GASTEIGER · AUGENHEILKUNDE

AUGENHEILKUNDE

LEITFADEN FÜR STUDIUM UND PRAXIS

VON

PROFESSOR DR. MED. HUGO GASTEIGER

Direktor der Augenklinik der Freien Universität Berlin

2., neubearbeitete und erweiterte Auflage

Mit 277 zum großen Teil mehrfarbigen Abbildungen

WALTER DE GRUYTER & CO.

vormals G. J. Göschen'sche Verlagshandlung · J. Guttentag, Verlagsbuchhandlung

Georg Reimer · Karl J. Trübner · Veit & Comp.

BERLIN 1963

(c)
Alle Rechte, auch die des auszugsweisen Nachdrucks, der photomechanischen Wiedergabe, der Herstellung von Mikrofilmen und der Übersetzung, vorbehalten. Copyright 1963 by Walter de Gruyter & Co., vormals G. J. Göschen'sche Verlagshandlung · J. Guttentag, Verlagsbuchhandlung · Georg Reimer · Karl J. Trübner · Veit & Comp.
Berlin 30 · Archiv Nr. 5605631 · Printed in Germany

Meinem Lehrer,

Herrn Prof. Dr. Rudolf Thiel

in Frankfurt a. M.,

in Dankbarkeit gewidmet

Vorwort zur 1. Auflage

Vor mehreren Jahren wurde ich von Herrn Kollegen ZADEK aufgefordert, die Bearbeitung des Abschnittes „Augenheilkunde" in dem alle Fächer umspannenden Sammelwerk „Der Kliniker" zu übernehmen. Der ursprüngliche Plan, das Werk in Lieferungen erscheinen zu lassen, mußte aus äußeren Grunden fallengelassen werden. Die nun vorgelegte Darstellung bleibt aber dem alten Ziel, welches sich aus dem Text vorangestellten Vorbemerkungen ergibt, treu. Es soll dem Studenten helfen, jenes Maß von Wissen, Verständnis und Überblick bezüglich der Augenheilkunde zu erwerben, welches er als praktischer Arzt und Facharzt anderer Disziplinen benötigt. Die Darstellung schließt sich eng dem an, was in Vorlesung und Untersuchungskurs gelehrt und gezeigt wird und zum bleibenden Besitz werden soll, der bei Bedarf durch Nachschlagen aufgefrischt werden kann. Dabei mußte die bedauerliche Tatsache berücksichtigt werden, daß die dem Unterricht in der Augenheilkunde in Deutschland zur Verfügung stehende Stundenzahl eine recht beschränkte ist. Daher wurde eine gut gegliederte, straffe Darstellung angestrebt, die trotz der gebotenen Kürze einen möglichst klaren Überblick vermitteln soll, ohne zu umfangreich zu werden. Der Student hat meines Erachtens Anspruch darauf, daß der Umfang eines Lehrbuches in angemessenem Verhältnis zu dem des tatsächlich vorgetragenen Lehrstoffes steht.

Bei Besprechung der Therapie wurden die alten bewährten Methoden nicht vernachlässigt. Es ist keineswegs nötig oder angezeigt, jede banale Konjunktivitis oder jedes Hordeolum mit Penicillin u. a. zu behandeln. Diese neuen Mittel haben bei vielen Erkrankungen unerhörte Fortschritte gebracht, bei anderen sind sie unnötig. Es macht sich, wie zu erwarten war, gegenwärtig in allen Fächern eine Abkehr von der vielfach kritiklosen Anwendung der modernen Mittel (Sulfonamide, Antibiotika usw.) bemerkbar. Bei Angaben über diese modernen Pharmaka wurde, wie auch in den Abhandlungen anderer Autoren, oft auf genaue Dosierungsvorschriften verzichtet. Dies hat seine Gründe darin, daß diese Präparate oft wechseln und daß den Originalpackungen stets Dosierungsvorschriften beigegeben sind.

Von den insgesamt 252 Abbildungen sind 17 mit Zustimmung des Herausgebers dem ausgezeichneten Atlas von R. THIEL entnommen (Bilder Nr.: 37, 43, 44, 45, 48, 60, 68, 75, 77, 78, 84, 85, 113, 125, 139 und 142a). Einzelne Bilder danke ich dem Entgegenkommen der Herren Kollegen CLAUSEN (Bild Nr. 57), MEESMANN (Bild Nr. 40) und PILLAT (Bild Nr. 41). Ich möchte allen Herren für ihr Entgegenkommen bestens danken. Die große Mehrzahl der eigenen Bilder verdanke ich der Künstlerhand von Herrn ORTWIN MÜLLER, Dozent an der Hochschule für bildende und angewandte Kunst in Berlin, der seit Jahren mit Sachkenntnis, Eifer und Erfolg für die Klinik tätig ist. Weiterhin schulde ich Herrn Oberarzt Dr. MEYERRATKEN, Frl. Dr. RZEHULKA, Frl. cand. med. SCHUSTER und Frau L. KRAUSE für ihre Unterstützung bei Bearbeitung der Korrekturen und des Sachregisters aufrichtigen Dank.

Schließlich gilt mein Dank dem Verlag Walter de Gruyter & Co. für seine Bemühungen um die Drucklegung und bildmäßige Ausgestaltung des Buches.

Berlin, im April 1956 H. GASTEIGER

Vorwort zur 2. Auflage

Die günstige Aufnahme, die die 1. Auflage gefunden hat, zeigt, daß der Grundgedanke des vorliegenden Buches richtig war. Bei der Neuauflage ergab sich daher keine Änderung in Anordnung und Aufbau. Einzelne an mich herangetragene Wünsche und Anregungen wurden erfüllt.

Sämtliche Kapitel wurden durchgesehen und die neuesten Erkenntnisse der Wissenschaft eingearbeitet. Die Zahl der Abbildungen, insbesondere der farbigen Abbildungen, ist wesentlich erhöht.

Während die Gestaltung der meisten Kapitel nicht grundlegend geändert zu werden brauchte, schien es doch notwendig, den Fragen der Begutachtung im Hinblick auf Unfall, Berufskrankheiten, aber auch im Hinblick auf die Anforderungen des modernen Verkehrs (Verkehrsmedizin) etwas ausführlicher darzustellen.

Wenn auch die gutachtlichen Entscheidungen von Augenärzten zu treffen sind, so ist es doch wichtig, daß der Nichtaugenarzt über die Grundzüge der Begutachtung und die wichtigsten Anforderungen, die im Straßenverkehr an das Sehorgan gestellt werden müssen, orientiert ist. Es wurde daher ein neues Kapitel eingefügt, welches diesen Fragen gewidmet ist.

Für ihre Hilfe bei Bearbeitung der Korrekturen und des Sachregisters habe ich Frau L. Krause sowie den Herren Dr. Gerhard Fischer und cand. med. Wolfram Gasteiger zu danken. Weiterhin gilt mein Dank dem Verlag Walter de Gruyter & Co. für sein auch bei dieser Auflage bewährtes Entgegenkommen.

Berlin, im April 1963 H. GASTEIGER

Inhaltsübersicht

I. Vorbemerkungen 1

II. Das Sehorgan als Ganzes 1

III. Die Erkrankungen der Lider 7

A. Anatomie 7

B. Untersuchungsmethoden 7

C. Erkrankungen der Lider 8

1. Abweichungen der Stellung, Form und Beweglichkeit der Lider 8

2. Erkrankungen der Lidränder und Liddrüsen 14

3. Erkrankung der Lidhaut 17

a) Ödeme, Blutungen und Emphysem der Lider 17

b) Entzündliche Erkrankungen der Lidhaut 18

4. Geschwülste der Lider 22

a) Zystische Bildung 22

b) Andere gutartige Geschwülste 23

c) Bösartige Geschwülste 25

IV. Die Erkrankungen der Tränenorgane 26

A. Anatomie 26

B. Untersuchungsmethoden 27

C. Erkrankungen der Tränendrüsen 28

1. Entzündliche Erkrankungen (Dakryoadenitis) 28

2. Tumoren der Tränendrüsen 29

D. Erkrankungen und Störungen der Abflußwege 29

V. Die Erkrankungen der Bindehaut 31

A. Anatomie 31

B. Untersuchungsmethoden 32

C. Erkrankungen der Bindehaut 35

1. Entzündliche Erkrankungen 35

a) Die akute Bindehautentzündung 35

b) Die Blennorrhoe 37

c) Die Keratoconjunctivitis epidemica 39

d) Die Conjunctivitis diphtherica und pseudomembranacea 40

e) Die chronische, katarrhalische Konjunktivitis 41

f) Die allergische Konjunktivitis 42

g) Das Trachom 43

h) Conjunctivitis follicularis und Schwimmbadkonjunktivitis 46

i) Die Conjunctivitis vernalis (Frühjahrskatarrh) 47

k) Die Keratoconjunctivitis phlyctaenulosa (ekzematosa, scrophulosa) 48

l) Seltene entzündliche Erkrankungen der Bindehaut 51

2. Pigmentierungen und degenerative Prozesse 54
a) Die Argyrosis der Bindehaut 54
b) Melanosis der Bindehaut 54
c) Das Flügelfell (Pterygium) 54
d) Der Lidspaltenfleck (Pinguecula) 55
e) Die Xerose der Bindehaut 55
3. Tumoren der Bindehaut 56
a) Gutartige Geschwülste 56
b) Bösartige Geschwülste 57
4. Blutungen 58

VI. Die Erkrankungen der Hornhaut 58
A. Anatomie 58
B. Untersuchungsmethoden 59
C. Erkrankungen der Hornhaut 60
1. Abweichungen in Form und Größe der Hornhaut 60
2. Entzündungen der Hornhaut 62
a) Oberflächliche bzw. oberflächlich beginnende Entzündungen 62
Bakterielle Infektionen und Pilzerkrankungen 62
α. Das Ulcus serpens corneae 62
β. Das infektiöse Randgeschwür der Hornhaut und traumatische Ulzera 66
γ. Die Schimmelpilzkeratitis 66
δ. Der Ringabszeß der Hornhaut 67
Viruserkrankungen 67
α. Der Herpes corneae simplex (Keratitis dendritica) 67
β. Die scheibenförmige Hornhautentzündung (Keratitis disciformis) 68
γ. Der Zoster ophthalmicus 69
Trophische und sonstige Veränderungen 69
α. Die Keratitis neuroparalytica 69
β. Die Keratitis e lagophthalmo 70
γ. Die Keratitis filiformis 70
δ. Die Keratitis punctata superficialis 70
ε. Das Ulcus rodens corneae (MOOREN) 71
φ. Die Keratitis bei Rosazea 71
b) Interstitielle Hornhautentzündungen 72
α. Die Keratitis parenchymatosa oder K. interstitialis e luc congenita 72
β. Die Keratitis parenchymatosa aus anderen Ursachen 74
γ. Die sklerosierende Keratitis 74
δ. Die Hornhauttuberkulose 75
3. Degenerative Hornhauterkrankungen 75
a) Der Greisenbogen (Arcus senilis) 75
b) Die erblichen Hornhautdystrophien 76
c) Die band- oder gürtelförmige Hornhautentartung 76
d) Die fettige Degeneration 77
e) Die Epitheldystrophie der Hornhaut 77
f) Pigmentierungen und verschiedene Einlagerungen in der Hornhaut ... 77
4. Tumoren der Hornhaut 78
a) Gutartige Tumoren 78
b) Bösartige Tumoren 78

VII. Die Erkrankungen der Sklera und Episklera ... 78
A. Anatomie ... 78
B. Untersuchungsmethoden ... 78
C. Entzündliche Erkrankungen der Sklera und Episklera ... 79
1. Skleritis anterior und Episkleritis ... 79
2. Skleritis posterior ... 81
3. Flüchtige episkleritische Prozesse ... 81
D. Degenerative Prozesse und Tumoren ... 81
1. Das Syndrom der blauen Sklera ... 81
2. Melanosis der Sklera ... 81
3. Senile Entartungsstreifen ... 81
4. Tumoren der Lederhaut ... 82

VIII. Die Erkrankungen der Uvea ... 82
A. Anatomie ... 82
B. Untersuchungsmethoden ... 83
1. Die Untersuchung der vorderen Uvea (Iris und Ziliarkörper) ... 83
2. Die Untersuchung der Aderhaut — das Augenspiegeln ... 84
C. Die Erkrankungen von Iris und Ziliarkörper ... 85
1. Abweichungen in Form und Farbe ... 85
a) Die Membrana pupillaris persistens ... 85
b) Kolobome der Iris, Korektopie, Polykorie und Aniridie ... 86
c) Die Farbabweichungen der Iris und Albinismus ... 87
2. Entzündliche Erkrankungen ... 88
a) Allgemeine Symptomatologie ... 88
b) Einteilung der Iridozyklitiden und Ätiologie ... 93
α. Die luische Iritis bzw. Iridozyklitis ... 94
β. Die tuberkulöse Iritis bzw. Iridozyklitis ... 94
γ. Die fokalbedingte, metastatische und rheumatische Iritis bzw. Iridozyklitis ... 96
δ. Sonstige Iritiden und Iridozyklitiden ... 98
c) Prognose und Behandlung der Iritis bzw. Iridozyklitis ... 99
3. Tumoren ... 101
a) Gutartige Geschwülste ... 101
b) Bösartige Geschwülste ... 101
D. Die Erkrankungen der Aderhaut ... 102
1. Entzündliche Erkrankungen ... 102
a) Die eitrige Chorioiditis (metastatische Ophthalmie) ... 102
b) Die herdförmige Chorioiditis ... 102
α. Die Chorioiditis disseminata ... 103
β. Die Chorioiditis centralis und juxtapapillaris ... 104
γ. Die Miliartuberkulose der Aderhaut ... 104
δ. Die Aderhauterkrankungen bei Lues ... 104
c) Sonstige Aderhautveränderungen verschiedener Genese, Tuberkulom, Gumma, Gefäßveränderungen u. a. ... 105
2. Tumoren und Kolobome ... 106
a) Maligne Tumoren ... 106
b) Gutartige Geschwülste der Aderhaut ... 107
c) Kolobome der Aderhaut ... 107

IX. Die Erkrankungen des Glaskörpers 108
A. Anatomie 108
B. Untersuchungsmethoden 108
C. Erkrankungen des Glaskörpers 109
1. Glaskörpertrübungen 109
2. Fremdkörper im Glaskörper 110
3. Glaskörperabhebung 110

X. Die Erkrankungen der Linse 110
A. Anatomie 110
B. Untersuchungsmethoden 111
C. Erkrankungen der Linse 112
1. Angeborene Trübungen und sonstige angeborene Veränderungen 112
a) Der angeborene Totalstar (Cataracta totalis congenita) 112
b) Der Schichtstar (Cataracta zonularis) 113
c) Der Zentralstar 114
d) Die Polstare 115
e) Der Punktstar 115
f) Sonstige angeborene Starformen 115
g) Die kongenitale Linsenluxation 115
h) Sonstige Anomalien der Linse 117
2. Erworbene Linsentrübungen 117
a) Der Altersstar (Cataracta senilis) 117
b) Starbildung bei Allgemeinleiden 119
α. Der Zuckerstar (Cataracta diabetica) 119
β. Der Tetaniestar (Cataracta tetanica) 120
γ. Sonstige Starformen bei Allgemeinleiden 120
c) Starbildung durch äußere Einwirkungen und Vergiftungen 121
α. Der Wundstar (Cataracta traumatica) 121
β. Linsentrübungen durch Strahlenwirkung 122
γ. Linsentrübung durch Vergiftungen 123
d) Die Cataracta complicata und die Hetrochromiekatarakte 123
e) Der Nachstar 124
f) Die Staroperation und das Sehen des linsenlosen Auges 125

XI. Glaukom und Hypotonie 127
A. Anatomie und Physiologie 127
B. Untersuchungsmethoden 130
C. Das Glaukom 132
1. Das kindliche Glaukom 132
2. Das primäre Glaukom 134
a) Das akute Glaukom 134
b) Das chronische Glaukom 137
c) Das Glaucoma simplex 137
d) Das absolute Glaukom 144
3. Die Sekundärglaukome 145
D. Die Hypotonie 146

XII. Die Erkrankungen der Retina 147
A. Anatomie 147
B. Untersuchungsmethoden 148
C. Erkrankungen der Netzhaut 148
1. Zirkulationsstörungen 148
a) Die Embolie der Arteria centralis retinae 148
b) Die Thrombose der Zentralvene, präretinale und subretinale Blutungen 149
c) Die Periphlebitis retinae — juvenile rezidivierende Glaskörperblutung . 150
2. Erkrankungen der Netzhaut im Zusammenhang mit Allgemeinleiden 151
a) Die Retinopathia diabetica 152
b) Die Retinopathia angiospastica und der Fundus hypertonicus 153
c) Die Retinitis septica 155
d) Die Netzhautveränderungen bei Blutkrankheiten 156
3. Besondere Erkrankungsformen der Netzhautmitte (Macula) 157
a) Die familiäre, hereditäre Maculaentartung 157
b) Die scheibenförmige Entartung der Netzhautmitte (JUNIUS-KUHNT).. 157
c) Andere Formen der senilen Maculadegeneration 158
4. Entartungserkrankungen der Netzhaut 158
a) Die Pigmentdegeneration der Netzhaut (Retinopathia pigmentosa).... 158
b) Sonstige Entartungserkrankungen 159
5. Die Netzhautablösung 160
6. Geschwülste der Netzhaut 162
a) Das Netzhautgliom 162
b) Sonstige Tumoren der Netzhaut 164

XIII. Die Erkrankungen des Sehnerven und der Sehbahn 164
A. Anatomie 164
B. Untersuchungsmethoden 165
C. Erkrankungen des Sehnerven 165
1. Die Stauungspapille 165
2. Entzündliche Erkrankungen des Sehnerven 167
a) Die Neuritis fasciculi optici 167
b) Die Neuritis retrobulbaris und die toxische Neuropathie 168
3. Die Atrophien des Sehnerven 170
a) Die einfache oder primäre oder genuine Atrophie 170
b) Die postneuritischen Atrophien 171
c) Die retinitische Atrophie 172
d) Die glaukomatöse Atrophie 172
4. Die Geschwülste des Sehnerven 172
D. Die Erkrankungen des Chiasmas 172
E. Erkrankungen der Sehbahn und der höheren optischen Zentren 173

XIV. Die Störungen der Augenmuskeln und die Pupillenstörungen 174
A. Anatomie und Physiologie 174
B. Untersuchungsmethoden 176
C. Störungen der Augenmuskeln 180
1. Die Heterophorien 180

2. Das konkomitierende Schielen 180
a) Der Strabismus convergens 181
b) Der Strabismus divergens 183
c) Das Höhenschielen 183
d) Das scheinbare Schielen 184
3. Die Augenmuskellähmungen einschließlich der Blicklähmungen 184
4. Der Nystagmus 188
D. Störungen der Pupillen 189

XV. Die Erkrankungen der Orbita 191
A. Anatomie 191
B. Untersuchungsmethoden 192
C. Erkrankungen der Orbita 192
1. Abweichungen der Lage des Bulbus und Zirkulationsstörungen 192
2. Akute Entzündungen der Orbita und Tenonitis 195
3. Chronische Entzündungen und sog. Pseudotumoren der Orbita 196
4. Veränderungen bei Morbus Basedow 197
5. Tumoren der Orbita 198

XVI. Die Verletzungen im Bereich des Auges und die sympathische Ophthalmie 200
A. Untersuchungsmethoden 200
B. Verletzungen des Bulbus und seiner Umgebung 203
1. Stumpfe Verletzungen 203
a) Verletzungen der Orbita 203
b) Verletzungen der Lider 203
c) Verletzungen der Bindehaut 204
d) Verletzungen der Hornhaut und Vorderkammer 204
e) Verletzungen der Iris und des Strahlenkörpers 205
f) Verletzungen der Sklera 206
g) Verletzungen der Linse 207
h) Verletzungen des Glaskörpers 208
i) Verletzungen von Aderhaut, Netzhaut und Sehnerv 208
k) Beeinflussungen des Druckes 210
2. Verletzung des Auges durch scharfe Gegenstände ohne Verbleiben eines Fremdkörpers im Auge 210
a) Verletzungen der Orbita 210
b) Verletzungen der Lider und Tränenorgane 211
c) Verletzungen der Bindehaut 212
d) Verletzungen der Hornhaut 212
e) Verletzungen der Uvea 214
f) Verletzungen der Sklera 215
g) Verletzungen der Linse 216
h) Verletzungen des Glaskörpers 216
i) Verletzungen von Aderhaut, Netzhaut und Sehnerv 216
k) Die Infektionen des Bulbus nach Verletzungen 216
3. Verletzungen mit Verbleiben eines Fremdkörpers 218
4. Verbrennungen, Verätzungen und Erfrierungen 221
5. Schädigungen durch Strahlenwirkung 226
C. Die sympathische Ophthalmie 228

XVII. Die augenärztliche Begutachtung 230
A. Allgemeines 230
B. Unfallzusammenhang 232
C. Berufskrankheiten 235
D. Einschätzung der Minderung der Erwerbsfähigkeit 236
E. Duldung ärztlicher Eingriffe 239
F. Verkehrsmedizinische Probleme 242
XVIII. Brechungszustände, Farben- und Lichtsinn 243
A. Die Refraktionszustände 243
1. Untersuchungsmethoden 243
2. Emmetropie 249
3. Die Myopie 251
4. Die Hypermetropie 256
5. Astigmatismus 258
6. Anisometropie, Asthenopie 264
7. Einiges zur Brillenlehre 264
B. Die Akkommodation 266
C. Das Gesichtsfeld 271
D. Der Farbensinn 279
E. Der Lichtsinn 280
F. Simulation und Aggravation 283
Sachverzeichnis 285

Augenheilkunde

I. Vorbemerkungen

Entsprechend der Zielsetzung des Buches werden im folgenden die einzelnen Kapitel der Augenheilkunde in kurzer, auf das für den Studierenden und praktischen Arzt Wesentliche beschränkter Form behandelt. Dabei wird bewußt der Schwerpunkt der Darstellung auf die für den praktischen Arzt wichtigen Erkrankungen des äußeren Augenabschnittes und seiner Adnexe gelegt. Die Erkrankungen des Augenhintergrundes treten demgegenüber zurück, da sie vorwiegend Aufgabengebiet des Facharztes sind, an welche sich diese Darstellung nicht wendet. Eine wirklich sichere Diagnostik auf diesem Gebiet erfordert dauernde Übung in der Untersuchungstechnik und große Erfahrung. Für den praktischen Arzt ist es aber von großer Wichtigkeit zu wissen, bei welchen Allgemeinerkrankungen Veränderungen des Fundus vorkommen, wo daher fachärztliche Hilfsuntersuchung in Anspruch genommen werden muß und welche Unterstützung für seine Arbeit er von diesen Untersuchungen erwarten darf. Diese Zusammenhänge werden daher klar herausgestellt, während die Befunde nebst Differentialdiagnose und Therapie nur kurz umrissen zu werden brauchen. Dasselbe gilt für das Gebiet der Refraktionslehre. Auch die operative oder sonstige rein fachärztliche Therapie wird nach dem Grundsatz abgehandelt, daß es für den praktischen Arzt vor allem darauf ankommt zu wissen, in welchen Fällen der chirurgische Ophthalmologe helfen kann und welche Resultate dabei zu erwarten sind. Auf Erörterungen über Technik der Operationen, Diskussionen über den Wert verschiedener Verfahren usw. wird daher verzichtet. Ebenso müssen leider Darlegungen über pathologische Anatomie unterbleiben. Damit soll keineswegs der medizinisch bildende Wert auch solcher Kenntnisse für den praktischen Arzt unterschätzt werden. Sie müssen aber größeren Werken (Lehr- oder Handbüchern) entnommen werden. Es erscheint unzweckmäßig, den notgedrungen beschränkten Raum dieser Ausführungen mit derartigen Angaben zu belasten, weil dies — da der Gesamtumfang feststeht — nur auf Kosten der für den praktischen Arzt wichtigen Dinge geschehen könnte.

II. Das Sehorgan als Ganzes

Das Auge dient der Aufnahme von Seheindrücken. Entsprechend seiner wichtigen Funktion ist es durch seine Lage weitgehend gegen äußere Schädlichkeiten geschützt. Diesem Schutze dient die Lage in der knöchernen Augenhöhle[1]), die lediglich gegen vorn offen ist (Abb. 1). Den Schutz nach dieser Richtung übernehmen die Schutzorgane, die *Augenlider*, deren regelmäßiger Lidschlag für gleichmäßige Befeuchtung und Reinigung sorgt (Scheibenwischerfunktion) und die bei Gefahr für den Bulbus sowie im Schlafe geschlossen werden. Durch das Septum orbitale (Fascia tarso-orbitalis) wird der Abschluß der Augenhöhle nach vorn vervollständigt. Zu den Schutzorganen gehören auch die *Wimpern* (Zilien) und *Augenbrauen*, die kleine Fremdkörper, Staub, Schweiß usw., vom Auge abhalten.

[1]) An dieser Stelle erfolgt nur eine kurze Aufzählung der verschiedenen Teile des Sehapparates; weitere anatomische Angaben finden sich zu Beginn der einzelnen Abschnitte.

Zur Erfüllung seiner Aufgabe bedarf das Auge der **Beweglichkeit** und damit der Fähigkeit, sich in verschiedener Richtung einzustellen; dies gewährleisten die sechs *äußeren Augenmuskeln.*

Der **Augapfel** (Abb. 2) selbst ist von einer derben Schutzhülle, der **Lederhaut** (Sklera) umgeben, in welche vorn uhrglasartig die durchsichtige Hornhaut, hinten der Sehnerv, eingefügt sind.

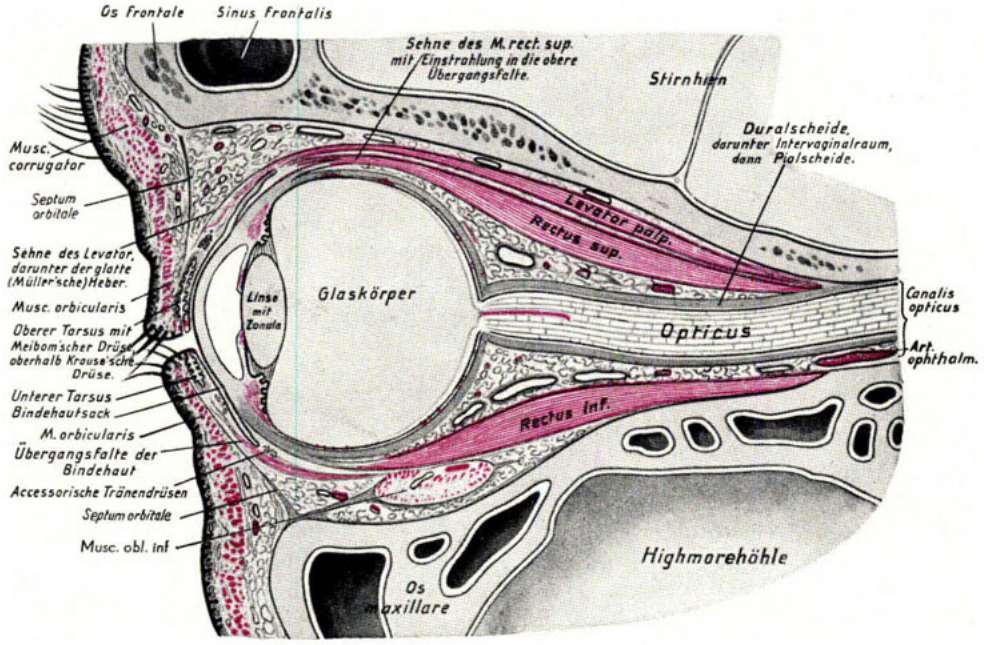

Abb. 1. Senkrechter Schnitt durch die Orbita (nach SATTLER)

Der Übergang von Hornhaut zur Lederhaut vollzieht sich anatomisch nicht völlig scharf; klinisch tritt er deutlich in Erscheinung und wird als *Limbus corneae* bezeichnet. Am Limbus setzt die *Bindehaut* an, die den in der Lidspalte sichtbaren Teil der Sklera bedeckt und die sich noch ein Stück hinter die Lider erstreckt. Sie schlägt sich dann faltenartig um *(Übergangsfalte)* und überzieht die Innenfläche der Lider. Bei Lidschluß entsteht ein geschlossener Sack *(Bindehautsack)*, der bei Lidöffnung von vorn zugänglich ist.

Die wesentlichen Teile des Bulbus sind der **lichtbrechende (optische)** und der **aufnehmende Apparat.** *Der optische Apparat besteht aus Hornhaut, Vorderkammer, Linse und Glaskörper. Den bildaufnehmenden Teil bildet die Netzhaut.* Beim rechtsichtigen (emmetropen) Auge ist der lichtbrechende Apparat so gebaut, daß scharfe Bilder der Dinge der Außenwelt auf der Netzhaut entworfen werden. Dieser Zustand setzt ein bestimmtes Verhältnis zwischen Brechkraft des optischen Apparates (der brechenden Medien) und der Lage der Netzhaut voraus. Abweichungen der Brechkraft können, ebenso wie nicht entsprechender Abstand der Medien von der Retina, Sehfehler (Refraktionsanomalien) bedingen, welche in einem eigenen Abschnitt abgehandelt werden.

Die Verwertung der aufgenommenen Bilder geschieht zentral in der Hirnrinde, und zwar in jenem Gebiet, welches wir um den *Sulcus calcarinus (Fissura calcarina)* zu loka-

lisieren haben. Die Verbindung zwischen der Netzhaut und diesem Gebiet erfolgt zunächst durch die Sehnerven, die im Chiasma eine Halbkreuzung erfahren; diese geht in der Weise vor sich, daß die von den nasalen Netzhauthälften kommenden Fasern sich kreuzen, während die von den temporalen Netzhautteilen stammenden Fasern ungekreuzt an den Außenseiten des Chiasmas verlaufen. Hinter dem Chiasma, im Tractus opticus, sammeln sich also rechts die ungekreuzten, vom rechten Auge stammenden, und die gekreuzten, vom linken Auge stammenden Fasern, während im linken Tractus die ungekreuzten Fasern des linken und die gekreuzten des rechten Auges verlaufen. Der Tractus opticus reicht bis zum gleichseitigen Corpus geniculatum laterale. Hier beginnt die intrazerebrale Bahn, die über den Thalamus und den Tractus geniculocorticalis (GRATIOLETsche Sehstrahlung) zur Hinterhauptrinde zieht.

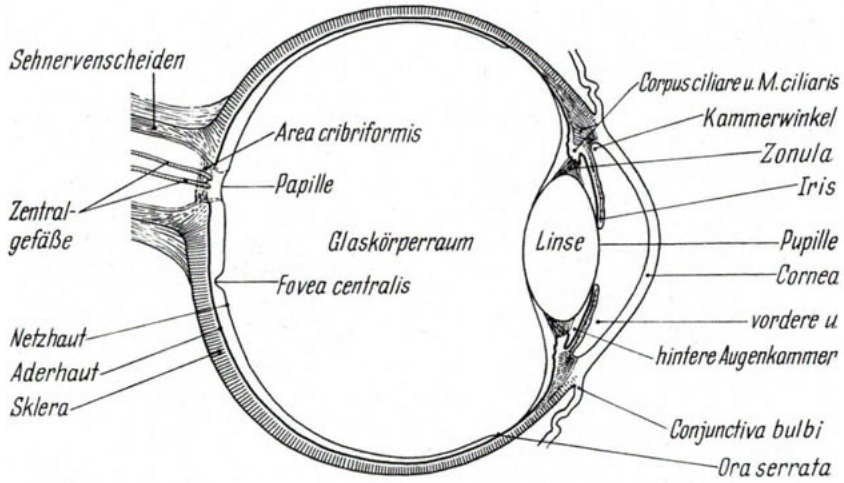

Abb. 2. Waagerechter schematischer Durchschnitt durch den rechten Augapfel (von oben gesehen)

Einen wichtigen Bestandteil des Auges bildet die der Innenfläche der Sklera anliegende **Gefäßhaut oder Uvea;** sie besteht aus **Regenbogenhaut** (Iris), **Strahlenkörper** (Corpus ciliare) und **Aderhaut** (Chorioidea). Die Iris, die durch ihre Muskulatur das Pupillenspiel regelt, wirkt als Blende des optischen Systems. Der sich daran anschließende Strahlenkörper, mit welchem die Linse mittels eines Aufhängebandes, dem Apparatus suspensorius lentis (Zonula Zinnii) verbunden ist, beeinflußt durch diese Verbindung und seine Muskulatur den Akkommodationsvorgang, welcher außerdem von der Elastizität der Linse abhängig ist. Die Einzelheiten dieses Vorganges werden in entsprechenden Abschnitten dargestellt. Der Ziliarkörper verflacht gegen rückwärts allmählich und geht in die Aderhaut über. Neben der Regelung der Akkommodation spielt der Strahlenkörper eine wichtige Rolle als Quelle des Kammerwassers, welches von den Ziliarfortsätzen produziert wird. Die Aderhaut, die vermöge ihres Blutgefäßgehaltes für die Ernährung des Auges von hoher Bedeutung ist, nimmt außerdem durch Drosselung oder Vermehrung der Blutzuführung an der Regulierung des intraokularen Druckes teil.

Durch die genannten Gebilde werden im Auge drei Räume umgrenzt, die **vordere Kammer,** die **hintere Kammer** und der **Glaskörperraum,** welche miteinander in Verbindung stehen und so den **intraokularen Flüssigkeitswechsel** ermöglichen. Die Flüssigkeit

in den Augenkammern befindet sich in ständiger, sehr langsamer Bewegung, die durch Flüssigkeitsproduktion und Abfluß im Gleichgewicht gehalten wird. Der Abfluß der Flüssigkeit vollzieht sich im Bereiche der vorderen Augenkammer, und zwar zum wesentlichen Teile durch den *Sinus venosus sclerae (Schlemmschen Kanal)*; dieser findet sich im Bereiche des Kammerwinkels, also in jener Gegend, in welcher durch das Ligamentum pectinatum der Umschlag von Iriswurzel zur Hornhauthinterfläche gebildet wird. Außerdem spielt auch eine Flüssigkeitsaufnahme und -abführung durch die gefäßreiche Iris eine Rolle bei diesem für die Funktion des Auges überaus wichtigen Vorgang. In neuerer Zeit ist der Abfluß von intraokularer Flüssigkeit durch sog. Wasservenen klinisch bewiesen worden.

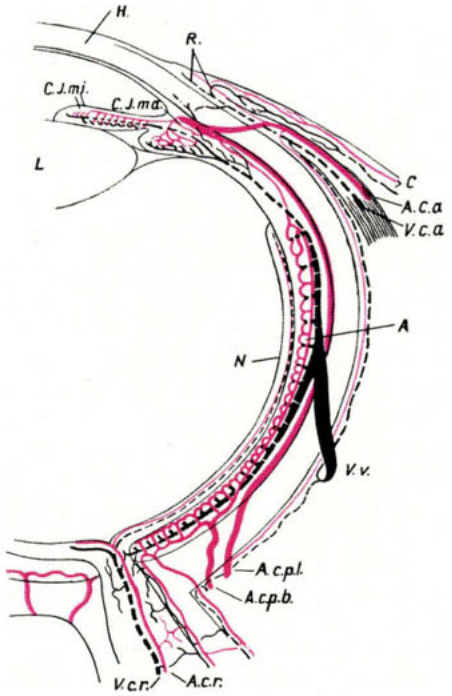

Abb. 3. Gefäßverteilung im Auge (n. Leber). *H* = Hornhaut, *R* = Randschlingennetz, *C.J.mi.* = Circulus arteriosus iridis minor, *C.J.ma.* = Circulus arteriosus iridis major, *C* = Conjunctiva, *A.c.a.* = Art. ciliares anteriores, *V.c.a.* = Venae ciliares anteriores, *L* = Linse, *A* = Aderhaut, *N* = Netzhaut, *V.v.* = Venae vorticosae, *A.c.p.l.* = Arteriae ciliares posteriores longae, *A.c.p.b.* = Arteriae ciliares posteriores breves, *V.c.r.* = Vena centralis retinae, *A.c.r.* = Arteria centralis retinae

Die **Blutversorgung des Auges** (Abb. 3) erfolgt durch die **Arteria ophthalmica,** die der Arteria carotis interna entstammt und durch den *Canalis fasciculi optici* (Foramen opticum) neben dem Sehnerv in die Orbita gelangt. Zu ihren wichtigsten Ästen gehört die *Arteria centralis retinae*, die 6 bis 12 mm hinter dem Bulbus in den Sehnerv eintritt und zur Papille zieht, wo sie sich in die Netzhaut verteilt, deren innere Schicht sie versorgt, während die äußeren Netzhautschichten aus der Aderhaut ernährt werden. Die Netzhautarterien sind Endgefäße, d. h., sie haben keine Verbindungen zu anderen Gefäßgebieten. Weiterhin gibt die Arteria ophthalmica die *Arteriae lacrimales* zur Tränendrüse ab, die Verzweigungen zu den Lidern und zur Bindehaut schicken (Arteriae palpebrales laterales, Arteriae conjunctivales posteriores laterales), sowie die nach vorn zur Stirne ziehende Arteria frontalis lateralis (supraorbitalis) und die der Versorgung der äußeren Augenmuskeln dienenden Arteriae musculares. Für die Durchblutung des Bulbus besonders wichtig sind die *Arteriae ciliares posteriores.* Diese treten als *Arteriae ciliares posteriores breves* um den Sehnerv in den Bulbus ein, nach dem sie vorher Zweige zur Sklera und Tenonschen Kapsel abgegeben haben. Sie verzweigen sich zu dem dichten Gefäßnetz der Aderhaut und bilden den Zinnschen Gefäßkranz um den Optikuseintritt. Die *Arteriae ciliares posteriores longae* kommen entweder aus der Schar der hinteren, kurzen Ziliargefäße oder direkt von der Arteria ophthalmica; sie ziehen innerhalb der Skleralkapsel unverzweigt nach vorn zu Ziliarkörper und Iris, wo sie sich am Aufbau des Circulus arteriosus iridis beteiligen. Die **Arteriae ciliares anteriores** entstammen den Augenmuskelgefäßen und treten im Bereiche der Ansatzstellen der geraden Augenmuskeln in den Bulbus ein, nachdem sie Zweige an die Sklera abgegeben haben und mit den

Bindehautgefäßen Verbindungen eingegangen sind. Innerhalb des Bulbus bestehen Kommunikationen mit den hinteren Ziliargefäßen, die z. T. durch rückläufige Äste der Arteriae ciliares anteriores besorgt werden. Klinisch wichtig ist das sog. **Randschlingennetz der Hornhaut,** ein aus dichten Gefäßschlingen rund um die Hornhaut gebildetes Gefäßnetz, welches bei Entzündung deutlich sichtbar wird. Es wird durch die Ziliargefäße und die Bindehautgefäße gespeist, welch letztere zum wesentlichen auf dem Wege über die verschiedenen Gesichtsgefäße der Arteria carotis externa entstammen. Bevor die Arteria ophthalmica die Orbita nasal verläßt, gibt sie noch die Arteriae palpebrales mediales an die Lider ab, die wieder die Arteriae conjunctivales posteriores mediales entsenden. Schließlich spaltet sich der Arteria ophthalmica in die Arteria frontalis und die Arteria dorsalis nasi auf und verläßt so die Orbita.

Die **Venen** der Augenhöhle verlassen diese durch die Fissura orbitalis superior; wir unterscheiden die **Vena ophthalmica superior und inferior.** Die erstere, die mit den Venae frontalis, angularis und supraorbitalis in Verbindung steht, nimmt den Abfluß aus den Venae lacrimales, Venae ethmoideae, Venae conjunctivales und den Venen aus einem Teil der Augenmuskeln auf, welche letztere ihrerseits den Zufluß aus vorderen Ziliarvenen und vorderen Bindehautvenen empfangen haben. Auch die oberen Venae vorticosae, die Vena centralis retinae und Venae ciliares fließen zur Vena ophthalmica superior ab, die sich zum Sinus cavernosus wendet. Ebendorthin mündet auch die Vena ophthalmica inferior, die ihren Zufluß aus dem Gebiet der Unterlider und mehrerer Augenmuskeln empfängt und auch die unteren Venae vorticosae aufnimmt. Ihre Mündung in den Sinus cavernosus erfolgt entweder direkt oder über die Vena ophthalmica superior, mit der sie sich oft vorher vereinigt.

Sämtliche Venen der Augenhöhlen sind klappenlos und stehen in inniger Verbindung mit den Venen des Gesichts, der Dura, der Nase usw. Daraus ergibt sich die praktisch außerordentlich wichtige Tatsache, daß sowohl die Gefahr der Verschleppung orbitaler Erkrankungen in die Nachbargebiete wie auch die der Miterkrankung der Orbita bei Prozessen der Umgebung gegeben ist. Das venöse Blut der Uvea sammelt sich in die schon erwähnte **Venae vorticosae,** die etwas hinter dem Äquator bulbi den Augapfel verlassen. Die venösen Gefäßchen der Uvea vereinigen sich sternartig zu den Wirbelvenen, bevor diese in schräger Richtung die Sklera durchsetzen.

Von den in die Orbita eintretenden Nerven ist der Fasciculus opticus **(Nervus opticus)** der durch den Canalis fasciculi optici geht, kein eigentlicher Nerv, sondern, ebenso wie die Netzhaut, ein *vorgeschobener Gehirnteil.* Die nervöse Versorgung der Orbita gliedert sich in eine motorische, sensible und sympathische Innervation. Die **motorischen Nerven** sind der **Nervus oculomotorius,** der **Nervus trochlearis** und der **Nervus abducens.** Sie treten durch die Fissura orbitalis cerebralis (superior) in die Orbita. Der Nervus oculomotorius zerfällt nach seinem Eintritt in einen oberen Ast für den Levator palpebrae superioris und den Musculus rectus superior und einen unteren Ast für die Musculi rectus inferior, rectus nasalis (medialis) und obliquus inferior; außerdem gibt dieser untere Ast die *Radix brevis (motorica)* für das *Ganglion ciliare* ab. Der Nervus trochlearis versorgt den Musculus obliquus superior und der Nervus abducens den Musculus rectus temporalis (lateralis). Die **sensible Versorgung** der Orbita und ihrer Gebilde leistet der **Nervus trigeminus,** und zwar in der Hauptsache der **1. Ast** (n. ophthalmicus); der 2. Ast (n. maxillaris) beteiligt sich nur in untergeordneter Form durch einen die Fissura orbitalis sphenomaxillaris (inferior) passierenden Zweig, der an die Tränendrüse herantritt. Der 1. Ast spaltet sich noch vor oder bei seinem Durchtritt durch die Fissura orbitalis superior in 3 Äste, den Nervus frontalis, Nervus lacrimalis und den für das Auge wichtigsten, den Nervus nasociliaris. Von diesem stammt die *sensible Wurzel (Radix longa)* des *Ganglion ciliare*; außerdem gibt er neben anderen Ästen (Nervi ethmoidales anteriores

et posteriores, Nervus infratrochlearis) die *Nervi ciliares longi* ab, die gemeinsam mit den aus dem Ganglion ciliare kommenden *Nervi ciliares breves* die Uvea, insbesondere das Corpus ciliare, versorgen; auch die sensible Innervation der Hornhaut geschieht auf diesem Wege. Selbstverständlich erfolgt auch die sensible Innervation der Bindehaut und Lider aus dem 1. und zum kleineren Teil aus dem 2. Ast des 5. Gehirnnerven. Die **sympathischen Nerven** für die Augenhöhle entstammen dem *Ganglion cervicale craniale (supremum)* bzw. Plexus caroticus und bilden die *Radix media (sympathica)* des Ganglion ciliare. Dieses Ganglion entsteht also aus 3 Wurzeln (motorisch, sensibel, sympathisch) und liegt etwa 15—18 mm hinter dem Bulbus außen zwischen Sehnerv und Musculus rectus temporalis. Es entsendet die schon erwähnten Nervi ciliares breves zum Bulbus, die in der Umgebung des Sehnerveneintritts die Sklera durchbohren.

Nach diesen kurzen Bemerkungen über Lage, Aufgabe und Bau des Sehorganes, die noch durch Einzelangaben im Rahmen der verschiedenen Abschnitte ergänzt werden, sollen nun die krankhaften und sonstigen, von der Norm abweichenden Zustände besprochen werden. Dies geschieht in den einzelnen Kapiteln, da diese Veränderungen meist auf einen Teil des Auges beschränkt sind bzw. von dort ihren Ausgang nehmen. Immerhin gibt es auch krankhafte und von der Norm abweichende Zustände, die nicht einem Teilgebiet zugeordnet werden können, sondern das Auge als Ganzes betreffen. Hierher gehören z. B. die Anomalien der Brechkraft und des Wachstums sowie von den Erkrankungen das Glaukom und die Hypotonie und z. T. auch die Verletzungen. Auch diesen Zuständen sind aber eigene Abschnitte gewidmet. So bleiben hier noch bestimmte Anomalien der Entwicklung und des Wachstums zu besprechen; aus Gründen der Zweckmäßigkeit (Differentialdiagnose) erscheint es aber richtig, die Mißbildung einzelner Teile im Zusammenhang mit den erworbenen Veränderungen dieser Teile zu erörtern. Hier sollen nur die **Mißbildungen** besprochen werden, die sich nicht auf einzelne Teile beschränken, sondern **das Auge als Ganzes betreffen.**

Abb. 4. Angeborener doppelseitiger Mikrophthalmus mit Mikrocornea

Dazu gehört der angeborene **Mikrophthalmus** — die abnorme Kleinheit des Auges (Abb. 4). Dieser Zustand ist in seltenen Fällen rein ausgeprägt, d. h. ohne sonstige Veränderungen im Auge. Es kann dann brauchbare, ja sogar gute Sehschärfe bestehen, meist allerdings bei höherer Hypermetropie. In den weitaus meisten Fällen bestehen aber gleichzeitig noch verschiedene Defektbildungen, wie Kolobome der Iris und Aderhaut, angeborene Linsentrübungen oder angeborene Hornhauttrübungen. Die Sehschärfe solcher Augen ist schlecht, oft besteht Blindheit. Behandlung kommt höchstens gelegentlich bei Linsentrübungen in Betracht, doch ist auch hier die Prognose wenig günstig. Der Mikrophthalmus congenitus ist in der Mehrzahl der Fälle als Erbleiden anzusehen und kommt einseitig wie doppelseitig vor.

Dasselbe gilt für den seltenen angeborenen **Anophthalmus.** In diesen Fällen fehlt der Bulbus entweder vollkommen oder es sind rudimentäre Reste der verschiedenen Bulbusgewebe vorhanden, die als kleine Kügelchen in der Tiefe erkennbar sind. Nach neuen Forschungsergebnissen können auch Toxoplasmose sowie Erkrankung der Mutter während der Gravidität an Rubeola und anderen Erkrankungen als Ursache derartiger Mißbildungen in Frage kommen.

Mikrophthalmus und Anophthalmus treten manchmal auch in Verbindung **mit Zysten in der Orbita auf,** die meist das Unterlid vorwölben. Eine sehr seltene Mißbil-

dung, die bei nicht lebensfähigen Früchten zur Beobachtung kommt, ist die **Zyklopie.** Das zyklopische Auge liegt meist in der Mitte, also etwa in der Gegend, die im normalen Gesicht der Nasenwurzel entspricht. Diese Veränderung ist oft mit Rüsselbildung (rudimentäre Nase) verbunden. Bei Zyklopie ist entweder wirklich nur ein Auge vorhanden oder es besteht eine Verschmelzung zweier Augen bzw. ihrer Teile.

Mißbildungen verschiedener Art können sich auch in verschiedener Weise kombinieren, z. B. Mikrophthalmus oder Anophthalmus einer Seite mit Kolobombildungen des zweiten Auges oder Mikrophthalmus einer Seite und Anophthalmus der anderen usw.

III. Die Erkrankungen der Lider

A. Anatomie

Die Lider (s. Abb. 1) bilden den Schutz des Augapfels gegen vorn und den Abschluß der Augenhöhle nach dieser Richtung; diese Wirkung wird vervollständigt durch das *Septum orbitale*, das eine Verbindung zwischen Lidern und Orbita herstellt, und seitlich mit dem äußeren und inneren Lidbändchen (Ligamentum palpebrale temporale [laterale] und nasale [mediale]) verbunden ist. Das Septum geht vom Periost der Orbita aus und steht mit dem Tarsus in Verbindung. Die Lider selbst bestehen aus zwei Platten, die sich, wenn man an einer feinen im Lidrand sichtbaren Linie eingeht, zu operativen Zwecken leicht voneinander trennen lassen. Das äußere Blatt besteht aus *äußerer Haut* und *Muskulatur*, das innere aus *Lidknorpel (Tarsus)* und *Bindehaut.* Der sog. Lidknorpel ist kein wirklicher Knorpel, sondern eine derbe Bindegewebsplatte. Im Lidknorpel eingebettet liegen die Glandulae tarseae *(Meibomschen Drüsen)*, Talgdrüsen, die für Einfettung des Lidrandes sorgen. Das äußere und innere Blatt vereinigen sich am Lidrand zum intermarginalen Teil, der mittels der scharfen hinteren Kante und der leicht abgerundeten vorderen Kante in die beiden erwähnten Platten übergeht. Am Lidrande sind die *Zilien* angeordnet. Hier finden sich auch die Glandulae sudoriferae ciliares (sog. *Mollschen Schweißdrüsen*) und die *Zeissschen Talgdrüsen*, während im oberen Teil des Tarsus einzelne *Krausesche Schleimdrüsen* liegen. Erwähnt sei noch, daß sich an der Bindehautseite des Oberlides, kurz über dem Lidrand, eine feine Furche — *Sulcus subtarsalis* — findet, welche als Lieblingssitz kleiner, in das Auge gelangter Fremdkörper praktisch wichtig ist. Die Muskulatur ist durch die Fasern des *Schließmuskels* (M. orbicularis oculi) gebildet, der hufeisenförmig die Lidspalte umgibt und nasal am Knochen ansetzt; er ist vom Nervus facialis innerviert. Im Oberlid findet sich außerdem der die Lidhebung bewirkende *Levator palpebrae*, der vom Nervus oculomotorius versorgt wird. Ferner liegt im Ober- und Unterlid dem Sympathikus unterstehende *glatte Muskulatur*, der Müllersche Lidmuskel (Musculus tarseus superior und inferior). Die sensible Innervation der Lider erfolgt durch den 1. und 2. Ast des Trigeminus.

B. Untersuchungsmethoden

Bei Untersuchung der Augenlider steht die Inspektion an erster Stelle, die niemals auf das erkrankte oder sonst veränderte Lid allein gerichtet sein darf; nur bei vergleichender Betrachtung beider Augen und ihrer Umgebung wird es möglich sein, auch geringfügige Unterschiede, z. B. in Weite der Lidspalten oder Stellung der Lider zu erkennen und richtig zu deuten. Auch der Eindruck der Gesamtpersönlichkeit ist dabei zu beachten; in Zweifelsfällen kann dem weniger Erfahrenen auch der Vergleich mit einer gesunden Person nützlich sein. Dieser Grundsatz gilt natürlich nicht nur für die

Betrachtung der Lider, sondern auch für alle anderen Teile des Auges (z. B. Erkennung von Unterschieden in der Lage des Augapfels — Exophthalmus — Enophthalmus — oder Farbe der Iris, Weite der Pupillen usw.). Hochgradige Abweichungen werden auch bei isolierter Betrachtung eines Auges auffallen, geringfügige aber nur bei Vergleich der beiderseitigen Verhältnisse. Prüfung der Beweglichkeit (Lidschluß!), Häufigkeit des Lidschlages, der Berührungsempfindlichkeit haben sich anzuschließen. Die Methode zur Untersuchung der Lidinnenseite (Ektropionierung) wird bei Besprechung der Bindehauterkrankungen geschildert.

C. Erkrankungen der Lider

1. Abweichungen der Stellung, Form und Beweglichkeit der Lider

Wir wollen zunächst jene Anomalien betrachten, die durch eine Verengung der Lidspalte (Blepharophimosis) gekennzeichnet sind. Hier steht an erster Stelle die **Ptosis** (Abb. 5). Diese ist durch ein zu starkes Herabhängen der Oberlider bedingt. Dabei kommen graduell verschiedene Stadien vor. Von kaum merkbarem Tieferstand bis zum völligen Verschluß der Lidspalte durch das schlaff herabhängende Lid kennen wir alle Übergänge. Dabei erscheint die Lidhaut oft ganz schlaff, glatt ohne Andeutung der sog. Deckfalte, die normalerweise einige Millimeter über dem Lidrand zu sehen ist. Bei manchen Patienten, besonders bei solchen mit doppelseitiger Ptosis, fällt eine starke Faltung der Stirnhaut auf, die durch Kontraktion des Musculus frontalis verursacht wird, um auf diese Weise den Ausfall des Musculus levator palpebrae zu kompensieren. Bei anderen Fällen beobachtet man die Neigung, den Kopf etwas nach rückwärts zu legen, um besser aus den verengten Lidspalten heraussehen zu können.

Abb. 5. Angeborene Ptosis links

Die häufigste Ursache der Ptosis ist eine Lähmung des Musculus levator palpebrae superioris. Sie kann einseitig oder doppelseitig sein. Die Ätiologie des Leidens ist verschieden:

a) die *angeborene Ptosis* tritt einseitig oder doppelseitig meist familiär auf. Sie ist manchmal mit einer Lähmung der Bulbushebung oder mit *Epicanthus* (s. w. u.) verbunden.

b) *Ptosis als Symptom einer Oculomotoriuslähmung* kann bei den verschiedensten Krankheiten des Zentralnervensystems (Lues, Hirntumoren, Vergiftungen, Infektionskrankheiten) auftreten.

c) *Ptosis durch Traumen* kann durch direkte Verletzung der Lider und ihrer Muskulatur mit nachfolgender Narbenbildung oder durch Nervenschädigung (Schädelbasisbrüche usw.) hervorgerufen werden.

d) *Eine Ptosis* kann auch *rein mechanisch* durch Tumoren im Lid (z. B. bei Neurofibromatose) oder entzündliche Zustände (Ödeme, Lidekzem, Trachom usw.) *vorgetäuscht werden.*

Neben dieser Ptosis durch Levatorlähmung gibt es noch eine *Ptosis sympathica* durch Lähmung des glatten Lidhebers. Sie erreicht keine so hohen Grade, wie die erstgenannte Form der Ptosis, und ist häufig mit Verengung der Pupille **(Miosis)** und Tieferliegen des Bulbus **(Enophthalmus)** verbunden. Man bezeichnet diese Kombination von Symptomen als **Hornerschen Symptomenkomplex;** er kommt durch Halssympathikusschädigung (Beispiele: Druck einer Struma, Zangengeburt, Halsoperationen) zustande; in vielen Fällen ist aber eine solche grobe Schädigung nicht nachweisbar; trotzdem ist auch für diese Fälle das Vorliegen einer sympathischen Störung als sicher anzunehmen. Die Miosis ist durch Schädigung des sympathisch innervierten Dilatator pupillae, der Enophthalmus durch Schwächung einer glatten Muskelpartie in der Augenhöhle, des Musculus orbitalis (über der Fissura sphenomaxillaris) bedingt. Der Enophthalmus ist oft sehr schwach ausgeprägt und kann auch fehlen.

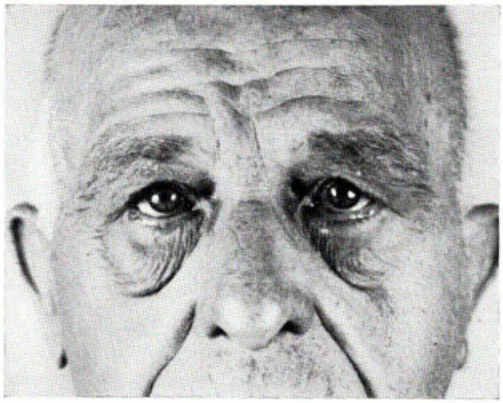

Abb. 6. Blepharochalasis

Die *Behandlung der Ptosis* richtet sich bei den unter b) und d) genannten Fällen gegen das verursachende Grundleiden. Bei angeborener Ptosis muß operativ eingegriffen werden. Ist die Ptosis durch eine traumatische Schädigung erfolgt, ist auch in der Regel operative Behandlung erforderlich. Grundsatz ist, daß bei Ptosen durch erworbene Lähmung niemals zu früh operiert werden soll; erst wenn andere Behandlungsverfahren versagen und seit Eintritt der Lähmung etwa 1 Jahr verstrichen ist, kann auch hier chirurgisch eingegriffen werden. Es stehen dazu dem Facharzt verschiedene Operationsverfahren zu Gebote.

Hier können nur ihre Grundgedanken angeführt werden.

Diese sind die Heranziehung des Musculus frontalis zur Lidhebung (HESS), die Verkürzung und Vornähung des Levator (ELSCHNIG, v. BLASKOVICS) und die Verwendung des Musculus rectus superior zur Verbesserung der Lidstellung (MOTAIS, BARDELLI, NIDA).

Eine weitere Ursache von Lidspaltenverengung ist der **Orbikulariskrampf.** In den weitaus meisten Fällen beobachten wir diese Erscheinung sekundär als Folge von Reizzuständen der Augen, so bei Fremdkörpern in Bindehautsack und Hornhaut und bei Entzündungen; in besonders schwerer Form begegnen wir ihr oft bei schweren Fällen von Keratoconjunctivitis phlyktaenulosa. Neben diesem symptomatischen Lidkrampf gibt es auch eine essentielle Form dieser Erkrankung, z. B. Hysterie. Eingehende Allgemeinuntersuchung ist bei essentiellem Blepharospasmus erforderlich. Neben dem neurologischen Befund (Encephalitis, Lues cerebri u. a.) ist auch die Berücksichtigung der Nasennebenhöhlen wichtig. Die *Behandlung* richtet sich bei symptomatischen Fällen gegen das Grundleiden; bei essentiellem Krampf kommen neben Faradisieren Alkoholinjektionen in die Lider in Betracht (2 ccm 80%igen Alkoholes nach vorheriger Betäubung mit Novocaininjektion). In sehr schweren Fällen können auch chirurgische Maßnahmen durch den Facharzt angezeigt sein (Kanthotomie, Kanthoplastik). Verengung der Lidspalte kann weiterhin durch die **Blepharochalasis** (Abb. 6) verursacht

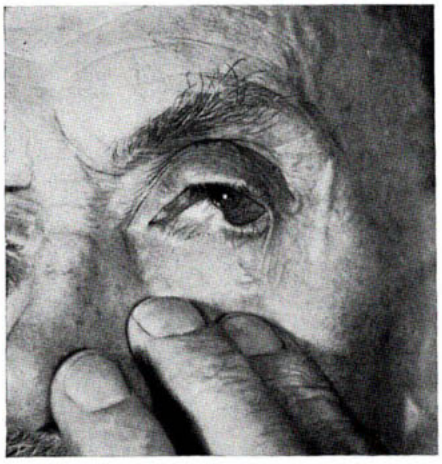

Abb. 7. Symblepharon

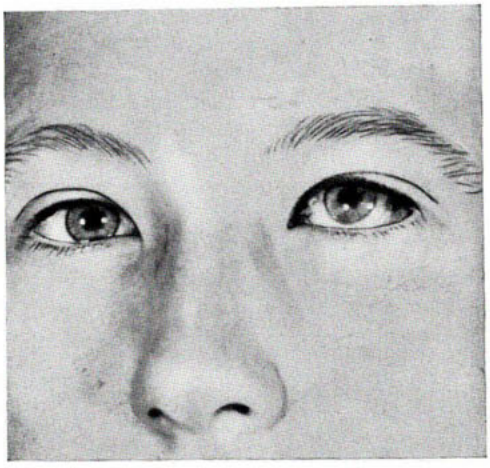

Abb. 8. Epicanthus beiderseits

werden; darunter verstehen wir eine abnorme Erschlaffung und meist Verdünnung der Lidhaut, die, wenn das Oberlid befallen ist, als Falte über den Lidrand nach unten hängt und so die Lidspalte einengt. Ausschneidung der überflüssigen Haut führt zur Beseitigung dieses Zustandes.

Schließlich seien noch kurz *Verwachsungen von Ober- und Unterlid* **(Ankyloblepharon)** und *Verwachsungen zwischen Lid- und Bulbusbindehaut* **(Symblepharon)** (Abb. 7) erwähnt, die angeboren vorkommen oder auch nach Verätzungen, Verbrennungen sowie bei bestimmten Erkrankungen der Bindehaut (Pemphigus) entstehen. Eine seltene, schwere Mißbildung ist das völlige Fehlen der Lidspalten und Verwachsung der Lidhaut mit dem Bulbus, so daß die ganze Augenhöhle gegen vorn durch Haut kontinuierlich überzogen ist **(Kryptophthalmus).** Eine Verengung der Lidspalten in seitlicher Richtung kann durch den **Epicanthus,** Mongolenfalte (Abb. 8) (oft mit angeborener Ptosis verbunden) verursacht werden; es handelt sich dabei um angeborene Hautfalten, die nasal Ober- und Unterlid verbinden und den medialen Lidwinkel in verschieden starkem Grade überdecken. Epicanthus im äußeren Lidwinkel ist extrem selten. Die Behandlung dieser Zustände ist Aufgabe des Facharztes und kann hier nicht erörtert werden. Bei Kryptophthalmus ist jede Behandlung zwecklos.

Abb. 9. Lagophthalmus rechts durch Fazialislähmung; normaler Lidschluß links

Wir wenden uns nun anderen **Lidveränderungen** zu, **die eine Erweiterung der Lidspalte und mangelhaften Schluß** derselben bedingen, und besprechen zuerst den **Lagophthalmus** (Abb. 9). Dieser Zustand ist dadurch charakterisiert, daß ein Schluß der Lidspalte nicht möglich ist. Dies hat zur Folge, daß ein Teil des Augapfels des Lidschutzes entbehrt und äußeren Schädlichkeiten preisgegeben ist (Staub, Luftzug, Schmutz usw.). Bei geringen Graden, die erst beim Lidschluß bemerkt werden, klafft nur ein kleiner Spalt, in dem Bindehaut freiliegt; in höher-

gradigen Fällen bleibt auch der untere oder sogar mittlere Hornhautteil bei Lidschlußbestrebung unbedeckt. Dies bedeutet eine erhebliche *Gefahr für das Auge*, da sich in solchen Fällen oft schwere *Hornhauterkrankungen (Keratitis e lagophthalmo)* entwickeln, die zum Verlust des Auges führen können. Auch bei geringen Graden mit noch erhaltenem Hornhautschutz machen sich meist chronische Bindehaut- und Lidrandentzündungen störend bemerkbar. Das *Unterlid* hängt bei diesen Zuständen, sofern sie durch Lähmung des Orbicularis bedingt sind, oft herab und zeigt eine *Umwendung gegen außen (Ektropium paralyticum)*. Die häufigste *Ursache des Lagophthalmus* ist eine *Lähmung des Nervus facialis*, der den Musculus orbicularis versorgt. Häufig, aber nicht immer, sind gleichzeitig andere Folgen der Fazialisparese, wie Herabhängen des Mundwinkels usw., vorhanden. Ursache der Orbicularislähmung sind in der Regel periphere oder nukleare Schädigungen des 7. Gehirnnerven, die bei Schädelbasisbrüchen, Tumoren, Ohr- und Felsenbeinerkrankungen, Lues und anderen Infektionskrankheiten und auf rheumatischer Basis vorkommen. Die Fazialisparese ist aber nicht die einzig mögliche Ursache des Lagophthalmus; als solche kommen weiterhin in Betracht: starkes *Vortreten des Bulbus (Exophthalmus)*, als Folge von Tumoren in der Orbita oder bei endokrinem Exophthalmus; in diesen Fällen reichen die Lider bei normaler Funktion ihrer Muskulatur nicht aus, um den vorgetriebenen Augapfel zu bedecken. Dasselbe kann bei normaler Augapfellage infolge abnormer *angeborener Kürze der Lider (Mikroblepharie)* eintreten. Diese Fehlbildung ist sehr selten. Schließlich kann eine Behinderung der Lidbewegung durch *Vernarbungs- und Schrumpfungsprozesse* im Bindehautsack (Trachom, Pemphigus der Bindehaut u. a.) bestehen. In allen diesen Fällen droht ebenfalls die schon erwähnte Schädigung der Hornhaut.

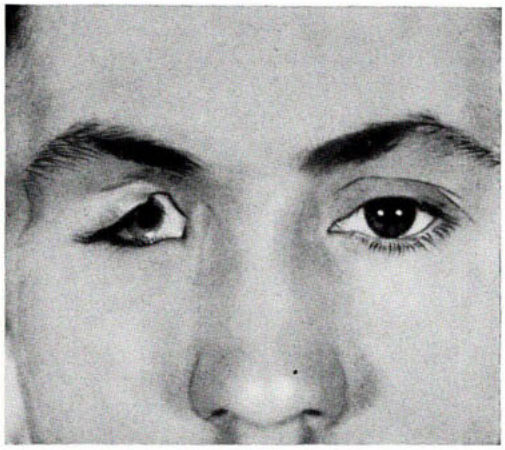

Abb. 10. Traumatisches Oberlidkolobom rechts

Die *Behandlung des Lagophthalmus* ist bei Fazialisparese eine auf das Grundleiden gerichtete konservative; oft ist der zeitweise Schutz des Bulbus durch einen Uhrglasverband nötig. Bei ausbleibendem Erfolg und bei den anderen Formen müssen operative Maßnahmen getroffen werden, die in der Regel auf Verengung der Lidspalte (Tarsorrhaphie) abzielen, wobei allerdings eine Verkürzung derselben in Kauf genommen werden muß. Bei narbigen Prozessen und starkem Exophthalmus erweisen sich oft größere Eingriffe als notwendig.

Eine Veränderung der Lidspaltenweite, wenigstens an umschriebener Stelle, wird durch **Lidkolobome** (Abb. 10) hervorgerufen. Wir verstehen darunter Defekte von verschiedener Ausdehnung und Form (rechteckig, dreieckig), die als *angeborene Mißbildung* und als *Folgen von Verletzungen der Lider* (traumatische Kolome) vorkommen. Die angeborenen Kolobome sind oft mit verschiedenen anderen Mißbildungen, wie Dermoiden des Bulbus, Mikrophthalmus usw., vergesellschaftet. Bei traumatischen Kolobomen, die besonders häufig nach Kriegsverletzungen gesehen werden, liegen vielfach noch andere schwere Schädigungen der Lidumgebung und des Bulbus vor.

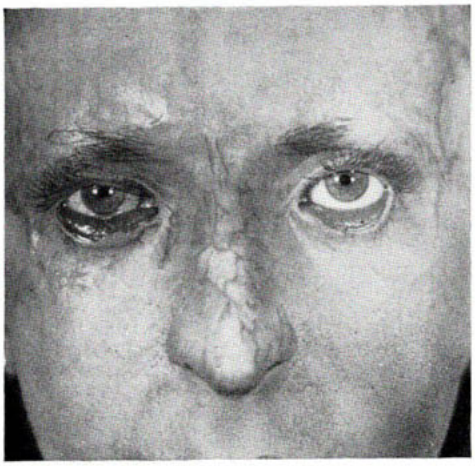

Abb. 11. Narbenektropium beiderseits nach Gesichtsverbrennung

Die Beseitigung aller Kolobome kann nur durch Operation geschehen; meist sind dazu umfangreiche Lidplastiken erforderlich.

Eine wichtige und häufige Stellungsanomalie der Lider stellt das **Ektropium** dar, welches in der Regel das Unterlid betrifft. Der Zustand ist dadurch gekennzeichnet, daß das betroffene Lid dem Bulbus nicht anliegt, sondern davon absteht bzw. gegen außen umgewendet ist. Wir sehen dabei graduell verschiedene Zustände. Vom geringen Grade — einem leichten Abstehen des Unterlides — bis zur starken Umkehrung mit Freiliegen der Bindehaut in großem Umfang gibt es alle Übergänge. Dieser Zustand bedingt zunächst eine Störung der Tränenabfuhr, da die Tränen nicht mehr planmäßig in das Tränenröhrchen gelangen, im weiteren Verlauf beträchtliche chronische Entzündungen der Bindehaut und der Lidränder. Durch diese Veränderungen können Hornhautkrankheiten hervorgerufen oder begünstigt werden. Die Ursachen des Ektropiums sind verschiedenartig; wir unterscheiden:

a) Das *Ektropium senile* (nur am Unterlid) verdankt seine Entstehung einer altersmäßig bedingten Erschlaffung von Lidhaut und Muskulatur; das Lid sinkt daher, der Schwere folgend, immer mehr nach unten; chronische Entzündungen der Lidränder und Bindehaut, die bei alten Leuten oft vorhanden sind oder im Verlauf der Ektropiumbildung entstehen, vermehren das Gewicht des Lides und fördern so das Entstehen oder die Weiterentwicklung des Prozesses.

b) Das *Ektropium spasticum*, welches unter bestimmten Voraussetzungen, meist bei Entzündungen des Bulbus, durch Krampf des M. orbicularis entsteht; manchmal wirken diese Faktoren mit den Entstehungsbedingungen des senilen Ektropiums zusammen, so daß beide Formen bei alten Individuen nicht immer scharf zu trennen sind.

c) Das schon erwähnte *Ektropium paralyticum* bei Fazialisparese, welches ebenfalls durch die für das Altersektropium maßgebenden Ursachen begünstigt und verstärkt werden kann.

Abb. 12. Entropium bei Trachom

d) Das *Narbenektropium* (Abb. 11) (Ektropium cicatriceum) entsteht durch Narbenbildungen nach Verletzungen, insbesondere Verbrennungen und Verätzungen im Bereich der Lidhaut und ihrer Umgebung.

e) *Angeborenes Ektropium* ist selten.

Die *Behandlung des Ektropiums* ist meist operativ. Lediglich beim spastischen Ektropium durch Entzündungszustände des Bulbus vermag eine kausale konservative Behandlung manchmal Erfolg zu bringen. Die typischen operativen Verfahren (SZYMANOWSKI — KUHNT — MÜLLER) streben eine Verkürzung des inneren

Lidblattes durch Ausschneiden eines Dreieckes (Basis an der Lidkante) und eine Raffung des äußeren Lidblattes in der Richtung gegen bzw. über den äußeren Lidwinkel nach temporal an, wozu ein Hautdreieck temporal vom temporalen Lidwinkel ausgeschnitten wird, an dessen Stelle die verschobene Lidhaut zu liegen kommt. Spaltung im intermarginalen Saum muß diesen beiden Operationsakten vorausgehen. Beim Narbenektropium reichen diese Verfahren nicht aus; hier sind oft umfangreiche plastische Operationen erforderlich.

Im Gegensatz zum Ektropium stellt das **Entropium** (Abb. 12) eine Umwendung des Lides bzw. Lidrandes nach innen, also gegen das Bulbus zu, dar. Diese Einrollung des Lidrandes führt zu einem Scheuern der Zilien am Bulbus, besonders an der Hornhaut. Dieser Zustand ist nicht nur außerordentlich lästig und schmerzhaft, sondern bringt auch die *Gefahr* der *Schädigung des Hornhautepitheles und damit der Ulcusbildung* mit sich. Wir unterscheiden:

a) das *Entropium spasticum*, welches durch einen Krampf im Lidschlußmuskel ausgelöst wird. Begünstigende Vorbedingungen sind schlaffe Lidhaut, Fehlen oder Verkleinerung des Bulbus, Hypotonie des Augapfels sowie starke Reizzustände; außerdem spielen schwache Entwicklung von Tarsus und Bandapparat dabei eine Rolle. Wie schon erwähnt, kann unter anderen Voraussetzungen (straffe Lidhaut, Vordrängung der Lidkante durch vergrößerten Bulbus [Staphylom u. a.], Bindehautschwellung) der Krampf im Orbicularis auch zum gegenteiligen Effekt (Ektropium spasticum) führen. Das rein spastische Ektropium ist seltener als das Entropium;

b) das *Narbenentropium (Entropium cicatriceum)*, welches durch Narbenzug nach innen, also von der Bindehautstelle her, hervorgerufen wird. Ursache sind Vernarbungszustände, wie wir sie bei bestimmten Bindehauterkrankungen (Trachom, Pemphigus) oder Verätzung der Bindehaut zu sehen bekommen;

c) das *angeborene Entropium (Entropium congenitum)*.

Bei der *Therapie des Entropiums* ist zu bedenken, daß spastische Entropien nach Abklingen der Ursachen (Reizzustände) spontan wieder verschwinden können; die Heilung kann dadurch gefördert werden, daß man Heftpflasterstreifen auf die Haut klebt, die am Lidrand ansetzen und einen Zug gegen die Wangenhaut in der Gegend des knöchernen unteren Orbitalrandes ausüben. In hartnäckigen Fällen leistet die GAILLARDsche Naht gute Dienste, wobei Fäden, die an jedem Ende eine Nadel tragen, in der Nähe des Lidrandes eingestochen und unter der Haut etwa in die Gegend des unteren Orbitalrandes geführt werden; dort erfolgt Ausstich der Nähte nach außen und die Knüpfung derselben über einer Perle oder einem Gazeröllchen. Durch entsprechend kräftiges Anziehen der Fäden kann eine Drehung des Lidrandes nach außen erreicht und oft ein Dauererfolg erzielt werden. Man benützt in der Regel zwei Fäden, einen im äußeren und einen im inneren Lidteil. Bei Versagen dieser Methode kommen Lidoperationen gegen das Entropium in Betracht. Bei kongenitalen und narbigen Entropien ist stets operatives Vorgehen erforderlich.

Eine Stellungsanomalie der Zilien bei normaler Lidstellung ist die **Trichiasis**; dabei besteht falsche Wachstumsrichtung einzelner oder vieler Zilien; wenn diese nach innen gerichtet sind, so verursachen sie (wie das Entropium) durch Scheuern am Bulbus Beschwerden und *Gefahren für die Hornhaut* (Epithelschädigung — Ulcusbildung). Als Ursache kommen auch hier durchgemachte Entzündungsprozesse, wie Hordeola, Lidrandentzündungen, Bindehautentzündungen oder kleine Eingriffe an den Lidern, in Betracht. Auch seitliche Sprossung aus normalen Follikeln ist beschrieben.

Die Beschwerden sind durch Ausziehen (Epilation) der schlecht stehenden Zilien rasch und leicht zu beseitigen; dabei wird allerdings keine Dauerheilung erzielt, da

die Zilien wieder nachwachsen und die Epilation oft wiederholt werden muß. Daher ist meist die Zerstörung der Haarwurzel auf elektrolytischem Wege vorzuziehen. Falls die Trichiasis große Bezirke des Zilienbodens betrifft, empfiehlt sich die operative Korrektur des Zustandes.

Ähnliche Beschwerden wie bei Trichiasis entstehen bei der sog. **Distichiasis,** worunter eine Anomalie, die Anlage mehrerer Zilienreihen (meist zwei), zu verstehen ist. Bezüglich der Behandlung gilt das über die Trichiasis Gesagte.

2. Erkrankungen der Lidränder und Liddrüsen

An den Lidrändern kommen charakteristische Entzündungszustände vor, die zu den häufigsten Erkrankungen im Bereiche der Lider gehören. Es sind dies:

a) die **Blepharitis squamosa.** Bei dieser Erkrankung besteht Juckreiz und manchmal geringe Rötung der Lidränder. Im Vordergrund steht der Befund feiner, oft glänzender grauweißer Schüppchen, die manchmal leicht, manchmal auch ziemlich fest am Lidrande haften. Vielfach wird über Verkleben der Lider während des Schlafes und störende Tränen sowie besondere Empfindlichkeit gegen Wind, Staub, Rauch usw. geklagt. Die Erkrankung befällt in der Regel alle Lider ziemlich gleichmäßig.

Bei der Entstehung dieses Zustandes spielen zweifellos konstitutionelle Momente eine wesentliche Rolle; die Erkrankung wird als Seborrhoe der Lider aufgefaßt. Wichtig ist, daß sie häufig bei Personen auftritt, die mit Refraktionsfehlern, besonders Hypermetropie und Astigmatismus behaftet sind, und daß die Korrektion dieser Brechungszustände den Prozeß günstig beeinflußt. Ein bestimmter Menschentyp, meist mit rötlichblonder Haarfarbe, ist besonders zur squamösen Blepharitis disponiert.

Die Erkrankung ist sehr hartnäckig und bereitet der Therapie oft große Schwierigkeiten. Besondere Gefahren sind mit ihr nicht verbunden. Zur *Behandlung* kommen neben der Korrektion evtl. vorhandener Brechungsfehler folgende Maßnahmen in Betracht:

Regelmäßiges, am besten 2mal täglich durchgeführtes Reinigen der Lidränder von den haftenden Schuppen, wozu mit Watte umwickelte Glasstäbchen besonders geeignet sind, die in 3%ige Borlösung zu tauchen sind. Wenn dabei Zilien ausfallen, so ist dies ein Zeichen, daß diese erkrankt sind; sie sind sorgfältig zu entfernen. Nach Reinigung der Lider erfolgt Auftragung von 5%iger Noviformsalbe (Noviform 0,5, Vasel. alb. ad 10,0), Irgamidsalbe (sulfonamidhaltig) oder 2%iger gelber Präzipitatsalbe (Hydrarg. praec. flav. 0,2, Vasel. alb. ad. 10,0) auf die Lider unter gleichzeitigem Einstreichen dieser Salbe in den Bindehautsack. Von mancher Seite wird auch Einfetten der Lidränder mit weißer Präzipitatsalbe (1—2%) empfohlen. Günstig, besonders auf die subjektiven Beschwerden, wirken auch 1—2 mal täglich durchgeführte Augenbäder mit Ophtopuraugenbad (Originalpräparat der Firma Dr. Winzer-Konstanz). Die Bäder müssen natürlich der Salbenanwendung vorausgehen, da sie sonst zur Ausspülung der wirksamen Salbe führen müßten.

b) Die **Blepharitis ulcerosa.**

Im Gegensatz zum Schuppenbesatz der Lider bei Blepharitis squamosa finden wir bei der ulcerösen Form den Lidrand mit einer größeren oder kleineren Zahl von eingetrockneten Borken besetzt; dabei ist der Lidrand verdickt und gerötet. Nach Entfernung der Borken werden an ihrer Stelle Ulcerationen sichtbar, die schmierig belegt sind und oft leicht bluten. Manchmal sind auch kleine Eiterpusteln vorhanden. Die Zilien können im Bereich der Ulcerationen ganz fehlen oder sie haften nur sehr locker, so daß sie sich schon bei ganz zartem Pinzettenzug entfernen lassen. Bei längerem Bestand der Krankheit kommt es zu einem oft weitgehendem Zilienverlust **(Madarosis).**

Die Ursache der Erkrankung ist eine Infektion (meist Staphylokokken), die Talgdrüsen und Haarbälge ergreift und so den Zilienverlust herbeiführt. Die Erkrankung befällt oft nur einzelne Lider, kann aber auch alle vier Lider betreffen. Sie ist gewöhnlich mit einer Entzündung der Bindehaut und oft mit Neigung zu häufiger Bildung von Hordeola verbunden. Als Folgezustände entwickeln sich neben der Madarosis Abrundung und Verdickung der Lidränder, die zur Ektropiumbildung führen können. Auch Trichiasis der verbleibenden Zilien kann entstehen.

Die Erkrankung bedarf energischer und meist lange fortgesetzter *Behandlung*. Diese hat zunächst die Entfernung der Borken zum Ziele. Das Abziehen derselben mit der Pinzette ist schmerzhaft und unterbleibt daher besser. Zweckmäßiger ist es, die erkrankten Lidränder dick mit 3% Borsalbe zu bestreichen und diese 5—10 Minuten einwirken zu lassen. Es kommt dabei zur Erweichung der Borken, die dann mit einem feuchten Tupfer ohne Schwierigkeit abgewischt werden können. Die nun freiliegenden Lidrandteile, die mit kleinen Defekten, die auch zu größeren wunden Flächen konfluieren können, besetzt sind, werden mit einem in 2% Lösung von Argentum nitricum getauchten watteumwickelten Stäbchen energisch bestrichen, nachdem man locker sitzende Zilien und evtl. der Erweichung trotzende Borken mit einer Pinzette entfernt hat. Im Anschluß daran ist die Anwendung von 5% Noviformsalbe oder 2% gelber Präzipitatsalbe wie bei squamöser Blepharitis angezeigt. Auch Sulfonamid- und Antibiotikasalben sind zu empfehlen.

c) **Blepharitis angularis.**

Unter diesem Namen wird eine dritte typische Form der Lidrandentzündung verstanden, die im Zusammenhang mit der Diplobazillenkonjunktivitis entsteht; sie wird im Abschnitt Bindehauterkrankungen ausführlicher besprochen.

Wir wenden uns nun den häufigen **Erkrankungen der im Lide gelegenen Drüsen** zu. Wir unterscheiden hier:

a) das **Hordeolum oder Gerstenkorn**; je nach Lage desselben sprechen wir von **Hordeolum externum** oder **Hordeolum internum.** Das erstere entsteht durch Infektion einer Talgdrüse oder Schweißdrüse des Lidrandes und entleert sich entsprechend seiner Lage gegen die äußere Haut. Beim Hordeolum internum liegt eine Infektion einer Glandula tarsea (MEIBOMschen Drüse) vor. Der Prozeß spielt sich also im inneren Lidblatt ab und führt zur Entleerung gegen den Bindehautsack. Ursache der Hordeola ist eine Infektion mit Eitererregern, meist Staphylokokken. Entsprechend dieser Entstehung kommen Hordeola häufig mit Lidrandentzündungen vom Typ der ulcerösen Blepharitis kombiniert vor. Die Erkrankung beginnt akut mit Schmerz- und Druckgefühl „im Auge". Im Anfang besteht oft nur leichte diffuse Verdickung der Lidrandgegend, welche sich rötet. Allmählich grenzt sich die Stelle der Infektion deutlicher ab und es wird eine umschriebene Vorwölbung sichtbar, in deren Bereich schließlich ein Eiterpunkt auftritt. Dieser gehört entweder der äußeren Haut (H. externum) oder der Bindehaut (H. internum) an. Schließlich kommt es zum spontanen Durchbruch des Eiters, welcher die Abheilung einleitet, die im allgemeinen in 2—4 Tagen beendet ist. Bei großen Hordeola werden aber oft ausgedehnte kollaterale Schwellungen sichtbar, die für den wenig Erfahrenen die sonst einfache Diagnose schwierig gestalten und Verwechslungen mit Tränendrüsenentzündung (s. d.) oder Lidabszessen verursachen können. In solchen Fällen besteht oft sehr starke Anschwellung des ganzen Lides, welche auch auf die umgebende Haut übergreifen kann, und entzündliche Chemose (Schwellung) der Bindehaut; auch Schwellung der präaurikularen Lymphdrüsen wird beobachtet. Beim Abtasten des Lides ist der eigentliche Herd auch vor Sichtbarwerden des Eiterpunktes durch besondere Empfindlichkeit meist unschwer zu ermitteln.

Das Hordeolum ist als eine harmlose Erkrankung bekannt, welche keine ernstlichen Gefahren mit sich bringt. Wohl aber haftet ihm eine Neigung zu Rezidiven bzw. zum Auftreten immer neuer Gerstenkörner an; in manchen Fällen reiht sich Gerstenkorn an Gerstenkorn, und es kann viele Wochen dauern, bis der Patient die Beschwerden endlich verliert. Diese ständigen Neuinfektionen kommen durch Verschleppung von Keimen zustande, welche bei Öffnung eines Hordeolum zur Infektion anderer Liddrüsen führen. Durch unzweckmäßiges Reiben an den Lidern werden derartige Vorgänge begünstigt. In extrem seltenen Fällen kann ein Hordeolum auch Ausgangspunkt für schwere Infektionen der Orbita und septische Thrombose des Sinus cavernosus mit tödlichem Ausgang werden. Exophthalmus und Beweglichkeitsbeschränkung des Bulbus deuten auf derartige Komplikationen hin.

Die *Behandlung* besteht in der Anwendung von feuchter oder trockener Wärme, welche durch feuchtwarme Umschläge oder Heizkissen erreicht wird. Außerdem ist durch Anwendung von gelber Präzipitatsalbe (2%) oder Noviformsalbe (5%) für Pflege des Bindehautsackes zu sorgen, um Neuinfektionen anderer Drüsen zu vermeiden. In hartnäckigen Fällen werden Autovakzine sowie intern Zinn- oder Hefepräparate empfohlen. Als Zinnpräparat sollen sich Hordostantabletten (3mal tägl. 2 bis 3 Tabletten) bewährt haben. Zur Hefekur wird Faex medizin. 1 Teelöffel (3mal tägl.) usw. verwendet. Auch Faexojodan (3mal tägl. 1—2 Tabl.) wird gebraucht. In neuerer Zeit werden Penicillin-Augenbäder und -salben empfohlen. Inzision von Hordeola ist in der Regel nicht erforderlich.

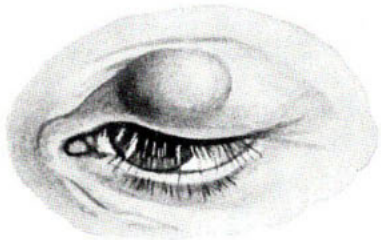

Abb. 13. Chalazion am linken Oberlid

b) Das **Chalazion oder Hagelkorn** (Abb. 13) ist eine einem Lide angehörige umschriebene Verdickung von meist kugeliger Gestalt, welche dem Tarsus angehört und die Lidhaut vorwölbt; diese ist dabei in der Regel reizlos und über der Geschwulst verschieblich. Bei Umstülpung des Lides erkennt man an der Innenseite eine durch die Bindehaut meist graugelblich schimmernde Stelle, die manchmal auch nach dieser Richtung etwas vorgewölbt ist. Das Chalazion ist eine chronische Entzündung der Glandulae tarseae (MEIBOMschen Drüsen) und entwickelt sich aus seiner Sekretverhaltung oft völlig reizlos. In anderen Fällen aber bestehen zu Beginn auch leichte entzündliche Erscheinungen, so daß man geneigt ist, an ein beginnendes typisches Hordeolum zu denken; dann verschwinden aber diese entzündlichen Veränderungen, und es verbleibt die geschilderte Geschwulst. Auf der anderen Seite kann es auch später zur Vereiterung schon lange bestehender Chalazien kommen. Der Inhalt des Chalazions besteht aus einem Granulationsgewebe mit Riesenzellen, welches, wie wir heute entgegen alten Anschauungen sicher wissen, mit Tuberkulose nichts zu tun hat. Bei längerem Bestehen zerfallen manchmal die inneren Teile zu einer trüben Flüssigkeit. Auch spontaner Durchbruch kommt vor; man findet dann an der Bindehautseite oder auch schon am Lidrand pilzförmig aussehende Granulationen. Auch völlige Rückbildung ist bei kleineren Chalazien möglich.

Die Beschwerden bestehen in einem lästigen Druck gegen den Augapfel und einer kosmetischen Störung, welche die erbsengroßen und oft noch größeren Gebilde verursachen, besonders, wenn sie — wie häufig — in größerer Zahl auftreten. Die Behandlung besteht in Eröffnung des Hagelkornes von der Bindehautseite und Auskratzen des Granulationsgewebes; um Rückfällen vorzubeugen, empfiehlt sich die Ausschälung des bindegewebigen Geschwulstbalges.