



Augenärztliche Unterrichtstafeln.

Für den akademischen und Selbst-Unterricht.

Herausgegeben von **Prof. Dr. H. Magnus.**

Heft V.

Die wichtigsten Störungen des Gesichtsfeldes,

für

Kliniker, Aerzte und Studirende

übersichtlich zusammengestellt

von

Dr. O. Haab,

Professor der Augenheilkunde in Zürich.

2 farbige Tafeln mit Text.



Breslau 1893.

J. U. Kern's Verlag (Max Müller).

Die
wichtigsten Störungen des Gesichtsfeldes,

für
Kliniker, Aerzte und Studirende

übersichtlich zusammengestellt

VON

Dr. O. Haab,

Professor der Augenheilkunde in Zürich.



Breslau 1893.

J. U. Kern's Verlag (Max Müller).

1111
B
156

Wenn wir auch in zahlreichen Abhandlungen eine Menge von Abbildungen aller möglichen Störungen des Gesichtsfeldes besitzen und für die Demonstration beim Unterricht und für das Studium benützen können, so fehlt uns manchmal doch gerade das, was wir im gegebenen Fall brauchen, meistens deshalb, weil wir das Werk, in dem sich die geeignete Darstellung befindet, nicht zur Hand haben. Der Docent wird allerdings in der Regel über eine Sammlung eigener Aufzeichnungen von Gesichtsfeldern der verschiedenen in Betracht kommenden Erkrankungen verfügen und sie beim Unterricht benützen, und gerne wird man ja das gebrauchen, was man selbst beobachtet und aufgezeichnet hat. Will man aber eine solche Demonstration übersichtlich in etwas grösserem Maassstabe veranstalten, so wird die Sache, falls man sich nicht das Material bereits einigermaassen tabellarisch zusammengestellt hat, complicirt und verwirrend.

Eine solche tabellarische Zusammenstellung, welche die Demonstration erleichtern und möglichst übersichtlich gestalten soll, bezweckt diese Sammlung von Gesichtsfeldern in erster Linie.

Aber auch dem Arzte und dem Studirenden, der sich über die hauptsächlichsten Abweichungen des Gesichtsfeldes von der Norm in bequemer Weise orientiren und sich einen Einblick verschaffen möchte in die etwas complicirte Materie, dürfte diese Sammlung von Gesichtsfeld-Typen willkommen sein. Die jedem Falle beigegebene kurze Krankengeschichte setzt ihn dabei in die Lage, die übrigen klinischen Erscheinungen der betreffenden Erkrankung würdigen zu können, namentlich auch, falls dies von Bedeutung, bezüglich des späteren Verlaufes des Processes.

Da ich über mehrere hundert Gesichtsfeldaufzeichnungen verfüge, die zum Theil noch unter der Leitung meines verehrten Lehrers *Horner*,

zum Theil unter meiner Leitung, zum grossen Theil von mir persönlich aufgenommen wurden, gelang es mir unschwer, möglichst charakteristische Beispiele der verschiedenen Störungen auszusuchen. Schwieriger war dabei die Beschränkung auf eine nicht allzugrosse Zahl. Vieles könnte noch beigelegt werden. Absichtlich habe ich einige Neuheiten der Perimetrie, wie die methodische Ermüdung des Gesichtsfeldes (*Förster*, *Wilbrand*, *Schiele*), die Benützung besserer Farben (*Pflüger*, *Hegg*) einstweilen weggelassen, da ich in erster Linie dasjenige berücksichtigen wollte, was die allgemeinste Gültigkeit bereits erlangt hat, mit den einfachsten Mitteln gewonnen werden kann und mit der bis dahin am meisten gebräuchlichen Methode gefunden wurde.

Deshalb habe ich mich auch auf die drei Farben Blau, Roth und Grün beschränkt und habe ich auch bei der Mehrzahl der Gesichtsfelder bloss dasjenige wiedergegeben, was in der Regel auch bloss aufgezeichnet wird, nämlich die Grenzen in den vier Hauptmeridianen. Nur in gewissen Fällen ist die Messung in den dazwischenliegenden Meridianen nothwendig, und diese jedesmal zu messen wäre sogar häufig ein Fehler, weil dadurch die Untersuchung zu lang, für den Patienten ermüdend und dadurch ungenau würde.

Hauptsache ist bei den meisten Perimetermessungen eine rasche Aufnahme des Gesichtsfeldes, damit die Ermüdung des Patienten vermieden wird. Es kann dabei die Messung gleichwohl eine ganz exacte bleiben. Es empfiehlt sich im Interesse der Raschheit der Untersuchung die Aufzeichnung einem Assistenten zu dictiren, weil dabei eine weitere wichtige Sache am besten berücksichtigt werden kann: es ist das die unverrückte Fixirung des Nullpunktes des Perimeters seitens des zu Untersuchenden. Der Messende muss beständig controliren, ob der Patient nicht mit dem Blick von diesem Fixationspunkt abschweift und die Messung sofort wiederholen, sobald jener dies thut. Zu dem Zweck ist das ursprüngliche *Förster'sche* Perimeter (z. B. das in der *Landolt'schen* Form) nach meiner Erfahrung weitaus am bequemsten und zwar so, dass die Zeichen am Bogen mit der Hand (nicht mit Kurbel und Schnur) geführt werden, gleichviel, ob man die Zeichen am Ende eines schwarzen Stabes hat oder an einem hakenförmig gebogenen Draht über den Bogen des Perimeters hängt. Ich ziehe letzteres vor, weil der Theil des Drahtes, welcher der Aussenseite des Bogens aufliegt, die Zahl des gefundenen Grades genau anzeigt.

Selbstverständlich ist es, dass die Messung nur bei ganz gutem Licht vorgenommen wird und dass man möglichst gute Pigmentfarben

benützt (z. B. diejenigen des bekannten Heidelberger Farbenbüchleins), die man häufig erneuert.

Die selbstregistrirenden Perimeter scheinen mir durch ihre Complicirtheit Nachtheile zu besitzen, die durch die Vorzüge dieser Instrumente nicht vollständig aufgewogen werden. Das einfachste scheint mir auch hier das zweckmässigste zu sein, namentlich für die tägliche Praxis. Es ist besser ein einfaches Instrument zu benützen als ein complicirtes wegen seiner Umständlichkeit nur selten in Action zu setzen oder gar wegen seines hohen Preises nicht anzuschaffen.

Alle unsere Gesichtsfelder sind mit Berücksichtigung dieser eben angeführten Vorsichtsmaassregeln aufgenommen worden.

Weiter mich hier über die Perimetrie auszulassen, scheint mir nicht nöthig zu sein, weil wir dafür überall zur Genüge gute Anleitung finden können.

Zur Einzeichnung der Gesichtsfelder habe ich das *Förster'sche* Schema benützt, dessen Grenzen zugleich die Aussengrenzen eines sehr grossen normalen Gesichtsfeldes (wie man es in der Regel nur bei etwas geübten, intelligenten und aufmerksamen Menschen findet) angeben.

Erklärung der Figuren.

Tafel I.

Fig. 1 a und b geben normale Gesichtsfelder wieder. Das eine ist etwas grösser als das andere. Dasjenige von Fig. 1b ist der Typus eines recht grossen Gesichtsfeldes, wie man es bei ganz gutem Licht, guten Pigmentfarben und guter Aufmerksamkeit des zu Untersuchenden erhält. Letzteres Moment und vollständiges Ausgeruhtsein trägt natürlich sehr viel dazu bei, das Gesichtsfeld bei der Aufzeichnung gross werden zu lassen. Ist der zu Untersuchende nicht völlig ausgeruht oder ist er bei der Untersuchung etwas zerstreut, so kann auch unter ganz normalen Verhältnissen ein Gesichtsfeld resultiren, wie es Fig. 1a darstellt. Jedoch möchte ich diese Grösse als das Minimum des Normalen bezeichnen. Was darunter, ist, richtige Messung und Beachtung aller oben erwähnten Vorsichtsmaassregeln vorausgesetzt, als abnorm oder wenigstens als verdächtig zu betrachten.

Fig. 2 zeigt die Veränderung des Gesichtsfeldes, wie sie bei Opticus-atrophie, die noch nicht stark vorgerückt ist, gefunden wird. Bei noch guten Grenzen für Weiss (Aussengrenzen) sind die Gesichtsfelder für die Farben kleiner, deren Grenzen eingerückt, namentlich die für Grün, welche Farbe nur noch in unmittelbarer Nähe des Fixationspunktes richtig erkannt wird.

Krankengeschichte. — Frau Th., 45 Jahre alt, hat am 7. Mai 1889 rechts Visus 3/60 ohne Besserung durch Gläser. Links Vis. 1. Das Sehen habe rechts seit vier Wochen abgenommen. Ophthalmoskopisch sieht man rechts graue Atrophie des Opticus, links leichte Verfärbung der temporalen Hälfte der Papille. Das Gesichtsfeld zeigt viel deutlicher als das

Augenspiegelbild, dass die Atrophie auch schon den linken Sehnerv befallen hat, wenngleich das linke Auge noch gute Sehschärfe besitzt. Die Ursache der Atrophie ist nicht sicher aufzufinden. Syphilis ist nicht nachweisbar.

Fig. 3 zeigt das Gesichtsfeld, wie man es im vorgerückteren Stadium der genuinen Atrophie des Opticus, also namentlich bei der grauen Atrophie manchmal findet: es sind durch concentrische Verengung die Farbenfelder auch am Fixationspunkt geschwunden, sodass totale Farbenblindheit besteht, obgleich die Aussengrenzen noch ordentliche Ausdehnung haben. — Das Verschwinden der Farben kann auch so stattfinden, dass deren Grenzen sich einengen und zugleich ein centraler Defect (Scotom) der Farbenfelder (vergl. Fig. 10) sich vergrößert.

Krankengeschichte. — Heinrich B., 67 Jahre alt, klagt am 9ten November 1885, dass schon seit 2 Jahren sein Sehen langsam schlechter werde. Er hat rechts Vis. 1/10, links Vis. 1/60. — Der Augenspiegel zeigt links stärker als rechts erhebliche graue Verfärbung des Sehnervs, namentlich in der temporalen Hälfte. — Ursache: wahrscheinlich Tabes, indem einige Symptome dieser Erkrankung sich, wenn auch nicht sehr deutlich, nachweisen lassen.

Fig. 4. Graue Atrophie der Optici bei Tabes. Die Aussengrenzen sind etwas eingeengt, stärker die für Blau und Roth, Grün fehlt schon ganz. Es stellt dieses Gesichtsfeld gleichsam die Fortsetzung der Veränderung der Fig 2 dar.

Krankengeschichte. — Herr B., 50 Jahre alt, bemerkt schon seit ca. 2 Jahren Abnahme des Sehens, namentlich am linken Auge. Am 21. Februar 1878 beträgt die Sehschärfe rechts $\frac{3}{4}$, links $\frac{1}{4}$. — Die graue Verfärbung ist an beiden Sehnerven mit dem Augenspiegel zu erkennen, wenn auch noch nicht stark ausgeprägt, links mehr als rechts. — An diesem Tage wurde das Gesichtsfeld des linken Auges so gefunden wie Fig. 4 zeigt. Die Prognose wurde wegen der Einengung der Farbengrenzen und des schon völligen Fehlens von Grün als schlecht bezeichnet. — Am 12. September desselben Jahres schon war am rechten Auge Vis. $\frac{1}{3}$, — am linken $\frac{1}{20}$. Es waren nun links schon alle Farben geschwunden, das Gesichtsfeld für Weiss mehr verkleinert. — Es fehlte jetzt auch rechts der Patellarreflex, und Patient hatte oft das Gefühl, als ob er auf Filz gehe. Am 12. October desselben Jahres bestand links schon Amaurose, und im Herbst 1880 erschoss sich Patient wegen gänzlicher Erblindung und Zunahme der tabetischen Erscheinungen.

Fig. 5. Atrophie der Sehnerven nach Schädelbasisfractur. Es sind bei mässiger Einengung der Aussengrenzen die Farbengrenzen stark eingeengt, aber es sind sämtliche Farben noch vorhanden. Es

ist die Prognose, wenn auch dubiös, doch etwas besser als im vorigen Fall.

Krankengeschichte. — Herr P., 40 Jahre alt, ein kühner Reiter, der eine Menge Wettrennen selbst ritt, stürzte im Jahre 1884 so vom Pferd, dass er eine Schädelbasisfractur erlitt. *Horner* fand im Juni 1885 die Optici entschieden blass, namentlich den rechten. Ferner constatirte er bei guten Aussengrenzen und normalem Sehen beiderseits ein centrales kleines Scotom für Roth und Einengung von Grün. Nachher stürzte Patient noch einige Mal und zog sich abermals Basisfracturen und Hirnerschütterungen zu, zuletzt im Juli 1891, dieses Mal ohne folgende Bewusstlosigkeit. Es trat nun aber einige Tage nachher Flämmern vor den Augen beim Lesen auf und im August starker Schmerz in der Stirn und in den Augen. Am 26. September desselben Jahres fand ich beiderseits Vis. $\frac{3}{4}$ —1 ohne Besserung durch Gläser. Pupillen und Accommodation beiderseits normal. — Ophthalm. beiderseits deutliche atrophische Verfärbung der temporalen Papillenhälfte bei etwas blasser Färbung auch der nasalen Hälfte. Das Gesichtsfeld zeigt beiderseits bei guten Aussengrenzen starke Einengung sämmtlicher Farben, ähnlich dem Gesichtsfelde von Fig. 5, das im nächsten Jahre am 17. Juli bestimmt wurde. An diesem Tage war die Schärfe beiderseits nahezu normal, wie das Jahr vorher. Auch hat die Verfärbung der Papillen nicht zugenommen. — Patient hat immer noch Schmerzen im Vorderkopf und laut Mittheilung von *College Krönlén* weitere cerebrale Erscheinungen, die auf pachymeningitische Vorgänge an der Basis cerebri schliessen lassen.

Fig. 6 a und b zeigen die Gesichtsfelder bei grauer Atrophie der Sehnerven bei Tabes, wobei dasjenige bei 6a die bei diesem Process nicht seltene unregelmässige Einengung des Gesichtsfeldes darstellt, während das andere den Beginn der Erkrankung charakterisirt in Form mässiger Einengung der Farben, namentlich des Grün, bei guten Aussengrenzen.

Krankengeschichte. — Herr v. N., 40 Jahre alt, klagt am 12. September 1889 über Doppelsehen, das seit 6 Wochen bestehe. Anno 1872 syphilitische Infection. Schmierkur. Anno 1884 vorübergehende Hemi-anopsie. Seit einem Jahr Anästhesie der Haut der linken Brust, der Schultergegend und der ganzen linken Gesichtshälfte mit Ausnahme der Unterlippe. — Patellarreflex fehlt beiderseits. Beiderseits reagirt die sehr enge Pupille weder auf Licht noch auf Convergenz. Parese des Musc. rectus internus und rect. superior rechts. — Vis. rechts $\frac{3}{3}$ — $\frac{3}{2}$, — links $\frac{3}{24}$ mit Convex 4. — Ophthalmoskopisch beiderseits graue Verfärbung der Papille. Gesichtsfeld vid. Fig. 6. — Schmierkur. 29. October Diplopie geheilt. Verfärbung links stärker als rechts. — Am 10. Februar 1890 Vis. rechts 1, — links $\frac{3}{60}$. — Trochlearisparese rechts seit ca. 8 Tagen. Rechter Opticus noch stärker grau geworden. Der linke auch recht grau.

Fig. 7 a und b. Graue Atrophie der Sehnerven complicirt mit Chorio-Retinitis pigmentosa in Folge von hereditärer

Syphilis. Der Verfall der Farbenfelder charakterisirt die Opticus-atrophie, während die starke Einengung der Aussengrenzen mehr der Pigmentirung der Netzhaut zur Last fällt (ähnlich wie in Fig. 18 a und b sowie Fig. 19, wo jedoch die Pigmentirung nicht hereditär-specifisch). Denn wenn in Folge von Opticusatrophie das Gesichtsfeld so klein geworden, wie in Fig. 7, so sind in der Regel schon alle Farben geschwunden.

Krankengeschichte. — Elisabeth M., unverheirathet, 38 Jahre alt, hat am 26. März 1886 rechts Vis. $1/10$, — links $1/6$ ohne Besserung durch Gläser. — Ophthalmoskop. beiderseits Papille grau-weiss, umgeben von einer breiten Zone, in der die Retina bleigraue Färbung besitzt. Ausserhalb dieser Zone, die sich nach Aussen allmählich verliert, finden sich ringsherum zahlreiche Herde schwarzen Pigmentes, ähnlich wie bei der gewöhnlichen Retinitis pigmentosa. — Die Mutter der Patientin hatte ausser einem Abortus nur dieses Kind, das als Frühgeburt in sehr elendem Zustand zur Welt kam. — Am 28. October desselben Jahres war die Sehschärfe rechts auf Wahrnehmung von Handbewegungen in 1,5 Meter zurückgegangen, links war sie gleich geblieben.

Fig. 8 a und b. Graue Atrophie der Optici syphilitischer Natur mit folgender progressiver Paralyse. Auch hier findet sich bei dem einen Gesichtsfeld unregelmässige Einengung aller Grenzen.

Krankengeschichte. — Herr H., 37 Jahre alt, consultirte mich am 23. December 1887 auf Anrathen eines Collegen, der mir die Frage vorlegte, ob es sich hier nicht vielleicht um Glaucoma simplex handle. Patient hat rechts Vis. $3/4$, — links 38, ohne Besserung durch Gläser. Augendruck beiderseits gleich und normal. Das Gesichtsfeld hat rechts gute Aussengrenzen und ordentliche Grenzen für Blau und Roth, Einengung für Grün: innen 20, oben 20, aussen 50, unten 15. Eine für Glaucom charakteristische Einengung von der nasalen Seite her (vergl. Fig. 15, 16 und 17 Tafel II) war also nicht vorhanden. Links fehlte im Gesichtsfeld der untere-innere Quadrant bis nahe an den Fixationspunkt nebst dem angrenzenden Stück des unteren-äusseren Quadranten (ca. dessen Hälfte). Im restirenden Gesichtsfeld bestand mässige Einengung für Blau und Roth, starke für Grün: nasal 15, oben 30, temporal 10. — Diese Gesichtsfeldverhältnisse liessen beginnende Atrophie eher annehmen, als Glaucom, und erstere Diagnose wurde durch die weitere Untersuchung des Patienten zu einer sicheren. Zwar gab der Augenspiegel keine genügende Auskunft, denn die Papille war in der That beiderseits excavirt, aber nicht bis an den Rand. Es handelte sich wohl bloss um eine physiologische Excavation. Aber beiderseits war ziemlich starke graue Verfärbung vorhanden, ähnlich der bei einfachem Glaucom. Beiderseits reagierte jedoch die Pupille nicht auf Licht und nur wenig auf Convergenz. Ausserdem war die linke Pupille etwas weiter als die rechte. — Die Exurese ist ferner seit einigen Jahren etwas mühsam und verlangsamt, bisweilen hat Patient auch tropfenweise

unwillkürliche Harnentleerung. — Zuletzt giebt Patient zu, sich vor Jahren syphilitisch inficirt zu haben, doch ist nichts Näheres über den Zeitpunkt zu erfahren. — Ich sprach mich dahin aus, dass eine specifische graue Atrophie der Optici vorliege und rieth dem Patienten vor allem von einer projectirten Geschäftsreise nach Amerika ab. — Diese führte er aber dann doch aus, machte auf der Rückreise noch an einer auswärtigen Augenklinik eine energische Cur mit Einreibung von grauer Salbe und viel Jodkali durch und kam dann am 11. Juli 1888 wieder zu mir mit Vis. 1/20 beiderseits. Nun zeigten die Gesichtsfelder die Form von Fig. 8a und b. Die Eingengung hatte links stark zugenommen, rechts war sie nur wenig fortgeschritten.

Am 16. Februar 1891 sandte mir *College Forel* in dankenswerthester Weise die hinteren Bulbushälften des an diesem Tage secirten Patienten mit der Notiz, dass der schon längere Zeit gänzlich erblindete Herr H. in einem noch nicht weit vorgerückten Stadium von Paralyse in einem paralytischen Anfall gestorben sei. — Die mikroskopische Untersuchung der Optici ergab eine enorme Atrophie der Sehnerven.

Fig. 9. Atrophie nach Neuritis. Die Veränderung des Gesichtsfeldes ist ganz ähnlich derjenigen bei genuiner Atrophie.

Krankengeschichte. — Jakob G., 70 Jahre alt, klagt am 5. November 1874 über Abnahme des Sehens seit einiger Zeit bei sonst gutem Wohlbefinden. Nähere Nachfrage ergibt, dass er letztes Frühjahr rasch eine Wolke vor dem linken Auge bekommen habe, wonach das Sehen langsam schlechter geworden sei. Vor drei Wochen sei ganz dasselbe auch rechts eingetreten. — Das Sehen ist rechts auf Fingerzählen in 9 Fuss, links in $1\frac{1}{2}$ Fuss gesunken. — Ophth. links Atrophie nach Neuritis, stark vorgerückt. Im unteren Theil der Retina grosse, zahlreiche Blutungen. — Rechts Neuritis des Opticus. Papille vollkommen trüb, etwas geschwellt, Gefässe eng. Auch hier grosse Blutungen in der Peripherie der Netzhaut. Kein Eiweiss oder Zucker im Urin. Ursache der Neuritis nicht sicher zu finden. — Am 7. Januar 1875 wurde auch rechts dieselbe Atrophie notirt, wie sie schon links bestand.

Fig. 10. Atrophie des Opticus nach sogenannter retrobulbärer Neuritis. Der Krankheitsprocess befällt zunächst blos das die Macula und Umgebung versorgende Bündel des Sehnervs, das Papillo-Macularbündel, weshalb im Gesichtsfeld frühzeitig schon ein centraler Defect, gewöhnlich zuerst für die Farben, dann auch für Weiss-Schwarz aufgefunden werden kann. Dieses Scotom kann dann an Grösse langsam zunehmen, und dass manchmal der Process auch in mehr oder weniger hohem Grade den übrigen Sehnerv ergreift, ergibt sich daraus, dass auch die Farben- und Aussengrenzen eingeengt werden und dass die anfänglich blos im temporalen Theil der Papille sichtbare grau-weiße Verfärbung des Opticus sich auch auf

den übrigen Theil der Papille ausdehnt. — In dem hier abgebildeten Falle handelt es sich um jene Form dieser Erkrankung, die, in einer Familie in verschiedenen Generationen auftretend, einen Theil namentlich der männlichen Angehörigen befällt und sie der Erblindung mehr oder weniger nahe bringt.

Krankengeschichte. — Herr N., 55 Jahre alt, im Uebrigen vollständig gesund, bei dem eine Untersuchung der Augen im Jahre 1885 (wegen einer Brille) normale Sehschärfe und Sehnervenfärbung ergeben hatte, klagt am 5. Januar 1892 über Sehstörung am rechten Auge, schon seit einigen Wochen bestehend. Rechts vom Fixirpunkt habe er einen Fleck, innerhalb dessen er nicht deutlich sehe. Dass der Fixirpunkt aber auch schon von dem Fleck ergriffen war, ergab sich aus der Sehschärfe, die an diesem Auge nur $1/2$ betrug, während sie am linken normal war. Die Messung des Gesichtsfeldes ergab normale Verhältnisse, mit Ausnahme des kleinen Scotomes, das temporal an den Fixationspunkt grenzte, aber nicht positiv war und es auch später nie wurde, d. h. nicht von dem Patient als dunkler Fleck im Gesichtsfeld gesehen wurde. Im Bereich des Scotomes wurden anfänglich alle Farben erkannt, aber bald ging in demselben die Rothempfindung verloren, dann Grün, und am 4. März bestand Defect für sämtliche Farben im Scotom, das mittlerweile etwas grösser geworden, während die Aussen- und Farben-Grenzen des Gesichtsfeldes ganz gut blieben. Am letzteren Tag betrug die Sehschärfe bloß noch $1/3$. Am 8. April beginnt dieselbe Störung an dem bis jetzt normalen linken Auge, und das rechte hat bloß noch Vis. $1/5$.

Die Veränderungen, welche mit dem Augenspiegel am Sehnerv wahrgenommen werden konnten, bestanden anfänglich in etwas Röthung der Papille, verbunden mit etwas stärkerer Füllung der Retinalgefässe. Erst etwa nach einem halben Jahr begann an jedem Sehnerv der temporale Quadrant abzublassen und mehr und mehr grauweiss zu werden, welche Verfärbung sich dann auch ganz allmählich in geringem Grad dem übrigen Theil der temporalen Hälfte mittheilte und nach Verschwinden der Röthung in der nasalen Hälfte auch hier sich andeutete. — Doch sind am 14. Februar 1893 die Aussengrenzen des Gesichtsfeldes (vgl. Fig. 10) noch gut, die Farben verhältnissmässig wenig eingerückt (am stärksten das Grün), das Scotom dagegen ziemlich gross und dementsprechend auch die Sehschärfe schlecht: $0,25/18$. Auch am zweiterkrankten Auge ist dieselbe mittlerweile auf $0,25/12$ gesunken, und die Gesichtsfeldverhältnisse sind ähnlich denen am anderen Auge im selben Stadium der Erkrankung. Seither blieb sich nun die Sehschärfe gleich, und der Process scheint jetzt stille zu stehen. — Was die familiären Verhältnisse betrifft, so sind schon 3 Vettern des Patienten von derselben Erkrankung befallen worden.

Fig. II a und b giebt ein Beispiel der Gesichtsfeldveränderung wieder, wie man sie recht oft bei Neurasthenie und leichter Hysterie findet. Diese bis jetzt noch etwas zu wenig beachtete Gesichtsfeldstörung beansprucht nach meiner Erfahrung erhebliche Bedeutung.

(Vergl. *F. Bernhard*, Ueber Gesichtsfeldstörungen und Sehnervenveränderungen bei Neurasthenie und Hysterie. Inaug.-Diss. Zürich 1890.) Wie die beiden Gesichtsfelder dieser Figur sowie Fig. 12 zeigen, ähnelt ein solches Gesichtsfeld in hohem Grade demjenigen bei beginnender Atrophie des Opticus. Hierzu kommt, dass bei dieser Gesichtsfeldanomalie in der Regel auch die Papille eine Verfärbung zeigt, die derjenigen bei beginnender Atrophie sehr ähnlich sein kann, sodass in solchen Fällen die Diagnose auf ziemliche Schwierigkeiten stösst und manchmal bloß durch längere Beobachtung gesichert werden kann. Während nämlich bei Atrophie, namentlich bei grauer, das Gesichtsfeld mit oder ohne Behandlung nie sich wesentlich bessert, höchstens Stillstand der Störung aufweist, findet man bei den Neurasthenischen, welche diese Anomalie haben (viele haben sie nicht), nach einiger Zeit ein viel besseres oder sogar ein normales Gesichtsfeld, und es kann auch die Färbung der Papille wieder normal werden. Dieser Rückgang der Erscheinungen lässt vermuthen, dass es sich bei dieser Erkrankung bloß um leichtere Ernährungs- oder Circulations-Störungen im Sehnerv handelt. Vielleicht nimmt auch die Retina an diesen Störungen Theil. Denn man kann bei denselben Patienten gelegentlich das Gesichtsfeld so klein werden sehen, wie es Fig. 13 zeigt.

Krankengeschichte. — Frä. B. H., 28 Jahre alt, kommt am 29. Juni 1889 mit der Klage, dass sie immer ihre Nase sehe, was sie störe. Die Augen schmerzen sie ferner, sobald sie arbeiten will. Oft sieht sie Kügelchen in der Luft, hat sehr viel Kopfweh, zuweilen Ohnmachten. Vor $\frac{1}{2}$ Jahr Globus hystericus. Sie will weniger bleichsüchtig sein, als vor 2 Jahren. Patientin macht nicht den Eindruck einer Hysterica, ist ruhig, etwas phlegmatisch, aber stark anämisch. — Vis. beiderseits fast 1. Ophthalmoskopisch: Optici im Ganzen blass, mit einem leichten Stich in's Graue. Gesichtsf. vid. Fig. — Am 8. November desselben Jahres ergiebt eine abermalige Messung bei ungefähr gleichen Farbengrenzen jetzt auch die Aussengrenzen um durchschnittlich 20 Grad eingeengt. — Im nächsten Sommer dagegen wird dann bei etwas besserem Befinden ein nahezu normales Gesichtsfeld an beiden Augen gemessen.

Fig. 12 giebt ein ähnliches Gesichtsfeld wieder, ebenfalls bei Neurasthenie, hier bei einem männlichen Patienten. Auch dieser Fall, wie der vorige und der nächste, findet sich in der oben angeführten Abhandlung von *Bernhard* geschildert. Es war hier die Diagnose in besonderem Grade dadurch erschwert, dass der Opticus eine auffallend starke grauliche Verfärbung besass und der Patient zunächst gar nichts von Neurasthenie erkennen liess. Letztere Erscheinungen traten erst bei weiterer Beobachtung deutlicher hervor.

Krankengeschichte. — Herr M. St., Gymnasiast, 17 Jahre alt, leidet, wie er am 20. Juni 1887 angiebt, seit 6 Jahren häufig an Kopfweh, das zuweilen von Erbrechen begleitet ist. Sonst ist er gesund und macht nicht den Eindruck nervös oder hysterisch zu sein. In letzter Zeit lästiges Flimmern vor den Augen, besonders vor dem Mittagessen auftretend. Anschliessend daran Kopfweh, Nausea, Erbrechen. Helles Licht blendet aussergewöhnlich stark. Vis. beiderseits normal. — Ophthalm.: Opticuspapille rechts auffallend blass und etwas grau, links auch eher blass. Gesichtsfeld l. so wie in Fig. 12 gezeichnet. — Bei der weiteren Beobachtung des Patienten wurde mir der Verdacht, dass es sich um beginnende Atrophie handle, zunächst eher grösser, wegen der starken Verfärbung der Papillen. Nach und nach trat aber Besserung ein, und die Diagnose klärte sich auf. Am 26. Januar 1888 war das Gesichtsfeld beiderseits vollständig normal, der Opticus beiderseits gut gefärbt, das Allgemeinbefinden viel besser. Seither hatte ich Gelegenheit, mich noch weiter davon zu überzeugen, dass Optici und Gesichtsfeld normal blieben.

Fig. 13 zeigt den schon länger bekannten Typus des Gesichtsfeldes, den man häufig bei Hysterie antrifft, nämlich sehr kleines, allseitig concentrisch eingeengtes Gesichtsfeld mit Erhaltung aller Farben, also ähnlich wie bei Retinitis pigmentosa. (Fig. 18 und 19.)

Krankengeschichte. — Frä. L. W., 30 Jahre alt, die im März 1889 wegen Insufficienz der Interni tenotomirt worden war, kommt am 4. November desselben Jahres mit der Klage, dass sie wieder sehr nervös sei. Schon vor jener Operation und auch seither hatten die beständig wechselnden, aber nie aufhörenden Klagen den Verdacht erweckt, dass Hysterie vorliege, ohne dass aber Patientin den Habitus einer Hysterica darbot. Die Sehschärfe war beiderseits bei Correction des ziemlich starken Astigmatismus nahezu normal. Das Gesichtsfeld dagegen zeigte bei schwacher Einengung der Aussengrenzen starke concentrische Einengung für alle Farben. Am rechten Auge findet sich nach aussen die Grüngrenze zwischen derjenigen für Roth und Blau, während nach Aussen unten Roth die Blaugrenze etwas überragt. — Ophthalm.: keine Verfärbung der Optici. — In den nächsten Jahren kommen immer wieder dieselben, zeitweise auch neue Klagen, die ein richtiges Schulbild einer mässig starken Hysterie zusammensetzen, in dem auch die Wanderniere nicht fehlte. Zur Zeit besonders starker Klagen, am 18. März 1892, nahm ich eine abermalige Gesichtsfeldmessung vor, deren Bild Fig. 13 wiedergiebt. Während bei der vorhin erwähnten Messung sich ein Gesichtsfeld wie bei Neurasthenie ergab, resultirte nun, entsprechend der mittlerweile stattgehabten Zunahme der hysterischen Erscheinungen, das typische hysterische Gesichtsfeld.

Fig. 14 a und b. Gesichtsfeld bei Intoxicationsamblyopie durch Tabak und Alkohol. Dasselbe ist ähnlich demjenigen bei retrobulbärer Neuritis und charakterisirt sich durch ein centrales Scotom, gewöhnlich zuerst bloss für Roth und Grün, dann mehr und mehr auch für Weiss und hie und da auch für Blau. Dieser Ausfall erstreckt sich

meist, ein querliegendes Oval bildend, bis zum blinden Fleck (15 Grad temporal vom Fixirpunkt) und entspricht der Ausbreitung des Papillo-Macular - Bündels in der Netzhaut. Dieses Bündel erkrankt also hauptsächlich und in erster Linie. Dass aber auch hier meist der übrige Opticus mit leidet, sieht man aus einer weiteren Abnormität dieses Gesichtsfeldes: es sind häufig die Farbengrenzen nicht normal, namentlich eingetrückt, also wieder ähnlich wie bei beginnender Atrophie. Was man so häufig liest und hört, „die Aussengrenzen des Gesichtsfeldes sind bei Intoxicationsamblyopie normal“, trifft für die meisten Fälle dieser Erkrankung nicht zu, wie einer meiner Schüler, Herr *Brauchli* (Ueber die durch Tabak und Alkohol verursachte Intoxicationsamblyopie. Inaug.-Diss. Zürich 1889) in seiner gründlichen Abhandlung des Näheren nachgewiesen hat. Den dort schon gegebenen Befunden füge ich einen seither beobachteten bei, der diese Einschränkung der Farben besonders deutlich zeigt.

Krankengeschichte. — Herr G., 48 Jahre alt, erscheint am 17. Februar 1893 mit der Angabe, dass seit 3 Monaten sein Sehen abnehme. Er war bis vor Kurzem in Griechenland. Er ist ein starker Raucher, trinkt mässig, nahm aber in der letzten Zeit oft morgens Liqueur und tagsüber trank er gewöhnlich ziemlich starken Wein. — Die Sehschärfe beträgt beiderseits 1/12 ohne Besserung durch Gläser. — Die Prüfung der centralen Farbenempfindung ergibt, dass rechts ein Roth- und Grün-Scotom vorhanden ist und dass links central alle Farben fehlen. Ophthalmoskopisch: starke, für Intoxicationsamblyopie charakteristische Verfärbung der Optici. — Die am 23. Februar vorgenommene genauere Messung des centralen Scotomes und des Gesichtsfeldes ergibt die Fig. 14. — Bei genauer Cur in der Anstalt bessert sich dann das Sehen allmählich und betrug am 1. April 1/6, am 1. Mai 1/2 beiderseits.



Tafel II.

Fig. 15. Gesichtsfeld bei Glaucoma simplex. — Das chronische Glaucom führt auch zu Atrophie des Opticus, und diese giebt sich im Gesichtsfeld kund durch Einengung zunächst der Farben-, dann auch der Aussengrenzen. Aber es geht beim Glaucom meistens diese Einengung nicht concentrisch vor sich, sondern esengt sich das Gesichtsfeld unregelmässig ein, indem von der nasalen Seite her zuerst die Grenze für Grün, dann die für Roth und Blau und endlich auch die für Weiss sich mehr und mehr dem Fixirpunkt nähert, diesen erreicht und schliesslich überschreitet, sodass im vorgerückten Stadium der Erkrankung manchmal blos temporal vom Fixirpunkt ein mehr oder weniger grosser Rest des Gesichtsfeldes noch eine Zeit lang vorhanden ist, um zuletzt auch zu verschwinden. Dabei bleiben die Farben in der Regel bei dieser glaucomatösen Verkleinerung des Gesichtsfeldes etwas länger erhalten, als bei einer gleich starken Einengung in Folge von genuiner grauer Atrophie.

Krankengeschichte. — Herr J., 51 Jahre alt, hatte am 20. Juli 1881 rechts Vis. $\frac{1}{5}$, — links $\frac{5}{6}$ und dabei ophthalmoskopisch beiderseits tiefe und grosse glaucomatöse Excavation der Papille, sodass nur noch eine schmale Sichel längs des nasalen Randes nicht zurückgewichen war. Dabei waren die Retinalarterien schmal, die Venen dagegen abnorm stark gefüllt und geschlängelt. Die Spannung der Bulbi war beiderseits normal. Patient hatte früher viel Kopfwch und in letzter Zeit häufig vorübergehend Nebel vor den Augen. Patient ahnt nicht, welch schweres Leiden der Augen er hat. Am 29. September 1885 war die Schschärfe des rechten Auges auf Fingerzählen in 2 Meter (ca. $\frac{1}{20}$) gesunken, während am linken Auge dieselbe noch immer $\frac{5}{6}$ betrug. Trotz der starken Excavation der Papille ist das Gesichtsfeld noch auffallend gross, doch ist die Einengung von der nasalen Seite her sehr deutlich, die Grüngrenze schon bis nahe an den Fixirpunkt herangerückt. (vid. Fig. 15.) Die Spannung der Augen ist etwas erhöht, die atrophische Verfärbung der Papillen stark, und nur eine ganz

schmale Sichel am nasalen Rande derselben ist noch nicht excavirt. Von nun an tropfte Patient regelmässig täglich Pilocarpin in die Augen. — Am 28. September 1887 hatte er aber gleichwohl rechts blos noch ca. $1/20$, — links $3/5$ — $3/4$ Sehschärfe. — Die Tension betrug nun rechts plus 2 — links plus 1—2. — Im folgenden October starb Patient plötzlich an Hirnapoplexie.

Fig. 16. Glaucoma simplex. Das Gesichtsfeld zeigt dieselbe Veränderung wie im vorigen Fall und kennzeichnet ebenfalls das frühere Stadium der Erkrankung durch Einengung namentlich der Farbegrenzen von der nasalen Seite her.

Krankengeschichte. — Frau Th., 55 Jahre alt, hat am 22. October 1881 rechts Vis. 1, — links $1/2$. Seit ca. einem Jahr sieht sie farbige Ringe um's Licht und hat zeitweilig Nebel vor den Augen. Im Februar und Juni hat sie ferner je einen Anfall von 8 Tagen mit Schmerz in den Augen und Schlechtsehen gehabt. Seit Kindheit leidet sie viel an Migräne, in den letzten Jahren hauptsächlich linksseitig. — Ophthalmoskopisch: rechts mässig starke physiologische Excavation, — links tiefe glaucomatöse Excavation mit entsprechender grauer Verfärbung. Tension rechts normal, links plus 2. Am 3. November Iridektomie links, da durch das verordnete Eserin die Sehschärfe zwar auf $2/3$ gestiegen, die Tension aber immer noch erhöht war. Heilung normal. 28. December mit Cylindercorrection links Vis. $2/3$ — $5/6$. Während das Sehen nun links gut blieb und auch am rechten Auge nicht abnahm, wurde doch an letzterem das Glaucom im nächsten Jahre deutlicher: es vergrösserte sich langsam die Excavation, und die Spannung nahm zeitweilig etwas zu. Mit Pilocarpin und Eserin liess sich nun zwar der Process aufhalten, aber nicht heilen, sodass im Jahr 1885 auch rechts die Iridektomie nothwendig wurde, wonach auch an diesem Auge Heilung eintrat. Im Jahr vorher, am 30. Mai, zeigte das r. Gesichtsfeld die in Fig. 16 abgebildete Form, wobei Vis. 1 bestand. Die Papille zeigte keine deutliche glaucomatöse Excavation und auch später nicht, doch hatte der Verdacht bestanden, dass sich eine solche bilden wolle.

Fig. 17 a und b. Glaucoma simplex im vorgerückteren Stadium. Das Gesichtsfeld ist nicht nur von der nasalen Seite, sondern allseitig stark eingeengt mit Erhaltung der Farben.

Krankengeschichte. — Joh. M., 68 Jahre alt, klagt am 10. Juli 1882 über langsame Abnahme des Sehens seit 2 Jahren. Er hat nie Schmerz in den Augen gehabt. Das Sehvermögen ist rechts auf ca. $1/120$, — links auf ca. $1/60$ gesunken. Ophthalmoskopisch beiderseits tiefe totale Excavation der Papille. Druck beiderseits nicht deutlich erhöht. Das Gesichtsfeld vid. Fig. 17. Eserinbehandlung besserte das Sehen etwas, sodass dasselbe am 20. Juli rechts ca. $1/60$, — links ca. $1/20$ betrug.

Fig. 18 a und b. Retinitis pigmentosa s. Pigment-Degeneration der Netzhaut. Die Erkrankung kennzeichnet sich im Gesichtsfeld durch eine sehr starke Einengung des Gesichtsfeldes, wodurch bei

diesen Patienten die Orientirung stark Noth leidet. Dabei bleiben in dem kleinen Gesichtsfeld die Farben erhalten.

Krankengeschichte. — Frau B., 34 Jahre alt, hat am 26. Febr. 1885 bei Correction des Astigmatismus geringen Grades rechts Vis. $1/2$, — links fast $1/2$. Sie klagt über Nachtblindheit, weshalb sie vor Kurzem Abends die Treppe vor ihrem Hause herunterfiel, die Hand verstauchte und zwei Zähne ausschlug. Die Netzhaut zeigt beiderseits das typische Bild der nichtsyphilitischen Pigment-Degeneration der Netzhaut. — Eine Schwester (von mir gleichfalls untersucht) hat dasselbe Leiden. Die Mutter hatte früher auch die Nachtblindheit, ist aber dann vollständig erblindet. Zwei Brüder der Mutter seien auch frühzeitig erblindet, aber ohne dass sie Nachtblindheit hatten. — Vater und Mutter der Patientin waren nicht mit einander verwandt (was nach meinen Beobachtungen, entgegen dem hierüber in der Litteratur angegebenen, das häufigere ist). Am 12. Mai des nächsten Jahres zeigten die Gesichtsfelder dieselbe Kleinheit (vgl. Fig.) wie das Jahr vorher bei der ersten Untersuchung.

Fig. 19. Retinitis pigmentosa. Das Gesichtsfeld grösser als im vorigen Fall.

Krankengeschichte. — Herr G., 40 Jahre alt, hat am 4. Juli 1887 rechts Vis. $1/20$, — links $1/7$. — Auch hier zeigt der Augenspiegel typische Pigment-Degeneration der Netzhaut beiderseits. Hier ist beiderseits auch die Macula leicht erkrankt in Form feiner Fleckung, daher die Sehschärfe so mangelhaft. Hat Nachtblindheit, die auch der Vater hatte. Die Eltern waren nicht verwandt. Nichts von Lues.

Fig. 20. Thrombose eines Astes der Arteria centralis Retinae. Dem erkrankten Gebiet der Netzhaut entspricht im Gesichtsfeld ein Defect, der in der Peripherie an Breite zunimmt. Das übrige Gesichtsfeld leicht eingeengt.

Krankengeschichte. — Herr O., 68 Jahre alt, klagt am 15. März 1884 über eine eigenthümliche Sehstörung, die ihn vor Kurzem befallen. Die Sehprüfung ergibt normale Sehschärfe, der Augenspiegel weist nach, dass am rechten Auge die nach aussen-unten gehende Arterie verstopft und ihr Verbreitungsgebiet mit zahlreichen kleinen Blutungen und trüben Flecken besetzt ist, während die übrige Netzhaut und der Sehnerv nichts Abnormes zeigen.

Fig. 21a und b. Netzhautablösung. Dieselbe führt zu Ausfall in dem Theil des Gesichtsfeldes, welcher der Ablösung gegenüberliegt, sobald im Bereich der Ablösung die Netzhaut ihre Function einbüsst, was in der Regel bald der Fall ist. Durch baldiges Wiederanlegen kann die Netzhaut ihre Function einigermaassen wiedergewinnen. (Vgl. Fig.)

Krankengeschichte. — Johannes B., 62 Jahre alt, präsentirt sich am 23. Mai 1882 mit nach aussen abgewichenem linken Auge, das in Folge von fast

totaler Netzhautablösung gänzlich erblindet ist. Am rechten Auge besteht bei Myopie von 4 D. Vis. $1/3$. Im Glaskörper sieht man hier grosse Flocken, und ganz nach der nasalen Seite findet sich die Netzhaut abgelöst. Da das Bild in Folge der Glaskörpertrübungen nicht ganz klar ist, wird zur Bestätigung der Diagnose die Gesichtsfeldmessung herbeigezogen, die dann durch den Ausfall im Bereich der temporalen Hälfte (vgl. Fig. 21a) die Ablösung bestätigt. Am 31. Mai ergibt eine abermalige Untersuchung bloss noch Sehschärfe $1/10$ und nun Ablösung der Netzhaut in grossem Umfange nach oben, während sie temporal sich wieder etwas angelegt hat. Daher im Gesichtsfeld (vgl. Fig. 21b) Defect nach unten bis zur Horizontalen heran. — Die Ablösung nahm dann zu, sodass am 6. December desselben Jahres bloss noch ca. $1/30$ Sehschärfe vorhanden und nur im untern-inneren Drittel die Netzhaut noch nicht abgelöst war. Im Laufe der nächsten Monate wurde die Ablösung dann auch an diesem Auge total.

Fig. 22 a und b. Chorio-Retinitis syphilitica. Das Gesichtsfeld zeigt einen ringförmigen Defect, ein sogenanntes Ring-Scotom. Wenn bei Chorioiditis ein solches vorhanden, so spricht dies in hohem Grade dafür, dass die Erkrankung syphilitischer Natur sei.

Die Farbengrenzen sind bei diesem und den drei folgenden Fällen, weil weniger von Belang, nicht gemessen worden.

Krankengeschichte. — Heinrich H., 50 Jahre alt, hatte anno 1869 einen Schanker, darauf Geschwüre an den Lippen. Im folgenden Jahre begann Abnahme der Sehkraft, auch bekam er eine schmerzhaft Affection am rechten Hoden. Im April 1870 hatte er rechts Sehschärfe $1,3-1,2$. — links $1/5$ und ophthalmoskopisch Trübung und Röthung des Opticus, d. h. Neuro-Retinitis mässigen Grades. Am 29. Juli 1872 betrug die Sehschärfe rechts $1/3$, links $1/10$. Ophthalmoskopisch war jetzt Chorioiditis disseminata sichtbar. Die unmittelbare Umgebung des Opticus ist frei von Herden, dagegen finden sich weiter peripher zahlreiche atrophische, runde Herde in der Aderhaut mit stärkerer Pigmentirung ihrer Umgebung und secundärer Pigmenteinlagerung in die Netzhaut. Beide Optici sind grauweiss, trüb, noch etwas erhaben, die Gefässe zahlreich, aber schmal. — Nach einer längeren Einreibungscur hob sich rechts das Sehen auf $2/3$, — links auf $1/5$.

Fig. 23 a und b. Chorioiditis disseminata. Hier finden sich beiderseits Scotome im Gesichtsfeld.

Krankengeschichte. — Joh. S., 22 Jahre alt, bemerkt, wie er am 4. October 1872 angiebt, seit einem Jahre Abnahme des Sehens, zuerst nur für die Ferne, jetzt nach und nach auch für die Nähe. Seit 14 Tagen sieht er Flocken und dunkle Flecken im Gesichtsfeld. Vis. rechts 1 mit Correction der Myopie von $1,75$, — links Vis. $1/2$, mit — 2. Die Gesichtsfelder, am 12. September gemessen (davon das linke in Fig. 23a abgebildet), zeigen hauptsächlich kleine Scotome. — Mit dem Augenspiegel sieht man beiderseits typische Chorioiditis disseminata, wobei rechts, besonders in der unteren Peripherie, ältere Herde sich finden, während links die Herde bedeutend zahl-

reicher und zum Theil frisch sind, und hier auch die Stelle der Macula erkrankt ist. Um den Opticus drei Stellen markhaltiger Nervenfasern. — In den Scotomen verschwinden die Objecte nicht gänzlich, sie werden nur undeutlich. — Patient wird nach Behandlung im Spital am 30. October mit normalem Sehen beider Augen entlassen, im April des folgenden Jahres aber wieder aufgenommen, da das rechte Auge wieder etwas schlechter geworden sei. Central sah dasselbe zwar gut: $2/3-1$, aber es zeigte sich in Folge frischer Herde starke Scotombildung (vgl. Fig. 23b, Gesf. v. 12. April).

Fig. 24 a und b. Ausfall gleichseitiger Theile aus dem Gesichtsfeld, sogenannte homonyme Defecte. Hier fehlt in jedem Gesichtsfeld nach links von der Mittellinie und durch diese begrenzt ein Stück, das beiderseits gleiche Form hat. Solche homonyme Defecte können auch weiter ab von der senkrechten Linie, die durch den Fixirpunkt geht, liegen, müssen aber, um so genannt werden zu können, gleiche Form und gleiche Lage in der gleichnamigen Gesichtsfeldhälfte haben. Homonyme Defecte im Gesichtsfeld zeigen an, dass hinterwärts vom Chiasma sich in der Opticusbahn oder deren Endstätte eine kranke Stelle befindet. Dieser Stelle entspricht der Ausfall im Gesichtsfeld. Liegt die Erkrankung in der rechten Hemisphäre, so liegt der Defect in der linken Hälfte jedes Gesichtsfeldes und umgekehrt. — Die in dieser Figur abgebildeten Defecte sind der Rest eines grösseren Defectes, der beiderseits den grössten Theil des Gesichtsfeldes einnahm (ähnlich der Fig. 26), dann aber sich rasch verkleinerte und schliesslich gänzlich schwand.

Krankengeschichte. — Herr N., 61 Jahre alt, litt früher viel an Migräne, die aber in den letzten 10 Jahren an Häufigkeit stark abnahm. Er klagt am 4. Februar 1882 über eine eigenthümliche Sehstörung. Er hatte vor einigen Tagen einen heftigen Anfall von rechtsseitigem Kopfschmerz, der von der Gegend hinter dem rechten Ohr bis in die Stirn ausstrahlte. Er habe jetzt noch ein dumpfes Gefühl im Kopf. Seit diesem Anfall sehe er nach links hin nicht mehr recht, und auf derselben Seite („in der äusseren Ecke des linken Auges“) flimmere es beständig an einer kleinen Stelle. — Die Sehschärfe beträgt rechts $2/3-5/6$, — links $5/6-1$. Ophthalmoskopisch: nichts besonderes. Die Gesichtsfeldmessung ergibt beiderseits den in der Fig. 24 gezeichneten Ausfall. Derselbe ist aber nicht ein ganz totaler mehr, sondern es besteht in demselben noch schwache Empfindung, es werden dort auch die Farben erkannt, aber schwierig, weil sie ganz matt erscheinen. Das Scotom ist negativ. Die Aussengrenzen des Gesichtsfeldes sind etwas eingeengt. Die flimmernde Stelle liegt nach links von der Ausfallsstelle, lässt sich aber am Perimeter nicht genau localisiren. Sie befindet sich etwa 40 Grad nach links vom Fixirpunkt, und Patient ist nicht im Stande anzugeben, ob es vor beiden Augen an dieser Stelle flimmere oder nur an einem. — Die genauere Nachfrage ergibt, dass offen-

bar gleich nach Eintritt der Störung der Ausfall viel grösser und stärker war; denn es sei eine Person, sobald sie beim Spazieren links vom Patienten ging, plötzlich gänzlich verschwunden. Weitere Störungen als diese blieben nach dem Anfall nicht zurück. Die Anamnese ergibt ferner, dass Patient vor 8 und 3 Jahren kurze apoplectiforme Anfälle ohne folgende Lähmung hatte, sonst aber gesund war. — Nach einem Monat erst war der Druck im Kopf geschwunden, die Scotom-Störung, die namentlich beim Lesen und Schreiben stark hinderte, ebenfalls nahezu, und auch das Flimmern zeigte sich nur wenig mehr. Am 14. März wird aber immer noch über etwas Undeutlichsehen nach links vom Fixirpunkt geklagt, das Schreiben und Lesen erschwere. — Am 3. Juni erzählt Patient, dass er Anfang Mai eine Apoplexie gehabt habe mit längerer Bewusstlosigkeit, aber ohne folgende Lähmung. Die Untersuchung ergibt beiderseits nahezu normale Sehschärfe, keine Störung mehr im Gesichtsfeld; ophthalmoskopisch: ganz normalen Befund. — Dasselbe wurde am 2. September festgestellt, nachdem Patient mittlerweile wieder 2 apoplectiforme Anfälle gehabt hatte. Später folgten noch mehr solche, die bis zu eintägiger Bewusstlosigkeit, aber nie zu einer Lähmung führten. Am 15. October starb Patient in einem solchen Anfall, und die Section ergab: grosse Blutung rechts im Seitenventrikel, corpus striatum und thalamus, welch letztere zum Theil zertrümmert waren, und zwischen rechtem Hinterhorn und der Spitze des Hinterhaupt-Lappens eine ca. haselnuss-grosse, etwas unregelmässige, nicht runde Cyste, die etwas trübes, gelbes Serum enthielt und mit dem Hinterhorn nicht in Verbindung stand. Die Rinde des Hinterhaupt-Lappens war von der Cyste nicht ergriffen. Ausserdem fand sich starkes Atherom der Hirngefässe. — Die Cyste war offenbar der Rest einer Blutung oder Thrombose, die vor $1\frac{1}{2}$ Jahren den Gesichtsfeldausfall und das Flimmern verursacht hatte.

Fig. 25 a und b. Homonymer Defect im Gesichtsfeld, grösser als im vorigen Fall, wahrscheinlich ähnlicher Ursache, aber bleibend. Es fehlt beiderseits der linke obere Quadrant des Gesichtsfeldes.

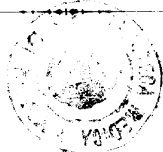
Krankengeschichte. — Frau K., 70 Jahre alt, klagte am 22. März, als ich zu ihr gerufen wurde, darüber, dass vor 8 Tagen, als sie eben in's Concert gehen wollte, sie plötzlich eine Unsicherheit in den Beinen befallen habe, sodass sie umgestürzt wäre, wenn man sie nicht gehalten hätte. Dann sei kurz darauf zu Hause nochmals dasselbe Gefühl aufgetreten, beidemale wurde sie aber nicht bewusstlos. Vorgestern Abend endlich sei bei vollem Wohlbefinden, als sie zu Haus am Tische sass, nach links hin Farbensehen aufgetreten, sodass eine Person, die zufällig dort nach links von der Patientin sass, zuerst von Regenbogenfarben umgeben war, dann aber bald der Patientin ganz verschwand. Seither sehe sie nach links hin nicht mehr deutlich. — Die Untersuchung ergibt, dass Patientin weder eine sensible noch motorische Störung hat, mit Ausnahme der Sehstörung, die sich als eine vollständige linksseitige Hemianopie (ähnlich wie bei Fig. 26) erweist. Eine genauere Untersuchung am 25. März vermittelt des Perimeters ergibt aber blos mehr den Ausfall der Fig. 25 und zwar sowohl für Weiss, wie auch für die Farben. Das übrige Gesichtsfeld ist normal. Seit dem Anfall flimmert es

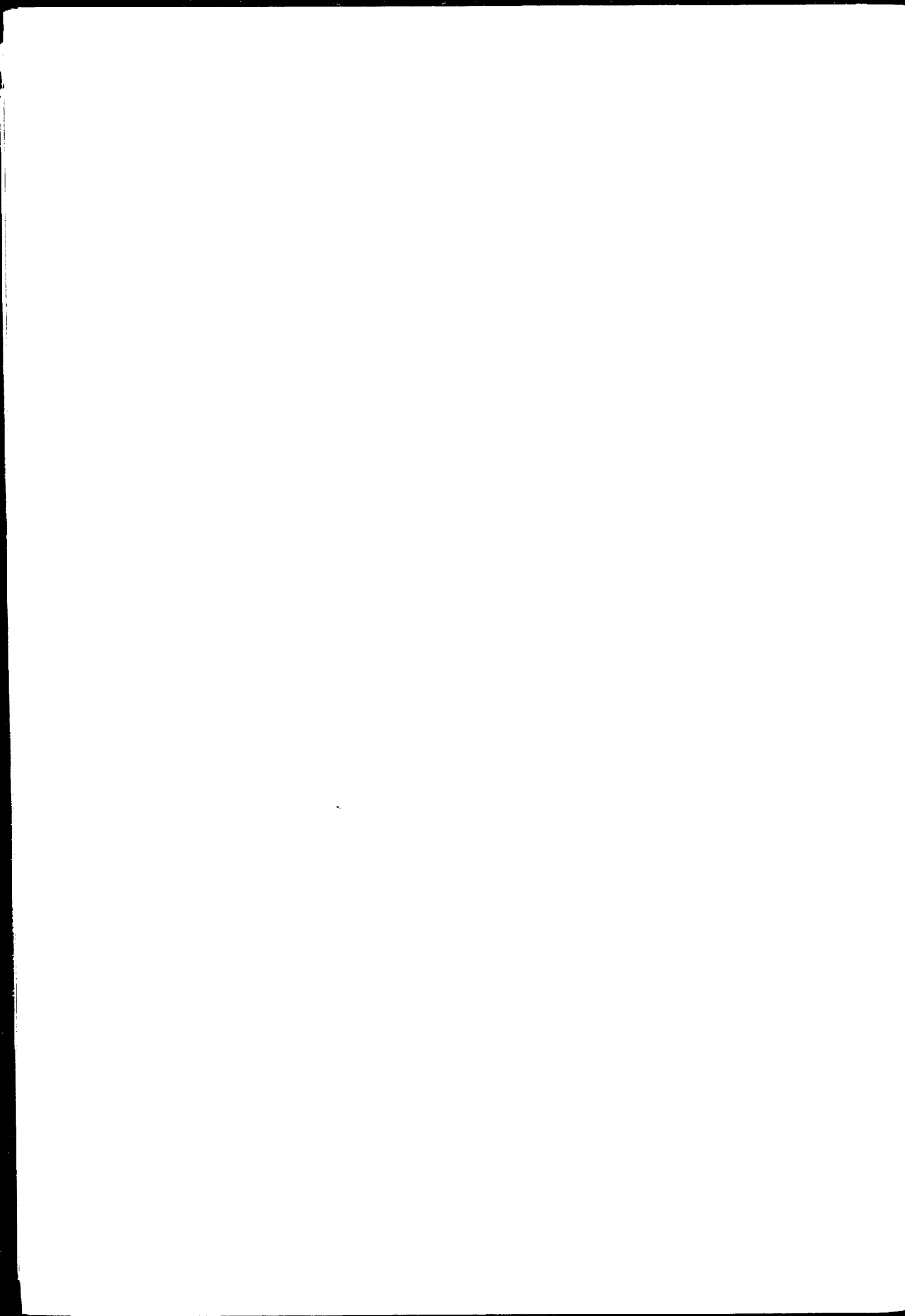
nicht mehr. Die Sehschärfe war gegen früher etwas vermindert. Sie betrug rechts $\frac{3}{6}$, — links $\frac{3}{8}$ mit ihrer Staarbrille. Denn Patientin war im Jahr 1884 links von Prof. *Horner*, im Jahr 1888 rechts von mir am Staar operirt worden und besass vor dem Anfall (am 18. Februar 1889) beiderseits $\frac{3}{4}$ Sehschärfe. Es wurde dann aber im Sehen die frühere Schärfe wieder erreicht, sodass am 29. April beiderseits Vis. $\frac{3}{4}$ gemessen wurde. Patientin klagte aber fortwährend über ihr mangelhaftes Sehen, wünschte fortwährend eine bessere Brille, legte ihr gestörtes Sehen der Staaroperation resp. den Operateuren zur Last und brachte diese, so lange sie noch lebte, möglichst in Misscredit. Sie starb am 15. October 1890 an einer Hirn-Apoplexie. Die Section wurde nicht vorgenommen. Aber es handelte sich hier wohl auch um eine Laesion im Bereich des Hinterhaupt-Lappens, wie im vorigen Fall.

Fig. 26 a und b. Linksseitige Hemianopie. Das Gesichtsfeld fehlt links von der Mittellinie beiderseits gänzlich. Der erhalten gebliebene Theil des Gesichtsfeldes ist etwas eingeengt, da zugleich leichte Opticusatrophie bestand.

Krankengeschichte. — Ignaz H., 53 Jahre alt, kam am 19. Januar 1876 zur Untersuchung. Er gab an, im letzten Sommer eine plötzlich auftretende, nach einer halben Stunde ohne weitere Folgen wieder verschwindende Lähmung der rechten Körperhälfte gehabt zu haben, wonach dann eine Störung im Sehen eintrat, die ihn zwar in seinem Beruf als Nachtwächter nicht wesentlich störte, ihn aber doch schliesslich veranlasste, die Klinik aufzusuchen. Er zeigte keine Lähmungen weiter, die Körperfunktionen waren im Uebrigen ganz normal. Nur das Gehör ist etwas schlecht, links etwas mehr als rechts (links Uhr auf 1 Zoll, rechts auf 8 Zoll). — Vis rechts 1.4 — links 1/2. Ophthalmoskopisch: etwas grauliche Färbung der temporalen Hälfte der Papille, die auf leichte Atrophie oder Intoxicationsamblyopie bezogen werden konnte. Gesichtsfeld vid. Fig. — Auch hier, wie meist bei Hemianopsie, lässt sich in der Gegend des Fixirpunktes eine leichte Ausbiegung der erhalten gebliebenen Gesichtsfeldhälfte gegen die verloren gegangene hin wahrnehmen. Die Grösse und das wirkliche Vorhandensein einer solchen Ausbiegung ganz genau festzustellen, ist übrigens eine schwierige Sache, und es bedarf diese Frage noch des genaueren Studiums an geeigneten Fällen.

27822





Die wichtigsten Störungen des Gesichtsfeldes, für Kliniker, Aerzte und Studirende übersichtlich zusammengestellt

von

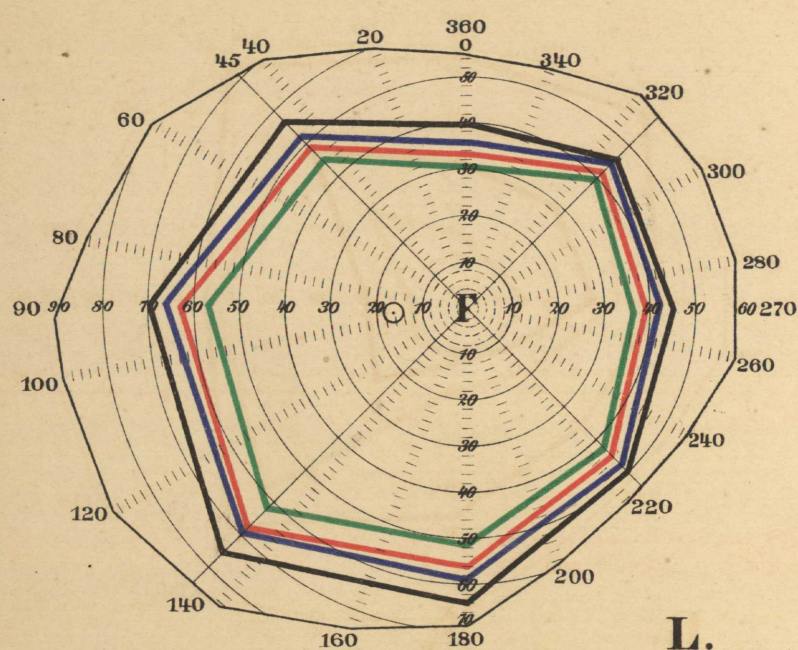
Dr. O. Haab,

Professor der Augenheilkunde in Zürich.

Tafel I.

Breslau 1893. J. U. Kern's Verlag (Max Müller).

Fig. 1 a.



Normales Gesichtsfeld.

Fig. 1 b.

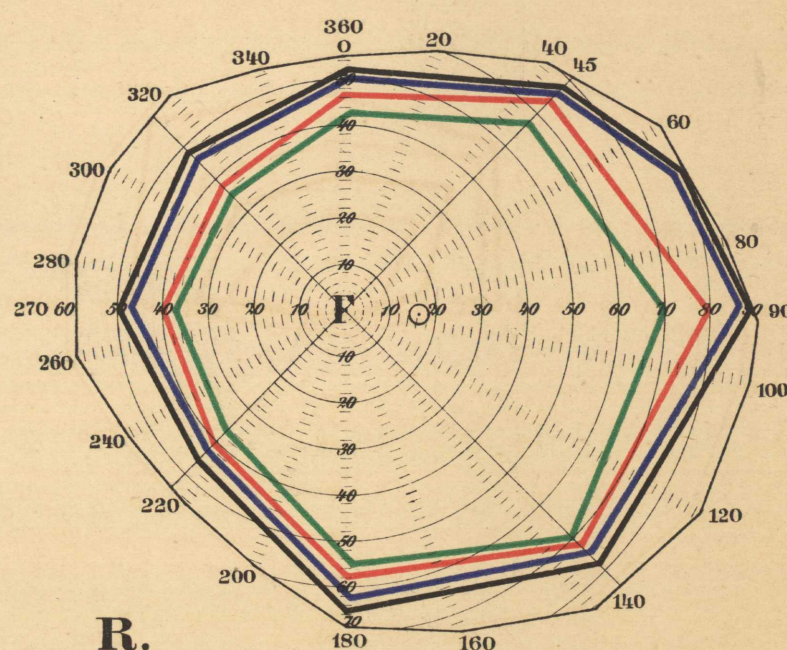
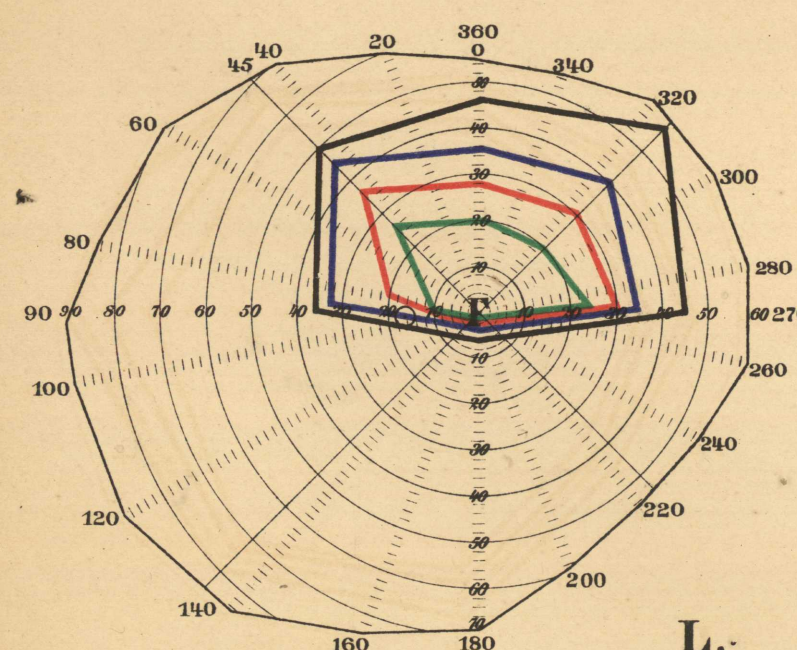


Fig. 8 a.



Graue Atrophie des Opticus
mit folgender progress. Paralyse.

Fig. 8 b.

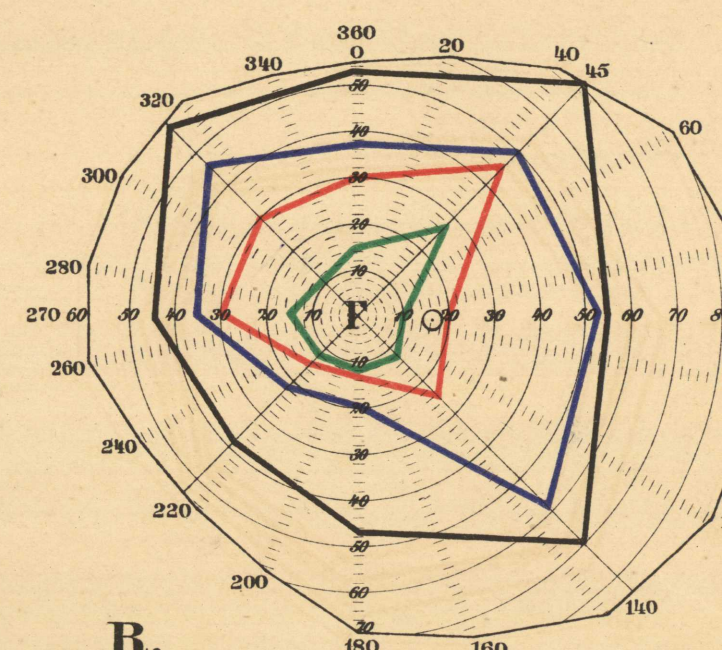
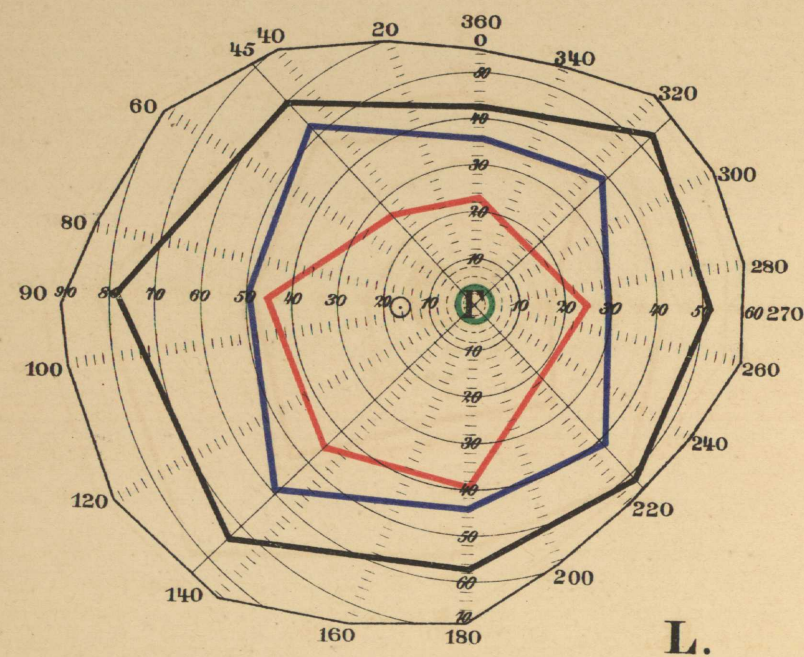
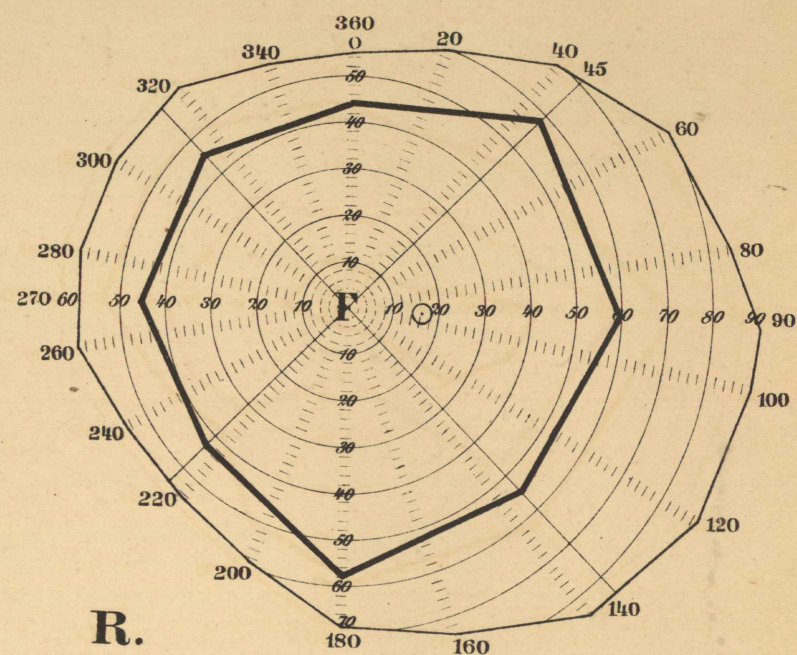


Fig. 2.



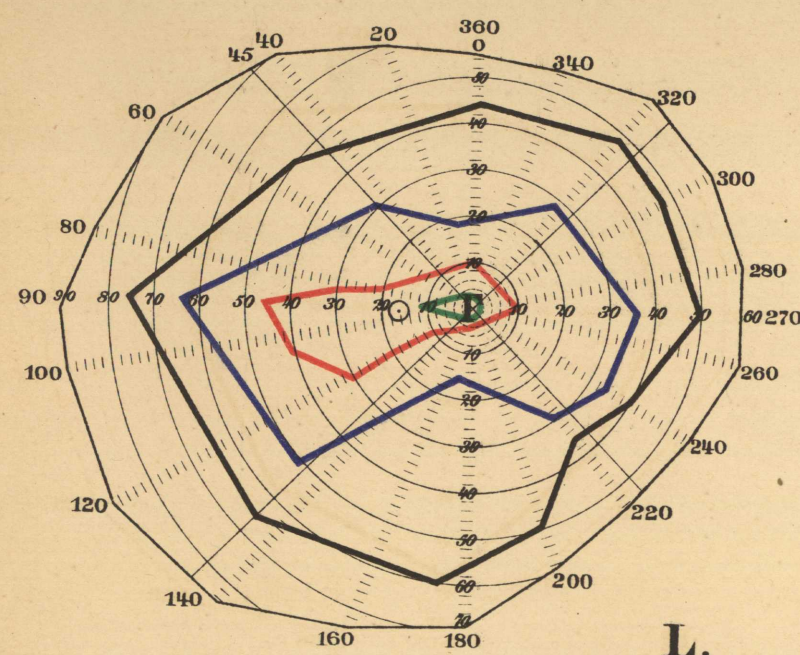
Graue Atrophie des Opticus.

Fig. 3.



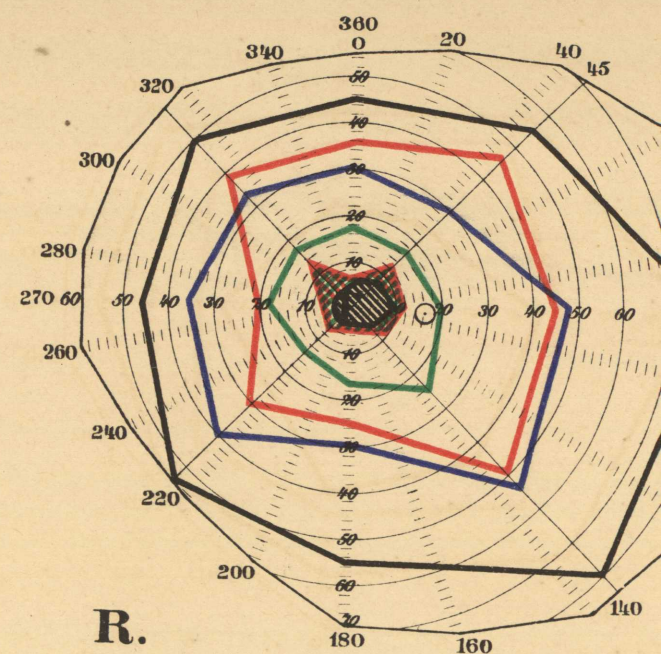
Graue Atrophie des Opticus.
(Fehlen sämtlicher Farben.)

Fig. 9.



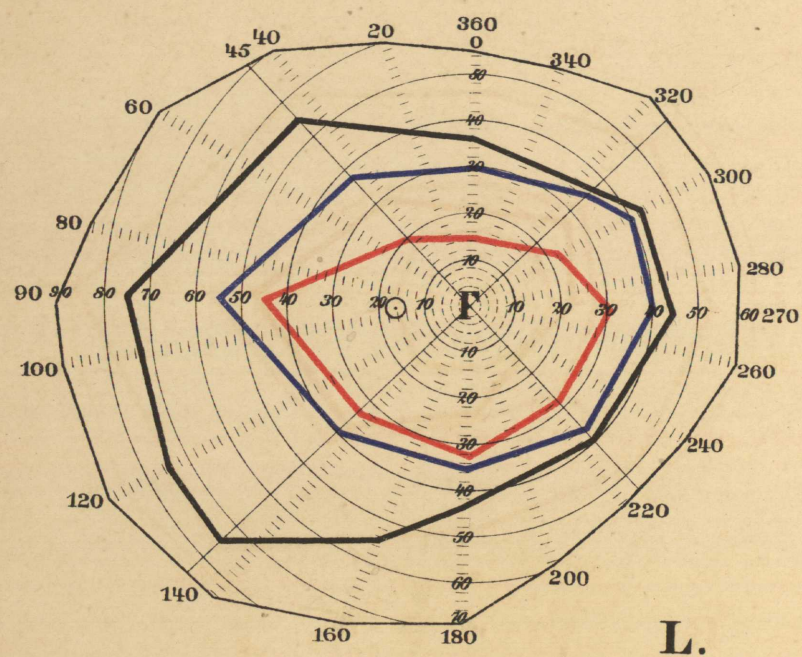
Atrophie
des Opticus nach Neuritis.

Fig. 10.



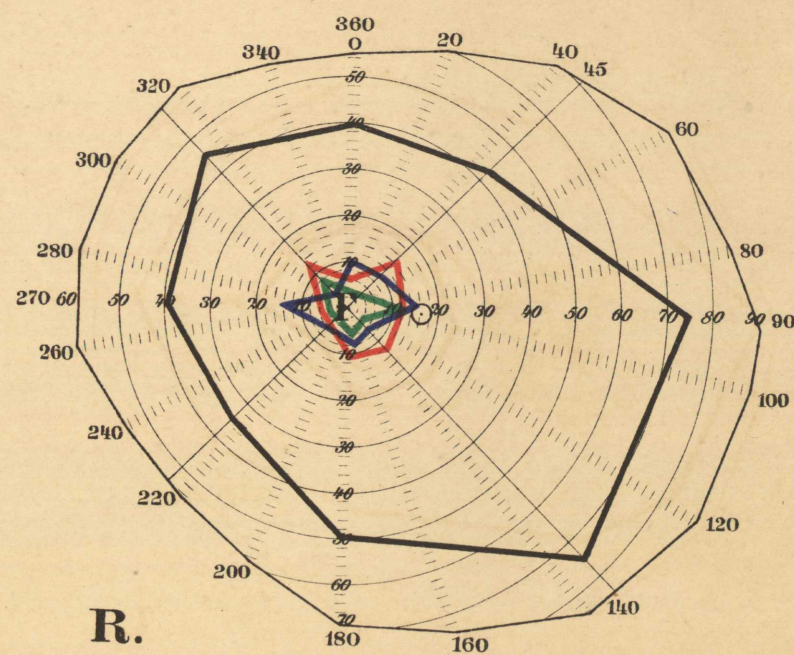
Retrobulbäre Neuritis
(hereditär).

Fig. 4.



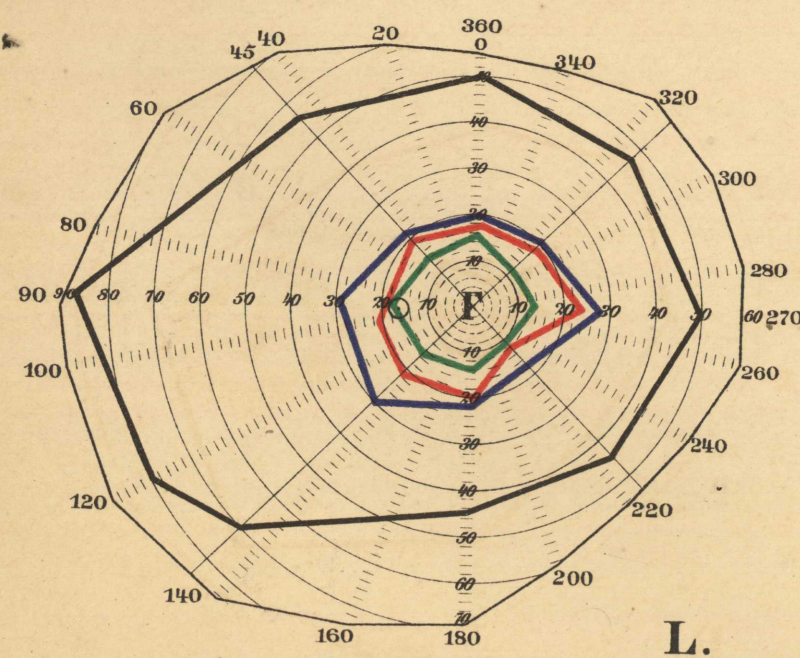
Graue Atrophie des Opticus.

Fig. 5.



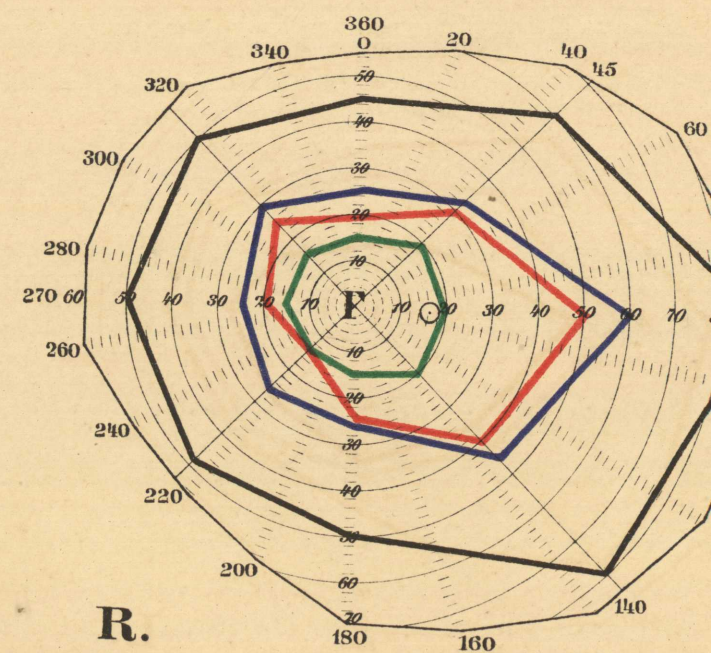
Atrophie des Opticus
nach Schädelbasisfractur.

Fig. 11 a.



L.

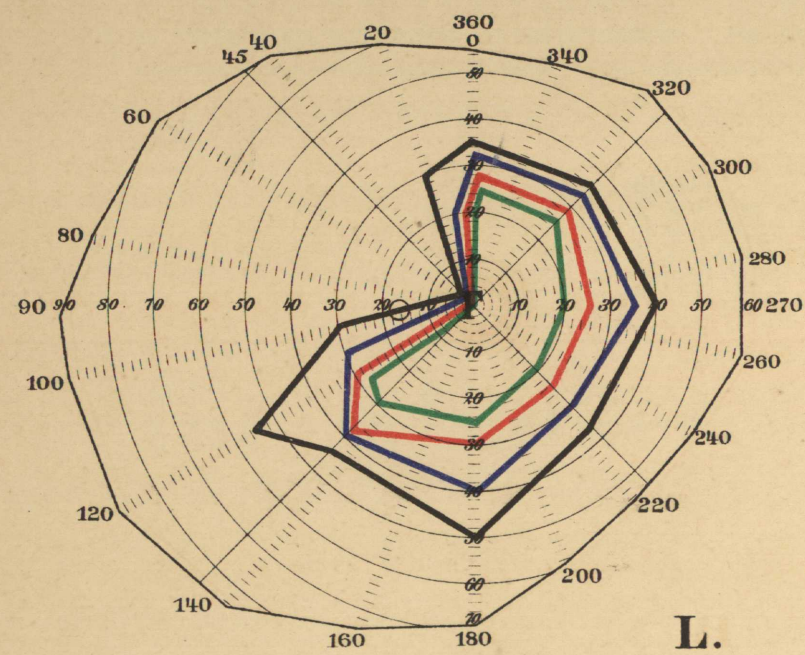
Fig. 11 b.



R.

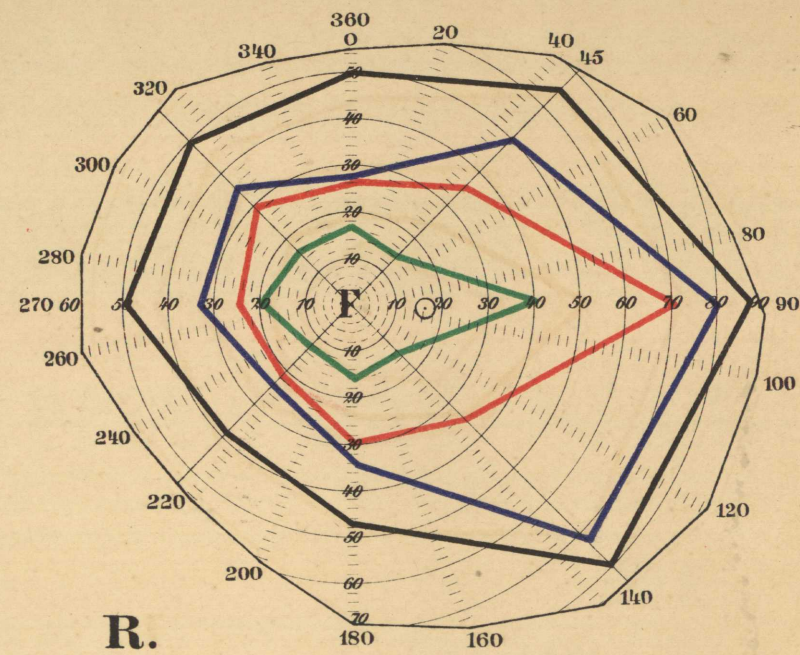
Neurasthenie.

Fig. 6 a.



L.

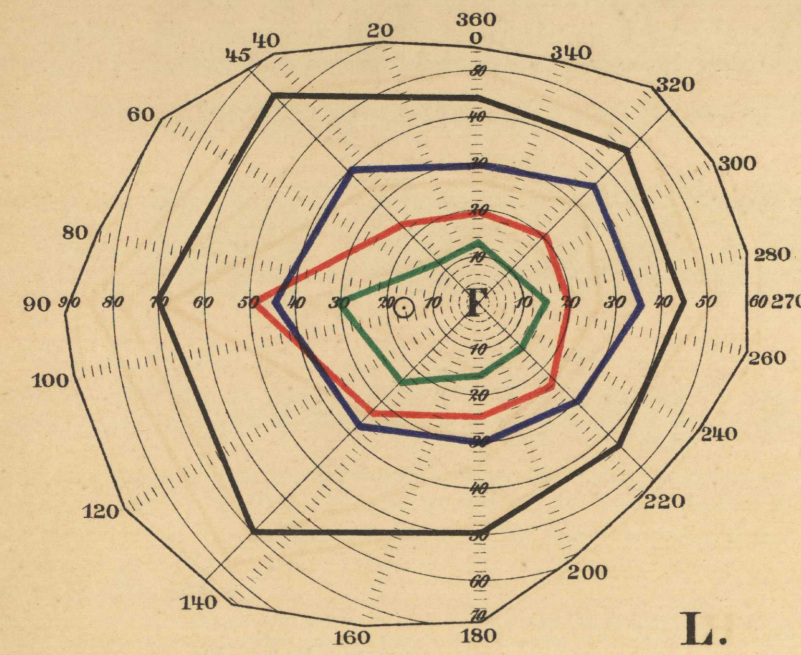
Fig. 6 b.



R.

Graue Atrophie des Opticus.

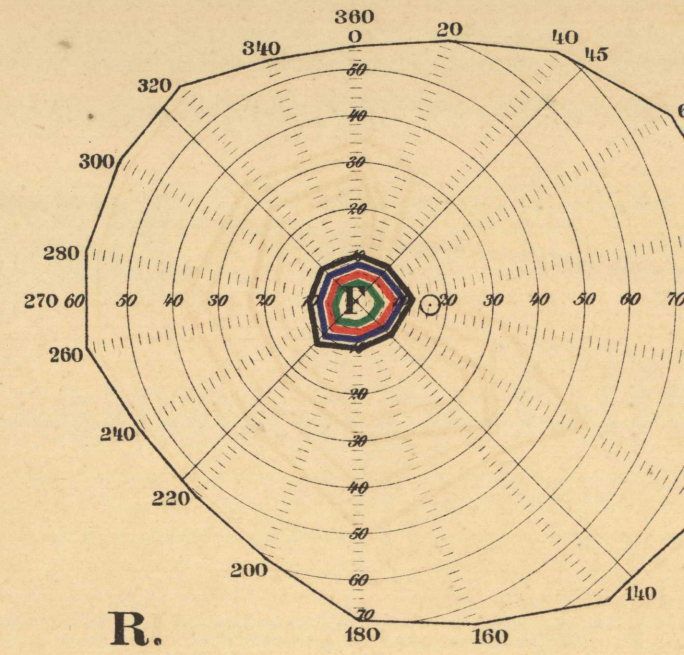
Fig. 12.



L.

Neurasthenie.

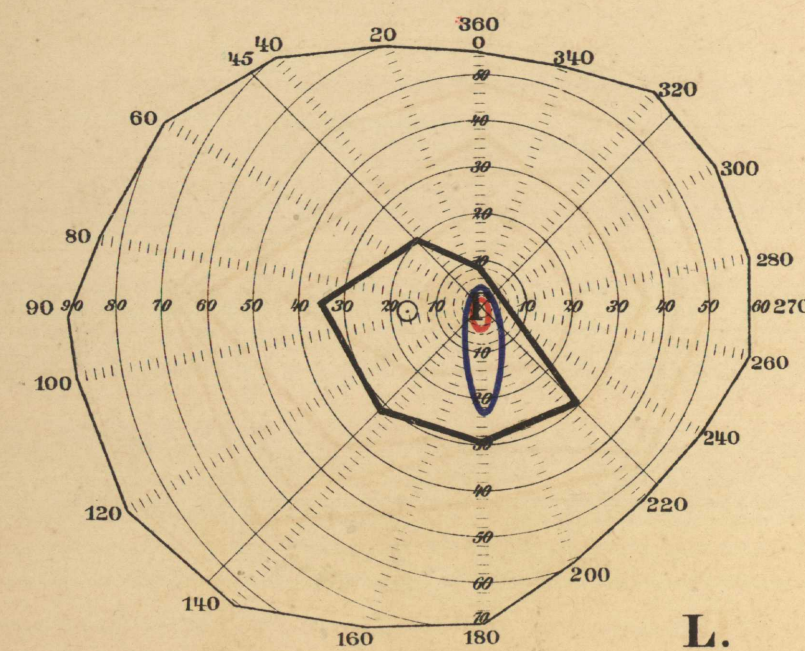
Fig. 13.



R.

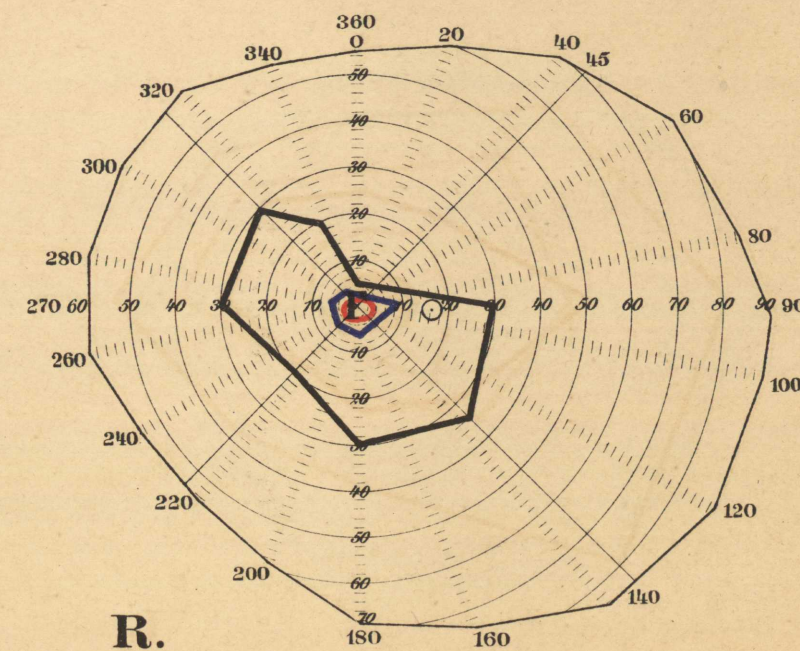
Hysterie.

Fig. 7 a.



L.

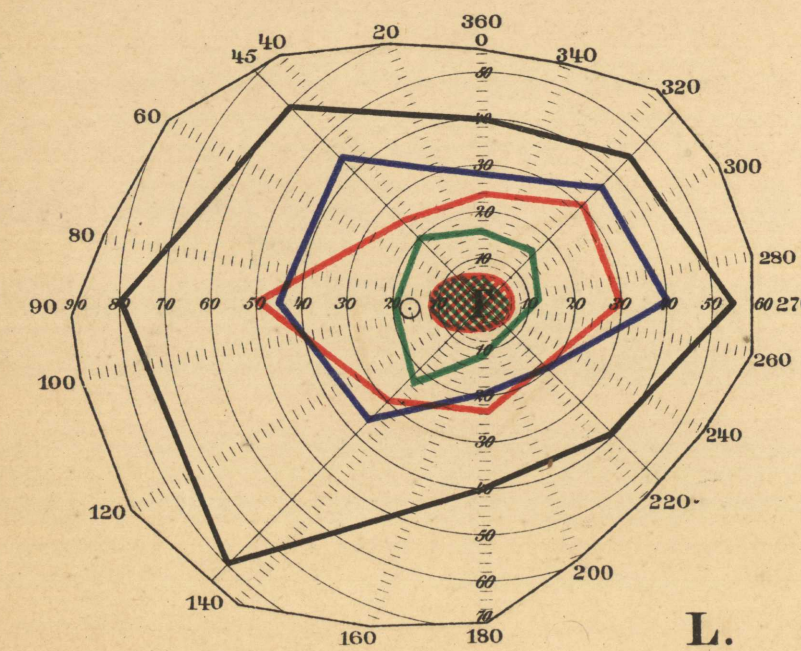
Fig. 7 b.



R.

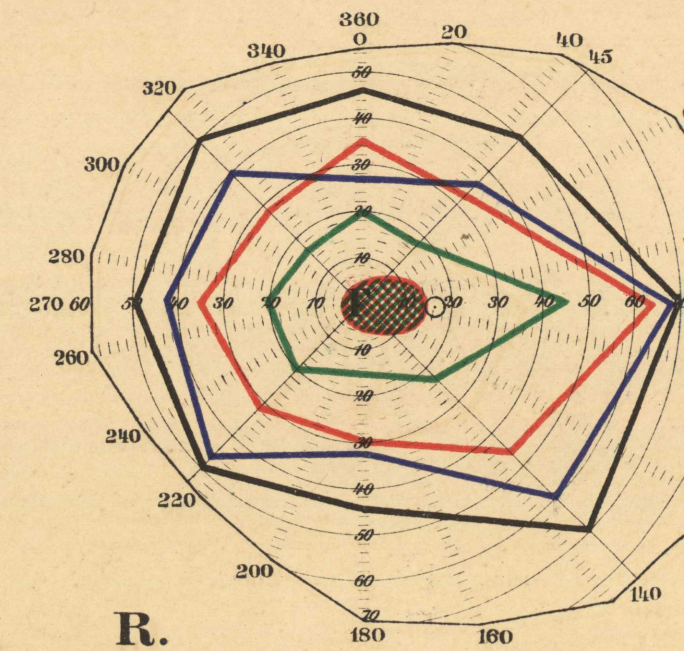
**Graue Atrophie des Opticus
(und Chorio-Retinitis pigmentosa).**

Fig. 14 a.



L.

Fig. 14 b.



R.

Intoxications-Amblyopie.

Die wichtigsten Störungen des Gesichtsfeldes, für Kliniker, Aerzte und Studirende übersichtlich zusammengestellt

VON

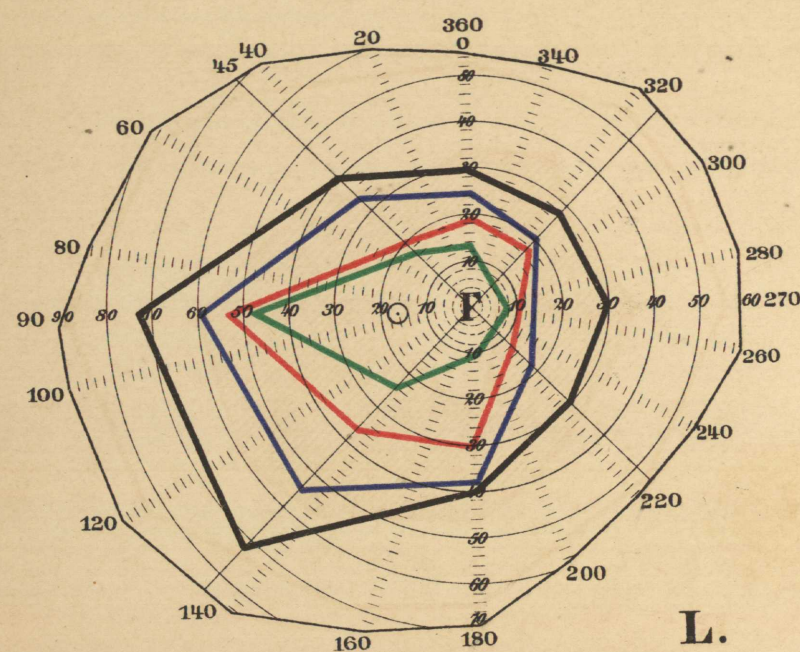
Dr. O. Haab,

Professor der Augenheilkunde in Zürich.

Tafel II.

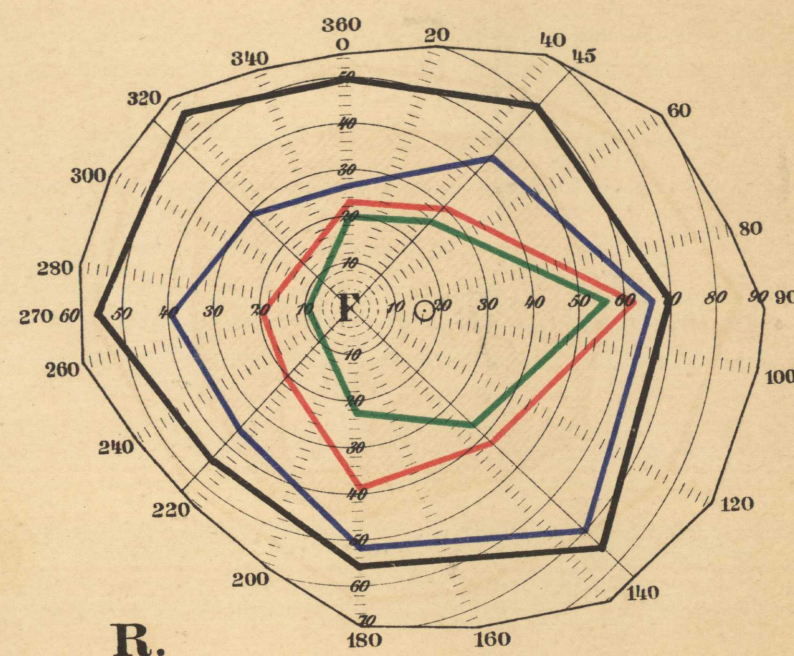
Breslau 1893. J. U. Kern's Verlag (Max Müller).

Fig. 15.



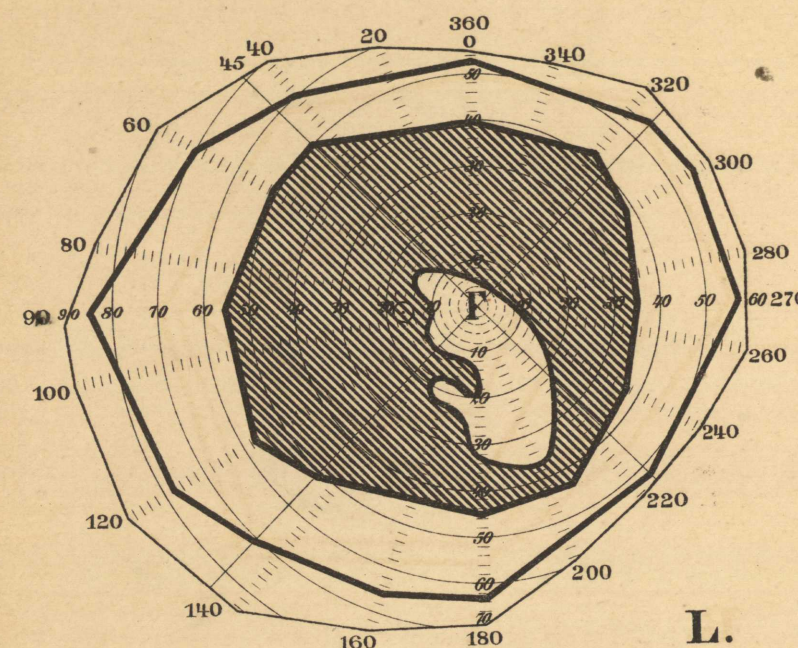
Glaucoma simplex.

Fig. 16.



Glaucoma simplex.

Fig. 22 a.



Chorio-Retinitis specifica.

Fig. 22 b.

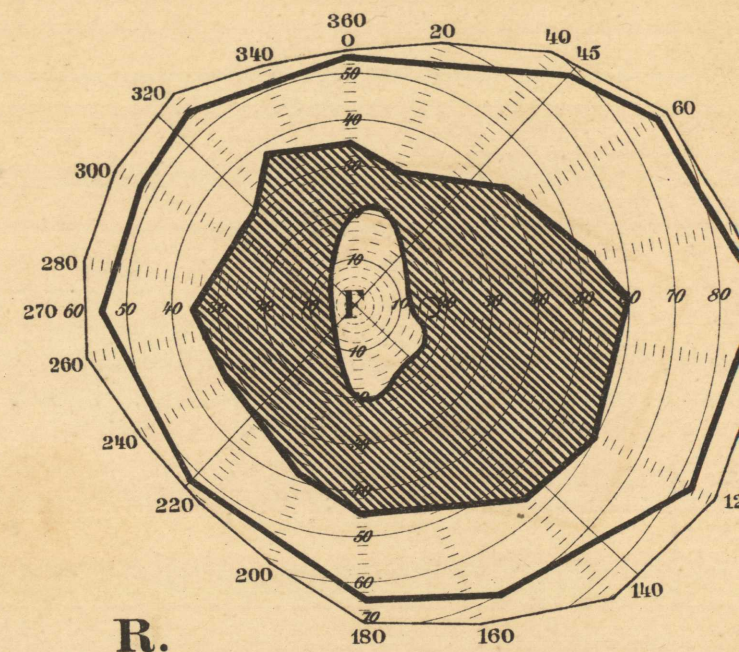


Fig. 17 a.

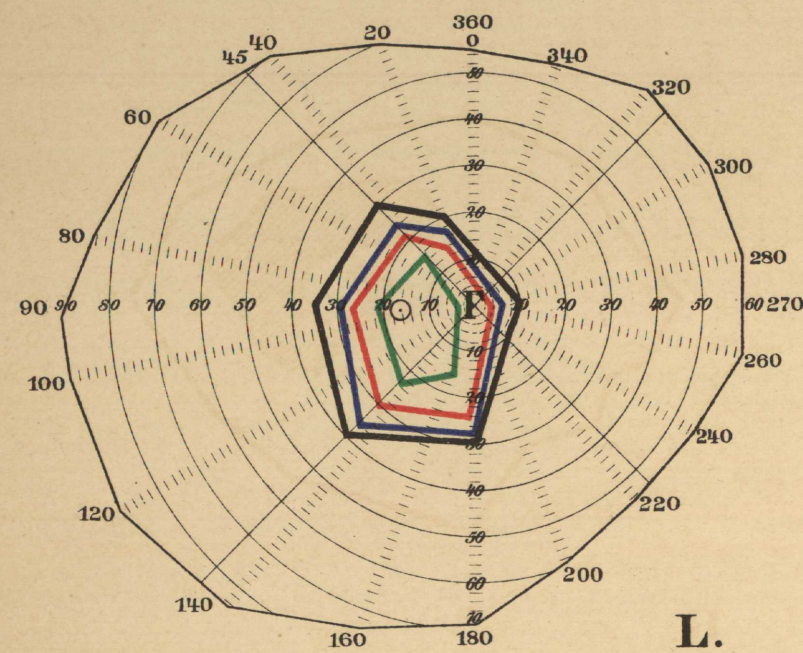
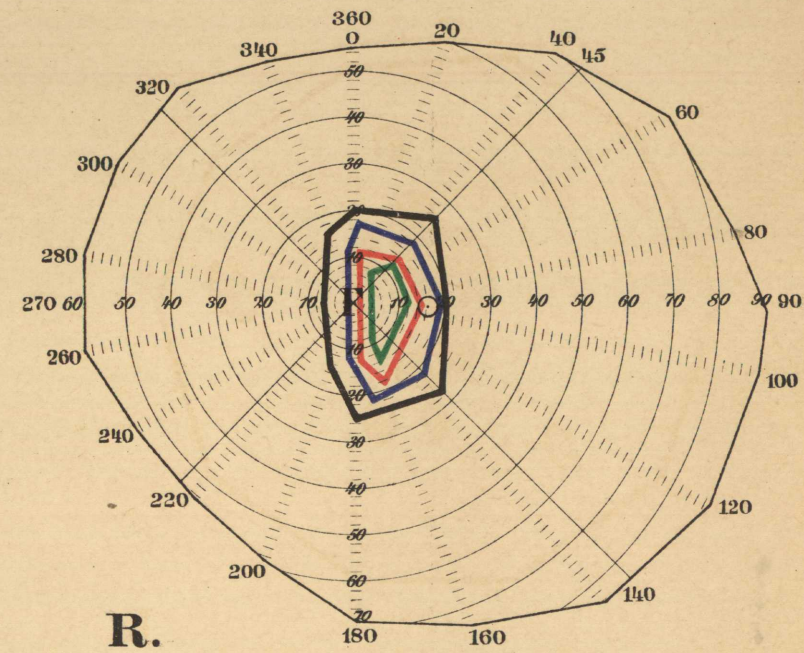


Fig. 17 b.



Glaucoma simplex.

Fig. 23 a.

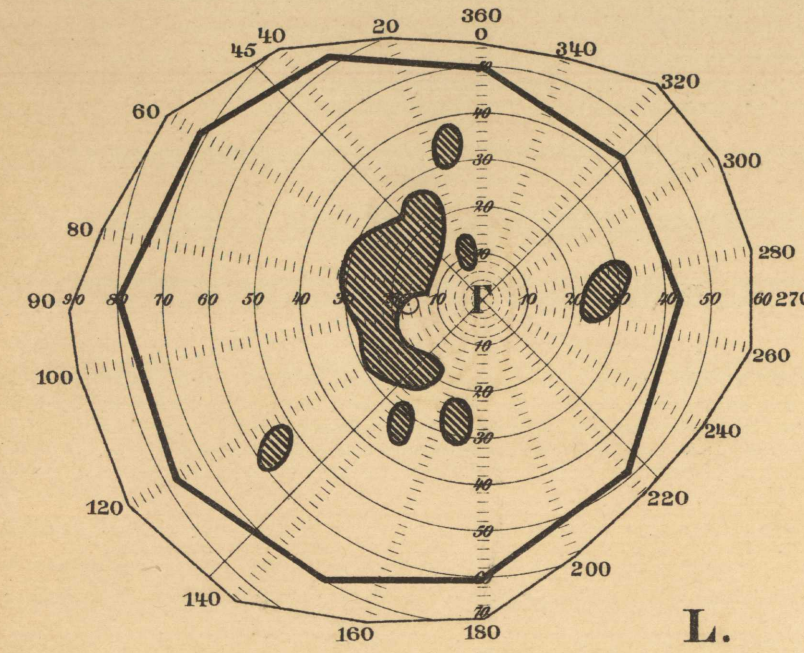
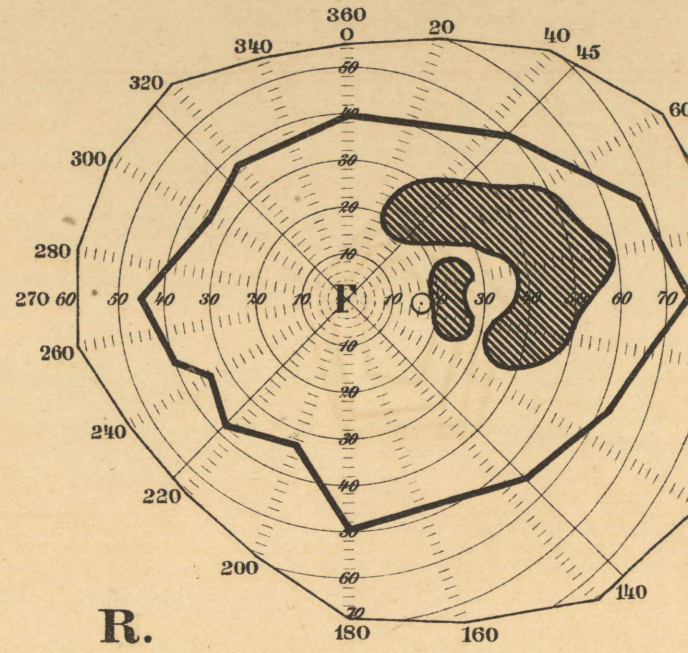


Fig. 23 b.



Chorioiditis disseminata.

Fig. 18 a.

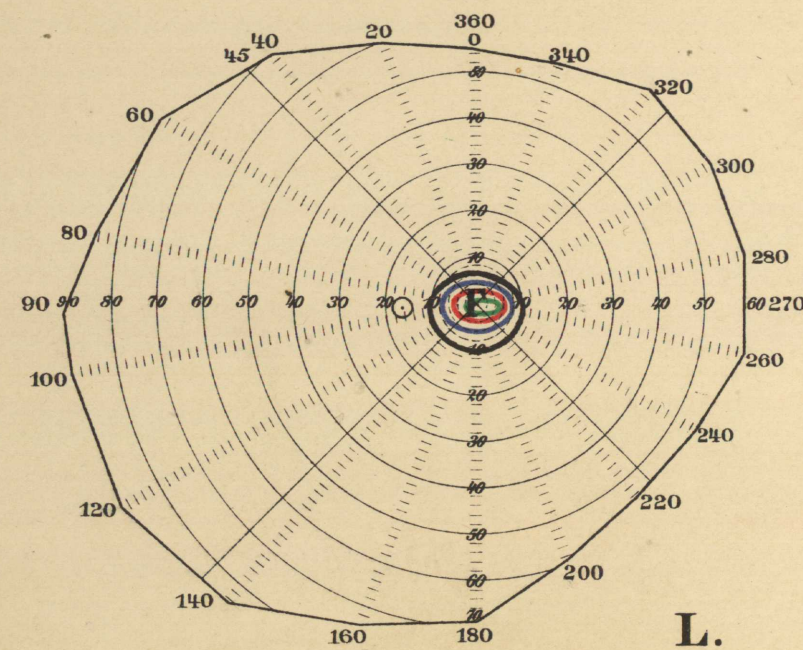
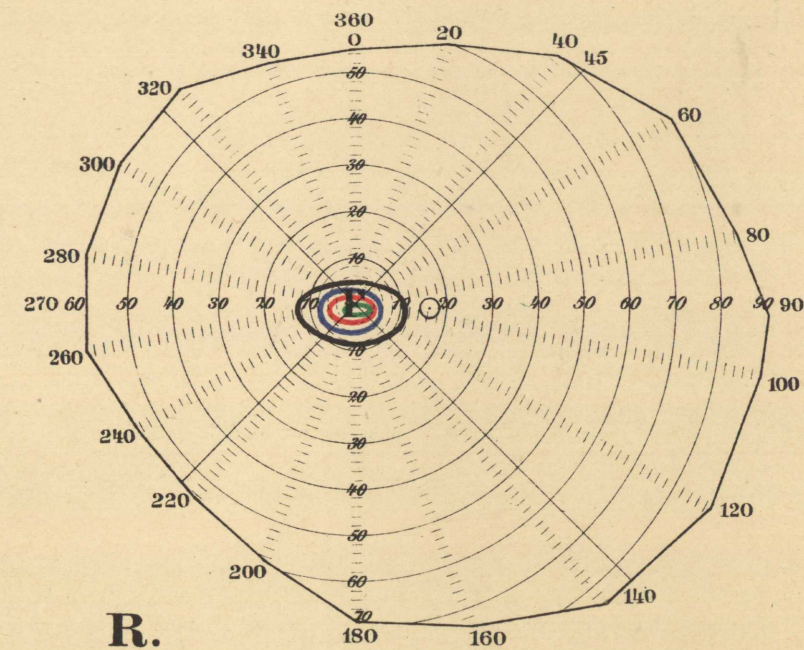


Fig. 18 b.



Retinitis pigmentosa.

Fig. 24 a.

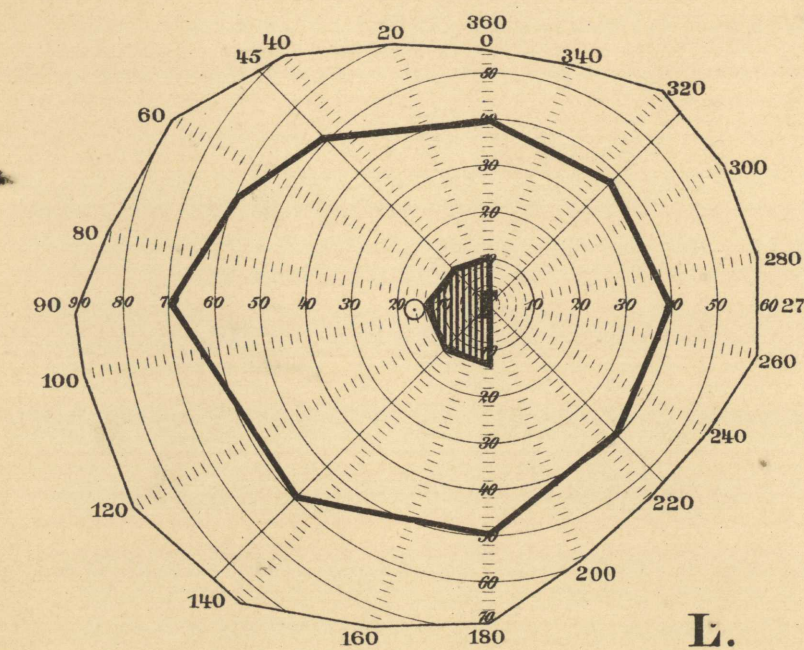
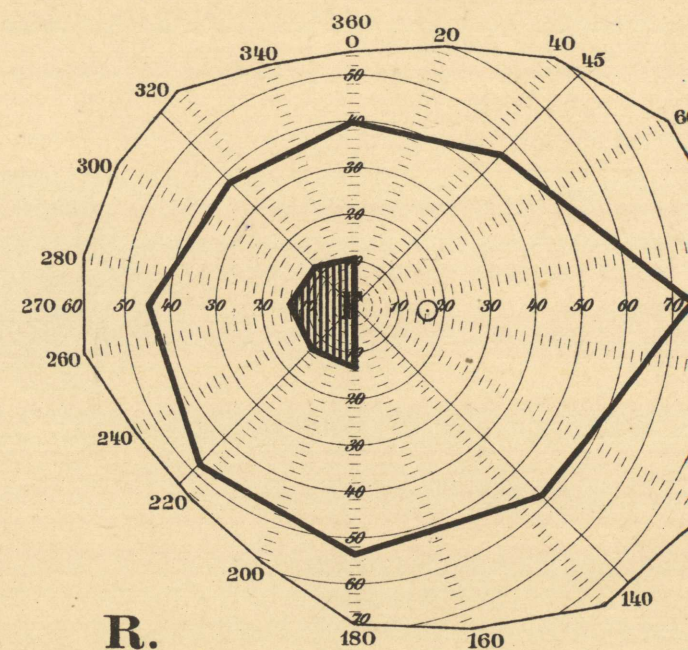
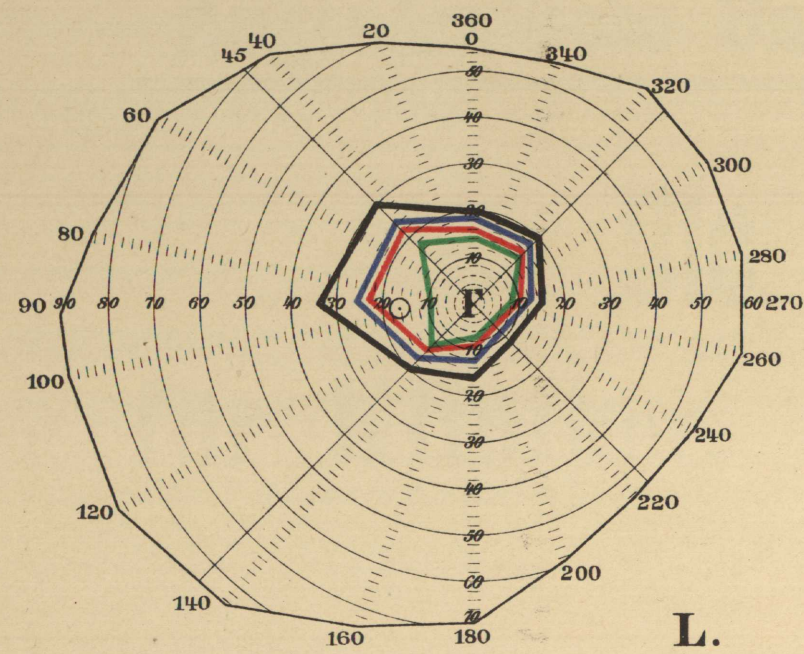


Fig. 24 b.



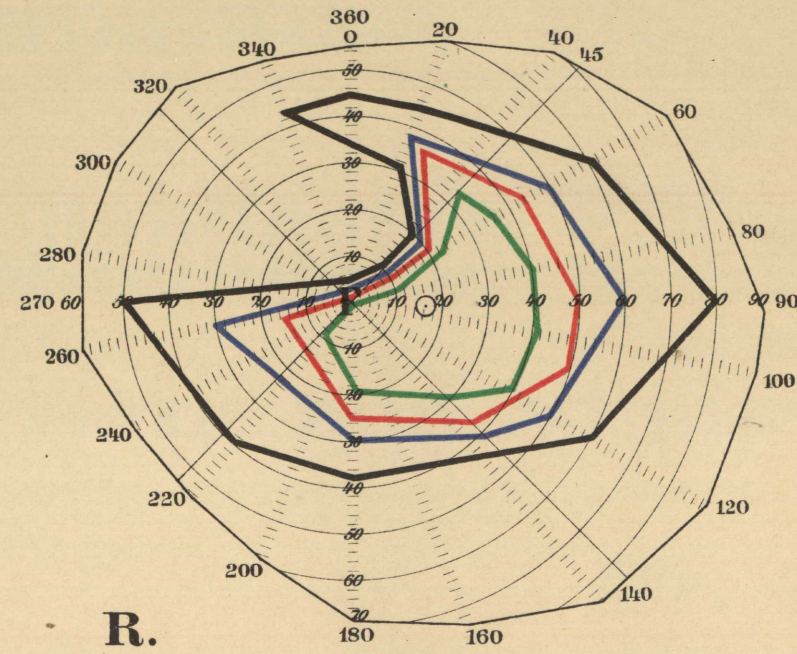
**Ausfall gleichseitiger Theile aus dem Gesichtsfeld.
(Homonyme Defecte.)**

Fig. 19.



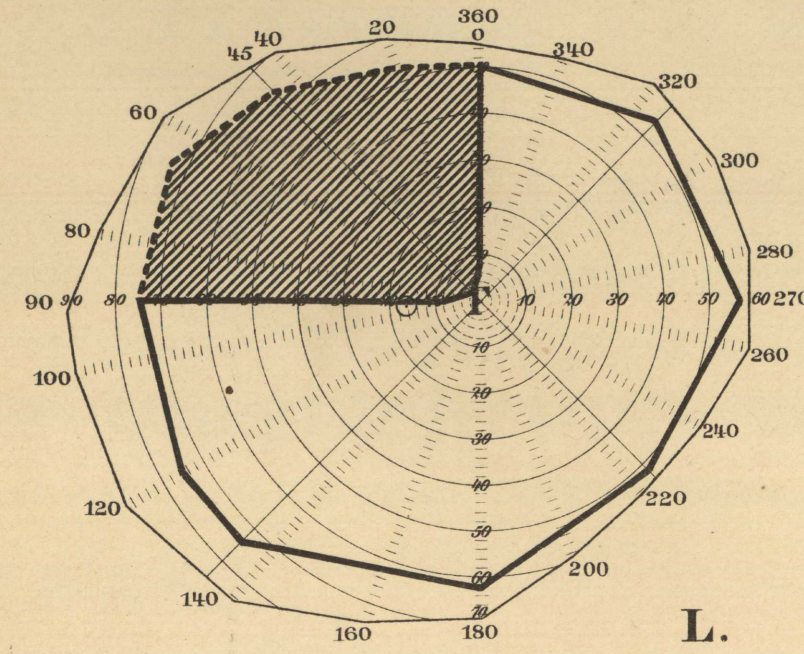
Retinitis pigmentosa.

Fig. 20.



Thrombose einer Retinalarterie.

Fig. 25 a.



Ausfall gleichseitiger Theile aus dem Gesichtsfeld.
(Homonyme Defecte.)

Fig. 25 b.

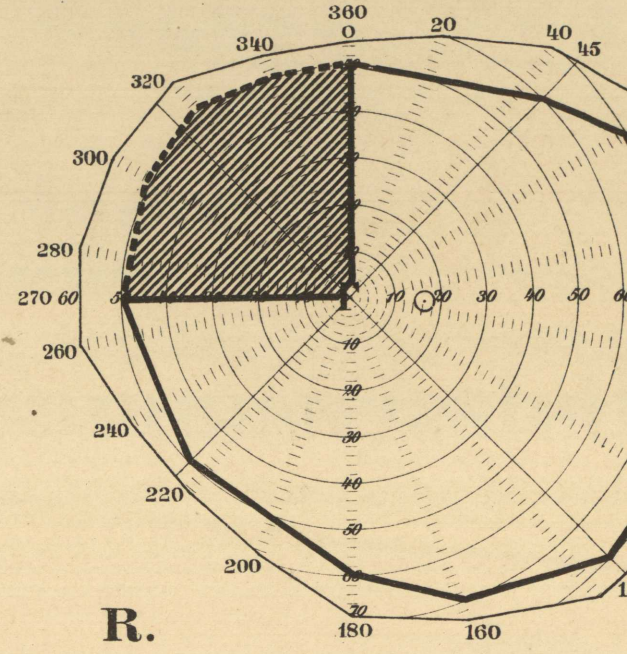
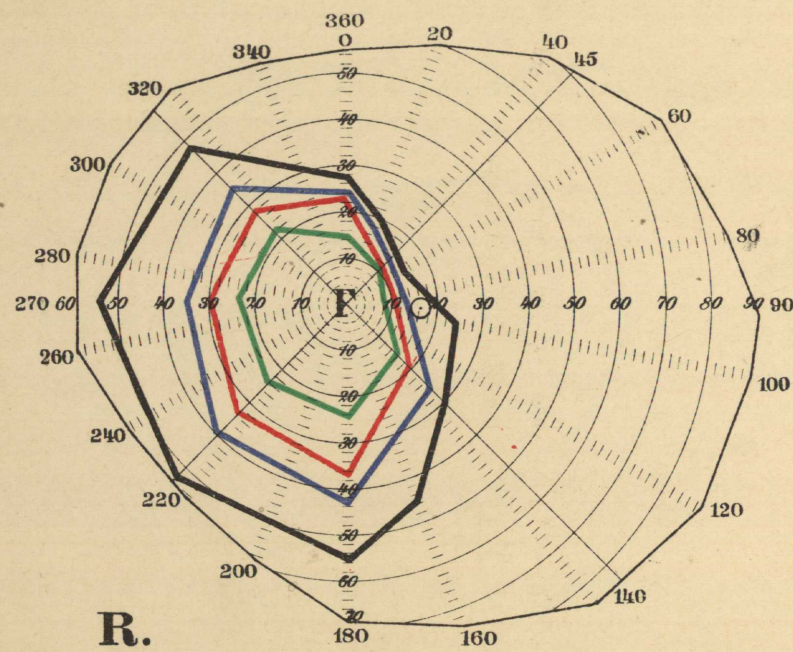


Fig. 21 a.



Netzhaut-Ablösung.

Fig. 21 b.

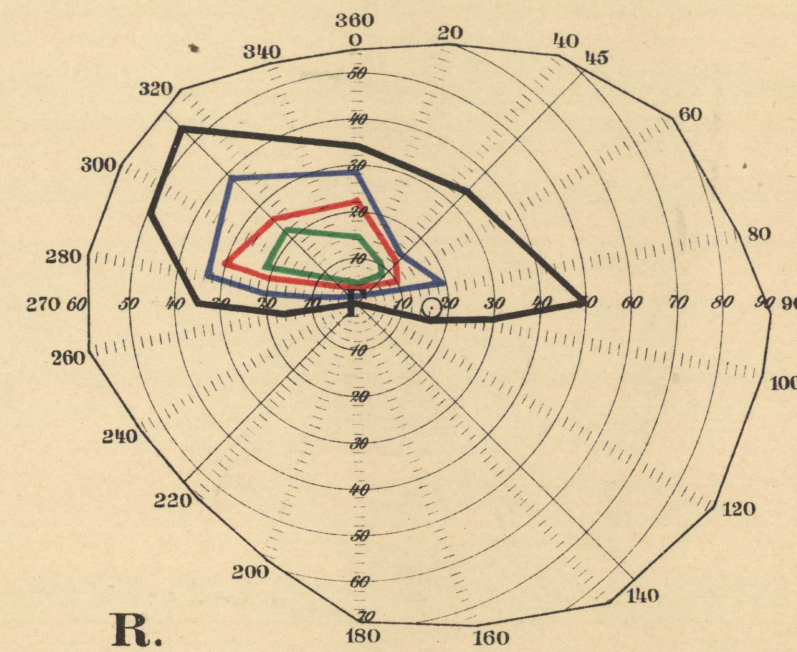
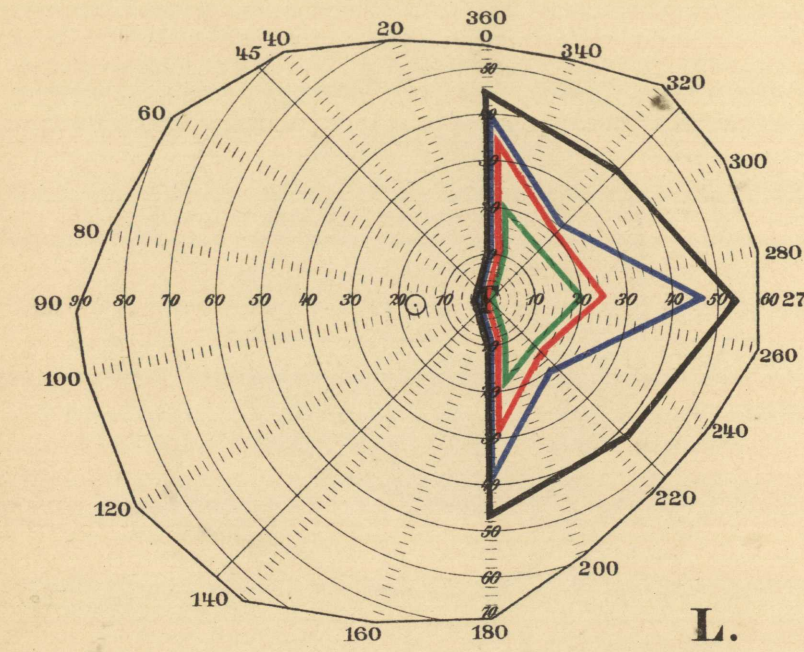
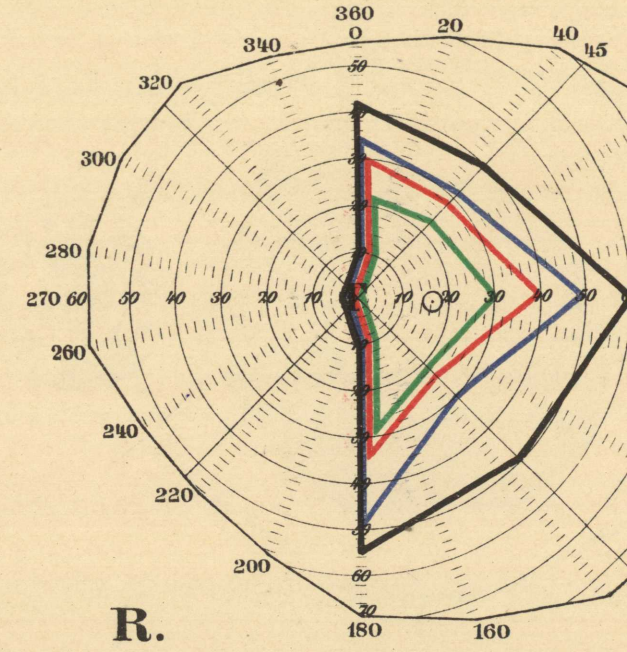


Fig. 26 a.



Linkseitige Hemianopie.

Fig. 26 b.



In J. U. Kern's Verlag (Max Müller) in Breslau sind erschienen:

Augenärztliche Unterrichtstafeln.

Für den akademischen und Selbst-Unterricht.

Herausgegeben von Prof. Dr. H. Magnus.

Heft I.

Anleitung

zur

Diagnostik der centralen Störungen des optischen Apparates.

Von Dr. H. Magnus,

a. o. Professor der Augenheilkunde in Breslau.

Farbige Tafel in gr. folio, mit Text. In Futteral. 1892. Preis 3 Mark.

☛ Eine französische Uebersetzung hiervon von Dr. H. Sureau ist 1893 in Paris erschienen. ☛

Heft II.

Die Entwicklung des Altersstaares.

Von Dr. H. Magnus,

a. o. Professor der Augenheilkunde in Breslau.

11 Tafeln mit Text. In Futteral. 1892. Preis 4 Mark.

Heft III.

Uebersichtliche Zusammenstellung der Augenbewegungen im physiologischen und pathologischen Zustande.

Von Dr. E. Landolt. ☛

Aus dem Französischen deutsch bearbeitet

von Dr. H. Magnus,

a. o. Professor der Augenheilkunde in Breslau.

Zweite Auflage. Farbige Tafel in gr. folio. In Futteral. 1893. Preis 2 Mark 40 Pf.

Heft IV.

Die Haupttypen

der

ophthalmoskopischen Veränderungen des Augengrundes bei Allgemein-Erkrankungen.

Von Dr. H. Magnus,

a. o. Professor der Augenheilkunde in Breslau.

8 farbige Tafeln mit Text. In Futteral. 1893. Preis 6 Mark.
