

# Ein Fall von „Retino-chorioiditis juxtapapillaris“ (Edmund Jensen) s. Chorioretinitis parapapillaris.

Von  
Dr. E. Blessig,  
St. Petersburg.

Mit drei Figuren im Text.

---

So oft eine neue Krankheitsform in der Literatur als solche beschrieben wird, erscheint zunächst die Mitteilung weiterer Fälle erwünscht, die dazu beitragen, die ersten Beobachtungen zu bestätigen und das entworfene Krankheitsbild zu fixieren. Aus diesem Gesichtspunkte dürfte auch ein kasuistischer Beitrag wie der folgende gerechtfertigt sein.

In v. Graefe's Arch. f. Ophth., Bd. LXIX, 1 (1908) hat Edmund Jensen unter dem Namen „Retino-chorioiditis juxtapapillaris“ eine eigentümliche Erkrankung des Augenhintergrundes beschrieben. In allen seinen vier Fällen<sup>1)</sup> war das Krankheitsbild ein fast identisches, charakterisiert: ophthalmoskopisch durch einen dicht neben der Papilla n. opt. gelegenen chorioretinitischen Herd, funktionell durch einen konstanten, sektorenförmigen, mit seiner Spitze im Mariotteschen blinden Fleck gelegenen G. F. Defekt und vorübergehende, durch Glaskörpertrübungen bedingte, meist nicht erhebliche Herabsetzung der zentralen Sehschärfe. Seine Fälle betrafen drei Männer und eine Frau in jugendlichem und mittlerem Alter (20—44 Jahre), dreimal war das rechte, nur einmal das linke Auge betroffen. Ein ätiologisches Moment liess sich nicht nachweisen, Lues und Tuberkulose konnten ausgeschlossen werden. Die Prognose quoad visum er-

---

<sup>1)</sup> Einer freundlichen brieflichen Angabe Herrn Prof. Edmund Jensens entnehme ich, dass aus Anlass seiner ersten Mitteilung, in der Kopenhagener Ophth. Ges. im April 1908 Dr. Hoeg einen ebensolchen Fall erwähnt hat, dessen ähnliches ophthalmoskop. Bild er gezeichnet, und dessen G. F. gleichfalls einen sektorenförmigen Defekt gezeigt hatte.

wies sich, trotz einiger Rezidive, in allen Fällen günstig: mit Resorption der Glaskörpertrübung hob die Sehschärfe sich wieder ganz oder fast ganz bis zur Norm.

Bald nach Erscheinen dieser Mitteilung Edmund Jensens hatte ich nun Gelegenheit, einen ganz analogen Fall zu beobachten:

Herr v. Sch., 27 Jahre alt, ledig, Ingenieur, consultierte mich am 3. (16.) XI. 1908 wegen einer seit 3 Tagen vor dem rechten Auge wahrgenommenen „netzförmigen Trübung“. Früher keine Sehestörung bemerkt, ausser gelegentlichen „Mouches volantes“ und typisch geschilderten

Oc. d. u. B.

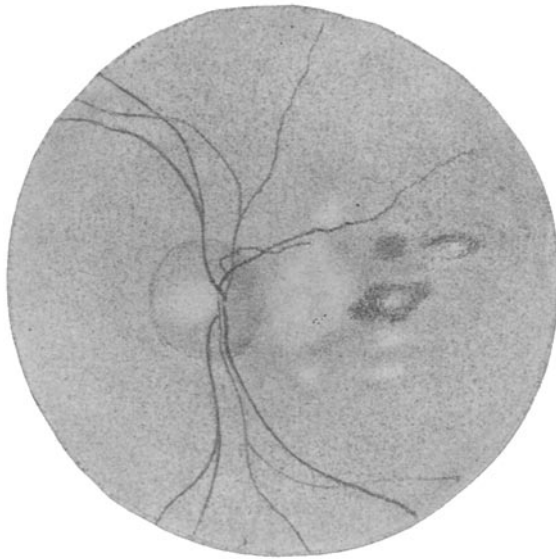


Fig. 1. Anfangsstadium (November 1908).

Flimmermigränen. Ophthalmoskopischer Befund (Fig. 1<sup>1)</sup>: diffuse Glaskörpertrübung; am nasalen (a. B.!) Rande der Papilla n. opt. ein frisches trüb-gelbweisses chorioretinitisches Exsudat. Der Herd ist von unregelmässig rundlicher Form, mit einem Fortsatz nach oben, misst an seiner breitesten Stelle fast einen Papillendurchmesser und scheint etwas prominent. Nach unten ist ihm noch ein kleiner rundlicher Herd angelagert, weiter nasalwärts liegen 3 offenbar ältere pigmentierte chorioretinitische Herde. Eine mittelstarke Netzhautvene (Vena nasal. sup.) zieht über den Herd hinweg, die zugehörige Arterie ist sehr dünn und scheint nach kurzem Ver-

<sup>1)</sup> Fig. 1 u. 2 wurden bei Homatropin-Mydriasis im umgekehrten Bilde gezeichnet. Das Verhalten der Gefässe, welches nach Edmund Jensen in solchen Fällen für die Erklärung des G. F. Defektes von Bedeutung ist, wurde am Thornerschen Ophthalmoskop kontrolliert.

lauf im Exsudat zu verschwinden. Der nasale Papillenrand etwas verwaschen, im übrigen am Augenhintergrunde, auch in seiner Peripherie, keine Veränderung, nirgends weiter chorioretinitische Herde.

T. n. V. oc. d. = 0,8 (mit  $-2,0 D$ ).

Am Perimeter ergibt sich, neben Vergrößerung des blinden Fleckes und einigen ganz kleinen, schwer abzugrenzenden Skotomen in seiner Umgebung (anscheinend entsprechend den 3 alten chorioretinitischen Herden), in der Peripherie im untern temporalen Quadranten ein sektorenförmiger G. F. Defekt, dessen Spitze aber nicht bis an den blinden Fleck heranreicht, sondern bei  $50^{\circ}$  gelegen ist. Bei späteren wiederholten Perimetrierungen (zuletzt am 9. (22.) I. 1909) erwies sich der ausgefallene Sektor kleiner als

Oc. d. u. B.



Fig. 2. Endstadium (März 1909).

bei den ersten Untersuchungen. In Fig. 3 gibt die helle Schattierung die ursprüngliche, die dunklere Partie die spätere Ausdehnung des Defekts an. Übrigens war die Abgrenzung des Defekts nicht ganz so scharf, wie sie gezeichnet ist. Farbensinn zentral normal, nur blau und grün etwas unsicher.

Linkes Auge normal. Ophthalmoskopisch: an der Papille pigmentierte Sicel. V. oc. s. = 1,0 Em.

Allgemeinbefinden: schlanker Wuchs, etwas schlaaffe Haltung, leicht anämisches Aussehen. Gonorrhöe und Syphilis entschieden in Abrede gestellt. Tuberkulose nach Angabe des Hausarztes ausgeschlossen, auch in der Familie nicht vorhanden. Cutanreaktion nach Pirquet vom Patienten leider abgelehnt. Wiederholte Harnanalysen normal.

Ordin.: anfangs *NaJ*, dann Sajodin à 0,5 pro dosi  $3 \times$  pro die.

Im ganzen wurden bis zum März  $7 \times 20$  Tabletten Sajodin à 0,5 verbraucht.

Im weiteren Verlauf nahm die Glaskörpertrübung zunächst noch zu und sank der V. auf 0,6. Zugleich differenzierte sich eine grössere präpapillär gelegene Flocke, die auch nach Aufhellung der diffusen Trübung und entsprechender Besserung des V. bis zu Ende der Beobachtung fortbestand. Der Exsudatherd resorbierte sich in der Folge, indem er fortschreitend kleiner und flacher wurde und vom Papillenrande weiter abrückte; letzterer wurde wieder scharf sichtbar. An Stelle des Exsudates hinterblieb schliesslich ein atrophischer, an seinem der Pa. zugekehrten Rande reichlich

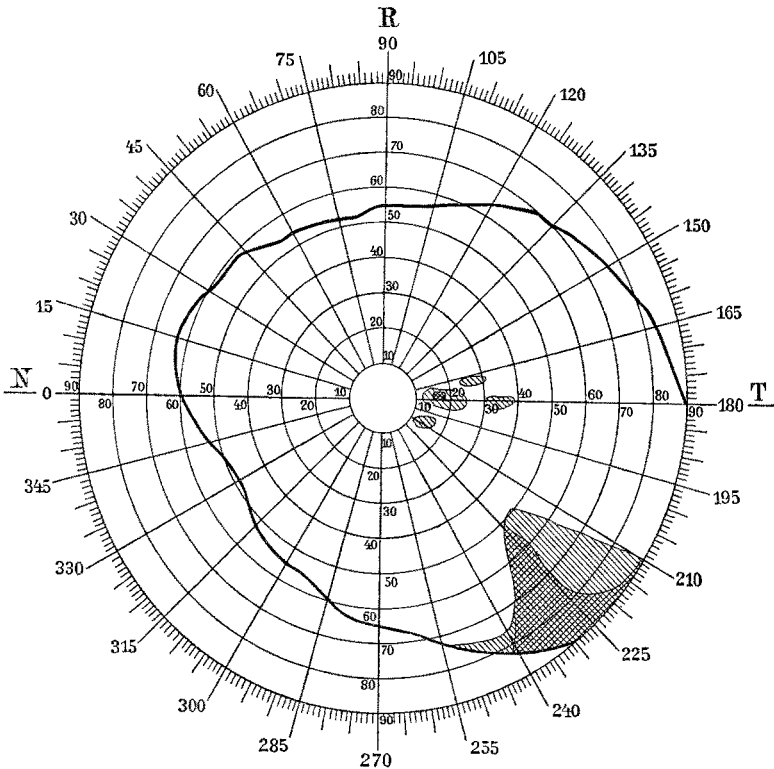


Fig. 3.

pigmentierter Fleck dicht neben einem der 3 älteren Herde (siehe Fig. 2). Die die Vena ret. nas. sup. begleitende kleine Arterie blieb ganz dünn (obliteriert?). Bei der letzten Untersuchung am 2. (15.) III. war  $V = 1,0$  (mit  $-2,0 D$ ), trotz noch vorhandener Glaskörperflocke. G. F. Defekt noch vorhanden, wenn auch kleiner (s. o.).

Am 30. XI. (12. XII.) 09 stellt Patient sich wieder vor, mit einem Rezidiv: seit einigen Tagen erneute Trübung vor dem rechten Auge. Ophthalmoskop.: Am alten parapapillären Herd nach oben (u. B.) wieder ein frisches trübes gelblichweisses Exsudat. Die alten Pigmentherde unverändert, ebenso die alte Glaskörperflocke, daneben leichte diffuse Glaskörpertrübung.

V. oc. d. = 1,0 (!) M. 1,5 D. Zu einer erneuten Perimetrierung findet Patient sich leider nicht mehr ein.

Der hier mitgeteilte Fall stimmt mithin in jeder Hinsicht mit den von Edmund Jensen beschriebenen überein. Ein ätiologisches Moment konnte bei dem anscheinend gesunden jungen Manne ebenso wenig nachgewiesen werden wie in diesen. Der Verlauf war auch hier insofern ein günstiger, als die Sehschärfe nicht dauernd gelitten hatte. Der sektorenförmige G. F. Defekt war ein ganz analoger, wenn er auch bei weitem nicht bis an den blinden Fleck heranreichte. Vielleicht war hier die Cirkulation nur in einem relativ kleinen peripheren Gefässbezirk aufgehoben?

Die drei älteren in der Nachbarschaft des frischen Exsudats und der Papille gelegenen Herde scheinen darauf hinzuweisen, dass die jetzt beobachtete Erkrankung nicht die erste war, sondern ein Rezidiv, einen frischen Schub eines älteren chorioretinitischen Prozesses darstellte. Vielleicht waren die früheren Attacken ohne Glaskörpertrübung und daher ohne jede dem Patienten bemerkbare Sehstörung verlaufen, vielleicht äusserte sich diese aber auch in den anamnestisch erwähnten „Mouches volantes“? Weitere Rezidive sind wohl auch in diesem Falle zu gewärtigen, doch lässt die Lokalisation des Prozesses, weitab von der Macula lutea, gerade an der ihr entgegengesetzten Seite der Papille, auch in solchem Falle die Prognose quoad visum günstig erscheinen.

Ob diese von Edmund Jensen als „Retino-chorioiditis juxtapapillaris“ beschriebene Form —, die übrigens vielleicht besser als „Chorioretinitis parapapillaris“ zu bezeichnen wäre, — eine Krankheit sui generis darstellt, ob sie ihrem Wesen nach von der ätiologisch gleichfalls oft unklaren disseminierten Chorioretinitis verschieden ist, oder sich von dieser nur durch die Bildung eines isolierten Herdes an der Papille unterscheidet, — bleibe einstweilen dahingestellt. Die eigentümliche Lokalisation des Prozesses ist hier allerdings charakteristisch für das ophthalmoskopische Bild und zugleich ausschlaggebend für die Art und den Grad der Funktionsstörung und damit auch für die Prognose. Doch sei hier auch auf jene nicht ganz seltenen Fälle hingewiesen, wo ein ebensolcher isolierter chorioretinitischer Herd an irgend einer andern Stelle des Augenhintergrundes liegt. Ich habe einigemal Gelegenheit gehabt, solche einzelne (solitäre) peripher gelegene Herde zu beobachten, die, obwohl älteren Datums, während mehrerer Jahre immer wieder rezidierten, d. h. frische Schübe erkennen liessen. Solche Rezidive waren jedesmal von frischer diffuser Glas-

körpertrübung und dadurch bedingter vorübergehender Sehstörung begleitet. Im G. F. war allerdings nur ein der Lage und Ausdehnung des Herdes entsprechendes peripheres Skotom vorhanden, kein Sektor, wie bei dieser Chorioretinitis parapapillaris. Die Fälle betrafen gleichfalls anscheinend gesunde jugendliche Patienten beiderlei Geschlechts, ein ätiologisches Moment war nicht nachzuweisen. Solche Fälle dürften nicht selten übersehen, bzw. falsch gedeutet werden, da ein peripher gelegener Herd manchmal erst bei wiederholter, darauf gerichteter Untersuchung entdeckt wird. Vielleicht sind solche Fälle von isolierter (solitärer) peripherer Chorioretinitis zusammengehörig mit der hier besprochenen Chorioretinitis parapapillaris. Weitere Untersuchungen über beide Formen, besonders auch über ihre Ätiologie, sind jedenfalls noch erwünscht.

---