

Ophthalmologische Mittheilungen

von

Prof. Ludwig Mauthner.

1. Drei Fälle von erworbener Hypermetropie.

Als Formen erworbener Hypermetropie kennt man 1. die Hypermetropie in Folge von Aphakie, und 2. jene, die, wenn auch nur in geringem Grade, im höhern Alter sich bemerkbar macht. Ferner sieht man H auftreten: 3. bei Glaucom, 4. bei Verfärbung und Atrophie des Sehnerven, und 5. nach Angina diphtherica. Die Ursachen der H, welche unter den drei letztgenannten Verhältnissen sich zeigt, sind entweder schwer oder gar nicht zu begreifen. So ist für jene Abnahme des Brechzustandes, welcher, wie Jacobson sah, nach diphtheritischer Angina sich entwickelt und später wieder vollständig verschwindet, absolut kein halbwegs verständlicher Grund aufzufinden. Als Curiosum wird weiters, also 6. angeführt jene H, die durch Compression des Bulbus von rückwärts und die dadurch erzeugte Verkürzung der Augenaxe und 7. jene, die durch Vortreibung der Macula lutea durch retro-retinale feste Exsudate oder Neubildungen, und jene, die durch centrale Netzhautablösung zu Stande kommt. Die beiden letzteren Formen sind Curiosa, weil allerdings die physikalische Existenz der H evident ist, aber leider weder der Arzt noch der Patient in der angenehmen Lage sich befinden, dieser physikalischen H irgend welche Aufmerksamkeit zu schenken.

Endlich und 8. kann erworbene Hypermetropie durch Veränderungen in der Cornea bewirkt werden.

Hören wir einige Stimmen in Betreff dieses letzteren Punktes.

Donders¹⁾: „Ich habe zuweilen bei centralen Hornhautgeschwüren einen hohen Grad von Hypermetropie beobachtet, an deren Stelle Emmetropie oder gar Myopie, verbunden mit unregelmässigem Astigmatismus, trat, sobald bei artificieller Mydriasis auch die seitlichen Theile der Hornhaut beim direkten Sehen mit ins Spiel kamen.“ Nagel²⁾: „Erworben scheinen höhere Grade von Hyperopie, abgesehen von Linsenverlust, nicht vorzukommen. — Weniger hohe Grade von Hyperopie können dagegen erworben werden 1. durch Abflachung der Cornea, der ganzen oder des mittleren Theiles in Folge ulceröser Erkrankungen.“ v. Stellwag³⁾: „Es werden Convexitätsverminderungen einzelner Trennungsfächen des dioptrischen Apparates mitunter auch erworben. Indem dann aber die Krümmung wohl immer eine sehr unregelmässige ist, wird nicht sowohl Hypermetropie, als vielmehr irregulärer Astigmatismus mit Uebersichtigkeit als Grundlage das Resultat sein. Hierher gehören die Verflachungen der Hornhaut als Folge schrumpfender Narben u. s. w.“ Schweigger⁴⁾: „Bei Abflachung der Cornea durch centrale Facetten können hohe Grade von Hypermetropie gleichzeitig mit unregelmässigem Astigmatismus auftreten.“

Die angeführten Citate mögen genügen, um zu zeigen, dass man wohl zur Zeit des Vorhandenseins eines centralen Hornhautgeschwürs die Existenz hochgradiger Hypermetropie bisweilen nachweisen konnte, ohne dass aber ein solcher Nachweis begreiflicher Weise irgend welche praktische Bedeutung

1) Die Anomalien der Refraction und Accommodation. Uebersetzung pag. 205.

2) Die Refractions- und Accommodationsanomalien des Auges, pag. 65.

3) Augenheilkunde, 4. Auflage, pag. 806.

4) Handbuch der spec. Augenheilkunde, pag. 51.

hätte; dass hingegen von Anderen Fälle nicht beobachtet zu sein scheinen, in welchen eine durch einen geschwürigen Process gesetzte und nach erfolgter Heilung zurückgebliebene centrale Hornhautabflachung eine solche Durchsichtigkeit und dabei — wenn auch irregulärer Astigmatismus nicht gänzlich ausgeschlossen erscheint — eine so regelmässige Krümmung bewahrt hätte, dass hochgradige, durch Convexgläser corrigirbare Hypermetropie zurückgeblieben wäre, dass also nicht der irreguläre Astigmatismus die Correction unmöglich und den Nachweis der vorhandenen H ohne Nutzen für das Auge gemacht hätte.

Ich habe bisher auch nur zwei solche Fälle gesehen, von denen ich den einen bereits in meiner Ophthalmoscopie pag. 159 erwähnte. Ich will denselben hier nochmals vorführen und den zweiten beifügen.

Der erste Fall betraf einen 18jährigen jungen Mann, Namens Samuel Braun, welcher 4 Jahre vor der Zeit, zu welcher er sich vorstellte, seiner Angabe nach eine heftige Entzündung des rechten Auges durchgemacht hatte, und nun anfrag, ob denn die seitdem so sehr herabgesetzte Sehkraft dieses Auges nicht doch wieder gehoben werden könnte. Ich will ausdrücklich erwähnen, dass, so sehr auch nach der Angabe des Kranken die Aufmerksamkeit sofort auf die Untersuchung der Cornea gelenkt werden musste, um so mehr, als die Iris und Pupille sich normal erwiesen, doch weder im Tageslichte, noch bei seitlicher Beleuchtung zunächst eine Trübung oder sonstige Anomalie der Hornhaut ohne Weiteres auffiel. Den gewöhnlichen rohen Spiegelungsversuch erinnere ich mich nicht gemacht zu haben. Bei der Untersuchung im durchfallenden Lichte bot sich mir jedoch ein höchst merkwürdiges, noch nie gesehenes Bild dar. Durch die Pupille ging ein dunkler Streifen und in dem Felde unterhalb desselben erschienen mir, ohne dass ich mein myopisches Auge ($M \frac{1}{6}$) durch ein Glas corrigirt hätte, die Objecte des Augengrundes so hinlänglich scharf und deutlich und dabei in jener geringen Vergrößerung, wie ich sie im staaroperirten Auge

zu sehen gewohnt bin. Die Diagnose einer $H \frac{1}{3}$ konnte, da ich beim Abstand von 3" zwischen dem Knotenpunkte meines Auges und jenem des untersuchten den Augengrund eben noch deutlich sah, sofort gestellt werden. Wenn ich mich dem Auge möglichst annäherte, so konnte ich gewahren, wie im Gesichtsfelde nach oben die Netzhautgefässe scharf abgeschnitten abbrachen und verschwanden, in diesem Theile des Gesichtsfeldes eben nichts als die gleichmässige, gelbrothe Färbung des Augengrundes zu sehen war. Wenn ich mein Auge corrigirte, so erschien mir nunmehr der übrige Augengrund in der dem emmetropischen Auge entsprechenden starken Vergrösserung, während gleichzeitig das Miniaturbild der mehr central gelegenen Netzhautpartie noch immer wenn auch undeutlich sichtbar blieb. Auf die Erscheinung der Verdopplung der Objecte des Augengrundes will ich hier nicht eingehen. Es war gerade so, als wäre ein Loch durch die Linse hindurchgeschlagen. Da diese Annahme gerade nicht sehr plausibel war und andererseits die allseitige Anwesenheit der Linsenreflexe sofort die Hoffnung auf einen derartigen Fund raubte, so musste man die Ursache in der Hornhaut suchen. Liess man das Spiegelbild einer Kerzenflamme über die Hornhaut gleiten, so hatte man das schöne Schauspiel, wie plötzlich an einer bestimmten Stelle das Bild wie mit einem Sprunge grösser wurde, ohne gleichzeitig merklich verzerrt zu werden, eine Strecke weit die gleiche Grösse bewahrte, um dann wieder in seine bescheideneren Dimensionen ebenso ohne Uebergang zurückzufallen. Auf diese Weise konnte man leicht die Peripherie der Abflachung, welche sich vom Centrum der Hornhaut nach unten und aussen erstreckte, feststellen, und nun erst gelang es, die betreffende Partie auch direct zu sehen und von ihrer Umgebung mit dem Gesichtssinne abzugrenzen.

Die Untersuchung mit Gläsern und Sehproben ergab: Das gesunde linke Auge emmetropisch, dessen Sehschärfe $\frac{20}{20}$. Das rechte Auge konnte auf 20' Abstand das grosse A (Snellen) nicht erkennen, auf 10' Abstand wurde das A un-

deutlich gesehen, mehr errathen, S also kaum $\frac{10}{200}$. In de Nähe konnte das rechte Auge nur Schrift Nr. 14 J., und diese auf keine grössere Entfernung als auf 4" lesen. Das Auge wurde durch Convex $3\frac{1}{2}$, $\frac{1}{4}$ " vor die Cornea gestellt, corrigirt, hatte mit diesem Glase S $\frac{20}{70}$ und las damit Nr. 3 Jäger auf 8". Stellte man das uncorrigirte Auge auf 2' von Snellen's Tafel, so wurden nur die Buchstaben XL zögernd genannt; hielt man nun ein Prisma von 16^0 mit der Kante nach abwärts vor das Auge, so dass das Glas also durch Deduction (Abwärtswendung) des Auges überwunden werden musste und die Lichtstrahlen daher durch eine zwar periphere, aber normal gekrümmte (obere) Hornhautpartie einfielen, so wurden sofort die Lettern XX fliessend gelesen.

Leider konnte die ophthalmometrische Messung der Cornea nicht vorgenommen werden. Fragen wir uns, welcher Werth für den Krümmungsradius in der abgeflachten Stelle durch die Rechnung gewonnen werden kann, so lautet die Antwort: Nehmen wir den Krümmungsradius der Hornhaut (nach Donders) mit 7.7 Mm. und legen wir der Linse einen solchen Einfluss auf die Brechkraft des Auges bei, dass ihre Entfernung aus dem Pupillargebiete eines emmetropischen Auges H $\frac{1}{3}$ erzeugen würde, dann ergibt sich, dass, falls dieser Grad von H in einem emmetropischen Auge nicht durch Aphakie, sondern durch Hornhautabflachung entstehen soll, der Radius der Cornea seinen Werth von 7.7 Mm. in jenen von 9.63 Mm. ändern müsse.

Es ist klar, dass in unserem Falle die ganze Hypermetropia acquisita manifest war, denn das linke emmetropische Auge hatte ja die Führung. Es ist aber andererseits a priori wahrscheinlich, dass, falls bei solcher erworbener Hypermetropie das betreffende Auge die Rolle des allein sehenden übernehmen müsste, ein solches Auge in Betreff des latenten und manifesten Theils seiner H ein ähnliches Verhalten zeigen würde, wie das mit typischer Hypermetropie behaftete. Ein Beispiel dafür liefert

der zweite Fall. Eduard Appeller, 22 Jahre alt, stellte

sich mir am 12. Mai 1870 vor. Das linke Auge war phthisisch in Folge einer vor vielen Jahren erfolgten Verletzung durch einen eingedrungenen fremden Körper. Am rechten Auge war eine centrale Trübung und Abflachung der Hornhaut erkennbar, von solcher Beschaffenheit, dass die Trübung gegen den Mittelpunkt zu sich nahezu verlor. Bei der ophthalmoscopischen Beleuchtung sah ich durch jene centrale Stelle ohne Correctionsglas die Objecte des Augengrundes noch bei einem Abstände der Augen von $1\frac{1}{2}''$ (also dem der beiderseitigen Knotenpunkte von $2''$) möglichst deutlich. Das Bild trug nämlich das Gepräge einer durch irregulären Astigmatismus erzeugten, jedoch nicht bedeutenden Verzerrung. Es bestand also $H \frac{1}{4}$. Das uncorrigirte Auge zeigt $S \frac{10}{40}$, Hm ist $\frac{1}{16}$, mit Convex 16 ist $S = \frac{10}{30}$, auch werden einzelne Buchstaben von XX noch gelesen. Patient liest ohne Glas unter sehr starker Verengung der Augenlidspalte Nr. 1 Jäger auf $5\frac{1}{2}$, Nr. 3 noch auf $7''$, aber zögernd; mit Convex 16 (leichter, als mit Convex 12, aber doch noch auch mit diesem letzteren Glase) Nr. 1 auf 7, Nr. 3 auf $9\frac{1}{2}''$. Es wird ihm zum Sehen in die Nähe Convex 16 verordnet.

Wir haben in den zwei angeführten Fällen das erste Mal $H \frac{1}{3}$, das zweite Mal $H \frac{1}{4}$. Die Sehschärfe des corrigirten Auges ist im ersteren Falle $\frac{1}{3}\frac{1}{2}$, im zweiten $\frac{1}{3}$. Trotzdem also die Sehschärfe der beiden Augen nicht viel differirt, hat das erste Auge ohne Glas kaum eine Sehschärfe $\frac{10}{200}$, das letztere dagegen $S \frac{10}{40}$. Brauche ich zu sagen, dass nicht sowohl der Unterschied im Grade der Hypermetropie (es handelt sich um eine Differenz von $\frac{1}{12}$, die bei so hohen Graden von H für die Prüfung der Sehschärfe des unbewaffneten Auges auf $10'$ sehr wenig in Betracht kommt) die Ursache dieser Erscheinung ist, als vielmehr der Umstand, dass im erstern Falle die Hypermetropie gar nicht, im letztern hingegen zum grössten Theile durch die Accommodation gedeckt wurde?

Ich füge nun einen dritten Fall von erworbener Hornhautabflachung bei, der uns eine neue Ursache für diese Art

der erworbenen Hypermetropie kennen lehrt. Die 50jährige Tagelöhnerin Ursula Tripp wurde am 9. Juni 1870 auf meine Klinik aufgenommen. Es handelte sich um eine melanotische Geschwulst am linken Auge, welche vom Limbus conjunctivae ausgehend auf die Hornhaut gewuchert war, ihre mächtigste Entwicklung nach unten, eine weniger mächtige nach aussen, eine Andeutung ihres Entstehens nach oben zeigte und nur den innern Hornhautrand intact liess. Der dem Pupillargebiete gegenüber liegende Theil der Hornhaut war von Geschwulstbildung frei; doch liess sich bei seitlicher Beleuchtung in dieser Partie eine feine punktförmige oberflächliche Trübung erkennen.

Das rechte gesunde Auge war emmetropisch, dessen Sehschärfe $\frac{20}{20}$ nahezu. Das linke Auge zeigte Hypermetropie, und zwar betrug die Hm $\frac{1}{12}$; nach Atropineinträufung wurde Convex 10 als das corrigirende Glas gefunden, die Sehschärfe (mit dem corrigirenden Glase) betrug $\frac{20}{50}$. Der Augenspiegel zeigte ausser der Hypermetropie die (von der Trübung der Hornhaut herrührenden) Erscheinungen eines gewissen Grades von irregulärem Astigmatismus.

Als die Patientin nach Entfernung der Geschwulst geheilt entlassen wurde, war die Hypermetropie — verschwunden. Es war dieses Phänomen besonders bei der Untersuchung mit dem Augenspiegel äusserst überraschend. Das Auge war emmetropisch, verwarf selbst Convex 80 entschieden und hatte Sehschärfe $\frac{20}{30}$. Die centrale Hornhautpartie war dabei fast zur Norm zurückgekehrt, die ophthalmoscopischen Erscheinungen des irregulären Astigmatismus waren grösstentheils verschwunden. Offenbar hatte der am untern Drittheil der Hornhaut haftende mächtige Geschwulstlappen die Abflachung derselben bewirkt. Unter den früher gesetzten Bedingungen hätte dabei der Hornhauthalbmesser um 0.38 Mm. zunehmen müssen, so dass er nunmehr (statt 7.7 Mm.) 8.08 Mm. betrug.

2. Ein Fall von Chorioideremie.

Ortner Andreas, ein 32jähriger Müller aus Innichen im Pusterthale, stellte sich am 1. Juni 1871 im Ambulatorium meiner Klinik vor. Auf die entsprechenden Fragen gab er folgenden Bescheid: „Seitdem ich mich erinnere, weiss ich, dass ich immer schlecht gesehen habe. Ich sehe zwar die Gegenstände, die in gerader Richtung vor mir sich befinden, sehe aber dabei nicht, was rechts und links, oben und unten von ihnen liegt. Ich habe immer bei Tage besser als gegen Abend gesehen, und ist einmal die volle Dämmerung da, so sehe ich eigentlich so gut, wie Nichts. Ich habe auch die Bemerkung gemacht, dass es mit dem Sehen im Sommer besser als im Winter geht. Seit ich vor 15 Jahren den Typhus überstand, ist mein Sehvermögen entschieden schlechter geworden. Ich habe sieben Geschwister, von denen ein Bruder, der 26 Jahre alt ist, genau dieselbe Art der Schlechtsichtigkeit darbietet, wie ich sie selbst darbiete. Meine Eltern sehen zwar gut, aber ein Bruder meines Vaters sah auch schlecht, und meine Grossmutter von väterlicher Seite wurde in ihrem 70. Lebensjahre vollkommen blind.“

Aeusserlich war an den Augen des Patienten nichts Krankhaftes wahrzunehmen. Spannung und Beweglichkeit der Bulbi normal, Cornea normal, die Irides von blaugrüner Farbe, die Pupillen im Tageslichte vollkommen schwarz und frei beweglich. Ich benützte diesen Fall, um meinen Hörern zu demonstriren, wie man bei Krankheitsprocessen, die nur mit Hilfe des Augenspiegels erkennbar sind, doch gar oft aus den sich markirenden Symptomen die Diagnose mit mehr oder weniger Sicherheit noch vor der Spiegelprüfung machen könne, und wies darauf hin, dass wir bei unserem Kranken fast mit Bestimmtheit darauf rechnen könnten, eine typische Pigment-entartung der Netzhaut zu finden.

Doch wie gross war mein Erstaunen, als ich nur einen Blick in das eine oder andere der Augen mit dem Spiegel warf. Allein, ehe wir auf die Resultate der ophthalmosco-

pischen Prüfung eingehen, sei zunächst Folgendes über Brechkraft, centrale und periphere Sehschärfe der Augen erwähnt. Das rechte Auge zeigte bloß $Sc = \frac{5}{200}$, es wurde auf 5' nur das grosse A deutlich erkannt, wenn man auch die mit dem Spiegel bestimmte Myopie durch $-\frac{1}{12}$ corrigirte. Das Sehfeld reichte vom Fixationspunkte 10^0 horizontal nach innen (gegen die Nase zu), fehlte gänzlich gerade nach aussen (gegen die Schläfe), erreichte gerade nach oben 15^0 , gerade nach unten 5^0 , in der Diagonale (im Meridiane von 45^0) nach oben innen 15^0 , nach oben aussen 5^0 ; nach unten innen 15^0 , nach unten aussen 0^0 .

Das linke Auge zeigte $M \frac{1}{16}$, mit $-\frac{1}{16}$ war die centrale Sehschärfe $\frac{10}{40}$; Nr. 3 Jäger wurde auf 5" gelesen. Das Gesichtsfeld war nieren- oder bohnenförmig. Die Convexität der Bohne war gerade nach oben, die Concavität gerade nach unten gerichtet. Dabei stand die Fixationsstelle im Nabel der Bohne, so dass also das Sehfeld gerade nach abwärts vollkommen fehlte, in der Diagonale nach unten innen und unten aussen aber vorhanden war, und zwar sich in ersterer Richtung bis zu 15^0 , in letzterer bis zu 10^0 erstreckte. Nach oben, und zwar gerade nach oben, sowie in den beiden Diagonalen ergab sich eine Ausdehnung von je 5^0 . Der grösste, der Querdurchmesser des Sehfeldes zeigte 34^0 , und zwar 15^0 gegen die Nase, 19^0 gegen die Schläfe.

Bei der Beleuchtung mit dem Augenspiegel auf einige Zolle Abstand sah man, wo man auch hinblicken mochte, Nichts von dem gewöhnlichen gelbröthlichen, sondern nur einen grellen weisslichgrünen Reflex. In diesem Momente wurde mir klar, dass falls die Opticusfasern der Retina ihr Mark am Rande des Sehnervenquerschnitts sämmtlich wieder angenommen und in ihrem ganzen Netzhautverlaufe (mit Ausnahme der Stelle der Macula lutea) beibehalten hätten, dann nicht bloß dieser eigenthümliche Reflex des Augengrundes, sondern auch die von Geburt an bestehende concentrische Einengung des Sehfeldes, ebenso die centrale Amblyopie (die bei grosser Ausdehnung der sogenannten Opticusausbreitung [Jäger] schon

öfter beobachtet wurde [Schweigger]) erklärt, und auch das Vorkommen des gleichen Uebels bei einem Bruder des Patienten nicht merkwürdig sein würde, da es ja doch nicht das erste Mal wäre, dass ich markhaltige Fasern der Retina bei zwei Geschwistern sah (s. Ophthalmoscopie pag. 264). Aber auch diese diagnostische Vermuthung erwies sich als unrichtig. Die genaue Untersuchung zeigte vielmehr:

Rechtes Auge. Die brechenden Medien rein, Myopie $\frac{1}{12}$. Der Sehnerv zeigt im Ganzen eine rundliche Gestalt, ist gleichmässig geröthet, seine Grenzen jedoch allseitig vollkommen verwaschen. Der Ursprung und Verlauf der Netzhautgefässe ist normal, das Caliber der Arterien verringert. Der Sehnerv ist ringsum bis zu den äussersten Grenzen des Augenspiegel-Sehfeldes von einer weissgrünlich glänzenden, bei der Prüfung im aufrechten Bilde eine deutliche Streifung, aber nicht die geringsten Niveaudifferenzen darbietenden Fläche umgeben. Jedoch lassen sich auf dieser letztern (abgesehen von der Verästlung der Netzhautgefässe) einzelne, wenn auch wenige Details unterscheiden. Zunächst sieht man in der Nähe des inneren Randes des Sehnerven (im Abstände eines $\frac{1}{5}$ Pupillendurchmessers) ein Gefäss aus der Sclerotica hervorkommen, welches bogenförmig um den obern Sehnervenrand herumgeht, und ein zweites ähnliches am untern Rande des Opticus auftauchen, das, im Gegensatz zu dem mehr gestreckten innern obern Gefässe, eine starke Schlängelung zeigt und gleichfalls nach aussen verläuft. Diese beiden Gefässe anastomosiren nicht sichtbar mit einander und schicken ebensowenig irgend welche Aeste ab, die noch bei 15maliger Vergrösserung erkennbar wären; denn sonst müsste man dieselben auf der weissen Unterlage trefflich sehen. Die Gefässe zeigen auch keine Theilung, verdünnen sich und entziehen sich bald der Beobachtung. Ich will hier gleich beifügen, dass am linken Auge nur Ein derartiges Gefäss, welches genau dem innern obern des rechten Auges entspricht, vorkommt. Es ist klar, dass die genannten Gefässe Analoga des von Ed. v. Jäger der Ver-

gessenheit entrissenen arteriellen Scleroticalfässkranzes sind, wiewohl sie nicht innerhalb, sondern auf der innern Fläche der Sclera liegen, und wiewohl in dem Auge, in welchem zwei solche Gefässe vorkommen, das eine statt am äussern am untern Rande der Papille emportaucht. Ausser den eben genannten Stämmchen sieht man auf der weissen Fläche nur noch sparsame Reste vollkommen anomal gestalteter Chorioidealgefässe, ganz ähnlich denen, wie sie beim *Coloboma chorioideae* zu beobachten sind, und ferner vereinzelte schwarze Pigmentformationen, die sich aber durchaus nicht auf die Peripherie des Augengrundes beschränken, von punktförmiger, dreieckiger, vielstrahliger und schollenartiger Form (aber immer deutlich eine Zusammensetzung aus kleineren Pigmentpunkten zeigend), Pigmentbildungen, wie sie gleichfalls auf colobomatösen Partien der Aderhaut sich finden. Nur an der Stelle der *Macula lutea* ist etwas mehr von der Aderhaut zu sehen. Es findet sich da ein deutlich entwickeltes, wenn auch wenig dichtes Chorioidealgefässnetz, an einzelnen Stellen des Umkreises stehen schwarze und rostbraune Pigmentflecken. Aber auch an der *Macula* zeigt sich keine Spur des normalen Stroma- oder Epithelialpigments.

Am linken Auge gestaltet sich das Bild etwas anders. Im hintern Linsenpole eine kleine dreieckige, die Spitze nach abwärts kehrende durchscheinende Trübung. Im Glaskörper, und zwar in dessen hinterm Abschnitte flottirende, punkt- und fadenförmige Opacitäten. Der Sehnerv, die Netzhautgefässe, sowie die vom Sehnerven nach oben, innen und unten gelegenen Partien des Augengrundes zeigen dasselbe Verhalten, wie im rechten Auge, nicht so die *Macula lutea* und der von ihr nach aussen gelegene Theil der Aderhaut. Die *Macula lutea* erscheint als ein scharfbegrenzter, rothbrauner, rhombischer, die Ecken nach oben und unten, innen und aussen kehrender Fleck, dessen Diagonale dem Pupillendurchmesser an Grösse gleicht und an welchem das wohl entwickelte und gut pigmentirte Aderhautepithel die Beobachtung tiefer liegender Details nicht gestattet. Von der äusseren

Peripherie des gelben Flecks sieht man deutlich entwickelte, ein Netz bildende Chorioidealegefässe auf dem weissen Grunde nach aussen ziehen; je weiter nach aussen, desto enger werden die Maschen des Netzes, und in der äussersten Peripherie, die der Untersuchung zugänglich ist, sieht man auch noch das pigmentirte Epithel auftreten.

Wir brauchen in unserem Falle keine Differentialdiagnose zu machen. Ich glaube nicht, dass Jemand den beschriebenen Befund anders deuten wollte, als er zu deuten ist. Es handelt sich um den Mangel der Aderhaut in beiden Augen, und zwar fehlt die Chorioidea am linken Auge vollständig, und nur das einigermassen reguläre Gefässnetz an der Macula lutea erinnert an die abhanden gekommene Membran. Im rechten Auge ist zum Glücke für den Besitzer der Augen das Pigmentepithel an der Stelle des gelben Flecks in seiner Entwicklung wenigstens nicht erheblich gestört worden, auch ist im äussern Abschnitte des Auges ein deutliches Rudiment der Aderhaut wahrzunehmen.

Man kann natürlich nicht mit Bestimmtheit angeben, in welcher Weise durch Hemmungen in der embryonalen Entwicklung das Stroma, sowie das Pigmentepithel der Chorioidea sammt der Stäbchen- und Zapfenschichte grossentheils verloren ging; aber es lässt sich die Sache ganz gut so vorstellen, dass zunächst jenes Gewebe, welches, das äussere Blatt der primären Augenblase umgebend, zum Stroma und zum Blutgefässsystem der Aderhaut werden soll, in seiner Entwicklung gestört, zu Grunde gerichtet wurde, und dass unter dieser Störung auch das äussere Blatt der primären Augenblase, das sonst zum Pigmentepithel sich umstaltet, litt. Da die Stäbchen und Zapfen aus dem innern Blatte der primären Augenblase in die Epithelzellen des äussern Blattes hineinwachsen (wobei die letzteren die Pigmentscheiden für die ersteren bilden), so konnten sie dort mit zu Grunde gehen, wo das Epithel schwand, oder sie fanden, falls sie zur Zeit des Epithelschwundes noch nicht entwickelt waren, keine Stütze vor und konnten sich nicht oder wenigstens

nicht gehörig entwickeln. Dabei ist in der Ausbildung der inneren Netzhautschichten, nach dem Augenspiegelbefunde zu urtheilen, ebenso wenig eine Störung vorgekommen, als in jener der Sclerotica.

Am linken Auge, in welchem das centrale Pigmentepithel erhalten ist, besteht auch noch eine respectable centrale Sehschärfe: $\frac{1}{4}$; im rechten hingegen, wo von diesem Epithel Nichts zu sehen ist, ist die centrale S höchst mangelhaft: $\frac{1}{40}$. In der nächsten Umgebung des gelben Flecks functioniren auch noch Stäbe und Zapfen in beiden Augen so weit, dass die Lichtempfindung vermittelt wird. In der äussersten Grenze des äussern Feldes des linken Auges, in welchem wir auch normales Epithel sehen, ist keine Lichtempfindung, weil diese Stelle auch im normalen Auge nicht mehr percipirt. Der grösste Theil der Netzhaut ist jedoch in beiden Augen, entsprechend dem gänzlichen Verluste der Stabschichte, unempfindlich.

Dieser in der Literatur einzig dastehende Fall hat noch das Interessante an sich, dass bei dem amblyopischen Bruder des Aderhautlosen sich aller Wahrscheinlichkeit nach derselbe Befund ergeben dürfte. Ich werde in jeder Weise trachten, dieses Individuums ansichtig zu werden; vielleicht dass sich dadurch noch weitere Aufschlüsse über Chorioideremie gewinnen lassen.

Zum Schlusse noch folgende Bemerkungen. Wir sagten bereits, dass die Irides von blaugrüner, die Pupillen von schwarzer Farbe waren. Die Iris liess sich auch auf keine Weise durchleuchten; in ihr und wahrscheinlich auch im Ciliarkörper war es zur vollkommenen Entwicklung der einzelnen Schichten, also auch des pigmentirten Stratum gekommen. Dagegen gelang es sehr leicht, durch seitliche Beleuchtung der Sclerotica das Augeninnere zu erleuchten. Der Umstand, dass die Pupillen für gewöhnlich schwarz waren, trotzdem fast der ganze Augengrund alles einfallende Licht reflectirte, ist ein klarer Beweis für die Richtigkeit der Erklärung, welche Helmholtz für das Augenleuchten gab, -- falls es noch einer neuen Stütze hiefür bedürfte.

Wir sehen im linken Auge, und zwar im hintern Theile des Glaskörpers flottirende Trübungen. Ich überlasse es meinen Lesern, ob sie daraus den Schluss ziehen wollen, dass diese Trübungen aus der Aderhaut stammen oder nicht. Für die Verfechter der erstern Ansicht könnte der Umstand sprechen, dass in jenem Auge, in welchem wenigstens einige Rudimente der Aderhaut vorhanden sind, sich Trübungen finden, während sie in dem ganz aderhautlosen Auge fehlen.

Ebenso will ich nicht entscheiden, ob das verringerte Caliber der Netzhautarterien, das ich früher erwähnte, eine pathologische Bedeutung habe oder nicht.

3. Eine sonderbare Verletzung.

Der 48jährige Knecht Parnter Pankraz, welcher sich mir am 8. Februar 1870 vorstellte, ist ein wahrer Unglücksmensch. Vor 11 Jahren hatte ihn eine Kuh mit dem Horne ins linke Auge gestossen, in Folge dessen er auf demselben im Verlaufe von 14 Tagen gänzlich erblindete, und vor zwei Jahren flog ihm ein Holzsplitter in das rechte Auge und machte auch auf diesem, unter gleichzeitiger Setzung von Cataracta, dem Sehvermögen ein Ende.

Das linke Auge ist dasjenige, welches uns interessirt. Dasselbe zeigt nur nach innen und nach aussen vom gelben Flecke an sehr begrenzten Stellen quantitative Lichtempfindung, und auch diese war einige Wochen später (was übrigens bei der langen Dauer des Uebels auffallend ist) vollständig geschwunden.

Patient gibt an, es wäre der Stoss von der Nasenseite her erfolgt. Es lässt sich aber weder in dieser Gegend, noch an irgend einer anderen Stelle der Ueberrest einer Scleralwunde und ebenso wenig an irgend einem Punkte der Hornhaut eine Trübung entdecken. Die Cornea erscheint überhaupt, sowie die Sclerotica in jeder Beziehung normal,

die Iris dagegen fehlt vollkommen (von Ciliarfortsätzen ist trotzdem Nichts zu sehen), und die Linse ist vollständig verschwunden. Von der obern Ciliarkörpergegend ziehen eigenthümliche grauliche, bei Bewegungen des Auges erzitternde Fäden nach ab- und rückwärts in den Glaskörper, der aber sonst vollkommen durchsichtig erscheint. Der Sehnerv ist sehr deutlich sichtbar, in seiner Farbe nicht merklich alterirt; die Netzhaut fast allseitig abgelöst, besonders die untere Hälfte derselben weit vorn im Glaskörper flottirend, dabei ausserordentlich diaphan, das hinter ihr liegende Fluidum wasserklar, daher das Tanzen der Netzhautgefässe bei Bewegungen des Auges besonders schön sich darstellend. Vom Sehnerven gegen die Macula lutea gehend sieht man hinter der abgelösten Netzhaut einen glänzenden Chorioidealriss, der in der Gegend des gelben Flecks in eine grosse Anzahl glänzender gelbweisser Striche sich auflöst.

Bei dem Umstande, dass es nicht möglich ist, eine Rissstelle in der Leder- oder Hornhaut nachzuweisen, muss man sich fragen, ob die Annahme einer Berstung der Bulbuskapsel in unserem Falle eine nothgedrungene sei. Es fehlt Linse und Iris. Die erstere hätte, durch das Trauma aus ihren Verbindungen gelöst und nach Zerreiſung der Kapsel, sich im Laufe der 11 Jahre resorbiren können; aber wo bliebe dann die Iris? Darin liegt eben das Merkwürdige des ganzen Falles. Die Iris ist allerdings noch im Innern des Auges, aber wo? Man sieht im unteren Augenraume eine von der unteren Irisinsertion nach rückwärts streichende dunkle compacte, nur in der Gegend des hinteren Augenpols Lücken zeigende, wie zusammengerollte Masse, die offenbar nichts Anderes als die abgelöste Iris ist. Aber vor dieser abgelösten Iris liegt die abgelöste Netzhaut, so dass die Netzhautgefässe über die in der Tiefe des Auges versenkte Regenbogenhaut streichen.

Dieses curiose Unicum muss man sich so zu Stande gekommen denken, dass im Momente des Anpralls des Kuhhorns (ohne dass die Bulbuskapsel barst) totale Ablösung

der Iris (so dass die Membran nur noch an ihrer tiefsten Stelle haften blieb), und ebenso Netzhautablösung mit peripherem untern Risse der letztern Membran erfolgte, und nun der abgelöste Irisklumpen durch das Netzhautloch hinter die abgelöste Retina schlüpfte.

Innsbruck, den 5. Februar 1872.

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Berichte des naturwissenschaftlichen-medizinischen Verein Innsbruck](#)

Jahr/Year: 1872

Band/Volume: [2](#)

Autor(en)/Author(s): Mauthner Ludwig

Artikel/Article: [Ophthalmologische Mittheilungen. 184-199](#)