellen, jedoch wenig glänzenden Reflexstreifen. Auch die Venen sind in ihrer Mitte mit einem hellen, glänzenden, aber sehr schmalen Reflexstreifen versehen. Dabei erscheint die Farbe des Venenblutes auffallend hochrot und wenig dunkel. Diese helle Färbung und Durchsichtigkeit der Blutsäule dürfte wohl in Verbindung mit einer Abnahme des Hämoglobingehaltes des Blutes zu bringen sein, wobei gleichzeitig vasomotorische Störungen und hydrämische Blutbeschaffenheit vorhanden sein können. Hie und da kommt es zu Blutungen.

Anatomisch wurde in einem tödlich verlaufenen Falle das Bindegewebe innerhalb des Centralkanales des Sehnerven ödematös angetroffen, sowie eine Flüssigkeitsansammlung in den Scheidenräumen des Sehnerven und Blutungen in fast allen Schichten der Netzhaut mit herdweise vorhandener sog. sklerotischer Degeneration der Nervenfasern.

In gesteigertem Mafse treten die geschilderten Erscheinungen bei kachektischer Anämie hervor. Die arteriellen Gefäfse erscheinen sehr gering gefüllt und verengt, die Blutsäule ist sehr hellrot gefärbt. Die Venen sind ebenfalls schwächer gefüllt als normal, doch zeigt sich häufig an einzelnen Abschnitten einer gröberen Verzweigung oder selbst im ganzen Verlaufe einer Hauptvene das Gefäfs breiter, die Blutsäule, tief dunkelrot, wie thrombosiert und in einzelne Stücke zerlegt. Entsprechend diesen Stellen finden sich Blutungen und gelblich-graue oder weifslich-graue Trübungen der Netzhaut. Der centrale Reflex der Gefäfse tritt deutlich hervor. Zugleich ist die Eintrittsstelle des Sehnerven von recht blassem, mehr weifslich-trübem Aussehen und in ihrer Begrenzung etwas verwischt.

Ein solches Verhalten der Netzhautgefäfse ist im Gefolge von bösartigen

Neubildungen des Magens, des Uterus, der Leber und der Nieren anzutreffen und ohne Zweifel ist das Verhalten der venösen Gefäfse im Sinne einer unvollständigen marantischen Thrombose (siehe S. 446) zu deuten.

Zahlreiche Blutungen haben insofern eine üble Bedeutung, als sie den bald zu erwartenden tödlichen Ausgang anzeigen.

Bei hochgradig entwickelten Fällen von Leukämie kommt auch im Augenspiegelbilde die durch die grofse Zahl von weifsen Blutkörperchen bedingte Farbe der Blutsäule zur Geltung. Die Arterien sind hellorange oder blafsgelb, die Venen haben ebenfalls eine blassere Färbung, und indem auch die Aderhautgefäfse die gleiche Farbe erkennen lassen, gewinnt der ganze Augenhintergrund ein ungewöhnlich blasses, orangegelbes Aussehen.

Nicht aber in allen Fällen von Leukämie ist die hell-gelbe Färbung des Augenhintergrundes und der Blutsäule in den Gefäfsen ausgesprochen; sie scheint zu fehlen, wenn der Hämoglobingehalt des Blutes noch entsprechend reichlich ist.

Man spricht von einer Retinitis leucaemica, wenn die Venen stark geschlängelt und ausgedehnt sind, und die Netzhaut, vorzugsweise in verschiedener Intensität, streifig getrübt erscheint, entlang den gröfseren Gefäfsen. Die Venen sind nicht selten von weifsen Streifen begleitet, und Blutungen, bald von mehr dunkelroter, bald von mehr gelblich-roter Färbung, finden sich im ganzen Augenhintergrunde, besonders in der Nähe der gröfseren Gefäfse, auch können weifse Flecken, mit kleinen Blutungen untermischt, hauptsächlich in der Gegend der Macula lutea, sichtbar sein. In anderen Fällen finden sich vorzugsweise Blutungen von rundlicher Form mit hervorragender, gelblich-weifser Mitte und hämorrhagischem Saume sowohl in den vorderen Teilen der Netzhaut als auch in der Gegend der Macula. In einer weiteren Reihe von Fällen ist eine hochgradige Neigung zu zahlreichen und massenhaften Blutungen ausgesprochen, wie dies auch an anderen Stellen des Körpers bei der Leukämie beobachtet wird, und können solche auch in den Glaskörperraum erfolgen. In den letzteren Fällen ist in der Regel nicht blofs eine ungemein starke Schlängelung und Verbreiterung der Venen, sondern auch eine schwarzrote Färbung der Blutsäule in denselben auffällig, so dafs das ophthalmoskopische Bild demjenigen einer Thrombose der Vena centralis in ungemein hohem Grade ähnelt (siehe S. 445). Die Eintrittsstelle des Sehnerven erscheint in der Regel blafsgelblich, mehr oder weniger stark serös geschwellt und zeigt eine verwischte Begrenzung.

Funktionell bestehen, wie bei der Anämie, Sehstörungen nur in geringem Mafse und sind eigentlich nur bei Erkrankungen der Macula und massenhafteren Blutungen zu erwarten.

Anatomisch zeigen sich die perivaskulären Scheiden der Venen mit weifsen Blutkörperchen angefüllt, wie auch die kleinen Gefäfse und die Kapillaren. Blutungen finden sich vorzugsweise in der Nervenfaserschicht, von wo aus sie wie kleine Erhabenheiten in den Glaskörper hineinragen, aber auch in anderen, ja fast allen Schichten. Mitunter bestehen die weifsen Flecken aus sklerotischen Nervenfasern oder aus Herden von Fettkörnchenzellen in den Körnerschichten. Bei massenhaften Blutungen fand sich die Centralvene in dem orbitalen Verlaufe des Sehnerven entsprechend der Stelle ihres Eintrittes in denselben thrombosiert. In diesen

Fällen waren auch Blutungen in den Räumen um den Sehnerven und zwischen den Bindegewebs-Fibrillenbündeln der Umhüllungshäute vorhanden.

Voraussage und Behandlung sind von dem Allgemeinleiden abhängig.

Auch bei Pseudoleukämie, so in einem Falle von grofser Lymphdrüsengeschwulst in der Inguinalgegend, wurden mächtige Blutlachen in der Netzhaut und leichte seröse Durchtränkung der Eintrittsstelle des Sehnerven beobachtet, nachdem von Zeit zu Zeit Blutungen aus der Nase, den Schleimhäuten und solche in die Haut erfolgt waren.

Bei der perniciösen Anämie finden sich Blutungen in der Umgebung des Sehnerveneintrittes, oft längs der Gefäfse, sie sind in der Regel reichlich, nicht grofs, von unregelmäfsig länglicher Form und mit ihrem Längsdurchmesser radiär gestellt, meist von hellroter Farbe. Sehr oft bemerkt man in der Mitte einer Blutung eine hellere, rötlich-graue Stelle. Die Arterien erscheinen eng und schmal, die Venen stark geschlängelt, die Blutsäule in den letzteren tief dunkelrot gefärbt, an einzelnen Abschnitten breit, wie thrombosiert, an anderen wie unterbrochen. Die Netzhaut kann nur in der Umgebung der Eintrittsstelle des Sehnerven leicht getrübt sein oder sie zeigt in gröfserer Ausdehnung ein eigentümlich verschleiertes, rauchiges Aussehen mit einzelnen, gröfseren, weifsen Flecken. Die Macula lutea kann ebenfalls getrübt und von einzelnen Blutungen durchsetzt sein, oder es finden sich Veränderungen angedeutet, wie bei der sog. Retinitis albuminurica. Die Eintrittsstelle des Sehnerven ist teils nur leicht getrübt, teils stark geschwellt und graugelb verfärbt.

Funktionell sind in der Regel die Sehstörungen nicht erheblich, abgesehen von denjenigen Fällen, in welchen gröfsere Blutungen in der Macula oder in der Nähe derselben entstanden sind.

Mikroskopisch wurde eine weit gediehene Verfettung der Gefäfswände und der Gefäfskerne festgestellt. An einzelnen Gefäfsen war die eigentliche Gefäfswand geborsten und die roten Blutkörperchen waren in den adventitiellen Lymphraum hineingetreten, den sie nach Art eines Aneurysma nach aufsen stülpten. Die Blutkörperchen in den Netzhautblutungen zeigten die als „Poikilocythose“ bezeichnete Form. In den zur Autopsie gelangten Fällen fanden sich Fettherz, Fettleber, Milzvergröfserung, teilweise Verkäsung der Mesenterialdrüsen, hochgradige Anämie, Hydrops der serösen Höhlen, Hämorrhagien unter dem Epikard und in der Muskulatur des linken Ventrikels.

Weiter ist zu erwähnen, dafs bei Melanämie nach schwerem Wechselfieber Veränderungen in der Netzhaut, insbesondere Blutungen, beobachtet werden. Die Blutungen sind häufig klein und kommen vorzugsweise in den vorderen Teilen vor, seltener am hinteren Pol und in der Nähe desselben, wo sie alsdann gewöhnlich eine gröfsere Ausdehnung besitzen. Auch wurden stärkere Blutungen in dem Glaskörperraume beobachtet. Die Netzhautblutungen schliefsen oft ein weifses Centrum ein. Gewöhnlich ist zugleich der Sehnerv mitbeteiligt in der Form einer hyperämischen Schwellung, und sind auch in der Aderhaut Blutungen anzutreffen.

Anatomisch wurden in den Kapillaren des Sehnerven, der Netz- und Aderhaut auffallend zahlreiche weifse Blutkörperchen und Pigment gefunden, in den gröfseren Gefäfsen die für Melanämie charakteristischen grofsen, pigmenthaltigen,

Zellen, wodurch auch teilweise eine Verstopfung des Gefäfsrohres, wohl gröfstenteils embolischen Ursprunges, zustande kommt; auf eben dieses Moment sind die Blutungen zurückzuführen.

Endlich ist noch zu erwähnen, dafs die bei gewissen Vergiftungen charakteristische Veränderung der Blutfarbe auch in den Netzhautgefäfsen sichtbar ist. So erscheint die Farbe der Blutsäule bei der Nitrobenzolvergiftung dunkelviolettrot und finden sich vereinzelte Blutungen.

In den vorstehend mitgeteilten Erkrankungen sind die Veränderungen der Netzhaut auf beiden Augen, wenn auch oft von verschiedener Intensität, zu beobachten.

4. Embolien.

Embolien erfolgen in den Stamm oder in die Verzweigungen der Arteria centralis retinae und können eine vollständige oder unvollständige Verstopfung bewirken.

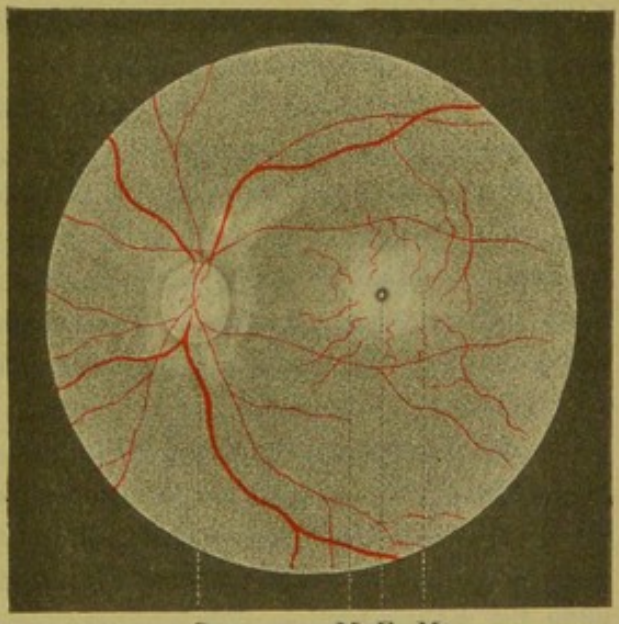


Fig. 88.

Bei einer vollständigen, embolischen Verstopfung der Arteria centralis retinae erscheinen im Augenspiegelbilde die arteriellen Gefäfse mit einer fadenförmigen Blutsäule gefüllt (siehe Fig. 88), die venösen ebenfalls verschmälert, doch weniger als die Arterien, und gegen die Peripherie hin eher etwas gestaut.

Die Hauptveränderung betrifft die Gegend der Macula lutea; sie erscheint gleichmäfsig getrübt, von weifslich-grauem bis weifslichem, bei der ophthalmoskopischen Untersuchung mit Tagesbeleuchtung von mehr gelblich-weifsem Aussehen (siehe Fig. 88. *M M*). Inmitten der Trübung hebt sich die Fovea centralis als ein scharf abgegrenzter, kleiner, rundlicher, kirschroter Fleck hervor (siehe Fig. 88. *F*). Hie und da treten in der Nähe der Macula oder rings um dieselbe kleine, stark geschlängelte Gefäfse hervor, welche wie mit einem Gerinnsel von tief dunkelroter Farbe erfüllt erscheinen und sich nicht in gröfsere Gefäfse zurückverfolgen lassen, auch sind manchmal kleine Blutungen sichtbar, welche aber keine regelmäfsige runde Form besitzen und nicht ganz genau mit der Lage der Macula lutea zusammenfallen; meistens befinden sie sich zwischen Macula und Eintrittsstelle des Sehnerven. Letztere (siehe Fig. 88. *S*) erscheint anfänglich blafs und mehr weifslich trübe, ihre Grenzen sind etwas verwaschen, und häufig ist besonders längs den grofsen Gefäfsen eine Strecke weit eine streifige Trübung der Netzhaut zu beobachten, welche von der Eintrittsstelle

des Sehnerven aus in letztere ausstrahlt. Die Pupille erscheint weit und reflektorisch starr, der intraokulare Druck eher etwas herabgesetzt.

Im Verlaufe stellt sich bald eine stärkere Füllung der Gefäfse, besonders der Venen ein. Die Füllung der Arterien bleibt aber unter der Norm und ihre Wandungen erscheinen oft als weifse Linien, welche die Blutsäule einrahmen. Die Füllung der Venen ist in den einzelnen Ästen vielfach eine ungleiche. Manchmal findet sich in einer oder mehreren Venen, selten in den Arterien, eine bald vor-, bald rückwärts pendelnde Bewegung einzelner durch leere, helle, Zwischenräume getrennter Abschnitte der Blutsäule. Die einzelnen Teile der Blutsäule bewegen sich in der Richtung des Blutstromes langsam vorwärts, stehen still und gehen wieder in eine fortschreitende Bewegung über, auch ein Zurückweichen in der dem Blutstrom entgegengesetzten Richtung kommt zur Beobachtung. Als Beweis für eine wenigstens teilweise Wiederherstellung der Cirkulation ist das Wiederauftreten des früher fehlenden Venen- und Arterienpulses auf Druck anzusehen. Innerhalb von 2—3 Wochen geht die Trübung der Netzhaut zurück, der rote Fleck in der Macula schwindet; das letztere ist auch mit den Blutungen der Fall. Mehr und mehr zeigt sich die Eintrittsstelle des Sehnerven als eine weifse, undurchsichtige, sehnig glänzende Scheibe, mit scharfer Abgrenzung. Das Mifsverhältnis zwischen der Füllung der venösen und arteriellen Verzweigungen tritt um so stärker hervor, wenn die letzteren sich noch mehr verschmälern oder sogar streckenweise in weifse Stränge umgewandelt werden.

Funktionell tritt in dem Augenblicke, in welchem die Arterie verstopft wird, eine vollkommene oder nahezu vollkommene Blindheit auf. Nur in wenigen Fällen ist eine Spur quantitativer Lichtempfindung erhalten, oder, allerdings äufserst selten, zeigt sich das Sehvermögen herabgesetzt auf Fingerzählen in kurzer Entfernung, wobei vorzugsweise nur einzelne und zwar periphere Abschnitte der Netzhaut funktionieren.

Am häufigsten stammt der Embolus aus dem Herzen; hier finden sich Klappenfehler (Insufficienz und Stenose der Aortenklappen, Insufficienz der Mitralis) mit Endokarditis frischeren oder älteren Bestandes. Ferner können bei Aneurysmen der Aorta und atheromatösen Herden an ihrer Innenfläche, verhältnismäfsig häufig auch bei Erkrankungen der Karotis, wie bei Atherom und Thrombose der Carotis communis oder interna, Partikel losgerissen werden und als Pfropf in die Centralarterie gelangen. Auch kann der Embolus abgelösten Thromben der Körpervenen entstammen; so wäre für die Fälle von Schwangerschaft und Abortus, in welchen das Bild der Embolie plötzlich aufgetreten ist, solches möglich, wenn eine Thrombosierung von Uterin- oder Schenkelvenen stattgefunden hat.

Eine gleichzeitige Embolie beider Centralarterien scheint noch nicht beobachtet worden zu sein, sehr selten werden beide Augen nacheinander befallen. Zuweilen sind zugleich embolische Verstopfungen anderer Arterien, namentlich solcher des Gehirnes, vorhanden.

Anatomisch wurde nur in wenigen Fällen ein Embolus in der Centralarterie während ihres Verlaufes innerhalb der Lamina cribrosa oder kurz hinter derselben nachgewiesen. Auch scheint es, wenn bei einem anfänglich vollkommen ausgesprochenen Bilde einer Embolie des Stammes der Centralarterie kurze Zeit nach dem Einfahren des Embolus eine Blutfüllung wieder in normaler Weise

sichtbar wird, dafs der Pfropf entweder von Anfang an das Gefäfsrohr nur teilweise verschlossen oder doch nach kurzem Bestande aufgehört hat, dasselbe vollständig zu verschliefsen.

Der Embolus wurde von hyalinem, teilweise sehr fein gekörntem Aussehen angetroffen; dabei war ein Teil desselben mit der Gefäfswand verwachsen und durch neugebildete, endotheliale Zellen förmlich abgekapselt.

In den späteren Stadien wurde entsprechend dem Augenspiegelbilde eine Atrophie des Sehnerven, hie und da nur eine umschriebene, sowie eine solche der Nervenfaser-, Ganglienzellen- und inneren Körnerschicht der Netzhaut festgestellt. Die Atrophie des Sehnerven kann sich in der Form einer grauen Degeneration bis zum Chiasma und weiter centripetal fortpflanzen. Da, wie bemerkt, die geschilderten Erscheinungen einer Embolie des Stammes der Centralarterie auch dann auftreten können, wenn die Verschliefsung eine mehr oder weniger unvollständige ist, so dürfte das Augenspiegelbild einer unvollständigen Embolie des Stammes der Arteria centralis retinae nur im Sinne eines sehr unvollständigen Verschlusses des Arterienrohres aufzufassen sein. Ein solcher wäre dann anzunehmen, wenn eine geringe Abnahme der Füllung der arteriellen Gefäfse und gleichzeitig ein unvollständiger oder nur für kurze Zeit andauernder Verlust des Sehvermögens besteht, zugleich die allgemeinen Ursachen dies wahrscheinlich machen.

Eine Embolie einzelner Äste der Arteria centralis retinae kommt entweder zugleich mit einer solchen des Stammes vor oder betrifft nur einen Hauptast. In beiden Fällen ist an einer Stelle des Gefäfses eine kleine spindelförmige Anschwellung sichtbar, jenseits deren dasselbe plötzlich fadenförmig oder blutleer erscheint. Was die weiteren Abweichungen des Bildes der partiellen Embolie von dem einer solchen der Stammarterie betrifft, so ist bei ersterer die Netzhaut nur im Bereiche der verstopften Arterie grau oder stark weifslich getrübt und manchmal von einer grofsen Zahl von Blutungen durchsetzt, besonders wenn die zugehörigen Venen stark geschlängelt und ausgedehnt sind. Später können unter allmählicher Aufsaugung der Blutungen weifsliche Flecken entstehen. Nach und nach geht die Netzhauttrübung zurück, die verstopfte Arterie ist von deutlichen weifsen Streifen begleitet oder ganz in einen weifsen Strang verwandelt.

Funktionell bestehen die Störungen in einem dem Verbreitungsbezirke der verstopften Arterie entsprechenden Gesichtsfeldausfall. Gleichzeitig ist gewöhnlich eine mäfsige Herabsetzung des centralen Sehvermögens vorhanden und häufig tritt anfänglich eine nur kurze Zeit bestehende Verdunkelung des ganzen Gesichtsfeldes auf.

Abgesehen von den erwähnten Quellen eines Embolus erscheint es hier möglich, dafs Partikel von einer veränderten Stelle der Intima der Centralarterie oder einer Hauptverzweigung derselben losgerissen und in einen Seitenast eingekeilt werden.

Anatomisch wurde in einem Hauptaste der Centralarterie gleichfalls ein hyaliner, fein gekörnter Embolus gefunden, der zum Endothel und zum Lumen der Arterie sich wie der vorhin erwähnte Embolus des Stammes der Centralarterie verhielt. Dabei war an der embolisierten Stelle die Adventitia stark verdickt und von Rundzellen durchsetzt.

Hinsichtlich der Erklärung der ophthalmoskopischen Erscheinungen bei einer Embolie der Netzhautarterien ist daran zu erinnern, dafs, wie die kleinen Gehirnarterien, so auch die Centralarterie der Netzhaut und jeder ihrer Äste für sich eine Endarterie ist.

Die Trübung der Netzhaut, besonders in der Gegend der Macula lutea, ist als Ausdruck eines embolischen Infarktes aufzufassen; ein ähnliches Aussehen zeigt die Netzhaut kurze Zeit nach eingetretenem Tode. Dafs das Netzhautgewebe nicht nekrotisiert, wie dies zu erwarten wäre, hängt wohl damit zusammen, dafs für die Ernährung der Netzhaut sowohl durch den Skleralgefäfskranz (siehe S. 118) als auch durch die Choriokapillaris, wenigstens für die äufseren Netzhautschichten, in hinreichender Weise gesorgt ist.

Die Ursache, warum kein hämorrhagischer Infarkt entsteht, wird darin gesucht, dafs der intraokulare Druck dem rückläufigen Einströmen von Venenblut einen Widerstand entgegensetzt, so dafs nur eine mäfsige Ausdehnung der Venen zu stande kommt. Auch wird angenommen, dafs die kollaterale Strömung nur durch die fast kapillaren Verbindungen des Skleralgefäfskranzes sich bewege, daher wegen der mangelhaften Füllung des ischämischen Gefäfsbezirkes Netzhautblutungen nur spärlich sich einstellen könnten.

Ein hämorrhagischer Infarkt kann dagegen bei Embolie eines Astes der Centralarterie beobachtet werden, und zwar deswegen, weil das Blut von den Kapillaren der nicht verstopften Nachbaräste verhältnismäfsig stürmisch in das ischämische Gebiet einströmt und dadurch Gefäfseinrisse hervorgerufen werden können.

Was die Wiederherstellung des Kreislaufes anlangt, so geschieht dieselbe nicht auf kollateralen Gefäfsbahnen, auch nicht durch allenfalls vorhandene sog. cilio-retinale Gefäfse. Vielmehr ist anzunehmen, dafs, wenn nicht schon von vornherein der Embolus das Gefäfsrohr unvollständig verstopft hat, verhältnismäfsig rasch der Weg, wenn auch nicht vollkommen, doch teilweise wieder frei wird. Dabei ist zu beachten, dafs bei der Einkeilung eines teilweise verstopfenden Embolus in den Stamm der Centralarterie eine Kontraktion der Gefäfswandung nicht auszuschliefsen ist, so dafs der Augenspiegelbefund von fadendünnen Gefäfsen sowohl hierdurch als auch durch den Embolus selbst seine Erklärung findet. Verliert sich die Kontraktion, so kann schon , ohne dafs am Embolus selbst eine Veränderung einzutreten braucht, eine Wiederanfüllung der Gefäfse sichtbar werden.

Aus der funktionellen Störung ist die interessante Thatsache zu entnehmen, dafs Unterbrechung der arteriellen Cirkulation der Netzhaut die Funktion der letzteren aufhebt, und dafs sie für immer verloren ist, selbst wenn dies nur kurze Zeit dauert, und der Zufluſs sich bald wieder herstellt.

Der rote Flecken, entsprechend der Fovea centralis, ist nicht als eine Blutung, sondern im wesentlichen als eine Kontrasterscheinung aufzufassen; dafür spricht auch, dafs er in dem Mafse verschwindet, als die Trübung der Macula lutea zurückgeht, und es scheint, dafs die Fovea centralis sich überhaupt nicht an der Trübung beteiligt.

Die später zu beobachtende Atrophie des Sehnerven ist wohl als Folge einer mangelhaften Ernährung zu betrachten, wobei die plötzliche Verringerung der Blutmenge in der Netzhaut im Vereine mit der Herabsetzung des Netzhaut-

blutdruckes und dem daraus hervorgehenden Mangel an Füllung der kleinsten Arterien eine wesentliche Rolle spielen mag.

In diagnostischer Beziehung sei bemerkt, dafs, wenn ein durch Embolie erblindetes Auge das Sehvermögen wieder erlangt, der Embolus gewifs nur einen Teil des Gefäfsrohres verstopft; damit soll aber nicht gesagt sein, dafs der Pfropf vollständig verschliefst, wenn das Auge blind bleibt. Für die Diagnose eines unvollständigen Embolus sind baldige Gefäfsfüllung, spontaner Venenpuls, bei Druck auf das Auge leicht hervorzurufender Arterienpuls und rasche Füllung der Arterien bei Nachlafs desselben zu erwähnen.

Die Voraussage ist als eine ungünstige zu bezeichnen.

Die Behandlung hat keine irgendwie nennenswerten Erfolge aufzuweisen. Die Bestrebungen in dieser Hinsicht laufen, wie bei der Erblindung nach plötzlichen Blutverlusten, darauf hinaus, durch eine Herabsetzung des intraokularen Druckes den gehemmten Blutzufluſs zu erleichtern; man hat daher die Iridektomie, die Paracentese der vorderen Kammer und die Einträufelung von Physostigmin in Vorschlag gebracht.

Aufser den beschriebenen Embolien von indifferenten Pfröpfen kommt es auch zu sog. septischen Embolien der Netzhautarterien, zunächst bei der sog. Panophthalmie (siehe S. 389). Dabei erscheint die Netzhaut von Eiterkörperchen und Fibringerinnseln durchsetzt, eine dicke Schicht Eiter bedeckt die Innenfläche der Netzhaut oder ein eiteriges Exsudat ist zwischen ihrer Aufsenfläche und der Aderhaut angesammelt, so dafs es zur Netzhautablösung kommt. Die Stäbchenschicht wird maceriert oder zerstört.

Septische Embolien können ferner im Augenspiegelbild sich in der Form von Blutungen in der Netzhaut äufsern, welche bald rund, bald unregelmäfsig gestaltet und verschieden grofs, mitunter auch so massig sind, dafs man sie als Blutlachen bezeichnen kann. Sie sitzen teils unmittelbar an den Gefäfsen, teils erscheinen sie in gröfserer Entfernung davon. Bei manchen Blutungen ist sehr deutlich eine weifse Mitte zu erkennen; dabei ist die Netzhaut im ganzen leicht trübe (sog. Retinitis septica). Diese septischen Embolien sind meist doppelseitig und kommen ebenfalls bei septischen Erkrankungen überhaupt, vorzugsweise sowohl bei der phlebitischen, wie bei der lymphangitischen Form des Puerperalfiebers vor, manchmal erst kurze Zeit vor dem Tode.

In Bezug auf die Voraussage quoad vitam in den letzteren Fällen sei bemerkt, dafs sie nicht absolut ungünstig ist.

Anatomisch wurden sowohl kleinere Arterien und Kapillaren der Netzhaut als auch solche Gefäfse innerhalb der Piafortsätze des Sehnerven mit Kokken vollgepfropft angetroffen, zugleich war in ihrer Umgebung eine reichliche Ansammlung lymphoider Elemente vorhanden. Auch an anderen Stellen fanden sich embolische Infarkte und Abscesse, hauptsächlich in den Nieren, dann in der Milz und dem Herzmuskel, den Lungen, dem Gehirn und der Darmschleimhaut.

5. Thrombosen.

Eine Thrombose des Stammes oder der Verzweigungen der Arteria centralis retinae kann im Gefolge einer atheromatösen Veränderung der Gefäfswandungen auftreten, welche später besprochen werden soll, und ist wohl regelmäfsig der Verschluſs ein unvollständiger. Es ist zu erwarten, dafs, wenn mit mehr oder weniger grofser Plötzlichkeit eine Thrombosierung innerhalb des Stammes stattfindet, die Erscheinungen sowohl in ophthalmoskopischer als in funktioneller Beziehung sich gleich denjenigen bei Embolie verhalten. Bei einer unvollständigen Thrombose in den Verzweigungen können die Arterienäste als weifse Bänder erscheinen, deren Achse ein feiner roter Faden durchzieht und in deren Versorgungsbezirk zahlreiche kleinere und gröfsere Blutungen sich finden; die Venen erscheinen wenig verändert.

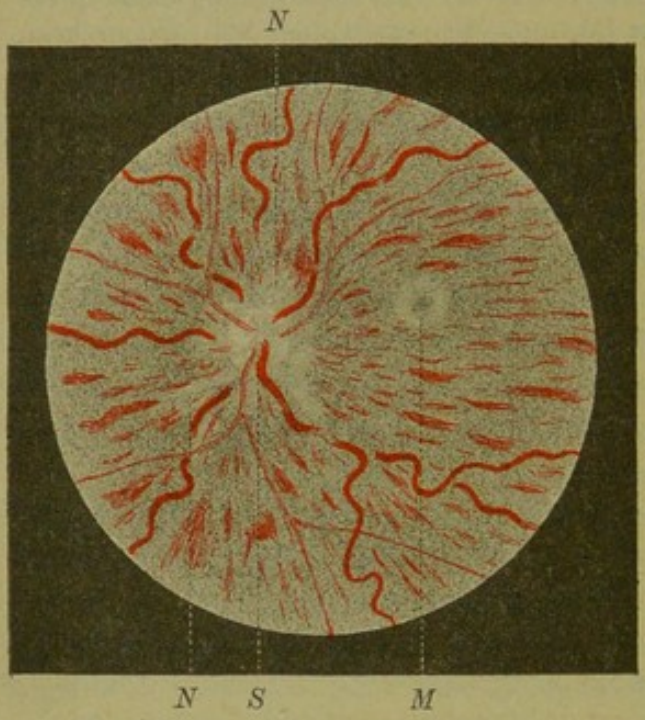


Fig. 89.

Eine Thrombose des Stammes oder der Verzweigungen der Vena centralis retinae ist vor allem ausgezeichnet durch Erscheinungen einer sehr hochgradigen venösen Stauung, welche im ersteren Falle über die ganze Netzhaut, im zweiten entsprechend dem zugehörigen Netzhautabschnitte verbreitet ist.

Bei einer vollständigen Verschliefsung der Vena centralis (siehe Fig. 89) erscheinen die Venen hochgradig geschlängelt, von wurstähnlichem Aussehen, die Blutsäule in denselben ist ungemein verbreitert und von fast schwarz-roter Färbung. Schmälere und breitere Stellen wechseln miteinander ab. Im Gegensatz hierzu steht das Verhalten der Arterien, welche verengt und auffallend geradlinig gestreckt erscheinen. Die Eintrittsstelle des Sehnerven (siehe Fig. 89. *S*) ist wie von einer Blutlache überzogen, welche die Gefäfse vollständig verdeckt, sowie ihre Begrenzung nicht erkennen läfst; eine ungemein grofse Menge klumpiger, streifenförmiger, tief dunkelroter oder schwarz-roter Blutungen (siehe Fig. 89) läfst nur wenige Stellen des getrübten Netzhautgewebes frei. Entlang den venösen Verzweigungen finden sich hochgradige stärkere graue bis weifslich-gelbe Trübungen des Netzhautgewebes (siehe Fig. 89. *N*), besonders an denjenigen Stellen, an welchen stärkere Biegungen des Gefäfses vorhanden sind. An anderen Stellen ist die Blutsäule in den Venen scheinbar durch eine gelblich-weifse Färbung unterbrochen oder das Gefäfs verschwindet in einer gröfseren Blutlache oder in dem stark getrübten und geschwellten Gewebe, so dafs man den Eindruck erhält, als sei der Verlauf einer Verzweigung plötzlich in ein undurchsichtiges Gewebe hineingesteckt worden. Auch die Gegend der Macula lutea zeigt Blutaustritte und ist leicht getrübt (siehe Fig. 89. *M*).

Funktionell treten plötzlich Sehstörungen auf, doch ist das Sehvermögen nicht erloschen, selbst in den schwersten Fällen ist es höchstens auf Fingerzählen in einigen Metern herabgesetzt. Auch können entsprechend ausgedehnten dichteren Blutungen in der Macula Skotome festgestellt werden. Der intraokulare Druck ist kaum verändert.

Der Verlauf ist ein äufserst langsamer. Bei einer vollkommenen Thrombosierung der Centralvene bessert sich das Sehvermögen nur wenig und schwankt in den Grenzen einer nur geringen Verbesserung oder Verschlimmerung, erstere hervorgerufen durch die allmähliche Resorption der Blutungen, letztere durch ein neues Auftreten solcher. Die Blutungen verkleinern sich, nehmen eine mehr dunkele Farbe an, zerklüften sich, zeigen Lücken und können vollkommen verschwinden. Häufig wandeln sie sich auch in weifsliche oder gelblichweifse Flecken um, vorzugsweise in der Mitte, oder erscheinen von einem grauweifsen Hof umgeben. Sehr selten entstehen Pigmentflecke aus Blutungen. Venen und Arterien wie auch die Eintrittsstelle des Sehnerven werden zwar zeitweilig besser sichtbar, doch ist eine solche Besserung nicht von Dauer. Unter sich beständig wiederholenden Blutungen wird die Netzhaut trüber und undurchsichtiger, auch der Glaskörper wird diffus getrübt und membranartige Falten von weifslichem Aussehen durchziehen denselben. Im weiteren gesellt sich hierzu eine Trübung der Linse, und das Sehvermögen erlischt fast vollständig. Es scheint überhaupt, dafs eine Lösung des Thrombus nur selten stattfindet, vielmehr eine grofse Neigung zu einer Organisation desselben besteht. Löst sich oder kanalisiert sich teilweise der Thrombus, so steigt das Sehvermögen, wenn auch nicht sehr bedeutend, unter Abnahme der Ausdehnung der Blutungen; gelblichweifse Pünktchen werden zwischen Eintrittsstelle des Sehnerven und Macula sichtbar, doch kommen von Zeit zu Zeit neue Blutungen. Findet der erwähnte Vorgang in mehr oder weniger vollständiger Weise statt, so können die Blutungen völlig resorbiert werden, und kann das Sehvermögen sich noch mehr bessern, doch wird es nicht mehr normal. Das Mifsverhältnis in der Füllung von Arterien und Venen bleibt bestehen, und mehr und mehr zeigt der Sehnerv eine atrophische weifsliche Färbung.

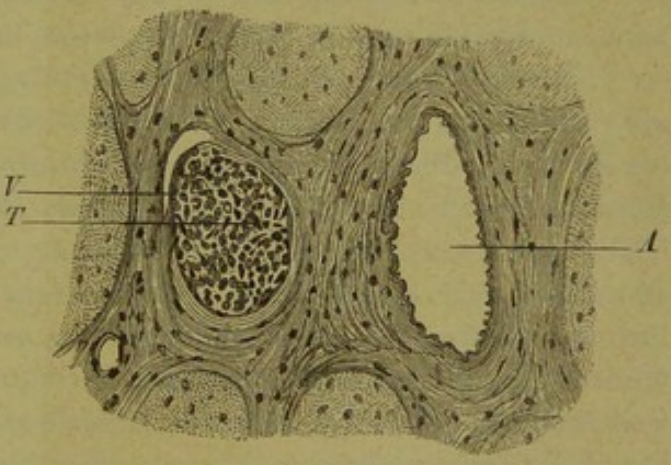


Fig. 90.

Vorzugsweise erkranken ältere Individuen jenseits des 50. Lebensjahres, welche an einer atheromatösen Erkrankung der palpablen Körperarterien mit gleichzeitigen Erscheinungen von Fettherz, hochgradigem Emphysem oder an durch anderweitige Cirkulationsstörungen bedingten Stauungen im kleinen Kreislauf leiden. Die nächste Veranlassung dürfte in einer Herabsetzung des Gefäfsdruckes zu suchen und die Thrombose daher in die Gruppe der marantischen zu verweisen sein. Die Erkrankung ist fast ausschliefslich eine einseitige.

Anatomisch wurde der Thrombus organisiert und mit der Innenwand der Centralvene gröfstenteils verwachsen (siehe Fig. 90. *V*) gefunden. Er bestand

aus spindelförmigen, epitheloiden Zellen und weifsen Blutkörperchen (siehe Fig. 90. *T*) und war durch spärliche Bindegewebssepta in einzelne Abschnitte geteilt. Der Thrombus kann in der Centralvene innerhalb ihres Verlaufes in der Lamina cribrosa oder selbst an einer weiter nach hinten gelegenen Stelle im Sehnerven sich befinden. Die Adventitia der Arteria centralis (siehe Fig. 90. *A*) erscheint verbreitert. Rote Blutkörperchen finden sich in sämtlichen Schichten der Netzhaut bis zur Limitans externa, vorzugsweise in der Nähe der Eintrittsstelle des Sehnerven, ferner gelbliche Pigment-Anhäufungen in den Räumen des gewucherten Stützgewebes, sowie Fibringerinnsel.

In einem späteren Stadium kann das Stützgewebe an einzelnen Stellen so gewuchert sein, dafs es eine Zerstörung der äufseren Schichten der Netzhaut verursacht und zwischen letzterer und Aderhaut sich ausdehnt. Die perivaskulären Scheiden der Venen erscheinen verbreitert und enthalten Anhäufungen von Lymphkörperchen. Im Glaskörper hat eine reichliche Neubildung von Gefäfsen stattgefunden. Die Nervenfasern des Sehnerven sind atrophisch.

Die Voraussage ist in dem Gesagten enthalten. Die Behandlung kann ausschliefslich dem Allgemeinzustand Rechnung tragen.

Handelt es sich um eine unvollständige Verschliefsung des Stammes der Vena centralis, so erscheint die Netzhauttrübung weniger stark und die Zahl der Blutungen geringer. Vorzugsweise strahlen breite, streifenförmige Blutungen nach allen Richtungen von der Eintrittsstelle des Sehnerven aus, auch finden sich solche noch innerhalb derselben. In den peripheren Teilen sind die Blutungen mehr klumpenförmig. Die venösen und arteriellen Verzweigungen zeigen fast die gleichen Erscheinungen, wie bei einer vollständigen Verschliefsung der Centralvene. Je unvollständiger die Verschliefsung ist, desto weniger Blutungen sind sichtbar; gewöhnlich finden sich letztere alsdann nur am Rande des Sehnerven als büschelförmige Streifen. In diagnostischer Hinsicht ist auf das auffällige Mifsverhältnis in der Füllung von Arterien und Venen besonders zu achten.

Bei einem Thrombus, vollständigen oder unvollständigen, in einem Aste der Centralvene sind in dem entsprechenden Gefäfsbezirke die beschriebenen Erscheinungen ausgeprägt.

Es ist ferner darauf hinzuweisen, dafs mehr oder weniger unvollständige Thrombosierungen der Vena centralis bei Glaukoma fulminans (siehe S. 372), ferner bei perniciöser Anämie und bei Diabetes mellitus beobachtet werden, wie auch fortgepflanzt bei marantischer oder septischer Thrombose der Orbitalvenen. In den letzteren Fällen ist ein mehr oder weniger hoher Grad von Exophthalmus vorhanden, und sind aufserdem die Erscheinungen der Thrombose eines oder mehrerer Gehirnsinus, wie des Sinus cavernosus, in der Regel ausgesprochen.

6. Erkrankungen der Gefässwandungen.

Erkrankungen der Wandungen der Netzhautgefäfse sind sowohl durch ihre grofse Häufigkeit im Verhältnis zu anderen Erkrankungen der Netzhaut als auch durch ihre Mannigfaltigkeit ausgezeichnet.

a) Phlebektasien und Aneurysmen.

Sowohl die variköse als die cirsoide Phlebektasie kommt an den Netzhautvenen zur Beobachtung. Im ersteren Falle sind ampullenartige Ausbuchtungen der Venenwand vorhanden, welche sich vorzugsweise bei anämischen Individuen an Stellen finden, wo kleinere und gröfsere Blutungen aufgetreten sind.

Bei cirsoiden Phlebektasien zeigen die Venen einen hochgradig geschlängelten Verlauf in kurzen, starken Bogen und eine bedeutende Verbreiterung. Sie werden bei Kindern, häufig in Verbindung mit ausgedehnten Gefäfsen der Gesichtshaut, beobachtet, ferner bei Steigerungen des intraokularen Druckes, sowie bei einer Reihe von lokalen und allgemeinen Cirkulationsstörungen. Bei älteren Leuten sind nicht selten nur einzelne venöse Verzweigungen varikös.

Aneurysmen finden sich als Aneurysma varicosum, als Aneurysma dissecans und als Aneurysma verum.

Bei einem Aneurysma varicosum wurde beim Aufsetzen des Stethoskopes auf das geschlossene Auge ein unaufhörlich blasendes Geräusch mit deutlicher systolischer Verstärkung gehört. Die Arteria temporalis superior erschien unter Bildung einer S-förmigen Krümmung auf der Sehnervenpapille erheblich verdickt und unmittelbar nach dieser Krümmung auf das 4fache des normalen Volumens angeschwollen. In der Nähe des Stammes der Arteria temporalis superior trat eine dünne nach unten verlaufende Arterie auf, welche sich nach kurzem Verlaufe zu einem aneurysmatischen Sacke erweiterte; aus demselben entsprangen nach oben und unten kleine arterielle Gefäfse. Unterhalb des Aneurysma trat die stark erweiterte und geschlängelte Vena temporalis inferior hervor, die Vena temporalis superior war stark verdickt und bildete in ihrem Verlaufe zahlreiche Schlingen. Zum Teil auf der Papille, zum Teil daran anstofsend befand sich ein mit verschiedenen Ausbuchtungen versehener venöser Varix, dessen Gröfse die des Aneurysma ungefähr um das Doppelte überstieg. Bei leichtem Drucke auf den Bulbus trat Venenpuls auf, doch kaum bemerkbar am venösen Varix, sowie eine stärkere pulsatorische Erscheinung an den dickeren Arterien und am Aneurysma. Die Papille erschien gröfstenteils durch verdickte und varikös erweiterte Gefäfse verdeckt, die Netzhaut in ihrer Umgebung grau getrübt. Dabei bestand eine Erblindung.

In einem anderen Falle zeigte von zwei grofsen nach unten zu verlaufenden Arterien, welche durch ihre enorme Schlängelung und Erweiterung auffielen, die eine in der ersten Hälfte ihres Verlaufes nur streckenweise knotige Anschwellungen, zwischen denselben war sie sehr dünn. An der Grenze zwischen der unteren und der oberen Hälfte des Verlaufes war eine blinddarmähnliche Anschwellung vorhanden, von hier ab war die Arterie ungefähr so breit wie die zugehörige Vene. Arterie und Vene verschwanden in einer grofsen, wenig abgegrenzten, scheibenförmigen, aneurysmatischen Anschwellung. Die erkrankte Arterie und die dazu gehörige Vene hatten beide die gleiche sehr dunkle Farbe; dagegen erschienen die von der Vereinigungsstelle abgehenden Nebenäste der Arterie normal und von gewöhnlicher heller Farbe. Die Veränderung entstand angeblich nach einer heftigen Kontusion des Auges.

Wie an den Gefäfsen des Gehirns, so kommen auch an den Arterien der

Netzhaut seitlich aufsitzende, sackartige Erweiterungen in der Form des Aneurysma dissecans, sog. miliare Aneurysmen, vor. Durch Berstung derselben entstehen bald einzelne ausgedehntere Blutungen, bald ist eine gröfsere Zahl von solchen über die ganze Netzhaut verbreitet.

Diese Erkrankungen der kleinen Gefäfse sind, wie auch an anderen Stellen des Körpers, durch atheromatöse Veränderungen bedingt. Rupturen entstehen infolge von lokalen Blutdrucksteigerungen, welche bei der den Netzhautarterien zukommenden Eigenschaft von Endarterien und wegen der Unmöglichkeit jedes kollateralen Abflusses besonders stark die Gefäfswand belasten müssen.

Ein Aneurysma verum gehört zu den Seltenheiten. Bei einem Aneurysma verum der Centralarterie waren die zwei unteren Drittel der Papille mit einer roten, eitörmigen Geschwulst bedeckt, welche, plötzlich schwächer werdend, in einer Netzhautarterie sich fortsetzte. Das Aneurysma zeigte eine deutliche systolische Erweiterung und diastolische Zusammenziehung.

Bei einem Aneurysma der Arteria nasalis inferior war dicht vor einer Bifurkation eine aneurysmatische Erweiterung von spindelförmiger Gestalt mit einer Verbreiterung der Blutsäule um das Dreifache vorhanden.

Die Dimensionen des Aneurysma nahmen rhythmisch mit dem Radialpuls, während der Gefäfsdiastole, um das Doppelte zu, so dafs das Aneurysma diastolisch bedeutend anschwoll und systolisch dann wieder sich verkleinerte. Während des ganzen Pulsationsvorganges, auch während der Gefäfssystole, blieb das Gefäfs prall gefüllt. Neben den Kaliberschwankungen waren gleichzeitig Lokomotionen des Aneurysma und der vom Aneurysma abgehenden Äste sichtbar, durch welche das ganze Gefäfssystem in seinen centralen Teilen förmlich erschüttert wurde. Auch an den peripheren Ästen war die Lokomotion noch eine bedeutende. Die Funktionen waren normal.

Entschieden spielt bei dem Zustandekommen des Aneurysma verum die Arteriosklerose eine wichtige Rolle, insofern als die Elasticität der Gefäfswand erheblich herabgesetzt und dadurch bei Blutdrucksteigerung die Entstehung von Aneurysmen begünstigt wird.

b) Entzündungen.

Entzündungen der Netzhautgefäfse werden als syphilitische, septische und als sog. Arteriosklerose beobachtet.

Bei der syphilitischen Erkrankung der Netzhautgefäfse finden sich hauptsächlich zwei Krankheitsbilder ausgesprochen. Dabei dürfte erwähnenswert sein, dafs bei einer ziemlich grofsen Zahl von Syphilitischen eine stärkere Füllung der Gefäfse, besonders eine stärkere Rötung der Eintrittsstelle des Sehnerven während särkerer Beleuchtung bei der Augenspiegel-Untersuchung wahrzunehmen ist. Dies ist wohl in Verbindung mit der Thatsache zu bringen, dafs Syphilitische überhaupt eine grofse Reizbarkeit ihres Gefäfssystems aufzuweisen haben, wie ja auch auf leichte Reize rasch eine Rötung der äufseren Haut und der Schleimhäute eintritt.

Bei dem einen Krankheitsbilde erscheint die Netzhaut in grofser Ausdehnung und zwar von der Eintrittsstelle des Sehnerven bis weit in die Peripherie

von mehr oder weniger hochgradiger Trübung betroffen, welche in abnehmender Stärke nach der Peripherie sich erstreckt und allmählich ohne irgend welche scharfe Grenzen sich verliert. Die Färbung der getrübten Stellen ist eine graue bis rötlichgelbe. Die arteriellen Gefäfse sind oft von zarten weifslichen Streifen begleitet, manchmal erscheinen sie stellenweise verdeckt oder verschleiert durch eine weifsliche Trübung, hie und da verengt, besonders auf der Papille; auch der centrale Reflex ist verbreitert. Die venösen Gefäfse sind mäfsig ausgedehnt und etwas stärker geschlängelt. In der Regel ist die Netzhauttrübung in der Umgebung der Papille am stärksten, besonders auch längs der gröfseren Gefäfse stark ausgeprägt und zeigt hier häufig eine zarte, radiäre Streifung. Die Eintrittsstelle des Sehnerven erscheint als eine verwaschene, im Anfange stark rötliche, später mehr gelblich-rötliche Scheibe; eine besondere Schwellung ist nicht nachweisbar. Blutungen in der Netzhaut finden sich nur ausnahmsweise und dann gewöhnlich spärlich.

Als Begleiterscheinung kann eine aus äufserst zahlreichen feinsten Pünktchen bestehende Glaskörpertrübung auftreten; selten sind einzelne umschriebene, flockige oder membranartige Trübungen. Ferner kann gleichzeitig eine syphilitische Erkrankung der Aderhaut mit Beteiligung des Pigmentepithels und der Neuroepithelschicht, eine Chorio-Retinitis, vorhanden sein (siehe S. 398).

Funktionell treten nicht selten subjektive Licht- und Farbenempfindungen auf. Die centrale Sehschärfe ist nicht bedeutend herabgesetzt, ungefähr auf $^1/_2$—$^1/_3$; das Gesichtsfeld erscheint nicht beteiligt, auch ist der Farbensinn normal. Besteht zugleich eine Chorio-Retinitis, so sind die entsprechenden funktionellen Störungen ausgeprägt.

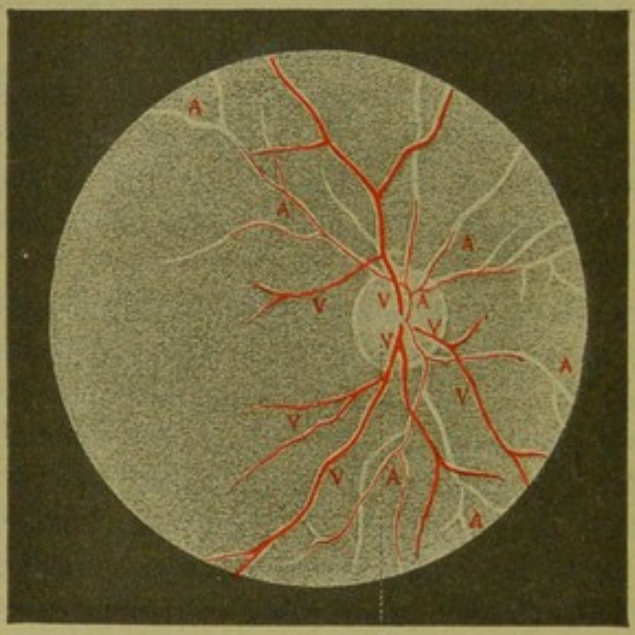
Der Verlauf ist ein recht chronischer; auch treten häufig Rückfälle und Verschlimmerungen auf. Die Trübung der Netzhaut und des Glaskörpers kann sich eine Reihe von Monaten erhalten, und an der Papille allmählich eine atrophische gelblich-graue Verfärbung auftreten mit gleichzeitiger Verengerung der Arterien. In sehr seltenen Fällen ragen knäuelartig gewundene Gefäfse als förmliche Geschwülstchen in den Glaskörperraum hinein, oder an einzelnen Stellen sind dichtere, weifslich-glänzende, bindegewebige Züge an der Innenfläche der Netzhaut ausgebreitet, ähnlich wie bei der sog. Retinitis proliferans (siehe S. 460). Sind atrophische Veränderungen des Sehnerven ophthalmoskopisch ausgesprochen, so ist auch die Netzhaut von der Atrophie betroffen, und alsdann machen sich, abgesehen von einer zunehmenden Herabsetzung der Sehschärfe, Gesichtsfeld- und Farbensinnstörungen geltend.

Während es sich bei dem eben geschilderten Krankheitsbilde in anatomischer Hinsicht hauptsächlich um eine Erkrankung der kleineren Arterien und selbst der Kapillaren handeln dürfte, sind bei dem zweiten Krankheitsbilde die Wandungen der Hauptverzweigungen erkrankt, die bald einzeln, bald in grofser Ausdehnung betroffen sein können. An den arteriellen Hauptverzweigungen (siehe Fig. 90. *A*) erscheint ophthalmoskopisch anfänglich ein auffällig breiter weifser Reflexstreifen und eine schmutzig grau-rote Färbung der Blutsäule; später zeigen sich die Gefäfse verengt und werden mehr und mehr in weifse Streifen umgewandelt, durch welche noch das Rot der Blutsäule durchschimmert. Nicht selten sind auch die Venen (siehe Fig. 90. *V*) von weifslichen Säumen in grofser Ausdehnung begleitet. Manchmal sind die arteriellen Wandungen so undurchsichtig, dafs nichts mehr von einer Blutsäule wahrzunehmen ist, oder es er-

scheint bald diese, bald jene Netzhautarterie einfach als eine weifsglänzende Linie; im Bereiche derselben sind Blutungen vorhanden. Die Sehnervenpapille (siehe Fig. 91. *S*) ist anfänglich nicht oder nur wenig verändert, hie und da sind die Grenzen etwas verwischt; später wird bei ausgedehnter Gefäfserkrankung eine atrophische Verfärbung der Papille bemerkbar.

Die funktionellen Störungen sind, besonders beim Beginne, sehr gering; später tritt eine Herabsetzung der centralen Sehschärfe und mäfsige Einengung des Gesichtsfeldes auf. Falls die Atrophie der Sehnervenpapille fortschreitet, machen sich die verschiedenen funktionellen Störungen in stärkerem Mafse geltend.

Anatomisch handelt es sich um eine Verdickung der Gefäfswandungen, bedingt durch eine Perivaskulitis oder eine mit einer Bindegewebswucherung einhergehender Entzündung aller Gefäfshäute. Besonders kann durch eine in der Intima beginnende Wucherung frühzeitig eine hochgradige Verengerung der Gefäfse herbeigeführt werden, wie dies ja im Augenspiegelbilde deutlich hervortritt. Die weifsen Säume der Venen sind teils durch eine Ansammlung von lymphoiden Elementen in den perivaskulären Räumen, teils ebenfalls durch eine bindegewebige Wucherung bedingt.



S

Fig. 91.

Bei den beiden erwähnten Erkrankungsformen werden in der Regel beide Augen befallen; die zweite Erkrankungsform gehört entschieden dem späteren Stadium der Lues an.

Die Voraussage ist bei frühzeitiger antisyphilitischer Behandlung meistens eine günstige.

Von weiteren Entzündungen der Gefäfswandungen der Netzhaut ist die Periphlebitis und Periarteriitis im Gefolge von Gesichtserysipel zu erwähnen. Unter den gleichzeitigen Erscheinungen einer Thrombose der Venengeflechte der Augenhöhle und Organisation des Thrombus, sowie auch einer Thrombosierung der Supraorbital- und Frontalgefäfse, fand sich ein grofser Teil der Gefäfse, sowohl der arteriellen als der venösen, in glänzend weifse Stränge verwandelt, während die übrigen noch mit Blut gefüllt erschienen. Im Verlaufe trat eine zunehmende Verschliefsung weiterer Gefäfse auf, welche ebenfalls in glänzend weifse Stränge verwandelt wurden, nachdem noch eine Zeit lang an einzelnen Abschnitten die Blutsäule durchgeschimmert hatte. Die Eintrittsstelle des Sehnerven mit der angrenzenden Netzhaut, anfänglich von stark weifslicher Trübung, zeigte schliefslich scharfe Begrenzung und kreideweifse Färbung. In der Macula waren später unregelmäfsig geformte, bräunlich-schwarz pigmentierte und auch weifse Flecken sichtbar.

Funktionell ist eine völlige oder nahezu völlige Erblindung vorhanden. Die Erkrankung kann ein- und doppelseitig sich einstellen.

Was die nähere Ursache anlangt, so mufs eine septisch-entzündliche Erkrankung der Adventitia angenommen werden, welche sich von dem erysipelatös erkrankten Zellgewebe und den erkrankten Venen der Augenhöhle auf diejenigen der Netzhaut fortpflanzt und eine Thrombosierung veranlafst. Die gleiche Erkrankung befällt auch die arteriellen Wandungen, was wohl im Hinblick auf die unmittelbare Nachbarschaft und Berührung von Centralarterie und Centralvene leicht stattfinden kann. Die Erscheinungen einer Verschliefsung des Arterienrohres sind auf eine weitere Erkrankung der übrigen Gefäfshäute, besonders der Intima, zurückzuführen.

Die Voraussage ist eine absolut ungünstige, eine Behandlung erscheint ausgeschlossen.

Die Arteriosklerose als chronische Entzündung tritt an den Netzhautgefäfsen in mannigfaltigen Formen auf.

Als das allerfrüheste Stadium der Arteriosklerose sind starke Schlängelung und Verdünnung bezw. Verengerung der Netzhautarterien, sowie Pulsationserscheinungen an denselben anzusehen. Später werden weifse Ränder oder Säume an den Arterien sichtbar. Manchmal zeigt sich auch eine Trübung von mehr fettglänzendem Aussehen, welche mantelartig eine Stelle des Gefäfses umgiebt.

Ferner kann in einzelnen Gefäfsstämmen eine plötzliche starke Kaliberverminderung hervortreten in der Weise, dafs zwischen zwei Gefäfsabschnitten von gleich breitem Kaliber ein kurzes, dünnes Stück eingeschaltet erscheint, in welchem die Blutsäule als ein dünner roter Faden durchschimmert. Dabei kann die Gefäfswandung durchsichtig erscheinen. Bei einem höheren Grade von Verengerung zeigt sich die Blutsäule wie unterbrochen und das Gefäfsstück wie mit einer grautrüben Umhüllung versehen. In seltenen Fällen sind auch spindelförmige Verdickungen der Gefäfswandung wahrzunehmen.

Die Netzhautvenen erscheinen in der Regel im Verhältnis zu den Arterien verbreitert; auch treten Verengerungen und spindelförmige Ausbuchtungen an umgrenzten Stellen oder ausgedehntere variköse Phlebektasien auf. Weifse, die Venenwandung begleitende, Säume sind selten.

In einer Reihe von Fällen kommt es im weiteren Verlaufe, der als ein chronischer und sehr langsamer sich darstellt, dazu, dafs die arteriellen Gefäfse in vollkommen weifse Faden oder selbst Linien umgewandelt werden und eine Blutsäule gänzlich fehlen kann. Nicht selten sind kleine glitzernde Stellen an den Wandungen zu bemerken. Alsdann gewinnt auch die Eintrittsstelle des Sehnerven, welche anfänglich leicht trüb-rötlich erscheinen kann, mehr und mehr ein atrophisches, grauweifses Aussehen.

Als Komplikationen oder als Folgezustände finden sich Blutungen, Embolien und Thrombosen von Netzhautarterien (siehe S. 441 und 444), Bildung von Aneurysmen (siehe S. 448), Thrombosen der Vena centralis und ihrer Verzweigungen (siehe S. 445), und ausgedehnte Erkrankung des Netzhautgewebes in der Form der sog. Retinitis albuminurica (siehe S. 453).

Funktionelle Störungen sind bei den gering ausgesprochenen Veränderungen nicht vorhanden. Erst dann, wenn die Gefäfse in weifsliche Streifen verwandelt sind, macht sich, aber sehr allmählich, eine mäfsige Herabsetzung des centralen Sehvermögens geltend; verhältnismäfsig stärker tritt eine zunehmende, nahezu konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes in den Vordergrund. Haben die erwähnten Folgezustände sich eingestellt, so sind die hiervon abhängigen funktionellen Störungen zu erwarten.

Die Erkrankung ist fast ausnahmslos eine doppelseitige und befällt meistens ältere Individuen, welche häufig zugleich an verbreiteter Arteriosklerose leiden. Doch ist zu beachten, dafs die Sklerose ganz abgegrenzte Gefäfsbezirke, so auch diejenigen der Netzhaut befallen kann, wobei sogar nur einzelne Zweige oder mehrere, wenn auch nicht alle gleichmäfsig, in demselben Grade erkrankt sein können. Von anderweitigen krankhaften Störungen können chronische Nephritis, Hemiplegien u. s. w. zur Beobachtung gelangen.

Was die anatomische Erklärung der ophthalmoskopischen Erscheinungen anlangt, und zwar zunächst für das erste Stadium der Arteriosklerose, so kann eine erhebliche krankhafte Verdickung der Gefäfswandung mit Einengung des Lumens vorhanden sein, ohne dafs eine Abnahme der Durchsichtigkeit derselben eingetreten ist. Ophthalmoskopisch erscheint alsdann die Blutsäule dünn. Finden sich weifse Streifen entlang den Gefäfsen, so ist dies auf eine Trübung der verdickten Wandungen zu beziehen, indem besonders die Adventitia bei der anatomischen Untersuchung mehr oder weniger verdickt erscheint. Sind glänzend-weifse Stellen vorhanden, in der Art, dafs das ganze Gefäfsrohr in einen weifsen undurchsichtigen Strang verwandelt ist, so kann dieser Befund von feinkörnigen Fettmassen herrühren, welche das Lumen eines verdickten und eingeengten Gefäfsstückes ausfüllen und von der Intima stammen. Oder es ist durch eine Endarteriitis mit hyaliner Verdickung der Gefäfswand das gelblich-glänzende Aussehen der letzteren bedingt. Auch ist an das Vorhandensein einer sog. Endarteriitis nodosa zu denken. Die glitzernden Pünktchen sind wohl als Kalkkonkremente oder Cholestearinanhäufungen anzusehen. Dafs die Verengerung der Arterien bezw. der Venen das Zustandekommen von Blutungen begünstigt, ist bei der vorhandenen Brüchigkeit und Veränderung der Gefäfswandungen leicht erklärlich.

In schweren, fortschreitenden Fällen ist eine Atrophie der Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht, sowie des Sehnerven unausbleiblich.

Die Voraussage ist in den letzterwähnten Fällen für die Erhaltung der Sehfunktionen eine ungünstige. Letzteres gilt auch in Bezug auf diejenige des Lebens, da nicht selten, wie die Netzhautarterien, so auch die Gehirnarterien von der Arteriosklerose befallen sind und tödliche Gehirnblutungen veranlassen können. Die Behandlung kann sich nur darauf beschränken, allgemeine und lokale Schädlichkeiten fernzuhalten.

c) Fettige, glykogene und hyaline Entartung.

Im Augenspiegelbild ist die fettige, glykogene und hyaline Entartung der Gefäfswandungen hauptsächlich durch das Auftreten von Blutungen und weifslich-glänzenden Flecken gekennzeichnet.

Eine fettige Entartung der Gefäfswandungen findet sich, wie

bereits erwähnt, bei der perniciösen Anämie, im Gefolge der Arteriosklerose und, was weiter hinzuzufügen ist, bei der Phosphorvergiftung. Die im letzteren Falle aufser den Blutungen in der Netzhaut zerstreuten, zahlreichen, weifsen Flecken entsprechen in pathologisch-anatomischer Beziehung Herden, welche aus einer grofsen Anzahl von Fettkörnchenzellen bestehen und vorzugsweise in den Körnerschichten zu beobachten sind.

Bei Diabetes mellitus findet sich eine Erkrankung der Netzhaut, eine sog. Retinitis diabetica, welche im Augenspiegelbilde die gröfste Ähnlichkeit mit einer sog. Retinitis albuminurica darbietet. In anderen Fällen treten sowohl einseitig als doppelseitig Netzhautblutungen auf, mit denen sich mitunter erst im weiteren Verlaufe weifse Flecken verbinden. Häufig finden sich zugleich Glaskörpertrübungen, manchmal auch sich wiederholende Glaskörperblutungen mit ihren Folgezuständen, wie Bindegewebsentwickelung, so dafs Veränderungen wie bei der noch zu besprechenden sog. Retinitis proliferans (siehe S. 460) vorkommen. Wie auf S. 446 bemerkt, kommt es auch bei Diabetes zu massenhafteren Blutungen in der Netzhaut, und erscheint ein Augenspiegelbild gleich demjenigen einer Thrombose der Centralvene.

Die Sehstörungen sind verschieden, je nach den vorhandenen Veränderungen.

Die Retinitis diabetica ist im allgemeinen nicht häufig und wohl hauptsächlich bei den schwereren Formen von Diabetes anzutreffen. Ist das Bild der sog. Retinitis albuminurica gegeben, so kann man in der Regel eine Eiweifsausscheidung auf Grund einer chronischen Nephritis nachweisen.

Anatomisch ist, gleichwie dies an den Hirngefäfsen nachgewiesen ist, eine glykogene Entartung der Wandungen der Netzhautgefäfse anzunehmen. Bei massenhaften Blutungen fand sich eine unvollständige Thrombusbildung innerhalb der Centralvene.

Die Voraussage ist quoad vitam eine recht ungünstige, nicht selten geht die Erkrankung der Netzhaut, besonders wenn sie mit zahlreichen Blutungen verläuft, nur kurze Zeit einem tödlich endenden Coma diabeticum voraus. Die Behandlung kann nur eine allgemeine sein.

Mit den Erscheinungen einer chronischen Nephritis verknüpft sich häufig eine Erkrankung der Netzhaut, die deswegen gewöhnlich als Retinitis albuminurica oder Brightica bezeichnet wird.

Das Augenspiegelbild bei der sog. Retinitis albuminurica oder Brightica ist ein sehr mannigfaltiges; im wesentlichen zeigen sich Blutungen, weifslich-glänzende Flecken und Trübungen der Netzhaut. Hiermit können verknüpft sein ophthalmoskopisch sichtbare Veränderungen der Wandungen der gröberen Netzhautgefäfse, ferner Trübungen und Schwellungen der Sehnervenpapille — daher die Bezeichnung Neuro-Retinitis albuminurica — und in selteneren Fällen herdweise vorhandene Entfärbungen der Aderhaut und des Pigmentepithels, sog. Chorio-Retinitis albuminurica.

Für die gröfste Mehrzahl der Fälle von Retinitis albuminurica ist besonders in der ersten Zeit der Erkrankung als eigentlich typische Veränderung das Überwiegen der weifsen Flecken in der Netzhaut und hauptsächlich in der Macula lutea (siehe Fig. 92) hervorzuheben. Hier erscheinen die weifsen Flecken (siehe

Fig. 92. *MM*) sternförmig angeordnet oder nehmen eine ringförmige Zone in einem gewissen Abstande von der Eintrittsstelle des Sehnerven ein.

Regelmäfsig finden sich zugleich Blutungen, deren Zahl eine sehr wechselnde ist; auch sind dieselben bald nur in der nächsten Nähe der Eintrittsstelle des Sehnerven, bald in grofser Ausdehnung, bald vorzugsweise in der Gegend der Macula anzutreffen, hier häufig untermischt mit kleinen weifsen Flecken. Sie sind in der Regel radiär gestellt, haben ein geflammtes oder strich- bis linienförmiges Aussehen. Bei gröfseren Blutungen erscheint die Mitte weifslich verfärbt oder ist ein gröfserer weifser Flecken von einem blutigen Hof umgeben.

Nicht so sehr selten kommt es auch gerade im Anfange zu ausgedehnten Blutungen.

Die arteriellen Gefäfse zeigen eine schwache Füllung und eine Verbreiterung des centralen Reflexstreifens. Häufig ist diese oder jene Hauptverzweigung von breiten weifslich-glänzenden Streifen (siehe Fig. 92. *A*) auf eine gröfsere Verlaufsstrecke umsäumt. Manchmal erscheint auch die Blutsäule in einer kleineren arteriellen Verzweigung stellenweise unterbrochen. Die Unterbrechung kann sowohl eine scheinbare sein, hervorgerufen durch eine undurchsichtige Beschaffenheit der Wandungen, als auch eine wirkliche, bedingt durch eine Verschliefsung des Gefäfsrohres. Die venösen Gefäfse sind ausgedehnt und geschlängelt. Oft ist auf grofse Flächen eine rötlich-graue oder gelblich-graue Trübung der Netzhaut zu bemerken, welche weit in die Peripherie ausstrahlt.

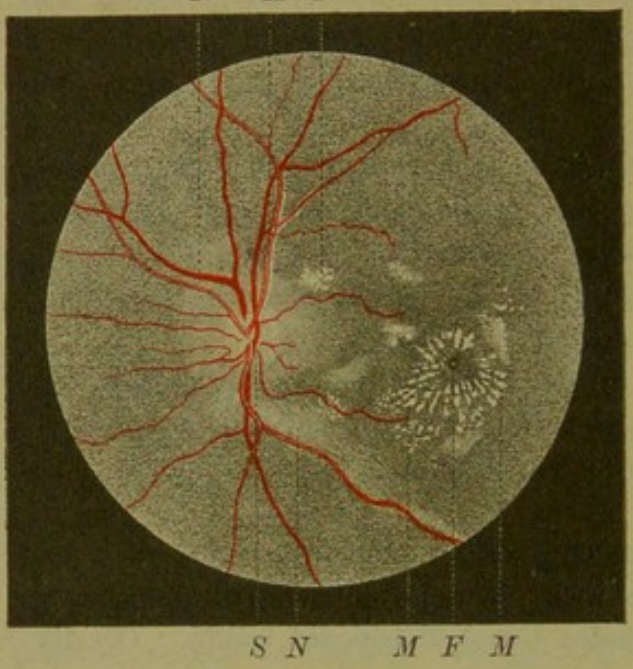


Fig. 92.

Die Eintrittsstelle des Sehnerven erscheint mäfsig geschwellt, gerötet und getrübt.

Im allgemeinen unterliegen die geschilderten Veränderungen in Bezug auf Zahl und Ausdehnung den gröfsten Schwankungen.

Im weiteren Verlaufe nimmt weniger die Zahl der weifsen Flecke als ihre Ausdehnung zu. Die weifsen Herde können derartig zusammenfliefsen, dafs die Eintrittsstelle des Sehnerven von einer glänzend weifsen Fläche wallartig umgeben erscheint, über welche die gröberen Gefäfse verlaufen; an den Rändern sind wiederum Gruppen von weifsen Flecken vorhanden. Indem die Zahl der kleinen weifsen Fleckchen an der Macula eine stetige Zunahme erfährt, heben sich dieselben auf dem dunkelen Grunde der Macula lutea mit besonderer Deutlichkeit ab; das Aussehen wurde mit einer mit Kalk bespritzten, dunkelen, Wand verglichen. Zu Reihen angeordnet, konvergieren sie nach der Fovea centralis und bilden eine zierliche sternförmige Figur (siehe Fig. 92. *MM*). Fliefsen die einzelnen Fleckchen

zusammen, so entsteht dadurch ein Stern von weifsen oder gelblich-weifsen Strahlen. Bei gröfserer Ausdehnung werden die Strahlen breiter und unregelmäfsiger, und dadurch wird auch die Veränderung an der Macula, welche gewöhnlich die Gröfse der Eintrittsstelle des Sehnerven darbietet, um das doppelte vergröfsert.

Die hyperämischen Erscheinungen nehmen allmählich ab, die Trübung der Netzhaut in der Umgebung der Papille zeigt mehr und mehr einen weifslichen Ton mit mattem Glanze und Andeutung radiärer Streifung. Die Gefäfse erscheinen verdeckt und verschleiert. Innerhalb der getrübten Zone werden gröfsere, rundliche oder unregelmäfsig gestaltete, glänzend weifse oder gelbliche Flecken, oft auch gruppenweise zerstreute, zahlreiche, kleine, dichtgedrängte Stippchen sichtbar. Von Zeit zu Zeit können auch neue Blutungen auftreten.

Aus dem Rahmen des geschilderten Bildes einer Retinitis albuminurica sollen einige besondere Abweichungen hervorgehoben werden. Manchmal finden sich sehr zahlreiche, feine, punktförmige, weifse Fleckchen in grofser Ausdehnung über die Netzhaut und besonders über die Gegend der Macula verbreitet, während Blutungen fehlen und die Eintrittsstelle des Sehnerven gering gerötet, sowie ihre Umgebung leicht getrübt ist. In anderen Fällen ist der ganze Augenhintergrund von einer grofsen Zahl gröfserer und kleinerer Blutungen wie besäet oder es kann eine grofse Blutung gerade die Gegend der Macula einnehmen. Bisweilen erreichen Rötung, Trübung und besonders Schwellung der Sehnervenpapille (siehe Fig. 93. *S*) einen besonders hohen Grad, so dafs diese Erscheinungen bedeutend diejenigen der Netzhaut überwiegen, welche zugleich bald in gröfserer, bald in geringerer Ausdehnung um die Sehnervenpapille rötlich-grau oder gelblich-grau mit radiärer Zeichnung (siehe Fig. 93) getrübt ist. Alsdann hat man es mit einer Neuro-Retinitis albuminurica zu thun.

Fig. 93.

In einer Reihe von Fällen finden sich kleinere und gröfsere, rundlich oder nierenartig geformte, weifslich-gelbe Flecken (siehe Fig. 93. *P*), besonders in den äquatorialen Teilen der Netzhaut, mit gleichzeitiger Pigmentumsäumung. Diese Chorio-Retinitis albuminurica kann bald mit einer Retinitis, bald mit einer Neuro-Retinitis albuminurica verknüpft sein.

Schliefslich kommt es auch in einzelnen Fällen zur Netzhautablösung und zwar schon beim Beginne der Erkrankung; beispielsweise kann auf dem einen Auge eine Retinitis albuminurica, auf dem anderen Auge eine Netzhautablösung festgestellt werden. Am häufigsten tritt allerdings eine Netzhautablösung ganz kurze Zeit vor dem tödlichen Ausgange auf, nicht selten verbunden mit einer Blutung in dem Glaskörper.

Abgesehen von den bereits genannten sind als seltene Begleiterscheinungen Entzündungen der Regenbogenhaut (siehe S. 319) und intraokulare Drucksteigerungen (siehe S. 379) anzuführen.

Die funktionellen Störungen sind in der Regel nicht bedeutend. Die Kranken klagen über einen gleichmäfsigen, die Gegenstände verhüllenden Nebel; das Sehvermögen ist ungefähr auf $^1/_3$—$^1/_2$ herabgesetzt. Farbenstörungen und Veränderungen des Gesichtsfeldes treten gewöhnlich nicht auf. Auch ist der Lichtsinn nicht oder nur sehr unbedeutend vermindert. Nur hochgradige Veränderungen in der Macula bewirken ein mehr oder weniger deutlich ausgesprochenes centrales Skotom. Ausgedehnte massenhafte Blutungen und atrophische Verfärbung der Sehnerven in den späteren Stadien können eine Herabsetzung des Sehvermögens bis auf Fingerzählen in kurzer Entfernung hervorrufen. Einer Netzhautablösung kommt ein entsprechender Gesichtsfeldausfall zu. Eine vollständige, dauernde Erblindung scheint nur höchst ausnahmsweise und zwar unter glaukomatösen Erscheinungen zu entstehen, eine vorübergehende im urämischen Anfalle (siehe S. 461).

Hinsichtlich des Vorkommens der Retinitis albuminurica ist besonders zu betonen, dafs sie am häufigsten bei der chronischen, diffusen Nephritis (Morbus Brightii) beobachtet wird, und zwar fast ausschliefslich bei der primären Schrumpfniere oder sog. granulierten Niere.

Nicht selten hat sich die Nierenerkrankung ganz schleichend ohne besondere Erscheinungen entwickelt, erst die Sehstörung führt den Kranken zum Arzte. Auch können die für eine Retinitis albuminurica charakteristischen Erscheinungen längere Zeit bestehen, ohne dafs zunächst mit Sicherheit der Nachweis für eine Nierenerkrankung geliefert werden könnte.

Viel seltener findet sich eine Netzhauterkrankung bei der chronischen Nephritis in der Form der sog. breiten, weifsen Niere; ist hierbei die Netzhaut beteiligt, so erscheint es höchst wahrscheinlich, dafs eine sog. sekundäre Schrumpfniere hinzugetreten ist. Auch bei der Amyloid- und Schwangerschafts-Niere, bei der Cachexia palustris mit Eiweifsausscheidung, sowie bei der chronischen Erkrankung der Nieren infolge von Bleivergiftung findet sich eine Retinitis albuminurica.

Was den näheren Zusammenhang zwischen Nieren- und Netzhauterkrankung anlangt, so ist die frühere Annahme, dafs die Herzhypertrophie die eigentliche Ursache der Netzhautveränderungen sei, als hinfällig zu bezeichnen; sicherlich können bei einer raschen Spannungszunahme im Aortensystem massenhafte Blutungen durch Ruptur der erkrankten Gefäfswandungen entstehen. Die Netzhauterkrankung wird auch als Folge einer chronischen Urämie aufgefafst, in der Weise, dafs die im Körper zurückgehaltenen Abfallsprodukte des Stoffwechsels eine schädliche Wirkung auf das Gewebe der Netzhaut ausübten. Dagegen spricht vor allem, dafs in einer grofsen Zahl von Fällen von Schrumpfniere die Netzhaut überhaupt nicht erkrankt und dafs, wenn auch gewöhnlich eine Doppelseitigkeit der Netzhautveränderung ausgesprochen ist, doch Fälle beobachtet werden, in welchen erst in verhältnismäfsig langem Zwischenraume, nach 1—2 Jahren, die Erkrankung des einen Auges auf diejenige des anderen folgt. Ferner kann sie sich auf beiden Augen in verschiedener Weise zeigen, beispielsweise auf dem einen Auge als Netzhautablösung oder starke Blutung, auf dem anderen unter dem ge-

wöhnlichen Bilde der Retinitis albuminurica. Höchst wahrscheinlich erscheint es daher von vornherein, was durch die anatomischen Untersuchungen nur bestätigt wird, dafs es sich um eine selbständige Erkrankung der Netzhaut, und zwar der Netzhautgefäfse, handelt. Die gleichen Ursachen, welche die Erkrankung der Nierengefäfse bedingen, wirken auch auf die Netzhautgefäfse ein. Die Erkrankung der letzteren kann sogar früher auftreten, als diejenige der ersteren.

Das Verständnis für die mannigfachen Bilder der Netzhauterkrankung bei Morbus Brightii wird von vornherein wesentlich gefördert durch die Kenntnis der Thatsache, dafs die Erkrankung nicht gleichmäfsig über das ganze Netzhaut-Gefäfssystem verbreitet zu sein braucht, sondern häufig einzelne Gefäfsstrecken oder Kapillargebiete vorzugsweise oder ausschliefslich befällt.

Die anatomischen Veränderungen der Gefäfse zeigen sich hauptsächlich an den kleineren und kleinsten Arterien, sowie an den Kapillaren. Hier kann die ganze Gefäfswand in eine glänzende, gleichmäfsige, hyaline Masse verwandelt sein mit gleichzeitiger hochgradiger Verengerung oder Verschliefsung des Rohres. Oder hyaline Schollen sind in grofser Zahl in die Gefäfswand streckenweise eingelagert; befindet sich nur eine grofse Scholle an einer bestimmten Stelle, so kann hier die Intima wie abgelöst und in das Rohr der Arterie hervorgestülpt erscheinen. Bei den gröfseren Gefäfsen handelt es sich in der Regel um eine Verdickung der Adventitia, welche teils aus einem losen, zellenreichen, teils aus einem festen, streifigen, zellenarmen Bindegewebe besteht. Auch kann zwischen der Lamina elastica und der Pigmentepithelschicht eine Bindegewebsneubildung vorhanden sein. Teilweise kommt es zu Verfettungen der Intima. Aus dem Mitgeteilten erklärt es sich, wenn zuweilen abnorme Inhaltsmassen die verengerten Gefäfse ausfüllen, so hyaline oder feinkörnige Fettmassen, welche von ihrer ursprünglichen Stelle abgelöst und in die Kapillaren hineingetrieben werden können. Hie und da kommt es zu einer sehr stark varikösen Beschaffenheit der kleinen Arterien, und entwickelt sich ein Zustand, ähnlich einem Aneurysma cirsoideum (siehe Fig. 94. *G*). Bei experimenteller Bleivergiftung wurde sowohl in der Niere als auch in der Netzhaut eine rasch auftretende hyaline Entartung der Gefäfswandungen nachgewiesen, welche auch in den übrigen erwähnten Fällen von Nephritis als Ursache der Netzhauterkrankung angesehen werden dürfte.

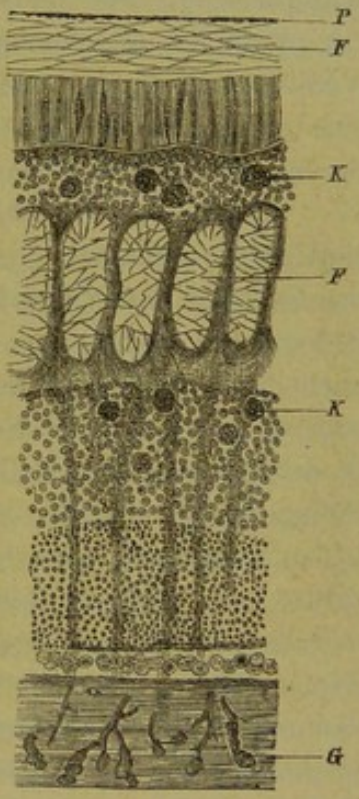


Fig. 94.

Aus den durch die Erkrankung der Gefäfswandungen geschaffenen Störungen der Cirkulation erklären sich einerseits die ophthalmoskopischen Erscheinungen bei Retinitis albuminurica, andererseits die anatomischen Veränderungen des Netzhautgewebes, welche als sekundäre und im wesentlichen als Ernährungsstörungen aufzufassen sind.

Die hauptsächlichste Ernährungsstörung ist eine fettige Entartung, und zwar teils als Einlagerung von Fettkörnchenzellen, teils als fettige Infiltration des Stützgewebes. Die Fettkörnchenzellen treten hauptsächlich in den beiden Körner-

schichten (siehe Fig. 93. *KK*) und in der inneren retikulären Schicht auf, in besonders hochgradigen Fällen auch in der Nervenfaserschicht; das Stützgewebe zeigt sich mit feinen Fettröpfchen besetzt. Die so veränderten Stellen erscheinen als weifsglänzende Flecken im ophthalmoskopischen Bilde.

Eine weitere Veränderung ist die hyaline. Die Radiärfasern sind nicht nur verlängert und verdickt, sondern auch stärker lichtbrechend und von homogenem Aussehen; kolloide Massen oder Schollen befinden sich in den Zwischenräumen. Als eine besondere Veränderung erscheint noch eine sog. Hypertrophie der marklosen Fasern der Nervenfaserschicht, welche als variköse oder sklerotische bezeichnet wird. Die Nervenfasern zeigen teils eine spindelartige, teils eine kolben- oder retortenförmige Anschwellung, deren Aussehen mattglänzend, sehr blafs und feinkörnig ist. Manche Anschwellungen enthalten ein rundliches oder unregelmäfsig gestaltetes, stark glänzendes Körperchen. Diese Verdickungen treten, manchmal dichtgedrängt, in kleinen Herden auf und bewirken eine geringe Erhebung. Ophthalmoskopisch stellen sie sich als weifsglänzende, undurchsichtige Flecken dar.

Blutungen finden sich in der ganzen Ausdehnung der Gehirnschicht, auch sind solche innerhalb des Sehnerven in seinem orbitalen Verlaufe entsprechend den Gefäfsen der Piafortsätze anzutreffen, um so zahlreicher, wenn die Gefäfse des Sehnerven selbst von der hyalinen Entartung ergriffen sind. Alsdann ist auch das Bild der Neuro-Retinitis albuminurica ausgesprochen und die Trübung oder Schwellung der Sehnervenpapille durch ein Ödem, gleichwie dies auch in der Netzhaut der Fall ist, bedingt. Häufig sind auch die Zwischenräume des Stützgewebes von einer homogenen, glänzenden eiweifshaltigen Flüssigkeit oder von feinen, netzförmig angeordneten, Fibringerinnseln ausgefüllt (siehe Fig. 94. *F*). Ein zartes, mehr oder weniger breites Fibringerinnsel (siehe Fig. 94. *F*) liegt zuweilen zwischen der Pigmentepithelschicht (siehe Fig. 78. *P*) und der Stäbchen- und Zapfenschicht. Über die hyaline Veränderung der Choriocapillaris und die dadurch bewirkten Veränderungen des Pigmentepithels, welche das ophthalmoskopische Bild der Chorio-Retinitis albuminurica zusammensetzen, siehe S. 401, Fig. 84. Netzhautablösungen sind als Folgezustand eines gestörten Kreislaufes in der Aderhaut aufzufassen; die zwischen Netzhaut und Aderhaut erfolgenden Blutungen sind manchmal so massenhaft, dafs sie die erstere durchbrechen und den Glaskörper ausfüllen. Auch können ausgedehnte Blutungen zwischen Ader- und Lederhaut erfolgen.

In diagnostischer Hinsicht ist zu beachten, dafs in einzelnen Fällen von Sehnerven-Erkrankungen im Gefolge von intrakraniellen Geschwülsten im kindlichen und jugendlichen Lebensalter weifse Flecken in der Netzhaut und besonders in der Maculagegend sichtbar sein können, und zwar in gleicher Anordnung, wie bei der Retinitis albuminurica. In jedem einzelnen Falle ist daher eine gewissenhafte und wiederholte Untersuchung des Urins vorzunehmen, um so mehr, als auch die Retinitis diabetica und syphilitica ähnliche ophthalmoskopische Erscheinungen darbietet. Aufserdem ist eine Allgemein-Untersuchung unerläfslich.

Die Voraussage ist eine ungünstige und zwar in doppelter Weise: zu den gröfsten Seltenheiten dürfte es gehören, dafs eine Heilung der Netzhauterkrankung stattfindet, oder, wenn letztere aufgetreten, das Leben längere Zeit

noch erhalten bleibt. In der gröfsten Mehrzahl der Fälle ist nach Ablauf von $^1/_2$ — $1^1/_2$ Jahren der tödliche Ausgang zu erwarten, der nicht selten plötzlich durch Gehirnblutung erfolgt. Üble Zeichen im Sinne eines nahe oder selbst unmittelbar bevorstehenden Todes sind gröfsere Blutungen zwischen Netz- und Aderhaut und in den Glaskörper, besonders wenn sie sich mit reichlichem Nasenbluten verbinden. Manchmal vergehen auch 2—3 Jahre, bis der Tod unter Zunahme der urämischen Anfälle erfolgt. Verhältnismäfsig am günstigsten ist die Voraussage für die Erhaltung des Lebens bei der sog. Schwangerschaftsniere. In vielen Fällen bleibt das centrale Sehvermögen lange Zeit das gleiche oder nimmt, wenn auch langsam, ab, gewöhnlich rascher, wenn häufige urämische Anfälle auftreten.

Die Behandlung kann in erster Linie nur eine allgemeine sein; lokal empfiehlt sich noch am meisten die Einträufelung einer $^1/_2$% Physostigmin-Lösung in den Bindehautsack im Hinblick darauf, dafs die Netzhautcirkulation durch Herabsetzung des intraokularen Druckes im günstigen Sinne beeinflufst wird.

7. Blutungen.

Blutungen der Netzhaut haben in den vorhergehenden Beschreibungen häufig Erwähnung gefunden, sie sind bei den verschiedenartigsten Cirkulationsstörungen zu beobachten, teils als arterielle, von mehr hellroter, teils als venöse von dunkler, schwarz-roter Farbe. Abgesehen von der Farbe sind sie auch durch ihre Lage zu den entsprechenden Gefäfsen als arterielle und venöse zu unterscheiden. Die Beurteilung, in welche Schicht der Netzhaut die Blutungen zu verlegen sind, ergiebt sich einerseits daraus, dafs die Gefäfse entweder von ihnen verdeckt werden oder über sie hinwegziehen, andererseits aus ihrer Form. Streifen- oder strichförmige Blutungen finden sich in der Nervenfaserschicht, rundliche oder ovale vorzugsweise in den anderen Schichten, wie auch zwischen Nervenfaserschicht und Grenzhaut.

Von Netzhautblutungen, welche aus anderen Gründen oder bei anderen Erkrankungen als den schon angeführten sich finden, sind zunächst diejenigen bei Neugeborenen zu erwähnen, welche bald nach der Geburt wieder verschwinden und deren Entstehung einerseits in der bei und nach der Geburt eintretenden Änderung des Kreislaufes, speziell in der Arterialisation des Blutes, andererseits in Cirkulationsstörungen, bedingt durch den hohen Druck, gesucht wird, welchen der Kopf des Kindes während der Geburt zu erleiden hat. Ferner kommen Netzhautblutungen mit gleichzeitiger hochgradiger Cyanose bei Embolien der Pulmonalarterien, bei Emphysem, besonders nach heftigen Hustenanfällen, nach epileptischen Anfällen, hier nicht selten zugleich mit kleinen Blutungen an den wahren Stimmbändern, endlich bei Erkrankungen des Sehnerven, besonders bei gleichzeitig ausgesprochener venöser Stauung, zur Beobachtung.

Auch bei allgemeinen Ernährungsstörungen, welche sich durch Neigung zu Blutungen auszeichnen, wie bei der Peliosis rheumatica, dem Morbus maculosus, dem Skorbut, den schwereren Formen von Purpura mit blutiger Beschaffenheit des Urins, hohem Eiweifsgehalte desselben und zahlreichen Blutungen auf Armen und Beinen und endlich bei verschiedenartigen Leberkrankheiten mit den Erscheinungen der Cholämie treten Blutungen auf, häufig als Teilerscheinung weitverbreiteter, in vielen inneren Organen vor-

kommender Blutungen. Bald finden sich nur einzelne, klumpenartige, rundliche, bald vorzugsweise zahlreichere, kleinere, Blutungen, und sind letztere hauptsächlich in der Peripherie anzutreffen, so dafs die Netzhaut bei vollkommener Durchsichtigkeit mit kleinen runden Blutflecken wie gesprenkelt erscheinen kann. Sehstörungen pflegen entweder vollkommen zu fehlen oder nur gering entwickelt zu sein.

Auch nach ausgedehnter Hautverbrennung wurden zahlreiche, kleine, streifige Netzhautblutungen, sowie eine leichte Trübung der Netzhaut, in beiden Fällen beschränkt auf die Umgebung der Sehnervenpapille, wahrgenommen. Auch fanden sich grau-weifse Trübungsstreifen hie und da an Gefäfsen. In einem Falle waren zugleich blutige Stühle vorhanden.

Anatomisch verbreiten sich die Blutungen in der Nervenfaserschicht vorzugsweise flächenhaft nach dem Verlaufe der Nervenfaserbündel und der Gefäfse, in den anderen Schichten mehr nach der Dicke der Netzhaut, und finden sich zwischen den Lücken der Radiärfasern. Bei massenhaften Blutungen wird das Gewebe zertrümmert und die so zerstörte Stelle von einem Blutgerinnsel ausgefüllt. Blutungen finden sich auch häufig gleich pockenähnlichen Erhabenheiten auf der Innenfläche der Netzhaut, die Membrana limitans interna abdrängend. Abgesehen von Rupturen krankhaft veränderter Wandungen, ist die Entstehung von Blutungen häufig auf eine pathologische Durchlässigkeit der Wandungen zurückzuführen.

Höchstwahrscheinlich entwickelt sich aus Netzhautblutungen ein eigentümliches ophthalmoskopisches Bild, welches als Retinitis proliferans bezeichnet wurde. Ein gröfserer Teil der Netzhaut ist von einer ausgedehnten, glänzend weifslichen oder bläulich-weifsen Membran überdeckt, welche Erhabenheiten und Vertiefungen zeigt und breitere oder schmälere Züge, im allgemeinen dem Gefäfsverlaufe entsprechend oder einzelnen Gefäfsen sich enge anschliefsend, aussendet. Manchmal ist auch die Eintrittsstelle des Sehnerven selbst von der Membran teilweise oder gänzlich bedeckt oder sie wird wie von einem Ringe von derselben umschlossen. Die Bindegewebszüge zeichnen sich durch ihren strahligen Verlauf aus, sie teilen sich und bilden gröfsere oder kleinere Lücken und halbmondförmige oder strahlige, manchmal seltsame Figuren, die eine gewisse Ähnlichkeit mit einem Cysticerkus darbieten und auch als solche schon gedeutet worden sind. Vielfach senden die bindegewebigen Massen Ausläufer in den Glaskörperraum; manchmal finden sich im hinteren Abschnitte des Glaskörpers unbewegliche oder wenig bewegliche, häutige oder streifige, Trübungen, oder der ganze Glaskörperraum ist von einer mehr diffusen, weifs-grauen Trübung eingenommen. Die Bindegewebsmassen zeigen zuweilen neugebildete Gefäfse, auch sind manchmal dünne, schleierartige Trübungen, glänzend weifse Flecken und glänzende Pünktchen wahrzunehmen. Auch finden sich Blutungen in der Netzhaut, besonders in den äquatorialen Teilen und in der nächsten Nähe der Bindegewebsmassen, ferner solche im Glaskörper, ja auch in der vorderen Kammer, und erscheint die Iris grünlich verfärbt.

Funktionell scheint die Erkrankung manchmal mit einer Sehstörung zu beginnen, welche als ein dunkles Skotom zunächst im mittleren Teil des Gesichtsfeldes auftritt und sich über das ganze Gesichtsfeld verbreiten kann. Das Sehvermögen ist gewöhnlich nicht im Verhältnis zur Ausdehnung und Dichtigkeit der sichtbaren Veränderung herabgesetzt; bildet sich letztere zurück, so kann das

Sehvermögen sich bessern. Bei fortdauernden recidivierenden Blutungen kann aber das Sehvermögen durch Netzhaut-Ablösung verloren gehen und eine Atrophie des Auges entstehen. Das Gesichtsfeld verhält sich verschieden, es kann normal oder auch nur auf wenige periphere Teile, welche ihre Funktion bewahrt haben, beschränkt sein. Ein gröfserer Ausfall, entsprechend diesem oder jenem Quadranten, rührt am häufigsten von einer Netzhautablösung her. Auffallend sind anhaltende subjektive Farbenerscheinungen.

Über die Ursachen, abgesehen von Diabetes und erworbener Lues, ist noch nichts Näheres bekannt. Öfters handelt es sich um jugendliche Individuen; einigemal wurde eine Herzhypertrophie nachgewiesen. Möglicherweise spielt auch die hereditäre Lues eine Rolle, wobei die Netzhaut-Erkrankung als eine späte Äufserung derselben anzusehen ist.

Anatomisch fanden sich in einem allerdings schon verkleinerten, mit Katarakt und Netzhautablösung behafteten und wegen Schmerzen entfernten Auge, welches früher die Erscheinungen der Retinitis proliferans dargeboten hatte, starke, von der Innenfläche der Netzhaut ausgehende Wucherungen, welche hauptsächlich im Bereich der Blutgefäfse gelegen waren. An den meisten Stellen liefsen sich die Limitans interna, die innere retikuläre Schicht, sowie die innere Körnerschicht unterscheiden; in der letzteren war ein wirres Netzgewebe entwickelt, in welchem mäfsig zahlreiche, ovale Kerne und zellige Elemente unregelmäfsig eingestreut waren. Daran schlofs sich eine ungleich breite Lage, in welcher die etwas stärkeren longitudinalen Faserzüge einen mehr parallelen Verlauf nahmen; nach aufsen waren unregelmäfsige mächtige Auswüchse vorhanden, in denen da und dort Pigment in Häufchen regellos eingelagert war. Von Stäbchen und Zapfen war nirgends etwas zu sehen; Sehnerv, Nervenfasern- und Ganglienzellen-Schicht waren in hohem Grade atrophisch.

Die Voraussage ist eine ungünstige; in Bezug auf die Behandlung wird der Gebrauch von Jodkalium empfohlen.

8. Funktionelle Störungen.

Als funktionelle Störungen sind solche zu bezeichnen, bei welchen die Augenspiegeluntersuchung keine Abweichungen von dem normalen Aussehen der Netzhaut ergiebt; sie können sich auf die verschiedenen Qualitäten der Empfindung beziehen und teils angeboren, teils erworben auftreten.

a) Centrale Sehschärfe.

Eine angeborene Herabsetzung der centralen Sehschärfe findet sich in Verbindung mit ametropischer Refraktion, besonders mit Hypermetropie und Astigmatismus; beim monokulären Schielen ist höchst wahrscheinlich das schielende Auge angeborenerweise schwachsichtig.

Erworben tritt eine Herabsetzung der centralen Sehschärfe, in der Regel bis zur vollkommenen Erblindung als Begleiterscheinung von Intermittens-Anfällen auf und zwar mit dem Beginne des Frostes, dauert durch das Hitzestadium hindurch und verschwindet mit dem Eintritte des Schweifsstadiums.

In ähnlicher Weise verhält sich eine den urämischen Anfall begleitende Sehstörung. Die Erblindung ist eine plötzliche und in der Regel eine so vollständige,

dafs selbst nicht mehr quantitative Lichtempfindung besteht, oder es geht derselben ein kurzes Stadium von geringerer Abnahme des Sehvermögens voraus. In der Regel sind ophthalmoskopisch normale Verhältnisse gegeben, nur manchmal findet sich ein verschieden starker Grad einer arteriellen Anämie und einer venösen Hyperämie mit leichtem Ödem der Papille und der Netzhaut in deren nächster Umgebung. Die Pupillarreaktion pflegt erhalten zu sein. Die Erblindung bleibt gewöhnlich zwischen 20 und 60 Stunden bestehen, scheint die Dauer von 3 Tagen nicht zu übersteigen, und kann, wenn auch recht selten, wiederholt nach urämischen Anfällen sich einstellen.

Am häufigsten tritt die urämische Erblindung bei Kindern im Gefolge von Nephritis bei Scharlach auf, selten bei der primären Schrumpfniere; in letzteren Fällen besteht häufig Retinitis albuminurica.

Am wahrscheinlichsten scheint es, dafs es sich um eine vorübergehende toxische Einwirkung auf die Netzhaut handelt, doch wäre im Hinblick auf den mitgeteilten Augenspiegelbefund in Betracht zu ziehen, dafs Cirkulationsstörungen, welche auch die centralen Endigungen des Sehnerven betreffen könnten, die Ursache der vollkommenen Aufhebung der Funktion wären.

Die Voraussage ist eine sehr günstige, da in der gröfsten Mehrzahl der Fälle das Sehvermögen sich vollkommen herstellt, meist sogar in auffallend rascher Zeit. Hie und da kommen während der Rückbildung Gesichtsfelddefekte zur Beobachtung. Eine Behandlung bezieht sich nur auf den Allgemeinstand.

Bei Kindern in den ersten Lebensjahren werden vorübergehende Erblindungen nach Diarrhoen beim sog. Hydrocephaloid beobachtet, auch nach Keuchhusten.

Bei innerlichem Gebrauche von Chinin können vorübergehende Sehstörungen bis zur vollständigen Blindheit auftreten, wie es scheint, auch durch Salicylsäure. In Fällen von angeblicher Chininvergiftung handelte es sich aber um schon vorher bestehende atrophische Veränderungen des Sehnerven oder Verschliefsungen von Netzhautgefäfsen. Vorausgesetzt, dafs es sich nicht um ein zufälliges Zusammentreffen handelt, so wäre bei der durch Chinin bewirkten hochgradigen Herabsetzung des Blutdruckes daran zu denken, dafs es sich um eine Ischämie der Netzhaut handelt, besonders begünstigt durch die gleichzeitigen krankhaften Veränderungen.

Eine Erblindung kann ferner als Äufserung der Hysterie auftreten, oft nur kurze Zeit bestehen, und ziemlich plötzlich ein normales Sehvermögen sich wieder einstellen, oder es kommen Verbesserungen und Verschlimmerungen zur Beobachtung, wie auch Recidive nicht selten sind. In einzelnen Fällen kann man, wenn auch die quantitative Lichtempfindung fehlt, doch die Phosphene bei Druck auf das Auge hervorrufen (siehe S. 54). Die Erblindung ist am häufigsten einseitig, selten doppelseitig; sie tritt oft als die einzige und erste Äufserung der Hysterie oder zugleich mit einer ganzen Reihe von hysterischen Erscheinungen auf.

Diese auch als Netzhautanästhesie bezeichnete hysterische Erblindung findet sich einerseits ausschliefslich bei erwachsenen weiblichen Individuen, andererseits werden häufig Kinder, sowohl männlichen wie weiblichen Geschlechts, im späteren schulpflichtigen Alter oder zur Zeit der Pubertät und während derselben davon befallen. Manchmal genügt in letzteren Fällen eine geringfügige lokale Ursache, ein Stofs an das Auge oder in dessen Umgebung, um von diesem Zeitpunkte an die funktionelle Störung auftreten zu lassen, oder es sind verschiedene, oft unlautere, manchmal auch seltsame Motive mafsgebend. Daher wird

auch die Beurteilung, ob man es mit einem krankhaften funktionellen Zustande oder mit einer bewufsten Simulation zu thun hat, recht schwierig, um so mehr, da Hysterische im allgemeinen eine grofse Neigung zur Simulation bekunden. Gerade bei Kindern handelt es sich wohl vorzugsweise um eine psychische Alteration; nicht selten ist die Neigung bestimmend, eine Rolle zu spielen oder den Angehörigen gegenüber als leidend zu erscheinen. Dabei soll ausdrücklich darauf hingewiesen werden, dafs die bei den funktionellen Untersuchungen gestellten Fragen nicht selten einen „suggerierenden" Einflufs ausüben, wodurch in der Folge weitere Täuschungen des Arztes entstehen können.

In der Regel sind falsche Behauptungen mittelst der gebräuchlichen Simulationsproben leicht nachzuweisen.

Die Voraussage ist eine günstige, wobei zu beachten ist, dafs die Erblindung bis zu mehreren Wochen andauern kann. Die Behandlung ist wesentlich eine allgemeine und zugleich individualisierende, in entsprechenden Fällen selbst nur eine pädagogische. Von oft überraschendem und plötzlichem Erfolge ist der Gebrauch des faradischen Pinsels, welcher dringendst zu empfehlen ist.

Anschliefsend ist ein aus verschiedenen Störungen zusammengesetzter Zustand zu erwähnen, den man als Netzhauthyperästhesie oder retinale Asthenopie bezeichnet hat.

Abgesehen von einer mehr oder weniger grofsen Empfindlichkeit der Augen selbst gegen gewöhnliches Tageslicht und namentlich gegen gröfsere Helligkeitsgrade, macht sich beim längeren Gebrauche der Augen, beim Lesen und Arbeiten in der Nähe, eine baldige Ermüdung und ein Mangel an Ausdauer geltend. Rasch verschwindet der fixierte Gegenstand; hie und da kommt es auch zu einer vorübergehenden Herabsetzung der centralen Sehschärfe, oder zu anfallsweise auftretendem Nebelsehen. Häufig sind damit verknüpft: Ermüdungserscheinungen von seiten des Musculi recti interni und des Akkommodationsmuskels, schmerzhafte, bohrende oder ähnliche Empfindungen in der Tiefe der Augenhöhle und in dem Bindehautsack. Hie und da finden sich hyperämische Zustände der Bindehaut ausgesprochen.

Als Ursachen sind aufzuführen: Anämie und Chlorose, Rekonvalescenz von schweren, erschöpfenden Krankheiten, deprimierende psychische Einflüsse, ferner Masturbation, Reizzustände der Ovarien, Verlagerungen des Uterus, metritische Zustände, besonders die atrophierende chronische Parametritis. Oft handelt es sich um eine Äufserungsweise der Hysterie und der Neurasthenie; in der gröfsten Mehrzahl der letzteren Fälle bilden die Beschwerden über Augenstörungen nur ein Glied einer Kette von allgemeinen nervösen Erscheinungen. Auch scheint es, dafs eine Netzhauthyperästhesie reflektorisch durch Erkrankungen der Zähne hervorgerufen werden kann.

Voraussage und Behandlung sind mit den Grundleiden auf's engste verknüpft.

Endlich hat man eine Erblindung bei Kindern nach Beseitigung eines Blepharospasmus gefunden, welcher längere Zeit hindurch infolge ekzematöser Erkrankung der Hornhaut bestanden hatte. Hier mufs man wohl annehmen, dafs wegen des längeren Nichtgebrauches des peripheren Sinnesorganes die centrale Aufmerksamkeit und das Verständnis für Gesichtseindrücke zu Verlust geraten

ist. Erst allmählich muſs es wieder erlernt werden, dieselben zu verwerten und dem optischen Vorstellungskreise einzuverleiben. Eine gewisse Analogie hiermit dürfte der Verlust der Sprache darbieten, wenn keine Gehörseindrücke mehr empfunden werden.

Die Voraussage ist günstig, da eine Wiederherstellung des Sehvermögens in wenigen Wochen zu erfolgen pflegt.

b) Gesichtsfeld.

Als angeborene Störung des Gesichtsfeldes wurde eine doppelseitige konzentrische Gesichtsfeldbeschränkung beobachtet, ohne daſs weitere Veränderungen festgestellt werden konnten.

Erworben findet sich bei Hysterie eine konzentrische Gesichtsfeldbeschränkung, manchmal mit einer Herabsetzung des centralen Sehvermögens verknüpft.

Eine durch besondere Erscheinungen ausgezeichnete funktionelle Störung ist das sog. Flimmerskotom. Plötzlich tritt an der Stelle des direkten Sehens ein dunkler Fleck auf, welcher sich nach den Seiten und nach der Peripherie hin ausdehnt unter gleichzeitiger flimmernder Bewegung, wobei sich die äuſsere Begrenzung in eine Zickzackform umwandelt und eine gewisse Ähnlichkeit mit einer zackigen Fortifikationslinie bekommt, woher der Name „Teichopsie“ stammt. Nach Verlauf von 15—20 Minuten fängt die dunkle Stelle an, im Centrum zu verschwinden, das Flimmern läſst nach und das Gesichtsfeld hellt sich von der Mitte nach dem Rande hin auf. Der Anfall tritt in der Regel einseitig auf, manchmal abwechselnd auf dem einen oder anderen Auge, und schlieſst nicht selten mit einem heftigen Kopfschmerz, selbst mit Üblichkeit und Erbrechen.

Als Ursache dürften vasomotorische Einflüsse maſsgebend sein und die Erscheinungen zur vasomotorischen Migräne gerechnet werden. Dafür spricht auch, daſs manchmal die entsprechende Gesichtshälfte anfänglich stark gerötet, dann blaſs und mit Schweiſstropfen bedeckt ist. Auch ist der intraokulare Druck auf dem erkrankten Auge herabgesetzt. Anämische und neurasthenische Individuen werden fast ausschlieſslich befallen. Eine anatomische Disposition für die vorliegende Funktionsstörung dürfte darin begründet sein, daſs in einer Reihe von Fällen die der Macula lutea zugehörigen Fasern direkt über einem Hauptgefäſs innerhalb der Papille verlaufen.

Hinsichtlich der Behandlung ist lokal der konstante Strom und allgemein ein tonisierendes Verfahren zu empfehlen.

Im Anschlusse hierzu sei bemerkt, daſs nach länger anhaltender Einwirkung direkten Sonnenlichtes, wie nach unvorsichtigem Sehen in die Sonne, am häufigsten bei der Beobachtung von Sonnenfinsternissen, plötzlich eine Verdunkelung in der Mitte des Gesichtsfeldes eintreten kann. Die nähere Untersuchung ergiebt das Vorhandensein eines kleinen, positiven, centralen Skotoms. Manchmal zeigen sich im Augenspiegelbild weiſse Fleckchen oder Stippchen an der Macula lutea, welche später verschwinden können. Aus experimentellen Ergebnissen ist zu schlieſsen, daſs die Fortsätze der Pigmentzellen zwischen die Zapfen sich weiter vorschieben, oder eine geronnene eiweiſshaltige Masse zwischen Netz- und Aderhaut sich ausbreitet. Später kann sogar die Stäbchenschicht und das Pigment-

epithel zerfallen und eine Wucherung der Radiärfasern eintreten. Auch die Aderhaut scheint in der Form einer starken Hyperämie beteiligt.

Die Voraussage ist insofern eine günstige, als ein Fortschreiten der Erkrankung nicht beobachtet wird; dagegen dauert es oft Monate, bis eine vollständige Wiederherstellung eintritt. In Bezug auf die Behandlung ist das Tragen von rauchgrauen Gläsern zu empfehlen.

c) Farbensinn.

Eine Störung des Farbensinnes kann angeboren als einzige funktionelle Störung auftreten (vgl. S. 33). Die angeborene Farbenblindheit kann eine partielle und eine totale sein, erstere als Rot-Grün- oder als Blau-Gelb-Blindheit. Am häufigsten ist die partielle Farbenblindheit als Rot-Grün-Blindheit; Blau-Gelb-Blindheit sowie totale Farbenblindheit sind sehr seltene Störungen.

Mit wenigen Ausnahmen erscheint die Farbenblindheit doppelseitig, doch wurden alle Arten angeborener Farbenblindheit auch auf einem Auge gefunden. Bei totaler Farbenblindheit wurde manchmal Nystagmus, bei partieller einseitiger Strabismus beobachtet.

Die Zahlen über das Vorkommen der angeborenen Farbenblindheit schwanken in ziemlich bedeutenden Grenzen. Untersuchungen von Schulen haben beispielsweise in Schweden 3,45 %—4,54 %, in Dänemark 2,64 %, in Norwegen 10,24 %, in Frankreich 3,57 %, in Deutschland 1,7 % — 4,0 % Farbenblinde ergeben.

Was die Geschlechtsverhältnisse anlangt, so scheint das männliche Geschlecht vorzugsweise beteiligt zu sein. Bei dem weiblichen Geschlechte wurde das Vorkommen der angeborenen Farbenblindheit mit 0,4 %, 0,42 % und 0,82 % berechnet.

Die Heredität spielt entschieden eine Rolle; am besten sind die Hereditätsverhältnisse bei den Rot-Grün-Blinden erforscht. In der Regel geht die Anomalie vom Grofsvater auf den Enkel über, während die Tochter eines farbenblinden Vaters fast ausnahmslos, sehr häufig auch der Sohn, frei bleibt. So wurde festgestellt, dafs von einem farbenblinden Urgrofsvater 13 Enkel und Urenkel mit der gleichen Störung behaftet waren, während sämtliche weibliche Nachkommen frei geblieben waren, aber sie auf ihre Söhne übertragen hatten. Es scheint, als ob die Vererbung allmählich erlösche. Abstammung aus Ehen unter Verwandten ist als ursächliches Moment nicht zu erkennen.

Was die Begleiterscheinungen der angeborenen Farbenblindheit betrifft, so hat sich zunächst die Behauptung, dafs farbenblinde Individuen einen kürzeren Augenabstand als farbentüchtige besitzen, nicht als stichhaltig erwiesen. Zuweilen wurde Farbenblindheit mit einem mangelhaften Unterscheidungsvermögen für Töne zusammen beobachtet, vielleicht ist dies aber nur ein zufälliges Zusammentreffen. Ferner wird noch angegeben, dafs in Familien mit farbenblinden Mitgliedern schwere nervöse Störungen, wie Epilepsie und geistige Schwäche, vorkämen; manchmal ist wirklich eine derartige hereditäre Belastung vorhanden. Auch

wurde bei einer hereditär psychisch belasteten Familie festgestellt, dafs ein Sohn mit angeborener Rot-Grün-Blindheit und ein zweiter mit einer angeborenen einseitigen Ptosis behaftet war.

Die angeborene Farbenblindheit ist unheilbar; Mitteilungen über Besserung oder Heilung derselben sind als unglaubwürdig zu bezeichnen.

Ohne anderweitige funktionelle Störungen bei gleichzeitigem normalen Augenhintergrunde finden sich Störungen des Farbensinnes noch bei Hysterie; abgesehen von dem Vorkommen dieser oder jener partiellen Farbenblindheit kann es sich um eine Herabsetzung des Farbensinnes handeln oder es werden alle Farben als grau bezeichnet bezw. nicht erkannt. Letztere Störung wurde auch in einigen Fällen von Hypnotismus beobachtet. Bei der Heilung der Hysterie soll sich die Farbenempfindung in der umgekehrten Reihenfolge wieder einstellen, in welcher sie für die einzelnen Farben zu Verlust gegangen war.

Etwas anderes als eine Störung der Farbenempfindung stellt das Farbensehen dar, welches in zwei Formen, nämlich als Rotsehen, Erythropsie, und als Gelbsehen, Xanthopsie, zur Beobachtung gelangt.

Beim Rotsehen erscheinen die Gegenstände in roter Färbung; plötzlich tritt diese Störung auf, hauptsächlich, doch nicht ausschliefslich an staroperierten Augen und vorzugsweise in den Morgenstunden, manchmal nach psychischen Erregungen.

Die nähere Veranlassung scheint eine Blendung abzugeben, und hierbei die Gröfse des bei der Starextraktion herausgeschnittenen Irissektors von Bedeutung zu sein. Dies dürfte daraus hervorgehen, dafs manchmal bei künstlicher Pupillenerweiterung Rotsehen entsteht, welches durch Vorsetzen einer stenopäischen Spalte verschwinden kann. Die zu starke Beleuchtung soll eine Hyperästhesie der rotempfindenden Netzhautelemente hervorbringen. Die Annahme, dafs in den vorliegenden Fällen das Rotsehen auf einer cerebralen Störung beruhe, ist zurückzuweisen.

Die Voraussage ist eine günstige; der Gebrauch einer Rauchglasbrille zum Schutze gegen grelles Licht erscheint empfehlenswert.

Ein Gelbsehen der Gegenstände kann sich nach dem innerlichen Gebrauche von Santonin und Pikrinsäure einstellen, ebenso in manchen Fällen von Ikterus.

Bei dem Gebrauche von Santonin finden sich die Erscheinungen von Gelbsichtigkeit und Violettblindheit mit ausgesprochener Verkürzung des violetten Endes des Spektrums; in dem ersten Stadium der Santoninwirkung macht sich auffallenderweise eine gerade entgegengesetzte Erscheinung, nämlich Violettsehen, geltend. Bei dem Gebrauche von Pikrinsäure wurde nur ein leichtes Gelbsehen, ein nachfolgendes Blau- oder Violettsehen aber nicht bemerkt.

Ob es sich unter den erwähnten Verhältnissen um eine unmittelbare Wirkung auf die nervösen Elemente, oder ob es sich um eine Änderung des auf die Netzhaut fallenden Lichtes durch Absorption infolge einer Gelbfärbung der Augenmedien handelt, ist noch nicht sichergestellt. Gallenfarbstoffe konnten bei Ikterus in den flüssigen Medien des Auges nicht nachgewiesen werden.

d) Lichtsinn.

Als Störungen des Lichtsinnes werden die Nachtblindheit oder Hemeralopie und die Tagblindheit oder Nyktalopie betrachtet.

Die Nachtblindheit oder Hemeralopie findet sich angeboren und erworben.

Die Merkmale der angeborenen Nachtblindheit sind so auffällig, dafs sie sehr frühzeitig von den Angehörigen der Kinder bemerkt werden. Bei Herabsetzung der Beleuchtung nämlich, wie dies in natürlicher Weise beim Eintritt der Dämmerung oder zur Nachtzeit geschieht, ist das Sehvermögen so ungemein vermindert, dafs die davon Befallenen wie Blinde sich benehmen.

Die Nachtblindheit bleibt das ganze Leben hindurch ohne weitere Komplikationen bestehen und wurde teils bei mehreren Kindern derselben Familie festgestellt, teils durch mehrere, 4 und 6 Generationen hindurch verfolgt.

In diagnostischer Beziehung sei bemerkt, dafs bei einer angeborenen oder vielmehr in den ersten Lebensmonaten erworbenen Veränderung des Augenhintergrundes, nämlich der Retinitis pigmentosa, ebenfalls die funktionelle Störung der Nachtblindheit in den Vordergrund zu treten pflegt.

Eine Besserung oder Heilung erscheint ausgeschlossen.

Die Nachtblindheit tritt ferner als erworbene Störung auf und wird auch als Torpor retinae bezeichnet. In derselben Weise wie bei der angeborenen Nachtblindheit erweist sich bei eintretender Dämmerung oder zur Nachtzeit das Sehvermögen unverhältnismäfsig verringert. Diese Störung macht sich auch jederzeit geltend, wenn die Beleuchtung künstlich so stark herabgesetzt wird wie zur Nachtzeit oder in der Dämmerung.

Bei der Nachtblindheit scheint es sich hauptsächlich um eine mangelnde Adaptation der Netzhaut (siehe S. 43 und 44) zu handeln. Beim Übergang vom Hellen in's Dunkle braucht das erkrankte Auge die 4—10fache Zeit im Vergleiche mit dem normalen, um seine gröfste Empfindlichkeit zu erreichen. Anfänglich kann das erkrankte Auge sich noch nach einiger Zeit für die herabgesetzte Beleuchtung adaptieren, später besteht aber die Erblindung während der ganzen Dauer derselben. Zugleich ist eine wirkliche Störung des Lichtsinnes (siehe S. 43) insofern anzunehmen, als die sog. Reizschwelle vermindert ist.

Von Begleiterscheinungen ist zu erwähnen, dafs manchmal das Gesichtsfeld konzentrisch eingeschränkt, bei herabgesetzter Beleuchtung die Farbenerkennung vermindert ist und besonders die mangelnde Wahrnehmung von Blau auffällt. Die Untersuchung mit dem Augenspiegel ergiebt keine Abweichungen vom normalen Aussehen. Dagegen tritt eine andere Erscheinung am Auge in einer grofsen Anzahl von Fällen zugleich mit der Nachtblindheit oder derselben vorausgehend oder ihr nachfolgend auf, nämlich die Xerosis der Skleralbindehaut entsprechend der Lidspaltenzone (siehe S. 195).

Die Nachtblindheit kommt am häufigsten in endemischer Verbreitung vor, indem entweder mehrere Glieder einer Familie oder eine gröfsere Zahl von Insassen von Gefängnissen, Arbeitshäusern, Kasernen wie auch auf Schiffen befallen werden. In den letzteren Fällen können zugleich skorbutische Erkrankungen des Zahnfleisches

oder schwerere allgemeine skorbutische Erscheinungen vorhanden sein. Regelmäfsig ist eine mehr oder weniger hochgradige Anämie, herabgesetzte Herzaktion u. s. w. festzustellen. Einförmige und unzweckmäfsige Zusammensetzung der Nahrung können die Ursache derselben sein. Auch kann, wie schon S. 195 angeführt wurde, die Nachtblindheit in grofser Ausdehnung in bestimmten Länderstrichen oder zu bestimmten Zeiten auftreten, wie in Rufsland zur Zeit der strenge gehaltenen österlichen Fasten. Hierbei kommt ebenfalls eine ungenügende Ernährung in Betracht. Die Nachtblindheit kann ferner bei Anämien aus den verschiedensten Ursachen auftreten, so bei solchen, welche durch das Vorhandensein von Ankylostoma duodenale im Darme oder nach vorausgegangenen, langdauernden fieberhaften Krankheiten entstanden sind, ferner bei einer Reihe von Erkrankungen, wie bei Pellagra, bei Kindern infolge von Wechselfieber-Infektion, bei verschiedenen Lebererkrankungen, welche mit Ikterus einhergehen und als einfache Hypertrophie, Cirrhose im hypertrophischen und atrophischen Stadium oder gummöse Erkrankung sich darstellen können. Auch bei Schwangeren in den letzten Wochen oder Tagen vor der Niederkunft, ferner bei Schrumpfniere mit reichlicher Eiweifsausscheidung, bei Alkoholikern mit sehr unregelmäfsiger Lebensweise kann sich Hemeralopie einstellen, ebenso bei Bergleuten in Verbindung mit Nystagmus.

Als Gelegenheitsursache dürfte manchmal eine Blendung anzunehmen sein, wie z. B. bei Gefangenen, welche in Kalksteinbrüchen arbeiten, bei Soldaten, die über ausgedehnte Schneeflächen marschieren, oder bei Matrosen, die dem Reflex der tropischen Sonne von der Wasserfläche bei dauernd klarem Himmel ausgesetzt sind.

Hinsichtlich des Verhältnisses der Xerosis der Bindehaut zur Hemeralopie (vergl. S. 195) sei nochmals hervorgehoben, dafs bei dem positiven Befunde von Mikroorganismen in den veränderten Stellen der Bindehaut es nahe lag, anzunehmen, dafs sowohl die Veränderung der Bindehaut als die Hemeralopie und der schlechte Ernährungszustand die Folge einer durch Mikroorganismen vermittelten Infektion seien. Ein solcher Zusammenhang ist aber als unrichtig anzusehen, da das Xerosestäbchen sich sowohl bei gesunden als bei kranken Augen vorfindet. Die nähere Ursache des Auftretens einer Hemeralopie ist daher als noch unbekannt zu bezeichnen.

Die Dauer der Erkrankung ist auf ungefähr 4—6 Wochen zu berechnen bezw. abhängig von der Beseitigung dieser oder jener vorhandenen Erkrankung. Vorzugsweise scheinen jüngere Individuen zu erkranken und Recidive nicht selten zu sein.

Die Voraussage ist eine günstige. In Bezug auf die Behandlung ist der Nachdruck auf eine bessere oder zweckmäfsigere Ernährung zu legen; besonders wird die Darreichung von Leberthran empfohlen. Haben Blendungen stattgefunden, so scheint der Aufenthalt in verdunkelten Räumlichkeiten eine raschere Heilung herbeizuführen.

Bei der Tagblindheit oder der Nyktalopie ist in umgekehrter Weise wie bei der Hemeralopie das Sehvermögen bei gedämpfter Beleuchtung besser oder normal, während bei gewöhnlichem Tageslicht dasselbe mehr oder weniger herabgesetzt erscheint. Abgesehen von dem Vorkommen bei

einigen Sehnervenerkrankungen scheint die Tagblindheit hie und da bei anämischen und hysterischen Individuen aufzutreten und wird hier als Ausdruck einer Hyperästhesie im Sinne einer übermäfsigen Empfindlichkeit gegen Licht angesehen.

Anzufügen ist, dafs infolge von Blendung durch ausgedehnte Schneeflächen ein Zustand eintritt, welcher als Schneeblindheit bezeichnet wird. Letztere soll sich darin äufsern, dafs bald rasch, bald langsam eine zunehmende Verfinsterung des Gesichtsfeldes sich vollzieht und so lange andauert, als der blendende Einfluſs des Schnees vorhanden ist. Hierbei wird eine durch starke Blendung verursachte Ermüdung der Netzhaut angenommen; dieselbe verschwindet rasch, wenn die Einwirkung der Schädlichkeit aufhört. Als Schneeblindheit wird aber noch ein weiterer Zustand beschrieben, der als durch Überblendung der Netzhaut reflektorisch entstanden angesehen wird. Bei diesem Zustande findet sich ein Krampf des Musculus orbicularis des Lides und des Sphincter pupillae. Im Hinblicke auf die von Manchen beobachtete Erscheinung des Verlustes des Gefühles für Erhöhungen und Vertiefungen auf dem Boden wäre an einen gleichzeitigen Krampf des Akkommodationsmuskels zu denken. Zugleich kann eine mechanische Reizung der Bindehaut durch die Einwirkung der scharfen, durch den Wind in das Auge geschleuderten, Schnee- und Eiskryställchen verursacht werden. Prophylaktisch wäre in Fällen, in welchen ein solche Schädlichkeit eintreten könnte, wie z. B. bei Gletscherwanderungen, das Tragen dunkler, allseitig geschlossener Brillen, sog. Korbbrillen, zu empfehlen.

e) Simulation und Dissimulation.

Eine Simulation von doppelseitiger, vollständiger Blindheit findet selten statt, da es sehr schwer gelingt, diese durchzuführen. Eine Simulation ist schon als höchst wahrscheinlich anzunehmen, wenn die Pupillarreaktion auf Lichteinfall erhalten ist und bei der Untersuchung mit dem Augenspiegel keine Veränderungen des Augenhintergrundes festzustellen sind. Auch verhält sich ein Simulant anders wie der wirkliche Blinde, indem er im wesentlichen übertreibt. Damit werden auch gewöhnlich die Simulanten gefangen; sie behalten die geheuchelte Unsicherheit bei, auch wenn sie sicher geführt werden, sie benützen beständig ihre Hände, um sich durch Tasten zurechtzufinden, sie sind unruhig, lassen ihre Blicke hastig nach allen Richtungen schweifen oder schliefsen heftig das Auge.

Etwas schwieriger gestaltet sich die Entlarvung, wenn nur eine Herabsetzung des Sehvermögens auf beiden Augen simuliert wird; hier bringen wiederholte genaue Prüfungen mit verschiedenen Sehproben in der Regel die Entscheidung. Zu beachten ist, dafs die Simulanten entweder sehr rasch oder sehr langsam antworten; im ersteren Falle ist die Zeitdauer zu kurz, als dafs sie die gewonnenen Seheindrücke schon sprachlich hätten umsetzen können, im letzteren schweift der Blick während einer Pause des Nachdenkens über die zu gebende Antwort gewöhnlich seitlich ab, und dann erfolgt eine Verneinung oder eine falsche Angabe.

Am häufigsten wird einseitige Blindheit oder einseitige bedeutende Herabsetzung des Sehvermögens simuliert, besonders von seiten Militär-

pflichtiger und bei Ansprüchen auf Entschädigung oder bei Feststellung von Erwerbsunfähigkeit. Unter Umständen wird auch ein stärkerer Grad von Herabsetzung des Sehvermögens simuliert, als nach den vorliegenden Veränderungen, wie Trübungen der Hornhaut u. s. w., erwartet werden kann, es handelt sich demnach um eine Aggravation. Selbstverständlich ist auch in jedem einzelnen Falle von Simulation eine objektive Untersuchung des Auges, insbesondere diejenige mit dem Augenspiegel, vorzunehmen und vor Allem festzustellen, ob vorhandene Veränderungen in genügender Weise zur Erklärung der Herabsetzung des Sehvermögens dienen.

Zunächst bleibt, wenn ein Auge wirklich blind ist, dessen Pupille, während das gesunde Auge geschlossen ist, weit, selbst dann, wenn sie gröfserer Helligkeit ausgesetzt wird. Der Gebrauch von Prismen in der Weise, dafs bei dem Vorsetzen eines Prisma vor das eine oder andere Auge mit der Basis nach oben oder unten und bei der Verwendung einer Kerzenflamme als Fixationsobjekt Doppelbilder mit Höhenabstand entstehen, ist einigermafsen unterrichteten Simulanten in der Regel schon bekannt, und sie geben daher hartnäckig an, nur ein Bild zu sehen. Würde dies nicht der Fall sein, so wäre durch die Wahrnehmung von Doppelbildern der Simulant entlarvt. Prismen sind aber in anderer Weise zu benützen: man setze vor das als gesund angegebene Auge ein Prisma mit der Basis nach unten, wobei die Kante horizontal ungefähr die Mitte der Pupille schneidet, so dafs also die obere bezw. untere Hälfte der Pupille frei bleibt. Alsdann entsteht ein monokulares Doppelsehen, und zwar stehen die Doppelbilder übereinander. Diese Erscheinung kann man dazu benützen, um den Simulanten von der scheinbaren Unverfänglichkeit der Doppelbilder zu überzeugen. Man verdecke das angeblich nichtsehende Auge, lasse die Doppelbilder aufsuchen, ziehe wie zufällig die deckende Hand weg, schiebe vor das gesunde Auge das Prisma ganz über die Pupille und benütze zugleich ein rotes Glas. Dann entstehen zwei Flammenbilder, eines von gewöhnlicher und eines von roter Färbung. Auch gelingt manchmal die Überführung dadurch, dafs man den Simulanten laut aus einem Buche lesen läfst, während ein Prisma in vertikaler oder diagonaler Richtung vor das angeblich blinde Auge gebracht wird. Bei hierdurch etwa eintretendem Doppelsehen wird das Weiterlesen schwierig, und der Simulant wäre entdeckt. Weiter kann man durch eine Brille sehen lassen, an welcher das eine für das angeblich blinde Auge bestimmte Glas durchsichtig, das andere undurchsichtig ist; der zu Prüfende weifs nicht sofort, mit welchem Auge er eigentlich sieht, und liest daher ruhig weiter. Ferner kann man, indem man von dem gleichen Grundsatze ausgeht und eine besondere Sorge für das gesunde Auge, dessen Refraktion und Sehschärfe vorher genau bestimmt wird, zur Schau trägt, vor dieses Auge starke Konkav- oder Konvexgläser setzen, welche die Sehschärfe desselben bedeutend beeinträchtigen. Werden die Probebuchstaben weiter gelesen, während das angeblich blinde Auge offen gelassen wird, so hat man nicht blofs den Nachweis eines Sehvermögens, sondern auch des Grades der Sehschärfe des angeblich blinden Auges. Diese Methode ist auch zur Prüfung einer angeblich einseitigen Herabsetzung des Sehvermögens zu benützen; sie kann etwas geändert werden, in der Weise, dafs man in der Nähe feinste Schrift lesen läfst und bei dem Vorsetzen eines Konvexglases von 8—10 Dioptrien vor das gesunde Auge sie all-

mählich abrückt bis zu derjenigen Entfernung, in welcher das Erkennen nicht mehr möglich ist. Wird trotzdem weiter gelesen, so thut dies das andere Auge. Selbstverständlich mufs die Akkommodation des gesunden Auges vorher bekannt geworden sein. Auf ähnlichem Prinzip beruht die Prüfung mit farbigen Gläsern. Bewaffnet man ein Auge mit einem roten oder einem grünen Glase, so werden grüne bezw. rote Buchstaben, die man mit entsprechender farbiger Kreide an eine schwarze Tafel schreibt, nicht erkannt von dem mit rotem bezw. grünem Glase versehenem Auge. Hält man nun das betreffende Glas vor das gesunde Auge und werden trotzdem die Buchstaben gelesen, so sieht dieselben das angeblich blinde Auge.

Zur Prüfung des Grades des Sehvermögens kann man weiter folgendermafsen vorgehen: man wähle einzelne, auf weifse Papierstreifen aufgeklebte Worte der gebräuchlichen Schriftproben und halte vor das gesunde Auge ein vertikal brechendes Prisma; ist die Basis desselben nach oben gerichtet, so gehört das untere der Doppelbilder dem gesunden Auge an, und ganz gleich, ob dieses oder das andere Auge fixiert, im ersten Falle wird der unten, im zweiten der oben stehende Probebuchstaben gelesen.

Sehr vielfach wird das Stereoskop benützt, wobei zur Beurteilung die Verschmelzung zweier Bilder zu einem Bilde oder wenigstens das Sehen von Figuren zu dienen hat, welche auf den beiden Hälften eines Vorlegeblattes angebracht und in Bezug auf Form, Gröfse u. s. w. entsprechend angeordnet sind (siehe S. 71).

In einer Reihe von Fällen ist nicht blofs die Anwendung verschiedener Methoden, sondern auch eine wiederholte Prüfung notwendig.

Die manchmal vorkommende Dissimulation von Farbenblindheit von seiten Eisenbahnbediensteter, welche eines Zeugnisses über das Verhalten ihres Farbensinnes bedürfen, ist unschwer durch die Anwendung der verschiedenen Farbenprüfungsmethoden zu erkennen, insbesondere der *Holmgren*'schen Wollenproben und der *Stilling*'schen Farbentafeln (siehe S. 37 und 38).

9. Neubildungen.

Tuberkulöse Granulationsgeschwülste kommen in der Gehirnschicht der Netzhaut vor; sie bestehen fast ausschliefslich aus epitheloiden Zellen, sind nur selten von einer geringen Zahl lymphoider Elemente umgeben und scharf abgegrenzt. Sie ragen manchmal etwas über die Oberfläche der Nervenfaserschicht nach innen, besitzen einen Durchmesser von 0,2—0,7 mm und bewirken nur eine leichte Verdrängung der umgebenden Teile.

Tuberkeln der Netzhaut werden zugleich mit solchen des Sehnerven und der Gefäfshaut bei anatomischen Untersuchungen beobachtet; daneben besteht in der Regel eine verbreitete allgemeine Tuberkulose, insbesondere auch eine solche der Gehirnsubstanz.

Von angeborenen Geschwülsten scheinen Teleangiectasien, bei dem Vorhandensein solcher an anderen Stellen des Körpers auch in der Netzhaut vorzukommen.

Inwiefern bei Aderhautsarkomen die Netzhaut in Mitleidenschaft gezogen wird, ist auf S. 407 auseinandergesetzt.

Die wichtigste primär von der Netzhaut ausgehende Geschwulst ist der Markschwamm, das Encephaloid, das Gliom oder Gliosarkom.

In der Regel wird der Anfang der Gliomentwickelung übersehen, da über die hierdurch bedingte Sehstörung von den Kindern nicht geklagt wird. Erst wenn die Geschwulst eine gewisse Gröfse erreicht hat, wird von den Angehörigen ein heller Schein aus der Tiefe des Auges bemerkt. Dies führt gewöhnlich zur Prüfung der Funktion des Auges, wobei alsdann die Erblindung sich herausstellt. Zu dem hellen Scheine gesellt sich eine Pupillenerweiterung, welche ein Leuchten des Auges um so deutlicher sichtbar macht. Der helle Schein wird dadurch bewirkt, dafs die Geschwulst weit nach vorn vor der hinteren Brennebene des Auges gelegen ist und ihre Oberfläche eine helle weifse Beschaffenheit darbietet. Dieses spontane Augenleuchten wird mit dem Namen des amaurotischen Katzenauges belegt; die Bezeichnung stammt von der Ähnlichkeit des Reflexes mit demjenigen des Tapetum im Katzenauge. Anfänglich tritt das Leuchten nicht nach allen Seiten, sondern nur in einer oder einigen Richtungen auf. Die Betrachtung bei guter Tagesbeleuchtung läfst erkennen, dafs die Geschwulst aus rundlichen und buckelförmigen Hervorragungen besteht und eine mehr gelblich-weifse bis strohgelbe oder rötlich-gelbe Färbung besitzt, was bei seitlicher Beleuchtung und mittelst der Augenspiegel-Untersuchung noch deutlicher hervortritt. Zugleich ist eine Ablösung des von der Geschwulst noch nicht ergriffenen Netzhautteiles zu erkennen. In einer sehr frühen Zeit der Geschwulstentwickelung ist es möglich, einen Teil der Netzhaut in normaler Lage wahrzunehmen, während in dem abgelösten Teile eine gröfsere Hervorragung von weifslicher oder weifslich-gelber Färbung mit kleinen Flecken gleicher Färbung in der Umgebung sichtbar ist.

Im weiteren Verlaufe wächst die Geschwulst immer mehr nach vorn und wird der helle Schein noch leichter sichtbar, anfänglich in Gestalt von einzelnen gröfseren Buckeln, wobei durch die Art und Weise der gegenseitigen Lagerung manchmal eine regelmäfsige Zeichnung der als Rinnen erscheinenden Zwischenräume gegeben ist. Die Oberfläche der Knoten erscheint mit kleinen, weifslichen, heller glänzenden Fleckchen, manchmal mit einem sehr feinen, engmaschigen Gefäfsnetz bedeckt, das auch nur einen Teil der Oberfläche einnehmen kann. Schliefslich hat die Geschwulst den Glaskörperraum ausgefüllt und drängt an die Linse an. Mitunter schwimmen im Glaskörper 2—3 kleine unregelmäfsige Flocken, die der Geschwulst ähneln und den Eindruck machen, als hätten sie sich von derselben losgetrennt. Eine sich entwickelnde Linsentrübung verhindert bald den genauen Einblick in das Innere des Auges. Diese Erscheinungen setzen das klinische Bild des ersten Stadiums des Glioms zusammen.

Das zweite Stadium ist durch das Auftreten von Schmerzen und Entzündungserscheinungen, und zwar in der Form des chronisch-entzündlichen Glaukoms, gekennzeichnet. Die vordere Kammer ist flach, der Humor aqueus getrübt, die Pupille erweitert, starr, mitunter verzogen durch hintere Synechien, die Hornhaut wird anästhetisch, die Bindehautgefäfse, wie auch die Ciliargefäfse sind in hohem Grade ausgedehnt, und die Lider leicht geschwellt. Mit der Zunahme des intraokularen Druckes tritt eine staphylomatöse Ausbuchtung

der Hornhaut-Lederhautgrenze und der Äquatorgegend auf, manchmal bildet sich auch eine wirkliche Megalokornea aus. Wegen der Trübung des Kammerwassers, in einzelnen Fällen auch wegen Trübung der Linse wird der helle Schein weniger deutlich und kann vollständig verdeckt werden. In seltenen Fällen wiegen entzündliche Erscheinungen vor und unter Zunahme derselben tritt eine zeitweilige Verkleinerung und Schrumpfung des Auges ein.

Im dritten Stadium kommt es zum Durchbruch und zur extrabulbären Verbreitung, was auf verschiedene Weise erfolgen kann. Die Hornhaut kann eine Nekrose erfahren, ähnlich wie bei der sog. Keratitis neuroparalytica; die Geschwulst wächst alsdann durch die Durchbruchsöffnung des Hornhautgeschwüres nach aufsen. Selten geschieht ein Durchbruch der Geschwulst an dem Hornhautrande oder der Lederhaut zwischen diesem und dem Äquator. Mit grofser Raschheit drängt die Geschwulst die Lidspalte auseinander und kann bis zur Gröfse eines kleinen Kindskopfes wachsen. Schwammartig sitzt sie der vorderen Fläche des Auges auf, ist mit dicken Borken vertrockneter Sekretmassen bedeckt und zerfällt jauchig. Mehr und mehr werden die Augenbewegungen durch Geschwulstbildungen auf der Oberfläche der Lederhaut und innerhalb der Augenhöhle beeinträchtigt, das Auge wird stärker hervorgetrieben und zuletzt gänzlich zerstört. Wucherungen auf der äufseren Fläche der Lederhaut können aber auch ohne einen Durchbruch der letzteren vorhanden sein und in einer Verschiebung des Auges nach vorn und seitlich sich äufsern. Die Geschwulst kann sich ferner ausschliefslich auf den Sehnerven fortpflanzen, anfangs die Verschiebung fehlen und erst dann auftreten, wenn die Sehnervengeschwulst eine gröfsere geworden ist. Von dem erkrankten Sehnerven setzt sich die Wucherung auf das Chiasma und den Sehnerven des anderen Auges fort, wodurch die Zeichen der sog. Stauungspapille mit Herabsetzung des Sehvermögens oder völliger Erblindung hervorgerufen werden können. Mit der Zunahme der Gröfse der Augenhöhlengeschwülste kann die Geschwulst die knöchernen Wandungen der Augenhöhle durchwuchern und in die benachbarten Höhlen hineingelangen. Schon vor dem Auftreten der Wucherung aufserhalb des Auges oder mit demselben oder einige Zeit nachher können die benachbarten Lymphdrüsen Sitz sekundärer Geschwülste werden, wie die Drüsen vor dem Ohre, in der Parotis- und Halsgegend, selbst auch die Parotis, ebenso die Schädelknochen oder entfernter gelegene Knochen, wie Schlüsselbein, Brustbein, Rippen, Humerus. Von inneren Organen ist am häufigsten die Leber beteiligt, ferner die Pleura, die Nieren und die Ovarien; bei Geschwülsten im Rückenmarkskanal wurden heftige neuralgische Schmerzen in den unteren Extremitäten beobachtet. Einmal wurde auch in der linken Lendengegend eine faustgrofse retroperitoneale Metastase gefunden; äufserst selten scheinen die Metastasen in den Lungen zu sein.

Der Tod wird herbeigeführt durch septisches Fieber infolge der Resorption verjauchender Geschwulstmassen, durch Erschöpfung der Kräfte infolge der ausgedehnten Metastasenbildung und der heftigen Schmerzen, mitunter durch starke Blutungen aus der Geschwulst oder unter cerebralen Erscheinungen, wie Hemiplegie, Konvulsionen und komatösen Zuständen.

Die Dauer der Erkrankung wird auf 1—3 Jahre bemessen.

Das Gliom wird am häufigsten zwischen dem 1. und 4. Lebensjahre beob-

achtet. Als das früheste Alter, in welchem ein Gliom auftrat, wurde ein solches von 9 Wochen, als das späteste ein solches von 15 Jahren ermittelt. Doch kann die Entstehung eines Glioms noch in die Fötalzeit fallen. Gleich häufig werden rechtes und linkes Auge ergriffen, nahezu gleich häufig Knaben und Mädchen. Ein doppelseitiges Vorkommen wurde in ungefähr 18 % der Fälle beobachtet, und geschieht hier die Übertragung des Glioms von einem Auge auf das andere nicht durch den Sehnerven.

Unzweifelhaft können alle Kinder einer Familie, wenigstens die Mehrzahl derselben, nach einander vom Gliom befallen werden. So wird berichtet, dafs in einer Familie alle 8 Kinder an Gliom erkrankten.

Die Häufigkeit des Glioms im Verhältnis zu den übrigen Augenerkrankungen stellt sich auf 0,03 bis 0,06 %.

Anatomisch erscheint das Gliom als eine umschriebene knotige Verdickung der Netzhaut von weifslicher, durchsichtiger, oft ins Rötliche spielender Färbung. In der Regel ist die Netzhaut in gröfserem oder geringerem Mafse abgelöst. Ist die Netzhaut trichterförmig abgelöst (siehe Fig. 95) so kann innerhalb des Trichters die Geschwulstmasse liegen, welche stellenweise die Netzhaut durchbricht (siehe Fig. 95), oder an der Grenze der Geschwulst wird die Netzhaut allmählich dicker, und der noch nicht in die Geschwulst aufgegangene Teil der Netzhaut ist vollständig oder fast vollständig abgelöst. Anliegend bleibt die Netzhaut vorzugsweise in denjenigen Fällen, in welchen die Geschwulst von den inneren Netzhautschichten aus sich entwickelt hat. Allmählich werden die Knoten gröfser und zahlreicher, zugleich wird die ganze Netzhaut von den Geschwulstelementen in gleichmäfsiger Weise durchsetzt, erscheint gelb-weifs verfärbt und wird mehr und mehr zerstört. Aufserdem können sich Gruppen von rundlichen Gliomgebilden innerhalb des Glaskörpers befinden, wie in Fig. 95 nahe der Eintrittsstelle des Sehnerven; bei starker Wucherung nach innen wird der ganze Glaskörperraum von Geschwulstmasse erfüllt, ehe es zur weiteren Ausbreitung auf die übrigen Teile des Auges kommt.

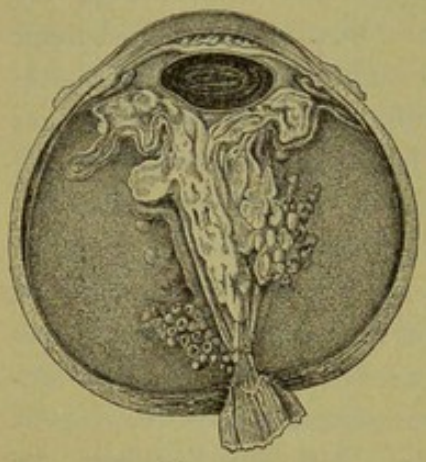


Fig. 95.

In einem frühen Stadium der Entwickelung kann die Geschwulst nur in einem bestimmten Quadranten der Netzhaut als solche ausgebildet sein, sich aber in Form einer sehr dünnen Schicht fast über die ganze eine Hälfte der Netzhaut ausbreiten. Oder die Netzhaut kann zahlreiche disseminierte Knötchen aufweisen und können die Glaskörpermembranen mit vielen und sehr kleinen Geschwulstknötchen besetzt sein.

Mikroskopisch setzt sich die Geschwulst in der Regel aus kleinen, runden, mitunter etwas abgeplatteten Zellen zusammen, welche eine äufserst dürftige Protoplasmahülle aufzuweisen haben. Hin und wieder lassen sich grofse Zellen mit langen und verzweigten Fortsätzen und einem grofsen ovalen Kern isolieren, auch werden grofse mehrkernige Zellen angetroffen, höchst selten wirkliche Riesenzellen mit wandständigen Kernen. Die Gliomzellen werden durch eine granulierte, mitunter auch feinfaserige Zwischensubstanz zusammengehalten und gruppieren sich um die zahlreichen Gefäfse herum mit einer grofsen Regelmäfsigkeit. Gerade beim

Gliom erscheint die Einteilung des Gewebes in Gefäfs- und Ernährungsbezirke sehr auffällig, und da die Degenerationsvorgänge immer in der Peripherie jedes einzelnen Gefäfsbezirkes auftreten und sehr gleichmäfsig nach der Mitte hin fortschreiten, so entsteht ein eigentümlicher lappiger Bau, der besonders beim Glioma endophytum sehr deutlich hervortritt. Manchmal ist ein alveolenähnlicher Bau ausgesprochen, indem Gruppen von gröfseren epithelienähnlichen Zellen um die Getäfse angesammelt sind und mit deren Wandung innig zusammenhängen (Glio-Angio-Sarkom oder tubulöses Glio-Sarkom).

Auch finden sich Kernteilungsfiguren, die übrigens weniger häufig vorkommen als in Sarkomen und Carcinomen.

Eine der charakteristischsten Eigenschaften der Netzhautgliome ist ihre grofse Neigung zum Zerfalle. Sie erhalten hierdurch eine eigentümliche Brüchigkeit, um so mehr, da die Degenerationsvorgänge in einer sehr frühen Entwickelungszeit auftreten und zwar stets in ausgedehntem Mafse. Als die häufigste und regelmäfsige Zerfallsform wird die Verfettung angesehen. Es scheint aber, dafs hiermit eine eigenartige Zerfallsform der Zellen verwechselt wurde, welche sowohl von den Zellkernen als auch von dem Protoplasma ausgehen kann und als mit der sog. kolloiden Umwandlung am nächsten verwandt erscheint. Ähnliche regressive Metamorphosen wie die Gliomelemente bieten zugleich die Zellenkerne der Nervenfaserschicht und die Gefäfsendothelien dar. Auch die Gefäfswände gehen Veränderungen ein, so dafs das vollkommen degenerierte Gefäfs das Aussehen eines sehr breiten, ringförmigen, ziemlich glänzenden Bandes mit einem leichtfaserigen, welligen oder auch homogenen Bau und Resten von in Zerfall begriffenen Kernen darbieten kann. Häufig finden sich Kalk- und Pigmentkörner in den Zellen und zwischen denselben, ohne dafs der histologische Bau der Zellen eine Änderung erfährt.

Was den Ausgangspunkt des Glioms anlangt, so scheint es am häufigsten in der inneren Körnerschicht zu entstehen (Glioma retinae exophytum), selten in der Nervenfaserschicht (Glioma retinae endophytum). In der inneren Körnerschicht könnte eine Wucherung der kleineren bipolaren Ganglienzellen, der „Spongioblasten“ und der Zellen der *Müller*'schen Stützfasern stattfinden, am wahrscheinlichsten ist aber eine krankhafte Proliferation der beiden letztgenannten Elemente. Dabei erscheint eine gleichzeitige Wucherung der äufseren Körnerschicht keineswegs ausgeschlossen. Sichere Beweise für die Entstehung des Markschwammes aus nervösen Elementen liegen aber nicht vor; ebensowenig ist nachgewiesen, dafs die Geschwulst durch eine Wucherung von nervösen und bindegewebigen Elementen zugleich bedingt wird.

In Bezug auf die heteroplastische Verbreitung des Netzhaut-Glioms ist anzuführen, dafs dasselbe sehr frühzeitig auf die Aderhaut übergreift und zwar durch unmittelbare Berührung. Am deutlichsten ist dies an der Eintrittsstelle des Sehnerven festzustellen, indem sich die Chorioidea rings um die mehr oder weniger vollständig gliomatös gewordene Sehnervenpapille verdickt. Eine andere Art der Verbreitung geschieht durch ausgestreute Keime, welche bei der Ablösung der erkrankten Netzhaut auf dem Pigmentepithel haften bleiben oder nach geschehener Ablösung herunterfallen und daselbst wuchern. Die Wucherung verbreitet sich zwischen der Glaslamelle und der Epithelschicht,

durchbohrt die erstere und erreicht so die Aderhaut. Beim Glioma endophytum setzt sich die Geschwulstbildung unmittelbar auf die Aderhaut fort.

Von der Chorioidea geht der Markschwamm auf das Corpus ciliare und die Iris über, dringt in die hintere und vordere Kammer ein und kann im weiteren Laufe die Hornhaut und Sklera zerstören. In die vordere Kammer kann das Gliom durch die Pupille und den Perichorioidealraum gelangen, im letzteren Falle dann, wenn der Zusammenhang des Ciliarkörpers mit dem Ciliarteil der Iris gelockert und losgerissen ist. Mitunter kommt es infolge der starken Dehnung der Hornhaut zu Einrissen der Membrana Descemetii.

Die Linse zeigt eine Kataraktbildung, womit sowohl die progressiven als regressiven Veränderungen eines solchen verknüpft sein können. Verhältnismäfsig sehr spät dringen Gliomzellen durch die usurierte Linsen-Kapsel in die Lücken zwischen den Linsenfasern ein.

Fast gleichzeitig mit der Aderhaut, mitunter auch vor derselben, wird der Sehnerv vom Gliom ergriffen. Die gliomatöse Erkrankung des Sehnerven beginnt zuerst stets im interstitiellen Gewebe. Zu gleicher Zeit können die Scheiden und die Räume um den Sehnerven von Gliomwucherungen eingenommen sein. Auf diesem Wege sowie auf demjenigen des Sehnervenstammes pflanzt sich das Gliom in die Schädelhöhle fort. Doch beobachtet man auch zahlreiche metastatische Knoten in den Schädelknochen ohne eine durch den Sehnerven vermittelte Verbindung mit dem Geschwulstherd.

In diagnostischer Beziehung kann das Gliom mit entzündlichen Erkrankungen der Gefäfshaut verwechselt werden, welche mit Abscefsbildung und nachfolgender Eindickung des Eiters, sowie mit bindegewebiger Schwartenbildung im Glaskörper einhergehen. Hierher gehören besonders die sog. metastatischen Entzündungen der Gefäfshaut, wie beispielsweise nach Cerebrospinalmeningitis, ferner die Tuberkulose der Gefäfshaut und der Cysticercus im Glaskörper. Weiter kann eine im Bereiche der Arteria hyaloidea sich abspielende, mit starker Bindegewebsneubildung einhergehende, Erkrankung für ein Gliom gehalten werden, wie auch eine Schwartenbildung im Verlaufe einer nach Verletzung oder aus anderen Ursachen entstandenen Cyklitis.

Um sich vor Irrtümern zu schützen, mufs eine genaue allgemeine Untersuchung vorgenommen, das Ergebnis derselben sowie die Anamnese kritisch verwendet werden. Für ein Gliom spricht lokal der glaukomatöse Zustand, die Vergröfserung der Hornhaut, vielleicht auch die Gegenwart von weifsen Körperchen, welche im Glaskörperraume flottieren und sich als kleine von der Hauptgeschwulst losgetrennte Gliomstücke darstellen. Zu beachten ist, dafs als Vorbedingung für diesen Befund ein Glioma endophytum und eine Verflüssigung des Glaskörpers vorhanden sein mufs.

Die Voraussage in Bezug auf Recidive und Metastasen und damit hinsichtlich der Erhaltung des Lebens ist allein abhängig von der Möglichkeit einer frühzeitigen Entfernung des Auges. Dauernde Heilungen, d. h. solche, in welchen kein Recidiv in der Augenhöhle nach der Entfernung des Auges und auch keine Metastase auftrat, betrafen Fälle, in welchen die Geschwulst noch im Innern des Auges eingeschlossen und kein Teil des Sehnerven ergriffen war. Meistens gehen die Recidivgeschwülste von dem

Stumpfe des Sehnerven aus und pflegen sich durch ungemein rasches Wachstum auszuzeichnen. Die Voraussage ist eine vollkommen ungünstige, wenn schon extraokulare Wucherungen aufgetreten sind.

Als wesentlich ist zu beachten, dass in allen geheilten Fällen der Sehnervenstumpf des enukleierten Auges bei der mikroskopischen Untersuchung völlig gesund sich zeigte; daher ist es von grofser Bedeutung, in jedem einzelnen Falle eine genaue Untersuchung des Sehnerven auszuführen.

Die Beobachtungen von sicher festgestellter, definitiver Heilung sind nicht sehr zahlreich, zumal man mindestens einen Zeitraum von drei Jahren abwarten mufs, ehe die Gefahr eines Lokal-Recidivs ausgeschlossen erscheint. In einem Falle wurde übrigens 4 Jahre nach Enukleation eines gliomatösen Auges, ohne dafs ein Lokalrecidiv vorausgegangen wäre, ein Gliom auf dem anderen Auge beobachtet. Die Zahl der bisher bekannten definitiven Heilungen beträgt 17.

Aus der grofsen Bösartigkeit des Glioms ergiebt sich auch eine bestimmte Richtschnur für die operative Behandlung. Hat die Erkrankung nur wenige Monate gedauert, so erscheint die Enukleation genügend, indem man den Sehnerven möglichst weit nach hinten mit der Schere durchschneidet oder die Modifikation anwendet, dafs man nach Ablösung der Sehnen der Musculi recti das Auge stark nach vorn zieht und mit einem stark gebogenen Neurotom am äufseren Augenwinkel eingeht, dasselbe hart an der äufseren Wand der Augenhöhle bis an das Ende derselben vorschiebt und den Sehnerven vor dem Foramen opticum durchtrennt. Der periphere Stumpf des Sehnerven ist nach der Herausnahme des Auges sorgfältig zu untersuchen und, wenn irgend etwas Verdächtiges sich ergiebt, nachträglich der centrale zu fassen, herauszuziehen und möglichst weit nach hinten zu durchtrennen. Bestehen bereits Zeichen von Ausbreitung der Geschwulst in der Augenhöhle, so ist die vollständige Ausräumung der Augenhöhle, d. h. des ganzen Inhaltes mit sorgfältiger Ablösung des Periost's geboten. Ein Fall ist bekannt geworden, in welchem nach einer derartigen Ausräumung kein Recidiv in der Orbita auftrat. Auch zur Beseitigung der qualvollen Schmerzen ist bei Recidiven der operative Eingriff der Ausräumung der Augenhöhle zu empfehlen.

Sollte die Diagnose des Glioms zweifelhaft erscheinen, so ist der Grundsatz strengstens zu befolgen, das erkrankte, überdies gewöhnlich erblindete Auge zu entfernen und damit nicht zuzuwarten.

10. Lageveränderung, sog. Netzhaut-Ablösung, und senile Veränderungen.

Bei einer Ablösung der Netzhaut, welche auch als Amotio oder Solutio retinae bezeichnet wird, findet sich im Augenspiegelbilde eine Membran, welche sich in der Regel durch eine grau-blaue bis grau-weifse Färbung von dem normalen Augenhintergrunde nach vorn zu abhebt und als Netzhaut hauptsächlich an dem Verlaufe der Gefäfse zu erkennen ist. Je nach dem Grade der Ablösung ist das ophthalmoskopische Bild ein verschiedenes.

Ist die Ablösung eine sehr flache, so ist der Niveau-Unterschied zwischen der erkrankten Stelle und der Umgebung ein so geringer, dafs sie nur bei sorgfältigster Untersuchung mit dem Augenspiegel wahrgenommen werden kann. Doch sind gewöhnlich, abgesehen von einer allerdings sehr geringen Abnahme der Durchsichtigkeit, einzelne bogenartige Faltenzüge in Gestalt von weifslichen Streifen (siehe Fig. 96. *A*) sichtbar, welche den Verlauf der Gefäfse unterbrechen. Diese Gefäfse erscheinen wie geknickt oder abgeschnitten und zeigen auch Abweichungen von ihrem normalen Verlauf, indem sie mehr geradlinig oder ungleichmäfsig erscheinen. Besonders auffallend ist die stark dunkel-, fast schwärzlich-rote Farbe der Blutsäule; sie ist eine optische Erscheinung, bedingt durch den grauen Grund, auf welchem die Gefäfse verlaufen. Am Rande der abgelösten Stelle ist die gewöhnliche rote Farbe wieder vorhanden. Auch fehlt der helle Reflexstreif in der Mitte der Gefäfse. Zuweilen ist der der Ablösung entsprechende Arterienzweig über die erkrankte Stelle hinaus in einen weifslich-gelblichen Strang verwandelt.

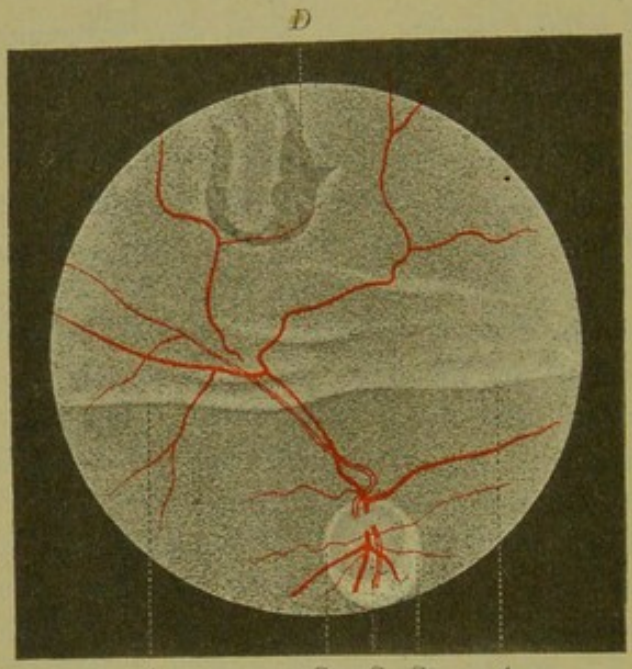


Fig. 96.

Je stärker die Ablösung ist, in desto zahlreichere kleinere oder gröfsere Falten legt sich die Netzhaut; eine gröfsere Menge äquatorial verlaufender Falten bedingt ein treppenförmiges Aussehen (siehe Fig. 96. *A*). Bei Bewegungen des Auges erfolgt ein Zittern oder Undulieren der abgelösten Stelle der Netzhaut, was besonders an den Gefäfsen hervortritt, und nur selten fehlt diese Erscheinung. Eine abgelöste Stelle im oberen Teil der Netzhaut kann als ein beutelförmiger Sack für gewöhnlich über die Eintrittsstelle des Sehnerven herüberhängen und letztere bei Bewegungen des Auges immer nur für kurze Zeit sichtbar werden. Die Ränder der abgelösten Stelle erheben sich bald allmählich, bald sehr steil. Ihre Farbe hängt, abgesehen von der Durchsichtigkeit der Netzhaut selbst, wesentlich von der Farbe und Beschaffenheit der zwischen Ader- und Netzhaut befindlichen Flüssigkeit ab. Ist diese klar und nur in geringer Menge vorhanden, zugleich auch die Netzhaut durchsichtig, so ist gar nicht oder nur in geringem Grade ein besonderer Unterschied der Färbung zwischen der krankhaft veränderten und der normalen Stelle zu erkennen. Bei gröfserer Menge von Flüssigkeit ist ein mehr graues oder grünlich-graues Aussehen vorhanden, was um so stärker hervortritt, wenn die Flüssigkeit trüber ist oder eine blutige Beimengung enthält. Ist viel Blut beigemischt oder besteht die Flüssigkeit sogar nur aus Blut, so ist die Färbung am dunkelsten und spielt stark ins Grünliche.

Gewöhnlich ist, und regelmäfsig in allen Fällen, wo die Ablösung rasch entsteht, ein Rifs vorhanden (siehe Fig. 96. *D*); ein solcher findet sich immer an demjenigen Teil der Netzhaut, an welchem die Lösung begonnen hat.

Die Netzhautlücke klafft weit, zeigt nach innen umgeschlagene Ränder und sehr oft eine zackige Form des Risses; selten finden sich verschiedene Durchbruchsstellen. Der Netzhautrifs kommt in allen Quadranten des Augenhintergrundes vor, hauptsächlich in dem oberen inneren, und besitzt bald das Aussehen eines runden oder dreieckigen Loches, bald dasjenige einer klaffenden, horizontal oder vertikal verlaufenden Lücke von halbmond-, sichel-, hufeisen- oder rautenartiger Gestaltung. Die Gröfse der Risse ist eine verschiedene. Manchmal erscheint auch entsprechend einem Rande der Durchbruchsstelle eine Vene schlingenförmig um ihre Achse gedreht oder es ist innerhalb der Durchbruchsstelle die Aderhaut wahrzunehmen (siehe Fig. 96. *D*).

Hie und da finden sich in dem gelösten Netzhautteil Blutungen, oder ist eine Pigmentierung in einzelnen Flecken und Streifen, gewöhnlich längs den Gefäfsen, sichtbar. Manchmal erkennt man bei durchsichtiger Netzhaut und flacher Ablösung eine diffuse oder fleckige Atrophie des Pigmentepithels. Selten ist Cholestearin in der Flüssigkeit oder in dem gelösten Netzhautteil als eine bei Bewegungen des Spiegels glitzernde, weifsliche, Masse, bald fixiert, bald beweglich, erkennbar.

Bei einer seichten Ablösung an der Stelle der Macula lutea tritt die Fovea centralis als runder roter Fleck hervor, wie bei Embolie der Centralarterie.

Die nicht abgelösten Teile der Netzhaut pflegen keine auffallenden Veränderungen darzubieten, abgesehen von solchen, welche durch anderweitige Erkrankungen bedingt sind. Häufig tritt aber eine Senkung der Flüssigkeit nach unten ein, so dafs schon lange bestehende Ablösungen gewöhnlich die untere Hälfte der Netzhaut einnehmen, gleichviel welcher Teil derselben auch anfangs erkrankt war. Anfänglich ist hie und da die Eintrittsstelle des Sehnerven (siehe Fig. 96. *S*) etwas hyperämisch trübe, und sind die Gefäfse etwas stärker gefüllt. Zu den allergewöhnlichsten Vorkommnissen gehören Glaskörpertrübungen, welche als zarte, staubartige oder als bewegliche, flockige, häutige und manchmal in so beträchtlicher Menge erscheinen, dafs die Feststellung der Netzhautablösung grofsen Schwierigkeiten begegnet, letzteres besonders dann, wenn Glaskörperblutungen stattgefunden haben. Linsentrübungen finden sich im weiteren Verlaufe am hinteren Pol und in der hinteren Kortikalis und entwickeln sich meist rasch zu einem weichen Totalstar. Auch die Glaskörpertrübungen können zunehmen und sich Verwachsungen des Pupillarrandes mit der Linsenkapsel einstellen. Der intraokulare Druck ist in der Regel schon während der sich vorbereitenden Ablösung herabgesetzt.

Die funktionellen Störungen und der Grad derselben sind von dem Sitze und der Ausdehnung der Netzhautablösung sowie von den Komplikationen abhängig.

Der Ablösung gehen nicht selten prodromale Erscheinungen voraus, bestehend in Funkensehen, Lichterscheinungen; bei Eintritt der Ablösung, welche meist plötzlich erfolgt, macht sich dem Kranken eine Verdunkelung des Gesichtsfeldes bemerkbar und sehr häufig ist die Angabe zu vernehmen, dafs sich über das Auge von dieser oder jener Seite her gleichsam ein Vorhang herübergezogen hätte, oder dafs die Gegenstände gekrümmt erschienen wären. Die Sehschärfe

ist in mehr oder weniger bedeutendem Grade herabgesetzt, weniger durch die Netzhautablösung an und für sich, wenn dieselbe nicht die Gegend der Makula einnimmt, als durch diejenigen Veränderungen, welche die Ablösung herbeigeführt haben. In der Regel ist entsprechend der abgelösten Netzhautstelle ein Gesichtsfeldausfall vorhanden, ja manchmal erscheint letzterer in gröfserer Ausdehnung, als die Veränderung im Augenspiegelbild ausgesprochen ist. Zuweilen ist noch quantitative Lichtempfindung oder selbst noch eine gute Funktion erhalten. Dabei finden sich die Erscheinungen der Metamorphopsie, welche durch die in Schwankungen begriffene Oberfläche des abgelösten Netzhautteiles zu erklären ist und um so mehr hervortritt, wenn die Gegend der Makula ergriffen ist. Die Gegenstände erscheinen geknickt, zickzackförmig, stellenweise wie abgebrochen. Auch wird eine bedeutende Herabsetzung des Lichtsinnes angegeben. Manchmal wird Grün mit Blau verwechselt, oder es sind subjektive Licht- und Farbenerscheinungen vorhanden oder die Gegenstände erscheinen dunkelviolett oder intensiv blau gefärbt.

Die Netzhautablösung tritt einerseits als sog. spontane, andererseits als Begleiterscheinung oder Folgezustand von verschiedenen Erkrankungen des Auges auf, hier vorzugsweise als Endglied einer ausgebreiteten Erkrankung des ganzen Auges; in letzterem Falle ist die Netzhaut-Ablösung häufig erst bei der anatomischen Untersuchung des Auges mit voller Sicherheit festzustellen.

Die sog. spontane Netzhautablösung tritt sowohl einseitig als doppelseitig auf und scheint das männliche Geschlecht überwiegend zu befallen. Auch nimmt mit dem Alter die absolute Häufigkeit der Ablösung bis zum 60. Lebensjahre allmählich zu. Im kindlichen Lebensalter ist die spontane Netzhautablösung sehr selten. Vorzugsweise werden myopische Augen betroffen, wobei zugleich ein sog. hinteres Staphylom (siehe Fig. 96. *St*) festzustellen ist.

Wie bereits erwähnt, kommt eine Netzhautablösung manchmal im Verlaufe der Retinitis albuminurica, doch auch ohne letztere bei Schrumpfniere vor. Ferner scheinen Cirkulationsstörungen im Karotisgebiete, wie sklerotische Veränderungen der Karotiswandungen, Kompression der Karotis, eine Rolle zu spielen. Manchmal läfst sich auch keine sichtbare Ursache, weder lokale noch allgemeine, feststellen.

Netzhautablösungen wurden ferner schon erwähnt bei Geschwülsten der Ader- und Netzhaut, bei Cysticerken der Netzhaut und des Glaskörpers, bei intraokularer Drucksteigerung und bei Atrophie des Auges aus den verschiedensten Ursachen. Endlich kann eine Netzhautablösung nach Verletzungen und nach Operationen entstehen, welche mit einer mehr oder weniger raschen Entleerung des Glaskörpers verknüpft sind.

Hinsichtlich der näheren Ursachen einer Netzhautablösung sind hauptsächlich zwei Theorien zu berücksichtigen; nämlich die Retraktions- oder Schrumpfungstheorie und die Sekretions- oder Exsudationstheorie. Nach der letzteren Theorie wird die Netzhaut durch ein von der erkrankten Aderhaut geliefertes Transsudat und Exsudat oder durch eine von derselben stammende Blutung abgelöst, bei der ersteren die Netzhautablösung durch eine Schrumpfung des Glaskörpers veranlafst, indem derselbe eine dichtfaserige, mit dem Augenspiegel gewöhnlich nicht wahrnehmbare Beschaffenheit annimmt

und alsdann schrumpft. Die Schrumpfung führt zunächst zu einer Ablösung des Glaskörpers und dann zu einer solchen der Netzhaut, vorausgesetzt, dafs der Glaskörper mit derselben innig zusammenhängt.

Die Ursache der Umwandlung des Glaskörpers in fibrilläres Gewebe wird in einer Ernährungsstörung gesucht, hervorgerufen durch Cirkulationsstörungen oder entzündliche Vorgänge in dem Strahlenkörper und der Aderhaut.

Infolge der Schrumpfung kann der Glaskörper bis zur Ora serrata abgehoben werden, gewöhnlich kommt es zu einer teilweisen Ablösung desselben in dem hinteren Abschnitte des Auges, doch bis zur Äquatorialgegend. Ist der Glaskörper abgehoben und schrumpft derselbe weiter, so wird durch den Zug desselben eine Zerreifsung der Netzhaut (siehe Fig. 97. *P*) bewirkt. Hier-

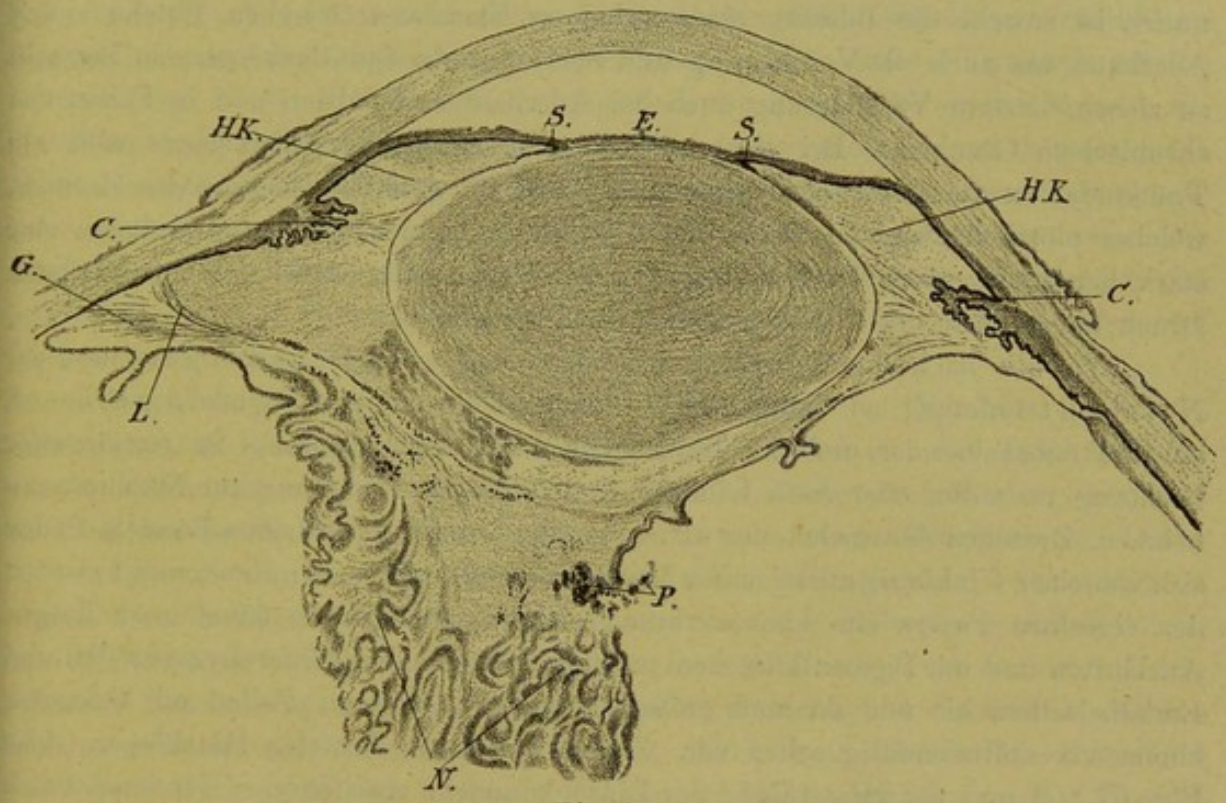


Fig. 97.

bei kommt es zu einem Einströmen der zwischen der Netzhaut und dem abgehobenen Glaskörper befindlichen Flüssigkeit in den subretinalen Raum, um so rascher, je gröfser der Netzhautrifs ist. Die infolge des Ortswechsels der Flüssigkeit abgehobene, gefaltete Netzhaut schwebt jetzt in derselben und zeigt bei Augenbewegungen Oscillationen. Unter Umständen erfolgt auf eine primäre Ruptur der Netzhaut eine langsam entstehende Ablösung; alsdann ist keine Glaskörperabhebung und kein Transsudat zwischen Glaskörper und Netzhaut vorhanden. Oder es entwickelt sich nach erfolgter Ruptur die Ablösung der Netzhaut nur in dem Mafse, als die Schrumpfung des Glaskörpers fortschreitet und dabei Flüssigkeit aus dem Glaskörper ausgepreſst wird oder als Transsudat ex vacuo hinter der Netzhaut sich sammelt.

Ferner kann eine sekundäre Ruptur der schon abgelösten Netzhaut auftreten. Ist der Glaskörper nur in geringer Ausdehnung von der Netzhaut abgehoben und haftet derselbe sonst allseitig an, so wird die Netzhaut nur

allmählich von der Aderhaut abgezogen, und dann entsteht durch Zug des Glaskörpers die Ruptur. Alsdann finden sich keine flottierenden Bewegungen der abgelösten Netzhautteile bei Augendrehungen. Auch braucht nicht jede Ablösung mit einer Zerreifsung verknüpft zu sein. So kann ein Exsudat allmählich eine Ablösung der Netzhaut bewirken. An der entsprechenden Stelle wird die Netzhaut durch den Druck des Exsudates an die Hinterfläche des Glaskörpers angepreſst, zeigt aber ebenfalls keine flottierenden Bewegungen.

Bei der Entstehung der Netzhautablösung im Verlaufe der verschiedenen namhaft gemachten Erkrankungen spielt entschieden die bindegewebige Umwandlung und Schrumpfung des Glaskörpers die Hauptrolle, eine ausschliefsliche bei der sog. spontanen Netzhautablösung und bei derjenigen im Gefolge der Atrophie des Auges. Bei der Netzhautablösung im Gefolge der Retinitis albuminurica ist sowohl die Bildung eines primären Exsudates zwischen Netzhaut und Aderhaut, als auch die Verdichtung und Schrumpfung des Glaskörpers in Betracht zu ziehen, letztere Veränderung auch bei Aderhautgeschwülsten und in Fällen von chronischem Glaukom. Bei einer raschen Entleerung des Glaskörpers wird ein Transsudat ex vacuo zwischen Netz- und Aderhaut gesetzt. Ein primäres Exsudat, welches plötzlich zwischen Netz- und Aderhaut entstünde, könnte wohl kaum eine stark hervorspringende Netzhautablösung bewirken, ohne dabei den intraokularen Druck zu erhöhen und die Linse nach vorn zu drängen.

Was die anatomischen Veränderungen des Glaskörpers und der Netzhaut anlangt, so finden sich im ersteren Fasern und Bündel, welche oft parallel nebeneinander und der Innenfläche der Netzhaut parallel in meridionaler Richtung verlaufen oder noch häufiger eine senkrechte Richtung zur Netzhaut annehmen. Zwischen den mehr oder weniger wellenförmig angeordneten Bündeln finden sich von einer feinkörnig aussehenden Masse ausgefüllte Zwischenräume, und zwischen den einzelnen Fasern ein- bis mehrkernige Zellen, welche mit feinen und langen Ausläufern und mit Pigmentkörnchen versehen sein können, ferner Lymphzellen und Endothelzellen, hie und da auch gröfsere Pigmentklümpchen. Zellen mit Vakuolen kommen verhältnismäfsig selten vor. Zwischen dem verdichteten Glaskörper (siehe Fig. 97. *G*) und der Hinterfläche der Linse kann ein eiweifsreiches Transsudat sich befinden und die Grenze zwischen der letzteren und dem Glaskörper durch eine besonders verdichtete Stelle (siehe Fig. 97. *L*) gekennzeichnet sein. Auch kann die Innenfläche der Netzhaut mit endothelähnlichen Zellen ausgekleidet sein.

Die Beschaffenheit der Flüssigkeit zwischen Netz- und Aderhaut ist eine verschiedene, sie kann eine seröse sein mit mehr oder weniger reichlichem Eiweifsgehalt oder eine blutige oder eiterige. Entsprechend sind auch die geformten Bestandteile verschieden: es finden sich mehr oder weniger veränderte Lymphzellen, rote Blutkörperchen, Fettkörnchen- und Pigmentzellen, Fettröpfchen, Cholestearin, Fibringerinnsel und veränderte Stäbchen und Zapfen.

Die Form der Netzhautablösung zeigt sich bald als eine schlaff gespannte, kugelförmige Hervorragung in gröfserer oder geringerer Ausdehnung, bald als vollkommener Trichter, oder sie kann die Gestalt einer Blase darbieten oder endlich zu einem pfeilerartigen, soliden, Strange zusammengezogen erscheinen. Von der Aufsenfläche der abgelösten Netzhautstelle ziehen wenig zahlreiche Verbindungsfäden zur Innenfläche der Aderhaut hinüber. Auch können sich eine oder mehrere

Cysten bis zur Erbsengröfse vorfinden, welche über die äufsere Fläche hervorragen und eine seröse Flüssigkeit enthalten, oder die äufsere Fläche ist bedeckt mit glitzernden Cholestearin-Anhäufungen und Kalkplättchen. Bei einer vollständigen Ablösung ist die Netzhaut ungemein stark gefaltet (siehe Fig. 97. *N*) und häufig erscheint die Sehnervenpapille durch den Zug der abgelösten Netzhaut pilzartig in das Innere des Auges gezogen. Das Pigment bleibt in der Regel auf der Aderhaut zurück, doch kann auch auf der Aufsenfläche der Neuroepithelschicht abgelöstes Pigment sich befinden. Die Innenglieder der Stäbchen und Zapfen sind zu bläschenförmigen Gebilden umgewandelt, die Aufsenglieder zu feinen Fasern ausgezogen, auch finden sich in der Stäbchenschicht kernähnliche Gebilde. Oder die Zapfen erscheinen weit herausgerückt und in ihrer Form verändert, die Stäbchen erweicht, verbogen oder zerstört, in manchen Fällen gewuchert. Auch kann die Stäbchenschicht in gröfserer Ausdehnung durch eine dünne Flüssigkeitsschicht von der Limitans externa abgehoben sein. Zahlreiche mit klarer Flüssigkeit erfüllte Lücken sind häufig in beiden Körnerschichten, meistens aber in der inneren anzutreffen; auch können dieselben zu gröfseren, miteinander zusammenhängenden Hohlräumen zusammenfliefsen. Die äufsere Körnerschicht kann teilweise geschwunden, in der inneren können papillenähnliche Wucherungen aufgetreten sein. Die Radiärfasern sind in der Regel stark hypertrophisch und um die Gefäfse ist eine gröfsere Menge von lymphoiden Zellen vorhanden; ebenso sind solche zwischen den Nervenfasern wahrzunehmen.

Sowohl an der Aufsen- als an der Innenfläche der Netzhaut entwickeln sich manchmal bindegewebige oder gefäfshaltige Auswüchse. Die Innenfläche ist in der Regel mit einer dichten Lage fibrillären Gewebes bedeckt; in der Tiefe zwischen den Netzhautfalten finden sich gröfsere und kleinere Häufchen von Zellen.

Hinsichtlich der ophthalmoskopischen Diagnose ist anzuführen, dafs Verwechselungen einer Netzhautablösung mit einer Vortreibung der Netzhaut bei Ablösung der Aderhaut stattfinden können. Nicht selten ist auch der Nachweis der Netzhautruptur schwierig, wie bei einer Trübung der brechenden Medien oder bei sehr excentrischer Lage der Ruptur. Auch kann letztere von einer Netzhautfalte bedeckt und eine anfängliche Ruptur wieder geschlossen sein. Endlich ist die Möglichkeit vorhanden, dafs die zuerst abgelöste und möglicherweise zerrissene Netzhaut infolge der Senkung der subretinalen Flüssigkeit nach unten sich der Aderhaut wieder anlegt. Unter welchen Verhältnissen ein Flottieren des abgelösten Netzhautteiles nicht stattfindet, ist oben auseinandergesetzt. Aus einer starken Vertiefung der vorderen Kammer darf auf eine Schrumpfung des Glaskörpers geschlossen werden, da letzterer auch einen Zug auf Linse, Zonula ciliaris, Processus ciliares und Iris ausüben kann. Die Feststellung einer Netzhautablösung in Fällen, in welchen ein Einblick in das Innere des Auges unmöglich ist, wird einerseits durch die Art der Erkrankung, andererseits durch die Erblindung oder einen grofsen Gesichtsfeldausfall, in einer Reihe von Fällen auch durch die Herabsetzung des intraokularen Druckes sich ermöglichen lassen.

Die Voraussage ist eine ungünstige; höchst selten kommt es zur bleibenden Wiederanlagerung der Netzhaut und zur Heilung. Hie und da kann auch eine Ablösung abwechselnd zurückgehen und wieder auftreten. Gewöhnlich tritt anfänglich nach einer Ablösung für kürzere oder längere Zeit eine Besserung,

hauptsächlich in Bezug auf die Verkleinerung des Gesichtsfelddefektes und auf die Zunahme der centralen Sehschärfe auf, allmählich aber macht sich wieder eine Verschlechterung geltend, die bleiben oder selbst fortschreiten kann.

Die Behandlung hat keine nennenswerten Erfolge aufzuweisen. Von Einigen wird der günstige Erfolg von subkutanen Pilokarpin-Injektionen gerühmt. Verhältnismäfsig die besten Ergebnisse scheint die lokale Anwendung eines Schlufsverbandes zu liefern; dabei dürfte es gleichgültig sein, ob eine ruhige Rückenlage eingenommen wird. Als das Wesentliche erscheint eine genaue Lage und eine gute, entsprechende Polsterung des Verbandes. Ein Erfolg pflegt schon in den ersten 8—14 Tagen sich geltend zu machen; tritt derselbe in dieser Zeit nicht ein, so ist nicht mehr viel zu erwarten.

Operative Eingriffe sind kaum zu empfehlen, als solche wurden vorgenommen: Aufsaugung der Flüssigkeit durch die *Pravaz*'sche Spritze — die Kanüle wird bei stark nach innen gewendetem Auge zwischen Musculus rectus externus und inferior durch die Lederhaut gestofsen, doch darf dies nicht zu tief geschehen, um jede Verletzung der Netzhaut zu vermeiden —; Einlegung einer Schlinge aus feinstem Golddraht durch Leder- und Aderhaut entsprechend der Ablösung, um ein beständiges Aussickern der zwischen Netz- und Aderhaut angesammelten Flüssigkeit zu ermöglichen, sonach eine Art Drainage, ferner die Punktion und Discission. Bei der Punktion wird die Flüssigkeit zwischen Netz- und Aderhaut nach aufsen entleert, bei der Discission tritt sie in den Glaskörperraum. Bei letzterer Operation ist die Pupille zuvor zu erweitern und wird unter Fixierung des Auges und unter aseptischen Vorsichtsmafsregeln eine feine, sichelförmige Discissionsnadel ungefähr 6 mm hinter dem Hornhautrande und in denjenigen Meridian, welcher ungefähr der Mitte der Lösung entspricht, senkrecht eingestochen. Die Nadel wird gegen die Mitte des Glaskörpers und noch etwas tiefer vorgestofsen, bis man sicher sein kann, bei der darauf folgenden Hebung des Heftes die gelöste Stelle mit der zur Netzhaut gewendeten Spitze zu treffen. Alsdann wird die letztere unter leichtem Andrücken gegen die Netzhaut nach der Einstichstelle zurückgezogen, somit die Netzhaut in meridionaler Richtung von hinten nach vorn durchtrennt.

Von senilen Veränderungen ist zu erwähnen, dafs die Netzhaut im höheren Lebensalter ihre Durchsichtigkeit, besonders den im kindlichen Alter ausgesprochenen Glanz verliert.

Über die Einwirkung der sog. Drusen der Glashaut der Aderhaut auf das Pigmentepithel ist S. 412 berichtet.

Als eine weitere senile Veränderung wird das Auftreten von hellgelblichen, gelbroten oder dunklen Flecken oder Fleckchen in der Macula lutea betrachtet. Diese Erscheinung tritt doppelseitig auf, wird bei Leuten, die das 60. Lebensjahr überschritten haben, angetroffen und geht mit einer Verminderung der Sehschärfe einher. Nicht selten ist zugleich eine Kataraktbildung vorhanden.

Die Ursache der ophthalmoskopischen Veränderung ist wohl in einer Lockerung des Pigmentepithels mit nachfolgender Atrophie desselben zu suchen.

11. Angeborene Abweichungen.

Angeborene Abweichungen können sich auf die Bildung der Gefäfse oder auf die Entwickelung der Gehirnschicht der Netzhaut beziehen oder sich in der Form einer Spaltbildung äufsern. Eine besondere Störung stellt sich als sog. Retinitis pigmentosa dar.

a) Abweichungen der Gefässe und der Gehirnschicht.

Die Art und Weise der Gefäfsverteilung in der Netzhaut unterliegt sehr bedeutenden individuellen Schwankungen; in der Regel findet sich sogar ein Unterschied in der Anordnung der Netzhautgefäfse zwischen den beiden Augen eines und desselben Individuums.

Häufig kommen gegenseitige schlingenförmige Umrankungen der arteriellen und venösen Äste zur Beobachtung. Gefäfsschlingen der Netzhautarterien dringen in den Glaskörper vor, zeigen sich von einer äufserst feinen Bindegewebsscheide umhüllt, sind mehrfach gewunden und gehen nach ihrer Entstehung aus einem auf der Sehnervenpapille verlaufenden Abschnitte eines Hauptastes in die betreffenden Verzweigungen über. Solche Schlingen haben Veranlassung zur Verwechselung mit einer Arteria hyaloidea persistens gegeben.

Bei einer doppelseitigen unvollkommenen Bildung von Netzhautgefäfsen zeigte das Augenspiegelbild eine rötliche, im Sehnerven beginnende Streifung, welche nach der Peripherie fächerförmig verlief und ihrer Lage nach der Nervenfaserausbreitung entsprach. Die Centralgefäfse traten unter leichter bogenförmiger Krümmung nur in dem oberen und unteren Randteil des Sehnerven aus der Tiefe hervor, entwickelten sich nicht aus gemeinsamen Hauptstämmen und zeigten einen unregelmäfsigen Verlauf, namentlich mangelten gröfstenteils die kleineren Äste. Die nach auf- und abwärts ziehenden Hauptvenenstämme waren noch am deutlichsten ausgeprägt; nach innen und aufsen war überhaupt keine Gefäfsverzweigung wahrzunehmen.

Das Sehvermögen war herabgesetzt.

Nicht selten sind feine weifse, leicht glänzende Streifen anzutreffen, welche die Gefäfse, vorzugsweise die arteriellen, umscheiden; sie sind als Fortsetzung des Bindegewebes der Lamina cribrosa zu betrachten. Unter Umständen ist die Menge des Bindegewebes eine so bedeutende, dafs die Stämme auf der Papille wie verschleiert erscheinen und das Kaliber der Hauptgefäfse eine scheinbare Einbufse erleidet.

In der Gehirnschicht der Netzhaut kommen Gefäfse vor, welche nicht von der Arteria centralis retinae, sondern von dem Ciliargefäfssystem stammen, sog. cilio-retinale Gefäfse. Sie scheinen nicht so sehr selten zu sein und sind ophthalmoskopisch daran kenntlich, dafs sie in der Nähe der Papille hakenförmig umbiegen und dann verschwinden, als ob sie in die Aderhaut oder in die Lederhaut eintreten wollten.

Anatomisch wurde festgestellt, dafs die cilio-retinalen Gefäfse ein ziemliches Kaliber aufzuweisen haben und aus einem in der Aderhaut nahe der Ein-

trittsstelle des Sehnerven gelegenen Gefäfse entspringen; sie verlaufen eine kurze Strecke in der Richtung gegen die Papille, biegen um den Rand der Aderhaut und die äufseren Netzhautschichten und gelangen so in die Nervenfaserschicht.

In der Regel werden gelegentlich einer Untersuchung mit dem Augenspiegel markhaltige Nervenfasern der Netzhaut beobachtet. Sie erscheinen als weifsliche, asbestartig glänzende Büschel am häufigsten am oberen oder unteren Rande der Eintrittsstelle des Sehnerven (siehe Fig. 96. *S*), so dafs eine flammenartige Figur entsteht. Die Büschel (siehe Fig. 98. *NN*) sind oft wie ausgefasert und lassen die bündelweise Anordnung der Nervenfasern in der Form einer feinen radiären Streifung ebenso den plexusartigen Charakter der Nervenfaserausbreitung in der Netzhaut erkennen. Seltener verbreitet sich die Veränderung weit in die Peripherie der Netzhaut hinein und zeigt hier die bekannte anatomische Verlaufsweise der Nervenfaserbündel. Reichen die markhaltigen Nervenfasern nach der temporalen Seite über die Macula (siehe Fig. 98. *M*) hinaus, so umkreisen sie bogenförmig die letztere (siehe Fig. 98. *N*) und stellen einen gegen die Macula zu offenen Ring dar. Hie und da strahlen im ganzen Umfange der Eintrittsstelle des Sehnerven, wenn auch auf verschieden weite Entfernungen, markhaltige Nervenfasern nach der Peripherie aus (siehe Fig. 98) und erscheint alsdann einzig und allein nur das zur Macula ziehende, sog. papillo-makuläre Bündel unbeteiligt, was übrigens immer der Fall ist. Entsprechend der dichteren anatomischen Anordnung erscheint die Veränderung am gleichmäfsigsten ausgesprochen, je mehr man sich der Eintrittsstelle des Sehnerven nähert. Die Gefäfse ziehen teils frei über die markhaltigen Nervenfasern weg, teils werden sie auf grofse Strecken von ihnen verdeckt oder stellenweise überlagert (siehe Fig. 98).

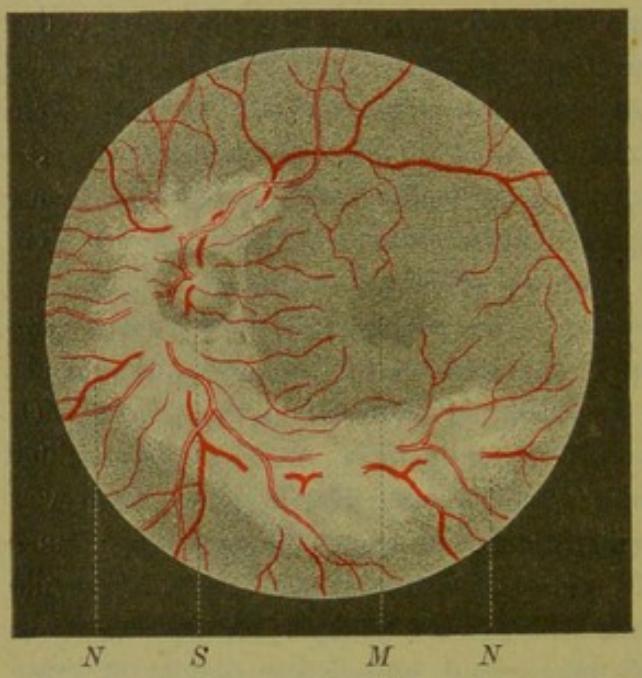


Fig. 98.

Die geschilderte Abweichung ist meist einseitig; am häufigsten wird sie nach oben und nach unten, seltener nach innen, am seltensten nach aufsen beobachtet.

In funktioneller Hinsicht findet sich manchmal eine geringe Herabsetzung der centralen Sehschärfe und entsprechend der Ausdehnung der markhaltigen Nervenfasern eine Vergröfserung des blinden Fleckes, beispielsweise eine solche nach unten, wenn die markhaltige Stelle der Netzhaut am oberen Rande der Sehnerven-Eintrittsstelle liegt.

Ein wesentliches Überwiegen der einen oder der anderen Refraktion des Auges scheint bei vorhandenen markhaltigen Nervenfasern nicht zu bestehen.

Unter gewöhnlichen Verhältnissen sind die Sehnervenfasern mit einer Markscheide bis zu ihrem Eintritte in die Lamina cribrosa versehen. Da die Markscheidenbildung centralwärts beginnt und nach der Peripherie sich fortsetzt, so mufs man annehmen, dafs dieselbe im vorliegenden Falle sich weiter nach der Netzhaut durch die Lamina cribrosa hindurch ausbreitete, ein Vorgang, welcher sowohl intra-uterin als auch in der ersten Lebenszeit sich abspielen kann.

Zu erwähnen ist noch, dafs bei einem Acranius die Nervenfaserschicht der Netzhaut fast vollständig fehlend gefunden, und ferner, dafs eine angeborene, hofartige Trübung der Maculagegend um die Fovea centralis beobachtet wurde. In letzterer Beziehung wird mitgeteilt, dafs die kirschrote Fovea von einer stark weifs-grauen Trübung umgeben, das Sehvermögen ein ungemein herabgesetztes war oder selbst vollständige Blindheit bestand. Von sonstigen Erscheinungen war Nystagmus rotatorius vorhanden. Im Verlaufe verschwand die Veränderung an der Macula und stellte sich ein normales Sehvermögen her.

Gegenüber diesen Angaben ist zu bemerken, dafs das geschilderte ophthalmoskopische Bild im Säuglingsalter und noch später wahrgenommen wurde, somit eine angeborene Trübung nicht sicher festgestellt erscheint, und weiter, dafs es sich höchst wahrscheinlich nur um eine Begleiterscheinung einer Erkrankung des Sehnerven handelt, da gleichzeitig der ophthalmoskopische Befund eine Abblassung oder selbst eine Atrophie der Papille ergab.

Hinsichtlich des Vorkommens einer Spaltbildung der Netzhaut ist auf die Darstellung des Coloboma chorioideae auf S. 415 zu verweisen und in Bezug auf die Deutung des sog. angeborenen Conus auf den folgenden Abschnitt: „Erkrankungen des Sehnerven."

b) Retinitis pigmentosa.

Das Augenspiegelbild bei der sog. Retinitis pigmentosa oder der Pigmentdegeneration der Netzhaut ist in sehr auffälliger Weise durch zahlreiche, zierliche, spindel- oder sternförmige, schwarze Pigmentflecke gekennzeichnet (siehe Fig. 99. *P*), welche die Peripherie des Augenhintergrundes bedecken und durch feinere oder gröbere Pigmentstreifen mit einander zusammenhängen, so dafs im allgemeinen ein ausgedehntes, mehr oder weniger dichtes Netz von Pigment sichtbar ist, welches allmählich nach der Eintrittsstelle des Sehnerven dünner wird und zuletzt verschwindet (siehe Fig. 99). Manchmal sind in der Macula grofse schwarze Pigmentanhäufungen sichtbar. Die Gefäfse, die Arterien gewöhnlich stärker als die Venen, erscheinen verschmälert und häufig sind auch Pigmentstreifen entlang den Gefäfsen nachzuweisen, ja sie können dieselben so verdecken, dafs die Gefäfse als Pigmentstränge sich darstellen. Nicht selten sind auch die Gefäfse infolge einer Trübung oder Verdickung ihrer Wandungen von feinen weifsen Streifen begleitet. Die Eintrittsstelle des Sehnerven bietet ein mehr gleichmäfsiges, gelblich-graues bis gelblich-weifses Aussehen mit einem leicht-rötlichen Farbenton dar (siehe Fig. 99. *S*).

In der Aderhaut ist häufig eine sehr dunkle Pigmentierung der Intervaskularräume und mitunter eine deutliche Verdickung der Gefäfswandungen sichtbar,

indem dieselben eine gelbliche Umsäumung aufzuweisen haben oder in hellgelbe Streifen umgewandelt sind. Helle, glänzende Fleckchen sind auf Drusenbildungen der Lamina elastica zurückzuführen, die in besonders entwickelter Weise entsprechend der Grenze des Sehnerven beobachtet werden können. Manchmal wird auch ein im hellsten Lichte strahlendes Gewebe sichtbar, welches aus weit in den Glaskörper hineinragenden, halbkugeligen, Buckeln zusammengesetzt erscheint.

In Bezug auf die brechenden Medien ist am häufigsten eine hintere Polarkatarakt oder eine sternförmige Trübung der hinteren Kortikalis der Linse zu bemerken. Sehr selten finden sich vorderer Kapselstar oder Trübungen und Cholestearinkrystalle im Glaskörper. Dasselbe gilt von dem Vorhandensein hinterer Synechien.

Von funktionellen Störungen erscheint als die auffälligste Störung die sog. Nachtblindheit oder Hemeralopie, deren Äufserungsweise früher beschrieben wurde. In sehr seltenen Fällen kommt es zu einem der Hemeralopie entgegengesetzten Zustande, nämlich der Nyktalopie, indem das Sehvermögen bei gedämpfter Beleuchtung zunimmt.

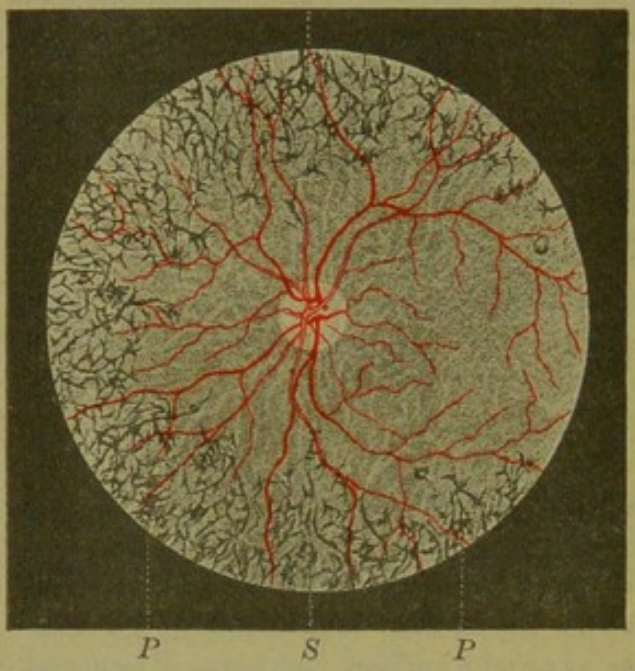


Fig. 99.

Die centrale Sehschärfe ist in den typischen Fällen eine normale oder nahezu normale; nicht selten sind diejenigen Fälle, in welchen eine frühzeitige Herabsetzung der Sehschärfe besteht, in der Regel in Verbindung mit Nystagmus. In den letztgenannten Fällen ist auch die sonst so hochgradige konzentrische Gesichtsfeldbeschränkung geringer oder fehlt überhaupt. Dieselbe kann eine so bedeutende sein, dafs die Ausdehnung des Gesichtsfeldes in seinen verschiedenen Durchmessern auf $5^0 — 10^0$ herabsinkt. Am besten kann man sich eine Anschauung von der hierdurch hervorgebrachten Störung bilden, wenn man sich vorstellt, dafs das befallene Individuum vor jedem seiner Augen mit einer langen Röhre bewaffnet wäre. Der Blick erscheint unsicher; teilweise werden die zuckenden Bewegungen des Auges durch die entsprechenden Drehungen des Kopfes unterstützt. Selten besteht statt der konzentrischen Einengung ein ringförmiger Defekt oder ein centrales Skotom im Gesichtsfelde.

Die Farbenempfindung ist in der Regel normal.

Im weiteren Verlaufe nimmt die Menge des Pigments mit der Dauer der Krankheit zu, die centrale Sehschärfe sinkt meist, wenn auch sehr langsam, und nicht selten in der Weise, dafs während eines gröfseren Zeitraumes Stillstände bestehen. Entschieden nimmt auch die Papille mehr und mehr ein atrophisches,

grau-weifses Aussehen an, und alsdann ist mit der Herabsetzung des centralen Sehvermögens auch eine Störung der Farbenperception zu erwarten.

Die Retinitis pigmentosa wird als eine angeborene Erkrankung bezeichnet; richtiger ist es wohl, sie als eine sehr frühzeitig erworbene anzusehen, da noch niemals gleich nach der Geburt oder im Säuglingsalter eine Pigmentierung der Netzhaut gesehen wurde. Möglicherweise handelt es sich um eine angeborene Atrophie der Netzhaut, zu welcher erst später Pigmentierung hinzutritt. Die Veränderung ist eine doppelseitige; ein einseitiges Auftreten gehört zu den gröfsten Seltenheiten.

In der Mehrzahl der Fälle sind keinerlei Anhaltspunkte für eine genaue Bestimmung der Ursachen gegeben. Doch spielen bei der Übertragung der uns noch unbekannten Krankheitsursache sowohl Erblichkeitsverhältnisse als auch Blutsverwandtschaft der Eltern eine wichtige Rolle. Letztere Ursache wurde in 24,2% bis 34,1% vorgefunden. Hie und da überträgt sich die Krankheit, wenn auch selten, unmittelbar von den Eltern auf die Kinder, selbst durch eine Reihe von Generationen hindurch. Eine hereditäre Anlage ist wohl in allen Fällen anzunehmen, in welchen mehrere Geschwister oder in einer gröfseren Familie mehrere Verwandte von dem Leiden betroffen sind (kollaterale Erblichkeit). In manchen Familien kommt in regelmäfsiger Abwechselung ein Kind mit normalen Augen und eines mit angeborener Pigmentdegeneration oder Nachtblindheit zur Welt. Oder die Mutter ist mit Retinitis pigmentosa behaftet und die Kinder zeigen angeborene Fehler, wie beispielsweise je sechs Finger an den beiden Händen.

Ob und inwieweit die hereditäre Lues als Schädlichkeit in Betracht kommt, ist noch nicht mit genügender Sicherheit festgestellt. Das männliche Geschlecht ist entschieden mehr disponiert als das weibliche, und wird das Verhältnis der beiden Geschlechter auf 80% zu 20% berechnet.

Von anderweitigen angeborenen Störungen, deren näherer innerer Zusammenhang mit der Retinitis pigmentosa als noch gänzlich unbekannt zu betrachten ist, gehört die angeborene oder sehr frühzeitig erworbene Taubheit oder Schwerhörigkeit, welche in den in ziemlich weiten Grenzen schwankenden Prozentsätzen von 2,5%, 5,8% und 20% vertreten ist. Weiter sind zu nennen: Idiotismus, Mikrocephalus, Hydrocephalus, überzählige Finger und Zehen, Stottern und sog. essentielle Kinderlähmung.

Anatomisch ist die Retinitis pigmentosa hauptsächlich durch eine bindegewebige Wucherung der Stützfasern, Atrophie der nervösen Elemente und Pigmentzunahme nebst Einwanderung von Pigment in die verschiedenen Schichten und in die Adventitia der Gefäfse der Netzhaut gekennzeichnet. In Bezug auf die näheren Verhältnisse ist hervorzuheben, dafs die äufseren Schichten der Netzhaut die stärksten Veränderungen zeigen; die Zellen des Pigmentepithels sind auf grofse Strecken ihres Pigments beraubt oder enthalten nur spärliche, meist dunkle und grobe Pigmentkörnchen. Netz- und Aderhaut sind an vielen Stellen verwachsen, und hier findet sich gewöhnlich die reichlichste Pigmentansammlung. Züge von Pigment erstrecken sich bis in die Netzhaut hinein und lassen sich mitunter bis in die Nervenfaserschicht verfolgen. Die Stäbchen- und Zapfenschicht geht sehr frühzeitig verloren. Das zarte retikuläre Gewebe der Körnerschichten wird in ein derbes Netz von Bälkchen und Blättern verwandelt, die

Radiärfasern erscheinen verdickt und verbreitert, und nicht selten bildet sich auch noch durch Auswüchse der Radiärfasern an der Innenfläche der Netzhaut eine neue Schicht, welche etwa die Dicke der Nervenfaserschicht beträgt. Auch die Zwischenkörnerschicht verschwindet allmählich; indem die Bindegewebshyperplasie sich nach innen fortpflanzt, gehen auch Ganglienzellen- und Nervenfaserschicht zu Grunde. Die Gefäfswandungen zeigen eine bedeutende Verdickung und häufig ein hyalines, gequollenes, Aussehen; dadurch erfährt das Gefäfsrohr eine bedeutende Abnahme, ja es kann stellenweise vollkommen schwinden. Häufig findet sich Pigment in den Zellen der verdickten Gefäfswand. Fast regelmäfsig zeigt die Glaslamelle der Aderhaut zahlreiche, stark entwickelte und weit in die Netzhaut hineinragende, drusige Verdickungen, besonders an den Verwachsungsstellen von Netz- und Aderhaut. Sonstige Veränderungen an der Aderhaut fehlen oder sind geringfügig. Der Sehnerv wird meistens bis zum Chiasma atrophisch und wurde einmal pigmentiert gefunden; in letzterem Falle folgte die Pigmentierung den Gefäfsen. Im Glaskörper werden farblose Zellen, Pigmentkörnchen enthaltend, angetroffen. In ausgebildeten Zuständen der Retinitis pigmentosa erscheint statt der Netzhaut ein bindegewebiges Netzwerk, in welchem sowohl freies als auch in Zellen eingestreutes Pigment sich findet und welches hochgradig verdickte Gefäfse enthält, deren Wandungen von Pigmentkörnchen durchsetzt sind.

Die Voraussage ist eine ungünstige und die Behandlung eine nutzlose. Die Besserung, welche einzelne Beobachter mit Hilfe des konstanten Stromes, mit subkutanen Strychnininjektionen, mit Quecksilber- oder Jodkali-Behandlung erzielt haben wollen, ist nur als scheinbare oder auf Beobachtungsfehler beruhende anzusehen. Selbst in Fällen, in welchen mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit hereditäre Lues zu Grunde liegen dürfte, würde eine antiluetische Behandlung nur einen geringen Nutzen für das Auge versprechen, da es sich wohl regelmäfsig um schon ausgebildete pathologische Veränderungen handelt, die einer Rückbildung nicht mehr fähig sind.

Von diesem geschilderten typischen Bilde einer Retinitis pigmentosa kommen einige Abweichungen vor. Zunächst werden Fälle von angeborener, bedeutender Herabsetzung des Sehvermögens bis zur völligen Blindheit beobachtet, und zwar meist ohne Nachtblindheit, welche schon nach der Geburt, gewöhnlich aber erst etwas später bemerkt wird, wenn die Kinder nicht nach vorgehaltenen Gegenständen greifen. In der Regel findet sich Nystagmus. Anfänglich sind ophthalmoskopische Veränderungen weder an der Eintrittsstelle des Sehnerven noch an dem übrigen Augenhintergrunde wahrzunehmen. Erst später zeigt sich ein ausgesprochener Mangel oder eine Unregelmäfsigkeit der Pigmentierung des Epithels in der Peripherie, zum Teil bis in die Nähe der Eintrittsstelle des Sehnerven. Die Netzhautgefäfse erscheinen verdickt und verengt, hie und da finden sich an denselben Pigmentanhäufungen, die Papille ist meist anfänglich noch wenig verändert, später atrophisch.

In anderen Fällen besteht von Geburt an eine völlige oder nahezu völlige Blindheit, verbunden mit Nystagmus. Ophthalmoskopisch ist der ganze Augenhintergrund besät mit dicken, schwarzen, zahlreichen Pigmentklumpen; die Wandungen der Aderhautgefäfse erscheinen gelblich-weifs verfärbt und die

Eintrittsstelle des Sehnerven ist stark atrophisch mit sehr verengten Netzhautgefäfsen. Das Bild ähnelt alsdann demjenigen einer erworbenen Chorio-Retinitis, ausgehend von einer Erkrankung der Gefäfswandungen der Aderhaut.

Eine Retinitis pigmentosa findet sich manchmal beim Mikrophthalmus und beim Kolobom der Gefäfshaut, ferner als pathologisch-anatomischer Befund bei erworbenen schweren Erkrankungsprozessen im vorderen Bulbusabschnitte, wie bei totalen Vernarbungen der Hornhaut nach perforierenden Geschwüren derselben im Gefolge der Blennorrhoea neonatorum, bei Staphylomen der Horn- und Lederhaut, sowie beim Sekundärglaukom im kindlichen Lebensalter.

Zu erwähnen ist noch, dafs hie und da, gewöhnlich entsprechend dem Verlaufe eines Gefäfses, sich fleckenartige stärkere Anhäufungen von Pigment ohne weitere Erscheinungen oder Störungen finden.

XI. Erkrankungen des Sehnerven.

Litteratur: *Schwalbe*, Lehrbuch der Neurologie. Erlangen 1881. Besold. — *Derselbe*, Lehrbuch der Anatomie der Sinnesorgane. Erlangen 1887. Besold. — *Michel, J.*, Über Sehnerven-Degeneration und Sehnerven-Kreuzung. Fest-Schrift der medizinischen Fakultät der Universität Würzburg zur Feier des LXX. Geburtstages des Herrn Geh.-Rat Prof. Dr. *Albert von Kölliker*. Würzburg, den 6. Juli 1887. Wiesbaden, J. F. Bergmann. — *Singer, J.* und *Münzer, C.*, Beitrag zur Kenntnis der Sehnervenkreuzung. Kais. Akad. d. Wissensch. in Wien. Nr. VIII. 1888. — *Duret*, Recherches anatomiques sur la circulation de l'encéphale. Arch. de Physiol. VI. S. 919. — *Leber*, Die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven. *Graefe-Saemisch*, Handb. der gesamten Augenheilk. V. 2. Leipzig 1877. W. Engelmann. — *Förster*, Beziehungen der Allgemein-Leiden und Organ-Erkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorganes. Ebd. VII. Kap. 13. Leipzig 1877. W. Engelmann. — *Mauthner*, Gehirn und Auge. Wiesbaden 1881. J. F. Bergmann. — *Liebreich*, *v. Jäger*, Ophthalmoskopische Atlanten. — *Pagenstecher* und *Genth*, Atlas der pathologischen Anatomie des Augapfels. Wiesbaden 1877. — *Schultén, M. W. v.*, Untersuchungen über den Hirndruck, mit besonderer Rücksicht auf seine Einwirkung auf die Cirkulationsverhältnisse des Auges. Arch. f. klin. Chirurg. XXXII. S. 762 und 947. — *Michel, J.*, Die Krankheiten des Auges im Kindesalter. *Gerhardt*'s Handb. d. Kinderkrankh. V. 2. Tübingen 1889. H. Laupp. — *Uhthoff, W.*, Untersuchungen über die bei der multiplen Herdsklerose vorkommenden Augenstörungen. I und II. Berlin 1889. A. Hirschwald. — *Derselbe*, Untersuchungen über den Einfluss des chronischen Alkoholismus auf das menschliche Sehorgan. *v. Graefe*'s Arch. f. Ophth. XXXII. 4. S. 95 und XXXIII. 1. S. 257. — *Samelsohn, J.*, Zur Anatomie und Nosologie der retrobulbären Neuritis (Amblyopia centralis). Ebd. XXVIII. 1. S. 1. — *Hirschberg*, Über Tabaksamblyopie und verwandte Zustände. Deutsche Zeitschritt f. prakt. Med. 1878. Nr. 17 und 18. — *Horner*, Über Intoxikationsamblyopie. Schweiz. Korr.-Blatt 1878. VIII. S. 391. — *Wilbrand*, Über Hemianopsie und ihr Verhältnis zur topischen Diagnose der Gehirnkrankheiten. Berlin 1881. — *Derselbe*, Ophthalmiatrische Beiträge zur Diagnostik der Gehirn-Krankheiten. Wiesbaden 1884. J. F. Bergmann. — *Sattler*, Über eine tuberkulöse Erkrankung des Sehnerven und seiner Scheiden und über Netzhauttuberkulose. *v. Graefe*'s Arch. f. Ophth. XXIV. 3. S. 127. — *Willemer, W.*, Über eigentliche sich innerhalb der äusseren Scheide entwickelnde, Tumoren des Sehnerven. Ebd. XXV. 1. S. 161.

Der Sehnerv in seinem orbitalen Teil tritt durch das Foramen opticum in die Augenhöhle, läuft lateral und etwas abwärts zum Auge und macht dabei eine doppelte Krümmung. Die Krümmung in der Horizontalebene kann als S-förmig, diejenige in der Vertikalebene als bajonettförmig bezeichnet werden. Ungefähr 22—24 mm hinter dem Auge macht der Sehnerv eine Torsion um seine Längsachse, in der Weise, dafs die ursprünglich unten und medianwärts gelegene Eintrittsstelle der Centralgefäfse um mindestens 90° lateralwärts sich dreht.

Der Sehnerv ist innerhalb der Augenhöhle von der Fortsetzung der drei Gehirnhäute umgeben, nämlich der Dura, Arachnoidea und Pia.

Innerhalb des Canalis opticus ist die Dura-Scheide mit den beiden letzteren Scheiden, sowie mit dem Periost der oberen Wand fest verwachsen, und nur an der unteren Seite ist die Verbindung eine lockere.

Die Dura oder Dura-Scheide des Sehnerven, auch äufsere Scheide genannt (siehe S. 516. Fig. 106. *D*), besteht aus derbem Bindegewebe, zeigt balkenartige Verbindungen zwischen ihrer Innenfläche und der Aufsenfläche der Arachnoidea und endet am Auge, indem sie mit der Lederhaut verschmilzt. Die Arachnoidealscheide (siehe S. 516. Fig. 106. *A*) liegt der Dura an und wird auch als äufseres Blatt der inneren Sehnerven-Scheide betrachtet, während das innere Blatt der letzteren die Pia oder Piascheide des Sehnerven (siehe S. 516. Fig. 106. *P*) darstellt. Arachnoidea und Pia sind durch ein dichtes, lockeres Balkenwerk miteinander verbunden. Von der Pia setzen sich zahlreiche Fortsätze, die zugleich Träger der Gefäfse sind, in den Sehnerven fort. Sie verbinden sich miteinander, so dafs auf dem Querschnitt ein vollkommenes Netzwerk sich darstellt, dessen Maschen eine verschiedene Gröfse darbieten; sie umschliefsen die zu Bündeln zusammengefafsten Nervenfasern.

Die verschiedenen Häute und Balken sind auf ihrer Oberfläche mit einem Endothel bekleidet.

Der Sehnerv selbst besteht aus markhaltigen Fasern von verschiedenem Kaliber, deren Zahl schätzungsweise zwischen 40 000—500 000 schwankt. Die Fasern entbehren der *Schwann*'schen Scheide und sind durch eine weiche Kittsubstanz, die Neuroglia, miteinander verbunden, welche aufserdem zahlreiche platte, oft in Form von Strängen aneinander gereihte zellige Elemente enthält. Die grob-kaliberigen Fasern werden als Pupillarfasern angesehen, und wird denselben die Funktion der centripetalen Übertragung des Lichtreizes auf die Pupille bei der reflektorischen Pupillarreaktion zugeschrieben (siehe S. 338).

Unmittelbar vor dem Eintritt des Sehnerven in die Lamina cribrosa verlieren die Fasern ihre Markscheide; dadurch sowohl als durch eine Abnahme der Neuroglia sinken hier die Durchmesser des Sehnerven von ungefähr 3 mm auf 1,5 mm. Auch werden die einzelnen Nervenfaserbündel dünner und verflechten sich stärker.

Die Lamina cribrosa wird durch eine reichliche Einstrahlung von Bindegewebsbündeln aus der Lederhaut gebildet, auch gelangen zarte Bälkchen von der Aderhaut in dieselbe. Beim Eintritt des Sehnerven in das Auge biegen die verschiedenen Häute in die Lederhaut um, und zwar verschmilzt die Arachnoidea mit der Dura und gehen die innersten Fasern der Pia eine Verbindung mit der Aderhaut ein. Die engste Stelle der Durchtrittsöffnung für den Sehnerven liegt entweder im Niveau der Glaslamelle der Aderhaut oder in der Ebene des inneren Drittels der Lederhaut.

Die Centralgefäfse, Arteria et Vena centralis retinae, treten 10 bis 12 mm vom Auge entfernt am unteren Umfange des Sehnerven und zwar an dessen unterem äufseren Quadranten ein bezw. aus.

Die Centralvene verläuft gewöhnlich eine Strecke weit zwischen den Scheiden auf der Oberfläche des Sehnerven hin, wobei sie mit dem Venennetz an der äufseren

Fläche der Dura-Scheide anastomosiert, und tritt in geringerer Entfernung vom Auge als die Centralarterie in den Sehnervenstamm ein. Beide Gefäfse, von einer Bindegewebsscheide umhüllt, ziehen in der Achse des Nerven in einem von feinmaschigem Bindegewebe durchzogenen, kanalartigen, Hohlraum, dem sog. Centralkanale des Sehnerven, nach der Sehnervenpapille und teilen sich auf derselben in ihre Verzweigungen. Was die Gefäfsverteilung in dem übrigen Teile des Sehnerven anlangt, so entstammen im Canalis opticus die arteriellen Gefäfse der Arteria ophthalmica, beziehungsweise deren Muskelästen; ihre Stämme liegen auf der Unterfläche des Nerven. Das venöse Blut wird hier durch eine Vena centralis posterior in den Sinus cavernosus geführt; diese verläfst den Sehnerven dicht am Eintritte desselben in das Foramen opticum. Ferner sendet die Arteria centralis retinae einen ziemlich langen rückläufigen Ast nach hinten; derselbe wird begleitet von einem Venenaste, welcher sich in die Vena centralis retinae ergiefst.

Die Gefäfse der Umhüllungshäute stehen untereinander in Verbindung. Von den Gefäfsen der Pia gelangen zahlreiche Äste entsprechend den Pia-Fortsätzen in das Innere des Sehnerven.

Zwischen den einzelnen Häuten sind Spalträume, auch als Lymphräume bezeichnet, vorhanden, welche in Übereinstimmung mit den gleichen des Gehirnes als Subduralraum — Raum zwischen Dura und Arachnoidea — und als Subarachnoidealräume — Räume zwischen Arachnoidea und Pia — zu benennen sind. Sie erhalten eine besondere Wichtigkeit dadurch, dafs sie in unmittelbarer Verbindung mit den gleichen Räumen des Gehirns stehen; demnach der subdurale Raum des Sehnervens mit dem gleichen des Gehirns und entsprechend die Subarachnoidealräume, letztere zugleich mit den Seitenventrikeln.

Der basale Teil des Sehnerven besteht aus dem kurzen, intrakraniellen Stück desselben bis zum Übergang in das Chiasma, dem Chiasma selbst und den Tractus optici, soweit dieselben an der Gehirnbasis wahrgenommen werden können.

Die Traktus erscheinen als abgeplattete Stränge an der basalen Fläche der Grofshirnschenkel und an der Grenze zwischen Lamina perforata anterior und Tuber cinereum und sind hier dorsalwärts mit der beide Teile verbindenden grauen Substanz verwachsen. Alsdann verlaufen sie schräg medianwärts zur Gegend vor dem Infundibulum und vereinigen sich im Sulcus opticus des Keilbeinkörpers als Chiasma nervorum opticorum.

Die Erkenntnis des Baues des Chiasma nervorum opticorum ist mit grofsen Schwierigkeiten verknüpft, und wurden zahlreiche, eingehende Untersuchungen angestellt. Die äufserste Schicht des Chiasma bilden Fasern, welche von der Lamina terminalis cinerea herabsteigen und oberflächlich über die vordere und untere Fläche des Chiasma verlaufen, um sich zuletzt rückwärts zu wenden und am Tuber cinereum sich zu verlieren. Diese Schicht wird auch als Commissura ansata bezeichnet.

Das eigentliche Chiasma wird von den Fasern der Sehnerven gebildet. In Bezug auf die Art und Weise des Verlaufes und der Durchflechtung derselben ist zunächst hervorzuheben, dafs einerseits eine unvoll-

ständige, andererseits eine vollständige Kreuzung im Chiasma angenommen wird.

Die Anschauungen über die Art und Weise der unvollständigen Kreuzung im Chiasma haben im Laufe der Zeit eine Reihe von Wandelungen erlitten. Jedenfalls war von vornherein das Urteil ein nicht unbefangenes, indem eine unvollständige Kreuzung sowohl von physiologischer als auch von klinischer Seite als eine Notwendigkeit hingestellt wurde. Nur dann sei es möglich, das Verhalten der Gesichtsfelder beider Augen und ihre Deckung unter normalen und das Auftreten der Hemianopsie (siehe S. 532) unter krankhaften Verhältnissen zu erklären.

Früher nahm man an, dafs Faserbündel im vorderen und hinteren Winkel des Chiasma bogenförmig verlaufen, hier eine vordere und hintere Kommissur bilden, die sog. Commissura arcuata anterior et posterior, ein mächtiges Faserbündel zu beiden Seiten unmittelbar aus dem Traktus in das Chiasma einstrahle und sich in den Sehnerven derselben Seite fortsetze — der sog. Fasciculus dexter et sinister. Fasern, welche von dem Tractus zum entgegengesetzten Sehnerven verlaufen und sich innerhalb des Chiasma vorzugsweise in der Medianlinie kreuzen, die sog. Commissura cruciata, wurden an Zahl gering angegeben.

Später wurde das Vorkommen einer vorderen und hinteren Kommissur als unrichtig bezeichnet und zugleich angegeben, dafs der weitaus gröfsere Teil der Fasern (ungefähr $^2/_3$) sich vollständig kreuze und der kleinere (ungefähr $^1/_3$) als ein geschlossenes Bündel von dem Traktus in den Sehnerven derselben Seite, somit ungekreuzt, übergehe. Die Lage dieses geschlossenen Bündels in dem Traktus, dem Chiasma und den Sehnerven wird in verschiedener Weise geschildert. Einerseits soll dieses Bündel in den Traktus temporal gelegen sein, an den seitlichen Winkeln des Chiasma unmittelbar in die Sehnerven derselben Seite übergehen und hier temporalwärts verlaufen. Andererseits soll das ungekreuzte Bündel als ein geschlossenes innerhalb des Traktus in der ganzen Breite desselben die dorsale Fläche des gekreuzten Bündels bedecken, im Chiasma aber sich zur medialen Seite des gleichseitigen Sehnerven wenden. Endlich wird das Vorhandensein eines ungekreuzten Bündels als eines isolierten, geschlossenen in Abrede gestellt und angenommen, dafs die ungekreuzten Fasern, und zwar in verhältnismäfsig grofser Anzahl, unregelmäfsig zerstreut in der ganzen Dicke der Traktus sich vorfinden. Daraus ist der wichtige Schlufs zu ziehen, dafs eine physiologische Lokalisierung der optischen Leitung im Chiasma bezw. in den Traktus, wie sie durch ein geschlossenes, temporales, ungekreuztes Bündel anatomisch gewährleistet scheint, einer anatomischen Grundlage entbehrt.

Andere Untersuchungen haben die Gewifsheit verschafft, dafs im Chiasma nervorum opticorum eine vollständige Durchkreuzung der Sehnervenfasern stattfindet, und zwar in der Weise, dafs im allgemeinen mediale Fasern des Traktus zu lateralen des Sehnerven werden. Der Verlauf ist besonders charakteristisch an der Stelle des Überganges einerseits der Traktus- andererseits der Sehnervenfasern in das Chiasma und bildete derselbe wohl

hauptsächlich die Veranlassung zu Irrtümern und im besondern zur Annahme einer unvollständigen Kreuzung.

An der Stelle des Einstrahlens der Traktusfasern in das Chiasma begegnen sich nämlich dieselben mit den Sehnervenfasern in einem fast rechten Winkel, indem letztere, und zwar die am weitesten lateral gelegenen, in einem nach aufsen am stärksten ausgesprochenen, konvexen Bogen verlaufen; sie biegen alsdann in die Nähe der dorsalen Begrenzung des Chiasma fast rechtwinkelig um, um die entgegengesetzte Seite zu erreichen. Dabei bilden häufig die am weitesten lateral gelegenen Fasern des Chiasma eine weit in den Traktus derselben Seite hineinragende Schleife. Diese Schleifenbildung (siehe S. 525, Fig. 108. *Schl*) ist überall, nur in wechselndem Grade an der Stelle des Überganges des Sehnerven in das Chiasma ausgesprochen. In stark geschwungenen, zierlichen, Bogen erstrecken sich die zu schmalen Nervenfaserbündeln zusammengefafsten Nervenfasern, welche von dem Traktus einer Seite als unmittelbare Fortsetzungen kommen, sich weit in den intrakraniellen Teil des Sehnerven derselben Seite hinein, um alsdann in denjenigen der anderen Seite überzugehen. Innerhalb des Chiasma ist eine strohmattenähnliche Verflechtung der Nervenfaserbündel vorhanden (siehe S. 525, Fig. 108), in den seitlichen Teilen geschieht dies auf die eben beschriebene Weise, in der Medianlinie in ventralwärts sich öffnenden spitzen Winkeln. Auch sind im Chiasma wie in den Sehnerven fein- und grobkaliberige Fasern wahrzunehmen, ferner findet auch mannigfach eine Durchkreuzung in verschiedenen Tiefen des Chiasma statt. Eine reichliche Anastomosierung der Nervenfaserbündel ist im intrakraniellen Teil des Sehnerven anzutreffen, und zwar je näher dem Chiasma, um so reichlicher. Hierbei handelt es sich nicht blofs um den Austausch einzelner und gröberer Nervenfaserbündel an einzelnen Stellen, sondern ein solcher findet in der ganzen Breite des Sehnerven durch zahlreiche Verzweigungen von Fasern und Faserbündeln verschiedenen Kalibers statt, so dafs eine mannigfache Über- und Durchkreuzung beobachtet werden kann.

Die Traktus optici sind aus zweierlei Arten von Fasern zusammengesetzt, nämlich aus den sog. Sehnervenfasern und den sog. Kommissurenfasern. Letztere bilden einen schmalen, weifsen Streifen, liegen dem medialen Rande der Traktus unmittelbar an, sind von den ersteren nicht abzugrenzen und vereinigen sich von beiden Seiten her zu einem dorsalwärts mit der hinteren Begrenzung des Chiasma verschmolzenen Band markhaltiger Nervenfasern (siehe S. 525, Fig. 108. *CH*), der sog. Commissura inferior oder *Gudden*'schen Kommissur, welche mit den Sehnervenfasern des Chiasma nichts zu thun hat. Die ziemlich dickkaliberigen Fasern sind gröfstenteils zu schmalen, miteinander anastomosierenden und in der Medianlinie sich teilweise kreuzenden Bündeln zusammengefafst. Dorsalwärts nach der grauen Substanz zu findet allmählich eine etwas stärkere Auflockerung des Flechtwerkes statt, so dafs zwischen schmalen Bündeln von Fasern und zwischen Einzelfasern etwas graue Substanz gelagert ist.

Durch eine schmale Zone grauer Substanz von der beschriebenen Kommissur geschieden, findet sich noch eine kommissurenartige Anhäufung von ganz kurzen, intensiv gefärbten, dicken und in der Medianlinie wirr durcheinander geworfenen Einzelfasern, es ist dies die sog. *Meynert*'sche Kommissur (siehe

S. 525, Fig. 108. *CM*). Dieselbe zeigt eine fast halbmondförmige Figur mit dorsalwärts, d. h. nach dem dritten Ventrikel zu gerichteter Konkavität, und ist locker in die graue Substanz eingebettet.

Die Bedeutung der beiden Kommissuren ist noch unbekannt.

Endlich befindet sich über dem Chiasma ein Recessus, welcher in unmittelbarer Verbindung mit dem dritten Ventrikel, beziehungsweise den Seitenventrikeln des Gehirns steht.

Was die Gefäfsversorgung anlangt, so erhält das intrakranielle Stück des Sehnerven hauptsächlich Äste aus der Arteria corporis callosi, letztere sowie die Arteria communicans anterior kommen vorzugsweise für den vorderen Teil, die Carotis interna für den seitlichen, die Arteria communicans posterior für den hinteren Teil des Chiasma in Betracht, für den Traktus letztere und auch die Carotis interna.

In Bezug auf den cerebralen Verlauf des Traktus ist zwischen Sehnervenfasern und Kommissurenfasern, auch äufsere und innere Wurzel genannt, zu unterscheiden.

Die Sehnervenfasern treten in Verbindung: 1. mit den Ganglienzellen des äufseren Kniehöckers, dessen Markkapsel sie bilden, 2. mit den oberen Vierhügeln, zu welchen sie, zwischen den beiden Kniehöckern hindurchtretend, auf dem Wege des oberen Seitenarmes gelangen, und 3. mit dem Pulvinar des Sehhügels, in dessen Stratum zonale Fasern unmittelbar einzutreten scheinen.

Die Kommissurenfasern gehen zum inneren Kniehöcker und weiter durch den unteren Seitenarm zum unteren Vierhügel, wo sie sich verlieren.

Das centrale Glied des optischen Leitungssystemes entspringt aus den Radiärfasern des hinteren Thalamusendes und aus dem oberen Seitenarme der Vierhügel und ist in dem sagittalen Marklager zu suchen, welches in die Rinde des Hinterhauptlappens ausstrahlt. Die konvexe Fläche des Hinterhauptlappens wird daher auch als das sensible Rindenfeld des Auges angesehen.

Bei Erkrankungen des Sehnerven können Veränderungen an der Eintrittsstelle des Sehnerven auftreten und objektiv durch die Untersuchung mittelst des Augenspiegels nachgewiesen werden. Das normale Aussehen der Sehnervenpapille wurde S. 100 und 101 geschildert. Irrig wäre aber die Annahme, dafs in jedem einzelnen Falle einer Erkrankung des Sehnerven eine Veränderung der Eintrittsstelle desselben sichtbar werden müfste. Vielmehr ist zu erwarten, dafs dies nur dann der Fall ist, wenn bestimmte Ursachen gerade auf die letztere eingewirkt haben oder die Erkrankung centrifugal bis zur Sehnervenpapille vorgeschritten ist. Nicht selten ist daher der ophthalmoskopische Befund ein negativer und nichtsdestoweniger sind bestimmte funktionelle Störungen vorhanden, welche auf eine centrale, basale selbst intraorbitale Unterbrechung der optischen Leitung hinweisen.

Wie bei den Erkrankungen der Netzhaut, so ist auch bei solchen des Seh-

nerven eine Prüfung der Sehschärfe, des Gesichtsfeldes, der Farbenempfindung und des Lichtsinnes vorzunehmen.

Als Begleiterscheinung oder als Folgezustand einer Erkrankung des Sehnerven werden Cirkulationsstörungen im Gebiete der Arteria und Vena centralis retinae und ihrer Verzweigungen, sowie eine Beteiligung der Netzhaut in der nächsten Umgebung der Sehnervenpapille oder selbst in gröfserer Ausdehnung beobachtet.

In ursächlicher Beziehung ist hervorzuheben, dafs im allgemeinen Erkrankungen des Cerebrospinalsystems die hauptsächlichste Rolle spielen, sei es dafs die Erkrankung der Sehnerven als die früheste Störung, sei es dafs dieselbe nur als eine weitere Erscheinung bei einer Reihe von cerebralen oder spinalen Störungen auftritt. Diagnostisch ist daher, besonders in ersterer Hinsicht, der Nachweis einer Sehnerven-Erkrankung von der gröfsten Wichtigkeit und eine objektive und funktionelle Untersuchung des Sehnerven für den Neuropathologen unerläfslich.

1. Cirkulationsstörungen der Sehnervenpapille; Stauungspapille.

Die wichtigste Cirkulationsstörung der Sehnervenpapille äufsert sich in einer arteriellen Anämie und venösen Stauung mit gleichzeitiger Schwellung und Trübung des Gewebes. Sind diese Erscheinungen in hohem Grade entwickelt, so wird die Veränderung als Stauungspapille bezeichnet.

Die Untersuchung mittelst des Augenspiegels zeigt anfänglich die arteriellen Gefäfse schwach gefüllt und mit einem breiten Reflexstreifen versehen. Die gröberen venösen Stämme sind stark verbreitert, geschlängelt, dunkelrot gefärbt und entbehren der normalen Pulsation, die schmäleren, für gewöhnlich wenig oder kaum sichtbaren venösen Verzweigungen treten wegen ihrer stärkeren Füllung und Schlängelung deutlich hervor. Die Gefäfse im allgemeinen, besonders aber die Venen, erscheinen jenseits der Grenzen der Papille eingebogen und wie geknickt, auf der Papille selbst ist sehr häufig eine grofse Anzahl von kleineren, ausgedehnten, stark gefüllten Gefäfsen wahrzunehmen. Hierdurch ist auch die stark rötlich-graue, manchmal ins Violette spielende Färbung der Eintrittsstelle des Sehnerven bedingt. Zugleich zeigt letztere eine beträchtliche Erhebung mit einem steilen Abfall nach der Netzhaut zu (siehe Fig. 100. S) und eine zunehmende Trübung von radiär-streifigem Aussehen (siehe Fig. 100) welche die Grenzen der Papille verdeckt, über dieselbe hinausreicht und mit einem grauen Saume aufhört.

Im weiteren Verlaufe nimmt die Erhebung und Schwellung der Papille beträchtlich zu, die Netzhaut in der nächsten Umgebung der Papille wird mehr und mehr trübe und infolge davon erhält man den Eindruck, als sei die Papille verbreitert, da infolge des verschwommenen Konturs ihre Grenze da zu liegen scheint, wo die Trübung aufhört. Die Trübung der Papille und ihrer nächsten Umgebung zeigt mehr und mehr ein radiär-streifiges und rötlich-weifses

Aussehen, entsprechend dem normalen Verlaufe der Nervenfaserbündel in der Netzhaut und herrührend von der Veränderung der Nervenfaserschicht (siehe Fig. 100). Oft sind in der Mitte der Papille Gefäfse kaum mehr wahrzunehmen, erst gegen die Peripherie derselben oder an der Grenze der Trübung tauchen sie in dem geschwellten Gewebe wiederum auf. Die Arterien erscheinen noch stärker verengt als anfänglich, gestreckt und blafs; die Venen, mit einem blassen, zugespitzten Ende beginnend, zeigen eine tief dunkelrote Farbe, sowie sehr ungleiche Breitendurchmesser, was von der verschieden tiefen Lage des betreffenden Gefäfsabschnittes herrührt, und biegen mit starken Windungen in die Ebene der Netzhaut um, in welcher sie stark geschlängelt verlaufen. Häufig sind die Gefäfse, besonders die venösen, in ihrem Verlaufe eine Strecke weit von einer grauen Trübung verdeckt oder verschleiert. Öfters finden sich streifenförmige, radiär gestellte, manchmal recht zahlreiche Blutungen, gewöhnlich in der Netzhaut dicht am Rande der Papille, hie und da in letzterer selbst. Hauptsächlich bei kindlichen und jugendlichen Individuen sind sehr frühzeitig feine, weifsglänzende, gewöhnlich radiär gerichtete Streifen in der Papille und auch noch aufserhalb derselben, oder kleinere, ebenfalls weifsglänzende Flecken zu beobachten. Häufig überschreiten die Streifen und Flecken die Grenzen der Papille und erhalten eine solche Ausdehnung und Gruppierung, dafs die Netzhaut denselben Befund darbieten kann wie bei Retinitis albuminurica. Mitunter sind auch die venösen Gefäfse zu beiden Seiten von weifsen Streifen begleitet.

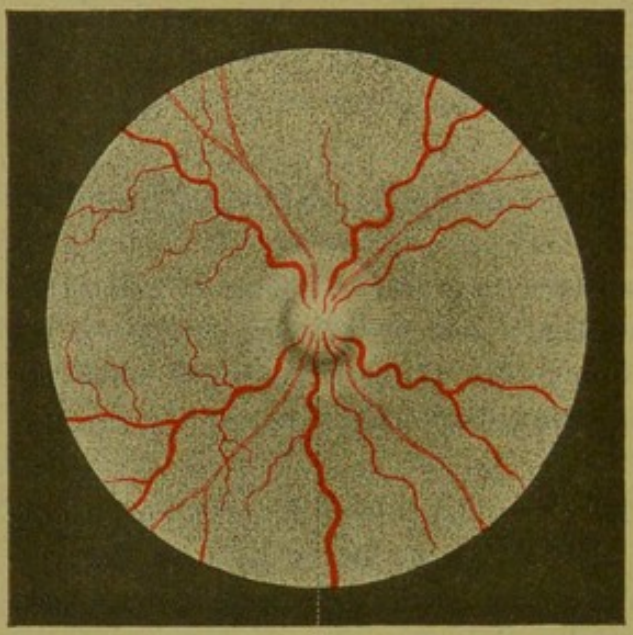


Fig. 100.

Allmählich geht auch der rötliche Farbenton der Papille verloren, an seine Stelle tritt eine in's Graue spielende, weifse bis gelblich-weifse Trübung, die Begrenzung bleibt aber verschwommen und die Schwellung noch deutlich nachweisbar. Mit dem Auftreten dieser Veränderungen ist das sog. atrophische Stadium der Stauungspapille eingeleitet, in welchem die Hervorragung der Papille sich abflacht; Trübung und Schwellung gehen aber nicht vollständig zurück, auch bleiben die arteriellen Gefäfse verengt, die venösen gestaut. Wie manchmal anfänglich nur die eine Hälfte und dieser oder jener Sektor der Papille eine Schwellung zeigt, so kann sich auch beim Rückgang der letzteren die Abflachung in gleicher Weise gestalten. Nicht selten erscheint das Pigmentepithel im Bereiche des getrübten Randes der Eintrittsstelle des Sehnerven entfärbt.

In dem atrophischen Stadium erscheinen die Pupillen weit, und besteht eine reflektorische oder selbst totale Pupillenstarre oder mindestens eine grofse Trägheit der Pupillarreaktion. Diese Störungen sind besonders dann zu erwarten, wenn schon frühzeitig eine bedeutende Herabsetzung des Sehvermögens stattgefunden hat.

Hinsichtlich der funktionellen Störungen ist besonders hervorzuheben, dafs dieselben häufig in einem grellen Mifsverhältnis zu den hochgradig ausgesprochenen ophthalmoskopischen Veränderungen der Sehnervenpapille stehen. Die centrale Sehschärfe kann selbst bei bedeutend entwickelter Schwellung der Papille und hochgradiger Cirkulationsstörung normal sein, selbst längere Zeit noch normal bleiben oder nur eine geringe Herabsetzung aufweisen. Erst allmählich, gewöhnlich mit dem Beginne des atrophischen Stadiums, tritt ein Verfall der Sehschärfe bis zur völligen Erblindung auf, doch kann letztere sich auch plötzlich anfallsweise einstellen und als solche bleiben. In anderen Fällen wiederholen sich die Anfälle plötzlicher, vorübergehender Erblindung in gewissen Zeiträumen, und nach jedem Anfalle bleibt eine stärkere Herabsetzung des Sehvermögens zurück. Häufig tritt schon früher als die Abnahme des centralen Sehvermögens eine im allgemeinen konzentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes auf; nicht selten beginnt dieselbe zuerst an der Nasenseite und dehnt sich von hier rasch nach dem Fixierpunkt zu aus. Auch wurde eine Vergröfserung des blinden Fleckes beobachtet.

Eine Störung des Farbensinnes, Rot-Grün-Blindheit oder selbst totale Farbenblindheit, ist erst im atrophischen Stadium zu erwarten; der Lichtsinn scheint unverändert zu bleiben.

Am häufigsten ist die Stauungspapille die früheste und einzige Herderscheinung bei einer intrakraniellen Neubildung; sie kann schon zu einer Zeit auftreten, wo noch gar keine oder unbestimmte und mehr allgemeine Erscheinungen von seiten des Gehirnes vorhanden sind. Als solche sind heftige Kopfschmerzen, gewöhnlich anfallsweise auftretend, von Zeit zu Zeit Neigung zur Übligkeit und Erbrechen, leichter Schwindel, etwas taumelnder Gang zu nennen. Manchmal finden sich auch psychische Verstimmungen, verdriefsliches oder hastiges, aufgeregtes Wesen.

Die Stauungspapille bei intrakraniellen Neubildungen ist fast ausnahmslos doppelseitig, wenn auch manchmal auf dem einen Auge stärker und früher ausgesprochen als auf dem anderen. Wie häufig die Stauungspapille unter solchen Verhältnissen zur Beobachtung kommt, geht daraus hervor, dafs auf Grund von Zusammenstellungen von Gehirngeschwülsten aller Lebensalter ein Prozentsatz von 95 % angegeben wird, eine Zahl, die aber entschieden als zu hoch bemessen betrachtet werden mufs. Man darf aber sicher annehmen, dafs in ungefähr 60 % bis 70 % der Fälle von intrakranieller Neubildung eine Stauungspapille vorhanden ist. Die Stauungspapille an und für sich erlaubt aber einen Schlufs weder auf den Sitz noch auf die Beschaffenheit der intrakraniellen Neubildung. So wurde Stauungspapille beobachtet bei Geschwülsten, die von den Schädelknochen, den Gehirnhäuten oder der Substanz des Grofs- und Kleinhirns ausgingen, und als Carcinome, Sarkome, Gliome, syphilitische und tuberkulöse Granulationsgeschwülste, Cysticerken, Echinokokken erkannt wurden; auch Gefäfsgeschwülste, wie Aneurysmen der Carotis interna, sind zu berücksichtigen. Es scheint, dafs Geschwülste in der hinteren Schädelgrube, wie Myxosarkome und tuberkulöse Granulationsgeschwülste des Kleinhirns, besonders gerne eine Stauungspapille hervorrufen.

Anatomisch erscheint die Eintrittsstelle des Sehnerven, von der Fläche gesehen, pilzförmig geschwollen, und ihre Begrenzung undeutlich. Auf dem Durchschnitt tritt besonders der steile Abfall der geschwellten Papille hervor (siehe Fig. 101). Eine kleine Einsenkung entspricht der Stelle der physiologischen Exkavation (siehe Fig. 101). Da die Schwellung der Papille gröfstenteils auf einer starken Füllung der venösen Gefäfse und seröser Durchtränkung des Gewebes beruht, so kann die Papille nach dem Tode zusammenfallen und nicht mehr den ophthalmoskopisch festgestellten, bedeutenden Grad der Schwellung darbieten.

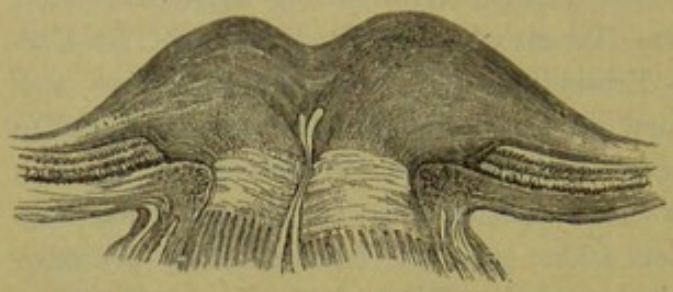


Fig. 101.

Auch die durch die Umhüllungshäute des Sehnerven gebildeten Räume sind in der Regel mit einer gröfseren Menge seröser Flüssigkeit gefüllt und hierdurch ausgedehnt (siehe Fig. 102. S'). Vorzugsweise ist der dem Eintritte des Sehnerven in das Auge zunächst befindliche Abschnitt ampullenartig oder spindelförmig angeschwollen und mit einer halsartigen Einschnürung gerade entsprechend der Eintrittsstelle des Sehnerven in das Auge versehen (siehe Fig. 102. S), — eine Veränderung, die als Hydrops vaginae nervi optici bezeichnet wurde. Ist bereits das Stadium der Atrophie eingetreten, so erscheint der Sehnerv verschmächtigt und von mehr grauer Färbung. Die Umhüllungshäute zeigen eine schlaffe, fast schlotternde Beschaffenheit, nachdem die zwischen ihnen befindliche seröse Flüssigkeit abgeflossen ist. Regelmäfsig erfährt der über dem Chiasma befindliche Recessus eine stärkere Ausdehnung und Füllung mit Flüssigkeit und oft ist dessen obere Wand so verdünnt, dafs sie bei der Herausnahme des Gehirns einreifst, was bei Vornahme von Sektionen zu beachten ist.

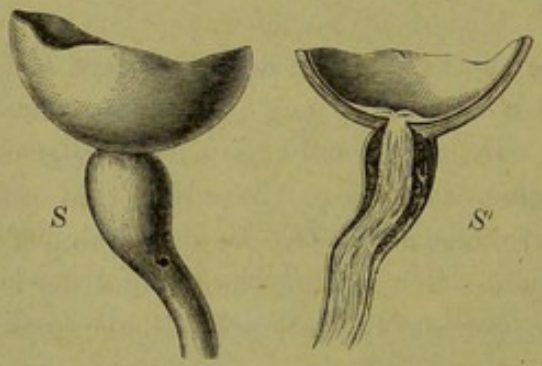


Fig. 102.

Mikroskopisch findet sich anfänglich, abgesehen von den Erscheinungen einer starken Ausdehnung und Füllung der venösen Verzweigungen, eine ödematöse Durchtränkung des Gewebes der Eintrittsstelle des Sehnerven, verbunden mit einer sog. Hypertrophie der marklosen Nervenfasern. Letztere erscheinen teils gleichmäfsig verdickt, teils mit spindelförmigen Varikositäten versehen, so dafs sie ein kolbiges Aussehen darbieten. Ist diese Veränderung mehr diffus und in geringem Grade ausgesprochen, so bedingt sie eine grauliche bis weifse Trübung der Papille, in höherem Grade weifse Streifen oder Flecken. Auch Blutaustritte und Fettkörnchenzellen finden sich zwischen den Nervenfasern. Allmählich nimmt die Zahl der lymphoiden Elemente zwischen den Umhüllungshäuten des Sehnerven, besonders in den subarachnoidealen Räumen, ferner entlang den Piafortsätzen und in dem Bindegewebe der Lamina cribrosa zu, von wo aus die Rundzelleninfiltration sich in die Nervenfaserschicht der Netzhaut fortsetzen

kann. Von zelligen Elementen finden sich aufserdem die Zellplatten in mäfsiger Zahl vermehrt; dieselben sind gröfstenteils in regelmäfsiger Weise entprechend dem Verlaufe der Bindegewebsbündel angeordnet, doch an einigen Stellen auch in Form von rundlichen Nestern angehäuft. Später erscheinen die subarachnoidealen Räume stärker verbreitert, einerseits durch Anhäufung von lymphoiden Elementen und gewucherten Zellenplatten, andererseits durch eine stärkere Quellung der Bindegewebsbalken. Häufig zeigen alsdann nicht blofs beide Sehnerven, sondern auch das Chiasma und der Anfangsteil beider Traktus den Zustand einer beginnenden, überall gleichmäfsig ausgesprochenen atrophischen Degeneration. Mehr und mehr entwickelt sich eine Verdickung der Piafortsätze und der Lamina cribrosa. Auch die Adventitia der Gefäfse erscheint verbreitert. In der Netzhaut findet eine Wucherung der Körnerschichten statt.

Hinsichtlich der näheren Entstehungsursache einer Stauungspapille bei intrakraniellen Neubildungen ist mit aller Entschiedenheit daran festzuhalten, dafs dieselbe durch den gesteigerten intrakraniellen Druck hervorgerufen wird. Experimentelle Untersuchungen über den allgemeinen Hirndruck und über seine Einwirkung auf die Cirkulation des Auges haben eine arterielle Verengerung und Anämie, sowie eine venöse Erweiterung und Hyperämie in der Sehnervenpapille bei der intrakraniellen Drucksteigerung mit Sicherheit nachgewiesen. Dabei übt eine Vermehrung oder Verminderung der Menge der Cerebrospinalflüssigkeit keinen weiteren Einfluſs auf das Auge aus, sondern maſsgebend erscheint nur der veränderte d. h. gesteigerte intrakranielle Druck, welcher sich entlang den Sehnervenscheiden fortpflanzt. Wurde bei Kaninchen eine $^1/_2$ % lauwarme Kochsalzlösung unter konstantem Drucke durch eine Trepanationsöffnung in die Subarachnoidealräume des Gehirns eingespritzt und der Druck auf 40—60 Mm. Hg. gesteigert, so zeigte sich der Boden der Papille vorgetrieben, die Retinalarterien wurden feiner, die Retinalvenen dagegen schwollen an, wurden dunkeler, blutreicher und ihre Krümmungen mehr und mehr ausgeprägt. Wurde aber der Druck noch mehr erhöht, bis zu 140 Mm. Hg., so waren die genannten Erscheinungen noch stärker vorhanden; besonders auffallend war die schmale Beschaffenheit der Arterien. Die Cirkulationsstörungen verschwanden nicht gleich beim Aufhören der Drucksteigerung, wenn ein mäfsiger Druck längere Zeit ($1^1/_2$ bis 4 Stunden) ausgeübt worden war. Auch eine extradurale, experimentell lokalisierte Raumbeschränkung führte die gewöhnliche Wirkung des Hirndruckes auf die Cirkulation in der Papille mit sich, analog den klinischen Fällen von Stauungspapille bei Sarkom der Schädelknochen. Eine solche Wirkung trat schon hervor, wenn die Raumbeschränkung 5 %—6 % des Schädelinhaltes erreichte, ehe noch andere Erscheinungen des allgemeinen Hirndruckes sich geltend machten. Eine über den Subduralraum gleichmäfsig verteilte Raumbeschränkung hatte eine ähnliche Wirkung auf das Auge. Regelmäfsig waren die Veränderungen beiderseitig und kaum mehr ausgeprägt auf der Seite, wo der Druck wirkte. Eine starke Erweiterung der Pupille begleitete die Krampfanfälle, welche bei diesen experimentellen Eingriffen eintraten.

Die Stauungspapille ist somit als ein indirektes Hirndrucksymptom, vermittelt durch Blut- und Flüssigkeitsstauung, anzusehen. Sowohl an-

fänglich als auch im späteren Verlauf mufs sich die gesteigerte Flüssigkeitsspannung entlang dem ganzen Sehnerven und besonders an dem okularen Ende der Räume um den Sehnerven geltend machen, und zwar als eine Kompressionswirkung auf die Sehnervensubstanz und die in derselben verlaufenden Gefäfse. Allerdings werden die Hauptstämme, nämlich die Arteria und Vena centralis retinae, innerhalb des Sehnervenstammes bis zur Lamina cribrosa durch die sie umgebenden Nervenfaserbündel, welche als eine Art Scheidewand einen Teil des Druckes abschwächen, mehr geschützt. Einerseits wird aber an der Stelle des Übertrittes der gedachten Gefäfse in den Sehnervenstamm die Druckwirkung wieder zur gröfseren Geltung kommen, andererseits eine solche besonders an der Lamina cribrosa sich geltend machen, deren anatomische Verhältnisse hierbei wesentlich in Frage kommen. Die Lamina cribrosa kann dem erhöhten Drucke nur einen geringen Widerstand leisten, woraus die Möglichkeit sich ergiebt, dafs die einzelnen Bindegewebsbündel zusammengepreſst werden. Wenn hierdurch sowohl die Nervensubstanz, als auch die Gefäfse einem unmittelbaren Druck ausgesetzt sind, so ist noch zu beachten, dafs die Cirkulation in den Centralgefäfsen, sowohl arteriellen als venösen, Hindernissen in ihrer Strombahn durch die rechtwinkelige Umbiegung derselben beim Übergang aus der Papille in die Netzhaut begegnet.

Bei Fortdauer der auf dem Sehnerven lastenden Druckwirkung kommt es zu den Erscheinungen einer atrophischen Degeneration, ähnlich wie nach Kompression von Gehirn- oder Rückenmarksubstanz an diesen Teilen. Wie bei Hydrocephalie die Gro[s]hirnhöhlen sich zum gröfsten Teil auf Kosten der atrophierenden Marksubstanz erweitern, so ist die Möglichkeit einer atrophischen Degeneration der Nervenfasern auch im Chiasma durch den Flüssigkeitsdruck in dem sich mehr und mehr ausdehnenden Recessus über dem Chiasma gegeben. Dadurch wird der mikroskopische Befund einer mehr oder weniger gleichmäfsigen atrophischen Degeneration der Nervenfasern in den Sehnerven und im Chiasma erklärlich. Sicherlich entwickeln sich in der Regel die Erscheinungen der atrophischen Degeneration in langsam fortschreitender Weise, wenn nicht gerade die intrakranielle Geschwulst so gelagert ist, dafs sie, abgesehen von der Steigerung des intrakraniellen Druckes, unmittelbar auf das Chiasma oder die Sehnerven drückt, wie dies bei einem vom Tuber cinereum ausgehenden Gliosarkom der Fall wäre.

Zu erwähnen ist, dafs man jeden Einfluſs des intrakraniellen Druckes geleugnet hat und die Veränderungen des Sehnerven auf eine Meningitis zurückführte, welche sich vom Gehirn aus auf die Sehnerven fortgepflanzt habe und durch eine chemische oder septische, von der Neubildung ausgehende Einwirkung hervorgebracht werde. Dafs solches gelegentlich, wie bei länger dauernder Erkrankung oder bei bestimmten intrakraniellen Neubildungen, wie bei tuberkulösen, der Fall ist, soll gewifs nicht geleugnet werden. Die gedachten Einwirkungen dürfen aber nur als eine Komplikation betrachtet werden. Auch hat man das Stauungsödem des Sehnerven als ein fortgeleitetes Gehirnödem betrachtet.

Die Feststellung einer Stauungspapille ist, wie dies genügend hervorgehoben wurde, von der gröfsten Bedeutung für die Diagnose einer intrakraniellen Neubildung, und ist die ophthalmoskopische Untersuchung von um so gröfserer Wichtigkeit, als in einer Reihe von Fällen irgend

eine Erscheinung von seiten des Auges fehlt oder nur subjektive Lichterscheinungen vorhanden sind, über welche die Kranken klagen. Eine Sehstörung entwickelt sich langsam und nur in geringem Grade.

Für die Beurteilung des Sitzes und der Beschaffenheit der intrakraniellen Neubildungen bedarf es in der Regel einer längeren Beobachtung, wobei insbesondere auf eine Beteiligung der Augenmuskulatur, auf weitere cerebrospinale Störungen zu achten und eine genaue Allgemein-Untersuchung vorzunehmen ist.

Eine rasche und frühzeitige Entwickelung der Stauungspapille findet sich beispielsweise bei Geschwülsten in der hinteren Schädelgrube. Ist die Stauungspapille mit heftigem Hinterkopfschmerz, Erbrechen, Schwindel und Gleichgewichtsstörungen verbunden, tritt Nystagmus auf, besonders in einem Anfalle von stärkerer intrakranieller Drucksteigerung, so ist mit gröfster Wahrscheinlichkeit eine Geschwulst des Kleinhirns vorhanden und zwar eine tuberkulöse Granulationsgeschwulst anzunehmen, wenn eine Tuberkulose in diesem oder jenem Organe nachzuweisen ist.

Auch können bestimmte funktionelle Störungen von seiten des Auges, welche von der Stauungspapille als solcher unabhängig sind, eine Lokalisierung zulassen. Eine gleichseitige Hemianopsie (siehe S. 533), verbunden mit Stauungspapille, ist bezeichnend für eine Geschwulst in dem den fehlenden Gesichtsfeldhälften entgegengesetzten Hinterhauptlappen.

Anfallsweise auftretende Erblindung spricht für eine bedeutende Ausdehnung des Recessus über dem Chiasma in Verbindung mit einem hochgradigen Hydrocephalus internus, ebenso eine frühzeitige Erblindung bei noch ausgesprochener frischer Stauungspapille. Bedeutende Herabsetzung des Sehvermögens des einen oder anderen Auges oder beider Augen mit frühzeitiger atrophischer Verfärbung derPapille läfst eine Neubildung derartig gelagert annehmen, dafs ein unmittelbarer Druck auf das Chiasma und den intrakraniellen Teil des einen oder beider Sehnerven ausgeübt wird.

Die Voraussage deckt sich mit derjenigen einer intrakraniellen Geschwulstbildung. Eine medikamentöse Behandlung wird nur bei syphilitischer Granulationsgeschwulst des Gehirns Aussicht auf Erfolg bieten; eine chirurgische dürfte in geeigneten Fällen versucht werden.

In einer Reihe von Gehirnerkrankungen ist die Stauungspapille vorübergehend oder in geringerem Grade ausgesprochen oder sie kommt nicht in reiner Form zum Ausdrucke, indem sie bald mit entzündlichen Erscheinungen an der Sehnervenpapille, einer sog. Neuritis optica oder Papillitis, bald bei geringgradiger venöser Stauung und Schwellung mit einer frühzeitig auftretenden weifsen oder weifs-grauen Verfärbung der Sehnervenpapille, einer sog. Atrophia nervi optici, vermischt ist.

In ursächlicher Beziehung sind hier zunächst starke Blutungen anzuführen, welche in den subduralen Raum oder in die subarachnoidealen Räume des Gehirns bei Gehirnblutungen infolge eines Durchbruches durch den Gehirnmantel erfolgen können, ferner bei Schädelfrakturen mit Zerreifsung der Arteria meningea media, bei Rupturen von Aneurysmen, z. B. bei einer

solchen eines Aneurysma der Arteria cerebri anterior, wie auch im Verlaufe einer Pachymeningitis haemorrhagica.

Die ophthalmoskopischen Erscheinungen äufsern sich hauptsächlich in einem mäfsigen Grade von arterieller Anämie und venöser Stauung, ohne dafs eine stärkere Schwellung hervortritt. Auch ist hinsichtlich der Funktionsstörungen nichts genaueres festzustellen, da die Schwere der Erkrankung dies gewöhnlich nicht erlaubt und in sehr kurzer Zeit das Leben zu erlöschen pflegt. Ist dies nicht der Fall, so entwickelt sich eine Sehnervenatrophie und wurde ophthalmoskopisch schwarzes Pigment im Bindegewebsringe des Sehnerven und im peripheren Teile der atrophisch verfärbten Papille gefunden. Auffällig ist die ungemein hochgradige Pupillenverengerung bei Ventrikelblutungen; auch ist in der Regel bei pachymeningitischen Blutungen entsprechend der Seite der stärkeren Blutung die Pupillenverengerung ausgeprägter.

Anatomisch erscheinen die Scheidenräume des Sehnerven mit Blut prall angefüllt, in ähnlicher Weise, wie durch einen serösen Erguſs (Haematom des Sehnerven). Die Blutung hat sich alsdann aus dem subduralen Raume, den subarachnoidealen Räumen und den Ventrikeln des Gehirnes einfach in die entsprechenden Räume des Sehnerven weiter ausgebreitet bezw. die letzteren als Ausweichestelle benützt. In späteren Stadien wurde eine Pigmentierung des Balkengewebes der Subarachnoidealräume gefunden.

Auch ausgedehnte Erweichungen und Abscesse der Gehirnsubstanz können sich in der Form eines mäfsigen Grades von Stauungspapille äufsern; immerhin ist die Erkrankung des Sehnerven eine seltene, oft nur eine einseitige. Häufig sind damit Erscheinungen eines stärkeren oder geringeren Grades von Entzündung der Sehnervenpapille verknüpft, wie dies auch durch anatomische Untersuchungen festgestellt wurde, welche eine akute oder subakute Meningitis des Sehnerven ergaben.

Ferner kann beim Hydrocephalus internus, welcher von anderen Ursachen als von einer Geschwulst herrührt, besonders im kindlichen Lebensalter, das Bild eines mittleren Grades von Stauungspapille ausgesprochen sein, insbesondere eine starke venöse Stauung, Fehlen des Venenpulses, Trübung und mäfsige Schwellung der Sehnervenpapille. Im Verlaufe kann frühzeitig ein weifslich-atrophisches Aussehen der Sehnervenpapille mit Enge der Arterien und verhältnismäfsig starker Füllung der Venen auftreten.

In Bezug auf die funktionellen Störungen dürfte hauptsächlich die in konvulsivischen Anfällen auftretende, doppelseitige, Erblindung zu berücksichtigen sein, welche allmählich, gewöhnlich im Verlaufe von mehreren Tagen, wieder verschwindet. Eine grofse Ähnlichkeit mit der Erblindung im urämischen Anfalle ist unverkennbar. Im übrigen sind die eigentlichen Ursachen des Hydrocephalus, in der Regel eine chronische Meningitis, bestimmend für die aufserhalb der Anfälle vorhandenen Störungen der Funktionen.

In ursächlicher Beziehung ist für das Auftreten der Erblindung die anfallsweise sich geltend machende Erhöhung des intrakraniellen Druckes, insbesondere die stärkere Ansammlung von Flüssigkeit in dem Recessus über dem Chiasma namhaft zu machen.

Aufser bei den erwähnten Gehirnerkrankungen findet sich eine Stauungs-

papille nach Entfernung der vergrößerten Schilddrüse und gleichzeitiger Verengerung der Karotiden, wobei im Bereiche des Cirkulationsgebietes der letzteren zugleich vasomotorische Störungen eine Rolle spielen dürften, ferner bei Neubildungen in der Augenhöhle mit Hervortreibung des Auges, bei solchen des Sehnerven selbst und bei Erkrankungen der Gesichtshöhlen, welche mit einer Raumverengerung der Augenhöhle einhergehen und dadurch hauptsächlich auf die venöse Cirkulation hemmend einwirken. Inwiefern bei Netzhauterkrankungen, insbesondere bei Thrombose der Centralvene, die Sehnervenpapille in Mitleidenschaft gezogen wird, ist aus der Darstellung im Abschnitte: „Erkrankungen der Netzhaut“ zu ersehen.

2. Akute oder subakute Entzündung, Neuritis optica oder Papillitis.

Bei der akuten oder subakuten Entzündung des Sehnerven erscheint im ophthalmoskopischen Bilde die Sehnervenpapille getrübt, leicht geschwellt und mehr oder weniger stark gerötet. Ihre Begrenzung ist etwas verwischt, da auch die Netzhaut in der nächsten Nachbarschaft mit in die Trübung hineinbezogen wird. Die venösen Gefäfse zeigen eine geringe Erweiterung und Schlängelung; in der Regel fehlt der Venenpuls. Manchmal ist auch die Netzhaut rings um die Sehnervenscheibe zu einem leicht getrübten Walle erhoben. Im weiteren Verlaufe bis zur Höhe der Entzündung nimmt die Trübung und Rötung der Sehnervenpapille zu, die Umgebung erscheint verwischter, während die Schwellung eine geringe ist. Die venösen Gefäfse sind stärker geschlängelt und verbreitert, und es werden streifenförmige Blutungen in dem Gewebe der Papille und der angrenzenden Netzhaut sichtbar. Die arteriellen Gefäfse zeigen keine auffällige Veränderung ihrer Füllung, höchstens eine Verengerung.

Die geschilderten Entzündungserscheinungen können sich vollständig und oft im Verlaufe von wenigen Tagen zurückbilden, aber auch in eben so kurzer Zeit sich entwickeln. Im ersteren Falle wird die Begrenzung der Papille eine bessere; die Sehnervenscheibe selbst zeigt in der Regel noch längere Zeit eine florähnliche Trübung und eine mehr rötlich-gelbe, matte Färbung. Mehr und mehr treten aber die Erscheinungen einer atrophischen Verfärbung der Sehnervenpapille in den Vordergrund, und es ist mit aller Entschiedenheit daran festzuhalten, dafs der Endausgang einer jeden akuten oder subakuten Neuritis des Sehnerven eine ophthalmoskopisch sichtbare und dauernd bestehende Atrophie der Sehnervenpapille bildet. Diese Veränderung kann sich bald rasch, bald langsam einstellen und der Grad der Atrophie in verschiedenem Mafse ausgeprägt sein.

Als Begleiterscheinungen sind, abgesehen von den schon erwähnten Blutungen, hie und da weifse Flecken in der Netzhaut und besonders in der Gegend der Macula wie bei Retinitis albuminurica aufzufinden. Ist eine besonders starke Schwellung der Sehnervenpapille vorhanden, so spricht dies für eine gleichzeitige Steigerung des intrakraniellen Druckes.

Die funktionellen Störungen sind äufserst verschieden. Manchmal tritt eine völlige oder nahezu völlige Erblindung in dem Augenblicke ein, in welchem die Entzündung einsetzt und ist alsdann im Verlaufe in der Regel eine rasche Besserung zu beobachten. Allmählich stellt sich zuerst die Empfindung in diesem oder jenem Quadranten oder in dieser oder jener Hälfte des Gesichtsfeldes her, und zugleich steigt die centrale Sehschärfe. In einer anderen Reihe von Fällen ist ein entgegengesetztes Verhalten zu beobachten. Auch kann ein gewisses Mifsverhältnis zwischen den sichtbaren, hochgradig entwickelten Veränderungen an der Sehnervenpapille und den funktionellen Störungen bestehen, welch' letztere sich überhaupt erst mit dem Eintritte des atrophischen Stadiums geltend machen können. In denjenigen Fällen, in welchen die funktionellen Störungen plötzlich eintreten, dürften die rasch wechselnden Schwankungen in der Intensität derselben am bemerkenswertesten sein. Manchmal ist auch wegen der hochgradigen Störung des Allgemein-Zustandes Nichts über das Verhalten der Funktionen zu ermitteln.

In ursächlicher Beziehung sind in erster Linie die Entzündungen der Meningen des Gehirnes zu berücksichtigen, wobei die akute oder subakute, tuberkulöse Leptomeningitis die Hauptrolle spielt. Die Veränderungen an der Sehnervenpapille können zugleich mit den schweren Gehirnerscheinungen auftreten oder im weiteren Verlaufe der Gehirnerkrankung oder selbst früher als letztere. Ja es kann die tuberkulöse Entzündung auf den Sehnerven beschränkt bleiben, die Neuritis in Atrophie übergehen und erst nach einer Reihe von Jahren eine unter Umständen rasch verlaufende tuberkulöse Meningitis des Gehirns sich einstellen oder ein tödlicher Ausgang durch Tuberkulose anderer Organe erfolgen.

Entsprechend der Thatsache eines lokal beschränkten Auftretens der Tuberkulose an den Meningen des Gehirns und des Sehnerven kann eine Erkrankung des letzteren nur ein Auge befallen, die Regel ist allerdings die Doppelseitigkeit der Erkrankung. In ungefähr $^2/_3$ der Fälle von akuter oder subakuter, tuberkulöser Meningitis der Kinder dürfte der Sehnerv beteiligt erscheinen. Im jugendlichen oder mittleren Lebensalter ist eine akute, tuberkulöse Meningitis des Sehnerven nicht so häufig, entsprechend ihrem selteneren Vorkommen am Gehirn. Die Diagnose einer tuberkulösen Meningitis kann unmittelbar durch ein allerdings verhältnismäfsig seltenes Vorkommen von Aderhauttuberkeln bestätigt werden. Von sonstigen Begleiterscheinungen am Auge sind Pupillenverengerung, Nystagmus und Lähmungen von Augenmuskeln anzuführen.

Anatomische Untersuchungen haben ergeben, dafs die Zahl der tuberkulösen Knötchen oft eine auffällig geringe ist, während die Entzündungserscheinungen und eine Ansammlung von lymphoiden Elementen in den Räumen um die Sehnerven in gleichstarker Weise ausgesprochen sein können, wie bei einer akuten, eiterig-septischen Meningitis. Tuberkulöse Knötchen werden in den drei Umhüllungshäuten und in den Piafortsätzen des Sehnerven, hier zwischen den letzteren und der Marksubstanz eingebettet, angetroffen. Hie und da findet sich ein tuberkulöses Knötchen in den tieferen Schichten der Lamina cribrosa oder im Gefäfskanale des Sehnerven, anliegend der Adventitia der Arteria oder Vena centralis. Auch kann eine Meningitis tuberculosa der Gehirnbasis vorzugsweise in der Gegend des Chiasma entwickelt sein und die eiterige Entzündung sich entlang den Meningen des Gehirns auf diejenigen des

Sehnerven unmittelbar fortpflanzen. In einem späteren Stadium der Erkrankung findet sich aufser der Ansammlung von lymphoiden Elementen auch eine Wucherung von Zellplatten innerhalb der Umhüllungshäute. Was die histologische Zusammensetzung der Knötchen anlangt, so bestehen sie ausschliefslich aus epitheloiden Zellen und Riesenzellen. An der Grenze der Knötchen finden sich lymphoide Elemente in verschieden grofser Zahl angesammelt. Hervorzuheben ist, dafs bei tuberkulöser Meningitis des Gehirns oder bei tuberkulösen Granulationsgeschwülsten in der Gehirnsubstanz kleine tuberkulöse Knötchen in den Scheiden des Sehnerven oder innerhalb des letzteren vorkommen können, ohne dafs eine entzündliche Veränderung sich entwickelt. Daraus ist der Schlufs zu ziehen, dafs, ähnlich wie im Gehirn, so auch im Sehnerven und an seinen Umhüllungshäuten die tuberkulöse Infektion eine zeitlang latent bleiben und eine Entzündung aus noch unbekannten Gründen plötzlich auftreten kann. Es sei noch erwähnt, dafs nach Einspritzung von Tuberkelbacillen-Kulturen in den Subduralraum des Kaninchen-Hirns Tuberkel in den Scheiden des Sehnerven beobachtet wurden.

Ferner kann eine akute oder subakute, eiterig-septische Meningitis des Gehirns die Veranlassung zu einer Entzündung des Sehnerven werden. Aufser einer Trübung und leichten Schwellung der Sehnervenpapille und einer venösen Stauung sind häufig, wenn auch vereinzelte streifenförmige Blutungen in der nächsten Nähe der Papille entlang den venösen Verzweigungen wahrzunehmen. Unter Umständen erscheint die Veränderung an der Eintrittsstelle des Sehnerven nur einseitig oder einseitig in stärkerem Mafse ausgesprochen.

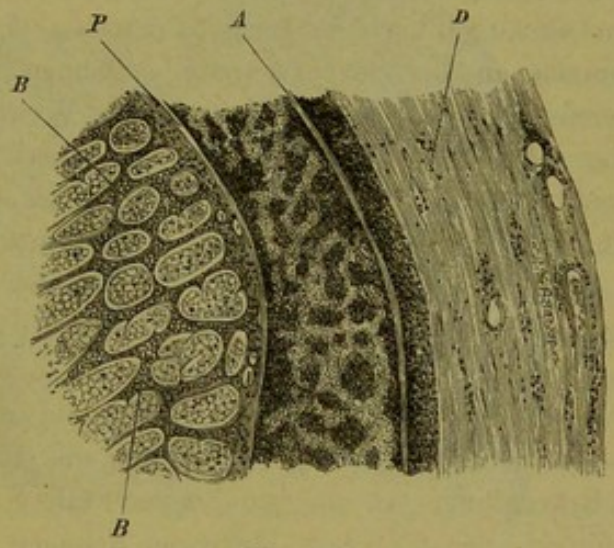


Fig. 103.

In Fällen, in welchen zugleich ein Abscefs in der Gehirnsubstanz vorhanden ist, findet sich eine stärkere Schwellung und ist das Bild der Stauungspapille mit demjenigen der Neuritis vermischt.

Als Begleiterscheinungen treten Lähmungen von Augenmuskelnerven und anderen peripheren Nerven, wie des Nervus facialis und trigeminus, hinzu.

Als Ursachen für die septisch-eiterige Meningitis seien erwähnt: kariöse und nekrotische Erkrankungen an den Knochen der Schädelbasis und besonders an solchen des Felsenbeines, hier häufig im Anschlufs an eine eiterige Otitis media, eiterige Schmelzung von Thromben in den Gehirnsinus, Verletzungen mit septischer Infektion und Infektionskrankheiten überhaupt.

Anatomisch findet sich eine bedeutende Ansammlung von Eiterkörperchen in den Subarachnoideal-Räumen (siehe Fig. 103. *PA*) und dem subduralen Raume (siehe Fig. 103. *AD*), auch zwischen den Bindegewebsfibrillenbündeln der Dura- und Pia-Scheide, sowie entlang den Pia-Fortsätzen (siehe Fig. 103. *BB*). Letztere zeigen stark ausgedehnte Gefäfse und Blutungen. In solchen Fällen ist die gleich-

zeitige Entstehung einer Entzündung der Meningen des Gehirns und des Sehnerven anzunehmen, oder eine rasche Fortleitung vom Gehirn zum Sehnerven. Die geschilderten anatomischen Veränderungen am Sehnerven können sich im Verlaufe von wenigen Tagen hochgradig entwickeln.

Bei der epidemischen Cerebrospinal-Meningitis gleicht das ophthalmoskopische Bild auf der Höhe der Erkrankung demjenigen der eiterigen Meningitis. In rasch und günstig verlaufenden Fällen kann die Veränderung der Sehnerven-Eintrittsstelle sich wieder zurückbilden. Häufiger entwickelt sich aber eine Atrophie der Sehnervenpapille und wird dieselbe wegen des späten Eintrittes dieser Veränderungen und des langsamen Auftretens von funktionellen Störungen gewöhnlich als eine Nachkrankheit der Cerebrospinal-Meningitis angesehen.

Als Begleiterscheinung ist hie und da eine Lähmung des Nervus abducens entstanden.

Anatomisch findet sich das bekannte gelblich-grüne Exsudat in den Räumen um den Sehnerven; auch das Chiasma ist sehr häufig von solchem Exsudat umlagert. In einzelnen Fällen findet sich zugleich eine Erkrankung der Sehnerven, der Gegend der Medulla und des oberen Teiles des Rückenmarkes, während die dazwischen gelegenen Teile frei erscheinen, so dafs nicht eine Fortleitung, sondern eine gleichzeitige Entzündung an den genannten Stellen anzunehmen ist.

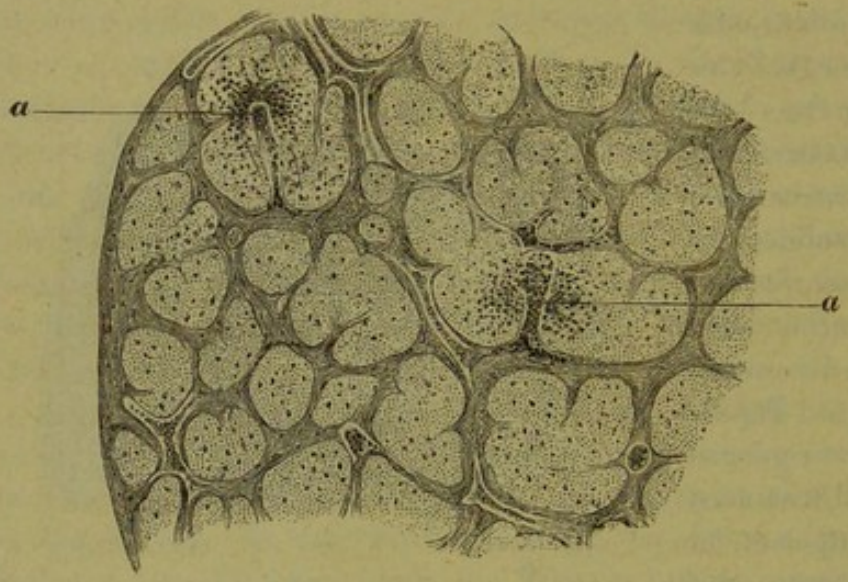


Fig. 104.

Die geschilderten Veränderungen der Meningen des Sehnerven hat man auch als eiterige Perineuritis und im Hinblick auf die centrifugale Ausbreitung von den Meningen des Gehirns zu denjenigen des Sehnerven als eine absteigende oder descendierende bezeichnet.

Ferner kommen Entzündungen des Sehnerven nach akuten Infektionskrankheiten, wie Diphtherie, Masern, Scharlach, Variola, Typhus und Pneumonie, allerdings sehr selten, zur Beobachtung und sind dieselben als akute, infektiöse Neuritiden zu bezeichnen. Dabei ist zu beachten, dafs nach den vorliegenden Erfahrungen die Entzündung des Sehnerven häufig nicht unmittelbar durch die Infektion, sondern durch eine infolge derselben entstandene Meningitis veranlafst werden kann, wie beispielsweise bei Scharlach durch eine eiterige Mittelohrentzündung mit folgender kariöser Zerstörung des Felsenbeines und Sinusthrombose. Möglicherweise sind nicht selten septische Embolien die Ursache der Entzündung. In einem Falle von sog. kryptogener Pyämie zeigten sich auf Querschnitten des Sehnerven (siehe Fig. 104) Anhäufungen von Rundzellen, miliaren

Abscessen zu vergleichen (siehe Fig. 104. *aa*), und entsprechend diesen Herden mit Bakterien vollgepfropfte Gefäfse der Piafortsätze.

Die anatomischen Veränderungen des Sehnerven bei Infektionen sind auf die Einwirkung eines ptomainähnlichen Stoffes zurückzuführen und dieselben als Folge der unmittelbaren Schädigung anzusehen, welche die Nervenfasern hierdurch erleiden. In hochgradig entwickelten Fällen erscheint die Nervensubstanz weich, schmutzig rötlich, auf dem Querschnitte zerfliefsend und hervorquellend; mikroskopisch sind Lymphkörperchen, zahlreiche Fettkörnchenzellen, in Zerfall begriffenes Nervenmark oder eine sog. variköse Hypertrophie der Nervenfasern nachzuweisen. Im Hinblicke auf diese Veränderungen wäre eine sog. parenchymatöse Neuritis oder Neuritis medullaris anzunehmen.

Endlich kann eine Neuritis des Sehnerven durch eine unmittelbare Berührung mit septisch entzündetem Gewebe entstehen, wie bei der phlegmonösen Entzündung des Zellgewebes der Augenhöhle.

In diagnostischer Beziehung ist zu bemerken, dafs die Unterscheidung zwischen einer Stauungspapille und einer Neuritis optica manchmal grofsen Schwierigkeiten begegnet. Für die Diagnose der ersteren giebt die arterielle Anämie und der Grad der Schwellung den Ausschlag, für die Diagnose der letzteren vorzugsweise die starke Rötung der Sehnervenpapille. Häufig müssen die allgemeinen Erscheinungen verwertet werden. In Bezug auf die Ursachen ist der Satz aufzustellen, dafs in allen denjenigen Fällen, in welchen im kindlichen und jugendlichen Lebensalter eine Neuritis optica auftritt, eine Tuberkulose an Organen des Körpers zur Zeit sich nicht feststellen läfst, zugleich aber die erwähnten Infektionskrankheiten ausgeschlossen erscheinen, die Entzündung des Sehnerven auf einer tuberkulösen Infektion beruht und die früheste Äufserung derselben darstellt.

Voraussage und Behandlung sind mit Rücksicht auf die allgemeinen Ursachen einzurichten. Eine Heilung kann, wenn auch mit dem Zurückbleiben einer mehr oder weniger hochgradigen Atrophie, eintreten.

3. Chronische Entzündung, Neuritis chronica oder primäre, chronisch-degenerative Atrophie.

Bei der chronischen Neuritis oder der primären, chronisch-degenerativen Atrophie ist man selten in der Lage, eine entzündliche Veränderung an der Sehnervenpapille, nämlich eine leichte Trübung und Rötung des Gewebes mit einer stärkeren Füllung der venösen Gefäfse, ophthalmoskopisch zu beobachten. In der Regel findet sich eine Verfärbung, in welcher der normale rötliche Farbenton vermindert oder verschwunden ist. Die Sehnervenpapille kann grau, grau-blau, von normaler oder sogar erhöhter Durchsichtigkeit und von mattem Aussehen erscheinen. Man spricht alsdann von einer grauen Degeneration oder grauen Atrophie oder Sklerose des Sehnerven. Oder die Sehnervenpapille kann in eine opak-weifse oder kreide-weifse Scheibe umgewandelt sein mit gleichzeitiger Undurchsichtigkeit und starkem Glanze, es ist alsdann der Zustand der weifsen Atrophie gegeben. In beiden Fällen zeigt sich die Papille

scharf begrenzt. Die Verfärbungen können nur teilweise und zwar in der äufseren Hälfte der Sehnervenpapille oder in kaum merklichem Grade ausgesprochen sein oder selbst anfänglich völlig mangeln. Ferner ist eine Reihe von Übergängen der rein weifsen zur rein grauen Verfärbung vorhanden.

Die funktionellen Störungen sind in ihren Äufserungen und nach ihrem Grade äufserst verschieden, sie können sich vorzugsweise in zweierlei Hinsicht äufsern. Entweder findet sich einzig und allein ein centrales Skotom oder Sehschärfe, Gesichtsfeld und Farbensinn erleiden eine allmählich zunehmende Störung mit Ausgang in Erblindung.

Je nach der zu Grunde liegenden Ursache sind ophthalmoskopischer Befund und Störung der Funktionen verschieden ausgeprägt; häufig ist hierdurch die Art und Weise der einwirkenden Schädlichkeit bestimmt. Ehe die verschiedenen Ursachen einer chronischen Neuritis und Atrophie des Sehnerven in ihren Äufserungsweisen einer eingehenderen Besprechung unterzogen werden, soll als das Kennzeichen derselben in anatomischer Hinsicht eine Neubildung von Bindegewebe und ein Untergang der Nervenfasern hervorgehoben werden. Nicht selten treten die chronisch-entzündlichen Veränderungen des Bindegewebes gegenüber den degenerativen Vorgängen an den Nervenfasern selbst in den Hintergrund. Dieser chronisch-entzündliche Zustand wird als Neuritis interstitialis bezeichnet; letztere kann teils bestimmte Faserzüge innerhalb des Sehnerven befallen — daher die Benennung: Neuritis und Atrophia axialis und paraxialis — teils in Herdform — disseminierte oder segmentäre Neuritis und Atrophie — oder allgemein verbreitet — diffuse Neuritis und Atrophie — auftreten. Die ophthalmoskopisch sichtbare Trübung des Gewebes dürfte auf eine Ansammlung von lymphoiden Elementen, die Verfärbung desselben auf eine Zunahme des Bindegewebes, und zwar bei der grauen Atrophie auf eine noch vorhandene Durchsichtigkeit, bei der weifsen auf eine schon eingetretene Undurchsichtigkeit desselben, zu beziehen sein.

a) Hereditäre Neuritis und Atrophie.

Bei der hereditären Neuritis und Atrophie bestehen die ophthalmoskopischen Erscheinungen anfänglich in einer leichten Rötung der Papille und Verwischtsein ihrer Grenzen; häufig sind die Gefäfse von weifsen Linien zu beiden Seiten eingefafst. Im weiteren Verlaufe gehen die entzündlichen Erscheinungen an der Sehnervenpapille rasch zurück, und an ihre Stelle tritt eine weifsliche Verfärbung derselben mit mäfsiger Verengeruug der Netzhautgefäfse. Anfangs ist noch ein Unterschied in dem Aussehen der beiden Hälften der Sehnervenpapille ausgesprochen, insofern als die äufsere Hälfte schon deutlich entfärbt und scharf begrenzt erscheint, während die mediale noch rötlich ist und undeutliche Grenzen aufweist.

Die funktionellen Störungen pflegen ziemlich plötzlich in der Form von Nebelsehen oder subjektiven Licht- und Farbenerscheinungen aufzutreten. Meistens ist ein deutliches centrales Skotom von mehr oder weniger unregelmäfsiger Form in der Ausdehnung von 5—10° vorhanden. Innerhalb des Skotoms kann das Sehen völlig erloschen oder die Farbenerkennung bedeutend gestört

sein. In anderen Fällen ist eine beträchtliche Herabsetzung des Sehvermögens und Farbenblindheit vorhanden. Die Gesichtsfeldgrenzen sind anfänglich normal oder nur sehr wenig eingeschränkt.

In der gröfsten Mehrzahl der Fälle bleibt das centrale Sehen erloschen und erhält damit die Erkrankung ihren Abschlufs; viel seltener ist eine teilweise Rückbildung. In einzelnen Fällen mit ungünstigem Ausgange tritt zu dem centralen Skotom eine konzentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes hinzu und unter zunehmender Verengerung desselben erfolgt die Erblindung.

Die hereditäre Neuritis und Atrophie kann bei mehreren Geschwistern auftreten und fast ausschliefslich werden die männlichen Sprossen einer Familie befallen. Eine unmittelbare Vererbung liegt gewöhnlich nicht zu Grunde. In manchen Familien zeigen sich auch Geschwister der Eltern oder Geschwisterkinder ergriffen. Das Alter, in welchem die Krankheit zur Entwickelung kommt, schwankt zwischen dem 18. und 29. Lebensjahre, doch kann die unterste Altersgrenze bis zum 5. Lebensjahre herabgehen. Die Erkrankung ist eine doppelseitige. Häufig bestehen anderweitige Störungen von seiten des Nervensystems, wie Kopfschmerz, Schwindel, Eingeschlafensein der Glieder, epileptoide Anfälle. Eine nähere Ursache ist noch nicht festgestellt.

Anatomisch dürfte es sich um eine bindegewebige Wucherung innerhalb des Sehnerven handeln, deren hauptsächlichster Sitz im Hinblicke auf das vorhandene centrale Skotom in erster Linie dem Verlaufe des sog. papillo-makularen Bündels entsprechen würde. Die weifsen Streifen entlang den Gefäfswandungen würden einer bindegewebigen Verdickung der Adventitia entsprechen.

Die Voraussage ist eine ungünstige, richtet sich aber vorzugsweise nach dem Grade der Malignität, welchem das Leiden in der betreffenden Familie unterworfen ist.

Die Erfolge einer Behandlung sind vorsichtig zu beurteilen; am meisten empfehlenswert erscheint eine Inunktionskur, deren Wirkung vielleicht im Sinne der Annahme einer späten Äufserung hereditärer Lues zu verwerten wäre.

b) Neuritis und Atrophie bei chronischer Meningitis des Gehirns.

Die Neuritis und Atrophie bei chronischer Meningitis des Gehirns äufsert sich ophthalmoskopisch in einer mäfsigen Trübung und Schwellung des Gewebes der Papille mit geringer venöser Stauung. Hie und da ist noch eine leichte radiär-streifige Trübung am Rande der Papille nachzuweisen. Gewöhnlich kommt das atrophische Stadium zur Beobachtung. Die Papille erscheint weifslich, ihre Grenzen sind scharf und manchmal sind venöse Gefäfse von weifsen Streifen begleitet. Doch kann der Grad der Atrophie verschieden stark ausgeprägt sein. Bei geringen Graden ist über die weifsliche Färbung der Sehnervenpapille noch ein rötlicher gleichmäfsiger Hauch ausgebreitet. Dabei ist eine gewisse Abnahme der Durchsichtigkeit des Gewebes zu erkennen, bei hohen Graden eine glänzend weifse, undurchsichtige Beschaffenheit.

Funktionelle Störungen können auf beiden Augen verschieden stark entwickelt sein; sie bestehen in einer Abnahme des Sehvermögens mit allmählichem Verfall, in einer mäfsigen konzentrischen Verengerung des Gesichtsfeldes und in

sehr weit vorgeschrittenen Fällen in dem Auftreten von Rot-Grün-, selbst totaler Farbenblindheit.

Es scheint, dafs die Sehstörung in wenigen Wochen sich bis zur völligen Erblindung steigern kann, wenn auch in der Regel der Verlauf ein sehr chronischer ist und auf mehrere Jahre sich erstrecken kann. Dabei ist nicht ausgeschlossen, dafs Stillstand, selbst Besserung eintreten, besonders ein hochgradig eingeschränktes Gesichtsfeld sich wieder erweitern kann. Hie und da entsteht auch eine plötzliche Erblindung.

Als Begleiterscheinungen finden sich Lähmungen von Augenmuskeln, im atrophischen Stadium Nystagmus, als Komplikationen ophthalmoskopische Veränderungen und funktionelle Störungen, welche durch einen die chronische Meningitis begleitenden Hydrocephalus internus hervorgerufen sind. Die plötzlichen Erblindungen sind auch hier einer Ausdehnung und stärkeren Füllung des Recessus über dem Chiasma zuzuschreiben. Durch die dauernde Einwirkung eines Druckes auf dasselbe kann die Entwickelung einer Atrophie des Nervengewebes herbeigeführt werden.

In der gröfsten Mehrzahl der Fälle handelt es sich um eine chronische, tuberkulöse Basilarmeningitis, die vorzugsweise bei kindlichen Individuen zur Beobachtung gelangt. Sie kann zuerst und ausschliefslich an den Sehnerven sich abspielen und das Verhältnis zwischen der Erkrankung des Sehnerven und der tuberkulösen Infektion sich ähnlich gestalten, wie dies bei der akuten oder subakuten, tuberkulösen Leptomeningitis geschildert wurde. So kann zugleich in der Gehirnsubstanz eine gröfsere tuberkulöse Granulationsgeschwulst oder können mehrere derartige angetroffen werden und auch die Meningen des Gehirns unbeteiligt sein. Oder es findet sich eine tuberkulöse, chronische Meningitis des Rückenmarkes mit tuberkulösen Granulationsgeschwülsten in der Medulla. Auch an eine tuberkulöse Ostitis der Wirbelkörper mit und ohne spinale Meningitis schliefst sich manchmal eine tuberkulöse Meningitis des Sehnerven an oder eine solche ist an den genannten Teilen zu gleicher Zeit aufgetreten.

Ferner kann eine chronische, basilare Meningitis, welche mit einer Bildung von bindegewebigen Schwielen oder Schwarten einhergeht und manchmal auf einer syphilitischen Infektion beruht, sich hauptsächlich in einer Erkrankung der Sehnerven äufsern. Auch bei Pachymeningitis kann letztere auftreten. Manchmal sind in solchen Fällen psychische Störungen vorhanden.

Anatomisch findet sich eine Zunahme des Bindegewebes in den Pia-Fortsätzen und hauptsächlich eine Wucherung von Zellplatten. So kann von der Innenfläche der Dura (siehe Fig. 105. *D*) des Sehnerven eine breite Wucherung von Zellplatten (siehe Fig. 105. *W*) ausgehen, welche, dichtgedrängt, eine zwiebelschalenartige Anordnung darbieten. Dabei können die Arachnoidea (siehe Fig. 105. *A*) und die Pia (siehe Fig. 105. *P*) unverändert erscheinen und kann der Sehnerv selbst (siehe Fig. 105. *S*) die Erscheinungen einer Atrophie darbieten.

In anderen Fällen finden sich solche Wucherungen auch in der Arachnoidea- und Pia-Scheide und können an den Pia-Fortsätzen die Zellplatten so bedeutend vermehrt sein, dafs sie als mächtiger Belag die Nervenfasern verdrängen und auf deren Kosten sich Platz schaffen. Aufserdem sind, besonders in der Lamina cribrosa, lymphoide Elemente anzutreffen. Häufig finden sich verkalkte Stellen

innerhalb der einzelnen Zellenhaufen oder konzentrisch geschichtete Konkremente, letztere auch in der Dura-Scheide ebenfalls innerhalb gewucherter Zellplatten. Später können die Umhüllungshäute eine Zunahme ihrer Dicke durch Vermehrung des Bindegewebes erfahren und endlich kann eine Verklebung oder Verwachsung der einander zugekehrten Flächen der Umhüllungshäute auf eine gröfsere oder geringere Strecke stattfinden und so eine Verschliefsung der Spalträume entstehen. Die ophthalmoskopisch sichtbaren, weifsen, Streifen an den Gefäfsen sind durch Verdickungen der Adventitia bedingt. Aufserdem finden sich bei der chronischen, tuberkulösen Meningitis Tuberkelknötchen in ähnlicher Weise wie bei der akuten; häufig sind auch solche im Chiasma an den hier sich einsenkenden Gefäfsen zu beobachten.

Bei einer chronischen basilaren Meningitis kann die ganze Gehirnbasis von einem reichlichen, dünn-gallertigen, Exsudat bedeckt sein. Auch ist es möglich, dafs eine Pachymeningitis, häufig gleichzeitig mit Erkrankungen der Schädelknochen, an umschriebenen Stellen des Gehirns sich entwickelt.

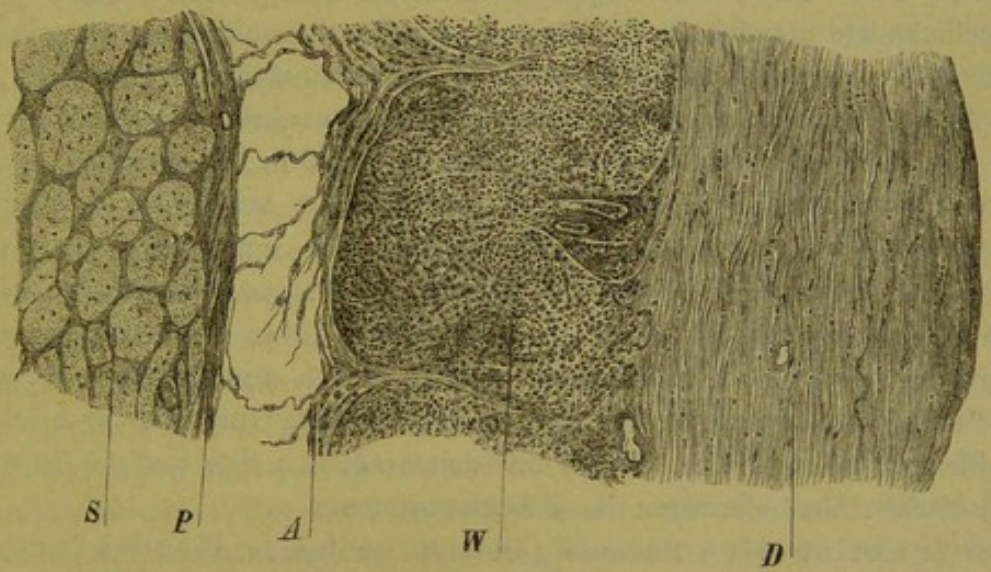


Fig. 105.

In Bezug auf Voraussage und Behandlung können nur allgemeine Anhaltspunkte mafsgebend sein; im gegebenen Falle ist ein antisyphilitisches Verfahren erforderlich.

c) Neuritis und Atrophie bei Sklerose des Gehirns und Rückenmarkes.

Eine Neuritis und Atrophie des Sehnerven findet sich vorzugsweise bei zwei Formen der Sklerose des Gehirns und Rückenmarkes, nämlich erstens bei der disseminierten Cerebrospinalsklerose, wodurch die vielgestaltigen, klinischen Erscheinungen einer solchen noch vermehrt werden, und zweitens bei der Sklerose oder grauen Degeneration bestimmter Fasersysteme des Rückenmarkes, insbesondere derjenigen der Hinterstränge, bei der sog. Tabes dorsualis. Bei beiden Erkrankungen werden verhältnismäfsig selten ophthalmoskopische Erscheinungen einer entzündlichen Veränderung an der Sehnervenpapille festgestellt. Ist dies der Fall, so zeigt sich die Eintrittsstelle des

Sehnerven mehr oder weniger stark gleichmäfsig gerötet, leicht trübe und von einem mehr grauen Farbenton. Die Begrenzung erscheint in der Regel scharf, nur hie und da etwas verwischt. Die venösen Gefäfse bieten keine besondere Abweichung dar oder sind etwas über die Norm gefüllt. Viel häufiger beobachtet man eine, auch dem entzündlichen Stadium bald folgende, blafsgraue Verfärbung der Sehnervenpapille. Die Lamina cribrosa tritt schärfer hervor und wird in gröfserer Ausdehnung sichtbar, zwischen heller glänzenden Zügen treten graue Flecken hervor, hauptsächlich anfangs in der temporalen Hälfte, später im ganzen Bereiche des Sehnerven. Dabei kann die Durchsichtigkeit etwas erhöht sein. Allmählich wird die Verfärbung eine stärkere, die arteriellen Gefäfse erscheinen verengt, die venösen nicht stärker, ja vielleicht sogar geringer als normal gefüllt; endlich verwandelt sich die früher vorwiegend graue Färbung in eine weifslich-graue.

In einer Reihe von Fällen von disseminierter Cerebrospinalsklerose ist der geschilderte ophthalmoskopische Befund zu erheben, welcher bei Tabes dorsualis die Regel bildet. Bei der Herdsklerose kann aber nur eine unvollständige atrophische Verfärbung der Papille ausgesprochen sein, indem die innere Hälfte derselben noch eine Spur des normalen rötlichen Tones, die äufsere die atrophische Verfärbung, gewöhnlich sehr ausgesprochen, zeigt. Oder es kann sich die Atrophie nur auf die äufsere Papillenhälfte beschränken, während die innere normal rötlich gefärbt ist. Endlich kann bei beiden Erkrankungen eine Veränderung der Sehnervenpapille fehlen oder nur gering ausgesprochen sein oder erst im weiteren Verlaufe hervortreten, während funktionelle Störungen schon in hochgradiger Weise sich eingestellt haben. Man ist daher ebensowenig berechtigt, aus dem ophthalmoskopischen Befund einen unmittelbaren Rückschlufs auf die funktionellen Störungen zu machen, als aus dem Grad und der Ausdehnung der Papillenverfärbung einen solchen auf den Grad, den Sitz und die Ausdehnung der sklerotischen Veränderungen im Sehnervenstamme.

Die funktionellen Störungen bestehen bei der Herdsklerose vorzugsweise in dem Auftreten eines centralen, absoluten oder relativen, Skotoms. Die relative Störung im Bereiche des centralen Skotoms äufsert sich besonders in einer solchen des Farbensinnes. Es kann die Wahrnehmung für sämtliche Farben fehlen oder für Rot und Grün oder für letzteres allein. Manchmal erscheinen nur die Farben dunkler. Es ist ferner möglich, dafs das centrale Skotom mit einer peripheren Gesichtsfeldbeschränkung verknüpft ist, oder letztere ist allein vorhanden und zeigt unregelmäfsige Grenzen, während die centrale Sehschärfe kaum oder nur wenig herabgesetzt ist. Endlich kann anfänglich nur eine konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung vorhanden sein. Als erstes Zeichen der Sehnerven-Erkrankung tritt manchmal Nebeligsehen auf und ist der Beginn ein plötzlicher.

Im Verlaufe stellt sich hie und da eine, wenn auch nur allmähliche Besserung der Sehstörungen ein; eine völlige Erblindung erfolgt gewöhnlich nur auf einem Auge und kann selbst eine vorübergehende sein.

Die Erkrankung kann einseitig auftreten und auf ein Auge dauernd beschränkt bleiben.

Als Begleiterscheinung tritt ungefähr in der Hälfte der Fälle Nystagmus auf. Selten finden sich Lähmungen von Augenmuskeln und dann vorzugs-

weise ausgebreitete, wie die sog. Ophthalmoplegia externa, noch seltener aber Störungen der Pupillarreaktion oder Veränderungen der Pupillenweite.

Am häufigsten kommt die Sehnervenerkrankung bei Herdsklerose im Alter von 30—40 Jahren vor. Ungefähr in der Hälfte der Fälle der gedachten Gehirn- und Rückenmarkserkrankung dürfte der Sehnerv mitbeteiligt werden. Das männliche Geschlecht erscheint kaum häufiger befallen als das weibliche.

Der Beginn der funktionellen Störungen bei Sehnervenerkrankung im Gefolge der Tabes dorsualis wird häufig durch starke Blendungserscheinungen oder durch nebeliges Sehen eingeleitet. Gewöhnlich findet sich eine mäfsige Herabsetzung des Sehvermögens und eine konzentrische Einengung des Farbengesichtsfeldes. Auch kann eine solche Einschränkung der Gesichtsfeldgrenzen überhaupt in stärkerem oder geringerem Grade vorhanden und damit eine grofse Anzahl von gröfseren und kleineren, sektorenförmigen, Ausfällen verbunden sein. Alsdann entsteht eine deutliche Zickzackform des Gesichtsfeldes. Auffällig ist das frühzeitige Auftreten von Störungen des Farbensinnes, insbesondere von Rot-Grünblindheit. Der Lichtsinn scheint normal oder verhältnismäfsig nur wenig gestört zu sein.

Im weiteren Verlaufe kann zunächst ein Stillstand auftreten, manchmal können auch die funktionellen Störungen sehr lange in derselben Weise sich darstellen. Im allgemeinen nehmen aber die letzteren fortschreitend zu: die centrale Sehschärfe sinkt mehr und mehr, Störungen des Farbensinnes stellen sich ein oder die vorhandenen werden hochgradiger, und das Gesichtsfeld zeigt einen Ausfall dieses oder jenes Quadranten, in der Regel verknüpft mit einer starken Einengung der noch erhaltenen Gesichtsfeldteile. Manchmal ist eine hochgradige Einschränkung des Gesichtsfeldes in senkrechter, wagrechter oder in einer Zwischen-Richtung derartig ausgesprochen, dafs eine entsprechende Schlitzform des Gesichtsfeldes vorhanden ist. Der Verlauf der Erkrankung kann ein so rascher sein, dafs innerhalb eines Zeitraumes von 4—5 Monaten Erblindung eintritt, die sonst in der Regel einen Zeitraum von 1—3 Jahren braucht. Häufig bleibt lange Zeit noch eine quantitative Lichtempfindung erhalten. Hervorzuheben ist, dafs, im Gegensatz zur Herdsklerose, sehr selten bei stärker entwickelten, funktionellen Störungen ein noch normales Verhalten der Sehnervenpapille besteht.

Als Begleiterscheinungen finden sich häufig Störungen der Beweglichkeit und der Weite der Pupille, und zwar reflektorische und totale Pupillenstarre, erstere in 70%—80% der Fälle von Sehnervenerkrankung, sowie Verengerung und Ungleichheit der Pupillen. Lähmungen von Augenmuskeln sind fast in der Hälfte der Fälle von Sehnervenerkrankung anzutreffen, und bestehen gewöhnlich schon längere Zeit, ehe die letztere sich einstellt. Auch ist dies hinsichtlich der ebenfalls zu beobachtenden Lähmung des Musculus sphincter pupillae und des Akkommodationsmuskels der Fall. Nystagmus ist selten vorhanden, was im Hinblick auf die Häufigkeit desselben bei Herdsklerose zu beachten ist.

In einer Reihe von Fällen geht die Sehnervenerkrankung bei Tabes lange Zeit den spinalen Störungen voraus. In ungefähr der Hälfte der Erkrankungen sind gleichzeitig Sehstörungen, reflektorische Pupillenstarre und fehlender Patellarsehnenreflex anzutreffen. Hie und da sind auch schon ataktische Erscheinungen in mäfsigem Grade ausgesprochen, denen gewöhnlich von seiten der Kranken keine Beachtung geschenkt wurde.

In einer anderen Reihe von Fällen treten zu gleicher Zeit mit den spinalen Erscheinungen solche von seiten des Sehnerven auf, und endlich, was übrigens am seltensten ist, machen sich die Sehstörungen erst geltend, nachdem das Bild der Tabes dorsualis schon längere Zeit entwickelt ist. Das Vorkommen der Sehnervenerkrankung bei ausgebildeter Tabes wird auf 12 %—13 % angenommen.

Die Mehrzahl der Sehnervenerkrankungen bei Tabes fällt zwischen das 40. und 50. Lebensjahr; weit überwiegend erkrankt das männliche Geschlecht, und zwar in mindestens 75 % der Fälle. Die Erkrankung ist eine doppelseitige; manchmal führt dieselbe auf einem Auge rascher zur Erblindung.

Durch Sektionen ist nachgewiesen, dafs bei Herdsklerose des Gehirns die derselben eigentümlichen, grauen Verfärbungen der Marksubstanz auch im Sehnerven, ferner im Chiasma und den Traktus in zerstreuten Herden vorkommen. Bei Tabes dorsualis erscheinen die Sehnerven bei weit vorgeschrittener Veränderung in durchscheinende, grauliche oder gelblich-graue, gallertig aussehende Stränge verwandelt, welche gegenüber der normalen Dicke eines Sehnerven eine bedeutende Verschmälerung darbieten. Manchmal findet sich auch an dieser oder jener Stelle eine Verwachsung der Sehnervenscheiden, wie ja auch tabetische Rückenmarkserkrankungen mit einer chronischen spinalen Meningitis verknüpft sein können. Dieselbe mehr oder weniger gleichmäfsige, graue Verfärbung, verbunden mit einer Abnahme des Volumens, weisen auch in der Regel Chiasma und Traktus auf. Ob es sich um eine gleichzeitige Erkrankung in dem peripheren und basalen Abschnitte des Sehnerven handelt oder ob die Erkrankung in centripetaler oder in centrifugaler Richtung fortschreitet, ist nicht genauer bekannt. Jedenfalls scheint eine sekundäre Degeneration der Sehnervenfasern von einem Krankheitsherde aus bei der Herdsklerose oft zu fehlen oder eine nur sehr geringe zu sein, wie dies mikroskopische Untersuchungen dargethan haben.

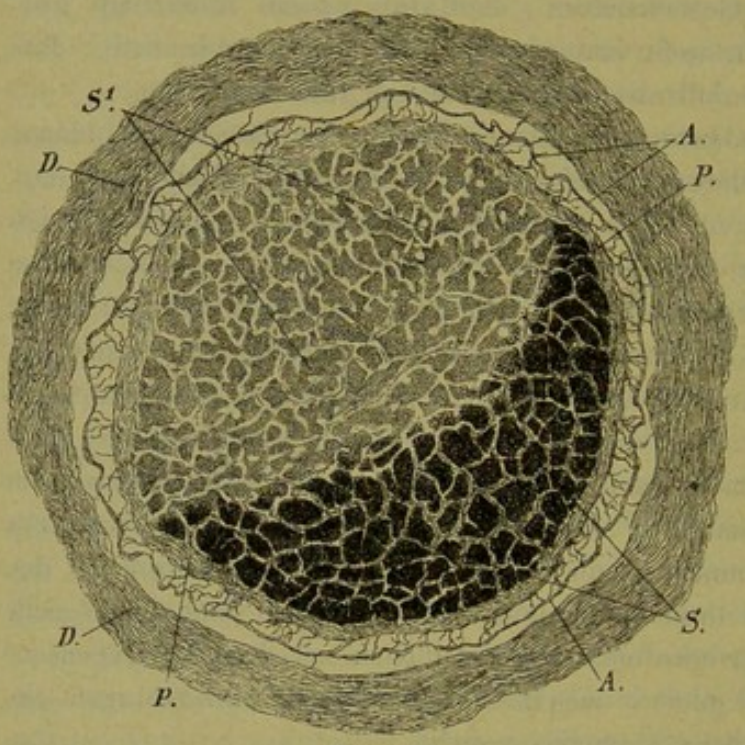


Fig. 106.

Mikroskopisch ist die Grenze zwischen den Erkrankungsherden (siehe Fig. 106. *S'*) und dem gesunden Gewebe (siehe Fig. 106. *S*) des Sehnerven eine ungemein scharfe, was besonders deutlich mit Hilfe der *Weigert*'schen Färbung zu erkennen ist. Die erkrankten Stellen erscheinen gleichmäfsig braun, soweit die Markscheide der Nervenfasern zu Grunde gegangen, die normalen violett-schwarz gefärbt, soweit dieselbe erhalten ist. In der Regel sind die Piafortsätze verbreitert, besonders bei schon längerem Bestande der Veränderung, was auch hinsichtlich der Pia selbst (siehe Fig. 106. *P*) der Fall ist. Die Arachnoidea- (siehe Fig. 106. *A*) sowie

die Dura-Scheide (siehe Fig. 106. *D*) sind kaum verändert, höchstens etwas verdickt. Bei frischen Erkrankungen finden sich zwischen den Nervenfasern, deren Markscheide in Zerfall begriffen erscheint, Fettkörnchenzellen, später zahlreiche Corpora amylacea und gewucherte Neurogliazellen mit Bildung eines mehr oder weniger dicht verfilzten, aus feinen Fibrillen bestehenden, Gewebes, so dafs es sich im wesentlichen um eine von den bindegewebigen Elementen ausgehende Wucherung handelt. Erstreckt sich letztere auch auf die Piafortsätze und die Pia selbst, so wird die Möglichkeit eines Schwundes der Markscheide durch Druck umsomehr in den Vordergrund gerückt erscheinen. Immerhin ist selbst bei makroskopischer, gleichmäfsig grauer Beschaffenheit des Sehnerven eine Anzahl von Nervenfaserbündeln mikroskopisch als noch markhaltig aufzufinden, wenn auch die Breite der Markscheiden sehr vermindert ist. Erklärlich ist es, dafs in Fällen von zerstreuten, durch normale Marksubstanz unterbrochenen Erkrankungsherden, die sich unter Umständen auf bestimmte Faserzüge erstrecken, eine völlige Leitungsunterbrechung d. h. Erblindung auftreten kann, wenn dies abwechselnd an verschiedenen Stellen derartig erfolgt, dafs schliefslich überall einmal eine Leitungsunterbrechung stattgefunden hat. Dieselben Veränderungen, wie im Sehnerven, können im Chiasma und in den Traktus sich einstellen. Es scheint, dafs verhältnismäfsig rasch und vollständig die Markscheide zu Verlust geht, während die Achsencylinder erhalten bleiben und als solche ein feines fibrilläres Aussehen darbieten. Die marklosen Nervenfasern in der Lamina cribrosa und in der Netzhaut bleiben unverändert, auch tritt keine Atrophie der Ganglienzellenschicht der Netzhaut ein. Manchmal findet eine Erweiterung und Vermehrung der feineren Gefäfse mit bindegewebiger Wucherung der Adventitia statt.

Hinsichtlich des Zusammenhanges der Sehnervenerkrankung mit der Tabes dorsualis hat man die Ansicht aufgestellt, dafs von den primär erkrankten Stellen des Rückenmarkes aus eine vasomotorische Störung in dem Sehnerven zustande komme, und durch die Fortdauer der Hyperämie sich eine Wucherung der Neuroglia und eine Ernährungsstörung der Nervenfasern entwickele. Bei tabetischen Rückenmarkserkrankungen, welche auf einer syphilitischen Infektion beruhen, wäre die gemeinschaftliche Ursache in einer Erkrankung der Gefäfswandungen zu suchen.

In Bezug auf die Diagnose ist hauptsächlich das Ergebnis der Allgemein-Untersuchung zu berücksichtigen. Die Vergleichspunkte bei der Sehnervenerkrankung im Gefolge von Herdsklerose und von Tabes dorsualis sind in der vorausgehenden Schilderung enthalten.

Die Voraussage ist eine ungünstige, besonders bei der Sehnervenerkrankung im Gefolge der Tabes. Ist bei letzterer mit Sicherheit eine syphilitische Infektion nachzuweisen, so dürfte eine günstigere Beurteilung platzgreifen, vorausgesetzt, dafs in einem sehr frühen Stadium der Erkrankung eine methodische antisyphilitische Behandlung durchgeführt werden kann und das befallene Individuum verhältnismäfsig jung ist.

Die Behandlung bietet wenig Erfreuliches in Bezug auf Mittel und Erfolg. Die früher sehr gepriesenen, subkutanen, Strychnin-Injektionen haben sich als nutzlos erwiesen. Der lokale bezw. allgemeine Gebrauch des faradischen Stromes, abwechselnd mit dem konstanten, verspricht auch nicht viel, doch ist derselbe

wenigstens zu versuchen. Aufserdem werden hydrotherapeutische Methoden, überhaupt diejenigen Mittel in Anwendung gezogen, welche bei der Behandlung der Herdsklerose und der Tabes empfohlen werden.

Von anderen Erkrankungen des Gehirnes und Rückenmarkes, bei welchen sich eine gleiche Veränderung des Sehnerven einstellen kann, wie bei Herdsklerose und Tabes, ist zunächst die progressive Paralyse zu erwähnen. Die Erkrankung des Sehnerven scheint aber nur dann aufzutreten, wenn zugleich ataktische Erscheinungen ausgeprägt sind, und zwar regelmäfsig doppelseitig, wenn auch auf dem einen Auge die Störung hochgradiger sein kann als auf dem anderen.

In seltenen Fällen wurde auch bei der chronischen Bulbärparalyse und der Athetose eine ein- und doppelseitige Sklerose des Sehnerven festgestellt, zugleich mit einer Lähmung des Nervus abducens und des Nervus facialis; ferner wurde bei Atrophie einer Körperhälfte und Kontraktur der Extremitäten doppelseitige Erblindung gefunden. Die Sektion ergab im letzteren Falle Atrophie der rechten Grofs- und der linken Kleinhirn-Hemisphäre, des rechten Thalamus, des Corpus striatum, der Grofshirnstiele der vorderen Pyramiden und der linken Rückenmarkshälfte; die Optici, das Chiasma und die Traktus waren grau und atrophisch. Anzuführen sind noch die Seitenstrangsklerose, die spastische Spinalparalyse und Verletzungen des Rückenmarkes, wobei im letzteren Falle um so frühzeitiger die Erkrankung des Sehnerven aufzutreten scheint, je höher der Sitz der Verletzung sich befindet. Für die Seitenstrangsklerose wurde sogar eine unmittelbare Fortpflanzung der Erkrankung auf anatomischen Bahnen angenommen, und zwar durch die Corpora restiformia, die untere Partie der Brücke, den Fufs, die weifse Substanz, die Thalami optici und die Capsula interna auf die Traktus.

d) Neuritis und Atrophie bei Intoxikationen und Infektionen.

Eine Neuritis und Atrophie infolge von Intoxikationen wird am häufigsten bei Mifsbrauch von Alkohol beobachtet; nicht selten tritt eine Alkoholintoxikation bei starken Gewohnheitsrauchern auf, woraus man schlofs, dafs zu gleicher Zeit eine Intoxikation mit Nikotin vorläge. Dafs eine reine Intoxikation mit Alkohol eine Sehnervenerkrankung bedingen kann, ist wohl zweifellos; dafs dies auch bei reinen Intoxikationen mit Nikotin der Fall sein kann, wird vielfach behauptet.

Im ophthalmoskopischen Bilde erscheint die Durchsichtigkeit der Sehnervenpapille vermindert, der nasale Dritteil, schmutzig-rot und trübe, bildet einen lebhaften Gegensatz gegen die temporalen 2 Dritteile, die in der Färbung mehr ein weifsliches Grau darbieten. Die arteriellen Gefäfse erscheinen leicht verschleiert, etwas verschmälert, in höherem Mafse ist dies in denjenigen Stadien der Fall, in welchen schon eine weifsliche Verfärbung der temporalen Hälfte oder der ganzen Papille sich geltend gemacht hat. In manchen Fällen ist der Befund ein negativer oder doch so gering ausgesprochen, dafs es schwierig ist, die Grenze zwischen dem physiologischen und pathologischen Verhalten der Sehnervenpapille zu ziehen.

Eine besondere Aufmerksamkeit ist dem Aussehen der äufseren Hälfte der Sehnervenpapille zu widmen.

Funktionelle Störungen treten meistens rasch auf; aufser einer mäfsigen

Herabsetzung der centralen Sehschärfe auf $^1/_4 — ^1/_{10}$ der normalen ist in der gröfsten Mehrzahl der Fälle ein centrales relatives Skotom für Rot und Grün vorhanden, manchmal auch für Blau oder innerhalb des relativen Skotoms ist an einzelnen Stellen ein absoluter Ausfall nachzuweisen. In hochgradigen Fällen kann auch ein centrales Skotom für alle Farben vorhanden sein. Die Form der centralen Skotome ist eine horizontal ovale oder elliptische, und vom Fixierpunkte reichen dieselben nach aufsen weiter als nach innen. Auch wird angegeben, dafs die Skotom-Form bei Alkoholvergiftung eine pericentrische und bei Nikotinvergiftung eine paracentrische sei. Die Aufsengrenzen des Gesichtsfeldes sind in der Regel normal, nur selten eingeschränkt. Hie und da ist eine geringe Verschiedenheit in dem Grade der Herabsetzung des Sehvermögens auf beiden Augen festzustellen. In einer Reihe von Fällen wird eine Verbesserung des Sehvermögens bei herabgesetzter Beleuchtung, so in der Dämmerung, angegeben, es ist demnach eine Nyktalopie vorhanden. Manche Kranke werden auch durch eine ungewöhnlich lange Dauer der farbigen Nachbilder belästigt.

Im Verlaufe bleibt die Herabsetzung des Sehvermögens zunächst längere Zeit auf dem gleichen Stande, um allmählich zu steigen, vorausgesetzt, dafs eine Enthaltung von Alkohol- und Nikotin-Genufs stattfindet. Im letzteren Falle findet auch eine Rückbildung des centralen Skotoms statt, indem dasselbe sich von der Peripherie allmählich nach dem Centrum zu verkleinert. In Fällen, in welchen die veranlassende Ursache fortwirkt, tritt eine langsam fortschreitende Abnahme des Sehvermögens ein, es gesellen sich absolutes Skotom, Einschränkungen des Gesichtsfeldes u. s. w. hinzu. Manchmal erfolgt eine Erblindung in rascher Weise, indem ein anfänglich centrales absolutes Skotom sich über das ganze Gesichtsfeld ausdehnt, oder eine solche tritt schon nach kurzer Zeit bei unmäfsigem Alkoholgenusse auf.

Als Begleiterscheinungen sind Herabsetzung oder Mangel der reflektorischen Pupillarreaktion und ungleiche Gröfse der Pupillen zu nennen; auch kommen manchmal Lähmungen von Augenmuskelnerven, wie eine solche des Nervus abducens, sowie Nystagmus zur Beobachtung.

Vorzugsweise erkranken Individuen in dem mittleren Lebensalter zwischen 40 und 50 Jahren, doch kommt die Erkrankung auch in einem früheren Lebensalter, zwischen dem 20. und 30. Jahre, zur Beobachtung. Die Zeichen einer chronischen Alkoholintoxikation sind zugleich festzustellen, wie starker Tremor, unruhiges, aufgeregtes Wesen, Schlaflosigkeit, Abnahme des Gedächtnisses, Zeichen eines chronischen Magenkatarrhes, selten Delirium tremens. Bei Nikotinvergiftung wird die aufgeregte und unregelmäfsige Herzthätigkeit hervorgehoben. Meistens führen solche Kranke eine unregelmäfsige Lebensweise und scheinen hierdurch der Intoxikation mehr zugänglich.

In anatomischer Beziehung handelt es sich um eine Zunahme des Bindegewebes mit Zerfall des Nervenmarkes. Das Vorhandensein eines centralen Skotoms beweist, dafs in erster Linie das papillo-makulare Bündel erkrankt, was wohl auch nicht zu verwundern ist, wenn man einerseits die feine Beschaffenheit der Nervenfasern des genannten Bündels, andererseits seine Lage im Sehnerven und zu den Centralgefäfsen berücksichtigt. Es scheint ziemlich sicher festgestellt, dafs die Makula-Sehnervenfasern am Foramen opticum in

der Achse des Sehnervenquerschnittes gelegen sind, nach dem Auge zu immer mehr seitwärts rücken und schliefslich genau den temporalen Rand des Sehnerven erreichen (Neuritis axialis). Mit dem Lagewechsel verändert sich auch die Form des Bündels, welche aus einer cylindrischen in diejenige eines Keiles übergeht. Die Ursache dieser Formveränderung wird den Centralgefäfsen zugeschrieben, insofern als dieselben bei ihrem Eintritt in den Sehnerven periphere Bündel vor sich her nach der Mitte zu schieben und die mehr mittleren Teile nach der Peripherie drängen.

Diagnostisch handelt es sich vorzugsweise um die Feststellung der Ursache, wobei allgemeine Störungen entscheidend erscheinen. Um so sorgfältiger sind dieselben zu prüfen, als gleiche Krankheitserscheinungen wie bei der vorliegenden sog. Intoxikationsamblyopie auch als Vorläufer der progressiven Paralyse auftreten können, und zwar ohne dafs ein Alkoholmifsbrauch vorliegt.

Die Voraussage ist wesentlich davon abhängig, wie weit die Kranken im stande sind, eine Abstinenz durchzuführen; sie ist von vornherein eine recht günstige, wenn noch keine atrophische Verfärbung der Sehnervenpapille sichtbar ist. Vor allem ist es nötig, dafs die Kranken sich nicht wieder dem Alkohol- und Nikotinmifsbrauche zuwenden. Leider findet dies aber häufig statt, und damit wird die Voraussage im allgemeinen eine ungünstige. Schwerere psychische Störungen, Erscheinungen der progressiven Paralyse, zunehmende Verblödung u. s. w. treten allmählich auf.

Die Behandlung ist eine allgemeine; die erforderliche Abstinenzkur wird am zweckmäfsigsten in besonders zu diesem Zwecke eingerichteten Anstalten, den Trinker-Asylen, durchgeführt. Lokale Behandlung, Aufenthalt in verdunkelten Räumlichkeiten u. s. w. sind völlig belanglos.

Auch bei chronischer Blei-Intoxikation finden sich Erscheinungen einer Neuritis und Atrophie ausgesprochen, ophthalmoskopisch eine mäfsige Rötung, manchmal eine hochgradige Schwellung und Trübung der Sehnervenpapille, selbst mit kleineren Blutungen. In letzteren Fällen wurde eine rasche Entwickelung der Atrophie beobachtet; die Sehnervenpapille erschien matt-weifs mit scharfer Begrenzung und starker Verengerung der Arterien.

Von funktionellen Störungen findet sich ein centrales Skotom oder eine Herabsetzung des Sehvermögens mit oder ohne Einschränkung des Gesichtsfeldes. Auch wird eine plötzliche, sowie eine allmählich sich entwickelnde Erblindung beobachtet.

In anatomischer Hinsicht ist darauf hinzuweisen, dafs eine Erkrankung der Netzhaut bei Blei-Intoxikation in der Form der Retinitis albuminurica auf einer Veränderung der Gefäfswandungen beruht (siehe S. 456). Es dürfte daher anzunehmen sein, dafs Erkrankungen des Sehnerven in gleicher Weise entstehen. Die plötzlichen Erblindungen werden teils mit Urämie in Verbindung gebracht, teils auf eine vasomotorische, durch die Intoxikation bedingte Störung in Form einer arteriellen Anämie zurückgeführt.

Eine Behandlung hat die Abhaltung und Beseitigung der veranlassenden Ursache anzustreben.

Von Infektionen kann die Syphilis eine chronische Neuritis und Atrophie bedingen.

Ophthalmoskopisch erscheint die Papille getrübt und etwas geschwellt; die Trübung kann die Grenzen der Papille überschreiten. Die arteriellen Gefäfse sind verengt, die venösen erweitert und geschlängelt.

Funktionell ist die centrale Sehschärfe bedeutend herabgesetzt, ja es kann zur völligen Erblindung kommen; häufig ist das Gesichtsfeld konzentrisch oder nach einer Richtung besonders eingeschränkt.

Im Verlaufe kann allmählich ein verschiedener Grad von Atrophie eintreten und die Papille ein matt-weifses Aussehen darbieten. In der Mehrzahl der Fälle stellt sich bei geeigneter Behandlung eine Besserung ein, und kann das Sehvermögen wieder normal werden, wenn auch das Gesichtsfeld etwas eingeschränkt bleibt.

Die Erkrankung ist häufig eine einseitige und scheint häufig Kranke zu befallen, welche vor nicht langer Zeit (1—2 Jahre) sich infiziert hatten.

Anatomisch dürfte eine Erkrankung der Wandungen der kleineren Gefäfse und Kapillaren des Sehnerven vorliegen.

Diagnostisch ist der Hauptnachdruck auf das Ergebnis der Allgemein-Untersuchung zu legen und dementsprechend die Behandlung durchzuführen.

Bei der Beriberi-Krankheit dürfte die beobachtete Neuritis und Atrophie in Zusammenhang mit der die Krankheit kennzeichnenden Neuritis der peripheren Nerven zu bringen sein. Anatomisch findet sich Bindegewebszunahme, Zerfall des Markes und Auftreten von Fettkörnchenzellen.

e) Neuritis und Atrophie aus verschiedenen Ursachen.

Die Entstehung einer chronischen Neuritis und Atrophie wird noch verschiedenen Ursachen zugeschrieben, deren Bedeutung nicht selten als eine zweifelhafte anzusehen ist. Für eine Reihe dieser Fälle wird hauptsächlich der Ausdruck „Neuritis retrobulbaris“ gebraucht, womit sehr allgemein nur der Sitz einer Erkrankung im Sehnerven bezeichnet, über das Wesen und die Ursache derselben aber nicht das Geringste ausgesagt ist.

Von einer solchen chronischen Neuritis retrobulbaris wird angegeben, dafs der ophthalmoskopische Befund der Sehnervenpapille anfänglich normal ist oder sich auf eine geringe Rötung mit stärkerer Füllung der venösen Gefäfse beschränkt. Später erscheinen die Grenzen der Eintrittsstelle des Sehnerven verwischt, das Gewebe ist hier sowie in der benachbarten Netzhaut getrübt. Nicht selten begleiten weifse Streifen die Gefäfse, besonders auf der Sehnerven-Eintrittsstelle, hie und da in der Netzhaut auf kurze oder längere Strecken. Ausnahmsweise ist anfänglich eine stärkere Schwellung der Sehnervenpapille wahrzunehmen und zuweilen trifft man auf ihr und in ihrer nächsten Nähe in der Netzhaut kleine Blutungen. Im weiteren Verlaufe geht die anfängliche Hyperämie und Trübung zurück und kommt es zu einer atrophischen Verfärbung, welche sich in der Regel auf den temporalen Abschnitt der Sehnervenpapille beschränkt. Nur in einzelnen Fällen entsteht eine gleichmäfsige Verfärbung mit ausgesprochener Verengerung der Gefäfse.

Die funktionellen Störungen bestehen anfänglich in Nebeligsehen, alsdann kann ein centrales Skotom, häufig ein relatives für Farben, vorhanden

sein, später aber ein absolutes. Mitunter ist das centrale Skotom von einer normalen ringförmigen Zone umgeben, auf welche dann in der Peripherie Undeutlichkeit des excentrischen Sehens oder Störung des Farbensinnes folgt. In anderen Fällen ist ohne ausgesprochenes Skotom eine Herabsetzung des Sehvermögens und eine Rot-Grün-Blindheit vorhanden. Durchgehends versichern die Kranken bei gedämpfter Beleuchtung besser zu sehen, als bei hellem Tageslichte; es ist demnach der Zustand der sog. Nyktalopie gegeben. Die Erkrankung kann mit einem Stillstande endigen und im Skotome ein Rest von Sehvermögen zurückbleiben. In anderen Fällen tritt mehr und mehr eine Einschränkung der Grenzen des Gesichtsfeldes auf, das centrale Sehvermögen sinkt oder das centrale Skotom vergrößert sich. Von Zeit zu Zeit tritt noch in stärkerem Grade die funktionelle Störung hervor, macht dann wieder Stillstände und schließlich kann das Sehvermögen bis auf quantitative Lichtempfindung herabgesetzt werden, ja eine Erblindung erfolgen.

Fast ausschließlich werden Männer in den 40er und 50er Jahren befallen; die Erkrankung ist eine doppelseitige. Da in solchen Fällen später Pachymeningitis hämorrhagica, zahlreiche multiple Erweichungsherde des Gehirnes, Atherom der Hirngefäße gefunden wurden, so dürfte die Annahme gerechtfertigt sein, daß primäre anatomische Veränderungen der Gefäßwandungen eine Rolle spielen, umsomehr, als nicht selten eine sklerotische Erkrankung des ganzen Gefäßsystemes mit den gleichzeitigen Erscheinungen einer Schrumpfniere vorliegt.

Diagnostisch ist zu beachten, daß die Erkrankung des Sehnerven als die früheste Äußerung der Gefäßveränderungen auftreten und schwereren Gehirnstörungen längere Zeit vorausgehen kann. Die Ähnlichkeit mit den schon beschriebenen Formen einer Neuritis und Atrophie ist unverkennbar. In der Regel ist die nähere Ursache erst bei häufiger Wiederholung der Allgemein-Untersuchung festzustellen.

Die Voraussage ist eine mäßig günstige und sind Nachschübe der Erkrankung nicht selten; sie ist eine bessere in Fällen, in welchen das centrale Skotom scharf begrenzt erscheint bei gleichzeitigem normalem Verhalten der Gesichtsfeldgrenzen.

In Bezug auf die Behandlung wird die innerliche Darreichung von Jodkali empfohlen, außerdem ist die Behandlung eine wesentlich individualisierende. Psychische Aufregungen sind hintanzuhalten, die Kranken ihren Verhältnissen zu entziehen, in Kaltwasser-Heilanstalten unterzubringen u. s. w.

Einschaltend soll hier bemerkt werden, daß auch eine akute „retrobulbäre Neuritis“ beschrieben wird. Trübung der Papille und der anliegenden Netzhaut, dünne, fadenförmige Netzhautarterien und stärker gefüllte oder auch normal aussehende Venen sollen die ophthalmoskopischen Erscheinungen bilden, die funktionellen in einer raschen oder selbst plötzlichen Erblindung bestehen.

Die Erkrankung soll meist junge Mädchen, zuweilen Kinder, befallen, die Erblindung doppelseitig, selten einseitig sein und nach einigen Wochen vollständige Rückbildung erfolgen können. Wahrscheinlich handelt es sich hierbei um eine tuberkulöse Erkrankung des Sehnerven, welche auf S. 506 näher beschrieben wurde. Dabei soll besonders darauf hingewiesen werden, daß ein einzelnes tuberkulöses Knötchen in dem Gefäßkanale des Sehnerven auftreten kann.

Die chronische Neuritis und Atrophie bei Diabetes mellitus dürfte durch eine Erkrankung der Gefäfswandungen hervorgerufen werden, in gleicher Weise wie dies bei Besprechung der sog. Retinitis diabetica (S. 453) für die letztere namhaft gemacht wurde. Ophthalmoskopische Veränderungen sind an der Sehnervenpapille selten anzutreffen, funktionell ist die Entstehung eines centralen Skotoms bemerkenswert. Übrigens kann das Sehvermögen zwischen leichten Graden der Herabsetzung bis zur fast völligen Aufhebung schwanken. Die Behandlung ist eine allgemeine.

Vielfach wird noch eine rheumatische Neuritis und Atrophie infolge von Erkältung aufgeführt, unter anderem soll eine solche nach längerem Stehen in kaltem Wasser auftreten können. Die Veranlassung zu dieser Annahme giebt in der Regel das zufällige Zusammentreffen des Auftretens von Sehstörungen mit einer sog. Erkältung, welche von dem Kranken behauptet und auch nicht selten gerne geglaubt wird, während ganz andere Veranlassungen vorliegen, wie beispielsweise Nephritis, Tuberkulose, Erkrankungen des Cerebrospinalsystems.

Auch wird eine Neuritis und Atrophie bei Störungen in der weiblichen Sexualsphäre angenommen. Trübung der Sehnervenpapille mit starkem Verwischtsein der Grenzen, leichte Schwellung und sekundäre Atrophie wurde in ophthalmoskopischer Beziehung angegeben, in funktioneller mäfsige Herabsetzung der centralen Sehschärfe mit konzentrischer und sektorenförmiger Gesichtsfeldstörung.

Meist ist nur ein Auge erkrankt und, wenn das zweite, alsdann in geringerem Grade. Die Erkrankung soll steril gebliebene oder vorzeitig steril gewordene Frauen befallen; dabei kann der Uterus den Zustand der Atrophie darbieten oder eine chronische Metritis vorliegen. Die Erkrankung des Sehnerven wird als eine Reflexerkrankung in der Form einer vasomotorischen Störung angesehen. Die Möglichkeit einer Veränderung auf letzterem Wege wird durch die Beobachtung einer Atrophie der Sehnervenpapille bei halbseitiger Gesichtsatrophie entsprechend der befallenen Seite annehmbar gemacht.

Wie weit der Sehnerv in der Form einer sekundären, chronischen Neuritis und Atrophie bei Erkrankungen der Netzhaut in Mitleidenschaft gezogen wird, ist aus dem Abschnitt: „Erkrankungen der Netzhaut“ zu ersehen.

4. Atrophien.

Die weitaus überwiegende Zahl von ophthalmoskopischen Veränderungen der Sehnervenpapille äufsert sich in der Form einer Atrophie. Unter welchen Verhältnissen die Atrophie als Folgezustand von Netzhauterkrankungen und von Cirkulationsstörungen oder von einer Neuritis der Sehnervenpapille erscheint, ist in dem Vorhergehenden mitgeteilt. Derartige Atrophien werden auch als retinitische und papillitische bezeichnet. Die funktionellen Störungen und die ophthalmoskopischen Begleiterscheinungen unterrichten in der Regel über die ursprüng-

liche Erkrankungsform. Dabei ist anzunehmen, dafs eine Atrophie der Gehirnschicht der Netzhaut auf die Sehnervenpapille oder eine solche von letzterer nach dem Sehnervenstamme zu fortschreitet, wenn nicht schon von vornherein, wie dies in Wirklichkeit, besonders bei einer Atrophie der Sehnervenpapille, zutrifft, der Sehnervenstamm mitbetroffen ist. Eine solche, von der Peripherie zum Centrum sich fortpflanzende Atrophie bezeichnet man als ascendierende oder centripetale Atrophie des Sehnerven.

In einer Reihe von Fällen kommt die ophthalmoskopisch sichtbare Atrophie der Sehnervenpapille erst später zum Vorschein, nachdem schon kürzere oder längere Zeit eine Atrophie des Sehnervenstammes bestanden hat. Indem die Atrophie alsdann von dem Centrum nach der Peripherie zu sich fortsetzt, hat man es mit einer descendierenden oder centrifugalen Atrophie des Sehnerven zu thun.

a) Ascendierende oder centripetale Atrophie.

Die ascendierende oder centripetale Atrophie des Sehnerven bietet im wesentlichen ein pathologisch-anatomisches Interesse dar und ist zugleich geeignet, über den normalen Verlauf der Sehnervenfasern im Chiasma Aufklärung zu verschaffen. In der reinsten Form tritt uns die centripetale Atrophie in denjenigen Fällen entgegen, in welchen die Netzhaut, insbesondere die Gehirnschicht derselben, zerstört wurde, wie bei abgelaufenem Glaukom, Embolie der Arteria centralis retinae, Atrophie des Auges u. s. w.

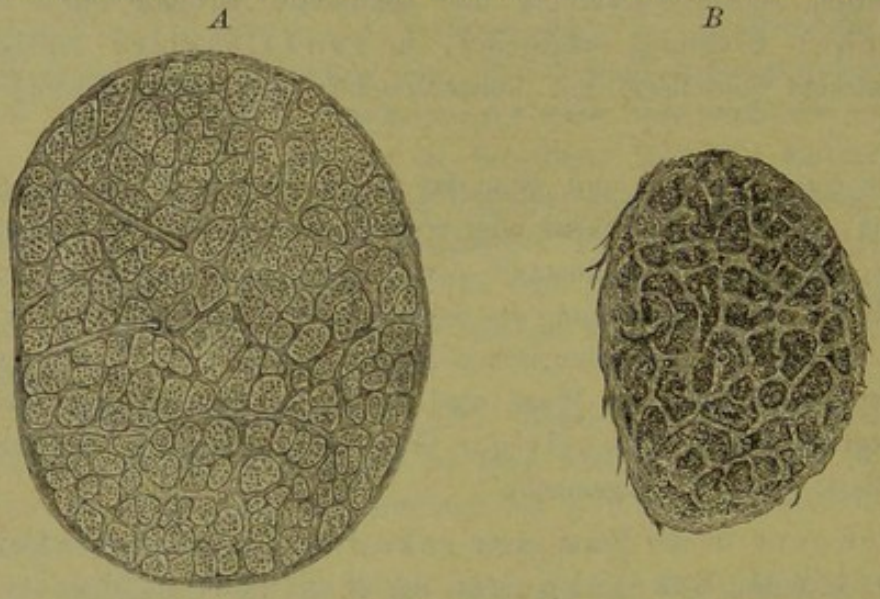


Fig. 107.

Diesen Erkrankungen ist eine Entfernung des Auges in Bezug auf die zu erwartende Wirkung gleich zu erachten. Die Art und Weise der centripetalen Atrophie wurden auch durch experimentelle Untersuchungen festgestellt, die in der Wegnahme eines oder beider Augen bei neugeborenen und erwachsenen Tieren bestanden.

Makroskopisch erscheinen die atrophischen Sehnerven als dünne, platte Stränge von grauer und leicht durchscheinender Beschaffenheit, nachdem man die mehr oder weniger stark gefalteten Umhüllungshäute entsprechend dem Verlaufe des Sehnerven aufgeschnitten hat. Die hochgradige Verschmälerung des atrophischen Sehnerven zeigt sich besonders deutlich auf Querschnitten. In Fig. 107 stellt *A* den Querschnitt eines gesunden, *B* denjenigen eines atrophischen Sehnerven dar. Ein gleichmäfsig graues Aussehen des Sehnerven wird gewöhnlich im Sinne eines

Unterganges der Nervenfasern, beziehungsweise eines Verlustes der Markscheiden gedeutet. Doch ist dies insofern nicht ganz richtig, als bei einem derartigen Aussehen durchaus nicht alle Nervenfasern zu Grunde gegangen zu sein brauchen, vielmehr mikroskopisch noch eine erkleckliche Anzahl von markhaltigen Nervenfasern erhalten sein kann. Für die Feststellung einer vollständigen oder unvollständigen Atrophie des Sehnerven ist daher die histologische Untersuchung mit entsprechenden Färbungsmethoden unerläfslich.

In einem atrophischen Sehnerven (siehe Fig. 107. *B*) sind die Markscheiden zu Verluste gegangen, die Stelle der Nervenfasern wird durch ein fein fibrilläres Gewebe eingenommen, welches teils aus Achsencylindern, teils aus fein verfilztem, neugebildetem, Bindegewebe besteht. Die Piafortsätze erscheinen verbreitert, häufig

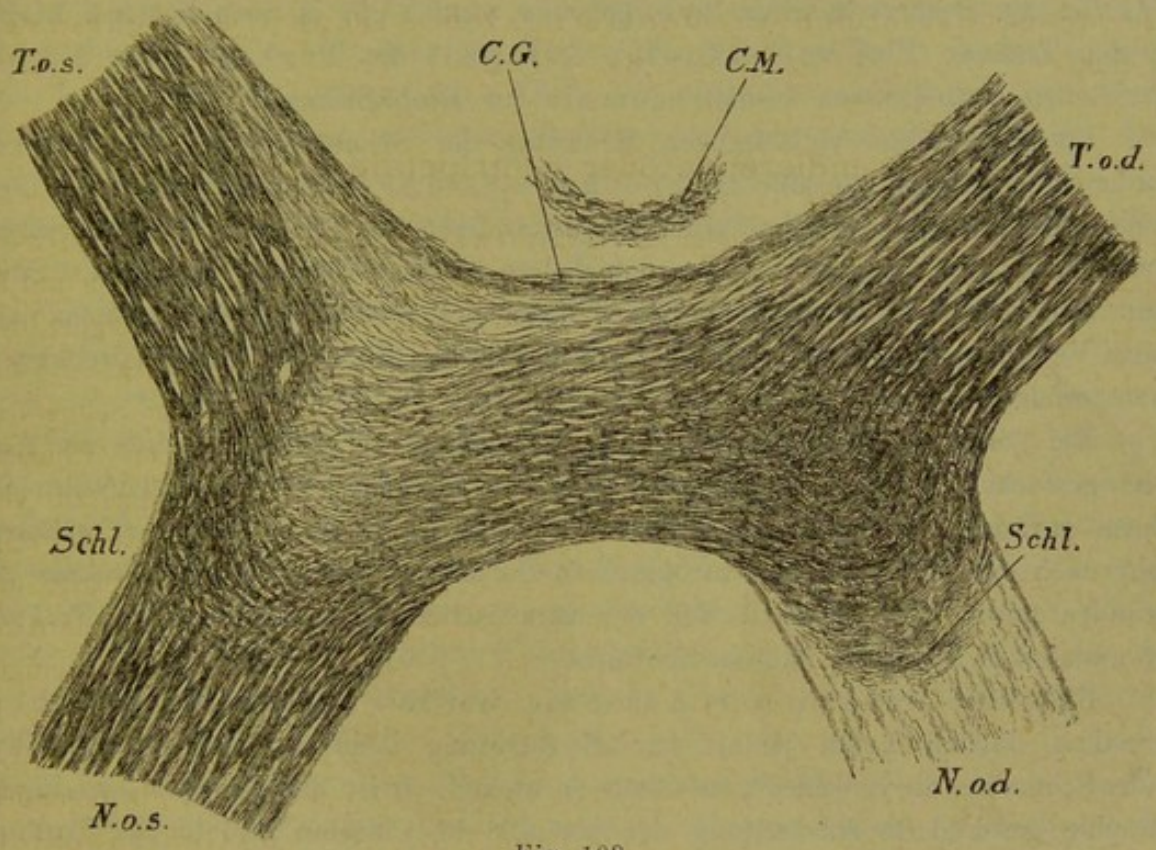


Fig. 108.

auch die Umhüllungshäute. Eine vollständige Atrophie des Sehnerven in seinem ganzen Verlaufe von dem Auge bis zum Übergange in das Chiasma ist selten und jedenfalls erst nach einem Jahrzehnte bestehenden Verlust des Auges zu beobachten.

Betrifft die Atrophie nur einen Sehnerven, beispielsweise den rechten (siehe Fig. 108. *N.o.d.*), so ist gerade an der Stelle des Überganges des Sehnerven in das Chiasma die Grenze zwischen den atrophischen Sehnervenfasern und den von dem rechten Traktus (siehe Fig. 108. *T.o.d.*) herabsteigenden normalen Nervenfasern eine ungemein scharfe. Wie bereits eingangs erwähnt, verlaufen die Nervenfasern des Traktus einer Seite weit hinein in den intrakraniellen Teil des Sehnerven derselben Seite unter Bildung von Schleifen (siehe Fig. 108. *Schl*). Diese Verlaufsweise ist auch nur dann sicher festzustellen, wenn die Atrophie eines Sehnerven bis zum Chiasma vorgedrungen ist. Da unter diesen Verhältnissen der Traktus derselben Seite, auf welcher die Atrophie des

Sehnerven besteht, nur normale Nervenfasern enthält, so ergiebt sich hieraus der Beweis für eine vollständige Kreuzung der Sehnervenfasern im Chiasma. Die Atrophie eines Sehnerven setzt sich nur langsam durch das Chiasma in den entgegengesetzten Traktus fort, ja es scheint sogar, als ob die Atrophie eine gewisse Zeit am Chiasma Halt macht, ehe sie sich in dasselbe fortpflanzt. Ist letzteres der Fall, so findet sich in der bekannten Anordnung eine Verflechtung von normalen und atrophischen Nervenfasernbündeln (siehe Fig. 108). Erst nach einer Reihe von Jahren ist eine Atrophie in dem Traktus, und zwar ausschliefslich in dem entgegengesetzten, zu beobachten, somit bei einer Atrophie des rechten Sehnerven eine solche in dem linken Traktus (siehe Fig. 108. *T.o.s.*). Dabei werden am frühesten die dorsal gelegenen Bündel von der Atrophie ergriffen. Was für den Sehnerven schon hervorgehoben wurde, gilt in noch höherem Mafse für den Traktus. Eine vollständige Atrophie des Traktus unter den beschriebenen Verhältnissen kommt niemals zur Beobachtung.

Im Sinne einer vollständigen Kreuzung der Sehnervenfasern im Chiasma wurde bei einseitiger Atrophie makroskopisch nur ein Traktus und zwar der entgegengesetzte, und im Sinne einer unvollständigen der Traktus auf beiden Seiten verschmälert und weniger erhaben, doch von weifser Färbung gefunden. Sind nicht sehr grofse Unterschiede in dem Kaliber des Traktus gegenüber einem normalen Verhalten ausgeprägt, so ist eine makroskopische Schätzung leicht Täuschungen unterworfen.

Bei Annahme einer unvollständigen Kreuzung im Chiasma wurde die Angabe gemacht, dafs der ungekreuzte Teil der atrophischen Sehnervenfasern in seinem anfänglichen Verlaufe am oberen Umfange des Chiasma, in seinem weiteren mehr nach der Mitte des dem atrophischen Sehnerven entsprechenden Traktus zu gefunden werde, der gekreuzte Teil der atrophischen Sehnervenfasern im Traktus der anderen Seite unten und medianwärts.

Fälle von erworbener Atrophie beider Sehnerven gleichen Grades dürften kaum jemals zur Beobachtung kommen. Ist die Atrophie beider Sehnerven in verschiedenem Grade entwickelt, so ist die bei einer einseitigen Atrophie geschilderte Ausbreitung der Atrophie im Chiasma und in den Traktus auf diese Teile entsprechend zu übertragen.

Entfernungen eines Auges bei erwachsenen Tieren haben ein Ergebnis geliefert, welches mit dem Befunde bei einseitiger Atrophie des menschlichen Sehnerven übereinstimmt. Es scheint, dafs die Atrophie beim Tiere nach Entfernung eines Auges rascher fortschreitet, wobei ein atrophisches Verhalten der Sehnervenfasern ausschliefslich im entgegengesetzten Traktus anzutreffen ist. Regelmäfsig bleiben sowohl beim Menschen als beim Tiere die Fasern der *Gudden*'schen Kommissur, die sog. Kommissurfasern, von der Atrophie verschont.

Über die Fortpflanzung der Atrophie vom Chiasma und von den Traktus in die Wurzeln des Sehnerven und seine Endigung in der Hirnrinde ist nichts Sicheres ermittelt.

b) Descendierende oder centrifugale Atrophie.

Bei einer descendierenden oder centrifugalen Atrophie des Sehnerven ist zu erwarten, dafs ophthalmoskopisch die Erscheinungen einer

atrophischen Verfärbung der Sehnervenpapille nach längerer Zeit den funktionellen Störungen nachfolgen. Beispielsweise dürfte ein Zeitraum von ungefähr 3 Wochen erforderlich sein, um eine an der Stelle seines Durchganges durch den Canalis opticus entstandene Atrophie des Sehnerven an der Sehnervenpapille ophthalmoskopisch sichtbar erscheinen zu lassen.

In ursächlicher Beziehung handelt es sich in der Regel um eine Druckwirkung, die funktionell als Leitungshemmung und zwar in der Regel als Erblindung, anatomisch sich als sog. Druck- oder Kompressions-Atrophie kennzeichnet, welche wiederum in einem Zugrundegehen der Markscheide der Nervenfasern besteht.

Experimentell suchte man durch Zerstörung der kortikalen Endigungen und Wurzeln der Sehnerven im Gehirne eine centrifugale Atrophie zu erzeugen, in der gleichzeitigen Absicht, sich über den Verlauf der Sehnervenfasern in dem Chiasma und den Traktus zu unterrichten. Doch hat sich eine centrifugal fortlaufende Atrophie unter den eben erwähnten Bedingungen nicht nachweisen lassen. Dies wird auch durch die anatomisch-klinischen Erfahrungen bestätigt, wonach eine Atrophie sich centrifugal nur vom Chiasma und dem intrakraniellen oder orbitalen Teile des Sehnerven fortpflanzt.

Als nähere Ursachen einer Druckatrophie des Sehnerven sind zunächst Erkrankungen der Augenhöhle und der ihr benachbarten Gesichtshöhlen mit gleichzeitigem Exophthalmus anzuführen. Von solchen kommen Geschwülste der Augenhöhle, insbesondere auch die Knochengeschwülste, Ektasien und Osteome der Stirnhöhle, hier häufig verbunden mit Verlust des Geruches, in Betracht. Nicht selten ist der Canalis opticus beteiligt. Die knöchernen Wandungen desselben können durch eine Neubildung zerstört und kann der Sehnerv nach der Fissura orbitalis superior verdrängt werden. In anderen Fällen wurde eine primäre Veränderung des Canalis opticus gefunden und zwar eine hochgradige Verengerung desselben, bedingt durch einen verdickten, starren, Knochenrand. Eine ähnliche Veränderung und zwar als fortgepflanzte wurde bei einer hochgradigen Verdickung der Schädelknochen an der Basis infolge von hereditärer Lues beobachtet. Alsdann kommt es zu einer mehr und mehr zunehmenden Einschnürung des Sehnerven innerhalb des Canalis opticus. In die Wandungen des Canalis opticus können ferner Fissuren der knöchernen Gehirnbasis sich fortpflanzen, welche nach Einwirkung einer stumpfen Gewalt auf den Schädel entstanden sind, und Erblindung hervorrufen.

Von Erkrankungen der knöchernen Gehirnbasis kann auch eine tuberkulös-käsige Ostitis Sehnervenatrophie und Erblindung hervorrufen. In der Regel sind zugleich an anderen Stellen des Schädels oder des Körpers tuberkulöse Herde anzutreffen; ausschliefslich erkranken Kinder. Anatomisch können die Sehnerven ganz und gar in eine käsige Masse eingekeilt sich vorfinden.

Weiter kann sich eine tuberkulös-käsige Ostitis des vorderen Schädelgrundes auf die knöchernen Wandungen der Augenhöhle fortsetzen, alsdann Exophthalmus entstehen, und aufser dem Sehnerven auch dieser oder jener Augenmuskelnerv oder diese oder jene Verzweigung des Trigeminus von dem Drucke betroffen werden.

Ähnliche Erscheinungen bedingen tuberkulöse Ostitiden, welche am Keil- oder Siebbeine beginnen. Frühzeitig findet sich ein Exophthalmus und anfänglich können Erblindung und Sehnervenatrophie nur einseitig vorhanden sein, entsprechend dem ersten Sitze und Beginne der Erkrankung; später werden sie fast regelmäfsig doppelseitig. Im weiteren Verlaufe kann sich Eiter aus einer Nasenöffnung entleeren und bei kariöser Zerstörung des Siebbeines ein Emphysem der Augenhöhle dadurch entstehen, dafs eine unmittelbare Verbindung zwischen derselben und der Nasenhöhle geschaffen wird. Zu erwähnen sind noch die Geschwülste des Keil- und Siebbeines, insbesondere die Osteome.

An der Basis des Gehirnes kann ferner als Druckursache gerade auf den intrakraniellen Teil des Sehnerven ein Aneurysma der Arteria ophthalmica oder der Carotis interna entsprechend der Abgangsstelle der ersteren wirksam werden. Solche Veränderungen dürften höchstwahrscheinlich der sog. einfachen Sehnervenatrophie zu Grunde liegen. Ophthalmoskopisch zeigt bei dieser Erkrankung die Sehnervenpapille eine weifsliche oder selbst bläulich-weifse Färbung mit scharfen Grenzen und eine allseitig auftretende flache Ausbuchtung, die sog. atrophische Exkavation. Anfänglich zeigen die gröfseren Netzhautgefäfse keine Veränderung, später erscheinen sie verschmälert, fein und spärlich und besonders die kleinen Gefäfse in der Papille. Zuweilen findet sich auch längs den Gefäfsen besonders auf der Papille oder in ihrer Nähe stellenweise eine Andeutung von feinen weifsen Linien.

Funktionell ist in der Regel eine bedeutende Herabsetzung des Sehvermögens vorhanden, welche lange Zeit auf gleicher Stufe stehen bleiben kann. Zugleich sind Einschränkungen des Gesichtsfeldes nach verschiedenen Richtungen, vorzugsweise nach innen, nachzuweisen. Störungen des Farbensinnes sind erst in einem sehr späten Stadium zu erwarten.

Der intraokulare Druck ist im Hinblicke auf die Exkavation der Papille in differential-diagnostischer Beziehung besonders zu berücksichtigen. Wenn eine atrophische Exkavation vorliegt scheint er hie und da sogar herabgesetzt zu sein.

Meistens werden ältere Individuen jenseits der 50er Jahre befallen. Zugleich findet sich eine verbreitete Arteriosklerose, worauf die erwähnten aneurysmatischen Veränderungen zurückzuführen sind und wodurch auch die weitere Annahme gerechtfertigt ist, dafs, wie die Arteria ophthalmica, auch ihre Zweige zum Sehnerven von der Arteriosklerose ergriffen sind. In pathologisch-anatomischer Hinsicht würde unter den letzteren Verhältnissen Druck und ungenügende Ernährung zugleich einwirken, um eine Atrophie hervorzurufen. Aneurysmen wurden als spindelförmige und sackförmige angetroffen, die letzteren in einigen Fällen von der Gröfse und dem Aussehen einer kleinen Erbse.

Ferner sind Atrophien des Sehnerven und der Sehnervenpapille bei Schädeldifformitäten zu beobachten, am häufigsten beim sog. Turmschädel oder Spitzkopf. In einzelnen Fällen wurde eine knöcherne Verengerung des Foramen opticum auf beiden Seiten gefunden. Die Ursache, welche hier die Sehnervenatrophie vermittelt, ist aber gröfstenteils in meningitischen Veränderungen und in der Entwickelung eines Hydrocephalus internus zu suchen. Nicht selten leiden solche Individuen an epileptischen Anfällen, welche gemeinsam mit der atrophischen Sehnervenpapille und einem vollkommenen oder nahezu vollkommenen Verluste

des Sehvermögens als die hauptsächlichsten Zeichen der Wachstumsstörung des Schädels im kindlichen Lebensalter für die weitere Lebenszeit zurückbleiben. Die Pupillen erscheinen weit, die Pupillarreaktion ist träge oder ganz erloschen. Häufig ist Nystagmus vorhanden; auch finden sich Lähmungen und spastische Kontrakturen von Augenmuskeln. Manchmal ist die Sehnervenatrophie eine unvollständige, wie dies aus den teilweise noch erhaltenen Funktionen zu schliefsen ist. Immerhin ist die centrale Sehschärfe bedeutend herabgesetzt, das Gesichtsfeld hochgradig eingeschränkt und die Farbenerkennung vermindert oder teilweise aufgehoben.

Selten begegnet man einer Atrophie des Sehnerven bei Mikrocephalie, womit wohl regelmäfsig eine mehr oder weniger ausgesprochene Difformität des Schädels verbunden ist.

Am häufigsten werden centrifugale Atrophien des Sehnerven bei Hydrocephalus internus beobachtet. Derselbe tritt vorzugsweise im kindlichen oder jugendlichen Lebensalter auf, und zwar aus einer Reihe von Ursachen. Die ophthalmoskopischen und funktionellen Erscheinungen sind daher auch in wechselndem Grade und in verschiedener Weise ausgeprägt; insbesondere verbinden sich mit der ophthalmoskopisch sichtbar werdenden Atrophie der Sehnervenpapille Veränderungen an derselben, welche einerseits einer chronischen Meningitis, andererseits einer Steigerung des intrakraniellen Druckes zuzuschreiben sind (siehe S. 503 und 512).

Im allgemeinen zeigt die ophthalmoskopische Untersuchung eine weifsliche bis weifsgraue Verfärbung des Sehnerven mit etwas verwischter Begrenzung in den frühen, mit scharfer in den späteren Stadien der Erkrankung; zugleich ist ein geringeres Kaliber der arteriellen und ein stärkeres der venösen Verzweigungen sichtbar. Auch wird angegeben, dafs ein auffallend starkes Glitzern und Flittergläntzen der Netzhaut, besonders entlang den Gefäfsen, in viel stärkerer Weise als unter normalen Verhältnissen bei kindlichen und jugendlichen Individuen vorhanden sei.

Funktionell besteht eine mehr oder weniger bedeutende Herabsetzung des Sehvermögens (Fingerzählen in 2 — 3 Metern), manchmal ist dieselbe nicht eine gleichmäfsige auf beiden Augen, sondern es kann auf einem Auge Erblindung eingetreten, auf dem anderen das Sehvermögen auf Fingerzählen in wenigen Metern herabgesetzt sein. Auch ist in einzelnen Fällen eine konzentrische Verengerung des Gesichtsfeldes nachzuweisen; eine Störung der Farbenempfindung scheint häufig nicht vorhanden zu sein.

Die Funktionsstörungen machen sich gewöhnlich erst dann geltend, wenn allgemeine cerebrale Symptome vorausgegangen sind. Bezeichnend dürfte noch für Hydrocephalus die nach konvulsivischen Anfällen auftretende doppelseitige Erblindung sein, welche allmählich, gewöhnlich im Verlaufe von mehreren Tagen, wieder verschwindet. Immerhin bleibt ein Ausfall in den Funktionen zurück und, indem sich die Anfälle wiederholen, summiert sich die nach jedem Anfalle auftretende Einbufse des Sehvermögens schliefslich zu einer Erblindung.

Als Begleiterscheinungen finden sich Nystagmus oder Lähmungen von Augenmuskeln.

Der Hydrocephalus internus kann zunächst angeboren sein. Dabei findet sich eine sehr hochgradige hydrocephalische Kopfform, eine sog. Makrocephalie.

Für die Entstehung einer Sehnervenatrophie dürfte hier eine rasche Zunahme der Flüssigkeitsmenge von Bedeutung sein, da in einem frühen Lebensalter die Fontanellen und Nähte als Ausweichstellen benützt werden und dadurch die Gefahr der Sehnervenatrophie sich vermindert. Gleichwohl wird in Fällen, in welchen beispielsweise ein rasches Wachstum des Kopfes schon im 2. Lebensmonate eintritt, der Umfang des Kopfes im 8. Monate 64 cm, die Distantia biparietalis 18 cm, die Distantia fronto-occipitalis 20 cm beträgt, der Sehnerv von der Atrophie nicht verschont bleiben, selbst wenn die Fontanellen und Nähte ungemein weit und die knöchernen Schädelwände pergament-dünn geworden sind.

Am häufigsten wird der Hydrocephalus internus bedingt durch eine chronische Meningitis, die in der Mehrzahl der Fälle eine tuberkulöse ist. In der Regel sind zugleich schwere Gehirnstörungen vorhanden, wie Konvulsionen, Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel, Benommenheit, Schwachsinn, Lähmungen einer Körperhälfte.

Als Begleiterscheinung eines Hydrocephalus internus wurde Anosmie und die eigentümliche Erscheinung eines dauernden, mäfsigen, Ausflusses aus der Nase beobachtet. In letzteren Fällen ist eine, wenn auch manchmal schwierig aufzufindende Verbindung zwischen Schädel- und Nasenhöhle vorhanden; frühzeitig kann ein kleiner Defekt in der knöchernen Schädelbasis entstanden und dann eine anfänglich noch dünne, membranöse Scheidewand im Bereiche des Keil- oder Siebbeines durch die fortdauernde Druckwirkung der vermehrten Gehirnflüssigkeit geschwunden sein.

Manchmal ist als Ursache des Hydrocephalus eine tuberkulöse Granulationsgeschwulst in der einen oder anderen Hirnhemisphäre vorhanden, auch zugleich mit einer tuberkulösen Meningitis.

Die nähere Veranlassung zum Auftreten der Sehnervenatrophie beim Hydrocephalus bildet die Ansammlung von Flüssigkeit in dem Recessus über dem Chiasma. Infolge davon kommt es zu einer Druckwirkung, welche in der Form einer mikroskopisch nachgewiesenen Atrophie der Nervenfasern allmählich von dem Chiasma nach den beiden Sehnerven zu fortschreitet. Findet sich zugleich noch eine gröfsere Menge von Flüssigkeit in den Räumen um den Sehnerven oder ist eine chronische Meningitis vorhanden, so wird eine Druckwirkung an Ort und Stelle noch unterstützend eingreifen. Nimmt in rascher Weise die Menge der Flüssigkeit in dem Recessus zu, so ist eine Unterbrechung der Leitung bezw. Wiederherstellung derselben anzunehmen, wenn eine plötzliche Erblindung abwechselnd auftritt und wieder verschwindet.

Endlich wird eine Druckwirkung auf das Chiasma und den intrakraniellen Teil des Sehnerven durch basale Hirngeschwülste ausgeübt, wobei nicht ausgeschlossen ist, dafs zu der unmittelbaren Druckursache noch der Druck der im Gefolge der Neubildung vermehrten Ventrikel- und Recessus-Flüssigkeit hinzukommt. Als solche sind zu nennen: syphilitische Granulationsgeschwülste bei hereditärer und erworbener Lues, Endotheliome an der Basis des Gehirnes, primäre Tuberkulose der Hypophysis, Myo-Neurome der Glandula pituitaria.

In manchen Fällen lösen basale Hirngeschwülste besondere funktionelle Störungen in der Form einer Hemianopsie aus. Im weiteren Verlaufe gesellen

sich die Erscheinungen einer centrifugalen Atrophie hinzu, wie dies auf S. 537 auseinandergesetzt ist.

Eine centrifugale Atrophie des Sehnerven nach Erkrankungen der Traktus, der Wurzeln und des Hinterhauptlappens oder nach experimentellen Zerstörungen dieser Teile beim erwachsenen Tiere wurde nicht mit Sicherheit beobachtet, vielmehr zeigten Chiasma und Sehnerven normale Verhältnisse.

5. Funktionelle Störungen.

Eine Reihe von funktionellen Störungen des Gesichtsorganes, wie die Illusionen und Hallucinationen, bezieht sich auf Vorgänge im Bewufstsein und fällt daher in das Gebiet der Neuropathologie und Psychiatrie. Einige dieser Störungen haben die besondere Aufmerksamkeit der Augenärzte erregt und sollen daher an dieser Stelle eine kurze Erwähnung finden.

Die Lesescheu oder Dyslexie besteht in einem Unvermögen oder Unlustgefühle, selbst für kurze Zeit zusammenhängend zu lesen. Bei der sog. Dysanagnosie werden ganz andere Worte an der Stelle der vorhandenen gesehen und ausgesprochen.

Beide Störungen können plötzlich bei progressiver Paralyse und bei anderen schweren Gehirnerkrankungen, wie bei mehrfachen Apoplexien und Erweichungsherden, auftreten. Auf Grund von Sektionsbefunden ist man geneigt, bei der Lesescheu die Zerstörung einer zwischen der *Broca*'schen Frontalwindung, dem Facialiscentrum und den Centralwindungen gelegenen Rindenschicht anzunehmen.

Als Seelenblindheit wird ein Zustand bezeichnet, in welchem die nachweislich erhaltenen Gesichtseindrücke nicht verstanden werden; es erscheinen diejenigen Vorgänge im Bewufstsein gestört, welche das Wiedererkennen begleiten. Daher besteht auch keine Möglichkeit, die Gegenstände mittelst des Gesichtssinnes richtig zu benennen. Die optischen Erinnerungsbilder sind gänzlich oder teilweise erloschen. Dabei wird vorausgesetzt, dafs keine allgemeine geistige Stumpfheit vorliegt und aphasische Störungen fehlen.

Die Seelenblindheit wird vorzugsweise nach apoplektiformen Insulten beobachtet und nicht selten ist dieselbe verknüpft mit einer wirklichen Störung der Wahrnehmung in der Form einer gleichseitigen Hemianopsie.

Auf Grund von Sektionsbefunden und experimentellen Eingriffen beim Tiere wird von den Anhängern der Lokalisationstheorie des Gehirnes der Sitz der Seelenblindheit in die Rinde des Hinterhauptlappens nahe seiner hinteren oberen Spitze verlegt. Allein die Erscheinungen der Seelenblindheit finden sich nicht ausschliefslich bei Veränderungen oder Zerstörungen der Rinde des Hinterhauptlappens, sondern auch in solchen an anderen Stellen der Gehirnrinde. Auch läfst das Verhalten der Tiere nach experimentellen Zerstörungen von Rindensubstanz, insbesondere des Hinterhauptlappens, die Deutung zu, dafs die Aufmerksamkeit auf die Sinneseindrücke durch den operativen Eingriff vermindert ist oder mangelt, besonders wenn im weiteren Verlaufe ein stärkerer Grad von Verblödung sich einstellt.

Als Störungen der Wahrnehmung, bedingt durch eine Unterbrechung der, centralen oder basalen, optischen Leitung, werden einerseits Erblindungen andererseits Hemianopsie, und zwar gleichseitige und ungleichseitige, beobachtet.

Bei den funktionellen Störungen des Sehnerven ist, wie bei solchen der Netzhaut, vorauszusetzen, dafs das ophthalmoskopische Aussehen der Sehnervenpapille keine Veränderungen darbietet. Hie und da tritt bei ungleichseitiger Hemianopsie unter bestimmten Verhältnissen und im weiteren Verlaufe eine centrifugale Atrophie des Sehnerven und eine, ophthalmoskopisch wahrnehmbare, atrophische Verfärbung der Sehnervenpapille auf.

a) Erblindungen.

Erblindungen treten doppelseitig und einseitig auf.

Doppelseitige Erblindungen wurden bei Atherom der basalen Gehirnarterien mit Thrombenbildung in der Arteria cerebralis posterior und bei Embolie der Arteria basilaris gemeinschaftlich mit anderen schweren Gehirnerscheinungen beobachtet. Im ersteren Falle fanden sich Erweichungsherde in der Rinde beider Hinterhauptlappen, im letzteren solche im hinteren äufseren Drittel der Thalami optici und in den Vierhügeln.

Das plötzliche Auftreten einer einseitigen Blindheit findet sich als eine vorübergehende Erscheinung bei Paralytikern, manchmal nach apoplekti- oder epileptiformen Anfällen. Dabei ist die dem erblindeten Auge entsprechende Körperhälfte in der Regel der Sitz stärkerer oder schwächerer motorischer Lähmungserscheinungen. Entgegengesetzt der Seite der Erblindung wurden Verwachsungen der Pia mit der Hirnrinde und Atrophie der letzteren, aber nicht ausschliefslich an derjenigen des Hinterhauptlappens, festgestellt.

Auch bei Hysterie kann einseitige Bindheit sich einstellen, die in Verbindung mit Hemianästhesie der gleichen Körperhälfte auf einen centralen Ursprung zurückgeführt werden dürfte.

Ferner kann man bei Blei-Intoxikation einseitige Blindheit mit Hemiplegie derselben Seite, ebenfalls ohne den ophthalmoskopischen Befund einer Veränderung der Eintrittsstelle des Sehnerven, beobachten.

Anschliefsend sei bemerkt, dafs nach apoplektiformen Insulten eine anfänglich vollständige Farbenblindheit zur Beobachtung gelangte, die später einer ausgesprochenen Rot-Grün-Blindheit wich und mit keinen anderen, weder ophthalmoskopischen noch funktionellen, Erscheinungen verknüpft war.

b) Gleichseitige Hemianopsie.

Eine gleichseitige oder homonyme Hemianopsie besteht in dem Ausfalle einer Hälfte des Gesichtsfeldes beider Augen, sei es der rechten oder der linken Hälfte; demnach kann die gleichseitige Hemianopsie entweder eine rechtsseitige oder linksseitige sein. Statt Hemianopsie werden auch die Ausdrücke: Hemiopie, Halbsehen, Visus dimidiatus gebraucht.

Die davon Befallenen machen häufig die Angabe, dafs sie nur die eine Hälfte der Gegenstände sehen oder eine besondere Sehstörung bemerkt haben.

Entscheidend für die Diagnose ist die Feststellung des Gesichtsfeldes beider Augen und charakteristisch die scharfe, vertikale Trennungslinie, welche die blinde und sehende Hälfte scheidet (siehe S. 57, Fig. 20). Öfters findet sich am Fixierpunkte eine kleine Ausbiegung der Grenze in das fehlende Gesichtsfeld hinein, oder die Grenze verläuft durchgehends in einer kleinen Entfernung von ungefähr $3-5^0$ von der Mittellinie in senkrechter Richtung, so dafs noch für einen schmalen Streifen der nichtsehenden Hälfte die Funktion erhalten erscheint. In der Regel wird in der fehlenden Hälfte des Gesichtsfeldes nicht dunkel oder schwarz gesehen, sondern es fehlt jegliche Empfindung. Die Sehschärfe der sehenden Hälfte der Netzhaut ist eine normale; beim Lesen ist eine rechtsseitige Hemianopsie sehr störend, da dies gewöhnlich von links nach rechts geschieht und im indirekten Sehen die nachfolgenden Worte nicht mehr wahrgenommen werden können, sondern erst dann, wenn die Macula eingestellt wird; hierdurch wird das sog. Vorauslesen unmöglich. Der Farbensinn erscheint nicht gestört und das ophthalmoskopische Bild der Eintrittsstelle des Sehnerven läfst keine Veränderungen erkennen.

Von diesem typischen Gesamtbilde kommen einige Abweichungen zur Beobachtung. Zunächst kann nur ein Teil der entsprechenden Hälften beider Gesichtsfelder, zuweilen ein Quadrant oder selbst ein Sektor, ausfallen. In diagnostischer Beziehung ist aber die genaue symmetrische Übereinstimmung in der Form der Defekte der beiden Augen zu beachten.

Ferner wird angegeben, dafs eine Hemianopsie nur für Farben, eine sog. Hemiachromatopsie, bestehe, oder in den gleichseitigen Gesichtsfeldhälften noch Lichtempfindung erhalten oder die Empfindung in denselben im allgemeinen nur abgestumpft sei, so dafs kein eigentlicher Ausfall bestehe.

Als Komplikationen ist ophthalmoskopisch eine Stauungspapille und funktionell in den erhaltenen Netzhauthälften eine Einschränkung des Gesichtsfeldes oder eine mehr oder weniger vollständige Farbenblindheit anzuführen.

Von gleichzeitigen Störungen am Auge wurden eine der Hemianopsie entgegengesetzte, demnach der Seite der gelähmten Netzhauthälften entsprechende Erweiterung der Pupille beobachtet, selten Augenmuskellähmungen und konjugierte Deviation der Augen entgegengesetzt der Seite der Hemianopsie. Auch will man eine sog. hemianopische Pupillarreaktion festgestellt haben, indem bei Beleuchtung der sehenden Netzhauthälfte die Pupillen reagierten, bei Beleuchtung der nichtsehenden dagegen nicht.

In der Regel sind allgemeine Gehirn-Erscheinungen ausgesprochen; die Hemianopsie tritt unter dem Bilde eines apoplektiformen Insults in den mannigfachsten Abstufungen auf. Der Kranke erleidet einen Schwindelanfall, ist für kurze Zeit verwirrt oder benommen, zeigt etwas Brechneigung und als einzige Folge erscheint die Sehstörung. In anderen Fällen dauern Schwindelgefühl und Benommenheit etwas längere Zeit, und wenn auch nach einigen Tagen die charakteristische Hemianopsie festzustellen ist, so geben doch die Kranken nicht selten an, dafs sie anfänglich die Gegenstände undeutlich und verschleiert gesehen haben, oder dafs ihnen die Physiognomien ihrer Umgebung fremdartig vor-

kommen, ja dafs sie erst wieder lernen müssen, dieselben wiederzuerkennen — Erscheinungen, die zur sog. Seelenblindheit zu rechnen sind.

In einer Reihe von Fällen tritt die Hemianopsie nur als Glied einer Kette von schweren Gehirnstörungen auf. Häufig ist mit der Hemianopsie eine Hemiplegie oder Hemianästhesie derjenigen Körperhälfte verknüpft, welche den fehlenden Gesichtsfeldhälften entspricht. Nach einer Zusammenstellung von 154 Fällen gleichseitiger Hemianopsie war eine solche Hemiplegie 59 mal vorhanden. Von diesen 59 Fällen gehörten 31 der linksseitigen und 28 der rechtsseitigen Hemianopsie an. Bei letzterer können auch die verschiedenartigen aphasischen Störungen vorhanden sein, ferner bei gleichzeitiger Hemiplegie, manchmal auch ohne dieselbe, eine Facialislähmung und zwar der unteren Zweige dieses Nerven auf der entgegengesetzten und zugleich Hemianästhesie auf der gleichen Seite. Selten finden sich Lähmungen des Nervus hypoglossus, trigeminus oder vollständige Facialislähmung, häufiger eine Monoplegie, fast ausschliefslich der oberen Extremität, der Seite des hemianopischen Gesichtsfeldausfalles entsprechend.

Eine Hemianopsie kann ferner verknüpft sein mit einseitigen epileptoiden Anfällen, mit Hemichorea, Hemiathetose und Hemianästhesie, beispielsweise im Gefolge der Hysterie; immer findet sich alsdann eine der erkrankten Seite entsprechende, gleichseitige Hemianopsie. Auch bei direkten Verletzungen des Gehirnes wurde aufser anderen Störungen eine Hemianopsie beobachtet. Weiterhin kann sie mit anderen Gehirn-Erscheinungen bei Diabetes mellitus und insipidus auftreten und schliefslich als eine mehr flüchtige Störung im Febris recurrens- und Intermittens-Anfall, gemeinschaftlich mit Lähmungserscheinungen und Aphasie, und bei Kohlenoxydgasvergiftung sich einstellen.

Was den Verlauf anlangt, so findet bei apoplektisch entstandener Hemianopsie selten eine Wiederherstellung des Gesichtsfeldausfalles statt; ist dies der Fall, so geschieht es allmählich in der Weise, dafs symmetrische Stellen der Netzhaut wieder funktionsfähig werden. Auch kann eine gleichzeitig vorhandene Hemiplegie zurückgehen, während die Hemianopsie bleibt; häufig hat die Hemiplegie einen vorübergehenden Charakter, insbesondere eine Monoplegie. In anderen Fällen ist das Zurückgehen der Hemianopsie abhängig von der bedingenden Ursache.

Hinsichtlich des Sitzes der Erkrankung bei der gleichseitigen Hemianopsie hat man auf Grund von Beobachtungen mit nachfolgendem Sektionsbefund und von experimentellen Ergebnissen angenommen, dafs derselbe in der Rinde des Hinterhauptlappen, nämlich in derjenigen des Zwickels und der ersten Windung, zu suchen sei, und zwar bei linksseitiger, gleichseitiger Hemianopsie im rechten, bei rechtsseitiger, gleichseitiger im linken Hinterhauptlappen. Allein die Annahme einer so scharfen Begrenzung des Rindenfeldes hat sich als ungerechtfertigt erwiesen und mehr und mehr ist man geneigt, dieselbe aufzugeben. Auch geht aus Versuchen hervor, dafs Sehstörungen nicht blofs bei einer Zerstörung des Hinterhauptlappens, sondern auch bei einer solchen des Scheitel- und Schläfenlappens erfolgen können. Daraus wird geschlossen, dafs die „Sehsphäre“ ihren Sitz in der Occipital-Parietalzone hat und mit anderen Centren in Zusammenhang steht. Immerhin darf als sicher angesehen werden, dafs der der Seite der Hemianopsie entgegengesetzte Hinterhauptlappen, und zwar sowohl die graue als die weifse Substanz, in der gröfsten Zahl der Fälle be-

teiligt ist. Als Arten der Erkrankung des Hinterhauptlappens sind anzuführen: Erweichungsherde, apoplektische Cysten, Geschwülste, auch tuberkulöse, und Verletzungen. Es erscheint nachgewiesen, dafs nach Jahre lange bestehender Erkrankung des Hinterhauptlappens eine Degeneration innerhalb der Sehfaserung höchstens bis zum Pulvinar fortschreitet.

Eine gleichseitige Hemianopsie wurde auch bei Erkrankung des Pulvinar bezw. des hinteren und inneren Teiles des Thalamus und, wie es scheint, auch der vorderen Vierhügel, angetroffen; entgegengesetzt der Seite des Gesichtsfeldausfalles besteht alsdann die Herderkrankung. Zur Beurteilung, ob der eine oder andere Gehirnteil betroffen ist, liefern anderweitige Gehirnstörungen wertvolle Anhaltspunkte, wobei auch ein negatives Verhalten zu berücksichtigen ist. So macht eine Zerstörung der Hinterhauptswindungen allein keine motorischen Störungen. Ist daher Hemianopsie mit Hemiplegie verbunden, so spricht dies in erster Linie für eine Läsion der Centralganglien. Bei dem Vorhandensein einer Hemianästhesie trifft ein Herd die innere Kapsel und einen Teil der Radiärfasern des hinteren Thalamusendes oder zugleich Pulvinar und hinteren Teil der inneren Kapsel. Das Vorkommen von Aphasie ist zunächst bei rechtsseitiger Hemianopsie zu erwarten. Die Arteria fossae *Sylvii* versieht mit ihrem vorderen Aste die III. Stirnwindung, mit ihrem hinteren die Insula *Reilii* und einen grofsen Teil des Hinterhauptlappens.

Die Art der Erkrankung, abgesehen von unmittelbar nachweisbaren Verletzungen, kann nicht selten durch eine Allgemein-Untersuchung festgestellt werden. Gewöhnlich handelt es sich um ältere Individuen, welche an allgemeinen Cirkulationsstörungen, vorzugsweise an Arteriosklerose, leiden. In einer anderen Reihe von Fällen besteht eine syphilitische Infektion, infolge deren Veränderungen der Gehirngefäfse aufgetreten sind. Eine ophthalmoskopisch sichtbare Stauungspapille ist bedingt durch eine intrakranielle Neubildung, die sowohl den Hinterhauptlappen einnehmen als auch beispielsweise im Scheitellappen sich entwickeln kann; im letzteren Falle wird ein Druck auf den Thalamus opticus ausgeübt.

Die gleichseitige Hemianopsie hat man ferner noch auf Erkrankungen oder Zerstörungen der Traktus und des Chiasma zurückgeführt und sie als basale Hemianopsie bezeichnet, gegenüber der kortikalen bei einer Erkrankung des Hinterhauptlappens. Dabei würde, ausgehend von der Annahme einer unvollständigen Kreuzung im Chiasma, eine rechtsseitige Hemianopsie auf einer Erkrankung des linken Traktus beruhen und umgekehrt.

Anatomische Beobachtungen sind sehr spärlich. Es wird angegeben, dafs durch eine Geschwulst des Schläfenlappens ein Druck auf den Traktus ausgeübt oder bei einer Embolie der Arteria fossae *Sylvii* ein kleiner embolischer Herd in demselben gefunden wurde. Dabei fehlt aber ein genauer Beweis dafür, dafs die Leitung in dem ganzen Traktus, wie dies zur Erklärung erforderlich ist, unterbrochen war.

Bei Erkrankungen des Chiasma wird eine mit einer vertikalen Trennungslinie scharf abschneidende, gleichseitige Hemianopsie kaum jemals, auch anfänglich nicht, beobachtet. Im weiteren Verlaufe treten nicht blofs Sehstörungen in den erhaltenen Netzhauthälften, sondern auch, wie dies von vorn-

herein schon der Fall sein kann, Veränderungen an der Eintrittsstelle des Sehnerven in der Form einer Neuritis und Atrophie auf.

Der Sitz der Erkrankung wäre bei der Annahme einer vollständigen Kreuzung an die seitlichen Winkel des Chiasma zu verlegen, bei der Annahme einer unvollständigen gerade an die Stelle des Einstrahlens der Traktusfasern in das Chiasma. Dafs unter beiderlei Voraussetzungen sehr bald, ja schon anfänglich der Traktus und der Nervus opticus derselben Seite mit in die Erkrankung hineingezogen werden kann, ist von vornherein zu erwarten.

In welcher Weise die Hemiachromatopsie und die anderen erwähnten Abweichungen von dem typischen Bilde einer Hemianopsie zu erklären sind, dafür fehlt jeglicher sichere Anhaltspunkt. Die Annahme besonderer Centren für den Raum-, Farben- und Lichtsinn ist in das Gebiet der Phantasie zu verweisen. Nichts steht wohl im Wege, in solchen Fällen eine verschieden hochgradige Zerstörung der betreffenden Stellen des Gehirnes sich vorzustellen.

Mit einigen Worten sei noch des Verhältnisses des anatomischen Verlaufes der Sehnervenfasern im Chiasma und in den Traktus zu der funktionellen Störung der gleichseitigen Hemianopsie gedacht, und zwar deswegen, weil diese Störung eine besondere Veranlassung bildet, an der Semidekussation im Chiasma hartnäckig festzuhalten, bezw. daran, dafs die Traktus Fasern von beiden Netzhäuten enthielten. Wäre die gleichseitige Hemianopsie durch die anatomische Verlaufsweise im Chiasma und in den Traktus zu erklären, so müfste vor allem die Forderung gestellt werden, dafs bei der gleichseitigen Hemianopsie die Menge der ungekreuzten Fasern zu derjenigen der gekreuzten sich verhielte wie 1 : 1. Von den Anhängern der Semidekussation selbst wird aber dieses Verhältnis auf 1 : 3, ja auf 1 : 4 geschätzt.

Wäre ferner eine gleichnamige rechts- oder linksseitige Hemianopsie durch eine Erkrankung des entsprechenden, entgegengesetzt verlaufenden Traktus verursacht, und eine unvollständige Kreuzung im Chiasma im Sinne eines lateral verlaufenden und auf derselben Seite bleibenden Bündels vorhanden, so müfste bei einer Erkrankung des linken Traktus die Sehschärfe der sehenden Hälfte des rechten Auges herabgesetzt sein, während das linke Auge normale Sehschärfe hätte; bei einer Erkrankung des rechten Traktus wäre das Umgekehrte der Fall. In typischen Fällen von gleichseitiger Hemianopsie ist aber die Sehschärfe auf beiden Augen eine normale. Um die normale Sehschärfe der sehenden Hälften beider Augen bei der typischen Hemianopsie erklären zu können, haben die Anhänger der Semidekussation die anatomisch gänzlich unbegründete Ansicht einer Doppelversorgung der Makula von beiden Traktus aus aufgestellt, ja sogar angenommen, dafs die Makulafasern nur von dem Gyrus angularis stammten. Das Chiasma ist aber als eine Kommissur aufzufassen, wie die Kreuzung der Pyramiden. Das Sensorium hat gelernt, die von zwei korrespondierenden Punkten erhaltenen Eindrücke als identisch bezüglich des Ortes zu beurteilen. Die Hemisphäre sieht also nach der gegenüberliegenden Seite, wie sie dorthin hört, fühlt und bewegt. Man mufs daher die gleichseitige typische Hemianopsie als die centrale Hemiplegie oder Hemianästhesie des Sehorganes und die Art und Weise des Verlaufes der Nervenfasern im Chiasma als unabhängig hiervon betrachten.

Die Voraussage bei gleichseitiger Hemianopsie ergiebt sich aus der Erkenntnis der zu Grunde liegenden Ursache; sie ist ungünstig in Betreff der Wiederherstellung des Sehvermögens der gelähmten Netzhauthälften. Bei Hemianopsie nach apoplektiformen Insulten bleibt auch das Leben gewöhnlich nur kurze Zeit noch erhalten, indem gewöhnlich eine tödliche Apoplexie des Gehirnes folgt. In anderen Fällen stellt sich rasch eine Verblödung ein.

Die Behandlung kann sich nur auf die veranlassende Ursache stützen; von Wichtigkeit ist alsdann ein antisyphilitisches Heilverfahren.

c) Ungleichseitige Hemianopsie.

Eine ungleichseitige oder heteronyme Hemianopsie kann sich in doppelter Weise äufsern, nämlich als temporale und nasale, so dafs entweder die Schläfen- oder die Nasenhälfte des Gesichtsfeldes beider Augen ausfällt.

Die bitemporale Hemianopsie kann mit inselförmigen symmetrischen Defekten beginnen, selbst mit einem kleinen centralen Skotom, welches sich nach und nach vergröfsert. Gewöhnlich ist die Trennungslinie zwischen der sehenden und der nichtsehenden Hälfte keine vollkommen vertikale und im Gegensatz zu gleichseitiger Hemianopsie ist auf dem einen oder anderen Auge sehr häufig von vornherein eine Herabsetzung des Sehvermögens vorhanden. Im Verlaufe werden auch Teile der ursprünglich erhaltenen nasalen Gesichtsfeldhälfte bald auf dem einen, bald auf dem anderen Auge, unempfindlich und macht sich eine Herabsetzung des Sehvermögens in dem erhaltenen Gesichtsfelde in zunehmender Weise geltend, so dafs eine Erblindung eintreten kann.

Der ophthalmoskopische Befund kann anfänglich ein negativer sein, später die Erscheinungen einer mäfsigen Stauungspapille oder solche einer chronischen Neuritis und Atrophie der Sehnervenpapille aufweisen.

Als eine Abweichung von diesem klinischen Bilde ist das Auftreten einer einseitigen, temporalen Hemianopsie mit konzentrischer Einschränkung der Grenzen des Gesichtsfeldes, insbesondere der Farbengrenzen, oder mit Erblindung auf dem anderen Auge zu erwähnen.

Auch kann sich aus einer einseitigen temporalen Hemianopsie allmählich Erblindung auf diesem Auge und zugleich temporale Hemianopsie auf dem anderen, vorher unbeteiligten Auge entwickeln.

Als Begleiterscheinungen finden sich Lähmungen des dritten und vierten Gehirnnerven, insbesondere auch des Nervus olfactorius. In der Regel ist daher Anosmie vorhanden, aufserdem können psychische Störungen, heftige Kopfschmerzen und Erscheinungen von Diabetes insipidus vorhanden sein.

Als Ursache wurden Endotheliome, tuberkulöse und syphilitische Granulationsgeschwülste der Basis des Gehirnes entsprechend dem vorderen Chiasmawinkel gefunden, auch Frakturen des Keilbeines nach Einwirkung einer stumpfen Gewalt auf den Kopf. Nach experimenteller Zerstörung von Gehirnteilen an der Grenze zwischen den beiden hinteren Vierhügeln soll ebenfalls bitemporale Hemianopsie auftreten.

Noch weit weniger typisch — im Sinne einer scharfen, vertikalen Tren-

nungslinie zwischen der sehenden und nichtsehenden Gesichtsfeldhälfte — als die bitemporale Hemianopsie prägt sich eine nasale Hemianopsie beider Augen aus und steht in einem noch gröfserem Gegensatze zur gleichseitigen Hemianopsie, insofern als auf der noch erhaltenen Gesichtsfeldhälfte eine mehr oder weniger bedeutende Herabsetzung des Sehvermögens besteht. Ophthalmoskopisch finden sich die Erscheinungen einer Stauungspapille oder einer Atrophie ausgesprochen; später tritt Erblindung ein.

Als Begleiterscheinungen können Lähmungen von Augenmuskeln, Manége-Bewegungen und Störungen im Bereiche des Trigeminus bestehen.

Als Ursache wurde eine starke atheromatöse Veränderung aller Arterien an der Basis gefunden und dabei angenommen, dafs die Arteria corporis callosi einen Druck auf die äufsere Seite des Chiasma und des Sehnerven, die Arteria communicans posterior einen solchen auf die Traktus ausübte. Ferner können Geschwülste, auch Cysticerkusblasen, die gegen den hinteren Winkel des Chiasma vordringen, eine nasale Hemianopsie hervorrufen, wenn sie auch eher eine Herabsetzung des Sehvermögens auf beiden Augen mit starker konzentrischer Beschränkung des Gesichtsfeldes zu bedingen scheinen.

Die Voraussage ist eine ungünstige; ein Fortschreiten, wenn auch ein langsames, scheint fast immer unaufhaltsam. Die Fälle von temporaler und nasaler Hemianopsie bieten überhaupt ein mehr diagnostisches Interesse dar, als dafs sie irgendwie einer Behandlung zugänglich erscheinen, abgesehen von solchen, in welche eine syphilitische Infektion besteht.

Zu erwähnen sind noch die sehr seltenen Fälle von Hemianopsia superior oder inferior beider Augen, wobei also eine horizontale Trennungslinie zwischen den sehenden und nichtsehenden Hälften des Gesichtsfeldes vorhanden wäre. Wahrscheinlich ist der Sitz dieser Störungen in den Sehnervenstamm beiderseits zu verlegen, doch hat man auch angenommen, dafs das Chiasma durch eine Geschwulst von oben bezw. von unten her gedrückt würde.

6. Geschwülste.

Von Geschwülsten des Sehnerven sind zunächst die infektiösen Granulationsgeschwülste zu berücksichtigen.

Das Auftreten und anatomische Verhalten von tuberkulösen Granulationsgeschwülsten wurde bereits bei Besprechung der akuten und chronischen Entzündung des Sehnerven erwähnt (siehe S. 506 und 512) und auf die besondere Beteiligung der Umhüllungshäute hingewiesen. In seltenen Fällen werden tuberkulöse Knötchen in der Sehnervenpapille ophthalmoskopisch sichtbar, und zwar vorzugsweise am Rande derselben als kleine, gelblichweifse, rundliche Hervorragungen. Doch kann auch die ganze Sehnervenpapille als eine gelblich-rote Fläche erscheinen und von ihr aus an weifslichen Fäden traubenartig hängende, rötliche, Knötchen in den Glaskörper hineinragen.

Hie und da erreicht die tuberkulöse Granulationsgeschwulst innerhalb des Sehnervenstammes eine so bedeutende Gröfse, dafs Erscheinungen wie bei einer Augenhöhlengeschwulst hervortreten, nämlich Exophthalmus u. s. w.

Die ophthalmoskopische Untersuchung zeigt die Gegend der Papille und der angrenzenden Netzhaut von einer weifslichen Masse mit unregelmäfsiger, verwaschener Begrenzung eingenommen. Arterien und Venen sind stark erweitert und lassen beträchtliche Anschwellungen erkennen, von den meisten sind jedoch nur Bruchstücke zu sehen, da sie in der weifsen Masse untertauchen. Dabei besteht Erblindung.

Die Erkrankung ist eine einseitige und befällt kindliche Individuen. Abgesehen von einer tuberkulösen Basilarmeningitis zeigte sich anatomisch eine hochgradige Verdickung des Sehnerven, welcher in seinem ganzen Verlaufe vom Chiasma bis zur Einpflanzungsstelle am Auge erkrankt war. Die Nervenfasern waren atrophiert und an einzelnen Stellen in frischem Granulationsgewebe Tuberkelknötchen eingebettet, an anderen war eine Verkäsung ausgesprochen. In der Netzhaut rings um die Papille war das Stützgewebe stark gewuchert, und waren in letzteres ebenfalls Tuberkelknötchen eingelagert.

Die Behandlung besteht in einer Entfernung des erkrankten Sehnerven und des Auges.

Auch das Chiasma kann Sitz käsiger Tuberkelbildung werden.

Bei syphilitischen Granulationsgeschwülsten des Sehnervenstammes erscheint ophthalmoskopisch die Eintrittsstelle des Sehnerven geschwellt, die Venen sind breit und geschlängelt, die Arterien verengt, bald macht sich eine trüb-weifse Färbung geltend, und in einzelnen Fällen wird an der Macula eine weifse Sternfigur wie bei der Retinitis albuminurica beobachtet, sowie eine geringe Anzahl von Blutungen am Rande des Sehnerven.

Die funktionellen Störungen sind indes bedeutend und es kann in kurzer Zeit vollständige Erblindung eintreten.

Der Sehnerv kann sowohl ein- als doppelseitig befallen werden. In allen Fällen tritt eine gleichzeitige Beteiligung des Gehirnes hervor, manchmal in der Weise, dafs bei einer einseitigen Erkrankung des Sehnerven die entsprechende Gehirnhälfte Sitz von syphilitischen Herderkrankungen wird.

Anatomisch fand sich der Sehnerv um das doppelte verdickt, auch Chiasma und Traktus waren an der Verdickung, wenn auch in geringerem Grade, beteiligt. Mikroskopisch erschienen die Umhüllungshäute und die Pia-Fortsätze auffällig verbreitert und von dicht aneinander gelagerten, lymphoiden Zellen durchsetzt. Auch zwischen den Nervenfaserbündeln waren Ansammlungen lymphoider Zellen vorhanden. Die Gefäfse zeigten eine Wucherung der Adventitia und waren die Erscheinungen einer Perivaskulitis ausgesprochen.

Die Voraussage kommt hier weniger für das Auge, als für die Erhaltung des Lebens in Betracht, und ist in letzterer Beziehung als eine ungünstige zu bezeichnen. Die Behandlung ist selbstverständlich eine antisyphilitische.

Die primären Sehnervengeschwülste nehmen ihren Ausgangspunkt teils von der Dura-Scheide, teils von dem Sehnerven selbst einschliefslich seiner Pia-Scheide.

Von der Dura-Scheide können sich sog. Endothelsarkome oder Endotheliome entwickeln. Sie zeigen die einer Augenhöhlengeschwulst eigentümlichen Erscheinungen, wie Exophthalmus und Beweglichkeitsbeschränkung des Augapfels; bei der Palpation fühlt man hinter dem Bulbus eine höckerige, weiche

Geschwulst. Ophthalmoskopisch erscheint die Sehnervenpapille atrophisch, auch besteht eine Erblindung. Manchmal sind heftige Schmerzen vorhanden.

Die Endotheliome sind selten, scheinen sich ausschliefslich im jugendlichen Lebensalter zu entwickeln und können doppelseitig auftreten.

Anatomisch findet sich eine, von einer dünnen Kapsel umgebene Geschwulst, welche mit der Dura-Scheide verwachsen ist. Die Geschwulst kann um den Sehnerven so gelagert sein, dafs sie fast genau in ihrer Mitte von demselben durchbohrt erscheint. Die Dura-Scheide ist häufig verdünnt und wie zerfasert. Die Geschwulst selbst weist einen ausgesprochenen, alveolären Bau auf. Die Zellen zeigen einen endothelialen Charakter und bilden in den Alveolen die bekannten Zellzwiebel; die central gelegenen erscheinen entweder kolloid verändert oder mit Kalksalzen inkrustiert. Aufserdem finden sich zahlreiche konzentrisch geschichtete Körper, sog. Sandbildungen. Das Stroma ist aus derb-fibrillärem Bindegewebe mit wenigen Blutgefäfsen zusammengesetzt.

Die Behandlung besteht in einer operativen Entfernung; doch scheinen Recidive nach einer solchen die Regel zu sein.

Am häufigsten finden sich als primäre Geschwülste solche, welche von dem Sehnerven und seiner Pia-Scheide ausgehen, nämlich Fibro- und Myxosarkome.

Die am meisten auffallende Erscheinung eines Sarkomes des Sehnerven ist der Exophthalmus, dessen Grad nach der Gröfse der Geschwulst ein verschiedener ist; in der Mehrzahl der Fälle findet sich eine Vortreibung nach vorn, oder zugleich etwas nach aufsen oder aufsen unten, doch ist auch eine solche nach anderen Richtungen möglich. Gewöhnlich nimmt der Exophthalmus stetig zu, zeitweise rascher. Die Beweglichkeit des Auges ist in der Regel anfangs nach allen Richtungen gut erhalten, später in der Verschiebung des Auges entgegengesetzter Richtung mehr oder weniger eingeschränkt. Bei der Palpation ist eine innerhalb des Muskelkegels gelegene Geschwulst festzustellen, und ist für alle diejenigen Fälle, in welchen die Neubildung nicht bis zum Auge vorgedrungen ist, hervorzuheben, dafs das Auge etwas nach hinten verschoben werden kann und passive Bewegungen beim Fassen des Auges möglich sind. Bei Untersuchung mit dem Augenspiegel ergiebt sich anfangs eine geschwellte und getrübte Papille, später eine atrophische Verfärbung derselben mit dünnen Arterien und verbreiterten, geschlängelten, Venen; auch wurden fettige Degenerationsherde in der Netzhaut angetroffen. In der weitaus gröfsten Mehrzahl der Fälle tritt Erblindung auf und zwar sehr frühzeitig. In einzelnen Fällen wurde eine hochgradige Gesichtsfeldbeschränkung, besonders nach einer Richtung, und Grünblindheit festgestellt. Schmerzen fehlen in den meisten Fällen, besonders im Beginne der Erkrankung, fast gänzlich. Eine Fortpflanzung der Geschwulst auf das Auge wurde nicht beobachtet, nur einmal hatte eine Verwachsung der Geschwulst mit der äufseren Fläche der Lederhaut stattgefunden.

Im allgemeinen schreitet das Wachstum der Geschwulst langsam vorwärts; als die längste Dauer wurde eine solche von 18 Jahren beobachtet.

Die weitaus gröfste Zahl der Sarkome des Sehnerven überhaupt kommt auf das kindliche Lebensalter bis ungefähr zur Zeit der Pubertät, und zwar fast in $^4/_5$ aller Fälle, wobei noch zu berücksichtigen ist, dafs die ersten Anfänge oft übersehen werden und das Wachstum ein äufserst langsames ist. Möglicherweise ist

das Leiden auch ein kongenitales; hereditäre Belastung liefs sich in keinem Falle nachweisen. Das Allgemeinbefinden ist ein ungestörtes.

In Bezug auf das Geschlecht der Kranken ist kein wesentlicher Unterschied vorhanden, etwas häufiger scheint das weibliche befallen zu werden. Eine ausgesprochene Bevorzugung des rechten oder linken Sehnerven ist nicht zu erkennen.

In anatomischer Hinsicht wurde festgestellt, dafs die Geschwulst oft erst einige Millimeter bis reichlich einen Centimeter hinter der Lamina cribrosa beginnt. Die Anschwellung kommt bald allmählich, bald plötzlich zustande, in den meisten Fällen scheint sie nach vorne und hinten gleichmäfsig abzunehmen und bis dicht an das Foramen opticum zu reichen. In einer Reihe von Fällen setzt sie sich durch dasselbe auf den intrakraniellen Teil des Sehnerven und auf das Chiasma fort und kann im Canalis opticus eine entsprechende Einschnürung des Sehnerven bilden. Die Gestalt der Geschwulst ist gewöhnlich eine spindelförmige und kann ihr gröfster Durchmesser bis 20 mm betragen; häufig erfolgt eine sehr beträchtliche Dehnung des Sehnerven in der Längsrichtung. Die Konsistenz der Geschwulst ist derb oder weich, zuweilen fluktuierend, oder es wechseln härtere und weichere Stellen in derselben Geschwulst ab; die Farbe ist grau-weifs, grau-rot oder bläulich-rot, und das Aussehen ein mehr durchscheinendes. Das Verhalten der Dura-Scheide ist meistens ein normales, seltener ist sie verdickt oder gedehnt und läfst sich von der Geschwulstmasse abziehen. Hie und da findet sich in geringem Grade eine Einlagerung von Geschwulstelementen in der Dura-Scheide. Die Pia-Scheide kann zuweilen fast in ihrer ganzen Ausdehnung, oder auf einer kurzen Strecke oder nur lediglich in einem kleinen Abschnitte mitergriffen sein. Die Räume zwischen den genannten Scheiden sind bald frei, bald mitbeteiligt. Das Verhalten des Sehnerven selbst ist ein verschiedenes: derselbe kann durch die Geschwulstmasse sichtbar hindurchziehen, aber mehr oder weniger atrophiert sein, oder der Nerv wird teilweise von der Erkrankung ergriffen; alsdann kann er als geschlossener Strang aufsen oder innen der Geschwulst aufliegen oder sich in derselben auffasern, um später als Strang wieder aus demselben auszutreten. Endlich kann auch der ganze Sehnerv gleichmäfsig an der Neubildung beteiligt sein. Häufig ist an dem Sehnerven kurz vor seinem Eintritt in das Auge eine Atrophie und Verdünnung ausgesprochen und findet sich in dem Gewebe der Papille eine grofse Anzahl lymphoider Elemente.

In histologischer Beziehung spielt das Schleimgewebe eine bedeutende Rolle; es kann in cystösen Räumen angehäuft sein oder auch zerstreut zwischen den anderweitigen Geschwulstelementen sich finden. Je nach dem Vorwiegen von Zellen oder Fasern werden die Geschwülste als Myxome, Myxofibrome, Myxosarkome, Gliome mit Myxomgewebe bezeichnet. Die Myxosarkome sind gewöhnlich sehr gefäfsreiche Geschwülste. Mikroskopisch finden sich Spindelzellen mit langen und stark spiralig gedrehten Ausläufern, kleinzellige Elemente, Zellplatten, häufig in konzentrischer Schichtung, und stellenweise in den Zellenfortsätzen Einlagerungen kolbiger Massen und glänzender Körnchen, welche die meiste Ähnlichkeit mit hyalinen oder kolloiden Tropfen darbieten, jedenfalls aber keine Amyloidreaktion geben. Gewöhnlich ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden, ob die Neubildung von der Pia-Scheide, den Pia-Fortsätzen oder der Neuroglia des Sehnerven ausgeht.

Die Nervenfasern des Sehnerven lassen sich häufig nicht bis in die Geschwulst hinein verfolgen, oder sie erscheinen auseinandergedrängt, wobei die Nervenfasern noch markhaltig gefunden werden können, oder sie entbehren der Markscheide; die Sehnervensubstanz zeigt sich stellenweise oder im ganzen atrophisch.

Die Voraussage ist im allgemeinen nicht besonders günstig zu stellen; in einer Reihe von Fällen war allerdings kein Recidiv eingetreten, selbst noch nicht nach 1—2 Jahren, auf welche Zeitdauer die mitgeteilten Beobachtungen sich gröfstenteils erstrecken. In einigen Fällen trat der Tod nach der Entfernung der Geschwulst durch Infektion und septische Meningitis ein, in anderen war die Exstirpation eine unreine und scheinen Recidive entstanden zu sein.

Die Behandlung besteht in einer frühzeitigen Exstirpation der Geschwulst, d. h. in einer Entfernung des orbitalen Teiles des Sehnerven mit dem Auge selbst. Einige Male wurde der Versuch gemacht, den Sehnerven mit der Geschwulst zu entfernen und das Auge zu erhalten. Im letzteren Falle wird die Bindehaut eingeschnitten, der Musculus rectus internus und superior von ihrem Ansatze an die Lederhaut losgelöst, der Sehnerv durchschnitten und der Augapfel nach aufsen luxiert. Die Geschwulst wird alsdann stark nach vorn gezogen und mit der Schere entfernt, hierauf das hintere Stück ebenfalls gefafst und hart am Foramen opticum abgeschnitten. Nach Reposition des Auges werden die Muskeln wieder angenäht und die Wunden der Bindehaut durch Nähte geschlossen.

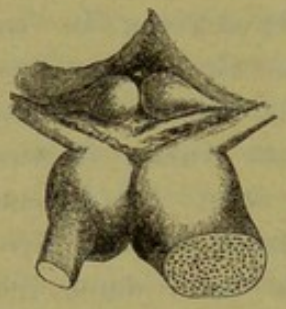


Fig. 109.

Als eine seltene Geschwulstform ist ein Neuro-Fibrom des Sehnerven (siehe Fig. 109) zu erwähnen, welches zufällig bei der Autopsie eines Epileptikers gefunden wurde. Die Nervenfasern sowie die Nervenbündel erschienen von normalem Kaliber und Aussehen, dagegen waren die Nervenbündel in regelmäfsiger Weise von einem quer und längs angeordneten, aus feinen Bindegewebsfasern zusammengesetzten Gewebe umgeben. Die Geschwulst setzte sich noch auf den intrakraniellen Teil des Sehnerven und das Chiasma fort (siehe Fig. 109).

Eine sekundäre Geschwulstbildung des Sehnerven findet sich am häufigsten beim Netzhautgliom, doch kann auch der Sehnerv primär an Gliom erkranken.

Das von der Netzhaut auf den Sehnerven fortgepflanzte Gliom befällt entweder zunächst die Sehnervenpapille oder wandert entlang den Scheiden des Sehnerven oder entlang dem Sehnerven selbst nach hinten. Im ersteren Falle wurde eine pilzförmige Schwellung der Sehnervenpapille, vorzüglich durch eine Hypertrophie des Bindegewebes bedingt, gefunden; dabei war die Mitte von Geschwulstzellen durchsetzt. Im zweiten Falle zeigten sich die Scheiden der Sehnerven verdickt, sowie die Räume zwischen denselben mit Geschwulstmasse angefüllt; auch safsen kleinere Geschwülste der Dura-Scheide auf. Im dritten Falle war der Sehnervenstamm gliomatös geschwellt und das Nervengewebe zerstört; auch war die Augenhöhle schon mit Geschwulstmassen ausgefüllt.

Das primäre Gliom des Sehnerven, welches, wie es scheint, nicht selten eine Mischgeschwulst ist, kann an verschiedenen Stellen entstehen. So kann

ein solches von der Papille ausgehen, nach vorn wuchern und im Perichorioidealraum sich ausbreiten.

Entwickelt sich ein Gliom primär im Sehnervenstamme, so treten die einer Augenhöhlengeschwulst überhaupt eigentümlichen Erscheinungen auf, wie Verschiebung des Auges nach vorn, oben und innen. Ophthalmoskopisch kann die Sehnervenpapille atrophisch verfärbt erscheinen, funktionell Erblindung bestehen. Indes ist in letzterer Beziehung die Zerstörung der Nervenfasern maſsgebend, die manchmal nur stark auseinandergedrängt sind. Auch die primären Gliome treten ausschlieſslich im kindlichen Lebensalter auf.

Anatomisch zeigt das Gliom eine derb-elastische Konsistenz und eine rötlich-graue Farbe, der Sehnerv kann völlig in der Geschwulst untergegangen sein. Zugleich kann auch das Chiasma und der intrakranielle Teil des Sehnerven mitbeteiligt sein und das Gliom mit der Hypophysis zusammenhängen.

Sitz sekundärer Geschwulstbildung wird der Sehnerv bei Aderhautsarkomen (siehe S. 410). Auch können Neubildungen der Augenhöhle auf die Dura-Scheide des Sehnerven oder auf den eigentlichen Sehnerven sich fortpflanzen. An der Sehnervenpapille wurde eine Sekundärgeschwulst bei Cylindrom der Augenhöhle beobachtet. An der Stelle der Papille war ophthalmoskopisch eine verschieden stark erhabene Masse von teils hellbläulicher bis grauer, teils rötlicher Färbung sichtbar. Die Netzhautgefäſse erschienen verdeckt, stark verengt und ihre Wandungen sklerosiert. Der Sehnerv selbst war atrophisch.

Der intrakranielle Teil des Sehnerven und das Chiasma wird manchmal in Geschwülste hineingezogen, die an der Schädelbasis entstehen, durchwuchert und zerstört, wie durch Gliome, gummöse und tuberkulöse Granulationsgeschwülste. Vielfache kleine Melanome der Sehnerven wurden in einem Falle von Melanombildung an der Schädelbasis vorgefunden.

Als eine metastatische Geschwulst gelangte ein Carcinom der Umhüllungshäute des Sehnerven bei Carcinom der Ovarien zur Beobachtung.

Die Behandlung besteht in allen diesen Fällen in einer Ausräumung des Inhaltes der Augenhöhle, solange überhaupt noch die Möglichkeit besteht, dieselbe auszuführen.

7. Altersveränderungen und angeborene Abweichungen.

Als Alters-Veränderungen der Sehnervenpapille sind Abnahme der Helligkeit und des Glanzes, sowie eine geringere Füllung der Gefäſse anzuführen. Hie und da, übrigens auch bei bestimmten Netzhauterkrankungen, wie bei Retinitis pigmentosa, finden sich groſse geschichtete Konkretionen, welche vom Aderhautrande aus in den Sehnerven hineinragen und als Drusen der Glaslamelle anzusehen sind. Solche Konkretionen werden in den Umhüllungshäuten des Sehnerven ebenfalls angetroffen.

Angeborene Abweichungen beziehen sich einerseits auf die Beschaffenheit der Sehnervenpapille, andererseits auf die Entwickelung und das Wachstum des Sehnervenstammes in seinem Verlaufe.

a) Abweichungen der Sehnervenpapille.

Angeborene Abweichungen der Sehnervenpapille betreffen vorzugsweise Farbe und Gestaltung. Es sei hier angeführt, dafs beim Neugeborenen die Papille grau und arm an kleineren Gefäfsen erscheint, aufserdem eine auffallende Pigmentanhäufung in ihrer nächsten Umgebung bemerkbar ist.

Eine angeborene, bläuliche Verfärbung der Papille auf beiden Augen bei gleichzeitigem normalen Sehvermögen wurde in der Form zahlreicher Flecken beobachtet, welche central einen geringeren Querdurchmesser und eine dunklere Färbung darboten, sich nach der Peripherie allmählich ausbreiteten und daselbst bedeutend lichter gefärbt waren. Die Flecken bestanden aus sehr feinen, besonders in ihrem Beginne in der Mitte der Sehnervenpapille scharf ausgeprägten, dicht zusammengedrängten Streifen, die in ihrem weiteren Verlaufe der Ausbreitung der Sehnervenfasern entsprachen. Die bläulichen, büschelartig angeordneten Flecke waren teilweise durch eine weifsliche Zwischensubstanz von einander getrennt, welche in der Sehnervenmitte die gröfste Breite besafs, in ihren radiären Ästen aber gegen die Peripherie zu schmäler wurde. Schmale, gleichmäfsig weifslich gefärbte, bandartige Streifen begleiteten die Wandungen der Centralgefäfse bis zu ihrem Übergange in die Netzhaut.

Grau-bläuliche Fleckungen von geringem Umfange kommen manchmal an einzelnen Stellen der Sehnervenpapille zur Beobachtung, ebenso begrenzte Pigmentierungen, letztere verhältnismäfsig häufig bei Mikrocephalie und Idiotismus. Die Gefäfse erscheinen an ihrer Austrittsstelle von dichten, büschelförmigen, schwarzen Streifen eingehüllt, die ungefähr das centrale Drittel der Papille bedecken. Auch an der Grenze des Sehnerven kann sich noch ein wenig Pigment zeigen.

Einer dunklen Färbung der Sehnervenpapille bei Albinotischen wurde bereits auf S. 413 gedacht. Doch werden dunkelgrau-rote Färbungen der Papille auch bei dunkel pigmentiertem Augenhintergrunde wahrgenommen; alsdann hebt sich die Sehnervenpapille wenig von ihrer Umgebung ab. In solchen Fällen können die Gefäfse innerhalb der Papille von breiten Zügen eines weifsen, hellglänzenden Gewebes eingefafst sein, welches in der Mitte der Papille zu einer grofsen, weifsen, sternförmigen Platte verschmolzen ist. Aus der Mitte dieser Platte entspringen alsdann die Arterien und unter ihrem Rande tauchen die Venen in die Tiefe.

In den seltenen Fällen einer angeborenen Sehnervenatrophie erscheint die Sehnervenpapille gleichmäfsig grau oder weifslich-grau verfärbt, scharf begrenzt und sind die Arterien mehr oder weniger verengt, die Venen manchmal etwas ausgedehnt. Die Verengerung der Gefäfse, zumal im späteren Alter, kann eine so bedeutende sein, dafs sie über die Eintrittsstelle des Sehnerven hinaus ophthalmoskopisch nicht verfolgt werden können. Die ophthalmoskopische Untersuchung wird durch hochgradigen Nystagmus erschwert; zugleich besteht vollständige Blindheit.

In diesen Fällen spielen nicht selten Blutsverwandtschaft oder Heredität eine Rolle, auch können Sehnervenatrophie und Retinitis pigmentosa nebeneinander bei mehreren Mitgliedern einer Familie vorkommen. Manchmal besteht Hydrocephalus internus oder hochgradige Verbildung der Schädelknochen; am wahrschein-

lichsten erscheint alsdann als vermittelndes Moment eine chronische Lepto- oder Pachy-Meningitis des Gehirnes und des Sehnerven. So wurde bei einem todgeborenen hereditär-syphilitischen Kinde in der Umgebung des Chiasma eine starke fibröse Verdickung der weichen Hirnhaut gefunden.

Über die Gestaltung der Oberfläche der Sehnervenpapille ist S. 101 bemerkt, dafs in der Regel an einer nach dem medialen Rande hin gelegenen Stelle, entsprechend dem Ein- bezw. Austritte der Gefäfse, ein helles, mehr weifslich aussehendes Grübchen von trichterförmiger Gestaltung ophthalmoskopisch sichtbar ist, welche als physiologische Exkavation bezeichnet wird. Die Ausdehnung und Tiefe dieser Einsenkung kann eine sehr verschiedene sein, niemals ist aber die ganze Papille von der Exkavation eingenommen, sondern ein verschieden grofser, centraler Teil derselben. Meist ist die Form der Exkavation eine wagrecht ovale, seltener eine rundliche oder unregelmäfsig gestaltete; der Fläche nach beträgt der Durchmesser gewöhnlich $^1/_3$ der Papille, selten bis zu $^4/_5$. Die Tiefe ist eine verschiedene; die graue Fleckung am Boden der Exkavation rührt von den Maschen der Lamina cribrosa her. Der Rand der Exkavation kann steil oder mehr allmählich abfallen; zeigt die Exkavation steile Ränder, so biegen die Gefäfse stark um. Gröfsere Exkavationen haben wenigstens nach einer Seite und zwar immer nach der Nasenseite einen steilen Rand.

Manchmal findet sich aufserhalb der Gefäfspforte in diesem oder jenem Quadranten der Eintrittsstelle des Sehnerven, wohl ausschliefslich in der äufseren Hälfte, eine nahezu kreisrunde, graue, scharfrandige Vertiefung von $^1/_4$—$^1/_3$ Papillendurchmesser. Solche Abweichungen sind als atypische, physiologische Exkavationen zu betrachten.

Mit diesen Vertiefungen der Sehnervenpapille ist in der Regel eine Abweichung von der Form verbunden. Die Sehnervenpapille kann beispielsweise derartig mifsgestaltet sein, dafs sie, nach unten zugespitzt, eine birnähnliche Form darstellt. Eine Mifsgestaltung kann übrigens auch ohne eine Vertiefung vorhanden sein. Diese Veränderungen dürften in Verbindung mit Störungen des Verschlusses der Optikusspalte stehen. Letztere Annahme trifft aber zu für die als Kolobom des Sehnerven bezeichneten Fälle.

Bei einem Kolobom des Sehnerven erscheint ophthalmoskopisch die Sehnervenpapille bedeutend, ja um das Doppelte und noch mehr des normalen Sehnerven-Querschnittes vergröfsert und ihre Form als eine unregelmäfsige, längsovale, stark nach unten ausgezogene. Die Papille selbst stellt sich als eine schräg nach unten tief abfallende Scheibe oder als eine kesselförmige Exkavation dar. Die Vertiefung betrifft die Papille entweder ganz oder zum Teil, immer aber am ausgesprochensten die Gegend der unteren Hälfte. Die Farbe der Papille ist eine graue bis bläulich-weifse, ihre Grenzen sind durch einen sog. Skleralstreif oder durch reichliche Anhäufungen von Pigmentmassen, in der Regel am äufseren und unteren Rande, bezeichnet. Die Gefäfse treten aus dem unteren Teile oder in der Mitte der Papille oder selbst nach oben hervor und sind teilweise durch die Tiefe der Exkavation verborgen. In Bezug auf die Anordnung der Gefäfse lassen sich zwei Gruppen unterscheiden: 1. die Sehnervenpapille tritt in ihren unteren Partien besonders stark nach hinten zurück; von ihrer tiefsten Stelle und zwar mehr am unteren Rande entspringen die unregelmäfsig auftauchenden Gefäfse; 2. die Ge-

fäſse kommen in der Mitte oder näher am oberen Rande der Papille zum Vorschein, wobei die tiefste Stelle der Exkavation sich ebenfalls unfern des unteren Randes befindet.

Als funktionelle Störungen werden Herabsetzung der Sehschärfe, Ausfall des inneren oberen oder äuſseren oberen Quadranten des Gesichtsfeldes, Nystagmus, als Komplikationen atrophische Flecken der Aderhaut, Mikrophthalmus und Arteria hyaloidea persistens angegeben. Von anderen Störungen wurden Taubstummheit und Mikrocephalie beobachtet.

Die Art der Kolobombildung kann auf beiden Augen eine verschiedene sein, so auf dem einen Auge ein Kolobom der Regenbogen-, Ader- und Netzhaut oder nur eine nach unten und vorne ziehende, unregelmäſsige Pigmentierung des Augenhintergrundes sich finden, auf dem anderen ein Kolobom des Sehnerven sichtbar sein.

Zur Erklärung der Entstehung des Koloboms des Sehnerven ist daran zu erinnern, daſs in einer gewissen Periode des embryonalen Lebens die Spalte in der unteren Wand der sekundären Augenblase sich nach hinten noch eine Strecke weit auf die Anlage des Sehnerven, den Augenblasenstiel, fortpflanzt; hierdurch wird letzterer zu einer nach unten offenen Rinne eingekerbt. Wie durch die Spalte der sekundären Augenblase, so tritt auch hier ein Strang mesodermalen Gewebes ein, der längs der unteren Kante in breiter Verbindung mit den Kopfplatten steht. Die nähere Ursache der Störung wird in einer übermäſsig starken Entwickelung des in die Optikusrinne eingeschalteten, gefäſsreichen Gewebes gesucht. Dieses setzt den seitlich andrängenden Kanten dieser Rinne einen Widerstand entgegen, welcher eine Vereinigung nicht zu stande kommen läſst. Der Grad der unvollkommenen Schlieſsung ist dabei ein verschiedener, ja bei der oben erwähnten 1. Gruppe wird sogar angenommen, daſs ein Verschluſs der Optikusrinne überhaupt nicht eingetreten ist. Die Centralgefäſse kommen, statt in der Achse des Sehnerven zu verlaufen, an dessen untere eingefurchte Fläche zu liegen. In dieser Anordnung findet auch die Einpflanzung des Sehnerven in den Augapfel statt. Infolge davon zeigt die Sehnervenpapille einen nach unten offenen Bogen, die Nervenfaserbündel erscheinen nach oben verschoben, die Gefäſse befinden sich am unteren Ende der Papille und zwar, da ihre Einscheidung unterblieben ist, in unregelmäſsiger Verteilung. Durch den normalen intraokularen Druck werden die unteren Teile der Papille stärker nach hinten und unten ausgebuchtet, weil das Nervengewebe fehlt und auch die Bindegewebslagen des mittleren Keimblattes in ihrer Entwickelung zurückgeblieben sind.

Bei der 2. Gruppe wird ein teilweiser Verschluſs der Optikusrinne und zwar in ihren centralen Abschnitten angenommen. Die Netzhautgefäſse sind eine Strecke weit normal eingescheidet. Erst kurz bevor der Augapfel erreicht wird, ist dies nicht mehr der Fall. Von hier aus greifen dann dieselben Verhältnisse Platz, wie sie bei vollkommen ausbleibendem Verschlusse der ganzen Optikusrinne beschrieben wurden. Demnach fällt die Sehnervenpapille nach hinten unten ab, wie bei den Fällen der 1. Gruppe; im Gegensatze zu diesen ist aber der Gefäſseintritt ein normaler, ja es können sogar die Gefäſse, wenn die Ausbuchtung des unteren Teiles der Sehnervenscheibe einen hohen Grad erreicht, nach der oberen Seite verlagert erscheinen. Tauchen einzelne Gefäſse aus der Tiefe der Exkavation auf, so liegt

die Möglichkeit vor, dafs hier, wo nur parablastisches Gewebe die Begrenzung bildet, von ihnen aus Äste in die Netzhaut eintreten.

In seltenen Fällen bietet beim Sehnervenkolobom die Sehnervenpapille eine Trichter- oder Ampullen-Form dar. Der Umfang der Lamina cribrosa hat eine bedeutende Zunahme erfahren, ja er kann die Norm um beinahe das 20fache übertreffen. Die mittleren Teile der Sehnervenpapille sind am stärksten vertieft und kommen die Gefäfse im Kolobom schon getrennt, aber ziemlich regelmäfsig um die Mitte angeordnet zum Vorschein. Der Boden der Exkavation ist leicht grau gefärbt oder aus verschieden gefärbten Partien gebildet, die zugleich ein verschiedenes Niveau verraten. Das Sehvermögen ist sehr herabgesetzt oder erloschen. Als Komplikationen finden sich chorio-retinitische Veränderungen. Die Störung scheint nur einseitig vorzukommen.

Zur Erklärung dieser Fälle wird angenommen, dafs in der Tiefe der Spalte eine Vereinigung der einander gegenüberliegenden Wandflächen nicht zustande gekommen ist, sondern nur die Kanten verwachsen sind. Aus dem Sehnerven wird alsdann ein Schlauch werden, an dessen Wänden die Centralgefäfse verlaufen. Die Tiefe des Trichters hängt davon ab, wie weit die Veränderung sich nach hinten erstreckt, später wird durch den normalen intraokularen Druck der Trichter mehr und mehr ausgedehnt. Der Anstofs zu dieser Trichterbildung könnte teils in einer sehr starken Ausbildung der im Sehnerven eingeschlossenen mesodermalen Gewebe, teils in einer zu schwachen Anlage der das periphere Ende des Sehnerven einhüllenden Kopfplattenteile gesucht werden. Auch wäre daran zu denken, dafs die Rinne anfänglich, wenn auch verspätet, in ihrer ganzen Tiefe geschlossen gewesen wäre, später jedoch, weil dem Sehnerv die sonst durch seine Scheide gebotene Stütze mangelte, die Spalte dem normalen intraokularen Drucke nachgegeben hätte und allmählich mehr und mehr auseinander gewichen wäre. Die chorio-retinitischen Veränderungen dürften wohl als intra-uterin aufgetretene, primäre Störungen anzusehen sein und wären alsdann zu einer Zeit entstanden, in welcher der Verschlufs der Rinne im Achsenteile des Sehnerven noch nicht eingetreten war.

Als ein rudimentäres Kolobom des Sehnerven wird ein sog. Conus nach unten angesehen. Ophthalmoskopisch findet sich eine gelblich-weifs verfärbte Stelle an der unteren Grenze der Sehnervenpapille von sichelförmiger Gestaltung und nach der Peripherie hier durch einen schwarzen Pigmentsaum abgeschlossen. Die Gröfse der Coni ist eine etwas verschiedene ($^1/_{10}$—$^1/_6$ Papillarhöhe), oft zeigt der Conus eine seichte Vertiefung. Die Form der Eintrittsstelle des Sehnerven erscheint in der Regel nach unten leicht zugespitzt, und die Gefäfsanordnung als eine eigentümliche, fast verkehrte. Nicht selten sind die Coni mit einem Kolobom des Sehnerven und von demselben getrennt anzutreffen.

Die Coni nach anderen Richtungen als nach unten oder unten innen würden nur durch die willkürliche Annahme einer Torsion des Auges erklärlich werden. Hinsichtlich einer fötalen Entwickelung solcher dürften gerechte Zweifel bestehen.

Die Lage des Conus ist in beiden Augen fast immer die gleiche, die Sehschärfe selten normal; meistens besteht Myopie oder myopischer Astigmatismus.

Sind die Coni rudimentäre Kolobome des Sehnerven, so ist anzunehmen, dafs sie in gleicher Weise entstehen wie die Kolobome des Sehnerven überhaupt;

dabei könnte die Schliefsung der Netzhautspalte unabhängig von derjenigen der Sehnervenspalte stattfinden. Auch wurde die Ansicht vertreten, dafs der Conus nach unten ein rudimentäres Kolobom der Netz- und Aderhaut sei. Hierbei wäre anzunehmen, dafs die fötale Augenspalte in der Gegend des Sehnerven sich zuletzt schliefst. Trifft aber die Voraussetzung zu, dafs der Verschlufs der fötalen Augenspalte von hinten nach vorn stattfindet, so würde ein Conus nach unten auf eine frühere Bildungsstörung hinweisen, als die anderen Kolobome.

Eine besondere Form der Mifsbildung der Sehnervenpapille besteht darin, dafs von einer Andeutung einer Lamina cribrosa nicht das Geringste wahrzunehmen ist. In einem solchen Falle bot die Sehnerven-Eintrittsstelle eine dreieckige Form mit starker Vertiefung dar; der Grund der letzteren ward ein sehr unebener, in mehrere von einander ziemlich scharf getrennte Flächen geteilt. Allen aus der Papillengrube austretenden Gefäfsen war die Eigentümlichkeit gemeinsam, dafs sie schon nach kurzem Verlauf in einer peripapillären Zone verschwanden, um erst in einiger Entfernung wieder sichtbar zu werden, was davon herrührte, dafs die Umgebung des Sehnerveneintrittes mit markhaltigen Nervenfasern bedeckt war. Auch die Gegend der Makula war von markhaltigen Fasern umgeben und liefs wegen mangelnden Netzhaut-Pigmentes die gröfseren Aderhautgefäfse deutlich erkennen. Diesen Veränderungen an der Makula entsprach ein centrales Skotom; zugleich bestand Kurzsichtigkeit. Aufserdem waren zahlreiche Trübungen des Glaskörpers sowie Pigmentveränderungen im Augenhintergrunde sichtbar — Erscheinungen, welche als Folgezustände einer fötalen Chorio-Retinitis aufzufassen sind. Da zugleich die Lamina cribrosa fehlte, so mufs die Entwickelungsstörung zu einer Zeit eingetreten sein, da die Bildung derselben überhaupt noch nicht begonnen hatte, oder ihre Weiterentwickelung eine frühzeitige Hemmung erfahren haben. Die erste Andeutung einer Lamina cribrosa wird im 5. Lebensmonat beobachtet. Auch könnte man annehmen, dafs durch die Einwirkung des normalen intraokularen Druckes der in der Rinne des Optikus liegende Gefäfsstrang von den ihn umgebenden, die Anlagen der nervösen Elemente enthaltenden peripheren Schichten des Sehnerven abgedrängt wurde, und infolge hiervon ein sich unregelmäfsig trichterförmig nach hinten verjüngender Spaltraum entstand.

Endlich kann die Sehnervenpapille zapfenartig in den Glaskörper hineinragen, wie dies bei der anatomischen Untersuchung des Auges eines Mikrocephalen beobachtet wurde. Die einzelnen Nervenfasern waren normal, ebenso war die Lamina cribrosa normal gebildet. Zugleich fand sich eine Arteria hyaloidea persistens und eine Faltenbildung der Netzhaut. Als veranlassende Ursache dürfte ein mechanischer Zug von seiten der Arteria hyaloidea anzusehen sein.

b) Abweichungen im Verlaufe des Sehnerven.

Als Varietät wurde die Spaltung eines Sehnerven in seinem intrakraniellen Teil beobachtet. Der Sehnerv war durch einen bindegewebigen, von der Pia ausgehenden Fortsatz in 2 Hälften zerlegt; die kleinere Hälfte war temporal, die gröfsere medial gelegen. Die Breite des Fortsatzes betrug ungefähr 1 Milli

meter; die Teilung erstreckte sich bis in die entsprechende Hälfte des Chiasma. Alle Nervenfasern waren markhaltig.

Als eine äufserst seltene und bis jetzt nur einmal sicher festgestellte Varietät ist der Mangel des Chiasma anzuführen. Der Sehnerv jeder Seite ging direkt in den entsprechenden Traktus über.

Auch kommen sog. Optikus-Teilungen vor. So fand sich lose aufliegend der unteren Fläche des linken Tractus opticus ein zweiter dünner Strang. Derselbe entsprang mit mehreren Wurzeln von der unteren Fläche des Corpus geniculatum laterale und nahm gegen das Chiasma hin ein zweites Bündel auf, welches von der Substantia perforata ausging. Von da ab teilte sich das Bündel in 4 Teile: 3 davon verliefen an der äufseren Seite des linken Sehnerven in einer besonderen Scheide bis zum Auge, der 4. Strang ging zum rechten Sehnerven. Oder im lateralen Winkel zwischen Tractus und Nervus opticus verlief gegen die laterale Seite des letzteren ein Nervenstamm, welcher mit zwei Wurzeln seinen Ursprung nahm. Die schwächere Wurzel trat aus der Furche zwischen Traktus und Pedunculus hervor, zog anfangs an der medialen Seite, dann an der ventralen Oberfläche des Traktus hin und vereinigte sich alsdann mit der dickeren Wurzel. Letztere entsprang aus dem Gebiete zwischen Tractus opticus und Tuber cinereum. Der aus diesen 2 Wurzeln gebildete Nervenstrang trat durch das Foramen opticum in die Augenhöhle und zerfiel an der lateralen Seite des Sehnerven in zwei Äste. Diese bildeten im mittleren Drittel des intrakraniellen Teiles des Sehnerven einen Stamm, welcher weiter nach vorn an der lateralen Seite mit demselben sich vereinigte.

Ferner werden Entwickelungs- und Wachstumshemmungen des Sehnerven bei Störungen in der Entwickelung des Gehirns und bei solchen in der Bildung des Auges beobachtet.

In der Regel wird die ungenügende Ausbildung des Sehnerven, des Chiasma und der Traktus als Atrophie bezeichnet, wobei angenommen wird, dafs die genannten, in ihrer Entwickelung zurückgebliebenen Teile ein weiteres Wachstum nicht mehr erfahren haben oder zum mindesten ein nur kümmerliches. Mit dem Begriffe der Atrophie verbindet sich gewöhnlich die Vorstellung, dafs die einzelnen Sehnervenfasern ihrer Markscheide entbehren und diejenigen Merkmale darbieten, welche eine erworbene Atrophie kennzeichnen. Hierbei sind folgende Punkte zu beachten: 1. die Fasern des Tractus opticus wachsen entsprechend einer vollkommenen Kreuzung im Chiasma in den Augenblasenstiel von hinten und oben her und füllen denselben, soweit er noch hohl ist, anfangs nur in den oberflächlichen Teilen, im weiteren Verlaufe dagegen da, wo der Stiel solid geworden ist, auch im Innern in seiner ganzen Dicke und Breite aus; 2. ein makroskopisch graues, durchsichtiges, plattes Aussehen des Sehnerven gestattet nicht den Schlufs, dafs die Markscheiden allen Nervenfasern mangeln. Eingehende Untersuchungen haben gezeigt, dafs in den Sehnerven, dem Chiasma und den Traktus des Menschen unmittelbar nach der Geburt markhaltige Nervenfasern mikroskopisch in ziemlicher Menge angetroffen werden, während makroskopisch die Sehnerven noch grau erscheinen, ein Chiasma kaum wahrzunehmen und die Stelle der Traktus eben angedeutet ist. In anderen Fällen zeigen die Traktus

zu dieser Zeit schon eine markweifse Färbung, Chiasma und Sehnerv aber ein noch gleichmäfsiges, grau-gallertartiges, Aussehen. Erst im extra-uterinen Leben kommt es zu einer völligen Bildung der Markscheide in allen Nervenfasern des Chiasma und der Sehnerven.

Bei einer angeborenen, ungenügenden Entwickelung oder krankhaften Veränderung des Gehirns (Anencephalus oder Hydrocephalus) erscheint der eine oder andere Traktus oder das Chiasma mangelhaft ausgebildet. Zugleich finden sich die Thalami optici und die Corpora geniculata externa verwachsen, die Corpora geniculata interna sehr klein. Oder eine Grofshirnhälfte ist kleiner als die andere, beide sind miteinander verwachsen, die Gefäfse an der Basis unregelmäfsig entwickelt. Im verwachsenen 3. Ventrikel sind nur die Sehhügel aufzufinden, Pulvinar derselben, sowie Corpus geniculatum externum fehlen. Aufserdem können Lippen- und Gaumenspalte vorhanden sein, Siebbein und Crista fehlen u. s. w.

Als Ursache für die mangelhafte Entwickelung des Traktus wird angeführt: 1. frühzeitige Verwachsung der Wände des 3. Ventrikels, in deren Substanz sich die Traktus bilden, und 2. Zerstörung des Abschlusses der medianen Wand des Seitenventrikel der Hemisphärenblase zwischen Fornix einerseits und der am Rand sich hinziehenden Stria cornea andererseits.

In Fällen, in welchen die Entwickelung eines Auges eine hochgradige Störung in der Form eines Anophthalmus erfahren hat, erscheint der dazu gehörige Sehnerv ungemein verschmälert und von grau-rötlichem, durchsichtigerem Aussehen. Gegen die weifse Färbung des normal gebildeten Chiasma setzt sich der Sehnerv ungemein scharf ab; die beiden Traktus erscheinen weifs gefärbt, der dem Anophthalmus entgegengesetzte Traktus ist etwas flacher.

Bei einem doppelseitigen Anophthalmus sind beide Sehnerven hochgradig verschmälert und leicht können die feinen, dünnen, von ihrer Umgebung wegen ihres grauen, durchsichtigen Aussehens wenig zu unterscheidenden Bündel welche den Sehnerven darstellen, übersehen werden. Es ist daher nicht zu verwundern wenn in solchen Fällen über einen völligen Mangel der Sehnerven berichtet wird um so mehr, da auch das Chiasma und die Traktus kaum als solche zu erkennen sind und ihre Stelle von einem schmalen, kaum über seine Umgebung sich erhebenden, weifsen Bande eingenommen ist.

Fehlen bei einem Anophthalmus oder Mikrophthalmus wirklich das Chiasma oder die Traktus, so ist anzunehmen, dafs zu gleicher Zeit Entwickelungsstörungen des Gehirns und des Auges stattgefunden haben.

Nach den vorliegenden Untersuchungen verhalten sich Sehnerv, Chiasma und Traktus bei ein- oder doppelseitigem Anophthalmus gerade so, als wenn bei einem neugeborenen Säugetiere ein beziehungsweise zwei Augen unmittelbar nach der Geburt entfernt wurden.

Bei Enukleation eines Auges beim neugeborenen Tiere zeigt, wenn die Untersuchung des getöteten Tieres einige Wochen oder Monate später vorgenommen wird, der entsprechende Sehnerv eine hochgradige Verschmälerung und eine graue, durchsichtige, Beschaffenheit. Das Chiasma ist vollkommen normal gebildet und von gleichmäfsig weifser Färbung, der entgegengesetzte Traktus er-

scheint eine Spur schmäler und etwas flacher als der gleichseitige, besonders an der Abgangsstelle vom Chiasma.

Mikroskopisch finden sich in dem entsprechenden Sehnerven noch einzelne markhaltige Nervenfasern, normale Verhältnisse im Chiasma und in dem Traktus derselben Seite, in dem Traktus der entgegengesetzten dagegen die einzelnen Nervenfasern von geringerem Kaliber. Zugleich erscheint die an der dorsalen Seite des Chiasma und der Traktus den genannten Teilen unmittelbar anliegende *Gudden*'sche Kommissur stark ausgebildet.

Bei einer doppelseitigen Enukleation sind beide Sehnerven sehr dünn und von durchsichtigem Aussehen. Ein Chiasma ist kaum angedeutet, an dessen Stelle befindet sich ein schmaler, weifser, Streifen in der Form eines Bandes, welches zu beiden Seiten entsprechend der Lage der Traktus sich unmittelbar fortsetzt und verbreitert. Infolge der flachen Beschaffenheit erscheint dieser weifse Streifen wie in die graue Gehirnsubstanz eingebettet, und die grauen, dünnen Sehnerven machen den Eindruck, als seien sie in denselben hineingesteckt.

Mikroskopisch ist an der Stelle des Chiasma und der Traktus eine mächtige Entwickelung einer kommissurenartigen Anhäufung von markhaltigen Nervenfasern wahrzunehmen: es ist dies die *Gudden*'sche Kommissur, mit welcher die feinen, ihrer Markscheide beraubten oder teilweise noch mit einer dünnen Markscheide versehenen, Nervenfasern, des Chiasma und der Traktus sich auf das innigste vermischt haben.

Wie eingangs auseinandergesetzt wurde, hat die *Gudden*'sche Kommissur nichts mit den Sehnervenfasern im Chiasma zu thun; im vorliegenden Falle tritt sie in besonderer Mächtigkeit wohl deswegen hervor, weil sie die Stelle des Chiasma und der Traktus so gut als möglich ausfüllt.

Wie bei einseitiger Enukleation, so sind auch bei doppelseitiger noch einzelne markhaltige Nervenfasern in den Sehnerven aufzufinden.

Demnach hat eine einseitige Entfernung des Auges keinen Einflufs auf die Entwickelung des Chiasma und der Traktus, dagegen hebt eine Enukleation beider Augen das Wachstum von Chiasma und Traktus im Sinne einer Markscheidenbildung oder einer Zunahme der Zahl der Nervenfasern auf. Im ersteren Falle würde Markscheidenbildung in absteigender Weise, von dem Centrum nach der Peripherie, bis in das Chiasma hinein ungehindert sich vollziehen, im zweiten Falle vollkommen aufhören, nachdem der Eingriff stattgefunden hat. Wenn einzelne markhaltige Nervenfasern in den Sehnerven angetroffen werden, so ist zu berücksichtigen, dafs die Sehnerven zu einer Zeit verletzt worden sind, in welcher schon intra-uterin Markscheiden gebildet waren. Der Sehnerv ist zunächst einfach in dem Zustande desjenigen Entwickelungsgrades seiner Markscheiden stehen geblieben, in welchem ihn die Verletzung getroffen hat; allmählich nimmt aber die Zahl der intra-uterin schon gebildeten, markhaltigen Nervenfasern durch ein sekundäres Zugrundegehen ab.

Hervorzuheben ist, dafs weder ein- oder doppelseitige Enukleation beim neugeborenen Tiere die Entwickelung des Hinterhauptlappens im ungünstigen Sinne beeinflufst, noch Zerstörungen des Hinterhauptlappens sowohl beim neugeborenen als beim erwachsenen Tiere Traktus, Chiasma, Sehnerv in ihrer Entwickelung hemmen oder zu einer Degeneration derselben

führen. Ebensowenig ist in Fällen von Anophthalmus eine Veränderung des Hinterhauptlappens oder der grofsen Gehirnganglien nachzuweisen.

Schliefslich ist noch des Verhaltens des Sehnerven bei Cyklopie zu gedenken. Entweder ist nur die Durascheide der Sehnerven mit einander verschmolzen, oder aus zwei getrennten Nerven entwickelt sich im weiteren Verlauf am Boden der Schädelhöhle ein einziger dicker Strang, womit häufig eine Verschmelzung der Grofshirnhemisphären, der Thalami optici u. s. w., sowie der Gehirnventrikel verbunden ist.

Regelmäfsig findet sich ein Mangel der Riechnerven.

XII. Erkrankungen der Augenmuskeln.

Litteratur: *Schwalbe*, Lehrbuch der Neurologie. Erlangen 1880. Besold. — *Derselbe*, Lehrbuch der Anatomie der Sinnesorgane. Erlangen 1883. Besold. — *Merkel*, Handbuch der topographischen Anatomie zum Gebrauch für Ärzte. I. 1. und 2. Braunschweig 1885 und 1887. Fr. Vieweg & Sohn. — *Toldt*, Lehrbuch der Gewebelehre. Stuttgart 1888. F. Enke. — *Perlia*, Die Anatomie des Okulomotoriuscentrums beim Menschen. *v. Graefe*'s Arch. f. Ophth. XXXV. 4. S. 287. — *Hensen* und *Völkers*, Über den Ursprung des Akkommodationsnerven nebst Bemerkungen über die Funktion der Wurzeln des Nervus oculomotorius. Ebd. XXIV. 1. S. 1. — *Graefe, A.*, Motilitätsstörungen. *Graefe-Saemisch*, Handb. d. Augenheilk. VI. Kap. 9. Leipzig 1880. W. Engelmann. — *Michel, J.*, Die Krankheiten des Auges im Kindesalter. *Gerhardt*'s Handb. d. Kinderkrankh. V. 2. Tübingen 1889. H. Laupp. — *Graefe, A. v.*, Symptomenlehre der Augenmuskellähmungen. Habilitationsschrift. Berlin 1867. — *Mauthner*, Die Nuklearlähmung der Augenmuskeln. Wiesbaden 1885. J. F. Bergmann. — *Derselbe*, Die nicht nuklearen Lähmungen der Augenmuskeln. Wiesbaden 1886. J. F. Bergmann. — *Derselbe*, Diagnostik und Therapie der Augenmuskellähmungen. Wiesbaden 1889. J. F. Bergmann. — Übersichtliche Zusammensetzung der Augenbewegungen im physiologischen und pathologischen Zustande. Nach dem Französischen des Dr. *Landolt*, bearbeitet von *H. Magnus*. — *Alexander*, Syphilis und Auge. I. und II. Abt. Wiesbaden 1888 und 1889. J. F. Bergmann. — *Erb*, Zur galvanischen Behandlung von Augen- und Ohrenleiden. Arch. f. Augen- und Ohrenheilk. II. 1. S. 1. — *Eulenburg, A.*, Über episklerale Faradisation und Galvanisation der Augenmuskeln. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. März 1887. S. 67. — *Graefe, A.*, Die Indikationsstellung bei operativer Behandlung der paralytisch bedingten Deviationen eines Auges. *v. Graefe*'s Arch. f. Ophth. XXXIII. 3. S. 179. — *Hunnius*, Zur Symptomatologie der Brückeerkrankungen und über die konjugierte Deviation der Augen bei Hirnkrankheiten. Bonn 1881. — *Raehlmann*, Über den Nystagmus und seine Ätiologie. *v. Graefe*'s Arch. f. Ophth. XXIV. 4 S. 237. — *Donders*, Die Anomalien der Refraktion und Akkommodation des Auges. Zweiter Abdruck der unter Mitwirkung des Verfassers von *O. Becker* herausgegebenen deutschen Originalausgabe. Wien 1888. W. Braumüller. — *Schweigger*, Klinische Untersuchungen über das Schielen. Berlin 1881. — *Hock*, Strabismus. *Eulenburg*'s Real-Encyklopädie d. gesamten Heilkunde. — *Schneller*, Beiträge zur Lehre vom Schielen. *v. Graefe*'s Arch. f. Ophth. XXVIII. 3. S. 47. — *Reymond, C. et Stilling, J.*, Des rapports de l'accommodation avec la convergence et de l'origine du strabisme. Strassburg, Trübner, und Paris, Baillière et fils. 1888. — *Graefe, A. v.*, Über muskuläre Asthenopie. *v. Graefe*'s Arch. f. Ophth. VIII. 2. S. 314.

Der Bewegung des Augapfels dienen sechs Augenmuskeln, nämlich vier gerade Augenmuskeln, der Musculus rectus externus, internus, superior, inferior, und zwei schiefe, der Musculus obliquus superior und inferior.

Die vier geraden Augenmuskeln entspringen an der Spitze der Augenhöhlenpyramide mit kurzen Sehnen vom Periost innerhalb eines Saumes, welcher die Mündung des Canalis opticus und einen Teil der Fissura orbitalis superior umzieht und als Ring der Augenmuskelsehnen bezeichnet wird. Von der Ursprungsstelle verlaufen die geraden Augenmuskeln in geringer Entfernung von den entsprechenden Wandungen der Augenhöhle geraden Weges nach vorn und

erreichen mit ihrem sehnigen Ende das Auge vor dem Äquator. Sie sind um den Sehnerven und am Auge so angeordnet, dafs der Musculus rectus externus an der lateralen, der Musculus rectus internus an der medialen, der Musculus rectus superior an der oberen und der Musculus rectus inferior an der unteren Seite verläuft.

Von den beiden schiefen Augenmuskeln entspringt der Musculus obliquus superior aufserhalb des Ursprungsringes der geraden Augenmuskeln mit kurzer Sehne etwa 2 mm medianwärts und nach vorn von dem Canalis opticus und verläuft längs der medialen Wand der Augenhöhle nach vorn, worauf die rundlich gewordene Sehne die Trochlea erreicht. Hier biegt die Sehne nach rückwärts, verläuft zunächst lateralwärts, alsdann nach hinten, tritt unter dem vorderen Ende des Musculus rectus superior hindurch und gelangt hinter dem Äquator des Auges zum letzteren.

Der Musculus obliquus inferior entspringt mit kurzer Sehne von dem der Augenhöhle zugewendeten Rande der Crista lacrymalis des Thränenbeines, verläfst sofort die Augenhöhlenwand, verläuft zwischen dem Musculus rectus inferior und dem Boden der Augenhöhle in sanftem Bogen lateral- und aufwärts und gelangt an die laterale Seite des Auges hinter dessen Äquator.

Abgesehen von dem Musculus obliquus inferior entspringen somit 5 Augenmuskeln an der Spitze der Augenhöhlenpyramide, wozu als sechster der Musculus levator palpebrae superioris sich hinzugesellt, welcher bei seinem Verlaufe nach vorn den medialen Rand des Musculus rectus superior deckt. Diese sechs Augenmuskeln bilden den sog. Augenmuskelkegel, in dessen Achse zum Teil der Sehnerv verläuft.

Die geraden Augenmuskeln bezw. ihre Sehnen durchbrechen bei ihrem Herantritte an den Bulbus die *Tenon*'sche Kapsel in geschlitzten Spalten und sind mit dessen Rande durch lockeres Bindegewebe verbunden. An der dem Auge zugewandten Seite der *Tenon*'schen Kapsel verschmelzen die Fascien der Augenmuskeln mit der letzteren. An dem Augapfel sind die Sehnen aller Augenmuskeln auf das innigste mit der Lederhaut verflochten.

Gewicht der Muskeln, Länge der Sehnen, sowie Lage, Breite und Form der Insertionslinien schwanken in sehr bedeutenden Grenzen. Das höchste Gewicht zeigt der Musculus rectus internus (0,747 g), ebenso die längste Sehne, während der Musculus obliquus inferior die kürzeste besitzt. Durchschnittlich wurde ein Abstand der Insertionslinie vom Hornhautrande gefunden: für den Musculus rectus superior = 7,7 mm, Musculus rectus internus = 5,5 mm, Musculus rectus inferior = 6,5 mm und für den Musculus rectus externus = 6,9 mm. Die Breite der Insertionslinien betrug 10,6 mm, bezw. 10,3 mm, bezw. 9,8 mm und bezw. 9,2 mm. Eine nicht unwesentliche Verbreiterung derselben wird dadurch geschaffen, dafs $1-1^1/_2$ mm vor der Verflechtung mit der Lederhaut auf der dem Auge zugekehrten Seite reichliche Mengen von Bindegewebe vorhanden sind, welche die Sehnen in breite Flächen mit dem Augapfel verbinden, sog. Adminicula tendinum. Hinsichtlich der Form der Insertionslinie ist besonders das Verhalten der beiden Obliqui hervorzuheben. Der Musculus obliquus superior bildet teils einen nach vorn konkaven Bogen, welcher zur gröfseren Hälfte auf der lateralen, zur kleineren auf der medialen

Seite des senkrechten Meridians liegt, teils einen steilen, welcher auf der lateralen Seite desselben bleibt. Inwiefern weitere Abweichungen vorliegen, wird in dem Abschnitte: „Abweichungen der Refraktion“ erörtert werden. Die Insertionslinie des Musculus obliquus inferior bildet einen flachen Bogen, mit der Konvexität nach oben und vorn gekehrt. Sein vorderes Ende ist von dem unteren des Musculus rectus externus ungefähr 9,5 mm entfernt, sein hinteres erreicht den wagrechten Meridian und nähert sich der Gegend der Fova centralis auf ungefähr 2,2 mm.

Die Augenmuskelnerven, nämlich der Nervus abducens für den Musculus rectus externus, der Nervus trochlearis für den Musculus obliquus superior und der Nervus oculomotorius für die übrigen Augenmuskeln, treten durch die Fissura orbitalis superior in die Augenhöhle und möglichst bald in die betreffenden Muskeln ein, hier ungefähr entsprechend derjenigen Frontalebene, welche mit dem Eintritte der Centralgefäfse in den Sehnerven zusammenfällt. Im Gegensatze zu den Extremitätenmuskeln werden die Augenmuskeln im Verhältnis zur Anzahl ihrer Muskelelemente von einer weit gröfseren Menge von Nervenfasern versorgt.

Was den basalen Verlauf der Augenmuskelnerven anlangt, so verläfst der Nervus abducens das Gehirn am hinteren Rande der Brücke in der Furche zwischen dieser und den Pyramiden, verläuft nach vorn, durchbohrt die hintere Wand des Sinus cavernosus und tritt in denselben ein. In diesem gelangt er, von einer Durascheide umgeben, an der lateralen Seite der Carotis interna zur Fissura orbitalis superior, durch welche er unmittelbar unterhalb und lateralwärts vom Nervus oculomotorius in die Augenhöhle gelangt. Die Zahl seiner Nervenfasern wird auf 2000—2500 geschätzt.

Der Nervus trochlearis tritt aus dem Gehirne an der dorsalen Seite des Hirnstammes dicht hinter den Vierhügeln, wendet sich lateralwärts und nach unten und um den lateralen Rand der Grofshirnschenkel herum zur Basis des Gehirns und verläuft lateralwärts vom Nervus oculomotorius und vom Processus clinoideus posterior. Nach Durchbohrung der inneren Lage der Dura verläuft er an der Grenze der oberen und lateralen Wand der Sinus cavernosus seitlich vom Nervus oculomotorius zur Fissura orbitalis superior. Die Zahl seiner Nervenfasern beträgt ungefähr 1200.

Die Abgangsstelle des Nervus oculomotorius vom Gehirne befindet sich in einiger Entfernung von dem vorderen Rande der Brücke. Der Nervus oculomotorius geht zwischen der Arteria cerebri posterior und cerebelli superior hindurch, zieht sodann nach vorn und lateralwärts, um neben dem Processus clinoideus posterior die Wand des Sinus cavernosus zu durchbohren und unter ihr zur Fissura orbitalis superior zu gelangen. Von sämtlichen, durch die letztgenannte Fissur in die Augenhöhle gelangenden Nerven liegt er am weitesten medianwärts. Die Zahl der Nervenfasern wird auf 150000 geschätzt.

Es wird angegeben, dafs eine zweite, lateralwärts gelegene Wurzel des Nervus oculomotorius aus den Bündeln des Gehirnstieles heraustrete.

Hervorzuheben ist, dafs die Augenmuskelnerven eine Strecke weit in die harte Gehirnhaut eingelagert sind und dabei in nächster Berührung mit dem Sinus cavernosus treten. Seinem Eintritte nach ist der vorderste der Nervus

oculomotorius, er senkt sich entsprechend der Mitte des Türkensattels in die Dura ein, wobei das unter ihm liegende Blatt des letzteren so dünn sein kann, dafs der Nerv frei in das vordere Ende des Sinus cavernosus hineinzuragen scheint. Der Nervus trochlearis tritt ziemlich genau über der Spitze der Schläfenbeinpyramide in die harte Hirnhaut und schliefst sich dem Nervus oculomotorius an. Der Nervus abducens senkt sich auf dem Clivus in die harte Hirnhaut ein und gelangt, in ihr eingeschlossen, dicht an der Spitze der Schläfenbeinpyramide in den Sinus cavernosus. Hier erscheint er eingeklemmt zwischen die Carotis interna und den Sinus, in welchen er mit seinem unteren Teile frei, wie der Nervus oculomotorius, hineinzuragen scheint.

Was den Ursprung der Nervenfasern der Augenmuskeln im Gehirne anlangt, so befindet sich der Kern des Nervus abducens am Boden des 4. Ventrikels, entsprechend der Eminentia teres. Seine Breite beträgt 1—2 mm. Die Ganglienzellen sind klein und multipolar. Unrichtig erscheint es, einen gemeinschaftlichen Facialis-Abducenskern anzunehmen, da ausschliefslich einerseits Atrophie des Abducenskernes nach Ausreifsung des gleichseitigen Abducens, andererseits eine solche des Facialiskernes bei Ausreifsung des gleichseitigen Nervus facialis aus dem *Fallopi*'schen Kanale entsteht. Auch wird angenommen, dafs der Kern durch Fibrae arcuatae mit der Raphe und dadurch mit dem Hirnschenkel verbunden sei.

Die Wurzel des Nervus abducens, in 3—4 Bündel geteilt, zieht durch den pedunkulären Teil der Brücke zwischen den lateralen Bündeln der Pyramiden hindurch und verläuft in der Haubenregion der Brücke medianwärts von der oberen Olive, etwa an der Grenze des Vorderstrang- und Seitenstranggebietes.

Der Kern des Nervus trochlearis liegt im centralen Höhlengrau an der Grenze der unteren und oberen Vierhügel vor dem Aquaeductus, unmittelbar hinter dem hinteren Längsbündel, und besteht aus einer kugeligen Gruppe von schwach gelblich pigmentierten, grofsen Ganglienzellen. In der Umgebung des Trochleariskernes finden sich einzelne zerstreute Ganglienzellen, so eine spinalwärts an den beschriebenen Trochleariskern sich anschliefsende Gruppe kleiner Nervenzellen, welche von Einigen noch dem eigentlichen Kerne zugerechnet wird. Von dem Kerne zieht die Wurzel zunächst nach unten und aufsen, dann direkt nach unten bis zum unteren Rande der unteren Vierhügel, biegt hierauf knieförmig nach innen um und tritt in das vordere Marksegel. In der Medianlinie kreuzen sich hier die Wurzeln beider Nerven und von der Kreuzungsstelle verläuft der Nerv zu der an der hinteren Fläche des Marksegels befindlichen Austrittsstelle. Entsprechend diesem gekreuzten Verlaufe findet sich nach Ausreifsung eines Trochlearis Atrophie des Kernes der entgegengesetzten Seite.

Im centralen Höhlengrau liegt ferner das Kerngebiet des Nervus oculomotorius, in sagittaler Richtung von ungefähr 10 mm Ausdehnung und in der Form eines fast gleichseitigen Dreieckes, an welches sich der Trochleariskern anschliefst. Das Kerngebiet erstreckt sich nach oben bis über die Commissura posterior hinaus in den Boden des dritten Ventrikels, nach unten bis über die Mitte der unteren Vierhügel und besteht aus einer dorsalwärts von dem hinteren Längsbündel dicht neben der Raphe liegenden Zellenanhäufung, welche teils

aus uni- und bipolaren, teils aus multipolaren Ganglienzellen zusammengesetzt ist. Der Übergang des Trochleariskernes in das Okulomotoriusgebiet ist durch eine ziemlich plötzliche Vergrößerung des Ganglienzellen-Haufens nach oben, unten und innen gekennzeichnet. Die aus den Ganglienzellen sich zusammensetzenden Nervenkerne sind so enge aneinander geschoben, daſs ihre Sonderung ungemein schwierig erscheint. Das Okulomotorius-Kerngebiet wird in eine kleine Vordergruppe und in eine größere hintere Hauptgruppe getrennt. Die Vordergruppe besteht aus einem lateralen und medianen Kerne, die Hauptgruppe enthält 4 paarige groſszellige Lateralkerne, je einen vorderen und hinteren dorsalen und ventralen Kern, einen unpaarigen groſszelligen Centralkern und dorsal von dieser Gruppe noch eine paarige Anhäufung von kleineren, aber sehr zahlreichen Ganglienzellen. An den hinteren ventralen Kern schlieſst sich der Trochleariskern an.

Aus der ventralen Seite des Kerngebietes entwickeln sich die Wurzelfasern und ihre Verlaufsrichtung ist derartig, daſs zunächst der größere Teil seinen Weg direkt lateral zwischen das hintere Längsbündel nimmt, um sich jenseits desselben zu stärkeren Zweigen zu vereinigen. Andere Fasern wenden sich schräg nach unten innen zur Mittellinie, in welcher sie sich kreuzen, so daſs eine teilweise Wurzelkreuzung vorhanden ist. Die Wurzelfasern verlaufen alsdann, einen schön geschwungenen Bogen in der Querebene und zugleich in der sagittalen Ebene beschreibend, durch die Haube und den roten Kern. Erst am medialen Rande des Groſshirnschenkels sammeln sie sich zu geschlosseneren Bündeln und treten im Sulcus nervi oculomotorii aus.

Reizversuche, die am hinteren Teile des Bodens des dritten Ventrikels und des Bodens des Aquaeductus *Sylvii* angestellt wurden, hatten das Ergebnis, daſs auf Reizung des vordersten Abschnittes Akkommodation und auf eine solche des folgenden Pupillenkontraktion eintrat. An der Grenze gegen den Aquaeductus soll sich das Centrum für den Musculus rectus internus befinden, dann in einer Reihenfolge von vorn nach hinten dasjenige für den Musculus rectus superior, levator palpebrae superioris, Musculus rectus inferior und obliquus inferior. Andererseits wird angegeben, daſs medial das Centrum für den Musculus rectus internus und inferior, lateral dasjenige für den Musculus levator, rectus superior und obliquus inferior zu suchen sei. Es ist aber hervorzuheben, daſs es bis jetzt noch nicht gelungen ist, auch nur einen einzigen besonderen Okulomotoriuskern für einen Nervenast mit Gewiſsheit ansprechen zu können.

Von den Verbindungen des Okulomotoriuskernes mit anderen Gehirnteilen soll erwähnt werden, daſs ein gekreuzter Zusammenhang mit dem Groſshirne zu bestehen scheint, wenn auch die Bahnen für diese Verbindungen noch nicht hinreichend festgestellt sind. Auch sollen Fasern von dem Kerne des Okulomotorius zu Fibrae rectae der Raphe werden, unter Kreuzung zum Pedunculus und durch die Linsenkernschlinge zum Linsenkerne der entgegengesetzten Seite gelangen. Auch ist es möglich, daſs diese Fasern aus dem Kerne zur Raphe in die Wurzel der entgegengesetzten Seite führen.

Was endlich die Verbindungen der einzelnen Nerven untereinander anlangt, so dürfte wohl dem hinteren Längsbündel die Bedeutung eines Verbindungsweges zwischen den Augenmuskelnerven zugeschrieben werden. Dasselbe enthält Fasern, die aus dem Abducenskerne entspringen und

unter Kreuzung in der Raphe sich den Wurzeln des Nervus oculomotorius und trochlearis hinzugesellen. Diese Nerven beziehen also aus dem Abducenskerne der entgegengesetzten Seite Ursprungsfasern, welche als deren mediale Bündel peripher verlaufen.

Hinsichtlich der Gefäfsversorgung der Augenmuskeln sei noch erwähnt, dafs der arterielle Zuflufs von seiten der Arteria ophthalmica stattfindet, hauptsächlich vermittelt durch ein äufseres oberes und inneres unteres Muskelarterienstämmchen, und der venöse Abflufs in die Vena ophthalmica superior erfolgt.

Erkrankungen der Augenmuskeln sind durch drei Haupterscheinungen gekennzeichnet, die bald alle, unter Umständen in verschiedenem Grade, bald nur einzeln ausgeprägt sein können. Diese drei Haupterscheinungen sind: 1. Ausfall der Bewegung nach derjenigen Richtung, in welcher die Thätigkeit des in seiner Leistung herabgesetzten Muskels beansprucht wird; 2. Schielstellung oder Strabismus und 3. Doppelsehen. Zur Feststellung dieser Störungen sind die auf S. 63—72 besprochenen Untersuchungsmethoden in Anwendung zu ziehen. Regelmäfsig ist damit eine Prüfung der centralen Sehschärfe und der übrigen Funktionen des Auges zu verknüpfen, um so mehr, als, ähnlich wie bei den Erkrankungen des Sehnerven, in ursächlicher Beziehung die Krankheiten des Cerebrospinalsystems eine wesentliche Rolle spielen, wobei auch die Sehnerven zugleich ergriffen sein können.

Die Augenmuskeln erkranken in gleicher Weise wie die Muskeln des übrigen Körpers; demnach sind Lähmungen, tonische und klonische Krämpfe, Kontrakturen und angeborene Abweichungen zu unterscheiden.

1. Lähmungen.

Bei Lähmungen der Augenmuskeln sind in der Regel die drei erwähnten Haupterscheinungen ausgesprochen. Der Grad der Lähmung kann dabei ein verschiedener sein; hierzu kommt, dafs gewöhnlich sehr bald eine Kontraktur des dem gelähmten Muskel entgegengesetzt wirkenden Muskels, eine sog. antagonistische, sich einstellt. Hinsichtlich des Grades unterscheidet man daher zwischen einer vollständigen, unvollständigen Lähmung und einer solchen mit Störung des antagonistischen Gleichgewichtes.

a) Lähmung des Musculus rectus externus und internus.

Die Grundzüge einer Lähmung des Musculus rectus externus sind: fehlende oder beschränkte Seitenwendung schläfenwärts, Einwärtsschielen und gleichnamige, nebeneinander stehende Doppelbilder, deren Abstand schläfenwärts zunimmt.

Bei einer vollständigen Lähmung sind die Bewegungen des Auges schläfenwärts vollkommen aufgehoben und ist das Blickfeld schläfenwärts eingeschränkt. Die Zwischenstellungen nach aufsen oben und aufsen unten bleiben ent-

weder aus oder sie kommen bei geringer Hebung und Senkung vorzugsweise im Sinne einer Thätigkeit der Musculi obliqui zu stande, indem eine den letzteren entsprechende, dem normalen physiologischen Verhalten bei diesen Stellungen aber entgegengesetzte, demnach umgekehrte Rollung sich vollzieht. Der Blick des Kranken ist in der Mittellinie und nach der dem kranken Muskel entgegengesetzten Richtung ein normaler; je mehr das Fixationsobjekt nach der kranken Seite wandert, desto mehr ist eine konvergierende Ablenkung des kranken Auges ausgeprägt.

Die Doppelbilder treten in der Nähe der Medianlinie auf, sind gleichnamig und stehen nebeneinander, ihr Abstand nimmt nach der Seite des kranken Muskels zu. Fig. 110 zeigt das Bild des kranken Auges rot, dasjenige des gesunden schwarz. In *a* handelt es sich um eine Lähmung des linken Musculus rectus externus (*L*), in *b* um eine solche des rechten (*R*). In den Zwischenstellungen nach aufsen oben und aufsen unten kommen manchmal kleine Höhenunterschiede und Schiefheiten vor. Die Trennungslinie zwischen Einfach- und Doppeltsehen ist leicht geneigt, in dem oberen Teil nach der kranken, in dem unteren nach der gesunden Seite zu.

Bei einer unvollkommenen Lähmung ist die Seitenwendung schläfenwärts nicht vollständig aufgehoben. Gegen die Grenze der Beweglichkeit zeigt sich häufig, dafs nur für wenige Augenblicke die äufserste Grenzstellung erreicht wird, das Auge wieder zurücksinkt oder in eine zitternde Bewegung verfällt. Da eine sichere Bestimmung des Beweglichkeitsausfalles bei geringgradiger Lähmung schwierig ist, so ist die Feststellung der Doppelbilder von besonderer Wichtigkeit.

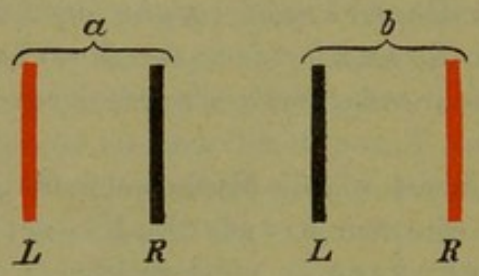


Fig. 110.

Bei Lähmungen mit antagonistischer Kontraktur des Musculus rectus internus ist zunächst die Störung der Beweglichkeit die gleiche wie bei einer vollkommenen oder unvollkommenen Lähmung, dagegen setzt sich das Doppeltsehen in die dem kranken Muskel entgegengesetzte Blickfeldhälfte fort, und für gewöhnlich tritt schon das konvergierende sog. Lähmungsschielen hervor.

Je nach dem Grade der Lähmung bezw. der antagonistischen Kontraktur findet sich eine Kopfhaltung, welche durch eine stärkere oder geringere Drehung um die senkrechte Achse nach der kranken Seite zu gekennzeichnet wird.

Die Grundzüge einer Lähmung des Musculus rectus internus sind: beschränkte oder aufgehobene Seitenwendung nasenwärts, Auswärtsschielen und gekreuzte, nebeneinander stehende Doppelbilder, deren Abstand nach der Seite des gesunden Auges zunimmt.

Bei einer vollständigen Lähmung sind die Bewegungen nasenwärts vollkommen aufgehoben und das Blickfeld ist nasenwärts eingeengt. Die Zwischenstellungen nach innen oben und innen unten bleiben entweder aus oder bieten ein unphysiologisches Verhalten dar. Auf dem kranken Auge prägt sich, je mehr eine Blickrichtung beider Augen nach der kranken Seite zu gefordert wird, desto stärker ein divergierendes Schielen aus.

Die Doppelbilder treten in der Nähe der Medianlinie auf, und zwar etwas

nach der Seite des kranken Auges zu, stehen nebeneinander und sind gekreuzt. Fig. 111 zeigt das Bild des kranken Auges rot, dasjenige des gesunden schwarz. In *a* handelt es sich um eine Lähmung des rechten Musculus rectus internus (*R*), in *b* um eine solche des linken (*L*). Der Abstand der Doppelbilder nimmt nach der Seite des gesundes Auges zu. In den Zwischenstellungen nach der letztgenannten Seite und nach oben bezw. nach unten steht das Bild des kranken Auges tiefer bezw. höher und schief nach innen bezw. nach aufsen geneigt. Die Trennungslinie zwischen Einfach- und Doppeltsehen ist so geneigt, dafs der obere Teil der gesunden Seite sich nähert.

Bei einer unvollkommenen Lähmung, sowie bei einer solchen mit antagonistischer Kontraktur des Musculus rectus externus sind dieselben Erscheinungen wie bei einer Lähmung des Musculus rectus externus, nur in entgegengesetzter Weise, vorhanden. So besteht bei einer antagonistischen Kontraktur des Musculus rectus externus für gewöhnlich ein divergierendes Lähmungsschielen und setzt sich das gekreuzte Doppeltsehen noch in das der gesunden Seite entsprechende Blickfeld fort.

Eine Kopfdrehung findet um die vertikale Achse nach der kranken Seite zu statt.

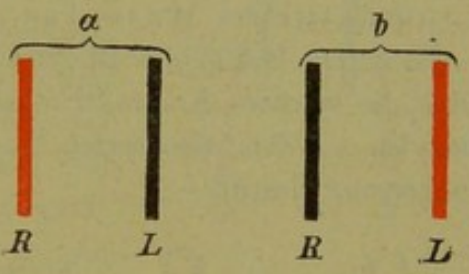


Fig. 111.

b) Lähmung des Musculus rectus superior und inferior.

Die Grundzüge einer Lähmung des Musculus rectus superior sind: beschränkte Bewegung nach oben und etwas nach innen, Schielstellung nach unten, bei Hebung des Blickes zugleich nach unten und aufsen, übereinander stehende, zugleich etwas gekreuzte Doppelbilder, deren Abstand nach der oberen Grenze des Blickfeldes zunimmt.

Bei einer vollständigen Lähmung des Musculus rectus superior kann das Auge nur wenig nach oben bewegt werden und dann nur durch die ausschliefsliche Wirkung des mit dem Musculus rectus superior auf die Hebung zugleich wirkenden Musculus obliquus inferior. Ist dies der Fall, so tritt eine Bewegung nach aufsen mit Neigung des oberen Endes des senkrechten Meridians der Hornhaut in gleichem Sinne ein. Je nach der Richtung der Blicklinie wird der Ausfall in dem Grade der Hebung ein verschiedener sein. Je mehr man nach aufsen mit dem Fixationsobjekt geht, desto geringer wird die Erhebung, weil in dieser Stellung für die Erhebung einzig und allein der Musculus rectus superior in Frage kommt. Das Verhalten der beiden Augen zu einander zeigt sich in einem Zurückbleiben des kranken Auges nach unten und bei Führung des Fixationsobjektes in der Mittellinie von unten nach oben in einer gleichzeitigen Abweichung nach aufsen. Das Blickfeld ist nach oben eingeengt, nach innen oben stärker.

Die Doppelbilder stehen in der oberen Hälfte des Blickfeldes übereinander und sind leicht gekreuzt. Das Bild des kranken Auges steht höher als dasjenige des gesunden und schief, wobei sein oberes Ende von demjenigen des

gesunden abgeneigt ist. Fig. 112 zeigt das Bild des kranken Auges rot, dasjenige des gesunden schwarz. Bei *a* handelt es sich um eine Lähmung des rechten Musculus rectus superior (*R*), bei *b* um eine solche des linken (*L*).

Der Höhenunterschied der Doppelbilder wächst beim Blick nach oben und aufsen, der Seitenabstand nimmt beim Blick nach rechts und nach links ab, die Schiefstellung beim Blick nach der gesunden Seite zu. Die Trennungslinie zwischen Einfach- und Doppelsehen ist zur Horizontalen geneigt, und zwar von oben und von der Seite des gesunden Auges nach unten und nach der Seite des kranken Auges hin.

Bei einer unvollkommenen Lähmung sind die geschilderten Erscheinungen in entsprechend geringerem Mafse ausgesprochen, so können Doppelbilder in der oberen Hälfte des Blickfeldes erst bei einer schläfenwärts gerichteten Lage der Blicklinie auftreten. Bei einer Lähmung mit antagonistischer Kontraktur des Musculus rectus inferior pflanzen sich die Doppelbilder in die untere Hälfte des Blickfeldes fort und können gleichnamig sein, indem durch die stärkere Kontraktion des Musculus rectus inferior und ein Überwiegen über den mit ihm associierten Musculus obliquus superior ein geringerer Grad von Konvergenz eintritt.

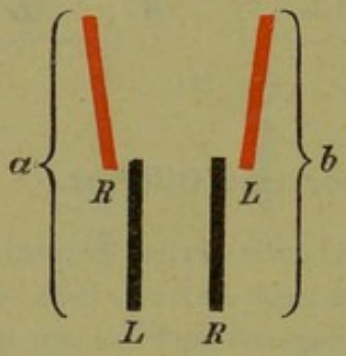


Fig. 112.

Der Kopf wird um die transversale Achse nach hinten geneigt und zugleich etwas nach links gedreht. Ein Schwindelgefühl kann hauptsächlich dann eintreten, wenn der Kranke genötigt ist, den oberen Teil seines Blickfeldes zu benützen, so z. B. eine steile Treppe hinaufzusteigen.

Die Grundzüge einer Lähmung des Musculus rectus inferior sind: beschränkte Senkung, Schielstellung nach oben, bei Senkung des Blickes zugleich nach oben und aufsen, untereinanderstehende, zugleich etwas gekreuzte Doppelbilder, deren Abstand in der unteren Hälfte des Blickfeldes zunimmt.

Bei einer vollständigen Lähmung des Musculus rectus inferior ist die Bewegung des Auges nach unten stark beschränkt und vollzieht sich eine solche nur im Sinne des mit dem Musculus rectus inferior auf die Senkung zugleich wirkenden Musculus obliquus superior. Im letzteren Falle ist die Bewegung nach unten und nach aufsen mit einer Neigung des oberen Endes des senkrechten Meridians der Hornhaut nach innen verknüpft. Was die Stellung der beiden Augen zueinander anlangt, so zeigt das kranke Auge eine Richtung nach oben und aufsen. Das Blickfeld ist nach unten und besonders nach unten innen eingeschränkt.

Die Doppelbilder stehen in der unteren Hälfte des Blickfeldes untereinander und sind leicht gekreuzt. Das Bild des kranken Auges steht tiefer als dasjenige des gesunden und schief, wobei sein oberes Ende demjenigen des gesunden zugeneigt ist. Fig. 113 zeigt das Bild des kranken Auges rot, dasjenige des gesunden schwarz. Bei *a* handelt es sich um eine Lähmung des rechten Musculus rectus inferior (*R*), bei *b* um eine solche des linken (*L*).

Der Höhenunterschied wächst beim Blick nach unten und nach der kranken Seite zu, der Seitenabstand nimmt nach beiden Seiten hin ab, die Schiefstellung wird stärker beim Blick nach der gesunden Seite. Die Trennungslinie zwischen Einfach- und Doppelsehen ist zur Horizontalen geneigt, und zwar von oben und von der Seite des kranken Auges nach unten und nach der Seite des gesunden hin.

Das Bild des kranken Auges scheint näher zu stehen, wie dies überhaupt bei vertikal stehenden Doppelbildern der Fall ist.

Bei einer unvollständigen Lähmung, sowie bei einer Lähmung mit antagonistischer Kontraktur des Musculus rectus superior sind die gleichen Verhältnisse in entgegengesetzter Weise wie beim Musculus rectus superior gegeben; Doppelbilder finden sich demnach in der unteren Hälfte des Blickfeldes. Im ersteren Falle tritt ein Tiefstand des Bildes des kranken Auges in der unteren Hälfte des Blickfeldes hauptsächlich bei einer Seitenwendung des Blickes nach aufsen auf, und im zweiten Falle verwandelt sich das gekreuzte Doppelsehen in der obereren Hälfte des Blickfeldes in ein gleichnamiges.

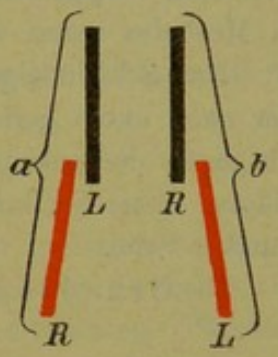


Fig. 113.

Der Kopf ist nach unten und leicht nach der kranken Seite geneigt.

c) Lähmung des Musculus obliquus superior und inferior.

Die Grundzüge einer Lähmung des Musculus obliquus superior sind: beschränkte Bewegung nach unten und aufsen, leichtes Einwärts- und Aufwärtsschielen, untereinanderstehende und gleichnamige Doppelbilder in der unteren Hälfte des Blickfeldes.

Bei einer vollständigen Lähmung des Musculus obliquus superior ist die Beweglichkeit des Auges nach unten und aufsen verringert, ein bedeutender Mangel nach unten ist hauptsächlich bei Senkung und gleichzeitiger Wendung des Blickes nasalwärts festzustellen. Auch ist die Raddrehung vermindert. Was das Verhalten der beiden Augen zu einander anlangt, so tritt bei Senkung eine geringe Ablenkung des kranken Auges nach oben und innen auf, sowie eine Neigung des senkrechten Meridians nach aufsen, besonders beim Blicke nach unten und aufsen.

Die Doppelbilder stehen in der unteren Hälfte des Blickfeldes untereinander und sind gleichnamig; das Bild des kranken Auges steht tiefer als dasjenige des gesunden und schief, wobei sein oberes Ende dem Bilde des gesunden Auges zugeneigt ist. Fig. 114 zeigt das Bild des kranken Auges rot, dasjenige des gesunden schwarz. Bei *a* handelt es sich um eine Lähmung des rechten Musculus obliquus superior (*R*), bei *b* um eine solche des linken (*L*). Der Höhenunterschied der Doppelbilder wächst beim Blicke nach unten und nach der gesunden Seite; der Seitenabstand nimmt nach beiden Seiten hin ab, die Schiefstellung zu nach der Seite des kranken Auges. Die Trennungslinie zwischen Einfach- und Doppelsehen ist zur Horizontalen geneigt und zwar von

oben und von der Seite des gesunden Auges nach unten und nach der Seite des kranken Auges hin. Das Bild des kranken Auges scheint näher zu stehen. Das Blickfeld ist nach aufsen unten eingeschränkt.

Bei einer unvollkommenen Lähmung ist vorzugsweise das Verhalten der Doppelbilder maſsgebend, einerseits bei einer Blickrichtung nach der Seite der gesunden, andererseits bei einer solchen nach der Seite des kranken Auges.

Bei einer Lähmung mit antagonistischer Kontraktur des Musculus obliquus inferior pflanzt sich das Doppelsehen mehr und mehr in die obere Hälfte des Blickfeldes fort, zugleich tritt statt des gleichnamigen Verhaltens der Doppelbilder ein gekreuztes auf, weil der Musculus obliquus inferior den Musculus rectus superior überwiegt.

Das Schwindelgefühl ist wegen der gewöhnlichen Verwertung des Blickes in einer nach unten gerichteten Stellung ein bedeutendes. Der Kopf ist nach unten und gegen die gesunde Seite geneigt. Gewöhnlich bringt der Kranke zur Vermeidung dieser Stellung das jeweilige Fixationsobjekt nach oben und nach der gesunden Seite.

Die Grundzüge einer Lähmung des Musculus obliquus inferior

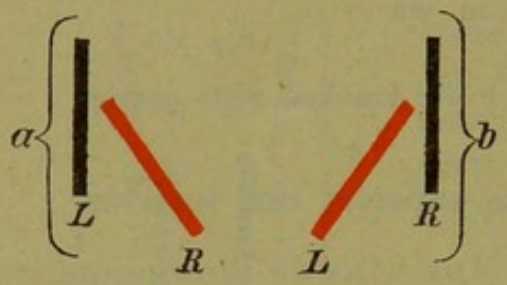


Fig. 114.

Fig. 115.

sind: beschränkte Bewegung nach oben und aufsen, geringes Einwärts- und Abwärtsschielen, übereinanderstehende und gleichnamige Doppelbilder in der oberen Hälfte des Blickfeldes.

Bei einer vollständigen Lähmung des Musculus obliquus inferior ist die Beweglichkeit des Auges nach oben und aufsen verringert, ein bedeutender Mangel desselben nach oben findet sich vorzugsweise bei Hebung und gleichzeitiger nasaler Wendung des Blickes. In Bezug auf das Verhalten der beiden Augen zueinander macht sich bei Hebung eine geringe Ablenkung des kranken Auges nach unten und innen, sowie eine Neigung des senkrechten Meridians nach innen geltend, besonders beim Blicke nach oben und aufsen.

Die Doppelbilder stehen in der oberen Hälfte des Blickfeldes übereinander und sind gleichnamig. Das Bild des kranken Auges steht höher als dasjenige des gesunden und schief, wobei sein oberes Ende von dem Bilde des gesunden Auges abgewendet erscheint. Fig. 115 zeigt das Bild des kranken Auges rot, dasjenige des gesunden schwarz. Bei *a* handelt es sich um eine Lähmung des rechten Musculus obliquus inferior (*R*), bei *b* um eine solche des linken (*L*). Der Höhenunterschied der Doppelbilder wächst beim Blicke nach oben und innen, der Seitenabstand beim Blicke nach oben und aufsen, die Schiefstellung nach der Seite des kranken Auges. Die Trennungslinie zwischen

Einfach- und Doppelsehen ist zur Horizontalen geneigt und zwar steht das der kranken Seite entsprechende Ende höher. Das Blickfeld ist nach aufsen oben eingeschränkt.

Bei einer unvollständigen Lähmung, sowie bei einer Lähmung mit antagonistischer Kontraktur des Musculus obliquus superior sind die gleichen Erscheinungen, wie bei einer Lähmung des Musculus obliquus superior, nur mit dem Unterschiede ausgeprägt, dafs die obere Hälfte des Blickfeldes in Betracht kommt. Im ersteren Falle sind Doppelbilder besonders in dem äufseren oberen Teil des Blickfeldes anzutreffen, im zweiten Falle setzen sie sich in die untere Hälfte desselben fort und findet sich statt des gleichnamigen Verhaltens ein leicht gekreuztes.

Die Stellung des Kopfes ist eine nach aufsen und gegen die gesunde Seite leicht geneigte.

d) Mehrfache Lähmungen.

Mehrfache Lähmungen von Augenmuskeln gelangen in verschiedener Weise zur Beobachtung. Mehrere Muskeln können ein- oder doppelseitig und zugleich in geringerem oder stärkerem Grade gelähmt erscheinen. Bestimmte Gruppierungen von Lähmungen setzen eigenartige Krankheitsbilder zusammen, welche besonders hervorgehoben werden sollen.

Während eine Lähmung des Nervus abducens einer solchen des Musculus rectus externus, eine Lähmung des Nervus trochlearis derjenigen des Musculus obliquus superior in ihren Erscheinungen entspricht, ist das Bild einer Lähmung des Nervus oculomotorius ein vielgestaltigeres.

Bei einer vollkommenen Lähmung des Nervus oculomotorius ist die Bewegung nach allen denjenigen Richtungen aufgehoben, in welchen die Thätigkeit des Musculus rectus superior, obliquus inferior, rectus internus und rectus inferior beansprucht wird, demnach nach innen, oben, unten und in den Zwischenstellungen; nach unten bezw. nach unten aufsen vollzieht sich eine Bewegung im Sinne des Musculus obliquus superior. Nach aufsen ist die Beweglichkeit im Sinne des Musculus rectus externus völlig erhalten. Das Verhalten beider Augen zueinander ist nach den verschiedenen Blickrichtungen ein verschiedenes. In der Medianlinie entsprechend der Horizontalebene zeigt das kranke Auge eine Ablenkung nach aufsen und nur ein Weniges nach unten. Wird das Fixationsobjekt nach der Seite des gesunden Auges gebracht, so nimmt die divergierende Ablenkung zu, bei der Führung des Fixationsobjektes in der Medianlinie nach oben erscheint mehr und mehr das kranke Auge nach unten abgelenkt. Das Blickfeld zeigt ungefähr nur ein Zwölftel des normalen Umfanges.

Doppelbilder sind im Sinne der gelähmten Muskeln vorhanden; sie sind zunächst gekreuzt. Das Bild des kranken Auges steht höher als dasjenige des gesunden und das obere Ende erscheint nach dem gesunden Auge zu geneigt. Höhenunterschied und Schiefstellung nehmen beim Blicke nach oben zu, beim Blicke nach unten und nach der kranken Seite ab. Der Seitenabstand wächst beim Blicke nach der gesunden Seite. Das Schwindelgefühl ist ein sehr bedeutendes.

Bei einer unvollständigen Lähmung kann entweder der Grad der Lähmung ein unvollständiger, oder es können nur einzelne Äste des Nervus oculomotorius betroffen sein. Bei einer Lähmung mit antagonistischer Kontraktur des Musculus rectus externus und obliquus superior ist die Ablenkung nach aufsen und unten eine sehr hochgradige.

Die Kopfstellung ist eine nach der gesunden Seite geneigte und nach oben gerichtete.

Das Bild einer Lähmung des Nervus oculomotorius wird noch vervollständigt durch Erscheinungen, welche von seiten der anderen vom Nervus oculomotorius versorgten Muskeln auftreten, nämlich von seiten des Musculus levator palpebrae superioris, des Musculus sphincter iridis und des Musculus ciliaris. Alsdann hängt das obere Lid herab und kann nicht gehoben werden, die Pupille erscheint mittelweit und starr, die Akkommodation ist mangelhaft oder aufgehoben. Hängt das obere Lid so sehr über das kranke Auge herab, dafs dasselbe nicht am gemeinschaftlichen Sehakte Teil nimmt, so können Doppelbilder fehlen.

Ein besonderes Krankheitsbild wird durch eine Lähmung aller Augenmuskeln hervorgerufen und als Ophthalmoplegia externa oder exterior bezeichnet. In manchen Fällen erscheint aufserdem der Musculus sphincter pupillae und der Musculus ciliaris gelähmt; alsdann tritt zu einer Ophthalmoplegia externa noch eine Ophthalmoplegia interna oder interior hinzu, die übrigens für sich allein vorkommen kann. Auch hat man als eigentümliche Störungen einen Mangel oder eine Lähmung der Konvergenz, sowie einen Ausfall der associierten Augenbewegungen beschrieben.

e) Verlauf, Begleiterscheinungen und Ursachen.

Der Verlauf einer Augenmuskellähmung überhaupt stellt sich, so ungemein mannigfaltig auch die Ursachen einer solchen sind, in verhältnismäfsig einfacher Weise dar. Zunächst ist derselbe vollkommen abhängig von der bedingenden Ursache. Die Lähmungen können 1. rasch oder nach kürzerer oder längerer Zeit verschwinden, 2. dauernd verbleiben und 3. stärker hervortreten, sowohl in Bezug auf den Grad als auch in Bezug auf die Ausbreitung. Häufig bleibt, selbst nachdem eine vollkommene Heilung der Lähmung eingetreten ist, dauernd eine unrichtige Stellung der beiden Augen zueinander, ein Schielen, zurück, bedingt durch die antagonistische Kontraktur. Auch der Verlauf einer Lähmung in Bezug auf die Zeitdauer ist ein sehr verschiedener und richtet sich im wesentlichen nach der veranlassenden Ursache. In einer grofsen Anzahl von Fällen sind, abgesehen von Erkrankungen des Sehnerven, anderweitige cerebrospinale Störungen vorhanden, welche einen tödlichen Ausgang herbeiführen können.

In neuerer Zeit wurde eine besondere Aufmerksamkeit der sog. periodischen Okulomotoriuslähmung gewidmet, die deswegen so benannt wurde, weil sie zu bestimmten Zeiten sich jährlich zu wiederholen pflegt. Dabei sind zwei Gruppen zu unterscheiden. Bei der einen Gruppe verschwindet in der Zwischenzeit jede Spur einer Lähmung; ihr Vorkommen ist ein seltenes und

betrifft fast ausschliefslich das weibliche Geschlecht. Dabei gelangen Anfälle und Übergänge von periodischem einseitigem Kopfschmerz ohne jede Lähmungserscheinung bis zu einem solchen mit vollständiger Okulomotoriuslähmung zur Beobachtung. Bei der anderen Gruppe dauern in der Zwischenzeit mehr oder weniger deutliche Lähmungserscheinungen von seiten des Nervus oculomotorius fort.

Bei der doppelseitigen, progressiven Ophthalmoplegia exterior folgt die Gruppierung der Lähmungen in beiden Augen keinem bestimmten Gesetze. Dagegen ist die Art der Lähmung oft charakteristisch. Anfangs ist die Beweglichkeit erschwert, die Bewegung erfolgt nur bei verstärktem Willensimpuls, ist unterbrochen und verlangsamt, oder es besteht ein Wechsel in dem Grade der Lähmung. Die Erkrankung kann sowohl akut als chronisch, im letzteren Falle auch ganz allmählich sich entwickeln, und zwar schon im kindlichen Lebensalter. Im Verlaufe ist eine Besserung oder selbst eine Heilung möglich, doch sind wiederholte Anfälle nicht ausgeschlossen. In einer Anzahl von Fällen treten, wie oben bemerkt, die Erscheinungen einer Ophthalmoplegia interna oder interior hinzu, oder letztere kann sogar manchmal der Ophthalmoplegia externa vorausgehen. Doch ist die Möglichkeit gegeben, dafs bald nur eine Lähmung des Musculus sphincter pupillae, bald nur eine solche des Musculus ciliaris vorhanden ist. Ferner kann nur die Lichtreaktion der Pupille verloren gehen, während die mit der Akkommodation erfolgende Verengerung der Pupille erhalten bleibt. Auch wurden Myosis und maximale Mydriasis beobachtet. Als Komplikationen treten Lähmungen von anderen Hirnnerven hinzu, wie solche des Nervus facialis, trigeminus, hypoglossus und vagus, oder es stellen sich Erscheinungen von allgemeiner Muskelschwäche, Ataxie, progressiver Muskelatrophie oder Bulbärparalyse mit tödlichem Ausgange ein. Auch Psychosen sind nicht selten.

Hinsichtlich der Ursachen der Augenmuskellähmungen ist im allgemeinen zwischen myo- und neuropathischen zu unterscheiden.

Bei den myopathischen Lähmungen kommen, abgesehen von Verletzungen, wie Abreifsungen der Sehnen von Augenmuskeln, Zertrümmerungen der Muskelsubstanz, zunächst Geschwülste der Augenhöhle in Betracht; die Muskelsubstanz wird infolge einer Durchwucherung mit Geschwulstelementen zerstört. Atrophische Vorgänge scheinen sich bei starken Dehnungen, wie bei der *Basedow*'schen Krankheit entwickeln zu können; sekundär treten solche ein nach lange Zeit bestehenden Lähmungen oder nach Verletzungen, insbesondere nach unrichtig ausgeführten Schieloperationen.

Zu erwähnen ist, dafs bei einer sog. Pseudohypertrophie der Muskeln eine, wenn auch geringe, interstitielle Wucherung in den Augenmuskeln nachweisbar war, ohne dafs eine funktionelle Störung zum Ausdrucke gelangte.

Als myopathische Ursachen einer Lähmung sind ferner zu nennen: Entzündungen und Abscesse der Muskeln bei lokalen septischen Erkrankungen in der Augenhöhle oder bei allgemeiner Sepsis, Durchsetzung der Muskeln mit Trichinen, die hier gewöhnlich zahlreich gefunden werden. Fettige Degeneration der Muskeln wurde bei perniciöser Anämie durch die mikroskopische Untersuchung nachgewiesen. Möglicherweise handelt es sich bei Augenmuskellähmungen nach Abdominaltyphus um die gleichen Veränderungen, welche bei gedachter Erkrankung an anderen Körpermuskeln beobachtet werden.

Die neuropathischen Lähmungen der Augenmuskeln sind topographisch-anatomisch in orbitale, basale und cerebrale einzuteilen.

Neuropathische, orbitale Lähmungen von Augenmuskeln finden sich, abgesehen von Verletzungen der Augenmuskelnerven, bei Geschwülsten der Augenhöhle oder bei solchen der Gesichtshöhlen, im letzteren Falle dann, wenn dieselben in die Augenhöhle sich fortpflanzen und hier Cirkulationsstörung sowie Raumbeschränkung hervorrufen. Bei Geschwülsten der Augenhöhle kann an dieser oder jener Stelle des Verlaufes eines Augenmuskelnerven, beispielsweise in der Fissura orbitalis superior, die Leitung durch Druckwirkung unterbrochen werden und sich eine fortschreitende, sekundäre Atrophie entwickeln; möglicherweise können auch die durch die Neubildung hervorgerufenen Störungen der intraorbitalen Cirkulation einen schädlichen Einfluſs auf die Ernährung der Nervensubstanz ausüben. Die Geschwulstelemente können ferner unmittelbar in die Scheiden der Augenmuskelnerven eindringen, in denselben und zwischen den einzelnen Nervenfaserbündeln weiter wuchern und eine Zerstörung der Nervensubstanz bewirken. In derartigen Fällen sind noch andere einer Erkrankung der Augenhöhle eigentümliche Erscheinungen zu beobachten, wie vorzugsweise Exophthalmus. Auch septische Entzündungen des Zellgewebes der Augenhöhle können auf das Bindegewebe der Augenmuskelnerven übergehen.

Neuropathische, basale Lähmungen der Augenmuskeln sind häufig verknüpft mit Lähmungen anderer peripherer Gehirnnerven, insbesondere auch mit einer Erkrankung der Sehnerven. Die bei Besprechung der basalen Ursachen der letzteren Erkrankung namhaft gemachten Veränderungen spielen auch eine Hauptrolle bei den Lähmungen von Augenmuskelnerven.

Zunächst sind tuberkulöse Erkrankungen der Knochen der Schädelbasis in Betracht zu ziehen; dieselben können sich auf die Knochen der Augenhöhle erstrecken, alsdann einen Exophthalmus bedingen und Funktionsstörungen sowohl der Augenmuskelnerven als auch anderer peripherer Nerven, wie beispielsweise des Nervus opticus und olfactorius, durch Druckwirkung hervorrufen.

Ferner sind auf hereditärer Lues beruhende Erkrankungen der basalen Knochen zu berücksichtigen, wie auch Exostosen und Granulationsgeschwülste infolge von erworbener Syphilis.

Hie und da finden sich Lähmungen des Nervus abducens bei Rhachitis und frühzeitiger Synostosenbildung des Schädels zugleich mit mehr oder weniger hochgradigen, vorübergehenden Erscheinungen von Hirnreizung oder gesteigertem Hirndruck. Hierbei werden wohl Hyperämien der Meningen oder vermehrte Ansammlung von Flüssigkeit in den Ventrikeln die unmittelbare Ursache abgeben.

Eine stumpfe, den Schädel treffende Gewalt kann eine ausgedehnte Basisfissur und damit eine Lähmung einer Reihe von Hirnnerven einschlieſslich der Augenmuskelnerven und des Sehnerven bedingen. Insbesondere erscheint der Nervus abducens beteiligt, sei es durch eine primäre oder sekundäre Blutung oder durch eine Fortpflanzung ergossenen Blutes, sei es durch eine sich anschlieſsende Hyperämie und Entzündung der Meningen.

Auch kann von seiten der erkrankten, basalen Hirngefäſse ein Druck auf die Augenmuskelnerven und infolge davon eine Leitungshemmung er-

folgen, so eine solche des Nervus abducens und oculomotorius bei einem Aneurysma arterio-venosum der Carotis interna und des Sinus cavernosus oder bei einer Thrombose des Sinus cavernosus. Eine Lähmung des Nervus abducens findet sich gerne bei einem auf atheromatöser Basis entstandenen Aneurysma der Carotis interna, was im Hinblick auf die oben S. 554 und 555 erwähnte Lage des Nerven zur Carotis interna leicht verständlich ist. Bei einer beiderseitigen aneurysmatischen Erweiterung der Arteria cerebri posterior war eine Druckatrophie der beiden Nervi oculomotorii entstanden; während des Lebens hatte sich eine langsam fortschreitende Lähmung derselben entwickelt. Auch können Geschwülste an der Basis in gleicher Weise wirken.

Am häufigsten entstehen basale Augenmuskellähmungen bei den verschiedenen Formen der basalen Meningitis, besonders bei den mehr chronischen. Hinsichtlich der Ursache der Meningitis kommt aber fast ausschliefslich die Tuberkulose in Betracht. Was das Auftreten von Augenmuskellähmungen bei der tuberkulösen Basalmeningitis anlangt, so kann dasselbe in Bezug auf das gleichzeitige Vorhandensein von meningitischen Erscheinungen in verschiedener Weise erfolgen. Zunächst können Augenmuskellähmungen sich als die ersten Zeichen einer Meningitis tuberculosa, besonders bei der mehr schleichend sich entwickelnden, einstellen. Die Augenmuskellähmung kann nur kurze Zeit andauern und von Kopfschmerz und vorübergehenden Fieberbewegungen begleitet sein; nach einigen Wochen oder Monaten geht die Lähmung ganz oder teilweise zurück oder innerhalb dieser Zeit oder selbst nach derselben treten plötzlich stürmische, meningitische Erscheinungen auf, welche zum tödlichen Ausgang führen. In solchen Fällen kann, was die nähere Ursache der Augenmuskellähmung anlangt, gerade im intrakraniellen Verlauf eines Augenmuskelnerven ein tuberkulöser Knoten entstanden sein und zuerst eine beschränkte Meningitis hervorgerufen haben. Die Meningen sind häufig entlang diesem oder jenem Augenmuskelnerven mit zahlreichen kleinen, miliaren, tuberkulösen Granulationen durchsetzt, und besonders entwickelt findet sich alsdann die tuberkulöse Meningitis an den Vierhügeln und der Brücke. Zweitens kann die Augenmuskellähmung im Verlaufe einer akuten oder subakuten, tuberkulösen Meningitis als ein neues, schweres Symptom sich geltend machen, und drittens bei einer chronischen Meningitis erst dann hervortreten, wenn schon ein entsprechend hoher Grad von Hydrocephalus internus entstanden ist. Hier wird im ersteren Falle die Menge des Exsudates, im zweiten die schrumpfende, verdickte Gehirnhaut eine Kompression bezw. auch eine Zerrung an den Augenmuskelnerven hervorrufen. Hierbei ist immer die Möglichkeit gegeben, dafs an dieser oder jener Stelle entsprechend der rechten oder linken Hälfte der Gehirnbasis die tuberkulöse Neubildung ausschliefslich lokalisiert ist, ein Umstand, der für die Erklärung des Befallenseins dieses oder jenes, rechten oder linken Augenmuskelnerven recht wertvoll erscheint.

Zugleich kann sich eine Lähmung des Nervus facialis und trigeminus finden und der Augenspiegel eine frische Entzündung beider Sehnervenpapillen zeigen. Damit können die Erscheinungen einer Lungen- oder Darmtuberkulose, hier besonders im kindlichen Lebensalter, verknüpft sein.

Auch an der Austrittsstelle der Augenmuskelnerven aus dem Gehirn können meningitische Veränderungen, welche im Anschlusse an eine

primäre Tuberkulose der Gehirnsubstanz entstanden sind, die Ursache von Augenmuskellähmungen abgeben.

In einigen Fällen wurden mehrfache Augenmuskellähmungen mit gleichzeitigen, chronischen, meningitischen Erscheinungen bei hereditärer und erworbener Lues beobachtet. In der Regel sind noch ein- oder doppelseitige Lähmungen von peripheren Gehirnnerven, wie des Nervus hypoglossus, glossopharyngeus, facialis und trigeminus, vorhanden.

Auch bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis, in der Regel in einem späteren Stadium der Erkrankung, werden die Augenmuskelnerven, fast ausschliefslich der Nervus abducens, sowohl ein- als doppelseitig, ergriffen, sowie bei der im Anschlufs an verschiedene Erkrankungen entstehenden Meningealhyperämie und septischen Meningitis, insbesondere im Gefolge der eiterigen Otitis media oder bei tuberkulöser Karies des Felsenbeins. So wurde bei einer rechtsseitigen, eiterigen Otorrhoe eine auf derselben Seite periodisch auftretende Okulomotoriuslähmung beobachtet, welche unter gleichzeitigem Nachlafs der ebenfalls rechtsseitig aufgetretenen Kopfschmerzen verschwand, sobald eine grofse Menge von Eiter aus dem rechten Ohre sich entleert hatte.

Als weitere Ursachen für die oben erwähnte zweite Gruppe der periodischen Okulomotoriuslähmung, wobei die Exacerbationen wohl auf vorübergehende Schwellungen und Reizungen der Nerven beruhen, wurden festgestellt: Exsudate an der Basis, welche in besonderem Mafse den Okulomotoriusstamm umhüllten, miliare tuberkulöse Knötchen innerhalb desselben und einmal ein Fibrochondrom, welches sich zwischen den einzelnen Nervenfaserbündeln ausbreitete.

Endlich ist unter die basalen Ursachen der Druck einer von der Basis fernliegenden Gehirngeschwulst auf die an derselben verlaufenden Nervenstämme zu rechnen. Die Wirkung macht sich nicht immer durch eine Abplattung der Nerven bemerkbar, zuweilen ist man genötigt, eine Ischämie in den äufserlich wohl erhaltenen Nerven anzunehmen.

Eine centrale, neuropathische Lähmung ist nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse teils auf eine Leitungsstörung in den Bahnen der Augenmuskelnerven zwischen den Kernen und der Abgangsstelle vom Gehirne (fascikuläre Lähmung), teils auf eine Kernerkrankung zurückzuführen (nukleare Lähmung).

Über eine fascikuläre Lähmung, welche durch eine Läsion der Bahnen zwischen Rinde und Kernen bedingt wäre, ist nichts bekannt; auch das Vorkommen von Rindenlähmungen ist nicht sicher festgestellt. Auf Grund von Experimenten hat man das Rindencentrum für die Augenbewegungen teils in die vordere Centralwindung, teils in den Scheitellappen, teils in den Schläfenlappen verlegt. Und auch darüber besteht keine Einstimmigkeit, ob von der Hirnrinde aus die Augenbewegungen derselben oder der entgegengesetzten Seite oder beider Seiten reguliert werden.

Was die fascikulären Erkrankungen der Augenmuskelnerven auf ihrer Bahn zwischen Kern und Austrittsstelle aus dem Gehirne anlangt, so treten in der Regel zugleich allgemeine Hirnerscheinungen und solche auf, welche unzweideutig für das Vorhandensein eines lokalisierten Krankheitsherdes sprechen. Von den ersteren sind hauptsächlich Kopfschmerz, Er-

brechen, Somnolenz, Krämpfe, von letzteren Hemiplegie und Hemianästhesie anzuführen.

Als Sitz des Krankheitsherdes kommen Brücke, Hirnschenkel und Vierhügel, als Art der Erkrankung Blutungen, Erweichungen, sklerotische Herde und Geschwülste, insbesondere syphilitische und tuberkulöse Granulationsgeschwülste, in Betracht. Eine Lähmung des Nervus abducens kann auf einen Krankheitsherd in der entsprechenden Hälfte der Brücke zurückgeführt werden, wenn dieselbe mit einer kontralateralen Extremitätenlähmung einhergeht. Bei einer Lähmung des linken Nervus abducens und facialis sowie des rechten Hypoglossus mit Atrophie der rechten Zungenhälfte und gleichzeitiger hochgradiger Ataxie ergab die Autopsie einen erbsengrofsen, encephalitischen Herd in der Haube des hinteren Abschnittes des Hirnschenkels und der vorderen Hälfte der Brücke mit Zerstörung des gröfsten Teiles der Nervenfasern des Bindearmes und der Substantia reticularis linkerseits, ferner eine aufsteigende Degeneration der Nervenfasern des roten Kernes mit Verkleinerung des letzteren auf der rechten Seite und eine absteigende Degeneration von Nervenfasern im linken Bindearme. Bei einer doppelseitigen Lähmung des Nervus abducens wurde eine Blutung in der Mitte der Brücke unter dem Boden des vierten Ventrikels gefunden.

Eine Lähmung des Nervus oculomotorius erscheint durch einen Krankheitsherd im Hirnschenkel bedingt, wenn bei einer kontralateralen Hemiplegie zunächst alle oder ein Teil der von ihm versorgten Augenmuskeln befallen, der Musculus sphincter pupillae und ciliaris aber unbeteiligt geblieben sind. Man darf wohl ziemlich sicher annehmen, dafs die für die beiden letztgenannten Muskeln bestimmten Fasern sich erst später mit den für die äufseren Augenmuskeln bestimmten Fasern zum Okulomotoriusstamme vereinigen. Eine vollständige Okulomotoriuslähmung wird bei einem intrapedunkularen Herde nur dann auftreten können, wenn der Herd sich bis zur Austrittsstelle des Nerven erstreckt, wo alle Fasern beisammen liegen oder wenn die Zerstörung bis in die Kernregion des Musculus sphincter und ciliaris reicht. Eine doppelseitige Lähmung einzelner gleich wirkender Äste des Nervus oculomotorius scheint für eine Erkrankung der Vierhügel zu sprechen, doch zeigen die bisher bei letztgenannter Erkrankung beobachteten Augenmuskellähmungen überhaupt wenig Gesetzmäfsiges. Häufig wird die Doppelseitigkeit der Lähmung bedingt durch einen verschiedenen Sitz der Erkrankung, beispielsweise einen fascikulären und basalen. So waren in einem Falle zuerst die Erscheinungen einer linksseitigen Okulomotorius-, sowie einer rechtsseitigen Facialis- und Extremitätenlähmung aufgetreten, später diejenigen einer rechtsseitigen Parese des erstgenannten Augenmuskelnerven. Die Autopsie ergab einen Tuberkel mit der Spitze gegen den Pons, mit seiner breiten Grundfläche nach vorn gegen den Thalamus opticus gewendet. Zerstört erschienen die Haube des linken Hirnschenkels, der rote Haubenkern, die Bindearme, weniger war beteiligt die Gegend der Schleife. Als Ursache der rechtsseitigen Okulomotoriuslähmung zeigte sich aber eine umschriebene, tuberkulöse Meningitis in dem intrapedunkulären Raume. In einem Falle von Insufficienz der Aortenklappen und doppelseitiger Okulomotoriuslähmung fanden sich an der Abgangsstelle der beiden hinteren Gehirnarterien zwischen der Adventitia und der Media der Arteria basilaris geronnene Blutmassen (Aneurysma dissecans), welche dem rechten Nervus

oculomotorius auflagen. Die Stelle der Vierhügel nahm ein haselnufsgrofser, grauroter Erweichungsherd ein, welcher nach unten bis etwa 2 mm unter das Niveau des Aquaeductus *Sylvii* reichte, nach hinten auf den Boden des vierten Ventrikels etwa 3 mm weit übergriff und nach vorn bis in die Nähe der weifsen Kommissur sich erstreckte.

Der Nervus trochlearis scheint in seinem intracerebralen Verlaufe hauptsächlich im Gehirnschlitze, dem Querschlitze des grofsen Gehirns zwischen Vierhügel und Splenium corporis callosi, betroffen zu werden, und zwar in der Weise, dafs ein von einer tuberkulösen oder syphilitischen Meningitis herrührendes Exsudat einen Druck ausübt. Allerdings erscheint es alsdann wahrscheinlich, dafs häufig beide Trochleares betroffen werden, wenn auch die Lähmung zuerst den einen, dann den anderen Nerven befällt, da die Fasern beider Nerven im vorderen Marksegel sich dicht verflechten. Mit einer doppelseitigen Trochlearislähmung, deren Sitz in den vorderen Marksegel verlegt wurde, waren in einem Falle Schwindel, Hinterkopfschmerz, Dysurie, Schluckbeschwerden und starke Steigerung des Kniephänomens verknüpft.

Unvollständige Lähmungen des Nervus abducens und oculomotorius auf einer Seite wurden nebst anderen Erscheinungen, wie doppelseitige Trigeminus- und Facialislähmung u. s. w., bei einem Zertrümmerungsherde in der Mitte der Brücke beobachtet.

Als Typus einer Kernerkrankung oder nuklearen Lähmung wird die doppelseitige, progressive Ophthalmoplegia exterior betrachtet. Breitet sich die Erkrankung nach vorn auf die Kernregion des Musculus sphincter pupillae und des Musculus ciliaris aus, so ist zugleich eine Ophthalmoplegia interior vorhanden.

Das Freibleiben der Iris- und Akkommodationsnerven wird dadurch erklärt, dafs der ihnen zugehörige Nervenkern ein von den übrigen Nervenkernen isoliertes Gefäfsgebiet darstellt, welches von Ramus communicans posterior versorgt wird.

Die Komplikation von Myosis und maximaler Mydriasis könnte durch Reizung bezw. Lähmung der Sphinkternerven bedingt sein und die Ursache in der Kernregion liegen; vielleicht wirkt dieselbe Krankheitsursache bald lähmend, bald reizend. Greift die Erkrankung nach rückwärts, so werden die Kerne anderer Nerven, ferner die Medulla und das Rückenmark in Mitleidenschaft gezogen.

Die näheren Ursachen sind nicht selten unbekannt.

Bei den akuten Formen scheint am häufigsten eine Poliencephalitis superior acuta, verknüpft mit mehr oder weniger zahlreichen Blutungen — daher auch die Bezeichnung: haemorrhagica — die graue Substanz am Boden des 3. und 4. Ventrikels, vorzugsweise die Kernregion der Augenmuskelnerven, sowie die Umgebung des Aquaeductus *Sylvii* zu befallen. Bei der chronischen, progressiven Lähmung ist alsdann eine chronische Poliencephalitis superior vorhanden. Letztere wird mit der Poliomyelitis bei der Erkrankung der grauen Vorderhörner des Rückenmarkes in Parallele gesetzt, da die Veränderungen in den Ursprungskernen und in den Wurzeln der erkrankten Augenmuskelnerven genau übereinstimmen mit solchen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes und in den Wurzeln der Spinalnerven bei der progressiven Muskelatrophie. Manchmal spielen Gefäfsveränderungen eine Rolle, welche durch Lues, auch durch eine hereditäre, und durch chronische Alkoholintoxikation gesetzt werden. Im letzteren Falle

ergab eine mikroskopische Untersuchung eine hochgradige Abnahme der Ganglienzellen in dem Kerne des Nervus abducens und oculomotorius. In der Höhe der Trochleariskreuzung fanden sich Blutungen im Bodengrau und im Bindearme, der Trochleariskern zeigte eine deutliche Degeneration und war von einzelnen Blutungen durchsetzt. Von chronischen Erkrankungen sind weiter anzuführen: starke hydrocephalische Erweiterung des 3. und 4. Ventrikels und des Aquaeductus *Sylvii*, Hämorrhagie oder sekundäre Erweichung der Hirnsubstanz in der Umgebung traumatischer Herde, welche an den genannten Teilen nach Einwirkung einer stumpfen Gewalt entstanden, sklerotische Veränderungen im Gefolge von disseminierter Sklerose, Seitenstrangsklerose, Tabes dorsualis und progressiver Paralyse. In den beiden letztgenannten Fällen scheinen nicht selten granuläre Wucherungen des Ependyms der Ventrikel zu einer sekundären Atrophie des grauen Bodens und der Kerne zu führen. Auch Geschwülste, insbesondere tuberkulöse Granulationsgeschwülste in den Vierhügeln oder in der Gegend des 3. und 4. Ventrikels, können durch Fortschreiten der Erkrankung bezw. durch Druck eine sekundäre Atrophie hervorrufen. Die Möglichkeit einer aus unbekannten Gründen erfolgenden primären Degeneration der Ganglienzellen ist übrigens nicht von der Hand zu weisen.

Auch isolierte, selbst unvollständige Lähmungen einzelner Augenmuskeln können, da die Nervenkerne gesondert sind, in diesen ihre Ursache haben. Dahin gehören die rasch vorübergehenden Lähmungen bei Tabes, Sklerose und progressiver Paralyse. Auch die Ophthalmoplegia interna ist nuklearen Ursprunges, was das häufige Hinzutreten der Ophthalmoplegia externa beweist.

Die Kombination von Polyurie mit Augenmuskel- namentlich Abducenslähmung weist auf den Sitz der Ursache am Boden des 4. Ventrikels hin. Die Augenmuskellähmungen bei Diabetes mellitus sind wahrscheinlich durch Blutungen in dem Kerngebiete verursacht.

Als eine rein funktionelle Störung ist die recidivierende Okulomotoriuslähmung in der früher erwähnten ersten Gruppe von Fällen anzusehen, und zwar als eine hysterische oder als eine Reflexlähmung auf hysterischer Grundlage. Hie und da kommen noch anderweitige vorübergehende Lähmungen von Augenmuskeln bei Hysterie vor. Eine Hysterie liegt möglicherweise auch den seltenen Fällen von Lähmung der Konvergenz zu Grunde. Eine Lähmung der associierten Bewegungen könnte auf einen Erkrankungsherd in der Verbindungsbahn der Augenmuskelnerven, dem hinteren Längsbündel, bezogen werden. Doch scheint man geneigt zu sein, besondere Centren, insbesondere ein Konvergenzcentrum, anzunehmen und den Sitz in die Vierhügel zu verlegen.

Schliefslich bedingen Infektionen und Intoxikationen Augenmuskellähmungen.

Von Infektionen kann die Tuberkulose, wie dies im Vorausgehenden genügend auseinandergesetzt wurde, in verschiedener Form und an verschiedenen Stellen des peripheren oder centralen Verlaufes eines Augenmuskelnerven sich äufsern. Ein ähnliches Verhältnis besteht in Bezug auf die Syphilis. So erscheint bei einer syphilitischen Leptomeningitis des Gehirns und Rückenmarkes sowohl der Nervus abducens als auch der Nervus oculomotorius von verdickter Pia umschlossen oder an den Augenmuskelnerven finden sich wie an den Rückenmarkswurzeln die Erscheinungen einer Perineuritis und Neuritis nodosa mit einge-

sprengten, miliaren Granulationsgeschwülsten. Bei einer syphilitischen Erkrankung der Wandungen der Arteria basilaris, der Arteria Aquaeductus *Sylvii* und der Arteria cerebri profunda wurde ein Erweichungsherd im rechten Pedunculus cerebri festgestellt, welcher nach hinten nicht ganz bis zur Brücke, nach vorn in der Form eines Fortsatzes bis zum angrenzenden Teil des Sehhügels und bis in das centrale Höhlengrau reichte. Während des Lebens bestand in diesem Falle eine Parese der linksseitigen Extremitäten und eine Lähmung des rechtsseitigen Okulomotorius; Pupille und Akkommodation waren anfänglich unbeteiligt, später auch gelähmt, womit sich eine Sensibilitätsstörung auf der linken Körperhälfte verband. Auch wurde bei einer syphilitischen Erkrankung der Gehirnarterien eine rechtsseitige Lähmung des Nervus oculomotorius und trochlearis gleichzeitig mit einer rechtsseitigen, temporalen Hemianopsie beobachtet.

Von Infektionen ist noch die diphtheritische hervorzuheben. Allerdings ist eine Augenmuskellähmung als eine verhältnismäfsig seltene Nachkrankheit der Diphtherie zu beobachten, und zwar durchschnittlich ungefähr 3 Wochen nach dem Auftreten der letzteren. Am häufigsten scheint noch der Musculus rectus externus befallen zu werden, und zwar teils ein-, teils doppelseitig. Eine doppelseitige Okulomotoriuslähmung wurde einmal neben Lähmung des Abducens und ataktischen Erscheinungen beobachtet und endigte tödlich. Ferner kann zu einer schon vorhandenen doppelseitigen Akkommodationsparese eine vollkommene Lähmung aller Augenmuskeln hinzutreten oder von vornherein eine völlige Ophthalmoplegia externa entstehen. Anatomisch wurde sowohl eine auffallende Gröfse der Ganglienzellen in den Kernen als auch ein Fehlen der Achsencylinder, Vermehrung der Kerne des Endoneuriums und Auftreten von grofsen Zellen mit stark körnigem Inhalt in der peripheren Faserung des Nervus oculomotorius gefunden. In anderen Fällen wurden ausschliefslich kapillare Blutungen und erhebliche neuritische Veränderungen an den Stämmen der Augenmuskelnerven festgestellt.

Bei Hautinfektionskrankheiten ist das Auftreten von Augenmuskellähmungen wohl bedingt durch meningeale Reizungen oder Entzündungen, die, wie bei Scharlach, von einer Erkrankung des Mittelohres ausgehen können. Sehr selten ist das Vorkommen von Lähmungen des Nervus oculomotorius bei akutem Gelenkrheumatismus; sie wurden abwechselnd mit Befallensein von Gelenken beobachtet.

Intoxikationen mit Kohlenoxydgas führen Lähmungen des Nervus abducens, solche mit pflanzlichen Alkaloiden, wie mit Morcheln, oder mit verdorbenem Fleisch hauptsächlich Lähmungen einzelner, mehrerer oder aller Äste des Nervus oculomotorius herbei; sie zeigen einen mehr vorübergehenden Charakter. Bei Alkoholintoxikation wurden mehrfach akute Augenmuskellähmungen beobachtet, die teils auf Erkrankung der Kernregion, teils auf periphere Neuritiden bezogen werden.

Die pathologisch-anatomischen Befunde an den Augenmuskelnerven sind spärlich. Die makroskopischen Veränderungen an den Stämmen derselben beschränken sich auf Hyperämien und Schwellungen, auf gleichmäfsige oder herdförmige graue Verfärbung und Abnahme der Dicke. Mikroskopisch finden sich Blutungen, interstitielle Bindegewebswucherungen, perivaskuläre und selbständige Herde von lymphoiden Elementen, Ausfüllung der Spalträume des Peri- und Endoneuriums mit Exsudat und endlich Zerstörung der Markscheiden.

Über die vorhandenen Befunde in dem fascikulären Verlauf und in der Kernregion der Augenmuskelnerven wurde schon früher berichtet.

f) Diagnose, Voraussage und Behandlung.

In diagnostischer Beziehung ist einer Reihe von Gesichtspunkten Rechnung zu tragen. Zu berücksichtigen ist, dafs eine scheinbare Lähmung eines Augenmuskels auftreten kann, wenn die normale Leistung eines solchen eine mechanische Behinderung erfährt. Dies ist der Fall bei entsprechend gelagerten Neubildungen, die einen gröfseren oder geringeren Raum in der Augenhöhle einnehmen, sowie bei ausgedehnten narbigen Verwachsungen der Bindehaut der Sklera mit derjenigen der Lider, beim sog. Symblepharon, oder bei starken Verkürzungen der ersteren, wie beim hochgradig entwickelten Pterygium.

Ob rechtes oder linkes Auge oder beide Augen beteiligt sind, ergiebt sich aus der Prüfung des Beweglichkeitsausfalles, des Blickfeldes und der Doppelbilder. In letzterer Beziehung kommt die Lähmung demjenigen Auge zu, dessen Bild bei Vorführung des Fixationsobjektes in dieser oder jener Richtung sich von demjenigen des anderen Auges entfernt (siehe S. 70).

Bei einer Lähmung der nach oben und unten wirkenden Muskelkräfte liegt eine solche der Musculi recti vor, wenn die Stellung des Auges nach aufsen, der Musculi obliqui, wenn sie nach innen gerichtet ist. Ferner ist der Mangel der Hebung bezw. Senkung bei einer Lähmung der Recti ein gröfserer, wenn das Fixationsobjekt nach aufsen, und bei einer solchen der Obliqui, wenn dasselbe nach innen vorgeführt wird. Von besonderer Bedeutung ist das Ergebnis der Prüfung der Doppelbilder (siehe S. 70). Eine Beihilfe liefert die Prüfung bei seitlicher Neigung des Kopfes, wobei die Augen eine geringe Raddrehung im entgegengesetzten Sinne machen. Beispielsweise erfolgt bei Trochlearislähmung und Neigung des Kopfes nach der Seite des kranken Auges Ablenkung des letzteren nach oben und etwas nach innen mit Neigung des vertikalen Meridians nach aufsen. Höhenabstand und Seitenabstand nehmen mit der Kopfneigung zu, während der Schiefstand sich nicht bedeutend ändert.

Der Grad einer Lähmung wird nach der Gröfse des Beweglichkeitsausfalles, der Einschränkung des Blickfeldes, der Entfernung der Doppelbilder bemessen und durch Prüfung mit Prismen bestimmt, welche, vor das Auge gesetzt, die Doppelbilder zur Vereinigung gelangen lassen. Da der für die Beseitigung der Doppelbilder notwendige Grad der Prismen proportional zum Abstande wächst, so ist es zweckmäfsig, zuerst eine Prüfung in der Medianlinie und eine zweite in der dem Wirkungsgebiete des kranken Muskels entsprechenden, äufsersten Grenzstellung vorzunehmen. Bei einer Lähmung des Musculus rectus externus bezw. internus ist das Prisma mit der Kante nach innen bezw. nach aufsen vorzusetzen, bei einer Lähmung der nach oben bezw. nach unten wirkenden Muskelkräfte ein solches mit der Kante nach aufwärts bezw. nach abwärts, zugleich mit einer Neigung nach links bei einer Lähmung der Obliqui, nach rechts bei einer solchen der Recti.

Die unterscheidenden Merkmale zwischen Lähmungsschielen

und sog. konkomitierendem Schielen sind S. 66 besprochen. In einzelnen Fällen von Lähmungsschielen können auch Doppelbilder für gewöhnlich fehlen, wenn eine hochgradige antagonistische Kontraktur schon längere Zeit besteht. Wenn gleichwertige Lähmungen von associierten Muskeln vorhanden sind (siehe S. 70) fehlt selbstverständlich das Doppelsehen.

Gröfseren Schwierigkeiten begegnet die Bestimmung der Ursache und des Ortes der Erkrankung. Es kann nicht genug betont werden, wie wichtig es ist, in jedem einzelnen Falle eine genaue allgemeine Untersuchung anzustellen und insbesondere cerebro-spinale Störungen zu berücksichtigen. Zugleich ist jedesmal eine genaue Prüfung der Sehschärfe, des Farbensinnes und des Gesichtsfeldes, sowie eine Untersuchung mittelst des Augenspiegels notwendig.

Bei der Diagnose von orbitalen Lähmungen ist die Vortreibung des Bulbus und die Zahl der ergriffenen Muskeln zu berücksichtigen, sowie ob die Lähmung ein- oder doppelseitig ist. Eine vollständige, einseitige Ophthalmoplegie kann durch eine orbitale Ursache bedingt sein, wenngleich es möglich ist, dafs selbst bei nachgewiesener Augenhöhlen-Erkrankung der Grund der Lähmungen innerhalb der Schädelhöhle zu suchen ist; besonders ist dies zu erwarten, wenn die Lähmungen nach einander auftreten und hauptsächlich dann, wenn eine Okulomotoriuslähmung allein voraus geht. Doppelseitigkeit der Lähmungen spricht nicht gegen orbitalen Ursprung.

Ein- und doppelseitige Lähmungen einzelner Augenmuskelnerven oder selbst eine doppelseitige, totale Ophthalmoplegie können durch die verschiedenartigsten basalen Ursachen hervorgerufen werden. Bei der Berücksichtigung derselben kommt es wesentlich auf die begleitenden Störungen an, wie allgemeine Hirnerscheinungen und gleichzeitige Beteiligung von anderen Hirnnerven. Vor allem ist auch auf Stauungserscheinungen und entzündliche Veränderungen an der Sehnervenpapille zu achten.

Fascikuläre Lähmungen sind in der Regel von kontralateralen Hemiplegien begleitet; unter Umständen sind noch andere periphere Nerven aufser den Augenmuskelnerven beteiligt. So finden sich bei Pons-Erkrankungen Lähmungen der motorischen und sensiblen Extremitätennerven auf der dem Herd entgegengesetzten Seite und solche des Trigeminus, Abducens, Facialis, Hypoglossus auf der mit dem Herd gleichnamigen.

Charakteristisch ist eine Lähmung des Nervus oculomotorius für eine Erkrankung der Grofshirnschenkel, wenn dieselbe mit der Extremitätenlähmung wechselständig ist, d. h. auf derselben Seite mit dem Krankheitsherde besteht. Ist zuerst Hemiplegie da und tritt erst später kontralaterale Okulomotoriuslähmung hinzu, so ist ein basaler Ursprung möglich, wenn auch nicht notwendig. Ist die Okulomotoriuslähmung eine unvollständige, während die sonstigen Zeichen einer Hirnschenkel-Erkrankung vorhanden sind, so ist es wahrscheinlich, dafs zugleich ein Krankheitsherd im Hirnschenkel und im Okulomotoriuskern entstanden ist. In einem derartigen Falle, in welchem nur der Musculus sphincter pupillae und der Musculus levator beteiligt waren, waren die Ganglienzellen am oberen Ende des Kerngebietes des Nervus oculomotorius auseinandergedrängt und die äufsersten, oben und lateralwärts ziehenden Fasern zugleich betroffen.

Doppelseitige, progressive Hirnnervenlähmung ist meist nuklearen Ursprunges. Sicher ist dies, wenn der Musculus sphincter pupillae und ciliaris normal funktioniert, während die äufseren Muskeln gelähmt sind, oder wenn sich progressive Muskelatrophie hinzugesellt. Die nukleare Entstehung einer einseitigen Ophthalmoplegia externa ist wohl im Hinblicke auf die vollständige Kreuzung der Trochlearis- und die unvollständige der Okulomotoriuswurzeln auszuschliefsen. Übrigens sind diese anatomischen Verhältnisse nicht durchweg als richtig angenommen.

Die Erkrankungen der Augenmuskelnerven bei disseminierter Sklerose und Tabes dorsualis können sowohl basalen als nuklearen Ursprunges sein.

Die Voraussage ist wegen der Mannigfaltigkeit der Ursachen äufserst verschieden und kann daher nur kurz berührt werden, wenn man nicht das bereits Mitgeteilte wiederholen will. Nur soviel sei betont, dafs die verhältnismäfsig beste Voraussage diejenigen Fälle geben, in welchen ein direkter Angriffspunkt für die Behandlung vorliegt, wie bei vorhandener Lues.

Die Behandlung hat ebenfalls in erster Linie der veranlassenden Ursache Rechnung zu tragen, so ist in entsprechenden Fällen ein antisyphilitisches Verfahren anzuordnen. Innerlicher Gebrauch von Jodkali, nasse Einwickelungen, warme Bäder, allgemeine elektrische Behandlung u. s. w. sind allgemein zu berücksichtigende Mafsregeln. Bei diphtheritischen Lähmungen ist der allgemeine Ernährungszustand zu heben. Häufig kann die Behandlung nur eine symptomatische sein. Vor allem ist es erforderlich, die für den Kranken so lästigen Doppelbilder zu beseitigen; das kranke Auge oder, falls das gesunde Auge für den ausschliefslichen Gebrauch nicht tauglich wäre, wird dieses durch das Tragen eines schwarzen oder matten Glases vom Sehakt ausgeschlossen. Lokal wird die Anwendung der Elektricität empfohlen. Beim Gebrauch des konstanten Stromes (mittlere Stromstärke, stabiler Strom, Dauer der Sitzung 5—10 Minuten in Pausen von 24—48 Stunden) wird die eine Elektrode auf den Nacken, die andere Elektrode auf die geschlossenen Lider entsprechend der Stelle des Ansatzes des gelähmten Muskels aufgesetzt. Der faradische Pinsel wird am Auge selbst oder an Stellen des Augenhöhlenrandes angewendet, welche ungefähr der Lage des kranken Augenmuskels entsprechen. Auch wird eine unmittelbare, episklerale Faradisation und Galvanisation der Augenmuskeln mittelst einer kleinen Elektrode befürwortet, welche in eine 8 mm lange und 6 mm breite, leicht biegsame Platinplatte ausläuft. Diese Elektrode wird auf die Bindehaut entsprechend der Stelle des zu elektrisierenden Augenmuskels gebracht, während die andere Elektrode in Form einer 50 □ cm grofsen Rundplatte auf das Brustbein oder den Handteller aufgesetzt wird. Die lokale Empfindlichkeit des Auges kann zwar durch Einträufelung von Kokaïn vermindert oder aufgehoben werden. Hervorzuheben ist, dafs es niemals gelingt, auch nicht bei gesunden Muskeln, Augenbewegungen in der Richtung der unmittelbar gereizten zu erzielen, was sich wohl aus dem sehr geringen Leitungswiderstande des stark wasserhaltigen Augapfels und der für die Elektrisation besonders ungünstigen Lage der Augenmuskeln erklärt.

Mit der elektrischen Behandlung kann eine gewissermafsen orthopädische verbunden werden. Bei der Ausführung der letzteren wird mit einer Fixationspincette die Bindehaut in der nächsten Nähe des Hornhautrandes, entsprechend der Lage des kranken Muskels, gefafst und das Auge mehrmals

hintereinander ca. 2 Minuten lang in der Richtung des Muskels vor und über die äufserste Kontraktionsgrenze hinüber geführt.

Ist eine Lähmung im Abnehmen, so lassen sich Prismen benutzen, mit welchen mehrere Male des Tages ungefähr 20 Minuten lang Übungen vorgenommen werden. Dasjenige Prisma ist zu wählen, womit bei einer bestimmten Blickrichtung, gewöhnlich beim Blicke geradeaus, eben noch Einfachsehen gewonnen wird. Ferner kann in denjenigen Fällen, in welchen eine Heilung noch nicht erreicht wird, und der Grad der Störung nicht bedeutend ist, das Prisma als ein das Doppelsehen korrigierendes Glas benützt werden; immerhin würde der Grad eines solchen kaum 8^0 übersteigen können. Derselbe wird gleichmäfsig auf beiden Augen so verteilt, dafs beispielsweise bei der Notwendigkeit des Gebrauches eines Prisma von 8^0 je ein Prisma von 4^0 in Brillenform getragen wird.

Unter bestimmten Voraussetzungen, wie bei stärkerer oder geringerer Ausbildung einer antagonistischen Kontraktur nach geheilter oder nahezu geheilter Lähmung, ist eine operative Behandlung erforderlich. Sollte der Beweglichkeitsausfall mehr als 3 mm betragen, so ist eine solche überhaupt nicht gestattet, ebensowenig bei noch frischen Lähmungen. Als Arten der operativen Behandlung kommen folgende in Frage: 1. Vorlagerung des Mukels, 2. Rücklagerung des Antagonisten des gelähmten Muskels im erkrankten Auge, 3. Rücklagerung des dem gelähmten Muskel associierten Muskels im anderen Auge. Letztere Methode zielt demnach auf Herstellung einer symmetrischen Wirkung am gesunden Auge.

Für den Musculus rectus externus und internus sind alle drei Methoden verwendbar. In der Regel ist der 2. und 3. Methode der Vorzug zu geben. Je mehr eine antagonistische Kontraktur des Internus die Abducenslähmung begleitet, um so weniger genügt eine einfache Vorlagerung des Externus, um so notwendiger ist es, eine Rücklagerung hinzuzufügen. Bei den höchsten Graden von Lähmung mit antagonistischer Kontraktur kann Vor- und beiderseitige Rücklagerung erforderlich werden. Doch kann es sich hierbei nur um einen kosmetischen Zweck handeln, denn das Gebiet des binokularen Einfachsehens kann in solchen Fällen nur sehr klein sein.

Für die seltenere, auf den Muculus rectus internus beschränkte Lähmung gelten die gleichen Anzeigen wie für eine Abducenslähmung.

Bei den nach unten bezw. nach oben wirkenden Muskeln ist nur die 3. Methode empfehlenswert. Auch diese erscheint, da zur Blick-Hebung und -Senkung immer je zwei Muskeln erforderlich sind, nur annähernd gerechtfertigt. Der Rectus inferior des einen Auges darf in der Hauptsache als dem Obliquus superior des anderen Auges associiert betrachtet werden, denn wie der Obliquus superior des linken Auges die Hornhaut nach unten und etwas nach links zieht, dabei den vertikalen Meridian nach rechts neigt, so bewirkt der Rectus inferior des rechten Auges das Gleiche, wenn auch nicht genau dem Grade nach, für das rechte Auge. Das gleiche Verhältnis findet zwischen dem Obliquus inferior des einen und Rectus superior des anderen Auges statt. Diese associierte Thätigkeit der genannten Muskeln gelangt auch zum Ausdrucke, wenn die durch Lähmung eines dieser Muskeln bedingte Ablenkung mittelst des Associationsmechanismus auf das gesunde Auge übertragen wird. Eine linksseitige Trochlearislähmung darf als ein rechtsseitiger Spasmus des Rectus inferior betrachtet werden.

daher hat die Tenotomie des Rectus inferior am anderen Auge kompensierende Wirkung und zwar in einer, den praktischen Forderungen durchaus genügenden Weise.

Bei ausschliefslicher Lähmung des Obliquus inferior ist in gleicher Weise die kompensatorische Tenotomie am Rectus superior der gesunden Seite zu machen.

Bei isolierter Lähmung des Rectus superior oder inferior ist auf eine kompensatorische Tenotomie am gesunden Auge zu verzichten, da die Obliqui, um die es sich handeln würde, in Bezug auf ihre Insertion am Augapfel einer operativen Behandlung unzugänglich sind, und der Erfolg einer Ablösung ihres Ansatzes an der Augenhöhlenwand, wie beispielsweise des Ansatzes des Musculus obliquus inferior an der unteren, noch nicht sicher festgestellt erscheint. Die Durchschneidung des gleichnamigen Rectus am anderen Auge würde zwar die gewünschte Wirkung auf den Höhenstand ausüben, dagegen wäre Divergenz zu erwarten. Auch die Tenotomie des antagonistischen Rectus am gleichen Auge hätte den Nachteil des Auftretens von Doppelbildern, es bleibt daher nur die Vorlagerung des geschwächten Muskels übrig.

In einer Reihe von Fällen, in welchen die Augenmuskellähmung als ein Zeichen einer schweren und unheilbaren Gehirnerkrankung auftritt, ist überhaupt auf eine lokale Behandlung Verzicht zu leisten.

2. Tonische Krämpfe der Augenmuskeln.

Der tonische Krampf oder Spasmus der Augenmuskeln befällt bald einen Muskel entweder auf dem rechten oder linken Auge, bald diejenigen Muskeln, welche associierte Bewegungen zugleich auf beiden Augen ausführen. Die im letzteren Falle entstehende Stellung beider Augen wird als konjugierte Abweichung oder Deviation bezeichnet.

Der Spasmus eines Augenmuskels tritt teils anfallsweise und vorübergehend auf, teils erscheint er von längerer Dauer und befällt in beiden Fällen fast ausschliefslich den Musculus rectus internus. Hierdurch wird zunächst eine Einwärtsstellung des betreffenden Auges, ein Strabismus convergens, im gegebenen Falle ein anfallsweise auftretender, hervorgerufen; auch machen sich Doppelbilder bemerkbar.

Der Spasmus wird bei Hysterie, selten bei Chorea, hie und da während eines epileptischen Anfalles beobachtet. Häufig entsteht er bei und nach meningealen Reizungen, besonders wenn sie mit konvulsivischen Anfällen einhergehen; ferner in reflektorischer Weise bei Erkrankungen des Auges, welche von schmerzhaften oder unangenehmen Empfindungen begleitet sind, wie bei Erkrankungen der Hornhaut, wobei noch Lichtscheu und reflektorischer, tonischer und klonischer Krampf des Musculus orbicularis der Lider das klinische Gesamtbild vervollständigen. Reflektorisch kann ein Spasmus bei der Dentition entstehen.

Der einmal entstandene tonische Krampf scheint häufig ein bleibender zu werden; infolge der dadurch geschaffenen Kontraktur kommt es zu einer dauernden Schielstellung.

Die Behandlung hat die Grundursache zu bekämpfen; gegebenen Falles ist später ein operativer Eingriff erforderlich.

Die konjugierte Deviation befällt fast ausschliefslich die seitlich wirkenden Augenmuskeln; demnach sind beide Augen entweder

nach rechts oder nach links gerichtet, wobei aber auf Aufforderung beide Augen, wenn auch mühsam, nach der entgegengesetzten Seite gewendet werden können. Eine gegebenen Falles damit verbundene krankhafte Drehung des Kopfes kann entweder gleichsinnig oder entgegengesetzt gerichtet sein.

Die konjugierte Deviation tritt bei einer Reihe von schweren cerebralen Störungen auf. Als nähere Ursachen finden sich plötzliche Steigerungen des intrakraniellen Druckes, wie bei Geschwülsten des Kleinhirnes, der Kleinhirnschenkel, der Vierhügel und des Thalamus opticus mit gleichzeitiger Stauungspapille und vorzugsweise auf eine Körperhälfte beschränkten Konvulsionen, ferner epileptische und hystero-epileptoide Anfälle, sowie Gehirnblutungen mit Hemiplegie und Hemianästhesie. Manchmal ist die konjugierte Deviation die einzige deutlich hervortretende Erscheinung eines apoplektischen Insultes, was hauptsächlich bei dem Sitze einer Blutung im Pons der Fall zu sein scheint. Eine vorhandene Drehung des Kopfes erlaubt eine etwas genauere Lokalisierung des Sitzes der Erkrankung. Eine der Drehung des Kopfes entgegengesetzte Wendung der Augen kommt am häufigsten bei Erkrankungen der grofsen Gehirnganglien, besonders bei Blutungen im Thalamus, zur Beobachtung; die Abweichung der Augen ist nach der Seite der Hemiplegie gerichtet. Bei Erkrankungen der Kleinhirnschenkel findet sich neben der Seitenzwangslage gleichsinnige Drehung des Kopfes und der Augen, manchmal mit Nystagmus verbunden.

Die Dauer des tonischen Krampfes ist eine sehr verschiedene, bald nur wenige Stunden, bald eine Reihe von Tagen.

Der Nachweis einer gekreuzten Verbindung des Abducenskernes mit dem Okulomotorius dürfte, besonders bei Erkrankungen der Brücke, in einer Reihe von Fällen die anatomische Erklärung für den erhöhten Kontraktionszustand des Musculus rectus externus der einen und des Musculus rectus internus der anderen Seite abgeben.

Experimentell wurde eine konjugierte Deviation nach der entgegengesetzten Seite hervorgebracht durch die elektrische Reizung einiger Stellen der Gehirnrinde, nämlich 1. einer Zone in der Frontalregion der Hemisphäre, welche in die motorische oder psycho-motorische Zone eingeschlossen erscheint, 2. des oberen temporalen Gyrus und des unteren Endes des mittleren, 3. des hinteren Randes des Gyrus angularis und 4. des Lobulus quadratus.

Eine konjugierte Deviation der Augen nach oben wurde im kataleptischen Anfalle und bei Hypnotisierten beobachtet; als eine reflektorische zeigt sie sich in vorübergehender Weise bei starkem Blepharospasmus und erzwungenem Öffnen der Lider.

3. Klonische Krämpfe der Augenmuskeln, sog. Nystagmus.

Klonische Krämpfe der Augenmuskeln äufsern sich in unwillkürlichen, pendelnden oder zitternden Bewegungen der Augen, welche den ruhigen Fixationsakt unmöglich machen. Diese Bewegungen sind schon bei dem Blicke geradeaus, also bei parallelen Blicklinien, vorhanden und werden gewöhnlich stärker, wenn associierte Bewegungen nach oben, unten, aufsen oder innen ausgeführt

oder Gegenstände in der Nähe betrachtet werden. Die Oscillationen sind fast ununterbrochen und vollziehen sich gewöhnlich im Sinne der seitlich wirkenden Muskeln (Nystagmus horizontalis), seltener im Sinne der nach oben und unten wirkenden (Nystagmus verticalis), hier mit mehr oder weniger starker Raddrehung (Nystagmus rotatorius) verbunden, oder sie sind gemischte. Nicht selten findet sich ein Ein- oder Auswärtsschielen oder die Bewegung ist nach den verschiedenen Richtungen eine mangelhafte. Scheinbewegungen der Gegenstände der Aufsenwelt, welche man entsprechend den Muskelzuckungen erwarten sollte, sind gewöhnlich nur bei der im späteren Alter erworbenen Störung vorhanden; in der Regel findet eine baldige Gewöhnung statt. Eine Zunahme des Nystagmus macht sich gerne bei psychischer Erregung geltend; häufig ist zugleich ein Zittern oder eine pendelnde Bewegung oder eine Schiefstellung des Kopfes vorhanden. Die klonischen Krämpfe der Augenmuskeln sind doppelseitig, sehr selten einseitig.

Die Ursachen sind hauptsächlich einerseits in Erkrankungen des Auges, andererseits in solchen des Gehirns zu suchen und dürften als periphere und centrale zu bezeichnen sein. Als periphere Ursache erscheint eine angeborene oder in einem frühen Lebensalter aufgetretene Herabsetzung des Sehvermögens bis zur völligen Blindheit. Im allgemeinen tritt der Nystagmus um so sicherer auf, in je früherem Alter die Herabsetzung des Sehvermögens sich entwickelt. Als Veränderungen, welche eine Herabsetzung des Sehvermögens bedingen, sind anzuführen: Hornhauttrübungen infolge von gonorrhoischer Bindehautentzündung der Neugeborenen, angeborene oder frühzeitig sich entwickelnde Linsentrübungen, angeborene Iridochoroiditis und Retinitis pigmentosa, angeborene Veränderungen des Auges, wie Kolobome der Ader- und Netzhaut und Albinismus. Sehr selten ist in solchen Fällen der Nystagmus einseitig und alsdann auch die Erkrankung des Auges eine einseitige, wie dies bei Hornhauttrübungen und Retinitis pigmentosa beobachtet wurde.

Die nähere Veranlassung zu dem Auftreten des Nystagmus dürfte vielleicht darin bestehen, dafs das Centrum versucht, die ungenügende Sehschärfe durch rasche Aufnahme von möglichst vielen, wenn auch ungenauen Bildern der Gegenstände der Aufsenwelt zu ergänzen, was seinen äufserlichen Ausdruck in dem raschen Wechsel der Fixation findet.

In gewissem Sinne wäre demnach der periphere Nystagmus als ein reflektorischer aufzufassen.

Der Nystagmus aus centralen Ursachen entsteht bei einer Reihe von Gehirnerkrankungen; eine besondere Bedeutung für eine lokalisierende Diagnose derselben ist ihm aber nicht zuzuschreiben. Von solchen Gehirnerkrankungen sind zu nennen: Difformitäten des Schädels mit oder ohne Atrophie einer Gehirnhemisphäre, chronische Entzündungen der Meningen, Hydrocephalus internus, intrakranielle Neubildungen, Erweichungsherde des Gehirns, Porencephalie mit Idiotie und angeborener spastischer Gliederstarre. Besonders kommt in Betracht die disseminierte Sklerose des Gehirns, bei welcher der Nystagmus eine Haupterscheinung darstellt. Auch wird derselbe fast regelmäfsig bei hereditärer Ataxie beobachtet. Bei ersterer Erkrankung wird der Nystagmus teilweise als sog. Intentionszittern, bei letzterer als sog. statische und lokomotorische Koordinationsstörung aufgefafst. Sehr häufig findet sich eine gleichzeitige Beteiligung des

Sehnerven und zwar in den betreffenden Fällen in der Form der Stauungspapille, der Neuritis oder der Atrophie.

Manchmal findet sich Nystagmus nach epileptoiden Anfällen oder tritt als Einleitung zu solchen auf. Bei hemiplegischen Epileptikern soll sich der Nystagmus in der Regel entgegengesetzt der gelähmten Körperseite in ausgeprägterer Weise äufsern. Hereditär belastete Individuen, welche an Chorea-artigen Zwangsbewegungen litten, zeigten aufser Zuckungen in der Muskulatur des Kopfes und des Gesichtes auch solche der Augenmuskeln.

Nystagmus wurde mit gleichzeitiger Beweglichkeitsbeschränkung beider Augen nach aufsen bei frühzeitig entstandener, progressiver Muskelatrophie beobachtet. Dabei waren die Muskeln der Zunge, des Gaumens und des Kehlkopfes atrophisch, ebenso ein grofser Teil der Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten.

Die bei Erkrankungen des Gehörorganes beobachteten Oscillationen der Augen scheinen teils reflektorisch zu entstehen, teils — und zwar bei eiterigen Entzündungen des Mittelohres — durch Beteiligung der Meningen, Hyperämie oder Entzündung derselben unmittelbar hervorgerufen zu werden.

Auch bei Infektionen und Intoxikationen tritt Nystagmus auf; so wurde derselbe bei hereditärer Lues ohne weitere Augenstörungen beobachtet, ferner bei Kokaïn- und Santoninvergiftung und nach lokaler Einträufelung von Physostigmin.

In einzelnen Fällen konnte eine nähere Ursache nicht nachgewiesen werden.

Als eine Gewerbekrankheit tritt der Nystagmus bei Bergleuten auf, und zwar bei solchen, welche bei stark herabgesetzter Beleuchtung in liegender Stellung und mit starker Erhebung der Blicklinie zu arbeiten genötigt sind. Eine Herabsetznng der allgemeinen Ernährung scheint die Gelegenheitsursache abzugeben; es liegt daher nahe, den Nystagmus hier als eine Erschöpfungs- oder Ermüdungserscheinung aufzufassen.

Eine unmittelbare Behandlung des Nystagmus erscheint im allgemeinen ausgeschlossen. Beim Nystagmus der Bergleute führen gute Ernährung und Enthaltung von der Arbeit rasch eine Heilung herbei, wenn auch Recidive häufig auftreten. Der periphere Nystagmus bleibt bestehen, auch wenn durch operative Eingriffe eine Besserung des Sehvermögens geschaffen wird, ein Aufhören des centralen ist von der Beseitigung der Grundursache abhängig.

4. Kontrakturen der Augenmuskeln, sog. typisches, muskuläres oder konkomitierendes Schielen.

Die Kontrakturen der Augenmuskeln sind vor allem durch eine Schielstellung gekennzeichnet. Ein Beweglichkeitsausfall ist nicht oder nur in geringem Grade vorhanden, Doppelbilder fehlen gewöhnlich.

Die Kontrakturen können als primäre und sekundäre unterschieden werden. Letztere entwickeln sich im Anschlufs an eine Augenmuskellähmung als sog. antagonistische Kontraktur, wie dies früher auseinandergesetzt wurde. Geht eine, besonders im kindlichen Lebensalter entstandene, Augen-

muskellähmung völlig zurück, bleibt aber die antagonistische Kontraktur bestehen, so sind die gleichen Erscheinungen, wie bei einer primären Kontraktur ausgesprochen. In ähnlicher Weise kommt es zu einem muskulären Schielen, wenn ein, in der Regel flüchtiger, tonischer Muskelkrampf sich zu einem dauernden gestaltet (siehe S. 577).

Reine Höhenablenkungen dürften wohl ausschliefslich auf einer sekundären Muskelkontraktur beruhen.

a) Vorkommen und Verlauf.

Am häufigsten erscheint der Musculus rectus internus und externus von einer primären Kontraktur befallen, demnach besteht, da die Blicklinie alsdann in seitlicher Richtung, nach innen oder nach aufsen, abweicht, im ersteren Falle ein Einwärtsschielen, Strabismus convergens, im zweiten ein Auswärtsschielen, Strabismus divergens. Selten ist ein Ein- und Auswärtsschielen mit einer Höhenablenkung verknüpft. Die Schielstellung kann ausschliefslich ein Auge, sei es das rechte oder linke, betreffen, der Strabismus ist alsdann ein monokulärer oder monolateraler. Wird abwechselnd bald das linke, bald das rechte Auge zur Fixation benützt, während das entgegengesetzte Auge die abweichende Stellung zeigt, so ist ein alternierendes Schielen vorhanden.

Die primäre Kontraktur des Musculus rectus internus und externus entwickelt sich vorzugsweise im kindlichen Lebensalter. Nach einer Zusammenstellung einer gröfseren Anzahl von Fällen war der Strabismus convergens mit 50 % im 1. Lebensjahrzehnt, hier am häufigsten zwischen dem 3. und 6. Lebensjahre, und mit 39 % im 2. vertreten, während der Strabismus divergens im 1. Lebensjahrzehnt nur ungefähr 7 % betrug. Eine besondere Bevorzugung des einen oder anderen Geschlechtes erscheint nicht gegeben. Der Strabismus convergens dürfte häufiger (64 %) als der Strabismus divergens (36 %) sein.

Der muskuläre Strabismus zeigt einen auffälligen Zusammenhang mit dem ametropischen Refraktionszustand, insofern, als in der weit überwiegenden Zahl der Fälle die Refraktion bei Strabismus convergens eine hypermetropische, bei Strabismus divergens eine myopische ist. So wurde bei Strabismus convergens ein Prozentsatz von 88 % Hypermetropie gefunden. Nicht blofs ist beim muskulären Strabismus eine genaue Bestimmung der Refraktion erforderlich, sondern es mufs auch, da in der Regel zu gleicher Zeit besondere Verhältnisse in Bezug auf Sehschärfe, Gesichts- und Blickfeld und binokuläres Sehen vorhanden sind, eine Prüfung in den genannten Richtungen angestellt werden. Der Schielende wird sich mit wenigen Ausnahmen der fehlerhaften Stellung seiner Augen nicht bewufst, da keinerlei Beschwerden hervorgerufen werden, und besonders das Doppelsehen mangelt.

Die centrale Sehschärfe ist in der Regel auf dem schielenden Auge herabgesetzt. Dies gilt aber nur für das monolaterale Schielen, während beim alternierenden die Sehschärfe auf beiden Augen eine normale ist oder wenigstens der Grad der Sehschärfe auf beiden Augen gar nicht oder nur wenig voneinander abweicht. Dabei ist, was wohl beachtet werden mufs, im erstgenannten

Falle die Herabsetzung der Sehschärfe auf dem schielenden Auge in der Regel eine rein funktionelle und entbehrt demnach einer objektiv festzustellenden Begründung.

Der Grad der Herabsetzung der Sehschärfe ist verschieden; geringere Grade derselben sind bei einer noch centralen Fixation des Schielauges vorhanden. In diesen Fällen fixiert auch jedes Auge bei Verdeckung des anderen mit der Macula. Je mehr das Schielen einen rein monokularen Charakter darbietet, desto ungleicher zeigt sich die Sehschärfe und ist herabgesetzt zu Ungunsten des Schielauges.

In einer Reihe von Fällen ist das schielende Auge unsicher mit der centralen Fixation, welche als eine mehr oder weniger suchende zu bezeichnen ist. Solches ist zu erwarten, wenn die Macula hinsichtlich ihrer Sehschärfe nicht mehr die herrschende Stellung über die aufserhalb ihres Bereiches gelegenen Netzhautstellen einnimmt. Die Sehschärfe ist alsdann herabgesetzt auf $S = {}^1/_{10} - {}^1/_{20}$ oder auf Fingerzählen in wenigen Metern.

Endlich fixiert das schielende Auge überhaupt nicht central, sondern die Blicklinie geht in einem bestimmten Winkel nach innen an dem Gegenstande vorüber. Die excentrisch fixierende Stelle liegt zwischen Macula lutea und Sehnervenpapille oder jenseits der letzteren noch mehr nach innen, gleichgültig, ob es sich um einen monokulären Strabismus convergens oder divergens handelt. Denn unabhängig von der Richtung des Schielens werden immer diejenigen Teile der Netzhaut verwendet, welche dem gemeinschaftlichen Gesichtsfelde beider Augen angehören.

Das Gesichtsfeld auf dem schielenden Auge ist erhalten, und daher auch das Gesamtgesichtsfeld beider Augen, gerade wie unter normalen Verhältnissen, gröfser als das monokulare. Nur erscheint das binokulare Gesichtsfeld bei Strabismus convergens kleiner, bei Strabismus divergens gröfser; bei ersterem nämlich findet eine entsprechende Verschiebung der Gesichtsfeldgrenzen nach der gesunden Seite statt, infolge dessen beide Gesichtsfelder sich mehr decken. Umgekehrt ist dies bei Strabismus divergens der Fall.

Hinsichtlich des Verhaltens des Blickfeldes wird angegeben, dafs dasselbe in seiner Ausdehnung nicht verändert ist, seine Grenzen aber eine Verrückung nach innen bei Strabismus convergens und eine solche nach aufsen bei Strabismus divergens erfahren. Wenn auch auf dem schielenden Auge in der seitlichen Bewegungsbahn eine gewisse Ungleichartigkeit der Bewegung sich vollzieht, so besteht doch eine völlige Gleichheit in Bezug auf die Rechts- und Linkswendung der Blicklinie. Bei Hebung der letzteren werden in der Regel die Konvergenz-, bei Senkung die Divergenzstellungen begünstigt.

Was die akkommodative Innervation der Musculi recti interni beim Strabismus anlangt, so ist dieselbe beim Strabismus convergens von dem Grade desselben abhängig. Bei geringen und mittleren Graden findet die gleiche Einwärtsstellung wie auf dem gesunden Auge statt, doch geschieht dies nur bis zu einer gewissen Grenze. Wird der Gegenstand mehr und mehr genähert, so geht das Schielauge sogar nach aufsen. Bei den höheren Graden beteiligt sich das schielende Auge überhaupt nicht oder zeigt nur kleine Zuckungen. Beim Strabismus divergens zeigt nur selten das Schielauge bei der Akkommodation eine Einwärtsbewegung, vielleicht rückt es in dem gleichen Grade nach aufsen,

in welchem auf dem nichtschielenden Auge entsprechend der Entfernung des Fixationsgegenstandes sich eine Einwärtsstellung vollzieht.

In Bezug auf das binokulare Sehen dürfte kein Zweifel bestehen, dafs in der ersten Entwickelungszeit ein Doppelsehen stattfindet mit derselben Gesetzmäfsigkeit, als dies bei Lähmungen der Fall ist. Wie im letzteren Falle d. h. bei unbewufster Kontraktionsabnahme eine irrtümliche Projektion entsprechend der Wirkungsbahn des betroffenen Muskels eintritt, ebenso findet bei unbewufster Kontraktionszunahme eines Augenmuskels eine solche in einer Richtung statt, welche seiner Wirkungsbahn entgegengesetzt ist.

Für gewöhnlich ist Doppelsehen die Ausnahme, Einfachsehen die Regel. Wenn aber bestimmte Veranstaltungen getroffen werden, so wird sehr häufig doppelt gesehen. Dabei ist zu beachten, dafs auch in denjenigen Fällen, in welchen anfänglich keine Doppelbilder hervortreten, nach öfterer Prüfung solche erscheinen können. Bei der Prüfung auf Doppelbilder geht man zweckmäfsig folgendermafsen vor: eine Kerzenflamme wird vor dem Kranken entsprechend seiner Medianlinie und in einer Entfernung von ungefähr 3 m in einem mäfsig verdunkelten Zimmer aufgestellt, vor ein Auge, am besten vor das nichtschielende, ein rotes Glas sowie ein Prisma von 16^0-20^0 mit der Kante nach oben oder unten gebracht, und rasch hintereinander ausschliefslich bald das eine, bald das andere Auge durch Verdecken zur Fixation genötigt. Das Verhalten der Doppelbilder ist ein sehr verschiedenes; zunächst müfsten bei einer Ablenkung nach innen gleichnamige, bei einer solchen nach aufsen gekreuzte vorhanden sein. In einer Reihe von Fällen sind, abgesehen von dem, durch das vorgesetzte Prisma künstlich hervorgerufenen Höhenabstand, Doppelbilder in einer Entfernung vorhanden, welche dem Grade der veränderten Stellung entspricht, in einer anderen Reihe sind sie, nicht im Verhältnisse zum Grade der veränderten Stellung, näher aneinander gerückt. Manchmal findet sich nur ein Höherstehen der Doppelbilder, ohne dafs ein Seitenabstand nachweisbar wäre. Oder die Doppelbilder entsprechen nicht der Art des Schielens, sondern das umgekehrte Verhalten tritt ein, sonach bei Strabismus convergens gekreuztes, bei Strabismus divergens gleichnamiges Doppelsehen. Auch das stereoskopische Sehen zeigt ein sehr verschiedenes Verhalten.

Wählt man zur Feststellung des binokularen Sehens Stereoskopenbilder, wozu am geeignetsten einfache Figuren verwendet werden, beispielsweise eine senk- und wagrechte Linie mit stark markierten Halbierungspunkten auf jeder Halbfigur zugleich in einer Entfernung, bei welcher unter normalen Verhältnissen eine binokulare Verschmelzung zu einem Kreuze eintritt, so wird gewöhnlich zuerst das dem nichtschielenden Auge zugehörige Halbbild wahrgenommen, hierauf das dem schielenden Auge entsprechende, besonders wenn die Aufmerksamkeit auf das letztere gelenkt und dasselbe eine Zeit lang von dem schielenden Auge betrachtet wird. Die Halbbilder können alsdann gleichzeitig erscheinen, ohne zu einem Kreuze vereinigt zu werden. In anderen Fällen werden die Halbbilder niemals gleichzeitig, sondern abwechselnd einzeln gesehen, und endlich findet eine Vereinigung statt, nicht selten nur in annähernder und schwankender Weise. Zu berücksichtigen ist, dafs eine Vereinigung begünstigt werden kann, wenn die Erregungsart auf beiden Augen eine verschiedene ist, so ein gefärbtes Halbbild benützt wird.

Als Begleiterscheinung des Strabismus, vorzugsweise des Strabismus convergens, ist eine schiefe Kopfhaltung zu erwähnen; der Kopf ist um seine senkrechte Achse gedreht. Bei rechtsseitigem Strabismus convergens zeigt sich beispielsweise der Kopf nach links gewendet und steht die Seite des Gesichtes, welche dem schielenden Auge angehört, mehr nach vorne.

In Kürze sei noch des sog. inkonstanten (periodischen und relativen) Strabismus convergens gedacht, der fast ausschliefslich ein monolateraler ist. Bald wechseln Normalstellung und Konvergenz, welch' letztere oft hochgradiger Natur ist, bald stellt sich periodisch in stärkerem Mafse Konvergenz ein, die für gewöhnlich in ganz geringer Weise nachzuweisen ist. Während dieses periodische Einwärtsschielen hauptsächlich bei Hypermetropie angetroffen wird, kommt ein solches zuweilen auch bei Myopie vor. Hier ist die Ablenkung sowohl eine periodische als auch eine relative, in letzterer Beziehung insofern, als die abweichende Stellung erst jenseits einer Entfernung von ungefähr 15 bis 30 cm sich geltend macht. Mehr und mehr geht zunächst der periodische Charakter verloren, später verwandelt sich das relative Schielen in ein absolutes. Beim Einwärtsschielen der Myopen treten in der Regel Doppelbilder auf, eine Störung, welche erst mit der Entwickelung eines absoluten Schielens zu verschwinden pflegt.

Ferner kann ein manifester Strabismus divergens bei jeder Refraktion aus einem sog. latenten entstehen. Die Erscheinungen eines solchen sind auf S. 590 besprochen.

Endlich entwickelt sich ein Schielen, am häufigsten ein Auswärtsschielen, auf demjenigen Auge, welches durch diese oder jene Erkrankung eine bedeutende Einbufse seines Sehvermögens erlitten hat oder sogar erblindet ist, während das andere Auge unbeteiligt erscheint oder eine verhältnismäfsig geringe Herabsetzung des Sehvermögens darbietet.

Hinsichtlich des Verlaufes des Schielens ist die Möglichkeit einer spontanen Heilung bei geringeren Graden von Strabismus convergens des kindlichen Alters zu betonen, was damit in Zusammenhang gebracht wird, dafs mit zunehmendem Alter die Hypermetropie allmählich sich in Emmetropie oder Myopie umformt. Auch kann ein Strabismus überhaupt auf einem verhältnismäfsig geringen Grad beschränkt bleiben. Oft handelt es sich um eine langsam fortschreitende Zunahme des Schielgrades.

Häufig wird auch die Frage erörtert, ob und wie weit im weiteren Verlaufe beim monolateralen Schielen durch die Fortdauer desselben die Sehschärfe auf dem schielenden Auge beeinflufst wird, beziehungsweise ob die sog. strabotische Schwachsichtigkeit Ursache oder Folge des Schielens sei. In ersterer Beziehung ist auf die folgende Darstellung zu verweisen, in letzterer dürfte die Annahme gerechtfertigt sein, dafs eine schon vorhandene Herabsetzung des Sehvermögens bei fortdauerndem oder selbst stärker werdendem Schielen eine Zunahme erfährt.

b) Ursachen, Voraussage und Behandlung.

In der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle erscheint, wie bereits bemerkt, der Strabismus durch einen ametropischen Refraktionszustand

bedingt. In der Regel wurzelt auf dem Boden der Hypermetropie das Einwärtsschielen, auf demjenigen der Myopie das Auswärtsschielen. Dabei schliefst eine Hypermetropie die Entstehung eines Strabismus divergens nicht aus, ebensowenig eine Myopie das Vorhandensein eines Strabismus convergens.

Der nähere Zusammenhang zwischen Strabismus und Ametropie wird in dem Verhalten von Konvergenz und Akkommodation gesucht. Das übersichtige Auge hat beim Fixieren eines nahen Gegenstandes die Neigung, stärker zu konvergieren, da eine kräftige Konvergenz die bei ihm erschwerte Akkommodation erleichtert. Da aber, solange binokulär einfach gesehen wird, der Grad der Konvergenz durch die Entfernung des fixierten Gegenstandes bestimmt wird, so verzichtet das hypermetropische Auge lieber auf das binokuläre Einfachsehen und konvergiert stärker, um leichter akkommodieren und die Akkommodation länger festhalten zu können. Demnach wäre das Einwärtsschielen zunächst bedingt durch eine erhöhte Inanspruchnahme der Innervation und eine dadurch hervorgerufene aktive Kontraktur des Musculus rectus internus. Auf Grund der Kontraktur entsteht wohl eine sekundäre, dauernde Verkürzung des Muskels.

Beim kurzsichtigen Auge ist das Verhältnis zwischen Akkommodation und Konvergenz ein anderes. Die Akkommodationsanstrengung ist eine verhältnismäfsig unbedeutende gegenüber den Anforderungen an die Konvergenzbewegung. Infolge davon ermüden die Musculi recti interni, ein Überwiegen der Musculi recti externi macht sich geltend und als Folge hiervon stellt sich Auswärtsschielen als ein passiver Zustand ein, d. h. als eine Folge der antagonistischen Kontraktur des Musculus rectus externus.

Die genannten Ursachen werden als funktionelle bezeichnet und als unterstützende Einflüsse anatomische Verhältnisse in Anschlag gebracht, zunächst ein zu kleiner, beziehungsweise zu grofser Abstand zwischen den Drehpunkten beider Augen, und weiter das Verhalten des Winkels α (siehe S. 66). Dieser Winkel sei bei einem schielenden hypermetropischen Auge gröfser als bei einem nichtschielenden desselben Grades, hieraus bilde sich wegen erschwerten Paralellismus der Blicklinien eine erhöhte Neigung zur Konvergenz aus. Beim Strabismus divergens sei das umgekehrte Verhältnis mafsgebend; hierzu komme noch eine Erschwerung der Beweglichkeit durch die Form des myopischen Auges. Auch wird das anatomische Verhalten der Augenmuskeln in Bezug auf Insertion, Länge und Entwickelung als eine weitere Hilfsursache bezeichnet.

In neuerer Zeit ist man teilweise geneigt, den Einflufs der Refraktion auf die Entstehung des Schielens zu leugnen oder wenigstens sehr gering zu schätzen und die einzige Ursache des Strabismus convergens und divergens in einer verschiedenen Stärke der adduzierenden und abduzierenden Muskelkräfte beziehungsweise in einem Mifsverhältnisse zwischen beiden zu suchen. Wenn eine ungenügende Leistung oder Insufficienz des Musculus rectus externus vorhanden ist, so wird der Musculus rectus internus überwiegen und in eine Kontraktur geraten, die ihren Ausdruck in einem Strabismus convergens gewinnt. In gleicher Weise würde der Strabismus divergens ein Zeichen von Insufficienz des Musculus rectus internus

sein und sich eine Kontraktur des Musculus rectus externus ausbilden. Somit wären in erster Linie anatomische Ursachen maſsgebend.

Als Beweis für die Verschiedenheit der Entwickelung der Muskelkräfte wird angeführt, daſs die Abduktions- und Adduktionsbreite in sehr bedeutenden Grenzen schwankt. So soll das Gleichgewicht der lateral wirkenden Muskeln schon bei Kindern vom 5. Lebensjahre an häufig gestört sein. Ein Übergewicht der Abduktoren über die Adduktoren finde sich bei jeder Refraktion in mehr als $^1/_3$ aller Fälle, bei Kurzsichtigkeit in mehr als der Hälfte. Das Übergewicht der Adduktoren finde sich vorwiegend bei Übersichtigkeit und zwar in fast $^1/_3$ der Fälle. Auſserdem unterliege die mit der Akkommodation eintretende Änderung des Verhaltens der Adduktoren und Abduktoren zu einander groſsen individuellen Schwankungen.

Den beiden genannten Ansichten wird insofern Rechnung getragen, als auch zwischen einem akkommodativen und einem muskulären Schielen unterschieden und für diese oder jene Entstehungsart des Schielens das Verhalten des Blickfeldes als maſsgebend erachtet wird. Beim akkommodativen Konvergenzschielen seien die Blickfeldgrenzen normale, beim muskulären aber überwiege die Kraft beider Interni über die beiden Externi, oder es sei eine auſserordentliche Stärke beider Interni oder eines Internus oder eine Kombination dieser Fehler vorhanden. Beim Divergenzschielen seien dieselben Verhältnisse in umgekehrter Weise gegeben. Diese verschiedene Entwickelung der Muskelkräfte fänden ihren Ausdruck in dem Verhalten der entsprechenden Blickfeldgrenzen.

Die Thatsache, daſs Strabismus convergens bei mehreren Gliedern derselben Familie, sogar immer auf demselben, rechten oder linken, Auge, zur Beobachtung gelangt, dürfte wohl im Sinne eines angeborenen beziehungsweise ererbten, anatomischen Verhaltens der Augenmuskeln zu deuten sein.

Endlich wird der centralen Innervation eine ausschlieſsliche Rolle bei der Entstehung des Strabismus zugeschrieben. Hierbei wird von der Voraussetzung ausgegangen, daſs aus diesem oder jenem Grunde, beispielsweise wegen einer durch Hornhauttrübung hervorgerufenen Herabsetzung des Sehvermögens, das Centrum das Interesse verliert, die Macula beider Augen zur binokularen Fixation zu benützen. Alsdann wird die abweichende Stellung nicht mehr im Dienste der letzteren korrigiert, sondern es verfällt ein Auge in die von Hause aus ihm zukommende Ruhelage. Ist die letztere eine Konvergenz, so entsteht Einwärtsschielen, ist sie eine Divergenz, dann Auswärtsschielen.

Sicherlich darf der centralen Innervation ein Einfluſs, wenn auch durchaus nicht ein ausschlieſslicher, zugeschrieben werden, höchstens für diejenigen Fälle, in welchen in einem früheren oder späteren Lebensalter ein Auge das Sehvermögen vollkommen oder nahezu vollkommen einbüſst. Denn selbst unter den zur Entwickelung eines Strabismus günstigen Verhältnissen ist, so lange als nur irgend möglich, das Centrum bestrebt, die richtige Stellung für die binokulare Fixation beizubehalten; der durch die Ablenkung eines Auges eintretende Wettstreit der Sehfelder verhindert die Entwickelung des Schielens.

Die Herabsetzung der Sehschärfe eines Auges kann auch nur als Hilfsursache betrachtet werden, aber nicht als notwendiges Erfordernis für das Auftreten des Schielens, und nur insofern, als unter den für eine Schiel-

stellung gegebenen Bedingungen dasjenige Auge in die fehlerhafte Stellung gerät, welches die geringere Sehschärfe bezw. den stärkeren Ametropiegrad besitzt. Denn es können Fälle zur Beobachtung kommen, in welchen eine hochgradige Herabsetzung der Sehschärfe eines Auges ohne eine abweichende Stellung vorhanden ist.

Wahrscheinlich wird das oben erwähnte Konvergenzschielen bei Myopie durch eine Abduktionsschwäche bedingt, während angenommen wird, dafs das Ausbleiben des Strabismus in vielen Fällen von Hyperopie auf verstärkte Abduktionsfähigkeit beruhe und dadurch eine Art von Gegenwirkung gegenüber dem Einflusse des Musculus ciliaris auf die Interni geschaffen werde.

Einer näheren Erläuterung bedürfen noch die Verhältnisse des von der Norm abweichenden, binokularen Sehens. In letzterer Hinsicht sind zwei Theorien zu beachten, nämlich die nativistische Identitätstheorie und die empiristische Projektionstheorie. Bei der ersteren Theorie wird angenommen, dafs Empfindungen, welche an einem und demselben Orte lokalisiert werden, durch identische Netzhautstellen vermittelt werden. Als solche werden diejenigen bezeichnet, welche sich decken, wenn man sich die beiden Netzhäute so übereinander gelegt denkt, dafs ihr wag- und senkrechter Meridian zusammenfallen. Nach der zweiten Theorie werden die Bilder von Gegenständen der Aufsenwelt nach den Empfindungen lokalisiert, welche wir von der Innervation der das Auge bewegenden Muskeln besitzen und erhalten. Die Projektionstheorie hat eine verbreitete Anerkennung gefunden.

Bei der Erklärung des verschiedenen Verhaltens des binokularen Sehens auf Grund der letzteren Theorie ist zu berücksichtigen, dafs im kindlichen Lebensalter der binokuläre Sehakt sich noch nicht in zwingender Weise gewohnheitsmäfsig befestigt hat, wie dies im späteren Alter der Fall ist. Ferner, während unter normalen Verhältnissen ein fester Zusammenhang zwischen den beiden Netzhautcentren besteht, unter dem Zweckmäfsigkeitsdrange, das Bild beider Augen auf die zum Sehen geeignetste Stelle, die Makula, zu bringen, ist dies beim Schielen nicht der Fall, weil das dem Fixierpunkte des nicht schielenden Auges entsprechende Netzhautbereich des schielenden Auges zu excentrisch liegt. Man mufs annehmen, dafs die binokuläre Projektion sich den veränderten Muskelverhältnissen entsprechend gestaltet, gleichsam ihnen anpafst.

Das Fehlen der Diplopie beim Schielen wurde entsprechend der Identitätslehre durch eine Unterdrückung des Bildes des schielenden Auges von seiten des Centrums erklärt. Da aber das schielende Auge einen vollen Beitrag zum gemeinschaftlichen Gesichtsfelde liefert, so kann es sich nicht um das Ausgeschlossensein eines Auges vom Sehen handeln. Das Fehlen der Diplopie dürfte vielmehr dadurch bedingt sein, dafs die Netzhautbilder, wenn sie auch auf anatomisch nicht identische Netzhautstellen fallen, doch auf einen und denselben Punkt im Raume bezogen werden. Wenn Doppelbilder erst bei der Benützung eines höhenablenkenden Prisma zum Bewufstsein kommen, so wird dies so gedeutet, dafs eine Art Hemiamblyopie besteht, indem bei der Verwertung der binokularen Seheindrücke derjenige Netzhautteil des schielenden Auges ausgeschlossen wird, welcher in der Richtungslinie des von dem nichtschielenden Auge fixierten Gegenstandes liegt (sog. regionäre Exklusion). Werden nun durch ein vorgesetztes Prisma die von dem fixierten Gegenstande, der Lichtflamme, ausgehenden Strahlen auf andere Teile der Netzhaut geworfen, so

findet alsdann häufig eine richtige Projektion statt. Ein der Schielstellung nicht entsprechendes, vielmehr umgekehrtes Verhalten der Doppelbilder hat man auf Grund der Identitätslehre mit einer angeborenen sog. Netzhautinkongruenz in Beziehung gebracht, für welche aber ein anatomischer Nachweis fehlt. Nach der Projektionstheorie mufs man annehmen, dafs es sich um die Ausbildung einer besonderen Art der Projektion handelt, bei welcher Netzhautbilder, die beispielsweise beim Strabismus convergens auf die Macula lutea des fixierenden Auges und auf eine anatomisch korrespondierende Stelle der inneren Netzhauthälfte des schielenden Auges fallen, auf einen und denselben Punkt im Raume bezogen werden; demnach können für gewöhnlich keine Doppelbilder vorhanden sein.

Aus allem müssen wir den Schlufs machen, dafs das binokulare Sehen beim Schielen unter abweichenden Verhältnissen oder abweichenden Formen sich vollzieht und in gewissem Sinne als eine psychisch begründete Störung der Wahrnehmung zu betrachten ist.

Die Feststellung des konkomitierenden Schielens und des Schielgrades ist auf S. 66—69 erörtert.

Die Voraussage ist bei geringeren Graden von Strabismus, insbesondere von Strabismus convergens, als günstig zu bezeichnen, insofern als bei geeigneter Behandlung eine Heilung ohne ein operatives Eingreifen stattfinden kann. Bei mittleren und höheren Graden des Schielens ist im Falle einer Operation die Voraussage dann als wenig günstig hinsichtlich einer vollkommenen Aufhebung der Schielstellung zu bezeichnen, wenn ein bedeutendes Mifsverhältnis in dem Grade der Sehschärfe beider Augen zu Ungunsten des schielenden Auges besteht. Einer günstigen Beurteilung für einen operativen Eingriff unterstehen die Fälle von alternierendem Strabismus. Die Voraussage für die Herstellung einer normalen binokularen Fixation nach Beseitigung der Schielstellung ist im allgemeinen eine wenig erfreuliche.

Bei der Behandlung ist zunächst das sich entwickelnde Schielen, besonders bei Kindern, zu berücksichtigen. Bei ausgebildetem Schielen besteht die Aufgabe, dasselbe zu beseitigen, was entweder durch optische Hilfsmittel oder auf operativem Wege angestrebt werden kann.

Das Motiv, ärztliche Hilfe beim Schielen aufzusuchen, ist in der mehr oder weniger hochgradigen Entstellung des Gesichtsausdruckes begründet.

Bei dem periodischen Strabismus convergens ist die vollkommene Korrektion der Hypermetropie zu empfehlen. Aber auch bei dauerndem Konvergenzschielen ist die Behandlung mit Konvexgläsern längere Zeit zu erproben, in Verbindung mit abduzierenden Prismen bis etwa 4^0 auf jedem Auge. Die meiste Aussicht der Heilung auf diesem Wege bietet die erstere, die geringste die zweite Form des Strabismus, besonders bei schon längerem Bestande derselben. Es wird angegeben, dafs sie bei Kindern unter 10 Jahren beim Tragen von Konvexgläsern in 86,9 % Besserung beobachtet worden wäre und diese Besserung auch in 71,7 % der Fälle geblieben sei, nachdem die Gläser nicht mehr getragen wurden. Ist eine Hypermetropie nicht nachweisbar oder nur ein sehr geringer Grad vorhanden, so sind abduzierende Prismen ebenfalls bis zu etwa 4^0 auf beiden Augen in Anwendung zu ziehen. Zur Verringerung des Akkommodationsbedürfnisses wurde auch der Gebrauch von

Physostigmin (1%) und Pilokarpin (4%) empfohlen, besonders wenn das Brillentragen, wie bei Kindern, mit Schwierigkeiten verknüpft ist. Für die Behandlung des Strabismus divergens bei Kurzsichtigen sind Konkavgläser, ebenfalls in Verbindung mit adduzierenden Prismen, anzuwenden. Wenn auf Grund von Kurzsichtigkeit Strabismus convergens sich entwickelt, so ist das Arbeiten in möglichster Entfernung anzuraten, selbst mittelst Gebrauches von Konkavgläsern.

Die Verordnung von regelmäfsigen, methodischen Sehübungen des schielenden Auges hat für die Heilung des Strabismus keinen Wert, sondern sie bezweckt nur, dafs das Sehen mit der Makula geübt oder erhalten bleibt. Hierzu genügt es, das nicht schielende Auge zu verbinden und das schielende, bei entsprechender Korrektion der Refraktion, besonders der hypermetropischen, täglich 1—2 Stunden lesen zu lassen; dabei ist methodisch von gröfseren zu kleineren Buchstaben fortzuschreiten. Oder man läfst überhaupt mit dem schielenden Auge allein mehrere Stunden sehen. Manchmal steigt das Sehvermögen von Fingerzählen in 3—4 m auf $S = 1/6$ und verwandelt sich ein monolateraler Strabismus in einen alternierenden. Auch Übungen mit dem Stereoskope werden zur Heilung des Schielens versucht, deren Zweck darin besteht, durch die Macht des binokularen Sehens die Schielstellung zu beseitigen; sie versprechen geringen Erfolg.

In der gröfseren Mehrzahl der Fälle erscheint eine operative Beseitigung des Schielens notwendig. Als die hauptsächlichste Operationsmethode zu diesem Zwecke erscheint die Rücklagerung desjenigen Muskels, welcher die Störung verschuldet. Ist ein Schielgrad von 3,5—5 mm gegeben, so genügt eine einfache Rücklagerung, ist der Grad ein stärkerer, so ist die Operation auf beiden Augen vorzunehmen. Sind die Muskeln überhaupt schwach, so ist die Vorlagerung des insufficienten Muskels der Rücklagerung des kontrahierten vorzuziehen. In Fällen hochgradigen Schielens sind beide Operationen miteinander zu verbinden oder entsprechende Modifikationen in Anwendung zu ziehen, welche in dem Abschnitte: „Operationen“ näher besprochen werden.

Bei dem mit Myopie verbundenen, konvergenten Schielen ist die Korrektion der Ablenkung vorzugsweise mit Rücksicht auf das Sehen in der Nähe zu bemessen. Unter Umständen ist durch den Gebrauch konkav-prismatischer Gläser eine nach der Operation nicht mehr genügende Konvergenzstellung zu erhalten. Zu gleicher Zeit vorhandenes konvergierendes Schielen für die Ferne und divergierendes für die Nähe erscheint für einen operativen Eingriff wenig geeignet. Häufig macht aber die Belästigung des Kranken durch Doppelbilder die Beseitigung der Konvergenz notwendig, wenn auch nach der Operation eine stärkere Divergenz für die Nähe eintritt.

Die manchmal die höheren Grade des Strabismus convergens oder divergens begleitenden Höhen-Abweichungen verschwinden in der Regel mit der Beseitigung der seitlichen Schielstellung.

Nach Ausführung der Operation ist jedesmal die Wirkung derselben in Bezug auf die Stellung der Augen für die Nähe und die Ferne, sowie auf die Beweglichkeit des Auges festzustellen, da teilweise mit Bedingungen zu rechnen ist, deren Vorausbestimmung kaum möglich erscheint, wie mit dem Grade des Zurückziehens der abgelösten Sehne und der Kraft des entgegengesetzt wirkenden

Muskels. Man mufs auch zwischen einem unmittelbaren und definitiven Erfolge der Schieloperation unterscheiden. So wird beispielsweise die unmittelbare Wirkung einer Rücklagerung des Musculus rectus externus dem Werte eines Prisma von 15—20° gleich geachtet, die schliefsliche einem solchen von 12—16°. In der Regel pflegt die Wirkung bis ungefähr zum dritten Tag sich zu steigern, später aber sich zu vermindern. Die Verminderung der Wirkung bildet sich gewöhnlich nach ungefähr 4—6 Wochen als ein festes Verhältnis heraus. In der Nachbehandlung sind stereoskopische Übungen ganz zweckmäfsig; verhältnismäfsig selten wird aber nach der Operation ein vollständiger binokularer Sehakt erzielt. Ein solcher ist von vornherein kaum zu erwarten, wenn das Schielauge eine hochgradige Herabsetzung des Sehvermögens bis ungefähr auf $^1/_{20}$ aufzuweisen hat. Auch dann, wenn die centralen Eindrücke verschmolzen werden, kann sich noch ein Ausfall der Tiefenwahrnehmung und ein Fehlen der normalen Adduktion und Abduktion zeigen. Die operative Wirkung ist daher im wesentlichen als eine kosmetische anzusehen. Ist die zu erwartende Wirkung einer Schieloperation nicht richtig bemessen oder die Schieloperation nicht sorgfältig ausgeführt, so erfährt die Schielstellung entweder keine Besserung oder verwandelt sich in eine der früheren entgegengesetzte, oder es treten Doppelbilder, der Wirkung des rückgelagerten Muskels entsprechend, in lästiger Weise für längere Zeit auf.

Es ist hervorzuheben, dafs das Mitgeteilte nur zur allgemeinen Orientierung dienen soll; der Operateur hat die Aufgabe, die individuellen Verhältnisse richtig abzuwägen, was bei einiger Übung und Aufmerksamkeit unschwer gelingt.

Die Frage, in welchem Lebensalter bei Kindern die Operation auszuführen sei, ist nur individuell zu beantworten. Längere Zeit ist erst der Einfluſs von Gläsern auf das Schielen zu beobachten, und der Notwendigkeit, bestimmte Grundlagen für die Ausführung der Operation durch eine genaue Untersuchung zu gewinnen, wird durch eine noch nicht genügende geistige Entwickelung eine Grenze gesteckt. Doch ist durchschnittlich als unterste Altersgrenze eine solche von 3—4 Jahren anzunehmen.

5. Sog. latente Schielformen; Insufficienz der Musculi recti interni oder latentes Auswärtsschielen.

Als latente Schielformen werden solche Ablenkungen bezeichnet, welche dann zum Ausdrucke gelangen, wenn der Zwang, mit beiden Augen zu fixieren, wegfällt. Sie zeigen sich als Schielstellungen nach innen und aufsen, manchmal mit leichten Höhenablenkungen oder als letztere allein; teilweise sind sie Reste früherer Lähmungen. Sie bedürfen kaum einer Behandlung, da erhebliche Beschwerden nicht hervorgerufen werden.

Als eine Form des latenten Auswärtsschielens wird die Insufficienz der Musculi recti interni betrachtet; sie ist deswegen von besonderer Bedeutung, weil sich damit funktionelle Störungen verbinden, welche sich bei Anforderungen an die Konvergenzstellung infolge von längerer Arbeit in der Nähe einstellen. Daher wurde für diesen Zustand auch die Bezeichnung: muskuläre Asthenopie gewählt.

Die Erscheinungen bei längerer Beschäftigung in der Nähe sind kurz folgende: die Buchstaben, Zeilen u. s. w. scheinen durcheinander zu laufen, erscheinen doppelt, manchmal macht sich auch ein stärkere Gefühl von Unbehagen bemerkbar, dem der Kranke unbewufst durch das Schliefsen eines Auges oder durch Aufhören mit der Arbeit zu entgehen sucht. Wird die Arbeit trotz dieser Störungen fortgesetzt, so treten heftigere Beschwerden auf, zusammenziehendes Gefühl über dem Nasenrücken, dumpfer Kopfschmerz oder in den Verbreitungsbezirk eines der beiden Supraorbitalnerven ausstrahlende Schmerzen. Auch machen sich manchmal klonische Krämpfe des Musculus orbicularis und allgemeine nervöse Beschwerden bemerkbar. Die Beschwerden pflegen nachzulassen, sobald die Arbeit in der Nähe beendigt wird.

Am häufigsten tritt die Insufficienz beim myopischen Refraktionszustand auf, seltener beim emmetropischen und hypermetropischen. Begünstigend wirkt ein gewisses Mifsverhältnis zwischen der Abduktions- und der Adduktionsbreite beim Nahesehen. Unter normalen Verhältnissen zeigt beim Nahesehen die Abduktionsbreite eine gewisse Zunahme; ist aber dieselbe über die Norm bedeutend gesteigert, so ist die Möglichkeit der Entstehung einer Insufficienz gegeben. Eine Gelegenheitsursache für die Entwickelung der Insufficienz bei Myopie ist durch die an und für sich geforderte stärkere Konvergenz gegeben. Auch erscheinen diejenigen Ursachen von Bedeutung, welche das Entstehen einer stärkeren Akkommodationsanspannung begünstigen. Von nicht zu unterschätzender Wichtigkeit sind allgemeine Ursachen, die eine Herabsetzung der Muskelenergie bedingen. So ist das Auftreten einer Insufficienz nach erschöpfenden Krankheiten, wie nach Typhus, zu beobachten, besonders, wenn der Kranke sich in der Rekonvalescenzzeit viel mit Lesen u. s. w. beschäftigt. Auch sind anämische Zustände, deren Ursache beim weiblichen Geschlecht häufig in einer Störung der Uterinfunktion zu suchen ist, zu berücksichtigen. Nicht selten findet sich eine Insufficienz bei *Basedow*'scher Erkrankung.

Der Verlauf des latenten Divergenzschielens ist häufig ein solcher, dafs sich eine manifeste Ablenkung daraus entwickelt, wenn auch zunächst nur eine solche beim Sehen in der Nähe.

Zur Feststellung einer Insufficienz läfst man in der individuellen Arbeitsentfernung für die Nähe einen Gegenstand, so den in der Mittellinie und senkrecht gehaltenen Zeigefinger der rechten Hand, scharf fixieren und kurze Zeit die Fixation festhalten, während abwechselnd bald das eine, bald das andere Auge mit der flachen Hand verdeckt wird. Ist die Funktion der Musculi recti interni eine ungenügende, so zeigt das verdeckte Auge eine abweichende Stellung nach aufsen, sobald die deckende Hand weggezogen wird; sofort tritt das Bestreben hervor, die richtige Stellung durch eine Einwärtsbewegung wieder zu gewinnen.

Ferner wird zur Bestimmung der Insufficienz und des Grades der Insufficienz der sog. Gleichgewichtsversuch benützt. Man läfst ebenfalls in der individuellen Arbeitsentfernung für die Nähe mit beiden Augen eine feine Vertikallinie fixieren, in deren Mitte sich ein gröfserer, runder, schwarzer Punkt befindet. Wird vor das eine Auge ein Prisma 12^0—16^0 mit der Basis nach oben oder nach unten gebracht, so werden zwei übereinander stehende Punkte erscheinen. Bei normaler Funktion der Musculi recti interni stehen diese Höhendoppelbilder genau

übereinander; handelt es sich aber um eine Insufficienz der Musculi recti interni, so tritt zugleich ein Seitenabstand auf und zwar ein gekreuzter, so dafs das Bild desjenigen Auges, vor welchem das Prisma sich befindet, seitlich von der Vertikallinie zu stehen kommt. Der Grad der Insufficienz wird dadurch bestimmt, dafs dem höhenablenkenden Prisma Prismen mit der Basis nach innen zugefügt werden, und zwar so lange, von schwächeren zu stärkeren fortschreitend, bis die Punkte genau untereinander stehen. Der Grad des hierzu notwendigen Prisma bezeichnet den Grad der Insufficienz.

Nicht regelmäfsig ist es aber der Fall, dafs bei dem Vorsetzen eines senkrecht brechenden Prisma die veränderte Gleichgewichtslage zwischen den nach innen (adduzierenden) und nach aufsen (abduzierenden) wirkenden Muskelkräften zum richtigen Ausdruck kommt. Eine viel gröfsere Sicherheit in Bezug auf die Feststellung des Grades der Insufficienz gewährt die Bestimmung desjenigen Prisma, welches, mit der Basis nach innen vor ein Auge gesetzt, beim Verdecken des anderen Auges keine Abweichung des letzteren nach aufsen mehr erkennen läfst. Zugleich sind bei dieser Untersuchung mit prismatischen Gläsern die für die Refraktion des einzelnen Falles notwendigen Korrektionsgläser den Augen vorzusetzen.

Was die Voraussage anlangt, so ist zu bemerken, dafs eine Heilung oder Besserung, vorzugsweise im Anfange, möglich zu sein scheint, besonders wenn eine entsprechende Behandlung angeordnet wird.

In Bezug auf die Behandlung ist zunächst geboten, die Arbeit in der Nähe eine Zeit lang möglichst zu verringern oder sie ganz aufzugeben; auch ist der Allgemeinzustand sorgfältig in Betracht zu ziehen. Kommt man damit nicht zum Ziele oder ist der Grad der Insufficienz schon ein bedeutender, so ist bei der Beschäftigung in der Nähe die Konvergenz möglichst zu erleichtern. Bei einem Kurzsichtigen ist der individuelle Nahepunkt durch die Verordnung eines Konkavglases hinauszurücken, alsdann werden die Anforderungen an die Konvergenz sich entsprechend mindern. Gewöhnlich genügt dies nicht, vielmehr ist den Konkavgläsern dasjenige Prisma beizufügen, welches in der Entfernung des durch den Gebrauch von Konkavgläsern hinausgerückten Nahepunktes den Grad der Insufficienz korrigiert. Dies geschieht durch konkav-prismatische Gläser. Doch ist hierbei der Gebrauch eines Prisma höchstens bis zu 8^0 ermöglicht und die Wirkung eines solchen auf beide Augen zu verteilen, demnach für je ein Auge ein Prisma von 4^0 mit der Basis nach innen zu verordnen. Ist ein hypermetropischer Refraktionszustand mit Insufficienz verbunden, so sind in gleicher Weise konvex-prismatische Gläser für die Nähe zu benützen.

Eine Beseitigung der Insufficienz bei mittleren und höheren Graden ist nur durch einen operativen Eingriff und zwar durch eine Rücklagerung des Musculus rectus externus ermöglicht, wobei bestimmte Voraussetzungen gegeben sein müssen. Der leitende Gedanke bei der Ausführung der gedachten Operation besteht darin, durch die Rücklagerung des Musculus rectus externus dem Musculus rectus internus die Arbeit für die Nähe zu erleichtern, dadurch, dafs das Gleichgewicht der beiden Muskelkräfte zu Gunsten des letzteren geändert wird. Richtiger schiene es, wie auch vorgeschlagen wurde, den Musculus rectus internus einer Vorlagerung zu unterziehen, in dem Sinne, dadurch eine Stärkung herbeizuführen; doch ist der Erfolg hierbei zu wenig genau abzumessen.

Die Rücklagerung des Musculus rectus externus ist häufig nur eine einseitige, da der Grad der Insufficienz eine doppelseitige Operation, wenigstens anfänglich, nicht erfordert. Indes tritt bei einer Reihe von Fällen in dem späteren Verlaufe die Notwendigkeit einer zweiten Operation hervor. Wenn es auch gleichgültig ist, welches Auge zur Operation gewählt wird, so scheint es doch zweckmäfsig, dasjenige dem operativen Eingriffe zu unterwerfen, welches bei allmählicher Annäherung des fixierten Fingers zuerst in Schwankungen gerät und nach aufsen abweicht.

Für die Ausführung eines operativen Eingriffes ist der Grad der Insufficienz und der Grad der Abduktionsbreite mafsgebend. An die vollkommene oder nahezu vollkommene Gleichheit beider Grade ist die Hauptbedingung eines operativen Erfolges geknüpft. Als Minimalwert für die Ausführung einer Operation wird der Grad einer Insufficienz von 8^0 und ein gleichgrofser der Abduktionsbreite betrachtet. Würde der Grad der Insufficienz den Grad der Abduktionsbreite um mehr als Prisma 6^0 überbieten, so wäre dies als die äufserste Grenze für die Anwendbarkeit der Operation zu betrachten. Zur Feststellung dieser Verhältnisse bringe man eine Kerzenflamme in die Mittellinie und prüfe die Abduktion für die Nähe. Der Grad des Prisma entspricht in einer Reihe von Fällen dem gefundenen Insufficienzgrade. Entfernt man sich langsam bis auf eine Entfernung von 4—5 m und treten auf dieser Strecke gleichnamige Doppelbilder auf, so ist dies ein Zeichen, dafs der Grad der Fusionsbreite für die Ferne ein geringerer ist. Daher sind zunächst schwächere Prismen zu wählen und ist allmählich zu stärkeren überzugehen, um auf diese Weise das Grenzprisma zu ermitteln.

6. Angeborene Abweichungen.

Die angeborenen Abweichungen der Augenmuskeln sind teils Varietäten, teils Entwickelungs- oder Wachstumshemmungen.

Varietäten der Augenmuskeln gehören zu den gröfsten Seltenheiten. Als Varietät wird zunächst ein Musculus transversus orbitae aufgeführt, welcher von der Lamina papyracea ossis ethmoidei entspringt, quer durch die Augenhöhle über und unter dem Musculus levator palpebrae superioris verläuft und an der lateralen Wand der Augenhöhle in die Periorbita übergeht.

Sehr selten wurde der Musculus rectus externus verdoppelt gesehen, indem seine Köpfe mehr oder weniger getrennt blieben. Bei dem Musculus obliquus superior wurde ein Bündel desselben als Musculus gracillimus oculi bezeichnet; dieser letztere ist schlanker als der Musculus obliquus superior, begleitet denselben und inseriert sich an dessen Scheide oder an das Septum orbitale oder verbindet sich mit dem Musculus transversus orbitae. Übrigens wird sowohl der Musculus gracillimus als auch der Musculus transversus orbitae als eine Abspaltung vom typischen Musculus obliquus superior betrachtet und Musculus obliquus accessorius superior genannt. Aufserdem wurden noch andere überzählige Muskeln entlang dem Verlaufe des Musculus obliquus superior gefunden. Auch wurde ein Musculus obliquus accessorius inferior nebst dem zugehörigen Nerven an beiden Augen beobachtet. Dieser Muskel entsprang als

ein schlankes Bündel kurzsehnig zwischen dem Ursprung des Musculus rectus inferior und Musculus externus, gab in der Mitte seiner Länge einen Teil seiner Fasern an den Musculus rectus inferior ab und verschmolz breitsehnig mit der Ursprungssehne des Musculus obliquus inferior. Einmal wurde ein losgelöstes Muskelbündel festgestellt, welches in den Musculus rectus inferior überging. Die Varietät wird so gedeutet, dafs der Nervus oculomotorius, welcher dieses Bündel ebenfalls innervierte, den Ursprung des Musculus rectus inferior abnormerweise durchbohrt hatte. Dieses Bündel kann sich an den Tarsus des unteren Augenlides inserieren oder in die Periorbita der lateralen Wand der Augenhöhle ausstrahlen.

Bei Cyklopie richtet sich das Verhalten der Augenmuskeln nach dem Grade der Verschmelzung beider Augen. Je mehr die medialen Drittel oder Hälften der Augen verschmolzen sind, desto mehr erscheinen auch die Musculi recti interni und obliqui miteinander vereinigt, welche Muskeln selbst vollständig fehlen können. Der Musculus rectus superior und inferior bleiben selbst dann noch doppelt, wenn auch das Auge äufserlich als einfach erscheint, ebenso zuweilen die Musculi obliqui. Am häufigsten zeigen sich die Musculi recti externi und obliqui doppelt und setzen sich an die ihnen zugehörigen Stellen des cyklopischen Auges an.

Entwickelungs- und Wachstumshemmungen der Augenmuskeln äufsern sich in einer Herabsetzung oder einem Mangel der Leistung, womit eine Beschränkung oder Aufhebung der Beweglichkeit des Auges verbunden ist. Doppelbilder werden in der Regel nicht wahrgenommen, wohl aus den beim muskulären Strabismus entwickelten Gründen.

Eine derartige Leistungsstörung des Musculus rectus externus wird nicht selten gleichzeitig mit den Erscheinungen einer Lähmung des Nervus facialis beobachtet.

Häufiger als der Musculus rectus externus scheinen die von dem Nervus oculomotorius versorgten Augenmuskeln betroffen zu werden; in der Regel ist damit ein Herabhängen des oberen Lides, eine Ptosis, verknüpft, ausnahmslos dann, wenn die Hebung der Augen eine mangelhafte ist. Denn es können sowohl nur einzelne, als auch sämtliche, vom Nervus oculomotorius versorgte, äufsere Muskeln, demnach Musculus levator palpebrae superioris, rectus superior, inferior, internus und obliquus inferior in mehr oder weniger hohem Grade beteiligt sein.

In seltenen Fällen sind alle Augenmuskeln mit Ausnahme des Musculus sphincter pupillae und Musculus ciliaris betroffen, und zwar in verschiedenem Grade, so dafs eine angeborene Ophthalmoplegia externa vorhanden ist.

Fast regelmäfsig sind die angeborenen Augenmuskelstörungen doppelseitig und können durch mehrere Generationen hindurch beobachtet werden. Hie und da finden sich als Begleiterscheinungen Epicanthus und Asymmetrien des Gesichtes.

Die Ursachen sind hauptsächlich in einer ungenügenden Entwickelung oder mangelnden Bildung der Augenmuskeln begründet. Bildungsanomalien der Augenmuskelnerven sind sehr selten und werden nur bei Hydrocephalus und gleichzeitigem Mikrophthalmus oder bei letzterem allein gefunden. Es wird angegeben, dafs unter solchen Verhältnissen das Ganglion ciliare mit seinen Ästen und dem Thränenaste des Nervus trigeminus auf der rechten Seite sowie alle Nerven bis auf den Nervus abducens auf der linken gefehlt hätten. Die

Mitteilung, dafs der Nervus oculomotorius und abducens, sowie der I. Ast des Nervus trigeminus nur aus einer bindegewebigen Scheide bestanden hätten, läfst die Annahme zu, dafs es sich um eine angeborene Atrophie gehandelt hat, d. h. um einen embryonalen Zustand der Nervensubstanz oder um ein gehemmtes Wachstum im Sinne eines Mangels der Markscheidenbildung.

In Fällen von Ophthalmoplegia externa wurde auch ein angeborener Mangel der Kerne der Augenmuskelnerven angenommen. Manchmal scheint hereditäre Lues vorzuliegen.

Entwickelungsstörungen der Augenmuskeln wurden teils bei der Ausführung von Schieloperationen, teils durch anatomische Untersuchung festgestellt. Dabei wurde der Mangel eines Augenmuskels oder mehrerer Augenmuskeln beobachtet oder man traf nur auf einige membranöse Stränge statt der Muskelsubstanz. Ferner werden Verwachsungen von Muskeln und abnorme Insertionen derselben an der Sklera mit stärkerer Verlängerung oder Verkürzung des ganzen Muskels mitgeteilt.

Der Behandlung, welche nur eine operative sein kann, sind entsprechende Grenzen gezogen; im allgemeinen sind die bei den Muskellähmungen erörterten Grundsätze als mafsgebend zu betrachten.

XIII. Abweichungen der Refraktion.

Litteratur: *Donders*, Die Anomalien der Refraktion und Akkommodation des Auges. Zweiter Abdruck der unter Mitwirkung des Verfassers von *O. Becker* herausgegebenen deutschen Originalausgabe. Wien 1888. W. Braumüller. — *Jäger, E. v.*, Über die Einstellung des dioptrischen Apparates im menschlichen Auge. Wien 1861. — *Schleich*, Die Augen 150 neugeborener Kinder ophthalmoskopisch untersucht. *Nagel*'s Mitteil. aus der ophth. Klinik in Tübingen. II. S. 44. Tübingen 1884. H. Laupp. — *Germann*, Beiträge zur Kenntnis der Refraktionsverhältnisse der Kinder im Säuglingsalter sowie im vorschulpflichtigen Alter. *v. Graefe*'s Arch. f. Ophth. XXXI. 2. S. 122. — *Michel, J.*, Die Krankheiten des Auges im Kindesalter. *Gerhardt*'s Handb d. Kinderkrankh. V. 2. Tübingen 1889. H. Laupp. — *Wecker, L. de* et *Landolt, E.*, Traité complet d'Ophtalmologie. Deuxième partie. Paris 1884. — *Cohn, H.*, Untersuchungen der Augen von 10,060 Schulkindern nebst Vorschlägen zur Verbesserung der den Augen nachteiligen Schuleinrichtungen. Eine ätiologische Studie. Leipzig 1867. — *Erismann, Fr.*, Ein Beitrag zur Entwickelungsgeschichte der Myopie, gestützt auf die Untersuchung der Augen von 4358 Schülern und Schülerinnen. *v. Graefe*'s Arch. f. Ophth. XVII. 1. S. 1. — *Nagel*, Über den ophthalmoskopischen Befund in myopischen Augen. Mitteil. aus der ophthalm. Klinik in Tübingen. 1. Heft. Tübingen 1880. H. Laupp. — *Weiss*, Über den an der Innenseite der Papille sichtbaren Reflexbogenstreifen und seine Beziehung zur beginnenden Kurzsichtigkeit. *v. Graefe*'s Arch. f. Ophth. XXXI. 3. S. 239. — *Förster*, Über die Entstehungsweise der Myopie. Ber. d. XV. Vers. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg. S. 119, Arch. f. Augenheilk. XIV. S. 297 und Breslauer ärztl. Zeitschr. 1886. Nr. 6. — *Hasner, v.*, Entstehung der Myopie. Prager Vierteljahresschr. I. S. 50. — *Stilling, J.*, Untersuchungen über die Entstehung der Kurzsichtigkeit. Wiesbaden 1887. J. F. Bergmann. — *Derselbe*, Schädelbau und Kurzsichtigkeit. Wiesbaden 1888. J. F. Bergmann. — *Derselbe*, Über Orbitalmessungen bei verschiedener Refraktion. Fortschr. d. Medic. 1889. Nr. 12. S. 444. — *Schmidt-Rimpler*, Zur Frage der Schulmyopie. *v. Graefe*'s Arch. f. Ophth. XXXI. 4. S. 115. — *Derselbe*, Kurzsichtigkeit und Augenhöhlenbau. Ebd. XXIV. 1. S. 200. — *Bono*, Indice cefalico e refrazione oculare. Giorn. della R. Accad. di med. di Torino. XLVI. 1. p. 46, refer. *Michel-Nagel*, Jahresber. f. Ophth. 1883. S. 586. — *Saltini*, Riassunto statistico del anno 1885–86. Clinica oculistica della R. Università di Modena. Rass. di scienze med. T. II. p. 1. (1887.) — *Knies*, Über Myopie und ihre Behandlung. *v. Graefe*'s Arch. f. Ophth. XXXII. 3. S. 15. — *Weiss, L.*, Beiträge zur Anatomie des myopischen Auges. *Nagel*'s Mitteil. aus der ophth. Klinik in Tübingen. II. 1. S. 69. Tübingen 1884. H. Laupp. — *Derselbe*, Beiträge zur Anatomie der Orbita. Tübingen 1888. H. Laupp. — *Carl Theodor, Herzog in Bayern*, Über einige anatomische Befunde bei der Myopie. Mitteil. aus der Kgl. Universitäts-Augenklinik zu München. I. S. 112. 1882. — *Tscherning*, Studien über die Ätiologie der Myopie. *v. Graefe*'s Arch. f. Ophth. XXIX. 1. S. 201. — *v. Hippel*, Über den Einfluss hygienischer Massregeln auf

die Schulmyopie. Giessen 1889. J. Richer. — *Weber, A.*, Über die Augenuntersuchungen in den höheren Schulen zu Darmstadt. Referat und Memorial, erstattet an die Grossh. Ministerial-Abt. f. öffentl. Gesundheitspflege. Darmstadt 1881. 41 S. — *Zehender*, Wie soll man schreiben und drucken, um die Augen der Schuljugend zu schützen. Deutsche Revue. Nov. 1883. — *Steffan, Ph.*, Inwiefern entspricht unser zur Zeit üblicher erster Schulunterricht — die ersten 3 Schuljahre, d. h. 7., 8. und 9. Lebensjahr umfassend — den Anforderungen der Hygiene des Auges? Centralbl. f. allg. Gesundheitspfl. 1885. S. 124. — Gutachten, ärztliches über das Elementarschulwesen in Elsass-Lothringen. Strassburg i. E. 1884. 106 S. — *Lorenz*, Die heutige Schulbankfrage. Vorschläge zur Reform des hygienischen Schulsitzes. Wien 1888. A. Hölder. — *Schubert*, Einfluss der Schiefschrift auf das Auge der Kinder. Münch. med. Wochenschr. 1882. Nr. 21. — *Hasse, C.*, Über Gesichtsasymetrien. Arch. f. Anat. und Physikal. (Anat. Abt.) S. 119 und (Verhandl. d. I. Vers. d. anatom. Gesellsch. Leipzig am 14. und 15. April) Anatom. Anzeiger. 1886. S. 371. — *Laqueur*, Über die Hornhautkrümmung im normalen Zustande und unter pathologischen Bedingungen. *v. Graefe*'s Arch. f. Ophth. XXX. 1. S. 99. — *Pfalz*, Ophthalmometrische Untersuchung über Cornealastigmatismus. Ebd. XXXI. 1. S. 201. — *Schiötz*, Ophthalmometrische und optometrische Untersuchung von 969 Augen. Arch. f. Augenheilk. XVI. S. 37. — *Javal*, De l'astigmatisme. Annal. d'Oculist. T. 97. p. 223.

Als Abweichungen der Refraktion treten Hypermetropie oder Übersichtigkeit, Myopie oder Kurzsichtigkeit und Astigmatismus auf. Die physikalisch-optischen Verhältnisse bei den genannten Refraktionszuständen wurden auf S. 4—7 in Betracht gezogen. Bestimmte funktionelle Störungen sind den Abweichungen der Refraktion eigentümlich.

Bei der Untersuchung des Auges ist regelmäfsig eine Bestimmung der Refraktion vorzunehmen, was auf doppelte Weise zu geschehen hat. Einerseits ist die funktionelle Prüfung der Sehschärfe mittelst entsprechender Gläser auszuführen, welche zugleich eine Korrektion der Abweichung der Refraktion darstellen, andererseits sind diejenigen ophthalmoskopischen Untersuchungs-Methoden in Anwendung zu ziehen, welche der Bestimmung der Refraktion dienen. Soviel als thunlich ist auch das Ophthalmometer zu benützen.

Eine Reihe von Untersuchungen, besonders von Massenuntersuchungen, wurde in der Weise ausgeführt, dafs zur Bestimmung der Refraktion die Akkommodation durch eine lokale Einträufelung von Atropin in den Bindehautsack gelähmt wurde, um damit den Zweck zu erreichen, einen sog. Ruhezustand des Auges herzustellen. Ein solches Vorgehen kann nur einen theoretischen Wert beanspruchen, da künstlich Verhältnisse geschaffen werden, die in Wirklichkeit, und zwar während des Gebrauches des Organes, gar nicht bestehen. Denn im lebenden Organismus befindet sich auch der Akkommodationsmuskel im Zustande einer ständigen tonischen Erregung, bald einer geringeren, bald einer stärkeren, gerade so wie jeder andere Muskel. Daher ist es selbstverständlich, dafs, wenn die Anschauung über die Wirkung des Akkommodationsmuskels auf die Linse im Sinne einer Erhöhung der Refraktion richtig ist, bei einer Lähmung des Akkommodationsmuskels durch Atropin ein emmetropischer Refraktionszustand in einen hypermetropischen, ein hypermetropischer in einen stärkeren Grad von Hypermetropie und endlich ein myopischer in einen emmetropischen oder selbst hypermetropischen übergeführt werden kann. Bei Beurteilung der Funktionen eines Organes kann aber nur von dem natürlichen Zustande, in welchem sich dasselbe befindet, ausgegangen werden.

1. Hypermetropie, Hyperopie oder Übersichtigkeit.

Die funktionellen Störungen bei der Hypermetropie, Hyperopie oder Übersichtigkeit sind abhängig von dem Grade der Abweichung. Eine Reihe von übersichtigen Augen sieht vollkommen deutlich und scharf in die Ferne, während doch parallel einfallende Strahlen erst hinter der Netzhaut zur Vereinigung gelangen und somit einen Zerstreuungskreis auf der Netzhaut bilden. Die Ursache liegt darin, dafs das Centrum das gröfste Interesse besitzt, möglichst scharfe Bilder zu gewinnen, und in dieser Absicht unbewufst das einzige Mittel benützt, um dem übersichtigen Auge eine solche Möglichkeit zu gewähren, nämlich die Akkommodation, welche schon beim Sehen in die Ferne in Thätigkeit gesetzt wird.

Um diesen Zweck des deutlichen Sehens in die Ferne zu erreichen, mufs das hypermetropische Auge entsprechend dem Grade der Übersichtigkeit bald in stärkerem bald in geringerem Grade akkommodieren. Daraus geht auch hervor, dafs, wenn der Akkommodationsapparat nicht hinreichend leistungsfähig ist oder der Grad der Hypermetropie die Leistungsfähigkeit desselben übersteigt, alsdann ein undeutliches Sehen für die Ferne als funktionelle Erscheinung sich geltend machen mufs.

Sehr häufig treten beim hypermetropischen Refraktionszustande Beschwerden beim Sehen in der Nähe auf. Schon nach kurz dauernder Beschäftigung in der Nähe machen sich Ermüdungserscheinungen geltend, es verschwimmen beim Lesen die Zeilen und das Buch wird weggelegt, nachdem Empfindlichkeit der Augen, Schmerz in denselben und Stirnkopfschmerz in stärkerer Weise lästig geworden sind. Bei besonders nervösen Individuen kann es zu schwereren Störungen, zu Erbrechen u. s. w. kommen.

Diese Erscheinungen haben den Namen der akkommodativen Asthenopie deswegen erhalten, weil dieselben durch die gesteigerten Anforderungen an den Akkommodationsmuskel bedingt sind. Denn der Hypermetrope, welcher schon einen grofsen Teil seiner Akkommodationsbreite für das deutliche Sehen in die Ferne verwenden mufs, verfügt für das Sehen in der Nähe gegenüber dem Emmetropen oder Myopen über einen verhältnismäfsig geringen Teil seiner Akkommodationsbreite. Der Hypermetrope arbeitet daher in der Nähe mit einem mehr oder weniger starken Akkommodationsdefizit, welches so bedeutend sein kann, dafs eine Beschäftigung in der Nähe für längere Zeit unmöglich ist. Schwächliche Individuen oder solche, deren Beruf feine oder langdauernde Arbeit in der Nähe notwendig macht, werden vorzugsweise von Beschwerden heimgesucht.

Als Komplikation findet sich, besonders bei höheren Graden von Übersichtigkeit, eine Herabsetzung der centralen Sehschärfe, ohne dafs für die Erklärung derselben ophthalmoskopisch sichtbare, materielle Veränderungen verwertet werden könnten.

Die ophthalmoskopische Untersuchung zeigt hie und da Veränderungen an der Eintrittsstelle des Sehnerven, welche als Konus oder Staphyloma posticum bezeichnet werden. In der weitaus gröfsten Zahl der Fälle wird allerdings der Konus beim kurzsichtigen Auge angetroffen.

Das Vorkommen des Strabismus convergens bei Hypermetropie ist auf S. 581 besprochen.

Der Verlauf der Übersichtigkeit ist im allgemeinen dadurch gekennzeichnet, dafs entsprechend der durch die Zunahme des Alters hervorgerufenen Abnahme der Akkommodation die Übersichtigkeit einen stärkeren Grad zeigt und infolge davon die beschriebenen Sehstörungen mehr und mehr hervortreten.

Die Ursachen für das Vorhandensein einer hypermetropischen Refraktion können in physikalisch-optischer Beziehung einerseits in einer Verminderung der Brechkraft des optischen Systems — Krümmungshypermetropie — andererseits in einer geringeren Länge der Augenachse — Achsenhypermetropie — oder in beiden Abweichungen zugleich bestehen.

Die Krümmungshypermetropie ist bedingt durch eine geringere Wölbung der Hornhaut, sowie durch eine Abflachung oder ein Fehlen der Linse. Eine geringere Wölbung der Hornhaut kann durch einen entsprechenden Zug bei Vernarbungen in der Hornhaut selbst oder in der Corneo-Skleralzone, wie nach Schnittwunden, hervorgerufen sein, oder durch eine Steigerung des intraokularen Druckes. Eine Abflachung der Linse tritt als eine senile Erscheinung auf und bewirkt, dafs ein früher emmetropisches Auge hypermetropisch wird. Auch bei erhöhtem intraokularen Druck erfährt die Linse eine Abflachung. Wird die Linse, wie bei einer Staroperation, aus dem Auge entfernt oder wird sie durch Einwirkung einer dumpfen Gewalt in den Glaskörper luxiert, demnach ebenfalls aus dem optischen System ausgeschaltet, so ist eine sog. Aphakie vorhanden. Alsdann ist die Brechkraft des optischen Systems des Auges in hohem Grade vermindert. Je nach der bestehenden Achsenlänge des Auges wird Hypermetropie infolge der Aphakie in verschiedenem Grade vorhanden sein und eine solche fehlen, wenn die Achsenlänge des Auges die durch die Ausschaltung der Linse verminderte Brechkraft aufwiegt. So kann ein vorher kurzsichtiges Auge emmetropisch werden.

Die Achsenhypermetropie beruht auf einem besonderen anatomischen Bau des Auges. Der äquatoriale Durchmesser überwiegt den sagittalen (23,4 : 22) und zeigt das Auge, wenn man die vorspringende Hornhaut sich wegdenkt, eine querelliptische Gestalt. Hiervon kann man in dem einzelnen Falle eine Vorstellung dadurch gewinnen, dafs man das Auge stark nach innen wenden läfst; alsdann überblickt man den betreffenden Teil der Lederhautkapsel weit über den Äquator hinaus. Die vordere Kammer erscheint in der gröfsten Mehrzahl der Fälle von Hypermetropie niedriger als beim emmetropischen oder myopischen Auge; auch die Dicke der Lederhaut ist in der Regel eine stärkere.

Über die nähere Veranlassung der Achsenverkürzung des hypermetropischen Auges ist noch nichts Genaueres ermittelt. Man nimmt an, dafs das Auge in seinem Wachstum zurückgeblieben ist, wobei diejenigen Einflüsse, welche teilweise für die Entstehung der Myopie in Betracht gezogen werden, in entgegengesetzter Weise wirksam auftreten sollen, nämlich die Wachstumverhältnisse der Augenhöhle, des Gesichts- und Kopfskelettes überhaupt. Auf diese Verhältnisse wird bei der Besprechung der Myopie näher eingegangen werden.

Auffallend erscheint die Häufigkeit des Vorkommens der Hypermetropie sowohl bei hydrocephalischer als mikrocephalischer Kopfform.

Zu erwähnen ist noch, dafs mit dem angeborenen Zustande des Mikrophthalmus ein hypermetropischer Refraktionszustand verbunden ist, sowie dafs ein solcher vorhanden ist, wenn die Netzhaut entprechend dem hinteren Pol des Auges geschwellt ist oder eine weiter nach vorn befindliche Lage einnimmt, wie bei einer Netzhautablösung.

Die Feststellung der hypermetropischen Refraktion geschieht funktionell durch die Prüfung der Sehschärfe (siehe S. 22) mittelst Konvexgläser, objektiv durch die entsprechenden ophthalmoskopischen Untersuchungsmethoden (siehe S. 103). In jedem einzelnen Falle ist die funktionelle und objektive Bestimmung miteinander zu verbinden. Letztere ist besonders in zweifelhaften Fällen gefordert. Denn nicht selten verdecken bei der funktionellen Prüfung, besonders von jugendlichen Individuen, andauernde Krampfzustände des Musculus ciliaris den hypermetropischen Refraktionszustand, so dafs selbst Kurzsichtigkeit vorgetäuscht werden kann und anfänglich jedes Konvexglas, selbst das schwächste, zurückgewiesen wird. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung vermindert sich aber gewöhnlich der Krampfzustand. Auch kann man die Erfahrung machen, dafs bei öfterer Prüfung oder bei allmählicher Steigerung der Stärke der Gläser die Übersichtigkeit hervortritt oder der Grad der Übersichtigkeit sich wesentlich höher stellt, woraus hervorgeht, dafs die Akkommodationsanspannung eines ziemlich raschen Rückganges fähig ist.

Gewöhnlich wird durch die Prüfung der Refraktion und der Sehschärfe nur ein Teil der Übersichtigkeit festgestellt, und daher eine manifeste und eine latente Hypermetropie unterschieden. Das für die manifeste Hypermetropie gefundene stärkste Konvexglas zeigt an, in wie weit dasselbe die durch die Thätigkeit der Akkommodation geschaffene Erhöhung der Brechkraft ersetzen, d. h. um wie viel die Akkommodationsanspannung eine augenblickliche Verminderung erfahren kann. Manifest ist somit derjenige Teil der Hypermetropie, welcher eine Ausgleichung durch die vor das Auge gesetzten Konvexgläser erfährt, latent der alsdann noch durch die Akkommodation korrigierte. Mit der Zunahme des Alters oder durch eine Lähmung der Akkommodation wird die Hypermetropie manifest, bis zu einem Grade, dafs dadurch das Sehvermögen herabgesetzt und nur mit Hilfe von Konvexgläsern das bestmögliche Sehvermögen gewonnen wird.

In ersterer Beziehung wird angenommen, dafs mit 20 Jahren ungefähr die Hälfte, mit 40 mehr als drei Viertel der totalen Übersichtigkeit manifest wird. Mit 70 Jahren ist manifeste Hypermetropie in noch höherem Grade, als sie ursprünglich vorhanden war, zu erwarten, weil der im Alter erworbene Grad der Hypermetropie noch hinzutritt.

Erwähnt sei noch, dafs die verschiedenen Grade der manifesten Hypermetropie in eine absolute, relative und fakultative Hypermetropie eingeteilt werden. Unter einer absoluten Hypermetropie versteht man eine solche, bei welcher selbst bei der kräftigsten Akkommodationsanspannung der Vereinigungspunkt der Lichtstrahlen hinter der Netzhaut zu liegen kommt. Bei der relativen kann der Vereinigungspunkt der Strahlen die Netzhaut nur erreichen bei einer mit der Akkommodation gleichzeitig stattfindenden Konvergenz solchen Grades, dafs hierdurch eine Ablenkung eines Auges nach innen bedingt wird. Bei der fakultativen ist der Vereinigungspunkt der Lichtstrahlen auch bei parallelen Blicklinien möglich.

In differenziell-diagnostischer Hinsicht ist zu beachten, dafs bei starker Herabsetzung der Sehschärfe eine Verbesserung derselben durch Konvexgläser erzielt wird, — während ein hypermetropischer Refraktionszustand fehlt —, was auf Rechnung einer Vergröfserung des Netzhautbildes zu setzen ist.

Die Voraussage bezieht sich ausschliefslich auf die Notwendigkeit, mit zunehmendem Alter stärkere Konvexgläser zu benützen, bezw. solche auch zum Zwecke des deutlichen Sehens in die Ferne in Gebrauch zu nehmen.

Die Behandlung besteht in der Verordnung von Konvexgläsern; bei jüngeren Individuen genügt es, dasjenige Glas tragen zu lassen, welches den Grad der manifesten Hypermetropie bezeichnet. Bei schwächlichen und älteren Individuen empfiehlt es sich, etwas stärkere Gläser zu geben, die individuell anzupassen sind. Gewöhnlich handelt es sich nur um das Tragen von Gläsern in der Nähe, um die asthenopischen Beschwerden zu heben; der Gebrauch von Gläsern auch für die Ferne ist in allen Fällen zweckmäfsig, in welchen eine Verbesserung des Sehvermögens erzielt, und notwendig, wenn ein besseres Sehen für die Ferne verlangt wird.

2. Kurzsichtigkeit oder Myopie.

Die funktionelle Störung beim kurzsichtigen Auge ist im wesentlichen durch ein Undeutlichsehen in die Ferne gekennzeichnet; gewöhnlich rühmt sich der Kurzsichtige, in der Nähe sehr scharf zu sehen.

Wie die Hypermetropie, so ist die Myopie — und zwar in entgegengesetztem Sinne — in physikalisch-optischer Beziehung einerseits durch eine Erhöhung der Brechkraft des optischen Systems — Krümmungsmyopie — andererseits durch eine gröfsere Länge der Augenachse — Achsenmyopie — bedingt; beide Zustände können auch zugleich obwalten.

a) Krümmungs- und Achsenmyopie.

Eine Krümmungsmyopie wird zunächst durch eine stärkere Krümmung der Hornhaut hervorgerufen, wie beispielsweise beim Keratokonus, und ist gewöhnlich verknüpft mit den Zeichen eines regelmäfsigen oder unregelmäfsigen Astigmatismus. Am häufigsten entsteht aber eine Krümmungsmyopie durch eine stärkere Krümmung der Linse. Eine solche kommt dem Auge des Neugeborenen in einem hohen Prozentsatze (78 %) zu. Denn bei der blofs 16 bis 17 mm betragenden Länge der optischen Achse des Auges ist die ophthalmoskopisch festgestellte Myopie nur durch eine stärkere Wölbung der Linse zu erklären; auch ist zu beachten, dafs der Abstand der Linse von der Netzhaut beim Neugeborenen verhältnismäfsig gröfser ist als beim Erwachsenen.

Entgegengesetzt lautende Ergebnisse, dafs nämlich ein hypermetropischer Refraktionszustand fast ausschliefslich bei Neugeborenen und in den ersten Lebensmonaten vorkomme, sind dadurch zu erklären, dafs bei den Untersuchungen Atropin lokal in Anwendung gezogen wurde.

Eine Myopie, beruhend auf einer stärkeren Krümmung der Linse, ist ferner in allen denjenigen Fällen vorhanden, in welchen ein tonischer Krampf des

Musculus ciliaris entstanden ist. Ein solcher kann beispielsweise künstlich durch Einträufelung einer Physostigmin-Lösung in den Bindehautsack hervorgerufen werden. Auch entwickelt sich derselbe gerne bei andauernder Beschäftigung in der Nähe, und, wie von vornherein erwartet werden mufs, in demjenigen Alter, in welchem die Linse noch eine entsprechend weiche Beschaffenheit darbietet, nämlich im kindlichen und jugendlichen Alter. In der Regel verringert sich die Refraktionszunahme, wenn der tonische Krampf des Akkommodationsmuskels nachläfst. Doch wäre es möglich, dafs die Linse beim längeren Bestande eines Krampfes des Musculus ciliaris ihre Form im Hinblick auf die obengenannte Beschaffenheit und das noch vorhandene Wachstum dauernd im Sinne einer Refraktionserhöhung änderte.

Eine Myopie ist ferner festzustellen bei Verschiebungen der Linse nach vorn, besonders auch bei Luxationen in die vordere Augenkammer. Dabei kann es sich um angeborene Defekte oder durch die Einwirkung einer stumpfen Gewalt entstandene Zerreifsungen der Zonula ciliaris handeln. Abgesehen davon, dafs die Verlagerung der Linse nach vorn einen höheren Brechzustand bedingt, nähert sich die Linse, befreit von der Spannung der Zonula ciliaris, der Kugelgestalt. Mit dieser Myopie kann ein regelmäfsiger oder unregelmäfsiger Astigmatismus verbunden sein.

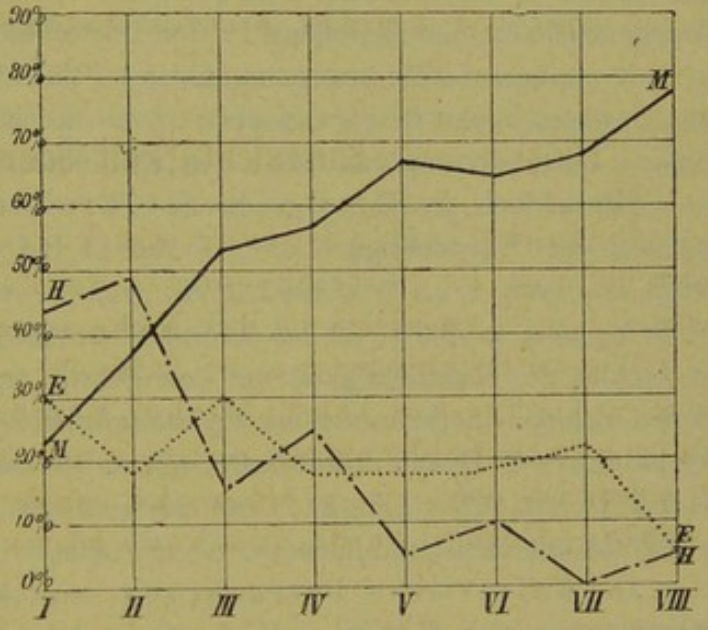


Fig. 116.

Endlich wird ein kurzsichtiger Refraktionszustand bei beginnenden Trübungen der Linse beobachtet, was wohl hauptsächlich auf eine durch die Volumszunahme bedingte, stärkere Wölbung der Linse zurückzuführen ist.

Eine Achsenmyopie entsteht in der gröfsten Mehrzahl der Fälle während der Zeit des Schulbesuches.

Statistische Untersuchungen haben den Beweis geliefert, dafs 1. eine Entstehung und Zunahme der Kurzsichtigkeit während der Zeit des Schulbesuches stattfindet, und 2. besonders in den höheren Schulen die Zahl der Myopen und der Grad der Myopie von Klasse zu Klasse zunimmt. Hauptsächlich scheint eine raschere Zunahme zwischen dem 13. und 18. Lebensjahre einzutreten.

Fig. 116 veranschaulicht die eben erwähnten Verhältnisse. Ohne Zweifel dürfte nicht blofs der emmetropische, sondern auch der hypermetropische Refraktionszustand, und zwar nach vorherigem Übergang in den emmetropischen, sich in einen myopischen verwandeln.

Entsprechend den senkrechten Linien sind die Klassen eines Gymnasiums,

von den niederen zu den höheren fortschreitend, mit *I* bis *VIII* bezeichnet, so dafs *VIII* die letzte Schulklasse darstellt. Die wagrechten Linien zeigen die Prozentzahlen von 0% bis 90%, *E* bedeutet die Kurve der Emmetropie, *H* diejenige der Hypermetropie und *M* diejenige der Myopie. Der Unterschied von 22% Myopie in der *I.* und von 78% in der *VIII.* Schulklasse ist hinreichend bezeichnend. An dem ansteigenden Verlauf der Kurve für *M* und dem absteigenden für *E* und *H* ist die Zunahme der Myopie auf Kosten der Emmetropie und Hypermetropie ersichtlich. Ist auch die Zahl der Kurzsichtigen in den höheren Schulklassen oft erschreckend grofs, so dürfte doch ein Prozentsatz von 78%, wie er in Fig. 116 für die letzte Schulklasse zum Ausdruck kommt, zu den Seltenheiten zu rechnen sein. Für die höheren Bildungsanstalten und zwar für die letzten Schulklassen dürften Prozentzahlen von 40 bis 60% angenommen werden. In den Gymnasien werden durchschnittlich 26,2%, in den Realschulen 19,7%, in den Mittelschulen 10,3% und in den höheren Töchterschulen 7,7% Kurzsichtige berechnet. In den Elementarschulen und besonders in den Dorfschulen ist der Prozentsatz der Myopie ein weit geringerer; für erstere annähernd 7%, für letztere 1,5%. Gewifs ist nach dem Gesagten nicht zu verwundern, wenn die Kurzsichtigkeit als ein besonders häufiger Refraktionszustand unter den gebildeten Ständen vorkommt.

Hinsichtlich des Grades der Kurzsichtigkeit ist hervorzuheben, dafs ungefähr die Kurzsichtigkeit bis zu 1,5 D bei der Hälfte aller Schüler anzutreffen ist, von 1,5 — 3 D bei 23%, von 3 — 4 D bei 10%, von 4 — 5 D bei 6%, von 5—6,5% D bei 4 und über 6,5 D bei 3%. Die Steigerung des Grades der Kurzsichtigkeit mit den Jahren ergiebt sich beispielsweise aus folgenden Zahlen: in der untersten Gymnasialklasse ist Myopie bis 1,5 D mit 97%, Myopie 1,5 — 3 D mit 3% vertreten, in der obersten Gymnasialklasse Myopie bis 1,5 D mit 19%, 1,5 — 3 D mit 28%, 3—5 D mit 12%, 4—5 D mit 15%, 5—6,5 D mit 16% und über 6,5 D mit 8%.

Die äufserliche Betrachtung zeigt zunächst bei hohen Graden von Achsenmyopie eine flachere Krümmung der Lederhaut, wenn man das Auge stark nach innen blicken läfst und dabei die Lider auseinander hält. Dieses Verhalten ist auf eine elliptische Form des myopischen Auges zurückzuführen. Häufig erscheint auch die vordere Kammer tiefer als beim emmetropischen Auge.

Die Untersuchung mit dem Augenspiegel ergiebt fast regelmäfsig eine Veränderung an der Begrenzung der Sehnervenpapille (siehe Fig. 117. *S*), welche als Konus, Sichel, Staphyloma posticum oder Sklerochorioiditis posterior (siehe Fig. 117. *St*) bezeichnet wird. Am häufigsten findet sich diese Veränderung an der Schläfenseite (siehe Fig. 117. *St*) und ist nach oben aufsen gewöhnlich etwas breiter als nach unten aufsen. Doch kommt der Konus auch rings um die Sehnervenpapille oder nach oben oder unten oder nach einer Zwischenrichtung zur Beobachtung. Die temporale Lage des Konus dürfte in der Hälfte der Fälle vorhanden sein.

Im Augenspiegelbilde zeigt sich der Konus von bläulich-weifsem Ton, leicht gedämpft durch einen schwach gelblichen, und häufig unterbrochen durch kleine oder gröfsere, unregelmäfsig geformte, Pigmentinseln und einzelne Gefäfse. Die Grenze der Sichel ist gewöhnlich durch eine mehr oder weniger breite Pigmentlinie bezeichnet, welche bald als eine vollständige, bald als eine teilweise unterbrochene

Einsäumung erscheint und unmittelbar in die Pigmentbegrenzung der Sehnervenpapille übergehen kann (siehe Fig. 117. *P*). An der veränderten Stelle ist zugleich eine mehr oder weniger bedeutende Einsenkung oder Ausbuchtung nach hinten vorhanden. Verfolgt man genau den Übergang der Netzhautgefäfse über die veränderte Stelle, so kann man in den meisten Fällen an dem Gefäfsbogen sich überzeugen, dafs die sichelförmige Partie nach hinten zurücktritt. Hie und da schliefst sich an letztere eine zweite halbmondförmige Figur an, die sichtlich mehr nach hinten gelegen ist, so dafs eine terrassenförmige Anordnung sich findet. Häufig erscheint die Sehnervenpapille in ihrer Form verändert, schief gestellt und gleichsam in die Ausbuchtung mit hineingezogen; immerhin hebt sie sich im letzteren Falle deutlich durch einen rötlichen Farbenton von der veränderten Umgebung ab. Überhaupt schwanken Ausdehnung und Tiefe des Konus und Abweichung der Form der Sehnervenpapille in sehr weiten Grenzen. Die Breite des Konus kann so bedeutend sein, dafs derselbe auf der temporalen Seite bis in die Macula und über dieselbe reicht. Die Sicheln am nasalen Sehnervenrande bestehen oft in einer nur wenig auffallenden, nicht scharf begrenzten Entfärbung.

Eine recht häufige ophthalmoskopische Erscheinung (ungefähr in 70% der Fälle) ist das Vorhandensein eines hellen Reflexbogenstreifens auf der Nasalseite der Sehnervenpapille. Im umgekehrten Bild ist derselbe schwieriger zu sehen als der im aufrechten, und dann nur in ausgeprägten Fällen. Auch bei der Untersuchung im aufrechten Bilde kann die Erscheinung leicht übersehen werden, weil nur eine bestimmte Einstellung auf eine gerade vor der Ebene der Netzhaut gelegene Stelle des Glaskörpers den Reflexstreifen, manchmal nur in ganz beschränkter Ausdehnung, scharf erscheinen läfst. Der Unterschied zwischen dem Konkavglase, welches zum deutlichen Sehen des Augenhintergrundes erforderlich ist, und demjenigen, mit welchem man den Reflexbogen genau wahrnimmt, beträgt 1,0—3,0 D und darüber. Mit dem Grade der Myopie wächst dieser Unterschied und gleichzeitig der Abstand des Reflexbogens von der Papille.

In einzelnen Fällen umgiebt der Streifen den inneren Rand der Papille als unregelmäfsige Bogenlinie und endet nach oben und unten etwas entfernt vom Papillenrande oder legt sich an denselben an. Manchmal ist auch nur eine schmale, glänzende Linie oder nur ein kleines Stück einer solchen, zuweilen sind zwei parallel aneinander verlaufende Bogenstreifen sichtbar. Bei Drehungen des Spiegels ändert sich zuweilen die Breite des Streifens und sein Abstand vom Papillenrand. Je höher der Grad der Kurzsichtigkeit, um so weiter steht der Streifen vom Papillenrande ab, um so weiter liegt er auch vor der Netzhautebene.

Im Hinblick auf das häufige Vorkommen in den höheren Schulen wird die eben geschilderte Achsenmyopie als Schulmyopie bezeichnet; darunter hat man zu verstehen, dafs die Kurzsichtigkeit erst während der Schuljahre entstanden ist. In einer bestimmten Zahl von Fällen sind aber die Kinder schon myopisch, wenn sie in die Schule eintreten, d. h. ehe sie sich noch andauernd in der Nähe beschäftigt haben. Dabei ist nicht ausgeschlossen, dafs während der Zeit des Schulbesuches der Grad der Kurzsichtigkeit eine ständige Zunahme erfährt. In der Regel handelt es sich um hohe Grade von Kurzsichtigkeit, ungefähr von 6 D angefangen. Am häufigsten kommt diese Kurzsichtigkeit in den niederen Volksklassen, insbesondere bei der bäuerlichen Bevölkerung, und vorzugsweise

beim weiblichen Geschlechte vor. Bei der gewöhnlichen Form der Schulmyopie ist dagegen das männliche Geschlecht in weit stärkerem Mafse beteiligt.

Entschieden kann die genannte Kurzsichtigkeit angeboren oder wenigstens in den ersten Lebensmonaten oder Lebensjahren erworben sein; so wurde bei Kindern sogar in den ersten Lebenswochen eine Myopie von 6—8 D gefunden. Die Annahme erscheint gerechtfertigt, dafs in allen Fällen, in welchen schon während der ersten Jahre des Schulbesuches eine Myopie von über 5 D gefunden wird, eine solche schon früher aufgetreten war. Immerhin ist die Zahl dieser im frühen Lebensalter sich entwickelnden Myopien eine sehr kleine gegenüber der Zahl der Schulmyopien. Bei einer Zusammenstellung einer gröfseren Anzahl von Myopie-Fällen wurden im Alter zwischen 5—9 Jahren 1% Kurzsichtige gefunden, wovon 0,3% dem männlichen und 3—4% dem weiblichen Geschlechte angehörten.

Endlich findet sich eine Kurzsichtigkeit als Begleiterscheinung oder als notwendige Folge bei angeborenem Kolobom der Netz- und Aderhaut, insbesondere bei solchem am hinteren Pol, sowie auch beim Kolobom des Sehnerven.

b) Verlauf.

Die Krümmungsmyopie zeigt einen von der zu Grunde liegenden Ursache abhängigen Verlauf. Somit kann die Kurzsichtigkeit verschwinden, wenn letztere beseitigt wird, oder der Grad derselben ein stärkerer werden, wenn, wie beispielsweise beim Keratokonus, die Erkrankung fortschreitet. Nicht selten gesellt sich zur Zeit der Entstehung oder des Wachstums der Schulmyopie eine Krümmungsmyopie hinzu, bedingt durch einen tonischen Krampf der Musculus ciliaris, oder letzterer leitet die Achsenmyopie ein. Durch das Zusammenwirken dieser zwei genannten Ursachen erfährt die Kurzsichtigkeit im ganzen eine entsprechende Erhöhung.

Das während der Schulzeit kurzsichtig gewordene Auge kann zunächst eine Zunahme seiner Kurzsichtigkeit erfahren, wenn auch in verschiedenen Zeiträumen dies verschieden rasch erfolgt. Doch darf wohl der Satz aufgestellt werden, dafs gewöhnlich und kurze Zeit noch nach der Vollendung des allgemeinen Körperwachstums eine Zunahme des Grades der Kurzsichtigkeit auftritt. Auch kann die Kurzsichtigkeit eine zeitlang in demselben Grade verharren und durch angestrengte Thätigkeit in der Nähe eine Zunahme erfahren, was auch in einem späteren Lebensalter möglich ist. Häufig scheint das rechte Auge einen höheren Grad darzubieten, als das linke.

Mit dem Fortschreiten der Kurzsichtigkeit beziehungsweise mit der Entwickelung höherer Grade von Kurzsichtigkeit kann ferner eine Reihe von funktionellen Störungen auftreten. Zu diesen gehört eine Herabsetzung der Sehschärfe auf $^2/_3$ der normalen und noch weniger; die Prozentzahl solcher Fälle dürfte ungefähr 12—13% betragen. Nicht selten treten subjektive Beschwerden, veranlafst durch Blendung und entoptische Erscheinungen, in den Vordergrund; letztere sind als Mouches volantes, Mückensehen oder Myodesopsie bekannt. Auch klagen Kurzsichtige über stärkere Ermüdung bei länger dauernder Arbeit in der Nähe, wofür in einer Reihe von Fällen als materielle Ursache eine Insufficienz der Musculi recti interni nachweisbar ist.

Die Entstehung eines Strabismus divergens oder in seltenen Fällen eines Strabismus convergens bei Myopie wurde auf S. 581 eingehender erörtert.

Ophthalmoskopisch zeigt sich häufig mit der Zunahme des Grades der Kurzsichtigkeit eine solche der räumlichen Ausdehnung des sog. hinteren Staphyloms. Man hat daher zwischen einem stationären und einem progressiven hinteren Staphylom unterschieden.

Für die stationär gewordene Form spricht die scharfe Abgrenzung, im wesentlichen bedingt durch einen Pigmentsaum und den unmittelbaren Übergang in das anstofsende, normal erscheinende Gewebe. Bei der progressiven Form ist dagegen die Abgrenzung zwischen normaler und veränderter Partie eine unvollkommene, und besonders auffallend ist im Beginne und während des Fortschreitens der Erkrankung eine mehr oder weniger bedeutende hyperämische Trübung der Sehnervenpapille. Die Pigmentbegrenzung erscheint unterbrochen oder schwächer angedeutet, kleinere und gröfsere Lücken sind sichtbar, in deren Bereich die Aderhautgefäfse stärker durchschimmern oder allmählich frei zu liegen scheinen. Mehr und mehr rückt die äufsere Grenze des Staphyloms vom Rande der Sehnervenpapille ab und kann sich derartig ausdehnen, dafs sie die Gegend der Macula erreicht, oder den Sehnerven nach oben und unten in so unregelmäfsiger Weise umgreift, dafs eigentümlich gestaltete Figuren zu stande kommen. Innerhalb dieser veränderten Stelle sind gewöhnlich nur geringfügige und in unregelmäfsiger Weise zerstreute Reste von Pigment- oder Aderhautgewebe vorhanden.

Abgesehen davon, dafs mit dem Fortschreiten dieser Veränderungen der Grad der Kurzsichtigkeit gewöhnlich zunimmt, leidet auch häufig die centrale Sehschärfe und machen sich die oben erwähnten, subjektiven Beschwerden in stärkerer Weise geltend. Auch zeigt sich der Lichtsinn bezw. die Adaptation der Netzhaut vermindert. Mit der Zunahme des Staphyloms pflegt der blinde Fleck eine Vergröfserung zu erfahren.

Das während der Schulzeit kurzsichtig gewordene Auge ist im mittleren und höheren Lebensalter der Gefahr ausgesetzt, von Veränderungen befallen zu werden, welche mit schweren funktionellen Störungen einhergehen. Dabei ist im allgemeinen der Grad der Kurzsichtigkeit von grofser Bedeutung; Myopen von 8 D an sind schon recht bedroht. Als solche Veränderungen sind zu nennen: Erkrankung der Makula in der Form der sog. Chorio-Retinitis postica, Chorio-Retinitis disseminata, Netzhautablösung, Trübungen des Glaskörpers und der Linse und Atrophie der Sehnervenpapille.

Die Erkrankung der Makula scheint am häufigsten zwischen dem 35. bis 45. Lebensjahr zu entstehen. In der Regel werden beide Augen zugleich oder in verschieden langen Zwischenräumen nach einander befallen. Manchmal nimmt der Grad der Myopie während der Erkrankung beträchtlich zu.

Die funktionellen Störungen sind äufserst charakteristisch. Frühzeitig tritt eine Metamorphopsie (siehe S. 395) auf; später kann dieselbe in ein, relatives oder absolutes, centrales Skotom übergehen. Doch kann auch die einmal entstandene Metamorphopsie als solche bestehen bleiben und sind Besserungen, wenn auch nicht sehr wesentliche, durchaus nicht ausgeschlossen. Blitzerscheinungen,

Mouches volantes, Flimmern, Blendung, Schmerzen in der Stirngegend und in den Augen sind nicht seltene Begleiterscheinungen.

Im ophthalmoskopischen Bilde zeigen sich Unregelmäfsigkeiten der Pigmentierung, helle, kleine Lücken in der Pigmentepithelschicht und daneben kleinere Anhäufungen von Pigment oder kurze, reihenweise angeordnete oder zu netzförmigen Zeichnungen verbundene Striche. Sie erinnern an Spalten eines auf eine gewölbte Fläche aufgetragenen und gesprungenen Firnisses. In anderen Fällen gehen von der Grenze des sog. Staphyloms (siehe Fig. 117. *St*) weifsliche, von Pigment umsäumte Streifen oder Linien aus, welche in der Gegend der Makula durch Zwischenstriche verbunden erscheinen und so eine gitterartige Figur darstellen (siehe Fig. 117. *MM*). Hie und da sind solche weifse Streifen zwischen Makula und Sehnervenpapille konzentrisch zu letzterer gelagert. Statt der Streifen finden sich nicht selten runde, gelbe Punkte von verschiedener Gröfse und mit tief abgetöntem Grunde. Im weiteren Verlaufe bildet sich im Centrum der Veränderung ein schwarzer Pigmentfleck aus, der in der Regel allmählich, zuweilen rasch, wächst. Oft entstehen an dieser Stelle oder in ihrer nächsten Nachbarschaft Blutaustritte, welche allmähliche Übergänge von hellem Rot zum Braunrot zeigen. Der schwarze Pigmentfleck kann sich weiterhin in der Mitte entfärben und so hell werden, dafs zuletzt nur ein Pigmentring übrig bleibt. Immer deutlicher treten jetzt an der erkrankten Stelle die Zeichen der Atrophie des Aderhautgewebes hervor und nach Jahren bleibt eine weifslich-gelbe, scharf umschriebene Stelle zurück, an welcher Gefäfse und Gewebe der Aderhaut zu fehlen scheinen; nur ein gelbliches Häutchen, an dieser oder jener Stelle mit Trümmern von Pigment oder Aderhautgewebe versehen, dämpft den Glanz der Innenfläche der Lederhaut. In anderen Fällen findet nur an den Rändern des bleibenden grau-schwarzen bis schwarzen Pigmentfleckens eine Entfärbung statt.

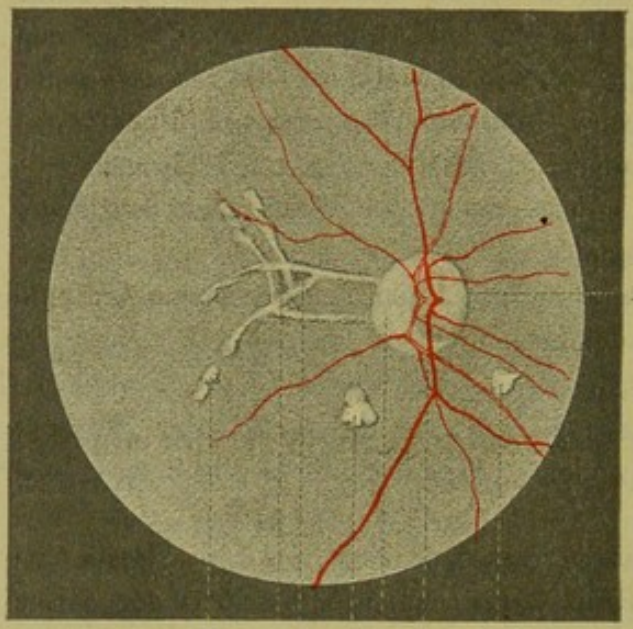


Fig. 117.

Allein nicht blofs in der Makulagegend, sondern auch in dem übrigen Teile des Augenhintergrundes können chorio-retinitische Veränderungen in der Form von rundlichen, gelblich-weifs verfärbten Flecken (siehe Fig. 117. *H'H*) auftreten, in deren Mitte oder an deren Rändern dunkelschwarzes Pigment angehäuft erscheint und welche bald mehr zerstreut und einzeln bald in gröfserer Anzahl in Gruppen zusammengestellt beobachtet werden. Diese Flecken nehmen die Gegend zwischen Staphylom und Makula ein; nicht selten fliefsen sie später sowohl unter sich als mit dem Staphylom zusammen. Oder sie schliefsen sich unmittelbar den veränderten Stellen der Makula-Gegend an (siehe Fig. 117. *H'*). In beiden genannten Fällen, sowie auch ohne diese Veränderungen können solche

Herde (siehe Fig. 117. *HH*), überall zerstreut, in verschiedener Gröfse und Ausdehnung sich finden.

Die Erscheinungen, unter welchen eine Netzhautablösung eintritt, sowie das ophthalmoskopische und klinische Bild derselben wurden auf S. 477 geschildert.

Der Glaskörper zeigt gewöhnlich eine flüssige Beschaffenheit: auch wurden Ablösungen desselben in hochgradigen Fällen von Kurzsichtigkeit beobachtet. Trübungen des Glaskörpers treten als mehr oder weniger stark bewegliche, schwärzliche, flocken- und klumpenartige oder als membranartige auf, welche in der Nähe des Staphyloms oder der Sehnervenpapille mehr oder weniger fixiert erscheinen.

Linsentrübungen finden sich als hinterer Polar- und Rindenstar, sowie als weicher Totalstar (siehe S. 292).

Die Sehnervenpapille zeigt, abgesehen von einer entsprechend hochgradigen seitlichen Verzerrung und Verschiebung nach hinten, zunächst in ihrer temporalen Hälfte eine mehr oder weniger stark ausgesprochene atrophische Färbung. In seltenen Fällen zeigt sich eine über die ganze Sehnervenpapille sich erstreckende Atrophie oder eine solche schliefst sich allmählich an lange bestehende Veränderungen der Netz- und Aderhaut an. Im Einklang mit dem langsamen Fortschreiten der Erkrankung steht die allmähliche Abnahme des Sehvermögens.

In viel höherem Mafse sind die eben geschilderten, schweren Störungen bei der angeborenen oder in den ersten Lebensjahren entstandenen Kurzsichtigkeit zu befürchten. Schon in einem frühen Lebensalter sind besonders die chorio-retinitischen Herderkrankungen ausgebildet oder es dehnt sich langsam eine flächenartige Verfärbung und Schwund des Netzhautepithels sowie eine Atrophie der Aderhaut von dem Staphylom nach der Peripherie zu aus.

c) Nähere Ursachen und pathologisch-anatomische Veränderungen.

Die näheren Ursachen einer Krümmungsmyopie decken sich mit denjenigen, welche für die Formveränderungen der Hornhaut und Linse, sowie für die Lageveränderungen der letzteren in den entsprechenden Abschnitten aufgeführt werden. Hinsichtlich derselben, sowie in Bezug auf die pathologisch-anatomischen Abweichungen ist daher auf das früher Mitgeteilte zu verweisen. Man hat auch angenommen, dafs die niederen Grade von stationär bleibender Myopie in vielen Fällen ihren Grund in einer stärkeren Hornhautkrümmung hätten. Messungen haben aber dargethan, dafs die schwächsten Myopien, ungefähr bis 2,0 D, ausnahmslos grofse Krümmungsradien von 8 mm und darüber aufweisen. Höhere Grade von Kurzsichtigkeit bis 7,0 D haben öfters kleinere, mitunter sogar auffallend kleine Krümmungsradien, welche übrigens unter die physiologische Norm nicht heruntergehen. Ebenso waren in einigen höhergradigen Fällen von 10,0 — 12,0 D die Krümmungsradien nicht kleiner (7,6 — 8,5 mm). Auch die mit Astigmatismus komplizierten Myopien zeigten keine kleinere Krümmungsradien als die einfachen.

Die Hornhautkrümmung hat aber insofern einen Einfluſs auf den Grad der Myopie, als bei gleicher Zunahme der Achsenlänge dasjenige Auge früher myopisch wird, welches die stärker gekrümmte Hornhaut hat. Hierbei sei darauf hingewiesen, dafs die Hornhautkrümmung nicht nur bestimmend auf den Grad der Myopie

wirkt, sondern auch auf den Refraktionszustand überhaupt. Es giebt, wie es scheint, nicht wenige Augen, welche eine Veränderung wie bei einer Achsenmyopie darbieten, aber nur deshalb emmetropisch oder selbst hypermetropisch bleiben, weil die Hornhaut ursprünglich sehr flach ist. So ist es auch zu erklären, dafs unter den gleichen Verhältnissen Augen, welche von Hause aus stark hypermetropisch gewesen sind, schwächer hyperopisch oder emmetropisch, aber nicht myopisch werden konnten.

Wenn verhältnismäfsig häufig ein myopischer Refraktionszustand bei Augen mit centralen, im kindlichen Lebensalter entstandenen Hornhauttrübungen gefunden wird, so liegt dies daran, dafs diese Veränderungen eine verhältnismäfsig starke Annäherung an den zu sehenden Gegenstand schon von vornherein erfordern und die gleichen Einflüsse, wie bei der Entwickelung der Schulmyopie, wirksam werden.

Bei der Erklärung der näheren Entstehungsursachen der Schulmyopie wird vorausgesetzt, dafs eine schädliche Einwirkung auf das Auge während der Zeit des Schulbesuches durch die vorwiegende Beschäftigung in der Nähe und die Dauer derselben ausgeübt werde. Hierbei werden als begünstigende Einflüsse aufgeführt: die Arbeit in der Nähe bei unrichtigen, besonders herabgesetzten Beleuchtungsverhältnissen der Schulzimmer, die durch unzweckmäfsige Beschaffenheit der Schulbänke unterstützte Neigung vieler Schüler, eine starke Vorwärtsbeugung des Körpers anzunehmen, und die Beschaffenheit der Lesebücher, wie zu kleine und wenig scharfe Druckschrift, durchscheinendes Papier, nahe aneinander gerückte und zu lange Druckzeilen, nicht hinreichend hervortretende Helligkeits-Unterschiede zwischen Schrift und Unterlage. In allen diesen Fällen wird zum Zwecke des möglichsten Deutlichsehens das Auge dem Gegenstande stärker genähert. In welcher Weise sind nun die genannten Einflüsse im stande, Kurzsichtigkeit hervorzurufen?

Bei der Beschäftigung in der Nähe werden an bestimmte Muskeln erhöhte Anforderungen gestellt, nämlich 1. an den Musculus ciliaris, 2. an die mit der Akkommodation in Wirksamkeit tretenden Musculi recti interni und 3. an die blicksenkenden Muskeln, insbesondere den Musculus obliquus superior, da die Nahearbeit ausschliefslich in einer gesenkten Blickebene erfolgt.

Je nachdem man dieser oder jener Muskelfunktion einen gröfseren Einfluſs beilegte, hat man, gleichzeitig gestützt auf anatomische Voraussetzungen oder klinische Beobachtungen, die Entstehung der Achsenmyopie und der sie begleitenden anatomischen Veränderungen dementsprechend zu erklären versucht und eine Reihe von Theorien aufgestellt. Mit denselben ist auf das innigste die anatomische Deutung des ophthalmoskopischen Bildes des Konus verknüpft. Früher hat man angenommen, dafs der Konus ausschliefslich den anatomischen Ausdruck einer Atrophie der Netzhaut, der Aderhaut und der Sklera mit gleichzeitiger Ausbuchtung der letzteren nach hinten darstelle, wovon auch die Bezeichnung: Staphyloma posticum stammt.

Diejenige Theorie, welche dem Musculus ciliaris den Haupteinfluſs zuschreibt, die sog. Akkommodationstheorie, geht davon aus, dafs bei der Akkommodation eine Erhöhung des intraokularen Druckes eintrete und dadurch

eine Verlängerung des Auges gerade in der Längsachse zu stande komme. Beide Ansichten sind aber als unerwiesen zu betrachten. Zur Erklärung der Entstehung des Konus wird darauf hingewiesen, dafs bei der Kontraktion des Musculus ciliaris eine Vorwärtsbewegung der Aderhaut und zugleich ein Zug an ihrer Befestigung rings um die Sehnervenpapille erfolge. Bei einem stärkeren Zug entstehe eine Zerrung der Aderhaut mit allmählicher Atrophie und auf diese Weise das ophthalmoskopische Bild des Konus. Als begünstigend für die Zugwirkung wird eine anatomische Zusammensetzung des Musculus ciliaris aus fast ausschliefslich meridional verlaufenden Muskelfaserbündeln angesehen. Dabei bleibt unerklärt, warum die Zerrung im Hinblick auf die Häufigkeit des temporalen Konus nur an der Schläfenseite sich geltend machen sollte, und nicht ausschliefslich rings um die Sehnervenpapille. Auch wird die erwähnte anatomische Anordnung im Ciliarmuskel nicht als eine vornherein bestehende, sondern als eine erworbene betrachtet, d. h. als eine mechanische Folge der Achsenverlängerung. Indem nämlich die meridionalen Fasern im Ciliarmuskel verlängert und dichter zusammengeschoben werden, zeigen sich die Cirkularfasern so dicht an die meridionalen angedrückt, dafs sie ganz zu fehlen scheinen und auf dem Querschnitt ein Längsoval bilden.

Diejenige Theorie, welche den Hauptnachdruck auf die Thätigkeit der Musculi recti interni legt, die sog. Konvergenztheorie, geht von der Annahme aus, dafs die Thätigkeit der Musculi recti interni durch eine stärkere Kontraktion des Musculus rectus superior und inferior unterstützt werde. Da aber bei jeder Spannungszunahme einer Muskelgruppe auch der Widerstand der antagonistisch wirkenden Muskeln wächst, so müssen bei Achsenkonvergenz sämtliche äufsere Augenmuskeln in stärkere Spannung geraten. Dadurch wird ein Druck auf den Augapfel ausgeübt und eine Steigerung der intraokularen Flüssigkeitsspannung erzeugt; kehrt letztere häufig wieder und dauert sie länger an, so wird allmählich diejenige Stelle des Augapfels nachgeben und ausgedehnt werden, welche den geringsten Widerstand darbietet. Als solche Stelle wird der hintere Pol, beziehungsweise der der Sehnervenpapille nach aufsen angrenzende Teil des Augenhintergrundes, angesehen. Der ophthalmoskopisch sichtbare Konus wäre demnach auf eine Ausbuchtung und Atrophie mit sekundärem Schwund der Ader- und Netzhaut zurückzuführen, und seine Entstehung einer Steigerung des intraokularen Druckes durch die unmittelbare Wirkung eines äufseren Druckes, d. h. des Muskeldruckes, zuzuschreiben. Der Muskeldruck kann indes auch auf mittelbarem Wege den intraokularen Druck erhöhen, indem die Austrittsstellen der oberen äufseren und unteren äufseren Wirbelvenen an der Lederhaut eine derartige Lage besitzen, dafs sie durch die beiden Musculi obliqui komprimiert werden. Dabei wurde als die für eine solche Kompression günstigste Stellung jene erkannt, welche die Augen bei der Arbeit in der Nähe einnehmen.

Bei einer dritten Theorie wird mit dem Eintritt der Konvergenz die Annahme einer durch den Sehnerven vermittelten, mechanischen Zerrung und Spannung in der Gegend des hinteren Poles des Auges verbunden; sie dürfte als Zerrungstheorie zu bezeichnen sein. Die Entstehung der Zerrung wird in doppelter Weise aufgefafst.

Zunächst wird sich bei der Sehachsenkonvergenz mit der Drehung des vorderen Poles des Auges, d. h. der Hornhaut, nach innen eine Bewegung des hinteren

Poles nach aufsen vollziehen. Da sich dicht nach innen vom hinteren Pol die Sehnervenscheiden mit der Wand des Augapfels verbinden, die Richtung des Sehnerven aber vom Augapfel nach innen und hinten geht, so müssen diese Scheiden, wenn der hintere Pol nach aufsen gewendet wird, eine Hemmungsvorrichtung abgeben und den hinteren Pol nach innen zurückhalten. Der Sehnerv übe durch seine Spannung eine Zerrung an der ihm nach aufsen benachbarten Skleralpartie aus, zugleich werde mit der Lederhaut die Aderhaut gedehnt und so entstehe das ophthalmoskopische Bild des Konus. Die Ausbuchtung der Lederhaut wäre somit die primäre, die Atrophie der Aderhaut die sekundäre Veränderung.

Gegen die Richtigkeit der Konvergenztheorie in dieser Beziehung spricht vor allem der Umstand, dafs, wenn die Konvergenz die Schuld an der Achsenmyopie trüge, sich der Konus immer nach aufsen vom Sehnerven befinden müfste. Auch kommt es zur Entstehung von Myopie an Augen, welche niemals einen binokulären Sehakt aufzuweisen hatten, so bei einseitig Blinden.

Ferner wird eine vermehrte Zerrung und Spannung am hinteren Pol bei Sehachsenkonvergenz einer verhältnismäfsig starken Kürze des Sehnerven zugeschrieben.

Der Unterschied zwischen der Länge des gestreckten Sehnerven und dem Abstande zwischen Foramen opticum und Augapfel, d. i. also das Aufrollungsstück des Nerven, welches für die freie Beweglichkeit des Auges ein physiologisches Erfordernis ist, wird ganz ungemein verschieden gefunden; es beträgt manchmal bis zu 9, manchmal nur wenige Millimeter.

Bei relativ und absolut langem Sehnerven trete selbst bei ausgiebigen Bewegungen des Auges keine Zerrung am Sehnerven ein und erscheine auch dann die Sehnervenpapille normal und nahezu kreisrund. Bei relativer Kürze würde aber der Sehnerv bei Bewegungen des Auges gezerrt und erscheine die Form der Sehnervenpapille verändert. Die Befunde an der letzteren werden aus den Zerrungen und Knickungen erklärt, welche die Eintrittsstelle des Sehnerven bei Konvergenzbewegungen erfährt. Dafs bei beginnender Myopie so oft die ersten Veränderungen am äufseren unteren Papillenrande gefunden werden, wird darin gesucht, dafs bei Bewegung des Auges nach unten innen infolge der medialen Lage des Eintrittes des Sehnerven in den Augapfel eine Rollung statthat, wodurch die äufsere untere Partie des Sehnervenrandes am weitesten temporalwärts zu liegen kommt und somit die gröfste Spannung erleidet.

Die Entwickelung des Konus wird dadurch erklärt, dafs bei der Zerrung, welche an einem Sehnerven mit zu kurzer Abrollungsstrecke infolge der Drehungen des Auges entsteht, der Zusammenhang zwischen Scheide und Sehnerv allmählich gelockert und schliefslich die Scheide vom Nerven abgehoben werde. Durch die Drehung des Auges um den Sehnerven würden auch die hinteren Filtrationswege verlegt, ja es entstehe Flüssigkeitsansammlung vor der Papille und sogar intraokulare Drucksteigerung, wodurch es zur Ausbuchtung der Lederhaut an dem hinteren Pol komme.

Andere Untersuchungen haben aber einen derartigen Zusammenhang unwahrscheinlich gemacht; selbst die kürzesten Sehnerven besitzen noch immer eine so grofse Abrollungsstrecke, dafs sie bei der Konvergenz nicht gezerrt werden und

bei den geringen thatsächlich vorkommenden Drehungswinkeln kommt eine Zerrung am Sehnerveneintritte bei nahezu gestrecktem Verlaufe des Sehnerven überhaupt nicht zu stande. Aufserdem fand sich selbst in Fällen gröfster Kürze des Sehnerven keine Myopie, und wurden bei myopischen Augen mehrmals stark gebogene Sehnerven gefunden.

Als vierte Theorie wurde in jüngster Zeit die Kompressionstheorie aufgestellt. Der Kern dieser Theorie besteht darin, dafs die Kurzsichtigkeit durch Wachstum unter Muskeldruck zu stande komme und hierbei der Musculus obliquus superior die bestimmende Rolle spiele. Nicht die Akkommodation oder die Konvergenz seien schädlich, sondern die kleinen, rasch aufeinander folgenden, zuckenden Muskelbewegungen, welche die Beschäftigung in der Nähe verlangt, sowie die ununterbrochen eingehaltene Richtung der Augen nach unten. Versuche an der Leiche lehrten, dafs der Musculus obliquus superior eine doppelte Wirkung ausübt, nämlich eine komprimierende und eine zerrende.

Die komprimierende Wirkung ist derartig beschaffen, dafs das Auge sich in seinem Längsdurchmesser ausdehnt, wobei eine das Auge quer teilende Schnürfurche erzeugt wird, die sich bis auf die untere Fläche fortsetzen kann. Diese komprimierende Wirkung wäre die Ursache der Entstehung einer dauernden Verlängerung der Augenachse, insofern als unter dem Einflufs des Obliquusdruckes das Auge in den Jahren des Körperwachstums überhaupt zu sehr in die Länge wachse.

Die zerrende Wirkung besteht darin, dafs der Sehnerv nach vorne, oft auch etwas in die Höhe und medianwärts, gezogen wird, wobei eine Zerrung an seiner Einpflanzungsstelle am Bulbus stattfindet. Diese Zerrung an der Sehnerveneintrittsstelle drücke sich in der ophthalmoskopisch sichtbaren Erscheinung eines Konus aus.

Die beiden genannten Wirkungen wechseln nach dem sehr veränderlichen Verhalten des Musculus obliquus superior. Dabei ist hervorzuheben, dafs durch die Konvergenz bezw. durch die gleichzeitige Thätigkeit der Recti interni die zerrende Wirkung des Obliquus superior gesteigert wird, weil durch Innenwendung des Auges der Sehnerv direkt in die Zugrichtung des Obliquus gelangt. Bezüglich der komprimierenden Wirkung jedoch stehen beide Muskeln eher in einem antagonistischen Verhältnis. Die Form und Lage der Sehne des Musculus obliquus superior ist zugleich von mafsgebendem Einflusse auf die Entstehung der Achsenverlängerung allein oder der Konusbildung allein oder beider Veränderungen zusammen. Die Sehne liegt bald auf eine längere oder kürzere Strecke dem Bulbus an, bald tritt sie ganz steil an denselben heran; bald verläuft sie schräg, quer temporalwärts oder fast sagittal; bald inseriert sie sich innerhalb oder jenseits der Mittellinie des Bulbus; bald strahlen besondere Ausläufer unmittelbar gegen den Sehnerven hin aus oder temporalwärts an ihm vorbei. Verläuft die Sehne schräg, so wird der Sehnerv zur Seite gezogen; kommt die Sehne steil von oben herab, so wird der Sehnerv in die Höhe gehoben. In den meisten Fällen verläuft die Sehne oder ihre Ausläufer gegen den äufseren Umfang des Sehnerven hin nach aufsen unten, so dafs eine Zerrung an derjenigen Stelle entsteht, an welcher sich meistens ein

Konus findet. Wenn die Sehne quer über den Bulbus hinläuft, ohne Ausläufer nach dem Sehnerven zu schicken, so wird das Auge um den Sehnerven rotiert.

Die Zerrungswirkung an der Sehnervenpapille wird wesentlich begünstigt durch eine dünnere Beschaffenheit der Umhüllungshäute des Sehnerven im Verhältnis zur Dicke der Lederhaut.

Als Beispiel möge folgendes Verhältnis dienen: in Fig. 118 erscheint die Obliquussehne kräftig und stark fächerförmig ausgebreitet; sie geht ziemlich weit schläfenwärts und liegt dem Augapfel in einer Strecke von wenigstens 8 mm fest und eine ungefähr ebenso grofse Strecke lose demselben an. Der Obliquus rollt stark, zieht kräftig nach oben und komprimiert im Breitendurchmesser (siehe Fig. 119). Bei Kontraktion des Obliquus allein tritt keine Zerrung am Sehnerven ein, dagegen bei gleichzeitiger Kontraktion des Musculus rectus internus sowohl eine stärkere Kompression als auch eine deutliche Zerrung aufsen. Die Sehnervenpapille erscheint längsoval und der Skleralring nach oben ausgeprägt.

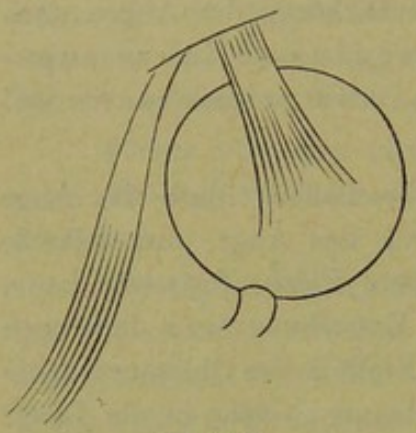


Fig. 118.

Der ophthalmoskopische Befund in Bezug auf die verschiedenen Formen der Sehnervenpapille und den Konus, insbesondere seine Lage, wird als abhängig von der wechselnden Zugrichtung des Obliquus superior erachtet.

Die Sehnervenpapille ist kreisförmig, wenn keine Zerrung am Sehnerven stattgefunden hat. Ist letzteres der Fall, so erscheint die Papille oval verlängert in der Richtung des Obliquuszuges. Ihre Form ist ausgesprochen längsoval, wenn der Sehnerv nach vorne gezogen wird, queroval, wenn eine Torsionszerrung stattfindet, oft mit schmalem Konus am oberen oder unteren Umfange des Sehnerv versehen, und schrägoval bei mittlerer Zugrichtung. In der Regel ist die Papille, dem gewöhnlichen Verlaufe des Obliquus superior entsprechend, mit ihrem oberen Ende ein wenig temporalwärts verzogen. Wenn ein Skleralring vorhanden ist, entspricht die Lage desselben immer der Zugrichtung des Obliquus superior.

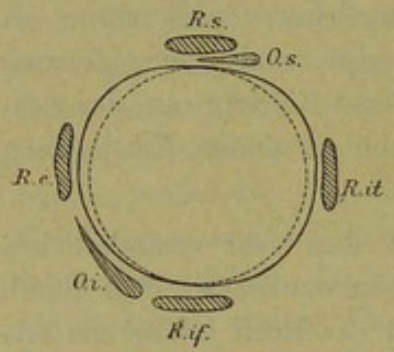


Fig. 119.

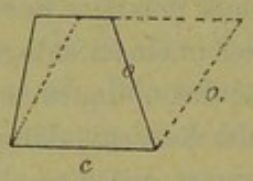


Fig. 120.

Das ophthalmoskopische Bild des Konus (siehe Fig. 121. *St*) ist auf die infolge der Zerrung entstandene Verschiebung der anatomischen Verhältnisse an der Sehnervenpapille zurückzuführen und der Konus wesentlich als eine optische, perspektivische Erscheinung aufzufassen, da ein seitlich ausgezogener Trichter von vorn gesehen nach den Gesetzen der Perspektive eine Sichelform giebt (siehe Fig. 120). Die Ein- und Durchtrittsstelle der Sehnervenfasern in der Lamina cribrosa, der Skleralkanal, bietet unter normalen Verhältnissen einen abgestumpften Trichter dar, dessen kleinere Öffnung nach der Netzhaut zu gelegen ist, dessen gröfsere durch die Lamina cribrosa dargestellt wird (siehe Fig. 120).

Bei einem temporalwärts sichtbaren Konus (siehe Fig. 121. *St*) ist mit der Sehnervenpapille der Skleralkanal schräg temporalwärts verzogen, die

temporale Wand mehr als die nasale. Infolge dessen bildet der Skleralkanal einen schief gestellten Cylinder oder selbst einen gegenüber dem normalen Verhalten umgekehrten Trichter. Der Beobachter sieht in Fig. 120 *c* den Boden des Trichters, d. h. die Lamina cribrosa; beim kurzsichtigen Auge mit temporalem Konus fällt die äufsere Wand *o* des Trichters so schräg entsprechend o_1 ab, dafs sie von der Netzhautfläche aus gesehen werden kann. Demnach ist dasjenige, was man früher als Staphylom d. h. als Atrophie der Lederhaut und Aderhaut ansah, die durch die schräge Verziehung des Skleralkanales sichtbar gewordene Seitenwand desselben (siehe Fig. 121. *St St*); letztere wird als weifse Sichel am temporalen Rande der Sehnervenpapille (siehe Fig. 121. *SS*) durch die durchscheinende Substanz der Papille sichtbar. Sowohl die Chorioidea als das Pigmentepithel der Netzhaut (siehe Fig. 121. *Pg Pg*) reichen allerseits bis an den Sehnervenrand, ohne irgend nennenswerte Veränderungen zu zeigen, insbesondere besteht keine Atrophie. Das Pigment, welches man oft innerhalb der Sichel sieht, ist normales Pigment, welches in manchen Augen den Skleralrand auskleidet. Ebenso sind Gefäfse, die hier gesehen werden, nicht übrig gebliebene Gefäfse der Chorioidea, sondern feine Stämmchen des *Zinn*'schen Anastomosenkranzes.

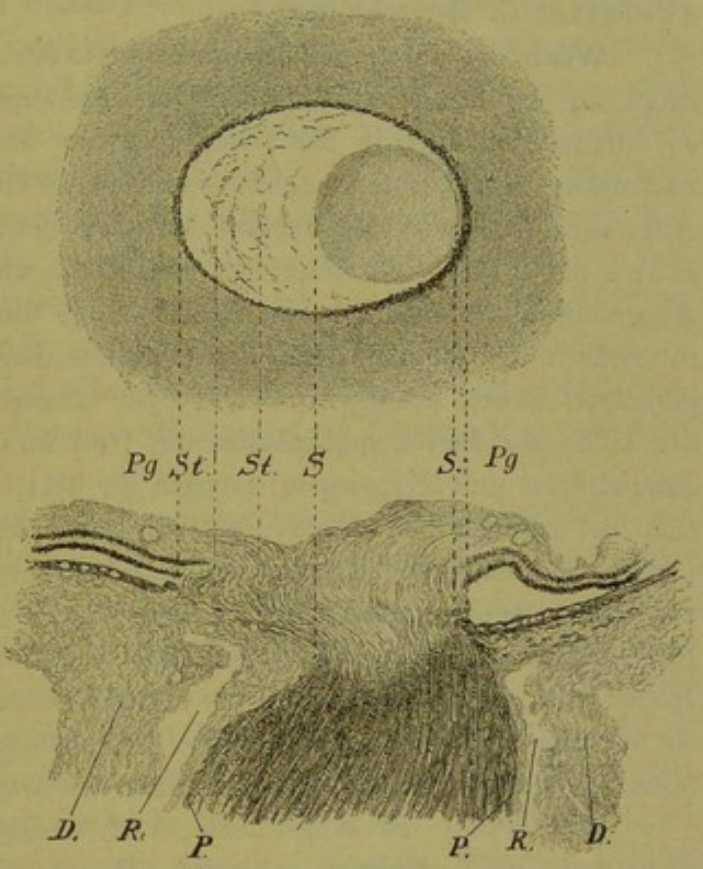


Fig. 121.

Bei einem temporalen Konus und gleichzeitiger querverzogener Papille ist nicht die ganze Seitenwand des Skleralkanales schräg ausgezogen, sondern nur der der Lamina cribrosa zunächst gelegene Teil desselben, und zeigt in Fig. 122 der normale Trichter *co* eine durch co_1 gekennzeichnete Formveränderung. Somit ist nur ein Stück der seitlichen Wand des Skleralkanales wahrzunehmen.

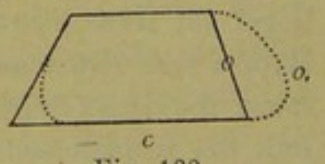


Fig. 122.

Schliefst sich einem Konus ein doppelter Pigmentsaum an, so ist die Möglichkeit gegeben, dafs die zwischen dem ersten und zweiten Pigmentsaum gelegene Strecke des Konus durch eine Atrophie der Aderhaut veranlafst ist.

Auf die gleiche Weise, wie dies eben dargestellt wurde, sind alle Coni, ob klein oder grofs, zu erklären, wenn sie eine deutliche Sichel- oder Ringform darbieten. So ist bei grofsen, ringförmigen Coni der Skleralkanal allseitig gedehnt, und, umgekehrt zu dem normalen Verhalten, die vordere Öffnung gröfser als die hintere und die Papille daher beträchtlich vergröfsert, um das Doppelte der normalen Gröfse und darüber. Infolge der Dehnung des ganzen Augapfels werden die Seitenwände des Skleralkanales zu einem grofsen Teile

schliefslich mit der übrigen Sklera in eine Flucht gezogen. Die den Kanal auskleidende Chorioidea wird dabei an die innere Oberfläche der Augenwand gebracht und der Trichter erscheint nach aufsen umgebogen, wodurch die Ringform entsteht.

Auf Grund dieser Darstellung ist das im kindlichen und jugendlichen Lebensalter kurzsichtig gewordene Auge als ein durch Muskeldruck und Muskelzerrung in seiner Gestalt verändertes, d. h. deformiertes Auge anzusehen, und zwar im Sinne einer Achsenverlängerung.

Entsprechend diesen Anschauungen hat man als Hilfsursachen die Form der knöchernen Augenhöhle, des Gesichts- und des Kopfskelettes in Betracht gezogen.

Wenn die durch Nahearbeit erzeugte Myopie durch Wachstum unter Muskeldruck zu stande kommt, und der Obliquus superior die bestimmende Rolle spielt, so dürften sich auch in der Gestaltung der knöchernen Augenhöhle Bedingungen nachweisen lassen, unter welchen die Sehne des Obliquus superior einen Druck auf das Auge ausübt. Ein solcher Verlauf der Sehne des Muskels wird in erster Linie von der Höhe der Trochlea abhängen, und diese wiederum von dem gesamten Bau der Augenhöhle. Je niedriger die Orbita ist, je niedriger also die Trochlea steht, um so mehr mufs die Endsehne des Obliquus den für die Verlängerung des Bulbus günstigen Druck ausüben. Bei Myopen wurde der Index der Orbita (Verhältnis der Höhe zur Breite, multipliziert mit 100) im Gesamtmittel zu 77,8 ermittelt, bei Emmetropen und Hyperopen dagegen zu 89,1. Die recht niedrigen Indices finden sich viel häufiger bei Myopie, als bei Emmetropie und Hypermetropie, die hohen Indices viel häufiger bei anderen Refraktionszuständen als bei Myopie. Daraus wird geschlossen, dafs die Orbita der Myopen niedrig und breit, diejenigen der Emmetropen und Hyperopen hoch und schmal sei. Auch bezüglich der absoluten Höhen und Breiten der Augenhöhle soll das Gesetz gelten. Von anderer Seite konnte ein niedrigeres Verhalten des Augenhöhleneinganges beim myopischen Auge nicht bestätigt werden, und wird der Einfluſs des Musculus obliquus superior geleugnet.

Die Gestalt der Augenhöhle wird ferner mit der Form des Gesichtsschädels in Verbindung gebracht. Bei Breitgesichtern pflegt die Augenhöhle breit und niedrig, bei Schmalgesichtern schmal und hoch zu sein. Doch giebt es hiervon zahlreiche Ausnahmen und ist der Einfluſs des Baues des Gesichtsschädels nur als ein mittelbarer anzusehen.

Auch wurde die Ansicht ausgesprochen, dafs die Hypermetropie in der Regel mit Brachycephalie verknüpft sei, und bei brachycephalischen Individuen Myopie sehr selten angetroffen werde; die Myopen seien gröfstenteils ausgesprochene Dolichocephalen. Doch wird andererseits hervorgehoben, dafs die Gestalt des Kopfschädels zur Refraktion des Auges in keiner unmittelbaren Beziehung stehe, Myopie ebenso bei Dolichocephalie als bei Brachycephalie vorkomme. Wenn die Gestaltung des Gesichtes einen Einfluſs auf die Entstehung und Verbreitung der Kurzsichtigkeit ausübt, so ist wohl anzunehmen, dafs auch eine Beziehung der Myopie zur Rasse besteht. So neige sich die slavische Rasse mehr zur Breitgesichtigkeit und damit zur Myopie, als die germanische. In England herrsche das Langgesicht vor, die Myopie sei daher seltener. Es ist jedenfalls zu wünschen, dafs in verschiedenen Ländern weitere statistische Untersuchungen mit Rücksicht auf anthropologische und ethnologische Verhältnisse gemacht werden.

Endlich hat man eine Entzündungstheorie aufgestellt, womit ausgedrückt ist, dafs alle Formen der Kurzsichtigkeit auf einer Entzündung beruhen, woher auch die Bezeichung: Sklerochorioiditis posterior für die ophthalmoskopische Erscheinung des Konus stammt. Das kurzsichtige Auge wird als ein krankes angesehen. Im wesentlichen handele es sich um eine Entzündung der Aderhaut im hinteren Bulbusabschnitt. Die Erkrankung ergreife am meisten die äufseren Schichten der Aderhaut und zugleich die innersten der Lederhaut. Letztere biete einen geringeren Widerstand dar, und zwar gerade am hinteren Pol, an welchem die entzündliche Veränderung am stärksten sei. Dabei werde allseitig ein Zug ausgeübt, welcher zunächst den äufseren Rand der Sehnervenpapille betreffe, weiterhin werde aber an der entgegengesetzten Stelle der Sehnervenpapille, dem nasalen Rande, die Aderhaut nach aufsen und über den nasalen Rand herübergezogen. Da die Netzhaut am Sehnerven befestigt sei, so müsse sie sich gegen die Aderhaut verschieben. Der Glaskörper löse sich durch die Ausdehnung der Augenwand von der Netzhaut ab und trete zwischen letztere und die Limitans Flüssigkeit. Bei den höheren Myopiegraden sei der entzündliche Charakter noch ausgesprochener als bei den niedrigen. Am äufseren Sehnervenrande, wo die stärkste Zerrung stattfinde, lokalisiere sich am meisten die Aderhautentzündung; hier fänden sich alle Stadien einer Chorio-Retinitis überhaupt. Die Stellen, an welchen Arterien durch die Sklera in die Choroidea treten, seien Lieblingssitze der Entzündung.

Sicherlich ist vorstehende Auffassung im allgemeinen als unrichtig und nur für diejenigen Fälle von Kurzsichtigkeit als im gewissen Sinne zutreffend anzusehen, welche in einem sehr frühen Lebensalter entstanden sind. Hier erscheint der myopische Refraktionszustand aber als die Folge einer vorzugsweise am hinteren Pol sich abspielenden Chorio-Retinitis. Häufig besteht letztere in einer Erkrankung der Wandungen der Aderhautgefäfse, wie dies auch ophthalmoskopisch in der Form einer sklerotischen Verdickung derselben wahrgenommen werden kann. Dabei kann die gleiche Erkrankung an anderen Körperarterien, vorzugsweise an der Carotis communis, bestehen. Unter Umständen dürfte diese Cirkulationsstörung mit einer intraokularen Drucksteigerung geringeren Grades einhergehen und dadurch die Ausbuchtung der Lederhaut am hinteren Pol entstehen. Auch ist es möglich, dafs durch, beispielsweise im Gefolge eines Wundstares, entstehende, glaukomatöse Anfälle ein Staphylom der Lederhaut sich am hinteren Pol in derselben Weise, wie am Äquator entwickelt. Gerade im kindlichen Lebensalter dürfte die Stelle des hinteren Poles besonders geeignet sein, gesteigerten, intraokularen Druckkräften nachzugeben. Auch eine Kropfbildung scheint nicht ohne Einfluſs auf die Entstehung der Kurzsichtigkeit im frühen Lebensalter zu sein. In gleicher Weise d. h. als Folgezustand ist auch der myopische Refraktionszustand aufzufassen, welchen man beim angeborenen Conus nach unten, bei Kolobomen des Sehnerven oder der Netz- und Aderhaut antrifft.

Fafst man das in ursächlicher Beziehung Mitgeteilte zusammen, so geht daraus unzweifelhaft hervor, dafs bei der Achsenmyopie zwei Haupttypen hinsichtlich der Entstehungsweise zu unterscheiden sind, nämlich die angeborene oder in den ersten Lebensjahren entstandene Kurz-

sichtigkeit, hervorgegangen aus krankhaften Veränderungen der Aderhaut, und die während der Schuljahre erworbene Kurzsichtigkeit, zu deren Entwickelung wohl verschiedene, bei der Nahearbeit in Thätigkeit tretende und unter Umständen über Gebühr angestrengte Funktionen beitragen können. Hierbei sind Druck und Zerrung, hauptsächlich vermittelt durch den Musculus obliquus superior, nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse in erster Linie verantwortlich zu machen. Kurz ausgedrückt, hat man es im ersten Falle mit einem kranken, im zweiten mit einem deformierten Auge zu thun. Letzteres ist selbstverständlich im Verlaufe und bei Zunahme der Kurzsichtigkeit gegen schwerere Veränderungen nicht geschützt, die im wesentlichen auf Cirkulationsstörungen im Gebiete der Aderhautgefäfse auf Grund der geschilderten anatomischen Verzerrungen beruhen. Wenn für die beiden Hauptformen der Vergleich zwischen einem deformierten Schädel, beispielsweise Turmschädel, und einem Hydrocephalus gewählt wurde, so ist nicht aufser Acht zu lassen, dafs ein Turmschädel auch von den Erscheinungen einer intrakraniellen Cirkulationsstörung begleitet sein kann. Andererseits mufs betont werden, dafs man bis jetzt sehr geneigt war, jede Veränderung in einem myopischen Auge der Myopie als solcher zur Last zu legen, während die vorhandene Erkrankung gerade so gut ein emmetropisches oder hypermetropisches Auge hätte befallen können, wie z. B. eine Netzhautablösung im Zusammenhange mit Schrumpfniere. Eine Allgemein-Untersuchung ist daher bei krankhaften Störungen in einem kurzsichtigen Auge jedesmal unerläfslich.

Zu erwähnen ist noch, dafs der Vererbung eine bald gröfsere bald kleinere Rolle bei der Entstehung der Kurzsichtigkeit zugedacht wird. Dieselbe scheint sich häufiger von dem Vater als von der Mutter fortzuerben; fast regelmäfsig ist Kurzsichtigkeit der Eltern, Geschwister, Grofseltern oder Seitenverwandten nachzuweisen, und nicht selten die Thatsache festzustellen, dafs Kinder von kurzsichtigen Eltern einen doppelt oder dreifach höheren Grad von Kurzsichtigkeit als letztere aufzuweisen haben. Nach statistischen Erhebungen scheint besonders bei den höheren Graden der Kurzsichtigkeit der Einfluſs der Erblichkeit in bedeutenderem Mafse obwalten.

Gewifs ist eine Erblichkeit der Kurzsichtigkeit nicht abzuleugnen, und zwar würde eine Vererbung von erworbenen neuen Eigenschaften vorliegen. Welche Eigenschaften vererbt werden, ob eine dünne Beschaffenheit der Lederhaut am hinteren Pol oder eine besondere schlitzförmige Erweiterung der Scheidenräume an dem okularen Ende des Sehnerven (siehe Fig. 121. *R*) oder eine besondere Art des Verlaufes des Musculus obliquus superior, beziehungsweise Lage der Trochlea und Bau der Augenhöhle, ist noch als unbekannt oder hypothetisch anzusehen.

Die gröberen pathologisch-anatomischen Veränderungen haben eine teilweise Erwähnung bei der Schilderung der Ursachen der Kurzsichtigkeit gefunden.

Beim deformierten, myopischen Auge ist die Längsachse wenig verlängert, Quer- und Höhendurchmesser weichen nur wenig von der Norm ab, die temporale Hälfte erscheint umfangreicher als die nasale.

Beim kranken, myopischen Auge sind alle Durchmesser vergröfsert, besonders der Längsdurchmesser, der bis 33 mm betragen kann. Die Lederhaut

ist hauptsächlich entsprechend der Richtung des gröfsten Durchmessers stark verdünnt und in einer Reihe von Fällen hochgradig ausgebuchtet. Oft geschieht der Übergang des normalen Teiles der Lederhaut in den ausgebuchteten ganz unvermutet. An der äufseren Fläche ist dies durch einen einspringenden Rand, an der inneren durch eine Leiste gekennzeichnet, und zeigt hierbei die Ausbuchtung eine sack- oder ampullenartige Form (siehe S. 276. Fig. 60). Die Sehnervenpapille erscheint in die Ausbuchtung hineingezogen und entsprechend schief gestellt, das okulare Ende des Raumes (siehe Fig. 117. *R*) zwischen Dura (siehe Fig. 117. *D*) und Pia (siehe Fig. 117. *P*) ist in der Regel schlitzförmig gestaltet und die Durascheide vom Sehnerven abgehoben und manchmal verdünnt. Aufserdem erscheint die vordere Kammer tief, der Glaskörper ist verflüssigt, vorzugsweise im hinteren Abschnitte, die Aderhaut und Netzhaut bieten selbst makroskopisch sichtbare Veränderungen dar.

Zwischen diesen beiden Hauptformen besteht eine Reihe von Übergängen, je nach dem Grade der Kurzsichtigkeit und entsprechend der Möglichkeit, dafs auch ein deformiertes Auge im Verlaufe der Kurzsichtigkeit erkranken kann. So ist im Sinne einer beginnenden Zerrungsatrophie in einem deformierten Auge folgender Befund zu deuten: die Aderhaut erscheint an der Nasenseite der Papille nebst der Pigmentschicht etwa um $^1/_4$ des Papillendurchmessers in die Papille herein-, auf der Schläfenseite aber in viel geringerer Weise vom Papillenrand zurückgezogen. In der Netzhaut ist am nasalen Papillenrande die Stäbchen- und Zapfenschicht verschwunden, während auf der temporalen Seite die Ader- und Netzhaut erst da eine regelmäfsige Anordnung der Schichten zeigt, wo die zurückgezogene Pigmentepithelschicht beginnt. Die Sehnervenfaserbündel zeigen zugleich auf der Nasenseite während und nach dem Durchtritt durch die Lamina cribrosa eine S-förmige Krümmung, auf der temporalen Seite des Sehnerven dagegen eine gestreckte Verlaufsrichtung.

Die mikroskopische Untersuchung des kranken, myopischen Auges zeigt im wesentlichen die Erscheinungen einer Atrophie der Aderhaut und der Netzhaut bezw. die einer Chorio-Retinitis eigentümlichen, unter Umständen entzündlichen und mit Erkrankung der Gefäfswandungen einhergehenden Veränderungen. Die Atrophie der Aderhaut kann eine so vollständige sein, dafs die Glashaut nur mit einem Minimum faserigen Gewebes der ausgebuchteten Lederhaut fest anliegt. Aufserdem findet sich häufig, abgesehen von dem Mangel des Pigmentepithels, ein solcher der äufseren Schichten der Netzhaut. Hier scheinen anfänglich Wucherungsvorgänge in der äufseren Körnerschicht und der Zwischenkörnerschicht aufzutreten, wodurch die Elemente der Stäbchen- und Zapfenschicht verdrängt werden und das Pigmentepithel schwindet. Später ist ein hyalin-faseriges Gewebe zwischen der inneren Körnerschicht und der Glashaut der Chorioidea anzutreffen. Die Atrophie der Aderhaut erstreckt sich im allgemeinen weiter nach aufsen als diejenige der inneren Netzhautschichten; demgemäfs dürften die Aderhautveränderungen die primären sein.

Was die anatomische Grundlage des ophthalmoskopisch sichtbaren, parapapillären Reflexbogens anlangt, so wird angenommen dafs durch eine Ansammlung von Flüssigkeit zwischen Glaskörper und Netzhaut ersterer abgelöst werde. Die Ursache dieser Flüssigkeitsansammlung sei in der

hochgradigen Verschiebung der Sehnervenpapille zu suchen, wodurch der Abfluſs desjenigen Teiles der Augenflüssigkeit, welcher seinen Weg rückwärts durch den Sehnerven nehmen soll, erschwert werde. Andererseits wird der Ansicht Ausdruck gegeben, daſs der Reflexstreifen nicht das Zeichen einer Ablösung des Glaskörpers, sondern dasjenige einer Form- und Lageveränderung am Centralkanal desselben sei.

d) Diagnose, Voraussage und Behandlung.

Die Diagnose setzt sich aus dem Ergebnis der Prüfung der Myopie mittelst Bestimmung der Sehschärfe und der objektiven Untersuchung mit dem Augenspiegel zusammen. In manchen Fällen wird beim Gebrauch von schwachen Konkavgläsern eine Verbesserung der Sehschärfe erzielt, ohne daſs das Auge kurzsichtig ist. Dies geschieht bei Trübungen der brechenden Medien, besonders bei lichtgrauen Trübungen in der Mitte der Hornhaut. Die Ursache ist darin zu suchen, daſs die Pupille wegen der zur Überwindung des Konkavglases notwendigen Akkommodationsanstrengung gleichzeitig enger und dadurch die Menge des diffusen Lichtes vermindert wird.

Bei der Beurteilung der ophthalmoskopischen Erscheinung des Konus ist zu beachten, daſs ein solcher auch im emmetropischen und hypermetropischen Auge vorkommen kann. Das Gleiche gilt hinsichtlich des parapapillären Reflexbogens; immerhin deutet derselbe auf eine Zunahme der Refraktion hin.

Die Voraussage richtet sich bei der Krümmungsmyopie nach der Möglichkeit der Beseitigung der sie veranlassenden Ursachen. Bei der Achsenmyopie, und zwar bei der Schulmyopie, handelt es sich darum, inwieweit es möglich ist, die geschilderten, erfahrungsgemäſs schädlich einwirkenden Ursachen zu beseitigen. Bei der in einer früheren Lebenszeit entstandenen Kurzsichtigkeit gilt dies in einem womöglich noch höheren Grade, wie überhaupt die Gefahr des Fortschreitens der ursprünglich schon vorhandenen Veränderungen der Netz- und Aderhaut eine sehr groſse ist. Allein auch das in der Schule kurzsichtig gewordene Auge ist später gefährdet, wenn es sich um mittlere oder hohe Grade von Kurzsichtigkeit handelt und groſse Anforderungen an das Sehen in der Nähe gestellt werden, wie bei bestimmten Berufsarten im mittleren Lebensalter.

In Bezug auf die Behandlung der Kurzsichtigkeit ist in erster Linie der hygienischen Maſsregeln zu gedenken, welche der Entwickelung der Schulmyopie vorbeugen sollen. Dabei wird davon ausgegangen, daſs die Beschäftigung in der Nähe einen unheilvollen Einfluſs ausübt, und auf Grund dessen der Zweck verfolgt, die Beschäftigung in der Nähe unter möglichst günstigen äuſseren Bedingungen, wie bei guter Beleuchtung u. s. w., oder sie in möglichst das Auge schonender oder dasselbe wenig ermüdender Weise ausüben zu lassen oder selbst die Dauer der Nahearbeit einzuschränken. Auch wurde die Forderung einer Reform des Unterrichtes in Bezug auf die Art des Lernens, und zwar für Kinder bis mindestens 10 Jahren, gestellt. Es wurde vorgeschlagen, es solle der erste Unterricht im Lesen durch entsprechende Wandtafeln so erteilt werden, daſs das Auge dabei nicht in die Nähe, sondern in die Ferne sehe; das Schreiben, welches eine schwierige und sehr komplizierte Manipulation darstelle, solle erst in späterer Zeit erlernt werden. Der Schulunterricht soll erst nach

vollendetem 7. Lebensjahre anfangen und aus den Kindergärten alle anstrengende Nahearbeit, wie Netzzeichnen, Flechten, Ausnähen durchstochener Flächen und Ausstechen von Figuren, aus denselben entfernt werden.

Die prophylaktischen Maßregeln fallen ausschließlich in das Gebiet der Hygiene und betreffen die Wahl des Bauplatzes für ein Schulgebäude in Bezug auf die Himmelsrichtung, Größe, Breite, Höhe und Beleuchtung der einzelnen Schulzimmer, Beschaffenheit der Schulgeräte, insbesondere der Schulbank und der Lehrmittel; in letzterer Beziehung sind die Schulwandtafeln, die Wandkarten, der Bücherdruck, die Beschaffenheit des Bücherpapieres und der Schulatlanten zu berücksichtigen. Ferner werden bestimmte Anforderungen an Schreibpapier und Tinte gestellt. Von großer Wichtigkeit erscheint eine entsprechende Zahl der Schulstunden und ein bestimmtes Maß in Bezug auf die Hausaufgaben, sowie die zeitweise Unterbrechung des Unterrichtes durch Leibesübungen.

Diese kurz aufgeführten, hauptsächlich in Betracht kommenden Punkte sind von seiten der Staatsregierungen näher geregelt. Eine völlige Übereinstimmung über die ausschließliche Zweckmäßigkeit dieser oder jener Maßregel ist allerdings nicht zu erkennen. Abgesehen davon, daß beispielsweise die Konstruktion der Schulbänke eine noch recht verschiedene ist, sei nur erwähnt, daß einerseits als einzig richtige, den natürlichen Bedingungen der Augen- und Handbewegungen entsprechende Lage des Heftes eine solche rechts von dem Schreibenden und mit seinem unteren Rande unter einem Winkel von etwa 30° schief ansteigend angesehen, demnach die Beibehaltung der üblichen Schrägschrift empfohlen wird, während man andererseits mit großem Nachdrucke die Einführung der senkrechten Schrift in gerader Medianlage des Heftes fordert.

Übrigens erscheint lange noch nicht hinreichend sicher festgestellt, wie groß der Einfluß ist, welchen schulhygienische Maßregeln auf die Entstehung und die Zunahme der Kurzsichtigkeit auszuüben vermögen.

Sicherlich werden die Hoffnungen, die man auf eine beträchtliche Verminderung der Zahl der kurzsichtigen Augen gesetzt hat, herabzustimmen sein. Trotz bester baulicher Beschaffenheit und zweckmäßiger innerer Einrichtung von Schulen, trotz Vermeidung jeder Überbürdung der Schüler und regelmäßiger ärztlicher Überwachung wird ein nicht unbeträchtlicher Teil der letzteren während der Schulzeit kurzsichtig werden, und bei einem weiteren Teile die schon vorhandene Kurzsichtigkeit zunehmen. Denn darüber besteht wohl kein Zweifel, daß die Beschäftigung in der Nähe die Grundursache bildet. Eine solche kann aber bei der Erziehung und Durchbildung unserer Jugend nicht entbehrt werden. Eine ernste Pflicht der Schulbehörden ist es aber, die einmal nicht wegzuschaffende Schädlichkeit auf das geringste Maß zurückzuführen und den allgemeinen hygienischen Forderungen voll und ganz Rechnung zu tragen, wenn die Häufigkeit der Kurzsichtigkeit und der Grad derselben in mäßigen Grenzen gehalten und das Auftreten von schweren Folgezuständen verhütet werden soll.

Nicht dringendst genug kann auch jedem Kurzsichtigen eine individuelle Hygiene empfohlen werden. Kurzsichtige müssen es sich zur Regel machen, bestimmte Vorschriften bei der Beschäftigung in der Nähe zu befolgen, die im allgemeinen dasjenige wiederspiegeln, was hinsichtlich der allgemeinen hygienischen Maßregeln als zutreffend erachtet wird. Lesen und Schreiben hat nur bei guter

Tages- oder künstlicher Beleuchtung stattzufinden und überhaupt mit Unterbrechungen zu geschehen. Die Beleuchtung ist von links her zu wählen, beim Lesen gleichzeitig mehr von hinten. Ferner ist ein Abstand des Auges von dem Beschäftigungsgegenstande auf mindestens 35 cm einzuhalten, wobei eine vornübergebückte Haltung des Kopfes zu vermeiden ist. Beim Lesen ist das Buch nahezu senkrecht aufzustellen oder in den Händen zu halten und der Rücken anzulehnen, zum Schreiben ist der Stuhl dem Tische ganz nahe zu rücken. In besonderem Maſse gelten diese Vorschriften — auch für die noch nicht kurzsichtig gewordenen Individuen — bei der häuslichen Ausarbeitung der von der Schule gestellten Aufgaben, wobei die Voraussetzung gemacht wird, daſs in dieser Beziehung keine Überbürdung besteht. Häufig wirken zu Hause in hohem Grade diejenigen Schädlichkeiten ein, welche in einer guteingerichteten Schule nicht bestehen. Gesündigt wird hier vor allem in Bezug auf Beleuchtung, Eintreten von Erholungspausen und Stellung von Tisch und Stuhl. In letzterer Hinsicht erscheint es am geratensten, auch zu Hause bei der Arbeit in der Nähe sich einer zweckmäſsig beschaffenen Schulbank zu bedienen.

Zu erwähnen ist noch, daſs man früher glaubte, durch eine mehrere Wochen lang durchgeführte lokale Behandlung mit Atropineinträufelungen, eine sog. Atropin-Kur, die Kurzsichtigkeit in ihrem Fortschreiten aufhalten zu können. Dabei ging man von der irrtümlichen Meinung aus, daſs die Akkommodation als solche die Kurzsichtigkeit bezw. das Staphyloma posticum hervorrufe. Wenn ein Erfolg durch die gedachte Behandlung erzielt wurde, so ist derselbe der durch die Akkommodationslähmung notwendig bedingten Enthaltung von jeglicher Arbeit in der Nähe zuzuschreiben.

Was die Behandlung der krankhaften Folgezustände bei dem kurzsichtigen Auge anlangt, so ist der Hauptnachdruck auf die vollkommene Enthaltung von jeglicher Arbeit in der Nähe zu legen. Im allgemeinen kann der Natur der Sache nach die Behandlung nicht unmittelbar eingreifen; sie ist daher auch eine nicht sehr erfolgreiche. Empfehlenswert erscheint es, nicht bloſs eine strenge Diätetik des Auges in Bezug auf Beschäftigung in der Nähe vorzuschreiben, sondern auch zugleich den Allgemeinzustand zu berücksichtigen, um hieraus geeignete Anhaltspunkte für die Verordnung einer entsprechenden Lebensweise zu gewinnen, bei welcher vorzüglich stärkere Kopfkongestionen vermieden werden. Bei einer Makula-Erkrankung ist meistens keine oder nur eine geringe Besserung zu erwarten.

Hinsichtlich der optisch-korrektiven Behandlung unterliegt es keinem Bedenken, zum Zwecke des deutlichen Sehens für die Ferne die entsprechenden Konkavgläser zu verordnen und für gewöhnlich das Tragen von Gläsern zu gestatten. Für höhere Grade der Kurzsichtigkeit, besonders wenn schon krankhafte Veränderungen eingetreten sind, gilt es als Regel, nur dann die korrigierende Brille zu gebrauchen, wenn die Notwendigkeit des Deutlichsehens vorhanden ist.

Die Benützung von Konkavgläsern bei der Arbeit in der Nähe hat in verschiedener Weise zu geschehen. Zunächst ist bei geringeren Graden von Kurzsichtigkeit — etwa bis zu 4,0 D — die korrigierende Brille abzulegen, bei stärkeren Graden das die Kurzsichtigkeit für das Sehen in die Ferne korrigierende Glas durch ein schwächeres zu ersetzen. Bei der Verordnung eines solchen Glases

ist im allgemeinen eine Korrektion auf eine Entfernung von 25 — 35 cm zu berücksichtigen. Unter Umständen wird entsprechend dieser oder jener Berufsart eine Korrektion auf eine gröfsere Entfernung als die eben genannte erforderlich. Hinsichtlich des Tragens von konkaven bezw. konkav-prismatischen Gläsern bei Insufficienz der Musculi recti interni ist auf S. 592 das Betreffende mitgeteilt.

Im allgemeinen ist die Wahl des Glases dem Bedürfnisse des einzelnen Falles anzupassen.

Das unter den genannten Umständen zum Sehen in der Nähe nötige Glas wird leicht dadurch gefunden, dafs man von dem Grade der Myopie die Entfernung abzieht. Eine Kurzsichtigkeit von 6 D bedarf beispielsweise eines Konkavglases von 4,0 D bei einer Arbeitsentfernung von 50 cm, denn $6 - \left(\frac{100}{50}\right)$ oder $2 = 4$.

3. Astigmatismus.

Der Astigmatismus tritt als regelmäfsiger und unregelmäfsiger auf.

Was die funktionellen Störungen beim regelmäfsigen Astigmatismus anlangt, so klagen die mit Astigmatismus behafteten Individuen gewöhnlich darüber, dafs sie von jeher nicht gut gesehen haben. Manchen fällt es auch auf, dafs sie aus wag- und senkrecht verlaufenden Teilen zusammengesetzte Gegenstände bald nur in der einen, bald nur in der anderen Richtung deutlich erkennen können. Auch unterliegt die Form der Gegenstände einer ungenauen Beurteilung; ein Quadrat erscheint als ein Rechteck, ein Kreis als eine Ellipse. Die Gegenstände scheinen in der Richtung des Meridians kürzester Brennweite verlängert. Bei astigmatischen Augen ist häufig eine seitliche Neigung des Kopfes zu beobachten, da bestimmte Stellen eines feineren Gegenstandes, so z. B. die Teilstriche eines Mafsstabes, nur auf diese Weise deutlich erkannt werden. Auch werden die Augen zugekniffen, um eine Besserung des Sehvermögens durch einen so geschaffenen schmalen Spalt für die Pupille zu erzielen.

Entsprechend den verschiedenen Arten des Astigmatismus, welche auf S. 7 beschrieben sind, sind aufserdem die einem hypermetropischen oder myopischen Refraktionszustande eigentümlichen funktionellen Störungen vorhanden. Wie beim hypermetropischen Refraktionszustande, so ist auch beim hypermetropischen Astigmatismus eine normale Sehschärfe trotz der optischen Ausgleichung durch cylindrische Gläser in einer Reihe von Fällen nicht zu erzielen. Seltener ist dies beim myopischen Astigmatismus der Fall. Im übrigen sind ophthalmoskopische Veränderungen, Schielstellungen, Verlauf beim hypermetropischen oder myopischen Astigmatismus in gleicher Weise gegeben, wie bei dem entsprechenden ametropischen Refraktionszustande.

Die Ursache des regelmäfsigen Astigmatismus, welche in physikalisch-optischer Beziehung durch eine verschiedene Brechung in zwei senkrecht zu einander stehenden Meridianen gekennzeichnet ist, liegt in den brechenden Medien, und zwar in der Hornhaut und in der Linse. Dabei kann der Astigmatismus angeboren oder wenigstens in den ersten Lebensjahren entstanden oder durch bestimmte Störungen erworben werden.

Der angeborene oder in den ersten Lebensjahren entstandene Astigmatismus ist hauptsächlich der Hornhautkrümmung zuzuschreiben. Nach ophthalmometrischen Untersuchungen an Individuen jugendlichen Alters wurde die Richtung des Meridians der kleinsten Krümmung im horizontalen Sinne in 77 %, im vertikalen in 1,3 %, im schrägen in 12,1 % festgestellt. Meistens ist der Astigmatismus auf beiden Augen der gleiche. Der Astigmatismus der Hornhaut kommt bei allen Refraktionszuständen ziemlich gleichmäfsig vor. Sehr selten ist die Linsenkrümmung ausschliefsliche Ursache des Astigmatismus, häufiger ist zugleich Hornhaut- und Linsen-Astigmatismus vorhanden. Dabei besitzt der Meridian der stärksten Krümmung der Hornhaut bald eine dem Meridian der stärksten Krümmung der Linse gleiche Richtung — wobei allerdings die Krümmung des Linsenmeridians keinen bedeutenden Beitrag zum Gesamt-Astigmatismus liefert — bald eine entgegengesetzte. Auf dieses letztere Verhältnis scheint die Akkommodation einzuwirken, und da der Astigmatismus des optischen Systems sich häufig geringer zeigt als derjenige der Hornhaut allein, so ist anzunehmen, dafs unwillkürlich vom Centrum aus im Dienste des möglichsten Deutlichsehens, wie bei dem übersichtigen Auge eine totale, so bei dem astigmatischen eine nur partielle Kontraktion des Ciliarmuskels stattfindet. Infolge davon tritt eine entsprechende Wölbung der Linse und eine möglichste Ausgleichung des Astigmatismus ein.

Manchmal erscheinen mehrere Glieder einer und derselben Familie davon befallen. Sehr häufig sind bedeutende Asymmetrien des Kopfes und Gesichtes, manchmal auf der Basis einer Rhachitis, vorhanden.

Die meisten Fälle von Astigmatismus gehören zur hypermetropischen Form; auch scheint der Grad des Astigmatismus bei Hypermetropie stärker zu sein als bei Emmetropie oder Myopie.

Erworben findet sich der regelmäfsige Astigmatismus bei Veränderungen der Hornhautkrümmung durch Narben, wie nach Schnittwunden, besonders nach solchen, die in der Hornhaut, dem Hornhautrande oder in der Nachbarschaft des letzteren zum Zwecke einer Iris-Operation oder einer Entfernung der getrübten Linse angelegt werden. Nach Staroperationen findet sich die Richtung des Meridians schwächster Krümmung am häufigsten ganz oder nahezu senkrecht zur Operationsnarbe. Auch genügt ein Zug am oberen Lide, um eine Abflachung des horizontalen Meridians der Hornhaut zu bewirken. Auch wird bei der Schulmyopie, angenommen, dafs ein bestehender Hornhautastigmatismus durch Muskeldruck sich verstärken könne. Umgekehrt scheint es bei Zunahme des intraokularen Druckes sich zu verhalten; hier nimmt der bestehende Hornhaut-Astigmatismus ab, wie ja auch mit steigendem intraokularem Drucke der Krümmungsradius der Hornhaut wächst.

Der regelmäfsige Astigmatismus kann ferner durch Veränderungen an der Linse hervorgerufen werden, so durch eine schräge Lage derselben, wie bei Dislokation und Luxation, oder durch Trübungen, wie beim Schichtstar. Auch soll ein Linsenastigmatismus bei unvollständiger Okulomotoriuslähmung infolge ungleichmäfsiger Kontraktur des Ciliarmuskels entstehen. Ferner ist es nicht unmöglich, dafs der beim schrägen Hindurchsehen durch sphärische Gläser, z. B. durch die selten gerade stehenden Zwicker, künstlich erzeugte Astigmatismus durch asym-

metrische Kontraktion des Akkommodationsmuskels korrigiert und hierdurch ein dauernder Linsenastigmatismus herbeigeführt wird.

Die verschiedenen Methoden zur Feststellung des regelmäfsigen Astigmatismus wurden auf S. 25, 78, 81, 108 und 111 mitgeteilt.

Eine Behandlung des Astigmatismus ist nur in optischer Beziehung und zwar durch Cylindergläser (siehe S. 7) möglich; bei dem Gebrauche derselben sind je nach dem Refraktionszustande die früher entwickelten Grundsätze mafsgebend. Übrigens kann durch schräg gestellte sphärische Gläser ebenso wie durch cylindrische Gläser ein regelmäfsiger Astigmatismus korrigiert werden. Dies erklärt auch, warum astigmatische Myopen oft instinktiv eine gewisse Kopfdrehung machen, wenn sie ferne Gegenstände fixieren.

Beim unregelmäfsigen Astigmatismus (siehe S. 7) bestehen die funktionellen Störungen in einer Herabsetzung des Sehvermögens, nicht selten begleitet von einer sog. Diplopia, Triplopia oder Polyopia monocularis. Die Herabsetzung des Sehvermögens ist abhängig von der Unregelmäfsigkeit der Bilder auf der Netzhaut oder der Abnahme ihrer Lichtstärke, das Sehen mehrerer Bilder dadurch bedingt, dafs mehrere Netzhautbilder von demselben Gegenstande entworfen werden. Häufig werden die Kranken durch Blendungserscheinungen bei Trübungen der Hornhaut und Linse belästigt, infolge der Verbreitung von Licht auf der ganzen Netzhaut durch die halbdurchsichtige Substanz, die gleichsam selbstleuchtend nach allen Seiten Licht aussendet.

Die Ursachen sind abnorme Krümmung, wie eine Kegelform (Keratokonus), oder unregelmäfsige Abflachungen, Trübungen und Narben der Hornhaut, auch in vorübergehender Weise das Vorhandensein von abnormem Sekret auf der Oberfläche derselben. Von seiten der Linse tragen partielle Trübungen oder Lageveränderungen die Schuld; auch Trübungen des Glaskörpers sind zu berücksichtigen.

Die Methoden zur Feststellung des unregelmäfsigen Astigmatismus sind auf S. 26 und 78 besprochen. Es ist selbstverständlich, dafs bei dem Vorhandensein eines unregelmäfsigen Astigmatismus das ophthalmoskopische Bild des Augenhintergrundes eine dem Grade der unregelmäfsigen Brechung entsprechende Verzerrung darbietet, wie dies besonders in Bezug auf die Form der Sehnervenpapille hervortritt.

Die Behandlung kann auf Beseitigung der Krankheitsursache selbst gerichtet sein; in denjenigen Fällen, in welchen beim Gebrauch der stenopäischen Spalte eine Besserung des Sehvermögens eintritt, wird eine solche gerne benützt, um der augenblicklichen Forderung, einen kleinen Gegenstand in der Nähe deutlich zu sehen, zu genügen. Für den Keratokonus kommen die hyperbolischen Gläser in Frage (siehe S. 10).

4. Anisometropie.

Unter Anisometropie versteht man eine Verschiedenheit der Refraktion auf beiden Augen.

In physikalisch-optischer Beziehung entstehen auf beiden Augen nicht gleich beschaffene Bilder eines gesehenen Gegenstandes auf der Netzhaut.

In einer Reihe von Fällen wird bald das eine, bald das andere Auge zur Fixation benutzt, wobei eine gleichzeitige Schielstellung eines Auges vorhanden sein kann. Handelt es sich um ein monolaterales Schielen, so ist auf diesem Auge die Sehschärfe eine geringere. Das binokulare Sehen verhält sich alsdann in gleicher Weise, wie dies beim Schielen auseinander gesetzt wurde. Fehlt eine Schielstellung, so ist sicher ein stereoskopisches Sehen vorhanden, auch wenn sehr bedeutende Unterschiede in dem Grade der Refraktion bestehen, beispielsweise Emmetropie auf dem einen und Hypermetropie von 12 D auf dem anderen Auge, vorausgesetzt, dafs der Grad der Sehschärfe auf beiden Augen nicht sehr wesentlich von einander abweicht.

Die verschiedensten Grade von Anisometropie kommen zur Beobachtung.

In der Regel ist die Refraktion beider Augen die gleiche. Häufiger scheinen aber geringe Unterschiede in dem Grade der Kurzsichtigkeit oder Übersichtigkeit zu bestehen. Ist Astigmatismus auf einem Auge vorhanden, so ist derselbe fast immer ein myopischer oder hypermetropischer, wenn das andere Auge myopisch oder hypermetropisch ist.

Ist auf einem Auge eine stärkere Kurzsichtigkeit, auf dem anderen eine hochgradige Übersichtigkeit vorhanden, so zeigt sich ein asymetrisches Verhalten der Gestaltung des Gesichtes und Kopfes. Dabei ist zu beachten, dafs schon unter normalen Verhältnissen Asymmetrien an der oberen Gesichtshälfte hervortreten. Ein Überwiegen der linken Schädelhälfte infolge stärkerer Entwickelung der linken Gehirnhälfte kann regelmäfsig festgestellt werden. Die Nase weicht dabei entweder nach rechts oder links ab, die rechte Augengegend steht höher, die linke der Mittellinie näher, die linke Ohröffnung steht in der Regel höher. Wie auf S. 614 auseinandergesetzt wurde, ist für das kurzsichtige Auge das Breitgesicht, für das übersichtige das Langgesicht mafsgebend, und dementsprechend zeigt sich auch eine Verschiedenheit der Gesichtsform bei Anisometropie. Die Asymmetrie drückt sich häufig auch darin aus, dafs die Augenbrauen einen verschiedenen Verlauf zeigen, höher oder tiefer gelagert oder nach oben stärker bogenartig erscheinen. Auch die Nase kann manchmal verbildet sein, oder die Ohren stehen in verschiedener Höhe und die Ohrmuschel ist verschieden auf beiden Seiten gebildet.

In seltenen Fällen scheint sich eine Asymmetrie nicht blofs auf den Kopf, sondern auch auf den ganzen Körper erstrecken zu können, so dafs eine Körperhälfte schwächer entwickelt ist als die andere.

Erworben wird die Anisometropie durch verschiedenartige krankhafte Zustände, wodurch die Refraktion eines Auges eine Änderung erfährt; am häufigsten ereignet sich dies durch Entfernung einseitiger Stare.

In Bezug auf die Behandlung ist vor allem festzustellen, wie weit es möglich ist, eine optische Ausgleichung zu treffen, und ob es zweckmäfsig erscheint, die Augen mit verschiedenen Gläsern, beim Gebrauch derselben für die Ferne oder für die Nähe, zu versehen.

Im allgemeinen sind bei mäfsig verschiedenem Grade desselben Refraktionszustandes die entsprechenden Gläser zu verordnen, bei einem bedeutenden Unterschiede gleiche Gläser, und zwar ist alsdann bei der Wahl des Glases von dem Auge auszugehen, welches den geringeren Grad der Ametropie und die bessere Sehschärfe darbietet. Im weiteren ist auch bei grofser Verschiedenheit der Refrak-

tion (Kurzsichtigkeit auf der einen, Übersichtigkeit auf der anderen Seite) der Versuch zu machen, die korrigierenden Gläser tragen zu lassen. Die individuelle Anpassung ist eine verschiedene; auch ist eine Gewöhnung bei längerem Tragen der Gläser zu beobachten. Jugendliche Individuen pflegen von ihrer Akkommodation zum Zwecke der Ausgleichung einen verschiedenen Gebrauch zu machen. Ein Teil der Anisometropen akkommodiert mit beiden Augen in gleichem Maſse und verträgt daher die volle Ausgleichung der Refraktion beider Augen durch Brillengläser. Andererseits wird der Refraktionsunterschied teilweise durch ungleiche Akkommodation ausgeglichen und demzufolge werden für beide Augen dieselben oder nur wenig verschiedene Gläser vorgezogen. Beim Gebrauche von Brillen für die Nähe ist darauf Bedacht zu nehmen, beide Augen für die entsprechende Entfernung einzustellen. Beispielsweise ist bei Myopie des einen und Emmetropie des anderen Auges die Presbyopie des emmetropischen Auges für diejenige Entfernung zu korrigieren, welche das myopische Auge in der gewöhnlichen Arbeitsentfernung ohne Hilfe eines Glases einzuhalten pflegt. Im übrigen gelten diejenigen Grundsätze, welche für die Behandlung der Kurzsichtigkeit und Übersichtigkeit, sowie auch in Bezug auf die Beseitigung der Schielstellung mitgeteilt wurden.

XIV. Erkrankungen der Augenhöhle.

Litteratur: *Merkel, Fr.*, Handbuch der topographischen Anatomie zum Gebrauch für Ärzte. I. Bd. 2. Lfg. Braunschweig 1887. Friedr. Vieweg & Sohn. — *Lange*, Topographische Anatomie des menschlichen Orbitalinhaltes. Braunschweig 1887. Harald Bruhn. — *Berlin*, Krankheiten der Orbita. *Graefe-Saemisch*, Handb. d. Augenheilk. VI. Kap. 11. Leipzig 1880. W. Engelmann. — *Snellen* und *Landolt*, Die Funktionsprüfungen des Auges. Ebd. III. 1. Leipzig 1874. — *Meyer, Fr.*, Zur Anatomie der Orbitalarterien. Morpholog. Jahrb. XII. — *Emmert*, Auge und Schädel. Berlin 1880. — *Berger* und *Tyrman*, Die Krankheiten der Keilbeinhöhle und des Siebbein-Labyrinthes. Wiesbaden 1886. J. F. Bergmann. — *Bornhaupt*, Ein Fall von linksseitigem Stirnhöhlenosteom. Arch. f. klin. Chirurg. XXVI. S. 589. — *Mraček, Fr.*, Zur Syphilis der Orbita. Wiener Klinik. Heft 10. 1886. — *Sattler*, Pulsierender Exophthalmus und *Basedow*'sche Krankheit. *Graefe-Saemisch*, Handb. der Augenheilk. VI. 2. Leipzig 1880. W. Engelmann. — *Forster, S. v.*, Zur Kenntnis der Orbitalgeschwülste, deren Ausgangspunkte und Fortpflanzungsbahnen. *v. Graefe*'s Arch. f. Ophth. XXIV. 2. S. 93.

Die Augenhöhle wird ihrer Form nach mit einem liegenden Kegel oder einer liegenden Pyramide verglichen. Die Basis der Höhle befindet sich an der Gesichtsfläche, ihre Spitze hinten in oder neben dem Foramen opticum.

An der Augenhöhle werden vier Wände unterschieden.

Die obere Wand ist glatt und wird von der horizontalen Platte des Stirnbeines gebildet, ihre hinterste Ecke vom kleinen Keilbeinflügel. An der lateralen Seite der oberen Wand befindet sich die Fossa glandulae lacrymalis, an der medialen die Fossa trochlearis für die Rolle des Musculus obliquus superior.

Die mediale Wand ist entweder vollkommen eben oder schwach nach der Augenhöhle hin gewölbt. Sie setzt sich aus drei, durch glatte Nähte mit einander verbundenen Knochenplatten zusammen, deren gröfste, die Papierplatte des Siebbeines, in der Mitte liegt. An dieselbe schliefst sich nach vorn das Thränenbein an und nach hinten wird sie durch ein kleines Stück des Keil-

beinkörpers abgeschlossen. Alle Teile der medialen Wand haben hinter sich Abteilungen des Nasenraumes.

Die untere Wand stellt eine fast ebene, nur sehr gering konkave Platte dar, deren Fläche medial am höchsten steht und sich nach vorn und lateral abwärts neigt. Sie wird im wesentlichen von der Facies orbitalis des Oberkiefers gebildet, wozu vorn und lateral eine zungenförmige Platte des Wangenbeines, hinten der Processus orbitalis des Gaumenbeines hinzukommen. Mit der medialen Wand ist die untere durch eine einfache Naht verbunden und grenzt lateral an die Fissura orbitalis superior an; sie deckt die Kieferhöhle und unter ihrem medialsten Teile befinden sich die Cellulae maxillares des Siebbeines. Durch den gerade von hinten nach vorn verlaufenden Sulcus infraorbitalis wird die Knochenplatte in zwei annähernd gleiche Felder abgeteilt.

Die laterale Wand ist am dicksten, ihre Oberfläche glatt und in unmittelbarer Nähe der hinteren Ecke mit einer Knochenauflagerung versehen, an welche sich der eine Kopf des Musculus rectus externus anheftet. Aufserdem zeigt sie eine Reihe von Knochenkanälchen zum Durchtritte der Äste des Nervus orbitalis. Sie wird hinten von der Ala temporalis des Keilbeines, vorn von der orbitalen Platte des Wangenbeines gebildet. Der Keilbeinteil der lateralen Wand ist durch die beiden Fissurae orbitales von der oberen und unteren Wand getrennt.

Der Augenhöhlenrand stellt eine beträchtliche Verdickung der im ganzen dünnen Wände der Augenhöhle dar. Der obere und untere Rand hängen stark über, während der laterale und mediale eine unmittelbare Fortsetzung der entsprechenden Wände darstellen. Die Gesichtsöffnung erscheint hierdurch niedriger und mehr viereckig als die Augenhöhle selbst.

Die Fissura orbitalis superior und inferior befinden sich zu beiden Seiten der lateralen Augenhöhlenwand. Die Fissura orbitalis superior führt in die mittlere Schädelgrube und ist durch eine dünne Knochenspange von dem Canalis opticus geschieden, die Fissura orbitalis inferior geht hinten in die Fissura pterygopalatina, vorn in die Fossa infratemporalis über, konvergiert nach hinten und vereinigt sich schliefslich mit der Fissura orbitalis superior.

Die Mafse der Augenhöhle werden sehr verschieden angegeben, so eine Tiefe von 39,4 bis 50,0 mm, eine Höhe der Gesichtsöffnung von 30 bis 40 mm und eine Breite derselben von 36—50 mm. Die die Augenhöhlen durchziehenden Achsen schneiden sich über der Gegend des Türkensattels unter einem Winkel von etwa 42—44°; ihr Abstand von einander bei ihrem Beginne in der Gesichtsöffnung beträgt ungefähr 60 mm.

Die die Augenhöhle auskleidende Periorbita setzt sich durch die Öffnungen derselben in das Periost aller angrenzenden Teile des Schädels fort und ist mit dem Knochen locker verbunden, fest dagegen mit dem Augenhöhlenrande. Die beiden Fissuren sind durch ein sehr festes Gewebe ausgefüllt; in dem Gewebe oberhalb der Fissura orbitalis inferior ist der aus glatten Muskelfasern zusammengesetzte Musculus orbitalis eingeschlossen.

Den Inhalt der Augenhöhle bildet zunächst als Hauptbestandteil der Augapfel selbst. Derselbe liegt nicht in der Achse der Höhle, sondern seine Mitte befindet sich einige Millimeter lateralwärts von derselben. Die Lage des Aug-

apfels gegen die Gesichtsöffnung der Augenhöhle ist sehr verschieden. Als Grenzen der normalen Stellung wird ein Zurückliegen des Auges hinter dem Augenhöhlenrande von 10 mm und ein Hervorragen über denselben von 12 mm angegeben. Die Lage des Auges ist dabei abhängig von der Menge des in der Augenhöhle vorhandenen Fettes und dem Füllungsgrade der in derselben verlaufenden Gefäfse. Bei reichlicher Fettmenge wird das Auge nach vorn gedrängt, bei geringer preſst der Luftdruck das Auge etwas tiefer in die Augenhöhle hinein, und da das Auge wegen seiner bindegewebigen Verbindungen mit den Augenhöhlenwandungen nicht über eine gewisse Grenze zurücksinken kann, so wirkt der Luftdruck auf die Umgebung und so entsteht zwischen dem Auge und dem Augenhöhlenrande, besonders dem oberen, eine Einziehung.

Aufser dem Sehnerven und den Augenmuskeln sind noch der Fascienapparat, die Gefäfse und Nerven als Inhalt der Augenhöhle zu berücksichtigen. Das Fettgewebe der Augenhöhle füllt im allgemeinen die Zwischenräume zwischen den Augenmuskeln aus.

Der Fascienapparat ist soweit ausgebildet, als der Augapfel reicht, und steht, wie früher mitgeteilt, mit den Augenmuskeln in engem Zusammenhange. Er verbindet dieselben einerseits mit dem Augapfel, andererseits mit den Augenhöhlenwandungen. Auch steht er in Beziehungen zur Thränendrüse, wie auch zur Bindehaut und zur Bewegung der Augenlider. Die Hülle des Augapfels, die sog. *Tenon*'sche Kapsel, ist eine feste, bindegewebige Haut, welche sich aus den das Fett hinter dem Augapfel durchsetzenden Bindegewebszügen entwickelt. Zwischen Augapfel und *Tenon*'scher Kapsel befindet sich der von zahlreichen Bindegewebsfäden durchzogene *Tenon*'sche Raum, welcher mit dem Perichorioidealraum in Verbindung steht (siehe S. 368). Hinten ist für den Sehnerven, sowie für die in den Augapfel eintretenden Ciliarnerven und Ciliargefäfsen eine Stelle der Kapsel unterbrochen und steht alsdann der *Tenon*'sche Raum mit einem den Sehnerven umgebenden Spaltraume, dem Supravaginalraume, in Verbindung. Nach vorn verwächst die Kapsel mit der Skleralbindehaut.

Durch die Fissura orbitalis superior treten die Vena ophthalmica und sechs Nerven, nämlich die drei Bewegungsnerven der Augenmuskeln und die drei Teile des sensiblen I. Astes des Trigeminus, nämlich Nervus supraorbitalis, nasociliaris und lacrymalis. Im Canalis opticus findet sich an seiner unteren und lateralen Seite die Arteria ophthalmica.

Die Verzweigungen der Arteria ophthalmica haben einen stark geschlängelten Verlauf. Der Hauptstamm geht von der lateralen Seite des Sehnerven nach oben, tritt, über ihn weglaufend, auf die mediale Seite hinüber und heifst alsdann Arteria nasofrontalis. Als erster Ast der Arteria ophthalmica, welcher meist schon während des Verlaufes der Arterie innerhalb der Dura abgeht, ist ein Gefäfs anzusehen, aus welchem sich einerseits die Arteria centralis retinae, andererseits die medialen Ciliararterien entwickeln. Entsprechend dem lateralen Umfange des Sehnerven entspringen die lateralen Ciliararterien und die Arteria lacrymalis. Oberhalb des Sehnerven geht die Arteria supraorbitalis ab und entsendet kurz nach ihrem Abgange die Arteria ethmoidalis posterior. Die Arteria nasofrontalis zerfällt in eine Arteria ethmoidalis anterior und in eine Arteria frontalis. Die Orbitalarterien zeichnen sich durch vielfache Varietäten aus.

Zwei Venae ophthalmicae werden unterschieden, nämlich eine Vena ophthalmica superior und inferior, von welchen erstere als Hauptast zu betrachten ist. Die Vena ophthalmica superior entspringt aus zwei Ästen, von welchen der untere oberhalb, der andere unterhalb der Sehne des Musculus obliquus superior von der Augenlidgegend herkommt. Der Stamm geht schräg nach hinten und lateralwärts über dem Sehnerven weg und mündet durch die Fissura orbitalis superior in den Sinus cavernosus. Seitenäste werden von den Gebilden der Augenhöhle her, vom Thränensacke und von der Thränendrüse aufgenommen. Die Vena ophthalmica inferior sammelt das Blut aus den unteren Teilen der Augenhöhle und ergiefst sich in der Regel in die Vena ophthalmica superior, kurz bevor die letztere die Augenhöhle verläfst. Beide Venae ophthalmicae erhalten sehr starke Zuflüsse von aufsen, wie von den Venen der Schläfengegend, der Kieferhöhle, der Kopfhaut und der Stirnsinus. Unmittelbar in das Innere der Augenhöhle münden medial die beiden Venae ethmoidales, welche das Blut aus den oberen und hinteren Teilen der Nase nach der Augenhöhle führen. Die Orbitalvenen entbehren der Klappen; Varietäten sind zahlreich.

Hinsichtlich der Lagerungsverhältnisse dieser Teile innerhalb der Augenhöhle darf man drei übereinander gelegene Abschnitte unterscheiden. Der obere Abschnitt führt den aufserhalb des Muskelringes durch die Fissur eintretenden Nervus lacrymalis und supraorbitalis, ferner den dicht dem Musculus obliquus superior anliegenden Nervus trochlearis. Ferner erhebt sich ganz hinten noch in diesen Abschnitt hinein die Vena ophthalmica superior, ganz vorne befinden sich einige venöse Äste, sowie die Arteria lacrymalis und supraorbitalis. In dem mittleren Abschnitt, dem Raume zwischen den oberen Muskeln der Augenhöhle und dem Sehnerven, liegen die Hauptgefäfsstämme, sowie die Stämme der übrigen Nerven. Hierher gehört auch das Ganglion ciliare, welches an dem lateralen Umfange des Sehnerven liegt, eine lange sensible Wurzel vom Nervus nasociliaris erhält und eine kurze motorische von dem zum Musculus obliquus inferior ziehenden Aste des Nervus oculomotorius. Die sympathische Wurzel ist ein selbstständiges Ästchen, welches aus den Plexus caroticus im Sinus cavernosus entspringt und durch die Fissur zum Ganglion läuft. Der untere Abschnitt, d. h. der unter dem Sehnerven befindliche Raum, wird von dem unteren Aste des Nervus oculomotorius, sowie von den zur Ernährung der hier befindlichen Augenmuskeln notwendigen Arterien durchzogen. Die Venen sammeln sich zu einem stärkeren Stamme der Vena ophthalmica inferior.

Es sei noch erwähnt, dafs die Lymphwege der Augenhöhle, als welche der *Tenon*'sche Raum und der Supravaginalraum betrachtet werden, mit den Glandulae faciales profundae zusammenhängen, welche auf dem hinteren Teil des Musculus buccinator und der Seitenwand des Pharynx liegen.

Die Erkrankungen der Augenhöhle sind hinsichtlich ihres Ausgangspunktes in solche der knöchernen Wandungen, der Gefäfse und des Bindegewebes mit dem *Tenon*'schen Raume zu trennen. In der Regel werden beim Auftreten einer der erwähnten Erkrankungen die übrigen Teile in Mitleidenschaft gezogen, wie überhaupt diejenigen, welche den Inhalt der Augenhöhle bilden. Erkrankungen der Augenhöhle werden daher zunächst von funktionellen Störungen von seiten des Sehnerven begleitet; der Augen-

spiegel zeigt die Erscheinungen einer Stauung, Entzündung oder Atrophie der Sehnervenpapille. Ferner erleiden die Augenmuskeln, die motorischen und sensiblen Nerven einen Druck, werden von entzündlichen Erkrankungen befallen oder von Geschwulstelementen durchwuchert; es treten Doppelbilder, Lähmungen, heftige Neuralgien im Bereiche der Trigeminus oder Anästhesien der Binde- und Hornhaut auf. Sehr häufig zeigt sich eine hochgradige venöse Stauung und seröse Durchtränkung der Lider und der Bindehaut; hie und da kommt es auch infolge der Cirkulationsstörung zu einer Netzhautablösung. In jedem einzelnen Falle einer Augenhöhlen-Erkrankung ist deswegen eine genaue Prüfung der Funktionen des Sehapparates und der Augenmuskeln auszuführen, die ophthalmoskopische Untersuchung in Anwendung zu ziehen, u. s. w.

In fast allen Fällen, und zwar regelmäfsig dann, wenn der Raum der Augenhöhle eingeschränkt wird, findet sich bei einer Erkrankung der Augenhöhle als die auffallendste Erscheinung eine Lageveränderung des Augapfels, und zwar eine Verschiebung nach vorn d. h. in der Richtung der Sagittalachse oder nach der Seite d. i. in der Richtung der Frontalfläche, und zwar in derjenigen der Quer- und Höhenachse oder nach beiden Hauptrichtungen hin — ein Zustand, der als Exophthalmus oder Protrusio bulbi bezeichnet wird.

Bei einer Verschiebung nach vorn wirkt ein Druck in der ganzen Ausdehnung eines bestimmten Abschnittes der Augenhöhle gleichmäfsig ein, bei einer solchen nach der Seite ist die Druckwirkung auf der der Verschiebung entgegengesetzten Seite zu suchen. Ersteres findet am häufigsten bei Erkrankungen statt, die sich innerhalb des Muskelkegels und tief in der Augenhöhle entwickeln, letzteres bei solchen, die aufserhalb der Muskeln und weiter nach vorn sich befinden.

Im allgemeinen ergiebt sich eine Verschiebung nach vorn aus dem Vergleiche der Lage beider Augen bei Betrachtung von der Seite, eine seitliche aus der Beurteilung der Stellung beider Augen zueinander; mit der seitlichen Verschiebung ist häufig eine Beweglichkeitsbeschränkung in entgegengesetzter Richtung zur Verschiebung vorhanden.

Zur ungefähren Bestimmung des Grades der Verschiebung nach vorn kann man sich eines Doppelmafsstabes bedienen. Man lasse den Kranken in die Ferne sehen, lege das Ende des Mafsstabes an die äufsere Lidkommissur entsprechend dem Knochenrande und denke sich von dem Scheitel der Hornhaut eine Senkrechte auf den Mafsstab gezogen. Die durch Visieren gewonnene Entfernung giebt alsdann den Grad der Verschiebung an. Zur genaueren Messung wurden besondere Instrumente (Exophthalmometer) konstruiert; der Hauptsache nach bestehen sie aus einem mit Millimetereinteilung versehenen Stab, auf welchem sich Visiere verschieben lassen, die man auf den äufseren Augenhöhlenrand und den Scheitel der Hornhaut richtet. Das Ende des Stabes stützt sich auf die Schläfengegend des Kopfes.

Zur Messung der Abweichung in der Frontalfläche wird empfohlen durch eine Glastafel nach einem fernen Gegenstande blicken zu lassen und hierbei die Punkte der Tafel zu markieren, wo diese von den Gesichtslinien der Augen geschnitten werden. Oder man gebraucht ein, nur an einer Seite offenes, viereckiges

Kästchen, in welchem sich ein Spiegel ungefähr von der Breite eines Gesichtes befindet. Man hält den Apparat so vor die beiden Augen, dafs der Spiegel der Frontalfläche parallel steht; alsdann sieht jedes Auge darin sich gespiegelt. Kleine, senkrechte Stifte, welche sich mit Hilfe einer Schraube verschieben lassen, werden nun so eingestellt, dafs sie sich gerade in der Mitte der gespiegelten Pupille befinden. Der Abstand der Stifte wird an einer Skala abgelesen. Der Grad eines Exophthalmus schwankt in sehr bedeutenden Grenzen.

Abgesehen von der durch einen Exophthalmus hervorgerufenen Entstellung des Gesichtsausdruckes, ist zu beachten, dafs bei hohen Graden eines solchen der Lidschlufs ein mangelhafter wird, das Epithel der Hornhaut durch Vertrocknung zu Grunde geht und in der Folge Geschwüre mit mehr oder weniger raschem Zerfall des Gewebes entstehen können (siehe S. 236).

Aufser der Feststellung des Grades und der Art eines Exophthalmus ist eine Betastung der Augenhöhle vorzunehmen. Die Betastung geschieht zunächst entlang dem Augenhöhlenrande. Unter normalen Verhältnissen fühlt man durch die Haut die Incisura supraorbitalis, welche im Mittel 25 mm von der Medianlinie entfernt liegt. Medianwärts von der Incisura supraorbitalis findet man nicht selten einen zweiten, seichteren Einschnitt, die Incisura frontalis. Geht man von der Incisur lateralwärts an dem oberen Augenhöhlenrand entlang, so kommt man auf die Sutura zygomatico-frontalis, oberhalb welcher die Thränendrüse zu suchen ist. Am unteren Rand fühlt man oberhalb des Foramen infraorbitale eine gewulstete Knochenstelle. Dieselbe kann sowohl der aufsteigenden Sutura infraorbitalis entsprechen, welche über den Augenhöhlenrand nach dem Sulcus infraorbitalis verläuft, als auch der Naht zwischen Oberkiefer und Jochbein. Manchmal erscheint auch die ganze Knochenfläche zwischen den beiden Nähten verdickt oder diese Nähte vereinigen sich und gehen gewulstet über den Augenhöhlenrand nach hinten.

Die Betastung der Augenhöhlenwände geschieht durch Einführen und allmähliches Vordringen des Zeige- oder kleinen Fingers zwischen Augenhöhlenrand und Auge, entweder mit Einstülpung der Lidhaut oder von dem Übergangsteil des Bindehautsackes aus. Die Schmerzhaftigkeit hauptsächlich der letzteren Untersuchungsmethode macht eine Chloroformierung notwendig. Die Tiefe, in welcher diese Untersuchung stattfinden kann, ist abhängig von der Möglichkeit des Eindringens der Fingerspitze, was an verschiedenen Stellen verschieden ist.

Am leichtesten kommt man zwischen Augapfel und unterer Wand in die Tiefe, und zwar deswegen, weil der untere Augenhöhlenrand wenig gewulstet ist und die Wand nach vorn und besonders lateralwärts steil abfällt. Dann folgt die mediale Seite; man würde hier, wo die Seitenfläche der Nase ganz ohne schärfere Grenzen in die Wand der Augenhöhle übergeht, sicher tief eindringen können, wenn nicht durch den Thränenapparat und das damit fest verbundene Ligamentum palpebrae mediale Widerstand geleistet würde. Oben hängt der Augenhöhlenrand so weit über, dafs es unmöglich ist, tief einzudringen. Lateral wird letzteres verhindert durch die Lage des Augapfels. Die Betastung giebt über Resistenz, Ausdehnung, Lage der erkrankten Stellen in der gröfsten Mehrzahl der Fälle genügenden Aufschlufs.

Eine weitere Untersuchungsmethode bezieht sich auf die Möglichkeit einer

Verschiebung des Auges nach hinten und nach den Seiten, betrifft demnach die sog. passive Beweglichkeit des Auges. Um erstere zu prüfen, läfst man die Lider schliefsen, legt die Daumen beider Hände auf den vorderen Pol des Augapfels, während die übrigen Finger eine sichere Stütze an Stirne und Schläfe finden, und übt zunächst einen Druck in der Richtung von vorn nach hinten aus. Unter normalen Verhältnissen tritt alsdann in einem gewissen Grade der Augapfel nach hinten, unter krankhaften nur dann, wenn es sich um Veränderungen handelt, welche eine Volumsverringerung durch Druck gestatten, wie bei Geschwülsten mit reichlichem Blutgehalt. Die Stärke des der Verschiebung sich entgegensetzenden Widerstandes ist wiederum abhängig von der Festigkeit, welche die krankhafte Veränderung darbietet.

Die Möglichkeit einer Verschiebung in seitlicher Richtung, wag- oder senkrecht, ist dadurch festzustellen, dafs bei geschlossenen Lidern das Auge mit Daumen und Zeigefinger in wag- oder senkrechter Richtung gefafst und eine Hin- und Herbewegung versucht wird.

1. Erkrankungen der knöchernen Wände.

Erkrankungen der knöchernen Wände der Augenhöhle äufsern sich in Formveränderungen, Entzündungen und Geschwülsten.

a) Formveränderungen.

Formveränderungen der Augenhöhle finden sich vorzugsweise angeboren und begleiten Mifsbildungen des Schädels oder Mifsbildungen und Entwickelungshemmungen des Gehirnes und der Augen. Hierbei erfahren die die Augenhöhlenwände zusammensetzenden Knochenteile Verschiebungen oder mangelhafte Ausbildung, wodurch im weiteren die Form der Augenhöhle verändert wird.

Bei hirnlosen Mifsgeburten zeigt sich die Ebene der vorderen Orbitalöffnung stark nach oben gewendet und der obere Augenhöhlenrand steht sehr weit hinter dem unteren zurück. Die kleinen Keilbeinflügel, welche das Foramen opticum umgeben, sind sehr verkümmert und stehen manchmal nur durch ihr Periost mit dem Keilbeinkörper in Verbindung. Besonders mangelhaft entwickelt erscheint auch die Pars orbitalis des Stirnbeines, so dafs ein mit fibröser Masse ausgefüllter, mehr oder weniger breiter Zwischenraum zwischen ihr und den kleinen Keilbeinflügeln besteht. Dabei kann die Augenhöhle zugleich mit der Schädelhöhle und der Fossa pterygopalatina durch eine grofse, vielgestaltige Öffnung in unmittelbarer Verbindung stehen, indem bei der geringeren Entwickelung auch der grofsen Keilbeinflügel die Fissura orbitalis superior et inferior durch eine breite Lücke unmittelbar in einander übergehen. Dabei braucht die Form und Gröfse des Augapfels nicht wesentlich von der Norm abzuweichen.

Bei den als Diprosopus triophthalmus und tetrophthalmus beschriebenen Mifsbildungen sind die knöchernen Teile der Augenhöhle teilweise

in der Entwickelung zurückgeblieben oder fehlen vollständig, zugleich mit einem Mangel der Schädelknochen in nächster und weiterer Umgebung.

Beim Hemicephalus mit starkem Prognathismus werden die Augenhöhlen sehr groſs gefunden. Dabei erscheint der horizontale Teil des Stirnbeines sehr kurz, das Siebbein eng und knorpelig, die kleinen Keilbeinflügel sind rudimentär und gerade nach vorn gerichtet.

In denjenigen Fällen von Cyklopie, in welchen eine gemeinsame Augenhöhle besteht, ist die letztere durch eine rautenförmige Gestaltung ausgezeichnet. Bei der Cyklopie handelt es sich im wesentlichen um eine Hemmungsbildung des mittleren Stirnfortsatzes und vereinigen sich die beiden Oberkieferfortsätze, die in der Medianlinie verwachsen würden, wenn sie nicht der zwischen ihnen herabsteigende mittlere Stirnfortsatz daran hinderte, thatsächlich in der Mittellinie und bilden so den Boden der gemeinsamen Augenhöhle. Letztere erscheint wenig geräumig, wenn gleichzeitig nur ein verkümmerter Bulbus gebildet ist; sie hat den Umfang einer normalen Orbita, wenn der Bulbus normal ist und wird breiter, je breiter und mehr verdoppelt das Auge wird. Die Decke der Augenhöhle bilden die Augenhöhlenteile des Stirnbeines, ihren Grund die kleinen Keilbeinflügel, welche unter spitzem Winkel divergieren und zwischen sich eine Öffnung für den Sehnerven haben. Die Seitenwände der Augenhöhle stellen die groſsen Keilbeinflügel und Jochbeine, ihren Boden die Oberkieferbeine dar. Letztere sind stets etwas mangelhaft gebildet, da ihr Nasenfortsatz fehlt, nicht selten sind sie auch kleiner als gewöhnlich. Die kleinen und groſsen Keilbeinflügel erscheinen ebenfalls manchmal verkleinert; erstere rücken näher zusammen, wobei alsdann die Foramina optica fehlen, bei den letzteren ist der vordere Teil des Körpers mit den Höhlen und dem Rostrum etwas verkümmert.

Bei gleichzeitigen Entwickelungshemmungen des Gehirnes und der Augen, in letzterer Beziehung beim Mikrophthalmus und Anophthalmus, kann die Augenhöhle ungemein verengt und seitlich verschoben, das rechte wie das linke Orbitaldach nur teilweise entwickelt sein und können die Foramina optica mangeln. Dabei erscheint die Schädelbildung als eine asymmetrische, das Gehirn besteht nur aus einer Hemisphäre, Vierhügel, Balken, Riech- und Sehnerv fehlen. Auſserdem können andere angeborene Störungen vorhanden sein, wie Spaltung des Gaumens, Stenose der Pulmonalarterien, Defekt der Herzscheidewand, rechtsseitige Lage der Aorta u. s. w.

Nach Schwund oder Verlust des Augapfels im kindlichen Lebensalter verkleinert sich die Gesichtsöffnung der Augenhöhle in ihrer Höhe, erscheint spaltförmig und in die Breite gezogen. Dabei verflacht sich von den Wänden der Augenhöhle zuweilen nur die obere und hebt sich die untere ein wenig, während die innere und äuſsere Wand unverändert bleiben. Diese Formveränderung der Gesichtsöffnung der Augenhöhle wird als das Ergebnis einer Anpassung des Hohlraumes betrachtet und die Ursache der Höhenabnahme darin gesucht daſs der durch den Schläfenmuskel vermittelte Druck des Unterkiefers gegen den Oberkiefer nach aufwärts ein allmähliches Hinaufschieben desselben, besonders des unteren Augenhöhlenrandes, bewirke.

Als Wachstumsstörungen sind ferner noch anzuführen: angeborene Lücken, Schaltknochen und sog. Cribra orbitalia. Die angeborenen

Lücken betreffen sämtlich denjenigen Teil der Orbitalwand, welcher durch direkte Ossifikation der knorpeligen Nasenkapsel entsteht, d. h. die Lamina papyracea des Siebbeines und die Superficies orbitalis des Oberkiefers, und unterscheiden sich von den durch Altersatrophie zu stande gekommenen durch dicke, feste Umrandungen.

Schaltknochen finden sich im Augenhöhlendache und können eine ziemlich bedeutende Gröfse (über 20 mm Länge bei 10—15 mm Breite) erreichen.

Die Cribra orbitalia sind immer doppelseitig am Augenhöhlendache meist an kindlichen Schädeln anzutreffen und zeigen eine gewisse Ähnlichkeit mit Osteophyten, ohne aber pathologischer Natur zu sein. Die Cribra stellen keinen bleibenden Zustand dar, sondern sind vielmehr als eine lokale Modifikation des Knochenwachstumsprozesses zu betrachten.

Als seltene Veränderungen werden Verknöcherung der Trochlea und Verlegung des Einganges der Augenhöhle durch einen knöchernen Bogen unter dem Margo supraorbitalis beobachtet. Der Bogen erstreckte sich in einem Falle von der äufseren Ecke der rechten Incisura supraorbitalis bis zum vorderen Rande des Processus zygomaticus des Os frontale gleich über der Sutura zygomatico-frontalis.

Im Anschlusse sei hier bemerkt, dafs im höheren Lebensalter die Wände der Augenhöhle eine grofse Neigung zum Schwunde zeigen. Die obere und laterale Wand wie das Thränenbein erscheinen besonders befallen.

Die Form der Augenhöhle erfährt schliefslich eine Veränderung durch eine Ausdehnung der benachbarten Gesichtshöhlen. Ist der Grad der Ausdehnung ein sehr bedeutender, d. h. sind die Wände der Augenhöhle stark vorgebuchtet, so kommt es zu Verdrängungen des Inhalts der Augenhöhle. Am häufigsten zeigt der Hydrops und das Empyem der Stirnhöhle solche Erscheinungen und ist mit einer Ektasie des Siebbeinlabyrinthes verknüpft. In ungefähr der Hälfte der Fälle von Hydrops der Stirnhöhle tritt ein Exophthalmus auf, manchmal als das erste Zeichen, das Auge erscheint nach vorn und unten oder unten aufsen verdrängt. Die Bewegungen des Auges vollziehen sich meist unbehindert, manchmal ist im Beginne der Erkrankung, ohne dafs noch Exophthalmus aufgetreten ist, Doppelsehen im Sinne einer Lähmung des Musculus obliquus superior vorhanden. Die Palpation ergiebt das Vorhandensein einer cystösen Geschwulst an der Nahtstelle zwischen dem Orbitalteil des Stirnbeines und dem Thränenbeine. Bei stärkerem Drucke vermindert sich die Gröfse der Geschwulst bezw. kann zum Verschwinden gebracht werden. Zugleich entleert sich Flüssigkeit aus der Nase. In der Regel sind heftige Stirnkopfschmerzen und Erkrankungen der Nase vorausgegangen. Die Augenhöhlenerkrankung ist meistens eine einseitige.

Beim Empyem der Stirnhöhle besteht anfänglich in der Regel aufser Exophthalmus Fieber und sind auf die äufseren Bedeckungen des Auges Entzündungserscheinungen fortgeleitet. Sehr häufig bricht der Eiter durch und es gelangt eine Fistelöffnung am untersten Teile der Stirne oberhalb des inneren Augenwinkels zur Beobachtung. In diagnostischer Hinsicht ist auf den Nachweis einer Verbindung der Stirnhöhle mit der Nase Gewicht zu legen. Spontan oder durch Druck auf die Fistelöffnung wird auch hier der Abgang eines meist übelriechenden

Eiters aus der Nase festgestellt. Im späteren Verlaufe nimmt der Ausfluſs aus der Fistelöffnung eine mehr schleimig-seröse Beschaffenheit an und erstreckt sich häufig der Fistelgang weiter nach hinten in die Augenhöhle.

Als Komplikation kann eine Thrombophlebitis oder phlegmonöse Entzündung des Bindegewebes der Augenhöhle mit Neuritis des Sehnerven auftreten und ein tödlicher Ausgang durch septische Meningitis erfolgen.

Die Behandlung ist eine chirurgische und hat den Zweck, dem sich ansammelnden oder angesammelten Sekret freien Abfluſs zu verschaffen, was unter Umständen durch Trepanation der Stirnhöhle zu geschehen hat.

Hydrops und Empyem der Kieferhöhle führen selten zu einer Verdrängung des Auges nach oben, häufiger dagegen zu fortgeleiteten phlegmonösen Entzündungen innerhalb der Augenhöhle.

b) Entzündungen.

Entzündungen des Periost's treten in mehr oder weniger akuter Form als Periostitis purulenta nach Verletzungen mit gleichzeitiger oder nachfolgender Infektion auf oder sind fortgeleitet von in der Nachbarschaft der Augenhöhle sich abspielenden, septisch-eitrigen Entzündungen, wobei in der Regel sich eine phlegmonöse Entzündung des Bindegewebes der Augenhöhle hinzugesellt. Das Krankheitsbild ist daher wesentlich durch die letztgenannte Begleiterscheinung gekennzeichnet, welche auch dadurch hervorgerufen werden kann, daſs ein subperiostealer Eiterherd rasch nach der Augenhöhle durchbricht. Als Folgezustand kann eine umschriebene Knochen-Nekrose entstehen.

Die Diagnose gründet sich hauptsächlich auf die ödematöse Schwellung der Lider, die, wie auch der Exophthalmus, sich rasch entwickelt, auf das Ergebnis der Betastung, auf Empfindlichkeit, Fluktuation und das Vorhandensein von Erkrankungen der Nachbarteile. Die Behandlung ist nach chirurgischen Grundsätzen einzurichten. Der Eiter ist durch Einschnitte zu entleeren und zum Zwecke des regelmäſsigen Abflusses ein dünnes Drainagerohr einzulegen. Die nekrotischen Knochenstücke sind zu entfernen.

Am häufigsten werden Entzündungen des Knochens und des Periost's durch Tuberkulose veranlaſst; sie treten bald in subakuter, bald in chronischer Weise sowohl an den Augenhöhlen-Rändern als auch an den Augenhöhlen-Wandungen auf.

Die Tuberkulose befällt vorzugsweise die temporale Hälfte des unteren Augenhöhlenrandes. Entsprechend der erkrankten Stelle erscheint die Lidhaut gerötet und geschwellt und ergiebt die Betastung eine mehr oder weniger starke Verdickung des Augenhöhlenrandes mit Fluktuationsgefühl. Nach kurzer Zeit kommt es zur Bildung einer Fistel oder mehrerer Fisteln, welche an der Aufsenfläche der Lider münden und aus welchen anfänglich ein mehr dicker Eiter, später ein mehr seröser sich entleert. Bei der Sondierung kommt man auf kariösen Knochen. Nicht selten ist in der Fistelöffnung ein reichlich wucherndes Granulationsgewebe wahrzunehmen.

Im Verlaufe tritt allmählich, wenn auch langsam, eine Vernarbung ein. Die Lidhaut zeigt entsprechend der erkrankten Stelle eine hochgradige Verdünnung

und Einziehung, die an der Verwachsungsstelle mit dem Knochenrande am stärksten erscheint. Da zugleich die Lidhaut verkürzt wird, so kommt es zu einem Ektropium in der Form einer hochgradigen Verziehung des unteren bezw. oberen Lides. Bei Betastung findet sich eine mehr oder weniger unregelmäfsige Beschaffenheit des erkrankten Knochenrandes. Häufig sind zugleich tuberkulöse Erkrankungen der Knochen in der nächsten Nähe der Augenhöhlenränder anzutreffen, besonders am Processus zygomaticus des Oberkiefers oder am Os zygomaticum selbst oder solche an verschiedenen Stellen des knöchernen Schädels. Nicht selten handelt es sich überhaupt um eine verbreitete Knochen- und Gelenktuberkulose. Die physikalische Untersuchung der Lungen ergiebt jedoch meist ein negatives Resultat.

Bei der Tuberkulose der Augenhöhlenwände ist der Verlauf ein mehr chronischer; selten ist es, dafs unter entzündlichen Erscheinungen, verbunden mit Exophthalmus, der Eiter seinen Weg sich durch die Bindehaut an der Übergangsfalte oder durch die Lidhaut bahnt. In der Regel bilden sich Fistelgänge an den genannten Stellen, nachdem schon längere Zeit ein geringer Grad von Exophthalmus bestand und ein Abscefs langsam zum Durchbruche gelangte. Bei Sondierung der Fisteln gelangt man auf bald umschriebene, bald ausgedehnte, kariöse Knochenstellen. Gerne verbreitet sich auf gröfsere Flächen ein Granulationsgewebe, besonders in der hinteren Hälfte der Augenhöhle, unter den Erscheinungen eines allmählich zunehmenden Exophthalmus mäfsigen Grades. Dadurch sowohl als auch durch eine sich nach hinten bis zum Foramen opticum erstreckende, ossifizierende Periostitis kann eine Kompressions-Atrophie des Sehnerven eingeleitet werden. Nicht selten ist die Erkrankung eine doppelseitige. Manchmal ist auch die tuberkulöse Erkrankung der Augenhöhlenknochen von den Knochen der Schädelbasis, insbesondere vom Keilbeine, fortgepflanzt. Eine nicht geringe Gefahr besteht für das Leben der Kranken, indem eine Infektion des Zellgewebes, eine eitrige Thrombophlebitis der Orbitalvenen, des Sinus cavernosus u. s. w. auftreten und der tödliche Ausgang unter den Erscheinungen einer septisch-eiterigen Meningitis erfolgen kann. Letztere kann durch einen fast unmittelbaren Kontakt dann entstehen, wenn eine tuberkulöse Erkrankung das Augenhöhlendach zerstört hat. Bei akutem Auftreten sind in der Regel Fiebererscheinungen und Zeichen von Meningealreizung vorhanden.

Fast ausnahmslos werden kindliche und jugendliche Individuen befallen, wobei gewöhnlich Eltern und sonstige Familienmitglieder an tuberkulösen Erkrankungen leiden.

Die Voraussage hat lokal die Raschheit der Entstehung und der Ausdehnung der Erkrankung vorzugsweise auf die Wandungen zu berücksichtigen. Im letzteren Falle bleibt gewöhnlich bis zu einem gewissen Grade das Sehvermögen erhalten. Hochgradiges Fieber und meningitische Erscheinungen sind von schlimmer Bedeutung in Bezug auf die Erhaltung des Lebens.

In Bezug auf die Behandlung ist die dringendste Indikation gegeben, möglichst frühzeitig operativ vorzugehen und die tuberkulös erkrankten Stellen mit scharfem Löffel, Meifsel und Hammer zu entfernen. Bei einer Erkrankung der Augenhöhlenränder mit Auswärtswendung der Lider ist letztere durch eine blepharoplastische Operation zu beseitigen, deren Notwendigkeit sich aus der ungenügenden Bedeckung des Auges und der starken Entstellung ergiebt.

Die syphilitische oder gummöse Periostitis und Ostitis tritt, wie die tuberkulöse, sowohl an den Rändern als an den Wänden der Augenhöhle auf.

Der Augenhöhlenrand wird nicht selten schon frühzeitig in der Sekundärperiode der Syphilis neben den Schädelknochen, dem Brust- und Schienbein von Periostitis befallen, häufiger fällt die Erkrankung in die späteren Stadien der Syphilis. Es entwickelt sich eine harte umschriebene Geschwulst, über welcher die Lidhaut leicht geschwellt und gerötet erscheint. Sehr selten kommt es zum Aufbruch und zur Bildung eines Knochengeschwüres mit Fistelbildung an den Lidern und Verkürzung derselben. Bei längerer Dauer der Erkrankung erscheint die gummös erkrankte Stelle von einem Kranze von Osteophyten umgeben. In der Regel bilden sich in 5—6 Wochen solche Periostitiden zurück. Bei Heilung von Knochengeschwüren ist ein wallartig von sklerotischem Knochengewebe und Osteophyten umgebener Defekt vorhanden.

Die syphilitische Erkrankung der Wände der Augenhöhle kommt fast ausschliefslich an der oberen Wand zur Beobachtung und ist mit einseitigen Kopfschmerzen, besonders Abends oder Nachts, verbunden. Ferner besteht eine Verschiebung des Augapfels nebst Behinderung seiner Beweglichkeit und Stauungserscheinungen am Sehnerven, an der Bindehaut und den Lidern. Manchmal werden auch die Augenmuskeln bei Ausbreitung der gummösen Neubildung von der letzteren unmittelbar ergriffen; sehr selten tritt ein Zerfall mit Verjauchung, Fistelbildung und Karies ein. Häufiger erkranken zugleich oder im weiteren Verlaufe andere Schädelknochen, wie die Glabella. Dies scheint vorzugsweise bei der hereditären Lues der Fall zu sein, in welchen Fällen auch eine mächtige Osteophytenschicht sich zu entwickeln pflegt.

In der Regel ist die Erkrankung eine einseitige.

Die Diagnose ist vor allem auf die Feststellung der syphilitischen Infektion zu stützen; dementsprechend ist die Behandlung einzurichten.

Erwähnt sei noch, dafs der Riesenwuchs, die sog. Leontiasis ossea, wie die Knochen des Schädels und des Gesichtes, so auch diejenigen der Augenhöhlen befällt. Ferner wurde eine einseitige Verdünnung der knöchernen Wandungen als Teilerscheinung einer Trophoneurose des Gesichtes beobachtet.

c) Geschwülste.

Als eine angeborene Geschwulst ragt in eine Augenhöhle oder in beide Augenhöhlen ein Hirnbruch, die sog. Hydrencephalocele anterior. Sie zeigt sich als eine cystöse, blasige Geschwulst und kann einen solchen Umfang erreichen, dafs sie weit über die Gesichtsfläche sich erhebt und die Gröfse eines Hühnereies erreicht. Die Encephalocele kann mit dem Karotidenpuls isochrone, sichtbare Pulsationen darbieten; beim Schreien der Kinder nimmt die Geschwulst an Volumen zu, auch wenn ein epileptoider Anfall eintritt. Die die Encephalocele bedeckende Haut ist nicht selten von ektatischen Gefäfsen durchzogen und ödematös geschwellt; das Auge ist beträchtlich nach aufsen und mehr oder weniger nach unten verschoben. Die Palpation ergiebt eine weiche, elastische Beschaffenheit und in einer Reihe von Fällen fühlt der aufgelegte Finger

Pulsationen. Bei stärkerem Druck auf die Geschwulst können Erscheinungen von Hirndruck sich geltend machen. In einzelnen Fällen wurde eine Atrophie des Sehnerven bei gleichzeitig vorhandenem hydrocephalischem Schädelbau gefunden. Befinden sich auf jeder Seite der Nasenwurzel kleinere Encephalocelen, so kann man die Beobachtung machen, dafs bei Punktion der einen Geschwulst das Ausströmen von Flüssigkeit durch Druck auf die andere Geschwulst begünstigt wird.

Im Verlaufe vergröfsern sich in der Regel die Encephalocelen schnell. Die meisten Kinder sterben innerhalb der ersten Wochen oder Monate nach der Geburt; bei kleineren Encephalocelen kann das Leben erhalten bleiben. Manchmal entsteht eine septische Meningitis, nachdem die gespannte Hautdecke einer Drucknekrose anheimgefallen ist.

Am häufigsten findet sich als Bruchpforte ein Defekt zwischen dem Siebbein und Stirn- und Nasenbein; die seitlichen Teile des Bruches drängen sich durch einen dem Thränenbein und dem Stirnfortsatze des Oberkiefers entsprechenden Knochendefekt in den inneren Teil der Augenhöhle ein. Oder es ist eine Lücke der inneren Wand der Augenhöhle, entsprechend der Vereinigung von Siebbein, Stirn- und Thränenbein vorhanden; im letzteren Falle pflegt der gröfsere Teil der Geschwulst sich in der Augenhöhle zu befinden. Der Bruchsack wird von der Dura mater gebildet; der Inhalt desselben besteht aus Cerebrospinalflüssigkeit und häufig aus einer gröfseren oder geringeren Menge von Gehirnsubstanz. Hie und da soll auch eine Verbindung mit den Seitenventrikeln vorhanden sein, in der Regel findet sich eine solche mit dem Subduralraum des Gehirnes. Die Wände können die Dicke von 1 cm erreichen und die Gröfse der Bruchpforte kann zwischen der Dicke einer Rabenfeder und einem Durchmesser von mehreren Centimetern schwanken. Die Form der Geschwulst ist im allgemeinen rundlich, ausnahmsweise gestielt nnd dann beweglich. Sehr selten ist die Geschwulst eine mehrlappige und gewöhnlich von einem Knochenrande umfafst.

Die Behandlung besteht in einer unter aseptischen und antiseptischen Vorsichtsmafsregeln ausgeführten Punktion.

Erworbene Geschwülste gehören in die Gruppe der Bindesubstanzgeschwülste, wobei als Materie für die Geschwulstentwickelung das Periost und das Knochenmark dient.

Osteome bilden sich ausschliefslich im Periost und treten ausnahmslos als wandständige Geschwülste auf. Osteome in der Diploë der Orbitalknochen, Enostosen, wurden niemals beobachtet. Die wandständigen, umschriebenen, harten Osteome sind entweder Exostosen des Augenhöhlenrandes beziehungsweise der Augenhöhlenwandungen, oder solche, welche sich von der Wandung einer Nebenhöhle der Nase aus entwickelen und die mediale Wand der Augenhöhle einnehmen. Letztere Geschwülste haben den Namen von eingekapselten Orbitalosteomen erhalten und sind dieselben zum mindesten ebenso häufig, vielleicht noch häufiger, als die äufseren Exostosen.

Die Exostosen an den Augenhöhlenrändern gelangen am häufigsten am inneren oberen Augenhöhlenrand in der Form der Elfenbeingeschwülste zur Beobachtung, sind an der beinharten, umschriebenen Beschaffenheit leicht erkenntlich und zeigen ein langsames Wachstum.

Die Exostosen der Augenhöhlenwände finden sich verhältnismäfsig

am häufigsten an der oberen und inneren Wand, sitzen in der Regel mit breiter Basis, selten gestielt, auf und haben eine etwas unebene Oberfläche. Sie fühlen sich hart an, sind schmerzlos, mit dem Knochen fest verwachsen und unverschieblich. Entsprechend der Gröfse und Lage der Geschwülste findet sich eine Verdrängung des Auges nach vorn und nach der Seite; erstrecken sich dieselben bis in die Gegend des Foramen opticum, so werden Cirkulationsstörungen und Druckatrophien des Sehnerven beobachtet.

Als eingekapselte Osteome, welche in die Augenhöhle hineinragen, kommen solche des Sieb- und Keilbeins, der Stirn- und Kieferhöhle zur Beobachtung, wovon die Sieb- und Keilbein-Osteome die häufigsten sind. Sie bewirken eine mehr oder minder hochgradige Verschiebung des Auges nach vorn und nach der dem Sitze der Geschwulst entgegengesetzten Seite.

Bei den Siebbein-Osteomen (siehe Fig. 123. *C*) tritt eine Geschwulst am inneren Augenwinkel auf und vergröfsert sich von hier nach aufsen. Sie scheinen am schnellsten zu wachsen, namentlich beim Beginn der Erkrankung, und wohl deswegen, weil die Lamina papyracea dem Wachstum wenig Widerstand entgegensetzt.

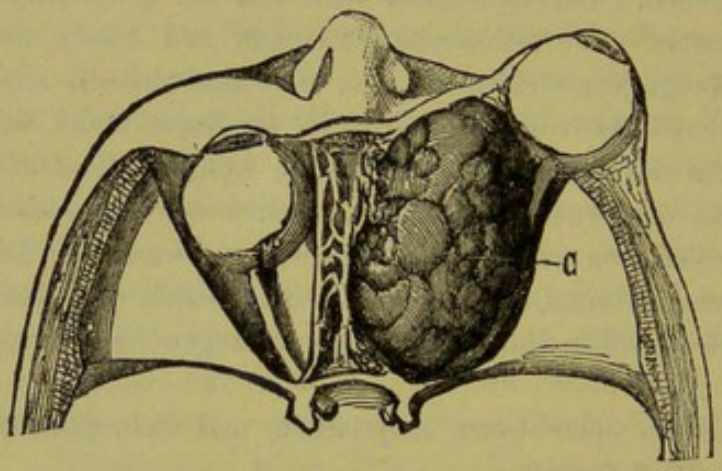


Fig. 123.

Die Keilbein-Osteome pflegen infolge der gröfseren Nähe an dem Sehnerven früher als die Siebbein- oder Stirnhöhlen-Osteome die Funktion desselben zu beeinträchtigen und beim weiteren Wachstum nach der Schädelhöhle durchzubrechen.

Die Stirnhöhlen-Osteome treten bald ein- bald doppelseitig auf. Im ersteren Falle erscheint eine Knochenauftreibung am oberen medialen Augenhöhlenwinkel, im zweiten unmittelbar über der Nasenwurzel, wobei das Septum von einer Seite zur anderen durchwuchert ist. Sie dehnen nicht allein die Stirnhöhlenwandungen aus, sondern durchbrechen sie auch, nachdem Teile der Wandungen einer Druckatrophie anheimgefallen sind. Nicht selten findet sich zugleich eine Ansammlung von Eiter und Schleim in den Stirnhöhlen und kann der Eiter entsprechend dem inneren Lidwinkel nach aufsen durchbrechen.

Die Osteome der Oberkieferhöhle scheinen häufig von der medialen Wand auszugehen und lateralwärts zu wachsen; sie durchbrechen den Augenhöhlenboden und gelangen bald in die Nasenhöhle.

Die Osteome entwickeln sich vornehmlich in der Wachstumsperiode. Nach einer Zusammenstellung waren die eingekapselten Osteome mit 54% in der Pubertätsperiode und mit 81 % im Alter von 20 Jahren vertreten. Sie zeigen einen spongiösen Kern, umgeben von einem Ring kompakter Knochensubstanz und können sich spontan vom Mutterboden ablösen; besonders ist letzteres bei den Siebbein-Osteomen der Fall.

Die Entstehung der eingekapselten Osteome wird teils zurückgebliebenen fötalen Knochenresten teils dem Periost zugeschrieben. Zur Unterstützung der ersteren Ansicht wird angeführt, dafs sich am Sieb- und Keilbeine Teile des Chondrocranium sehr lange erhalten; so persistiert normalerweise ein unter dem Nasenbein gelegener Abschnitt des Siebbeins bis ins 5. oder 6. Lebensjahr. Man mufs annehmen, dafs in den betreffenden Knochenabschnitten normalerweise bis zur Vollendung des Wachstums fötale Knorpelanlagen in grofser Zahl vorhanden sind, welche unter Umständen, statt resorbiert zu werden, wuchern und so den Ausgangspunkt zur Bildung von Osteomen abgeben.

Die periosteale Entstehung wird hauptsächlich für diejenigen Fälle angenommen, bei denen es zu einer Spontanlösung kommt. Die Ernährung der, nur durch Weichteile und nicht durch eine knöcherne Verbindung mit der Höhlenwand zusammenhängenden Osteome wird gestört, wenn eine Erkrankung der inneren Auskleidung der Höhle entzündliche Vorgänge im Stiele der Geschwulst veranlafst.

In differenzial-diagnostischer Beziehung ist hervorzuheben, dafs bei den vorhandenen Erscheinungen eine Knochengeschwulst der Augenhöhlenwände eine gleichzeitige Fistelbildung für ein Höhlenosteom spricht. Regelmäfsig ist eine genaue Untersuchung der Nasenhöhlen vorzunehmen.

Die Behandlung ist eine chirurgisch-operative.

Fibrome der Augenhöhlenwände sind, wenn sie überhaupt vorkommen, als fortgepflanzte zu betrachten. Gewöhnlich handelt es sich um eine Vortreibung dieser oder jener Wand. So zeigte sich in einem Falle die mediale Wand der rechten Orbita beträchtlich nach vorn und aufsen gedrängt mit gleichzeitigem rechtsseitigem Exophthalmus bei einem Fibroma des Os ethmoidale und der Fossa sphenomaxillaris dextra, sowie der Siebbeinzellen, welche in grofse pneumatische Räume umgewandelt waren. Die Nasenscheidewand war nach links gedrängt, die Geschwulst ragte im Bereiche der Sella turcica und der hinteren Hälfte der Lamina cribrosa in die Schädelhöhle, verengte das rechte Foramen opticum und drückte auf den rechten Sehnerven.

Sarkome sind weit häufiger, gehen ausschliefslich vom Periost aus und finden sich vorzugsweise in der vorderen Hälfte der oberen Augenhöhlenwand. Nicht selten macht sich daher als erstes Zeichen der Erkrankung eine Lähmung des Musculus levator palpebrae und des Musculus rectus superior geltend; bald gesellt sich hierzu eine Verdrängung des Auges nach vorn und nach der Seite bezw. nach unten. Damit verknüpfen sich die Erscheinungen einer mehr oder weniger bedeutenden venösen Stauung mit ödematöser Schwellung der Lider, besonders des oberen, sowie der Bindehaut der Sklera und einer Stauung an der Eintrittsstelle des Sehnerven. Bei stetiger und rascher Zunahme dieser Erscheinungen und des Exophthalmus treten Gefahren für die Hornhaut auf. Im weiteren Verlauf kann sich das Sarkom intrakraniell verbreiten, ferner können die nächstgelegenen Lymphdrüsen ergriffen werden und Metastasen eintreten.

Die Sarkome kommen meist bei kindlichen und jugendlichen Individuen zur Beobachtung, und gehören teils zu den Rundzellen-, teils zu den Spindelzellen-Sarkomen; häufig zeigen sie sich aus beiden genannten Zellenformen zusammengesetzt. Sehr selten gehen sie mit Knochenneubildung einher; alsdann handelt es sich um ein Osteosarkom oder um ein ossifizierendes Sarkom.

Die Diagnose stützt sich zunächst auf das Ergebnis der Betastung einer von Knochen ausgehenden Geschwulst. Die elastische Beschaffenheit macht manchmal die Unterscheidung zwischen Neubildung und entzündlicher Erkrankung des Knochens recht schwierig. Die allgemeinen Verhältnisse sind in Betracht zu ziehen, und unter Umständen ist eine Probepunktion vorzunehmen. In der Regel giebt das rasche Wachstum den Ausschlag.

Auch zeigt die erkrankte Stelle bei Neubildungen eine mehr rundliche Form, zugleich mit stärkerer Hervorragung, bei Entzündungen eine mehr flache und undeutlich begrenzte.

Die Voraussage ist eine ungünstige; selbst bei chirurgisch-operativen Eingriffen, die in einer zeitigen Ausräumung der Augenhöhle und ausgiebiger Entfernung der erkrankten Knochenpartien bestehen, bleibt die Gefahr eines, leider baldigen, lokalen Recidivs mit ungemein schnellem Wachstum bestehen.

Ferner können sich Sarkome, welche von den der Augenhöhle benachbarten Gesichtsknochen ausgehen, auf die knöchernen Wände der ersteren fortpflanzen oder wenigstens die eine oder andere Wand beträchtlich vorbuchten. Bei Sarkomen des Sieb- und Keilbeines tritt frühzeitig durch Kompression des Sehnerven eine atrophische Verfärbung der Papille mit Herabsetzung des Sehvermögens ein.

Selten sind metastatische Sarkome; ein solches wurde bei Sarkom der retroperitonealen Lymphdrüsen beobachtet. Bei einem in fast allen Organen verbreiteten Chlorosarkom war auch das Periost der Augenhöhle mit festen, grünlich-gelben Geschwülsten besetzt.

2. Erkrankungen des Gefäfssystems.

Blutungen finden sich beim Erstickungstode der Neugeborenen in ausgedehnterem Mafse in dem Fettgewebe der Augenhöhle und in den Muskeln, so dafs manchmal jedes Muskelbündel von einem dunklen, blutroten Ring umschlossen erscheint, Blutungen werden ferner, abgesehen von operativen Eingriffen oder Verletzungen, bei allgemeinen Erkrankungen, welche mit Blutungen einhergehen, wie Skorbut, beobachtet; auch bei Keuchhusten treten solche auf. Sie sind selten so beträchtlich, dafs ein irgendwie bedeutender Exophthalmus entsteht. Als Sitz der Blutung ist der *Tenon*'sche Raum, beziehungsweise das Zellgewebe der Augenhöhle anzusehen.

Die Aufsaugung des Blutes geschieht ohne weitere Folgen; die Anlegung eines leichten Druckverbandes ist zu empfehlen.

Als Ausdruck einer vasomotorischen Störung ist der Exophthalmus bei der *Basedow*'schen Erkrankung anzusehen. Derselbe bildet mit Herzklopfen und verstärkter Pulsation der gröfseren Halsarterien, sowie mit Anschwellung der Schilddrüse die drei hauptsächlichsten Erscheinungen bei der genannten Krankheit.

Der Exophthalmus entwickelt sich in der Regel gleichzeitig auf beiden Augen, wenn auch manchmal der Grad auf einem Auge stärker ist als auf dem anderen.

Oder der Exophthalmus besteht zuerst nur auf der einen Seite und wird später erst doppelseitig. Selten bleibt der Exophthalmus nur auf einer Seite ausgeprägt.

Die Protrusion findet nach vorn mehr oder weniger in der Richtung der Augenhöhlenachse statt. Durch leichten Druck lassen sich die Augen in die Orbita zurückdrängen. Die Bewegungen des Auges sind nur wenig oder gar nicht beeinträchtigt, hie und da besteht ein Mangel der Konvergenzfähigkeit. Ein Mangel zwischen der Bewegung des oberen Lides und der Senkung bezw. Hebung der Blicklinie wurde auf S. 150 erwähnt. Dieses Zurückbleiben des oberen Lides bei Senkung des Blickes ist aber ganz unabhängig von dem Exophthalmus; es kann dem letzteren vorausgehen und im Verlaufe verschwinden. Aufserdem ist ein ungewöhnlich weites Klaffen der Lidspalte und ein selten stattfindender Lidschlag auffällig. Der Pulsationserscheinungen an den Netzhautgefäfsen wurde auf S. 432 gedacht. Sehschärfe, Akkommodation, Pupillenreaktion u. s. w. erscheinen nicht gestört. In der ersten Zeit der Erkrankung findet sich nicht selten eine vermehrte Thränenabsonderung, in der Mehrzahl eine verminderte, welche im Verhältnis zum Grade des Exophthalmus stärker hervortritt. Ist der Exophthalmus ein so hochgradiger, dafs die Bedeckung der Hornhaut durch die Lider eine mangelhafte wird, so ist die Gefahr einer Epithelabstofsung und Geschwürsbildung der Hornhaut vorhanden. An den Lidern ist häufig eine starke Ausdehnung der Gefäfse und Ödem sowie eine seröse Schwellung der Bindehaut wahrzunehmen.

In Bezug auf die begleitenden Allgemeinerscheinungen mufs auf die Lehrbücher der speziellen Pathologie und Therapie verwiesen werden. Kurz anzuführen sind: Anämie, Chlorose, Menstruationsanomalien, hochgradige Reizbarkeit des vasomotorischen Systems, grofse Neigung zu starker Schweifssekretion, Temperatursteigerungen, Hysterie, psychische Störungen, Schlaflosigkeit, Zittern der Extremitäten, Vermehrung der Respirationsfrequenz, Abmagerung, hydropische Erscheinungen und Veränderungen der Haut, wie Erytheme, Urtikaria, Gelbfärbung oder Entfärbung der Haut. Auch werden Diabetes mellitus und Albuminurie beobachtet. Von lokalen Störungen treten halbseitige Rötung des Gesichtes, Ausfallen der Haare am Kopf und den Augenbrauen auf. Ferner ist zu beachten, dafs die eine oder andere Kardinalerscheinung fehlen oder gering entwickelt sein kann, wie auch ein fast plötzliches Auftreten derselben möglich ist.

Der Verlauf ist ein chronischer und erstreckt sich über Monate, selbst Jahre, wobei Schwankungen in der Intensität der Erscheinungen zur Regel gehören. Auch der Rückgang derselben ist ein allmählicher. Der Tod erfolgt durch allgemeine Erschöpfung, ausgebreiteten Hydrops oder durch Gehirn-, Lungen- und Darmblutungen.

In überwiegender Zahl erkrankt das weibliche Geschlecht; beim männlichen Geschlechte sind die Erscheinungen schwerer und wird auch die Voraussage schlechter. Die gröfste Zahl der Erkrankungen fällt beim weiblichen Geschlechte in die Zeit zwischen Pubertät und Klimakterium, beim männlichen jenseits der dreissiger Jahre.

In Bezug auf die zu Grunde liegenden Ursachen und Veränderungen war man früher geneigt, eine Erkrankung des Halssympathikus als eine gemeinsame Ursache anzunehmen. Allein ein Teil der Erscheinungen entspricht dem Ergebnis

einer Reizung, ein anderer demjenigen einer Lähmung des Halssympathikus; auch fehlen einige Erscheinungen, welche den Störungen der Sympathikusinnervation eigentümlich sind, wie insbesondere die pupillaren. Mit grofser Wahrscheinlichkeit handelt es sich um eine funktionelle Störung von bestimmten Centren in der Medulla oblongata. Die Herzpalpitationen sind zurückzuführen auf eine Aufhebung oder Herabsetzung des Tonus im Vaguscentrum und die lebhaften Pulsationen auf eine Beteiligung gewisser Stellen des vasomotorischen Centrums, welche für die Hals- und Kopfgegend bestimmt sind.

Die Möglichkeit einer materiellen Veränderung wird durch diejenigen Fälle von *Basedow*'scher Krankheit veranschaulicht, in welchen gleichzeitig tabetische Erscheinungen und graue Atrophie des Sehnerven bestehen.

Anatomisch wurde in der Mehrzahl der Fälle eine Hypertrophie des Fettgewebes der Augenhöhle gefunden, in einzelnen eine seröse Infiltration oder eine Erweiterung der Blutgefäfse. Nicht selten wurde festgestellt, dafs der im Leben hochgradige Exophthalmus nach dem Tode geringer oder verschwunden war.

In Bezug auf die Behandlung sei betont, dafs, abgesehen von einer allgemeinen, bei hohen Graden von Exophthalmus sorgfältigst darauf Bedacht zu nehmen ist, eine genügende Deckung für die Hornhaut zu schaffen (siehe S. 236).

Auf vasomotorischen Störungen beruht der dem Exophthalmus entgegengesetzte Zustand, der sog. Enophthalmus. Der Augapfel erscheint zurückgesunken oder zurückgezogen, die Lidspalte etwas verengert, hie und da besteht auch eine Myosis. Zunächst kommt dieser Zustand im Gefolge von Erkrankungen des Halssympathikus zur Beobachtung und würde als ein Reizzustand desselben aufzufassen sein. Auch tritt der Enophthalmus als Begleiterscheinung der sog. neurotischen Gesichtsatrophie auf und zwar teils ebenfalls als Ausdruck einer vasomotorischen Störung, teils als Folge eines Schwundes des Fettzellgewebes der Augenhöhle. Kommt ein Enophthalmus bei schweren, durch Einwirkung von stumpfer Gewalt entstandenen Kopfverletzungen zum Ausdruck, so wäre an einen Reizzustand in einem Teile des vasomotorischen Centrums zu denken.

Bei erschöpfenden Krankheiten, besonders bei Krebskachexie, erscheint das Auge mehr oder weniger tiefliegend, während umgekehrt Störungen der allgemeinen Cirkulation, welche mit Hydrämie einhergehen, einen leichten Grad von Exophthalmus hervorbringen. Im ersten Falle dürfte der Enophthalmus durch einen Schwund des Fettgewebes, im letzteren der Exophthalmus durch eine seröse Durchtränkung desselben bedingt sein.

Eine Thrombose der venösen Verzweigungen der Augenhöhle tritt wohl regelmäfsig mit einer gleichzeitigen Thrombose des Sinus cavernosus und anderer Blutleiter des Gehirns, wie des Sinus transversus und petrosus inferior, auf. Dabei kann die Thrombosierung von den Venen der Augenhöhle auf die Sinus übergegangen oder der umgekehrte Weg eingeschlagen worden sein. Eine Thrombose des Sinus cavernosus hat für sich allein Exophthalmus nicht zur Folge; erst dann tritt ein solcher auf, wenn die Vena ophthalmica superior und inferior mitbetroffen sind. Der Exophthalmus pflegt sich rasch einzustellen; die Bindehaut und die Lider erscheinen serös durchtränkt und geschwellt, erstere kann von Blutungen durchsetzt sein. Die Beweglichkeit des Auges ist nicht gestört.

Setzt sich die Thrombosierung auf die Centralvene der Netzhaut fort, so kommt es je nach dem Grade der Verschliefsung zu an Zahl und Ausdehnung gröfseren und kleineren Blutungen der Netzhaut, kurz zu dem auf S. 444 geschilderten, an Grad verschiedenem ophthalmoskopischen Bilde.

Die Venenthrombose kommt als marantische und septische zur Beobachtung. In ersterer Beziehung spielen erschöpfende Krankheiten, Störungen der Ernährung u. s. w., besonders bei Kindern, eine Rolle, in letzterer Infektionen von Wunden der Lider und der Augenhöhle, Erysipel des Gesichts, Furunkel der Lippen und Wangen, eiterige Entzündungen der Parotis oder septische Infektion, ausgehend von den Zähnen. In diesen Fällen handelt es sich um eine Phlebitis, welche von den Venen des Gesichts, der Schläfengegend, der Fossa pterygo-maxillaris und der Kieferhöhle direkt fortgepflanzt sind, da die Vena ophthalmica superior durch Vermittelung der Lidvenen mit den genannten Venengebieten in Verbindung steht. Ferner können Thrombosen der Augenhöhlenvenen bei eiterigen Entzündungen der Gehirnhäute auftreten, z. B. infolge von Karies des Felsenbeines, der grofsen Keilbeinflügel, des Türkensattels. Gleichzeitig besteht dann eine septische Thrombose der Gehirnsinus, so dafs eine solche auf die Vena ophthalmica superior und ihre Verzweigungen fortgepflanzt erscheint. Dabei kann ein Eiterherd unmittelbar an einen Sinus anstofsen bezw. in denselben einmünden. Auch bei der marantischen Thrombose findet sich gleichzeitig eine Thrombose des Sinus cavernosus, der Jugularvenen u. s. w. Im weiteren Verlaufe einer septischen Thrombose oder gleich anfänglich kommt es zu den Erscheinungen einer phlegmonösen Entzündung des Zellgewebes der Augenhöhle (siehe S. 646). Bei Erysipel kann sich die septische Entzündung auf die Gefäfse des Sehnerven und der Netzhaut fortpflanzen (siehe S. 450). Sehr selten organisiert sich in letzteren Fällen der Thrombus und führt zu einem Verschlusse (siehe S. 450).

Die Feststellung einer Venenthrombose der Augenhöhle ist wertvoll für die allgemeine Voraussage, insofern als diejenige für die Erhaltung des Lebens in sehr ungünstiger Weise beeinflufst wird.

Eine Behandlung ist entsprechend den allgemeinen Erscheinungen anzuordnen; lokal würde bei septischer Thrombose mit Eiterung in der Augenhöhle ein Einschnitt zur Entleerung vorhandenen Eiters notwendig werden.

Als ein äufserst charakteristischer Zustand stellt sich der sog. pulsierende Exophthalmus dar, welcher, wie dies von vornherein bemerkt werden soll, in der weitaus gröfsten Zahl der Fälle durch ein Aneurysma arterioso-venosum der Carotis interna und des Sinus cavernosus hervorgerufen wird.

Der Exophthalmus ist fast ausschliefslich einseitig und zeigt einen ziemlich hohen Grad. Das Auge erscheint nicht blofs nach vorn, sondern auch nach der Seite zu verschoben, hauptsächlich nach aufsen unten oder innen unten. Die Lider, besonders das obere, sind stark geschwellt, prall gespannt und von erweiterten Venen durchzogen. Die Skleralbindehaut ist serös geschwellt und zeigen sich die unter normalen Verhältnissen äufserlich sichtbaren Gefäfse dunkelrot und stark erweitert. Nicht selten ist aber, besonders bei der Betrachtung von der Seite, eine rhythmische Pulsation des Augapfels wahrzunehmen. Die auf denselben aufgelegten Finger lassen eine mit dem Pulsschlage isochrone, rhythmische Hebung desselben leicht erkennen; hierbei ist manchmal zugleich ein

Schwirren nachzuweisen. Bei der Auskultation wird meistenteils ein unterbrochen scheinendes Blasegeräusch gehört, welches sich aber als eine Verstärkung eines unaufhörlichen Sausens mit lauter systolischer Zunahme darstellt. Über dem Augapfel erscheint das Geräusch am lautesten, doch ist es mit allmählich abnehmender Stärke über der ganzen betreffenden Kopfhälfte, namentlich über der Schläfenhälfte, zu hören. Dabei ist die Stärke des Geräusches Schwankungen unterworfen. Hie und da mischt sich dem Geräusche ein in ungleichen Zeiträumen wiederkehrender, hoher, pfeifender Ton bei. Leicht gelingt es, den Augapfel in die Augenhöhle zurückzuschieben; sobald der Druck nachläfst, kehrt derselbe wieder in seine frühere Lage zurück. Sehr häufig ist das Vorhandensein einer pulsierenden Geschwulst neben dem Auge nachzuweisen und befindet sich der gewöhnliche Sitz derselben nach innen oben am Augapfel. Die Gröfse und Gestaltung dieser Geschwulst sind verschieden; sie ist weich und durch den leichtesten Fingerdruck zu komprimieren. Pulsation und Geräusche hören augenblicklich gänzlich oder fast gänzlich auf, wenn eine Kompression der Carotis communis vorgenommen wird.

Ophthalmoskopisch ist das Bild einer sog. Stauungspapille ausgeprägt. Die Netzhautvenen erscheinen hochgradig verbreitert, geschlängelt und zeigen manchmal einen ausgeprägten Puls, während die Netzhautarterien schmäler als gewöhnlich, bisweilen fadenförmig dünn sind. Das Sehvermögen zeigt sich in der Regel unmittelbar nicht gestört, doch kann dies später der Fall sein, wobei die ophthalmoskopischen Erscheinungen einer Atrophie der Sehnervenpapille hervortreten. Doch kann der Sehnerv oder auch andere Nerven, wie der I. Ast des Trigeminus, die Augenmuskelnerven, der Gesichtsnerv, teils durch die ursprüngliche Erkrankung, teils durch die Geschwulst bei der weiteren Zunahme eine Innervationsstörung erfahren.

Subjektive Erscheinungen treten sehr häufig in ungemein quälender Weise auf, wie heftige Schmerzen, das Gefühl von starkem Klopfen und Brausen in der entsprechenden Kopfhälfte und Schwindel. Dafs dadurch der Allgemeinzustand bedeutend beeinträchtigt wird, ist erklärlich.

Der pulsierende Exophthalmus kann sich sowohl spontan als auch nach einem vorausgegangenen Trauma entwickeln. Häufig entsteht er plötzlich, nachdem der Kranke einen dumpfen Knall oder Krach im Schädel bemerkt oder die Empfindung erhalten hat, als ob Etwas in demselben oder in der Augenhöhle entzwei gegangen wäre. Die spontane Entstehung wurde nach heftigen Hustenanfällen, bei starkem Bücken und während der Schwangerschaft beobachtet, die traumatische bei solchen Verletzungen, die geeignet sind, eine Fissur der Schädelbasis herbeizuführen. Bei bestimmter Ausdehnung und entsprechendem Verlaufe einer Basisfissur kann zugleich auf derselben Seite eine Atrophie der Sehnervenpapille mit Erblindung (siehe S. 527), sowie eine Lähmung des Nervus oculomotorius, trochlearis, abducens, des 2. und 3. Astes des Trigeminus und des Nervus acusticus vorhanden sein.

Was den Verlauf anlangt, so können gefahrdrohende Blutungen am häufigsten aus der Nase erfolgen. Auch ist eine spontane Rückbildung und eine dauernde Heilung durch eine spontane Thrombusbildung in den Venen möglich. In einigen Fällen wurde ein ziemlich plötzlicher tödlicher Ausgang beobachtet,

nachdem manchmal Lähmungserscheinungen einer Körperhälfte vorangegangen waren und Erweichungsherde an verschiedenen Stellen des Gehirns gefunden wurden. Auch wurde eine phlegmonöse Entzündung des mediastinalen Bindegewebes als Todesursache beobachtet; die genannte Entzündung erstreckte sich nach aufwärts bis zu den grofsen Gefäfsen und hing mit einem von der Karotis ausgehenden Entzündungsherde zusammen. Auch wurde durch die Sektion eine eiterige Schmelzung des Thrombus im Sinus cavernosus nachgewiesen.

Beim spontanen Auftreten eines pulsierenden Exophthalmus überwiegt sehr bedeutend das weibliche Geschlecht (ungefähr 72 %) über das männliche und fällt die gröfste Zahl zwischen das 30. und 50. Lebensjahr, während umgekehrt beim traumatischen letzteres (ungefähr 75 %) sehr viel stärker vertreten ist und die gröfste Zahl der Fälle sich auf das 20. bis 50. Lebensjahr verteilt. Dieses Verhältnis ist der Beschäftigungsart des männlichen Geschlechtes zuzuschreiben.

In pathologisch-anatomischer Beziehung wurde ein Aneurysma verum der Arteria ophthalmica innerhalb der Augenhöhle und an ihrem Eintritte in dieselbe angetroffen. Durch Kompression der Vena ophthalmica würde alsdann der venöse Rückfluſs gehemmt. In den traumatischen Fällen handelte es sich um eine Zerreifsung der Carotis interna innerhalb des Sinus cavernosus und demnach um ein Aneurysma arterioso-venosum. Die Verbindung bezw. Zerreifsung der Wand des Sinus cavernosus und der Carotis interna wird durch abgesprengte scharfe Knochensplitter hervorgebracht. Dabei erscheint die Vena ophthalmica ungemein erweitert und in einem Falle, in welchem am inneren oberen Winkel der Augenhöhle die pulsierende Geschwulst nachweisbar war, betraf die bedeutende Erweiterung hauptsächlich die Vena frontalis. Ferner wurde eine Durchlöcherung der Karotiswand im Sinus cavernosus durch Schrote beobachtet. In Fällen von doppelseitigem, pulsierendem Exophthalmus wurde nur ein einseitiger Sitz der Veränderung gefunden, die Überleitung auf die andere Seite geschieht wohl durch Vermittelung des Sinus circularis. Auch scheint die Möglichkeit der spontanen Ruptur eines Aneurysma der Carotis interna im Sinus cavernosus vorzuliegen. In einem Falle wurde eine hochgradige, ohne bekannte Veranlassung entstandene variköse Erweiterung der Vena ophthalmica superior mit hochgradiger Verdünnung ihrer Wand und in Verbindung mit einer Erweiterung des Sinus cavernosus gefunden; letztere war so bedeutend, dafs der Sinus auf dieser Seite dreimal so weit erschien als auf der gesunden. Ein spontanes Aneurysma spurium wurde bis jetzt, ebensowenig wie ein Aneurysma cirsoideum, als Ursache eines pulsierenden Exophthalmus nachgewiesen.

Endlich findet sich ein pulsierender Exophthalmus bei solchen Geschwülsten der Augenhöhle, bei welchen eine unmittelbare Verbindung derselben mit der Schädelhöhle hergestellt wird. Alsdann wird die Gehirnpulsation auf die Geschwulst übertragen. Die Verbindung zwischen Augen- und Schädelhöhle kann auf doppelte Weise eintreten: entweder führt eine Geschwulst des vorderen Gehirnlappens zur Atrophie und Usur des Augenhöhlendaches oder das Gleiche findet bei einer Geschwulst der Augenhöhle, wie bei einem rasch wachsenden Sarkom oder bei einer Echinokokkuscyste, statt. Ähnlich verhält es sich mit Gehirnabscessen, welche nach der Augenhöhle durchgebrochen sind.

Diagnostisch ist nochmals zu betonen, dafs dem pulsierenden Exoph-

thalmus fast ausschliefslich eine auf traumatischem Wege entstandene Ruptur der Carotis interna im Sinus cavernosus zu Grunde liegt. Ferner wird bei einem intrakraniellen Aneurysma der Arteria ophthalmica oder bei einem Aneurysma der Carotis interna ein pulsierender Exophthalmus nur dann auftreten, wenn die Bildung des Aneurysma rasch, ja plötzlich erfolgt; derselbe kann sogar fehlen, wenn durch ein langsames Wachstum die Kompression der Vena ophthalmica und des Sinus cavernosus Zeit hat, sich durch einen Kollateralkreislauf auszugleichen. In differentialdiagnostischer Beziehung kommen die oben erwähnten Geschwülste und Abscesse, auch mit zahlreichen Gefäfsen durchzogene Sarkome oder Angiome und in der Thränenbeingegend Encephalocelen in Betracht. In letzterer Beziehung pflegen subjektive und objektive Geräusche zu fehlen und bei stärkerem Druck auf die Geschwulst Erscheinungen von Hirndruck nicht auszubleiben. Geschwülste können nicht leicht und auch nicht vollständig durch Fingerdruck beseitigt werden, ferner ist ihre Lage, beispielsweise nach aufsen, aufsen oben oder aufsen unten, ihre Entstehung und ihr Verlauf zu beachten. Nicht selten finden sich zugleich Geschwülste, wie beispielsweise Angiome, an anderen Körperstellen.

Die Voraussage ist für eine spontane Heilung sehr ungünstig; quoad vitam dürfte sie als eine verhältnismäfsig gute betrachtet werden.

In Bezug auf die Behandlung ist anzuraten, zunächst mit einer Digitalkompression der Carotis communis zu beginnen. Bei idiopathischen Fällen dürfte eine intermittierende Kompression mit einer Sitzungsdauer ungefähr bis zu einer Stunde genügen, bei traumatischen ist eine ununterbrochene von längerer Dauer erforderlich. Im ersteren Falle erscheint es nur notwendig, den aneurysmatischen Sack mit Gerinnungsschichten auszufüllen, im zweiten die Öffnung in der Karotiswand durch ein festes Gerinnsel verstopfen lassen. Dieser provisorisch gebildete Pfropf wird aber dem Drucke in der Karotis nur dann Stand halten, wenn gleichzeitig die Höhle des Aneurysma durch geronnenes Blut ausgefüllt wird oder der Pfropf nach aufsen hin eine Stütze in einer unvollständigen oder vollständigen Thrombose des Sinus cavernosus oder an der Vena ophthalmica findet. Das sicherste Mittel ist die Unterbindung der Carotis communis. Nach einer Zusammenstellung fanden bei 56 Ligaturen 37 Heilungen statt, 11 blieben erfolglos und 8 endeten tödlich. Tritt ein Recidiv ein, so bleibt nichts anderes übrig, als eine Unterbindung der Karotis der anderen Seite vorzunehmen. Dabei ist die Einwirkung einer zweiten Karotis-Unterbindung dadurch zu prüfen, dafs man zuvor feststellt, ob die Kompression längere Zeit ohne Nachteil ertragen wird. Im übrigen wird noch ein zweckmäfsiges diätetisches Verhalten, ruhige Bettlage u. s. w. empfohlen.

3. Erkrankungen des Bindegewebes und des Tenon'schen Raumes.

Eine eiterige Entzündung des Bindegewebes der Augenhöhle, eine sog. phlegmonöse Entzündung des Zellgewebes, ist im allgemeinen durch eine Infektion hervorgerufen; unter Fiebererscheinungen macht sich zunächst eine von der Tiefe der Augenhöhle ausstrahlende Schmerz- und Druckempfindung geltend, oder es ist ein dumpfes Gefühl vorhanden, als ob das Auge nicht hinreichend Platz habe.

Frühzeitig schwillt das obere Augenlid an, erscheint stark gerötet, glänzend und prall, die Bindehaut der Sklera ist serös durchtränkt, das Auge wird nach vorn gedrängt und mit dem Grade der Verdrängung zeigt sich eine Behinderung der Beweglichkeit. Im Verlaufe kommt es zu einer Abscedierung und bricht der Eiter an dieser oder jener Stelle der Übergangsfalte oder der Lidhaut durch. Entsprechend dieser Stelle zeigt sich eine fluktuierende Hervorbuchtung mit stärkerer Schwellung der Bindehaut und der Lidhaut. Die Entzündung kann sich auf die Venen und das Periost der Augenhöhle fortpflanzen und hier zu einer Zerstörung der oberen Wand führen. Weiterhin ist die Gefahr vorhanden, dafs eine eiterige Meningitis oder eine unmittelbare Verbindung mit der Gehirnsubstanz bezw. eine Abscefsbildung im vorderen Hirnlappen entsteht. Im letzteren Falle kann eine elastische pulsierende Geschwulst oberhalb des Auges auftreten. Als Komplikationen findet sich eine Nekrose der Hornhaut oder die Infektion setzt sich auf den Sehnerven bezw. auf die Gefäfse des Sehnerven und der Netzhaut fort, wodurch das auf S. 450 geschilderte ophthalmoskopische Bild entsteht.

Je nach der veranlassenden Ursache kommt es auch zu schwereren Gehirnerscheinungen, Somnolenz, Erbrechen u. s. w. oder zu pyämischen Schüttelfrösten und tritt alsdann ein tödlicher Ausgang ein.

Die eiterigen Entzündungen des Bindegewebes sind, abgesehen von den Fällen, in welchen ein Fremdkörper oder eine Wunde eine lokale Infektion verursacht, sekundäre, und in jedem einzelnen Falle ist es geboten, die infizierende Ursache festzustellen. Als solche erscheinen Infektionen, die von den benachbarten Knochen ausgehen, wie eiterige Periostitis des Oberkiefers nach Extraktion eines Zahnes, Eiteransammlungen in der Stirn- und Kieferhöhle, dem Siebbeinlabyrinthe, in dem Thränensacke, nekrotische und kariöse Stellen der benachbarten Knochen, eiterige Periostitis der Lamina papyracea des Siebbeines. Dabei kann ein Durchbruch des Eiters in die Augenhöhle erfolgen und eine direkte Verbindung des Abscesses mit der Nase vorhanden sein, aus welcher sich Eiter entleert.

Weiter kommen in Betracht lokale auf Infektion beruhende Entzündungen der Haut, wie Erysipelas, Furunkeln. Auch bei Säuglingen wurde kurze Zeit nach der Geburt eine phlegmonöse Entzündung beobachtet, ebenso eine solche einige Wochen nach abgelaufener Hornhautperforation infolge von gonorrhoischer Bindehautentzündung.

Auch allgemeine Infektionskrankheiten, wie Rotz, Milzbrand, Puerperalfieber, sind zu berücksichtigen. Die Entzündung kann sowohl ein- als doppelseitig auftreten.

Die Diagnose ergiebt sich aus der vorstehenden Schilderung. Die Voraussage ist abhängig von den veranlassenden Ursachen, wie auch durch dieselbe die Behandlung vorgezeichnet erscheint. Lokal handelt es sich darum, dem Eiter frühzeitig einen Abflufs zu verschaffen; die Gegenwart des Eiters erkennen wir an der Fluktuation einer zwischen Augenhöhlenrand und Auge befindlichen Stelle. Dort ist die Incision, und zwar unter antiseptischen Vorsichtsmafsregeln, zu machen, entweder an der Übergangsstelle der Bindehaut nach Abziehen des Lides oder wenn das letztere wegen zu starker Schwellung nicht möglich wäre, durch die Lidhaut hindurch der Augenhöhlenwand entlang. Nachher ist die Incisionswunde mit desinfizierenden Lösungen auszuspülen. Das Ein-

legen eines kleinen Drainagerohres wird, je nach Umständen, einige Zeit lang notwendig werden.

Wie in einer Reihe von Fällen eine Entzündung des Zellgewebes mit einer phlebitischen Thrombose sich verbinden kann, ebenso kann von dem Zellgewebe aus eine eiterig-septische Entzündung auf den *Tenon*'schen Raum sich fortpflanzen. Alsdann kommt es zu einer Ansammlung eines eiterig-fibrinösen oder eiterigen Exsudates in dem *Tenon*'schen Raume und in dem weiteren Verlaufe zu einer Verwachsung der *Tenon*'schen Kapsel mit der Oberfläche der Lederhaut durch eine mehr oder weniger breite Bindegewebsschicht. Regelmäfsig ist bei der fibrinös-eiterigen Entzündung des Auges (siehe S. 388) der *Tenon*'sche Raum mitbeteiligt. Es scheint, dafs, wenn auch äufserst selten, im Gefolge von subakuten Gelenkentzündungen der *Tenon*'sche Raum für sich in ähnlicher Weise erkrankt.

Als mehr oder weniger charakteristisch für eine ausschliefsliche Erkrankung des *Tenon*'schen Raumes dürfte eine gehinderte Beweglichkeit des Auges nach allen Richtungen in gleichmäfsiger Weise, Verdrängung des Auges nach vorn, seröse Schwellung der Skleralbindehaut, sowie eine solche der Lider und Schmerzhaftigkeit anzusehen sein.

Geschwülste im Bindegewebe der Augenhöhle kommen sowohl angeboren als erworben vor.

Als angeborene Geschwülste sind zunächst die Dermoidcysten anzuführen. Sie befinden sich zwischen den knöchernen Wandungen der Augenhöhlen und dem Muskeltrichter und können mit den umgebenden Teilen, wie mit den Muskeln, dem Auge, dem Sehnerven und dem Periost verwachsen. Gewöhnlich sind die Cysten rundlich und unilokular, jedoch werden auch bi- und multilokulare Formen beobachtet. Die Wände sind manchmal stark verdickt und reich an Gefäfsen und ihre Gröfse kann diejenige eines Gänseeies erreichen. Bei besonderer Gröfse können die Dermoidcysten die knöchernen Wandungen usurieren und in die benachbarten Höhlen sich erstrecken. Als Inhalt der Dermoidcysten wurden Zähne, Kalkkonkremente, Haare, Epithel- und Epidermiszellen, Fett oder eine zähflüssige Masse von honigartiger Konsistenz gefunden. Hie und da vereitert der Inhalt und in die eine Abscefshöhle darstellende Cyste führt ein mit Härchen besetzter Fistelgang. Auch können Blutungen in dieselbe erfolgen. Das Auge zeigt entsprechend der Gröfse der Dermoidcyste einen mehr oder weniger hohen Grad Verschiebung nach vorn und nach der Seite und zugleich eine entsprechende Beweglichkeitsbeschränkung.

Als eine besondere Form erscheint das Zwerchsackdermoid, worunter eine Dermoidcyste von zwerchsack- oder sanduhrförmiger Bildung zu verstehen ist, deren eine Abteilung (Saccus orbitalis) in der Tiefe der Augenhöhle, deren andere (Saccus temporalis) in der Schläfengrube gelagert ist. Durch eine Lücke in der äufseren Augenhöhlenwand sind beide Säcke miteinander verbunden. Drückt man mit dem Finger auf die temporale Anschwellung, so wölbt sich die Gegend des oberen Augenlides vor und nimmt der Exophthalmus zu. Umgekehrt springt die temporale Geschwulst deutlicher hervor, wenn man in der Gegend des oberen Lides einen Druck ausübt. Die Geschwulst zeigt undeutliche Fluktuation.

Ohne Zweifel sind alle Dermoide als angeboren zu betrachten; zur Zeit der

Pubertät dürfte eine besondere Neigung zum Wachstume vorherrschen, was ja als eine Eigenschaft der Dermoidcysten überhaupt zu betrachten ist.

Die Dermoidcysten werden als fötale, durch Einstülpung des äufseren Keimblattes entstandene Bildung aufgefafst. Hinsichtlich des Zwerchsackdermoids wird angenommen, dafs die erste Anlage des Dermoids der Knochenbildung vorausgehe, somit der Defekt in der Orbitalwand als eine Hemmung in der Knochenbildung, bedingt durch die Dermoidanlage, anzusehen sei. Da die Knochenlücke sich gerade da findet, wo sonst die Sutur zwischen dem grofsen Keilbeinflügel und der Pars orbitalis des Jochbeines verläuft, so könnte die Entstehung des Dermoids mit der fötalen Augen-Nasen-Furche in Verbindung gebracht werden.

In differential-diagnostischer Beziehung kommen fast ausschliefslich Hirnbrüche in Betracht; insbesondere könnte ein Zwerchsackdermoid mit einer Encephalocele spheno-maxillaris verwechselt werden. Hirnbrüche, welche durch die Fissura orbitalis superior in die Augenhöhle und von hier durch die Fissura orbitalis inferior in die Fossa spheno-maxillaris gelangen, werden nur an nicht lebensfähigen Früchten beobachtet. Im Zweifelfalle wäre eine Probepunktion der Cyste, sowie eine chemische und mikroskopische Untersuchung des Inhaltes zu empfehlen.

Als Einzelbeobachtung ist eines Teratoms zu gedenken, welches die Gröfse einer Apfelsine und die Gestalt einer Pyramide hatte. An der Basis derselben safs das Auge, an der Spitze befand sich der Sehnerv. Die Geschwulst lag der Oberfläche des Auges dicht an und bestand der Hauptmasse nach aus Fett und Bindegewebe. Die eingestreuten Knorpelstücke hatten den Bau des hyalinen Knorpels, die dem Knochen anliegenden diejenige des verknöchernden. Hie und da lagen im Bindegewebe Bündel glatter Muskelfasern und Gefäfse. Aufserdem fanden sich epitheliale Massen in langen Schläuchen oder in gröfseren und kleineren Cysten, und zwar zum Teil in Form von geschichtetem Platten-, Cylinder- und Flimmerepithel.

Auch wird berichtet, dafs in der äufseren oberen Hälfte der Augenhöhle ein Fibrom angeboren vorkam, welches in das Periost am oberen Augenhöhlenrande überging und mit einer Atrophie des Orbitaldaches und einer fibromatösen Verdickung der Dura verbunden war.

Ferner gelangen noch Cysten in der Augenhöhle zur Beobachtung, welche in Verbindung mit einem Mikrophthalmus oder Anophthalmus stehen und auf S. 421 und ff. ausführlich geschildert wurden. Sie können nicht als Orbitalcysten im engeren Sinne des Wortes aufgefafst werden. Bei solchen, allerdings sehr seltenen, Cysten, bei welchen keine Verbindung mit einem Bulbusrudiment nachzuweisen ist und welche sich im inneren Augenwinkel vorfinden, dürfte vielleicht die Erklärung als zutreffend erscheinen, dafs es sich um eine Ektasie des Thränensackes handelt, entstanden durch eine Abschnürung des oberen Teiles desselben bei Gelegenheit des Zusammenwachsens der fötalen Thränenfurche.

Als angeborene oder wenigstens fast ausschliefslich im frühen Lebensalter entstandene Geschwülste sind noch die Angiome zu rechnen.

Kapilläre Angiome finden sich in der Augenhöhle zugleich mit solchen der Lidhaut; häufiger erscheinen sie von den Lidern, der Stirn- und Wangengegend fortgepflanzt.

Kavernöse Angiome und Lymphangiome können ebenfalls primär

sich in der Augenhöhle entwickeln oder es findet von den eben genannten Teilen aus ein Wachstum in die Augenhöhle statt. Sie finden sich am häufigsten innerhalb des Muskelkegels, seltener zwischen diesem und den knöchernen Wandungen der Augenhöhle. Letzteres ist der Fall, wenn eine Fortpflanzung der Geschwulstbildung stattgefunden hat, was besonders häufig zwischen demselben und dem Augenhöhlendache geschieht. Von den Lymphangiomen sei noch bemerkt, dafs sie auch noch in einem späteren Lebensalter (ungefähr 40. Lebensjahr) auftreten können und alsdann primär zwischen Muskelkegel und Augenhöhlenrand entstehen. Die Erscheinungen können anfänglich nur gering ausgesprochen sein und nur in einer leichten Verschiebung des Auges mit einer Behinderung der Beweglichkeit und dadurch bedingtem Auftreten von Doppelbildern bestehen. Im Einklange mit dem zunehmenden Wachstume steht die Beobachtung einer Zunahme der Verschiebung des Auges nach vorn und nach der Seite. Je nachdem das Angiom eine gröfsere oder geringere Anzahl von Blutgefäfsen besitzt, erscheint bei der Betastung die Geschwulst hart- oder prall-elastisch bis weich und zeigt ein An- und Abschwellen, wenn man in künstlicher Weise, wie beispielsweise durch Bücken, eine mechanische Stauung bewerkstelligt, wobei auch entsprechend der Grad des Exophthalmus zu-, beziehungsweise abnimmt. Die Oberfläche erscheint im allgemeinen glatt, die Geschwulst genau abgegrenzt und im ganzen verschieblich; bei stärkerem Drucke verkleinert sich diese, wohl wegen der kavernösen Beschaffenheit des Gewebes.

Die Angiome sind durch ein mäfsig langsames, aber stetig fortschreitendes Wachstum ausgezeichnet.

Anatomisch erscheinen die Angiome von einer mehr oder weniger dichten Bindegewebskapsel umschlossen und mit ihrer Umgebung nur lose verwachsen. Sie entstehen durch eine Vermehrung aller Teile des mittleren Keimblattes und bei den kavernösen Angiomen handelt es sich um eine hochgradige Vermehrung von Blutgefäfsen, die sich durch ein besonders weites Kaliber auszeichnen, und um mit Blut gefüllte Hohlräume. Bei den Lymphangiomen findet sich eine reichliche Entwickelung von Bindegewebe, welches in Form eines Balkennetzes mit Endothel ausgekleidete Hohlräume einschliefst, deren Inhalt ein seröser ist und welche teilweise lymphoide Zellen enthalten.

In Bezug auf die Zeit der Entstehung verhalten sich in gleicher Weise wie die Angiome die nicht selten vorkommenden plexiformen Neurofibrome. Sie sind ausnahmslos von der Haut des oberen Lides (siehe S. 143) oder von der benachbarten Schläfenhaut fortgepflanzt und finden sich dicht unter dem Augenhöhlendache in der äufseren Hälfte der Augenhöhle.

Hie und da pflanzen sich periosteale Gummata auf die Augenmuskeln fort; auch wurden einzelne tuberkulöse Knötchen in dem Orbitalzellgewebe zufällig bei der Sektion gefunden.

Bei Leukämie wurden Lymphome in der Augenhöhle zugleich mit solchen der Lider beobachtet.

Als erworbene, primäre Geschwülste treten am häufigsten Sarkome auf.

Die Erscheinungen sind hauptsächlich solche, welche überhaupt durch eine mehr oder weniger rasch wachsende Neubildung innerhalb der Augenhöhle hervor-

gerufen werden. In der Regel kommt es zu einem gleichen Grade der Verschiebung nach vorn und nach den Seiten. Bei Betastung ist gewöhnlich eine durch rundliche Form, höckerige Beschaffenheit der Oberfläche, derbe Konsistenz und Verwachsung mit dem Augapfel gekennzeichnete Geschwulst innerhalb des Muskelkegels zu fühlen. Die Verwachsung mit dem Augapfel ist dadurch festzustellen, dafs bei der passiven Bewegung des Auges die Neubildung sich mitbewegt. Frühzeitig treten Cirkulationsstörungen und Atrophien der Sehnervenpapille auf, wie auch Lähmungen von Augenmuskeln.

Im Verlaufe kommt es zu einer raschen Steigerung der vorhandenen Erscheinungen. Breitet sich die Neubildung, wenn sie nicht schon von vornherein von der *Tenon*'schen Kapsel ausgegangen ist, innerhalb des *Tenon*'schen Raumes aus, so wird die Geschwulst unter der vorgewölbten Bindehaut der Sklera sichtbar und kann sogar durchbrechen und nach vorn weiter wuchern. Wie anatomische Untersuchungen zeigen, verbreitet sich die Geschwulst mit Vorliebe entlang den Umhüllungshäuten des Sehnerven sowohl aufser- als innerhalb, ebenso entsprechend den bindegewebigen Umhüllungen der andern in der Augenhöhle befindlichen Nerven bis in die Fissura orbitalis superior und weiter in das Schädelinnere. Oder es kommt zu einer Usur der Augenhöhlenwandungen und alsdann zum Eindringen von Geschwulstmassen in das Schädelinnere. In anderen Fällen tritt eine Verjauchung der Geschwulst auf und es entwickeln sich Metastasen in den verschiedensten inneren Organen. Unter Erscheinungen, welche dem geschilderten Verlaufe entsprechen, erfolgt alsdann der Tod.

Die Sarkome können in jedem Lebensalter entstehen. Der allgemeine klinische Charakter der Bösartigkeit ist auch bei den Sarkomen der Augenhöhle in hohem Mafse ausgesprochen, wie dies auch in der grofsen Neigung zu lokalen Recidiven nach Entfernung der Geschwulst hervortritt.

Histologisch sind die Sarkome in den verschiedensten Arten vertreten. Die überwiegende Zahl gehört dem Rundzellen-, Spindelzellen- und Fibro-Sarkom an; häufig sind sie Mischgeschwülste, nicht selten die Cylindrome, selten die Melanosarkome. Auch wurden plexiforme und ossifizierende Sarkome, Myxo- und Cysto-Sarkome beobachtet.

Als Ausgangspunkt erscheint vorzugsweise die *Tenon*'sche Kapsel.

Die Diagnose stützt sich auf eine mehr oder weniger rasche Zunahme der Erscheinungen, auf das Ergebnis der Betastung und die Verwachsung mit dem Augapfel.

Ferner werden Sarkome, insbesondere Myxosarkome, als von den Nachbarhöhlen fortgepflanzt beobachtet. So kann ein Sarkom von der Schleimhaut der oberen Nasenhöhle ausgehen und zuerst die mediane rechte oder linke Augenhöhlenwand oder zugleich beide Wände perforieren. Oder ein solches Sarkom usuriert die Siebbeinplatte, wächst in die Schädelhöhle und verbreitet sich von der Basis aus in die beiden Augenhöhlen.

Auch kann ein rasch wachsendes, alveoläres Sarkom des vorderen Gehirnlappens in die Augenhöhle hineinwuchern.

Metastatische Sarkome der Augenhöhle werden bei multiplen Hautsarkomen, bei Sarkomen des Hodens, der Mamma und der Niere beobachtet.

Carcinome der Kiefer- und der Keilbeinhöhle, solche der Thränen-

drüse, der Lider, der Bindehaut, insbesondere der Skleralbindehaut, können sich in die Augenhöhle fortpflanzen.

In welcher Weise Sarkome der Aderhaut, Gliome der Netzhaut, Geschwülste des Sehnerven in die Augenhöhle übergreifen, ist in den betreffenden Abschnitten auseinandergesetzt. Dabei sind die nach Wegnahme des erkrankten Auges oder Sehnerven in der Augenhöhle entstehenden, lokalen Recidive zu beachten.

Als Grundsatz der operativen Behandlung bei den beschriebenen Geschwülsten gilt es, den Inhalt der ganzen Augenhöhle mit dem Augapfel und der Knochenhaut möglichst frühzeitig zu entfernen. Ausgenommen hiervon erscheinen die gutartigen angeborenen Geschwülste, die von einer Bindegewebskapsel umschlossen und gut abgrenzbar sind. Auch ist in den weiter vorgeschrittenen Fällen eine Resektion der Knochen vorzunehmen. In einer Reihe von Fällen, wie bei fortgepflanzten und metastatischen Sarkomen, ist von einer operativen Behandlung nichts zu erwarten.

Schliefslich ist noch des Vorkommens von Cysticercus- und Echinokokkuscysten zu gedenken. In der Regel ist die Cysticercuskapsel ungewöhnlich stark entwickelt; in einem Falle fand sich eine Cysticercusblase in der Augenhöhle hinter dem Orbikularis und der Fascie entsprechend dem unteren Augenlide. Gewöhnlich befinden sie sich im vorderen Abschnitte der Augenhöhle aufserhalb des Muskeltrichters.

Echinokokkuscysten scheinen mit Vorliebe in dem inneren oberen Teile der Augenhöhle als fluktuierende Blasen zu entstehen, bald als einzelne grofse, bald als mehrere kleinere. Sie werden in allen Teilen des Bindegewebes der Augenhöhle beobachtet. Zunächst sind leicht entzündliche Erscheinungen mit Röte und Schwellung der Lidhaut ausgesprochen und Fluktuation, Verdrängung des Auges, sowie Lähmungen von Augenmuskeln nachzuweisen. Gewöhnlich umgiebt die Blase eine mehr oder weniger dichte Bindegewebshülle. Echinokokken können aus der Augenhöhle durch Usur in die Schädelhöhle gelangen und die Geschwulst kann alsdann Pulsationen zeigen. Zugleich sind häufig Echinokokken in verschiedenen anderen Organen, wie in der Leber und den Lungen, vorhanden.

Die Diagnose ist per exclusionem zu stellen, eventuell ist eine Probepunktion vorzunehmen und bei der Entfernung der Cysten auf den Inhalt derselben, Hakenkränze etc., genau zu achten.

Die Behandlung besteht in der Entfernung, wobei die Kapsel gleichzeitig herauszunehmen ist.

DRITTER TEIL.

VERLETZUNGEN UND OPERATIONEN.

Verletzungen und Operationen.

Verletzungen am Auge erfolgen in gleicher Weise wie an anderen Stellen des Körpers. Chirurgische Eingriffe erfordern nicht blofs eine spezielle technische Einübung, sondern auch eine genaue Individualisierung. Die Zahl der Augenoperationen ist eine verhältnismäfsig geringe.

A. Verletzungen.

Als Verletzungen des Auges sowie seiner Schutzorgane und Nebenapparate sind zu unterscheiden: 1. Stich-, Schnitt-, Rifs- und Hiebwunden, 2. Verletzungen durch stumpfe Gewalt, 3. Verletzungen durch Fremdkörper, 4. Verletzungen durch Projektile und 5. thermische und chemische Einwirkungen.

Abgesehen davon, dafs diese oder jene Wundkrankheit zu einer Augenverletzung überhaupt hinzutreten kann, ist bei Verletzungen des Augapfels noch eine besondere Wundkrankheit zu beobachten, welche bestimmte Erscheinungen auf dem nichtverletzten, gesunden Auge hervorruft und als sympathische Erkrankung oder Entzündung bezeichnet wird.

Die Behandlung von Augenverletzungen ist nach den allgemeinen Grundsätzen der aseptischen und antiseptischen Wundbehandlung zu bethätigen. Die in dieser Beziehung dem Auge anzupassenden Modalitäten sind in dem Abschnitt: „Operationen“ näher besprochen.

1. Stich-, Schnitt-, Rifs- und Hiebwunden.

Litteratur: *Zander, A.* und *Geissler, A.*, Die Verletzungen des Auges. Leipzig und Heidelberg 1864. C. F. Winter. — *v. Wyss, H.*, Über Wundheilung der Hornhaut. *Virchow*'s Arch. f. pathol. Anatomie. Bd. 69. S. 542. — *Neese, E.*, Über das Verhalten des Epithels bei der Heilung von Linear- und Lanzenmesserwunden in der Hornhaut. *v. Graefe*'s Arch. f. Ophth. XXXIII. 1. S. 1. — *Schlösser, C.*, Experimentelle Studie über traumatische Katarakt. Habilitationsschrift. München 1887. Rieger. — *Schliephake, Fr.*, Über Verletzungen des N. opticus innerhalb der Orbita. Inaug.-Diss. Giessen 1888. — *Markwort, E.*, Experimentelle Studien über Läsionen des Nervus opticus. Arch. f. Augenheilk. X. S. 269.

Stich-, Schnitt-, Hieb- und Rifswunden der Augenlider werden durch schneidende, spitze oder scharfkantige Körper, wie Scheren, Säbel und Degen, Holzsplitter, Projektile, Maschinen veranlafst. Ausgedehnte Rifswunden der Lider können durch Zähne oder durch Tatzen der Haustiere hervorgebracht werden. Unter Umständen finden sich gleichzeitig Verletzungen und Zerreifsungen der Haut des Gesichtes und des Kopfes.

Auf die verschiedene Tiefe, sowie auf die Richtung der Wunde kommt es an, ob dieser oder jener Folgezustand sich entwickelt. Wird die ganze Dicke der Lider und die Bindehaut der Sklera durchtrennt, so kann eine Verwachsung der Innenfläche des Lides mit der Augapfeloberfläche stattfinden, oder die Wundränder überhäuten sich vollständig oder unvollständig, es entsteht ein Spalt oder eine Fistel, ein traumatisches Kolobom, besonders gerne am unteren Lid. Dies ist auch dann möglich, wenn senkrecht auf den Verlauf des Musculus orbicularis eine Durchtrennung desselben stattgefunden hat. Werden die Muskelbündel des Hebers des oberen Lides getroffen, so bleibt eine stärkere oder geringere Ptosis zurück. Wunden des Tarsus heilen ohne besonderen Nachteil, wenn die Wunde den Ausführungsgängen der *Meibom*'schen Drüsen gleichgerichtet ist. Bei querverlaufenden Wunden erfolgt eine Verödung derselben.

In Fällen, in welchen eine hochgradige Zerreifsung der Lidhaut und der Weichteile in der nächsten Umgebung des Auges stattgefunden hat, ist die Gefahr der Entstehung einer Auswärtswendung durch Narbenzug vorhanden. Eine Schnittwunde kann übrigens wegen der Schärfe der Knochenränder der Augenhöhle beim Aufschlagen auf dieselben, wie gelegentlich eines Falles auf harten und glatten Boden, beispielsweise auf eine Eisfläche, entstehen, indem von innen heraus die Weichteile durchschnitten werden.

Bei Wunden der Thränenkanälchen und des Thränensackes kommt es zu einer Verwachsung der Wände und dadurch zu einem mehr oder weniger ausgedehnten Verschlufs dieser Teile.

Die Behandlung hat vor allem eine möglichst genaue Vernähung und Glättung der Wundränder anzustreben, bei Fistel-, Spalt- oder Lückenbildung ist eine Anfrischung der Ränder notwendig, bei gleichzeitigen gröfseren Substanzverlusten ein Ersatz durch Blepharoplastik zu schaffen.

Eine möglichste Ruhestellung der Lider ist während der Wundheilung durch Anlegen eines Schlufsverbandes, beziehungsweise bei einseitiger Verletzung auf beiden Augen zu erzielen. Besonders ist das bei Wunden erforderlich, welche durch die ganze Dicke hindurchgehen, da bei ungehinderter Wirkung des Musculus orbi-

cularis das ohnehin in der Regel nicht ganz genaue Aneinanderlegen der Wundränder um so mehr verhindert wird.

Schnitt- oder Rifswunden des Bindehautteiles der Lider finden häufig zugleich mit solchen des Lides in seiner ganzen Dicke statt, diejenigen des Bindehautteiles des Augapfels bei bestimmten operativen Eingriffen, wie bei Schieloperationen, oder zugleich mit Verletzungen der Lederhaut. Auch kann durch stumpfe Gewalt eine Zerreifsung der Skleralbindehaut gleichzeitig mit einer Rifswunde der Lederhaut zu stande kommen. Die Wundränder sind zu vernähen und ist ein aseptischer Verband anzulegen.

Wunden der Hornhaut unterstehen einer verschiedenen Beurteilung, je nach der Tiefe, Lage und Art der Verletzung, da hierdurch sehr mannigfaltige Folgezustände geschaffen werden.

Betrifft die Verletzung die ganze Dicke der Hornhaut, so handelt es sich um eine sog. penetrierende oder perforierende Wunde. Alsdann fliefst der Inhalt der vorderen Kammer, der Humor aqueus, aus und die vordere Kammer erscheint aufgehoben. In einem solchen Falle sind häufig tiefer gelegene Teile mitverletzt und zwar entsprechend der Mitte der Hornhaut die Linse und aufserhalb der Mitte Iris und Linse; nicht selten erstrecken sich die Wunden am Rande der Hornhaut noch in die Sklera und sind mit einer Verletzung des Corpus ciliare und der Linse verbunden. Alsdann tritt die Hornhautverletzung ganz in den Hintergrund gegenüber der Wichtigkeit der gleichzeitigen Verletzung anderer Teile des Auges.

Stichwunden der Hornhaut sind meistens perforierende und erfolgen durch Nadeln, nadelförmige Instrumente, feine Dornen oder feine Eisensplitter. Sie sind wegen ihrer Feinheit oft nur bei genauer seitlicher Beleuchtung zu entdecken und zwar als rundliche oder leicht eckige, graue Trübung, wenn der eindringende Körper gerade nach hinten gerichtet war. Bei schiefer Richtung zeigt sich die Trübung, besonders in frischen Fällen, mehr in Form eines dem längeren Wundkanale entsprechenden trüben Streifens. Dringen gröfsere Körper, wie Gabelzinken, Scheren- und Messerspitzen ein, so erscheint die Hornhautwunde unregelmäfsig gerissen, mehr oder weniger eckig verzogen; ihre Ausdehnung ist eine gröfsere und gewöhnlich fällt auch die Iris in oder vor die Wunde. Bei Stichverletzungen mit einer Schreibfeder kann Tinte in die Wunde gelangen und eine Schwarzfärbung veranlassen.

Schnitt- oder Hiebwunden der Hornhaut entstehen am häufigsten durch Verletzung mit Messer- oder Scherenklingen bei Kindern. Beim Brotschneiden, beim Lösen eines Knotens, beim Abschneiden eines Bindfadens gleiten Messer oder Schere aus, oder das Kind fällt mit einem Messer in der Hand gerade so, dafs das Auge verletzt wird. In anderen Fällen geschieht die Verwundung durch scharfe Meisel, spitze Griffel, Feilenspitzen, scharfe Kanten einer Schiefertafel, Topfscherben, Fingernägel oder durch Glassplitter, welche beispielweise von getragenen, durch Schlag oder Wurf mit einem harten Körper zertrümmerten Brillengläsern herrühren können. Eine Verletzung kann ferner durch die Federn oder den Schnabel von Hühnern oder durch Peitschenhiebe hervorgebracht werden; im letzteren Falle ist eine glatte, meistens der Lidspaltenzone der Hornhaut entsprechende, Schnittwunde sichtbar.

Schnittwunden durchsetzen in der Regel die ganze Dicke der Hornhaut; alsdann kann Irisvorfall eintreten oder zugleich mit der Hornhaut Iris und Linse verletzt sein.

Die Ränder einer Schnittwunde erscheinen etwas gequollen, trübe und je nach der Form des verletzenden Körpers unregelmäfsig oder zerfetzt. In der Umgebung der Ränder erscheint die Hornhaut leicht gleichmäfsig trübe und zugleich von streifenförmigen Einzeltrübungen durchsetzt, welche allmählich mit zunehmender Entfernung von der Wunde an Breite abnehmen und verschwinden. Besonders bei Wunden des Hornhautrandes ist wegen der gleichzeitig durchschnittenen Nerven ein vorübergehender Mangel der groben Sensibilität in dem entsprechenden Hornhautbereiche festzustellen. Sobald das eigentliche Hornhautgewebe verletzt ist, kommt es zur Imbibition mit Flüssigkeit und Aufquellung.

Was den Heilungsvorgang anlangt, so kommt der erste Verschluſs bei nicht penetrierenden Wunden durch eine Wucherung der Epithelzellen aus der untersten Lage zu stande. Die neugebildeten Epithelien überkleiden, von beiden Wundrändern absteigend, die bloſsliegende Hornhautsubstanz und füllen vom Grunde emporsteigend die Lücke aus. Bei penetrierenden Wunden wächst das Epithel mindestens bis zu 2 Drittel des Spaltes hinab, von hier aus erweitert sich die Wunde trichterförmig gegen die vordere Kammer. Ein unmittelbarer Wundverschluſs erfolgt nur in den mittleren Hornhautlagen, während nach oben und nach unten hin ein Auseinanderweichen der durchschnittenen Lamellen stattfindet. Klafft die Wunde stärker, so kommt es nicht zu einer unmittelbaren Berührung der durchtrennten Hornhautlamellen, sondern zur Bildung einer die Wunde von hinten verschlieſsenden Gerinnungsmasse. Karyokinetische Figuren lassen sich im Epithel schon wenige Stunden nach der Verletzung nachweisen und zwar nicht bloſs etwa an dem Rande der Wunde, sondern über der Gesamt-Oberfläche der Hornhaut zerstreut. Mit der Kern- und Zellenteilung im Epithel geht auch eine Verschiebung der benachbarten Epithelzellen vor sich und zwar in den tieferen und tiefsten Schichten derartig, daſs die Ausfüllung des Wundtrichters stets durch Verdrängen, Vorrücken und Emporheben einer bereits vorhandenen Epithelschichte erfolgt. Ferner sammeln sich am Wundkanale zahlreiche Rundzellen, die interlamellären Lücken sind stark erweitert, mit Rund- und Spindelzellen förmlich vollgepfropft. Unmittelbar um den Epithelzapfen bildet sich eine förmliche Zone von Rund- und Spindelzellen. Indem weiter eine teilweise faserige Umwandlung und Zusammenziehung des neugebildeten Bindegewebes eintritt, wird ein Druck auf das Epithel ausgeübt, die Zellen des Epithelzapfens geraten in den Zustand der hyalinen Degeneration oder der Koagulationsnekrose und fallen der Atrophie anheim, der obere Teil wird teilweise von unten nach oben emporgehoben. Bei starkem Klaffen der Wunde erfüllt das Epithel nur die Bestimmung einer äuſseren Schutzdecke für dieselbe, da es bloſs zur Bildung eines mehr oder weniger flachen, trichterartigen Überzuges kommt. Was das Verhalten der verletzten *Descemet*'schen Haut anlangt, so rollen sich die Wundränder etwas ein oder ziehen sich zurück, wodurch die betreffende Stelle mehr oder weniger stark gefältelt erscheint. Der Verschluſs der Wundränder ist kein unmittelbarer, sondern geschieht durch einen dichten Filz feiner Fibrinfäserchen, welche eine geringe Anzahl lymphoider Elemente einschlieſsen.

Ist die Heilung vollendet, so ist und bleibt eine Narbe sichtbar, welche sich durch eine grau-weifse bis weifse Färbung kennzeichnet und je nach der ursprünglichen Verletzung als kleiner rundlicher Punkt, als feine lineare Linie oder als ein weifslicher, mehr oder weniger breiter Streifen erscheint. Ist zugleich Iris in die Hornhautwunde gelangt, so kommt es zu einer pigmentierten Narbe, überhaupt zu denjenigen klinischen und anatomischen Veränderungen, welche auf S. 248 als Ausgang eines perforierenden Hornhautgeschwüres geschildert wurden.

Wie bei septischer Infektion der Verlauf einer Hornhautwunde sich gestaltet, ist auf S. 694 mitgeteilt.

Die Behandlung ist nach den Grundsätzen der allgemeinen Wundbehandlung einzurichten und die Anlegung eines Schlufsverbandes notwendig. Besondere, später zu besprechende Mafsnahmen sind dann gefordert, wenn es sich um gleichzeitige Verletzung anderer Teile des Auges als der Hornhaut handelt.

Stich- und Schnittwunden der Lederhaut kommen in gleicher Weise wie diejenigen der Hornhaut zu stande und heilen, wenn sie die oberflächlichen Partien der Lederhaut treffen, ohne sichtbare Narben und ohne irgend welche Nachteile. Nur die Skleralbindehaut zeigt sich mit der Oberfläche der Lederhaut verwachsen.

Je tiefer eine Schnitt- oder Stichverletzung in die Lederhaut eindringt, besonders wenn sie eine penetrierende oder perforierende ist, eine desto gröfsere Gefahr ist für das ganze Auge vorhanden. Häufig erfolgen solche penetrierende Schnittwunden an der Hornhaut-Lederhautzone. Hier kommt es zu gleicher Zeit zu Verletzungen der Regenbogenhaut, der Linse und des Strahlenkörpers. Bei perforierenden Wunden, die sich noch weiter nach hinten erstrecken, gelangen zugleich Teile der Ader- und Netzhaut, sowie Glaskörper nach aufsen.

Die Folgezustände sind einerseits von der gleichzeitigen Verletzung anderer Teile, andererseits von der Tiefe und Schrumpfung der sich bildenden Narbe abhängig. Dabei ist wohl zu berücksichtigen, dafs es durchaus nicht auf die Ausdehnung der Verletzung ankommt, wie dies kleine penetrierende Wunden an der Übergangsstelle der Hornhaut in die Lederhaut und ihrer Nachbarschaft und solche zeigen, welche die Gegend des Ciliarkörpers betreffen. Dabei gilt als Richtschnur, dafs eine Einziehung der gewöhnlich weifslichen und mit neugebildeten Gefäfsen versehenen Narbe ein durchaus ungünstiges Zeichen für die Möglichkeit der Erhaltung des Auges darstellt. Eine fortschreitende Atrophie des Auges erscheint unvermeidlich.

Die Art der Vernarbung bei penetrierenden Stich- und Schnittwunden besteht zunächst darin, dafs durch ein derbes und schrumpfendes, mit wenigen Gefäfsen versehenes Bindegewebe die Wundränder vereinigt werden und dasselbe sich noch zu beiden Seiten der Wundränder auf die Innen- und Aufsenfläche der Lederhaut eine gewisse Strecke weit ausbreitet. Ein förmlicher Bindegewebsstrang setzt sich in das Innere des Auges fort. In seltenen Fällen von feinen, penetrierenden Stichwunden zeigt nach der Verheilung die Stelle der Verletzung eine grau-bläuliche Verfärbung, welche einer Verdünnung des Lederhautgewebes zuzuschreiben ist.

Die Behandlung ist die gleiche wie bei Hornhautwunden. Aus der Wunde herausgeschwemmtes und zerrissenes Gewebe der Regenbogenhaut oder der Gefäfshaut überhaupt ist abzutragen. Eine Vernähung der Lederhautwunde erscheint nicht

erforderlich; der Verschluſs der Bindehautwunde ist genügend. Allenfalls zerfetzte Ränder derselben sind zuvor zu glätten. Aufserdem ist ein ruhiges Verhalten, am zweckmäfsigsten Bettlage, anzuordnen.

Stich- und Schnittwunden der Linse werden durch das Eindringen von solchen Körpern veranlafst, welche die gleiche Verletzung an der Hornhaut, Lederhaut, Iris oder an den tiefer gelegenen Häuten des Auges bedingen.

Hinsichtlich der Erscheinungen und des Verlaufes kommt es auf die Gröfse der Kapselwunde, auf die Tiefe, bis zu welcher der verletzende Körper eingedrungen ist, ebenso darauf an, wie weit durch Verletzung anderer Teile des Auges bedenkliche Komplikationen geschaffen werden. Vor allem ist aber daran festzuhalten, dafs eine Durchtrennung der Linsenkapsel in ihrer ganzen Dicke auch ohne Verletzung der Linsensubstanz eine sofortige und dauernde Trübung hervorruft.

In seltenen Fällen bleibt die Trübung umschrieben und macht keine weiteren Fortschritte. Entsprechend der verletzten Stelle bleibt eine weifse, schollenartig gestaltete Trübung zurück. Dies ist wohl dann der Fall, wenn die Ausdehnung der Verletzung eine sehr geringe ist und frühzeitig die Kapselwunde sich schliefst. Nicht selten macht die Aufsaugung zu einer gewissen Zeit keine Fortschritte mehr; alsdann hat der Heilungsvorgang an der Kapselwunde eine Verlegung derselben herbeigeführt. Häufig geschieht dies auch durch die mit der Kapselwunde verwachsende Iris. In gleicher Weise, wie im kindlichen und jugendlichen Alter bei der später zu besprechenden Staroperationsmethode der Discission, vollzieht sich im weiteren bei einer Kapselverletzung eine Aufsaugung der Linse. Am ähnlichsten erscheint das Bild, wenn eine feine Nadel gerade durch die Hornhautmitte in die Linse eingestochen wird. In der Regel handelt es sich um eine lineare oder zipfelartige Wunde. Zunächst quillt die Linsensubstanz an der Verletzungsstelle auf und trübt sich; die vordere Kammer stellt sich her, sobald ein Verschluſs der Hornhautwunde eingetreten ist.

Im Verlaufe ragt die gequollene, getrübte Linsensubstanz aus der Wunde der Linsenkapsel pilzförmig aus dem Pupillargebiete hervor. Linsenmassen bröckeln sich ab, gelangen an den Boden der vorderen Augenkammer und verschwinden hier durch Aufsaugung. Dies kann allmählich mit der ganzen Linsensubstanz geschehen. Bei gröfseren Wunden bietet die Linsensubstanz rasch die Erscheinungen einer Zerklüftung dar. Unter gleichen Verhältnissen geht die Aufsaugung um so schneller vor sich, in je jüngerem Lebensalter das Individuum sich befindet und je weicher demnach von vornherein die Linsensubstanz ist. Die Aufsaugung dürfte durchschnittlich in einem Alter von 5—8 Jahren in 2—3 Monaten vollendet sein.

Bei Individuen jenseits der 40. Jahre ist eine völlige Aufsaugung ausgeschlossen.

Komplikationen können auftreten, bedingt durch eine mechanische Reizung der Iris von seiten der quellenden Linsenmassen. Eine mehr oder weniger hochgradige Hyperämie der Gefäfse des vorderen Augenabschnittes, Verwachsungen des Pupillarrandes mit den Linsenmassen und selbst Steigerung des intraokularen Druckes sind die gewöhnlichen Folgezustände.

Was den Verschluſs der Kapsel-Wundränder anlangt, so zeigt zuerst

die hervorquellende Linsenflocke einen Fibrinbelag, welcher sich auch auf die benachbarten Teile der Linsenkapsel fortsetzt; die Kapselepithelien gehen zu Grunde. Später schiebt sich von den Wundrändern her eine Epithelwucherung über die gequollene Linsensubstanz. Die Fibrindecke wird allmählich resorbiert, beziehungsweise entwickelt sich eine Bindegewebsneubildung und damit eine vollständige Kapselkatarakt. Das Kammerwasser verbreitet sich zwischen Kapselepithel und Linsenfaserenden; auch finden sich zahlreiche Lücken zwischen den Linsenfasern. Im übrigen sind die gleichen Erscheinungen an den Linsenfasern, wie beim spontan entstehenden Totalstar, vorhanden.

Ferner ist zu bemerken, dafs durch die Lücke der Linsenkapsel lymphoide Zellen und neugebildetes Gewebe von den Nachbarteilen in das Kapselinnere hineingelangen können.

Hinsichtlich des Vorganges der Aufsaugung mufs man sich vorstellen, dafs der sich beständig erneuernde Humor aqueus die gelösten Bestandteile der Linsenmasse fortführt.

In Bezug auf die Behandlung ist es erforderlich, die Pupille durch methodische Anwendung von Atropin möglichst weit zu halten. Das Atropin ist wegzulassen, wenn es sich um eine Steigerung des intraokularen Druckes handelt. Wird letztere eine dauernde, so ist es notwendig, die schädliche Ursache, d. h. die quellenden Linsenmassen durch den operativen Eingriff der sog. einfachen Linearextraktion zu entfernen. Steht die Aufsaugung stille, so ist die lokale Ausführung der Massage zu empfehlen. Ist eine völlige Verschliefsung der Kapselöffnung eingetreten, so ist eine Discission erforderlich, welche Operationsmethode auch bei der Entwickelung eines Nachstares (siehe S. 743) in Betracht kommt.

Zugleich mit Schnitt- oder Stichwunden der Hornhaut, Lederhaut und Linse kommt es zu gleichen Verletzungen an der Regenbogenhaut. Gewöhnlich ist in der vorderen Kammer nur eine geringe Blutung sichtbar, welche nach Entleerung des Humor aqueus durch die Wundöffnung auf der Vorderfläche der Iris zurückgeblieben oder erst später aufgetreten ist. In der Regel pflegen die durchschnittenen Gefäfse sich rasch zusammenzuziehen. Bei gröfseren Wunden der Hornhaut und der Lederhaut gelangt die Iris nach aufsen, es entsteht ein Vorfall eines Teiles der Iris, welche häufig stark zerfetzt erscheint.

Kleinere Schnitt- und Stichöffnungen der Regenbogenhaut pflegen im weiteren Verlaufe an Ausdehnung abzunehmen; gewöhnlich kommt es zu einem bindegewebigen Verschlufs, in welchen Pigment eingeschlossen erscheint, selten, dafs eine scharf umschriebene, lochartige, Öffnung zurückbleibt. Die Wundöffnung vergröfsert sich, wenn stark quellende Linsenmassen in dieselbe eingelagert sind.

Die Behandlung ist wesentlich von den begleitenden Verletzungen abhängig und je nach den gegebenen Verhältnissen der Gebrauch von Atropin oder Physostigmin zulässig.

Schnitt-, Stich- und Rifswunden des Strahlenkörpers finden sich, wie bereits erwähnt, bei gleichzeitigen Verletzungen der Lederhaut entsprechend der Stelle des Strahlenkörpers; nicht selten ist zugleich eine Verletzung des ciliaren Teiles der Regenbogenhaut und der Linse vorhanden. In Bezug auf Verlauf und Behandlung ist auf das bei den Wunden der Lederhaut Mitgeteilte zu verweisen.

Schnitt-, Stich- und Rifswunden der Aderhaut und Netzhaut kommen von aufsen und von innen her zu stande, im ersteren Falle bei penetrierenden Wunden der Lederhaut — vorausgesetzt, dafs der schneidende oder stechende Körper so weit in die Tiefe dringt — im zweiten Falle dadurch, dafs ein Fremdkörper durch die vorderen Teile des Auges und den Glaskörper in das Innere eindringt und an der hinteren Augenwand mit einer Spitze oder Kante anprallt, wie dies auf S. 683 erörtert ist. Gewöhnlich haben die penetrierenden Schnittwunden eine lineare oder zackige Beschaffenheit, selten sind sie gelappt und äufserst selten beobachtet man kleine Stichwunden. In der Regel legt sich zwischen die Wundränder Glaskörper oder fällt sogar vor; ist derselbe mitverletzt, so kann eine gröfsere Menge von Glaskörperflüssigkeit ausfliefsen. Bei mit grofser Wucht geführtem Stofs, beispielsweise mit einer Messerklinge, können auch Aderhaut- und Netzhaut-Teile in der Wunde und aufserhalb derselben sichtbar werden.

Der Verlauf ist je nach dem Grade der Verletzung ein verschiedener. Eine Heilung kann eintreten mit denselben ophthalmoskopischen Veränderungen und funktionellen Störungen, wie sie bei einer Verletzung von innen her beobachtet werden. In anderen Fällen kommt es zu einer verschieden rasch sich entwickelnden starken Vernarbung mit Einziehung der verletzten Stelle der Lederhaut und Atrophie des ganzen Auges. Dieser Ausgang ist in allen denjenigen Fällen als sicher anzunehmen, in welchen Teile der Aderhaut und Netzhaut nach aufsen gelangten. Das Narbengewebe setzt sich nicht blofs auf die Innenfläche der Lederhaut, sondern auf diejenige der Netzhaut und weit in den Glaskörper fort, wobei die zunächst der Wunde gelegenen Teile der Aderhaut und Netzhaut einer Atrophie anheimfallen.

Hinsichtlich der Behandlung ist das bei den penetrierenden Lederhaut-Wunden erwähnte Verhalten einzuschlagen.

Schnittwunden des Sehnerven in seinem orbitalen Verlaufe bewirken eine vollständige oder unvollständige Trennung. Degen, Rappiere, Regenschirm- und Stockspitzen oder Bajonette dringen in die Augenhöhle ein und verletzen dabei den Sehnerven. Hierbei können andere Nerven, insbesondere Muskelnerven, getroffen werden, oder es kann durch eine Blutung aus einem gröfseren Gefäfse ein stärkerer oder geringerer Grad von Exophthalmus auftreten. Das Eindringen erfolgt in der Richtung von innen her entlang der oberen oder unteren Augenhöhlenwand.

Der Befund an der Sehnervenpapille ist ein verschiedener, je nachdem die Verletzung den Sehnerven in demjenigen Abschnitte trifft, welcher noch die Centralgefäfse einschliefst, oder weiter nach hinten den zwischen dem Gefäfseintritte und dem Übergange des Sehnerven in das Chiasma befindlichen Teil. Im ersteren Falle erscheint die Netzhaut in grofser Ausdehnung blendend weifs und in keiner Weise von der Sehnerven-Eintrittsstelle abgegrenzt. Von Gefäfsen ist kaum eine Spur wahrzunehmen oder nur ganz kurze Abschnitte sind sichtbar mit unterbrochener Blutsäule und ohne Unterschied der Färbung von Arterien und Venen. Nach einigen Tagen beginnen die Gefäfse sich wieder zu füllen, doch sind die Arterien von den Venen noch nicht zu unterscheiden und bei Druck auf das Auge ist kein sog. Arterienpuls

hervorzurufen. Im weiteren Verlaufe geht die Trübung der Netzhaut allmählich zurück und eine zunehmende Entfärbung des Pigmentepithels tritt hervor; auch ist das Pigment stellenweise in stärkerer Weise angehäuft, oder es zeigt sich eine Pigmententwickelung im Verlaufe der Gefäfse und an der Eintrittsstelle des Sehnerven. Schliefslich erscheint letztere weifs und scharf begrenzt.

Im zweiten Falle hat die Eintrittsstelle des Sehnerven, sowie die Netzhaut anfänglich ein normales Aussehen; frühestens nach Verlauf von 18 Tagen tritt eine leichte gelb-weifse Verfärbung der Papille auf, an welche sich später das Bild einer ausgesprochenen Atrophie anknüpft. Die Gefäfse erscheinen ohne Veränderung.

In fast allen Fällen ist eine unheilbare Erblindung vorhanden, eine Wiederherstellung der Leitung im Sehnerven wie in anderen peripheren Körpernerven nach Durchtrennung findet daher nicht statt. Manchmal werden noch bei ausgesprochener weifser Verfärbung der Sehnervenpapille in diesem oder jenem Quadranten des Gesichtsfeldes Handbewegungen wahrgenommen oder wird die Zahl der Finger erkannt. Alsdann dürfte anzunehmen sein, dafs nur ein Teil des Sehnerven eine Durchtrennung erfahren hat oder die Atrophie beschränkt geblieben ist.

Dem klinischen Befunde entsprechen auch die experimentellen und anatomischen Ergebnisse.

Bei Verletzungen und Trennungen des Sehnerven im Grunde der Augenhöhle hinter den Centralgefäfsen tritt ziemlich rasch, schon nach wenigen Wochen, die Atrophie von der verletzten Stelle nach dem Auge zu auf und dehnt sich auf die Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht der Netzhaut aus. Eine Atrophie der ganzen Netzhaut mit Pigmenteinwanderung macht sich geltend, wenn eine Durchschneidung des Sehnerven mit den Centralgefäfsen stattgefunden hat. Wird der Sehnerv ohne die Centralgefäfse in der Nähe des Auges durchschnitten, so beginnt nach 4—8 Wochen eine Atrophie des Sehnerven, welche sich auf die Neuroepithelschicht und die Pigmentschicht der Netzhaut erstreckt, aber die Gehirnschicht verschont.

An der Stelle der Verletzung der Sehnerven ist zwischen den Schnittenden ein Bindegewebsstrang eingeschaltet, und von den Schnittwunden ausgehend zeigen sich an den Nervenfasern die Erscheinungen der sog. sekundären Degeneration.

Irgend welche Behandlung ist aussichtslos.

In gleicher Weise, wie die Verletzungen des Sehnerven, können solche der Augenmuskeln stattfinden und Erscheinungen einer Lähmung derselben auftreten. Hier wird unter Umständen später eine operative Behandlung erforderlich.

Direkte Verletzungen der Ränder und Wände der Augenhöhle gehören gröfstenteils in das chirurgische Gebiet, da die benachbarten Knochen- und Weichteile in der Regel mitbeteiligt sind. Solche Verletzungen geschehen durch Säbelhiebe, Fall auf scharfe Kanten aus grofser Höhe, Stöfse mit mehr oder weniger spitzen Körpern, Rappieren, Degen, Holzstücken und durch Projektile und zeigen sich als Frakturen. Gewöhnlich ist eine Verschieblichkeit der Knochenfragmente nachzuweisen und finden sich Blutungen in der Augenhöhle, sowie Verletzungen der Weichteile derselben. Bei direkten Frakturen der oberen Augenhöhlenwand mit und ohne Beteiligung des oberen Augenhöhlenrandes nimmt der verletzende Körper seinen Weg durch die Weichteile in der Richtung von vorn

unten nach hinten oben, vorzugsweise in der Gegend des inneren Augenwinkels, wobei das Auge auszuweichen pflegt. Häufig sind gleichzeitig Erscheinungen einer Gehirnverletzung vorhanden. Der Tod kann rasch nach plötzlichem Zusammenstürzen und unter Bewufstlosigkeit erfolgen. Oder es ist anfänglich das Allgemeinbefinden ungestört, später treten Schläfrigkeit, Schwindel, Hemiplegien, Delirien und Tod infolge von Meningitis oder von Abscefsbildung in der Gehirnsubstanz auf.

Die sonstigen Erscheinungen bei den direkten Verletzungen sind übrigens ähnliche oder gleiche wie bei den indirekten, durch Einwirkung einer stumpfen Gewalt hervorgerufenen. In dieser Hinsicht ist auf das Folgende zu verweisen.

2. Verletzungen durch stumpfe Gewalt.

Litteratur: *Th. Sachs*, Über traumatische Skleralruptur im vorderen Bulbusabschnitte. Arch. f. Augenheilk. XX. S. 367. — *Becker*, Pathologie und Therapie des Linsensystems. *Graefe-Saemisch*, Handb. d. gesamten Augenheilk. V. Kap. 7. Leipzig 1877. — *Förster*, Über die traumatische Luxation der Linse in die vordere Kammer. Ber. d. XIX. Vers. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg. S. 143. — *Franke, E.*, Über Risse des Sphincter iridis nebst Bemerkungen über die Mechanik des Aderhautrisses. *v. Graefe*'s Arch. f. Ophth. XXXII. 2. S. 261. — *Kern*, Über den Entstehungs-Mechanismus traumatischer Rupturen am Augapfel. Deutsche militär-ärztl. Zeitschr. XV. S. 255. (1886.) — *v. Seidlitz*, Experimental-Untersuchungen über Zerreissung der Chorioidea. Inaug.-Dissert. Kiel 1873. — *Hughes, H.*, Die Entstehung der Lederhautberstungen und Aderhautrisse. Inaug.-Diss. Würzburg 1887 und *v. Graefe*'s Arch. f. Ophth. XXXIII. 3. S. 21. — *Berlin*, Krankheiten der Orbita. *Graefe-Saemisch*, Handb. d. Augenheilk. VI. Kap. 11. Leipzig 1880. — *Marcus*, Über Emphysem der Orbita. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. XXIII. S. 169.

Durch Schlag oder Stofs kommt es zu Blutergüssen in die Lidhaut oder in die Bindehaut; unter der Skleralbindehaut kann der Bluterguſs ein so bedeutender werden, daſs dieselbe, gleichsam abgelöst, als ein roter Wulst aus der Lidspalte sich hervordrängt. Als fortgepflanzt kann eine Blutung an den genannten Teilen bei Fissuren oder Frakturen der Wände der Augenhöhle sichtbar werden. Derartige Blutungen haben insofern eine diagnostische Bedeutung erlangt, als sie bei Einwirkung einer stumpfen Gewalt auf den Schädel nicht sowohl für eine ausschlieſsliche Beteiligung der Wände der Augenhöhle, sondern auch für eine Basisfissur und die Fortsetzung einer solchen in die Augenhöhlenwände sprechen.

Diese Blutungen finden unter das Periost und zwischen Periost und Muskelkegel statt und gelangen bei einer hinreichenden Menge schon nach einigen Stunden, frühestens 12 Stunden, unter die Bindehaut des Auges und der Lider, die Fascia tarso-orbitalis durchsetzend. Blutungen innerhalb des Muskelkegels bleiben dagegen auf das Bindegewebe beschränkt und bewirken höchstens einen entsprechenden Grad von Exophthalmus.

Eine Behandlung ist insofern nicht angezeigt, als die Blutungen in kürzerer oder längerer Zeit aufgesaugt werden.

Die Einwirkung einer stumpfen Gewalt auf den Augapfel selbst ist eine äufserst verschiedene, je nachdem eine umschriebene Stelle oder eine gröfsere Fläche des Augapfels oder der Augapfel im Ganzen getroffen wird, wobei auch die Kraft, mit welcher der Augapfel getroffen wird, zu berücksichtigen ist. Spitzere Körper wirken vorwiegend im Sinne einer lokal beschränkten, stumpfe im Sinne einer allgemeinen Dehnung der Bulbuskapsel.

Wird die Hornhaut in ihre Mitte oder in ihrer ganzen Ausdehnung von einem entsprechend gestalteten, stumpfen Körper, wie beispielsweise durch ein Holzstück, getroffen, so tritt für die Dauer von einigen Tagen eine aus längeren oder kürzeren, grauen Streifen bestehende Trübung der Hornhaut auf.

Die Trübungen sind durch kleine, umschriebene Ablösungen und Berstungen der *Descemet*'schen Haut hervorgerufen, welche bei Abflachung der Hornhaut zu stande kommen. Häufig ist zugleich eine Herabsetzung des intraokularen Druckes und eine solche der groben Sensibilität der Hornhaut vorhanden. Alsdann würde eine Drucklähmung der Hornhautnerven eingetreten sein; dabei ist die Möglichkeit, dafs bestimmte Veränderungen derselben den optischen Eindruck einer Trübung bedingen, zu berücksichtigen.

Selten geschieht es, dafs die durch den stumpfen Körper bewirkte Einstülpung der Hornhaut zu mehrfachen, radiär gerichteten Einrissen derselben führt, womit eine mehr oder weniger starke Zertrümmerung des Augapfels verbunden ist.

Eine Behandlung wird nur durch gleichzeitige Veränderungen anderer Teile des Auges gefordert.

Wird die Lederhaut an einer umschriebenen Stelle nahe dem Hornhautrande durch eine stumpfe Gewalt getroffen, so entsteht eine Abreifsung der Iris an ihrer Wurzel, die sog. Iridodialyse. Zugleich kann eine mehr oder weniger starke Blutung in die vordere Kammer erfolgen. Ist die Blutung nicht bedeutend, so kann man schon mit bloſsem Auge kleine Risse am Ciliarrande wahrnehmen, welche dieselbe schwarze Färbung wie die normale Pupille darbieten. Die Beleuchtung mittelst durchfallenden Lichtes läfst die Abreifsungsstelle in ihrer Form und Ausdehnung gleichfalls gerade so rötlich leuchtend erscheinen, wie die normale Pupille. Nicht selten sind damit Dislokationen der Linse verknüpft.

Als nähere Ursache der Irisdialysen ist anzunehmen, dafs die Sklera nach innen gebuchtet oder abgeflacht und hierbei ein nach rückwärts gerichteter Zug auf den ciliaren Teil der Iris ausgeübt wird. Wenn an der der einwirkenden Gewalt entgegengesetzten Seite die Irisdialyse auftritt, so wird die Lederhaut genau in derselben Weise an den Augenhöhlenrand angepreſst und nach innen gebuchtet, wie im ersteren Falle unmittelbar durch den Stoſs.

Seltener als die Abreifsungen der Regenbogenhaut an ihrem ciliaren Ansatze sind Einrisse des Musculus sphincter pupillae und Umstülpung der Iris nach hinten.

Die Sphinktereinrisse erstrecken sich durch die ganze Dicke des Gewebes, können bis ungefähr 1 mm in die Iris hinreinragen und sind an ihrer mehr dreieckigen Form kenntlich, wobei die Basis dem Pupillarrande entspricht.

Eine Umstülpung der Iris nach hinten kann eine so vollständige sein, dafs sich eine scheinbare Erweiterung der Pupille bis zum Hornhautrande herstellt. Die Untersuchung mittelst durchfallenden Lichtes ergiebt einen dem Linsenrande gegenüberliegenden vollständig glatten Saum als äufserste Begrenzung des erleuchteten Pupillargebietes.

In beiden Fällen können Blutungen in die vordere Kammer, sowie anderweitige schwere Veränderungen vorhanden sein.

Auch wurde, hie und da mit gleichzeitigen Einrissen des Pupillarrandes, eine paralytische Mydriasis nach Einwirkung einer stumpfen Gewalt beobachtet. Dabei ist vorauszusetzen, dafs ein voluminöser Körper, wie beispielsweise ein gröfseres Schraubengewinde, einwirkt.

Als nähere Ursache bei der Entstehung der Sphinkterrisse wird angenommen, dafs im Augenblicke der Verletzung eine starke spastische Kontraktur des Sphinkters besteht oder durch den Anprall des Körpers hervorgerufen wird zugleich durch die Abplattung der Hornhaut eine Erweiterung des Korneo-Skleralringes mit Dehnung der Iris stattfindet. Ist der kontrahierte Musculus sphincter noch nicht wieder erschlafft, so wird ein Zug auf diesen starren Ring ausgeübt werden. Folgt der Stofs etwas excentrisch und zwar, wie dies meistens der Fall zu sein pflegt, von aufsen her, so sind die Risse in der nasalen Hälfte zu beobachten. Die Umstülpung der Iris wird in gleicher Weise erklärt und nur die entgegengesetzte Voraussetzung hinsichtlich des Verhaltens des Musculus sphincter gemacht, nämlich, dafs derselbe im Augenblicke der Verletzung hochgradig erschlafft sei. Treten Blutungen in die vordere Kammer ohne eine gleichzeitig sichtbare Verletzung der Iris auf, so handelt es sich um Zerreifsung von Irisgefäfsen. Die Mydriasis ist als Drucklähmung aufzufassen, vielleicht auch durch kleine Blutungen innerhalb der Muskelfasern des Sphinkter bedingt.

Die Behandlung besteht in der Anlegung eines Schlufsverbandes. Um die Wundränder einander möglichst zu nähern, ist weiter bei einer Rifswunde in radiärer Richtung die Einträufelung von Physostigmin, bei einer Abreifsung am ciliaren Ansatze eine solche von Atropin lokal anzuwenden.

Bei Einwirkung einer stumpfen Gewalt kann zugleich mit einer paralytischen Mydriasis eine Lähmung des Musculus ciliaris entstehen. Dieselbe kann nur eine partielle sein und infolge einer ungleichmäfsigen Kontraktion des genannten Muskels ein Linsenastigmatismus sich vorübergehend entwickeln. Zerreifsungen von einzelnen Muskelbündeln, Blutungen zwischen denselben und Druck auf die Nervenendigungen dürften auch hier zu Grunde liegen.

Die durch eine stumpfe Gewalt hervorgerufenen Veränderungen an der Linse bestehen in einer Zerreifsung der Zonula ciliaris und in dem Auftreten einer Trübung oder in beiden Erscheinungen zugleich.

Die Zerreifsung der Zonula ciliaris kann eine umschriebene oder eine allseitige sein. Ist das Aufhängeband teilweise abgerissen, so kann die Linse teils in der der Rifsstelle entgegengesetzten Richtung verschoben werden (Dislokation), teils eine Drehung um ihren äquatorialen Durchmesser erleiden (Rotation). Die Erscheinungen einer dadurch hervorgerufenen Schiefstellung der Linse, die man auch als Subluxation bezeichnet hat, wurden auf S. 306 besprochen.

Ist die Zonula ganz oder bis auf wenige Fasern abgerissen, so verschwindet die Linse aus dem Pupillargebiete und bleibt nicht mehr in Berührung mit der Vorderfläche des Glaskörpers. Eine solche Veränderung der Lage der Linse heifst Luxation. Dieselbe kann nach drei Richtungen hin erfolgen und die Linse in die vordere Kammer, in den Glaskörper und unter die Skleral-

bindehaut verlagert werden. Letzteres ist selbstverständlich nur bei einem gleichzeitigen Rifs der Lederhaut möglich.

Ist die Linse in die vordere Kammer luxiert, so sieht man einen rundlichen Körper, welcher wegen der totalen Reflexion am Linsenrande von einem fast goldglänzenden Ringe umschlossen ist und eine gewisse Ähnlichkeit mit einem Öltropfen darbietet. Dieser Körper füllt die vordere Kammer nicht ganz aus, die Iris ist stark nach hinten gesenkt oder umgeschlagen und dadurch das Pupillargebiet ungemein grofs gestaltet.

Die funktionellen Störungen bestehen hauptsächlich in dem Auftreten einer hochgradigen Kurzsichtigkeit, welche einerseits durch die Kugelform, andererseits durch die nach vorn verschobene Linse bedingt ist.

Im Verlaufe kommt es zu einer Erhöhung des intraokularen Druckes mit deren Folgezuständen.

Die Linse kann aber auch nicht ganz in die vordere Kammer gelangen, sondern in der Pupille durch eine Art von Krampf des Sphinkters der Iris eingeklemmt werden und ragt alsdann meist schief in die vordere Kammer hinein. In der Mehrzahl der Fälle ist diese Lage nur eine vorübergehende. Heftige Schmerzen und starke perikorneale Injektion begleiten diesen Zustand; bei Nichtbeseitigung desselben treten ebenfalls die Erscheinungen und Folgezustände eines gesteigerten intraokularen Druckes auf. Unter dem Einflusse einer solchen kann eine Nekrose der Hornhaut mit Perforation, Austritt der Linse und sekundärer Atrophie des Auges eintreten.

Am häufigsten wird die Linse in den Glaskörper luxiert und gelangt, da sie spezifisch schwerer ist, in den unteren Teil des Glaskörperraumes. Wenn hier im Verlaufe die Möglichkeit einer Resorption besteht, so treten doch vorzugsweise Erscheinungen ähnlich denjenigen auf, welche ein Fremdkörper im Glaskörperraume hervorruft. Wesentlich von der Konsistenz des Glaskörpers hängt es ab, ob die Linse bei Bewegungen des Auges stärkere Änderungen ihrer Lage erfährt. Ist letzteres der Fall, so kommt es bald zu Steigerungen des intraokularen Druckes. Auch kann die luxierte Linse längere Zeit im Glaskörper durchsichtig bleiben; in der Regel wird sie bald getrübt.

Endlich kann die Linse unter die Bindehaut luxiert werden (subkonjunktivale Luxation), selbst unter die *Tenon*'sche Kapsel, und zwar dann, wenn bei der Einwirkung einer stumpfen Gewalt nicht zugleich mit der Lederhaut die Bindehaut reifst. Geschieht letzteres, so wird sie herausgeschleudert. Im ersteren Falle liegt unter einer scheinbar blasigen Erhebung der Bindehaut die in ihrer Kapsel eingeschlossene Linse als ein rundlicher durchscheinender Körper. Die Linse behält oft lange ihre Durchsichtigkeit, während der Rifs der Lederhaut unter ihr heilt. Manchmal gelangt die Linse nicht ganz nach aufsen, sondern wird in die Rifswunde miteingeschlossen und mehr oder weniger eingeklemmt.

Nicht selten sind mit den beschriebenen Lageveränderungen der Linse andere Verletzungen verbunden, wie Iridodialyse, Blutungen im Glaskörper oder Aderhautrisse, so dafs der Verlauf wesentlich hiervon abhängig ist.

Hinsichtlich der Art der Verletzung sei hervorgehoben, dafs, abgesehen von einer stumpfen Gewalt, wie Peitschenschlag, Steinwurf, Stofs mit einem harten Körper oder Faustschlag, angeblich auch Erschütterungen der dem Auge benach-

barten Knochen, wie Fall und heftiges Aufprallen des Kopfes auf eine harte Unterlage oder ein Sprung auf beide Füfse von beträchtlicher Höhe eine Abreifsung der Zonula auf beiden Augen hervorbringen können.

Bei einer Luxation der Linse in die vordere Kammer und in den Glaskörper wird von der Voraussetzung ausgegangen, dafs eine stumpfe Gewalt senkrecht auf die Hornhautmitte einwirkt. Hierdurch findet eine Abplattung der Hornhaut statt. Der ciliare Ansatz der Iris, sowie die Zonula Zinnii erfahren eine Erweiterung beziehungsweise Dehnung. Zugleich wird das Kammerwasser nach hinten verdrängt und weicht nach derjenigen Stelle aus, wo der geringste Widerstand sich findet, d. h. da, wo die Iris brückenförmig zwischen vordere und hintere Kammer ausgespannt ist. Die Iris wird gegen die Zonula angedrängt und blindsackförmig ausgebuchtet. Hinter der Irisperipherie liegen nur die nachgiebige Zonula und der Glaskörper. Ist die sackartige Ausstülpung der Iris rings um den Linsenrand gleichmäfsig und bedeutend, so zerreifst der Irissack die Zonula, die Linse wird frei, die durch die Spannung schon erweiterte Iris wird durch das Kammerwasser über den Linsenrand hinübergestreift und die Linse in die vordere Kammer luxiert. Die Entstehung der subkonjunktivalen Luxation der Linse fällt mit derjenigen des Lederhautrisses zusammen. Die nach Erschütterungen des Kopfes oder des ganzen Körpers entstehenden Risse der Zonula werden auf ein plötzliches Andrängen des Kammerwassers gegen das Linsensystem zurückgeführt.

Anatomisch wurde festgestellt, dafs die in die vordere Kammer luxierte Linse mit der Hinterfläche der Hornhaut verwächst und sich trübt. Ähnlich verhält es sich bei einer subkonjunktivalen Luxation. Die Linsenkapsel erscheint nach einigen Wochen mit der sie umgebenden Bindehaut verlötet und stark gefaltet. Dabei bestehen die Erscheinungen einer Kapselkatarakt; zugleich sind die Linsenfasern getrübt und die mikroskopischen Veränderungen eines Stares ausgesprochen. Die in den Glaskörper luxierte Linse erscheint nach einiger Zeit von einer Bindegewebskapsel umgeben.

In Bezug auf die Behandlung gilt dasjenige, was bei den angeborenen Dislokationen und Luxationen der Linse mitgeteilt wurde.

In seltenen Fällen kommt es zu einer Trübung der Linse, demnach zu einem auf indirektem Wege entstandenen Wundstar, dadurch, dafs die Linsenkapsel gesprengt wird, wobei gleichzeitig bald kleine, bald umfangreichere Zonula-Risse entstehen können. Auch hier trübt sich die Linse in der gleichen Weise wie bei einer direkten Kapseltrennung. Das Aussehen ist daher im allgemeinen dasjenige eines weichen Stares. Die Sprengung der Kapsel findet vorzugsweise in der Äquatorialgegend statt, wo auch die Trübung zu beginnen pflegt.

Sehr wahrscheinlich ist es auch, dafs eine das Auge treffende stumpfe Gewalt ohne Berstung der Kapsel oder Zerreifsung der Zonula Linsentrübungen hervorrufen kann. Experimentell wurde wenigstens festgestellt, dafs bei einer unmittelbaren Gewalteinwirkung auf der vorderen Linsenfläche eine Trübung in der Form des Sternstrahles auftrat. Mikroskopisch fand sich am Epithel der Vorderkapsel eine Degeneration der Kerne und des Protoplasma; die Linsenfasern zeigten umschriebene Veränderungen, zunächst entsprechend dem Angriffspunkte der Gewalt und dann solche durch die ganze Linse verbreitet. Die ersteren bestanden darin, dafs

im Zerfallsbezirk die spindelförmigen Lücken mit Eiweifskugeln gefüllt und die Fasern körnig getrübt waren, die letzteren in dem Auftreten von Spalten in der ganzen Linse und in einer feinkörnigen Masse im vorderen Sternstrahle.

Hierbei wird angenommen, dafs eine ungleiche Dehnung der vorderen und hinteren Linsenfläche zu Berstungen und darauf folgenden Trübungen des Linsengewebes führt und die Kapsel unbeteiligt bleibt.

Blutungen im Glaskörper begleiten vorzugsweise die Risse der Lederhaut, ferner diejenigen der Zonula; im letzteren Falle finden sich dieselben in umschriebener Weise im vorderen Teile des Glaskörpers bezw. zwischen Zonulafasern und Glaskörper und stammen sicherlich aus den Gefäfsen der Ciliarfortsätze. Geringe Blutungen werden allmählich resorbiert, reichliche führen zu Schrumpfung des Glaskörpers und zu Netzhautablösung.

Prallen mehr oder weniger voluminöse Körper mit grofser Gewalt an das Auge, so kommt es unter gewissen Bedingungen zu einem Platzen des Auges an einer Stelle der Lederhaut; es entsteht ein Rifs der Lederhaut. Häufig, ungefähr in 25 % der Fälle, findet ein Stofs mit einem Kuh-, Ochsen- oder Ziegenhorne statt, fast gleich häufig ein Stofs oder Fall gegen Ecken umfänglicher Gegenstände, sowie ein Stofs oder Schlag mit den Enden von Holz- und Eisenstangen. An diese Verletzungen reihen sich in Bezug auf die Häufigkeit solche durch Faustschlag, Stofs oder Druck einzelner Finger gegen das Auge, anfliegende Holzstücke, Steinwürfe, Huf- und Peitschenschlag.

Der Rifs der Lederhaut läuft in der Regel in der Korneo-Skleralzone, selten 2—4 mm von ihr entfernt, als ein der Hornhaut paralleler Bogen; am häufigsten befindet sich derselbe nach oben. Nach einer Zusammenstellung von 99 Fällen war dies 36 mal nach oben der Fall, 21 mal nach oben innen, 11 mal nach oben aufsen, 20 mal nach innen, 2 mal nach innen unten, 8 mal nach aufsen und 1 mal nach aufsen unten.

Die Länge des Risses nimmt $^1/_3$ — $^1/_2$ des Hornhautumfanges ein, die Breite wird von der Mitte des Risses nach den beiden Enden hin geringer. Hie und da kommen Verschiebungen der Wundränder gegeneinander vor. Je nach der Gewalt des anprallenden Körpers kann der Inhalt des Auges, Iris, Linse, Glaskörper, Ader- und Netzhaut, durch die Wunde ganz oder teilweise herausgeschleudert oder in dieselbe eingeschwemmt werden. Erfolgt der Rifs an einer Stelle, an welcher die Bindehaut die Sklera bedeckt, so können die genannten Teile unter die Bindehaut geraten, wenn letztere nicht miteinreifst, was durchaus nicht regelmäfsig zu geschehen pflegt. Häufig erfolgt ein Linsenaustritt (in ungefähr $^3/_5$ der Fälle) und kann die Linse unter der unversehrt gebliebenen Bindehaut liegen bleiben (subkonjunktivale Luxation). Ungefähr in der gleichen Zahl der Fälle tritt die Linse mit und ohne Kapsel aus. Aufserdem finden sich in der Regel Blutungen unter der Bindehaut, in der vorderen Kammer und im Glaskörper.

Im weiteren Verlaufe kommt es zunächst zu einer Aufsaugung der Blutungen, die Hornhaut nimmt nicht selten eine schmutzig grünlich-graue Färbung an, die Linse kann teilweise oder selbst gänzlich resorbiert werden. Die Vernarbung des Risses schreitet um so rascher vorwärts, je weniger Pigment, Irisgewebe u. s. w. in die Wunde eingeschwemmt sind. Die Linse kann mit den Wundrändern verwachsen, wenn sie anfänglich in der Wunde eingeklemmt war. Je

schwerer die ursprüngliche Verletzung war, desto mehr zeigen sich die einer penetrierenden Schnittwunde der Lederhaut entsprechenden Folgezustände und kann der Endausgang in einer Atrophie des Auges bestehen.

Was die näheren Verhältnisse bei dem Zustandekommen des Lederhautrisses anlangt, so werden verschiedene Ansichten vertreten. Zunächst nimmt man an, dafs es sich um eine Kontraruptur oder Kontrafissur handelt. Das beispielsweise aufsen oder aufsen unten getroffene Auge flieht nach innen-oben und wird durch die Gewalt an die innere Augenhöhlenwand gepreſst. Im Augenblicke der höchsten Spannung hat die Bulbuskapsel von aufsen eine geschützte Stelle an der Angriffseite durch den Fremdkörper selbst, an der entgegengesetzten Seite durch die Augenhöhlenwand, nach hinten durch das Fettpolster der Augenhöhle. Der Rifs erfolgt alsdann an der einzig freiliegenden Skleralstelle, nämlich nach oben.

Eine weitere Annahme geht dahin, dafs, wenn in einer Richtung eine stumpfe Gewalt das Auge trifft, dasselbe in dem entsprechenden Durchmesser komprimiert wird. Gleichzeitig tritt, weil der Inhalt des Auges als inkompressibel zu betrachten ist, eine ausgleichende Dehnung in einem Durchmesser ein, welcher senkrecht zur Richtung der einwirkenden stumpfen Gewalt steht. Der durch die beiden Endpunkte des Durchmessers und den Mittelpunkt des Auges in der Lederhaut gelegte Kreis bezeichnet die Stelle der gröfsten Ausdehnung. Die hintere Hälfte dieses Kreises ist durch den Inhalt der Augenhöhle geschützt; daher wird vorn in der Nähe des Hornhautrandes die Berstung der Lederhaut erfolgen.

Eine dritte Ansicht berücksichtigt besonders den Umstand, dafs es bei der Entstehung des Lederhautrisses nicht blofs auf die Gröfse der Angriffsstelle, sondern auch auf die Beschaffenheit des Gegenstandes ankommt. Der letztere mufs eine ziemliche Breite und ein kuppelartiges Ende aufweisen, den Augapfel mit einer Oberfläche berühren, welche einen Durchmesser von etwa 20 mm besitzt und nahezu die Richtung nach dem Mittelpunkte des Auges einhält. Bei der grofsen Oberfläche des einwirkenden Körpers wird der Augapfel in die Augenhöhle gepreſst. Während der Druck im Innern des Auges steigt, nimmt die Augenhülle in ihrem vom Fremdkörper nicht getroffenen Teile die Form einer Kugelschale an. An der getroffenen Stelle dagegen wird die Augenhülle eingedrückt und entsteht am Rande dieser Stelle eine Umbiegung. Dieser Umbiegungsring krümmt sich stärker und stärker, bis endlich der Augapfel platzt. Die Ursache für die Lage der Rifsstelle liegt darin, dafs der Skleralbord schon bei der Gestaltung des Bulbus zur Kugel stark gezerrt wird; fällt nun diese an sich schon gezerrte Stelle mit der Krümmung des Umbiegungsringes zusammen, so mufs hier offenbar der Rifs erfolgen, welcher sich dem Umbiegungsringe entsprechend in die Lederhaut nach beiden Seiten fortsetzt. Da der Druck im Innern senkrecht auf den Wandungen des Bulbus lastet, so erfolgt auch die Ruptur in dieser Richtung.

Anatomisch besteht die Narbe aus einem zellen- und gefäfsarmen Bindegewebe, welches Verbindungen mit Iris, Corpus ciliare, Glaskörper, sowie mit dem die subkonjunktival luxierte Linse enthaltenden Sacke der Bindehaut und unter Umständen mit der abgelösten Netzhaut besitzt. Das Verhalten der Iris ist, wohl im Einklange mit der Schwere der Verletzung, ein verschiedenes. Selten bleibt die Iris in ihrer Lage, öfters tritt sie gleichzeitig mit der Linse aus der Binde-

hautwunde, auch kann sie vollständig fehlen. Am häufigsten ist das Fehlen eines Irissektors ($^1/_3$—$^1/_2$ der Fälle), welcher, von seinem ciliaren Ansatze abgelöst, teils episkleral, teils in einer taschenähnlichen Ausstülpung der Narbe eingeheilt ist. Ein dem Risse entsprechendes Irisstück kann auch nach rückwärts umgeschlagen sein; hierbei darf aber aus der Unsichtbarkeit der Ciliarfortsätze an der Kolobombasis nicht auf eine Rückstülpung der Iris geschlossen werden, da die Ciliarfortsätze verschoben oder atrophisch geworden sein können.

Die Voraussage richtet sich nach den die Rifswunde der Korneoskleralzone begleitenden schwereren Verletzungen; insbesondere ist als ungünstig eine Einklemmung der Iris anzusehen.

Die Behandlung ist die gleiche wie bei penetrierenden Schnittwunden.

Bei Einwirkung einer stumpfen Gewalt kann es ferner zu einem Risse der Aderhaut kommen und eine sog. Chorioidealruptur entstehen. Ist dieselbe nicht mit anderen Verletzungen verbunden, sondern allein für sich vorhanden, so ist anzunehmen, dafs etwas spitzere Körper den Augapfel treffen, als bei der Entstehung der Lederhautrisse.

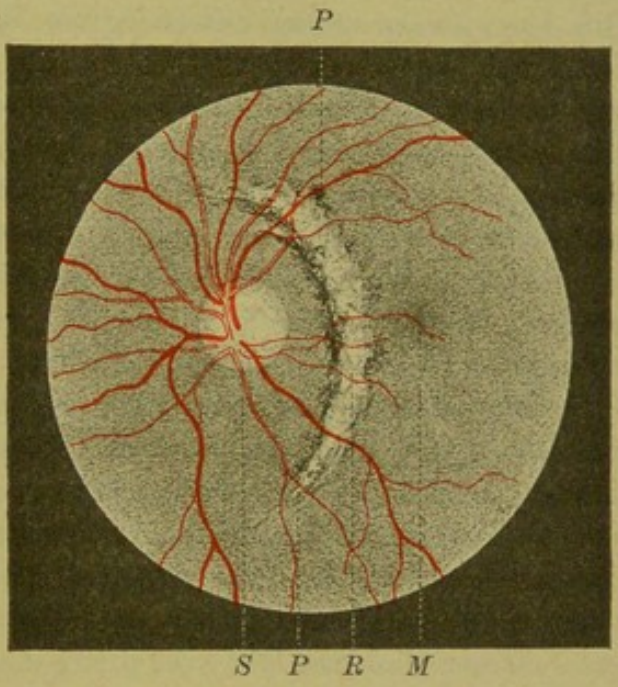


Fig. 124.

Das ophthalmoskopische Bild (siehe Fig. 124) zeigt am häufigsten die Rifsstelle an dem hinteren Pole, und zwar in der gröfsten Mehrzahl der Fälle an der Schläfenseite (82 %), selten an der Nasenseite (14 %); sehr selten ist der Rifs wagrecht gelegen (4 %). Das Bild gestaltet sich verschieden, je nach der Zeit, welche nach der Verletzung verflossen ist. Gewöhnlich ist anfänglich eine diffuse Trübung und Schwellung der Netzhaut, manchmal mit einzelnen Blutungen in derselben, entprechend der Stelle des Aderhautrisses sichtbar. Nach einigen Tagen schwindet die Trübung und jetzt erst erkennt man einen gelblich-weifsen Streifen in der Aderhaut (siehe Fig. 124. *R*), über welchen die Netzhautgefäfse herüberlaufen. Zugleich oder etwas später findet sich an den Rändern des Streifens oder noch in gröfserer Ausdehnung von denselben entfernt eine stärkere Pigmentansammlung (siehe Fig. 124. *PP*). In der Regel verläuft bei einem Rifse an der Schläfenseite ein lichter Streifen (siehe Fig. 124. *R*) leicht gebogen und nahezu konzentrisch zum temporalen Rande der Sehnervenpapille (siehe Fig. 124. *S*) zwischen letzterer und der Macula lutea (siehe Fig. 124. *M*), spitzt sich nach oben und unten etwas zu oder teilt sich mitunter gabelig. Auch die Breite des Risses kann an den einzelnen Stellen etwas verschieden sein. Die Risse an der Nasenseite befinden sich ebenfalls gewöhnlich am hinteren Pol, die wagrecht gelegenen zwischen Makula und Sehnervenpapille.

Funktionell ist die Sehschärfe herabgesetzt und das Gesichtsfeld je

nach der Lage des Risses medial oder temporal bald mehr nach oben, bald mehr nach unten eingeschränkt. Diese funktionellen Störungen bedingen die Annahme, dafs entweder gleichzeitig die Pigmentepithelschicht und die äufseren Schichten der Netzhaut mitzerrissen sind oder dafs die genannten Schichten bei der Ruptur der Aderhaut eine hochgradige Ernährungsstörung erfahren haben.

Im späteren Verlaufe entwickelt sich häufig eine allmähliche Atrophie des Sehnerven oder eine Netzhautablösung und dementsprechend treten funktionelle Störungen noch mehr in den Vordergrund. Auch wurde öfters in der Makula eine feine, helle und dunkele Tüpfelung und Fleckung beobachtet.

Zu erwähnen ist, dafs vielfache, mehr oder weniger stark gezackte Risse zugleich vorkommen können und nicht selten mehrere Risse parallel zu einander gestellt sind, welche eine verschiedene Länge darbieten. Hie und da umgreift ein Rifs bogenförmig nahezu vollständig die Sehnervenpapille, womit eine Erblindung verbunden ist. In manchen Fällen ist eine Blutung im Glaskörper sichtbar, welche von zerrissenen gröberen Aderhautgefäfsen stammt und die Netzhaut durchbrochen hat, wenn letztere nicht ebenfalls in ihrer ganzen Dicke zugleich mit der Aderhaut gerissen ist. In einer Reihe von Fällen findet sich mit dem Rifs der Aderhaut ein solcher der Iris und der Zonula ciliaris.

Haben schon die einfacher scheinenden Verhältnisse der Lederhautrisse eine vielfache Deutung erfahren, so sind über die Entstehung der Aderhautrisse noch mehr verschiedene Ansichten laut geworden.

Bei der Annahme einer fortgesetzten Kompressionswelle wird die Entstehung der Aderhautrisse durch Kontrecoup erklärt. Ein Stofs, welcher einen kleinen Teil der Augenoberfläche trifft, erzeugt eine Verschiebung der Augenmedien und so eine Kompressionswelle, welche den Augenhintergrund am anderen Ende des getroffenen Durchmessers zuerst erreicht. Diese Ansicht steht im Widerspruche mit allen physikalischen Gesetzen, welche über Flüssigkeiten gelten.

Weiter wird eine Einstülpung des Sehnerven zu Grunde gelegt. Durch den Druck gegen den ganzen Bulbus soll nämlich der steife Sehnerv in den Augapfel eingestülpt werden und auf diese Weise eine Zerrung und Ruptur der Chorioidea entstehen.

Die Einstülpung ist jedoch bei der geringen Steifheit des Sehnerven und bei der Erhöhung des intraokularen Druckes, welche durch die Eindrückung des Bulbus bewirkt wird, unmöglich.

Ferner werden bestimmte anatomische Verhältnisse in Bezug auf die Befestigung der Chorioidea bei der durch die stumpfe Gewalt hervorgerufenen Erhöhung des intraokularen Druckes hervorgehoben. Durch die Fixierung der Aderhaut mittelst der hinteren Ciliararterien am hinteren Augenpole werde die Chorioidea bei der Erhöhung des intraokularen Druckes mehr gespannt als in ihren übrigen Abschnitten. Dazu komme noch die Anheftung der Aderhaut an der Papille. In ähnlicher Weise könnten im vorderen Abschnitte der Aderhaut Rupturen entstehen, weil hier die vorderen Ciliararterien gleichfalls eine Befestigung bewirken.

Da auf allen Teilen der Augenkapsel der gleiche Druck lastet, so dehnt sich auch die Lederhaut und mit ihr die Aderhaut gleichmäfsig aus. Ob eine Befestigung vorhanden ist oder nicht, immer decken sich die gleichen Partien der Sklera und der Chorioidea; die Höhe des intraokularen Druckes erscheint dabei gleichgültig.

Bei der Annahme einer Dehnung der Aderhaut durch Abplattung im Äquator berstet die Aderhaut senkrecht zur Richtung der Ausdehnung, also konzentrisch zum hinteren Pole, weil die Chorioidea vorn am Hornhaut-Skleralring, im Äquator an den Austrittsstellen der Wirbelvenen und hinten an der Eintrittsstelle des Sehnerven fest mit der Sklera verbunden ist.

Mit der Unmöglichkeit einer äquatorialen Ausdehnung fällt auch diese Annahme.

Auch wird die Entstehung der Aderhautrisse durch den Gegendruck erklärt, welchen der Bulbus an seiner hinteren Wand erleidet. Wie ein spitzer Körper an der Angriffsstelle eine direkte Verletzung setzt, so erfährt durch stumpfe Gewalt der Augapfel, welcher an seiner der Angriffsstelle gegenüberliegenden Partie gegen die *Tenon*'sche Kapsel gepreſst wird, daselbst einen Eindruck oder eine Abplattung bezw. eine Ruptur. Dagegen ist einzuwenden, daſs die weiche Umgebung des Bulbus sich mit Leichtigkeit der Gestaltsänderung des Augapfels anpassen wird.

Zugleich mit der Ausdehnung des Augapfels und dem Gegendrucke wird noch ein weiteres mechanisches Verhältnis in Anrechnung gebracht, nämlich die Schwäche des Rückstoſses an der Eintrittsstelle des Sehnerven. Mit dem Aufhören der Kraft tritt durch die Elasticität des Fettgewebes ein Rückstoſs ein, welcher gerade an der Eintrittsstelle des Sehnerven in den Augapfel am geringsten ist, weil hier das Fettgewebe fehlt. Während die übrigen Teile nach vorn treten, bleibt der Kopf des Sehnerven kraft des Beharrungsvermögens zurück und es entsteht im ganzen Umkreise der Papille eine Zerrung bezw. ein Riſs der anhaftenden Teile. Die Ursache für den Riſs der Aderhaut ist somit Dehnung derselben, welche an der Papille ihre Grenze findet. Der Umstand, daſs der Riſs nicht unmittelbar der Papille anliegt, erklärt sich durch die Verstärkungen, welche die Aderhaut in der Umgebung der Papille besitzt, und die Gestalt des Risses aus der Form der Papille. Die Lage des Risses ist gegeben durch die Gegend des stärksten und des geringsten Rückstoſses. Das Fehlen eines Netzhautrisses bei einer Aderhautruptur wird darauf bezogen, daſs die Netzhaut nur unmittelbar an der Papille eine Stelle stärkeren Widerstandes gegen die Dehnung aufweist, die Kraft aber, mit welcher die Dehnung erfolgt, nicht hinreicht, dort eine Trennung der Nervenfasern herbeizuführen.

Es ist aber anzunehmen, daſs, wie der Gegendruck vom Sehnerven auf dessen Umgebung sich verbreitet und mit gleicher Wucht das ganze Gewebe der Augenhöhle trifft, so auch der Rückstoſs mit gleicher Kraft von allen Teilen der *Tenon*'schen Kapsel ausgeht.

Als einzige Ursache für eine Zerreiſsung der Aderhaut wird auch eine Erhöhung der Bulbusspannung und eine Dehnung der Bulbuskapsel angeführt. Die Gewebselemente würden auseinander getrieben, und je nach dem Grade der Quetschung finde eine Zerrung der zarten Gefäſse, der Ader- und Netzhaut, ja sogar der Lederhaut statt. Auſser durch die Stärke der Gewalt werde die Lage der Verletzung durch die Umgebung des Bulbus, sowie durch die Art und Weise der Gewalteinwirkung bedingt.

Endlich wird eine entscheidende Rolle der Drehung und Zerrung des Auges zugeschrieben. Trifft den Augapfel eine stumpfe Gewalt in fast tangentialer Richtung, so macht derselbe eine Drehung, während der innere Druck sich zugleich

etwas erhöht. Plötzlich wird der Drehung durch den Sehnerv Stillstand geboten, und der Augapfel rollt in der entgegengesetzten Richtung wieder zurück. Bei diesem plötzlichen Ruck reifst die Aderhaut ein. Nach dem Gesetze der Beharrung sucht nämlich die Augenhülle ihre Drehung weiter zu führen, was der Sehnerv verhindert. Hierdurch entsteht eine Zerrung um den Sehnerveneintritt an derjenigen Seite, welche der Richtung der Drehung entgegengesetzt ist, also auf der lateralen Seite bei Einwärtsdrehung. Durch den Ruck reifst die Aderhaut ein, in ähnlicher Weise, wie die Scheibe in einem mit Gewalt zugeschlagenen Fenster zerspringt. Hinsichtlich des Ortes und der Form der Aderhautrisse sind verschiedene Einflüsse zu berücksichtigen. Zunächst bewirkt die plötzliche Hemmung, dafs kraft des Beharrungsgesetzes die Augenhülle in der Richtung der Drehung in Spannung gerät. Allein nur äufserst selten führt letztere zu geradlinigen Rupturen, sondern sie zeigen meist die Form von Bogen, was wohl nur der Art und Weise der am Sehnerven vorhandenen Befestigung zuzuschreiben ist. Ferner entsteht mit der Torsion der Augenkapsel eine solche des Sehnerven, und liegen die Kreise, welche eine gleich starke Torsion erleiden, offenbar zum Sehnerveneintritte konzentrisch. Auch haften Lederhaut und Aderhaut nur im hinteren Abschnitte des Bulbus fest an der Papille und der Makula.

Wenn die stumpfe Gewalt von aufsen und unten angreift, so wendet sich der Augapfel nach innen und die vom Sehnerveneintritte lateralwärts liegende Gegend wird gespannt. Der Rifs durchschneidet die Linie zwischen Papille und Makula und liegt konzentrisch zum Sehnerveneintritte.

Ähnlich verhält es sich, wenn die stumpfe Gewalt von der nasalen Seite her das Auge trifft.

Wird der Augapfel von oben oder von unten gestofsen, so findet die Dehnung in senkrechter Richtung statt. Die gröfste Zerrung erleidet die Stelle zwischen Sehnerveneintritt und gelbem Flecke, an welchen Teilen wegen ihrer Befestigung keine Lageveränderung stattfindet. So kommt es denn zu einem wagrechten Risse zwischen Papille und Makula. Wenn der Rifs nur auf die Aderhaut beschränkt bleibt und die Netzhaut nicht miteinreifst, so ist dies wohl dem anatomischen Bau der letzteren zuzuschreiben. Auch besitzt die Netzhaut wie auch die Lederhaut im Gegensatze zur Aderhaut einen ziemlich hohen Grad von Elasticität.

Die Voraussage ist eine ungünstige, wenn auch erst nach einer Reihe von Jahren die sekundäre Atrophie des Sehnerven oder eine Netzhautablösung eine stärkere Herabsetzung des Sehvermögens hervorruft.

Die Behandlung ist, wie auch in den folgenden Fällen, auf die Anlegung eines Schlufsverbandes für die ersten Tage nach der Verletzung zu beschränken.

In sehr seltenen Fällen kommt nach Einwirkung einer stumpfen Gewalt eine blutige Ablösung der Aderhaut zu stande, wohl bedingt durch die Abreifsung eines gröfseren Gefäfses am hinteren Pol. Gleichzeitig können Blutungen und Trübungen der Netzhaut vorhanden sein, was durch eine Behinderung des venösen Kreislaufes in dem gespannten Teile der Netzhaut erklärt werden kann. Das ophthalmoskopische Bild einer Aderhaut-Ablösung ist auf S. 411 geschildert.

Die Netzhaut wird nach Wurf, Stofs, Anfliegen eines Pfropfes oder Schneeballens u. s. w. in verschiedener Weise verändert. Zunächst kann an einer Stelle des Augenhintergrundes, welche von der Gewalt getroffen wird, eine starke

weifsliche Trübung wahrgenommen werden. Die funktionellen Störungen sind verschieden und entsprechen gewöhnlich nicht dem Grade der Trübung. Letztere kann noch zunehmen, während die Sehstörung schon abnimmt, oder es besteht trotz der Trübung keine Sehstörung. Häufig findet sich ein meist ganz peripher gelegenes, objektives Skotom. Der verschiedene Grad der Sehstörung wird auf eine häufig gleichzeitig entstehende Trübung des Makula bezogen.

Die Netzhauttrübung wird als ein Ödem angesehen und auch als Commotio retinae in nicht sehr passender Weise bezeichnet. Eine Kommotio im Sinne einer wirklichen Erschütterung giebt es nicht. Die Voraussage ist günstig.

Ferner finden sich Netzhautablösungen, zunächst im Gefolge von Rupturen der Hüllen des Augapfels mit gleichzeitiger Blutung in die vordere Kammer und den Glaskörper; recht selten sind sie für sich allein anzutreffen. Eine Ablösung der Netzhaut in der Nähe der Ora serrata wird durch eine isolierte Zerreifsung derselben eingeleitet.

Als nähere Ursache der Veränderungen der Netzhaut ist hauptsächlich der örtliche Eindruck anzusehen, wobei die bei den Aderhautrissen angeführten mechanischen Einflüsse gleichzeitig eine Rolle spielen mögen.

In Bezug auf die Behandlung ist die Anlegung eines Schlufsverbandes wie bei einem Aderhautrifs empfehlenswert.

Zerreifsungen und Abreifsungen des Sehnerven geschehen beim Eindringen von hölzernen Stangen, Wagen- oder Schlittendeichseln, Regenschirm- oder Stockspitzen in die Augenhöhle; zugleich können Abreifsungen von Augenmuskeln u. s. w. stattfinden. In seltenen Fällen wird einerseits die Netzhaut vom Sehnerven ab-, andererseits der Sehnerv aus dem Skleralkanale herausgerissen. Dabei kommt es zu gleichzeitigem Einriss und zur Thrombosierung der Arteria centralis retinae.

Schliefslich entsteht noch infolge der Einwirkung einer stumpfen Gewalt eine Verschiebung des Auges. Eine solche kann in der Richtung nach vorn in der Form eines Exophthalmus erfolgen, und zwar durch eine Drucksteigerung, welche der Inhalt der Augenhöhle durch das Andrängen der Augenhöhlenknochen erfährt. Dabei kann, wie beispielsweise bei Zangengeburten, der Grad des Exophthalmus durch einen Bluterguls in das Orbitalzellgewebe wesentlich gesteigert werden. Als Folge der Kompression durch die Zange wurde gleichzeitig eine Lähmung des Musculus levator palpebrae superioris und rectus superior beobachtet, welche bestehen blieb. In ähnlicher Weise kann ein hochgradiger Druck auf die Augengegend von seiten eines stark vorspringenden Promontoriums während des Geburtsaktes, oder durch ein Überfahrenwerden des Kopfes ausgeübt werden. Hierbei kann die Gewalt eine so bedeutende sein, dafs der Augapfel aus der Augenhöhle hervorspringt, somit vor die Lidspalte gelagert wird. Diese Lage wird als Luxation des Auges bezeichnet. Im Augenblicke des Eintrittes einer solchen ist eine hinreichend grofse Öffnung der Lidspalte vorauszusetzen, entsprechend der Thatsache, dafs bei einem aus dieser oder jener Ursache entstandenen Exophthalmus leicht eine Luxation erfolgt, wenn man durch Abziehen der Lider die Lidspalte stark zum Klaffen bringt.

Häufig kommt die Luxation zu stande, wenn eine stumpfe Gewalt in der Form einer Stange, Regenschirm- oder Stockspitze bei grofser Öffnung der Lid-

spalte keilförmig oder hebelförmig wirkt und gleichzeitig der von der sagittalen Richtung abweichende Fremdkörper hinter das Auge gelangt. Besonders ist dies lateral möglich wegen der leichten Zugänglichkeit des Auges von dieser Seite. Medial wird der Augapfel zwar auch nicht völlig von dem Augenhöhlenrand gedeckt, immerhin ist ein entsprechender Schutz durch den sich anschliefsenden Nasenrücken gegeben. Lateral gelingt es auch dem eindringenden Finger leicht, den Bulbus zu luxieren und förmlich aus der Augenhöhle hervorzuhebeln. In einzelnen Landesteilen besteht auch eine Art des Faustkampfes darin, den Gegner durch eine Luxation des Auges kampfunfähig zu machen, wobei der Daumen in den äufseren oder inneren Augenwinkel eingepreſst wird. In ähnlicher Weise pflegen Geistesgestörte vorzugehen und alsdann das Auge herauszureifsen.

Die Luxation ist mit heftigem Schmerzgefühl und hochgradiger Sehstörung verknüpft; reflektorisch schliefsen sich hinter dem Auge die Lider krampfhaft, fixieren es und üben einen solchen Druck aus, dafs die Gefahr einer Kompressionsnekrose der Hornhaut entsteht.

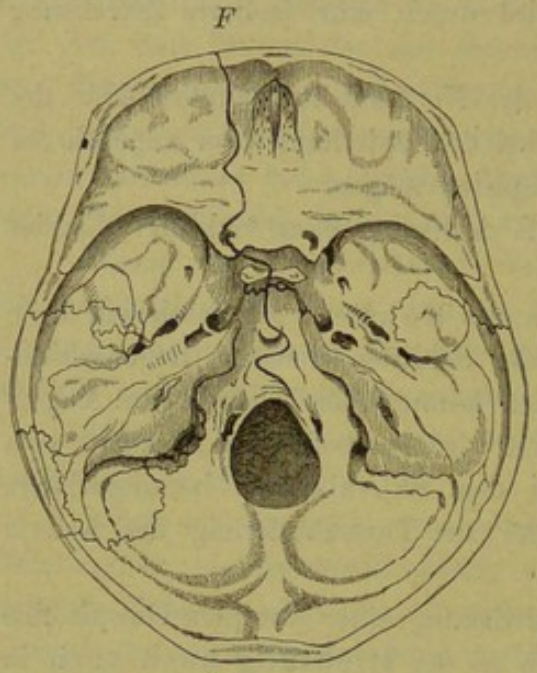


Fig. 125.

Als Komplikationen beobachtet man Abreifsungen der Sehnen von Augenmuskeln. Ist der normale Zusammenhang des Auges vollständig aufgehoben oder sind nur wenige Verbindungsfäden stehen geblieben, ist auch der Sehnerv abgerissen, so spricht man von einer Avulsio bulbi.

Manchmal wird der Bulbus durch die Gröfse des Fremdkörpers am Ausweichen verhindert; alsdann wird der Augapfel festgeklemmt und berstet.

Als eine Seltenheit ist zu erwähnen, dafs eine Luxation des Auges in die Kieferhöhle bei einem durch die Eisenbahn überfahrenen Individuum gefunden wurde.

Die Voraussage ist bei einer Luxation günstig, wenn frühzeitig die Einrichtung des Auges stattfindet. Zu diesem Zwecke faſst man mit dem Daumen und Zeigefinger der linken Hand den oberen Lidrand, zieht das Lid stark nach unten über die Vorderfläche des Augapfels hinüber und übt gleichzeitig mit dem Daumen der rechten Hand einen Druck in der Richtung von vorn nach hinten aus. Alsdann wird ein Schlufsverband für einige Tage angelegt. Sind die Muskeln und der Sehnerv ganz oder nahezu getrennt, so ist das Auge nach Durchschneidung der stehen gebliebenen Verbindungen zu entfernen.

Die indirekten Verletzungen der knöchernen Wandungen der Augenhöhle beanspruchen wie die direkten vorzugsweise ein chirurgisches Interesse.

Die Fissuren und Frakturen der oberen Augenhöhlenwand kommen nach Einwirkung einer stumpfen Gewalt auf den Schädel, am häufigsten nach Sturz auf den Kopf zur Beobachtung. Fast regelmäfsig sind die Brüche des Orbitaldaches fortgesetzte und zwar in 72 — 90 % mit einer Basis-

fraktur verbunden (siehe Fig. 125. *F*); die isolierten indirekten kommen selten zur Beobachtung.

Die Richtung der Fissuren und Frakturen kann eine sagittale (siehe Fig. 125), transversale und diagonale sein; eigentümlich sind Absprengungen vereinzelter, kleiner, unregelmäfsig geformter, scharfrandiger Knochensplitter. Hierdurch kann eine vollständige Knochenlücke entstehen, aus welchem blutgetränktes Fettgewebe pilzähnlich in die Schädelhöhle hineinragt. Bald findet sich nur ein einziger schmaler Spalt, manchmal an einer Stelle mit gabelförmiger Teilung, bald ist die obere Augenhöhlenwand von netzartig miteinander zusammenhängenden Fissuren durchsetzt. Nicht selten bedarf es bei der Autopsie einer sorgfältigen Wegnahme des Periost's, um überhaupt die feine Fissur des Augenhöhlendaches zu entdecken.

Die Brüche des Augenhöhlendaches kommen sowohl ein- als doppelseitig vor. Abgesehen von allgemeinen Gehirnerscheinungen können okulare Störungen, wie einseitige Erblindung mit nachfolgender Atrophie des Sehnerven, Lähmungen des Nervus abducens und Nervus oculomotorius sowie ein pulsierender Exophthalmus auftreten.

Die Voraussage der Basisfrakturen bei hochgradiger Beteiligung des Augenhöhlendaches ist für die Erhaltung des Lebens eine zweifelhafte, die Behandlung eine entsprechend chirurgische.

Frakturen der unteren Augenhöhlenwand sind kaum jemals selbständige Verletzungen, sondern Teilerscheinungen von Verletzungen des Jochbeines und des Oberkiefers; sie entstehen indirekt durch Einwirkung einer starken stumpfen Gewalt.

Frakturen der äufseren Augenhöhlenwand kommen gleichzeitig mit solchen des Jochbeines vor. Es entsteht eine Infraktion oder Verschiebung des Jochbeines nach hinten und zugleich eine Fraktur der unteren Augenhöhlenwand mit Anästhesie des Nervus infraorbitalis.

Frakturen der inneren Augenhöhlenwand entstehen durch Schlag, Stofs oder Fall oder sind fortgepflanzt bei Frakturen des Nasenbeines und des Processus nasalis des Oberkiefers. Ist durch eine solche Fraktur eine Verbindung der Nasen- und Augenhöhle geschaffen, so äufsert sich dies in dem Eintritt von Luft in das Bindegewebe der Augenhöhle und der Lider, in einem Emphysem. In ersterer Hinsicht entsteht ein Exophthalmus und in letzterer die bekannte eigentümlich knisternde Beschaffenheit der Haut bei Betastung. Manchmal tritt das Emphysem erst einige Zeit nach der Verletzung bei heftigem Schneuzen auf, wie auch eine Zunahme des Emphysems und des Exophthalmus zu erkennen ist, wenn bei zugehaltener Nase und geschlossenem Munde stark exspiriert wird. Seltener entwickelt sich ein Emphysem durch eine Verbindung der Augenhöhlenwände mit anderen lufthaltigen Gesichtshöhlen, wie Kieferhöhle und Stirnhöhle. Übrigens führen auch Brüche der knöchernen Wände des Thränensackes bei einer Verbindung mit der Nase oder der Stirnhöhle zu Emphysem der Umgebung, der Lider und der Augenhöhle.

Experimentell hat man durch Einblasen von Luft in eine Einstichsöffnung im hintersten Teile der Lamina papyracea nur ein Emphysem der Augenhöhle hergestellt. War die Einstichsöffnung ungefähr 2,25 cm hinter dem Thränen-

sacke gelegen, so entstand Augenhöhlen- und Lidhaut-Emphysem. Sicher ist, dafs, wenn Luft in die Orbita eingeblasen wird, ein Exophthalmus entsteht, zugleich mit Emphysem der Lider. Bei fortgesetzter Luftinjektion wurde auch Emphysem der anderen Orbita beobachtet.

Die Behandlung besteht in dem Anlegen eines Schlufsverbandes, sowie in der Berücksichtigung der Komplikationen nach chirurgischen Gesichtspunkten. Bei Emphysem ist der Rat zu erteilen, heftige Exspirationsbewegungen zu vermeiden.

3. Verletzungen durch Fremdkörper.

Litteratur: *Weidmann, H.*, Über die Verletzungen des Auges durch Fremdkörper. Inaug.-Diss. Zürich 1888. — *Leber*, Über die Wirkung von Fremdkörpern im Innern des Auges. Internat. med. Kongress zu London 1881. Referat in *Nagel-Michel*, Jahresbericht der Ophthalmologie. XII. S. 213. — *Berlin, R.*, Über den Gang der in den Glaskörper eingedrungenen fremden Körper. *v. Graefe*'s Arch. für Ophth. XIII. 2. S. 275 und XIV 2. S. 275. — *Ritter, C.*, Über Fremdkörper der Kornea. Arch. f. Augenheilk. XIX. S. 36. — *Haab*, Über die Erkrankung der Macula lutea. Bericht d. VII. internat. Ophthalmologen-Kongresses zu Heidelberg. S. 429. — *Hippel, A. v.*, Über Verletzungen der Augen durch Dynamit. *v. Graefe*'s Arch. f. Ophth. XXXII. 3. S. 205. — *Pooley*, Über die Entdeckung von stählernen und eisernen Fremdkörpern im Auge mit einer Magnetnadel. Arch. f. Augenheilk. X. 3. S. 315. — *Hirschberg, J.*, Der Elektromagnet in der Augenheilkunde. Berlin 1885. 157 S. — *Neese*, Beiträge zur Magnetoperation. Arch. f. Augenheilk. XVIII. S. 1.

Verletzungen durch Fremdkörper und Eindringen von solchen in das Auge und seine Schutzapparate sind mindestens in der Hälfte der Fälle (56 %) von Augenverletzungen überhaupt anzutreffen. Nach einer Zusammenstellung fanden sich:

in der	Bindehaut	16,91 %	sämtlicher	Fremdkörper
„ „	Hornhaut	74,68 „	„	„
„ „	Lederhaut	0,454 „	„	„
„ „	vorderen Kammer	0,397 „	„	„
„ „	Iris	0,56 „	„	„
„ „	Linse	0,737 „	„	„
im	Glaskörper	6,015 „	„	„
in der	Netzhaut	0,17 „	„	„

Die Zahl der Augenverletzungen bei Individuen vom 15. Lebensjahre an macht ungefähr 1,4 % der Gesamtzahl der Augenerkrankungen aus, während 0,5 % auf die Verletzungen des Auges im kindlichen Lebensalter zu rechnen sind. In industriereichen Gegenden werden höhere Ziffern gefunden, und zwar bis zu 5—6 % sämtlicher Augenkrankheiten. In weit überwiegender Weise ist das männliche Geschlecht betroffen.

An den Augenlidern finden sich von Fremdkörpern Stein- und Sandpartikelchen, welche bei Explosionen, besonders Dynamitexplosionen, eingesprengt werden, Pulverkörner, Holzsplitter u. s. w. Zugleich können ausgedehnte Verbrennungen und Rifswunden, wie bei Explosionen, vorhanden sein. Bei der Entfernung kleiner Fremdkörper bedient man sich am besten des auch bei Entfernung der Fremdkörper aus der Hornhaut benützten Hohlmeifsels. Pulverkörner verweilen unschädlich in der Haut; ist ihre Zahl grofs, so mufs man versuchen, sie in mehreren Sitzungen zu entfernen.

In den Thränenkanälchen kommen selten Fremdkörper, wie Ährengrannen, feine Holzsplitter, zur Beobachtung und rufen die Erscheinungen einer Ver-

stopfung hervor. Unter Umständen wird es notwendig, das Thränenkanälchen zu schlitzen und den Fremdkörper zu entfernen.

Fremdkörper der Bindehaut sind mannigfacher Natur, sie haften nur lose oder oberflächlich dem Epithel eingedrückt, wie kleine Kohlen-, Sand- und Aschepartikel, oder sind versteckt in den Falten des Übergangsteiles des oberen Lides, wie Insektenflügel, Teile von Strohhalmen, Ährengrannen; fest eingesprengt zeigen sich Pulverkörner in der Bindehaut des Augapfels, häufig zugleich in den oberflächlichen Schichten der Lederhaut. Bei Explosionen, besonders Dynamitexplosionen, kommt es nicht blofs zu zahlreichen, eingesprengten Stein-, Sand- und Kieselguhrpartikelchen, sondern auch zu Verbrennungen und Rifswunden der Bindehaut.

Vorzugsweise machen Fremdkörper, die an der Tarsalbindehaut des oberen Lides haften, heftige Reizerscheinungen, wie perikorneale Injektion und vermehrte Thränenabsonderung, und hochgradig unangenehme Empfindungen. Bei den Bewegungen des oberen Lides wird der Fremdkörper mitbewegt und reizt mit seinen spitzen Ecken und Kanten beständig die Hornhaut. Fremdkörper in der Übergangsfalte, wie Holzsplitter, machen die Erscheinungen einer katarrhalischen Entzündung; ist der Fremdkörper in der Bindehaut längere Zeit eingebettet, so entwickelt sich in der Regel um denselben eine hahnenkammartige Wucherung.

Diagnostisch ist, auch ohne dafs die Angaben des Kranken das Vorhandensein eines Fremdkörpers annehmen lassen, in allen Fällen, in welchen Reizerscheinungen ohne unmittelbar wahrzunehmende Ursache vorhanden sind, eine genaue Durchsuchung des Bindehautsackes mit Umwendung der Lider vorzunehmen. Besonders ist die Übergangsfalte des oberen Lides zu beachten und dieselbe etwas abzudrängen, wenn sie stärker geschwellt ist. Ist die Empfindlichkeit eine sehr bedeutende, so empfiehlt es sich zunächst, eine Kokaïnisierung vorzunehmen. Die Entfernung der Fremdkörper geschieht mit einem kleinen Wattebausch oder bei etwas festerem Sitze mit einer Pincette. Tief eingedrungene Pulverkörner läfst man am besten sitzen.

Fremdkörper gelangen in grofser Mannigfaltigkeit auf die Hornhaut. Als solche sind zu nennen: Sand-, Glas-, Stein-, Holz-, Kohlen-, Eisen-, Stahlpartikelchen, Pulverkörner, auch Knochen- oder Knorpelsplitterchen, Bruchstücke von Samenkörnern, Ährengrannen, Stroh- und Grashalmen, kleine Fliegen und Flügeldecken von Käfern. Den letzteren ähnlich sehen die Deckblätter mancher Blatt- und Blumenknospen, welche recht häufig an der Hornhautgrenze haften. Bei Dynamitexplosionen erscheint die Hornhaut von einer grofsen Zahl weifsgrauer, punktförmiger Trübungen bedeckt, herrührend von in verschiedener Tiefe eingedrungenen Sandkörnchen; aufserdem finden sich Partikel des abgesprengten Gesteins in der Hornhaut, sowie Spuren des in den Patronen enthaltenen Kieselguhrs. Am häufigsten finden sich Fremdkörper bei Individuen, welche durch ihre Beschäftigung Verletzungen durch solche besonders ausgesetzt sind, wie bei Steinhauern, Eisendrehern. Doch können Fremdkörper auch in mehr zufälliger Weise in die Hornhaut gelangen. Der Sitz der Fremdkörper ist hauptsächlich die Lidspaltenzone der Hornhaut.

Die durch einen Fremdkörper der Hornhaut hervorgerufenen Erscheinungen sind äufserst heftiger Art: starke Schmerzen, besonders bei Bewegungen des Augapfels, hochgradige, perikorneale Injektion, reichlicher Thränenfluſs und

mehr oder weniger ausgesprochener Krampf des Musculus orbicularis. Bei sehr empfindlichen Individuen kann sich der Krampf auf sämtliche vom Nervus facialis versorgten Muskeln der entsprechenden Seite fortpflanzen, ja es können sogar epileptoide Anfälle ausgelöst werden. Je nach der Natur des Fremdkörpers, je nach dem Sitze, ob oberflächlich oder tief, sind die Reizerscheinungen verschieden stark entwickelt, in besonderer Weise bei oberflächlich in dem Epithel eingebetteten, mehr oder weniger spitzen Fremdkörpern.

Auch das weitere Verhalten der Fremdkörper in der Hornhaut ist ein verschiedenes. Pulverkörner, Sand- und Steinpartikelchen können oft in grofser Zahl ohne irgend welchen Schaden in der Hornhaut verweilen. Pulverkörner bedingen eine Trübung durch die gleichzeitige thermische Wirkung. Eine solche kann auch bei dem Eindringen von Eisen- und Stahlsplittern vorhanden sein. Die getrübte, verbrannte Stelle erfährt eine weitere Verunreinigung durch die Umhüllung der Eisen- und Stahlpartikelchen, den sog. Hammerschlag. Man findet daher meist drei den Grund des Substanzverlustes konzentrisch umgebende Ringe, von denen der mittlere braun, die beiden anderen grau gefärbt sind. Die braune Verfärbung entspricht der mit dem trüben verbrannten Gewebe zu stande gekommenen Verbindung des Hammerschlages; diese Stelle läfst sich auch als ein Ganzes in der Form einer rundlichen, kleinen, flachen Scheibe entfernen. Schalen und Hülsen von Samenkörnern, wie auch Insektenflügel sind durch ihre rauhe Oberfläche geeignet, in das Epithel der Hornhaut eingedrückt zu werden und pflegen bei längerem Verweilen ihren Ort zu wechseln. Im Umkreise dieser Fremdkörper ist das Hornhautepithel gequollen und getrübt und allmählich finden sich, wie überhaupt bei längerem Verweilen eines Fremdkörpers, neugebildete Gefäfse, welche von dem Hornhautrande nach dem Fremdkörper ziehen. Indem mehr und mehr das Epithel rings um den Fremdkörper wuchert, schiebt es sich sogar etwas über seine Ränder und bildet sich auf diese Weise eine Art Einkapselung. In jedem Falle bleibt, wenn der Fremdkörper in das fibrilläre Hornhautgewebe eingedrungen ist, eine Trübung an der verletzten Hornhautstelle zurück.

Im vorhergehenden wurde angenommen, dafs der Fremdkörper sowohl aseptisch in die Hornhaut gelangt als auch eine nachträgliche septische Infektion der verletzten Hornhautstelle ausgeschlossen ist. Findet eine Infektion überhaupt statt, so hat man es mit einer Wundkrankheit zu thun, welche gewöhnlich als Keratitis traumatica bezeichnet wird. Dabei sei bemerkt, dafs eine Reihe von Mikroorganismen an den Fremdkörpern haftend durch Kulturen isoliert wurden, welche als Saprophyten zu betrachten und entweder mit dem Fremdkörper auf die Hornhaut gekommen oder auf anderem Wege in den Bindehautsack geraten und dann an dem Fremdkörper haften geblieben sind.

In prophylaktischer Hinsicht ist den in mechanischen, optischen Werkstätten u. s. w. beschäftigten Individuen das Tragen von Schutzbrillen dringendst anzuraten. Die zur Zeit gebräuchlichen Schutzbrillen entsprechen nicht allen Anforderungen und werden auch meistens nicht gerne getragen; sie bestehen aus möglichst gut das Auge abschliefsenden Plan- oder Muschelgläserbrillen oder Glimmerplatten, welche allseitig von einem Drahtgitter oder Metallringe umgeben sind.

Die Behandlung besteht in der möglichst frühzeitigen Ent-

fernung des Fremdkörpers. Zu diesem Zwecke, wie auch bei empfindlichen Individuen zum Zwecke einer genauen Untersuchung empfiehlt es sich, eine Kokaïnisierung vorzunehmen. Zur Beseitigung des Fremdkörpers eignet sich am besten ein schmaler, vorn zugeschärfter Hohlmeifsel, womit besonders bei etwas fester sitzenden Fremdkörpern rasch die Heraushebelung gelingt. Allenfalls verbrannte Teile des Gewebes der Hornhaut sind gleichzeitig zu entfernen. In denjenigen Fällen, in welchen ein gröfserer oder kleinerer Fremdkörper in den tiefen Hornhautschichten gelagert ist und kaum eine kleine Spitze desselben über die Oberfläche hervorragt, ist es erforderlich, den Fremdkörper freizulegen, um ihn herausheben zu können. Gewöhnlich genügt es, von einer Seite aus die Abtragung von Hornhautschichten um den Fremdkörper mittelst eines Starmessers vorzunehmen. Handelt es sich um tief sitzende Eisen- oder Stahlsplitter, so ist ein kräftiger Elektromagnet (siehe S. 686) zu benützen, nachdem man die Wunde im gegebenen Falle etwas erweitert hat.

Die Entfernung von Fremdkörpern ist unter aseptischen und antiseptischen Vorsichtsmafsregeln vorzunehmen und alsdann ein aseptischer Verband anzulegen, der, so lange als das Epithel an der Stelle der Verletzung noch nicht erneuert ist, getragen werden mufs. Gewöhnlich kann bei oberflächlichen Verletzungen der Verband schon nach längstens 24 Stunden weggelassen werden.

Fremdkörper sind in der Lederhaut sehr selten anzutreffen und dann nur in der Weise, dafs sie, wie besonders Pulverkörner, in den oberflächlichen Schichten stecken bleiben; sie können durch das in die Bindehaut ergossene Blut anfänglich verdeckt werden, später zum Durchschimmern kommen und ohne weitere Folgezustände verweilen. Gewöhnlich prallen Fremdkörper, wohl wegen der Elasticität der Lederhaut ab und nur bei entsprechender Form, Gröfse und Konsistenz — und zwar um so mehr, je spitziger, kleiner und härter sie sind, wie Stahl-, Messing- und kleine Steinsplitter — durchschlagen sie die Lederhaut und gelangen in den Glaskörperraum oder in die inneren Häute des Auges. Auch durchfliegt ein Fremdkörper, welcher an irgend einer Stelle der vorderen Fläche des Auges durch die Lederhaut eingedrungen ist, den Glaskörperraum und wird an einer entgegengesetzten Stelle in die Lederhaut eingebettet oder durchschlägt sie hier und gelangt in die Augenhöhle. Als seltene Beobachtung ist zu erwähnen, dafs abgebrochene Hörner des Hirschkäfers in der Lederhaut gefunden wurden, nachdem derselbe an das Auge angeflogen war und zunächst damit die Lidhaut durchbohrt hatte.

In Bezug auf die Behandlung ist auch hier die Entfernung der Fremdkörper anzustreben.

Von schwerwiegender Bedeutung für das Auge sind diejenigen Fremdkörper, welche in das Innere desselben eindringen. Als solche sind zu nennen: Eisen- und Stahlsplitter, Zündhütchen-Fragmente, Pulverkörner, Stein- und Sandpartikelchen, Glas- und Holzsplitter. Auf die Propulsionskraft der Fremdkörper, beziehungsweise auf die Widerstände, denen sie begegnen, und auf ihre Richtung kommt es an, ob sie in die vordere Kammer, Iris, Glaskörper u. s. w. gelangen. Ihre Form, ob kantig, spitzig, und ihre Lagerungsweise, ob sie sich an geeigneten Stellen, wie beispielsweise in dem Iriswinkel, einspiefsen oder mehr flach den Teilen aufliegen, ist jedenfalls von Bedeutung für schwerere Folgezustände. Mitunter verändern die Fremdkörper

ihre Form je nach den Widerständen und erleiden wohl auch eine Drehung um ihre Achse.

Das Verhalten des Auges sowohl im Anfange als im weiteren Verlaufe ist nach drei Richtungen gekennzeichnet: 1. Der Fremdkörper ist aseptisch eingedrungen und verweilt unschädlich im Auge. 2. Der eingedrungene Fremdkörper bedingt eine mechanische oder chemische Reizung, infolge davon treten die Erscheinungen einer Entzündung der Gefäfshaut auf. 3. Der eingedrungene Fremdkörper war mit septischen Keimen behaftet, welche eine Entzündung der Gefäfshaut hervorrufen.

In der vorderen Kammer können Glas- und Eisensplitter, seltener schon Teile von Zündhütchenkapseln, ohne weiteren Schaden oft eine Reihe von Jahren verweilen. Immerhin ist dies als Ausnahme zu betrachten und auch später können noch jederzeit Entzündungserscheinungen hinzutreten. Cilien, welche der Fremdkörper auf seiner Flugbahn mitgerissen hat, können in die vordere Kammer eingebettet, allmählich durch das Kammerwasser aufgefasert und so einem Zerfalle entgegengeführt werden, oder es entstehen sog. Cholesteatome, was beim Hineingelangen von Epidermisteilen überhaupt (siehe S. 327) der Fall ist.

In ähnlicher Weise verhält es sich mit den in der Iris eingebetteten Fremdkörpern, wenigstens mit Pulver- und Sandkörnern. Am häufigsten kommen Eisensplitter vor, deren Eindringen in der Regel sehr bald von einer Iritis gefolgt wird. Anfänglich kann eine Blutung und später ein ballenähnliches Exsudat die Stelle des Sitzes eines Fremdkörpers andeuten.

Fremdkörper gelangen in die Linse auf verschiedene Weise; sie können in der Hornhaut und Iris verweilend gerade noch mit einer Spitze in die Linse eindringen. Oder sie erscheinen in der Linse eingeschlossen oder haben letztere durchdrungen und liegen im Glaskörper, bezw. stecken sie in den Häuten des Auges. Die Anwesenheit eines in der Linse eingeschlossenen Fremdkörpers zu erkennen, ist manchmal sehr schwierig, besonders wenn die Linse sich schon vollständig getrübt hat. Wesentlich kommt es hierbei auf die Lage und die Farbe des Fremdkörpers an. Ein Metallsplitter bietet einen glänzenden Reflex dar; die Färbung der getrübten Linse oder eines entsprechenden Teiles derselben ist bei Anwesenheit eines Eisensplitters schmutzig-rostfarben. Manchmal erfährt der Fremdkörper eine Veränderung seiner Lage, indem er durch das quellende Linsengewebe nach dieser oder jener Richtung verschoben und besser sichtbar wird. Doch ist hierbei die Gefahr einer Durchbohrung der Iris vorhanden. Nicht selten ist der Fremdkörper erst bei Entfernung der Linse zu entdecken. Pulverkörner können einheilen, ohne dafs die Linse sich vollständig trübt. Allerdings ist dies die Ausnahme, in der Regel führt die Anwesenheit eines fremden Körpers zu einer vollständigen Trübung.

Viel häufiger dringen die fremden Körper durch die Linse hindurch. Die Bahn, welche der Fremdkörper gemacht hat, zeigt sich in der Form eines die Linse durchsetzenden, geradlinigen, getrübten Streifens. Die Ausgangsöffnung der hinteren Kapselwunde erscheint als ein mehr oder weniger klaffender Rifs mit grau-getrübten Rändern und einer sternförmigen Trübung in der hinteren Rindensubstanz. In der Umgebung der Eingangsöffnung läfst sich manchmal eine leichte Faltung der Kapsel nachweisen. Die Öffnung in der vorderen und hinteren Kapsel kann sich wieder schliefsen und die Trübung eine Aufhellung erfahren. In der Mehrzahl der

Fälle, besonders bei einer gröfseren Ausdehnung der Kapselöffnung, trübt sich die Linse vollständig, oder die einmal geschaffene Trübung bleibt bestehen.

Fremdkörper in der Gegend des Strahlenkörpers, auf demselben liegend oder in demselben eingebettet, verweilen sehr selten unschädlich, rufen vielmehr in der Regel eine heftige Entzündung hervor.

Fremdkörper im Glaskörper wählen ihren Weg 1. durch Hornhaut und Linse, 2. durch Hornhaut, Iris und Linse, 3. durch Hornhaut, Iris und Zonula oder 4. durch die Lederhaut und die der verletzten Stelle derselben entsprechenden inneren Häute. Meistens gelangt der Fremdkörper nicht unmittelbar an die Stelle des Glaskörpers, wo man denselben kurz nach seinem Eindringen bei der Untersuchung mit dem Augenspiegel vorfindet, sondern ist an diesem Orte zur Ruhe gekommen, nachdem er den ganzen Glaskörperraum durchflogen hatte und an der hinteren Wand des Auges, hier eine Verletzung der Umhüllungshäute verursachend, abgeprallt war. Der Fremdkörper kann aber auch an irgend einer Stelle des hinteren Abschnittes des Auges, selbst in den Sehnerven eingekeilt werden oder sich nach dem Abprallen vermöge seiner Schwere in den Glaskörperraum stärker senken oder endlich das Auge durchfliegen und in die Augenhöhle gelangen. Doch kommt bezüglich der Lage der Fremdkörper auch die Beschaffenheit und die Propulsionskraft desselben in Betracht und können sich demgemäfs Fremdkörper sowohl in dem vorderen als auch in dem oberen Teile des Glaskörpers vorfinden.

Die Fälle, in welchen ein Fremdkörper ohne Veränderung im Glaskörper verweilt, sind recht selten. In der gröfsten Mehrzahl der Fälle entsteht zunächst um den in den Glaskörper eingedrungenen Fremdkörper eine mäfsige, grau-weifse, manchmal auch schwärzliche Trübung, die sich in der Richtung des Wundkanales und unter Umständen nach der verletzten Stelle der inneren Augenhäute zu verbreitet. Hie und da sind zugleich in den Glaskörper eingedrungene Luftbläschen als bewegliche, scharf umschriebene, rundliche Flecken mit heller Mitte und breitem, dunkelem Saume wahrzunehmen. Manchmal ist eine gleichmäfsige Trübung des Glaskörpers ausgesprochen; sie schwindet allmählich, wie auch diejenige entsprechend dem Wundkanale, so dafs alsdann bei der Untersuchung mit dem Augenspiegel der Fremdkörper, nicht selten frei beweglich, am Boden des Glaskörpers sichtbar wird. Ein Eisen- oder Steinsplitter zeigt ein mehr mattes, schwärzliches Aussehen, ein Metallsplitter einen hellen, gelblichen Glanz. Ist der Fremdkörper an der Innenwand abgeprallt und hat derselbe einen Netzhaut-Aderhautrifs gemacht, so ist derselbe ebenfalls sichtbar, was in der Regel am 3. bis 4. Tage nach der Verletzung der Fall ist. Manchmal flottiert der eine oder andere Wundrand der Netzhaut bei ausgedehnter Rifswunde, oder die Netzhaut ist rings um die verletzte Stelle weifslich-grau getrübt und nicht selten mit Blutungen durchsetzt. Häufig ist auch entsprechend der verletzten Stelle oder in deren Nähe, gewöhnlich nach unten zu, ein gröfserer Bluterguſs im Glaskörper sichtbar. Bei Verletzungen von gröfseren Gefäfsen kann der Glaskörper fast ganz mit Blut erfüllt sein, wobei die Möglichkeit vorliegt, dafs die Blutung auch von anderen verletzten Teilen des Auges, wie beispielsweise vom Strahlenkörper, stammt. In der Umgebung des Fremdkörpers können fernerhin einige Glaskörpermembranen vorhanden und entsprechend dem Sitze derselben eine unregelmäfsige, dunkelbraune Pigmentierung oder unregelmäfsig zerstreute, schwarze

und gelbliche Flecke von verschiedener Ausdehnung im Augenhintergrunde wahrnehmbar sein. Dieser Zustand kann für einige Zeit sich gleich bleiben oder nur geringe Fortschritte aufweisen. In einer Reihe von Fällen findet sich beim Verweilen eines Fremdkörpers an einer beliebigen Stelle des Glaskörpers eine feinfleckige Erkrankung der Makula, welche manchmal mit einer leichten Entzündung der Sehnervenpapille verbunden erscheint. Oder es verdichtet sich der Glaskörper mehr und mehr in der Gegend des Fremdkörpers, der letztere wird durch Einkapselung immobilisiert, der intraokulare Druck sinkt und es tritt allmählich eine Netzhautablösung ein. Meistens treten alsdann von Zeit zu Zeit leichte schmerzhafte Empfindungen auf, es entwickelt sich eine perikorneale Injektion und mehr und mehr wird der Einblick in das Innere des Auges dadurch erschwert, dafs ein Exsudat das Pupillargebiet verschliefst und die Zeichen einer chronischen Entzündung der Gefäfshaut und der fortschreitenden Atrophie des Auges in den Vordergrund treten. Bei einer septischen Infektion können gleich anfänglich die Erscheinungen einer Panophthalmie vorhanden sein.

Bei dem Eindringen von kleinen Sandkörnchen in den Glaskörper, wie beispielsweise bei einer Dynamitexplosion, erscheint der Glaskörper von flottierenden, dünnen Membranen durchsetzt und ist auf diesen eine grofse Anzahl kleiner Sandkörnchen sichtbar, welche bei auffallendem Lichte wie Cholestearinkrystalle glänzen.

Die funktionellen Störungen sind entsprechend den Trübungen des Glaskörpers und den anderweitigen Verletzungen ausgesprochen. Im Verlaufe steigt das Sehvermögen, wenn die Trübung des Glaskörpers zurückgeht, es sinkt mehr und mehr bei dem Eintritte von entzündlichen Veränderungen.

In anatomischer Beziehung sei bemerkt, dafs die Trübung des Glaskörpers durch eine gröfsere Anzahl lymphoider Elemente, sowie durch eine bindegewebige Neubildung bedingt ist. Entsprechend der Wunde der Netzhaut findet sich eine variköse Hypertrophie der Nervenfasern der Netzhaut, Blutkörperchen und Pigmentklumpen zwischen denselben, sowie eine Ablagerung von dunkelem, aus der Aderhaut stammendem Pigment in den äufseren Netzhautschichten. Die Varikositäten der Nervenfasern pflegen nach 2—3 Wochen allmählich zu verschwinden. Von den Wundrändern der Netz- und Aderhaut entwickelt sich ein Granulationsgewebe, welches die Wunde ausfüllt.

Die Diagnose von Fremdkörpern im Innern des Auges ist oft mit grofsen Schwierigkeiten verbunden, zumal wenn Blutungen und Entzündungsprodukte den Fremdkörper verdecken. In sorgfältiger Weise ist der Weg zu verfolgen, den der Fremdkörper genommen hat, die Hornhaut, die Lederhaut, die Iris ist genau zu durchsuchen. Je kleiner die Wunde oder Narbe erscheint, desto sicherer ist es, dafs der Fremdkörper in das Auge eingedrungen ist, je gröfser, desto eher ist die Möglichkeit gegeben, dafs der Fremdkörper abgeprallt ist. Voluminösere Körper gelangen gewöhnlich nur in die vorderen Teile des Auges und können hier unmittelbar erkannt werden, wie dies hinsichtlich dieser sowie auch der in dem Glaskörper verweilenden Fremdkörper schon auseinandergesetzt wurde. Verhindern aber Trübungen in den verschiedenen Teilen des Auges den Einblick, so sind diagnostisch die funktionellen Störungen zu verwerten, wie hauptsächlich eine unsichere oder fehlende Projektion in dieser oder jener Richtung des Gesichtsfeldes. Ebenso ist das Verhalten des intraokularen Druckes zu berück-

sichtigen. Die Gegenwart eines stählernen oder eisernen Fremdkörpers läfst sich, vorausgesetzt, dafs er eine beträchliche Gröfse besitzt und nahe der Oberfläche gelagert ist, durch die Ablenkung der Magnetnadel feststellen. Auch wurde vorgeschlagen, den Fremdkörper durch Induktion erst magnetisch zu machen; hierbei könnte die wahrscheinliche Tiefe der Lage des eingeschlossenen Fremdkörpers aus der Intensität der Nadelbewegungen erschlossen werden. Notwendig ist es, das Auge so nahe als möglich an die Magnetnadel heranzubringen. Manchmal ist auch ein rotfarbenes Aussehen der Iris und der Linse vorhanden.

Die Voraussage ist bei Fremdkörpern in der vorderen Kammer, der Iris und der Linse eine günstige, vorausgesetzt, dafs dieselben frühzeitig entfernt werden und keine Infektion stattgefunden hat. Bei Fremdkörpern im Glaskörperraum ist sie als zweifelhaft zu bezeichnen. Die Erhaltung eines normalen oder nahezu normalen Sehvermögens ist ein seltenes Vorkommnis. Häufig handelt es sich um eine fortschreitende, mit Atrophie des Auges endigende Entzündung.

Hinsichtlich der Behandlung eines im Auge befindlichen Fremdkörpers ist es am zweckmäfsigsten, denselben, und zwar möglichst frühzeitig, zu entfernen, sobald die Möglichkeit vorliegt, denselben wahrzunehmen, wie dies bei Fremdkörpern in der vorderen Kammer, der Iris oder der Linse in der Regel unmittelbar der Fall ist. Zu warnen ist unter solchen Verhältnissen vor dem Gebrauche des Atropins. Dadurch können Lageveränderungen des Fremdkörpers geschaffen werden, wodurch das Auge in einen schweren entzündlichen Zustand versetzt oder eine weitere Verletzung hervorgerufen wird. Beispielsweise könnte durch die Drehung einer spitzen Kante eines in der vorderen Kammer oder in der Iris befindlichen Fremdkörpers nach der Linse zu eine Verletzung der letzteren nachträglich verursacht werden.

Das operative Verfahren bei Fremdkörpern in der vorderen Kammer und in der Iris gestaltet sich wie bei einer Iridektomie, falls man nicht direkt durch die Wunde, die vergröfsert werden kann, eingeht. Haftet der Fremdkörper nicht fest, so wird er in der Regel beim Ausfliefsen des Kammerwassers gegen die Wunde hingeschwemmt, manchmal zugleich mit dem betreffenden Irisstücke. Wäre dies nicht der Fall, so ist der betreffende Fremdkörper mit einer Pincette zu fassen, welche mit gerieften und mehr löffelartigen Enden versehen sein soll, und zwar so, dafs der Fremdkörper mit seiner Längsrichtung zwischen dieselben zu liegen kommt. Gebraucht man das Lanzenmesser zur Ausführung des Schnittes, so ist darnach zu trachten, mit seiner Fläche hinter den Fremdkörper zu kommen und ihn womöglich auf demselben herauszuleiten, damit nicht durch eine Lageveränderung des Fremdkörpers eine Verletzung der Linse entsteht. Bei Eisen- oder Stahlsplittern bedient man sich auch gerne eines magnetisierten Lanzen- oder Starmessers, wobei diametral dem Fremdkörper gegenüber das Messer in die vordere Kammer eingeführt wird.

Bei Fremdkörpern in der Linse sind die für eine Extraktion der letzteren üblichen Operationsmethoden in Anwendung zu ziehen. Häufig wird der Fremdkörper mit den gequollenen Linsenmassen herausgeschwemmt. Bei Eisen- oder Stahlsplittern ist ein magnetisiertes Starmesser oder der Elektromagnet zu benützen.

Bei Fremdkörpern im Glaskörper empfiehlt sich in allen denjenigen Fällen, sei es frischen, sei es älteren, in welchen der Sitz des Fremdkörpers

nicht zu ermitteln ist, ein zuwartendes Verhalten. Auch wenn der Sitz nachgewiesen werden kann, dürfte letzteres zweckmäfsig erscheinen, wenn, abgesehen von Eisen- oder Stahlsplittern, ein Fremdkörper, ohne irgend welche Erscheinungen hervorzurufen, im Glaskörper verweilt. Sobald solche sich einstellen oder eine Neigung zu Glaskörperverdichtung vorhanden ist, mufs man in jedem Falle zur Extraktion des Fremdkörpers schreiten. Bei Eisen- und Stahlsplittern ist letztere von vornherein gefordert, sobald man nur irgend welche Sicherheit für die Bestimmung des Sitzes des Fremdkörpers gewonnen hat. Um so mehr ist ein operatives Verfahren hier gerechtfertigt, als durch die Anwendung des Elektromagneten eine gröfsere Gewähr für einen Erfolg gegeben ist. Nach einer Zusammenstellung wurde in $30^1/_2\,\%$ ein mehr oder weniger befriedigendes Sehvermögen erzielt, worunter sich 16 Fälle mit nahezu normaler Sehschärfe befanden. In $17{,}5\,\%$ wurde nur die Form des Auges erhalten, während die Funktion erloschen war, in $37\,\%$ blieb von vornherein der Versuch der Entfernung mittelst des Elektromagneten erfolglos und in $10^4/_5\,\%$ mufste nachträglich das verletzte Auge entfernt werden.

Der gewöhnlich benützte Elektromagnet besteht aus einem cylindrischen Kerne reinsten weichen Eisens (7 mm dick und 13 cm lang) und 500 übersponnenen Windungen von isoliertem Kupferdraht. Das eine Ende der Spirale steht mit einem Zink-Kohlen-Elemente in Verbindung, das andere kann mit geraden oder gekrümmten Ansätzen armiert werden, welche den Fremdkörper tragen sollen. Je nach der Dicke dieser Ansätze und der Stärke des Elementes wird ein Eisensplitter von 1—5 mm Länge auf 5—12 mm angezogen; die Tragkraft des Elektromagneten beträgt 150—200 g Eisen. Im Mittel wiegen die im Auge vorkommenden Stahlsplitter 10—13 mg. Ist der Widerstand ein sehr beträchtlicher, wie dies versuchsweise dadurch dargethan werden kann, dafs man einen Eisensplitter durch ein Blatt Papier durchsteckt, so stöfst die Entfernung auf erhebliche Schwierigkeiten.

Der Weg, auf welchem man zu einem im Glaskörperraume befindlichen Fremdkörper gelangen kann, ist ein dreifacher, nämlich 1. durch einen meridionalen Skleralschnitt, 2. durch einen Schnitt am Hornhautrande mit Linsenextraktion und 3. durch die Eingangsöffnung, falls dieselbe noch offen und bequem zugänglich ist.

Der Skleralschnitt wird als ein meridionaler Schnitt von 5—6 mm Länge in der Lederhaut angelegt, nachdem die Bindehaut zuvor abgelöst und die Insertion des an der Schnittstelle befindlichen Muskels getrennt ist. Meistens wird von der Mitte des unteren äufseren oder unteren inneren Quadranten des Hornhautkreises nach dem betreffenden Meridian zu eine Strecke von etwa 8 mm abgemessen. Der erhaltene Endpunkt ist der Anfang des in meridionaler Richtung zu führenden Schnittes. Das Messer wird einige Millimeter tief eingestofsen, um den Glaskörper bis in die Gegend des Fremdkörpers mitzuspalten. Tritt der Fremdkörper nicht gleich mit dem Glaskörper nach aufsen, so mufs man mit einer Pincette oder einem gerieften Hohlhaken eingehen. Bei Eisen- und Stahlsplittern wird der Magnet eingesenkt, 5 bis 10 Sekunden darin gelassen und alsdann herausgeführt. Dafs der Splitter vom Magneten angezogen wurde, ist manchmal aus einem leicht metallisch klingenden Tone zu erkennen. Die Binde-

haut wird alsdann durch Nähte vereinigt und ein Verband angelegt. Die Nähte dürfen vor dem 5. bis 6. Tage nicht entfernt werden. Die Anlegung eines linearen oder lappenförmigen Schnittes am Hornhautrande ist auszuführen, wenn der Fremdkörper nicht weit hinter der kataraktösen Linse liegt. Dann kann die Extraktion der Linse mit derjenigen des Fremdkörpers zugleich stattfinden. Die Entfernung des Fremdkörpers durch die von ihm geschaffene Wunde und eine allenfallsige Erweiterung derselben ist dann auszuführen, wenn die Eingangsöffnung von vornherein in der Lederhaut sich befindet.

Aufser der durch das Anprallen eines Fremdkörpers an die Netzhaut gesetzten Rifswunde derselben können Fremdkörper, insbesondere Eisen- und Stahlsplitter, in der Netzhaut und in der Sehnervenpapille, bezw. auch in der Aderhaut und in den inneren Schichten der Lederhaut eingebettet sein. Abgesehen von den Veränderungen am vorderen Teile des Auges, wie eine feine lineare Wunde der Hornhaut oder eine entsprechende, scharf umschriebene Öffnung in der Iris u. s. w., ist mit dem Augenspiegel, vorausgesetzt, dafs die brechenden Medien durchsichtig sind, beim Verweilen eines Fremdkörpers in der Netzhaut ein schwarzer, lanzenspitzenförmiger, etwas über dieselbe vorragender Körper sichtbar, der von einem gelbweifsen, glänzenden Rande eingefafst sein kann. Zugleich kann die Sehnervenpapille leicht gerötet und getrübt sein. In ähnlicher Weise stellt sich das ophthalmoskopische Bild bei spitzen Fremdkörpern in der Sehnervenpapille dar, wie bei Stücken von Metallhülsen oder bei Eisensplittern. Die übrigen Veränderungen sind gleich denjenigen eines Fremdkörpers im Glaskörper.

Zahlreiche Körnchen von Sand und Kieselguhr wurden bei Dynamitexplosionen in der Chorioidea und Netzhaut von enukleierten Augen gefunden.

Ferner kann ein Fremdkörper zunächst durch die Augenhöhlenwandungen hindurchdringen und eine Verletzung des Nervus opticus derselben oder der entgegengesetzten Seite bewirken.

Kleinere Fremdkörper in der Augenhöhle können in derselben ohne schädliche Folgen eingekapselt werden. So wurde eine mit einer Knochenschale umgebene Cyste aus der Augenhöhle entfernt, welche ein Stück Holz enthielt.

Gröfsere Fremdkörper, wie spitze Messer und Holzstücke, Sicheln, Bajonette, Bleistifte, spitze Spindeln von Spinnereispulen können in die Augenhöhle eindringen, abbrechen und so Teile dieser Körper zurückbleiben.

Je nach der Richtung und je nach der Tiefe des Eindringens sind die Erscheinungen verschieden, wobei aufserdem die Möglichkeit einer Infektion gegeben ist. In der Regel ist eine das obere oder untere Lid perforierende Wunde von entsprechender Länge vorhanden, wie auch häufig eine solche der Skleralbindehaut. Das Auge erscheint verschoben und in seiner Beweglichkeit beschränkt, gleichzeitig können Doppelbilder vorhanden sein. Oder das Auge erscheint nach vorn vorgetrieben, ist mehr oder weniger unbeweglich und besteht Erblindung mit darauffolgender, ophthalmoskopisch sichtbarer Atrophie des Sehnerven. Im letzteren Falle wurde beispielsweise in einer Tiefe von 4 cm die abgebrochene Spitze eines Stabes gefunden, welche bis an den Foramen opticum vorgedrungen war und hier den Sehnerven gedrückt hatte.

Unter Umständen entwickelt sich anschliefsend an das Eindringen eines Fremdkörpers eine Infektion des Zellgewebes der Augenhöhle mit Eiterung oder selbst eine

eiterige Meningitis mit tödlichem Ausgange. Ein solcher kann auch unmittelbar durch die gleichzeitige Verletzung des Gehirnes herbeigeführt werden, wie dies in einem Falle beobachtet wurde, in welchem das Stück einer Thonpfeife, welche aus einer Kinderkanone abgefeuert worden war, durch das Orbitaldach in den Vorderlappen des Gehirnes eindrang.

Ist es möglich, die Eingangsöffnung aufzufinden, so ist mit gleichzeitiger Erweiterung der Öffnung die Sondierung und Extraktion vorzunehmen, im entgegengesetzten Falle der Verlauf abzuwarten. Zu beachten ist, dafs ein gröfserer Körper, wie ein Holzstück, fest in die Fossa spheno-palatina eingekeilt sein kann und zur Entfernung des Fremdkörpers alsdann eine Blofslegung der Augenhöhle durch eine osteoplastische Resektion der äufseren Wand derselben erforderlich wird.

Fremdkörper in den knöchernen Wandungen der Augenhöhle sind äufserst selten, sie würden sich an ihrer Unverschieblichkeit erkennen lassen.

4. Verletzungen durch Projektile.

Litteratur: *Cohn, H.*, Schussverletzungen des Auges. Erlangen 1872. F. Enke. — Die Verwundungen der Augen bei den deutschen Heeren im Kriege gegen Frankreich 1870/71, herausgegeben von der Militär-Medizinal-Abteilung des kgl. preuss. Kriegsministeriums und der Militär-Medizinal-Abteilung des bayer., sächs. und württemb. Kriegsministeriums. 1887.

Nach der Zusammenstellung der Verwundungen der Augen bei den deutschen Heeren im deutsch-französischen Feldzuge 1870/71 geschahen 96,2 % der Verletzungen durch Schufs und nur 3,8 % durch Hieb oder Stich. Dabei betrugen die Augenverletzungen 0,86 % aller Verwundungen und 8,5 % der Verwundungen des Kopfes. Da die Treffläche des Auges sich zur gesamten Körperoberfläche verhält wie 0,15 : 100, so überwiegt die Verwundungsgefahr des Auges gegenüber den übrigen Körperteilen sehr bedeutend. Im Gegensatz zu den Verletzungen in Friedenszeiten war das linke Auge, wie überhaupt die linke Körperseite stärker beteiligt und zwar im Verhältnisse von 374 : 317. Der Grund wird in der Stellung des Infanteristen bei der Schufsabgabe gesucht.

Von den Schufsverletzungen verschuldeten das Gewehr 61,4 %, die Geschütze 38,6 %. Auffallend ist, dafs die Gewehrgeschosse weit häufiger als Granatstücke den ganzen Augapfel zerstören; nur bei 37,6 % aller Verletzungen durch Gewehrgeschosse blieb der Bulbus erhalten. Die Granatschüsse besitzen wohl deshalb geringere Gefährlichkeit, weil durch die umgebenden Knochenwände die Sprengstücke leichter als die Gewehrkugeln aufgehalten werden, welche von vorne her geradeaus in die Augenhöhle dringen oder von der Seite her die Wandungen durchschlagen und den Bulbus vernichten.

Die Kriegswaffen und deren Geschosse wirken fast durchgehends durch Quetschung. Durch zufällige Explosion in oder an das Auge gelangte Patronenhülsen können bei den mannigfachen Verbiegungen, die sie erleiden, wenn sie zunächst durch feste Körper, wie die knöcherne Augenhöhle, hindurchgegangen sind, teils durch stumpfe Gewalt, teils als reifsende oder schneidende Körper wirken. Bei kleineren Projektilen, wie Schrotkörner oder Blei- und Eisensplitter, welche vom Mantel der Geschosse sich abgerissen haben, hat man es entweder mit dem Eindringen von Fremdkörpern oder mit Rifs- und Schnittwunden zu thun,

wenn der scharfkantige Fremdkörper abgeprallt ist, nachdem er die Verletzung gesetzt hat. Aufserordentlich oft werden durch den Anprall von Geschossen gegen Steine, Sand oder Erde Teile dieser Körper gegen das Auge geschleudert.

Bei Verletzungen durch Gewehrkugeln kommt es häufiger zu einer Zertrümmerung des Auges, während bei Sprengstücken von Granaten, Shrapnels u. s. w. die verschiedenen Folgezustände einer Quetschung hervortreten.

Eine von vorn kommende Gewehrkugel kann die Hornhaut so einstülpen, dafs durch die Spannung vielfache Zerreifsungen, gewöhnlich in radiärer Richtung, eintreten. In der Regel handelt es sich um eine gleichzeitige Zertrümmerung anderer Teile des Auges. Oder die Geschosse streifen den Bulbus und durch eine breite Wunde desselben stürzt der Inhalt des Augapfels, wie Kammerwasser, Glaskörper, Iris, Netzhaut, hervor.

Als Einwirkungen der Quetschung werden Zerreifsungen und Umstülpungen der Iris, ausgedehnte Risse der Aderhaut, Netzhautablösungen und Luxation des Auges beobachtet. Gewöhnlich ist die Ausdehnung und Zahl der Aderhautrisse eine so bedeutende, dafs Erblindung eintritt.

In solchen Fällen findet sich äufserlich ein starker Blutergufs der Lider und der Bindehaut und im Innern des Auges eine reichliche Glaskörperblutung; nach Aufsaugung der letzteren werden ausgedehnte, glänzend weifse, mit Resten von Blut und schwarzem Pigment bedeckte Bindegewebsschwarten sichtbar, welche weithin den Augenhintergrund überdecken und nur schmale Lücken freilassen, ferner, wie bereits bemerkt, vielfache Aderhautrisse. Dabei wird die Möglichkeit einer Gefäfszerreifsung im Innern des Auges durch erhöhten Luftdruck angenommen, wenn schwere Geschosse in nächster Nähe des Auges vorbeigeflogen sind.

Ein Projektil kann weiter in der Augenhöhle Gefäfs- und Muskelzerreifsungen bedingen und in derselben als fremder Körper zurückbleiben. In der Mehrzahl der Fälle geht das Projektil aber durch die eine oder andere Augenhöhlenwand hindurch, wobei auch noch der Sehnerv entweder unmittelbar oder mittelbar, im letzteren Falle durch eine Fissur im Canalis opticus, betroffen werden kann.

Die Erscheinungen sind in der Regel starker Exophthalmus und Unbeweglichkeit des Auges, die Pupillen sind weit und besteht Erblindung. Als Ursache der letzteren findet sich bei der Augenspiegeluntersuchung, aufser allenfalls noch gleichzeitig vorhandenen Glaskörperblutungen und Aderhautrissen, eine atrophische Verfärbung der Sehnervenpapille.

Was die Schufsverletzungen der Augenhöhlenwände anlangt, so pflegt bei einer solchen der oberen eine gleichzeitige Verletzung des Gehirnes einzutreten.

An der unteren Augenhöhlenwand hängt von der Flugbahn der Projektile die Verschiedenheit der Erscheinungen ab; bei einer sagittalen Richtung: gleichzeitig Zerstörung des Auges und Verletzung der Schädelbasis, bei einer solchen mit Erhebung: Verletzung der oberen Augenhöhlenwand und des Gehirnes, bei einer transversalen: eine beiderseitige Fraktur und Streifungen oder Quetschungen des Auges. Eine häufige Erscheinung ist die Anästhesie des Nervus infraorbitalis.

An der äufseren Augenhöhlenwand kommt es ebenfalls auf die Richtung des Projektils an, ob gleichzeitig die übrigen Wandungen der Augen-

höhle und das Auge verletzt sind. Letzteres bleibt verschont und nur die äufsere Augenhöhlenwand wird verletzt, wenn das Projektil die Wand in sehr stumpfem Winkel trifft. Bei weniger schräger Richtung wird das Auge zerstört, d. h. zerfetzt und von seinen Verbindungen losgerissen. Bei genau transversaler Richtung kann das Projektil die 4 seitlichen Augenhöhlenwände durchbohren und auf der gegenüberliegenden Seite austreten. In der Mehrzahl der beobachteten Fälle hatte die Flugbahn eine Richtung von aufsen und hinten nach vorn und medianwärts mit Hebung oder Senkung; die Kugel verläfst die andere Augenhöhle, ungefähr in gleicher Höhe mit der Eingangsöffnung der zuerst getroffenen, oder ein wenig höher mit gleichzeitiger Zerstörung des oberen Augenhöhlenrandes. Mit Senkung der Flugbahn dringt das Projektil in den Oberkieferknochen der gegenüberliegenden Seite. In einzelnen Fällen durchschlägt auch die Kugel die temporale Augenhöhlenwand, dringt durch die Lamina papyracea hindurch in den hinteren Teil des Nasenknorpels und kann von hier aus durch Schnauben oder Husten entleert oder selbst verschluckt werden. Ferner kann das Projektil in den Knochen der Schädelbasis stecken bleiben oder in das Innere des Schädels gelangen.

Die innere Augenhöhlenwand kann durch ein Projektil, welches die äufsere Augenhöhlenwand durchbohrt hat, getroffen werden oder von vorn und unten her, so von der Nasen- und Kieferhöhle aus. Dabei ist auf ein Emphysem der Augenhöhle und der Lider zu achten, welches wie bei einer indirekten Fraktur der genannten Augenhöhlenwand entstehen kann.

Eine Behandlung hat nach den schon erörterten Grundsätzen, bezw. nach chirurgischen, zu erfolgen. Bei einer Zertrümmerung des Auges ist es am zweckmäfsigsten, dasselbe sofort zu entfernen.

Schrotkörner können wie Projektile bei Konturschüssen sich verhalten; sie gelangen unter die Skleralbindehaut und umkreisen das Auge eine Strecke weit in dem subkonjunktivalen Gewebe. Auch ist es möglich, dafs Schrotkörner an den vorderen Teilen des Auges abprallen, nachdem sie eine penetrierende Rifswunde hervorgebracht haben, ferner, dafs sie in das Innere des Auges eindringen oder im Sehnerven stecken bleiben oder das Auge durchschlagen und in die Augenhöhle gelangen. In einem Falle wurden unter dem Augenhöhlendach in der Augenhöhle 129 eingekapselte Schrotkörner gefunden, wobei zugleich das Auge zerstört worden war. Über die Entstehung eines pulsierenden Exophthalmus nach Schrotschufs siehe S. 645.

5. Chemische und thermische Einwirkungen.

Litteratur: *Gühmann*, Die Kalkverletzung des Auges. Inaug.-Diss. Breslau 1884. — *Knies, M.*, Ein Fall von Augenverletzung durch Blitzschlag. *v. Graefe*'s Arch. f. Ophth. XXXII. 3. S. 236. — *Vossius*, Über die durch Blitzschlag bedingten Augenaffektionen. Berlin. klin. Wochenschr. 1886. Nr. 19. — *Hess, C.*, Experimentelles über Blitzkatarakt. Bericht d. VII. intern. Ophthalmologen-Kongresses zu Heidelberg. S. 308.

Chemische und thermische Einwirkungen auf das Auge können durch Ätzung, Verbrennung, Blitzschlag und elektrisches Licht stattfinden.

Verbrennungen der Lidhaut zeigen die verschiedenen Grade, welche Hautverbrennungen überhaupt eigentümlich sind. Von einer unbedeutenden, mit

einer Versengung der Cilien verbundenen Rötung der Haut mit nachträglicher Abschilferung oder von einer Blasenbildung mit hochgradiger Schwellung bis zur Bildung eines tiefgreifenden Schorfes mit Vernarbung und Auswärtswendung des betroffenen Lides können alle Grade vertreten sein. Fast regelmäfsig ist die Gesichtshaut mitbetroffen, in vielen Fällen auch die Bindehaut und Hornhaut. Einwirkung von intensiver Sonnenhitze, überhaupt von strahlender Wärme, Annäherung an flammendes Feuer, Fall auf glühende Gegenstände, wie auf einen glühenden Ofen, Anfliegen von brennenden oder glühenden Körpern sind die hauptsächlichsten Gelegenheitsursachen.

Ätzungen der Lidhaut entstehen durch die Einwirkung von konzentrierten Mineralsäuren und bieten ähnliche, verschieden hochgradige Erscheinungen dar, wie Verbrennungen.

Die Voraussage richtet sich nach dem Grade der Verbrennung oder Ätzung; insbesondere ist zu berücksichtigen, dafs Verbrennungsnarben bei einer starken Schrumpfung zur Auswärtswendung der Lider führen können.

Die Behandlung ist die bei Verbrennungen überhaupt übliche; am meisten empfiehlt sich eine Bedeckung mit Borvaselin-Salbe. Fängt die Wundfläche an zu granulieren, so ist eine Aufpfropfung von Epidermisstückchen vorzunehmen.

Verbrennungen der Bindehaut geschehen durch Einspritzen von kochendem Wasser, durch geschmolzene, brennende oder glühende Körper, am häufigsten durch Hineinfallen oder Hineinspritzen von ungelöschtem Kalk in den Bindehautsack. Ätzungen der Bindehaut erfolgen durch Schwefel-, Salpeter- und Essigsäure, sowie durch Kali- und Natronlauge.

Die Einwirkungen sind bald oberflächlich, bald tiefgreifend. Die Stärke der Wirkung läfst sich bemessen nach der weifslichen bis opakweifsen Färbung, welche die in einen Schorf verwandelte Stelle der Bindehaut darbietet. Im weiteren Verlaufe kommt es zur Abstofsung des Schorfes, es bildet sich eine rötliche Demarkationslinie und später eine mehr oder weniger dichte, weifsliche Narbe. Zugleich können die einander zugekehrten Flächen der Bindehaut sowie die Hornhaut betroffen sein.

Die Folgezustände bestehen in einer mehr oder weniger stark ausgedehnten, durch die Vernarbung bewirkten Verkürzung der Bindehaut mit Einwärtswendung. Bei starker Entwickelung des Narbengewebes erscheint die betroffene Stelle der Bindehaut trocken und von mattem Aussehen. Sind Skleral- und Tarsalbindehaut an gerade gegenüberliegenden Stellen verbrannt, so ist die Gefahr der Verwachsung dieser Flächen und der Entstehung eines Symblepharon vorhanden. Letzteres kann auch in der Form eines brückenartigen Narbenstranges sich zeigen, welche von der Bindehaut der Lider und der Sklera ausgeht, sich auf die Hornhaut fortsetzt und hier mit einer festen Verwachsung endet.

Die Voraussage ist abhängig von der Ausdehnung und Tiefe der Vernarbung.

Die Behandlung hätte zunächst die Aufgabe, die unmittelbare Wirkung möglichst gering zu gestalten, doch ist dies von dem Zufalle augenblicklicher Hilfeleistung abhängig. Letztere wäre in Fällen, in welchen ungelöschter Kalk in den Bindehautsack gelangt, um so nötiger, als gewöhnlich statt Öl Wasser zum

Auswaschen benützt wird, worauf alsdann, wenn noch Teile ungelöschten Kalkes vorhanden sind, eine nochmalige Verbrennung hervorgerufen wird. Beim Einspritzen von Mineralsäuren ist dagegen eine möglichst reichliche Ausspülung mit Wasser vorzunehmen. Am meisten lindert sofort die subjektiven Beschwerden eine wiederholte Einträufelung von reinem Olivenöl; durch einen in Öl eingetauchten Wattebausch oder Pinsel werden zugleich nach Ektropionierung der Lider die etwa vorhandenen Kalk- oder Sandpartikelchen entfernt. Nicht blofs der subjektiven Beschwerden wegen ist es notwendig, beständig den Bindehautsack mit einer Fettschichte zu versehen, sondern auch um die Verklebung und Verwachsung zu verhindern, welche leicht eintreten, wenn die beiden einander zugekehrten Flächen der Bindehaut eine Verbrennung erlitten haben. Am besten eignet sich hierzu die Borvaselin-Salbe; dieselbe ist möglichst häufig in den Bindehautsack einzustreichen. Bei der grofsen Neigung zur Verklebung unter den ebengenannten Verhältnissen ist es zugleich erforderlich, die Verbindungen durch häufiges Abziehen der Lider zu lösen. Zur Beschleunigung der Schorfabstofsung können hydropathische Umschläge verwendet werden. Macht sich die Entwickelung eines Entropiums geltend, so müssen mechanische Dehnungen durch Abziehen der Lider methodisch ausgeführt werden; besonders ist dies zweckmäfsig bei einer Verbrennungsnarbe der Bindehaut des unteren Lides. In entsprechenden Fällen ist zur Beseitigung des Entropium und Symblepharon ein operatives Verfahren (siehe S. 711) erforderlich.

Verbrennungen und Ätzungen der Hornhaut ereignen sich in gleicher Weise wie solche der Bindehaut; letztere ist in der Regel mitbeteiligt. Oberflächliche Verbrennungen oder Ätzungen einzelner Stellen des Epithels zeichnen sich durch eine sehr starke weifse Farbe und eine leichte Erhebung der Oberfläche aus, so dafs oft auf den ersten Anblick die Täuschung entstehen kann, als handele es sich um einen Fremdkörper. In wenigen Stunden ist oft das nekrotische Epithel abgestofsen und ebenso rasch die Regeneration eingeleitet. Bei ausgedehnten und tieferen Verbrennungen oder Ätzungen erscheint die Hornhaut an allen betroffenen Stellen diffus grau getrübt und ihr Aussehen ist mit demjenigen eines matten Glases zu vergleichen. Von grofser Wichtigkeit ist in letzteren Fällen die Prüfung der groben Sensibilität, da mit dem Ergebnisse derselben die Entscheidung der Frage zusammenhängt, in welchem Grade die thermische oder chemische Einwirkung stattgefunden hat. In allen Fällen, in welchen eine Herabsetzung der Empfindlichkeit der Hornhaut festzustellen ist, bleibt die einmal durch die Verbrennung geschaffene Trübung bestehen; erscheint aber die Hornhaut vollkommen unempfindlich, so ist das Auftreten einer viel stärkeren, weifsen, undurchsichtigen Trübung, als sie anfänglich vorhanden war, für die Folge unausbleiblich. Mit der Entwickelung der dichteren Trübung geht häufig eine Neubildung von Gefäfsen einher, sowie von Zeit zu Zeit eine Epithel-Veränderung in der Form kleiner Bläschen und daran sich knüpfender Substanzverluste, wobei heftige Reizerscheinungen, starke perikorneale Injektion u. s. w. ausgesprochen sind.

Bei tiefer gehenden Verbrennungen und Ätzungen sind manchmal Erscheinungen einer gleichzeitigen mäfsigen Entzündung der Regenbogenhaut ausgesprochen.

Bei Kalkverbrennungen bildet das verbrannte Epithel eine mit Kalk gemischte Detritusmasse.

Aus Versuchen ging hervor, dafs bei einer längeren Belassung von Kalkmilch im Bindehautsacke, abgesehen von einer hyalinen Quellung und Abschilferung der Epithelschicht der Bindehaut, die Hornhautsubstanz von schwarzen Linien durchzogen wird, welche den mit phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk gefüllten Saftkanälchen entsprechen; das Epithel der Hornhaut zeigt dabei körnige Trübung und Schrumpfung.

Die Voraussage ist abhängig von dem Grade der Verbrennung.

Die Behandlung weicht nicht von der bei der Verbrennung der Bindehaut üblichen ab; die subjektiven Beschwerden bei dem Auftreten von Bläschen werden am besten durch den Gebrauch eines hydropathischen Umschlages gemildert. Bei Neigung zur Bildung von hinteren Synechien ist die lokale Anwendung von Atropin angezeigt.

Anzufügen ist, dafs eine schmutzig bräunlich-graue Färbung, die Argyrosis conjunctivae, besonders an dem Übergangsteile des unteren Lides, bei unvorsichtigerweise längere Zeit fortgesetzten Einträufelungen von Höllensteinlösungen beobachtet wird. Daher ist davor zu warnen, Kranke oder Angehörige damit zu betrauen; um so mehr, als die hierdurch geschaffene Veränderung der Bindehaut eine dauernde ist und eine stärkere Hyperämie unterhält. Das Silber in löslichem Zustande kommt als Silber-Albuminat zur Resorption; zunächst findet es sich als solches in der Kittsubstanz des Epithels und wird später als metallisches Silber oder als Oxydul in Körnchen abgeschieden und mechanisch verschleppt.

Bei Blitzschlag wurde eine Reihe von Veränderungen an den verschiedenen Teilen des Auges beobachtet. Als solche sind zu erwähnen: Verbrennung der Wimpern, unvollständige Ptosis, diffuse Hornhauttrübung, recidivierende Iridocyklitis, paralytische Mydriasis, Lähmung und Krampf des Musculus ciliaris. Auch sollen Zerreifsungen der inneren Augenhäute eintreten. In anderen Fällen finden sich mit und ohne die erwähnten, äufserlich sichtbaren Veränderungen Erblindungen, meistens doppel-, seltener einseitige, mit normalem Befunde im Augenhintergrunde und Ausgang in Heilung oder leicht-entzündliche Zustände an der Sehnervenpapille mit Übergang in partielle Atrophie. Ein besonderes Interesse hat die wohl am häufigsten und mit den mitgeteilten Veränderungen zugleich zu beobachtende Trübung der Linse, der sog. Blitzstar, erregt. Sie tritt bald einseitig, bald doppelseitig auf; die Form der Trübung ist ein vorderer Polarstar, oder ein hinterer Rindenstar mit stärkerer ringförmiger Trübung in der Umgebung des hinteren Linsenpoles oder eine diffuse Katarakt.

Versuche, die in der Weise angestellt wurden, dafs bis 20 schnell folgende Funken einer grofsen Leydener Flasche die Supraorbitalgegend von Tieren trafen, ergaben chemotische Schwellung der Skleralbindehaut, umschriebene, matte Trübungen der Hornhaut, Myosis, hochgradige Hyperämie des Corpus ciliare und teilweise Lockerung der Zonula ciliaris. Eine Linsentrübung zeigte sich 2 bis 4 Stunden nach dem Blitzen zuerst am Äquator und lief parallel dem Linsenrande; sie nahm langsam an Intensität und Ausdehnung zu, um schliefslich den ganzen Linsenäquator als grauer Saum zu begleiten. Von der Trübung des Äquators aus verbreitete sich eine gleiche nach dem hinteren Pole und nahm oft rasch die ganze zunächst der hinteren Kapsel anliegende Partie ein. Sichtbare vordere Kortikal-

trübungen traten meist erst später auf. Im weiteren Verlaufe entwickelte sich entweder langsam ein Totalstar oder es bildeten sich die Trübungen zurück.

Mikroskopisch kommt es zu ausgedehntem Zellentode des Vorderkapselepithels; die abgetöteten Epithelzellen bleiben manchmal an der Kapsel haften und werden von den Faserenden durch neue Flüssigkeiten getrennt oder von der Kapsel durch eine geronnene, eiweifshaltige Masse abgehoben. Ähnliches ist an der hinteren Kapsel zu beobachten. Die Linsenfasern zeigen in den äquatorialen Partien Vakuolenbildung und schliefslich vollständige Degeneration. Oder der Epithel-Defekt der Vorderkapsel wird durch Regeneration aus der Umgebung gedeckt und die Fasern kehren in ihren normalen Zustand zurück.

Die Voraussage ist in Bezug auf die funktionellen Störungen eine günstige; das Sehvermögen stellt sich wieder her, selbst bei einer allenfallsigen atrophischen Veränderung des Sehnerven. Eine Behandlung hat vorzugsweise die Extraktion der getrübten Linse zu berücksichtigen.

Bei Einwirkung des elektrischen Lichtes und zwar bei starker Annäherung an einen elektrischen Lichtkörper tritt starke Rötung und Schwellung der Bindehaut auf, welche auch ein schleimig-eiteriges Sekret absondert, verbunden mit schmerzhaftem Brennen, Lichtscheu und starkem Blepharospasmus. Nach wenigen Tagen tritt Heilung ein. Hierbei scheint es sich um thermische Einflüsse zu handeln. Es wird daher vorgeschlagen, die äufseren Teile des Auges durch dichte Stoffe zu schützen und die Einwirkung der Blendung auf die Netzhaut durch dunkle Gläser zu beseitigen. Ferner können Veränderungen der Netzhaut (siehe S. 464) durch die stattfindende Blendung hervorgerufen werden.

6. Wundkrankheiten und sog. sympathische Ophthalmie.

Litteratur: *Mauthner*, Vorträge aus dem Gesamtgebiet der Augenheilkunde. I. u. II. Heft: Die sympathischen Augenleiden. Wiesbaden 1878 und 1879. J. F. Bergmann. — *Mooren* und *Rumpf*, Über Gefässreflexe am Auge. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1880. Nr. 19. — *Gruenhagen* und *Jessner*, Über Fibrinproduktion nach Nervenreizung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1880. Juni. — *Knies*, Über sympathische Augenerkrankung. Beiträge zur Ophthalmologie. Festschrift zu Ehren Prof. *Horner's*. Wiesbaden 1881. J. F. Bergmann. — *Becker, O.*, Über die Entstehung der sympathischen Ophthalmie. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XII. 1. — *v. Recklinghausen*, Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufes und der Ernährung. Stuttgart 1889. F. Enke. — *Deutschmann, R.*, Über die Ophthalmia migratoria (sympathische Augenentzündung). Hamburg und Leipzig 1889. L. Voss.

Bei Verletzungen des Auges und seiner Schutzorgane ist die Möglichkeit für die Entstehung der verschiedenen Wundinfektionskrankheiten vorhanden. Erysipel und Tetanus wurden nach Verletzung der Lidhaut oder beim Verweilen eines Fremdkörpers in der Augenhöhle beobachtet und selbst Lyssa nach Lid-Bifswunden von wutkranken Hunden. Am häufigsten handelt es sich aber um lokal an der Hornhaut und im Augapfel sich abspielende Wundinfektionen. Aufserdem kommen Wundinfektionen des Zellgewebes der Augenhöhle, überhaupt der die Augenhöhle und den Inhalt derselben bildenden Teile zur Beobachtung. Gleich den Wundinfektionen nach Verletzungen verhalten sich diejenigen, welche bei operativen Eingriffen am Auge und in der Augenhöhle stattfinden.

Bei Infektion einer Hornhautwunde entwickelt sich unter heftigen Entzündungserscheinungen, wie Schwellung der Lid- und Bindehaut, stark vermehrte

eiterige Sekretion der letzteren, hochgradige perikorneale Injektion, eine gelblichgraue bis gelblich-eiterige Trübung der Wundränder und ihres Nachbargewebes. Von hier aus kann sich dieselbe auf die ganze Hornhaut verbreiten und mit fortschreitendem Zerfalle und der Entstehung eines Geschwüres einhergehen, welche in schweren Fällen in die Tiefe und der Fläche nach vordringt. Der Charakter einer schweren septischen Infektion wird durch das Auftreten eines eiterigen Exsudates in der vorderen Kammer und durch die sich unter Umständen anschliefsenden Erscheinungen einer eiterigen Entzündung des Auges, der Panophthalmie, gekennzeichnet.

Auf welche Weise die Infektion stattfindet und welcher Art die Infektion sein kann — in diesen Beziehungen ist das bei der Besprechung des Ulcus corneae serpens (siehe S. 246) Erwähnte auch hier als mafsgebend zu erachten. Es sei daran erinnert, dafs als lokale Infektionsquelle eine Erkrankung des Thränennasenkanales besonders zu berücksichtigen ist. Auch ist dringendst zu wünschen, dafs die noch vielfach beliebte Behandlung offener Wunden des Auges mit Kaltwasser-, Eis- und Bleiwasserumschlägen endlich einmal aufgegeben wird. Wie häufig wird hierdurch die Heilung verzögert, wie häufig durch die Manipulation mit unreinen Händen, durch den Gebrauch von unreinen Tüchern u. s. w. eine zuvor aseptische Wunde septisch gemacht!

In Bezug auf die Behandlung ist auf die Schilderung derselben bei Hornhautgeschwüren (siehe S. 252) zu verweisen.

Gelangen in das Innere des Auges die Keime einer septischen Infektion, wie beispielsweise beim Eindringen eines mit septischen Eigenschaften begabten Fremdkörpers, so entwickeln sich die Erscheinungen einer eiterigen Entzündung des Augapfels, der sog. Panophthalmie (siehe S. 388). Bei einer Infektion der Augenhöhle kommt es zu einer eiterigen Entzündung des Bindegewebes (siehe S. 647), zur Thrombophlebitis mit Fortpflanzung in die Gehirnsinus und begleitet von eiteriger Meningitis und Abscefsbildung in der Gehirnsubstanz.

In einer Reihe von Fällen kommt es zu abnormer Vernarbung mit den Erscheinungen einer fibrinös-plastischen Entzündung der Gefäfshaut (siehe S. 390) und dem Endausgang einer Atrophie des Augapfels.

Einen solchen ungünstigen Verlauf bedingen penetrierende Schnitt- und Stichwunden an einer beliebigen Stelle des Auges, vorzugsweise solche der Hornhaut-Lederhautzone, wobei die Ausdehnung der Verletzung durchaus ohne wesentlichen Einfluſs ist, und weiter Fremdkörper im Innern des Augapfels.

Der Verlauf gestaltet sich in solchen Fällen gewöhnlich folgendermafsen: die Heilung ist bei Stich- und Schnittwunden zunächst ohne irgend welche auffällige Erscheinungen verlaufen. Während der fortschreitenden Vernarbung oder in Fällen, in welchen ein Fremdkörper einige Zeit schon im Inneren des Auges verweilt, macht sich allmählich eine auffällige Füllung der äufserlich sichtbaren Gefäfse des Auges und eine mehr oder weniger hochgradige perikorneale Injektion geltend. Schon auf leichte Reize erfährt die Gefäfsfüllung eine bedeutende Zunahme, wie beispielsweise bei Einfall eines etwas zu grellen Lichtes oder selbst bei einfacher Berührung des Auges. In der vernarbenden Wunde und in der nächsten Umgebung derselben, besonders entsprechend der Lage des Ciliar-

körpers, ist eine stärkere Schmerzhaftigkeit oder mindestens Empfindlichkeit nachzuweisen. Nicht selten treten spontan heftigere Schmerzen auf, mitunter anfallsweise, und in Verbindung damit eine mehr oder weniger hochgradige Thränenabsonderung und Lichtscheu. Das Kammerwasser ist leicht trübe, die Iris verfärbt, das Pupillargebiet durch ein leicht grau erscheinendes Exsudat verdeckt, der Pupillarrand teilweise verlötet.

Eine auffallende Erscheinung bildet im Vergleich mit diesen sichtbaren Veränderungen ein unverhältnismäfsig stark herabgesetztes Sehvermögen, welches durch eine gleichzeitige hochgradige Trübung des Glaskörpers, besonders in seinem vorderen Teil, zu erklären ist. Der intraokulare Druck pflegt in der Regel etwas herabgesetzt zu sein, doch kommen häufig Schwankungen vor, und vorübergehend kann der Druck erhöht sein.

Die genannten Erscheinungen können unter stetigem Wechsel von Besserung und Verschlimmerung eine zeitlang bestehen. Bald stellt sich in der Regel ein Zeichen der übelsten Vorbedeutung ein, nämlich eine Verkleinerung der Hornhaut und eine Verringerung des Volumens des ganzen Auges. Schon ist auch das Sehvermögen auf Erkennung von Handbewegungen herabgesunken, das Gesichtsfeld nach dieser oder jener Richtung eingeschränkt oder die Projektion unsicher. Die Hornhaut erscheint leicht streifig getrübt, das Pupillargebiet durch eine mehr oder weniger dichte bindegewebige Schwarte verschlossen und eingesunken, die verfärbte Iris gespannt, oder unter dem Zeichen eines gesteigerten intraokularen Druckes und stärkeren Reizerscheinungen vorgebuchtet und aufgelockert. Ein stärkerer Reflex aus dem Pupillargebiet läfst auf eine entstandene Trübung der Linse schliefsen, wenn nicht vorher schon ein Wundstar vorhanden war. Die Narbe zeigt oft eine rasch verschwindende, zarte, rosarote Färbung und beginnt gewöhnlich da, wo die Verletzung am tiefsten gegangen ist, sich mehr und mehr einzuziehen; die anfänglich etwas gequollen aussehende Narbe verwandelt sich allmählich in eine Rinne oder Kerbe. Dann geht auch die Schrumpfung des ganzen Auges rasch vorwärts, die Iris erscheint mehr und mehr atrophisch, in dem ciliaren Teil derselben tritt eine Reihe von pigmentiert aussehenden Lücken auf, an der Hornhaut zeigen sich die Anfänge einer sog. bandförmigen Trübung.

Das Auge ist weich, das Sehvermögen auf Erkennen des Lichtes in grofser Nähe vom Auge herabgesetzt, nach der einen oder anderen Seite fehlt das Gesichtsfeld vollkommen oder die Projektion ist eine vollständig unsichere. Die entzündlichen Erscheinungen treten in den Hintergrund, das Auge zeigt die Erscheinungen der Schrumpfung oder Atrophie.

Je mehr die konzentrische Schrumpfung fortschreitet, desto mehr nimmt die Verkleinerung und gewöhnlich auch die Trübung der Hornhaut zu. Von Zeit zu Zeit treten schmerzhafte Anfälle mit stärkerer perikornealer Injektion auf. Die Atrophie kann nach einer Reihe von Jahren eine so bedeutende sein, dafs das Auge nur noch die Gröfse einer kleinen Erbse hat oder überhaupt schwierig aufzufinden ist. Die Atrophie schreitet um so rascher vorwärts, je jünger das Individuum ist.

In den verschiedenen Fällen sind die einzelnen Erscheinungen bald in stärkerem, bald in geringerem Mafse anzutreffen, auch fehlt bald die eine, bald die andere Veränderung gänzlich. Ferner ist es möglich, dafs in einem gewissen

Stadium der Vorgang der Atrophie innehält und das Auge noch eine leidlich gute Form bewahrt.

Über die näheren Ursachen ist nichts Sicheres bekannt, insbesondere darüber nicht, ob Mikroorganismen eine Rolle spielen. Nimmt man eine solche Möglichkeit an, so wäre zugleich für diejenigen Fälle, in welchen Fremdkörper jahrelang im Auge verweilen, ohne Störungen zu bewirken, eine lange Lebensfähigkeit der Bakterien vorauszusetzen. Wahrscheinlich üben chemische, von dem Fremdkörper an sich ausgehende Veränderungen einen Einfluſs.

Die schweren Folgezustände sind jedenfalls durch den Charakter der Entzündung und der Vernarbung bedingt, wie dies anatomische Untersuchungen zeigen. Hinsichtlich des Ergebnisses derselben ist auf S. 392 zu verweisen. Ergänzend sei noch hier bemerkt, daſs anfänglich in der Regenbogenhaut Anhäufungen von lymphoiden Zellen, oft in Knötchenform, und in der nächsten Nähe der gröberen Gefäſse sich finden, hauptsächlich auch in der Umgebung des Circulus arteriosus iridis major. In der Aderhaut sind sie vorzugsweise zwischen den gabeligen Teilungen der Gefäſse (siehe Fig. 126. *a*) anzutreffen. In der Iris sind ferner häufig Blutungen nachzuweisen, welche die vordere und hintere Begrenzungshaut abheben können, sowie eine hochgradige hyaline Verdickung der Gefäſswandungen. Ein eiweiſsreiches Transsudat füllt, gemischt mit lymphoiden Zellen, die verschiedenen Flüssigkeitsräume des Auges ganz oder teilweise aus; auch Blutungen in den Ciliarnerven und Rundzellenansammlung in ihrer nächsten Umgebung sind zu beobachten. Mehr und mehr zeigt sich eine zunehmende Überschwemmung der Gefäſshaut mit Rundzellen, und Hand in Hand damit geht die Neubildung einer groſsen Zahl von epitheloiden Zellen; das Pigment der hinteren Irisfläche vermehrt sich, die hintere Begrenzungshaut zeigt eine hyaline Verdickung und die Lamina elastica der Aderhaut ist gewöhnlich mit zahlreichen drusigen Auflagerungen bedeckt. An dieses entzündliche Stadium schlieſsen sich Wucherungs- und Vernarbungsvorgänge an, welche mit Ernährungsstörungen und Lageveränderungen einhergehen. Die Linse trübt sich, der Glaskörper erfährt eine Verflüssigung, die vordere Kammer, wie auch der Glaskörper, enthält Cholestearinkrystalle, Pupillargebiet, hintere Kammer, Glaskörper sind mit einem durch eine hyaline Beschaffenheit und derbe Konsistenz ausgezeichneten Narbengewebe ausgefüllt. Die Netzhaut und selbst die Aderhaut sind abgelöst; besonders ist mit einer hochgradigen Entwickelung von Narbengewebe im vorderen Teile des Glaskörperraumes frühzeitig eine totale, trichterförmige Netzhautablösung verknüpft, bedingt durch einen Zug des Narbengewebes an der Pars ciliaris retinae. Oder in der Netzhaut ist ein zierliches Pigmentnetz sichtbar, welches sich über groſse Flächen, besonders zunächst in ihrem vorderen Teile, ausdehnt. Je mehr die konzentrische Schrumpfung des Auges fortgeschritten ist, desto mehr ist eine Zerstörung und Lageverän-

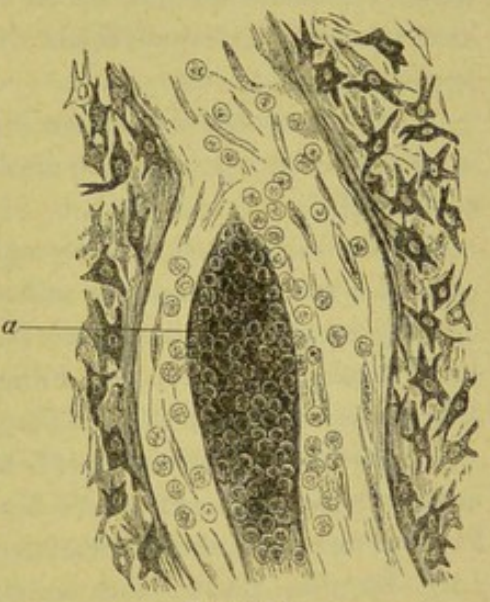


Fig. 126.

derung der verschiedenen Teile des Auges gegeben; die Lederhaut ist zugleich verdickt, die Hornhaut hochgradig getrübt und der Sehnerv atrophisch.

Die Voraussage ist für das verletzte Auge eine durchaus ungünstige und jede Behandlung eine erfolglose.

Das auf die geschilderte Weise veränderte Auge bildet aber eine ständige Gefahr für das andere, nicht verletzte und gesunde Auge, insofern als auf dem letzteren jederzeit Störungen hervorgerufen werden können, welche als einzig und allein abhängig von den Vorgängen im verletzten Auge anzusehen sind und daher als sympathische bezeichnet werden.

Die sympathischen Störungen können aber nicht blofs nach einer Verletzung, sondern auch nach solchen Operationen auftreten, bei welchen penetrierende Stich- und Schnittwunden des Augapfels angelegt werden, wie beispielsweise nach Staroperationen, ferner in Fällen, in welchen ein Auge aus den verschiedensten Ursachen in den Zustand der Schrumpfung geraten ist, oder selbst dann, was immerhin sehr selten ist, wenn nach einer begrenzten Nekrose der Hornhaut oder der Lederhaut Teile der Gefäfshaut in das Narbengewebe eingeschlossen werden.

Die Art und Weise des Auftretens der sympathischen Störungen ist eine verschiedene; sie sind am besten in reflektorische und entzündliche zu trennen.

Reflektorische, sympathische Störungen können zunächst trophische sein; sie sind sehr selten. Zu diesen sind plötzliche Entfärbungen der Wimpern auf dem dem verletzten Auge entgegengesetzten zu rechnen, vielleicht auch die in manchen Fällen zu beobachtenden entfärbten Stellen des Pigmentepithels in der Peripherie des Augenhintergrundes.

Weiter können sich reflektorische, sympathische Störungen auf motorische und sensible Nervenbahnen, sowie auf das Gebiet der Gefäfsnerven beziehen; dieselben sind nicht häufig.

Zu den motorischen Störungen gehört ein klonischer und tonischer Krampf des Lidschliefsmuskel, sowie eine Abnahme des Akkommodationsvermögens auf dem gesunden Auge.

Als sensible Störung ist eine mäfsige Empfindlichkeit bei Druck auf das gesunde Auge und ein spontan auftretendes Schmerzgefühl in demselben, mit Ausstrahlung in den Verbreitungsbezirk des I. Astes des Nervus trigeminus, zu betrachten.

Auf eine Gefäfsneurose werden diejenigen Erscheinungen bezogen, welche gewöhnlich als sympathische Reizung bezeichnet werden und darin bestehen, dafs, in der Regel anfallsweise, auf dem gesunden Auge eine perikorneale Injektion auftritt, verbunden mit vermehrter Thränenabsonderung und Empfindlichkeit gegen grelles Licht. Zugleich kann eine Abnahme der Akkommodation vorhanden sein und manchmal wird von seiten der Kranken angegeben, dafs sie während der Dauer des Anfalles nebelig gesehen haben. In einer sicherlich nur kleinen Anzahl von Fällen bleibt die sympathische Erkrankung auf diese vasomotorischen Störungen beschränkt; in der weitaus gröfsten Mehrzahl der Fälle sind dieselben nur die Vorläufer einer sympathischen Entzündung, die auch plötzlich in wenigen Stunden einsetzen kann, ohne dafs irgend eine Erscheinung

am gesunden Auge nur im Entferntesten auf die schwere, demselben drohende Gefahr zuvor aufmerksam gemacht hat.

Die weitaus am häufigsten vorkommende sympathische Störung ist die sympathische Entzündung und diese wiederum zeigt sich in der weitaus gröfsten Mehrzahl der Fälle als eine Entzündung der Gefäfshaut.

Hierbei können die verschiedenen Formen einer solchen ausgeprägt und die verschiedenen Teile der Gefäfshaut in verschiedenem Grade ergriffen sein. Diese Verhältnisse hängen wesentlich mit der Art des Auftretens der sympathischen Entzündung zusammen, insofern als gewöhnlich bei der akuten Entzündung die Erscheinungen einer fibrinös-plastischen Entzündung mit vorzugsweiser Beteiligung des vorderen Teiles der Gefäfshaut, bei der chronischen eine serös-adhäsive Entzündung der Iris oder eine Chorio-Retinitis in Herdform ausgesprochen sind; unter Umständen finden sich im letzteren Falle beide Erkrankungen vor.

Bei der akuten oder subakuten, sympathischen Entzündung zeigt sich plötzlich das Kammerwasser getrübt, das Pupillargebiet mit einem dichten, grauen bis grau-gelblichen Exsudat ausgefüllt, der Pupillarrand teilweise oder allseitig verlötet. Die Iris ist von trübem Aussehen und buchtet sich bald stärker hervor, nachdem eine dichte Schwarte das Pupillargebiet verschlossen hat. Das Sehvermögen ist bedeutend gesunken; der intraokulare Druck zeigt Schwankungen, bald eine Herabsetzung, bald eine Erhöhung. In einer Reihe von Fällen fehlen Schmerzen vollkommen, in einer anderen sind sie stark ausgesprochen. Allmählich tritt, gerade so wie an dem verletzten, an dem sympathisch erkrankten Auge die Atrophie des Augapfels mit allen Kennzeichen und Folgezuständen einer solchen hervor, die Hornhaut erscheint getrübt, die Iris ist manchmal ganz oder teilweise verdeckt durch eine in der vorderen Kammer befindliche, eingedickte Eitermasse, welche die Form eines Sternes mit der Pupille als Mittelpunkt darbieten kann. In anderen Fällen spielen sich akute entzündliche Erscheinungen fast ausschliefslich in der hinteren Hälfte des Auges ab, während in der vorderen solche fehlen oder nur in geringer Weise vorhanden sind. Alsdann besteht eine ungemein starke Herabsetzung des Sehvermögens (Erkennung von Handbewegungen oder von Fingern in kurzer Entfernung) und ophthalmoskopisch eine gleichmäfsig wolkige, mehr oder weniger dichte Trübung des Glaskörpers, hochgradige Trübung und Schwellung der Netzhaut mit venöser Stauung und Blutungen in derselben, sowie Trübung, Schwellung und Rötung der Sehnervenpapille.

Der Verlauf ist in den letzterwähnten Fällen weit günstiger als bei einer Entzündung des vorderen Teiles. Während hier nur äufserst selten ein Stillstand der Erkrankung eintritt, ist dort eine zunehmende Besserung zu erwarten, welche mit einer Verbesserung des Sehvermögens, Abnahme der Trübung des Glaskörpers, der Netzhaut u. s. w. einhergeht, so dafs die Funktion des Auges wenigstens teilweise erhalten bleibt.

Die chronische sympathische Entzündung ist durch einen ungemein schleppenden Verlauf ausgezeichnet; häufig wird eine fortschreitende Verschlimmerung durch stärkere entzündliche Anfälle herbeigeführt, bis in der gröfsten Mehrzahl der Fälle, wenn auch erst nach einer Reihe von Jahren, der gleiche traurige Endausgang einer Atrophie des Auges sich einstellt wie bei der akuten Form. Anfänglich tritt unter den gleichzeitigen Erscheinungen einer leichten perikornealen

Rötung und einer mäfsigen Lichtscheu nebeliges Sehen auf. Die Untersuchung ergiebt feine, rundliche Beschläge an der Hinterwand der Hornhaut, etwas weite Pupille mit träger Reaktion, einzelne Synechien, die übrigens auch fehlen können, und in den äquatoriellen Partien der Aderhaut, ungefähr entsprechend der Zone der Austrittsstellen der Venae vorticosae, anfänglich manchmal kleine Blutungen, später gelblich-weifse Flecken, wie bei der Chorio-Retinitis disseminata. Diese Erscheinungen können eine Zeit lang bestehen, ohne Fortschritte aufzuweisen, ja es können die Beschläge an der Hinterwand der Hornhaut teilweise verschwinden. Im Verlaufe von Monaten, wenn nicht gleich anfänglich die Entzündungserscheinungen schwerer einsetzen, zeigt sich allmählich die Zahl der hinteren Synechien und der Beschläge auf der Hinterwand der Hornhaut vermehrt, im Pupillargebiete ist ein leicht grau schimmerndes, bindegewebiges Häutchen sichtbar und der Glaskörper leicht diffus getrübt oder mit gröfseren flocken- oder membranartigen, häufig fixierten Trübungen, besonders in seinem vorderen Abschnitte, durchsetzt, so dafs der Einblick mit dem Augenspiegel gehindert ist. Allmählich stellt sich eine Trübung der Linse ein, die Iris gewinnt ein atrophisches Aussehen und ist von ausgedehnten Gefäfsen durchzogen, das Auge wird weicher und so nähern sich auch hier die klinisch-anatomischen Veränderungen des sympathisch erkrankten Auges mehr und mehr denjenigen des primär erkrankten. Die funktionellen Störungen stehen im Einklange mit den Trübungen der brechenden Medien und den sonstigen Veränderungen. Wie bei der akuten sympathischen Entzündung, so ist auch bei der chronischen die Möglichkeit gegeben, dafs dieselbe sich fast ausschliefslich auf die hintere Hälfte des Auges oder auf die Aderhaut und den Sehnerven beschränkt. Alsdann finden sich ophthalmoskopische Veränderungen wie bei einer Chorio-Retinitis disseminata über einen gröfseren Teil des Augenhintergrundes verbreitet, manchmal selbst in der Gegend der Makula. Die Sehnervenpapille erscheint mehr oder weniger stark hyperämisch und getrübt, der intraokulare Druck etwas herabgesetzt.

Zwischen den akuten und chronischen Formen der sympathischen Entzündung ist eine Reihe von Übergängen gegeben, wie auch plötzlich die chronische in die akute übergehen, oder letztere einen mehr chronischen Verlauf einschlagen kann.

Die Zeit, in welcher eine sympathische Erkrankung bezw. Entzündung am häufigsten auftritt, schwankt zwischen 3 und 8 Wochen nach der Erkrankung des ersten Auges. In den ersten 3 Jahren nach einer Verletzung treten ungefähr 90% aller sympathischen Leiden zu Tage und zwar etwa je 30% binnen der ersten 6 Monate, dann noch vor Ablauf des ersten Jahres und innerhalb der 2 folgenden Jahre. Doch können auch 10—20 Jahre vergehen, ehe eine sympathische Erkrankung auftritt, und immer ist die Gefahr für eine solche wiederum nahe gerückt, wenn auf dem erkrankten, atrophischen Auge eine stärkere Rötung und Schmerzempfindung sich geltend macht; die Rötung ist hierbei als erstes Zeichen der drohenden Erkrankung aufzufassen.

Über die näheren Ursachen der sympathischen Störungen wurde eine Reihe von Annahmen aufgestellt, die sich in den Grenzen einer geringeren oder gröfseren Wahrscheinlichkeit bewegen.

Zunächst ist man ziemlich darüber einig, dafs in allen denjenigen Fällen von sympathischer Erkrankung, in welchen eine Entzündung nicht vorhanden

ist, eine Reflexneurose vorliegt, welche auf der Bahn der Ciliarnerven zu stande kommt. Da die Ciliarnerven sensible, motorische und sympathische Fasern enthalten, so wären die verschiedenen Störungen durch eine ausschliefsliche oder stärkere Beteiligung der einen oder anderen Fasergattung zu erklären. Dafs eine solche reflektorische Übertragung eines Reizes von einem Auge auf das andere, ein sog. Transfert, stattfinden kann, geht sowohl aus Versuchen als auch aus der Beobachtung hervor, dafs schon bei Einwirkung irgend eines Reizes auf die Hornhaut oder Bindehaut des einen Auges, wie ihn beispielsweise das Eindringen eines kleinen Fremdkörpers oder die Anwendung einer Flüssigkeit oder irgend eines medikamentösen Stoffes in den Bindehautsack zu stande bringt, auch auf dem anderen Auge Thränenabsonderung, Lichtscheu und mehr oder weniger ausgesprochene perikorneale Injektion auftritt. Der Reflex mufs auf der Bahn der Ciliarnerven durch das Ganglion ciliare vermittelt werden; bei Gefäfsstörungen sind wohl hauptsächlich die sympathischen Fasern der Ciliarnerven und central das vasomotorische Centrum beteiligt.

Die weitere Frage ist die, ob durch eine arterielle Hyperämie auf der Basis einer Reizung der gefäfserweiternden Nerven eine schwere, sympathische Entzündung bedingt sein kann. Dafs vasomotorische Störungen Veränderungen der Ernährung und des Stoffwechsels im Gefolge haben, ist bekannt. Auch wird angegeben, dafs bei Reizung des I. Astes des Nervus trigeminus ein fibrinöses Exsudat in der vorderen Kammer auftrete. Hierbei dürfte es sich um eine Beteiligung sympathischer Fasern handeln, da bei Reizung von gewissen Fasern des Halssympathikus Gleiches zur Beobachtung kam. Jedenfalls ist die Leitung in den Ciliarnerven selbst in einem atrophischen Augapfel in der Regel als eine ungestörte anzunehmen, da anatomische Untersuchungen die normale Beschaffenheit derselben dargethan haben.

In neuerer Zeit wurde die sympathische Entzündung auf eine Infektion mit in das verletzte Auge hineingelangten Mikroorganismen zurückgeführt. Die Entzündung werde von dem einen Sehnerven durch das Chiasma auf den anderen und somit auf das gesunde Auge übergeleitet, was auch hinsichtlich eines chemischen Vorganges in dem ersten Auge auf der gleichen Bahn stattfinden könnte. Daher wurde vorgeschlagen, die sympathische Entzündung als Ophthalmia migratoria zu bezeichnen. Auch wird der Vorstellung Raum gegeben, dafs die Fortpflanzung der Entzündung entlang den Gefäfsen von dem einen Sehnerven zum anderen sich vollziehe.

Gegen diese Anschauung ist eine Reihe von gewichtigen Bedenken zu erheben. Zunächst ist man noch nicht über die Natur der Mikroorganismen unterrichtet; jedenfalls wäre man im Hinblick auf den oft spät erfolgenden Ausbruch einer sympathischen Entzündung genötigt, eine ungewöhnliche und lang dauernde Lebensfähigkeit der Mikroorganismen anzunehmen. Ferner gelingt es nur selten, beim Tiere diejenigen Erscheinungen hervorzurufen, unter welchen beim Menschen hauptsächlich eine sympathische Entzündung hervortritt, nämlich eine Entzündung der vorderen Teile der Gefäfshaut. Besonders ist aber zu berücksichtigen, dafs bei jeder Injektion in die Räume um den Sehnerven die injizierte Flüssigkeit erst dann in dem anderen Sehnerven sich zeigt, wenn die Arachnoidealräume der Basis in grofser Ausdehnung gefüllt sind. Noch niemals wurden aber meningeale Erscheinungen

oder Veränderungen bei sympathischer Entzündung beobachtet. Wenn bei Tieren nach Einspritzung einer Kultur von Staphylococcus pyogenes aureus in die Räume um den Sehnerven eine Meningitis ausblieb, so wurde dies aus der Lymphstromrichtung an der Basis erklärt, welche vom Hirne abwärts in die Sehnervenräume stattfinde.

Die anatomischen Veränderungen sind in dem sympathisch entzündeten Auge gleich oder ähnlich derjenigen, wie sie in dem primär erkrankten geschildert wurden. Erwähnt sei noch, dafs auch in der Sehnervenpapille und in den Scheideräumen des Sehnerven bei akuten und chronischen Entzündungen eine gröfsere Zahl von lymphoiden Elementen, kurz das anatomische Bild einer Neuritis gefunden wurde. Ebenso wurden bei einer sympathischen Entzündung der Gefäfshaut bald anatomische Veränderungen wie bei einer Chorio-Retinitis disseminata, bald solche, welche einer fibrinös-plastischen Entzündung der Iris und des Corpus ciliare zukommen, beobachtet.

Die Voraussage deckt sich mit der Möglichkeit einer prophylaktischen Behandlung. Als Grundsatz und als einzig sichere Mafsregel ist die baldigste Entfernung des primär erkrankten Auges, die Enukleation (siehe S. 753) anzusehen. Daher ist es dringendst geboten, um aller Verantwortung enthoben zu sein, in jedem Falle den Rat zu geben, ein Auge entfernen zu lassen, welches sich in einem Zustande befindet, der erfahrungsgemäfs sympathische Entzündung auf dem anderen Auge hervorrufen kann. Um so leichter ist die Entscheidung, wenn das erkrankte Auge sein Sehvermögen eingebüfst hat oder schon in einem atrophischen Zustande sich befindet. Schwieriger ist die Frage, wenn das primär erkrankte Auge noch Sehvermögen besitzt. Meistens ist dies doch nur für kürzere oder längere Zeit zu erhalten und ist daher bei einem so vergänglichen Reste von Sehvermögen die Erwägung, das andere Auge der Gefahr der Erkrankung zu entziehen, entscheidend. Eine unmittelbare Notwendigkeit für die Herausnahme des Auges besteht aber dann, wenn sympathische Reizerscheinungen vorhanden sind. Der Lidkrampf hört auf, wenn die Enukleation frühzeitig ausgeführt wird. Sicher ist aber eine einmal ausgebrochene sympathische Entzündung als verhängnisvoll für das Auge anzusehen, umsomehr, als auch eine selbst schleunigst ausgeführte Enukleation nur noch wenig Sicherheit bietet.

Zur Ausführung einer Enukleation bei schon ausgebrochener sympathischer Entzündung dürfte folgendes bestimmend sein: das ersterkrankte Auge ist unzweifelhaft als ein fortdauernder Reiz für das andere Auge anzusehen. Hier ist nicht blofs in dem Sinne, dafs die Intensität der sympathischen Erkrankung eine Abschwächung erfährt, eine sofortige Enukleation vorzunehmen, sondern auch weil die Möglichkeit besteht, die Erkrankung aufzuhalten und zwar in den Fällen, in welchen es sich erst um vereinzelte Beschläge an der Hinterwand der Hornhaut oder einzelne Synechien handelt und in denen die Erkrankung nachweisbar nur wenige Tage besteht. Ist aber die Pupille vollständig verschlossen, der Pupillarrand fest verlötet, so kann eine Enukleation wohl das Sehen nicht mehr verbessern, das Belassen des Entzündung erregenden Auges aber immerhin verschlechternd wirken. Doch ist hier die Ausführung der Enukleation mit gewissen Einschränkungen geboten. Ist auf dem ersterkrankten Auge noch Sehvermögen vorhanden, so kommt die allerdings seltene Thatsache zur Berücksichtigung, dafs das sym-

pathisch erkrankte Auge vollständig zu Grunde gehen, auf dem ersterkrankten aber ein einigermafsen befriedigendes Sehvermögen erhalten bleiben kann. Hier ist individuell zu entscheiden und als leitender Gesichtspunkt für die Nichtausführung der Enukleation das Sehvermögen des ersterkrankten Auges und die Möglichkeit einer Besserung desselben durch eine spätere Operation in Betracht zu ziehen. Allerdings darf man sich keinen grofsen Hoffnungen in Bezug auf den Grad des Sehvermögens hingeben, man wird schon zufrieden sein müssen, wenn man nur einen Rest, bestehend in Lichtschein oder höchstens in Fingerzählen in einigen Metern, zu retten im stande ist.

Als Ersatzmethoden für die Enukleation wurden die Neurotomie oder Neurektomie des Nervus opticus und der Ciliarnerven (siehe S. 755) auf dem verletzten Auge vorgeschlagen, sowie eine Exenteration des letzteren (siehe S. 755).

Als Nachteile der Enukleation werden nämlich die fortwährende Absonderung der Bindehaut, die Verkleinerung der Augenhöhle bei kindlichen und jugendlichen Individuen, der geringe kosmetische Nutzen auch beim Tragen eines künstlichen Auges, die Scheu der Kranken vor der Operation selbst angeführt. Doch können diese Dinge gegenüber der fast absoluten Sicherheit der Erhaltung des anderen Auges bei Ausführung der Enukleation nicht in Betracht kommen, während die anderen Operationsmethoden teils von vornherein unsicher sind, teils noch nicht die Probe ihrer Wirksamkeit abgelegt haben, wie dies hinsichtlich der Enukleation hinreichend der Fall ist.

Andere vorgeschlagene therapeutische Mafsregeln bei der sympathischen Erkrankung haben gar keinen oder einen zweifelhaften Erfolg. Hierzu gehört die Entziehung des Lichtes durch Aufenthalt in verdunkelten Räumlichkeiten, Blutentziehungen an den Schläfen und eine Quecksilber-Inunktionskur. Der Wert dieser Behandlungsmethoden wurde schon auf S. 321 und 403 beleuchtet. Was die lokale Anwendung von Atropin und Physostigmin anlangt, so richtet sich dieselbe nach den allgemeinen Grundsätzen für die Anwendung dieser Alkaloide. Besonders günstig wirkt der methodische Gebrauch von Atropin in Fällen von mäfsiger sympathischer Entzündung, nachdem das verletzte Auge zu einer Zeit entfernt wurde, in welcher letztere schon ausgebrochen war. Zu operativen Eingriffen darf man sich nur durch die dringendste Notwendigkeit bewegen lassen, so bei anhaltenden Drucksteigerungen zur Ausführung der Sklerotomie oder Iridektomie. Die durch die Iridektomie geschaffene Lücke pflegt fast regelmäfsig durch eine bindegewebige Schwarte wieder verlegt zu werden, ja nicht selten der operative Eingriff nur neue Entzündungsnachschübe hervorzurufen. Es ist daher auch jeder operative Eingriff, welcher eine Verbesserung des Sehvermögens bewirken soll, wie eine Iridektomie oder eine Extraktion der getrübten Linse, möglichst lange hinauszuschieben.

In seltenen Fällen scheint noch nach ausgeführter Enukleation der Ausbruch einer sympathischen Erkrankung beobachtet worden zu sein.

Zum Schlusse sei kurz die Beurteilung des Grades der Erwerbsunfähigkeit nach Augenverletzungen erörtert.

Häufig wird von seiten der Unfall-Versicherung nicht blofs ein Gutachten über die Art, Verlauf u. s. w. der Augenverletzung, sondern auch ein zahlenmäfsiger Ausdruck der Erwerbsunfähigkeit gefordert. Man pflegt bei Verlust eines Auges, während das andere Auge normal ist, eine Rente von $33^1/_3\,\%$ zu Grunde

zu legen. Bei Verlust eines Auges und Herabsetzung der Leistung des anderen Auges wird je nach dem Grade der Herabsetzung auf diesem Auge eine verschieden grofse Rente bezeichnet, wie dies aus folgender Tabelle hervorgeht:

a)	Sehschärfe	=	$1-1/3$;	Betrag der Rente	=	$33\,1/3$ %.
b)	„	>	$1/3-1/6$;	„ „ „	=	40 %.
c)	„	>	$1/6-1/12$;	„ „ „	=	45 %.
d)	„	>	$1/12-1/50$;	„ „ „	=	50— 60 %.
e)	„	>	$1/50-1/200$;	„ „ „	=	60— 80 %.
f)	„	>	$1/200$;	„ „ „	=	80—100 %.

B. Operationen.

Operationen am Auge und an dessen Schutzorganen sind unter aseptischen Vorsichtsmafsregeln auszuführen. In Folgendem werden die Operationen an den Lidern, der Regenbogenhaut, der Linse, den Muskeln, sowie die Entfernung des Auges und die Ausräumung der Augenhöhle besprochen werden. Eine Reihe von kleineren Operationen, wie solche an dem Thränenschlauche, wurde bereits bei der Darstellung der betreffenden Erkrankungen geschildert.

1. Aseptik und Antiseptik; allgemeines Verhalten.

Litteratur: *Schiess*, Über antiseptisches Verfahren bei Extraktionen. XII. Jahresbericht der Augenklinik in Basel. 1876. — *Graefe, Alfred*, Die antiseptische Wundbehandlung der Kataraktextraktionen. *v. Graefe*'s Arch. f. Ophth. XXIV. 1. S. 223. — *Horner*, Die Anwendung der antiseptischen Methode bei der Staroperation. Bericht d. internat. med. Kongresses zu London. 1881. — *Weeks*, Bakteriologische Untersuchungen. Arch. f. Augenheilk. XIX. S. 79. — *Fürbringer*, Untersuchungen und Vorschriften über die Desinfektion der Hände des Arztes nebst Bemerkungen über den bakteriologischen Charakter des Nagelschmutzes. Wiesbaden 1888. J. F. Bergmann. — *Ostwalt, F.*, Ein Wasserdampfsterilisationsapparat zum Gebrauch in der Praxis. Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 53. 1889.

Die Asepsis und Antisepsis bei Augenoperationen ist wesentlich vom Standpunkte einer unmittelbaren Übertragung und Haftung von Infektionskeimen zu beurteilen. Dafs die Gefahren einer Infektion bei Augenoperationen vor der Einführung der Aseptik und Antiseptik schon geringer waren und noch jetzt sind, als bei Operationen an anderen Körperteilen, ist darin zu suchen, dafs zunächst der Bindehautsack einen ungünstigen Nährboden darstellt und sowohl hier als auf der Oberfläche der Hornhaut eine beständige Bespülung durch die kochsalzhaltige Thränenflüssigkeit mit gleichzeitiger Erneuerung derselben stattfindet. Sobald die im Bindehautsacke befindliche Flüssigkeit eine Beimischung von pathogenen Keimen erhält, wirkt sie sofort infizierend. Als das treffendste Beispiel in dieser Beziehung ist die Häufigkeit der Infektion bei Vermischung der Flüssigkeit des Bindehautsackes mit eiterigem Sekret des Thränennasenkanales anzuführen.

Der Raum, in welchem Augenoperationen vorgenommen werden, mufs rein gehalten sein und zureichend gelüftet werden können. Wände, Decken und Fufsböden müssen abwaschbar sein. Am zweckmäfsigsten ist es, einen besonderen Raum ausschliefslich zur Vornahme von Augenoperationen zu bestimmen, wie dies in gut eingerichteten Kliniken der Fall ist. Auch die Anwendung des Dampfkarbolspray im Operationsraume bezw. das Aussprayen desselben vor Ausführung von Operationen ist teilweise noch üblich.

Bei der Wahl des Operationsraumes ist ferner auf eine zweckmäfsige Beleuchtung zu achten; sie wird durch eine nach allen Richtungen freie und nördliche Lage, sowie durch eine grofse, quadratische oder rechteckige, seitliche Fensteröffnung gewonnen. In Universitätskliniken mufs der Operationsraum eine hinreichende Ausdehnung besitzen, um einer gröfseren Anzahl von Studierenden das Zusehen bei den Operationen zu ermöglichen. Steil ansteigende und zum Stehen eingerichtete Zuschauerreihen sind am meisten zu empfehlen. Der zu Operierende wird auf einen Operationsstuhl oder ein Operationsbett horizontal gelagert, während der Kopf auf einem festen Kissen erhöht ruht.

Der Operateur, die Assistenten, überhaupt alle bei den Operationen hilfeleistenden Personen haben eine Reinigung ihrer Hände und zwar am besten in folgender Weise vorzunehmen: 1. sind die Nägel auf trockenem Wege von sichtbarem Schmutze zu befreien; 2. die Hände eine Minute lang allenthalben mit Kaliseife und recht warmem Wasser gründlich abzubürsten, insbesondere die Unternagelräume; 3. die Hände ebenfalls eine Minute lang in Alkohol (mindestens 80 %) zu waschen, hierauf sofort, vor dem Abdunsten desselben, in die antiseptische Flüssigkeit ($^1/_{2000}$ Sublimatlösung oder 3 % Karbolsäure) zu bringen und mit dieser gleichfalls eine Minute lang gründlich mit Bürsten zu bearbeiten, welche zuvor desinfiziert sein müssen.

Hinsichtlich der Herstellung der Sublimat-Waschflüssigkeit, überhaupt der dem klinischen Gebrauche dienenden Sublimatlösungen, sei nur bemerkt, dafs bei einem Gemische von 1 g Sublimat in 1 Liter harten Brunnenwassers über 80 % der Zersetzung anheimfallen und kaum 20 % gelöst bleiben. Sicherer ist man in Bezug auf den Gebrauch von Sublimatlösungen, wenn dieselben unmittelbar nach ihrer Herstellung verwendet werden. Am besten ist es, das Brunnenwasser durch Kochen seines Kalk- und Magnesiagehaltes zu berauben oder die Bikarbonate in andere Salze überzuführen, wozu sich alle Säuren eignen; beispielsweise würde 0,5 g Essigsäure auf das Liter des ungekochten Sublimat-Brunnenwassers zuzufügen sein.

Ferner empfiehlt es sich für den Operateur u. s. w., waschbare Anzüge zu tragen, welche regelmäfsig zu reinigen und zu desinfizieren sind.

Die Instrumente sind in Behältern oder Schränken aufzubewahren, welche aus Glas und Eisen bestehen. Vor dem Gebrauche sind dieselben zu desinfizieren. Da Sublimatlösungen den Instrumenten, besonders den Schneiden, schädlich sind, so ist es vorzuziehen, dieselben in 3 % — 5 % Karbolsäure eine Viertelstunde lang zu legen. Auch wird empfohlen, die Instrumente während einer halben bis einer Minute in kochendes Wasser einzutauchen, alsdann sie in 5 % Karbolsäure abzukühlen und sie dann unmittelbar zu verwenden. Immerhin ist bei vollständig gut polierten Instrumenten die Gefahr, dafs nach dem einfachen Ab-

wischen mit einem sterilisiertem Stoffe noch Keime hängen bleiben, gering, sofort aber vorhanden, wenn irgendwo die Politur im mindesten gelitten hat oder gar Rostflecke sich gebildet haben. Schwämme sind jedesmal sorgfältigst zu reinigen und in 10% Karbolsäure aufzubewahren, in welcher sie mindesten 8 Tage vor dem Gebrauche liegen müssen.

Die Anästhesierung ist in der Regel eine lokale, und wird zu diesem Zwecke eine 3 bis 5%, unmittelbar vor dem Gebrauche sterilisierte Kokaïnlösung in den Bindehautsack eingeträufelt (siehe S. 238). Die Injektion von Kokaïnlösung unter die Skleralbindehaut, wie bei Augenmuskel-Operationen, oder eine solche unter die Haut bei Lidoperationen wird von Einigen empfohlen. Eine Chloroformierung ist bei länger dauernden Lidoperationen, bei Herausnahme des Auges und bei Operationen in der Augenhöhle notwendig; manchmal kann sie bei anderen Augenoperationen nicht entbehrt werden, wenn die Kranken sehr ängstlich und aufgeregt sind.

Der zu Operierende hat ein allgemeines Reinigungsbad zu nehmen. Unmittelbar vor der Operation werden Gesichtshaut und Umgebung des Auges, Augenbraue und Augenlider einer gründlichen Seife-Abwaschung unterworfen und alsdann nochmals mit einer Sublimatlösung (1 : 1000) abgewaschen. Der Bindehautsack wird mittelst einer in einer Undine befindlichen Sublimatlösung (1 : 3000 bis 5000) mehrmals ausgespült; das Glasgefäfs ist vorher zu sterilisieren. Besonders ist die Beschaffenheit der Lider, der Bindehaut, des Thränennasenkanales und der Nase auf das sorgfältigste zu berücksichtigen. Sobald Erkrankungen dieser Teile nachweisbar sind, ist ein operativer Eingriff im allgemeinen wegen der Gefahr einer Infektion der Operationswunde nicht gestattet. Sollte es sich um unheilbare Veränderungen der genannten Teile handeln, so ist ausgiebigste, mehrere Tage lang fortgesetzte Desinfektion vorauszuschicken.

Unmittelbar nach ausgeführter Operation ist die Umgebung des Auges mit Sublimatlösung wiederum zu reinigen und der Bindehautsack mit Sublimatlösung auszuspülen, wobei man Sorge zu tragen hat, dafs die gesetzte Operationswunde möglichst berieselt wird. Allenfallsige Blutgerinnsel in dem Bindehautsacke sind zu entfernen. Sofort ist ein aseptischer Verband anzulegen und zwar je nach dem Bedürfnisse des einzelnen Falles bald ein- bald doppelseitig. Eine aseptische Eigenschaft der zur Verwendung kommenden Verbandstoffe kann dadurch erzielt werden, dafs dieselben möglichst unmittelbar aus dem kochenden Wasser herausgenommen werden. Die feuchten Verbände haben aber den Nachteil, dafs sie besonders an der zarten Haut der Lider ein Ekzem hervorrufen. Am sichersten ist es, die Verbandstoffe in einem Sterilisationsapparate zu sterilisieren, dessen wirksames Prinzip in dem strömenden, auf 100° erhitzten Wasserdampfe besteht. In den doppelwandigen Cylinder eines Desinfektionsofens werden die Verbandstoffe, in einen Drahtkorb eingeschlossen, gebracht; letzterer wird herausgenommen, nachdem ½—1 Stunde der strömende Wasserdampf eingewirkt hat. Im ersten Augenblicke sind die Verbandstoffe noch ziemlich feucht, trocknen aber sehr rasch. Zur weiteren Aufbewahrung der Verbandstücke wird der gefüllte Drahtkorb in einen Blechcylinder gestellt.

Was die Technik des Verbandes anlangt, den man gewöhnlich als Schlufsverband bezeichnet, so besteht derselbe zunächst in dem Auflegen eines der Augenhöhlenöffnung entsprechend geformten Lintläppchens; ist ein Verband auf

beiden Augen notwendig, so werden solche Läppchen durch ein dem Nasenrücken sich anpassendes und oben und unten etwas ausgeschweiftes Stück mit einander verbunden. Auf das Läppchen werden rundliche Bäuschchen von loser Watte in dicker Lage und mit allseitiger guter Auspolsterung hauptsächlich am inneren Augenwinkel und entsprechend der Nasenseite aufgelegt; dieselben werden durch eine Binde aus Flanell, Gaze, Kaliko oder ähnlichen Stoffen befestigt, deren Gänge genau aufeinander passen müssen, um Gleichmäfsigkeit, Sicherheit und Festigkeit zu erzielen. Die Binde ist 2—$2^1/_2$ Meter lang und 4—5 cm breit; über das Auge selbst laufen 3—4 schräge Gänge und liegen der Wange der gleichen und dem Scheitelbeine der anderen Seite unter- und oberhalb des Ohres an. Entweder beginnt man mit einem Kreisgange um die Stirne oder mit einem schrägen Gange unter dem Ohre, in beiden Fällen wird mit einem Kreisgange geendigt. Die Gänge decken einander ungefähr in der Gegend der Glabella. Bei unruhigen Kranken ist der gröfseren Sicherheit halber auf die Wattelage ein passendes Gaze-Läppchen aufzulegen und durch Bestreichung der Ränder mit Kollodium zu befestigen oder man bedient sich eines Stückes Guttapercha-Papier, welches an den Rändern mit Chloroform befeuchtet wird, alsdann ist die Binde darüber zu legen. In der Regel ist nach 24 Stunden der Verband zu wechseln und bei jedesmaligem Wechsel des Verbandes ist wiederum eine Abwaschung der Umgebung des Auges und eine Ausspülung des Bindehautsackes mit Sublimatlösung vorzunehmen.

Eine Bettlage ist auf einige Tage bei Staroperierten zweckmäfsig; bei allen anderen Augenoperationen richtet sich eine solche nach individuellem Bedürfnis. Die Annahme, dafs selbst die geringste Bewegung des Kopfes oder das Kauen von festen Speisen einen nachteiligen Einflufs auf den Verlauf der Heilung ausübe, beruht auf Irrtum; vielmehr ist die gewohnte Freiheit zu gestatten. Fast erheiternd wirkt es, wenn man noch in manchen Augenheilanstalten durch schwarze Vorhänge dicht verschlossene Fenster in den Räumen findet, in welchen auf beiden Augen verbundene Operierte, insbesondere Staroperierte, sich befinden. Was soll alsdann die herrschende Dunkelheit bewirken? Höchstens wird man dadurch verhindert, Verunreinigungen und Schmutz am Bettzeug und im Zimmer wahrzunehmen, was gewifs nicht wünschenswert ist.

In Bezug auf die Ernährung der Operierten sind die allgemeinen Vorschriften zu beachten; in der Regel handelt es sich nur darum, individuelle Verhältnisse zu berücksichtigen. So ist beispielsweise bei schwächlichen Individuen, welche einer Staroperation unterworfen wurden, eine kräftige Ernährung erforderlich, bei Alkoholikern der mäfsige Genufs von Spirituosen zu gestatten.

Ganz in der gleichen Weise ist hinsichtlich der aseptischen Vorsichtsmafsregeln, des Verbandes u. s. w. zu verfahren, wenn es sich um Stich- und Schnitt-Verletzungen u. s. w. der äufseren Teile des Auges und des Augapfels selbst handelt. Und wiederum verhalten sich die operativ gesetzten Stich- und Schnittwunden gerade so wie die durch Verletzung entstandenen, wenn eine Wundinfektion stattfindet.

Anzuschliefsen ist die Besprechung der Art und Weise der sog. Fixation der Lider und des Augapfels, sowie die Freilegung des Operationsfeldes bei Operationen an dem Augapfel selbst. Letztere wird ermöglicht durch

ein entsprechendes Klaffen der Lidspalte, was durch das An- und Zurückziehen der Augenlider zu bewerkstelligen ist. Ein Offenstehen der Lidspalte ist zugleich während der ganzen Dauer der Operation erforderlich.

Die Fixation und Spannung der Augenlider bei Operationen an denselben kann durch das Einlegen einer leicht gewölbten Hornplatte (siehe Fig. 129. *H*) in den oberen bezw. unteren Teil des Bindehautsackes erzielt werden, wobei die Konvexität nach vornen gerichtet wird. Die Breite der Platte beträgt ungefähr diejenige der Lidspalte, die Länge 15 cm. Zweckmäfsiger ist es, sich eines „Blepharospath" genannten Instrumentes zu bedienen (siehe Fig. 127). Dasselbe ist eine pincettenartige Lidklemme, zwischen deren Arme das Lid in gestreckter Lage durch Anziehen gebracht und alsdann fest geschraubt wird. Dadurch erhält man auch den Vorteil einer lokalen Blutleere. Die aus Hartkautschuk bestehende Platte des einen Armes ist in den oberen bezw. unteren Teil des Bindehautsackes einzuschieben; für rechts und links ist eine besondere Lidklemme erforderlich.

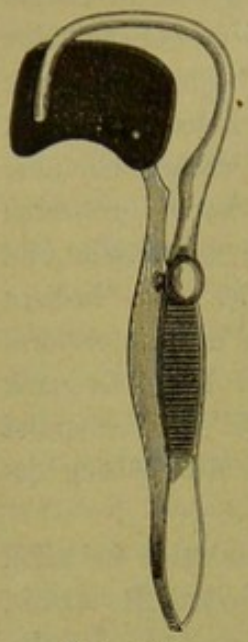


Fig. 127.

Die Fixation des Augapfels bei Operationen an demselben geschieht mittelst einer Fixationspincette. Dieselbe zeigt an dem Ende ihrer Arme eine Reihe von feinen, ineinandergreifenden Zähnen, womit eine Falte der Skleralbindehaut gefafst wird. Ungefähr in der Mitte der Pincette befindet sich eine Feder, welche bei Schlufs die Arme automatisch sperrt und bei Druck sie öffnet. Als Regel gilt es, die Fixationspincette entgegengesetzt der Richtung des auszuführenden Schnittes an das Auge anzulegen und die Bindehaut dem Hornhautrande so nahe als möglich in eine Falte zu fassen. Sollte die Bindehaut ausreifsen, so ist die Fixation an der Sehne eines Augenmuskels geboten. Die Pincette wird schreibfederartig gefafst.

Fig. 128.

Zur Freilegung des Operationsfeldes, d. h. um die Lidspalte weit zu öffnen und dadurch die Ausführung einer Operation am Auge selbst zu ermöglichen, kann man durch einen Assistenten das obere und untere Lid zugleich abziehen lassen. Zu diesem Zwecke ist es notwendig, die beiden Zeigefinger an die Lider so anzusetzen, dafs die Kuppe derselben sich ungefähr in der Mitte des Lidrandes befindet und mit einem Zuge nach oben bezw. nach unten zugleich eine hakenförmige Umbiegung der 3. Phalanx und ein leichter Druck auf den entsprechenden Teil des Augenhöhlenrandes verbunden wird.

Sicherer ist, besonders bei längerer Dauer einer Operation, das Einlegen eines Sperrlidhalters (siehe Fig. 136. *L*) in den Bindehautsack. Derselbe besteht aus zwei federnden Spangen, welche durch einen Querbalken mit Schraubenvorrichtung in beliebiger Entfernung von einander festgestellt werden können. Beim Einlegen wird die Schraube geöffnet und, während die Spangen in wagrechter Lage möglichst einander genähert werden, durch leichtes Empor- und Abziehen des oberen Lides von der Augenoberfläche die Möglichkeit geschaffen, in den oberen Teil des Bindehautsackes die obere Spange einzuschieben. In der gleichen Weise geschieht dies am unteren Lide. Die Entfernung der beiden Spangen kann alsdann je nach Bedürfnis

geregelt und durch ein Anziehen der Schraube in der gewünschten Weise festgelegt werden.

Unter dem Namen der *Desmarres*'schen Lidhalter (siehe Fig. 128) sind an einem Griff befestigte, an dem Ende rechtwinkelig und hakenförmig umgebogene, kurze Platten bekannt, welche eine leichte konvexe Wölbung nach vorn besitzen. Es ist ein breiterer und ein schmälerer Lidhalter im Gebrauche, der erstere wird in den oberen, der zweite in den unteren Teil des Bindehautsackes eingelegt und von einem Assistenten gehalten. Dabei ist ein leichter Druck nach hinten nach den Augenhöhlenrändern zu auszuüben, damit der Lidhalter nicht herausgleitet, zugleich ein Zug nach oben bezw. unten.

2. Operationen an den Augenlidern und der Bindehaut.

Litteratur: *Arlt, v.*, Operationslehre. *Graefe-Saemisch*, Handb. d. Augenheilk. III. Kap. 2. Leipzig 1874. W. Engelmann. — *Eversbusch*, Zur Operation der kongenitalen Blepharoptosis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1883. S. 100. — *Jacobson, J., sen.*, Beiträge zur Pathologie des Auges. Leipzig 1888. W. Engelmann. — *Vossius, A.*, Zur Operation der Trichiasis. Ber. d. XIX. Vers. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg. S. 42. — *Burchardt*, Zur Operation der Trichiasis. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1887. Oktober. — *Wicherkiewicz*, Über ein sicheres operatives Verfahren gegen Trichiasis und Distichiasis. Berlin. klin. Wochenschr. 1888. Nr. 6. — *Hotz*, Die Reposition des Lidrandes bei Trichiasis des oberen Lides. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1888. S. 98. — *Pfalz, G.*, Über ein Operationsverfahren gegen Entropium und Trichiasis. *v. Graefe*'s Arch. f. Ophth. XXXIII. 3. S. 165. — *Wicherkiewicz*, Über sekundäre stiellose Hauttransplantation und ihre Verwertung für die Blepharoplastik. Ebd. XXXII. 4. S. 139 und Tagebl. d. 59. Vers. deutsch. Naturf. und Ärzte in Berlin. S. 222. — *Eversbusch*, Über die Verwendung von Epidermistransplatation bei den plastischen Operationen an den Lidern und an der Conjunctiva. Münch. med. Wochenschr. 1887. Nr. 1 und 2.

a) Kanthoplastik, Tarsoraphie, Ptosis-, Pterygium- und Symblepharonoperation.

Unter Kanthoplastik versteht man eine Beseitigung der Verengerung der Lidspalte, der sog. Blepharophimosis, durch eine Spaltung der äufseren Lidkommissur. Zu diesem Zwecke wird vom Assistenten die Haut an der äufseren Kommissur durch einen gleichmäfsigen Zug mittelst Anlegung der Kuppe der Daumen an der temporalen Hälfte des oberen und unteren Lidrandes nahe der Kommissur nach oben bezw. nach unten angespannt. Der Operateur führt das stumpfe Blatt einer geraden Schere hinter die äufsere Kommissur und trennt sie mit einem Scherenschlage auf die Entfernung von 5—8 mm in der genauen Fortsetzung der Lidspalte. Alsdann wird die durchtrennte Bindehaut durch 3 Nähte nach aufsen, oben aufsen und unten aufsen entsprechend den Hautwundrändern der Kommissur umsäumt. Nach wenigen Tagen pflegt die Heilung vollendet zu sein.

Die Tarsoraphie bezweckt das der Kanthoplastik Entgegengesetzte, nämlich eine Verkürzung der Lidspalte durch Vereinigung der Lidränder, was sowohl an der inneren als an der äufseren Lidkommissur geschehen kann. Bei der erstgenannten Operation, der Tarsoraphia medialis, wird entsprechend dem inneren Lidwinkel ein schmaler Hautstreifen sowohl am oberen als am unteren Lide ausgeschnitten und werden die Wundränder durch Knopfnähte vereinigt. Bei der zweitgenannten Operation, der Tarsoraphia lateralis, wird in der gleichen Weise wie bei der noch zu besprechenden Abtragung des Cilienbodens nach *Flarer* am oberen Lide ein Stück des Cilienbodens in der Ausdehnung von 5 — 6 mm bis zur äufseren Lidkommissur

abgetragen. Am unteren Lide wird in der gleichen Ausdehnung eine Trennung des Lidrandes in zwei Platten vorgenommen, wie bei der *Arlt-Jaesche*'schen Transplantation des Cilienbodens. Von dem inneren Ende des Intermarginalschnittes wird ein $1^1/_2$ mm langer Einschnitt senkrecht nach abwärts durch die Haut gemacht und so an der vorderen Platte ein schmales Läppchen umgrenzt, welches mit seiner hinteren Fläche auf die Wundfläche des Lidrandes des oberen Lides zu liegen kommt und durch eine entsprechende Anlegung von Nähten mit derselben vereinigt wird. Die Enden eines doppeltarmierten Fadens werden von hinten nach vorn durch das obere Lid nahe dem Lidrande durchgeführt, dann weiter durch die Basis des unteren Hautlappens gezogen und auf dessen Vorderseite geknüpft.

Zur Beseitigung des Herabhängens des oberen Lides, einer sog. Ptosis (siehe S. 149), ist es am geratensten, die Sehne des Musculus levator palpebrae superioris aufzusuchen und sie vorzulagern. In der Mitte zwischen Lidrand und Augenbraue wird ein Schnitt durch die Haut des oberen Lides in horizontaler Richtung und in der ganzen Ausdehnung desselben gemacht. Von den Wundrändern dieses Schnittes aus wird das Unterhautzellgewebe gelockert und werden die Orbicularisfasern nach der Seite verschoben, um den oberen Rand des Tarsus und die Sehne des Musculus levator freizulegen. Durch die Sehne wird in der Mitte und zu beiden Seiten eine Fadenschlinge gelegt, deren beide Enden zwischen Tarsus und Lidhaut ein- und im intermarginalen Teile des Lidrandes herausgeführt und stark geknüpft werden. Die Hautwunde wird durch Nähte vereinigt. Zur Verstärkung der Wirkung kann zugleich aus der Haut des oberen Lides noch ein halbmondförmiges Stück herausgeschnitten werden, welches ungefähr die Breite von 5—6 mm in der Mitte aufzuweisen hat.

Die Operation des Pterygiums oder Flügelfelles (siehe S. 212) wird in folgender Weise ausgeführt: nach Einlegung eines Sperrlidhalters fasst man mit einer Hakenpincette die Spitze des Pterygiums, hebt und löst es sorgfältig mittelst eines *Beer*'schen Starmessers oder Linearmessers von der Spitze nach der Basis, hier ungefähr bis 4—5 mm vom Hornhautrande entfernt, von seiner Unterlage ab. Mit einer geraden Schere führt man alsdann in der Fortsetzung der Basis der eben gemachten Wunde nach der Skleralbindehaut zu zwei konvergierende Schnitte, wodurch ein dreieckiges Stück abgegrenzt wird; hierauf wird letzteres ausgeschnitten und die Wunde vernäht, wobei unter Umständen Entspannungsschnitte nach oben und unten in der Skleralbindehaut nahe und parallel dem Hornhautrande zu machen sind. Die Spitze dieses Dreieckes liegt ungefähr 7—8 mm von dem Hornhautrande entfernt. Bei recht dünnen Flügelfellen ist es nicht notwendig, nach der Abtragung derselben von der Hornhaut die Schnitte weit in die Skleralbindehaut konvergieren zu lassen; es genügt mittelst Anlegung von Nähten das in der Bindehaut zurückgelagerte Flügelfell in seiner neuen Lage zu fixieren. Breite Flügelfelle teilt man nach der Ablösung in horizontaler Richtung in zwei Hälften und pflanzt dieselben nach oben und unten in entsprechende Schnittspalten der Skleralbindehaut ein; hierauf Vernähung. Ein aseptischer Verband ist so lange zu tragen, bis die Epitheldecke der Hornhaut hergestellt ist, was bei älteren Leuten nur langsam vor sich geht. Bei der Operation der Abtragung ist auch die manchmal verkalkte oder wenigstens stark verdickte Partie der Hornhaut ebenfalls mit zu entfernen.

Eine narbige Verwachsung der Bindehaut der Lider mit derjenigen der Sklera wird als Symblepharon bezeichnet (siehe S. 213) und ein Symblepharon anterius und posterius unterschieden.

Bei einem Symblepharon anterius handelt es sich um brückenartige Narbenstränge, welche nicht bis zur Übergangsfalte reichen. Sind diese Narbenstränge schmal, so genügt eine einfache Durchtrennung und Vernähung; bei stärkeren ist eine Abtrennung vorzunehmen, das abgelöste Stück zur Deckung der Innenfläche des Lides zu benützen und der Defekt an der Skleralbindehaut durch zwei Ersatzlappen aus derselben zu schliefsen. Dieselben sind breit zungenförmig zu gestalten; die Schnittführung erfolgt in einem zum Hornhautrande parallelen Kreise.

Bei einem Symblepharon posterius handelt es sich um eine flächenhafte Verwachsung der einander zugekehrten Bindehautflächen bis in die Übergangsfalte oder in die Nähe derselben in verschiedener Ausdehnung; auch hier wird zunächst eine Trennung der Verwachsung vorgenommen. Da die Notwendigkeit gegeben ist, eine der Wundflächen mit Bindehaut zu überkleiden, so wird hierzu diejenige des Augapfels gewählt und in ähnlicher Weise wie beim Symblepharon anterius der Ersatzlappen aus der verschieblichen Skleralbindehaut genommen. In einer Reihe von Fällen ist aber die Wundfläche zu grofs, um die genügende Deckung zu erhalten. Man kann versuchen, die heranzuziehende Bindehaut durch Entspannungsschnitte beweglich zu machen, was nur bis zu einem gewissen Grade gelingt. Wird Lidhaut zur Deckung verwendet, so ist nach sorgfältiger Trennung der Verwachsungen ein entsprechend langer und breiter Lappen aus der Haut des betreffenden Lides auszuschneiden, und zwar so, dafs an der Nasenseite der Stiel bleibt. Nach Zurückschlagen des losgelösten Lappens wird ein senkrechter Schnitt durch die Dicke des Lides geführt, der Hautlappen bei entsprechender Drehung des Stieles durch die entstandene Öffnung durchgezogen und auf der Innenfläche angenäht. Ferner wurden auf den Defekt Schleimhautstückchen von anderen Stellen, wie von der Bindehaut eines anderen Auges — was bei einem vorhandenen Anophthalmus erlaubt erscheint —, von der Schleimhaut der Lippen, des Mundes, der Vagina als stiellose Lappen übergepflanzt oder selbst Schleimhaut von Tieren, wie die Bindehaut des Kaninchenauges. Der stiellose Schleimhautlappen mufs etwas gröfser gewählt werden als der zu deckende Defekt ist; derselbe ist vor der Überpflanzung auf einer vorher sterilisierten Glasplatte auszubreiten und auf der betreffenden Stelle mit Nähten zu befestigen, nachdem jede Blutung aufgehört hat. Die Möglichkeit einer Anheilung ist gegeben, doch sind die Erfolge nicht sehr ermunternd. In der Regel stellt sich durch spätere Schrumpfung der Bindehaut das Symblepharon wieder ein und die überpflanzten Stücke zeigen ebenfalls eine sehr bedeutende Schrumpfung. Eine Überpflanzung von stiellosen Schleimhautlappen wird übrigens auch in denjenigen Fällen empfoh-len, in welchen eine hochgradige Verkürzung des Bindehautsackes, wie bei Trachom, besteht (siehe S. 158).

b) Entropium- und Trichiasisoperationen.

Eine Vernarbung der Bindehaut führt zu einer Verschiebung des Lidrandes und einer Stellungsveränderung der Cilien, zu einem sog. Narbenentropium (siehe S. 156). Hier handelt es sich darum, den schädlichen Einflufs zu beseitigen,

welchen die einwärts gewendeten Cilien auf die Hornhaut ausüben (siehe S. 157), was in gleicher Weise bei Fällen von Trichiasis ohne Entropium zutrifft; hierzu dienen verschiedene Wege.

Die Epilation der Cilien mittelst einer sog. Cilienpincette hat nur eine vorübergehende Wirkung, indem nach kürzerer oder längerer Zeit die Cilien wieder zu wachsen pflegen.

Unter Illaqueatio versteht man eine Stellungsveränderung einer einzelnen Cilie: eine Nadel, welche eine Fadenschlinge trägt, wird unterhalb der zu verlagernden Cilie im Intermarginalsaum ein- und ungefähr 2—3 mm oberhalb derselben durch die Lidhaut ausgestochen. Die Cilie wird in die Schlinge hineingelegt und durch den von der Nadel gebildeten Wundkanal durchgezogen. Doch auch hier handelt es sich nur um einen vorübergehenden Erfolg, abgesehen davon, dafs das Verfahren überhaupt nur bei einer geringen Zahl von zu verlagernden Cilien zulässig erscheint.

Ferner ist man radikal mit einer Zerstörung der Cilien vorgegangen; die einzelnen Haarbälge wurden mit einem feinen Glüheisen oder dem Thermokauter zerstört oder es wurde ein kurzer Hautlappen entsprechend dem Cilienboden abgelöst und auf die bloſsgelegten Haarbälge der Thermokauter wirken gelassen. Auch die Elektrolyse wird empfohlen; der negative Pol ist mit der Nadel armiert, welche bis zur Haarzwiebel vorgeführt, der positive steht mit einer breiten, gepolsterten Platte in Verbindung, welche an die Schläfe aufgesetzt wird. Die ebengenannten Verfahren dürfen nur im allerāufsersten Notfalle Platz greifen, was auch hinsichtlich der von *Flarer* empfohlenen Abtragung des ganzen Cilienbodens gilt. Dieselbe wird in folgender Weise ausgeführt: zunächst geschieht eine Trennung des Lidrandes in eine vordere und eine hintere Platte mittelst einer geraden Lanze, wie bei der gleich zu besprechenden Operation der Verpflanzung des Cilienbodens nach *Arlt-Jaesche*; es genügt eine Höhe von 2—3 mm. In der letztgenannten Entfernung vom Lidrande legt man einen mit demselben parallelen Hautschnitt an und trennt dann mit der Schere den Cilienboden von seiner Unterlage ab.

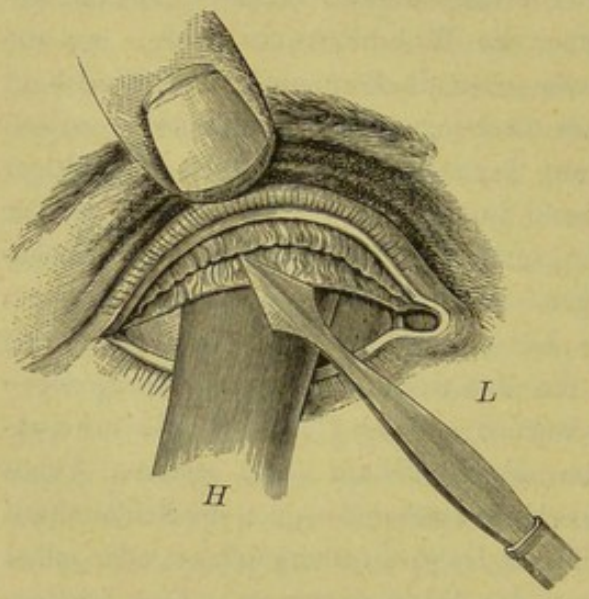


Fig. 129.

An die Stelle dieser operativen Eingriffe, welche entweder einen nur vorübergehenden Erfolg bieten oder zu einer dauernden Entstellung infolge des Cilienverlustes führen, ist eine Reihe von Operationsmethoden getreten, welche eine Verschiebung, Verpflanzung, Transplantation des Cilienbodens bewirken.

Bei der *Arlt-Jaesche*'schen Operationsmethode der Verpflanzung des Cilienbodens (siehe Fig. 129) wird nach Einlegung einer Hornplatte (siehe Fig. 129. *H*) im I. Akte der ganze Lidrand mittelst einer geraden Lanze (siehe Fig. 129. *L*) durch einen Schnitt genau in dem Zwischenteile in eine vor-

dere und hintere Platte auf eine Ausdehnung von 5—8 mm getrennt. Die vordere Platte enthält alsdann Haut, Cilien, Muskelbündel, die hintere *Meibom*'sche Drüsen, Tarsus, Bindehaut. Der Daumen der nicht operierenden Hand wird an den Cilienboden angelegt und letzterer durch leichten Zug gespannt. Gewöhnlich pflegt der Cilienboden schon nach der Ausführung des Schnittes etwas nach oben, bezw. nach unten sich zu verschieben. Alsdann ist durch eine streifende Bewegung die ursprüngliche Lage wieder herzustellen, um genau die Entfernung desjenigen Schnittes bemessen zu können, welcher im II. Akte der Operation parallel dem Lidrande in der Entfernung von 8—10 mm durch die Haut zu führen ist. Die Endpunkte dieses Schnittes verbindet ein weiterer Schnitt, welcher nach oben konvex verläuft und in der Mitte von dem ersten Schnitte 8—10 mm entfernt ist. Hierdurch wird ein halbmondförmiges Stück Haut des Lides abgegrenzt und dieses mittelst einer Schere abgetragen. Durch eine Vernähung der so geschaffenen Wundränder (3—4 Nähte) wird der abgelöste Cilienboden nach oben verschoben.

Das Ausschneiden eines Stückes der Haut an dem oberen oder unteren Lide ist aber mit Nachteilen verknüpft, welche darin bestehen, dafs bei nicht genügender Excision der Cilienboden zu wenig hinaufgezogen wird oder bei übertriebener ein ungenügender Schlufs der Lidspalte sich vollzieht. *Hotz* hat vorgeschlagen, den Cilienboden dadurch zu verschieben, dafs derselbe an einem fixen Punkte, dem oberen Tarsusrande, befestigt wird. Bei der Operation am oberen Lide wird zunächst entlang dem oberen Tarsalrande und parallel mit demselben ein Schnitt durch die Haut des Lides in dessen ganzer Breite geführt. Hierauf werden die in der Tiefe sichtbaren Bündel des Musculus orbicularis ausgeschnitten. Die Wunde wird dann geschlossen und werden die Nähte in der Weise angelegt, dafs dieselben durch den oberen Hautwundrand, den oberen Tarsuswundrand und von innen nach aufsen durch den unteren Hautwundrand hindurchgehen.

Weiter hat man nach vorausgegangener Trennung des Lidrandes in zwei Platten eine entsprechend veränderte Lage des Cilienbodens dadurch herzustellen versucht, dafs man gestielte, aus der Umgebung oder aus dem Lide genommene Lappen in die Wunde einpflanzte (Marginoplastik). Eine gegenseitige Verschiebung von Hautlappen, eine Art von Doppelverpflanzung, wurde von *Spencer-Watson* angegeben. An der Stelle, an welcher die Cilien die falsche Richtung haben, werden in der Form eines viereckigen schmalen Lappens, welcher seine Basis schläfenwärts besitzt, sämtliche Cilien von ihrer Unterlage abgelöst. Darüber wird ein zweiter, dem ersten kongruenter Lappen mit der Basis nasenwärts umschnitten und werden alsdann beide Lappen verschoben, der obere nach unten und umgekehrt.

Nach dem Vorgange von *Gayet, Dianoux, Burchardt* und Anderen erfolgt zunächst am besten mit einer geraden Lanze eine Spaltung des intermarginalen Teiles in der Höhe von 4 mm. Hinter dem unteren Hautwundrande werden in Abständen von je 3—4 mm von dem Grunde des Spaltes aus doppeltarmierte, feine Seidenfäden nach dem nächstliegenden Bindehautteil durchgezogen. Nunmehr wird 3 mm über dem Lidrande und parallel zu ihm ein lediglich die Haut durchsetzender Schnitt, der etwas länger als der Spalt ist, geführt. Ein zweiter, paralleler und gleich langer Schnitt wird ungefähr 2 mm höher angelegt und der zwischen beiden Schnitten enthaltene Hautstreifen möglichst dünn bis an seine Enden ab-

gelöst, welche mit der Lidhaut in Verbindung bleiben. Ebenso wird von der intramarginalen Spalte aus oder von oben her der Cilienboden von seiner Unterlage bis an seine beiden seitlichen Enden abgelöst. Hinter dem so beweglich gemachten Cilienboden wird der oberhalb desselben befindliche brückenförmige Hautlappen in den intramarginalen Spalt hineingezogen und dadurch befestigt, dafs die vorher schon durch die Bindehaut gelegten Fäden durch die Haut hindurchgeführt und geknüpft werden. Die durch Wegnahme des Brückenlappens entstandene Wundfläche wird mit Suturen geschlossen.

Jacobson führte einen Intermarginalschnitt (siehe Fig. 130. *a*) in der Höhe von 6—8 mm aus; ein dünner Hautlappen (siehe Fig. 130. a^1a^1) wird auf den Lidrand verpflanzt, der gewöhnlich vom temporalen Ende des Intermarginalschnittes aus entweder ungefähr senkrecht nach oben oder unten aus der Gesichtshaut oder in stumpfem Winkel aus der Schläfenhaut oder aus der Lidhaut entnommen und durch feine Nähte befestigt wird. In Bezug auf die Bildung des Lappens aus der Lidhaut schlägt *Vossius* vor, nach der Spaltung des Lides in seine beiden Platten den intermarginalen Schnitt über die äufsere Kommissur hinaus (siehe Fig. 130. *b*) in der Richtung der Lidspalte 5—6 mm weit zu verlängern und von dem Endpunkte dieses Schnittes aus einen zungenförmigen Lappen aus der Lidhaut in der Gegend der normalen Lidfalte (siehe Fig. 130. a^1a^1) zu umschneiden. Befindet sich die Trichiasis in der medialen Hälfte der Lidkante, so wird der Schnitt mit Umgehung des Thränenpunktes nach der Nase zu verlängert und die Basis des Lappens über das Ligamentum canthi internum verlegt. Auch wurde empfohlen, einen stiellosen, aus dem oberen Lide gewonnenen Hautlappen oder einen stiellosen Schleimhautlappen von der Unterlippe oder von einer anderen Stelle des Körpers in den intermarginalen Teil zu verpflanzen. Dabei wird eine Spaltung in 2 Blätter in der Mitte des Lides in der Höhe von 3 mm gegen die Kommissuren zu etwas flacher ausgeführt. Die zu transplantierende Schleimhaut kann lediglich durch Andrücken mit Watte, die in Sublimat getaucht ist, angepafst werden und bedarf keiner Vernähung.

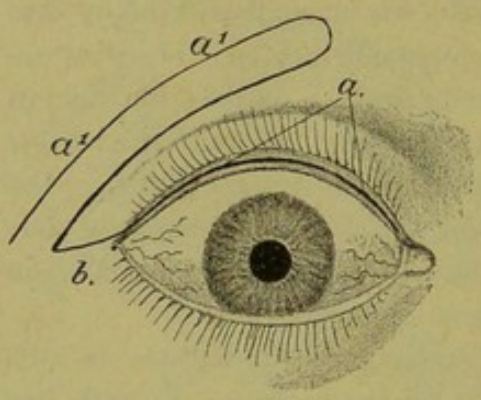


Fig. 130.

In einer Reihe von Fällen ist eine Schrumpfung oder eine mulden- und kahnförmige Verbiegung des Tarsus, besonders desjenigen des oberen Lides, von wesentlichem Einflufs auf die Entwickelung eines Entropiums. Liegt eine solche vor, so bildet der Tarsus den Hauptangriffspunkt der operativen Behandlung.

Nach der Operationsmethode von *Streatfield-Snellen* wird ein prismatisches Stück des Tarsus ausgeschnitten und eine Streckung desselben bezweckt. Das Lid wird mit der Lidklemme gespannt, die Lidhaut 5—6 mm vom Lidrande entfernt parallel dem letzteren eingeschnitten und die Haut der Wundränder nach oben und unten mit einer Schere gelockert. Die nun zum Vorschein kommende Muskelschicht wird mittelst einer Schere in der Form eines ungefähr $1^1/_2$ mm breiten, dem Lidrande parallelen Streifens abgetragen. Zugleich ist auf eine sorgfältige Entfernung des Granulationsgewebes zu achten. Die gelblich-weifse Fläche des Tarsus

wird hierauf sichtbar. Auf diese wird ein *Beer*'scher Starmesser oder ein schmales Skalpell entsprechend dem oberen und unteren Wundrande schräge mit der Schneide nach unten bezw. nach oben aufgesetzt und durch langsam sägende Bewegungen ein prismatisches Stück ausgeschnitten, die Basis von ungefähr 5 mm Breite und nach vorn gerichtet, die Spitze nach hinten, gerade an die Bindehaut anstofsend. Die Kante des Keiles ist ungefähr nach der Mitte der Bindehautfläche der Lider gerichtet. Die Wundränder werden durch mit 2 Nadeln armierte Fäden vereinigt. Der eine Faden wird durch den oberen Haut- und Tarsalwundrand hindurch- und am unteren Hautwundrande von hinten her entsprechend dem Cilienboden herausgeführt; die an dem anderen Ende des Fadens befindliche Nadel wird aber nur durch den unteren Hautwundrand und zwar in der gleichen Weise in einer Entfernung von 2—3 mm von der ersten Stichstelle hindurch geführt, so dafs nach Knüpfung der Fäden über eingereihte Perlen der Cilienboden nach vorn und nach oben gezogen wird. Die Zahl der so angelegten Fäden beträgt 3 — 4. *Hotz* empfiehlt durch den Tarsus des oberen Lides, nachdem der Musculus orbicularis von der Tarsalplatte bis zu den Wurzeln der Cilien abpräpariert ist, unmittelbar über diesen einen transversalen Schnitt nach der hinteren Kante des Lidrandes, ohne diesen selbst einzuschneiden, zu führen. Über diesem Schnitte wird alsdann in einiger Entfernung ein zweiter in schräger Richtung und ebenso tief gehend angelegt. Der durch diese beiden Schnitte entfernte Keil gestattet dem Lidrande, sich um seine hintere Kante nach oben zu drehen und wieder aufzurichten. Nähte (3—4) werden durch den unteren Rand der Lidhaut, dann durch den oberen Rand der Tarsus und schliefslich durch den oberen Rand der Hautwunde geführt.

Durch eine Modifikation der geschilderten Tarsusoperation will *Pfalz* eine Umlagerung des ganzen Lidrandes hervorrufen. Zu diesem Zwecke wird dicht oberhalb der Cilien in der ganzen Ausdehnung des Lides ein ungefähr 3,5 mm hoher, ovaler Hautlappen und alsdann der Musculus orbicularis im ganzen Gebiete der Wunde ausgeschnitten. Nun wird mit ganz flach aufgesetztem Messer ein prismatisches Stück aus dem Tarsus herausgenommen, dessen Kante ungefähr der Stelle der stärksten Knickung des Tarsus entspricht, und die Konjunktiva an einer oder 2 Stellen mit eingeschnitten. Zuletzt werden 4—5 Fäden so eingelegt, dafs die Nadeln, von oben her durch Haut und Muskel eindringend, die oberste Schicht des oberen Tarsalstückes fassen, jedoch noch oberhalb der Tarsalwunde herauskommen; alsdann werden sie bei stark nach hinten gerichteter Spitze vor dem unteren Tarsusstücke wieder eingestochen, nach hinten unten durch dasselbe hindurchgeführt und hinter der letzten Wimpernreihe wieder ausgestochen. Beim unteren Lide wird der Faden unterhalb der tarsalen Excisionsstelle nicht durch den Tarsus, sondern vielmehr durch die unter dem konvexen Tarsalrande befindliche Partie der Fascia tarso-orbitalis durchgeführt.

c) Ektropium-Operationen.

Bei einer Verziehung der Augenlider durch Narbenzug entsteht ein Ektropium (siehe S. 158 und 159); dabei erscheint zugleich ein gröfserer oder kleinerer Teil des Lidareals zerstört. Bei einem solchen Narbenektropium sind

die sog. blepharoplastischen Operationsmethoden angezeigt. Dieselben bestehen in der Bildung von gestielten und stiellosen Hautlappen, in Verschiebung von entsprechend geformten Hautlappen und in der Transplantation von Epidermis.

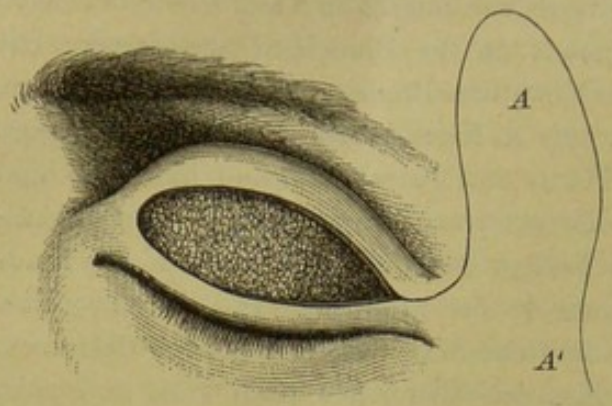


Fig. 131.

Für die Gewinnung von Ersatz-Hautlappen aus der Nachbarschaft sind folgende Typen von Schnittführungen anzuführen. Die Methode von *Fricke* (siehe Fig. 131) beruht auf der Voraussetzung, dafs ein ovaler Defekt vorhanden ist, der dann hergestellt werden kann, wenn eine mehr oder weniger rundliche Narbe in ihrer Mitte parallel dem Lidrande getrennt und nach oben und unten das Narbengewebe ausgiebig gelockert wird. Ein entsprechend grofser, zungen- oder halbmondförmiger Lappen (siehe Fig. 131. *A*) wird aus der Schläfe, Wange oder Stirne geschnitten und um einen Stiel gedreht. Dabei ist es wesentlich, dafs der dem Stiele entsprechende Hautschnitt stark S förmig nach oben bezw. nach unten umbiegt (siehe Fig. 131. *A'*), um die Spannung am oberen Rande des Lappens zu vermeiden.

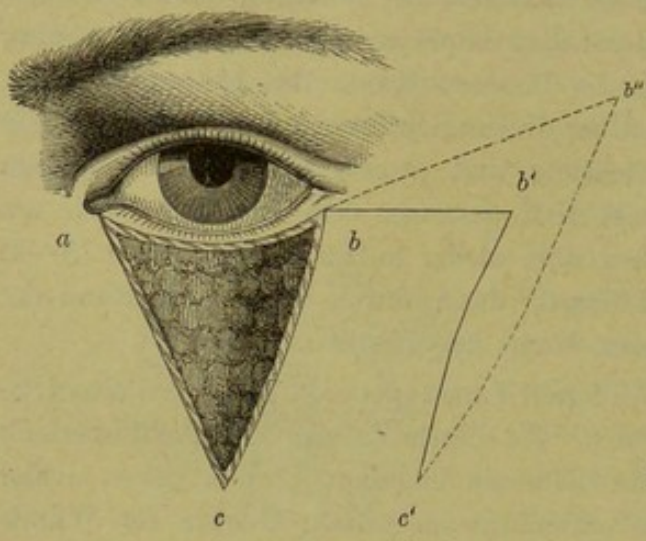


Fig. 132.

Bei der Methode von *Dieffenbach* wird ein dreieckiger Defekt hergestellt (siehe Fig. 132. *a b c*), die Basis entspricht der Ausdehnung des Lidrandes; die Deckung wird durch eine Verschiebung der Haut aus der nächsten Nähe des Defektes bewerkstelligt. Zu diesem Zwecke werden zwei Schnitte geführt; der eine verläuft horizontal von der äufseren Lidkommissur (siehe Fig. 132. *b b'*) nach der Schläfe zu entsprechend einer Verlängerung der Basis des zu deckenden dreieckigen Defektes und mufs etwas mehr als die Länge des Lidrandes betragen. Der andere Schnitt verläuft der äufseren Seite des Dreieckes nahezu parallel mit geringer Einbiegung nach innen (siehe Fig. 132. *b' c'*) und reicht mindestens so weit als die Länge der entsprechenden Seite des Dreieckes beträgt. Nach genügender Lockerung wird der Lappen seitlich verschoben und die Wundränder werden vernäht (siehe Fig. 133). Durch eine weitere Locke-

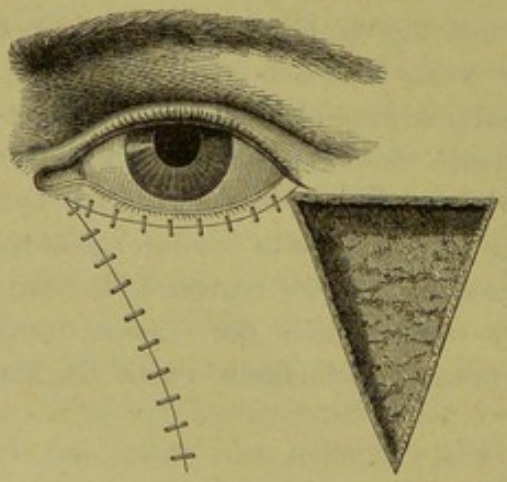


Fig. 133.

rung an dem äufseren Wundrande kann auch eine Vernähung des Defektes an der Stelle des Ersatzlappens erzielt werden.

Szymanowsky hat die zweckmäfsige Modifikation der Bildung eines spitzen Winkels für den Ersatzlappen empfohlen (siehe Fig. 132. $b\,b''\,c'$). *Burow* gab an, man solle die Schenkel zur Deckung des erforderlichen Dreieckes in der Weise bilden, dafs, im Gegensatze zur *Dieffenbach*'schen Operationsmethode, bei dem Wiederersatze eines unteren oder oberen Lides die Spitze nach oben, bezw. nach unten gerichtet ist. Das *Burow*'sche Operationsverfahren ist nicht zu empfehlen, dagegen dasjenige von *Szymanowsky*, besonders für diejenigen Fälle, in welchen eine Neubildung das ganze Lid oder wenigstens den gröfsten Teil des Lides einnimmt.

Das Verfahren von *Knapp* beruht auf der Voraussetzung der Excision eines rechteckigen Hautstückes (siehe Fig. 134. $a\,b\,c\,d$). Die Deckung geschieht durch Heranziehen zweier mehr oder weniger, besonders nach aufsen langgestreckter Ersatzlappen (siehe Fig. 135). Die Schnitte verlaufen nasenwärts von der oberen bezw. unteren Ecke der medialen Seite des Rechteckes in wagrechter Richtung

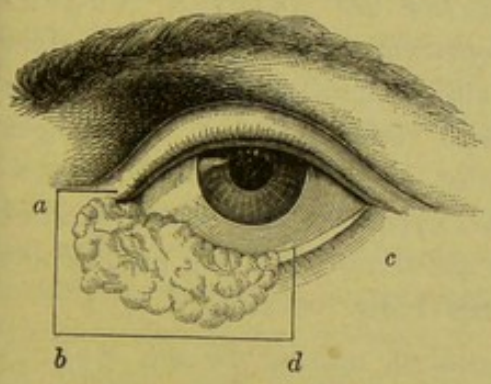


Fig. 134.

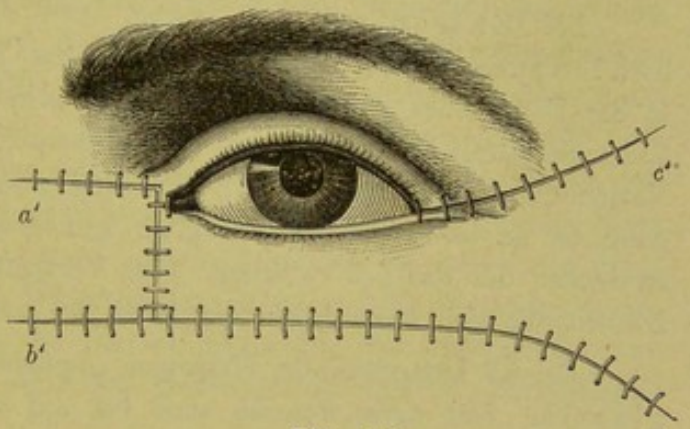


Fig. 135.

(siehe Fig. 135. $a'\,b'$) und haben ungefähr eine Länge von 5 — 6 cm, temporalwärts von der oberen bezw. unteren Ecke der temporalen Seite des Rechteckes in nach oben bezw. nach unten ziemlich stark divergierender Richtung (siehe Fig. 135. $c'\,d'$) und reichen je nach der Gröfse des zu deckenden Defektes weit in die Schläfen- bezw. Gesichtsgegend.

Das Verfahren eignet sich nur für kleinere Defekte des unteren Lides, die etwa ein Drittel derselben einnehmen, da sonst die Spannung zu grofs wird und leicht ein Absterben gerade an den Enden der senkrecht vereinigten Wundränder (siehe Fig. 135) der beiden verschobenen Lappen eintritt.

Die beschriebenen Operationsmethoden erleiden häufig der Gestaltung des einzelnen Falles entsprechende Abänderungen. So kann beispielsweise bei einem Epithelialcarcinom, welches etwa ein Drittel der nasalen Seite des oberen und unteren Lides einnimmt, ein entsprechend grofser Lappen aus der Stirne nach der Methode von *Fricke* gebildet und zum Ersatze für beide Lider verwendet werden; alsdann ist eine teilweise Verschliefsung der nasalen Hälfte der Lidspalte vorhanden. Diese Verengerung kann später durch die Spaltung des angeheilten Hautlappens in der Richtung der Lidspalte beseitigt werden; Bindehaut, soviel von ihr noch vorhanden ist, wird an die Wundränder angenäht. Ist dies nicht möglich, so kann durch

den entsprechend abgelösten Hautwundrand ein Faden durchgezogen werden, die mit je einer Nadel versehenen Enden dieses Fadens werden von hinten her nach der Oberfläche des Lides in einer Entfernung von 6—8 mm vom Wundrande herausgeführt und geknüpft. Hierdurch wird eine entsprechende Rundung des Lidrandes gewonnen, sowie eine wenn auch epidermoidale Deckung an der Bindehautfläche des Lides. Indessen wird hierbei die bei Hautlappen häufig erfolgende sog. Kugelung eher begünstigt. Methodische Kompression durch Zinnplättchen, welche nach Herausnahme der Nähte aufzudrücken sind, beseitigt einigermafsen den gedachten Übelstand.

Ist das Ektropium durch eine mäfsig ausgedehnte Narbe aufserhalb der Lidareals, wie beispielsweise durch eine solche der Wangenhaut in der nächsten Nähe des Lides, bedingt, so empfiehlt es sich, die gesunde Lidhaut durch zwei Schnitte abzulösen, welche, an den Kommissuren beginnend, wie bei einem gleichschenkeligen Dreieck konvergierend in eine Spitze zusammenlaufen. Die abgelöste Lidhaut wird nach dem Lidrande zu verschoben; die Vernähung geschieht in der Form eines Y.

Bei Ektropium nach geheilter Karies des unteren Augenhöhlenrandes oder seiner Umgebung hat *Dieffenbach* vorgeschlagen, die Haut in der Form eines gleichschenkeligen Dreieckes auszuschneiden, dessen Basis zum Lidrande parallel läuft und beiderseits entsprechend verlängert wird; die narbigen Verbindungen sind bis an den Knochen möglichst zu lockern. Durch Vereinigung der an beiden Seiten beweglich gemachten Lappen ist der Substanzverlust zu decken und das Lid zu heben. Dies Verfahren pafst nur für wenig ausgedehnte Narben, die sich mehr gegen die Mitte des unteren Lides befinden.

Bei den letztgenannten Ektropien empfiehlt sich am meisten die sog. Spornplastik. Ein tiefer Schnitt wird bis auf den Knochen parallel dem Lidrande geführt und werden die Verbindungen mit den Knochen, sowie die Narbe allseitig gelockert, so dafs das Lid völlig frei beweglich wird. Ist die Fascia tarso-orbitalis stark verkürzt, so ist dieselbe ausgiebig einzuschneiden. Alsdann ist eine klaffende, halbmondförmige Wunde geschaffen. Ungefähr in der Mitte des unteren Schnittrandes wird ein entsprechend breiter und langer, zungenförmiger Lappen mit stützendem Sporne aus der Wangenhaut geschnitten und in die Wunde eingelegt. Der zurückbleibende rhomboide Defekt wird in der Längsrichtung vereinigt, wobei zur weiteren Hebung des Lides ein Hilfsschnitt nach unten gemacht werden kann.

Was die Verwertung stielloser Lappen betrifft, so werden solche am zweckmäfsigsten von der Innenfläche des Vorderarmes gewonnen und unmittelbar auf den Liddefekt übergepflanzt. Von der Möglichkeit der Nichtanheilung abgesehen, sind die schliefslichen Erfolge wegen der starken Schrumpfung des überpflanzten Hautstückes nicht günstig.

Etwas besser erscheinen die Erfolge bei der sog. sekundären stiellosen Hauttransplantation. Das Wesentliche des Verfahrens besteht darin, eine am Lide durch Ausschneiden von Narben oder Geschwülsten oder durch Auskratzen von kariösen Stellen der Orbitalränder mittelst scharfen Löffels erzeugte Wundfläche zunächst 1—5 Tage unter einem aseptischen oder antiseptischen

Verbande gehalten und erst dann durch Transplantation eines stiellosen Lappens gedeckt wird.

Endlich könnte man auch den Ersatzlappen bis zur Heilung in Zusammenhang belassen, wie dies beispielsweise bei Hautplastiken an den unteren Extremitäten geschieht. Am besten könnte dies aus der Rückenfläche der Hand geschehen, während sie auf der Seitenwangengegend flach aufgelegt und durch einen Verband festgehalten würde.

Bei Epidermis-Transplantationen werden nach dem Vorgange von *Thiersch* und nach Angabe von *Eversbusch* die zu transplantierenden Gewebspartien in möglichst flachen und kleinen Stücken vom Mutterboden — Oberarm — entnommen. Die Schollen bestehen aus dem eigentlichen Stratum epidermoidale und bieten betreffs ihres Umfanges einen Längsdurchmesser von höchstens 2—3 cm und einen Breitendurchmesser von 1 cm dar. Bei gröfseren plastischen Operationen kann zunächst das Deckmaterial in einer eigenen Sitzung beschafft werden, die Schollen werden in 0,6%iger Kochsalzlösung aufbewahrt und eventuell erst einige Stunden nach der eigentlichen Operation übertragen. Um das Sicheinrollen der dünnen Plättchen zu verhüten, werden dieselben zunächst mit einer breiten Schaufel, wie sie für mikroskopische Präparate benutzt wird, der Lösung entnommen und mittelst einiger Tropfen Kochsalzlösung und mit Hilfe von Präpariernadeln entfaltet, dann platt auf die zu deckende Stelle aufgelegt. Mit den am besten dachziegelartig über einander gelegten Plättchen wird die ganze Wundfläche auf das Genaueste gedeckt, wobei die am Rande aufliegenden Stücke denselben gegen die gesunde Haut hin nicht unbeträchtlich überragen müssen. Alsdann werden sie mit einem zugespitzten, in Salzlösung eingetauchten Wattetampon leicht auf die Unterlage angedrückt. Von grofser Bedeutung ist die genaue Säuberung der Wundfläche und die Stillung jeder Blutung. Auch mufs das Narbengewebe auf das Sorgfältigste ausgeschnitten werden.

Was zum Schlusse den Wert der verschiedenen plastischen Methoden anlangt, so wird betreffs der Blepharoplastik durch gestielte Lappen letztere in allen jenen Fällen unbedingt angezeigt erscheinen, in welchen das ganze Lid samt den Rändern zerstört ist. Hingegen empfiehlt sich die Epidermis-Transplantation überall da, wo man bisher ausschliefslich auf die Deckung durch Übertragung stielloser Lappen verwiesen war. Auch soll noch darauf hingewiesen werden, dafs die Epidermistransplantation sich auch zur Verhütung eines Symblepharon besonders in Fällen empfiehlt, in welchen neben Zerstörung der Lider auch die Bindehaut beteiligt ist.

Hinsichtlich des Verbandes bei den Lidoperationen sei bemerkt, dafs bei gröfseren Operationen zweckmäfsig beide Augen verbunden werden, auch wenn die Operation nur auf einem Auge ausgeführt wurde, um jede stärkere übertragbare Lidbewegung zu verhindern. Auf das operierte Auge wird zunächst ein Staniol-, Protektiv- oder Gummipapierstückchen aufgelegt, welches durch Watte und Binde befestigt wird. Auch Jodoform- oder Sublimat-Vaselinsalbe wird beim Verbande benützt.

3. Paracentese oder Punktion der vorderen Augenkammer, Iridektomie, Iridotomie und Sklerotomie.

Litteratur: *Arlt, v.*, Operationslehre. *Graefe-Saemisch*, Handb. d. gesamt. Augenheilk. III. 2. Leipzig 1874. W. Engelmann. — *v. Graefe*, Die Iridektomie bei Glaukom. *v. Graefe*'s Arch. f. Ophth. III. 2. S. 456 und IV. 2. S. 127. — *Wecker, de*, De l'iridotomie. Annales d'Oculistique. T. 70. S. 123. — *Quaglino*, Se l'iridectomia sia indispensabile per ottenere la guarigione del glaucoma. Annali di Ottalm. I. p. 200.

Die Punktion oder Paracentese der vorderen Augenkammer, welche schon seit den Zeiten des *Galen* vorgenommen wird, bezweckt den Inhalt der vorderen Augenkammer zu entleeren. Die Ausführung der Operation besteht darin, dafs am unteren Hornhautrande mittelst einer Lanze oder eines Linearmessers oder mit einer von *Desmarres* angegebenen Paracentesennadel — einer schmalen Lanze mit einer querlaufenden Gräte — eine Stich- oder Schnittöffnung in der gleichen Weise wie bei der Iridektomie gemacht wird, doch von geringerer Ausdehnung (1—2 mm). Da die Wunde sich sehr rasch zu schliefsen pflegt, so kann dieselbe mittelst Aufdrücken eines schmalen Spatels auf den unteren Wundrand zum Klaffen gebracht und das nach 1—2 Minuten wieder gesammelte Kammerwasser unter Umständen mehrmals hintereinander entleert werden.

Operationen an der Regenbogenhaut wurden ursprünglich zu dem Zwecke ausgeführt, eine neue Pupille zu bilden. Die Erfindung der künstlichen Pupillenbildung bezeichnet einen der interessantesten Fortschritte in der Augenheilkunde des 18. Jahrhunderts und der Gedanke zu dieser Operation ist von *Woolhouse* (1711) ausgegangen. Zuerst wurde eine Pupille von *Cheselden* (1728) in der Weise gebildet, dafs eine Spalte in der Iris bei einer durch Narbengewebe verschlossenen Pupille hergestellt, somit eine Iridotomie gemacht wurde. Nachdem dieses Verfahren sich nur unter gewissen Umständen bewährt hatte, wurde die Iris nicht blofs ein-, sondern ein Stück aus derselben herausgeschnitten; in methodischer Weise übte letzteres Verfahren *Wenzel* (1772), welcher zuerst in einem Falle von fester Verwachsung der Iris mit einer kataraktösen Linse ein Stück der Iris herausnahm. *Janin* und *Wenzel* meinten aber, dafs man unmittelbar nach Bildung einer künstlichen Pupille auch die Linse herausnehmen müsse. Das Verdienst, diesen Irrtum beseitigt zu haben, gebührt *Beer* (1796). Am Ende des 18. Jahrhunderts hat man auch behufs Bildung einer künstlichen Pupille eine Abreifsung der Iris von ihrer peripheren Anheftung, die Iridodialyse, ausgeführt und zwar nach vorheriger Eröffnung der vorderen Kammer durch einen Hornhautschnitt. Da eine derartige Pupille sich bald wieder schlofs, so wurde der mit einem Häkchen abgelöste Irislappen in die Hornhautwunde geführt und dadurch ein Irisvorfall hervorgerufen, den man einheilen liefs, — die sog. Irideukleisis (1812). Mitte dieses Jahrhunderts wurde die Einheilung einer mittleren Partie der Iris in einer mehr oder weniger peripheren Hornhautwunde bewirkt, um die Pupille bei unverletztem Musculus sphincter hinter einer durchsichtigen Hornhautstelle zu lagern; diese Operation ist die Iridodesis. Eine vorher geknüpfte und offen gehaltene Fadenschlinge wird vor die Hornhautwunde gebracht, der Operateur zieht die Iris unter Zurücklassung des Sphinkter vor und steckt sie durch die Schlinge durch, die alsdann zugezogen wird. Zwei Tage später, nach

Vernarbung der kleinen Wunde, wird der Irisvorfall und der ihn umschnürende Knoten abgeschnitten. An Stelle dieser Operationsmethoden, bei welchen die gleichen Gefahren vorhanden sind, wie bei einem in eine Hornhautnarbe eingeklemmten Irisstücke, ist die Iridektomie in dem Sinne getreten, dafs ein Stück der Iris in ihrer ganzen Ausdehnung vom Pupillarrande bis zum ciliaren Ansatze ausgeschnitten wird.

Die Iridektomie wird hauptsächlich aus zweierlei Gründen ausgeführt. Erstens wird eine neue Pupille entsprechend denjenigen Stellen der brechenden Medien gewonnen, welche in optischer Beziehung bessere Bedingungen für den Durchgang der Lichtstrahlen darbieten als diejenigen, die sich dem normalen Pupillargebiete gegenüber befinden, wie beispielsweise bei dichter centraler Trübung der Hornhaut und durchsichtiger Beschaffenheit ihrer peripheren Teile. Die Iridektomie findet hier aus sog. optischen Gründen statt. Zweitens wird eine Iridektomie bei intraokularer Drucksteigerung, bei ausgedehnten Verwachsungen des Pupillarrandes und Verschliefsungen der Pupille ausgeführt, wobei die Absicht vorliegt, die Cirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges zu bessern. Zu erwähnen ist, dafs noch eine Iridektomie entsprechend der Stelle, an welcher Fremdkörper oder Geschwülste sich befinden, unter bestimmten Voraussetzungen ausgeführt wird.

Vor der Ausführung der Operation sind in Betracht zu ziehen: 1. die Richtung, nach welcher, 2. die Ausdehnung, in welcher die Iris ausgeschnitten werden soll, und 3. der Ort des Einstiches. Diese Verhältnisse sind mit Rücksicht auf die eben erwähnten beiden Hauptanzeigen in verschiedener Weise zu gestalten.

Für optische Zwecke ist die durchsichtigste Stelle der Hornhaut zu wählen und zwar eine solche nach innen unten, wenn die peripheren Teile der Hornhaut und Linse nach allen Richtungen ungetrübt sind. Dies geschieht deswegen, weil von der Gesichtslinie gewöhnlich eine Stelle der Hornhaut nach innen von der Mitte geschnitten wird. Die Ausdehnung des äufseren sichtbaren Schnittes, welcher sich einem niedrigen Lappen möglichst nähert, schwankt zwischen 3—4 mm, wobei zu beachten ist, dafs wegen der Dicke der Membran der innere Schnitt kleiner ausfällt als der äufsere (siehe S. 730) und desto kleiner, je schiefer das schneidende Instrument durch die Membran dringt. Die Gröfse der inneren Wunde bestimmt demnach die Gröfse der künstlichen Pupille. Der Einstich findet entweder in dem Hornhautrande oder in der nächsten Nähe desselben statt. Eine Iridektomie aus optischen Gründen zeigt daher eine schmale Beschaffenheit und eine mehr birnförmige Gestaltung, die Wundränder der Iris laufen gestreckt oder leicht geschwungen.

Wird die Iridektomie aus anderen als optischen Gründen ausgeführt, so ist der Richtung nach oben der Vorzug zu geben, und zwar zunächst aus kosmetischen Rücksichten, da das obere Lid die Stelle des Irisausschnittes deckt und sie weniger sichtbar macht. Aufserdem ist zu beachten, dafs wegen der gröfseren Ausdehnung des Pupillargebietes nach der Operation leicht eine Blendung eintritt, welche ebenfalls bei der angeführten Richtung vermindert wird. Die Ausdehnung des äufseren Schnittes beträgt 7—8 mm und der Einstich findet 1—$^5/_4$ mm vom Hornhautrande entfernt in der Lederhaut und gleichzeitig in der Skleralbindehaut statt. Alsdann erscheint die künstliche Pupille breit, die Wundränder divergieren

nach den Ecken der Schnittwunde zu und so ergiebt sich mit der normalen Pupille zusammen eine Schlüssellochform des Pupillargebietes.

In manchen Fällen ist durch die Art der Ausführung der Iridektomie beiden Hauptanzeigen Rechnung zu tragen. So müfste bei einem Pupillarverschlufs mit intraokularer Drucksteigerung die Richtung der Iridektomie nach innen unten bestimmt werden, die Ausdehnung des äufseren Schnittes 7—8 mm betragen und der Ort des Einstiches 1 mm vom Hornhautrande entfernt sein. Ist eine Iridektomie auf beiden Augen zu machen, so sind womöglich symmetrische Stellen zu wählen.

Hat man die Richtung der Iridektomie festgesetzt, so mufs man sich von der Hornhautmitte einen Meridian nach dem Einstichspunkte gezogen denken. Als Marke für den Einstichsmeridian ist womöglich eines der Gefäfse am Hornhautrande zu wählen. Der Schnitt ist so zu führen, dafs der Meridian die Mitte der Schnittwunde rechtwinkelig trifft und letztere in zwei gleich grofse Hälften teilt. Es wird demnach auch jeder Teil der Schnittwunde gleichweit von der Mitte der Hornhaut abstehen, während der Schnitt selbst genau in dem Hornhautrande oder parallel demselben in der Lederhaut verläuft.

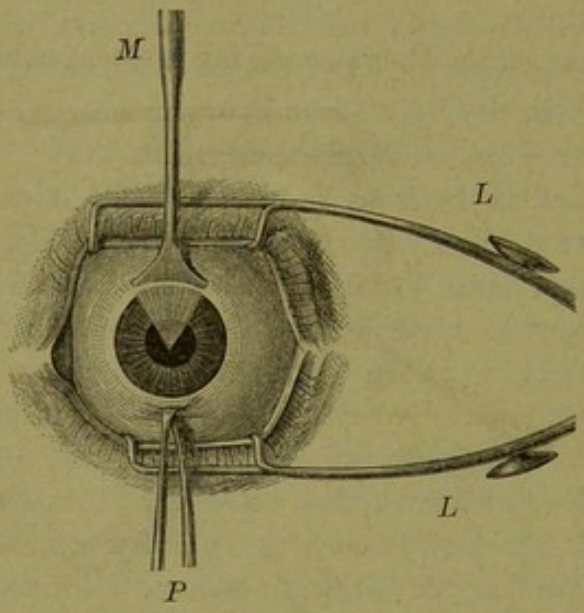


Fig. 136.

Die Iridektomie setzt sich aus zwei Akten zusammen. Der I. Akt der Operation besteht in der Ausführung des Schnittes und der Eröffnung der vorderen Kammer, der II. in dem Fassen, Hervorziehen und Abschneiden der Iris. Als Instrumente sind erforderlich: Sperrlidhalter (siehe Fig. 136. *LL*), Fixationspincette (siehe Fig. 136. *P*), krummes Lanzenmesser (siehe Fig. 136. *M*) oder ein Linearmesser (siehe Fig. 140. *M*), Irispincette (siehe Fig. 137. *J*) und krumme Schere (siehe Fig. 137. *S*).

Nach Einlegung des Sperrlidhalters und Fixation des Auges an der der anzulegenden Iridektomie entgegengesetzten Stelle wird im I. Akte bei der Benützung der krummen Lanze (siehe Fig. 136. *M*), welche im allgemeinen wie eine krumme Nadel gehandhabt wird, dieselbe so gefafst, dafs die Führung derselben entweder nach dem Operateur zu oder in entgegengesetzter Richtung stattfindet. Darnach bemifst sich auch die Stellung des Operateurs zum Kopfe des zu Operierenden. Auch die Art und Weise des Fassens der Lanze ist entsprechend der Führung eine verschiedene. Im ersteren Falle würde beispielsweise bei einer Iridektomie nach oben der Operateur sich vor dem Kranken befinden und die Lanze wäre so gefafst, dafs der Daumen an der vorderen, die übrigen drei Finger an der hinteren Seite des Heftes anliegen würden. Im zweiten Falle würde der Operateur sich hinter dem Kopfe des Kranken befinden, der Daumen ist hinten, die übrigen Finger sind vorne an das Heft angelegt, der kleine Finger wird zur Stütze benützt. Die Lanzenfläche ist zunächst so zu stellen, dafs die Spitze ziemlich steil in einem Winkel von 50°—60° auf

die Oberfläche des Auges aufgesetzt wird. Ist die Spitze in die vordere Kammer eingedrungen, was aus der Abnahme des Widerstandes zu fühlen und durch das Sichtbarwerden der Spitze unmittelbar festzustellen ist, so wird das Heft so weit gegen den Augenhöhlenrand gesenkt, dafs man die Lanze in der vorderen Kammer parallel der Irisebene (siehe Fig. 136) verschieben kann. Die Ausdehnung des auszuführenden Schnittes hängt von dem durch den Zweck der Iridektomie gebotenen Vorhaben des Operateurs ab. Die flachere oder tiefere Einführung der Lanze in die vordere Kammer und die Wahl einer breiten oder schmalen Lanze sind für die Ausdehnung des Schnittes mafsgebend. Hat man die hinreichende Ausdehnung der Schnittwunde gewonnen, so ist, bevor man die Lanze zurückzieht, das Heft derselben so zu senken, dafs die Spitze an die *Descemet*'sche Haut zu liegen kommt. Das Zurückziehen erfolgt langsam, ohne Achsendrehung, unter leichtem Andrücken der Fläche an den vorderen Wundrand, damit kein zu rascher Abflufs des Kammerwassers erfolge. Scheint die Wunde nicht hinreichend grofs, so kann sie noch durch seitliche Wendungen der Lanze erweitert werden.

Statt der krummen Lanze wird von vielen Operateuren fast ausschliefslich das Linearmesser in gleicher Weise benützt wie bei der sog. peripheren Linearextraktion (siehe S. 733); dasselbe ist kaum zu entbehren in Fällen, in welchen die Kammer sehr niedrig oder die Iris sehr schmal ist.

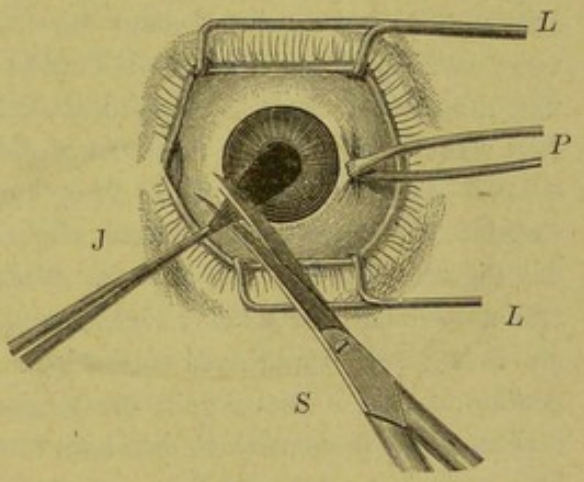


Fig. 137.

Bei Ausführung des II. Aktes wird die Fixationspincette dem Assistenten übergeben, der Operateur nimmt in die eine Hand die Irispincette (siehe Fig. 137. *J*), welche gerade oder leicht gekrümmt, gerieft oder gezähnt sein kann, in die andere eine feine gekrümmte Schere (siehe Fig. 137. *S*). Bei einer vorher bestandenen intraokularen Drucksteigerung pflegt nach Ausführung des Schnittes die Iris sofort herausgeschwemmt zu werden. In anderen Fällen kann dies, wenn nicht von vornherein ebenfalls vorhanden, in der Regel durch einen leichten nachträglichen Druck auf die Hornhaut mit einem kleinen Tupfschwamme hervorgerufen werden. Der so vorhandene Irisvorfall wird entsprechend seiner Mitte gefafst und ist dabei geradeso zu verfahren, als wenn man genötigt ist, die Iris mittelst der Pincette vor die Wunde zu bringen. Im letzteren Falle ist, um die Iris zu fassen, die Pincette entsprechend der Lage des Einstichmeridians und mit der konvexen Seite nach hinten geschlossen einzuführen bis zur Grenze zwischen dem pupillaren und ciliaren Teile der Iris, dann zu öffnen. Bei freiem Pupillarrande wird die Pincette leicht, bei unfreiem stärker angedrückt und, nachdem die Iris in einer Falte gefafst ist, geschlossen. Die so gefafste Iris wird in der gleichen Flucht mit der Pincette heraus-, dann aber etwas vorwärts gezogen, um sie gleich zwischen die Scherenblätter nehmen und knapp am Auge abschneiden zu können. Im Augenblicke des Abschneidens müssen Scherenschlag und Spannung der Iris zusammenfallen (siehe Fig. 136). Es empfiehlt sich, die Excision mit Einem Schlage auszuführen. Die Schere ist fest

anzusetzen und zwar so, dafs sie das Auge entlang der äufseren Wunde berührt; beim Scherenschlage ist das eine Blatt etwas gegen das Auge anzudrücken.

Die Ausführung der Iridektomie erfordert genaue und sorgfältige Bemessung der einzelnen Umstände. Von üblen Zufällen kann dem Ungeübten oder Unvorsichtigen begegnen, dafs die Wunde unregelmäfsig gezackt ist und in einem gröfseren oder kleineren spitzen Winkel zum Hornhautrande verläuft. Oder es kann das schneidende Instrument ganz oder teilweise zwischen den Lamellen der Hornhaut vorgeführt werden, so dafs es gar nicht möglich ist, die Iris zu fassen oder herauszuziehen. Ferner kann die Iris verletzt und beim Fassen ein zu heftiger Zug ausgeübt werden, so dafs an der gegenüberliegenden Stelle eine Abreifsung der Iris an dem Ciliaransatze erfolgt; besonders kann dies eintreten bei Pupillar-Ver- und Abschlufs. Es ist daher zweckmäfsig, in solchen Fällen zuerst eine kleine Partie der Iris zu fassen und langsam anzuziehen oder wiederholt nacheinander erst seitlich zu bewegen, um den Pupillarrand an dieser Stelle frei zu machen. Auch Verletzungen der Linsenkapsel mit darauf folgender Trübung der Linsensubstanz können sich ereignen.

Nicht selten bleibt bei Verwachsungen des Pupillarrandes der Sphinkterteil der Iris zurück; man gehe alsdann mit einem stumpfen Häkchen ein, führe es flach zwischen Kapsel und Iris in die Pupille und fasse den Sphinkter unter leichter Drehung des Heftes. Falls der Sphinkter nicht beim Anziehen reifst, ist er herauszuziehen. Eine Fensterung der Iris kann zu stande kommen, wenn dieselbe zu nahe an ihrem ciliaren Ansatze gefafst wird. Manchmal ist auch die Iris so atrophisch, dafs nur einzelne Fetzen mit der Pincette abgerissen nach aufsen gelangen, oder es bleibt das Pigmentblatt der Iris zurück. Weiter können Zipfel der Iris eingeklemmt sein; man mufs daher, damit keine Einklemmung der Iris stattfindet, mit einem kleinen Spatel die Ecken zurückzubringen versuchen. Die Durchschneidung der Irisgefäfse hat gewöhnlich keine Blutung in die vordere Kammer zur Folge, da dieselben sich so bedeutend zusammenziehen, dafs kein Blut austreten kann. Sind dieselben aber krankhaft verändert oder wird Blut von der Wunde her aspiriert, so kann sich die vordere Kammer mit Blut ganz oder teilweise füllen. In solchen Fällen mufs man die Wunde durch einen leichten Druck auf das Auge zum Klaffen bringen und das angesammelte Blut zu entleeren suchen; zweckmäfsig ist es, etwas zuzuwarten und hierauf nach der gewöhnlich schon sehr bald stattfindenden Wiederherstellung der vorderen Kammer deren Inhalt durch die zum Klaffen gebrachte Wunde entfernen. Ist die Wunde schon etwas stärker verklebt, so ist dieselbe durch Einführung eines kleinen Spatels zu öffnen.

Nach der Operation ist ein aseptischer Schlufsverband anzulegen und zwar ein- bezw. doppelseitig. Je nach dem Verlaufe der Wundheilung wird der Verband 2—4 Tage lang getragen. Bettlage u. s. w. ist nicht erforderlich. Die Heilung ist durchschnittlich in 6—8 Tagen vollendet.

Als Störungen des normalen Heilungsverlaufes treten Wundinfektionen und abnorme Vernarbungen auf. Erstere sind äufserst selten und können als Wundeiterung der Hornhaut und eiterige Iritis sich darstellen. Alsdann ist eine häufige Ausspülung des Bindehautsackes mit Sublimatlösung notwendig, überhaupt ein Verfahren, welches unter gleichen Verhältnissen auch nach Staroperationen notwendig ist. Eine abnorme Vernarbung besteht zunächst darin, dafs keine vollständige Verklebung der Wundränder eintritt und

die vordere Kammer sich nicht dauernd herstellt. Eine Wiederherstellung der vorderen Kammer pflegt häufig schon nach wenigen Minuten, durchschnittlich nach $^1/_2$—1 Stunde zu geschehen; sie verzögert sich bei vorher bestandener intraokularer Drucksteigerung und kann manchmal erst nach Ablauf von 3—8 Tagen erwartet werden, besonders wenn nach beendeter Operation der Druck noch erhöht bleibt. In solchen Fällen zeigt sich entsprechend der früheren Wunde ein sog. cystoides Narbengewebe, was auch besonders dann anzutreffen ist, wenn an den Enden der Narbe die Irisecken eingeheilt sind oder Pigment in die Narbe gelangte.

Auch kommen manchmal während eines anscheinend normalen Heilungsverlaufes Blutungen oder selbst entzündliche Erscheinungen zur Beobachtung, sei es, dafs die Ursache der Erkrankung der Iris noch wirksam ist oder die Erscheinungen durch Zerrung von seiten des eingeklemmten Irisgewebes hervorgerufen sind.

Unter solchen Verhältnissen ist das längere Tragen eines Verbandes, der Gebrauch von Physostigmin oder Atropin angezeigt. In jenen Fällen, in welchen Fehler der Ausführung der Operation, beispielsweise ungenügende Excision oder Einklemmung der Iris, als Ursache von fortbestehender intraokularer Drucksteigerung oder von entzündlichen Erscheinungen zu betrachten sind, ist die nochmalige Ausführung der Iridektomie und zwar in der der ersten diametral entgegengesetzten Richtung oder entsprechend der Einklemmungsstelle vorzunehmen.

Als eine Operationsmethode an der Iris, welche allerdings auf einer nicht gerechtfertigten Furcht vor dem Nachteile von mehreren Synechien, selbst nur von einer einzelnen Synechie, beruht, ist noch die operative Lösung der hinteren Synechien, die Korelyse, anzuführen. Mit einer schmalen Lanze wird zwischen Mitte und Peripherie der Hornhaut ein Einstich in die letztere gemacht, durch den Einstich ein haken- oder spatelförmiges Instrument zwischen Pupillarrand und Linse eingeführt und in sanfter Weise durch Druck oder Zug die Synechie gelöst. Oder nach dem Einstiche wird der verwachsene Irisrand mit einer feinen, gut abgerundeten Pincette gefafst und abgelöst. Vor und nach der Operation ist eine Einträufelung von Atropin erforderlich.

In neuerer Zeit wurde die Iridotomie für diejenigen Fälle gepriesen, in welchen nach Entfernung der Linse ein dichter Nachstar mit Verwachsung des Pupillarrandes entstanden war. Ein kurzes Lanzenmesser durchdringt Hornhaut und Iris an derjenigen Stelle der Hornhautperipherie, gegen welche das Irisgewebe besonders stark angezogen erscheint, und wird langsam zurückgezogen. Eine besonders konstruierte sog. Iridotomie-Schere wird hierauf so eingeführt, dafs der untere Arm hinter die Iris und die verdickte Kapsel, der obere vor derselben zu liegen kommt; sie wird dann 5 — 6 mm schräg abwärts vorgeschoben und rasch geschlossen. Dieser Schnitt kann eine hinreichend klaffende Lücke erzeugen. Ist dies nicht der Fall, so wird ein zweiter Schnitt so geführt, dafs er mit dem ersten einen Winkel, also einen Lappen bildet. Einfacher ist ein Verfahren, wobei man ein sichelförmiges Messer durch einen peripheren Teil der Hornhaut einführt und so benützt, dafs der verdickte Kapselstar mit der verwachsenen Iris von hinten nach vorn durchschnitten wird. Anfänglich, hauptsächlich unmittelbar nach der Operation, ist der Erfolg oft ein recht überraschender, wenn nicht zu grofse Mengen Glaskörper durch die Wunde verloren gehen. Im späteren Verlaufe ist leider der Verschlufs der Lücke durch eine neue bindegewebige Schwarte die Regel.

Wie auf S. 387 erwähnt, wurde als Ersatzmethode für die Iridektomie bei intraokularer Drucksteigerung die Sklerotomie empfohlen. Ein Linearmesser wird nach oben ungefähr 1 mm vom Hornhautrande entfernt ein- und ausgestochen. Ein- und Ausstichstelle liegen symmetrisch und werden so gewählt, als ob man einen Lappen von ungefähr 2 mm Höhe aus dem oberen Teile der Hornhaut bilden wollte. Man schneidet nach geschehener Kontrapunktion mit leichten sägeförmigen Zügen in gleicher Weise, als wenn der Lappen abzutrennen wäre, zieht aber vor Vollendung des Schnittes in der Mitte das Messer zurück. Alsdann bleibt hier eine Brücke als ungetrennter Teil und zwar ungefähr in der Ausdehnung von $^1/_3$ der gesamten Schnittlinie zurück. Leicht tritt wegen der Lage des Schnittes ein Vorfall der Iris ein, oder mindestens wird letztere in die Wunde hineingeschwemmt. Vor Ausführung der Operation ist daher eine Physostigmin-Wirkung herzustellen.

4. Operationen an der Linse.

Litteratur: *Hirsch*, Geschichte der Ophthalmologie. *Graefe-Saemisch*, Handb. d. gesamt. Augenheilk. VII. Kap. 14. Leipzig 1877. W. Engelmann. — *Dantone*, Beiträge zur Extraktion des grauen Stars. Gekrönte Preisschrift. Erlangen 1869. F. Enke. — *Arlt, v.*, Operationslehre. *Graefe-Saemisch*, Handb. d. gesamt. Augenheilk. III. 2. Leipzig 1874. W. Engelmann. — *Graefe, A. v.*, Über modifizierte Linsenextraktion. *v. Graefe*'s Arch. f. Ophth. XI. 3. S. 1. — *Schweigger*, Die Rückkehr zum Lappenschnitt. Arch. f. Augenheilk. XVIII. S. 143. — *Jacobson, v. Graefe*'s „modifizierte Linearextraktion" und der Lappenschnitt. Nach eigenen Erfahrungen aus der Zeit 1854—88. *v. Graefe*'s Arch. f. Ophth. XXXIV. 2. S. 199. — *Knapp*, Bericht über hundert Starextraktionen ohne Iridektomie. Arch. f. Augenheilk. XIX. S. 1. — *Derselbe*, Bericht über ein zweites Hundert Starextraktionen ohne Iridektomie. Ebd. XX. S. 3. — *Pagenstecher, H.*, Die Extraktion des grauen Stares in geschlossener Kapsel. Wiesbaden 1877. — *Derselbe*, Über Starextraktionen mit und ohne Entfernung der Kapsel. *v. Graefe*'s Arch. f. Ophth. XXXIV. 2. S. 145. — *Förster*, Über künstliche Reifung des Stares. Bericht üb. d. XIII. Versamml. d. ophthalmolog. Gesellsch. zu Heidelberg. S. 133.

Operationen an der Linse bezwecken eine optische Wirkung, insofern sie das Ziel verfolgen, die getrübte Linse aus dem optischen System auszuschalten. Hierzu stehen verschiedene Wege zu Gebote: 1. man läfst die Linse im Auge, entfernt sie aber aus dem Pupillarbereich, indem man sie nach unten oder seitlich in den Glaskörperraum versenkt — die Depression oder Reklination; 2. man bringt die Linsensubstanz durch eine Eröffnung der Kapsel in Berührung mit dem Kammerwasser und dadurch zur Aufsaugung — die Discission; 3. man entfernt die Linse aus dem Auge durch eine entsprechend grofse Wunde der Hornhaut oder Lederhaut — die Extraktion. Letztere Methode wird weitaus am häufigsten in Anwendung gezogen.

a) Depressions- oder Reklinations- und Discissionsmethode.

Bei der Depressions- oder Reklinationsmethode, der ältesten Augenoperation überhaupt, wird mittelst einer durch die Lederhaut oder Hornhaut eingestofsenen, myrtenblattförmigen sog. Starnadel die getrübte Linse aus dem Pupillargebiet entfernt. Die Linse wird entweder durch einen Druck mit der Nadel von oben nach unten gedrängt oder, während die Nadel an die Vorderfläche der Linse angelegt wird, nach hinten so umgelegt, dafs ihre vordere Fläche nach oben, ihr oberer Rand nach hinten gewendet ist. Oder es wird eine an der Spitze mäfsig der Fläche nach gekrümmte Nadel während der

Umlegung nach hinten, aufsen und unten gedreht. Als Ort des Einstiches wurde vorzugsweise eine Stelle der Lederhaut ungefähr 4—5 mm vom äufseren Hornhautrand entfernt gewählt; doch finden sich in den Schriften des *Galen* schon Hinweise auf die Ausführung der Depression mittelst Einführens einer Starnadel durch die Hornhaut.

Die Depressionsmethode hat aus historischem Interesse eine kurze Erwähnung gefunden; sie wurde schon von *Celsus* bei Krankheiten der durchsichtigen Medien (Hypochyma oder Suffusio) ausgeführt. Heutzutage ist die Depression aufgegeben, da Gefahren einerseits von der unmittelbaren Verletzung der inneren Häute des Auges, andererseits von der in den Glaskörperraum versenkten und ähnlich einem Fremdkörper wirkenden Linse dem Auge drohen.

Die Discissionsmethode findet nur eine beschränkte Anwendung, aufser bei weichen Staren am häufigsten noch beim Schichtstar, wobei als gleichzeitige Bedingung ein jugendliches Alter, ungefähr bis zum 18. Lebensjahre, anzusehen ist, ferner in jedem Lebensalter beim Nachstar, in welchem Falle es angezeigt ist, in dem hinter dem Pupillargebiet ausgespannten dünnen Häutchen eine bleibende, durchsichtige Lücke zu schaffen.

Vor der Ausführung der Operation ist die Pupille durch Atropin-Einträufelung zu erweitern. Die Stelle des Einstiches in die Hornhaut befindet sich ungefähr in der Mitte des äufseren unteren Quadranten am linken und des inneren unteren am rechten Auge, fast senkrecht gegenüber dem Rande der erweiterten Pupille.

Fig. 138.

Als Instrumente sind erforderlich: Sperrlidhalter, Fixationspincette und Discissionsnadel. Letztere (siehe Fig. 138) ist gerade, vorn zweischneidig und im Halse überall gleich dick, so dafs sie während der Operation im Stichkanal vorgeschoben und zurückgezogen werden kann. Da aufserdem die von der zweischneidigen Spitze gemachte Wunde dem Querschnitt des Halses gleichkommt, so kann während der ganzen Dauer der Operation ein Abfluſs des Kammerwassers vermieden werden. Die Nadel wird mit der rechten Hand schreibfederförmig gefafst und senkrecht auf die Oberfläche der Hornhaut in letztere eingestochen.

Sobald die Nadel in die vordere Kammer eingedrungen ist, wird der Stiel der Nadel gesenkt und die Spitze bis in die Nähe des oberen Pupillarrandes geführt. Ein senkrechter Schnitt in die Kapsel geschieht durch eine Bewegung in der Richtung von oben nach unten, wobei die Nadel ein wenig zurückgezogen wird, um ein zu tiefes Eindringen derselben in die Linsensubstanz zu vermeiden. Eine ausgiebigere Trennung der Kapsel ist nicht zu befürworten; häufig wird angegeben, dafs man nach dem senkrechten Schnitt die Nadel umlegen solle, um die Spitze gegen den inneren Pupillarrand zu wenden und dann noch einen wagrechten Schnitt auszuführen. Für die Bewegungen der Nadel bildet die Hornhautstichöffnung den festen Punkt, jedoch ist ein stärkerer Druck mit dem Halse der Nadel auf dieselbe zu vermeiden.

Mit der beginnenden Zurückziehung der Nadel werden Sperrlidhalter und Fixationspincette entfernt; das Kammerwasser fliefst ganz oder nur teilweise aus, manchmal bei recht flüssiger Beschaffenheit des Stars auch zugleich getrübte Linsensubstanz. Hierauf wird ein aseptischer Schlufsverband angelegt.

Was den Verlauf und die Nachbehandlung einer Discission anlangt, so ist schon nach kurzer Zeit die vordere Kammer wieder hergestellt, oft schon nach wenigen Minuten, in anderen Fällen erst nach Stunden, wenn sich nach ausgiebiger Discission eine starke und rasche Quellung der Linse einstellt. Die Linsensubstanz bläht sich wie beim Wundstar durch den Einfluſs des Kammerwassers auf und drängt zur Kapselöffnung heraus. Im übrigen findet in der vorderen Kammer eine fortschreitende Aufsaugung statt, so daſs auch der weitere Verlauf und die weitere Behandlung sich wie beim Wundstar gestalten (siehe S. 660).

Bei der Ausführung der Discission des Nachstares, besonders eines etwas derberen, wurde, um jede Zerrung des Corpus ciliare zu vermeiden, von *Bowman* die Doppelnadel-Operation vorgeschlagen. Eine mit der linken Hand gefaſste Discissions-Nadel wird in der inneren Hornhauthälfte ungefähr zwischen Mitte und Rand bis in die verdickte Kapsel eingestochen, in der gleichen Weise in der äuſseren Hornhauthälfte eine zweite mit der rechten Hand gefaſste Nadel, welche knapp bis zur ersteren in die Kapsel vorgeschoben wird. Durch hebelnde und gleichsam zerzupfende Bewegungen der Nadeln nach verschiedenen Richtungen wird die Stichwunde des häutigen Nachstares in ein mehr oder weniger groſses Loch verwandelt. Zum Einschneiden des Nachstares überhaupt ist die dünnste Stelle zu wählen und ist jede Zerrung zu vermeiden; auch ist eine konzentrierte Beleuchtung bei der Ausführung der Operation zweckmäſsig.

In die durch die Discission gebildete Lücke legt sich Glaskörper, welcher nach einigen Tagen mit einer durchsichtigen Überhäutung versehen wird. Als Zeichen, daſs Glaskörperflüssigkeit durch die Lücke vorgedrungen ist, erscheint die sofortige Wiederherstellung der vorderen Kammer; bei dünnflüssiger Beschaffenheit des Glaskörpers oder bei stärkerem Druck auf das Auge kann auch etwas Glaskörper ausflieſsen.

Beim Nachstar besteht die Gefahr, daſs nach kürzerer oder längerer Zeit die geschaffene Lücke sich wieder schlieſst, besonders dann, wenn eine stärkere oder geringere Reizung der Iris und der Corpus ciliare nach der Operation zur Beobachtung gelangt.

Findet bei der Discission Wundinfektion statt, so treten die Erscheinungen einer solchen nach 24—48 Stunden auf. Die Stichwunde der Hornhaut erscheint eiterig gefärbt, das Kammerwasser, die Iris trübe, die Linsenmassen sind teilweise gelblich, und es ist die Möglichkeit einer eiterigen Entzündung des ganzen Auges gegeben. Auch später kann noch eine Wundinfektion auftreten, wenn eine kleine Menge von Glaskörper in die Stichwunde der Hornhaut eingedrungen und vor die Ebene derselben getreten ist.

b) Methode der Linsenextraktion mittelst des Lappen- und Linearschnittes.

Die Frage nach dem Alter der Linsenextraktion ist noch als eine offene und ungelöste anzusehen. Die Anfänge zu derselben werden in das dritte

oder vierte Jahrhundert der christlichen Zeitrechnung verlegt. In medizinischen Zeitschriften des 9., 11. und 12. Jahrhunderts geschieht der Starausziehung wieder Erwähnung, doch auch mit dem Beisatze, dafs sie unmöglich sei. Von der Mitte des 12. bis Ende des 17. Jahrhunderts schweigen die Autoren so vollständig, dafs man glauben mufs, die Extraktion wäre gänzlich in Vergessenheit geraten. Am Ende des 17. Jahrhunderts sollen herumziehende Starstecher die Extraktion durch die Hornhaut geübt haben.

Der französischen Medizin ist die eigentliche Erfindung der Extraktionsmethode zu verdanken. Gleichzeitig mit der Entdeckung *Brisseau*'s und *Maître-Jean*'s über das Wesen des Stars entfernten *St. Yves* (1707), *Petit* (1708) und *Duddel* (1729) durch einen Hornhautschnitt getrübte Linsen, welche bei der Reklination in die vordere Kammer gelangt waren. Die Extraktion als eine neue Operationsmethode wurde von *Daviel* (1750) eingeführt und verdrängte die Depressionsmethode. Die Einzelnheiten des operativen Vorganges der Extraktion haben sich seit *Daviel* vielfach geändert, der Hauptgedanke ist geblieben: durch eine passende Schnittwunde des Augapfels die getrübte Linsensubstanz zu entfernen und die von der Trübung nicht betroffene Linsenkapsel zurückzulassen.

Die Veränderungen und Verbesserungen bei der Extraktionsmethode betreffen Gröfse, Form, Lage der Wunde und die zur Verwendung kommenden Instrumente.

So hat *la Faye* (1752) ein Messer (Keratotom) angegeben, um den Lappenschnitt in seiner ganzen Ausdehnung auf einmal auszuführen, während *Daviel* sich einer spitzen Lanze, einer myrtenblattartigen Lanzette und zweier Scheren bediente. Eine grofse Zahl von neuen Messerformen und Instrumenten wurde angegeben, allgemein angenommen aber das von *Beer* angegebene Messer, sowie seine Operationsmethode, welche auf Grund des von *Barth* (1797) gelehrten Verfahrens von ihm am Ende des vorigen Jahrhunderts entworfen wurde. Während *Daviel* und seine Nachfolger den Lappenschnitt regelmäfsig nach unten machten, haben *Wenzel* und nach ihm *Friedrich Jäger* (1825) und Andere die Verlegung des Schnittes nach oben empfohlen.

Statt des Lappenschnittes wurde von *Albrecht v. Graefe* (1865—1868) der Linearschnitt angegeben, und sein neues Verfahren, als periphere Linearextraktion bezeichnet, auch *v. Graefe*'sche Linearextraktion genannt, wurde bald die herrschende Operationsmethode.

In jüngster Zeit wurde der Versuch gemacht, die frühere Starextraktionsmethode mittelst des Lappenschnittes wieder in die Praxis einzuführen.

Was die allgemeinen Anforderungen bei einer Starextraktion zunächst an die Gröfse der Wunde des Auges anlangt, durch deren Öffnung die getrübte Linsensubstanz ohne Schwierigkeit und vollständig austreten soll, so ist die Ausdehnung derselben durch die Dimensionen und die Konsistenz einer kataraktösen Linse gegeben. Sind die Dimensionen der letzteren Schwankungen unterworfen, so ist doch wohl, ohne einen nennenswerten Fehler einzuführen, anzunehmen, dafs sie in der Regel etwas hinter den normalen Mafsen zurückbleiben. Der transversale oder äquatoriale Durchmesser einer normalen, ausgewachsenen Linse beträgt 9—10 mm, der sagittale, die Achse, ungefähr 4 mm, die Länge eines Meridians 12 mm. Die Kon-

sistenz der getrübten Linse ist im allgemeinen als eine der normalen mindestens sich nähernde anzusehen. Wird aber beispielsweise die Rindensubstanz in einen flüssigen, durch die Wundöffnung leicht austretenden Brei verwandelt und ist nur der Kern von gröfserer Festigkeit, so würde es genügen, die Gröfse der durch die Wunde erzeugten Öffnung den Dimensionen des Kernes anzupassen.

Teilt man eine Linse entsprechend ihrem transversalen Durchmesser in zwei Hälften, so giebt der dabei zu stande kommende Durchschnitt ziemlich genau die Form der Öffnung, durch welche die zu entfernende Linse ohne Widerstand treten kann. Die Form ist eine flache Ellipse. Um eine solche ellipsenähnliche und dem Umfange einer Linse entsprechende Öffnung an dem als elastische Kugel zu betrachtenden Augapfel zu gewinnen, kann eine Schnittwunde in zweierlei Weise angelegt werden: 1. als Lappenschnitt; alsdann wird die Schnittwunde in einem kleineren als dem gröfsten Kreise des Auges geführt; 2. als Linearschnitt; die Schnittwunde liegt im gröfsten Kreise. Zur Herstellung der erforderlichen Gröfse bei einer Lappenwunde sind die beiden Dimensionen einer solchen, nämlich die Breite und Höhe, den Dimensionen einer kataraktösen Linse entsprechend zu bemessen, nämlich eine Entfernung der äufsersten Ecken des Schnittes, die sog. Schnittbasis, von ungefähr 8,5 mm und eine Höhe von ungefähr 3,5 mm. Durch Emporheben, dem sog. Klaffen des Lappens, entsteht eine hinreichend grofse Öffnung. Für eine lineare Wunde ist eine Länge von 10—10,5 mm erforderlich. Werden die Ränder einer linearen Wunde zum Klaffen gebracht, so entsteht durch Verkürzung der Länge die gewünschte lang-elliptische Öffnung. Die angegebenen Mafse haben nur für die innere Wundgröfse Geltung; indem aber die äufsere Wundgröfse gemessen wird, mufs noch die doppelte Dicke derjenigen Membran hinzuaddiert werden, in welcher die Wunde gemacht wird, nämlich entweder der Hornhaut oder des Übergangsteiles desselben in die Lederhaut, des sog. Skleralbordes. Eine Durchschnittszahl von 1 mm dürfte bei Berechnung der Gröfse der äufseren Wunde angenommen werden.

Am leichtesten gestaltet sich der Durchtritt einer kataraktösen Linse beim Lappenschnitte. Kräfte sind hier einzig und allein für die Bewegung der Linse und nur in ganz geringer Weise für das Auseinanderweichen der Wundränder notwendig; beim Linearschnitte müssen mindestens zwei gleich grofse Kräfte wirksam werden, nämlich eine für die Bewegung der Linse und eine weitere zum Klaffen der Wunde.

Aufser der Gröfse ist noch die Lage der Schnittwunden zu erörtern. Am wenigsten Widerstand würde die austretende Linse finden, wenn sie sich in der Richtung des Äquatorial-Durchmessers fortbewegte. Alsdann müfste die Wunde senkrecht die Ciliarfortsätze durchschneiden. Da dies nicht geschehen darf, so bleibt nichts anderes übrig, als den schmalen Rand der Lederhaut zu benützen, der nach der Hornhaut zu noch über die Iris hinausragt, oder den Schnitt in die Hornhaut selbst zu verlegen. In jedem Falle wird die Linse eine kleine Drehung um eine durch ihren Äquator gehende, zur Wunde parallel stehende Achse machen müssen.

Vergleicht man die Gröfse der Schnittwunden mit den Gröfsenverhältnissen der Häute, in denen sie geführt werden sollen, so erreicht ein Lappenschnitt, welcher, gerade am Hornhautrande verlaufend, die halbe Hornhaut abtrennt, eine

Höhe von ungefähr 5,5 mm und eine Breite von ungefähr 11 mm und genügt daher den Dimensionen einer kataraktösen Linse. Ein Lappenschnitt in dem Skleralborde, so nahe als möglich an der Anheftungsstelle der Iris, würde eine unnötig grofse Ausdehnung erhalten. In der Hornhaut könnte ein im gröfsten Kreise geführter Linearschnitt nur genau durch ihre Mitte, in der Lederhaut am hinteren Rande des Skleralbordes nur mit Verletzung des Iris-Ansatzes und der Ciliarfortsätze laufen. Bei Linearschnitten im Skleralborde ist zu berücksichtigen, dafs derselbe eine Kugelzone bildet, welche aber nicht im gröfsten Kugelkreise liegt. Ein Linearschnitt würde daher im Skleralborde die Zone schief durchschneiden, die meisten Punkte aber zugleich dann, wenn er den vorderen Kreis des Skleralbordes, nämlich den Hornhautrand, berührt.

Indem man aus den angegebenen Gründen von dem streng mathematischen Begriffe des Linearschnittes abweicht, wird bei der Ausführung des letzteren der Schnitt im Kreise des Skleralbordes angelegt; der Schnitt besitzt eine geringe Höhe. Macht man einen Lappen von 1,5—2,0 mm Höhe und legt die Wundwinkel hart an das Ende des Skleralbordes, so kommt eine Länge von ungefähr 12 mm heraus, welche genügt, um den Linsendurchtritt leicht von statten gehen zu lassen. Geht man im Skleralborde näher an den Hornhautrand heran, so mufs man, um die entsprechende Länge des Schnittes zu erhalten, die Lappenhöhe bis auf 3 mm vergröfsern, wie dies neuerdings zu geschehen pflegt.

Nach vollendetem Schnitte fliefst das Kammerwasser aus, häufig schon während des Schnittes. Dabei tritt die Möglichkeit ein, dafs auch die Iris hervorgeschwemmt wird. Steht die Richtung des abfliefsenden Kammerwassers parallel zur Iris, dann wird die Iris besonders bei gröfseren Wunden der Strömung gerne folgen. Ist sie einmal vorgefallen, so ist man genötigt, sie auszuschneiden, und da dieses bei Schnitten im Skleralbord fast regelmäfsig der Fall ist, so bildet im letzteren Falle die Entfernung eines entsprechenden Irisstückes einen notwendigen Bestandteil der Operation.

Endlich mufs die Linsenkapsel in genügender Ausdehnung eröffnet und hierauf die getrübte Linsenmasse herausbefördert werden. Der mechanische Akt des Linsenaustrittes geht in folgender Weise vor sich: nachdem die getrübte Linse entweder durch äufseren Druck auf den der Wunde gegenüberliegenden Rand derselben oder durch die Spannung, unter welcher die Lederhaut durch den Zug und Druck der Augenmuskeln steht, nach der Wunde als dem locus minoris resistentiae hingedrängt worden ist, somit eine geringe Drehung um eine zur Wunde parallele Achse macht, wird bei Fortwirkung genannter Kräfte und dem Fehlen eines Widerstandes an der Wunde die Bewegung durch letztere hindurch fortgesetzt werden. Aber auch vorausgesetzt, dafs die Wunde selbst gehörige Gröfse besitzt, so wird sie doch immer einen gewissen Widerstand bieten gleich der Kraft, welche dieselbe zur passenden Öffnung gestaltet. Diese Kraft ist bei Lappenschnitten eine äufserst geringe, bei Linearschnitten eine viel stärkere und zwar deswegen, weil auf Kosten der Wundlänge ein Klaffen zu stande kommt. Im letzteren Falle ist daher eine zweite Kraft von aufsen in Anwendung zu ziehen, um eine Klaffung der Wunde entstehen zu lassen.

Die Extraktion der Linse mittelst der Methode des Lappenschnittes geschieht in drei Akten. Der Operateur befindet sich vor dem zu Operierenden

nahe dessen Brustseite, der Assistent hinter dem Kopfe desselben, wenn es sich um eine Operation des linken, in gewechselter Stellung, wenn es sich um eine solche des rechten Auges handelt, vorausgesetzt, daſs der Operateur nicht ambidexter ist, in welchem Falle die gleiche Stellung beizubehalten ist. Als Instrumente sind Sperrlidhalter (siehe Fig. 139. *LL*), Fixationspincette (siehe Fig. 139. *P*), *Beer*'sches Starmesser (siehe Fig. 139. *M*), Cystitom und *Daviel*'scher Löffel erforderlich.

I. Akt, Schnittführung: nachdem der Sperrlidhalter, dessen Enden der Assistent faſst, eingelegt ist, wird die Fixationspincette entsprechend der Mitte des unteren Hornhautrandes angelegt und das *Beer*'sche Starmesser (siehe Fig. 139. *M*) so gefaſst, daſs Zeige-, Mittel- und Ringfinger auf die dem Auge zugewendete Seite des Heftes bei der Ausführung des Schnittes nach unten, umgekehrt bei derjenigen nach oben zu liegen kommen, während der Daumen jedesmal entgegengesetzt angelegt wird; der fünfte Finger wird auf den Backenknochen beziehungsweise auf die Stirne gestützt. Dabei wird das Messer horizontal gehalten, die Schneide nach abwärts oder aufwärts gerichtet, parallel zur Irisebene. Man denkt sich zunächst den horizontalen Durchmesser der Hornhaut gezogen und sticht etwa $^1/_2$ mm unterhalb desselben in dem Hornhautrande an der Schläfenseite (Punktionsstelle) mit dem Messer ein, welches in horizontaler Richtung in einer zur Vorderfläche der Iris parallelen Ebene in der vorderen Kammer vor- und weitergeführt wird; an der entgegengesetzten gleich gelagerten Stelle des Hornhautrandes, an der Nasenseite (Kontrapunktionsstelle), wird ausgestochen. Hat die Spitze hier den Hornhautrand durchbohrt, so legt man die Fixationspincette weg, der Assistent hebt den Sperrlidhalter vom Auge ab. Das Heft des Messers wird nach der Kontrapunktion etwas gegen die Schläfe gesenkt, um den Schnitt durch weiteres Vorschieben der Klinge beenden zu können; denn das Messer wirkt wie ein Keil. Keinesfalls soll der Schnitt jäh beendet oder die Hornhaut gezerrt werden. Der Sperrlidhalter wird nach Beendigung des Schnittes entbehrlich und ist daher herauszunehmen.

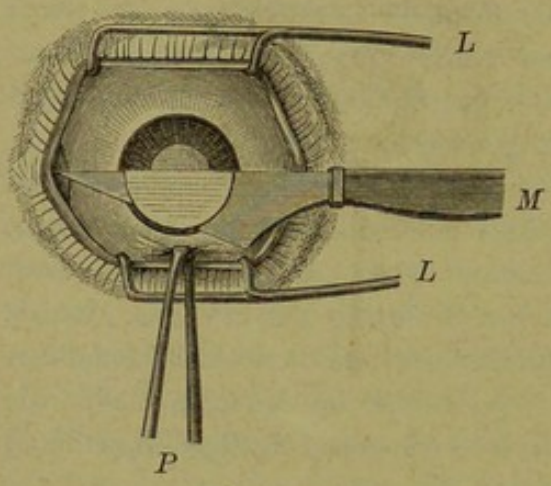


Fig. 139.

II. Akt, Trennung der vorderen Kapsel. Während der Kranke aufgefordert ist, etwas nach oben zu sehen, wird ein rechtwinkelig gebogenes Häkchen, das Cystitom, von dem mäſsig gestreckten Daumen, Mittel- und Zeigefinger schreibfederartig gehalten, mit nach der Nasenseite zu gerichteter Spitze schläfenwärts durch die Wunde eingeführt und in der vorderen Kammer bis an die Mitte des oberen Pupillarrandes gebracht. Während zuerst die rechtwinkelig gestellte Spitze des Häkchens der Irisebene parallel gehalten wurde, wird sie nun durch eine leichte Drehung gegen die Kapsel gewendet und dann in der Richtung nach unten innen und nach unten auſsen auf der Kapsel hingeführt. So entsteht eine Zipfelwunde der letzteren. Oder man verfährt in gleicher Weise wie bei der peripheren Linearextraktion (siehe S. 734). Zuletzt wird das Instrument wiederum der Irisebene

parallel und mit dem Rücken voran aus dem Auge herausgezogen und dabei etwas gegen die Hinterwand der Hornhaut gedrängt.

III. Akt, Entbindung der Linse. Den Kranken läfst man nach oben sehen, der Operateur selbst hebt mit dem Daumen der einen Hand das obere Lid in die Höhe, so dafs der obere Lidrand etwas über den horizontalen Durchmesser der Hornhaut zu stehen kommt und übt in der Richtung von vorn nach hinten einen leichten Druck aus, während der Zeigefinger der anderen Hand an das untere Lid angelegt ist und dasselbe etwas abzieht. Alsdann erfolgt die Entbindung der Linse. Dieselbe tritt mit ihrem gröfsten Durchmesser in die Pupille und aus derselben, worauf sich der untere Linsenrand in die Wunde einstellt. Hat dies stattgefunden, so verändert man die Druckrichtung dadurch, dafs man einen leichten Druck in der Richtung von oben nach unten, beziehungsweise in umgekehrter Richtung ausübt. Die Linse kann auch nur stückweise austreten, indem zuerst weiche Rindensubstanz nach aufsen gelangt, und hierauf der Kern nachfolgt. Statt des Druckes mit dem Lide kann man sich des *Daviel*'schen Löffels bedienen, der in der Mitte der oberen Hornhauthälfte horizontal angelegt und mit welchem ein Druck zunächst nach hinten und alsdann von oben nach unten bezw. in umgekehrter Richtung ausgeübt wird.

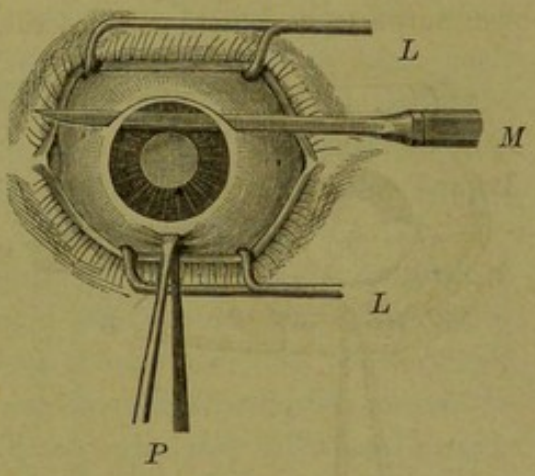


Fig. 140.

Üble Zufälle während des Operationsverlaufes können, abgesehen von einer technisch unrichtigen Ausführung des Schnittes, wie der Bildung eines zu kurzen Lappens, darin bestehen, dafs nach der Ausführung des Schnittes die Iris vorfällt. Alsdann ist die Iris mit einer Irispincette zu fassen und abzuschneiden. Oder es können sich Hindernisse dem Austritte der Linse entgegenstellen. Nach Feststellung der Ursache ist in geeigneter Weise zu verfahren, was, wie auch das Verhalten bei einem Vorfall des Glaskörpers, bei der Besprechung der peripheren Linearextraktion erörtert werden wird.

Die Extraktion der Linse mittelst der Methode des Linearschnittes besteht aus vier Akten. Der Operateur befindet sich nahe der Brustseite, der Assistent hinter dem Kopfe des Kranken, wenn es sich um das linke, in gewechselter Stellung, wenn es sich um das rechte Auge handelt, vorausgesetzt, dafs der Operateur nicht ambidexter ist. Als Instrumente sind Sperrlidhalter (siehe Fig. 140. *L L*), Fixationspincette (siehe Fig. 140. *P*), Linearmesser (siehe Fig. 140. *M*), Irispincette und Irisschere, Cystitom oder eine besonders konstruierte Pincette, sowie ein entsprechend geformter Kautschuklöffel (siehe Fig. 141. *K*) erforderlich.

I. Akt, Schnittführung: gleiche Anwendung des Sperrlidhalters und der Fixationspincette wie bei der Lappenextraktion. Der Operateur ergreift das Linearmesser (siehe Fig. 140. *M*), ein schmales grashalmartiges Messer, indem er ungefähr in der Mitte des Heftes an die ihm zugewendete Fläche den Daumen und an die ihm abgewendete Zeige-, Mittel- und Ringfinger der rechten Hand anlegt. Die Schnittführung ist nicht ohne Schwierigkeiten. 3 mm unter der Tangente

des oberen Hornhautumfanges wird das Linearmesser 1 mm nach aufsen vom Hornhautrand (Punktionsstelle) ein- und an der gleichen Stelle nach innen (Kontrapunktionsstelle) ausgestochen (siehe Fig. 140). Man kann sich diese Stellen leicht merken, indem die hier verlaufenden Gefäfse als Anhaltspunkte zu nehmen sind. Bei der Führung des Messers ist die Stellung der Spitze und der Schneide zu beachten. Beim Einstich ist die Spitze nach der Pupillenmitte gerichtet, die Schneide nach oben und etwas nach vorn. Ist in dieser Stellung das Messer bis in die Nähe des unteren inneren Pupillarrandes vorgedrungen, so wird das Heft gesenkt und die Spitze nach der Kontrapunktionsstelle gerichtet. Das Messer wird energisch gegen die Nase hin vorwärts geführt, so dafs man fast seine ganze Länge für das Ausschneiden zur Verfügung hat (siehe Fig. 140), und der Schnitt in langsamen Zügen bei gesenktem Griff in gleicher Entfernung vom Hornhautrande vollendet. Die Trennung der letzten Brücke geschieht vorsichtig und langsam; in diesem Augenblicke hat der Assistent namentlich bei stark pressenden Kranken den Lidhalter zu heben. Alsdann befindet sich das Messer unter der Bindehaut. Um bei ihrer Durchschneidung einen nicht zu grofsen Lappen der Bindehaut zu erhalten, wird das Messer zuerst ganz flach auf die Lederhaut gelegt, 2—3 mm nach oben geführt, dann so gewendet, dafs die Schneide nach vorn und etwas nach unten steht, und schliefslich der Lappen mit einem raschen Zug abgetrennt.

II. Akt, Ausführung der Iridektomie. Die Fixationspincette wird dem Assistenten übergeben, der Operateur fafst mit der linken Hand eine gekrümmte Irispincette, mit der rechten eine flach gekrümmte Schere. Der die Wunde überdeckende Bindehautlappen wird nach vorne über die Hornhaut mit der geschlossenen Irispincette heruntergeschlagen. Häufig ist die Iris schon in die Wunde vorgefallen; sollte dies nicht der Fall sein, so ist durch einen leichten, manchmal mehrmals zu wiederholenden Druck mit der Fixationspincette oder mit einem kleinen Tupfschwamm auf den unteren Hornhautrand künstlich ein Irisvorfall zu erzeugen. Die Pincette wird so aufgesetzt, dafs ihre beiden Schenkel parallel zu den Wundrändern liegen und dieselben noch eben berühren. Die auf diese Weise gefafste Iris wird ausgeschnitten, indem die wenig zu öffnende Schere etwas angedrückt wird. Ist die Iris nicht vorgefallen, so ist es notwendig, mit der geschlossenen Pincette nächst dem Wundwinkel, welcher dem Operateur zur Rechten liegt, einzugehen, sie dann zu öffnen und die Iris zu fassen. Die Iris wird gegen den äufseren Wundwinkel an-, sowie auf- und vorwärts gezogen und in radiärer Richtung mit der Schere eingeschnitten, alsdann nach dem entgegengesetzten Wundwinkel, mit der Schere folgend, gezogen, so dafs die Iris längs der Wunde abgetrennt wird. Beim letzten Scherenschlag ist die Iris wiederum und zwar entsprechend dem inneren Wundwinkel anzuziehen. Der Irisausschnitt ist im allgemeinen so zu gestalten, dafs die Wundränder nach der Pupille hin beträchtlich konvergieren (Schlüssellochform).

Im III. Akt geschieht die Kapseltrennung; der Sperrlidhalter liegt dem Auge etwas mehr an, der Operateur übernimmt wieder die Fixationspincette. Ein Cystitom wird in der gleichen Weise wie bei der Lappenextraktion ein- und ausgeführt. Die Bewegung des senkrechten Hakens geschieht je einmal längs des äufseren und inneren Pupillarrandes und der seitlichen Ränder des ausge-

schnittenen Irisstückes in der ganzen Höhe des Pupillarraumes, und zweimal in wagrechter Richtung, das eine Mal hart an dem unteren Pupillarrand, das andere Mal ungefähr 1 mm unterhalb des oberen Linsenäquators. Auf diese Weise wird ein rechteckiges Stück der Kapsel ausgeschnitten. Oder man macht eine Zipfelwunde, wie bei der Lappenextraktion (siehe S. 732), oder vielfache Bewegungen mit dem Cystitom, um die Kapsel in möglichst viele kleine Stücke zu trennen. Auch wird empfohlen, mit der Kapselzerreifsung die Entfernung eines entsprechend grofsen Stückes der Vorderwand der Kapsel mittelst einer Pincette zu verbinden, welche an jedem Arm drei scharfe, konvergent gestellte Zähnchen trägt. Immerhin hat der Gebrauch der Pincette den Nachteil, dafs sie an der glatten vorderen Fläche manchmal abgleitet und daher die Kapsel nicht gefafst werden kann.

Der IV. Akt besteht in der Entbindung der Linse (siehe Fig. 141). Nachdem man den Kranken aufgefordert hat, nach unten zu sehen, legt man einen Kautschuklöffel, mit der Konkavität nach oben, mit der Konvexität nach unten gerichtet (siehe Fig. 141. *K*) unmittelbar über die Fixationspincette an, übt zunächst einen mäfsigen Druck nach dem Mittelpunkt des Auges aus und folgt, sowie der obere Linsenrand in der Wunde sich einstellt, ganz allmählich mit einem Drucke von unten nach oben, bis die Linsenmasse vollständig ausgetreten ist. Hierauf werden Fixationspincette und Sperrlidhalter entfernt und wird die Lage des Bindehautlappens, welcher glatt anliegen soll, sowie die Stellung der Irisecken berücksichtigt. Sollte in den Wundecken Iris eingelagert sein, so wird sie mit Hilfe eines stumpfen, platten Spatels zurückgeschoben, welcher von der Ecke aus in sanftem Bogen gegen die Mitte des Irisausschnittes geführt wird. An der Wunde haftendes Blutgerinnsel wird mittelst einer Pincette oder eines kleinen Tupfschwammes entfernt und das Sehvermögen geprüft, indem man den Kranken stützend und mit dem Rücken gegen das Fenster aufrichtet und Finger zählen läfst, was gewöhnlich in einer Entfernung von 3—4 m geschieht. Ist ein solches Sehvermögen nicht nachzuweisen, so kann es sich, abgesehen von Komplikationen von seiten der inneren Häute des Auges, um zurückgebliebene Linsenreste, Trübungen und Verdickungen der Kapsel oder um Blutungen handeln.

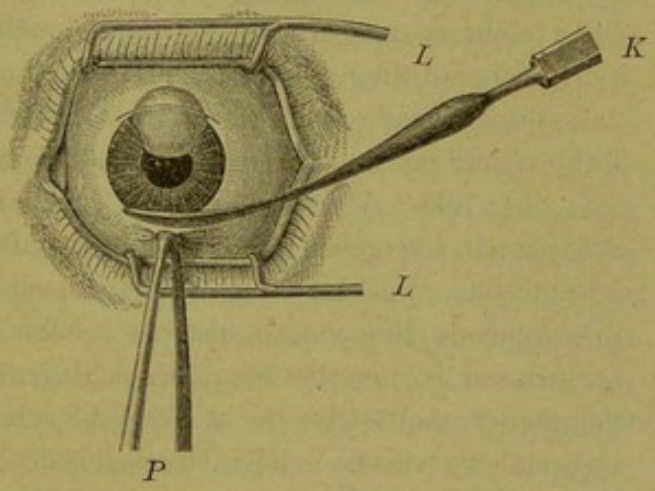


Fig. 141.

Durch leichten Druck mittelst des auf das untere Lid gesetzten Daumens, durch leichte Reibbewegungen in der Richtung von unten nach oben können Blutgerinnsel und Linsenreste noch entfernt werden. Handelt es sich um eine Verdickung oder Trübung der Linsenkapsel, so kann die letztere mit einem sog. Irishäkchen oder einer Pincette herausbefördert werden. Auch kann durch nochmalige Einführung des Cystitoms, wenn gerade das Pupillargebiet durch eine partielle Trübung der Kapsel verlegt sein sollte, die betreffende Stelle in ausgiebiger Weise getrennt werden. In beiden Fällen ist indessen ein Vorstürzen des Glaskörpers zu befürchten.

Von üblen Zufällen ist zunächst eine technisch ungenaue Ausführung des Schnittes zu erwähnen. Der Schnitt kann zu weit in der Lederhaut verlaufen oder seine Ausdehnung im Verhältnis zur Gröfse des Stares eine zu kleine sein. Im letzteren Falle ist der Schnitt mit einer Schere zu verlängern. Ferner können stärkere Blutungen aus der Schnittwunde sowie in die vordere Kammer stattfinden, häufig kann auch zugleich die Anwesenheit von Luftblasen festgestellt werden. Das Blut stammt gewöhnlich aus durchschnittenen Irisgefäfsen, doch kann es auch wie die Luft aspiriert werden, und zwar aus den getrennten Bindehautgefäfsen, wenn die Augenkapsel sich nicht den veränderten Füllungsverhältnissen anpafst und daher ein negativer Druck besteht (siehe S. 737). Nach kurzem Zuwarten pflegen in der Regel diese letzteren Verhältnisse sich auszugleichen, und hierauf ist, damit der klare Einblick keine weitere Störung erfährt, die Entfernung vorzunehmen. Durch leichten Druck mit der Fixationspincette oder durch Einführung eines Spatels in die Wunde bringt man letztere zum Klaffen und entfernt das Blut mit einem Tupfschwämmchen.

Als eine der wichtigsten Komplikationen während der Operation ist der Glaskörpervorfall zu betrachten. Derselbe kann entweder vor Austritt der Linse oder mit oder nach demselben auftreten.

Das erstere geschieht, wenn der Schnitt zu weit in die Lederhaut verlegt wird, die Linse vor der Operation luxiert oder der Glaskörper verflüssigt war; auch kann die harte Führung des Cystitoms, sowie die Anwendung eines unzweckmäfsigen Druckes die Schuld haben. Bei den beiden anderen Austrittsweisen waltet oft ein unglücklicher Zufall ob, wie starkes Pressen des Kranken. Sowie man das Einstellen von Glaskörper in der Wunde bemerkt, müssen alle Instrumente entfernt werden, welche einen Druck auf das Auge auszuüben im stande sind, wie Lidhalter, Fixationspincette. Auf das Auge ist für einige Zeit, ungefähr 5—10 Minuten lang, ein Wattebausch leicht aufzudrücken. Kommt Glaskörper gleich nach dem Schnitte, so ist die Iris jedenfalls auszuschneiden; man könnte alsdann von weiteren Eingriffen abstehen, wenn schon viel Glaskörper ausgetreten ist, doch ist es immer vorzuziehen, die Operation zu vollenden. Auch scheint bei dem Gebrauche der Kapselpincette häufiger Glaskörpervorfall einzutreten.

In allen Fällen kann die Linse nicht mehr durch Druck entbunden werden, sondern es ist erforderlich, mit einem besonderen Instrumente, der sog. *Weber*'schen Drahtschlinge, in das Auge einzugehen. Dieselbe wird steil in der Richtung von oben nach unten hinter der hinteren Linsenkapsel hinabgeführt; je nach der Stellungsveränderung der Linse mufs auch eine entsprechende seitliche Drehung der Drahtschlinge vorgenommen werden. Der Kranke wird aufgefordert, nach unten zu sehen, der Operateur zieht das obere, der Assistent das untere Lid an. In der gleichen Weise ist auch zu verfahren, wenn es sich um die Extraktion einer von vornherein luxierten Linse handelt, oder es ist das *Pagenstecher*'sche Verfahren anzuwenden (siehe S. 738). Bei einer Luxation der Linse nach oben und hinten empfiehlt es sich, die Linse mit einer scharf gezähnelten Pincette zu fassen und sie zu extrahieren.

Wie bereits auf S. 729 bemerkt, ist schon seit längerer Zeit, besonders in Frankreich, das Bestreben aufgetreten, zur früheren Methode der Lappenextraktion zurückzukehren; auch in Deutschland sind einige dafür eingetreten. *Schweigger* macht den Hornhautlappen-Schnitt mit einem

keilförmigen Messer in der Höhe von 4—4,5 mm im Limbus corneae und läfst die Iridektomie weg. Dabei wird regelmäfsig die Iris vorgetrieben und kann mit dem Spatel zurückgeschoben werden. Ein Irisvorfall ereignet sich meist in den ersten 2—3 Tagen. Um denselben zu vermeiden, wird die Bildung eines nicht zu hohen Lappens, ferner die Einträufelung von Physostigmin in den Bindehautsack und in der Nachbehandlung die gröfste Ruhe empfohlen. Ist Irisvorfall eingetreten, so wird dann zu baldiger, d. h. zu etwa nach 14 Tagen stattzufindender Abtragung geraten, wenn der Vorfall sehr grofs ist.

Die Irisvorfälle bleiben das Bedenkliche der Methode und bei ihrer nachträglichen Abtragung bleiben leicht Iriseinklemmungen zurück mit den schlimmen Folgen solcher. Bei ausgeführter Iridektomie ist leichter eine vollständige Entfernung der Stare zu erzielen, was sich auch darin ausdrückt, dafs nach den vorliegenden Statistiken von Starextraktion ohne Iridektomie eine verhältnismäfsig grofse Anzahl von Nachstaroperationen erforderlich ist. Gewifs ist nicht zu leugnen, dafs einerseits eine Extraktion der Linse ohne Iridektomie idealen Forderungen entspricht, wobei ein kosmetischer Vorzug hervorgehoben werden kann, andererseits auch bei Extraktionen mit Iridektomie Iriseinheilungen vorkommen. Letztere können aber durch die entsprechende Technik vermieden werden. Die Angabe, dafs Lappenschnitte ungünstigere Verhältnisse in Bezug auf die Heilung als Linearschnitte darbieten, bezw. leichter eine Wundinfektion stattfindet, dürfte im Hinblicke auf die aseptische Wundbehandlung in dieser allgemeinen Fassung als unrichtig zu bezeichnen sein. Doch ist vom mechanischen Standpunkte nicht zu übersehen, dafs bei geringen Bewegungen des Auges nach auf- oder abwärts eine Verschiebung des Hornhaut-Lappens leicht erfolgt. Ferner wird, wenn nach Abfluſs des Kammerwassers das im Auge entstehende Vakuum nicht durch Nachlafs der Spannung der Lederhaut ausgeglichen wird, sondern letztere ihre Steifheit beibehält und infolge davon eine trichterförmige Einsenkung der Hornhaut entsteht, der Lappen etwas zurückgezogen und dadurch ein genaues Aneinanderlegen der Wundränder verhindert. Hierdurch ist die Möglichkeit eines Absterbens des von seiner Verbindung getrennten Hornhautteiles gegeben und eine Neigung hierzu bei Hornhautlappen von vornherein wegen der geringeren Ernährungsmöglichkeit vorhanden im Vergleich zu Wunden des Skleralbordes; bei letzterem bedingt ja der Gefäfsreichtum an und für sich eine bessere Ernährung.

Liegt die Möglichkeit einer Wundinfektion vor, so wird ein Haften von Infektionskeimen um so mehr zu erwarten sein, wenn es sich, wie bei dem Hornhautlappenschnitte, um schlecht ernährte, zum Absterben geneigte Gewebe und sonach um einen fast vorbereiteten Nährboden handelt.

Erwähnt sei noch, dafs nach statistischen Zusammenstellungen, wobei allerdings noch vor der Einführung der aseptischen und antiseptischen Methode ausgeführte Operationen miteingerechnet sind, die Linearextraktion günstigere Ergebnisse als die Lappenextraktion aufzuweisen hat; nach einer Zusammenstellung von 10,000 Fällen betrug der Verlust bei Lappenextraktion 10,4 % gegenüber 5,8 % bei Linearextraktion.

Hinsichtlich der Richtung der Schnittführung ist noch hervorzuheben, dafs der Schnitt regelmäfsig nach oben verläuft, wenn nicht besondere Verhältnisse

eine Gegenanzeige abgeben, wie beispielsweise bei Trübungen an der oberen Hälfte der Hornhaut, und dafs er immer an der Schläfenseite beginnt.

c) Methode der einfachen Linearextraktion, Suktionsmethode, Extraktion der Linse mit der Kapsel; künstliche Reifung des Stares.

Schon eingangs (siehe S. 730) wurde angedeutet, dafs die Länge des Schnittes Abweichungen erfahren könnte, wenn die Beschaffenheit des Stares, sei es eine flüssige Konsistenz, sei es eine bedeutende Abnahme seiner Dimensionen, dies erlaubte. Das Verfahren, welches für weiche oder flüssige, im jugendlichen Alter auftretende Stare oder für den Wundstar passend erscheint, bezeichnet man als einfache Linearextraktion. Nach vorheriger gröfstmöglicher Erweiterung der Pupille durch Atropin ist ungefähr 3—4 mm vom äufseren Hornhautrande entfernt eine lineare, senkrecht gelagerte Schnittwunde in der Ausdehnung von 5—7 mm anzulegen, was mittelst eines Linearmessers oder einer geraden oder gekrümmten Lanze mit nach hinten gerichteter Spitze geschehen kann. Bei dem Vordringen in die Tiefe kann die Spitze zur Eröffnung der Kapsel benützt und dadurch das Einführen des Cystitoms in denjenigen Fällen unnötig gemacht werden, in welchen die Kapsel noch unverletzt ist. Gewöhnlich entleert sich schon mit dem Kammerwasser eine gröfsere Menge von Linsensubstanz. Zur weiteren Entfernung der letzteren ist es erforderlich, durch den Druck eines auf den äufseren Wundrand aufgesetzten breiten Löffels die Wunde zum Klaffen zu bringen. Dieser Druck ist so lange zu wiederholen, bis die Pupille schwarz erscheint; häufig ist es ganz zweckmäfsig, einige Zeit zu warten und das Kammerwasser sich wieder ansammeln zu lassen, worauf dann leichter die Entfernung zurückgebliebener Linsenmasse gelingt. Ist eine Hornhautnarbe, wie unter Umständen beim Wundstare vorhanden, so ist dieselbe zu benutzen, d. h. in der Form eines linearen Schnittes zu erweitern.

Üble Zufälle werden durch einen Vorfall der Iris oder durch das Ausfliefsen von Glaskörperflüssigkeit hervorgerufen. Im ersten Falle mufs die Iris entweder mittelst eines Spatels zurückgeschoben oder gefafst und ausgeschnitten werden, im zweiten Falle ist die Operation sofort zu beendigen und rasch ein aseptischer Verband anzulegen.

Bei weichen und besonders flüssigen Staren wird noch von wenigen Operateuren die Suktionsmethode in Anwendung gezogen. Eine Art von Troikart wird durch die Hornhaut in die Linse eingestofsen und der weiche oder flüssige Inhalt der Linsenkapsel durch die Kanüle ausgesogen.

Von *A.* und *H. Pagenstecher* wurde die Extraktion der Linse zugleich mit der Kapsel, die sog. Methode der Extraktion der Linse in geschlossener Kapsel, als ein empfehlenswertes Verfahren in die operative Praxis eingeführt. Die Ausübung desselben erscheint in allen denjenigen Fällen angezeigt, in welchen die anatomischen Verhältnisse dies erlauben. Solches ist vor allem bei einer atrophischen Dehnung der Zonulafasern und bei einer Lockerung des Zusammenhanges zwischen der hinteren Linsenkapsel und dem Glaskörper der Fall — Zustände, welche sich hauptsächlich bei überreifen, geschrumpften

Staren finden. Solche Stare dagegen, die erst seit kurzer Zeit oder verhältnismäfsig sehr rasch im Verlaufe von wenigen Monaten zur Reife gekommen sind, sind mit Eröffnung und Zurücklassen der Kapsel zu operieren, da in diesen Fällen die Kapsel gewöhnlich noch nicht die hinreichende Stärke gegenüber der Zonula darbietet. Ferner erscheint die Extraktion der Linse samt Kapsel bei Staren angezeigt, welche infolge von Erkrankungen der Gefäfshaut entstanden sind, wie bei solchen mit gleichzeitigen Verwachsungen der Iris, ferner bei Starbildung infolge von intraokularer Drucksteigerung und hochgradiger Kurzsichtigkeit, endlich bei subluxierten Linsen. Bei einer kleinen Zahl von Fällen zeigt manchmal erst der Operationsverlauf, ob die Entfernung der Linse in geschlossener Kapsel ratsam erscheint. Dies trifft dann zu, wenn nach Abflufs des Kammerwassers und nach beendeter Iridektomie der intraokulare Druck ein sehr geringer ist. Auch bei allen Staren, in welchen nach der Schnittführung verflüssigter Glaskörper in die Wunde tritt, ist das Verfahren möglich. Der Operationsverlauf ist folgender: nach Ausführung des Schnittes und der Iridektomie wie bei der peripheren Linearextraktion drückt der Operateur mit einem flachen, mehr schaufelartigen, metallenen oder gläsernen Löffel den oberen Wundrand sanft nach rückwärts. Zuweilen stellt sich dann schon die Linse ein und läfst sich mit Fortsetzung dieses Verfahrens entbinden. Geschieht dies nicht, so mufs der Löffel vorsichtig hinter die Linse so weit nach unten vorgeschoben werden, bis sein Rand den Linsenäquator umfafst. Der Griff des Löffels wird gegen den Augenhöhlenrand und dadurch die Linse selbst gegen die Hornhaut angedrückt. Durch einen leichten Zug wird hierauf mittelst des Löffels die Linse entbunden. Dabei kann der Assistent das Austreten der Linse wesentlich erleichtern, indem er mit einem Kautschuklöffel von unten her einen leichten Druck ausübt. Da die Verbindung zwischen Linse und Glaskörper eine sehr lockere ist, so kann der unter geringerem Druck stehende Glaskörper durch die hintere Löffelfläche sanft zurückgeschoben werden, ohne dafs die Membrana hyaloidea platzt.

Die Nachteile der Operation bestehen darin, dafs die Kapsel während der Extraktion bersten und ein Teil der anhaftenden Rindensubstanz zurückbleiben kann. Oder es erfolgt ein Glaskörperverlust.

Hinsichtlich der Frage, wann die Beschaffenheit des Stares den günstigsten Zeitpunkt für die Vornahme der Extraktion bietet, gilt im allgemeinen als Regel, dafs eine besonders in ihrer Rindensubstanz vollständig getrübte Linse sich verhältnismäfsig leichter aus der Kapsel entbinden läfst. Daher ist diese sog. Operationsreife als Mafsstab für die Bestimmung des Zeitpunktes des operativen Eingriffes abzuwarten, selbstverständlich, wenn es sich um Formen von Staren handelt, bei welchen überhaupt eine vollkommene Trübung, wenigstens eine solche der Rindensubstanz, eintritt. Bei einer Reihe von Staren tritt aber langsam oder niemals eine Operationsreife in der eben erwähnten Weise auf, während es bei der starken Herabsetzung des Sehvermögens dem Kranken, besonders, wenn der Star auf beiden Augen entwickelt ist, dringend erwünscht erscheint, baldmöglichst operiert zu sein. Dieser Umstand war die Veranlassung, die von *Förster* angegebene künstliche Reifung des Stares einzuführen.

Die künstliche Reifung erfolgt am sichersten, wenn man eine Iridektomie macht und unmittelbar nach derselben bei noch aufgehobener vorderer Kammer

mehrere Male in kurzen Zwischenräumen eine Art Massage, nämlich einen streichenden oder reibenden Druck auf die Hornhaut beispielsweise mit einem Schielhaken oder mit dem Kautschuklöffel, ausübt. In kurzer Zeit, oft schon nach 24 Stunden, erscheint die Linse gequollen und völlig grau-weifs getrübt. Ist die Quellung eine bedeutende, so kann der Verschlufs der Wunde einige Tage dadurch verhindert werden. Hinsichtlich der Ursache der Entstehung einer Linsentrübung unter solchen Bedingungen ist auf S. 668 zu verweisen.

Es sei noch angeführt, dafs man in bestimmten Fällen gerne eine sog. präparatorische Iridektomie der Starextraktion vorausschickt, nämlich dann, wenn die Beschaffenheit des Stares und eine krankhafte Veränderung des Auges, wie beispielsweise eine Steigerung des intraokularen Druckes, ein Vorstürzen des Glaskörpers nach Ausführung des Schnittes befürchten läfst.

d) Verlauf, Erfolge und Nachbehandlung; Nachstar.

Bei einem normalen Verlaufe einer Staroperation pflegt gewöhnlich 4—6 Stunden lang ein gewisser Grad von Wundschmerz vorhanden zu sein, nach dieser Zeit derselbe zu verschwinden, so dafs die Operierten angeben, sie hätten die Empfindung, als sei überhaupt nichts an dem Auge geschehen. Nach 24 Stunden ist unter aseptischen und antiseptischen Vorsichtsmafsregeln der Verband zu wechseln und zwar hinfort alle 12—24 Stunden. In den ersten 2—3 Tagen beschränkt sich unsere Sorge darauf, die Sicherheit des angelegten Verbandes und das Allgemein-Verhalten zu überwachen; dem Kranken ist eine bequeme Lagerung zu gewähren und der allenfalls fehlende Schlaf durch die Darreichung von Chloralhydrat, Sulfonal u. s. w., zu verschaffen. Bei normalem Heilungsverlaufe treten überhaupt keine weiteren besonderen Empfindungen auf, hie und da ein Gefühl von Jucken. Je nach der stärkeren Reaktion auf die mittelst Lidhalters und Fixationspincette ausgeübten mechanischen Reize oder nach einer längeren Einwirkung derselben bei Verzögerung des Operationsverlaufes ist das aufgelegte Läppchen mit einer etwas gröfseren oder geringeren Menge von Sekret, gewöhnlich schon vertrocknetem, durchtränkt und zwar an der Stelle, welche der Lidspalte entspricht.

In der gröfsten Mehrzahl der Fälle ist die vordere Kammer nach 24—48 Stunden hergestellt und die Wunde verklebt. Ist am 2. bis 3. Tage nach der Ausführung einer modifizierten Linearextraktion eine starke Verengerung der Pupille vorhanden, so empfiehlt es sich, 2—3 Tropfen einer $^1/_2\,\%$ Atropinlösung in den Bindehautsack einzuträufeln. Gewöhnlich braucht man vom 5. bis 6. Tage ab den Verband nur noch auf dem operierten Auge anzulegen, am 8. bis 9. kann er auch hier weggelassen werden. Ist dies der Fall, so ist der Kranke anfänglich gegen zu grelles Licht zu schützen und daher eine mäfsige Verdunkelung des Zimmers, sowie das Tragenlassen einer rauchgrauen Schutzbrille anzuordnen. Im Übrigen hat der Operierte während der ersten 2—3 Tage eine Bettlage einzunehmen. Die Ernährung ist der Individualität des einzelnen Falles anzupassen. Häufig ist die Darreichung von kräftig nährenden Speisen, sowie von alkoholischen Getränken, von Thee und Kaffee, erforderlich. Je nach einer rascheren oder langsameren Vernarbung der Wunde werden Änderungen in der Nachbehandlung eintreten müssen;

beim Vorhandensein von quellenden Linsenmassen und bei Neigung zur Verklebung des Pupillarrandes mit denselben ist ein methodischer Atropingebrauch notwendig. Im Durchschnitte kann am 16.—17. Tage der Kranke aus der unmittelbaren ärztlichen Aufsicht entlassen werden. Doch ist Schonung des Auges, Schutz gegen grelles Licht und ruhiges Allgemein-Verhalten für die nächsten 4—6 Wochen anzuraten.

Die Art und Weise der Verheilung von Hornhautwunden, sowie das Auftreten von strichförmigen Trübungen in der Umgebung derselben sind auf S. 658 erwähnt. Nach mikroskopischen Untersuchungen handelt es sich in letzterer Beziehung um eine Erweiterung der Saftkanälchen. Messungen an starextrahierten Augen haben hinsichtlich der Lage der verschiedenen Schnittformen zum Hornhautrande ergeben, dafs bei der Lappenextraktion die äufsere Wunde durchschnittlich 1 mm nach der Hornhaut zu vom Rande entfernt gelegen ist, sowie die Entfernung der inneren Wunde von der Ansatzstelle der Hornhaut an der Lederhaut zwischen 1,0—3,25 mm beträgt, bei der *v. Graefe*'schen Linearextraktion dagegen im Mittel 1,25 mm. Die Narbe beim Lappenschnitte hat eine schräge Richtung, ist beträchtlich breiter als der Querschnitt der Hornhaut und liegt in einer Ebene; diejenige beim Linearschnitte ist im allgemeinen zur Oberfläche der Hornhaut mehr senkrecht gerichtet, kann sogar nach vorn gegen die Hornhaut umbiegen und erscheint winkelig. Bei beiden Schnittformen verschiebt sich die nach der Hornhaut zu gerichtete Fläche der Wunde gegen die nach der Lederhaut zu befindliche; die Verschiebung ist um so beträchtlicher, je jünger die Narbe ist. In jungen Narben findet sich eine nicht unbeträchtliche Verdickung der Hornhaut zu beiden Seiten der Operationswunde.

Von dem normalen Heilungsverlauf kommt eine grofse Reihe von Abweichungen vor, welche sich in zwei Hauptgruppen scheiden, nämlich in abnorme Heilungsvorgänge und in Wundinfektionskrankheiten. Bei der Besprechung dieser Vorgänge sollen vorzüglich die Ereignisse bei der peripheren Linearextraktion berücksichtigt werden.

Störungen des normalen Heilungsverlaufes sind zunächst durch eine sich beträchtlich verzögernde Wiederherstellung der vorderen Kammer und durch Blutungen bedingt. Wahrscheinlich ist es, dafs im ersteren Falle an einer Stelle der Wunde eine kleine Öffnung bleibt, durch welche das Kammerwasser immerwährend abfliefst. Oder es entwickelt sich eine vollständige Verklebung, aber der bis zu einer gewissen Höhe gediehene Druck des sich ansammelnden Kammerwassers sprengt die wenig fest vereinigte Wunde. Manchmal geben die Kranken an, dafs plötzlich nach vorausgegangenem Druckgefühl ein stechender Schmerz aufgetreten sei und dafs sie mit dem Nachlafs desselben das Gefühl gehabt hätten, als sei etwas aus dem Auge herausgeflossen. Wurde ein Bindehautlappen gebildet und ist die Bindehautwunde geschlossen, so wird durch das angesammelte Kammerwasser die benachbarte Bindehaut blasenartig abgehoben. Die Ursache des gestörten Wundschlusses kann in einer unregelmäfsigen Beschaffenheit der Schnittwunde liegen oder darin, dafs sich Linsen- und Kapselreste zwischen ihre Ränder legen. Die Voraussage ist eine günstige, wenn auch oft 5—8 Tage vergehen, bis die vordere Kammer sich zu füllen beginnt.

Blutungen in die vordere Kammer können als das erste Zeichen einer Entzündung der Regenbogenhaut auftreten oder sie sind bedingt durch krankhaft veränderte

Gefäfswandungen derselben, hier häufig durch geringfügige Anlässe hervorgerufen, und manchmal mit Glaskörperblutungen verbunden. In einzelnen Fällen kann die Menge der Blutung so bedeutend sein, dafs die Wunde gesprengt wird. Im Verlaufe findet eine Aufsaugung statt, welche allerdings nicht selten durch neue Blutungen unterbrochen wird oder es entwickelt sich ein bindegewebiger Verschlufs der Pupille. Hie und da kommt es auch zu einer Atrophie des Auges.

Als zufällige Ereignisse kommen Blutungen mit Wundsprengung infolge Einwirkung einer stumpfen Gewalt vor, wenn beispielsweise von seiten des Kranken das Auge gedrückt oder gerieben wird, wie dies besonders im Schlafe geschehen kann, oder wenn ein sonstiger unglücklicher Zufall statthat. Auch kann ein heftiger Husten- oder Niesanfall das gleiche bewirken. Die gesprengte Wunde kann infiziert oder durch Verlagerung und Quetschung der Teile eine Entzündung der Iris mit ihren Folgezuständen herbeigeführt werden.

In allen diesen Fällen beschränkt sich die Behandlung auf den täglichen Wechsel eines gut anliegenden aseptischen Verbandes, sowie auf die Erweiterung der Pupille durch Atropingebrauch.

Ferner spielen sich vom Normalen abweichende Vernarbungsvorgänge an der Schnittwunde, an der Regenbogenhaut und an der Linsenkapsel ab; sie können zugleich oder nacheinander an allen diesen Teilen ausgeprägt sein oder sich auf einen dieser Teile beschränken. Die Vernarbung der Schnittwunde ist zunächst eine cystoide. Über den Wundspalt verlaufen in querer Richtung einzelne, ziemlich derbe Narbenstränge, zwischen welchen ein dünnhäutiges, durchsichtiges Gewebe den Abschlufs bildet. Dieses Gewebe kann eingebuchtet oder sogar an einzelnen Stellen durchbrochen sein, so dafs Kammerwasser unter die Bindehaut tritt und eine Abhebung der letzteren verursacht. Diese blasenartige, manchmal schwappende Abhebung kann Erbsengröfse erreichen und sich über die Hornhaut herüberlegen. Eine solche Vernarbung kann sich schon in wenigen Tagen oder erst in Wochen oder selbst in Monaten nach der Operation entwickeln. Am wahrscheinlichsten ist es, dafs eine gewisse Steigerung des intraokularen Druckes ein Auseinanderweichen der Wundränder bedingt. Die Behandlung kann nur eine operative sein und hätte in wiederholten Punktionen bezw. in einer teilweisen Abtragung zu bestehen, welche aber nicht ungefährlich erscheint.

Die Schnittnarbe kann ferner an einzelnen Stellen pigmentiert erscheinen. Von der Hinterfläche der Iris stammendes Pigment hat sich während der Operation abgestreift, ist zufällig im Wundspalt liegen geblieben und wird bei der Heilung der Wunde ohne besonderen Schaden in die Narbe eingeschlossen.

Von der übelsten Vorbedeutung sind die Zeichen einer Einziehung der Narbe; sie entwickelt sich bei allen denjenigen Zuständen, in welchen Veränderungen von seiten der Iris und des Corpus ciliare zu einem Verlust des Auges in der Form einer Schrumpfung führen.

Von weittragender Bedeutung in seinen Folgen ist das Verhältnis der Schnittnarbe zur Lage der Regenbogenhaut. Letztere kann an beiden Wundwinkeln oder in dem inneren oder äufseren einheilen. Ein kleiner blauschwarzer Punkt liegt zuerst in der Ebene der Narbe, vergröfsert sich aber allmählich zu einer mehr blasenartigen Erhebung. Oder die Pupille erscheint nach der Wunde hin verzogen, und an dem Kontur der Pupille erkennt man eine oder beide Ecken des durch-

schnittenen Sphinkter pupillae nicht mehr. Hieraus ist auf eine Iriseinheilung zu schliefsen, auch wenn äufserlich davon nichts sichtbar ist. Die Iris ist alsdann mit der Fläche in die Wunde eingeheilt. Auch kann dies hinsichtlich des freien Randes des zurückgebliebenen Irisstumpfes geschehen, und zwar dann, wenn derselbe mindestens ebenso lang ist, wie der Abstand der inneren Wundöffnung von dem Irisansatz. Die Einheilung des Irisstumpfes macht sich durch nichts bemerkbar, höchstens läfst sie sich bei stärkerer Pigmentierung der Narbe vermuten.

Eröffnen schon die erörterten anatomischen Verhältnisse einen Einblick in die durch die Art der Vernarbung hervorgerufenen Erkrankungen, so ist aber das Verhalten der zurückbleibenden Linsenreste und Linsenkapsel zur Regenbogenhaut und zur Schnittnarbe und durch Vermittelung der Zonula zum Strahlenkörper von besonderer Wichtigkeit.

In einer Reihe von Fällen zeigt sich nach der Starextraktion die Pupille vollkommen schwarz; bei seitlicher Beleuchtung ist die hintere Kapsel als ein etwas schillerndes, spiegelndes Häutchen wahrzunehmen. Die Zipfel der vorderen Kapsel haben sich alsdann gleich nach ihrer Eröffnung sehr weit nach der Peripherie zurückgezogen, so dafs zurückbleibende Linsenreste dadurch abgesperrt und dem Einflusse des eine Aufquellung derselben bewirkenden Kammerwassers entzogen wurden.

In anderen Fällen erscheint unmittelbar nach der Operation die Pupille schwarz, beim ersten Wechsel des Verbandes aber ist sie mit mehr oder minder reichlichen, getrübten Starresten erfüllt. Sowohl die vordersten als die hintersten Schichten der Rindensubstanz können an der Kapsel haften bleiben und sich nachträglich durch den Einflufs des Kammerwassers trüben. Es können auch die Linsenreste schon kurz nach der Beendigung der Operation als getrübt vorhanden, aber hinter der Iris verborgen geblieben sein. Erst als sie in den Zustand der Quellung gerieten, erschienen sie im Pupillargebiet. In einzelnen Fällen gelingt es überhaupt nicht, die Pupille schon bei der Operation rein zu bekommen.

Die quellenden Starreste üben einen mechanischen, vielleicht auch chemischen Reiz auf die Regenbogenhaut aus und die daraus sich ergebende Verwachsung der Kapsel mit der Iris ist eine sehr häufige. Die Starreste können im weiteren Verlaufe ganz oder teilweise aufgesaugt werden, allein auch schlimmere Ausgänge erfolgen durch schwere Entzündungs-Erscheinungen von seiten der Iris und des Corpus ciliare. Am häufigsten entwickelt sich eine mehr oder weniger beträchtliche Trübung im Pupillargebiete, der sog. Nachstar. Man findet aufser der Kapsel ein wohl erhaltenes, vom Normalen kaum abweichendes Epithel, in der Nähe des Äquators neugebildete, durchsichtige Linsensubstanz, den sog. Krystallwulst, aus unvollkommen entwickelten Linsenfasern bestehend, und eingeschlossen von ihnen mehr oder minder reichliche Starreste.

Was das Verhalten der Kapsel anlangt, so sinkt sie nach Wiederherstellung der vorderen Kammer beträchtlich, ungefähr 1 mm, hinter die in einer Ebene liegende Iris. Der äquatoriale Teil der Linsenkapsel faltet sich, die Fasern der Zonula ciliaris legen sich mehr aneinander.

Im weiteren schrumpft die Kapsel; da ihr äquatorialer Durchmesser immerhin kleiner ist, als derjenige einer normalen Linse, so macht sich auch eine Faltung der Kapsel vorzugsweise im Bereiche der Pupille geltend, während die-

selbe in dem peripheren Teile durch die den Krystallwulst bedingende Neubildung ausgeglichen wird. Bei einer mehr oder weniger hochgradigen Schrumpfung der Kapsel findet eine Dehnung der Zonulafasern statt. Je mächtiger der Nachstar entwickelt ist, desto beträchtlicher ist die Schrumpfung und desto mehr mufs auf das Corpus ciliare eine Zerrung ausgeübt werden. Sind zugleich Verwachsungen der Iris vorhanden, so kommt es auf die Mächtigkeit des Zuges der Verwachsungen und der schrumpfenden Kapsel an, welche Lageveränderungen zunächst bewirkt werden. So kann eine einfache Verwachsung der Iris mit der Kapsel letztere nach vorn zerren, oder wenn der Nachstar sehr mächtig ist, umgekehrt durch die Kapsel mittelst der bestehenden Verwachsungen die Iris mehr oder weniger trichterförmig nach hinten eingezogen werden.

Ein wichtiges Vorkommnis ist die Einheilung der Vorderkapsel in die Schnittnarbe. Gewöhnlich liegen die Kapselzipfel nach aufsen umgeschlagen und sind vielfach und unregelmäfsig gestaltet. Kommt ein solcher Kapselzipfel in die Wunde zu liegen, so kann sich ein mehr oder weniger reichliches Granulationsgewebe entwickeln, welches aus der inneren Wundöffnung heraus nach dem übrigen Teile der Kapsel hinwuchert. Da ein vielfach gefalteter Teil der vorderen Kapsel mit der Schnittnarbe verwachsen ist oder ein gröfserer durch das schrumpfende Narbengewebe in die nächste Nähe derselben herangezogen wird, so kann die Kapsel im ganzen beträchtlich gegen die Narbe hin gezerrt werden, so dafs es entgegengesetzt der Lage der letzteren zu einer aufserordentlichen Dehnung und Atrophie der Zonulafasern kommt. Dadurch wird erklärt, dafs mitunter bei vollkommen dichter Trübung im Pupillarbereiche an einer der Wunde gerade gegenüber gelegenen Stelle eine solche fehlt, wie dies dann bei Anlegung einer Iridektomie hervortritt.

Mit dem Geschilderten ist aber die Reihe der mechanischen Einflüsse in der Form einer Zerrung noch nicht erschöpft. Der Willensimpuls, in der Nähe zu sehen, besteht nach der Extraktion der Linse fort; es erfolgt eine Kontraktion des Musculus ciliaris und damit eine Zerrung der Zonulafasern. In denjenigen Fällen, in welchen einseitig eine Staroperation stattgefunden hat, treten die durch solche Zerrung hervorgerufenen Entzündungserscheinungen gerne auf, da ja auf beiden Augen eine Innervation des Akkommodationsmuskels auch während der Thätigkeit des Akkommodationsapparates eines Auges stattfindet.

Diese verschiedenen Verhältnisse wirken bald nur vereinzelt, bald in ihrer Gesamtheit. Als Folge hiervon entwickelt sich bald in mehr subakuter, bald in mehr chronischer Weise das Bild einer Entzündung der Regenbogenhaut und des Strahlenkörpers, welche als durch mechanische Zerrung hervorgerufen zu betrachten ist. Unter solchen Verhältnissen pflegt eine entzündliche Erkrankung der Iris und des Corpus ciliare sich erst am Ende der ersten und zu Anfang der zweiten Woche einzustellen; sie kann noch später, selbst nach Wochen und Monaten hervortreten. Im allgemeinen ist die Neigung zu einem sich lange hinziehenden, von Besserung und Verschlechterung unterbrochenen Verlaufe vorhanden. Das Auge zeigt gewöhnlich und zwar besonders bei äufseren Reizen, wie bei stärkerem Lichteinfalle, eine mehr oder weniger hochgradige perikorneale Injektion. Von Zeit zu Zeit werden in einer Reihe von Fällen Blutungen, Eiteransammlungen in der vorderen Kammer, bei mehr chronischen Fällen rundliche Auflagerungen auf der Hinterwand

der Hornhaut beobachtet. Lichtscheu, vermehrte Thränenabsonderung, nicht selten heftige Schmerzen, sind die Begleiterscheinungen. Die Regenbogenhaut erscheint verfärbt und trübe; bald erscheint dieselbe stärker gespannt und ihre Oberfläche an verschiedenen Stellen vertieft oder vorgebuchtet. Der Pupillarraum verkleinert sich mehr und mehr, die Iris wird im ganzen nach oben, d. h. nach der Narbe zu verzogen. Ziemlich plötzlich pflegt oft die Regenbogenhaut, nachdem sie allseitig Verwachsungen mit der verdickten Kapsel eingegangen, unter Erscheinungen der Steigerung des intraokularen Druckes vorgebuchtet zu werden, so dafs die vordere Kammer ganz schwindet, oder sie wird allmählich mehr nach hinten trichterförmig eingezogen. Die Schnittnarbe fängt an sich einzuziehen oder zeigt sich als ein stark weifslicher breiter Strich. Die Kapsel erscheint verdickt, anfänglich manchmal von gelblichem, später von dicht-weifsem, schwartenähnlichem Aussehen. Alsdann handelt es sich um einen sog. komplizierten Nachstar, Cataracta secundaria accreta.

Erlaubt die Dichtigkeit des Nachstars noch einen Einblick in die weiter nach hinten gelegenen Teile, so werden im Glaskörper manchmal Ansammlungen eines eiterigen Exsudats, regelmäfsig aber wolken- und streifenähnliche oder überall gleichmäfsig verbreitete Trübungen wahrgenommen.

Die weiteren Folgezustände sind dieselben, wie überhaupt bei chronischen Entzündungen der Iris, des Corpus ciliare und der Chorioidea. Der Endausgang ist eine Atrophie des Auges mit Ablösung des Strahlenkörpers, der Aderhaut und der Netzhaut unter gleichzeitiger bindegewebiger Umwandlung des Glaskörpers. Auch ist wie sonst unter diesen Verhältnissen die Gefahr einer sog. sympathischen Entzündung des anderen Auges in nicht unerheblichem Mafse gegeben.

Im Verlaufe kann auch eine intraokulare Drucksteigerung auftreten, die als Sekundär-Glaukom zu betrachten ist. Sie kann durch Nachblutungen, Iritis, Einheilung der Iris und der Kapsel in die Wunde, sowie durch Quellung von Linsenresten hervorgerufen werden.

Liegt nach der Operation noch Glaskörper in der Wunde oder ist dieser vorgefallen, so pflegt derselbe, wenn die Menge nicht sehr bedeutend ist, nach 24—48 Stunden sich schon zurückzuziehen und die Wunde sich allmählich zu schliefsen. Hat während der Operation ein starker Glaskörperverlust stattgefunden, so bleiben für längere Zeit Trübungen zurück, wenn nicht schon anfänglich schlimmere Folgezustände, wie Netzhautablösung, auftreten. Bei bestehenden Glaskörpertrübungen ist in einer späteren Zeit ebenfalls die Möglichkeit der Entwickelung einer Netzhautablösung vorhanden.

Die Behandlung ist eine wesentlich symptomatische; die Schmerzen können durch die Anwendung von hydropathischen Umschlägen bekämpft werden, unter Umständen sind Narkotika erforderlich. Auch scheint Antipyrin oder Phenacetin günstig zu wirken. Die vielfach in Anwendung gezogenen Atropin-Einträufelungen in den Bindehautsack sind in einer grofsen Reihe von Fällen von guter Wirkung. Doch ist nicht zu verkennen, dafs die Atropinwirkung vielfach den Grad der Entzündung zu steigern vermag, was auch verständlich ist, da ein weiterer mechanischer Reiz, nämlich eine stärkere, der ursprünglichen sogar entgegengesetzte Zerrung, auf die Regenbogenhaut einwirkt. In einer Reihe von Fällen wird die Vernarbung wenig durch die Atropin-Wirkung beeinflufst, der Narben-

zug ist mächtiger als das Atropin und mehr und mehr wird daher der Pupillarraum verkleinert. Sehr häufig wird eine operative Nachbehandlung erforderlich; auch sind bei Erhöhung des Druckes die denselben herabsetzenden Eingriffe in Anwendung zu ziehen. Bei drohender sympathischer Erkrankung ist das operierte Auge zu entfernen.

Wundinfektionen rufen Erscheinungen hervor in den ersten Tagen nach ausgeführter Operation. Am frühesten erscheint die eiterige Entzündung der Wunde, die sog. Wundkeratitis oder Wundeiterung; sie ist zugleich die schwerste Form der Wundkrankheiten. In den ersten 24—36 Stunden nach der Operation macht sich ein Gefühl von Druck, Fülle, Wärme und Stechen an dem operierten Auge geltend. Alsdann ist die Notwendigkeit gegeben, den Verband zu öffnen. Das den Lidern aufliegende Läppchen ist mit Eiter durchtränkt, das obere Lid stark geschwellt, aus der Lidspalte quillt reichliche, seröse, mit eiterigen Flocken vermischte Flüssigkeit, die Berührung ist eine schmerzhafte, die Skleralbindehaut stark ödematös geschwellt, hauptsächlich in der Nähe der Wunde; an der Wunde selbst ist sie schmutzig weifs verfärbt, die gröberen Gefäfse erscheinen wie thrombosiert, an einzelnen Stellen finden sich Blutaustritte, kurz ein Bild, welches demjenigen einer beginnenden diphtheritischen Entzündung der Bindehaut (siehe S. 188) vollkommen gleicht. Die Schnittwundränder erscheinen gequollen, eiterig belegt oder schon eiterig infiltriert, Kammerwasser und Iris von trübem, schmutzig grau-gelbem Aussehen. In der dem Schnitte nahen, gleichmäfsig getrübten Hornhauthälfte ist eine Reihe von stärker gelblich-grau gefärbten und radiär gestellten Streifen sichtbar; rasch aber wird die Hornhaut, anfänglich häufig in der Gestalt des Pupillarbereiches (Schlüssellochpupille), gleichmäfsig eiterig verfärbt und dann ist der Zerfall eingeleitet, welcher, wie die eiterige Färbung, die ganze Hornhaut einzunehmen pflegt. In einer Reihe von Fällen verbreitet sich die eiterige Entzündung auf das ganze Auge und entwickelt sich der Zustand der sog. Panophthalmie; sogar die Möglichkeit einer Vereiterung des Zellgewebes der Augenhöhle ist gegeben. Auch wenn die eiterige Entzündung auf den vorderen Teil des Auges beschränkt bleibt, so bildet dennoch die Atrophie des Auges mit hochgradiger Schrumpfung der dicht weifslich getrübten Hornhaut den Endausgang.

Werden auch verschiedene Grade der Entzündung beobachtet, so handelt es sich gewöhnlich doch nur um einen bald stürmischeren, bald langsameren Verlauf. Indessen kann hie und da von einer umschriebenen Stelle der Wunde eine Eiterung ausgehen, welche sich aber erst in einer späteren Zeit (3. bis 6. Tag) nach ausgeführter Operation zu entwickeln pflegt.

In einer kleinen Anzahl von Fällen tritt eine Nekrose jenes Hornhautabschnittes ein, welcher dem Wundbereiche entspricht, ohne dafs eine septische Infektion die nächste Ursache bildet. Die Hornhaut erscheint trocken, die Wundränder sind etwas eingerollt; allmählich erleidet die Hornhaut eine vollständige Trübung und Mumifizierung oder wird eiterig gefärbt und in Fetzen abgestofsen. Wenn hier die allgemeinen Ernährungsverhältnisse, der Mangel an vitaler Energie in erster Linie anzuschuldigen sind, so ist doch gerade unter solchen Verhältnissen, wie dies besonders hinsichtlich der Lappenschnittwunden auf S. 737 erwähnt wurde, ein günstiger Nährboden für eine spätere Ansiedelung von Infektionskeimen geschaffen.

Mikroskopisch erscheinen bei einer Wundinfektion die weit klaffenden Saftlücken und Saftkanälchen der Hornhaut mit Kolonien von Strepto- oder Staphylococcus pyogenes erfüllt.

Wie eine eiterige Entzündung der Hornhaut, so wird auch eine solche der Regenbogenhaut beobachtet. Sie tritt gewöhnlich zwischen dem 3. bis 6., sehr selten schon nach dem 1. Tage auf. Die Haut der Lider sowie die Bindehaut des Augapfels zeigen eine hochgradige seröse Schwellung, die Iris ist eiterig verfärbt, in dem Pupillargebiete und an dem Boden der vorderen Kammer sind blutig-eiterige oder fibrinös-eiterige Massen sichtbar. Die Entzündung kann sich auf die Gefäfshaut in ihrer ganzen Ausbreitung in der Form der Panophthalmie fortsetzen oder einen mehr chronischen Verlauf nehmen, der zu einer hochgradigen bindegewebigen Verwachsung des Pupillarraumes und zur Schrumpfung des Auges führt. Im allgemeinen ist die Voraussage gegenüber der fast trostlosen bei der eiterigen Entzündung der Hornhaut etwas günstiger zu stellen.

Die Behandlung besteht bei der Wundeiterung der Hornhaut in einer sehr häufigen und sorgfältigen Ausspülung des Bindehautsackes und häufigen Berieselung der Wunde mit Sublimatlösung, auch hat man eine Behandlung der infizierten Wundränder mit dem Thermokauter versucht. Bei primärer Hornhaut-Nekrose ist zugleich der Allgemeinzustand zu berücksichtigen und tonisierend mit Wein, Chinin u. s. w. zu verfahren. Bei einer eiterigen Entzündung der Iris ist der Gebrauch des Atropins zu empfehlen; bei starker Eiteransammlung in der vorderen Kammer ist die Wunde zu lüften und der Eiter zu entleeren.

Von anderen Störungen während des Heilungsverlaufes kommen lokal zur Berücksichtigung erythematöse oder ekzematöse Entzündungen der Lidhaut, sowie bei alten Leuten mit schlaffer Haut Einwärtswendungen des unteren Lides. Im ersteren Falle ist das Aufstreuen von Amylum u. s. w., im zweiten Falle die Anlegung eines entsprechend verlaufenden, mit Kollodium zu befestigenden Englischpflasterstreifens am unteren Lide von zureichender Wirkung Gewöhnlich machen sich die genannten Veränderungen erst am 3., 4. Tage oder noch später geltend. Ist eine stärkere katarrhalische Absonderung der Bindehaut vorhanden, so ist in entsprechender Weise mit Argentum nitricum-Lösungen vorzugehen.

Von anderweitigen Erkrankungen sind manchmal bei marastischen Individuen hypostatische Pneumonien zu beobachten, worauf zu achten ist, um dem Entstehen derselben durch öfteren Wechsel der Lage vorzubeugen, ferner psychische Störungen. Wie es scheint, begünstigt das Fehlen von Gesichtseindrücken bei Verschlufs der Augen das Auftreten der letzteren.

Abgesehen von einem akuten Delirium der Alkoholiker kommen teils Fälle von akuter hallucinatorischer Verwirrtheit vor, teils sind es stark erregte und reizbare Kranke, welche bisweilen sehr aggressiv auftreten. Um das operierte Auge gegen Beschädigungen zu sichern, kann selbst das Anlegen einer Zwangsjacke erforderlich werden.

Auch auf die regelmäfsige Blasen-Entleerung ist zu achten, da dieselbe bei älteren Individuen in liegender Stellung nicht selten Schwierigkeiten begegnet.

Bei der Bemessung des Erfolges einer Staroperation wird die Verbesserung des Sehvermögens zu Grunde gelegt; man spricht selbst noch von einem Erfolge, wenn das Sehvermögen nach der Operation überhaupt eine Besserung

erfahren hat. Als ungenügender Erfolg wird eine Sehschärfe von weniger als $^1/_{10}$ angesehen; zu den Verlusten zählt man alle Fälle, bei welchen ein Fingerzählen nicht mehr erreicht wird. Als voller Erfolg wird eine Sehschärfe von $= 1$ bis zu einem $^1/_{10}$ angesehen; in ungefähr 25% der Fälle wird die Sehschärfe $= 1$ erzielt. Seit Einführung der aseptischen und antiseptischen Wundbehandlung ist der Prozentsatz der ungenügenden Erfolge und besonders der Verluste bedeutend heruntergegangen. Während man vor dieser Zeit 2—3% Verluste rechnete, können dieselben 0,2—0,3% betragen, ja gleich 0 sein. Als volle Erfolge werden durchschnittlich Prozentsätze von 94—98% erzielt, als ungenügende 2—4% angegeben.

Bei der Bemessung der Sehschärfe ist die vergrößernde Wirkung der Konvexgläser in Anschlag zu bringen, ferner der Umstand, daß die wirkliche Vergrößerung des Netzhautbildes noch dadurch verstärkt wird, daß die Objekte näher gehalten werden können, als beim Sehen mit bloßem Auge. Dadurch wirkt die Bildgröße im umgekehrten Verhältnisse wie der Abstand des gesehenen Gegenstandes. Aus der halben Entfernung erhält man doppelt so große Bilder, aus einem Drittel der Entfernung eine dreifache Bildgröße. Um so viel, als ein Brillenglas den Gesichtswinkel vergrößert, um so viel größer ist die künstlich erhöhte Sehschärfe. Daraus erklärt es sich auch, warum bei der Prüfung in der Nähe ein viel besseres Sehvermögen sich feststellen läßt, als bei derjenigen in der Ferne. Die nicht normale Sehschärfe kann durch Faltungen und Trübungen der zurückgebliebenen Kapsel bedingt sein, wodurch nicht nur die Netzhautbilder lichtärmer werden, sondern auch durch die Lichtzerstreuung an Schärfe verlieren. In solchen Fällen ist wie auch beim irregulären Astigmatismus eine Verbesserung des Sehvermögens bei dem Gebrauche der stenopäischen Spalte festzustellen. Häufig wird durch eine veränderte Wölbung der Hornhaut, hervorgerufen durch die Wundheilung und die verschiedenen Arten derselben, der Zustand des regulären Astigmatismus bedingt. Bei Extraktion der Linse mit der Kapsel scheint der Astigmatismus durchschnittlich etwas größer zu sein, als bei den anderen Extraktionsmethoden.

Die Frage, wann Brillen getragen werden dürfen, ist individuell zu entscheiden; bei normalem Heilungsverlaufe können sie ungefähr 3—4 Wochen nach der Operation in Gebrauch genommen werden. Da ein linsenloses Auge in hohem Grade übersichtig ist, so ist in der Mehrzahl der Fälle für die Ferne ein Konvexglas in der Stärke von 10—12 D notwendig, vorausgesetzt, daß das Auge vorher nicht kurzsichtig war, in welchem Falle schwächere Konvexgläser genügen (siehe S. 598). Da mit der Entfernung der Linse auch die Akkommodation verloren geht, so ist je nach der Arbeitsentfernung und je nach der Kleinheit der in der Nähe deutlich zu sehenden Gegenstände ein stärkeres oder schwächeres Konvexglas, nämlich ein solches von 16 bis 20 D, erforderlich. Leicht lernen die mit einer Konvexbrille für die Ferne bewaffneten Individuen eine Art von künstlicher Akkommodation herzustellen, indem sie die Entfernung zwischen Auge und Konvexglas bald vergrößern, bald verkleinern.

Nicht selten klagen die Kranken, wenn sie anfänglich die Starbrille gebrauchen, über Schwindel; nicht wenige brauchen längere Zeit, um sich mit der Fern- und Nahebrille zu befreunden. Auffallend ist auch bei Einigen ein

ungemein mangelhaftes Orientierungsvermögen, teilweise bedingt durch einen Gesichtsfeldausfall beim Gebrauche starker Konvexgläser. Dieser Ausfall ist dadurch zu verringern, dafs das Glas verkleinert wird; daher ist das Tragen ovaler, nicht runder Gläser anzuraten. Nicht zu vergessen ist eine genaue Centrierung der Gläser.

Ist auf einem Auge Aphakie vorhanden, das andere aber normal, so pflegen Blendungs- und andere unangenehme subjektive Erscheinungen häufig aufzutreten; sie können nur dadurch beseitigt werden, dafs man ein Auge durch das Vorsetzen eines matten Glases vom Sehakt ausschliefst. Im letzteren Falle richtet man sich nach dem Grade des Sehvermögens des einen oder des anderen Auges oder läfst beide Augen abwechselnd gebrauchen.

Eine dem aphakischen Auge eigentümliche Erscheinung ist das plötzliche Auftreten von Rotsehen (siehe S. 466).

Was die Behandlung des Nachstares anlangt, so ist daran zu erinnern, dafs die teilwejse oder ganz im Auge zurückbleibende Kapsel die notwendige Vorbedingung zur Bildung eines Nachstares ist. Die Vorgänge in und an der Linsenkapsel in der Form eines Nachstares sind davon abhängig, ob sich daran aufser den Resten der Linsensubstanz noch andere benachbarte Gebilde beteiligen oder nicht. Im ersteren Falle handelt es sich um einen einfachen oder reinen Nachstar, im zweiten Falle um einen komplizierten, Cataracta secundaria accreta.

Je nach der einfachen oder komplizierten Beschaffenheit des Nachstares ist ein verschiedenes operatives Verfahren notwendig. Im ersteren Falle ist eine Discission (siehe S. 727) genügend.

Mit grofser Vorsicht, besonders hinsichtlich der Wahl des Zeitpunktes der Operation, ist beim komplizierten Nachstar zu verfahren; nur die Zeichen andauernder intraokularer Drucksteigerung fordern zu frühem Eingreifen auf. Bei Verschliefsung des Pupillarraumes ist zunächst eine Iridektomie, am zweckmäfsigsten in der der Lage der Operationswunde entgegengesetzten Richtung vorzunehmen und unmittelbar nach derselben die Ausbreitung und Mächtigkeit des Nachstares festzustellen. In einer Reihe von Fällen, wenn die Schrumpfung des Nachstares eine bedeutende war, kann eine Iridektomie nach unten genügen, in anderen ist eine Zerreifsung des Nachstares mittelst Einführens eines scharfen Irishäkchens oder eines Cystitoms erforderlich. Vorsichtige Operateure verschieben diesen Akt auf eine spätere Zeit, nachdem die Heilung der Iridektomie gut von statten gegangen ist.

Was schliefslich das ärztliche Verhalten, einerseits bei doppelseitigem reifen Star, anderseits bei normalem Sehvermögen des einen und bei vollständiger Linsentrübung des anderen Auges anlangt, so scheint es im ersteren Fall geboten, zunächst nur ein Auge zu operieren, um das Benehmen des Kranken, wie den Heilungsverlauf kennen zu lernen. Auch ist gewöhnlich bei der sofort erfolgenden Operation des anderen Auges der Kranke viel unruhiger. Im zweiten Falle ist auf Verlangen des Kranken zu operieren, jedenfalls soll derselbe nicht zu einer Operation gedrängt werden, da sehr häufig nach derselben die beiden unter so verschiedenen Verhältnissen sehenden Augen sich gegenseitig mehr stören, als zuvor. Ist aber eine Linsentrübung auf einem

Auge nur teilweise, auf dem anderen vollständig ausgebildet, so sprechen Zweckmäfsigkeitsgründe für die baldige Vornahme der Operation an dem letzteren.

5. Rücklagerung und Vorlagerung von Augenmuskeln.

Litteratur: *v. Arlt*, Operationslehre. *Graefe-Saemisch*, Handb. d. Augenheilk. III. 2. Leipzig 1874. W. Engelmann. — *Motais*, Anatomie de l'appareil moteur de l'oeil de l'homme et des vertébrés. Déductions physiologiques et chirurgicales (strabisme). Paris 1887. 303 p. A. Delahaye & E. Lecrosnier. — *Prince, A. E.*, Operation for the advancement of the rectus with the capsule. Ophth. Review. 1887. p. 249. — *Kalt, E.*, Recherches anatomiques sur les opérations du strabisme. Arch. d'Opht. VI. p. 333 et 430.

Operationen an den Augenmuskeln bestehen in Rücklagerung und Vorlagerung. Fast ausschliefslich kommen in Betracht der Musculus rectus externus und internus, selten der Musculus rectus superior und inferior, während die Musculi obliqui den in Frage stehenden operativen Behandlungsmethoden nicht zugänglich sind.

Bei der Ausführung dieser sog. Schieloperationen befindet sich der Operateur hinter dem zu Operierenden, wenn es sich um eine Loslösung der Sehne der für die Bewegung nach links associierten Muskeln handelt, vor demselben, wenn die für die Bewegung nach rechts associierten in Frage kommen. Der zu Operierende ist zunächst aufzufordern, nach der der Muskeloperation entgegengesetzten Seite zu blicken (siehe Fig. 142); ist derselbe chloroformiert, so ist es gewöhnlich erforderlich, das Auge mit einer Fixationspincette zu fassen und nach der der Muskeloperation entgegengesetzten Seite zu führen.

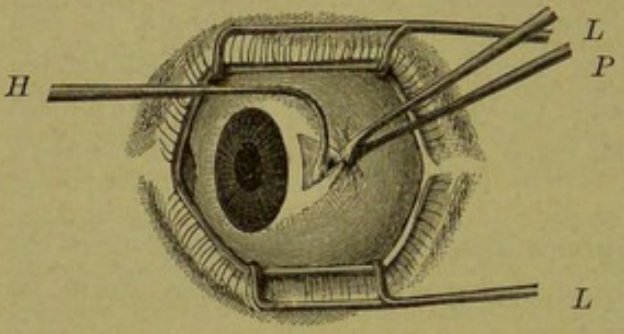


Fig. 142.

Die Rücklagerung eines Augenmuskels, welche zuerst von *Stromeyer* an der Leiche versucht und später von *Dieffenbach* (1839) am Lebenden ausgeführt wurde, setzt sich aus drei Akten zusammen. Als Instrumente sind Sperrlidhalter (siehe Fig. 142. *L L*), Hakenpincette (siehe Fig. 142. *P*), Schielhaken (siehe Fig. 142. *H*) und eine oder mehrere krumme, kurze Nadeln erforderlich.

Der I. Akt besteht in der Ausführung des Bindehautschnittes. Mit einer Hakenpincette, welche mit der linken Hand schreibfederartig gefafst ist, wird eine Falte der Bindehaut, 1—2 mm von dem Hornhautrande entfernt, aufgehoben entsprechend dem wagrechten Meridian nach aufsen, wenn es sich um den Musculus rectus externus, und nach innen, wenn es sich um den Musculus rectus internus handelt, sowie entsprechend dem senkrechten, wenn Musculus rectus superior und inferior in Frage stehen. Vor der aufgehobenen Falte wird ein wag- oder senkrechter Einschnitt in die Bindehaut (siehe Fig. 142) mit einer kleinen, mit abgerundeten Spitzen versehenen, krummen Schere, einer sog. Schielschere, gemacht, welche mit der rechten Hand gefafst und mit ihrer konkaven Seite der konvexen Wölbung des Auges in wag- oder senkrechter Linie angelegt wird. Mit kleinen Scherenschnitten werden die Verbindungen zwischen Binde- und Lederhaut an dieser Stelle und über die Insertion des Muskels hinaus getrennt.

Im II. Akt wird ein rechtwinkelig gebogener, mit einem rundlichen Knöpfchen versehener Schielhaken (siehe Fig. 142. *H*) in den Einschnitt eingeführt, während die linke Hand mit der Pincette die Falte emporhebt, um dadurch ein möglichst weites Klaffen der Schnittwunde der Bindehaut zn bewerkstelligen. Der Schielhaken wird, mit dem Knöpfchen von dem Operateur abgewendet, so aufgelegt, dafs seine Lage derjenigen der Sehneninsertion entspricht, und durch eine Drehung nach hinten und dann gegen den Operateur zu nach oben, bezw. nach unten zwischen Sehneninsertion und Lederhaut gebracht.

Im III. Akt wird die Pincette weggelegt, der Schielhaken mit der linken Hand gefafst, die Sehneninsertion durch Anziehen des Hakens etwas gespannt und mit der Schere von dem einen Ende zu dem anderen sorgfältig die Muskelinsertion von der Lederhaut abgelöst.

Eine Abänderung des geschilderten Operationsvorganges besteht darin, dafs im II. Akte die Pincette auf 7 — 8 mm Weite geöffnet, bei einer senkrechten Stellung derselben die Sehne gefafst und alsdann mit der Schere die Insertion getrennt wird. Erst zur Kontrollierung einer vollständigen Loslösung wird der Schielhaken eingeführt. Die Schnittwunde der Bindehaut wird durch Seidennähte entweder in wag- oder senkrechter Richtung vereinigt, letzteres dann, wenn die Schleimhautwunde etwas grofs ausgefallen ist, und die Nadel mittelst eines Nadelhalters geführt. Bei einer Loslösung der Sehne des Musculus rectus internus hat die Anlegung einer Naht regelmäfsig zu geschehen, da beim Zurückziehen der Bindehaut ein gleichzeitiges Zurücksinken der Thränenkarunkel stattfindet, was in kosmetischer Beziehung entstellend wirkt.

Von der Wirkung der Ablösung der Sehne hat sich der Operateur dadurch zu überzeugen, dafs er den Kranken auffordert, nach der Richtung der abgelösten Sehne zu blicken; hierbei ist die Beweglichkeitsbeschränkung festzustellen und die Stellung zu prüfen. Wäre die zu erwartende Beweglichkeitsbeschränkung nicht eingetreten, so wäre nochmals der Schielhaken einzuführen, um noch einige stehengebliebene Insertionsbündel zu lösen, die manchmal in unregelmäfsiger Weise, besonders nach rückwärts, angeordnet sind. Würde dann kein sichtbarer Erfolg eintreten, so sind auch die seitlichen Einscheidungen der Insertion durch nochmaliges Eingehen mit der Schere zu lösen. Auch hat man zur Verstärkung der Wirkung die Anlegung einer Naht in der Weise vorgeschlagen, dafs bei einer Rücklagerung des Musculus rectus internus eine Bindehautnaht an der äufseren, bei einer solchen des Musculus rectus externus an der inneren Seite des Auges angelegt wird. Der Faden wird in einiger Entfernung von dem betreffenden Hornhautrande und parallel zu demselben durch eine Falte der Bindehaut bis in die Nähe des entsprechenden Augenmuskels durchgeführt und geknüpft. Ferner wurde die Vorlagerung der *Tenon*'schen Kapsel an dem der Schielstellung entgegengesetzten Muskel vorgeschlagen. Hierbei wird wie bei der Vorlagerung eines Augenmuskels verfahren, nur mit dem Unterschiede, dafs die Insertion des Muskels nicht abgelöst wird. Bedarf die Wirkung der Operation nur einer geringen Verbesserung, so ist sie in den nächsten 2—3 Tagen manchmal dadurch zu erreichen, dafs das operierte Auge eine Blickstellung einnimmt, welche die angenommene Zurückziehung der Sehne entweder befördert oder geringer gestaltet. Eine zu starke Wirkung läfst sich durch Anlegen mehrerer Bindehautnähte entsprechend aufheben;

dabei wird die Bindehaut recht breit und tief gefafst, somit auch die *Tenon*'sche Kapsel durchstochen. Auch könnte man das Ende der Muskeln wieder zu fassen und durch Fäden weiter nach vorn zu befestigen suchen.

Zur Vorlagerung eines Augenmuskels, welche zuerst von *Guérin* und kurz darauf von *v. Graefe* ausgeführt wurde, sind die gleichen Instrumente erforderlich wie bei der Rücklagerung.

Der Einschnitt der Bindehaut ist an dem Orte — also ungefähr 8—10 mm von dem Hornhautrand entfernt — und in der Ausdehnung der Insertion des Muskels zu machen, um genügende Bindehaut für die an sie an- und vorzunähende Sehne zu besitzen. Die Bindehaut wird zunächst bis in die Nähe des Hornhautrandes und dann in grofser Ausdehnung nach hinten mit kurzen Scherenschnitten gelockert und an dem einen Ende der Insertion die Einscheidung der *Tenon*'schen Kapsel eingeschnitten. Nachdem der Schielhaken, wie bei der Rücklagerung, hinter die Sehne gebracht ist, werden von dem unteren und oberen Rand der Insertion je 2—4 Fäden durch die Sehne geführt und geknüpft, nachdem zuvor der Schielhaken mit der linken Hand gefafst wurde. Alsdann wird die Sehne abgetrennt, die an den Enden der Fäden befindlichen Nadeln werden von hinten nach vorn durch die Bindehaut nahe dem Hornhautrande hindurch geführt und geknüpft. Die Wunde der Bindehaut wird durch Nähte geschlossen. Sind Sehne und Muskel stark atrophisch, so dafs sie wenigstens nicht sicher mit Fäden vorgezogen werden können, so ist es erforderlich, weit nach hinten die Bindehaut bezw. die vorhandenen Verwachsungen derselben zu lösen und die *Tenon*'sche Kapsel mit vorzunähen, was übrigens in hochgradigen Fällen immer zu empfehlen ist.

Prince operiert in folgender Weise: eine Nadel mit doppeltem Faden wird 2 mm vom Hornhautrande diesem parallel durch die Bindehaut und das dicht oberflächliche Skleralgewebe geführt, und die Nadel abgeschnitten, so dafs zwei Fäden liegen. Nach Einschneiden der Bindehaut und der *Tenon*'schen Kapsel wird mit einer gebogenen Fixationspincette der Muskel samt der Bindehaut gefafst und der Muskelansatz durchschnitten. Dann wird der festgehaltene Muskel in die Höhe gehoben und zwei an einem doppelten Faden befindliche Nadeln werden von unten her durch die *Tenon*'sche Kapsel, Muskel und Bindehaut möglichst weit nach hinten hindurchgestochen. Das gefafste Ende der Sehne wird dann abgeschnitten; und nach Abschneiden der beiden Nadeln liegen nun wieder zwei Fäden. Einer der beiden vorderen wird zu einer Schlinge geknüpft, und einer der beiden hinteren Fäden gleichfalls zu einer solchen, welche in die erstere so eingreift, dafs sie von ihr festgehalten und dadurch der Muskel nach Bedürfnis gegen die Hornhaut herangezogen wird. Es wird alsdann eine Schleife gebunden, durch deren Lösung die Stellung nach einigen Stunden unter Umständen geregelt werden kann. Die zwei anderen Fäden, ein vorderer und ein hinterer, dienen als Reserve und werden entfernt, wenn nach einigen Stunden die Stellung die erwünschte ist.

Manchmal kommt es während des Operationsverlaufes zu einer stärkeren Blutung unter die Bindehaut.

Nach der Operation wird ein aseptischer Schlufsverband angelegt und für 24 Stunden liegen gelassen. Gewöhnlich ist in 4—5 Tagen die Heilung vollendet. Je nach Erfordernis werden die Fäden schon nach 24 Stunden entfernt oder längere Zeit liegen gelassen, ja es können unter Umständen sogar neue Nähte angelegt werden.

In Bezug auf die Wundheilung ist zu bemerken, dafs manchmal in der Bindehaut eine kleine knopfförmige Wucherung von Granulationsgewebe sichtbar wird, und zwar in solchen Fällen, in welchen eine nicht genügende Deckung durch die Bindehaut stattgefunden hat.

Bei einer Wundinfektion sind die Erscheinungen einer eiterigen Entzündung des *Tenon*'schen Raumes und des Zellgewebes der Augenhöhle (siehe S. 647) ausgeprägt.

Die Wirkung einer Schieloperation ist weniger dem Zurückweichen des Muskels als der Loslösung der *Tenon*'schen Kapsel zuzuschreiben, was auch daraus hervorgeht, dafs eine Anlegung einer Naht nur dann ein merkliches Ergebnis hat, wenn es sich um eine Kapsel-Konjunktivalnaht handelt.

Nach experimentellen Untersuchungen verliert eine zurückgelagerte Sehne ihre Eigenschaften als Sehne. Sie erscheint als ein konischer Stumpf, welcher das Ende des Muskels bedeckt. Dieser Stumpf verwächst nicht unmittelbar mit der Lederhaut, sondern erscheint mit dem Augapfel durch ein Gewebe vereinigt, welches sich in die Lücke hineingeschoben hat. Dieses Gewebe ist die *Tenon*'sche Kapsel. Wie bei der Rücklagerung, so geschieht bei der Vorlagerung die Verwachsung der Sehne durch Vermittelung der Kapsel. Daher mufs man die Kapsel soweit als möglich nach hinten fassen.

6. Entfernung des Auges (Enucleatio), Ausräumung (Exenteratio) des Auges und der Augenhöhle; Prothesis.

Litteratur: *v. Arlt*, Operationslehre. *Graefe-Saemisch*, Handb. d. Augenheilk. III. 2. Leipzig 1874. W. Engelmann. — *Becker, O.*, Die Universitäts-Augenklinik in Heidelberg. 20 Jahre klinischer Thätigkeit. Im Auftrage des grossherzogl. bad. Ministeriums der Justiz, des Kultus und Unterrichts den Teilnehmern an dem VII. period. internat. Ophthalmologen-Kongress zu Heidelberg am 8.—11. August gewidmet. Wiesbaden 1888. J. F. Bergmann. — *Bunge, P.*, Mitteilungen aus der Universitäts-Augenklinik zu Halle a. S. I. Über Exenteration des Auges. Halle a. S. 1887. L. Hofstetter. — *Eversbusch*, Ein Beitrag zur Behandlung der chronisch-katarrhalischen Erkrankungen des Thränensackes und des Thränennasenkanales. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XLII. 3. — *Nieden*, Über die Prothesis oculi bei Kindern. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. V. S. 37.

Die Entfernung oder Enucleatio besteht in der Ausschälung des Augapfels aus der *Tenon*'schen Kapsel und wurde von *Bonnet* in die operative Praxis eingeführt. Als Instrumente sind erforderlich: *Desmarres*'sche Lidhalter (siehe S. 708, Fig. 128), Hakenpincette, Schielhaken, Schielschere, grofse gekrümmte Schere. Die Operation, welche in der Chloroformnarkose vorgenommen wird, setzt sich, nachdem die *Desmarres*'schen Lidhalter eingelegt sind, aus drei Akten zusammen. Der Operateur steht hinter dem Kranken und beginnt die Operation an dem rechten Auge an der Nasen-, an der linken an der Schläfenseite.

Der I. Akt besteht in der allseitigen Loslösung der Bindehaut von ihrem Ansatze an dem Hornhautrande. Mittelst einer Hakenpincette wird die Bindehaut in einer Falte aufgehoben, am rechten Auge entsprechend dem Ansatze des Musculus rectus internus, am linken entsprechend demjenigen der Musculus rectus externus; sie wird hierauf mit einer gekrümmten Schere, in gleicher Weise wie bei einer Schieloperation, eingeschnitten und von hier aus rings um den Hornhautrand losgelöst. Zugleich werden mit kleinen Scherenschnitten die Verbindungen zwischen Bindehaut und Sklera über die Muskelinsertionen hinaus nach hinten getrennt.

Im II. Akte werden die Sehnen der 4 geraden Muskeln ebenfalls wie bei der Schieloperation abgelöst, mit demjenigen Muskel beginnend, dessen Insertion

entsprechend zuerst der Einschnitt in die Bindehaut gemacht wurde; durch gleichzeitige, seitliche Schnitte werden die Verbindungen der *Tenon*'schen Kapsel mit dem Auge getrennt.

Im III. Akte geschieht die Trennung des Sehnerven ungefähr in einer Entfernung von 3—4 mm von seiner Einpflanzungsstelle in das Auge. Um den Sehnerven zu spannen, wird das Auge entsprechend der Insertion des Musculus rectus internus bezw. externus mit der Hakenpincette oder mit dem Daumen und Zeigefinger der linken Hand gefafst und stark nach aufsen und vorn gezogen oder am besten durch eine hebelnde Bewegung mit den Lidhaltern nach vorn luxiert. Eine gröfsere gekrümmte Schere, mit der Konkavität nach dem Auge gerichtet, wird alsdann so eingeführt, dafs ihre Stellung dem Verlaufe des Musculus rectus internus entspricht und ihre Spitze gerade nach hinten gerichtet ist, und alsdann geöffnet. Mit einem Schnitte wird der Sehnerv getrennt und sofort werden die Insertionen des Musculus obliquus superior und inferior abgelöst. Bei Durchtrennung des Sehnerven des rechten Auges stellt sich der Operateur vor den Kranken. Von Einigen wird empfohlen — was als IV. Akt zu betrachten wäre — die Wundränder des zusammengefalteten Bindehautsackes durch Nähte zu schliefsen.

Bei der Sehnervendurchtrennung tritt manchmal, besonders bei Kindern, Blässe, Pulslosigkeit und reichliche Schweifssekretion auf, was bei der Überwachung der Chloroformnarkose zu berücksichtigen ist.

Die Blutung ist gewöhnlich eine unbedeutende, nur eine stärkere in Fällen, in welchen Varietäten der Arterien vorhanden sind. So kann bei der Durchtrennung des Sehnerven in der Tiefe der Augenhöhle auch die an dem Sehnerven befestigte Arteria ophthalmica nahe ihrem Ursprunge durchschnitten werden. Bei einer Wundinfektion kommt es zu Vereiterungen des Zellgewebes der Augenhöhle und zu meningitischen Reizungen, selbst zur Meningitis mit tödlichem Ausgange. Manchmal entwickelt sich später, der durchschnittenen Sehnervenfläche entsprechend, ein kleiner Granulationsknopf, der mit einer Schere abzutragen ist. Der Verband besteht in dem Einlegen eines aus Protektiv und Watte zusammengesetzten, in die Augenhöhle eingeschobenen Tampons, welcher mit einem Monoculus zu befestigen ist. Die Heilung ist durchschnittlich in 4—5 Tagen vollendet.

Als Ersatz des entfernten Auges dienen künstliche, aus Glas und Email verfertigte Augen, welche ungefähr 4 Wochen nach einer Enukleation in Gebrauch zu nehmen sind. Vorbedingungen für die Möglichkeit des Tragens solcher Augen sind normale Stellung der Lider und entsprechende Geräumigkeit der Augenhöhle; für eine einigermassen genügende Beweglichkeit ist Erhaltensein der *Tenon*'schen Kapsel und der Augenmuskeln erforderlich. Die Beweglichkeit ist immerhin eine recht beschränkte; am besten ist sie erhalten, wenn auf einem geschrumpften Auge ein künstliches getragen wird. Da künstliche Augen Hohlschalen sind, so sitzen sie passender einem Stumpfe auf, ungefähr wie eine Gelenkspfanne einem Gelenkkopfe. Gröfse und Farbe der künstlichen Augen ist durch Anprobieren und Vergleich mit dem noch vorhandenen Auge festzustellen. Durch das Tragen wird die Einwärtswendung der Lider und die Stauung von Flüssigkeit im Bindehautsacke verhindert. Bei kindlichen und jugendlichen Individuen ist zu beachten, dafs eine zunehmende Verkleinerung der Augenhöhle beim Nichteinlegen eines künstlichen Auges stattfindet. Sind die Ränder der Schalen

nicht gut abgerundet, so führen sie leicht durch mechanische Reizung zu einem chronisch-entzündlichen Zustande der Bindehaut. Es ist notwendig, die künstlichen Augen täglich herauszunehmen und sie mit antiseptischen Flüssigkeiten zu reinigen.

Das Einlegen und Herausnehmen wird von den Kranken leicht gelernt; das obere Lid wird emporgehoben, das künstliche Auge zuerst in den oberen Teil des Bindehautsackes geschoben, dann das untere Lid abgezogen und, während das Auge in den unteren Teil gebracht wird, zugleich eine schiebende Bewegung in der Richtung von vorn nach hinten vorgenommen. Die Herausnahme geschieht durch eine hebelnde Bewegung, welche in der Richtung nach vorn und von unten her mittelst eines an der Nasenseite einzuführenden sondenartigen Instrumentes ausgeführt wird; gleichzeitig ist das untere Lid abzuziehen.

Die Exenteratio oder Ausräumung des Auges findet ihre Anzeige in denjenigen Fällen, in welchen nach schweren Verletzungen eine Atrophie des Auges eingetreten ist. Sie wird als Ersatzmethode der Enukleation (siehe S. 703) deswegen empfohlen, weil ein besserer Stumpf für die Prothese geschaffen und die Möglichkeit einer Meningitis beseitigt werde. Die Bedenken in letzterer Hinsicht sind aber nach statistischen Zusammenstellungen als nicht berechtigt zu betrachten, abgesehen davon, dafs die aseptische Wundbehandlung die Gefahren einer Meningitis aufhebt.

Die Exenteratio bulbi setzt sich aus drei Akten zusammen. Im I. Akte wird die Hornhaut samt dem Skleralborde abgetragen; nahe dem Hornhautrande wird mit einem Linearmesser eingestochen und dann mit einer leicht gekrümmten Schere ringsum abgeschnitten. Im II. Akte wird der Inhalt des Auges mit einem scharfen Löffel entfernt, worauf die innere Fläche der Lederhaut freiliegt. Im III. Akte wird die übrig gebliebene Lederhautschale durch Nähte geschlossen, welche durch die Bindehaut und die Schnittränder des Hornhautrandes gehen. Selbstverständlich liegt auch hier die Möglichkeit einer Wundinfektion vor; auch wurde eine eiterige Entzündung des Orbitalzellgewebes beobachtet. In einigen Fällen erfolgte unmittelbar eine starke Blutung aus den Ciliargefäfsen.

Bei der ebenfalls als Ersatz für die Enukleation vorgeschlagenen, doch selten mehr ausgeführten Neurotomie des Sehnerven und der Ciliarnerven, der Neurotomia optico-ciliaris, ist das Operationsverfahren folgendes: entsprechend der Insertion des Musculus rectus internus und parallel zu derselben wird ein 12 mm langer Bindehautschnitt gemacht und der Muskel durch zwei in seine Mitte eingestochene Faden, deren Schlinge auf der Bindehaut liegt, gesichert. Die Sehne wird so durchschnitten, dafs ein Stück derselben zum Wiederannähen an der Lederhaut bleibt. Man präpariert dann mit der Schere bis zum Sehnerven, den man bei stark atrophischen Augen manchmal mit dem Schielhaken aufsuchen mufs. Mit einem in die Lederhaut eingesetzten scharfen Häkchen kann man den hinteren Pol des Auges nach vorn ziehen und unter Durchschneidung des Sehnerven und der Ciliarnerven die Lederhaut in entsprechender Ausdehnung rein präparieren, worauf der Muskel wieder vernäht wird.

Nur beiläufig sei bemerkt, dafs eine unvollständige Durchschneidung der Ciliarnerven eine sektorenförmige Anästhesie der Hornhaut und partielle Lähmung der Pupille bedingt; bei einer vollständigen erscheint die Hornhaut völlig empfindungslos und ist eine paralytische Mydriasis vorhanden. Die gleichzeitige Durch-

schneidung des Sehnerven erscheint ohne Einfluſs auf die Ernährung des Auges. Im Operationsverlaufe oder kurze Zeit nach der Operation werden starke Blutungen in das Zellgewebe der Augenhöhle beobachtet; auch kann später die Hornhaut infolge der Anästhesie nekrotisch abgestoſsen werden.

Bei der Entfernung eines Teiles des Inhaltes der Augenhöhle mit Zurücklassung des Auges ist das bei der Herausnahme der Thränendrüse ausgeübte Verfahren als typisch anzusehen. Die Operation beginnt mit einem ungefähr 3 cm langen Hautschnitte genau in der Mitte des zuvor abrasierten temporalen Abschnittes der Augenbraue. Der Einschnitt wird bis auf den Knochen in leichter Bogenform — Konkavität nach unten und nach der Nase gerichtet — geführt. Nach Erweiterung der tieferen Teile der Wunde in ihren Winkeln werden die Wundränder auseinandergehalten, so daſs gerade in der Mitte des Operationsfeldes die Fascia tarso-orbitalis freiliegt. Dieselbe wird hart am Augenhöhlenrandes durchtrennt, die Thränendrüse mit einer Hakenpincette erfaſst und langsam hervorgezogen bei gleichzeitiger Durchschneidung ihrer Verbindungen. Nach Entfernung der Drüse und Ausspülung erfolgt eine Vernähung der Wunde der Fascia tarso-orbitalis mit dem Periost des Stirnbeines und hierauf Schlieſsung der Haut-Muskelwunde.

Wird zugleich mit dem Auge ein gröſserer Teil des Inhaltes der Augenhöhle entfernt, so spricht man von einer Exstirpatio. Bei der vollständigen Entfernung des ganzen Inhaltes der Augenhöhle, der Ausräumung oder Exenteratio, wird zunächst mit einer Spaltung der äuſseren Lidkommissur begonnen. Die Lider werden nach oben, bezw. nach unten umgeschlagen und entsprechend den Rändern der Augenhöhle wird allseitig bis auf das Periost eingeschnitten. Alsdann geschieht die Loslösung des Periosts allmählich von den Rändern her bis zum Foramen opticum mit einem kleinen Elevatorium, womit man am unteren Augenhöhlenrande beginnt, um weniger durch Blutungen am Einblicke gehindert zu werden, wie dies der Fall wäre, wenn von oben vorgegangen würde. Nach diesem Akte wird alsdann der Sehnerv am Foramen opticum mit einer gröſseren krummen Schere durchschnitten, ebenso werden die Muskeln an ihrem hinteren Ansatze abgetrennt. Sollte die nötige Assistenz zur Auswärtswendung der Lider fehlen, so sind dieselben durch Nähte an der Stirn- und Wangenhaut für die Dauer der Operation zu befestigen. Nach beendigter Operation wird der gleiche Verband wie nach der Enucleatio angelegt.

Bei dieser subperiostealen Ausräumung der Augenhöhle ist es unterUmständen notwendig, verdächtige Stücke der Knochen loszumeiſseln oder eine ausgedehnte Resektion derselben vorzunehmen. In einzelnen Fällen ist auch, wie bei bösartigen Geschwülsten, ein gröſserer Teil der Lider und der derselben benachbarten Gesichtshaut zugleich mit der Ausräumung der Augenhöhle zu entfernen.

Ist eine der Nachbarhöhlen, beispielsweise die Highmorshöhle, durch gleichzeitige Usur des Knochens eröffnet, so ist, um eine Stagnation von Sekret und eine Infektion zu verhüten, die Höhle aufsen von der Fossa canina zu eröffnen und ein Drainagerohr einzulegen.

Bei der Heilung einer Exenteratio erscheinen die Lider sehr bedeutend in die Augenhöhle hineingezogen. Um die häſsliche Entstellung zu vermeiden, ist es daher zu empfehlen, die Augenhöhle durch Vernähung der Lider nach vorheriger Entfernung der Bindehaut oder durch einen der Schläfe oder Stirne entnommenen gestielten Hautlappen plastisch zu decken.

Namen-Register.

A.

Alexander 552.
Amiet 173.
Ammon 269.
Appenzeller 277.
Arlt, v. 709, 712, 720, 726, 750, 753.
Arnold 277.
Arx, v. 277.
Aubert 43, 49, 55.

B.

Badal 18, 27.
Barth 729.
Baumgarten 173, 214, 308.
Bayer 426.
Becker 3, 18, 24, 160, 277, 298, 367, 426, 664, 694, 753.
Beer 720, 729.
Berger 215, 277, 625.
Berlin 3, 160, 214, 625, 664, 678.
Bjerrum 43, 45.
Birnbacher 367.
Bock 215.
Böckmann 215.
Boegel 173.
Bonnet 753.
Bono 595.
Bornhaupt 625.
Bouchard 277.
Bowman 168, 728.
Brisseau 729.
Brückner 367.
Bumm 172.
Bunge 753.
Burchardt 18, 214, 709, 713.
Burgl 18, 27.
Burow 717.

C.

Cahn 277.
Campana 125.
Carl, Herzog in Bayern 344, 426, 595.
Celsus 727.
Charrin 277.
Cheselden 720.
Coccius 76, 79.
Cohn 38, 595, 688.
Costa-Pruneda 308.
Cuignet 88, 109.
Czermak 367.

D.

Daae 38.
Da Gama-Pinto 426.
Dantone 726.
Daviel 729.
Desmarres 720.
Deutschmann 277, 694.
Dianoux 713.
Dieffenbach 716, 718, 750.
Dinkler 215.
Dobrowolsky 43.
Donders 3, 31, 40, 552, 595.
Dor 40, 41.
Dubois 76, 81.
Duddel 729.
Duret 491.
Duyse, van 309.

E.

Eberth 214.
Emmert 625.
Erb 309, 339, 552.
Erismann 595.
Eulenburg 552.
Eversbusch 173, 309, 709, 719, 753.
Exner 367.

F.

Fick, A. 112.
Fick, A. E. 172.
Flarer 712.
Förster 43, 47, 49, 51, 277, 344, 426, 491, 595, 625, 664, 726.
Franke 172, 664.
Fränkel 172.
Fricke 716.
Friedrichson 426.
Fries 426.
Fuchs 125, 215, 367.
Fürbringer 704.

G.

Gad 125.
Gaillard 157.
Galen 720.
Gayet 713.
Geifsler 31, 656.
Genth 269, 277, 367, 426, 491.
Germann 595.
Gifford 172.

Giraud-Teulon 92.
Goldzieher 214, 367.
Graefe, A. von 28, 367, 552, 720, 726, 729, 752.
Graefe, A. 59, 277, 344, 704.
Graser 367.
Grünhagen 367, 694.
Gühmann 690.
Guérin 752.

H.

Haab 367, 678.
Hasner, v. 595.
Hasse 596.
Heddaeus 309, 336.
Heisrath 173.
Helfreich 125, 426.
Helmholtz 32, 76, 79, 88, 89.
Henle 277.
Hensen 552.
Hering 32, 59, 72.
Herzog 31.
Hess 215, 690.
Heubel 277.
Hippel, v. 173, 215, 367, 426, 595, 678.
Hirsch 173, 726.
Hirschberg 18, 29, 31, 36, 59, 68, 76, 78, 215, 269, 491, 678.
Hock 552.
Hoffmann 215.
Holmgren 31, 37.
Höltzke 367.
Horner 160, 172, 214, 367, 491, 704.
Hosch 308.
Hotz 709, 715.
Hughes 664.
Hunnius 552.
Hutchinson 231.

I.

Jacobsohn 172, 367, 709, 714, 726.
Jaeger, v. 18, 88, 90, 91, 367, 426, 491, 595, 729.
Jaesche 712.
Janin 720.
Javal 76, 80, 596.
Jefsner 694.
Iwanoff 308.

K.

Kalt 750.
Knapp 3, 717, 726.
Knies 277, 367, 595, 690, 694.
Koch 179, 308.
Krückow 214.
Kubli 172.
Kuhnt 344, 367.
Kuschbert 172.

L.

La Faye 729.
Landolt 3, 18, 31, 49, 59, 68, 76, 88, 112, 426, 552, 595, 625.
Langé 625.
Laqueur 82, 367, 596.
Leber 82, 112, 172, 214, 215, 308, 344, 426, 491, 678.
Leeser 309.
Leroy 76, 81.
Liebreich 88, 90, 91, 92, 367, 426, 491.
Löffler 188.
Loiseau 18, 28.
Lorentz 596.

M.

Magaard 160.
Magnus 88, 552.
Maître-Jean 729.
Mandelstamm 172.
Manz 125, 215, 277, 309, 367, 426.
Marcus 664.
Markwort 656.
Mauthner 3, 18, 49, 88, 367, 491, 694.
Maxwell 38.
Mc Hardy 49, 53.
Merkel 125, 160, 552, 625.
Meyer 215, 625.
Michel 125, 172, 214, 277, 308, 344, 367, 426, 491, 552, 595.
Militär-Medizinal-Abteilung der deutschen Kriegsministerien 688.
Möser 49.
Molter 214.
Mooren 367, 694.
Motais 750.
Mraçek 625.
Müller 367.
Müntzer 491.

N.

Nagel 3, 59, 74, 88, 367, 595.
Nauwerk 426.
Neese 656, 678.
Neisser 172, 182, 184.
Nieden 18, 49, 160, 426, 753.
Nordenson 426.

O.

Oeller 426.
Ole Bull 31, 41, 43, 45.
Ostwalt 704.

P.

Pagenstecher, A. 738.
Pagenstecher, H. 214, 269, 277, 308, 344, 367, 426, 491, 726, 738.
Parent 88.
Pedraglia 173.
Petit 729.
Perlia 552.
Perls 426.
Perrin 367, 426.
Pfalz 596, 709, 715.
Pflüger 37, 42, 43, 45.
Placido 76, 78.
Plehn 18, 29.
Pooley 678.
Poncet 367, 426.
Priestley-Smith 367.
Prince 750, 752.

Q.

Quaglino 720.
Quincke 426.

R.

Rabl 214.
Raehlmann 3, 172, 214, 426, 552.
Ragona Scina 36.
Recklinghausen, v. 694.
Rembold 309.
Reufs, v. 38.
Reymond 552.
Rhein 172.
Rindfleisch 215.
Ritter 678.
Rose 31, 35.
Rosenbach 192.
Ruete 90.
Rumpf 694.

S.

Sachs 426, 664.
Saemisch 172, 269.

Samelsohn 491.
Sattler 160, 172, 215, 344, 367, 491, 625.
Scarpa 276.
Schiefs 704.
Schiötz 76, 80, 596.
Schirmer 160.
Schleich 426, 595.
Schliephake 656.
Schlösser 656.
Schmall 426.
Schmidt-Rimpler 88, 104, 367, 595.
Schnabel 367, 426.
Schneller 173, 552.
Schöbl 214.
Schön 49, 277, 298, 367.
Schreiber 160, 172.
Schubert 596.
Schultén 112, 491.
Schwalbe 172, 214, 308, 491, 552.
Schweigger 18, 88, 552, 726, 736.
Seggel 18, 28, 43, 45.
Seidlitz, v. 664.
Singer 491.
Snellen 3, 18, 19, 20, 21, 24, 29, 31, 49, 59, 68, 76, 88, 112, 159, 160, 625, 714.
Sous 18, 27.
Spencer-Watson 713.
Stammeshaus 49.
Steffan 172, 596.
Stellwag von Carion 125.
Stilling 31, 38, 552, 595.
Stöhr 172, 426.
Stokes 25.
Streatfield 714.
Strohmeyer 215, 750.
St. Yves 729.
Szymanowsky 717.

T.

Tartuferi 160.
Thiersch 719.
Toldt 552.
Touton 125.
Treitel 43, 44.
Trompetter 277.
Tscherning 595.
Tyrman 625.

U.

Uhthoff 491.
Ulrich 367, 426.

V.

Vetsch 172.
Völkers 552.
Vossius 172, 690, 709, 714.

W.

Wagenmann 215, 367, 426.
Wagner 214, 277.
Waldeyer 172, 214, 269.
Weber 31, 40, 46, 367, 596.
Wecker, v. 308, 344, 367, 595, 720.
Weeks 172, 179, 704.
Weidmann 678.
Weifs 595.
Wenzel 720, 729.
Wicherkiewicz 709.
Wider 426.
Widmark 160.
Wiesinger 308.
Wilbrand 426, 491.
Willemer 491.
Woinow 31, 39.
Wolffberg 31, 42, 43, 46.
Woolhouse 720.
Würdinger 214.
Wyfs, v. 656.

Y.

Young 32.

Z.

Zander 88, 656.
Zehender 82, 88, 90, 596.
Ziegler 426.
Zwingmann 172.

Sach-Register.

A.

Abduktionsbreite 586.

Adaptation 43, Mangel bei Hemeralopie 44, Bestimmung 45.

Adduktionsbreite 586.

Aderhaut, ophthalmoskopisches Bild 99, 100, arterielle und venöse Gefässe 116, Verschiebung nach vorn bei Kontraktion des Musculus ciliaris 363, anatomische Zusammensetzung 367, Endigung der verschiedenen Schichten an der Sehnervenpapille 368, Nerven 368, Ernährung 369, ophthalmoskopisches Bild bei Erkrankungen 369, fibrinös-eiterige Entzündung 388, anatomische Veränderungen bei letzterer 390, fibrinös-plastische Entzündung 390, Ausgang der letzteren 391, Ursachen der fibrinös-plastischen Entzündung 392, intrauterin aufgetretene fibrinös-plastische Entzündung 392, anatomische Veränderungen bei letzterer 392, Knochenbildung 393, Verhalten der Blutsäule in den Gefäfsen bei Leukämie 401, akute Miliartuberkulose 403, chronische Tuberkulose 464, funktionelle Störungen bei letzterer 404, Komplikation und Verlauf der letzteren 404, 405, Vorkommen der letzteren 405, anatomisches Verhalten der Tuberkelknötchen 405, 406, kavernöses Angiom 411, plexiformes Angiofibrom 411, Enchondrom 411, fortgepflanztes Gliom 411, metastatische Geschwülste 411, Lageveränderungen 411, Altersveränderungen 412, Drusenbildung 412, 413, Pigmentmangel 413, Leukosis imperfecta 414, Melanose 414, Mangel 414, Schnitt-, Stich- und Rifswunden 662.

Aderhautablösung 351, ophthalmoskopisches Verhalten 411, Ursache 411, Diagnose 412, durch Einwirkung einer stumpfen Gewalt 674.

Aderhaut- und Netzhautkolobom, ophthalmoskopischer Befund 415, funktionelle Störungen 416, Myopie 416, Schielen und Nystagmus 416, andere angeborene Störungen als Begleiterscheinungen 416, 417, Vorkommen 417, anatomische Verhältnisse 417, 418, entwickelungsgeschichtliche Erklärung 418, 419, fötale Erkrankung 419, Abweichungen von der gewöhnlichen Lage 409, rudimentäre 419, 421, in Verbindung mit Mikrophthalmus 421.

Aderhautruptur, Entstehung bei Einwirkung einer stumpfen Gewalt 671, ophthalmoskopisches Bild 671, funktionelle Störungen 671, Verlauf 672, Mechanik der Entstehung 672, 673, 674, Voraussage und Behandlung 674, bei Schufsverletzungen 689.

Aderhautsarkom 406, Erscheinungen 406, 407, Veränderungen der Netzhaut 407, Glaukom 408, Atrophie des Auges 408, Durchbruch der Geschwulst 408, Fortpflanzung der Geschwulst auf den Sehnerven und die benachbarten Teile 408, Metastasen 408, Vorkommen 409, Ursachen 409, Ausgangspunkt 409, anatomisches Verhalten 409, 410, melanotisches 409, gemischtes 409, 410, Ursache der Pigmentierung 410, Ursache der intraokularen Drucksteigerung 410, Diagnose 410, Voraussage 411, Behandlung 411.

Ägyptische Augenentzündung siehe Conjunctivitis trachomatosa.

Aggravation 470.

Akkommodation, Vorgang 13, 363, Verhalten der Linse 13, Erhöhung der Brechkraft 13, numerischer Ausdruck der Erhöhung der Brechkraft in Dioptrien 13, Herabsetzung mit zunehmendem Alter 14, 15, Ursache der Abnahme oder des Fehlens 16, 17, numerischer Ausdruck für den Grad des Mangels 17, Bestimmung mittelst Sehproben 30, Korrektion durch Konvexgläser 31, Herabsetzung beim Spindelstar 287, Herabsetzung beim Schichtstar 289, Herabsetzung beim Greisenstar 295.

Akkommodationsbereich 17.

Akkommodationsbreite 14, absolute, binokulare und relative 14, in verschiedenem Lebensalter 15, Feststellung 17.

Akkommodationskrampf, funktionelle Störungen 365, Ursachen 366, Behandlung 366.

Akkommodationslähmung, funktionelle Störungen 364, Ursachen 364, 365, diphtheritische 364, 365, Begleiterscheinungen 365, nukleare 365, bei Hysterie 365, Behandlung 365.

Akkommodationsmuskel 363.

Albinismus, ophthalmoskopisches Aussehen 413, funktionelle Störungen 413, andere Bildungsfehler 413, Entstehung 413, 414, anatomisches Verhalten 414.

Altersstar siehe Greisenstar.

Amaurotisches Katzenauge 472.

Ametropie 4.

Aniridie 331, Begleiterscheinungen 331, funktionelle Störungen 331, anatomische Verhältnisse 331, 332, partielle 332, Ursachen 332.

Anisokorie 340.

Anisometropie, Begriff 623, Schielstellung 624, angeborene Asymmetrie des Gesichtes und Kopfes 624, erworbene 624, Behandlung 624, Gebrauch von Gläsern 624, 625.

Ankyloblepharon 154.

Anophthalmus, Lage der Linse 307, Wesen 422, Aussehen 422, Vorkommen 422, anatomische Verhältnisse 423, Entstehung 424, 425, Verhalten des Sehnerven, des Chiasma und der Traktus 550.

Antiseptischer Schlufsverband 253.

Antisepsis, bei Augenoperationen 704.

Aphakie 598.

Asepsis, bei Augenoperationen 704, Haftung von Infektionskeimen 704, Desinfektion 705.

Aseptischer Verband 706, 705.

Asthenopie, retinale 463, muskuläre 590, akkommodative 597.

Astigmatismus, regulärer und irregulärer 6, 621, optische Ursachen 6, 7, Verhalten der Lichtstrahlen 7, Arten 7, Korrektion durch Cylindergläser 7, 9, 10, Feststellung der Hauptmeridiane 24, 25, Bestimmung der Refraktion in den Hauptmeridianen 25, Bestimmung mittelst Cylindergläser und der *Stokes*'schen Linse 25, Bestimmung des regulären mittelst des Keratoskops 78, Feststellung des regulären mittelst des Ophthalmometers 81, Bestimmung mittelst der Augenspiegeluntersuchung im umgekehrten Bilde 104, Bestimmung mittelst der Augenspiegeluntersuchung im aufrechten Bilde 108, Bestimmung mittelst der Skiaskopie 111, Linsenastigmatismus bei partiellen Staren 281, irregulärer Linsenastigmatismus beim Greisenstare 295, funktionelle Störungen beim regelmäfsigen 621, angeborener und erworbener regelmäfsiger 621, Hornhaut-Astigmatismus 622, Linsenastigmatismus 622, bei Schulmyopie 622, bei Zunahme des intraokularen Druckes 622, Behandlung mittelst Cylindergläser 623, funktionelle Störungen beim unregelmäfsigen 623, Ursache des letzteren 623, Behandlung der letzteren 623, nach Starextraktion 748.

Astigmatismustafeln 24.

Atrophie des Auges, 274, 350, 351, 369, nach Entzündung der Gefäfshaut 391, 392, nach Schnitt- und Stichwunden 695, nach Verweilen von Fremdkörpern im Augeninnern 695, Erscheinungen 696, Verlauf 696, nähere Ursachen 697, anatomische Veränderungen 697.

Atropin, schwefelsaures, Art und Weise der Wirkung 320, Anwendung 320, Vergiftungserscheinungen 321, Erhöhung des intraokularen Druckes 321, 370, Anwendung bei Bestimmung der Refraktion 596.

Auge, Länge des schematischen 4, Messung des Abstandes der Pupillenmitten 11, äufserlich sichtbare Gefäfse 82, Untersuchung mittelst des durchfallenden Lichtes 93, Gestalt bei Myopie 275, Spaltbildungen 415, wirkliches Fehlen 422, 425, Häufigkeit des Vorkommens von Fremdkörpern 678, Verhalten der Fremdkörper im Innern 681, 682, Diagnose von Fremdkörpern im Innern 684, Schufsverletzungen im Felde 688, Art der Einwirkung der Projektile 688, Verletzung durch Schrotkörner 689, Einwirkung des Blitzschlages 693, Einwirkung des elektrischen Lichtes 694, Grad der Erwerbsunfähigkeit nach Verletzungen 703, 704.

Augenbewegungen, physiologisches Verhalten 59, Drehungen um 3 Hauptachsen 59, Beurteilung 60, Art 63, 64, Methode zur Bestimmung der Störungen 63, 64, Sekundärablenkung 64, Lähmung der associierten 571.

Augenblase, sekundäre 419, 427.

Augenhintergrund, normales Bild 98, 99, Untersuchung der peripherischen Teile 98, Bestimmung der Lage von Veränderungen nach der Entfernung von der Sehnervenpapille und nach der Gröfse der letzteren 99, anatomische Ursachen der Farbe 99, drei Haupttypen 100, bei Neugeborenen und im höheren Alter 103.

Augenhöhle, eiterige Entzündung des Zellgewebes bei Ulcus corneae serpens 245, angeborene seröse Cysten 421, 422, 649, mit dem Augeninnern in Verbindung stehende Cysten 423, anatomische Beschaffenheit der Cysten 424, 425, Form 625, Ränder 626, Fissura orbitalis superior und inferior 627, Mafse 626, Gröfse der Gesichtsöffnung 626, Periorbita 626, Inhalt 626, 627, Lage des Augapfels gegen die Gesichtsöffnung 627, Fettgewebe 627, Fascienapparat 627, Nerven und Gefäfse 627, Verlauf der Arteria ophthalmica 627, Verlauf der Venae ophthalmicae 628, Lagerungsverhältnisse des Inhaltes 628, Lymphwege 628, Veränderungen des Inhaltes bei Erkrankungen 629, Betastung 630, Untersuchung der Verschiebung des Auges nach hinten, vorn und seitlich 631, Blutungen 640, Thrombose der Venengeflechte 642, marantische und septische Venenthrombose 643, Aneurysma arterioso-venosum 643, eiterige Entzündung 646, 647, Infektionsursachen der letzteren 647, Dermoidcysten 648, Zwerchsackdermoid 648, Teratom 649, Fibrom 649, kapilläre Angiome 649, kavernöse Angiome 649,

650, Lymphangiome 649, 650, plexiforme Neurofibrome 650, Gummata 650, Tuberkelknötchen 650, Lymphome 650, primäre Sarkome 650, 651, fortgepflanzte Sarkome 651, 652, metastatische Sarkome 651, Cysticercuscysten 652, Echinokokkuscysten 652, Folgen der Einwirkung einer stumpfen Gewalt 675, Emphysem 677, experimentelles Emphysem 677, Fremdkörper 687, septische Infektion bei Verweilen der letzteren 687, 688.

Augenhöhlenwände, Gestaltung und Zusammensetzung 625, 626, Formveränderungen bei Mifsbildungen des Schädels und des Gehirnes 631, 632, Verhalten bei Cyklopie 632, Verhalten beim Mikrophthalmus und Anophthalmus 632, Verhalten nach Schwund oder Verlust des Augapfels im kindlichen Lebensalter 632, angeborene Lücken 632, Schaltknochen 633, Cribra orbitalia 633, Verknöcherung der Trochlea 633, Schwund im hohen Lebensalter 633, Formveränderung bei Hydrops und Empyem der Stirnhöhle 633, Formveränderung bei Hydrops und Empyem der Kieferhöhle 634, eiterige Periostitis 634, Tuberkulose 634, 635, vom Keilbeine fortgepflanzte Tuberkulose 635, Voraussage und Behandlung bei Tuberkulose 635, syphilitische Periostitis und Ostitis 636, Riesenwuchs 636, Verdünnung bei Trophoneurose des Gesichtes 636, Hirnbrüche 636, 637, Exostosen 637, eingekapselte Osteome 637, 638, Osteome des Sieb- und Keilbeines, der Stirn- und Kieferhöhle 638, Entstehung derselben 638, 639, Fibrome 639, primäre Sarkome 639, 640, fortgepflanzte Sarkome 640, metastatische Sarkome 640, Chlorosarkom 640, direkte Frakturen 663, 664, indirekte Frakturen 676, 677, Verletzungen durch Projektile 689, 690.

Augenleuchten 88.

Augenlider, Erkrankungen 125, 126, anatomische Zusammensetzung 126, Blut- und Lymphgefäfse 126, Nerven 127, Cirkulationsstörungen 127, 128, Erytheme 127, Ödem bei Trichinose 128, Blutungen 128, Schuppenfinne 128, Milien 129, vermehrte und abnorme Schweifsabsonderung 129, Akne 129, Sykosis 130, 144, Furunkel 130, Karbunkel 131, Erysipel 131, malignes Ödem 132, Erkrankungen bei Masern, Scharlach, Blattern, Varicellen 132, Erythema exsudativum, Pellagra, Urticaria 133, Herpes facialis und Zoster 133, Psoriasis 134, Pityriasis rubra 134, Ekzem 134, Formen des Ekzems 134, Folgezustände des Ekzems 135, Ursachen des Ekzems 135, 136, Behandlung des Ekzems 136, 137, 138, Hauthörner 138, Epithelioma molluscum 138, Warzen 139, Papillome 139, Ichthyosis 139, Myxoedem 139, Elephantiasis Arabum 139, Pigmenthypertrophien 139, Vermehrung der Zahl der Cilien 139, Pigmentmangel der Cilien 140, Ausfall 140, Lupus 140, 141, Syphilis 141, Lepra 141, Gefäfsgeschwülste 141, 142, Varicen 142, Aneurysma arterioso-venosum 142, Cysten 142, Atheromcysten 142, Neuro-fibrome 142, Kankroid 143, Xanthom 144, Filzläuse 144, Favus 144, Cysticercusblasen 145, Peitschenwurm 145, glatte Muskulatur 145, Bewegung 145, 146, Hebung des oberen Lides bei Öffnung des Mundes und bei Kaubewegungen 148, Fehlen der Mitbewegung des oberen Lides bei Hebung und Senkung des Blickes 150, Mangel 155, angeborenes Kolobom 155, Stich-, Schnitt-, Hieb- und Rifswunden 656, Blutungen bei Einwirkung stumpfer Gewalt 664, Emphysem 677, Fremdkörper 678, Verbrennungen und Ätzungen 690, 691, Verband bei Operationen 719.

Augenmuskeln, Drehungsachsen derselben 60, Wirkungsweise der einzelnen 60, 61, gemeinschaftliche Wirkung 62, Innervation 63, Zahl 552, Ursprung 553, Verlauf 553, Gewicht, Länge, Breite der Insertion 553, 554, Innervation 554, Gefäfsversorgung 557, antagonistische Kontraktur 557, operative Behandlung bei Lähmungen 576, 577, tonische Krämpfe 577, Vorkommen eines Spasmus 577, 581, klonische Krämpfe 578, 579, 580, Kontrakturen 580, primäre und sekundäre Kontrakturen 580, 581, Varietäten 593, Entwickelungs- und Wachstumshemmungen 594, 595, Verhalten bei Cyklopie 594, operatives Verfahren bei angeborenen Lähmungen 595, Abreifsungen 675, 676, Abreifsungen durch Projektile 689, Rücklagerung 750, 751, Modifikation der Rücklagerung 751, Bemessung und Änderung der Erfolge einer solchen 751, Vorlagerung 752, Wundinfektion und Verband nach operativen Eingriffen 752, Wundheilung bei letzteren 753, Ursache der Wirkung der Vor- und Rücklagerung 753.

Augenmuskellähmungen, Erscheinungen bei 557, Verlauf 564, myopathische 565, neuropathische 566, neuropathische orbitale 566, neuropathische basale 566, 567, bei tuberkulöser Basalmeningitis 567, bei Lues 568, bei verschiedenen Formen der Meningitis 568, bei Gehirn-Geschwülsten 568, centrale neuropathische 568, fascikuläre 568, 569, 570, Rindenlähmung 568, Kernlähmung 570, 571, hysterische 571, bei Infektionen 571, 572, diphtheritische 572, bei Intoxikationen 572, pathologisch-anatomische Veränderungen an den Augenmuskelnerven 572, scheinbare bei mechanischen Hindernissen 573, Feststellung, welches Auge und welcher Muskel betroffen 573, Bestimmung des Grades 573, Diagnose des Sitzes 574, doppelseitige progressive 575, Voraussage 575, Behandlung 575, symptomatische Behandlung 575, elektrische Behandlung 575, orthopädische Behandlung 575, Behandlung mit Prismen 576, operative Behandlung 576, bei Verletzungen von Augenmuskelnerven 662.

Augenmuskelnerven, Verbindungen miteinander 556, 557.

Augenoperationen, Anästhesierung 706, Reinigung des Bindehautsackes 706, Verband 706, 705, allgemeines Verhalten des Operierten 707.

Augenspiegel, Leistung 88, 89, Beleuchtung 89, Formen 89, 90, Korrektionsgläser 90, 91, binokularer 91, 92, Demonstrations-Augenspiegel 91, 92, Bestimmung der Refraktion 103, Bestimmung der Refraktion im umge-

kehrten Bilde 103, 104, 105, 106, Bestimmung der Refraktion im aufrechten Bilde 106, 107, 108, Bestimmung von Niveauveränderungen 108, 109.

Augenspiegelbild, Gesichtsfeld im umgekehrten und aufrechten Bilde 97, Vergrößerung im umgekehrten und aufrechten Bilde 97, Messung der Vergrößerung im aufrechten und umgekehrten Bilde 97, Mitte desselben 98.

Auswärtsschielen, beim Schichtstar 289, Vorkommen 581, bei Kurzsichtigkeit 581, 585, Übergang aus einem latenten in ein manifestes 384, nähere Ursachen 585, antagonistische Kontraktion des Musculus rectus externus als Ursache 585, funktionelle Ursache 585, Insufficienz des Musculus rectus internus als Ursache 585, 586, akkommodatives 586, muskuläres 586, Einfluss des Blickfeldes 586, hereditäres 586, Einfluss der centralen Innervation 586.

Autophthalmoskopie, monokuläre und binokuläre 98.

Avulsio bulbi 676.

B.

Bindehaut, oberflächliche und tiefe Gefäfse der Skleralbindehaut 82, hintere und vordere Arterien der Skleralbindehaut 82, hintere und vordere Venen der Skleralbindehaut 83, anatomische Zusammensetzung 173, Papillen 173, 176, Epithel 173, Tunica propria 174, Lymph- oder Trachomfollikel 174, 175, tubulöse Drüsen 175, acinöse Drüsen 175, Blut- und Lymphgefäfse 175, Nerven 175, Untersuchung 175, 176, Umwendung des oberen Lides 176, Cirkulationsstörungen 176, Hyperämie 176, venöse Stauung 177, veränderte Farbe des Blutes in den Gefäfsen 177, Blutungen 177, Krup und Diphtherie 187, Pseudodiphtherie 188, Erscheinungen bei Diphtherie 188, 189, Behandlung der Diphtherie 189, Varicellen und Variola 189, Ekthyma 189, Erythema 190, 197, Psoriasis 190, Lichen ruber 190, Herpes iris 190, Herpes facialis 190, Herpes zoster 190, Ekzem 190, Pemphigus 193, Vernarbung bei Pemphigus 193, Beteiligung der Hornhaut beim Pemphigus 193, Folgezustände des Pemphigus 194, Vorkommen beim Pemphigus 194, Voraussage und Behandlung beim Pemphigus 194, Atrophie 194, Hypertrophie des Epithels 195, Xerosis 195, Mikroorganismen bei Xerosis 195, pathologisch-anatomische Veränderungen bei Xerosis 195, Vorkommen mit Hemeralopie 195, Xerosis profunda 196, Pigmentmale 196, amyloide Degeneration 196, 197, Komplikationen bei amyloider Degeneration 197, pathologisch-anatomische Veränderungen bei amyloider Degeneration 197, Ursache und Vorkommen der amyloiden Degeneration 197, 198, Schwellung und Neubildung von Follikeln 198, Follikel der Skleralbindehaut 199, Follikel der Übergangsfalte und Tarsalbindehaut 201, Lupus 209, Tuberkulose 209, tuberkulöse Geschwüre 210, primäre und sekundäre Entstehung der Tuberkulose 210, Vorkommen 210, Diagnose von Tuberkeln 210, Behandlung der Tuberkulose 210, Syphilis 211, sekundäre Syphilis 211, primärer syphilitischer Affekt 211, Lepra 211, angeborene Geschwülste 211, erworbene Geschwülste 212, Sarkome 212, Epitheliome 212, Cysticercusblasen 212, Filaria medinensis 212, Lageveränderungen 212, Verhalten bei Keratomalacie 242, Schnitt- und Rifswunden 657, Blutungen bei Einwirkung einer stumpfen Gewalt 664, Fremdkörper 679, Verbrennungen und Ätzungen 691, Einwirkung der Kalkmilch 693.

Bindehautkatarrh, Erscheinungen beim akuten 178, Folgezustände 178, Erscheinungen beim chronischen 179, Verhalten des Sekrets 179, Mikroorganismen 179, pathologisch-anatomische Veränderungen 179, 180, Ursachen 180, Behandlung 181, 182.

Bindehauttripper, Erscheinungen 182, Vorkommen bei Neugeborenen 183, Vorkommen bei Erwachsenen 184, Infektion durch den Gonokokkus Neisser 184, pathologisch-anatomische Veränderungen 184, Diagnose 185, Voraussage 185, Behandlung prophylaktische 185, 186, lokale Behandlung 186, 187.

Blaue Gläser 48.

Blennorrhoea neonatorum siehe Bindehauttripper.

Blepharopath 708.

Blepharophimosis 155, bei Conjunctivitis trachomatosa 205, Operation 709.

Blepharoplastik, gestielte Lappen 716, 717, stiellose Lappen 718, 719, Epidermistransplantation 719, Wert der verschiedenen Methoden 719.

Blepharospasmus 146.

Blicken, Definition 59.

Blickfeld 59, Bestimmung 64, 65, Verhalten bei Störungen der Augenmuskelfunktion 65.

Blicklinie 59.

Blickpunkt 59.

Bowman'sche Sonden 168.

Brechende Medien 4.

Brechungsindices, der brechenden Medien 4.

Brennebenen 4.

Brennstrecke 7.

Brennweite 4, Länge der vorderen und hinteren 4.

Brillen, *Franklin*'sche 10, Centrierung 11, Abstand vom Auge 11, Fassung 11, prismatische Wirkung an den Rändern 12, astigmatische Wirkung der Randteile 12, Bestimmung der Nummer 12, Bestimmung des Centrums 13, Benützung nach Starextraktion 748, unangenehme Erscheinungen im letzteren Falle 748, 749.

Buphthalmus 262, Ursachen 263, anatomische Veränderungen 263, 264, Behandlung 264, Luxation der Linse 308.

C.

Caruncula lacrymalis 175, Erkrankungen 214, angeborene Anomalien 214, Geschwülste 214.

Cataracta accreta 293.
— brunescens 295.
— calcarea 293.
— centralis siehe Centrallinsenstar.
— chorioidealis 292.
— corticalis posterior 292.
— diabetica 297, 303.
— fluida 302.
— fusiformis siehe Spindelstar.
— hypermatura 294.
— lactea 302.
— matura 294.
— membranacea 302.
— mollis 303.
— Morgagniana 295, 301.
— nephritica 297.
— nigra 295.
— nondum matura 294.
— perinuclearis siehe Schichtstar.
— polaris anterior siehe Centralkapselstar, vorderer.
— polaris posterior spuria 285, Differentialdiagnose gegenüber der Cataracta vera 285.
— polaris posterior vera siehe Polarstar.
— punctata siehe Punktstar.
— pyramidalis siehe Centralkapselstar, vorderer.
— senilis siehe Greisenstar.
— siliquata 302.
— stellata siehe Sternstar.
— zonularis siehe Schichtstar.

Centralkapselstar, vorderer, Entstehung bei Durchbruch eines Hornhaut-Geschwüres 250, 283, angeborener 282, bei Membrana pupillaris perseverans 283, erworbener bei Iris-Erkrankungen 283, beim Greisenstar 283, funktionelle Störungen 283, anatomische Beschaffenheit 283, wahrer 283, zwei Formen 283, 284, kolloide Entartung des gewucherten Epithels 284, Spaltung der Kapsel 284, Kalk- und Cholestearinanhäufungen 284, Ursachen 284, entzündlicher 284, Behandlung 285.

Centralkapselstar, hinterer, Aussehen 285, angeborene 285, bei krankhaften Störungen im Bereiche der Arteria capsularis und hyaloidea 285.

Centrallinsenstar 287, Entstehung 287.

Chalazion 152, 153.

Chemosis der Bindehaut 176.

Chiasma, Verlauf der Pupillarfasern 338, Lage 493, Bau 493, unvollständige oder vollvollständige Kreuzung 493, Commissura ansata 493, Commissura arcuata anterior und posterior 494, Fasciculus dexter et sinister 494, Commissura cruciata 494, Schleifenbildung 495, 525, fein- und grobkaliberige Fasern 495, Commissura inferior oder *Gudden*'sche Kommissur 495, *Meynert*'sche Kommissur 495, 496, Recessus 496, Gefäfsversorgung 496, Ausdehnung des Recessus bei Stauungspapille 500, Atrophie bei Stauungspapille 501, 502, sklerotische Herde bei Herdsklerose 516, Veränderungen bei Tabes 517, Atrophie bei ausgedehnter Gehirnatrophie 518, Fortsetzung der Sehnervenatrophie 525, 550, 551, Erhaltensein der Kommissurenfasern bei Sehnervenatrophie 526, Atrophie bei Hydrocephalus internus 520, Atrophie bei basalen Hirngeschwülsten 530, Sitz der Erkrankung bei gleichseitiger Hemianopsie 535, 536, Faserverlauf im Hinblicke auf die gleichseitige Hemianopsie 536, Endotheliome am vorderen Winkel 537, nasale Hemianopsie bei Erkrankungen am hinteren Chiasmawinkel 538, Tuberkulose 539, syphilitische Granulations-Geschwulst 539, Neurofibrom 542, Mangel 549, Verhalten bei angeborenen Spaltungen und Teilungen des Sehnerven 549, embryonales Wachstum 549, Verhalten der Nervenfasern bei der Geburt 549, mangelhafte Entwickelung 550, mangelhaftes Wachstum 550, 551.

Chorioideremie 414.

Chorioiditis diffusa 369, 394, disseminata oder areolaris 369, 394, funktionelle Störungen 369, Allgemein-Untersuchung 370, eiterige 388, fibrinös-plastische 390, im übrigen siehe Chorio-Retinitis.

Chorio-Retinitis 369, 394, Formen und Verlauf 394, Lokalisierung 395, funktionelle Störungen 395, Begleiterscheinungen 396, Verlauf 396, Beteiligung des Sehnerven 396, 397, pigmentosa 397, Zunahme der funktionellen Störungen im Verlaufe 397, Ursachen 398, Lues 398, 449, pathologisch-anatomische Veränderungen der Aderhaut 398, pathologisch-anatomische Veränderungen der Pigmentschicht und Neuro-Epithelschicht der Netzhaut 398, 399, Atrophie der Aderhaut 399, narbige Verziehung und Atrophie der Netzhaut 399, 400, Tuberkulose als Ursache 400, 404, 406, gonorrhoische Infektion und Malaria als Ursache 400, bei Veränderungen der Gefäfswandungen und bei Anämie 401, hyaline Veränderung der Choriokapillaris 401, 458, bei Kurzsichtigkeit 401, anatomische Erklärung des ophthalmoskopischen Bildes 402, Voraussage 402, Behandlung 402, Nutzlosigkeit der Dunkelkuren und Blutentziehungen 403, albuminurica 453, 455, angeborene 490, 491, fötale 548, bei Myopie 605, 606, mikroskopische Veränderungen bei myopischer 617.

Chromatische Aberration 29.

Chromatoptometer 42.

Ciliararterien, sichtbar vordere 82.

Ciliargefäfssystem, anatomische Anordnung und Cirkulation 115, 116, 117, 118, 119.

Ciliarfortsätze, Fehlen bei Aniridie 331, anatomische Zusammensetzung 344, Lageveränderungen 358, 359, Atrophie 358, Bewegung bei Kontraktion des Musculus ciliaris 363.

Ciliarnerven, Ursprung und anatomische Lage 368, Veränderungen bei Glaukom 383, Verhalten bei Atrophie des Auges 701.

Ciliarvenen, sichtbare vordere 83, Verbindungen mit der vorderen Kammer 311.

Cilien, Epilation 712, Illaqueatio 712, Zerstörung 712, Abtragung des Cilienbodens 712, Transplantation des Cilienbodens 712, 713.

Cilio-retinale Gefäfse 485, anatomisches Verhalten 486.

Circulus venosus ciliaris 311.

Conjunctiva siehe Bindehaut.

Conjunctivitis catarrhalis siehe Bindehautkatarrh.

— follicularis 201, Erscheinungen 201, 202, Verlauf 202, Vorkommen 202, pathologisch-anatomische Veränderungen 202, Mikroorganismen 202, 203, Voraussage und Behandlung 203, 204.

— gonorrhoica siehe Bindehauttripper.

— granulosa siehe Conjunctivitis trachomatosa.

— phlyctaenularis und pustulosa, Erscheinungen 190, 101, Komplikationen 191, Vorkommen 191, pathologisch-anatomische Veränderungen 191, Mikroorganismen 192, Voraussage 192, Behandlung 192, 193.

— trachomatosa, amyloide Degeneration der Bindehaut bei 198, 207, Erscheinungen 204, Folgezustände 205, Vorkommen 206, Verbreitung 206, pathologisch-anatomische Veränderungen 206, Vernarbung 206, 207, kolloide Degeneration 207, Geschwürsbildung 207, Spaltpilze 207, Entstehung durch den Tuberkelbacillus 207, Voraussage 207, Behandlung 208, operative Behandlung 208, Behandlung der Folgezustände 209, Behandlung der Vernarbung 209.

Conus, rudimentäres Kolobom der Netz- und Aderhaut oder des Sehnerven 421, nach unten als rudimentäres Kolobom des Sehnerven 547, Entstehung 547, 548.

Cornealupe binokulare 85, Vergröfserung 85, stereoskopische Wirkung 85, 87, Konstruktion 86.

Corpus ciliare siehe Strahlenkörper.

Cyklopie 632.

Cylindergläser 9, Feststellung der Achse 26, Bezeichnung der Achse 26.

Cystitom 732, 733.

D.

Dakryocystitis 167.

Dakryocystoblennorrhoe 165.

Dakryocystoblennostasis 165.

Daturin 320.

Depression der Linse 726, 727.

Desinfektion der Hände 705, der Instrumente 705, 706.

Discission beim Schichtstar 292, Anzeigen für die Ausführung derselben 727, technische Ausführung 727, Verfahren beim Nachstar 728, Gefahren 728, Wundinfektion 728.

Dioptrie 8.

Dioptrischer Apparat 3.

Discissionsnadel 727.

Dissimulation von Farbenblindheit 471.

Distichiasis 139.

Doppelbilder, Feststellung derselben 69, Eigenschaften 69, Feststellung derjenigen Augenmuskeln, welche die Doppelbilder bedingen 70, Differentialdiagnose zwischen einer Störung der Musculi recti und obliqui beim Vorhandenseiu von 70, Entfernung 70, Bestimmung des Grades der Entfernung 70, 71, Kopfhaltung 71, Verhalten der Kranken 71, Entstehung beim Gebrauch von Prismen 73, 74, bei Lähmungen von Augenmuskeln 557–564, bei tonischem Augenmuskelkrampf 577, Fehlen beim typischen, muskulären oder konkomitierenden Schielen 583, Feststellung derselben beim muskulären Schielen 583, Erklärung des Fehlens derselben beim muskulären Schielen 587, 588.

Drehpunkt, Lage im Auge 59, 94, Unbeweglichkeit 94, Verhalten von Trübungen der brechenden Medien entsprechend der Stelle derselben 94.

Duboisin 320.

Dysanagnosie 531.

Dyslexie 531.

E.

Einwärtsschielen beim Schichtstar 289, bei Aniridie 331, Vorkommen 581, bei Übersichtigkeit 581, inkonstanter oder periodischer 584, nähere Ursachen 585, aktive Kontraktur des Musculus rectus internus als Ursache 585, funktionelle Ursache 585, Insufficienz des Musculus rectus externus als Ursache 585, akkommodatives 586, muskuläres 586, Einflufs des Blickfeldes 586, hereditäres 586. Einflufs der centralen Innervation 586.

Ektropium, seniles 158, Wischektropium 158, spastisches 158, paralytisches 158, Narbenektropium 159, luxurians 159, Behandlung 159, 160, operatives Verfahren bei 159, 160, 715, 716, 717, 718, 719.

Elektromagnet Anwendung 686, Erfolge bei Benutzung 686, Beschaffenheit 686.

Emmetropie 4.

Enophthalmus 642, Vorkommen bei neurotischer Gesichtsatrophie 642, bei Kopfverletzungen 642.

Entoptische Erscheinungen bei Erkrankungen des Glaskörpers 346.

Entropium, spastisches 156, bulbale 156, Narbenentropium 157, Einflufs des Tarsus auf die Entstehung desselben 157, Behandlung 157, operative Behandlung des Narbenentropiums 157, 158, bei Conjunctivitis trachomatosa 205, operative Behandlung 712, 713, 714, 715, Überpflanzung von stiellosen Lappen 714, Streckung des Tarsus 714.

Enukleation, bei Glaukom 387, Einfluſs von ein- und doppelseitiger, unmittelbar nach der Geburt auf das Wachstum der Sehnerven, des Chiasma, der Traktus und Hinterhauptlappen 550, 551, technische Ausführung 753, 754, Blutung 754, Heilung 754, Wundinfektion 754.

Epicanthus 155, mit angeborener Ptosis 594.

Episklerales Gefäſsnetz 83, 269.

Episkleritis siehe Skleritis.

Erblindung im Intermittensanfall 461, bei Urämie 461, 462, bei Diarrhoen der Kinder 462, bei Keuchhusten 462, beim Gebrauche von Chinin und Salicylsäure 462, bei Hysterie 462, bei Blepharospasmus der Kinder 463, 464, angeborene 490, bei Thrombenbildung in der Arteria cerebralis posterior 532, bei Embolie der Arteria basilaris 532, einseitige bei Paralytikern und bei Blei-Intoxikation 532, bei Hysterie 532, bei einseitiger temporaler Hemianopsie 537.

Erythropsie 466.

Essentielle Phthise 370.

Exenteratio, des Auges 755, der Augenhöhle 756.

Exophthalmometer 629.

Exophthalmus bei Aderhautsarkom 408, bei tuberkulöser Granulationsgeschwulst des Sehnerven 538, bei Endotheliom der Durascheide des Sehnerven 539, bei Fibro- und Myxosarkom des Sehnerven 540, Art der Lageveränderung des Augapfels 629, Bestimmung des Grades der Verschiebung des Auges nach vorn 629, Messung der Abweichung in der Frontalfläche 629, 630, mangelhafter Lidschluſs bei 630, bei *Basedow*scher Erkrankung 640, Begleiterscheinungen bei letzterer 641, Ursachen bei letzterer 641, 642, pulsierender bei Aneurysma arteriosovenosum 642, Erscheinungen beim pulsierenden 643, 644, ophthalmoskopische Erscheinungen beim letzteren 644, Entstehung des letzteren 644, Blutungen beim letzteren 644, 645, Vorkommen des pulsierenden 645, pathalogisch-anatomische Befunde beim pulsierenden 645, Diagnose des pulsierenden 645, Behandlung des letzteren 646, Unterbindung der Carotis bei demselben 646, bei Einwirkung einer stumpfen Gewalt 675.

Exstirpatio der Augenhöhle 756.

F.

Fallversuch, *Hering*'scher 72.

Farben, einfache und Mischfarben 31.

Farbenblindheit, Arten 33, angeborene und erworbene 33, 465, Verhalten bei 33, 34, aphasische 33, häufigste Form 34, Rotgrünblindheit beim Mikrophthalmus 422, partielle und totale 465, Häufigkeit der Rot-Grünblindheit 465, Seltenheit der Blau-Gelb- und der totalen Farbenblindheit 465, Statistik in verschiedenen Ländern 465, Heredität 465, Augenabstand 465, mangelhaftes Unterscheidungsvermögen für Töne bei 465, Unheilbarkeit der angeborenen 466, bei Hysterie 466, bei Hypnotismus 466, totale bei apoplektiformen Insulten 532.

Farbenempfindung 31, 32, Qualität 31, Quantität 32, Theorie 32, quantitative 40, 41, 42, 43, Einfluſs der Beleuchtung 44, Verhalten beim Greisenstar 295.

Farbenkreisel 38, 39.

Farbensehen 466.

Farbensehschärfe 39, 40, 41, 42.

Farbensinn, Bestimmung mittelst Spektralfarben 34, 35, Bestimmung mittelst der Spektra von Metallen 35, Bestimmung mittelst Vergleichung von Spektralfarben und anderen Farben 35, Bestimmung mittelst des Simultankontrastes 36, Bestimmung mittelst der farbigen Schatten 36, Bestimmung mittelst des Spiegel- und Florkontrastes 36, 37, Bestimmung mittelst Pigmentfarben 37, 38, Bestimmung mittelst pseudo-isochromatischer Pulver und Tafeln 38, Bestimmung mittelst des Farbenkreisels 38, 39, quantitative Bestimmung 39, 40, quantitative Bestimmung mittelst farbiger Scheiben und Quadrate 40, 41, 42, quantitative Bestimmung mittelst Farbentafeln 40, 41, quantitative Bestimmung mittelst des Farbenkreisels 42, Verhältnis des Farbensinnes zur Sehschärfe 42, Verhalten und Prüfung in den peripheren Teilen der Netzhaut 55.

Farbentafeln 38, 40, 41.

Farbenton, Bestimmung 41.

Fernpunkt bei Emmetropie und Ametropie 5, relativer 14.

Fixation, der Lider 708, des Auges 708.

Fixationspincette 708.

Flimmerskotom, Erscheinungen 464, Ursache 464, Behandlung 464.

Flügelfell 212, Form und Erscheinungen 212, 213, anatomische Zusammensetzung 213, Entstehung 213, Behandlung 213, operative Beseitigung 710.

Fontana'scher Raum 310, Verwachsung 339, 378, anatomische Veränderungen bei Glaukom 383.

Frühjahrskatarrh siehe Skleralbindehaut.

Fusion von Prismen 74, Grad der Ablenkung 74.

Fusionsbereich 75.

Fusionsbewegungen 74.

Fusionsbreite 74, Ausdruck in Meterwinkeln 75, relative, positive und negative 75.

Fusions-Fernpunkt 74, Bestimmung 74, Lage 75.

Fusions-Nahepunkt 74, Bestimmung 74, Lage 75.

G.

Gaillard'sche Naht 157.

Galvanokauter, Anwendung bei Hornhautgeschwüren 253, 254.

Ganglion ciliare 268, angeborener Mangel 594, anatomische Lage und Beschaffenheit 628.

Gefäfshaut, fibrinös-eiterige Entzündung siehe Panophthalmie.

Gelbsehen 466.

Gesichtsfeld, Definition 49, Einfluſs der Linse und Pupille 49, Erweiterung bei Akkommodation 49, Verhalten bei Kurz- und Übersichtigkeit 49, Einfluſs der umgebenden Teile 49, monokuläres und binokuläres 49, Methoden zur Messung 50, 51, 52, 53, 54, normale Ausdehnung 52, für Farben 55, Art der Störungen 56, 57, 58, konzentrisch verengtes 56, sektorenförmiges 56, Hemianopsie 57, Skotome 57, 58, Störungen des Farbengesichtsfeldes 58, angeborene konzentrische Beschränkung 464, erworbene konzentrische Beschränkung bei Hysterie 464.

Gesichtsfeldschema, Art der Einzeichnung 52, 53.

Gesichtsschwindel bei Störungen der Muskelleistung 71.

Gesichtswinkel 18, Gröfse bei Bestimmung der Sehschärfe 19.

Glaskörper, Trübungen bei Aniridie 331, Anatomie 345, Centralkanal 345, Membrana hyaloidea 346, mikroskopisches Verhalten 346, chemische Zusammensetzung 346, Ernährung 346, Trübungen bei Erkrankungen 346, Änderung des Volumens und der Konsistenz bei Erkrankungen 346, funktionelle Störungen 346, Untersuchung 346, 347, Trübungen bei Cirkulationsstörungen im Strahlenkörper 347, Folgezustände von Trübungen des Glaskörpers 348, 349, anatomische Zusammensetzung der Trübungen 348, Eiteransammlung 350, unbewegliche Trübungen 351, Vernarbung 351, Knochenneubildung 351, diffuse Trübung 351, Vorkommen des Cysticercus 354, 355, Aussehen des Cysticercus 355, die Häufigkeit des Auftretens des Cysticercus 356, anatomisches Verhalten des Cysticercus 356, Verhalten des Glaskörpers beim Cysticercus 356, operative Entfernung des Cysticercus 357, Filaria 357, vordere Ablösung 358, hintere Ablösung 358, Arteria hyaloidea persistens 359, anatomische und entwickelungsgeschichtliche Verhältnisse bei Arteria hyaloidea persistens 360, Coloboma 360, persistierende Vena hyaloidea 360, obliterierte Arteria hyaloidea 361, Verdichtung der Wandungen des Canalis hyaloideus 361, Persistenz des Canalis hyaloideus 361, Reste der Arteria hyaloidea bei hirnlosen Mifsgeburten 362, Altersveränderungen 363, Cholestearinanhäufungen 363, Kalkkonkremente 363, Veränderungen bei Glaukom 383, tuberkulöser Abscefs 404, Beschaffenheit bei Netzhautablösung 480, Trübungen bei Myopie 607, Verhalten bei Luxation der Linse 667, 668, Fremdkörper 683, 684, funktionelle Störungen bei Fremdkörpern 684, anatomische Veränderungen bei letzteren 684, Diagnose der letzteren 684, Behandlung bei Fremdkörpern 685, 686, 687.

Glaskörperblutung, Auftreten 348, 352, Verlauf 348, Begleiterscheinungen 348, Ursache 348, 349, bei Neugeborenen 349, Behandlung 349, bei Einwirkung einer stumpfen Gewalt 669.

Glaucoma absolutum 375.

— fulminans 372.

— haemorrhagicum 372.

— inflammatorium acutum 372.

— inflammatorium chronicum 373.

— simplex oder non inflammatorium 373.

Glaukom 371, Erscheinungen beim akuten 372, Verlauf beim akuten 372, 373, Prodromalerscheinungen 372, Erscheinungen beim chronisch-entzündlichen 373, 374, Veränderungen der Sehnervenpapille beim chronisch-entzündlichen 374, funktionelle Störungen beim chronisch-entzündlichen 374, Erscheinungen beim chronischen, nicht entzündlichen 375, Erblindung 375, Degeneration des Auges 376, Atrophie des Auges 376, primäres 376, sekundäres 376, Vorkommen des primären 376, Vorkommen des sekundären 376, Ursachen 377, mechanisches 377, nervöses 377, Einfluſs der Obliteration des *Fontana*'schen Raumes 378, Einfluſs der venösen Stauung in den Ciliarfortsätzen 378, bei hyaliner Veränderung der Augengefäfse im Gefolge von Schrumpfniere 378, bei syphilitischer Erkrankung der Irisgefäfse 379, nach Einträufelung von Atropin und Kokaïn 379, bei chronisch-entzündlicher Erkrankung der Venae vorticosae 379, Einfluſs der Akkommodation 379, Ursachen beim Sekundär-Glaukom 380, Ursache der Einzelerscheinungen 380, Veränderungen der Netzhaut und des Sehnerven 381, Ursachen der funktionellen Störungen 382, anatomische Veränderungen 382, 383, 384, Diagnose 384, Voraussage 385, nichtoperative Behandlung 385, operative Behandlung 386, 387, malignes 387, bei Aderhautsarkom 407, 408, bei Gliom der Netzhaut 472.

Greisenbogen der Hornhaut 239.

Greisenstar, Aussehen 293, 294, Verlauf 294, Reife und Überreife 294, Formen 294, 295, bei Sklerose der Wandungen der Carotis 296, bei allgemeiner Arteriosklerose 297, bei Struma 297, bei chronischer Nephritis 297, bei Diabetes mellitus 297, bei intraokularen Erkrankungen 297, Einfluſs der Heredität 297, nähere Ursachen 298, mechanische Entstehung 298, anatomische Veränderungen 299, chemische Zusammensetzung 300, Untersuchung 300, Verhalten des Volumens und der Konsistenz 300, 301, Farbe 301, Prüfung der Funktionen im Hinblick auf den operativen Erfolg 301, Behandlung 301, künstliche Reifung 301.

H.

Halbsehen siehe Hemianopsie.

Halo glaucomatosus 374, anatomische Veränderungen als Ursache desselben 384.

Hannover'scher Kanal 346.

Hauptebenen 4.

Hemeralopie, Mangel der Adaptation der Netzhaut 44, 467, Vorkommen bei Xerosis der Bindehaut 195, 467, angeborene 467, erworbene 467, Vorkommen der erworbenen 467, 468, Gelegenheitsursache der erworbenen 468, Voraussage und Behandlung der erworbenen 468, bei Retinitis pigmentosa 488.

Hemiachromatopsie 533.

Hemianopsie, Arten 57, gleichseitige bei Geschwulst des Hinterhauptlappens 503, bei basalen Hirngeschwülsten 531, gleichseitige mit Seelenblindheit 531, 533, 534, gleichseitige 532, Verhalten des Gesichtsfeldes bei gleichseitiger 533, andere okulare Störungen bei letzterer 533, Auftreten der gleichseitigen 533, Hemiplegie und Hemianästhesie bei letzterer 534, gleichseitige bei Hysterie, bei Diabetes mellitus und insipidus 534, bei Febris recurrens- und Intermittens-Anfall 534, bei Kohlenoxydgasvergiftung 534, Verlauf der gleichseitigen 534, gleichseitige bei Erkrankungen des Hinterhauptlappens 534, 535, gleichseitige bei Erkrankungen des Pulvinar, des Thalamus und der vorderen Vierhügel 535, bei Erkrankungen der Traktus und des Chiasma 535, kortikale 535, basale 535, Voraussage und Behandlung bei gleichseitiger 537, ungleichseitige 537, bitemporale 537, Störungen bei letzterer 537, einseitige temporale 537, Begleiterscheinungen bei letzterer 537, Ursache der temporalen 537, Auftreten der letzteren bei Zerstörung von Gehirnteilen an der Grenze zwischen den beiden hinteren Vierhügeln 537, nasale 538, Begleiterscheinungen und Ursache der letzteren 538, superior 538, inferior 538.

Hemiopie siehe Hemianopsie.

Heterochromie 323.

Heterophthalmus 323.

Hintere Augenkammer, Flüssigkeitsstrom 310, Veränderungen bei Glaukom 383.

Hintere Synechien 314, 315, Verfärbung 322.

Hinterhauptlappen, sensibles Rindenfeld des Auges 496, Sitz der Seelenblindheit in der Rinde 531, Vorkommen der gleichseitigen Hemianopsie bei Erkrankungen 534, 535, ein- oder doppelseitige Enukleation unmittelbar nach der Geburt ohne Einfluss auf die Entwickelung desselben 551.

Homatropin 320.

Hornhaut, Krümmungshalbmesser 4, Abstand vom Linsenscheitel 4, Reflexbild 76, 77, Bestimmung der Gröfse des Reflexbildes 78, Messung des Krümmungsradius mittelst des Ophthalmometers 78, 79, Messung der Refraktion mittelst des Ophthalmometers 81, Randschlingennetz 83, Verhalten der normalen bei seitlicher Beleuchtung 85, Erkrankung bei Bindehautdiphtherie 189, Erkrankung beim Pemphigus der Bindehaut 194, anatomische Zusammensetzung 215, Nerven 216, chemische Zusammensetzung 216, allgemeine Erscheinungen bei Erkrankungen 216, Untersuchung 216, 217, Prüfung der Sensibilität 217, Begleiterscheinungen bei Erkrankungen 217, Epithelabschürfungen 218, Ursachen der Epithelverluste 218, 219, 236, Epithelwucherung siehe Hornhautpannus, Hauthorn 222, Erkrankung bei Variola 222, sog. Facette 223, Herpes catarrhalis 227, Herpes zoster 228, Ernährungsstörungen des Epithels 236, 237, 238, Ernährungsstörungen der Hornhautsubstanz 239, Trübungen bei Steigerung des intraokularen Druckes 240, Oedem 240, Trübung bei Herabsetzung des intraokularen Druckes 240, marantische Xerose 242, Nekrose bei Kokken-Embolien 242, 433, Impfung mit Schimmelpilzen 246, Impfung mit Eiterbakterien 247, Wirkung solcher Impfungen 247, 248, Impfung mit verschiedenen Bakterien 248, chemische Einwirkung 248, epitheliale und bindegewebige Regeneration oder Reparation 249, Fistel 250, Staphylom 252, Behandlung der Fistel 256, Tuberkulose 260, 324, 325, Lepra 260, 261, Epitheliom 261, Melanosarkom 261, Dermoide 261, Fibroma lipomatodes 261, Staphyloma pellucidum 262, partielles erworbenes Staphylom 266, totales Staphylom 267, Verlauf der Staphylome 267, anatomisches Verhalten der Staphylome 267, 268, Behandlung der Staphylome 268, 269, Niederschläge auf der Hinterwand bei Iritis 311, 315, 318, anatomische Zusammensetzung der letzteren 316, regulärer Astigmatismus 622, irregulärer 623, Trübungen bei Einwirkung von stumpfer Gewalt 665, Verbrennungen und Ätzungen 692, Verhalten der groben Sensibilität bei Verbrennungen 692, Einwirkung der Kalkverbrennung 693.

Hornhautgeschwüre, Entstehung beim Bindehautkatarrh 178, beim Bindehauttripper 183, bei Bindehautdiphtherie 189, bei Conjunctivitis trachomatosa 205, Entstehung nach Epithelverlust 218, ekzematöse 223, herpetische 227, bei Keratitis neuroparalytica 237, infolge von Vertrocknung 238, 239, bei Nekrose 241, 242, pathogene und septogene 243, anatomisches und klinisches Verhalten 243, sog. fressendes oder kriechendes 244, Vernarbung bei 248, 252, Ausgänge 249, Durchbruch des Geschwürsgrundes 249, Folgezustände des letzteren 250, 251, 252, Voraussage 252, Behandlung 252, 253, 254, Behandlung bei Durchbruch 255, Fremdkörper 679, Verhalten der Fremdkörper 680, Entfernung der Fremdkörper 681, Schufsverletzungen 689, Eiterung nach Staroperation 746, Strepto- und Staphylokokkuskolonien in den Saftlücken 747.

Hornhautnarben 249, Verhalten des Epithels auf denselben 257, fremde Bestandteile 257.

Hornhautpannus, bei amyloider Degeneration der Bindehaut 197, bei Conjunctivitis trachomatosa 205, bei Tuberkulose der Bindehaut 210, Erscheinungen 219, 220, pathologische Anatomie 220, 221, Ursachen 221, Behandlung 222, bei Ekzem 224, bei Steigerung des intraokularen Druckes 240.

Hornhauttrübungen, bei Follikelbildung

der Skleralbindehaut 200, verschiedene Grade 257, Behandlung 257, 258, 259.
Hornhautwunden, penetrierende oder perforierende 657, Stichwunden 657, Schnitt- und Hiebwunden 657, Heilungsvorgang 658, Vernarbung 659, Infektion 694, 695.
Hydrophthalmus siehe Buphthalmus.
Hyoscin 320.
Hyoscyamin 320.
Hyperbolische Gläser 10, beim irregulären Astigmatismus 26, bei Keratokonus 265.
Hypermetropie siehe Übersichtigkeit.
Hyperopie siehe Übersichtigkeit.
Hypertonie 371.
Hypopyon-Keratitis siehe Ulcus nervae serpens.
Hypotonie 370.

I.

Identitätstheorie nativistische 587.
Injektion äufserlich sichtbare der Gefäfse 82, konjunktivale 83, perikorneale 83, 84, sklerale 84.
Insufficienz der Musculi recti interni 590, Erscheinungen 591, Auftreten bei Myopie 591, Verhalten der Adduktions- und Abduktionsbreite 591, allgemeine Ursachen 591, Feststellung 591, Gleichgewichtsversuch 591, Voraussage 592, optische Behandlung 592, operative Behandlung 592, 593.
Intoxikationsamblyopie 520.
Intraokulare Cirkulation, Zufluſs 114, 115, 116, 117, 118, Abfluſs 114, 115, 116, 117, 118, 119.
Intraokularer Druck Definition 112, Höhe 112, 121, Ursachen 112, Verhalten bei Erhöhung und Herabsetzung des Blutdruckes 112, 113, Verhalten bei erhöhtem und vermindertem Gefäfstonus 113, Verhalten bei verschiedener Menge der Augenflüssigkeit 113, 114, Verhalten bei verändertem äufserem Drucke 114, Einfluſs der elastischen Dehnbarkeit der Lederhaut 114, Einfluſs der intraokularen Cirkulation 114, 115, 116, 117, 118, 119, Messung 119, 120, 121, Herabsetzung bei Lähmung des Halssympathikus 150, 151, Ursache der Hornhauttrübung bei Steigerung und Herabsetzung 240, Steigerung bei Linsenluxation 307, Veränderungen bei Erkrankungen der Iris 312, 319, Verhalten bei Erkrankungen des Strahlenkörpers 350, 351, 354, Änderungen bei Cirkulationsstörungen im Gefäfsgebiete der Aderhaut 370, Herabsetzung 370, Ursachen der Herabsetzung, 370, 371, Erhöhung 371, Pupillen-Erweiterung bei Steigerung 379, Pupillen-Verengerung bei Herabsetzung 379.
Iridektomie, Ausführung bei Hornhauttrübungen 258, beim Schichtstar 292, bei Iritis 321, Anwendung bei Glaukom 386, Art der Wirkung bei Glaukom 386, Filtrationsnarbe bei Heilung 386, Heilungsverlauf überhaupt bei Glaukom 387, Leistung bei Glaukom 387, Anzeigen für dieselbe 721, Richtung 721, Ausdehnung 721, Einstichstelle bei 721, 722, technische Ausführung 722, 723, üble Zufälle 724, Verband nach 724, Wundinfektion 724, abnorme Vernarbung 724, 725, Korrektion 725, präparatorische bei Star 740.
Iridenkleisis 720.
Irideremie siehe Aniridie.
Iridodesis 720.
Iridodialyse, Entstehung bei Einwirkung einer stumpfen Gewalt 665, operative Ausführung 720.
Iridotomie 720, Anzeigen 725, technische Ausführung 725.
Iris siehe Regenbogenhaut.
Iris luetica, Formen 317, anatomische Veränderungen 317, 318.
Iriswinkel 310.
Iriswurzel 310.
Iritis, fibrinös-eitrige 312, Verlauf der letzteren 313, anatomische Veränderungen bei der letzteren 313, fibrinös-plastische 313, Verlauf der letzteren 314, anatomische Veränderungen bei letzterer 315, serös-adhaesive 315, Verlauf der letzteren 316, anatomische Veränderungen bei letzterer 316, Haupterscheinungen 316, Ursache 316, 317, 318, bei chronischen Nephritis, bei Diabetes und Gicht 319, Diagnose 319, Voraussage und Behandlung 319, 320, 321, bei Erkrankungen des Strahlenkörpers 350, 351, bei Verbrennung der Hornhaut 692.
Iritis rheumatica 318.
Iritis tuberkulosa, Häufigkeit des Vorkommens 318, Formen derselben 318.
Isokorie 340.

K.

Kapselstar 280, 293, 299, 302.
Katarakt siehe Star.
Keratitis bei Kokaïn-Einträufelungen 238.
—, band- oder gürtelförmige 240, Vorkommen 241, anatomische Veränderungen 241.
—, büschelförmige 224, Behandlung 227.
— bullosa 229.
— catarrhalis 219.
— ekzematosa, Entstehung bei Conjunctivitis ekzematosa 191, Formen 222, 223, 224, Verlauf 223, Vorkommen 225, Begleiterscheinungen 225, Folgezustände 225, anatomischer Befund 225, Ursachen 226, Spaltpilze 226, Behandlung 226, 227.
— neuroparalytica 237, Entstehung 237, Ursachen 237, Behandlung 238.
— parenchymatosa 229, primäre 230, 231, Ursachen der primären 231, 233, anatomische Befunde bei primärer 232, Behandlung 232, sekundäre 233, 234, 235, intrauterine 239.
— phlyctaenularis und pustulosa siehe Keratitis ekzematosa.

Keratitis superficialis vasculosa 220, 224.

— suppurativa 235, anatomischer Befund 236.

— vasculosa profunda 230.

— vesiculosa 229.

Keratocele 249, Entstehung 249, Behandlung 255.

Keratoglobus 262.

Keratokonus, Verhalten 265, Ursachen 265, Behandlung 265, 266.

Keratomalacie 241.

Keratoplastik 258, 259, 260.

Keratoskop 78.

Keratoskopie 77, 78, bei Astigmatismus 78.

Kernstar 280, angeborener harter 304, erworbener 305.

Knotenpunkte 4.

Kokaïnisierung, Art der Ausführung 238, schädliche Folgen für die Hornhaut 238, Sterilisierung der Kokaïnlösung 238, Einfluſs auf den intraokularen Druck 379, bei Operationen 706.

Kolobomcyste, anatomische Beschaffenheit 424, Entstehung 424, 425.

Kometenpupille 330.

Komplementärfarben 31.

Konjugierte Deviation, bei Hemianopsie 533, Erscheinungen 577, 578, Vorkommen 578, Auftreten bei cerebralen Störungen 578, experimentell erzeugte 578, nach oben 578, reflektorische 578.

Konkavlinsen 8, 9.

Konus bei Kurzsichtigkeit 276, 602, 603, bei Übersichtigkeit 597, Fortschreiten bei Kurzsichtigkeit 605, anatomische Deutung des ophthalmoskopischen Bildes 608, 609, 610, optische, perspektivische Erscheinung 612, 613, als Ausdruck einer Entzündung 615.

Konvergenslähmung 571.

Konvexlinsen 8, 9.

Korektopie 329.

Korelyse 725.

Korneo-Skleralgrenze, Erweiterung bei Einwirkung einer stumpfen Gewalt 668, Rifs bei gleicher Einwirkung 669.

Kryptophthalmus 154.

Künstliche Augen 754, Einlegen und Herausnehmen 755.

Kurzsichtigkeit 4, Verhalten der Lichtstrahlen bei 5, optische Ursachen 5, Korrektion durch Gläser 6, Verhalten beim Gebrauch von Konkavgläsern 12, Bestimmung des Grades mittelst Sehproben und Konkavgläser 22, Bestimmung höherer Grade mittelst Sehproben 23, Bestimmung mittelst der Augenspiegel-Untersuchung im umgekehrten Bilde 104, 105, Bestimmung von hohen Graden mittelst der Augenspiegeluntersuchung im umgekehrten Bilde 106, Bestimmung mittelst der Untersuchung im aufrechten Bilde 107, Bestimmung mittelst der Skiaskopie 110, 111, beim Greisenstar 295, Auswärtsschielen bei 581, funktionelle Störungen 600, Krümmungs- und Achsenkurzsichtigkeit 600, Ursachen der stärkeren Brechkraft des optischen Systems 600, 601, Entstehung der gröfseren Länge der Augenachse 601, Entstehung und Zunahme während des Schulbesuches 601, 602, Zunahme des Grades während des Schulbesuches 602, Form des Auges 602, Vorkommen des Konus 603, Auftreten eines hellen Reflexbogenstreifens auf der Nasalseite der Sehnervenpapille 603, Schulkurzsichtigkeit 603, angeborene oder frühzeitig erworbene 604, Vorkommen bei Kolobom der Netz- und Aderhaut sowie des Sehnerven 604, 615, Verlauf 604, Auftreten von funktionellen Störungen im Verlauf 604, Herabsetzung der Sehschärfe 604, entoptische Erscheinungen, sog. Mouches volantes 604, Fortschreiten des Konus 605, Erkrankung der Macula lutea 605, 606, chorio-retinitische Veränderungen 606, Netzhautablösung 607, Glaskörpertrübungen 607, Linsentrübungen 607, Verhalten der Sehnervenpapille 607, 612, 613, Hornhautkrümmung 607, Hornhauttrübungen 608, Einfluſs der Beschäftigung in der Nähe während der Zeit des Schulbesuches auf die Entstehung 608, Theorien über die Entstehung während des Schulbesuches 608, Akkommodationstheorie 608, Konvergenztheorie 609, Zerrungstheorie 609, Einfluſs der Kürze des Sehnerven 610, Entstehung der Achsen-Kurzsichtigkeit durch Muskeldruck und Muskelzerrung 611, 612, 613, deformiertes Auge 614, Einfluſs der Form der knöchernen Augenhöhle 614, Einfluſs des Gesichtskelettes 614, Einfluſs des Kopfskelettes 614, Entzündungstheorie 615, Einfluſs der Erkrankung der Aderhautgefäfse 615, Einfluſs des intraokularen Druckes 615, Vorkommen bei Struma 615, zwei Hauptformen 615, 616, krankes Auge 616, Vererbung 616, anatomische Veränderungen beim deformierten Auge 616, anatomische Veränderungen beim kranken Auge 616, 617, Übergänge des deformierten Auges in das kranke 617, mikroskopische Veränderungen bei Chorio-Retinitis 617, anatomische Grundlage des Reflexbogens 617, Diagnose 618, Voraussage 618, Prophylaxe 618, 619, 620, schulhygienische Mafsregeln 619, Einfluſs dieser Mafsregeln auf die Entstehung und Zunahme 619, Behandlung der krankhaften Veränderungen 620, optisch-korrektive Behandlung 620, 621.

L.

Lähmungsschielen, unterscheidende Merkmale gegenüber dem konkomitierenden 574.

Lagophthalmus 154, Gefahren für die Hornhaut bei demselben 154, Behandlung 154, 155.

Lamina cribrosa, angeborene stärkere Entwickelung 485, anatomischer Bau 492, angeborener Mangel 548.

Lederhaut, arterielle und venöse Gefäfse 116, 117, 118, anatomischer Bau 269, Nerven

270, Entzündung 270, Staphylom 270, 272, 275, 276, Atrophie 272, Hypertrophie 272, kalkige Degeneration 272, Pigmenthypertrophie 273, gelbliche Färbung 273, Lupus 273, Tuberkulose 273, Syphilis 273, Lepra 274, Fibrome 274, Sarkome 274, Osteom 274, fortgepflanzte Geschwülste 274, angeborene Geschwülste 274, rinnenartige Einziehungen bei Atrophie 274, episklerale Knoten bei Sarkom des Strahlenkörpers 354, Staphylom bei Glaukom 375, 376, Veränderungen bei Glaukom 383, Beschaffenheit bei Aderhaut- und Netzhautkolobom 418, penetierende oder perforierende Stich- und Schnittwunden 659, Art der Vernarbung bei Stich- und Schnittwunden 659, Riss bei Einwirkung einer stumpfen Gewalt 669, Lage und Länge dieses Risses 669, Mechanik der Entstehung des letzteren 670, anatomisches Verhalten der Rifsnarbe 670, 671, Fremdkörper 681, 687.

Lenticonus anterior 305.

Lenticonus posterior 305.

Leseproben für die Prüfung in der Nähe 20, 21.

Lesescheu 531.

Lichtempfindung, Bestimmung der quantitativen 21.

Lichtsinn, Definition 43, Bestimmung 43, 44, 45, Abhängigkeit von der Sehschärfe und dem quantitativen Farbensinn 46, Verhalten und Prüfung in den peripheren Netzhautteilen 55, 56, Störungen 467.

Lichtsinnmesser 45.

Lichtsinntafeln 44, 45.

Lidspalte, Schlufs und Öffnung 145, 146, angeborene und erworbene Verschliefsungen 154, künstliche Verschliefsung 154, Verengerung 155, verschiedene Gröfse 155.

Lidspaltenfleck 196.

Ligamentum pectinatum 310, Veränderungen bei Iritis 316, Tuberkulose 318, 323, 324, Verwachsung 333.

Limbusschatten bei seitlicher Beleuchtung 85.

Linearextraktion, periphere oder modifizierte siehe Starextraktion, einfache 738, üble Zufälle bei letzterer 738.

Linearmesser 733.

Linse, Krümmungshalbmesser 4, Dicke 4, Reflexbilder der vorderen und hinteren Linsenfläche 76, 77, Messung der Krümmungsradien der vorderen und hinteren Linsenfläche mittelst des Ophthalmometers 79, Verhalten der normalen bei seitlicher Beleuchtung 85, Kernreflex 85, vorderer Linsenstern bei Benützung der binokularen Kornealupe 87, anatomische Zusammensetzung 277, 278, Entwickelung 278, Linsenwirbel 278, Kernzone 278, Linsenstern 278, intra-uterine Wachstumsperiode 278, extra-uterine Wachstumsperiode 279, physiologische Rückbildung 279, senile Veränderungen 279, chemische Zusammensetzung 279, Verhalten der Linse bei auffallender Beleuchtung im jugendlichen und späteren Lebensalter 280, 281, Verhalten des Linsenrandes bei auffallender und durchfallender Beleuchtung 281, Nachweis des Vorhandenseins der Linse oder von Trübungen derselben mittelst der Reflexbilder 281, Vorkommen von kohlensauerem Lithion bei Einverleibung dieses Salzes in den Organismus 287, Verknöcherung 293, gekerbte 305, Spaltbildung 306, erworbene Formveränderung 306, angeborene Ektopie, Dislokation oder Luxation 306, funktionelle Störungen bei Luxation 306, 307, Verlauf der Luxation 307, Behandlung der Luxation 307, erworbene Luxation 307, 308, Veränderungen bei Glaukom 380, 383, Ausbleiben der Anlage beim Mikrophthalmus 425, Astigmatismus 622, 623, Stich- und Schnittwunden 660, durch stumpfe Gewalt bedingte Luxation 666, 667, Fremdkörper 682, Entfernung der letzteren 688, Krystallwulst 743.

Linsenkapsel, anatomisches Verhalten 278, Entwickelung 278, Undurchgängigkeit für geformte Elemente 279, Rifs bei Erkrankungen des Corpus ciliare 293.

Luxatio bulbi, Entstehung 675, 676, Erscheinungen 676, Komplikationen 676, Einrichtung 676, Entstehung durch Projektile 689.

M.

Macula lutea, Untersuchung im umgekehrten und aufrechten Bilde 98, 99, ophthalmoskopische Lage 102, ophthalmoskopisches Aussehen 102, 103, Kolobom 420, Aussehen des Koloboms 420, funktionelle Störungen bei Kolobom 420, Entstehungsweise des Koloboms 420, anatomische Beschaffenheit 429, Gefäfse 429, Beteiligung bei Netzhauterkrankungen überhaupt 437, 438, 439, 444, embolischer Infarkt 442, Erkrankung bei Retinitis albuminurica 453, 454, Veränderungen bei Einwirkung konzentrierten Lichtes, insbesondere des Sonnenlichtes 464, 465, Ablösung 479, senile Veränderung 484, angeborene hofartige Trübung 487, Erkrankung bei Myopie 605, Veränderungen bei Fremdkörpern im Glaskörper 684.

Makropsie 366.

Marginoplastik 713, 714.

Masson'sche Scheiben zur Bestimmung der Wahrnehmbarkeit von Helligkeitsunterschieden 44.

Megalocornea 262.

Meibom'sche Drüsen siehe Tarsaldrüsen.

Melanosis oculi 414.

Membrana pupillaris perseverans, Aussehen 329, anatomische Zusammensetzung 329.

Metamorphopsie bei Chorio-Retinitis der Macula 395, bei Sarkom der Aderhaut in der Macula 407, bei Netzhautablösung 480, bei Myopie 605.

Meterlinse 8.

Meterwinkel 74, 75.

Mikrocornea, angeborene 262, 421, erworbene 264.

Mikrophthalmus, Lage der Linse 307, bei Aderhaut- und Netzhautkolobom 416, 420, Wesen 421, funktionelle Störungen 421, angeborene Komplikationen 421, Wachstum 422, Vorkommen 422, anatomische Beschaffenheit 422, 423, 424, Entstehung 424, 445, Verhalten der Sehnerven 550, mangelnde Bildung der Augenmuskelnerven 595.

Mikropsie 364, 395.

Mouches volantes 346, bei Kurzsichtigkeit 604.

Mückensehen, siehe Mouches volantes.

Musculus ciliaris, anatomisches Verhalten 344, 345, mechanische Einwirkung auf die Linse 363, mechanische Einwirkung auf die Aderhaut 363, Lähmung 364, Krampf 365, Hyperästhesie 366, Lähmung bei Einwirkung einer stumpfen Gewalt 666.

— dilatator pupillae 310, Innervation 334, 335.

— levator palpebrae superioris, Innervation 145, Anatomie 145, mangelhafte Entwickelung 149, Lähmung 149, Hemmung der Funktion 149, gleichzeitige Funktion bei Öffnung des Mundes und bei Kaubewegungen 150, Verlauf einer Lähmung 553.

— obliquus inferior, Wirkung auf die Bewegung und Stellung des Auges 60, 61, 62, Verlauf 553, Gewicht, Länge, Breite der Insertion 553, 554, Erscheinungen bei Lähmung 562, 563, operative Behandlung bei Lähmung 577.

— obliquus superior, Wirkung auf die Bewegung und Stellung des Auges 60, 61, 62, Verlauf 553, Gewicht, Länge, Breite der Insertion 553, 554, Erscheinungen bei Lähmung 561, 562, operative Behandlung bei Lähmung 576, komprimierende und zerrende Wirkung derselben bei Entstehung der Kurzsichtigkeit 611, 612.

— orbicularis, Innervation 145, 146, Anatomie 145, klonische und tonische Krämpfe 146, 147, 225, Lähmung 147, 148.

— orbitalis 626.

— palpebralis superior und inferior, Anatomie 145, Reizung und Lähmung 150, 151.

— rectus externus, Wirkung auf die Bewegung und Stellung des Auges 60, 61, 62, Verlauf 552, Gewicht, Länge, Breite der Insertion 553, Erscheinungen bei Lähmung 557, 558, operative Behandlung bei Lähmung 576.

— rectus inferior, Wirkung auf die Bewegung und Stellung des Auges 60, 61, 62, Verlauf 552, Gewicht, Länge, Breite der Insertion 553, Erscheinungen bei Lähmung 560, 561, operative Behandlung bei Lähmung 577.

— rectus internus, Wirkung auf die Bewegung und Stellung des Auges 59, 61, 62, Verlauf 552, Gewicht, Länge, Breite der Insertion 553, Erscheinungen bei Lähmung 558, 559, operative Behandlung bei Lähmung 576.

— rectus superior, Wirkung auf die Bewegung und Stellung des Auges 59, 61, Verlauf 552, Gewicht, Länge, Breite der Insertion 553, Erscheinungen bei Lähmung 559, 560, operative Behandlung bei Lähmung 577.

— sphincter pupillae 309, Innervation 334, Einrisse bei Einwirkung einer stumpfen Gewalt 665, 666.

Mydriasis, paralytische 341, spastische 341, Blendung bei 343, Behandlung 344, paralytische bei Lähmung des Musculus ciliaris 364, Einfluss auf die Gefäfsfüllung der Netzhaut 454, bei Einwirkung von stumpfer Gewalt 666.

Myocephalon 251.

Myopie, siehe Kurzsichtigkeit.

Myosis, paralytische 341, reflektorisch spastische 342, spastische 342, paralytische 342, spinale 343, reflektorische, paralytische 343, Behandlung 344.

N.

Nachstar, beim Wundstar 661, einfacher 743, komplizierter 745, Behandlung des einfachen 749, Behandlung des komplizierten 749.

Nachtblindheit siehe Hemeralopie.

Nahpunkt 13, relativer 14, Abrückung mit zunehmendem Alter 15.

Narbenkeratitis 257.

Nervus abducens, basaler Verlauf 554, 555, Zahl der Nervenfasern 554, Kern 555, Wurzeln 555, Erscheinungen bei Lähmung 563, fascikuläre Lähmung 569, Kernerkrankung 571, Lähmung bei Pons-Erkrankung 574.

— oculomotorius, Einwirkung auf die Pupille 334, Verbindung mit den Pupillarfasern des Chiasma 338, Kommissurenfasern der Kerne 338, Erkrankung eines Kernteiles bei akkommodativer Pupillenstarre und erhaltener Lichtreaktion 339, basaler Verlauf 554, 555, Zahl der Nervenfasern 554, Kerngebiet 555, 556, Wurzeln 556, Lagerung der einzelnen Kerne für die verschiedenen vom Nerven versorgten Muskeln 556, Verbindung mit dem Grofshirn 556, Erscheinungen bei Lähmung 563, 564, periodische Lähmung 564, 565, fascikuläre 569, Kernerkrankung 570, 571, Lähmung bei Erkrankung der Grofshirnschenkel 574.

— sympathicus, Einfluss auf die Pupille 335, Lähmung der oculo-pupillären Fasern 370.

— trochlearis, basaler Verlauf 554, 555, Zahl der Nervenfasern 554, Kern 555, Wurzel 555, vollständige Kreuzung 555, Erscheinungen bei Lähmung 563, fascikuläre 570, Kernerkrankung 571.

Netzhaut, Empfindlichkeit für minimale objektive Reizgröfsen und für minimale Unterschiede von objektiven Lichtreizen 43, Veränderung der Empfindlichkeit 43, Empfind-

lichkeit für Helligkeitsunterschiede 43, Verhalten der Empfindlichkeit für Helligkeitsunterschiede bei Abnahme des Gesichtswinkels 43, 44, anatomischer Verlauf der Gefäfse 103, 114, Zusammenhang des Netzhautgefäfssystems mit dem Ciliargefäfssystem 115, 118, Pars ciliaris 344, Ablösung bei Erkrankungen des Glaskörpers 348, 351, Ablösung bei Geschwülsten des Strahlenkörpers 353, subretinaler Sitz des Cysticerkus 355, Ablösung bei Verweilen eines Cysticerkus 355, Ernährung der Pigment- und Neuroepithelschicht 369, Blutungen beim hämorrhagischen Glaukom 372, Cirkulationsstörungen beim chronisch-entzündlichen Glaukom 374, Arterienpuls bei Glaukom 381, Ischämie bei Glaukom 381, anatomische Veränderungen bei Glaukom 383, 384, Blutungen bei Panophthalmie 384, Erkrankungen bei seröser Chorio-Retinitis 394, 395, 396, 398, anatomische Veränderungen bei letzterer 398, 399, 400, 401, Netzhautspalte 419, topographisch-anatomische Beschaffenheit 426, 427, Schichtung 427, histologisches Verhalten der einzelnen Schichten 427, 428, Ernährung 430, Untersuchung 430, Beteiligung des Sehnerven bei Erkrankungen 430, Tuberkulose 471, Teleangiektasien 471, Fortpflanzung von Aderhautsarkomen 472, Gliom, Gliosarkom, Encephaloid, Markschwamm siehe Netzhautgliom, senile Veränderungen 484, angeborene markhaltige Nervenfasern 486, funktionelle Störungen bei den letzteren 486, angeborenes Fehlen 487, Schnitt-, Stich- und Rifswunden 662, Trübung bei Einwirkung einer stumpfen Gewalt 674, 675, Ödem 675, Fremdkörper 687.

Netzhautablösung, bei fibrinös-plastischer Entzündung der Aderhaut 393, bei Tuberkulose der Aderhaut 404, bei Sarkom der Aderhaut 407, bei Retinitis albuminurica 455, bei Schrumpfniere 455, bei Gliom 472, ophthalmoskopisches Bild 477, 478, Rifs der abgelösten Stelle 478, Blutungen 479, Cholestearin 479, Begleiterscheinungen 479, intraokularer Druck 479, funktionelle Störungen 479, Prodromalerscheinungen 479, Verhalten des Gesichtsfeldes und Lichtsinnes 480, spontane Entstehung 480, bei Myopie 480, bei Cirkulationsstörungen und anderen Augenerkrankungen 480, Retraktions- oder Schrumpfungstheorie 480, Sekretions- oder Exsudationstheorie 480, Schrumpfung und Ablösung des Glaskörpers als nähere Ursache 481, Cirkulationsstörungen und entzündliche Vorgänge in dem Strahlenkörper und der Aderhaut 481, Zustandekommen der Ruptur 481, sekundäre Ruptur 481, nähere Ursache bei verschiedenen Erkrankungen 482, anatomische Veränderungen des Glaskörpers 482, Beschaffenheit der Flüssigkeit zwischen Netz- und Aderhaut 482, Form 482, anatomische Veränderungen der abgelösten Netzhautstelle 483, Diagnose 483, Voraussage 483, Behandlung 484, operative Eingriffe 484, Vorkommen bei Myopie 307, Vorkommen bei Aderhautruptur 672, bei Einwirkung einer stumpfen Gewalt 675, durch Projektile 689.

Netzhautanästhesie 462, bei Hysterie 462, 463.

Netzhautblutungen, arterielle 459, venöse 459, bei Neugeborenen 459, bei Emphysem 459, bei Epilepsie 459, bei mit Blutungen einhergehenden Allgemein-Erkrankungen 459, nach ausgedehnten Hautverbrennungen 460, anatomische Lage 460, Übergang in Retinitis proliferans 460.

Netzhautgefäfse, ophthalmoskopisches Aussehen 101, 102, Verhalten 430, Blutbewegung 431, Venenpuls 431, Arterienpuls 431, Kapillarpuls 431, Vorkommen des Arterienpulses bei Erhöhung des intraokularen Druckes 432, Gefäfsfüllung 432, 433, Farbe der Blutsäule bei allgemeinen Störungen der Cirkulation 433, Blutungen bei letzteren 433, Veränderung der Gefäfsfüllung im Fieber 434, Veränderung der Gefäfsfüllung im Ohnmachtsanfalle und bei vasomotorischen Einflüssen 434, Verhalten bei Entleerung des Inhaltes der vorderen Kammer und bei äufserem Drucke 434, Verhalten bei starken Blutverlusten 435, Erblindung bei letzteren 435, Ischämie 381, 435, Verhalten bei chronischer Anämie 436, marantische Venenthrombose 436, 437, 445, 446, Verhalten bei Leukämie 437, Verhalten bei Pseudoleukämie 438, Verhalten bei perniciöser Anämie 438, anatomische Veränderung bei perniciöser Anämie 438, Verhalten und anatomische Veränderungen bei Melanämie 438, 439, Farbe der Blutsäule bei Nitrobenzolvergiftung 439, vollständige Embolie des Stammes der Arteria centralis 439, Verlauf bei letzterer 440, funktionelle Störungen bei letzterer 440, Quelle und anatomisches Verhalten des Embolus 440, unvollständige Embolie des Stammes der Arteria centralis 441, Embolie einzelner Äste der genannten Arterie 441, Endarterien 442, Erklärung des ophthalmoskopischen Bildes bei Embolie 442, 443, Behandlung der Embolie 443, septische Embolien 443, völlige Thrombose des Stammes der Vena centralis 444, funktionelle Störungen bei letzterer 445, Verlauf bei letzterer 445, Vorkommen und anatomisches Verhalten des Thrombus und der Netzhaut 445, 446, unvollständige Thrombose der Vena centralis 446, Thrombose von Ästen der Vena centralis 446, Vorkommen der Venenthrombose 446, Phlebektasien 447, Aneurysma varicosum 447, Aneurysma dissecans 448, Aneurysma verum 448, syphilitische Erkrankung 448, 449, Begleiterscheinungen und Verlauf bei letzterer 449, anatomische Befunde bei letzterer 449, 450, funktionelle Störungen bei letzterer 449, 450, Periphlebitis und Periarteriitis bei Gesichtserysipel 450, 451, Arteriosklerose 451, Folgezustände der letzteren 451, funktionelle Störungen und Vorkommen bei letzteren 452, anatomische Erklärung des ophthalmoskopischen Befundes bei Arteriosklerose 452, fettige Entartung 452, 453, glykogene und hyaline 453, angeborene Gefäfsschlingen 360, 485, unvollkommene Bildung 485, angeborene weifse Streifen an denselben 485,

angeborene Veränderungen der Wandungen 490.

Netzhautgliom, Erscheinungen 472, Verlauf 472, Stadien 472, 473, Durchbruch 473, Fortpflanzung auf Sehnerv und Chiasma 473, Fortpflanzung auf benachbarte Teile 473, Metastasen 473, tödlicher Ausgang 473, Dauer 473, Vorkommen 473, 474, Häufigkeit 474, anatomische Zusammensetzung 474, Zufall 475, Ausgangspunkt 475, exophytum 475, endophytum 475, Übergang auf die Aderhaut 475, Verhalten der übrigen Teile des Auges 476, Diagnose 476, Voraussage 476, Entfernung 476, 477, sicher gestellte definitive Heilung nach Entfernung 477, Ausräumung der Augenhöhle 477.

Netzhauthyperästhesie, Erscheinungen 463, Ursachen 463.

Neuritis optica, akute oder subakute, ophthalmoskopisches Bild 505, Ausgang in Atrophie 505, Erscheinungen von seiten der Netzhaut 505, funktionelle Störungen 506, Ursache 506, tuberkulöse Leptomeningitis 506, gleichzeitiges Vorkommen von Aderhauttuberkulose 506, sonstige Begleiterscheinungen bei tuberkulöser Meningitis 506, eiterig-septische Meningitis 507, Begleiterscheinungen bei letzterer und Ursachen derselben 507, bei epidemischer Cerebrospinal-Meningitis 508, absteigende oder descendierende Perineuritis 508, bei akuten Infektionskrankheiten als infektiöse Neuritis 508, bei septischen Embolien 508, bei kryptogener Pyämie 508, 509, parenchymatöse 509, Diagnose und Behandlung 509, chronica 509 (vergl. Sehnervenatrophie), interstitialis 510, axialis und paraxialis 510, disseminierte oder segmentäre 510, diffuse 510, bei Intoxikation mit Alkohol und Nikotin 518, ophthalmoskopisches Bild bei letztgenannter Intoxikation 518, funktionelle Störungen bei letzterer 518, 519, Verlauf und Begleiterscheinungen bei letzterer 519, Vorkommen der letzteren 519, anatomischer Befund bei letzterer 519, Voraussage und Behandlung bei letzterer 520, bei chronischer Bleiintoxikation 520, bei Lues 520, 521, bei Beriberi 521, chronische bei Diabetes mellitus 523, rheumatische 523, bei Störungen in der weiblichen Sexualsphäre 523.

— retrobulbaris, Ungenauigkeit der Bezeichnung 521, chronische 521, ophthalmoskopisches Bild 521, funktionelle Störungen 521, 522, Behandlung 522, akute 522.

Neuro-Retinitis albuminurica 453, 455.

Neurotomia optico-ciliaris 755, Anästhesie der Hornhaut und Verhalten der Pupille nach derselben 755, 756.

Nictitatio 146.

Nyktalopie 467, Erscheinungen 467, bei anämischen und hysterischen 469, bei Retinitis pigmentosa 488, bei Alkohol- und Nikotin-Intoxikation 519, bei Neuritis retrobulbaris 522.

Nystagmus, bei vorderem Centralkapselstar 283, bei Schichtstar 289, bei kompliziertem angeborenem Totalstar 304, bei Aniridie 331, bei Albinismus 413, bei Mikrophthalmus 421, bei Farbenblindheit 465, bei Retinitis pigmentosa 488, 490, bei Herdsklerose 514, 519, bei Hydrocephalus internus 529, horizontalis, verticalis und rotatorius 579, periphere Ursache 579, centrale 579, bei Epilepsie 580, bei Erkrankungen des Gehörorganes 580, bei Infektionen und Intoxikationen 580, bei Bergleuten 580.

O.

Ophthalmia brasiliana 242.

Ophthalmomalacie 370.

Ophthalmometer, Konstruktion 79, 80, 81.

Ophthalmometrie, Prinzip der Messung 78, 79, Messung der Krümmung der Hornhaut, der Tiefe der vorderen Kammer und der Krümmung der Linsenflächen 79.

Ophthalmoplegia externa oder exterior 564, doppelseitige, progressive 565, bei Kernerkrankung 570, 571, angeborene 594, 595.

Ophthalmoplegia interna oder interior 564, bei Ophthalmoplegia exterior 565.

Ophthalmoskopie, Methode 93, Untersuchung mittelst des durchfallenden Lichtes 93, im umgekehrten Bilde 94, 95, 98, im aufrechten Bilde 96, 98.

Ophthalmotonometrie 119, 120, 121.

Optometer 26, 27, 28, 29, 30.

Ora serrata, anatomische Beschaffenheit 429.

Orbiculus ciliaris 344.

P.

Pannus, siehe Hornhautpannus.

Panophthalmie, bei Ulcus corneae serpens 245, 252, bei fibrinös-eitriger Entzündung der Strahlenkörper 350, Erscheinungen 388, Ausgang 388, Versuche 389, bakteriologischer Befund 389, anatomische Veränderungen 389, 390, Voraussage und Behandlung 390, Beteiligung der Netzhaut 443, Entstehung bei Infektion 695.

Papillitis, siehe Neuritis optica.

Perichorioidealraum 367, Zusammenhang mit den perivaskulären Kanälen, mit dem *Tenon*'schen Raum und mit Bindegewebsspalten 368, Fortpflanzungswege 368, Veränderungen bei Glaukom 383, Obliteration bei Aderhautsarkom 410, Verbindung mit dem *Tenon*'schen Raume 627.

Peridektomie 222.

Perimeter 51, selbstregistrierende 53.

Petit'scher Kanal, Flüssigkeitsströmung 310, anatomisches Verhalten 346.

Phosphene, Prüfung 54.

Physostigmin, Einfluſs auf den intraokularen Druck 385, Anwendung bei Glaukom 385, 386.

Pilokarpin bei Glaskörpertrübungen 349.

Pinguecula 196.

Plica semilunaris 175.

Polariskop 35.

Polarstar, vorderer und hinterer 280, Vorkommen des hinteren 292, anatomische Veränderungen beim hinteren 292, hinterer bei Aniridie 331.

Presbyopie 15, funktionelle Störungen 16, Bestimmung des Grades 16, 30, Korrektion durch Konvexgläser 16, Verhalten bei den verschiedenen Refraktionszuständen 16.

Prismen 72, Beschaffenheit 72, Wirkung 72, Scheinbewegung beim Vorsetzen 73, Entstehung eines künstlichen Schielens beim Vorsetzen 73, Adduktions- und Abduktionsprismen 73, Entstehung von Doppelbildern 73, Überwindung 74, Verwendung als Brillen 75, Stellung 75, Krümmungen und Wölbungen von Gegenständen beim Gebrauche 75, Verwendung 76, konvex- und konkavprismatische Gläser 76, Benützung bei Simulation 470, Benützung bei Augenmuskellähmungen 578.

Probetafeln, zur Bestimmung der Sehschärfe 19, Princip 19, 20.

Processus ciliares, siehe Ciliarfortsätze.

Projektionstheorie, empiristische 587.

Prothesis 754.

Pseudo-isochromatische Farben und Tafeln 38.

Pterygium, siehe Flügelfell.

Ptosis, angeborene 149, erworbene 149, 150, bei Mikrophthalmus 421, angeborene 594, operative Behandlung 710.

Punktstar, Vorkommen und Aussehen 288, als Aufserung eines Greisenstars 295.

Pupillarabschlufs 315, 332.

Pupillarreaktion, beim Wechsel der Beleuchtung 336, direkte 336, konsensuelle 336, 338, Reflexbahn 336, Reflextaubheit 336, 337, 338, Prüfungsmethode 336, 337, Ablauf 337, Anomalien der centripetalen Pupillarfasern bei Störungen der Reflexempfindlichkeit 337, Reizung der centripetalen Pupillarfasern bei Störungen der Reflexempfindlichkeit 338, Verhalten bei Lähmung der Reflexcentren 339, 340, hemianopische 533.

Pupillarverschlufs 315, 332.

Pupille, sichtbare Oscillationen bei Benützung der binokularen Cornealupe 87, Ursache der schwarzen Färbung 88, Verhalten bei der Untersuchung mittelst des durchfallenden Lichtes 93, Enge bei Lähmung des Halssympathicus 150, 151, unregelmäfsige Form bei Verwachsungen 311, Art der Verwachsung 314, 315, angeborene excentrische Lage 329, pigmentierte Auswüchse 330, nabelförmiges Eingesunkensein 330, 333, Einwärtswendung des Randes 332, Auswärtswendung des Randes 333, Pupillarfasern 337, 338, Verlauf der Pupillarfasern 338, Erweiterung beim Glaukom 380, Erweiterung bei Linseneinklemmung 667.

Pupillenbewegung, muskuläre Kräfte 333, 334, Einwirkung der Gefäfse 334, Elasticität des Gewebes 334, Einflufs der Druckhöhe in der vorderen Kammer 334, Innervation 334, Einflufs des Nervus oculomotorius 334, Einflufs des Nervus sympathicus 335, Einflufs des Nervus trigeminus 335, Einflufs der Beleuchtung 336, Einflufs der Akkommodation 336.

Pupillenstarre 336, Störung im Bereiche der centrifugalen Pupillarfasern 336, reflektorische 338, Vorkommen der reflektorischen bei Tabes und progressiver Paralyse 338, Erkrankung der centripetalen Pupillarfasern 338, akkommodative 339, einseitige reflektorische 339, Erklärung der einseitigen reflektorischen 339, bei Tabes dorsualis 515.

Pupillenweite, Erweiterung und Verengerung bei reflektorischer Pupillenstarre 338, 339, Bestimmung 340, Verhalten im Alter 340, Verhalten bei den verschiedenen Refraktionszuständen 340, Gleichheit und Ungleichheit 340, Bestimmung, ob die engere oder weitere Pupille als krankhaft anzusehen ist 340.

Pyramidalstar, siehe Centralkapselstar, vorderer.

R.

Rauchgraue Gläser 48.

Reflexbilder, *Purkinje-Sanson*'schen 76, 77, Verhalten 77, Methode zur Beobachtung 77, Verhalten bei Trübungen der Linse 281.

Refraktion, Unterschied zwischen Anomalien derselben und der Akkommodation 17, Bestimmung mittelst Sehproben 23, Bestimmung mittelst Optometer 26, 27, 28, 29, 30, in den peripheren Teilen des Auges 55, Bestimmung mittelst des Augenspiegels 103, 104, 105, 106, 107, 108, Bestimmung mittelst der Skiaskopie 109, 110, 111, Abweichungen 596, bei Neugeborenen 600, Übergang der emmetropischen und hypermetropischen in die myopische 601.

Refraktions-Augenspiegel 91, 106.

Regenbogenhaut, Schlagschatten bei seitlicher Beleuchtung 85, Breite des Schlagschattens 85, arterielle und venöse Gefäfse 116, 117, 118, Entstehung einer vorderen Synechie 250, Entstehung und Folgezustände eines Vorfalles 250, 251, Behandlung des Vorfalles 255, 256, zitternde Schwingungen bei angeborener Linsenluxation 306, anatomisches Verhalten 309, entwickelungsgeschichtliches Verhalten 309, glatte Muskelfasern 309, 310, Nerven 310, Untersuchungsmethoden 311, allgemeine Erscheinungen bei Erkrankungen 311, Notwendigkeit der Allgemein-Untersuchung bei Erkrankungen 312, bakteriologische und mikroskopische Untersuchung von ausgeschnittenen Stücken 312, Atrophie 322, anatomische Verhältnisse bei Atrophie 322, Melanose 322, Pigmentflecke 323, Gumma

323, Granulom 323, Tuberkulose 323, 324, Verlauf und Komplikation der Tuberkulose 324, 325, Sitz der Tuberkelknötchen 325, histologische Zusammensetzung der Tuberkeln 325, Lepra 326, Teleangiektasien 326, Lymphome 326, Geschwülste bei Pseudoleukämie 326, 327, Perlgeschwülste 327, Cholesteatome 327, Entstehung der letzteren 327, Iriscysten 327, 328, Entstehung der letzteren 328, Kolobom 330, Brückenkolobom 330, Pseudokolobom 330, Entstehung des Koloboms 331, Mangel 331, verschiedene Lage der Fläche 332, 333, rhytmische Oscillationen 342, Veränderungen bei Glaukom 380, 382, Schnitt- und Stichwunden 661, Umstülpung bei Einwirkung von stumpfer Gewalt 665, 666, Fremdkörper 682, Entfernung derselben 684.

Reizschwelle 43, Bestimmung 46, 48, Verhalten bei chorio-retinischen Erkrankungen 49.

Reklination der Linse 726, 727.

Retinitis albuminurica, ophthalmoskopisches Bild einer solchen bei perniciöser Anämie 438, bei chronischer Nephritis 453, ophthalmoskopisches Bild 454, 455, Begleiterscheinungen 456, Vorkommen 456, näherer Zusammenhang zwischen Nieren- und Netzhauterkrankung 456, anatomische Veränderungen 457, 458, Ernährungsstörungen der Netzhaut 458, Diagnose 458, Voraussage 458, Behandlung 459, ophthalmoskopisches Bild einer solchen bei Stauungspapille 498, ophthalmoskopisches Bild einer solchen bei Neuritis optica 565, bei Bleiintoxikation 520.

Retinitis diabetica, ophthalmoskopischer Befund 453, funktionelle Störungen 453, anatomische Veränderungen 453.

Retinitis leucaemica 437, ophthalmoskopische Erscheinungen 437, anatomische Veränderungen 437, 438.

Retinitis pigmentosa, ophthalmoskopischer Befund 487, Trübungen der brechenden Medien 488, funktionelle Störungen 488, Verlauf 488, Vorkommen 489, andere angeborene Störungen 489, anatomische Veränderungen 489, 490, Voraussage und Behandlung 490, bei Mikrophthalmus 491, erworbene 491.

Retinitis proliferans 449, Entstehung aus Netzhautblutungen 460, ophthalmoskopisches Bild 460, funktionelle Störungen 460, anatomische Veränderungen 461.

Retinitis septica 443, bei Panophthalmie 443, ophthalmoskopischer Befund 443, anatomische Veränderungen 443.

Retinoskopie, siehe Skiaskopie.

Rindenstar 280, Vorkommen des hinteren 293.

Rotsehen 466, 749.

S.

Scheiner'scher Versuch 29.

Schichtstar, Aussehen 288, Verhalten bei durchfallendem Licht 289, funktionelle Störungen 289, Vorkommen 289, anatomisches Verhalten 290, Ursachen 290, Zusammenhang zwischen Rhachitis und Schichtstar 290, 291, Behandlung 292.

Schielen, relatives 64, 66, Definition 65, Aus- und Einwärtsschielen 65, Auf- und Abwärtsschielen 65, scheinbares 65, 66, paralytisches 65, 66, muskuläres oder konkomitierendes 65, 580, 581, Bestimmung des muskulären 67, latentes 67, 590, manifestes 67, konstantes 67, periodisches 67, relatives und absolutes 67, monolaterales 67, 581, alternierendes 67, 581, Bestimmung des Grades durch eine lineare Gröfse 67, 68, Bestimmung des Grades durch Benützung des Reflexbildes der Hornhaut 68, Häufigkeit des konvergierenden und divergierenden 581, Verhalten der Sehschärfe 582, Verhalten des Gesichtsfeldes 582, Verhalten des Blickfeldes 582, Verhalten der Musculi recti interni 582, Verhalten des binokularen Sehens 583, Einfachsehen beim konkomitierendem Schielen 583, stereoskopisches Sehen 583, Verhalten der Akkommodation 584, schiefe Kopfhaltung 584, Verlauf 584, Schwachsichtigkeit als Ursache 584, 586, 587, Erklärung des Fehlens der Doppelbilder 587, 588, Voraussage 588, optische Behandlung 588, methodische Sehübungen 589, stereoskopische Übungen 589, operative Behandlung 589, Höhen-Abweichungen 589, Bemessung des Erfolges 590, Zeitpunkt der operativen Behandlung bei Kindern 590.

Schieloperation siehe Augenmuskeln.

Schielwinkel, Bestimmung mittelst des Perimeters 68, Verhältnis desselben zur Lage des Reflexbildes der Hornhaut 69, Bezeichnung der verschiedenen Formen durch Meterwinkel 75.

Schlemm'scher Kanal 115, 117, 310, Veränderungen bei Glaukom 383.

Schneeblindheit, Erscheinungen 469, Vorkommen 469.

Schulhygiene 618, 619.

Schutzbrillen 680.

Seelenblindheit 531, mit gleichseitiger Hemianopsie 531.

Sehen, centrales und peripherisches 49.

Sehnerv, Sehfasern und Pupillarfasern 338, 492, Fortpflanzung der Atrophie bei glaukomatöser Exkavation 384, Atrophie bei Schrumpfung des Auges 393, Beteiligung bei Aderhautsarkom 410, anatomische Veränderungen bei chronischer Anämie 436, orbitaler Verlauf 491, Umhüllungshäute 492, histologische Zusammensetzung 492, Gefäfse 492, Ursprung der Gefäfse 493, Gefäfse der Umhüllungshäute 493, Subduralraum 493, Subarachnoidealräume 493, basaler Verlauf 493, Anastomosierung der Sehnervenfaserbündeln besonders im intrakraniellen Teil 495, Prüfung der Funktionen bei Erkrankungen 497, allgemeine Ursachen der Erkrankungen 497, Hydrops vaginae 500, Veränderungen bei Stauungspapille 501, tuberkulöse Meningitis 506, Verhalten der Tuberkeln 506, histologische Zusammensetzung der Tuberkeln 507,

künstliche Tuberkulose 507, eiterig-septische Meningitis 507, anatomische Veränderungen bei letzterer 507, Erkrankung bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis 508, anatomische Veränderungen bei letzterer 508, Sklerose 509, Erkrankung bei chronischer Pachymeningitis 512, anatomische Veränderungen bei letzterer 513, Verschliefsung der Spalträume 513, sklerotische Herde 516, 517, Erkrankung des papillo-makularen Bündels bei Alkohol-Intoxikation 519, makroskopisches Aussehen bei Entfernung oder Atrophie eines Auges oder beider Augen beim Tiere 524, 525, 526, mikroskopische Veränderungen in letzteren Fällen 525, mikroskopisches Verhalten bei Atrophie eines Auges 525, tuberkulöse Granulationsgeschwülste 532, Vorkommen der letzteren 539, syphilitische Granulationsgeschwülste 539, Endotheliome 539, 540, Fibro- und Myxosarkome 540, Erscheinungen bei letzteren 549, Vorkommen der Sarkome 540, 541, anatomischer Befund bei letzteren 541, 542, Behandlung der letzteren 542, Neuro-Fibrom 542, Gliom, fortgepflanztes und primäres 542, 543, fortgepflanzte Geschwülste 543, metastatisches Carcinom 543, Kolobom 545, Entstehung des letzteren 546, Mangel des Verschlusses oder teilweiser Verschlufs der Optikusspalte 546, Spaltung 548, Teilungen 549, Entwickelungs- und Wachstumshemmungen 549, Verhalten der Sehnervenfasern nach der Geburt 549, embryonales Wachstum 549, mangelhafte Entwickelung 550, mangelhaftes Wachstum 551, Verhalten bei Cyklopie 552, supravaginaler Raum 627, Schnittwunden 662, 663, Schufsverletzungen 689.

Sehnervenatrophie, primäre oder chronisch-degenerative, ophthalmoskopisches Bild 509, graue 509, weifse 509, funktionelle Störungen 510, axialis und paraxialis 510, disseminierte oder segmentäre 510, diffuse 510, ophthalmoskopische Erscheinungen bei der hereditären 510, funktionelle Störungen bei letzterer 511, Vorkommen der letzteren 511, anatomische Veränderungen bei letzterer 511, ophthalmoskopische Erscheinungen bei chronischer Meningitis des Gehirnes 511, funktionelle Störungen bei letzterer 511, Begleiterscheinungen bei letzterer 512, bei tuberkulöser Basilarmeningitis 512, bei chronischer basilarer Meningitis 512, bei Pachymeningitis 512, 513, ophthalmoskopisches Bild bei Cerebrospinalsklerose 513, ophthalmoskopische Erscheinungen bei disseminierter Cerebrospinalsklerose 514, ophthalmoskopische Erscheinungen bei Tabes dorsualis 514, funktionelle Störungen bei Herdsklerose 514, Begleiterscheinungen bei letzterer 514, funktionelle Störungen und Verlauf bei Tabes dorsualis 515, Begleiterscheinungen bei letzterer 515, Vorkommen bei Tabes dorsualis 515, 516, anatomische Veränderungen bei Herdsklerose und Tabes 516, 517, näherer Zusammenhang mit der Tabes dorsualis 517, Voraussage und Behandlung bei Herdsklerose und Tabes 517, 518, bei progressiver Paralyse 518, bei chronischer Bulbärparalyse 518, bei Athetose 518, bei Seitenstrangsklerose 518, bei spastischer Spinalparalyse 518, bei Rückenmarksverletzung 518, bei Alkohol- und Nikotin-Intoxikation 518, bei halbseitiger Gesichtsatrophie 523, retinitische 523, papillitische 523, ascendierende oder centripetale 524, bei Entfernung eines Auges beim Tiere oder bei Atrophie eines Auges 524, 525, 526, Fortsetzung in das Chiasma und die Traktus 525, descendierende oder centrifugale 526, 527, Druckatrophie 527, Fehlen bei Zerstörung der Wurzeln des Sehnerven 527, bei Geschwülsten der Augenhöhle 527, bei Verengerung des Canalis opticus 527, bei Fissuren des Canalis opticus 527, bei tuberkulös-käsiger Ostitis der Knochen der Schädelbasis 527, bei Erkrankungen des Keil- und Siebbeines 528, bei Aneurysma der Arteria ophthalmica oder der Carotis interna 528, einfache 528, ophthalmoskopisches Bild und funktionelle Störungen bei letzterer 528, bei Schädeldifformitäten 528, 529, bei Hydrocephalus internus 529, ophthalmoskopische Erscheinungen und funktionelle Störungen bei letzterem 529, bei Hydrocephalus und Anosmie und mäfsigem Ausflusse aus der Nase 530, Ursache bei Hydrocephalus 530, bei basalen Hirngeschwülsten 530, Fehlen einer centrifrugalen Atrophie bei Erkrankungen und Zerstörung der Traktus, der Wurzeln des Sehnerven und der Hinterhauptlappen 531, angeborene 544, bei Fissuren der Augenhöhlenwände 677, beim Eindringen von Fremdkörpern in die Augenhöhle 687.

Sehnervenpapille, ophthalmoskopisches normales Aussehen 100, Begrenzung 100, 101, Gefäfse auf derselben 101, physiologische Exkavation 101, pathologische oder glaukomatöse Exkavation 374, Entstehung der letzteren 384, Atrophie der Nervenfasern bei letzterer 384, die glaukomatöse Exkavation in diagnostischer Beziehung 385, angeborene Exkavation 385, Röte oder Blässe bei veränderter Füllung der Netzhautgefäfse 434, weifse Atrophie bei Blutverlusten 435, fettige Degeneration bei letzteren 436, Beteiligung bei Netzhauterkrankungen 436, 437, 438, 439, 444, 449, 453, Atrophie bei Embolie der Arteria centralis retinae 440, 442, Veränderungen bei Erkrankungen 496, Cirkulationsstörungen 497, Atrophie nach Neuritis optica 505, Atrophie 509, atrophische Exkavation 528, tuberkulöse Granulationsgeschwülste 538, fortgepflanztes Cylindrom 543, Altersveränderungen 543, angeborene bläuliche Verfärbung 544, grau-bläuliche Fleckung 544, dunkle Färbung bei Albinismus 544, physiologische Exkavation 545, atypische Exkavationen 545, Verhalten bei Kolobom 545, funktionelle Störungen beim Kolobom 546, andere angeborene Störungen bei letzterem 546, Art der Kolobombildung 546, Entstehung des Koloboms 546, Trichterform beim Kolobom 547, Erklärung der Entstehung dieser Form 547, rudimentäres 547, Fehlen der Lamina cribrosa 548, zapfenartige Beschaffenheit 548, Verhalten bei Myopie 607, Form bei Myopie 612, 613, Zerreifsungen und Abreifsungen 675, ophthalmoskopische Erscheinungen bei spontanen und experimentellen Durchtren-

nungen des Sehnerven 682, 683, Fremdkörper 687.

Sehschärfe, Bedingungen 18, Methode der Bestimmung 19, 20, centrale 20, Bestimmung bei stärkerer Herabsetzung 21, Einfluſs des Alters 20, Einfluſs der Beleuchtung 20, 21, 44, binokulare 23, Bestimmung bei Benützung von Optometern 26, 27, 28, 29, Verhalten und Prüfung derselben in den peripheren Netzhautteilen 54, angeborene Herabsetzung 461, 490, Grad der Herabsetzung beim Schielen 582.

Seitliche Beleuchtung, Methode 84, mit gleichzeitiger Benützung von Lupen 85, Leistung 85.

Sichel siehe Conus.

Simulation, Feststellung von einseitiger Blindheit 338, 469, von doppelseitiger Blindheit 469, von Herabsetzung der Sehschärfe auf beiden Augen 469, Nachweis 470, Benützung von Prismen 470, Benützung von farbigen Gläsern 471, Benützung des Stereoskops 471.

Sinus venosus iridis 311.

Skiaskopie, Methode 109, 110, 111.

Sklera siehe Lederhaut.

Skleralbindehaut, Vorkommen von Follikeln 199, Erscheinungen 200, pathologisch-anatomische Veränderungen 200, Ursachen der Entstehung von Follikeln 200, Voraussage und Behandlung bei Follikeln 200.

Skleralschnitt, meridionaler bei Cysticerkus im Auge 357.

Skleralstaphylom bei Kolobom der Netz- und Aderhaut 420.

Skleritis, akute 270, Komplikationen 271, Ursache 271, Behandlung 271, bei Panophthalmie 272.

Sklerochorioiditis posterior siehe Konus.

Sklero-Keratitis, Vorkommen 233, 234, 235, Verlauf 234, anatomischer Befund 234, 235.

Sklerotomie, Anwendung bei Glaukom 387, technische Ausführung 726.

Skotome, Arten 57, 58, Beschaffenheit bei Alkohol- und Nikotinintoxikation 519.

Snellen'sche Naht 159, 160.

Solutio retinae siehe Netzhaut-Ablösung.

Sperrlidhalter 708.

Spindelstar 287, Vorkommen und Aussehen 287, funktionelle Störungen 287, Entstehung 288.

Stäbchen-Optometer 30.

Staphyloma posticum siehe Konus.

Star 280, 285, centraler oder achsialer 280, 287, partieller oder stationärer 280, totaler oder progressiver 280, Feststellung eines solchen mittelst der Untersuchung des durchfallenden und auffallenden Lichtes 280, 281, Untersuchung mittelst der binokularen Kornealupe 281, subjektive Erscheinungen bei Entwickelung 281, Verhalten der Funktionen 201, 280, anderweitige Veränderungen 282, Allgemeinuntersuchung 282, künstlicher 286, beim Gefrieren der Linse 286, bei Einwirkung von Chlornatrium auf die Linse 286, bei Injektion einer Zuckerlösung in die Carotis communis 286, bei Naphthalinfütterung 286, künstliche Reifung 292, grauer siehe Greisenstar 293, spontane Luxation 308, sog. grüner 371, bei Myopie 607, Entstehung bei Einwirkung des Blitzes 693, Bestimmung des Zeitpunktes für die Extraktion 739, künstliche Reifung 739, 740, operatives Verhalten bei doppel- und einseitigem Star 749, 750.

Starextraktion, Alter 728, 729, Gröfse des Schnittes am Auge 729, 730, Lappenschnitt 729, 730, Linearschnitt 729, 730, äufsere und innere Wundgröfse 730, Lage der Schnittwunde 730, 731, Entfernung eines Irisstückes 731, Eröffnung der Linsenkapsel 731, technische Ausführung mittelst des Lappenschnittes 731, 732, 733, 736, 737, üble Zufälle während der letzteren Methode 733, technische Ausführung mittelst des Linearschnittes 733, 734, 735, üble Zufälle während der letzteren Methode 733, Glaskörpervorfall 736, Luxation der Linse 736, Wert der Methode mittelst des Lappen- und Linearschnittes 736, 737, Irisvorfälle bei dem Lappenschnitt 737, Erfolge bei Lappen- und Linearschnitt 737, Schnittführung 737, 738, in geschlossener Kapsel 738, 739, Indikation für letzteres Verfahren 738, 739, Nachteile des letzteren 739, normaler Heilungsverlauf 740, Beschaffenheit der Wunde beim Lappen- und Linearschnitt 741, abnorme Heilungsvorgänge 741, 742, 743, 744, 745, Verhalten der Schnittnarbe 742, Verhalten der Iris 742, 743, Verhalten der Linsenreste 743, Verhalten der Linsenkapsel 743, 744, Einheilung der Vorderkapsel in die Narbe 744, sympathische Erkrankung 745, glaukomatöse Drucksteigerung 745, Wundinfektion 746, Hornhauteiterung 746, Panophthalmie 746, Hornhautnekrose 746, 747, Entzündung der Regenbogenhaut 747, Behandlung bei Wundinfektion 747, Ekzem der Lider 747, allgemeine Störungen 747, psychische Störungen 747, Erfolge 747, 748, Verluste 748, Astigmatismus 748, Benützung von Brillen 748, 749.

Starmesser 732, 736.

Stauungspapille, ophthalmoskopisches Bild 497, Verlauf 497, Blutungen und weifse Streifen oder Flecken in der Netzhaut 498, atrophisches Stadium 498, Verhalten der Pupillen 498, funktionelle Störungen 499, Herderscheinung bei intrakranieller Neubildung 499, Vorkommen bei letzterer 499, anatomische Veränderungen 500, mikroskopische Veränderungen 500, 501, Veränderungen der Netzhaut 501, nähere Ursachen 501, künstlich hervorgerufen durch experimentell gesteigerten intrakraniellen Druck 501, Einwirkung der Blut- und Flüssigkeitsstauung 502, Druckatrophie 502, Folgezustand einer Meningitis 502, fortgeleitetes Gehirnödem 502, Beurteilung des Sitzes und der Beschaffenheit der intrakraniellen Neu

bildung 503, Behandlung 503, geringere Grade bei Gehirnblutungen 503, bei Pachymeningitis mit Pupillenverengerung 504, bei Erweichungsherden und Abscessen des Gehirnes 504, bei Hydrocephalus internus 504, bei Schilddrüsenexstirpation 505, bei Neubildungen in der Augenhöhle 505, bei Netzhauterkrankungen 505, bei gleichseitiger Hemianopsie 533, bei bitemporaler Hemianopsie 537.

Stenopäische Spalte, Feststellung des regulären Astigmatismus mittelst derselben 25, Gebrauch beim irregulären Astigmatismus 26, 623.

Stereoskop 71, 72, Benützung zur Entdeckung der Simulation 471.

Stereoskopisches Sehen, Prüfung 72, Verhalten beim Schielen 583, Prüfung desselben beim Schielen 583, Übungen beim Schielen 589.

Sternstar, Aussehen und Vorkommen 288.

Stokes'sche Linse, Konstruktion 25, Benützung bei Astigmatismus 25.

Strabismus siehe Schielen.

Strabismus convergens, siehe Einwärtsschielen.

Strabismus divergens, siehe Auswärtsschielen.

Strahlenkörper, Arterien und Venen 115, 116, 117, 118, 119, anatomische Zusammensetzung 344, Nerven 345, Begleiterscheinungen bei Erkrankungen 345, Cirkulationsstörungen 347, Blutungen 348, Tuberkulose 349, 351, 352, fibrinös-eiterige Entzündung 350, fibrinösplastische Entzündung 350, seröse Entzündung 351, 352, syphilitische Erkrankung 351, 353, Lepra 353, Sarkome 353, Verlauf und anatomisches Verhalten der Sarkome 354, Kolobom 358, 359, Raphebildung 359, Meridianneigung 359, Vernarbung 372, Schnitt-, Stich- und Rifswunden 661, Fremdkörper 683.

Suktionsmethode bei Star 738.

Suprachorioidea 367, 368, anatomische Veränderungen 390, 392.

Symblepharon 213, Entstehung nach Verbrennung und Ätzung 691, anterius und posterius 711, operative Beseitigung 711, Überpflanzung von stiellosen Schleimhautlappen 711.

Sympathische Entzündung 351, akute 699, chronische 699, 700, anatomische Veränderungen 700, 702, Zeit des Ausbruches 700, nähere Ursachen 700, 702, Voraussage 702, Enukleation bei 702, Ersatzmethoden der Enukleation 703, Ausführung von operativen Eingriffen 703.

Sympathische Störungen, reflektorisch-trophische 698, motorische und sensible 698, auf Gefäfsneurose beruhende 698, nähere Ursachen 700, 701.

Synchysis scintillans 363.

T.

Tätowierung der Hornhaut 258.

Tagblindheit, siehe Nyktalopie.

Tarsaldrüsen, Anatomie 151, vermehrte Absonderung 151, kalkige Metamorphose 151, Akne 152, Behandlung des Chalazion 153.

Tarsoraphie 709, medialis 709, lateralis 709.

Tarsus, Anatomie 151, Untersuchung 151, Erkrankung bei Entzündungen der Bindehaut 153, amyloide Degeneration 153, Gumma 153, angeborene kümmerliche Entwickelung 153, Erkrankung bei Conjunctivitis trachomatosa 205, operative Streckung 714, 715.

Tast- oder Orientierungsversuch 71.

Teichopsie 464.

Tenon'sche Kapsel 627.

Tenon'scher Raum 627, Verbindungen mit dem Perichorioidealraum 627, Verbindungen mit den Glandulae faciales profundae 628, Entzündung 647, 648.

Thränendrüse, Anatomie 161, Menge der abgesonderten Flüssigkeit 161, Vermehrung und Verminderung der Sekretion 161, Verstopfung und Erweiterung der Ausführungsgänge 161, Entzündungen 161, 162, Fistelbildung 162, Behandlung der Fistelbildung 162, Geschwülste 162, technische Ausführung der Herausnahme 756.

Thränenkanälchen, falsche Stellung 164, Verschliefsung 164, Behandlung 164, Erweiterung 164, Schlitzung 165, gröfsere Anzahl von Thränenpunkten 165, Wunden 656, Fremdkörper 678, 679.

Thränenorgane, anatomische Einteilung und Beschaffenheit 160, 162, Mechanik des Abflusses der Thränenflüssigkeit 163, 164.

Thränensack, Lage 163, anatomisches Verhalten 163, Beschaffenheit der Schleimhaut 163, nasale Mündung 163, Hervorwölbung der vorderen Wand 165, Erschlaffung der vorderen Wand 167, Entzündung 167, Fistel 167, 172, Behandlung bei Erschlaffung der vorderen Wand 170, Behandlung bei Entzündung 170, 171, Behandlung der Fisteln 171, Zerstörung und Ausschneidung 171, Lymphom 172, Kalkkonkremente 172, angeborene Anomalien 172.

Thränenschlauch, Erscheinungen bei Erkrankungen 165, Menge und Beschaffenheit des Sekretes bei Erkrankungen 165, Bakterien im Sekret 165, anatomischer Ausgangspunkt der Erkrankungen 165, Strikturen 166, 167, Erkrankungen der Schleimhaut 166, Erkrankungen bei gleichzeitigen Erkrankungen der Nase 166, Erkrankungen bei gleichzeitiger Bindehauterkrankung 166, Erkrankungen des Periost's 166, 167, Sitz und Art der Strikturen 167, Folgezustände für das Auge bei Erkrankungen 168, Sondierung 168, 170, Voraussage und Behandlung 169, 170, Ausspülung mittelst durchbohrter Sonden 170, operative Eingriffe bei Strikturen 170, Erkrankungen bei solchen der benachbarten Höhlen 171, Wunden 656.

Thränenträufeln 164.

Totalstar, Entwickelung beim hinteren Polar- und Rindenstar 293, anatomische Veränderungen bei letzteren 293, weicher 302, Verlauf des weichen 302, angeborener weicher

302, erworbener weicher 302, 303, bei Diabetes 303, Häufigkeit des Auftretens bei Diabetes 303, anatomische Veränderungen beim diabetischen 303, komplizierter angeborener 304, anatomische Veränderungen bei letzterem 304, komplizierter erworbener bei intraokularen Erkrankungen 304, anatomische Veränderungen beim komplizierten 304, angeborener harter 304, Ursache des angeborenen harten 305, Übergang des Kernstares in einen Totalstar 305, Behandlung 305.

Tractus optici, Verlauf 493, temporale Lage des ungekreuzten Bündels 494, unregelmäfsige Verteilung des ungekreuzten Bündels in demselben 494, vollständiger Übergang der Fasern eines Sehnerven in den Traktus der entgegengesetzten Seite 494, Art des Einstrahlens 495, Zusammensetzung aus Sehnerven- und Kommissurenfasern 495, Gefäfsversorgung 496, äufsere und innere Wurzel 496, Verbindung der Sehnervenfasern mit Gehirnteilen 496, Verbindungen der Kommissurenfasern mit Gehirnteilen 496, centrale Endigung 496, Atrophie bei Stauungspapille 501, 502, sklerotische Herde 516, Veränderungen bei Tabes 517, Atrophie bei ausgedehnter Gehirnatrophie 518, Fortsetzung der Sehnervenatrophie 526, Erhaltensein der Kommissurenfasern bei Sehnervenatrophie 526, Verhalten bei sog. angeborener Optikus-Teilung 549, embryonales Wachstum 549, Verhalten der Nervenfasern bei der Geburt 549, mangelhafte Entwickelung 550, mangelhaftes Wachstum 550, 551.

Trichiasis 140, operative Behandlung siehe Entropium.

Tristichiasis 139.

U.

Übersichtigkeit 4, Verhalten der Lichtstrahlen 5, optische Ursachen 5, Korrektion durch Gläser 6, Verhalten beim Gebrauch von Gläsern 12, Bestimmung des Grades mittelst Sehproben und Konvexgläser 22, 599, Bestimmung mittelst der Augenspiegeluntersuchung im umgekehrten Bild 104, 105, Bestimmung mittelst der Augenspiegeluntersuchung im aufrechten Bilde 107, Bestimmung mittelst der Skiaskopie 110, 111, Einwärtsschielen 581, funktionelle Störungen 597, Verhalten der centralen Sehschärfe 597, Vorkommen des Konus 597, Verlauf 598, Krümmungs- und Achsen-Übersichtigkeit 598, Ursache der geringeren Krümmung 598, Ursache der geringeren Achsenlänge 598, Vorkommen bei Hydrocephalie und Mikrocephalie 598, manifeste 599, latente 599, absolute, relative und fakultative 599, Diagnose 600, Voraussage und Behandlung 600, Einflufs der Form der knöchernen Augenhöhle 614, Einflufs der Form des Gesichtsskelettes 614, Einflufs der Form des Kopfskelettes 614.

Ulcus corneae serpens oder rodens 244, Verhalten 244, Verlauf 244, Beteiligung der vorderen Kammer, der Iris und des Corpus ciliaris 244, 245, verschiedene Formen 245, Vorkommen 245, 246, Art der Infektion 246, 248.

Unterschiedsschwelle 43, Bestimmung 44, 45, 46, 48, Verhalten bei Sehnervenatrophie 49.

Untersuchungsmethode mittelst des durchfallenden Lichtes 93, Verhalten der brechenden Medien bei derselben 93, 94, Bestimmung des Sitzes von Trübungen in den brechenden Medien 94, Verhalten der Trübungen bei Bewegungen des Auges 94.

V.

Vaselinum, americanum album, Wert desselben als Salbenkonstituens 180.

Vordere Augenkammer, Abflufs 119, Einimpfung von Gewebstücken der Bindehaut 210, Eiteransammlung bei Ulcus corneae serpens 244, Punktion bei Eiteransammlung 256, ungleiche Tiefe bei angeborener Linsenluxation 306, Zuflufs 310, chemische Beschaffenheit des Inhaltes 310, Abflufswege 311, Beteiligung bei Iris-Erkrankungen 311, Blutungen bei Allgemein-Erkrankungen 319, Punktion bei zahlreichen Beschlägen auf der Hinterwand der Hornhaut 321, Implantation von ausgeschnittenen Irisstücken 325, Implantation von Tuberkelmassen 325, Implantation von Lepramassen 326, Cysticerkusblase 328, verschiedene Tiefe der vorderen Kammer bei Iritis 332, Punktion bei Glaskörpertrübungen 349, Blutungen bei Einwirkung einer stumpfen Gewalt 665, 666, Luxation der Linse in 667, 668, anatomische Veränderungen an der luxierten Linse 668, Fremdkörper 682, Ausführung der Punktion oder Paracentese 720.

Vordere Synechien 233, 250.

W.

Winkel α 66, Lage 66, negativer und positiver 66, bei verschiedener Refraktion 66, Bestimmung 66.

Winkel γ 66.

Wundinfektionskrankheiten 694, 695, 746, 747.

Wundkeratitis 746.

Wundstar, Entstehung bei Trennung der Linsenkapsel 660, Aufsaugung der gequollenen Linsenmassen 660, Komplikationen 660, Verschlufs der Kapsel-Wundränder 660, 661, Behandlung 661, Entstehung durch stumpfe Gewalt 668.

X.

Xanthopsie beim Gebrauch von Santonin und Pikrinsäure 466, bei Ikterus 466.

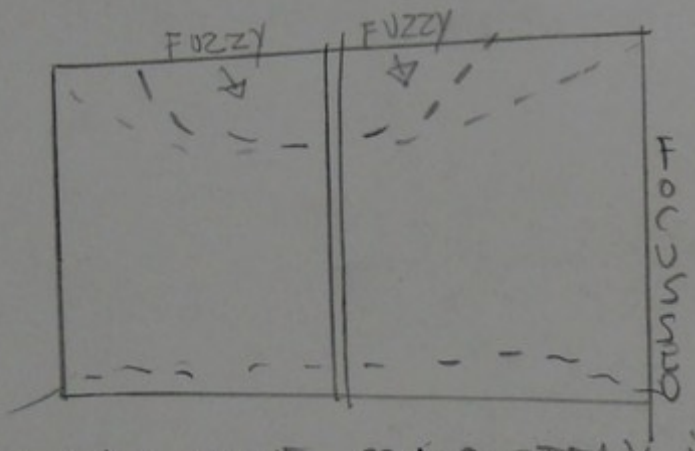
Xerophthalmie 205.

Z.

Zonula ciliaris, anatomisches Verhalten 278, unsymmetrische Entwickelung 306, Entwickelung von Bindegewebe bei Erkrankung des Glaskörpers 351, Zerreifsung bei Einwirkung einer stumpfen Gewalt 666.

Tabletop Scribe Scan:

PERIPHERIES OF THE TEXT WILL OFTEN APPEAR SLIGHTLY FUZZY



CAMERAS ARE COMPLETELY IN FOCUS & BOOKS ARE CENTRED & FLUSH WITH GLASS.

iGHT GUTTER ~~p 547~~ p 548 - 549 - 550