

# Retino-chorioiditis juxtapapillaris.

Von

Prof. Dr. Edmund-Jensen,  
Privatdozent in Kopenhagen.

Mit Taf. III u. IV, Fig. 1—3, und 4 Figuren im Text.

---

In folgendem beschreibe ich ein sowohl in ophthalmoskopischer wie auch in funktioneller Beziehung wohlausgeprägtes Krankheitsbild, das meines Wissens bisher keine Erwähnung gefunden hat, und das ich wegen der konstanten Lage der Augenhintergrundveränderungen den Vorschlag mache, Retino-chorioiditis juxtapapillaris zu nennen.

Die Beschreibung stützt sich auf vier, von mir in den letzten zehn Jahren beobachtete Fälle.

Ich beginne mit einer kurzen Wiedergabe der Krankenberichte und beschreibe zuerst den Fall, in dem das Leiden während seines frühzeitigsten Stadiums beobachtet wurde.

## Fall I.

Gottlob E., 20 Jahre, konsultierte mich am 4. XII. 02. Er hatte in den letzten 2—3 Tagen einen Schatten vor dem rechten Auge, mit dem er früher gut gesehen hatte, bemerkt. Allgemeinbefinden gut, keine vorhergehende Genitalaffektion. Urin normal.

Status praesens: Oculus dext. Emm.,  $V = \frac{6}{9}$ . Ophthalmoskopisch sieht man im Glaskörper eine lange schleierförmige Opacität. Papilla n. optici ist leicht verschleiert; am oberen Rand beobachtet man ein weisses baumwollenartiges eiförmiges Infiltrat, in der Mitte etwas prominent; es scheint mit der Papille innig verbunden zu sein, deren oberer Rand hierdurch an dieser Stelle unsichtbar wird (siehe Taf. III, Fig. 1). Der übrige Teil des Augenhintergrundes ist vollständig normal. — Bei der Untersuchung des Gesichtsfeldes findet man einen sektorförmigen Defekt, der sich vom Mariotteschen Fleck nach unten-innen erstreckt (siehe Gesichtsfeldzeichnung 1); drinnen im Defekt ist jede Spur von Perzeption erloschen.

Ocul. sin. in jeder Beziehung normal.

18. XII. 1902 Zustand unverändert.

28. I. 03. Das weisse Infiltrat beginnt vom Rande resorbiert zu werden.  $V = \frac{6}{6}$ .

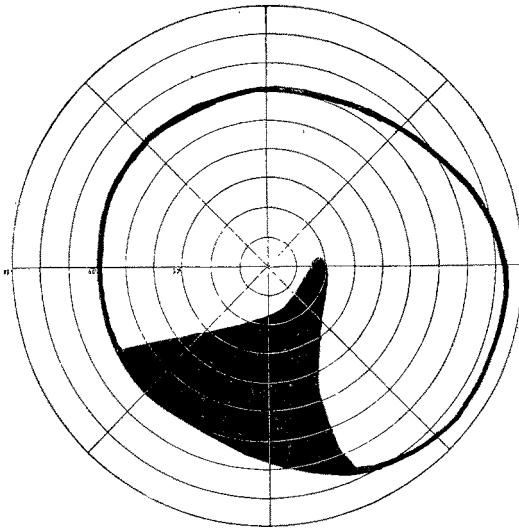


Fig. 1.

Der nächste Fall ist ebenfalls ziemlich frisch und befindet sich noch in Beobachtung:

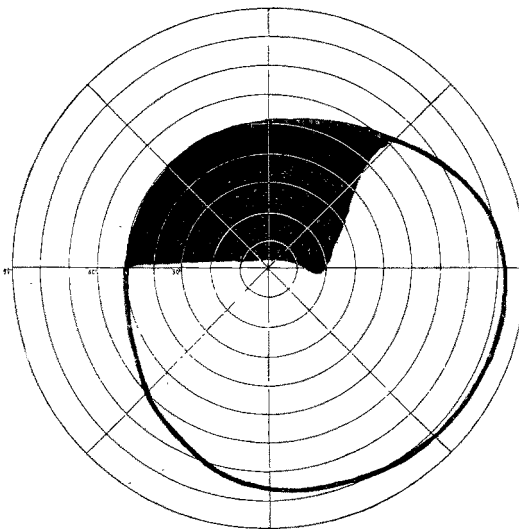


Fig. 2.

6. III. 03. Das Infiltrat ist vollständig resorbiert; die Stelle sieht marmoriert aus. Einer der Hauptzweige des aufsteigenden Arterienstammes, der früher vom Infiltrat verdeckt wurde, ist nun deutlich zu sehen, ist jedoch ungewöhnlich schmal.

21. III. 03. Im Glaskörper sieht man noch dicht vor dem oberen Teil der Papille einen dünnen Schleier mit scharfer Grenze nach unten.

11. IV. 03. Sehschärfe und Gesichtsfeld unverändert.

#### Fall II.

Frl. Laura H., 23 Jahre, konsultierte mich am 23. I. 08. Sie gibt an, dass sie vor 5 Jahren ein „Sehnervenleiden“ an dem rechten Auge gehabt hat, das geheilt wurde. — Vor 5 Monaten wurde das Auge wiederum krank. Sie ist sonst gesund und von blühendem Aussehen; Urin normal.

Status praesens: Rechtes Auge  $Ah = 1,50$ ,  $Ax 75^\circ + H 1,0$ ,  $V = \frac{6}{18} - \frac{6}{12}$ ; linkes Auge  $Ahm 4,0$ ,  $V = \frac{6}{18}$  mit  $+ 4,0 \text{ cyl.}$ ,  $Ax 90^\circ \odot \div 1,00 \text{ sf.}$  Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung

findet man auf dem rechten Auge, dass die Papille im mittleren um Hilus liegenden Teil etwas blasser als normal ist. Am unteren Rand

der Papille findet sich eine ungefähr papillengrosse, weissliche, baumwollenartige, prominente Infiltration, die teilweise die Gefässstämme verdeckt; am inneren-unteren Rand des Infiltrates ist eine marmorierte Partie zu sehen, als ob das Infiltrat sich auf diese Partie erstreckt und sich von derselben zurückgezogen hätte (siehe Taf. IV, Fig. 2). Der übrige Augenhintergrund ist vollkommen normal. Keine Opacitäten im Glaskörper.

Die Gesichtsfelduntersuchung ergibt einen grossen sektorförmigen Defekt nach oben, ungefähr  $\frac{3}{8}$  des ganzen Gesichtsfeldes umfassend, mit der Spitze im Mariotteschen Fleck. Der Defekt ist, wie im vorigen Fall, absolut für die Lichtflamme (siehe Gesichtsfeldzeichnung 2).

Linkes Auge: Normaler Augenhintergrund und normales Gesichtsfeld.

29. III. 08. Die Infiltration ist bedeutend zurückgegangen, so dass die Randpartie einen marmorierten Gürtel bildet.

Sehschärfe und Gesichtsfeld unverändert.

Den dritten Fall habe ich während ungefähr zehn Jahren verfolgen können; es war übrigens mein erster.

### Fall III.

Christian M., 34 Jahre alt, Arzt, konsultierte mich am 27. XI. 98. Er teilte mir mit, dass er immer etwas kurzsichtig gewesen sei, dass sich die Kurzsichtigkeit aber seit seinem 18. Jahr unverändert gehalten hätte.

Allgemeinbefinden gut; keine vorhergehenden Infektionen, Urin normal. In den letzten paar Tagen hat er eine Verschleierung vor dem rechten Auge bemerkt.

Stat. praesens:

Ocul. dext.  $M$  2,50 +  
 $Am$  0,50,  $Ax$  70°  $V$   $< \frac{6}{6}$ ,  
 Ocul. sin.  $M$  2,50 +  
 $Am$  0,50  $Ax$  160°  $V$   $= \frac{6}{6}$ .

Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung findet man auf dem rechten Auge: einzelne strangförmige Opacitäten im Glaskörper, die vom hinteren Pol des

Auges auszustrahlen scheinen. An der oberen-inneren Ecke der Papille in enger Verbindung

mit dieser findet man eine fast papillengrosse, weissliche, leicht prominente, eiförmige Infiltration; das angrenzende Papillengewebe ist leicht verschleiert. Unter dem Infiltrat, längs des nasalen Randes der Papille ist der Augenhintergrund marmoriert wie nach einer überstandenen Retino-chorioiditis. Der Augenhintergrund ist im übrigen normal.

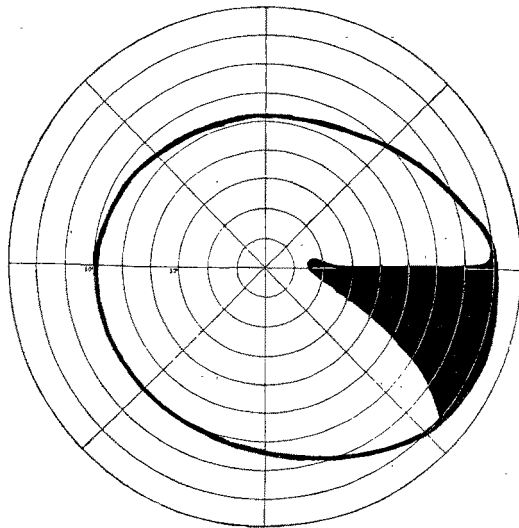


Fig. 3.

Bei der Untersuchung des Gesichtsfeldes findet man, ausgehend vom Mariotteschen Fleck, einen sektorförmigen, absoluten Defekt, der die obere Hälfte des unteren-äusseren Quadranten umfasst (siehe Gesichtsfeldzeichnung 3).

Das linke Auge besitzt normalen Augenhintergrund und normales Gesichtsfeld.

22. I. 99. Das weissliche Infiltrat ist nun verschwunden und anstatt dessen ist die Partie gleich der unterliegenden marmoriert.

Die Opacitäten im Glaskörper sind geringer geworden, jedoch ist noch ein langer vertikaler Streifen mit keulenförmigem, geschwollenem Ende zu sehen.

16. V. 01. Sehschärfe und Gesichtsfeld unverändert. Patient klagt über leichte Verschleierung.

21. V. 01. Heute  $V < \frac{6}{9}$  auf dem rechten Auge. Die Opacität im Glaskörper hat zugenommen; man sieht ausserdem ein kleines, frisches weissliches Infiltrat, ungefähr an derselben Stelle wie voriges Mal.

4. VIII. 01. Infiltrat verschwunden.

28. IX. 06. Patient ist bis vor einigen Tagen, da abermals eine Verschleierung entstand, gesund gewesen. Man sieht wiederum ein Infiltrat an derselben Stelle wie früher, jedoch bedeutend kleiner; im Glaskörper eine strangförmige Opacität.  $V = \frac{6}{9}$ . Gesichtsfeld unverändert.

17. X. 06. Bedeutend besser.

25. III. 08. Später kein Anfall.  $V = \frac{6}{9} - \frac{6}{6}$ .

Ophthalmoskopisch beobachtet man einen grossen Chorioidealfleck längs des inneren Randes der Papille, etwas grösser als die frühere Infiltration (siehe Taf. IV, Fig. 3).

Der übrige Teil des Augenhintergrundes ist normal.

Eine ganz kleine weissgraue Opacität im Glaskörper.

Der Gesichtsfelddefekt unverändert wie bei der ersten Untersuchung.

Den vierten Fall habe ich erst in seinem Endstadium in Behandlung bekommen.

#### Fall IV.

Emil P., 44 Jahre, konsultierte mich am 20. I. 06. Er teilte mir mit, dass er schon seit seinem 6. Jahre mouches volantes auf linkem Auge verspürte (sie traten stärker als die physiologischen auf, die er sehr gut vom rechten Auge kennt).

1883 machte sich stärkere Verschleierung vor dem Auge bemerkbar; es wurde damals ein Gesichtsfelddefekt konstatiert, der sich unverändert hielt. Der Patient ist übrigens gesund, hat keine Genitalaffektion gehabt. Urin normal.

Status praesens: Ocul. dext. Emm.,  $V = \frac{6}{6}$ , Fundus normal. Ocul. sin. Emm.,  $V < \frac{6}{9}$ . Die Spiegeluntersuchung ergibt leichte Trübung des Glaskörpers und einzelne kleine, dunkle Opacitäten. Am unteren Rand der Papille, sich von dieser bis ungefähr 2 Papillenbreiten nach

unten erstreckend und die unteren Gefässstämme umgebend, ist der Augenhintergrund weisslich marmoriert wie nach einer Retino-chorioiditis.

Das ophthalmoskopische Bild ist genau dasselbe wie in Fig. 3, nur die Lage der krankhaft veränderten Partie ist eine andere. Der Augenhintergrund ist übrigens vollkommen normal.

Bei der Gesichtsfelduntersuchung findet man einen absoluten sektorförmigen Defekt, der sich vom Mariotteschen Fleck direkt nach oben erstreckt; drinnen im Defekt ist jegliche Perzeption erloschen (siehe Gesichtsfeldzeichnung 4).

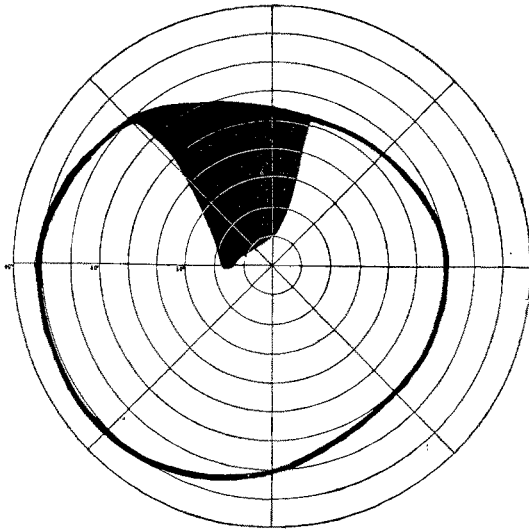


Fig. 4.

6. II. 06. Corp. vitr.  
mehr klar.  $V < \frac{6}{10}$ .

18. IV. 07. Corp.  
vitr. völlig durchsichtig, Sehschärfe, Gesichtsfeld und Augenhintergrund unverändert.

Diese vier Fälle stimmen in ihren Hauptzügen vollkommen überein; da sie das Leiden in allen seinen Stadien zu repräsentieren scheinen, so darf man das Krankbild auf folgende Weise skizzieren:

Das Leiden entsteht ohne äussere Ursache bei jüngeren gesunden Menschen, ohne Syphilis oder andere nachweisbare konstitutionelle Leiden. Objektiv besteht es in der Bildung eines weisslichen, leicht prominenten Infiltrates von ungefähr Papillengrösse und ovaler Form; das Infiltrat liegt unmittelbar neben der Papilla n. opt.: In Fall I am oberen Rand, in Fall III an der oberen-inneren Ecke, in II und IV am unteren Rand; es betrifft sowohl Retina, deren Gefässe ganz oder teilweise verdeckt werden, als Chorioidea, wodurch Glaskörperopacitäten entstehen. Der übrige Teil des Augenhintergrundes ist vollkommen normal. Die subjektiven Symptome bestehen teils in der von der Medientrübung hervorgerufenen Verschleierung, teils in der Bildung eines sektorförmigen Defekts des Gesichtsfeldes, der vom Mariotteschen Fleck ganz bis zur Peripherie hinausreicht, und innerhalb dessen Grenzen jegliche Perzeption erloschen ist. Ob sich

der Gesichtsfelddefekt schnell oder allmählich entwickelt hat, ob er zuerst relativ und dann später absolut geworden ist, lässt sich aus meinen bisherigen Beobachtungen nicht eruieren. Der Defekt hat sich in sämtlichen Fällen schon bei der ersten Untersuchung als absolut gezeigt. Wie lange das Leiden vor diesem Zeitpunkt bestanden hatte, liess sich nicht entscheiden, da die begleitende Sehstörung ganz unbedeutend war, und die Glaskörpertrübung, wie es scheint, das erste Symptom war, das die Aufmerksamkeit des Patienten auf das Auge gelenkt hat. In Fall IV meinte der Patient die Opacitäten und somit den Beginn der Krankheit schon während seiner Kindheit verspürt zu haben.

Während des späteren Verlaufs verschwindet das Infiltrat nach und nach von der Peripherie, und die betreffende Partie bekommt das Aussehen wie nach einer überstandenen Retino-chorioiditis. Die Resorption geht recht langsam vor sich, dauert ein paar Monate, wie in Fall I und III, oder länger, wie in Fall II. Allmählich verschwinden auch die Glaskörpertrübungen. Der Gesichtsfelddefekt aber besteht unverändert in Extensität und Intensität.

Fig. 1 auf Taf. III zeigt das ganz frische Infiltrat, Fig. 2 auf Taf. IV ein etwas weiter fortgeschrittenes Stadium mit beginnender Resorption; in Fig. 3, Taf. IV ist die Resorption vollendet. Alle Figuren sind im aufrechten Bild gezeichnet<sup>1)</sup>.

Dass das Leiden selbst nach mehrjährigem Stillstand rezidivieren kann, zeigt Fall III, wo sich 2 $\frac{1}{2}$  Jahr nach dem ersten Anfall ein zweiter, nach weiteren fünf Jahren ein dritter einstellte. Die zwei letzten Anfälle brachen an derselben Stelle wie der erste aus, sie waren weniger intens und verursachten weder Zunahme des Gesichtsfelddefekts noch weitere Schwächung der Augenfunktion. In Fall II scheint der beobachtete Anfall der zweite gewesen zu sein; es lässt sich nicht entscheiden, ob der ungewöhnlich grosse Defekt des Gesichtsfeldes in diesem Falle schon beim ersten Anfall vor fünf Jahren vorhanden war, oder ob der neue Anfall den Defekt vergrössert hat. Wahrscheinlich lässt sich hier der grosse Defekt durch die für die Gefässe besonders ungünstige Lage des Infiltrates erklären.

Bezüglich des schliesslichen Verlaufs lässt sich nichts bestimmtes sagen, da Rezidive selbst nach mehreren Jahren nicht ausgeschlossen

---

<sup>1)</sup> Die ophthalmoskopischen Bilder verdanke ich Herrn Dr. N. Höeg, Kopenhagen.

zu sein scheinen. Im ganzen ist doch wohl die Prognose quoad visum als gut zu bezeichnen; in Fall III hielt sich der Defekt des Gesichtsfeldes in ungefähr zehn Jahren unverändert, in Fall IV schien er sogar 23 Jahre bestanden zu haben, und in allen vier Fällen ist die zentrale Sehschärfe unbeeinflusst gewesen.

Dass es sich bei diesem Leiden nicht um eine zufällige Lokalisation einer Chorioiditis disseminata handelt, ist als sicher zu betrachten, da sich dann absolut während des Verlaufs früher oder später Veränderungen im übrigen Teil des Augenhintergrundes bemerkbar machen würden. Das ophthalmoskopische Bild zeigt, dass sowohl die Retina als auch die Chorioidea erkrankt sind; ob der Herd in einer dieser Häute und da wohl zunächst in der Chorioidea zu suchen ist, oder ob er tiefer liegt, lässt sich wohl kaum entscheiden, bevor sich uns Gelegenheit zu einer anatomischen Untersuchung bietet. Die innige Verbindung mit der Papilla n. opt., die wir in allen Fällen vorfinden, scheint auf die Möglichkeit zu deuten, dass der Ausgangspunkt des Leidens im vorderen Teile der Vagina n. opt. zu suchen ist.

Der Defekt des Gesichtsfeldes ist direkt vom Infiltrat abhängig. Die natürlichste Erklärung des Zusammenhanges ist nach meiner Ansicht, dass das Infiltrat komprimierend, eventuell thrombosierend auf die arteriellen Gefässe innerhalb seiner Grenzen wirkt und dadurch die Perzeption in dem vom betreffenden Gefäss versorgten Gebiet der Netzhaut erlischt. Dafür spricht der ophthalmoskopische Befund: in Fall I zeigte es sich, als das Infiltrat verschwand, dass die unter dem Infiltrat liegende Arteria nasal. sup. sehr verengt war; hiermit übereinstimmend wurde ein recht grosser Defekt des Gesichtsfeldes konstatiert; in Fig. 3, Taf. IV sieht man ebenfalls einen quer über die angegriffene Stelle verlaufenden, offenbar verengten Arterienzweig; der Zweig ist hier klein und der Defekt des Gesichtsfeldes deshalb ziemlich schmal; in Fig. 2, Taf. IV schliesslich deckt das Infiltrat vollständig die nach unten ziehenden Hauptgefässstämme und übereinstimmend hiermit finden wir einen sehr grossen Defekt des Gesichtsfeldes. Die Form des Gesichtsfelddefektes spricht auch dafür, dass er einer Gefässobliteration zuzuschreiben ist; denn ganz ähnliche absolute Defekte, sektorförmige mit der Spitze im blinden Fleck, beobachtet man bei embolischen Prozessen in den Zweigen der Art. centralis retinae. Ausser den hier genannten gibt es nur ein Leiden, bei dem man Gesichtsfelddefekte in Sektorform mit Verlängerung zum Mariotteschen Fleck findet, nämlich bei Glaukom, wie von Bjerrum

nachgewiesen, und eins der Gesichtsfelder (Fig. 1) hat Ähnlichkeit mit einem Glaukomgesichtsfeld; Formen wie in Fig. 3 u. 4 wird man dahingegen niemals bei Glaukom antreffen.

Von Druckerhöhung ist in keinem meiner Fälle die Rede gewesen; mit Glaukom hat die Krankheit sicherlich nichts zu tun. Es liesse sich aber vermuten, dass die Ursache des eigenartigen Defektes in den beiden Krankheiten eine ähnliche wäre. Nimmt man an, dass die bogenförmige Verlängerung des Defektes bis zum blinden Fleck bei Glaukom darin begründet ist, dass der erhöhte Binnendruck auf die Nervenfasern am Papillenrande wirkt, liesse sich bei der Retino-chorioiditis juxtapapillaris analog hiermit vermuten, dass das Infiltrat einen direkten Einfluss auf die unterliegenden Nervenfasern ausübe, sei es durch Kompression oder durch fortgeleitete Entzündung. Dass eine solche Erklärung unwahrscheinlich ist, geht aus dem ophthalmoskopischen Bilde in den späteren Stadien hervor: nach dem Zurücktreten des Infiltrates sieht man weder Schwund noch Verfärbung des Papillengewebes.

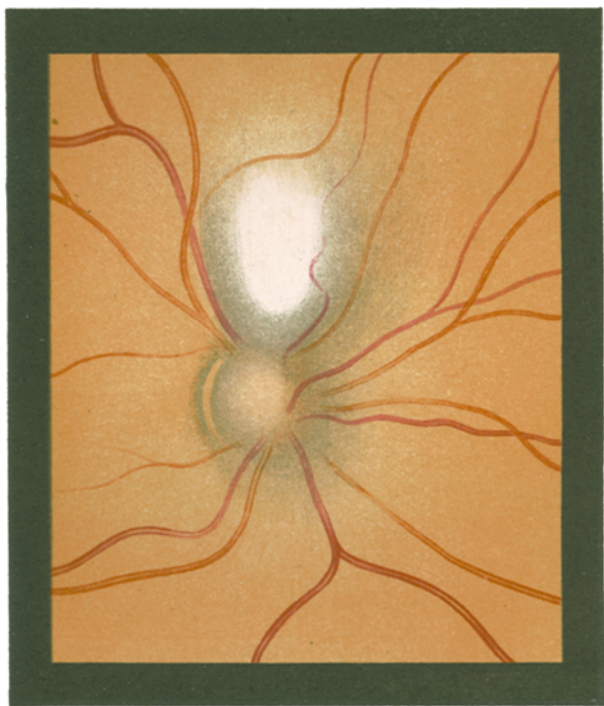
Schliesslich liesse sich die Vermutung aufstellen, dass der Ausgangspunkt des Leidens in den Gefässen selbst zu suchen, und dass das Exsudat sekundär entstandenes Ödem sei. Erwiese sich diese Annahme als richtig, so wäre zu erwarten, dass sich das Exsudat über einen grösseren Bezirk erstrecken würde, wie bei Astembolie, oder dass Hämorrhagien auftreten würden, wie bei thrombo-phlebitischen Prozessen. Das weissliche Infiltrat in meinen Fällen hat aber mit dem wolkigen Nebel bei Embolie gar keine Ähnlichkeit; auch sind Hämorrhagien nicht beobachtet. Die Bilder zeigen ausserdem, dass die Gefässe überall ein normales Aussehen haben, abgesehen von dem vom Infiltrat verdeckt verlaufenden, später etwas verengerten Ast. Arterio-sklerotische Prozesse sind schon wegen des jungen Alters der Kranken als ausgeschlossen anzusehen.

Ich glaube deshalb an die Richtigkeit der ersten Erklärung, nach welcher das entzündliche retino-chorioideale Infiltrat als das primäre und das Gefässleiden als etwas sekundäres aufzufassen ist.

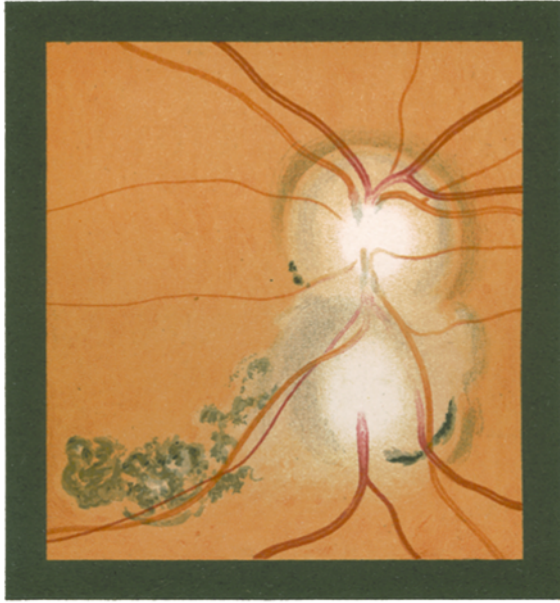
Die Krankheit scheint nicht häufig vorzukommen: ich habe im Laufe von ungefähr zehn Jahren unter einem Patientenmaterial von ungefähr 26800 nur diese vier Fälle konstatiert.

---

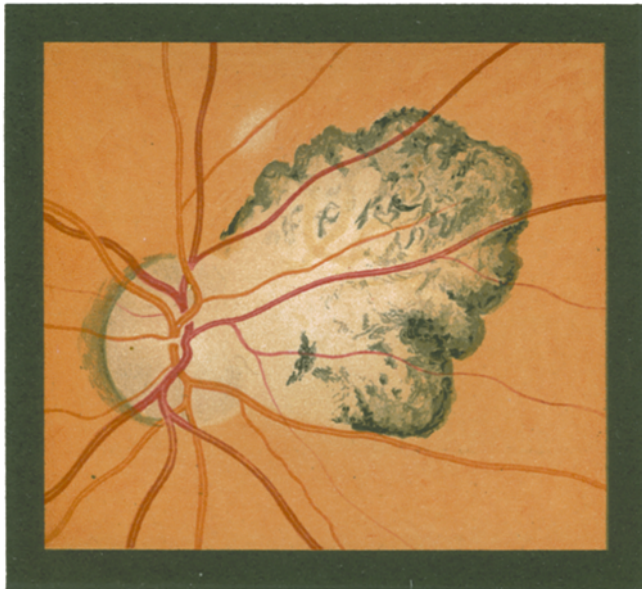




*Fig. 1.*



*Fig. 2.*



*Fig. 3.*