

Syphilis des Auges.

Von

A. Rosenberg-Berlin.

Mit 10 Abbildungen.

Die Zeiten, in denen der Syphilis unter den Erkrankungen des Auges eine dominierende Rolle zufiel, gehören dank unserer gründlicheren Kenntnis vom Wesen der Syphilis und ihres Erregers, dank unserer vervollkommenen Diagnostik und frühzeitigen Behandlungsmöglichkeit glücklicherweise der Vergangenheit an. Trotz der ungeheuren Verbreitung, die die Lues in der Kriegs- und Nachkriegszeit erfahren hat, läßt sich heute feststellen, daß die syphilitischen Augenerkrankungen wesentlich seltener geworden sind. Und mit diesem numerischen Rückgang ist innerhalb der einzelnen Erscheinungsformen auch eine Verschiebung zugunsten der leichteren zu bemerken. Diese Einschränkung läßt jedoch die außerordentliche Mannigfaltigkeit der Manifestationen der Syphilis am Auge unberührt. Es gibt, abgesehen von der Tuberkulose, keine Krankheit, die das Auge in so zahlreichen Formen in Mitleidenschaft zieht, wie die Syphilis. Die besonders hohe Reaktionsfähigkeit des Auges und seiner Organe und vor allem seine Empfindlichkeit gegenüber dem Syphilisgift stempeln das Auge geradezu zu einem Prädilektionsorgan der luetischen Infektion.

In allen Stadien des pathologischen Geschehens kann das Auge Sitz leichter oder schwerer Veränderungen sein, bevorzugt wird es in besonderem Maße von den späteren Niederschlägen der erworbenen und kongenitalen Syphilis. Hier ist bisweilen die Augenerkrankung das erste, häufig das einzige Symptom, welches das beginnende oder das längst bestehende Leiden anzuzeigen vermag.

Die Erscheinungsformen der Syphilis am Auge sind genau die gleichen wie am übrigen Körper. Die Frühperiode ist durch den Primäraffekt, die Roseole und die Papel gekennzeichnet. In der Spätperiode herrschen das Gummam und die degenerativen Erkrankungen am motorischen und optischen Apparat vor. Die kongenitale Syphilis nimmt auch am Sehorgan eine Sonderstellung ein.

Aber mit den eben genannten Kardinalformen erschöpft sich die Syphilis am Auge nicht. Sie ruft noch eine ganze Reihe weiterer Krankheitsbilder hervor, die in ihrem Auftreten und Aussehen weniger charakteristisch sind. Es handelt sich bei diesen einerseits um

Modifikationen des reinen klassischen Typus, andererseits um Erkrankungen, die durch irgendwelche akzidentellen Momente, z. B. durch Mischinfektionen ein unspezifisches Gepräge erhalten. Die Syphilis kann hierbei bloß als konditionaler Faktor auftreten etwa in dem Sinne, daß sie die Widerstandsfähigkeit des betreffenden Organs gegen andere Noxen herabgesetzt hat. Diese Prozesse sind dann nicht als spezifisch anzusehen, obwohl sie auf antiluetische Therapie oft gut reagieren.

Angesichts der vielfältigen Erscheinungsformen ist die klinische Diagnose aus dem isolierten Krankheitsbild allein nicht immer zu stellen, und man ist genötigt, nach charakteristischen oder verdächtigen Symptomen am übrigen Körper zu suchen, gegebenenfalls die Serodiagnose anzuwenden.

Aber trotz des Formenreichtums der syphilitischen Augenerkrankungen haben die vielen und wechselnden Bilder, mögen sie noch so weit vom Typus abweichen, doch wieder gemeinsame Züge: ihre herdförmige Anordnung sowie ihre Beschränkung auf einzelne Bezirke.

Übersichtstabelle der syphilitischen Augenerkrankungen in den verschiedenen Stadien.

Es sind in dieser Tabelle nur diejenigen Erkrankungen angeführt, die für die einzelnen Perioden besonders charakteristisch sind. Das gilt insbesondere für die kongenitale Syphilis.

	I. Frühsyphilis	II. Spätsyphilis	III. Kongenitale Syphilis
Lider	Primäraffekt des Lides Roseole des Lides Lidpapil Condylome des Lidrandes Blepharitis syphilitica	Gumma des Lides Tarsitis syphilitica	Pemphigus der Lider
Bindehaut	Primäraffekt der Conjunctiva Roseole Papil der Conjunctiva Conjunctivitis haemorrhagica Conjunctivitis simplex Conjunctivitis granulosa specifica	Gumma der Conjunctiva	Essentielle Bindehautschwellung
Tränenorgane		Gumma der Tränen-drüse (Dacryoadenitis syphilitica) Gumma des Tränensacks (Dacryocystitis syphilitica)	Dacryoadenitis. Dacryocystitis

	I. Fröhlsyphilis	II. Spätsyphilis	III. Kongenitale Syphilis
Orbita		Syphilis der Orbita	
Sclera		Scleritis und Episccleritis syphilitica (Gummen)	
Cornea		Keratitis gummosa	Keratitis parenchymatosa
Iris und Ciliarkörper	Roseolen der Iris Iritis lueticä Irispapeln	Iritis lueticä Gumma der Iris Syphilom des Ciliarkörpers	Iritis lueticä (exsudativa)
Aderhaut und Netzhaut	Die Förstersche Chorioretinitis diffusa Chorioretinitis centralis Retinitis haemorrhagica	Gumma der Aderhaut Chorioiditis anterior Retinitis haemorrhagica	Chorioretinitis centralis Chorioretinitis anterior Pfeffer- und Salzfundus
Sehnerv	Hyperämie der Papillen Ödem der Papillen	Stauungspapille Papillitis Retrobulbäre Neuritis Opticusatrophie	Neuritis optici Atrophia optici
Motorische Augenerven		Trochlearisparese Abducensparese Oculomotoriusparese Blicklähmung Ptosis Ophthalmoplegia externa „ interna „ totalis	Isolierte Augenmuskel- lähmungen
Papillen		Reflektorische Pupillenstarre Absolute Pupillenstarre Miosis Anisokorie und Entzündung	Papillenstörungen wie II

I. Die syphilitischen Angenerkrankungen in der Frühperiode der erworbenen Syphilis.

A. Lid und Bindehaut.

1. Primäraffekt des Lides und der Bindehaut.

Der Primäraffekt an der Lidhaut ist eine Seltenheit. Er kann sich an allen Stellen ansiedeln; er bevorzugt jedoch den inneren Lidwinkel. Die sichtbare Erkrankung beginnt mit der Bildung eines kleinen roten Knötchens, das rasch wächst und bald infolge der Maceration an der Oberfläche in Zerfall gerät. So kommt es zur Ausbildung des typischen *Ulcus durum* in derselben Weise, wie an allen übrigen Stellen der Körperhaut. Die Form des Geschwürs ist meist oval, der Grund speckig, die Ränder gewulstet und ebenso wie der Boden induriert. Das Lid ist geschwollen und gerötet, besonders in der Umgebung des Geschwürs.

Beim Sitz am Lidrand kann das *Ulcus* auf die *Conjunctiva* übergreifen, sich auch auf das andere Lid ausbreiten und dort an der Berührungsstelle ein Abklatschgeschwür hervorrufen.

Auch in der Bindehaut kann sich der Primäraffekt an allen Stellen etablieren, selbst die *Conjunctiva bulbi* wird nicht verschont. Die Gestalt des Geschwürs unterscheidet sich nicht von dem *Ulcus durum* des äußeren Lides, wiederum ist charakteristisch die ovale Form und die Induration der Umgebung. Die Bindehaut reagiert mit Schwellung und Rötung sowie mit citriger Sekretion und Lidschwellung.

Die Infektion erfolgt gewöhnlich durch Kuß oder durch Belegen des Auges, durch Eindringen von syphilitischem Fruchtwasser, durch Anhaften oder durch irgendwelche sonstige Momente, bei denen syphilitische Ansteckungsstoffe mit dem Auge eines Gesunden in Berührung kommen. Am Auge findet der Syphiliserreger einen günstigen Nährboden für seine Ansiedlung und Ausbreitung vor; die lockergefügte, leicht verletzliche Lidhaut, die häufig krankhaft veränderten Lider und Bindehäute (*Blepharitiden*, *Rhagaden*, *Conjunctivitiden* usw.) bieten dem Syphiliserreger überdies bequeme Eingangspforten dar.

Diagnose: Abgesehen von der ovalen Gestalt ist vor allem die Induration bezeichnend für den Primäraffekt. Diagnostische Schwierigkeiten entstehen, wenn das *Ulcus* im inneren Lidwinkel die *Plica* oder die *Carunkel* befallen hat. Zu dem unsicheren Aussehen tritt die Unmöglichkeit der digitalen *Palpation*. In solchen Fällen ist man auf den Nachweis der Spirochäten im Reizserum des Geschwürs angewiesen. Die größte diagnostische Bedeutung hat für alle Lokalisationen die Schwellung der regionären Lymphdrüsen. Die Präaurikulardrüse, die Submaxillar- und Submentaldrüsen derselben Seite sind bei ausgebildetem *Ulcus durum* am Auge fast stets vergrößert und hart infiltriert. Auffallend ist gewöhnlich ihre Schmerzlosigkeit.

Differentialdiagnose: Verwechselt werden kann der Primäraffekt mit dem *Hordeolum*, dem *Chalazion*, der *Vaccinepustel* und dem *Tuberkulid*. Das *Hordeolum* ist schmerzhafter, neigt nur selten

zur Geschwürsbildung und heilt schneller ab. Das gleiche gilt, abgesehen von der Schmerzhaftigkeit, vom Chalazion. Drüenschwellung als Begleiterscheinung ist dabei fast nie vorhanden. Die Vaccinepustel kann dem Primäraffekt in manchen Stadien außerordentlich ähnlich sehen, doch spricht hier die größere Schmerzhaftigkeit, die weitere Ausdehnung des geröteten, stark entzündeten Gebietes, das Fieber und die schmerzhaftige Schwellung der Präaurikulardrüse gegen den Primäraffekt. In einzelnen Fällen kann nur der Spirochätennachweis die Entscheidung bringen. Auch das Tuberkulid im ulcerösen Stadium täuscht einmal ein Ulcus durum vor, aber das Fehlen der Induration führt gewöhnlich auf den rechten Weg.

Im Zweifelsfalle ist ausschlaggebend die indolente Vergrößerung der regionären Lymphdrüsen, der Spirochätennachweis im Reizserum des Geschwürs oder im Drüsenpunktat. Über das zeitliche Verhalten der Wassermannschen Reaktion siehe das entsprechende Kapitel. (Die Wassermannsche Reaktion, im Beginne negativ, wird erst im Verlaufe der Erkrankung positiv und damit für die Diagnose erst spät verwertbar.)



Abb. 1. Primäraffekt am inneren Lidwinkel.

Therapie. Als einzige Therapie kommt die Abortivbehandlung mit Hg und Salvarsan in Betracht, die in unsicheren Fällen auch einen großen diagnostischen Wert besitzt (*Diagnosis ex juvantibus*). Unter dieser Behandlung sehen wir das Geschwür in kurzer Zeit restlos abheilen, ohne bedeutende Narben zu hinterlassen. Je schneller die Behandlung einsetzt, um so größer sind die Erfolge nicht nur hinsichtlich der Abheilung des Primäraffektes, sondern auch hinsichtlich der Möglichkeit, den Ausbruch der Syphilis im Körper überhaupt zu verhüten.

Lokale Behandlung unterläßt man am besten, wenn die Diagnose Primäraffekt sichergestellt ist. Ausgedehnte Excisionen des Geschwürs oder Kauterisationen vermögen die allgemeine Ausbreitung nicht zu verhindern und würden nur eine unnötige Schädigung des Auges und seiner äußeren Hüllen durch Liddefekte oder schwere Narbenverzerrungen zur Folge haben. Salbenbehandlung nützt wenig. Indifferente Salben bilden häufig einen Nährboden für Spirochäten und erschweren die Beobachtung des Geschwürs wegen des schmierigen Überzuges, den sie hervorrufen. Andererseits reizen Salben, die als spirillocid gelten,

die Bindehaut häufig so stark, daß sie auch stärkere Schädigungen verursachen, ohne eine Heilwirkung auszunützen.

Eine kurze Erwähnung verdienen noch an dieser Stelle die prophylaktischen Maßnahmen, die zu treffen sind, wenn etwa Ärzten oder Pflegepersonen syphilitisches Sekret ins Auge gespritzt ist. Gerade in diesen Fällen ist die allergrößte Zurückhaltung in der lokalen Behandlung anzuraten. Schon das Abnehmen von Bindehautsekret mit der Öse kann Epithelschädigungen verursachen und so die Etablierung des Primäraffektes begünstigen, falls sich lebende Spirochäten im Bindehautsack befinden. Jede Manipulation am Auge ist kontraindiziert, da sie nichts nützt, sondern nur schaden kann. Die einzige Maßnahme besteht in Ausspülungen des Conjunctivalsackes mit einer indifferenten Flüssigkeit, etwa Borsäure- oder Kochsalzlösung, indem man aus einer Undine die Flüssigkeit über die Bindehaut rieseln läßt. Außerdem wird man auf eine prophylaktische Salvarsaninjektion nicht verzichten dürfen.

2. Die maculo-papulösen Erkrankungen des Lides und der Bindehaut.

a) Die Roseole. Die Roseole pflegt im allgemeinen das Gesicht zu verschonen. Nur selten begegnen wir deshalb der Roseole auf den Lidern und sie weicht dann erheblich von ihrem charakteristischen Aussehen ab. Die Roseolen auf den Lidern konfluieren nämlich meistens zu einem zusammenhängenden größeren Erythem mit geringer ödematöser Schwellung. Diese Eigentümlichkeit wird durch die anatomischen Verhältnisse an den Lidern, die lockere Struktur der Haut und des Unterhautzellgewebes bedingt.

An der Conjunctiva kann man Roseolen wohl nie beobachten. Die an und für sich schon gerötete Bindehaut ergibt keinen Kontrast gegen die Roseole. Und da keine subjektiven Beschwerden sie begleiten, wird die Roseole in der Bindehaut weder dem Patienten zum Bewußtsein kommen, noch vom Arzt beobachtet werden können. Arzneimittel-exantheme können eine Roseola vortäuschen.

b) Die Papel. Lidpapeln beobachtet man an allen Stellen des Lides und in allen Größen und charakteristischen Abarten, wie am übrigen Körper. Während sie am Lidrande die Gestalt von Condylomen annehmen können, präsentieren sie sich an ihrem Lieblingssitz, der Deckfalte des Oberlids als nässende Papeln. Sie entwickeln sich sehr schnell und neigen ebenso auch zu schnellem Zerfall und zur Geschwürsbildung. Die nässenden Papeln belästigen den Patienten sehr durch Schmerzen, die wohl durch die Haut reizende Sekrete ausgelöst werden. Die Papeln stellen aber harmlose Erkrankungen dar. Sie heilen meist unter spezifischer Behandlung schnell ab, ohne nennenswerte Narben zu hinterlassen, da sie im allgemeinen oberflächlich sitzen. Nur am Lidrand können sie den Verlust der Cilien herbeiführen, aber auch diese können sich wieder regenerieren.

In der Conjunctiva werden Papeln sehr selten bemerkt. Sie treten in Gestalt von gelbgrauen Knötchen auf und liegen meistens

in der *Conjunctiva bulbi*. Entweder bilden sie sich restlos zurück oder sie brechen unter Bildung eines speckigen Geschwürs in den Bindehautsack durch. In den letzteren Fällen ist gelegentlich ein Symblepharon beobachtet worden.

Die Diagnose wird dadurch sehr erleichtert, daß die Papeln selten am äußeren Auge allein, sondern stets als besondere Lokalisation der allgemeinen Eruption auf der Haut und den Schleimhäuten auftreten. Differentialdiagnostisch kommt für die Lidpapeln das *Hordeolum* und für die Bindehautpapeln noch die *Phlyktäne* in Betracht.

Außer diesen typischen Krankheitsformen der Frühperiode finden sich an den äußeren Augenhüllen noch eine Reihe weiterer Erkrankungen bei Syphilitikern vor, die in ihrem Aussehen aber so wenig charakteristisch für Syphilis darbieten, daß man sie nur als bedingt syphilitisch auffassen kann. Man bringt sie deshalb in ein Verhältnis zur Syphilis, weil sie auf antisiphilitische Behandlung zurückgehen, während sie lokalen Behandlungsmethoden trotzen:

Die *Blepharitis syphilitica*, eine Lidrandentzündung, die sich in nichts von den einfachen Blepharitiden unterscheidet.

Die *Conjunctivitis haemorrhagica*, eine Bindehautentzündung, mit vorwiegenden Blutungen der *Conjunctiva bulbi*.

Die *Conjunctivitis simplex*, eine einfache Bindehautentzündung ohne charakteristische Merkmale, wie man sie bei sehr vielen Menschen findet.

Die *Conjunctivitis granulosa specifica*: Bei dieser Erkrankung sind die Lymphfollikel geschwollen, besonders in der unteren Übergangsfalte, aus der sie als gelblich-rötliche Knötchen hervorragen und den Trachomkörnern ähnlich sehen.

Wie bei den vorher erwähnten Krankheiten versagt jede lokale Therapie (hier die antitrachomatöse), während antiluetische Behandlung sofort Heilung bringen kann.

Bei allen diesen Erkrankungen des maculo-papulösen Exanthemstadiums finden sich fast stets Allgemeinerscheinungen der Syphilis, die Wassermannsche Reaktion ist positiv.

Eine lokale Behandlung der syphilitischen Bindehauterkrankungen ist überflüssig und unter Umständen schädlich.

B. Iris und Ciliarkörper.

Von allen syphilitischen Augenerkrankungen der Frühperiode sind die Erkrankungen von Iris und Ciliarkörper bei weitem die häufigsten. Die starken subjektiven Beschwerden, besonders die Augen- und Kopfschmerzen und die meist schnell einsetzende bedeutende Herabsetzung des Sehvermögens veranlassen den Patienten schon verhältnismäßig früh, den Arzt aufzusuchen.

Die Symptome einer Iritis oder Iridocyclitis sind zahlreich. Subjektiv: Augen- und Kopfschmerzen, die besonders in der Stirn über dem erkrankten Auge auftreten. Dazu kommt verschleiertes Sehen

und starke Empfindlichkeit gegen helles Licht. Objektiv äußert sich die Entzündung durch pericorneale Injektion und vermehrte Absonderung. Die Iris selbst zeigt eine verwaschene Farbe, ihre Zeichnung ist nicht mehr deutlich zu erkennen, die Konturen des Reliefs sind verstrichen. Die Pupille ist eng und zeigt keine Reaktion. Das Vorderkammerwasser ist getrübt. Häufig kann man noch erkennen, daß das Sphinctergebiet mit seinen zahlreichen blutüberfüllten Capillaren eine dunklere, mehr rötliche Farbe zeigt als die übrigen Abschnitte der Iris. Alle diese Erscheinungen kann man mit bloßem Auge lediglich durch Betrachtung erkennen. Andere, wie die Erweiterung der Irisgefäße, partielle oder totale Verklebungen der Irishinterfläche mit der Linsenkapsel, die bei keiner Form der Iritis zu fehlen pflegen, kann man nur mit optischen Hilfsmitteln, eventuell unter Anwendung eines Mydriaticums sichtbar machen.

Bevor wir an die Darstellung der spezifischen Iritis gehen, sollen hier zum besseren Verständnis die Symptome der Iritis und die Untersuchungsmethoden erläutert werden.

Pericorneale oder ciliare Injektion nennen wir die Rötung des sonst weißen Augapfels in der Umgebung der Hornhaut. Die unter der trüben Schicht der Conjunctiva bulbi liegenden Gefäße sind erweitert und schimmern blaurötlich durch, während die in der Conjunctiva liegenden Gefäße bei ihrer Injektion einen hellroten Farbenton besitzen. Die ciliare Injektion zeigt an, daß entweder eine Hornhauterkrankung der tieferen Schichten vorliegt oder eine Entzündung des Augeninnern. Über die Erkennung der Hornhauterkrankungen wird später zu sprechen sein.

Die verwaschene Farbe der Iris oder die Entfärbung kommt dadurch zustande, daß entweder durch Exsudation das Kammerwasser getrübt und an der Hornhauthinterfläche ein trüber Niederschlag entstanden ist, oder daß das Irisgewebe selbst ödematös geworden ist. Durch das Ödem ist die Irisstruktur verwaschen, ihr Relief ist verschwunden. Bei braunen, dicht pigmentierten Regenbogenhäuten treten diese Erscheinungen nicht so deutlich zutage wie bei schwach pigmentierten blauen, die dann in der Regel grünlich verfärbt erscheinen.

Bei Irishyperämie sind die sonst nicht sichtbaren Gefäße erweitert und dann deutlich erkennbar, sowohl die peripheren radial verlaufenden, wie die Gefäße des Krausen- und Sphinctergebietes. Sind nun die Capillaren des Sphinctergebietes stark erweitert, so hebt sich das Gebiet von der übrigen Regenbogenhaut durch eine rötlich dunklere Färbung ab.

Die Irishyperämie besonders im Zusammenhang mit der ödematösen Durchtränkung des Irisstromas ist auch der Grund für die Pupillerverengung. Es ist ohne weiteres verständlich, daß eine massig und starr gewordene Iris die Fähigkeit der Zusammenreffung (Erweiterung der Pupille) verloren hat.

Das entzündliche fibrinöse Exsudat, mag es nun aus der Iris oder dem Ciliarkörper stammen, ist weiterhin der Grund für die Verklebung der Iris mit der Linsenkapsel, der sogenannten Synechie. Es verklebt

dabei entweder der Pigmentsaum oder das Pigmentblatt mehr oder weniger breit mit der Linsenkapsel. Diese Verbindung ist unter Umständen schwer zu lösen und verhindert je nach der Intensität und Ausdehnung die Erweiterung der Pupille. Gibt man in einem solchen Falle einen Tropfen Atropin oder Homatropin, so erweitert sich die Pupille nur in den freien Partien der Iris. Dadurch verliert die Pupille ihre runde Gestalt und präsentiert sich als gezackt oder gelappt.

Je nach dem Charakter und dem Grade der entzündlichen Exsudation gibt die Trübung des Inhaltes der Vorderkammer die verschiedensten Bilder. Bei fibrinöser Ausscheidung findet man den Inhalt der Vorderkammer durch wolkige und flockige Exsudatmassen getrübt, die sich zum Teil zu Boden senken können und ganz ähnlich wie die eitrigen Exsudatmassen hier ein Hypopion bilden. In anderen Fällen bilden die Fibrinflocken an der Descemetischen Membran Niederschläge verschiedener Größe, die sogenannten Descemetischen Beschläge oder Präcipitate. In den schwersten Fällen ist die ganze Hornhaut von einem trüben, undurchsichtigen, sero-fibrinösen oder eitrigen Exsudat vollkommen angefüllt, so daß man die Iris dahinter nicht mehr erkennen kann.

Was die Untersuchungsmethoden betrifft, so benutzen wir zur Erkennung der feinen Veränderungen an der Iris optische Vergrößerungsgläser in Verbindung mit fokaler Beleuchtung.

Zur Vergrößerung dient die Hartnacksehe Kugellupe, eine binoculare Lupe, oder das Zeißsche binoculare Mikroskop. Eine gute Beleuchtung verschaffen wir uns dadurch, daß wir mittels einer Lupe einen schmalen, aber intensiven Lichtkegel auf die zu untersuchende Stelle werfen. Die Gullstrandische Spaltlampe gibt die vollkommenste Beleuchtung.

1. Die Roseolen der Iris.

Gleichzeitig mit dem Auftreten der Roseolen am Körper findet man bisweilen an der Iris eine Hyperämie der Gefäße als einziges Symptom. Diese Hyperämie ist sehr flüchtig und schon nach einigen Tagen oder sogar Stunden verschwunden. Es bestehen weder subjektive noch objektive Symptome einer Iritis.

2. Die Iritis syphilitica papulosa.

Sie tritt oft gleichzeitig mit der Eruption des allgemeinen maculopapulösen Exanthems auf, fast immer in den ersten zwei Jahren nach der Infektion. Die Entzündung setzt plötzlich unter den bekannten Symptomen einer Regenbogenhautentzündung ein: Schmerzen im Auge, Kopfschmerzen der befallenen Seite, Tränenfluß, Verschleierung des Sehens. Objektiv besteht ciliare Injektion, die Hornhaut erscheint behaucht, das Kammerwasser trübe, Farbe und Zeichnung der Iris verwaschen, Präcipitate sind häufig vorhanden. Charakteristisch für die Iritis lueticum ist die herdförmige Anordnung der Entzündung. Sie ist gewöhnlich im Sphincter lokalisiert. Hier kommt es zu knötchen-

förmigen Auftreibungen und Vorwölbungen der Iris. Man kann zwei Hauptformen unterscheiden:

a) Bei der ersten Form besteht ein ausgesprochenes und manchmal sehr hochgradiges Ödem der Iris in der Gegend der Entzündung. Dieses Ödem hüllt die Knötchen derart ein, daß man die einzelnen Papeln nicht erkennen kann, sondern den Eindruck einer wulstigen, diffusen Schwellung des Sphinctergebietes erhält.

b) Die zweite Form der Erkrankung ist durch das deutliche Hervortreten von Papeln gekennzeichnet. Wir sprechen hier speziell von Irispapeln. Die Papeln können sich aus dem unter a) geschilderten Zustand allmählich entwickeln, wenn sich das Ödem zurückbildet. Sie

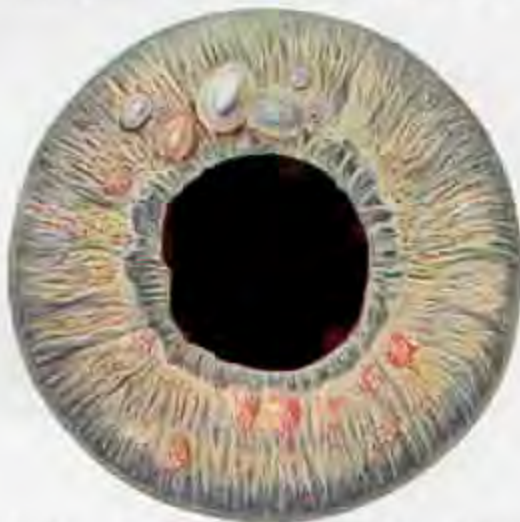


Abb. 2. Iritis luetica. (Aus Igersheimer, Syphilis und Auge.) (Irispapeln.) Typisch ist die Lokalisation in einem Gefäßbezirk. Die Iris ist stark hyperämisch. Zahlreiche Synechien des braunen Pigmentblattes mit der LinsenkapSEL.

können aber auch von Anfang an als echte Papeln in die Erscheinung treten. Dann imponiert die Entzündung sofort als Iritis papulosa. Die Papeln sind halbkugelige Prominenzen an der Irisoberfläche. Ihre Farbe schwankt zwischen ausgesprochenem Rot, Rotgelb, Gelb oder Grau. Im allgemeinen werden in sehr frühen Fällen, d. h. in solchen, in denen die Infektion nur kurze Zeit zurückliegt, blutreiche, rote, ödemhaltige Papeln gefunden; in den späteren Fällen haben die Papeln einen größeren Zellreichtum, weniger Gefäße, sie sind kompakter und besitzen dann das graue Aussehen. Die gelbe Farbe der Papeln zeigt ihren Zerfall an. Daß die Papeln mit Vorliebe im Sphinctergebiet zur Entwicklung kommen, liegt daran, daß dieser Bezirk durch den Reichtum an kleinen und kleinsten aufgesplitterten Gefäßen und Capillaren ausgezeichnet ist und die Syphilis in diesem Stadium gerade diese kleinen Gefäße bevorzugt.

Die Irispapeln können restlos unter Behandlung abheilen. Sie hinterlassen bei frühzeitiger energischer Therapie selten Synechien mit der Linsenkapsel. In anderen nicht behandelten Fällen kann circuläre Verklebung und Verwachsung eintreten, ein Ereignis, das später zu Sekundärglaukom Anlaß geben kann.

Der Ciliarkörper ist bei diesen Entzündungsformen meist in Mitleidenschaft gezogen. Das zeigen häufig die bisweilen sehr dichten Trübungen des Glaskörpers an. Auch die Trübungen des Kammerwassers stammen zum größten Teil aus diesem Organ. Im Ciliarkörper können sich Papeln entwickeln. Diese wölben die Iris im Kammerwinkel vor oder durchsetzen sie.

Eine andere Form der Iritis bei Luetikern, die nicht als spezifisch anzusprechen ist und meist später auftritt, wird bei der Behandlung der Spätperiode beschrieben werden.

Diagnose. Die Schwierigkeit besteht in der Unterscheidung der syphilitischen von der tuberkulösen Iritis. Beide zeichnen sich durch herdförmige Ausbreitung und Knotenbildung, ferner durch Präcipitate aus. Während aber bei der Tuberkulose die Knötchenbildung und die Schwellung meist disseminiert, d. h. gleichzeitig in den verschiedensten Bezirken auftritt, sind die luetischen Papeln gruppenweise angeordnet in leicht erkennbaren, abgeschlossenen Gefäßbezirken der Iris. Die Tuberkelknötchen haben ein trockenes Aussehen und einen grauen Farbenton. Gefäße sind nur spärlich vorhanden oder sie fehlen ganz, während die luetischen Papeln meist durch reichliche Gefäßbildung ausgezeichnet sind, die ihnen auch den rötlichen Farbenton verleiht. Die Entzündung entwickelt sich bei den tuberkulösen Formen langsamer und schmerzloser, während bei der Syphilis ein ziemlich plötzliches Auftreten verbunden mit starken Schmerzen in Kopf, Stirn und Auge die Regel ist. Aus der Form und der Anordnung der Präcipitate und dem Charakter der Synechien lassen sich nicht selten Schlüsse auf die Natur der Erkrankung ziehen: Größere, runde Präcipitate in Dreiecksform angeordnet sprechen für Tuberkulose. Bei der Tuberkulose sind die Synechien meist spitz, bei der Lues breit. Die abgeheilte tuberkulöse Iritis hinterläßt lochförmige Atrophien im Stroma und Pigmentblatt an der Stelle der Tuberkelknoten. Papeln hingegen pflegen ohne Gewebeschädigung und ohne Hinterlassung einer Narbe abzuheilen.

Auch andere Krankheiten können Iritiden erzeugen: Rheumatismus, Gicht, Gonorrhoe. Alle drei ähneln sich klinisch so sehr, daß wir sie als einheitlichen Typus auffassen können. Im Gegensatz zur Lues und Tuberkulose dringt die Entzündung nicht in die Tiefe. Die Schwellung ist diffus, die Hyperämie der Iris geht mit starker seröser Exsudation einher, Präcipitate sind selten und dann nur spärlich vorhanden, sie sind sehr klein, fast staubförmig.

Diese nicht spezifischen Entzündungen setzen gleichfalls meist akut ein und machen sehr heftige Schmerzen. Von der vorigen Gruppe unterscheiden sie sich also besonders darin, daß sie 1. nicht herdförmigen,

sondern diffusen Oberflächencharakter zeigen, 2. keine Knoten oder Knötchen bilden, 3. weniger oder keine Präcipitate bilden und 4. zu Rezidiven neigen. Die Trennung dieser Formen von der Lues und Tuberkulose ist mithin leicht. Sonstige Iritiden, z. B. metastatische, durch Eiterkokken erregte, bieten kaum eine Möglichkeit der Verwechslung.

Die Prognose der Iritis lueticä oder der papulösen Iritis ist fast stets günstig, da bei frühzeitiger spezifischer Therapie restlose Ausheilung zu erfolgen pflegt.

Als Residuen bleiben häufig Synechien zurück. Rezidive kommen vor, sind aber äußerst selten.

C. Aderhaut und Netzhaut.

I. Die Chorioiditis syphilitica.

Daß die Aderhaut an der Syphilis der Frühperiode gleichzeitig mit der Iris und dem Ciliarkörper erkrankt sein kann, ist ohne weiteres verständlich. Iris, Ciliarkörper und Aderhaut bilden entwicklungs- geschichtlich und funktionell ein Organ, die Uvea. Die Aderhaut ist ein außerordentlich gefäßreiches Gebilde, und deshalb disponiert gerade sie in besonderem Maße zu syphilitischen Entzündungsprozessen. In dem weitverzweigten Maschenwerk der Aderhautgefäße haften die im Blute kreisenden Spirochäten mit Vorliebe.

Symptome: Die Erkrankung der Aderhaut macht sich den Patienten schon bemerkbar, bevor noch durch die Spiegeluntersuchung ein objektiver Befund festgestellt werden kann. Die Patienten klagen über Flimmern vor den Augen, über blitzartige Lichterscheinungen und Funken, bisweilen über Verzerrt- oder verkleinertes Sehen von Gegenständen, oder aber über eine ziemlich plötzlich auftretende Verschlechterung des Sehvermögens, die so hohe Grade annehmen kann, daß in der Nähe nichts mehr deutlich erkannt wird, z. B. nicht mehr gelesen werden kann. Bei der Untersuchung mit dem Spiegel hat man unter Umständen, besonders im Anfang keinen objektiven Krankheitsbefund. Der Hintergrund kann noch ganz normal erscheinen, oder man sieht an einzelnen Stellen eine leichte Trübung der Netzhaut oder des Glaskörpers. Erst nach einiger Zeit wird an den Stellen der Trübung, die der Ausdruck eines Ödems der Netzhaut war, ein Herd in der Aderhaut bemerkbar. Die Entzündung hat an diesen Stellen, sei es durch das Ödem, sei es durch die Verödung kleiner Gefäße der Choriocapillaris eine Störung in der Ernährung und im Stoffwechseleustausch des Pigmentepithels und der Netzhaut verursacht. Infolge dieser Ernährungsstörung gehen Pigmentepithelien und nervöse Bestandteile der Netzhaut zugrunde, ihre Funktion gerät in Verlust, und Skotome treten auf.

Anatomisch findet man bei der Spiegeluntersuchung nach Ablauf der Entzündung im Fundus weiße Herde von verschiedenster Größe mit schwarzen Rändern. Hier ist die Aderhaut mit dem darüberliegenden

Pigmentepithel und natürlich auch die Netzhaut zerstört, so daß die weiße Farbe der Sclera sichtbar wird. Mitunter sieht man noch die größeren Ader- und Netzhautgefäße über den Herd hinwegziehen. Die schwarzen Ränder enthalten abtransportierte Pigmentschollen aus den zugrunde gegangenen Pigmentepithelien der Netzhaut und den Chromatophoren der Aderhaut. Nicht bei allen Fällen ist die Aderhaut in ihrer ganzen Tiefe von der Entzündung betroffen, sondern vielfach nur in einer Schicht ohne starke Zerstörung der Pigmentepithelien. Die oben beschriebenen Herde haben dann nicht einen weißen, sondern einen gelben oder gelbroten Farbenton, feine Pigmentunregelmäßigkeiten vervollständigen das Bild. Solche Herde bewirken an den entsprechenden Stellen des Gesichtsfeldes ebenfalls Skotome, beim Sitz in der Macula ein zentrales Skotom. Mit ihm entfällt die Möglichkeit des zentralen Sehens z. B. des Lesens. Chorioiditische Herde in der Peripherie verursachen periphere Skotome, bei Ausbreitung im Außenbezirk des ganzen Augenhintergrundes ringförmige Skotome. Hierbei ist besonders die Farbenempfindlichkeit für Blau herabgesetzt. Die Erkrankung der Peripherie ist für die Patienten hauptsächlich abends und nachts störend. Sie leiden an Hemeralopie, d. h. sie können sich im Dunkeln nur schlecht orientieren.

Die fast regelmäßige Miterkrankung der Netzhaut bei Entzündungsvorgängen in der Aderhaut läßt eine strenge Trennung in Aderhaut- und Netzhauterkrankungen bei dem größten Teile aller Fälle nicht zu. Man spricht deshalb meistens von einer Chorioretinitis.

In der Frühperiode der Syphilis ist die häufigste Erkrankung der Aderhaut die sogenannte Förstersehe Chorioretinitis diffusa. Die Papille und die Macula werden durch ein Exsudat so verdeckt, daß man nur sehr undeutlich die Grenzen und die Gefäße der Papille erkennen kann. Der Glaskörper zeigt zudem im hinteren Abschnitt eine staubförmige, sehr intensive Trübung. In der Peripherie wird der Fundus wieder deutlicher sichtbar. Nach der Rückbildung der Entzündung pflegt sich der Hintergrund wieder aufzuhellen. Später treten in der Umgebung der Papille und in der Maculagegend gruppenförmig angeordnete, kleine, gelbe oder weiße Herde in der Aderhaut in die Erscheinung, die in der Regel eine sehr geringe Pigmentierung zeigen. Der Prozeß greift auch auf den N. opticus über. Die Erkrankung tritt an einem oder beiden Augen auf und soll zu Rezidiven neigen. Häufig findet man sie nach einer vorausgegangenen Iridocyclitis luetica. Es ist möglich, daß es sich hier um Papeln am Opticuskopf oder in dessen Umgebung handelt.

Eine andere Form der syphilitischen Aderhauterkrankung der Frühperiode sind Aderhautherde im hinteren Abschnitt. Sie sind gruppenförmig angeordnet und liegen gewöhnlich in einem Sektor, also in einem Gefäßbezirk. Diese Herde können nach einer isolierten Chorioiditis in Erscheinung treten, oder die Chorioiditis tritt gleichzeitig mit der Iridocyclitis luetica auf. Bei der letzten Form bekommen wir nur die abgeheilten Herde zu Gesicht, da während der Iridocyclitis die Vorgänge am Fundus sich unserer Beobachtung entziehen.

Differentialdiagnose: Aetiologisch kommt für die Aderhautentzündung fast ausschließlich Tuberkulose und Syphilis in Betracht. Die Unterscheidung macht gewisse Schwierigkeiten. Im allgemeinen tritt die Aderhauttuberkulose in einer disseminierten Form auf. Die tuberkulösen Herde sind wahllos über den ganzen Fundus verstreut, die der Syphilis herdförmig bzw. gruppenförmig angeordnet oder rankenartig aneinander gereiht.

Doch können diese Unterscheidungen auch verwischt sein. Die zentrale Gruppierung der Herde spricht für Lues. Die Wassermannsche Reaktion, die in diesem Stadium fast immer positiv ist, ist auch kein ausschlaggebender Beweisfaktor. Es können ja Lues und Tuberkulose miteinander kombiniert sein. Es sind jedenfalls alle Organe genau zu untersuchen und jedes gefundene Moment in Berücksichtigung zu ziehen.

2. Retinale Affektionen (Hämorrhagien).

Abgesehen von den oben erwähnten Erkrankungen der Netzhaut, die eine Aderhautaffektion begleiten oder von ihr abhängig sind, kommen auch reine Netzhauterkrankungen im Frühstadium der Syphilis vor. Wiederum handelt es sich vorzugsweise um Erkrankungen der Gefäße der Retina. Sie bestehen in Blutungen, die entweder in die Retina oder in den Glaskörper hinein erfolgen: *Retinitis haemorrhagica*. Die Blutungen aus den erkrankten Gefäßen können sich in allen Teilen des Fundus vorfinden. Bisweilen bedecken sie die Papille ganz oder teilweise, bisweilen die Macula, bisweilen ist der Glaskörper von großen, kompakten Blutungen von halbkugeligter Gestalt durchsetzt. In anderen Fällen sind die Blutungen in den Netzhautschichten von feiner, streifenförmiger Beschaffenheit. Die Hämorrhagien des Glaskörpers können einmalig auftreten und resorbiert werden, häufig rezidivieren sie.

Dabei ist zu betonen, daß eine ganz bestimmte, meist bei Jugendlichen auftretende Form, die sogenannte „rezidivierende Glaskörperblutung Jugendlicher“ oder die „Periphlebitis retinalis adolescentium“ tuberkulöser Natur ist. Die Hauptveränderungen an den Gefäßen finden sich hier in der Peripherie, und zwar stets an den Venen.

Die Blutungen werden entweder resorbiert oder bindegewebig umgewandelt. Dort bleiben hellweiße glänzende Streifen in der Retina entlang den Gefäßen an den Stellen der früheren Blutung, sowie Gefäßveränderungen und Obliterationen zurück, hier ist dauernde Trübung oder Schrumpfung des Glaskörpers infolge bindegewebiger Schwarten der Endeffekt.

Die Embolie und Thrombose der Arteria und Vena centralis retinae ist fast nieluetischer Natur.

Differentialdiagnostisch kommt neben der Lues nur die Tuberkulose in Betracht. Auch hier hat der positive Ausfall der Wassermannreaktion keine ausschlaggebende Bedeutung. Da den syphilitischen Netzhaut- und Glaskörperblutungen meistens eine Iritis luetica vorausgegangen ist, fahnde man nach Residuen derselben und achte auf etwa bestehende luetische Exantheme am Körper.

D. Opticus.

Am Sehnervenkopf kann man in der Frühperiode der Syphilis, und zwar in den ersten Monaten oder Jahren eine Hyperämie der Papille bemerken, die einem Ödem ähnlich sieht. Die Funktion ist niemals gestört.

Verwandt oder identisch mit dieser Affektion ist eine geringgradige Papillitis. Die Grenzen der Papillen erscheinen verwaschen und diese selbst leicht prominent. Auch hier ist die Funktion stets voll erhalten. Das Wesen dieser Erkrankung beruht auf einer leichten Entzündung der Hirnhäute, die entlang den Opticusscheiden zum Auge fortgeleitet wird. Die übrigen Sehnervenerkrankungen — auch die Neuritis optici, die häufig schon im Frühstadium der Syphilis auftritt — sollen aus formellen Gründen im Zusammenhang mit den Opticuserkrankungen der Spätperiode behandelt werden.

II. Die Erkrankungen des Auges in der Spätperiode der erworbenen Syphilis.

A. Lid und Conjunctiva.

Während die Frühzeit der Syphilis durch den Primäraffekt, die Roseole und die Papel charakterisiert ist, wird die Spätperiode von den gummösen Manifestationen sowie von den syphilitischen Affektionen des Zentralnervensystems mit den konsekutiv-degenerativen Vorgängen an den motorischen Hirnnerven des Auges bzw. ihrer Kerne, sowie am Sehnerven selbst beherrscht. Die scharfe zeitliche Abgrenzung der Früh- und Spätperiode ist jedoch nicht durchführbar. Wir sehen nämlich einerseits, daß eine typische Erkrankung der Frühperiode in einzelnen Fällen viele Jahre nach der Infektion auftreten und daß andererseits ein für die Spätperiode charakteristisches Symptom schon in die ersten beiden Jahre fallen kann.

1. Lidgumma. An den Lidern finden wir in der Spätperiode Gummien. Es kommen aber Fälle vor, in denen sie sich schon kurze Zeit nach der Infektion zeigen. Gewöhnlich vergehen aber 5—10 Jahre oder mehr, ehe sie sich gebildet haben. Ein kleiner, derber, runder Knoten in der Art eines Chalazions, aber indolent, entwickelt sich in der Haut. Er wächst ziemlich rasch und kann mehr als Walnußgröße erreichen. Beide Lider eines Auges oder auch beider Augen können gleichzeitig befallen sein. Die Haut über den Knoten und in der Nachbarschaft ist gerötet und ödematös. Eine Drüsenschwellung besteht gewöhnlich nicht.

Die Gummien neigen zu Ulcerationen und hinterlassen nach ihrer Abheilung strahlige Narben. Ektropium und dauernder Verlust der Cilien beim Sitz am Lidrande ist die Folge. Im allgemeinen sind die oberflächlichen Lokalisationen der Gummien harmloser, als die in der Tiefe befindlichen. Wenn diese der Ulceration anheimfallen,

hinterlassen sie schwere, umfangreiche Zerstörungen. Ein solcher Prozeß vernichtet unter Umständen nicht allein das ganze Lid, sondern auch den Bulbus selbst.

2. **Gummenbildungen an der Conjunctiva tarsi** sind nur selten beobachtet worden. Der bevorzugte Sitz dieser Geschwülste ist die *Conjunctiva bulbi*. Die kleinen derben Geschwülste von gelbroter oder grauer Farbe werden meist zunächst für Phlyktänen gehalten. Aber bald zerfallen sie und bilden ein Geschwür mit harten steilen Rändern. Die *Conjunctiva* zeigt eine lokale Rötung, bisweilen Chemosis, die *Sclera* ist häufig mitbetroffen.



Abb. 3. Gumma des Oberlides. Das Gumma hat das Oberlid in seiner ganzen Dicke ergriffen und einen schweren Substanzdefekt hinterlassen.

3. Die *Tarsitis syphilitica* ist ebenfalls sehr selten. Im Lidknorpel entwickeln sich harte, runde Knoten, die durchaus wie Chalazien aussehen und eine stärkere Schwellung des befallenen Lides verursachen. Die Bildung geht langsam vor sich, die Knoten selbst, aus Granulationsgewebe bestehend, sind schmerzlos. Drüenschwellungen der Submaxillar- und Präaurikulardrüsen kommen nicht vor. Verwechslungen sind nur möglich mit Chalazien und tuberkulösen Geschwülsten. Größere Gummen des Tarsus geben nach dem Zerfall zu Verkrümmungen des Tarsus oder zu Symblepharon Anlaß.

B. Tränenorgan.

1. Das Gumma der Tränendrüse ist die einzige syphilitische Erkrankung, die dieses Organ befällt. Unter dem Oberlid entwickelt sich ein Neoplasma, meist unter starker Schwellung des Lides. Die Lokalisation im oberen Lidwinkel weist auf die Tränendrüse hin. Beim Hochheben des Lides quillt der Tumor deutlich unter der *Conjunctiva* hervor und stellt sich in der Lidspalte ein. Die Bindehaut ist nur in mäßigem Grade mitbetroffen, sie reagiert höchstens mit einer schwachen lokalen Chemosis.

Die Diagnose ist oft schwierig, sie stützt sich auf den positiven Ausfall der Wassermannschen Reaktion oder auf sonstige Symptome einer Syphilis. Eine erfolgreiche antiluetische Therapie oder die

mikroskopische Untersuchung eines herausgeschnittenen Stückes ermöglichen bisweilen erst die Erkennung des Leidens.

Das Gumma kann man beim Fehlen von entzündlichen Erscheinungen nicht von bösartigen Geschwülsten, vom Carcinom oder Sarkom der Drüse unterscheiden. Der Tränendrüsenaabsceß, der fast ausnahmslos metastatisch entsteht, macht eine viel stärkere und schmerzhaftere Entzündung, an der sich dann der ganze temporale Teil des Lides mit einer harten, teigigen Schwellung sowie mit Rötung und Chemosis beteiligt.

2. Gumma des Tränensacks. Auch die tränenableitenden Organe können von einer gummösen Entzündung betroffen werden. Ein Gumma am inneren Lidwinkel oder am Nasenrücken kann die Tränen-

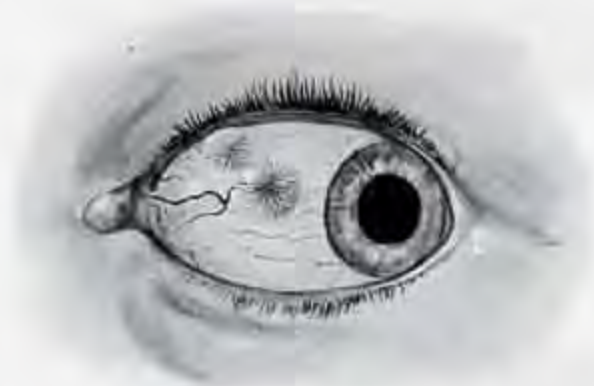


Abb. 4. Gumma der Conjunctiva bulbi.

röhrechen resp. den Tränensack komprimieren und damit den Abfluß der Tränen verhindern. Die Folge ist dauerndes Tränenträufeln.

Von akuter Dacryocystitis unterscheidet sich das Gumma dadurch, daß es eine scharfe Abgrenzung ermöglicht und im geschwürigen Zerfall ein breites und großes Ulcus bildet mit speckigem, schmierigem Grund. Die Tränensackphlegmone verursacht dagegen ebenso wie die auf Tuberkulose beruhende Dacryocystitis meist Fistelbildung, aus der sich bei der Tuberkulose ein dünnflüssiges Sekret, bei dem Empyem dicker, zähflüssiger Eiter entleert. Ob eine gummöse Entzündung des Tränensacks als primäre Erkrankung vorliegt, oder ob der Prozeß von der Haut oder dem Knochen der Nase ausgeht, läßt sich in der Regel nur schwer entscheiden. Häufiger tritt der letzte Fall ein.

C. Orbita.

Die Erkrankungen der Orbita, die sich in der Spätperiode der Syphilis ereignen, sind meist einseitig. Je nach dem Sitz der

Erkrankung und der Ausbreitung sind die Symptome verschieden. Es werden besonders zwei Formen beobachtet, die erstere befällt die hintere Orbita, die zweite die vorderen Orbitalränder.

1. Gumma der hinteren Orbita. Die hintere Orbita zeigt entzündliche Infiltration des Periostes am Opticuskanal oder eine Gummibildung an der Fissura orbitalis superior. Der Augapfel wird nach vorn gedrängt, und es entwickelt sich ein hochgradiger Exophthalmus mit vollständiger Lähmung sämtlicher Augenmuskeln. Die Hornhaut wird anästhetisch. Erblindung tritt dabei häufig durch Abquetschung des Sehnerven ein. Begleitet ist diese Affektion von unerträglichen Kopfschmerzen, die sich nachts zu ganz besonderer Heftigkeit steigern. Nicht selten wird die orbitale Syphilis mit Tumoren verwechselt. Eine besondere Bedeutung kommt hier der Wassermannschen Reaktion und einer schnellen antiluetischen Versuchstherapie zu. Deshalb soll man in allen Fällen von Orbitaltumoren niemals die Serodiagnose bzw. einen Versuch mit antiluetischen Heilkuren unterlassen.

2. Gummöse Periostitis der Orbitalränder. Die gummöse Periostitis der Orbitalränder ist harmloser als das Gumma der hinteren Orbita. Auch hier finden wir die oben beschriebenen Kopfschmerzen, dazu gesellen sich die lokalen Druckschmerzen. Sie sind im Anfang fast immer vorhanden, schwinden dann aber zuweilen vollständig. Der Tumor verursacht oft Verlagerungen des Bulbus im Sinne geringgradiger Beiseitendrückung und Beweglichkeitsbeschränkung; zur Erblindung kommt es nie. Dagegen gibt die Verdrängung des Bulbus manchmal zu Doppelbildern Anlaß. Am Orbitalrande fühlt man eine Auftreibung des Knochens, die anfangs sehr druckempfindlich ist. Gelegentlich läßt sich die Geschwulst abtasten und eine Strecke weit in die Orbita hinein verfolgen. Das Gumma geht entweder direkt vom Periost des Orbitalrandes oder von der Nase oder den Nebenhöhlen aus; dorthinein kann auch einmal ein Durchbruch erfolgen.

Die Diagnose der orbitalen Syphilis ist meist sehr schwer zu stellen, besonders dann, wenn die hintere Orbita erkrankt ist, weil wir hier keine direkten Untersuchungsmöglichkeiten besitzen. In Betracht kommen außer Syphilis als ätiologische Faktoren: Orbitalphlegmone, Tuberkulose, maligne Tumoren, Lymphome und Mukozelen. Die Orbitalphlegmone setzt plötzlich und stürmisch ein unter heftigen Entzündungserscheinungen, die Tuberkulose dagegen tritt langsamer auf und nimmt einen chronischen Verlauf, sie neigt außerdem zu chronischen Eiterungen. Der retrobulbäre Absceß macht noch stürmischere Entzündungen. Lymphome müssen durch das Blutbild identifiziert werden. Die anderen Krankheiten: Mukozele, Tumoren verlaufen schmerzlos. Man ist zur Sicherung der Diagnose einer orbitalen Syphilis auf andere Zeichen angewiesen, wie Reste einer Iritis, Narben von abgeheilten gummösen Prozessen am Körper, auf den Ausfall der Wassermannreaktion und den Erfolg einer antisiphilitischen Therapie. Die Kopfschmerzen, die schon lange vor dem Ausbruch der Erkrankung be-

stehen und nachts ihre stärkste Intensität zu erreichen pflegen, sind fast als einziges direktes klinisches Symptom zu verwerthen.

D. Cornea und Sclera.

Die häufigste Hornhauterkrankung bei der Syphilis, die Keratitis parenchymatosa, kommt nur in sehr seltenen Fällen bei der erworbenen Syphilis vor. Sie ist pathognomonisch für kongenitale Syphilis. Dort soll sie auch beschrieben werden (vgl. S. 288).

Eine seltene Erkrankung in der Spätperiode ist die **Keratitis gummosa** oder das **Gumma der Hornhaut**. In den tieferen Schichten der Cornea entwickeln sich einige etwa stecknadelkopfgroße, weißgraue oder gelbgraue Knötchen, die später zerfallen und an der Oberfläche ein Ulcus bilden können. In anderen Fällen wieder bilden sich durch Konfluieren dieser Gummien größere kompakte Tumoren, die durch geschwürigen Zerfall große Teile der Hornhaut zerstören. Die Entzündung des Auges ist gewöhnlich erheblich. Die Iris ist stets an der Entzündung beteiligt.

Häufiger ist die Erkrankung der Sclera, die **Scleritis syphilitica** oder **Episcleritis syphilitica**, bei der sich kleine Gummien in der Sclera entwickeln. Unter der etwas geröteten Bindehaut wölbt sich ein gelbroter Buckel vor, der später gewöhnlich zerfällt. Nach der Abheilung bleibt an der Stelle ein bläulicher Fleck in der Sclera zurück. Ob es sich um tuberkulöse oder syphilitische Prozesse handelt, ist durch den Aspekt nicht zu entscheiden. Wassermannsche Reaktion oder sonstige Zeichen einer Syphilis können Aufschluß über die Natur der Entzündung geben. Von phlyktänulären Erkrankungen unterscheidet sie sich durch die Rötung der tieferen Schichten bei geringerer Beteiligung der Conjunctiva und durch die Hartnäckigkeit des Verlaufs.

Der Prozeß kann auch auf die Hornhaut übergreifen und die schwersten Schädigungen verursachen. Geschwüriger Zerfall großer Teile der Hornhaut mit Perforation und Irisprolaps ist dabei nicht selten und kann dauernden Verlust des Sehvermögens oder des ganzen Auges zur Folge haben.

E. Iris und Ciliarkörper.

1. **Iritisluetici.** Während wir im Frühstadium der Syphilis an der Iris Entzündungserscheinungen beobachtet haben, die durch ihren herdförmigen Charakter gekennzeichnet sind, finden wir im Spätstadium der Syphilis einen anderen Typus der Iritis vor. Diese Iritis bezeichnen wir im Gegensatz zu der typischen Iritisluetica als **Iritisluetici**. Sie tritt immer erst nach dem zweiten Jahre post infectionem auf und stellt eine diffuse Iritis dar, die keinerlei Herdbildungen erkennen läßt. Sie gleicht in ihrem Aussehen der rheumatischen Iritis und neigt auch wie diese zu Rezidiven. Ihr Vorkommen ist sehr häufig. Ob es sich hier um eine reine syphilitische Entzündung der Iris oder bloß um eine durch die syphilitische Erkrankung des Körpers geschaffene Disposition zur unspezifischen Iritis handelt, läßt sich nicht mit

Sicherheit nachweisen. Diese Affektion hat nichts für die Syphilis Charakteristisches und ist daher nur als eine bedingt syphilitische Erkrankung aufzufassen.

2. Das Gumma der Iris und des Ciliarkörpers. Ein isoliertes Gumma der Iris kommt nur selten vor, meistens hat es seinen Sitz im Ciliarkörper, von dem aus es in die Iris vordringt. Nur beim Sitz im Sphinctergebiet der Iris können wir es als reines Irisgumma bezeichnen, beim Sitz im Ciliarteil wird es sich wohl immer um den Durchbruch eines Ciliarkörpergummas handeln. Das Aussehen ist ganz ähnlich dem einer Irispapil, vielleicht ist es etwas größer und derber und hat



Abb. 5. Gumma der Iris. (Aus Heine, Krankheiten des Auges.) Wahrscheinlich im Corpus ciliare entstanden und in die Vorderkammer durchgebrochen. Die Iris selbst ist von dem Gumma in Falten zurückgedrängt und an der Entzündung kaum beteiligt. Könnte dem Aussehen nach auch Sarkom sein.

geringere Gefäßinjektion. Häufig wird die Sclera mitergriffen. Nach der Abheilung bleiben infolge der Atrophie blaugraue Flecken in der Sclera zurück.

3. Das Syphilom des Ciliarkörpers ist die schwerste syphilitische Erkrankung des Auges. Diese seltene Geschwulst, die ein Mittelding zwischen papulöser und gummöser Bildung darstellt, tritt häufig schon wenige Monate nach der Infektion auf, gehört aber anatomisch zu den gummösen Erkrankungen. Man hat der Geschwulst deshalb auch den Namen *Gomme précoce* gegeben. Die Erkrankung ist außerordentlich bedrohlich. Sie beginnt mit einer heftigen Entzündung von Iris und Ciliarkörper. Bindehaut und Lider sind geschwollen und chemotisch, die Vorderkammer ist von einem trübem Exsudat angefüllt, das schnell zum Pupillenverschluß führt und die Erweiterung der

Pupille sowie den Einblick in das Augennere unmöglich macht. Nach einigen Tagen erst kommt der Tumor zum Vorschein, der durch schnelles destruktives Wachstum ausgezeichnet ist. Er kann den ganzen Ciliarkörper umfassen, in die Vorderkammer oder durch die Sclera nach außen durchbrechen und fast den ganzen Augapfel in eine solide Geschwulst umwandeln. Ebenso schnell wie sie gewachsen ist, zerfällt die Geschwulst wieder in nekrotische Massen. In schweren Fällen geht das Auge vollständig zugrunde. Nur in einem geringen Prozentsatz bleibt ein noch brauchbares Auge zurück. Sowohl das Gumma der Iris und des Ciliarkörpers, als auch das Syphilom des



Abb. 6. Gumma der Iris. (Aus Heine, Krankheiten des Auges.) Großer isolierter Knoten von gelbroter Farbe mit vielen deutlichen Gefäßneubildungen. Viele Synechien. Exsudat auf der Linsenkapsel.

Ciliarkörpers bedürfen einer schnellen und sehr energischen antiluetischen Behandlung. Nur dann gelingt es, das Auge vor dem Untergang zu bewahren.

Differentialdiagnostisch kommt nur die Tuberkulose in Frage. Wie wir auch früher an anderer Stelle betont haben, spricht langsames Wachstum mehr für Tuberkulose, schnelle akute Entstehung für Lues. Die Form der Präcipitate gibt manchmal Aufschluß über die Ätiologie: große runde Präcipitate sprechen für Tuberkulose. Ferner beobachtet man bei den größeren Solitärtuberkeln, besonders wenn sie im Ciliarteil sitzen, eine Präcipitatform, die für Tuberkulose charakteristisch ist: eine grauweiße Ablagerung von Fibrin im Kammerwinkel, die den Eindruck einer Verfilzung hervorruft.

Die Farbe der Knoten ist ebenfalls von Bedeutung. Die syphilitischen Knoten zeigen rote oder rotgelbe Töne, die tuberkulösen besitzen

infolge ihrer Gefäßarmut ein graues Aussehen und eine höckerige Oberfläche.

Als Komplikationen der syphilitischen Regenbogenhautentzündungen sowohl der Früh- als auch der Spätperiode sind folgende Zustände zu erwähnen. Bei totalem Verschuß der Pupille kann sich Sekundärglaukom entwickeln, andererseits können Zirkulationsstörungen hochgradige Herabsetzung des Binnendrucks und damit Netzhautablösungen, Glaskörperschrumpfung und Linsentrübung auslösen, lauter Ereignisse, die die Sehkraft des Auges erheblich beeinträchtigen.



Abb. 7. Gunna der Iris. (Aus Heine, Krankheiten des Auges.) Mehrere Gunnen von verschiedener Größe und Farbe im Sphinctergebiet. Die Iris ist hyperämisch. Exsudat auf der Linsenkapsel. Der Pupillarsaum ist mit der Linse bis auf einen kleinen Abschnitt oben fest verklebt.

Die Therapie der syphilitischen Erkrankungen des Augeninnern wird vor allen Dingen neben der antiluetischen Allgemeinbehandlung darauf gerichtet sein, die gefährvollen Entzündungserscheinungen an der vorderen Uvea zu behandeln. Wir müssen neben der Bekämpfung der Schmerzen vor allem Mydriatica lokal verabfolgen, um den Pupillarverschluß und damit das Sekundärglaukom zu verhindern. Gelingt dies durch medikamentöse Behandlung nicht, so ist ein operativer Eingriff indiziert.

F. Aderhaut und Netzhaut.

Die Aderhaut nimmt eine gewisse Sonderstellung ein, weil an ihr Entzündungen auftreten, von denen es nicht immer gewiß ist, ob sie der Frühperiode oder der späteren Zeit angehören. Es handelt sich

von schwarze Herde in der Peripherie des Auges. In der Regel werden sie nur zufällig entdeckt. Vielfach sind sie Zeichen einer kongenitalen Laes, vielfach aber auch Reste entzündlicher Veränderungen, die gleichzeitig mit einer Iridocyclitis aufgetreten waren und vom Ciliarkörper aus auf die Aderhaut übergreifen hatten. Da eine periodische Abgrenzung häufig nicht möglich oder nur sehr schwierig ist, hat man für diese Erkrankung die topographische Bezeichnung Chorioiditis anterior gewählt.

Gummen der Aderhaut sind durch pathologisch-anatomische Untersuchungen identifiziert worden, klinisch kann man sie nur sehr selten beobachten, weil Glaskörpertrübungen eine genaue Betrachtung des Fundus meist unmöglich machen. Nach der Abheilung findet man im Fundus an der Stelle des Gummas einen pigmentierten Herd, in der Sclera blaugraue atrophische Flecke.

Die Erkrankungen der Netzhaut in der Spätperiode sind entweder auf sekundäre Beteiligung im Anschluß an syphilitische Aderhautprozesse zurückzuführen oder auf Erkrankung der eigenen Gefäße. Die klinischen Bilder sind die gleichen wie in der Frühperiode. Es treten Netzhautblutungen von verschiedenster Größe und Ausdehnung auf. In anderen Fällen erhält man Spiegelbilder, die dem Aussehen der Retinitis albuminurica entsprechen können, häufig ist noch eine Papillitis dazugesellt. Sonst findet man entlang den Gefäßen starke Bindegewebswucherung, als Retinitis proliferans bezeichnet. Es handelt sich dabei entweder um die Organisation größerer Blutungen oder um Herde spezifischer Art, die rasch bindegewebig umgewandelt werden. In diesen Fällen scheinen die Netzhautgefäße syphilitisch zu erkranken. Es sei noch erwähnt, daß Luetiker, die an gleichzeitiger Sklerose der Nierengefäße leiden, von Netzhauterkrankungen verhältnismäßig früh befallen werden.

G. Sehnerv und motorische Augennerven.

Die Erkrankungen des optischen und motorischen Apparates des Auges in der Spätperiode der Syphilis gehören zu den wichtigsten Ereignissen, aus denen der Verdacht oder die sichere Diagnose einer syphilitischen Erkrankung des Zentralnervensystems gefolgert werden kann. An drei Organen bzw. Organgruppen kommt dieser Prozeß zum Ausdruck: am Sehnerv, an den äußeren und den inneren Augenmuskeln bzw. ihren Nerven. Am Sehnerv können wir drei verschiedene Arten der Erkrankung unterscheiden: 1. die Stauungspapille, 2. die Sehnervenentzündung (Neuritis optici), 3. die Opticusatrophie.

I. Nervus opticus.

1. Stauungspapille.

Die Stauungspapille ist nicht entzündlich. Sie ist der Ausdruck eines erhöhten Druckes im Schädelinnern, der durch die Opticuscheiden bis zum Sehnervenkopf weitergeleitet ist. Der erhöhte Druck

kann durch raumbeengende Geschwülste des Gehirns (Gummen) ausgelöst werden, oder von entzündlichen Prozessen der Meningen den Ausgang nehmen, die mit stärkerer Exsudation einhergehen. Auch Traumen, die eine größere intrakranielle Blutung bewirken, können eine Stauungspapille auslösen. Da der Sehnerv mit seinen Scheiden die direkte Fortsetzung des Gehirns bzw. der Hirnhäute ist und die Lymphscheide des Opticus in direkter Kommunikation mit dem Subarachnoidealraum des Gehirns steht, herrscht in beiden Räumen der gleiche Druck. Eine Erhöhung des intrakraniellen Druckes pflanzt sich auf die Opticusscheiden fort und verursacht an ihrem Endpunkt, dem Sehnervenkopf, ein Ödem.

Ophthalmoskopisch äußert sich dieses Ödem des Sehnervenkopfes, die Stauungspapille, in einer Vorwölbung der Papille. Das Nervengewebe erscheint abgeblaßt, verschleiert, die Grenzen der Papille sind unscharf. Auch die Netzhaut in der Umgebung der Papille wird ödematös durchtränkt, sie erhält einen grauen Farbenton und nimmt durch das Auseinanderweichen der Fasern eine radiäre Streifung an. Der Abfluß aus der Vena centralis ist behindert, daher findet man die Netzhautvenen stark gefüllt, verbreitert und geschlängelt. Stellenweise sind sie durch ein Ödem verdeckt bzw. verschleiert. Dazu treten aus den gestauten Gefäßen zahlreiche Blutungen, die sich rings um die Papille herum, meist strahlenförmig angeordnet, zwischen die Netzhautfasern eindrängen.

Funktionell verursacht die Stauungspapille im Anfang keine Störungen. Man ist oft überrascht, bei hochgradigen Stauungspapillen kaum eine Störung der Funktion zu finden, während man aus dem ophthalmoskopischen Bilde ein sehr bedeutend herabgesetztes Sehvermögen erwartet hätte. Erst bei längerem Bestehen leidet die Funktion. Die Sehnervenfaser gehen dann zugrunde, die Papille wird atrophisch, das Sehvermögen kann völlig erlöschen.

Gleichzeitig mit der Stauungspapille geht eine Reihe körperlicher Störungen einher, die auf Hirndruck zurückzuführen sind: Druckpuls, Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Bewußtseinsstörungen usw. Der Druck im Lumbalsack ist fast immer erhöht.

Die Stauungspapille ist meistens doppelseitig; einseitig kommt sie nur selten vor und erweckt dann den Verdacht, daß der Sitz der Erkrankung in der Orbita zu suchen ist.

Die Gummen in der Orbita, die einseitige Stauungspapillen machen, gehen vom Periost der Orbita, vom Bindegewebe oder von den Sehnervenscheiden aus.

2. Neuritis optici.

Die reine Form der Stauungspapille kommt bei der Syphilis nur selten vor. Sie ist dann meistens das Anfangsstadium einer entzündlichen Sehnervenerkrankung, der Neuritis optici, auch Papillitis genannt.

Ophthalmoskopisch unterscheiden sich diese beiden Formen der Sehnervenaffektion im Beginn nur wenig, manchmal gar nicht. Der

Grad der Prominenz des Sehnervenkopfes spielt in differentialdiagnostischer Hinsicht keine Rolle. Häufig findet man bei der Papillitis eine stärkere Rötung, die Hyperämie ist hochgradiger und meist verbunden mit Exsudation, die das Bild der Papille ganz verschleiern kann, oder sich in dichten Glaskörpertrübungen bemerkbar macht.

Der Unterschied zwischen beiden Affektionen wird aber deutlich bei der Prüfung der Funktion. Während die Stauungspapille gewöhnlich wenigstens im Beginn nur geringfügige Störungen verursacht, bewirkt die Entzündung des Sehnerven schnell hochgradige Herabsetzung der Sehschärfe, zentrale Skotome oder Einschränkung des peripheren Gesichtsfeldes. Der Ausfall des Gesichtsfeldes läßt — allerdings mit einer gewissen Reserve — mitunter Schlüsse zu über den Sitz der Erkrankung im Querschnitt des Sehnerven. So lassen konzentrische Einengungen auf eine Erkrankung in den peripheren Teilen, und zwar in der ganzen Zirkumferenz schließen, sektorenförmige Gesichtsfelddefekte zeigen die Erkrankung einiger Nervenbündel an, während hemianopische Gesichtsfelder auf den Sitz der Erkrankung im Chiasma hindeuten.

Eine genaue topographische Lokalisation des Krankheitsherdes ist nicht immer möglich. Nur so viel ist mit Sicherheit zu schließen, daß bei einseitiger Papillitis der Erkrankungsherd peripher vom Chiasma liegen muß, bei doppelseitiger zentral von ihm.

Pathologisch-anatomisch findet die Papillitis ihr Substrat in entzündlichen Prozessen am Nervensystem. Während in der Frühperiode der Syphilis die seröse Meningitis ihre häufigste Ursache ist, sind es im Spätstadium die Gummien. Diese gehen meist von den Hirnhäuten aus und greifen auf die Nervenscheiden des Opticus über; auch können sie ihren Ursprung vom Periost der Schädelhöhle oder der Orbita oder von dem Bindegewebe oder den Gefäßen des Opticus und seiner Scheiden selbst nehmen. Eine Prädispositionsstelle dieser gummösen Prozesse ist die Chiasmagegend.

Erwähnt sei noch, daß nicht alle Fälle syphilitischer Sehnervenentzündung sich bis auf den Sehnervenkopf fortzuleiten brauchen und hier unter dem Bilde der Papillitis in Erscheinung treten müssen. Häufig bleibt die Entzündung auf einen rückwärtigen Abschnitt des Opticus beschränkt. Das ophthalmoskopische Bild der normalen Papille täuscht in diesen Fällen einen gesunden Sehnerven vor; dagegen liefern zentrale oder parazentrale Skotome den Beweis für die Erkrankung des Sehnerven. Man bezeichnet dieses Krankheitsbild als retrobulbäre Neuritis.

3. Opticusatrophie.

Der Ausgang der Papillitis und der retrobulbären Neuritis ist meist Atrophie des Sehnerven. Der Sehnervenkopf blaßt ab; die Ränder erscheinen unscharf und die Gefäße oft hochgradig verengt. Die Funktion steht nicht immer in Einklang mit dem Grad der sichtbaren Atrophie. Sie kann viel besser oder viel schlechter sein, als das Aussehen der Papille erwarten läßt.

Von dieser neuritischen Atrophie ist die **genuine Atrophie des Opticus**, die als besonders häufiges Symptom bei der Tabes beobachtet wird, zu unterscheiden. Sie befällt meistens beide Augen, wobei die Zeit und das Tempo des Auftretens verschieden sein können. Bei der tabischen Atrophie gehen die Opticusfasern allmählich zugrunde und werden durch Gliagewebe ersetzt. Der Prozeß geht seinen Weg unanhaltsam weiter, bis der letzte Rest der Nervensubstanz zerstört ist. Dementsprechend nimmt die Sehkraft rapide ab. Der Beginn äußert sich gewöhnlich in einer konzentrischen Einengung des Gesichtsfeldes, besonders für die rotgrüne Farbe. Sie breitet sich immer weiter nach dem Zentrum hin aus, bis nur mehr ein röhrenförmiges zentrales Gesichtsfeld übrig bleibt. Aber auch dieses schwindet allmählich bis zur völligen Erblindung. Ophthalmoskopisch finden wir dann eine weißgraue, mitunter sogar blendend weiße Papille, mit sichtbarer Lamina cribrosa. Die Ränder sind scharf gezeichnet, die Gefäße anfangs normal, später können sie hochgradig verengt und atrophisch sein.

Die Erkrankung pflegt im allgemeinen 10—15 Jahre nach der Infektion zu beginnen, selten später. Die Abnahme der Funktion vollzieht sich nicht immer in gleichbleibendem Tempo. Stillstand über Jahre hinaus können den Fortschritt des Prozesses unterbrechen, der dann plötzlich ohne erkennbare Ursache seinen verhängnisvollen Lauf wieder aufnimmt. Die Dauer des Prozesses ist bei beiden Augen verschieden, das Endresultat immer gleich.

Therapie: Die Behandlung der genuineen Opticusatrophie ist für den Arzt eine sehr undankbare Aufgabe. Die Hoffnung des Patienten, durch die Behandlung eine Besserung des Sehvermögens zu erlangen, erfüllt sich fast nie, da die einmal zerstörten Nervenfasern sich nicht wieder regenerieren. Ein großer Erfolg ist es schon, den langsam fortschreitenden Prozeß zum Stillstand zu bringen. Und selbst dieser Fall tritt nur verhältnismäßig selten ein. Dabei ist noch zu berücksichtigen, daß auch ohne Behandlung ein jahrelanger Stillstand in dem Verfall eintreten kann. So kann man nicht immer mit Sicherheit sagen, daß der Stillstand auf die Therapie zurückzuführen ist. Noch komplizierter wird für den Arzt die Frage durch die Beobachtung, daß die antiluetische Behandlung in manchen Fällen direkt den Anstoß zur Verschlechterung des Sehvermögens gibt, daß also der fortschreitende Degenerationsprozeß angeregt wird. Der Wunsch des Arztes zu helfen wird hier durch die Furcht zu schaden paralysiert. Andererseits ist es aber sowohl für den Arzt wie für den Patienten unmöglich, dem verwüstenden Fortschreiten der Opticusatrophie untätig zuzusehen. Eine Behandlung muß deshalb stattfinden, die Wahl des Mittels und die Art der Verabfolgung muß in jedem einzelnen Falle nach sorgfältigster Überlegung und Beobachtung erfolgen.

Gute Resultate hingegen hat die antiluetische Therapie der entzündlichen Erkrankungen des Sehnerven aufzuweisen. Inwieweit das Salvarsan die alten Mittel an Heilkraft überragt, kann hier nicht erörtert werden, seine schnellere Wirkung ist jedenfalls sicher. Jedoch erfordert dieses Mittel bei Erkrankungen des Auges einige Vor-

sicht. Es kann die Netzhautgefäße, besonders wenn sie schon schwer geschädigt sind, noch mehr alterieren und Netzhautblutungen auslösen, die eine schwere Komplikation darstellen. Die Sehkraft des Auges leidet dadurch unter Umständen sehr erheblich. Eine weitere unangenehme Komplikation bei der Salvarsantherapie ist das Neurorezidiv, welches klinisch ganz unter dem Bilde der Papillitis verläuft. Bei weiterer Behandlung geht es meist wieder zurück und hinterläßt nur selten eine neuritische Atrophie des Sehnerven.

II. Motorische Augennerven.

Augenmuskellähmungen haben sehr häufig eine syphilitische Affektion des Zentralnervensystems zur Grundlage. Die Lähmungen sind für die Patienten sehr störend, besonders wenn sie einzelne Muskeln des äußeren Auges betreffen. Dadurch entstehen Doppelbilder, die unter Umständen sehr lästig werden können. Die Unsicherheit beim Gehen auf der Straße, beim Treppensteigen usw. kann so groß werden, daß der Patient gezwungen ist, ein Auge durch Verdecken ganz auszuschalten. Durch entsprechende Haltung des Kopfes gelingt es bis zu einem gewissen Grade, die störende Wirkung der Lähmungen zu mildern. So wird bei der Lähmung des Trochlearis der Kopf gesenkt und zugleich auf die gesunde Schulter geneigt, während das Gesicht nach der kranken Seite hin gedreht wird. Bei der Abducenslähmung, bei der das Auge nach innen abgewichen ist, wird der Kopf nach der gelähmten Seite hin gedreht, mit gleichzeitiger Blickwendung nach der gesunden Seite hin.

Außer der Kopfhaltung wird oft die Schielstellung der Augen schon objektiv eine Muskellähmung anzeigen. Der betroffene Muskel wird dadurch eruiert, daß man den Patienten auffordert, einen Finger zu fixieren, der nach allen Richtungen vor den Augen des Patienten hin- und herbewegt wird. Der Ausfall der Funktion wird dadurch deutlich gemacht. Das Auge bzw. beide Augen setzen die Bewegung nach der Richtung hin aus, in der die Wirkung des gelähmten Muskels liegt. Auf diese Weise können Blicklähmungen festgestellt werden, d. h. solche Lähmungen, die beide Augen betreffen. Die Blickwendung nach ein und derselben Richtung ist unmöglich. Daher sind nicht immer die gleichnamigen Muskeln betroffen, sondern bei der Blickwendung nach seitwärts z. B. der Rectus externus der einen Seite und der Rectus internus der anderen Seite. Diese Muskeln bzw. ihre Nerven sind konjugiert, d. h. sie haben ein gemeinsames Blickzentrum und treten bei den betreffenden Blickwendungen immer gemeinsam in Aktion. Ähnlich verhält es sich mit den beiden Recti superiores und Recti inferiores.

Bei der Blicklähmung oder der konjugierten Lähmung weichen die beiden Augen stets nach der anderen Richtung hin ab; Sie folgen dem Fixierpunkt nur bis zur Einstellung in der Mittellinie. Doppelbilder sind hier naturgemäß seltener als bei den einfachen Muskellähmungen.

Bezüglich der Lokalisation der Herde hat man folgende Anhaltspunkte: bei der einfachen Abducenslähmung muß der Herd in dem Abschnitt zwischen Kern und Muskel liegen, also peripher, da bei

höher gelegenen Sitz der Erkrankung auch die Verbindung des Abducenskerns mit dem Rectus internus-Kern häufig mitbetroffen sein würde. Es würde dann zu einer assoziierten Blicklähmung kommen.

Bei doppelseitiger Abducenslähmung ist der Sitz an der Hirnbasis zu suchen. Die Ursache ist meist eine gummöse Basalmeningitis, die dann auch andere basale Hirnnerven in Mitleidenschaft zu ziehen pflegt.

Eine Erkrankung des Oculomotorius, meist einseitig, kann die mannigfachsten Krankheitsbilder erzeugen, je nachdem es sich um eine totale oder partielle Leitungsunterbrechung handelt. Die äußeren Augenmuskeln werden mit Ausnahme des Rectus externus und der Oblongata superior sämtlich vom Oculomotorius innerviert. So findet sich an den Augen einmal eine Ptosis, die einseitig oder doppelseitig auftreten kann; in einem anderen Falle ist der Rectus inferior gelähmt. Die Lähmungen können einzeln oder in der Mehrzahl gleichzeitig an einem Auge auftreten, oder die Lähmung ist ebenso wie beim Abducens beim Befallensein beider Augen assoziiert.

Da auch die inneren Augenmuskeln, der Sphincter iridis und der Ciliarmuskel vom Oculomotorius versorgt werden, so kann eine Schädigung des Oculomotoriusstammes auch diese Muskeln lähmen. An den betroffenen Augen sind die Pupillen weit, sie verengern sich weder auf Belichtung noch auf Konvergenz, auch die Akkommodation ist gelähmt. Diese Lähmung der inneren Augenmuskeln bezeichnet man als Ophthalmoplegia interna im Gegensatz zu der Ophthalmoplegia externa, bei der sämtliche äußeren Augenmuskeln befallen sind, also die vom N. oculomotorius, Abducens und Trochlearis versorgten.

Die Lähmung der äußeren sowie der inneren Augenmuskeln bezeichnet man als Ophthalmoplegia totalis. Dieser ebenso wie der Ophthalmoplegia externa liegt meistens eine gummöse Basalmeningitis zugrunde, besonders dann, wenn der Prozeß beiderseitig ist. Einseitigkeit der Erkrankung deutet auf orbitalen oder auf nucleären Sitz hin.

Bei der isolierten Ophthalmoplegia interna liegt der Herd bei Doppelseitigkeit im Kerngebiet des Oculomotorius, bei Einseitigkeit kann er das Ganglion ciliare betreffen. Der totalen Oculomotoriuslähmung liegt eine Läsion des peripheren Nerven bald nach seinem Austritt vor dem Chiasma zugrunde. Meist ist es ein gummöser Prozeß an den Nervencheiden selbst oder eine basale gummöse Meningitis. Die letztere ist die bei weitem häufigere Ursache. Den genaueren Sitz des Entzündungsherdens kann man sehr oft aus den begleitenden Symptomen schließen. Ptosis und hemianopische Gesichtsfeldeinschränkung deuten auf basalen Sitz hin, ebenso begleitende Lähmungen anderer Hirnnerven, wie des N. facialis und Trigemini. Gesellt sich zur Oculomotoriusparese eine kontralaterale Extremitätenlähmung, so muß auf ein Befallensein des Oculomotorius im Pedunculus geschlossen werden.

Eine totale Oculomotoriusparese braucht allerdings nicht lediglich durch eine basale Meningitis bedingt zu sein. Gummien oder Erweichungsherde in der Pons können ähnliche Erscheinungen hervorrufen, ebenso Erweichungsherde im Kerngebiet des Oculomotorius selbst. Anderer-

seits kommen auch partielle Lähmungen jedes einzelnen Oculomotoriusastes vor, z. B. Ptosis, als isolierte Lähmung des Levator palpebrae superioris.

Ein corticaler oder subcorticaler Herd macht gewöhnlich assoziierte Blicklähmungen, kann aber auch eine isolierte Ptosis bedingen.

Die syphilitische Natur der Erkrankung der Augenmuskeln wird durch die Blut- und Liquoruntersuchung gesichert. Meist sprechen noch andere Nervensymptome für das Bestehen einer cerebralen Lues, Tabes oder Paralyse. Besonders ihr flüchtiger, wechselnder Charakter spricht für diese Form der Nervenlues.

Therapeutisch reagieren die Augenmuskellähmungen auf Antisyphilitica meist recht gut.

H. Pupille.

Von besonderer Wichtigkeit sind bei der Spätsyphilis des Zentralnervensystems die Störungen der Pupillenreaktion. Man muß zwei Pupillenreaktionen scharf voneinander trennen: Die Konvergenzreaktion besteht in einer Verengung der Pupillen beim Fixieren eines nahen Objektes im Augenblick der Akkommodation, wenn die Augen in Konvergenzstellung treten. Diese Reaktion wird als eine bloße Mitbewegung aufgefaßt, ohne jeden selbständigen Charakter. Die drei Nerven, welche die Innenwender des Auges, den Ciliarmuskel und den Sphinkter iridis versorgen, sind sämtlich Äste des Oculomotorius und haben anatomische und physiologische Verbindungen untereinander (z. B. im Ganglion ciliare). So ist es möglich, daß der Akkommodations- oder Konvergenzimpuls auch den Sphinkter miterregt.

Eine ganz andere physiologische Bedeutung hat die Lichtreaktion der Pupille. Beide Pupillen verengern sich sofort, wenn ein Lichtreiz das eine Auge trifft. Diese Reaktion ist keine Mitbewegung, sondern ein echter Reflex. Man muß annehmen, daß von dem Tractus opticus reflexkollaterale Fasern direkt zu dem Oculomotoriuskern, und zwar zu beiden Sphinkterkernen ziehen und durch Übertragung des Lichtreizes auf diese Pupillenzentren die Sphinkterreaktion auslösen.

Eine Erkrankung im Bereiche der Reflexkollateralen kann den Reflexbogen unterbrechen und damit das Erlöschen der Lichtreaktion bewirken, ohne die Funktion im übrigen zu beeinflussen. Tatsächlich tritt dieser Fall bei der Syphilis des Zentralnervensystems häufig ein. Ein anscheinend vollständig gesundes Auge mit voller Funktion und ohne den geringsten pathologischen Befund reagiert nicht mehr auf Lichteinfall. Die Pupillen verengern sich nicht, sondern behalten dieselbe Weite wie vorher. Dieser Zustand wird als reflektorische Pupillenstarre bezeichnet. Netzhaut, Opticus und Oculomotorius sind vollständig gesund, die Konvergenzreaktion und die Akkommodation ist voll erhalten. Die Unterbrechung kann also nur im Bereiche der Reflexkollateralen liegen, der Verbindung zwischen Opticus und Oculomotorius. Pathologisch-anatomisch kommt diese Störung dadurch zustande, daß die nervösen Leitungselemente, die Ganglienzellen durch glöse Wucherungen auseinandergedrängt werden und

zugrunde gehen. Hierdurch wird schließlich eine vollständige Unterbrechung dieses Teiles des Reflexbogens bewirkt.

Die reflektorische Pupillenstarre betrifft meistens beide Augen, doch kann sie auch einseitig auftreten. Sie entwickelt sich allmählich. Der Beginn ist gekennzeichnet durch eine abgeschwächte Lichtreaktion, die Pupillen verengen sich unvollständig und träge. Im weiteren Verlaufe wird die Pupillenbewegung immer schwächer, bis vor dem völligen Erlöschen ein selbst starker Lichtreiz nur noch schwache Sphinkterbewegungen auslöst, die wurmförmigen Zuckungen. Diese unvollständige reflektorische Pupillenstarre bezeichnet man als reflektorische Pupillenträgheit. Der Grad der Trägheit kann heute mittels des Heßschen Pupilloskops zahlenmäßig festgestellt werden.

Als Begleiterscheinung der reflektorischen Pupillenstarre findet man sehr häufig Miosis (enge Pupillen) und Anisokorie, d. h. eine Ungleichheit beider Pupillenweiten.

Diagnostisch haben reflektorische Starre und reflektorische Trägheit die gleiche Bedeutung, insofern die letztere lediglich das Vorstadium der ersteren darstellt. Sie ist pathognomonisch für die früher als Metasyphilis bezeichneten Erkrankungen des Zentralnervensystems, die Tabes, die Paralyse oder Taboparalyse. Besonders häufig führt die Tabes zu reflektorischer Pupillenstarre, wie sich die Tabes ja auch sonst durch die Zerstörung der Reflexbahnen auszeichnet. Die Wichtigkeit des Phänomens der reflektorischen Pupillenstarre geht daraus hervor, daß es häufig das erste und mitunter auch das einzige Frühsymptom der Syphilis des Zentralnervensystems ist („das Wetterleuchten“).

Eine Rückbildung der einmal ausgebildeten reflektorischen Starre findet nicht statt.

Grundsätzlich von der reflektorischen Starre verschieden ist die absolute Pupillenstarre. Sie ist auf eine Lähmung des Sphinkter zurückzuführen, also eine direkte Alteration des Oculomotorius. Ist der Sphinkter gelähmt, so ist die Pupille starr sowohl für die Konvergenz wie für die Lichtreaktion bei erhaltener Akkommodation.

Die absolute Pupillenstarre unterscheidet sich schon dadurch von der rein reflektorischen, daß sie meist mit weiten Pupillen einhergeht. Doppelseitigkeit wird öfter beobachtet als Einseitigkeit.

Die absolute Pupillenstarre braucht nicht plötzlich einzusetzen, sondern sie kann wie die reflektorische allmählich entstehen. Der Endzustand kündigt sich oft lange vorher in unvollkommenen Formen an, bei denen sowohl die Lichtreaktion wie die Konvergenzreaktion abgeschwächt ist. Man spricht hier analog von absoluter Pupillenträgheit.

Der Sitz der Erkrankung ist im zentrifugalen Abschnitt der Leitungsbahn zu suchen, also im Sphinkterkern oder im Oculomotoriusstamme. Sie ist fast immer auf Syphilis des Zentralnervensystems zurückzuführen, meist handelt es sich um Lues cerebri, seltener um Tabes, Paralyse oder Taboparalyse. In der Mehrzahl sind gummöse Prozesse außer-

halb des Gehirns die Ursache. Arteriosklerose, Alkoholismus usw. spielen bezüglich der Ätiologie nur eine ganz untergeordnete Rolle. Der Unterschied zwischen der absoluten und der reflektorischen Pupillensarre geht auch daraus hervor, daß jene auf antiluetische Therapie häufig zurückgeht, diese dagegen nicht im geringsten darauf zu reagieren pflegt.

Von anderen Pupillensymptomen bei der Syphilis des Zentralnervensystems sind noch zu erwähnen: die Anisokorie, d. h. die Ungleichheit beider Pupillen bei sonst erhaltenen Reaktionen. Sie ist nicht absolut pathognomonisch für Syphilis, da es auch angeborene geringgradige Anisokorien gibt, welche allerdings stets prompte Reaktionen geben, während die auf Syphilis beruhende Anisokorie gewöhnlich schon herabgesetzte Lichtreaktionen erkennen lassen und in die reflektorische Starre überzuleiten pflegen. Sie kann aber auch als Rest eines abgelaufenen heftigeren Entzündungsprozesses speziell an den Meningen zurückgeblieben sein. Neben der Bewertung der Reaktionsfähigkeit ist die Wassermannreaktion im Blut und im Liquor und der Zellgehalt des letzteren für die Diagnose entscheidend.

Wenn die Pupillen ihre runde Form verloren haben, sei es, daß sie oval verzogen oder eckig erscheinen, so ist der Verdacht auf eineluetische Erkrankung nicht von der Hand zu weisen. Vorausgesetzt ist natürlich dabei, daß keine direkte okuläre Erkrankung, Glaukom, Iritis, Perforation usw. den Grund für diese Pupillen-anomalie abgeben.

III. Die Augenerkrankungen bei der kongenitalen Syphilis.

A. Lid, Bindehaut, Tränenorgan.

Beim Neugeborenen kann sich die kongenitale Syphilis in ähnlichen Formen abspielen wie die akquirierte Lues der Erwachsenen. Wesentliche Bedeutung hat wohl nur der Zeitpunkt der syphilitischen Durchwechung des Foetus. Von Infiltrationen scheinen die Fissuren und Rhagaden an den Lidwinkeln zu stammen, die ganz analog sind den am Mund und an der Nase stattfindenden Veränderungen.

Ein seltenes Symptom ist der Pemphigus, dessen Blasen sich in charakteristischer Form auch an den Lidern entwickeln können; sie können auch auf die Bindehaut des Auges übergreifen und zu dauerlicher Narbenbildung führen.

Der Pemphigus der Conjunctiva, die essentielle Bindehautschrumpfung, wird auch als eine, wenn auch umstrittene, Manifestation der kongenitalen Syphilis angesehen, doch fehlen hierfür die Beweise, zumal diese schwere Erkrankung durch die Therapie nicht beeinflußt werden kann. Es kommt infolge der totalen Bindehautschrumpfung zu Ankyloblepharon und Erblindung. Daß die kongenitale Syphilis auch

harmlosere Affektionen der Bindehaut und der Lider in den mannigfaltigsten Formen verursachen kann, ist durch die Erfahrung erwiesen.

Diese Formen ähneln ganz jenen, die bei der akquirierten Syphilis vorkommen: einfache Blepharitiden und Tarsitis syphilitica mit konsekutiven Lidverkrümmungen, Trichiasis oder Madarosis.

Eine häufigere Erkrankung bei kongenital syphilitischen Kindern ist die Dacryocystitis. Wenn früher in allen Fällen von Dacryocystitis bei Kindern eineluetische Infektion angenommen wurde, so ist diese Auffassung heute nicht mehr haltbar. Zweifellos spielt aber bei einer gewissen Anzahl Erkrankungen der Tränenwege in frühem Kindesalter die Syphilis eine Rolle, doch fast niemals bei der Tränensackeiterung der Neugeborenen. Tränensack und Tränenwege können primär-syphilitisch erkrankt sein. Dann kommt es zu Eiterungen und zu Tränen träufeln. Das häufigere Ereignis ist die primäre Erkrankung der Nasenknochen oder der Nasenschleimhaut (Sattelnase).

B. Hornhaut. Die Keratitis parenchymatosa.

Die häufigste Augenerkrankung der kongenitalen Syphilis ist die syphilitische Hornhautentzündung, die Keratitis parenchymatosa. Ihre Entstehung ist noch in vieler Hinsicht ungeklärt. Sie tritt gewöhnlich um das 10. Lebensjahr auf, aber auch später bis zum dritten Jahrzehnt. Auf einem Auge entsteht plötzlich eine Entzündung. Sie beginnt mit einer geringen Rötung des Auges, Lichtscheu und Tränen träufeln. Im Beginn des Leidens ergibt die Untersuchung in der Regel einen nur verhältnismäßig geringfügigen Befund: geringe ciliare Injektion, die Hornhaut fast ohne jede auffallende Veränderung, bisweilen nur eine sehr feine Strichelung und hauchige Trübung; die Vorderkammer, Iris und Hintergrund erscheinen normal. Aber im Verlaufe weniger Tage nimmt die Injektion zu. Die Hornhaut zeigt dann schon bei oberflächlicher Betrachtung ein mattes, mausgraues Aussehen, das Epithel erscheint zwar noch intakt, jedoch am Spiegelbild des Fensterkreuzes erkennt man nicht mehr die normale scharfe Zeichnung, sondern etwas verwischte, verschwimmende Linien. In den tieferen Schichten des Interstitium tauchen jetzt einzelne kleine graue Flecken auf, die entweder sektorenförmig vom Rande herzukommen scheinen, oder im Zentrum aufgetreten sind und manchmal noch isoliert erscheinen oder schon zusammenfließen. An der Iris tritt meistens eine Hyperämie auf, die Pupille hat die Tendenz sich zu verengen. Im Verlaufe von wenigen Wochen nehmen diese entzündlichen Erscheinungen immer mehr zu, bis die Krankheit ihren Höhepunkt erreicht hat. Dann ist das Auge stark injiziert. Die Bindehaut und die Lider sind gerötet. Das Auge kann nicht mehr offen gehalten werden. Starke Lichtscheu, Schmerzen und erhöhte Absonderung zeigen die hochgradige Entzündung an. In diesem Stadium ist das Epithel der Hornhaut noch matter, vielfach gestippt und ohne jeden Glanz. In der Tiefe sind die Herde konfluiert, die Entzündung hat mehr oder weniger das ganze Hornhautgewebe ergriffen. Jetzt stellt sich auch ein für die Keratitis interstitialis charakteristisches Symptom ein, das den Heilungsprozeß einleitet: Neugebildete lang-

gestreckte Gefäße werden in den tieferen Schichten sichtbar. Vom Rande her streben sie alle auf das Hornhautzentrum zu und spalten sich allenthalben besenreiserartig auf. Die Iris ist fast immer mitergriffen, injiziert, die Pupille ist eng und kann durch Mydriatica nur schwer erweitert werden. Das Vorderkammerwasser ist häufig getrübt, zahlreiche Präcipitate an der Descemet sind ein gewöhnlicher Befund. Der Hintergrund ist nicht mehr zu spiegeln. Allmählich tritt der Rückgang der Entzündung ein. Die Hornhaut hellt sich wieder auf, indem der Heilungsprozeß vom Rande her den Gefäßen entlang beginnt. Mit dem Rückgange der Hornhautentzündung schwinden auch allmählich die anderen Symptome der Entzündung. Das Auge wird wieder blaß, die Hornhaut mehr oder weniger durchsichtig. Die tiefen Gefäße bilden sich langsam wieder zurück, sie bleiben zuweilen noch lange bestehen, so daß man noch nach Jahren, häufig dauernd, mit Spaltlampe und Hornhautmikroskop die Reste der obliterierten Gefäße als feine Linien erkennen kann. Gewöhnlich umfaßt die Erkrankung des ersten Auges vom Beginn bis zur völligen Abheilung 3, 4 oder 5 Monate. Wenn die Entzündung abzuklingen beginnt, setzt die Erkrankung des zweiten Auges ein, die sich in genau derselben Weise hier abzuspielden pflegt wie am ersten Auge. Nur in Ausnahmefällen bleibt die Entzündung auf das eine Auge beschränkt, bisweilen folgt die Erkrankung des zweiten Auges noch viele Jahre später nach.



Abb. 8. Keratitis parenchymatosa. Das rechte Auge ist erkrankt. Die Lidspalte ist verengt, die Hornhaut getrübt und undurchsichtig. Der Reizzustand ist sehr gering. Das Auge wird leidlich offen gehalten. Schlecht entwickeltes Gesicht, blöder Ausdruck, Rhagaden am linken Mundwinkel.

Entstehung und Verlauf der Keratitis parenchymatosa spielt sich jedoch nicht immer in dieser typischen Weise ab. Es kommen zahlreiche Varianten vor. Neben dem akuten Verlauf begegnen wir auch einem recht chronischen, bei dem der subjektive wie objektive Reizzustand des Auges sehr viel geringer sein kann. In seltenen Fällen bleiben die Zeichen der Entzündung ganz aus, ebenso wie die charakteristische Neubildung von Gefäßen. Auch die Art der Hornhautinfiltrate kann sehr verschieden sein. In dem einen Falle schreitet die Trübung vom Rande her langsam zum Zentrum fort, in einem anderen beginnt sie im Zentrum,

und in einem dritten Falle haben wir konfluierende Formen. Es braucht nicht die ganze Hornhaut von der Entzündung ergriffen zu werden, ganze Teile derselben können völlig freibleiben. Nach der Art der Trübung und dem daraus resultierenden klinischen Bilde der Keratitis parenchymatosa hat man verschiedene Namen für die einzelnen Formen geprägt, z. B. Keratitis annularis, knötchenförmige Keratitis parenchymatosa. Bei der Keratitis annularis ist die Hornhautentzündung in einer eigenartigen Weise im Zentrum der Hornhaut ringförmig lokalisiert, bei knötchenförmiger Keratitis parenchymatosa zeigt das Hornhautinterstitium eine Durchsetzung mit knötchenartigen Infiltraten von vorwiegend gelblicher Farbe.



Abb. 9. Ausgeheilte Keratitis parenchymatosa. Beide Hornhäute zeigen Trübungen. Stumpfes, ausdrucksloses Gesicht, Rhytaden an den Mundwinkeln.

Die Keratitis parenchymatosa geht in einer großen Zahl der Fälle in Heilung über. Die Sehschärfe des Auges wird nur verhältnismäßig wenig herabgesetzt. Eine geringere Zahl verläuft aber außerordentlich ungünstig mit hochgradiger Einbuße der Sehschärfe oder gar mit Erblindung. Die ungünstigen Ausgänge der Entzündung sind verursacht durch zurückbleibende dichte zentrale Hornhauttrübungen oder durch die mannigfachsten Komplikationen, die sich der Keratitis hinzugesellen können.

Daß die Iris sich fast stets an der Entzündung beteiligt, ist schon erwähnt worden. Gleichzeitig mit der Iris erkrankt der Ciliarkörper. Die Folgen dieser Iridocyclitis können sich in

Drucksteigerung während der Entzündung äußern und so zu Sekundärglaukom und zu Erblindung führen. Andererseits kann die Iridocyclitis Schwartenbildung, Irisatrophie und Pupillenstarre hinterlassen. Eine weitere Komplikation ist das Übergreifen der Entzündung auf die Aderhaut und Netzhaut. Nach Ablauf der Entzündung finden sich die Reste dieser Aderhautbeteiligung in Form atrophischer Aderhautherde, die mit Vorliebe in ihrem vorderen Abschnitt liegen. Häufig allerdings bestehen diese Herde schon vor Ausbruch der Keratitis parenchymatosa, allein sie sind der Beobachtung entgangen. Andere Folgezustände der Keratitis parenchymatosa sind Verkrümmung der Hornhaut, Abflachung der Hornhaut oder Bulbuschumpfung. Recidive kommen vor, sind aber selten.

Die Diagnose der Keratitis parenchymatosa ist verhältnismäßig leicht zu stellen, da sie fast ausschließlich bei der Lues congenita vorkommt. Nur in einem ganz geringen Prozentsatz ist die Keratitis parenchymatosa auf einer tuberkulösen Basis entstanden. Die tuberkulöse Keratitis interstitialis zeigt ein etwas anderes klinisches Bild der Entzündung. So ist die tuberkulöse Hornhautentzündung mehr zungenförmig und randständig lokalisiert. Die Wassermannsche Reaktion gibt vielfach den Ausschlag. Sie fällt in fast 100% der Fälle von Keratitis parenchymatosa positiv aus.

Die Keratitis parenchymatosa ist das eine Symptom der klassischen Hutchinsonschen Trias: In allen Fällen forsche man auch nach der Otitis media und den Hutchinsonschen Zähnen. Kongenital-syphilitische Menschen fallen durch ein flaches, infantiles Gesicht auf, durch mangelhafte Ausbildung der Kieferhöhlen, hohe Gaumenbögen und andere Symptome zurückgebliebener Entwicklung.

Das typische Zeichen einer Keratitis parenchymatosa ist das Auftreten tiefer Hornhautgefäße, es kommen jedoch auch oberflächliche Gefäßsprossungen vor, die Anlaß zu Verwechslungen mit ekzematösen Hornhauterkrankungen geben können. Bei diesen aber ist das Hornhautepithel in einer so hochgradigen Weise geschädigt oder zerstört, wie es bei der Keratitis parenchymatosa nie der Fall ist.

In äußerst seltenen Fällen findet sich eine Keratitis parenchymatosa bei der akquirierten Lues vor. Der Verlauf der Erkrankung ist im allgemeinen derselbe wie bei der beschriebenen kongenitalen Form.

Alle Erklärungsversuche über die Entstehung der Keratitis parenchymatosa sind unbewiesene Hypothesen. Die eine Auffassung geht dahin, daß die Erkrankung durch Spirochäten in der Hornhaut selbst hervorgerufen wird. Lebende Spirochäten sind auch tatsächlich in einer so erkrankten Hornhaut gefunden worden. Die Seltenheit des Befundes ist um so auffallender, als in vollkommen klaren Hornhäuten syphilitischer Föten und Neugeborenen massenhaft Spirochäten nachzuweisen sind.



Abb. 10. Keratitis parenchymatosa. Nach der Heilung. Trübungen der Hornhäute, die Struktur der Iris und die Pupille sind verschleiert. Oberkiefer besonders schlecht entwickelt. Rhagaden an den Mundwinkeln.

Eine andere Erklärung will in der Krankheit eine anaphylaktische Reaktion der Hornhaut erblicken.

Eine dritte Hypothese läßt die Entzündung durch Toxine entstehen, die bei längerem Verweilen der Spirochäten in der geschädigten und umgestimmten Hornhaut gebildet werden.

C. Vordere Uvea.

Auf die Iris und Ciliarkörper beschränkte intraoculare Erkrankungen begegnet man bei der kongenitalen Syphilis verhältnismäßig selten, obwohl gerade die Uvea bei syphilitischen Föten mit Spirochäten häufig überschwemmt erscheint. Die Anwesenheit von Spirochäten genügt also hier ebensowenig wie bei der Cornea, um eine Entzündung auszulösen. Das auslösende Entzündungsmoment ist bisher unbekannt. Die bei syphilitischen Kindern vorkommenden Iritiden zeigen ungefähr die gleichen Früh- und Spätformen wie bei der erworbenen Syphilis. Die wesentliche Unterscheidung besteht darin, daß hier die spezifischen Entzündungen eine ausgesprochene Neigung zu Exsudatbildung haben. Die Folgen davon äußern sich in Pupillenschwarten und Präcipitationen, wie sie sonst nur bei der Tuberkulose zu finden sind. Daß aber andererseits die Erkrankungen der Uvea bei der kongenitalen Syphilis nicht so selten sind, beweist das stete Mitbetroffensein der Uvea bei der Keratitis parenchymatosa.

D. Aderhaut und Netzhaut.

Die Syphilis der Aderhaut ist bei der kongenitalen Form gekennzeichnet durch Entzündungsvorgänge in dem vorderen Abschnitt des Augenhintergrundes. Ob diese Entzündung vom Ciliarkörper aus auf die Ader- und Netzhaut übergegriffen hat, oder ob die Lokalisation in den vorderen Aderhautschichten selbständigen Charakter trägt, ist schwer zu unterscheiden.

Die häufigste Form ist die sogenannte Chorioretinitis anterior. Sie ähnelt manchmal so sehr der Retinitis pigmentosa, daß sie kaum von ihr zu trennen ist. Der Hintergrund weist in den peripheren Partien vom Äquator nach vorne zu ein bald mehr, bald weniger zusammenhängendes Netz von schwarzen Pigmentierungen auf, die bald eine schollige, bald eine sternförmige, bald eine netzförmige Gestalt besitzen. Viele scheinen zu konfluieren und in den vorderen peripheren Abschnitten gitterartige Anastomosen zu bilden. Subjektiv macht diese Erkrankung nur sehr wenig Beschwerden; zuweilen bestehen geringe periphere Gesichtsfelddefekte; ein anderes Mal ist die Adaption gestört. Eine Herabsetzung der zentralen Sehschärfe wird fast nie beobachtet.

Die Herde sind die sichtbaren Reste einer abgelaufenen Aderhautentzündung. Das Pigmentepithel ist an diesen Stellen in ganz unregelmäßiger Anordnung zerstört. Die darüber befindlichen Netzhautschichten sind zugrunde gegangen. Diese Chorioiditis anterior findet man bei sehr vielen kongenital Luetischen schon im frühesten Kindesalter. Während man sie fast regelmäßig nach einer Keratitis parenchymatosa beobachten kann, trifft man sie aber auch ohne dieselbe an. Es muß

dabei jedoch berücksichtigt werden, daß dem Augenarzt die kongenital luetischen Kinder erst dann zu Gesicht kommen, wenn schon eine Keratitis parenchymatosa vorliegt.

Trotz der Ähnlichkeit mit der Retinitis pigmentosa bestehen doch manche Unterschiede. Das Pigment ist bei der syphilitischen Chorioiditis anterior viel gröber und scholliger als bei der Retinitis pigmentosa, die durch zarte und zierliche Pigmentsterneben charakterisiert ist. Außerdem aber ist der Sehnerv bei der Retinitis pigmentosa fast stets ergriffen und trägt die charakteristische gelbe Wachsfarbe, während bei der Chorioiditis anterior auf kongenital syphilitischer Basis der Opticus entweder normal ist oder eine neuritische Atrophie zeigt. Weiter sprechen die syphilitischen Symptome an anderen Stellen des Auges für die Diagnose.

Eine andere Form der Aderhauterkrankung bei der kongenitalen Syphilis äußert sich ebenfalls in Pigmentanomalien des Hintergrundes. Es ist der sogenannte Pfeffer- und Salzfundus, auch als Schnupftabakfundus bezeichnet. Der Fundus erscheint meistens gelbgrau marmoriert oder mit grauem Pigment bestäubt. Dieser Befund ist meist auf beiden Augen vorhanden. Ebenso wie bei der früher beschriebenen Erkrankung ist auch hier besonders die Peripherie betroffen. Der Sehnerv erscheint bei solchen Jugendlichen etwas blaß, bekommt dann aber später sehr oft wieder seine normale Farbe. Die Funktion des Auges wird ohne das Hinzutreten von Komplikationen nicht gestört.

Bei einer dritten Art der kongenital luetischen Aderhautentzündung sind es größere, ausgedehnte Herde mit sehr dichter schwarzer Pigmentierung, die dem Krankheitsbilde das charakteristische Aussehen verleihen. Auch hier wieder liegen die Herde vorzugsweise in der Peripherie, können sich aber über den ganzen Fundus erstrecken.

Der Sehnerv pflegt bei der kongenitalen Syphilis in der gleichen Art zu erkranken wie bei der erworbenen. Die häufigste Erscheinung, die Neuritis optici, mit dem Ausgang in Atrophie ist durch die Häufigkeit luetischer Meningitiden und Encephalitiden bei Kindern und Säuglingen erklärt. Dem gegenüber stehen die Fälle von Opticusatrophie, die durch einen luetischen Hydrocephalus internus oder externus (luetische Pachymeningitis haemorrhagica interna) bedingt sind. Bei dieser Kategorie von Kindern ist das Sehvermögen stark herabgesetzt. Sie sind auch äußerlich häufig durch Nystagmus und Augenmuskellähmungen gekennzeichnet.

Isolierte Augenmuskellähmungen sind verhältnismäßig selten. Man beobachtet sie dann gewöhnlich schon in den ersten Lebensjahren, doch sind auch Fälle beobachtet worden, wo eine kongenitale Syphilis erst im zweiten oder dritten Jahrzehnt und sogar noch später zu Augenmuskellähmungen geführt hat.

Viel häufiger werden Pupillenstörungen bei Kindern mit kongenitaler Lues beobachtet. Diese haben den gleichen Charakter wie die bei Erwachsenen beobachteten.

Alle diese Affektionen, die ihren Sitz im Zentralnervensystem haben, sind als außerordentlich ernst aufzufassen und geben eine schlechte Prognose hinsichtlich des weiteren Schicksals der Patienten.