

(Aus der Augenklinik des Leningrader Staatsinstitutes für Medizinische Wissenschaften [Direktor: Professor J. W. Selenkowsky] und der Nervenklinik ([Direktor: Professor A. W. Gerwer].)

„Über binasale Hemianopsie bei Tabes dorsalis.“

Von

Dr. Anna Pines und Privatdozent Dr. J.-L. Ja. Pines.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 19. April 1927.)

Die bei der tabischen Opticusatrophie auftretenden Gesichtsfeldveränderungen können verschiedenartig sein. Am häufigsten sind peripherie Einschränkungen des Gesichtsfeldes anzutreffen, vom Typus einer Neuritis interstitialis peripherica, d. h. Einschränkung des Gesichtsfeldes für Weiß und Farben ohne zentrale Skotome; in diesen Fällen wird oft der ganze Querschnitt des Sehnerven von der Erkrankung befallen, aber zerstreut überall noch einzelne Nervenfasern funktionsfähig erhalten sind. Weniger häufig sind die Fälle mit partieller Gesichtsfeldschädigung: partieller Ausfall mit gut erhaltenener Funktion im Gesichtsfeldrest; die defekten Gesichtsfeldpartien schneiden scharf gegen die gesunden ab; hierher gehören auch diejenigen Fälle, die mit einem Skotom einsetzen; die selteneren Fälle von zentralem Defekt bedürfen genauer Nachprüfung auf etwaiges Vorliegen retrobulbärer Komplikationen. Hemianopische Gesichtsfelder, welche eventuell auf eine Erkrankung des Chiasma oder Tractus opticus hindeuten würden, gehören zu den größten Seltenheiten bei Tabes. Nach den Angaben von *Bogatsch* konnten unter den 300 in der Literatur beschriebenen Fällen von bitemporaler Hemianopsie nur 12 tabischen Ursprungs konstatiert werden. *Gowers* hat einen Fall von partieller nasaler Hemianopsie beschrieben. *Fuchs* erwähnt 5 weitere Fälle von bitemporaler Hemianopsie bei Tabes, *Zimmermann* 6 Fälle von ebensolcher Hemianopsie bei Tabes, *Rönne* (1913) veröffentlichte einen Fall von Tabes mit einer schnell fortschreitenden Sehnervenatrophie, die zu einem gegebenen Zeitpunkte ein Gesichtsfeld ergab, das auf dem rechten Auge eine nasale Hemianopsie zeigte, während auf dem linken Auge nur noch eine exzentrische temporale Gesichtsfeldpartie bewahrt war, also eine Andeutung binasaler Hemianopsie. Beobachtungen über temporale Hemianopsie haben *Wilbrand* und *Saenger* mitgeteilt. *Freund* (1914) berichtete über einen Fall von Tabes (?) mit Hemianopsie: Bei einer 68jährigen Patientin,

die über lanzinierende Schmerzen, gastrische Krisen und Blasenschwäche klagte, fand sich ohne vorhergehende Insulte rechtsseitige homonyme Hemianopsie bei guter Pupillarenreaktion und normalem Hintergrund. Schließlich konstatierten auch *Heed* und *Price* (1914) bei einem Fall von Tabes mit optischer Atrophie eine binasale Hemianopsie; sie fanden in der Literatur 20 Fälle von Hemianopsie bei tabischer Atrophie veröffentlicht, wobei in 15 Fällen der Sitz der Erkrankung im Sehnerven nachgewiesen werden konnte. Nun ist aber die Frage, wie man sich die hemianopischen Gesichtsfelder bei Tabes erklären soll, noch gar nicht entschieden. Nach der Meinung von *Leber*, *Uhthoff*, *Langenbeck* ist die bei tabischer Opticusatrophie zuweilen gefundene Hemianopsie entweder durch zufällige symmetrisch lokalisierte Veränderungen in beiden Sehnerven verursacht oder durch das Hinzutreten einer lokalen Komplikation um das Chiasma, einer Erkrankung der Hirnbasis, welche durch eine von der Tabes unabhängige pathologische Veränderung verursacht wird; es ist demnach die eigentümliche Art der Gesichtsfeldveränderung mit großer Vorsicht zu betrachten. Dagegen meint *Rönne*, daß die tabische Sehnervenatrophie allein ohne Komplikation zu hemianopischen Gesichtsfeldveränderungen führen kann, da die Opticusatrophie nicht ausschließlich im Sehnerv zu beginnen braucht. Die Seltenheit des Vorkommens allein kann noch nicht diese Möglichkeit ausschließen. Im großen und ganzen kommen sowohl bitemporale wie homonyme Hemianopsie gelegentlich bei Tabikern vor, sie sind aber im Vergleich zu den gewöhnlich beobachteten Gesichtsfeldstörungen ungeheuer selten. Was die binasale Hemianopsie anbelangt, so sind überhaupt außer dem Fall von partieller nasaler Hemianopsie von *Gowers*, einseitiger nasaler Hemianopsie von *Rönne* und binasaler Hemianopsie von *Heed* und *Price* keine weiteren aus der Literatur bekannt. Der folgende uns zur Beobachtung gelangte Fall verdient darum besonderes Interesse.

Krankheitsgeschichte.

S. J. Holzarbeiter. 46 Jahre alt. In die Klinik am 9. V. 1926 aufgenommen mit Klagen über Sehschwäche beider Augen.

Anamnesis vitae et familiaris. Die Eltern des Patienten waren immer gesund. Vater ist im 70jährigen Lebensalter an Altersschwäche gestorben; Mutter lebt noch, ist 73 Jahre alt. Brüder und Schwestern sind alle gesund. Unser Patient hat von Kindheitskrankheiten Masern und Scharlach durchgemacht. Lebte immer in guten Bedingungen. Seit der Jugend beschäftigt mit Holzarbeit. Mäßiger Raucher und Trinker seit dem 14. Lebensjahr. Im 32. Lebensjahr hatte Patient eine Lungenentzündung durchgemacht. Im Jahre 1910 hatte sich Patient eine luetische Infektion zugezogen: das Uleus durum heilte während zwei Wochen; Patient hatte sich nämlich während 6 Wochen einer antiluetischen Kur unterzogen (Quecksilber—Neosalvarsan). Seitdem hatte Patient bei sich keine Lueszeichen gemerkt. Wassermann-Reaktion im Blute fiel 2mal negativ aus. Das erste Kind ist tot zur Welt gekommen, das zweite ist in der zweiten Lebenswoche an un-

bekannter Ursache verstorben. Die erste Frau ist an einem Herzfehler verstorben. Seit 1920 ist Patient das zweitemal verheiratet; die zweite Heirat blieb kinderlos.

Anamnesis morbi. Im Jahre 1925 klagte Patient über kolikartige Magenschmerzen, die ganz unabhängig von der Nahrungsaufnahme auftraten (*Magenkrisen!*). Die Schmerzen nahmen zu, so daß Patient in das Krankenhaus eingeliefert wurde. Hier gesellten sich *lanzinierende Schmerzen in den Beinen* hinzu. Außerdem hatte Patient noch allerlei „neurasthenische“ Beschwerden. Er wurde nach 6wöchiger spezifischer Therapie gebessert entlassen. Im November 1925 merkte Patient *allmähliches Sinken des Sehens*. Die Sehschwäche nahm zu, und Patient wurde im Mai 1926 in die Klinik eingeliefert.

Status praesens am 11. Mai 1926.

Die vorderen Augenteile o.B.

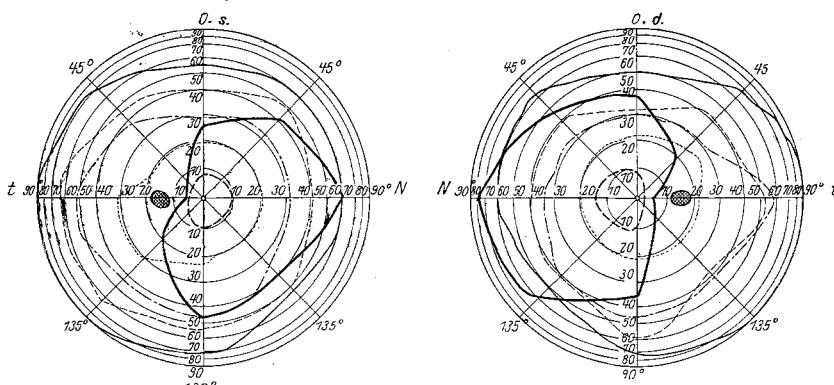


Abb. 1. t = temporal. N = nasal. — Außengrenzen für Weiß. --- Grenzen für Blau.

Konjunktiven normal; Cornea glatt, glänzend; vordere Kammer rein; Irisfarbe unverändert; Iriszeichnung deutlich. Starke Myosis beiderseits. *Anisocoria*: $s > d$. Rechte Pupille entrundet, Pupillenreaktion auf Licht beiderseits abs., auf Accommodation vorhanden: positives *Argyll-Robertson*. Augenhintergrund: *Schnervenpapillen* beiderseits gleichmäßig blaß, Grenzen deutlich; Arterien verengt.

Visus o. d. = 0,3; o. s. = 0,2. Keine Brillenkorrektion. Skiaskopisch Refraktion beiderseits: Myopia 1 Dioptrie. Nach Javal kein Astigmatismus. Tension beiderseits nach Schiötz = 15 mm Hg.

Bei der Perimetrie o. d.: Rot, Grün, Gelb werden nicht erkannt bei zentraler Fixation ebenso wie an der Peripherie.

Gesichtsfeld für Weiß und Blau (siehe Abb. 1).

O. s.: Rot, Grün, Gelb werden nicht erkannt bei zentraler Fixation ebenso wie an der Peripherie. Gesichtsfeld für Weiß und Blau (siehe Abb. 1).

Augenbewegungen nach allen Seiten frei, unbegrenzt. Sensibilität im Gesicht und der Schleimhäute ebenfalls wie Kaumuskulatur normal. Gesichtsmuskulatur o. B. Otologisch: Otitis media catarrhalis bilateralis. Sonst sind Nervus acusticus, Glossopharyngeus, Accessorius und Hypoglossus o. B. Obere Extremitäten: Kraft, Tonus, Reflexe, Sensibilität normal; leichte Ataxie (?) der rechten oberen Extremität. *Bauchreflexe* lebhaft. Untere Extremitäten: Aktive und passive Bewegungen o. B.; Patellarreflexe beiderseits lebhaft, ungleichmäßig ($d > s$), Achillessehnenreflexe beiderseits lebhaft; keine pathologischen Reflexe. *Parästhesien in den Beinen*. Romberg schwach positiv. Herz, Lunge, Bauchorgane o. B.

Wassermann-Reaktion im Blut negativ. Eine Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit konnte infolge des Widerstandes des Patienten nicht vorgenommen werden.

Harnuntersuchung: Spez. Gewicht 1,013; Eiweiß 0,03%₀₀; einzelne Epithelzellen, Leukocyten 3—5 im Gesichtsfeld, Erythrocyten 1—2 im Gesichtsfeld, hyaline Zylinder 2 im Gesichtsfeld.

Röntgenuntersuchung: Ausweitung der Sella turcica. Breiter Sinus omissus sphenoidalis, ebenfalls Ausweitung der Sinus frontales und Highmorschen. Hervor-



Abb. 2.

treten des Rostrum ossis occipitalis. Also akromegaler Knochenbau des Schädels; Erkrankung der Hypophysis (?) (Prof. Janowsky), (siehe Abb. 2).

Wir haben hier also einen Fall von Tabes dorsalis vor uns. Die Myosis, Anisokorie, Entrundung der Pupillen, Argyll-Robertson, Atrophia nervi optici utriusque, lebhafte Bauchreflexe, lebhafte und regelmäßige Patellarreflexe, lebhafte Achillessehnenreflexe, Romberg, Parästhesien in den Beinen, lancinierende Schmerzen, Magenkrisen, Störungen der Beckenorgane (Stuhl- und Harnverhaltung) ebenso wie dieluetische Infektion in der Anamnese machen die Diagnose sicher. Am interessantesten erscheint hier die Tatsache, daß während der Krankheitsentwicklung die Gesichtsfeldmessung eine binasale Hemianopsie ergab. Wir haben schon oben darauf hingewiesen, daß uns aus der Literatur nur der Fall von partieller nasaler Hemianopsie von Gowers, der Fall von einseitiger nasaler Hemianopsie von Rönne und

binasaler Hemianopsie von *Heed* und *Price* bekannt sind. Es fragt sich nun, wieso eine binasale Hemianopsie bei Tabes zustande kommt. Um dies zu entscheiden, müssen wir auf die Frage über den Charakter des pathologisch-anatomischen Prozesses bei Tabes sowie auf die Lokalisation des atrophischen Prozesses des Sehnervens eingehen. Was den pathologisch-anatomischen Prozeß bei Tabes anbelangt, so müssen zurzeit alle die Theorien, die den Krankheitsprozeß erklären, durch die im Organismus zirkulierende metaluetischen Toxine, welche die Tabes und die tabische Sehnervenatrophie verursachen (*Strümpell*, *Möbius*, *Kraepelin*) fallen gelassen werden. Nachdem *Noguchi* nun bei der Paralyse die Spirochäten in der Hirnrinde und *Richter* bei Tabes die Spirochäten in den hinteren Wurzeln des Rückenmarkes an der *Nageotteschen* Stelle gefunden haben, ist die Annahme eines Toxins zur Erklärung der Erscheinungen ganz überflüssig geworden. Die toxischen Erkrankungen des Opticus unterscheiden sich von der tabischen Sehnervenatrophie wesentlich, vor allem dadurch, daß bei den ersten regelmäßig ein zentrales Skotom auftritt, während bei den letzteren dagegen dies nur äußerst selten der Fall ist; ferner ist bei keiner Intoxikation im Verlauf der Erkrankung ein so großer Unterschied zwischen den beiden Seiten festzustellen wie bei Tabes. *Igersheimer* (1922) konnte zwei Fälle von Taboparalyse demonstrieren, bei denen Spirochäten im meningealen Gewebe sich fanden, im ersten Fall am Chiasma bei atrophischem Opticus, im zweiten Fall im intrakraniellen Teil des Sehnerven bei normalem Verhalten des Opticus. *Greef* (1922) konnte bei vorgeschrittener tabischer Opticusatrophie Spirochäten im Chiasma und im Corpus geniculatum nachweisen. Die Spirochäten, welche am krankhaft veränderten Gewebe an Ort und Stelle nachgewiesen werden, können sowohl im Nervengewebe als auch im Stützgewebe sitzen und von da aus durch ihre Giftwirkung das Gewebe schädigen; für diesen wahllosen Sitz sprechen auch die mannigfältigsten Gesichtsfelddefekte. Es kann also die Sehnervenatrophie bei Tabes nicht als Folge der Syphilis, nicht als metasyphilitische Erkrankung, sondern als echter aktiver luetischer Prozeß aufgefaßt werden (*Stargardt*, *Greef*, *Paton*). *Pierre Marie* und *André Leri* haben die Sehnervenveränderungen in 21 Fällen von Tabes dorsalis untersucht und konstatierten entzündliche Veränderungen, die sich hauptsächlich in den Hüllen und um die Gefäße lokalisierten. *Schröder* konnte in einem Falle ausgedehnte Entzündungsscheinungen in den Sehbahnern feststellen. Das beweisen vor allem auch die Befunde von *Stargardt*, der exsudative Prozesse in der Sehbahn nachweisen konnte. Zuletzt konnte auch *Tschirkowsky* die Beobachtungen *Stargardts* bestätigen, indem er in den Sehnerven in der Nähe des Chiasmas nebst degenerativen auch exsudative Erscheinungen finden konnte. Bekannt-

lich ist die Frage, wo der atrophische Prozeß in der Sehbahn zum erstenmal auftritt, ob die tabische Degeneration von einem primären Zugrundegehen der Ganglienzelle oder des Achsenzylinders herrührt, d. h. wo lokalisieren sich die Veränderungen mit Vorliebe, viel umstritten. Verschiedentlich ist die Ansicht geäußert worden, daß der Sehnervenschwund in der Retina beginnt (*Gilksmann, Wagenmann, Leri, Michel, Coppez, Moxter u. a.*). Nach den meisten Autoren, wie *Leber, Popow, Groß, Leyden, Goldscheider, Elsching, Uhthoff, Wilbrand und Saenger* sind die Veränderungen am ausgesprochensten an der Peripherie und nehmen in zentraler Richtung immer mehr ab, sie beginnen in den peripheren Teilen des orbitalen Opticus, zuerst in den zum Bulbus nahe liegenden Teilen des Nervus opticus. *Stargardt* machte eingehende Studien über tabische Opticusatrophie und kam auf Grund seiner Untersuchungen zu einem ganz entgegengesetzten Resultat. Nach ihm ist, abgesehen von Ausnahmefällen, der Ausgangspunkt und Hauptsitz der tabischen Opticusatrophie die Gegend des Chiasma und der intrakranielle Opticus, und zwar ist sie die Folge eines entzündlichen Prozesses; zwar wurden in einzelnen Fällen in den hinteren Teilen der orbitalen Sehnerven entzündliche Prozesse gefunden, aber fast stets handelte es sich hier um ein direktes Übergreifen der Entzündung vom intrakraniellen Opticus auf den orbitalen. Erst wenn ein deutlicher Ausfall im Sehnerven vorhanden ist, finden sich auch degenerative Veränderungen in der Netzhaut. Die Veränderungen der Retina wären nach *Stargardt* von sekundärer Natur und immer an denjenigen Stellen zu finden, welche atrophischen Opticusabschnitten entsprechen. Demnach wäre die Sehnervenatrophie verursacht durch das Übergreifen der tabischen Veränderungen an den Sehnerven. Die mit Hemianopsie einhergehenden Fälle von *Atrophia nervi optici* scheinen der Auffassung von *Stargardt* recht zu geben. Nun könnte man aber fragen, warum erhalten wir nicht regelmäßig die halbseitigen Gesichtsfelddefekte, wenn der Ausgangspunkt der Erkrankung das Chiasma ist, warum tritt dieses Symptom nur ganz selten ausnahmsweise auf? Da das Gesichtsfeld bei der tabischen Opticusatrophie keine Neigung zeigt, hemianopische Gesichtsfeldformen zu geben, sondern die Krankheit im Gegenteil auf beiden Augen unabhängig zu verlaufen scheint, kann man es wohl als gegeben betrachten, daß die Läsionsstelle nicht das Chiasma oder der Tractus ist, und man muß es als wahrscheinlich erachten, daß die Degeneration ein Sehnervenleiden im engeren Sinne ist. *Langenbeck*, der sich dann mit der tabischen Opticusatrophie beschäftigt hat, kommt zum Schluß, daß die tabische Atrophie immer zuerst im Nerven und nicht im Chiasma oder Tractus beginnt. *Olga Palich-Szanto*, die sich zuletzt mit der Pathologie der tabischen Opticusatrophie beschäftigt hat, kommt zum Schluß, daß „sämtliche beschriebenen Veränderungen

zu finden sind im distalen wie auch im proximalen Teile des Nervus opticus, ferner im Chiasma. Im Tractus und Corpus geniculatum waren dagegen pathologische Veränderungen nirgends nachzuweisen. Die Resultate der Untersuchungen können kurz wie folgt zusammengefaßt werden: Bei tabischer und paralytischer Atrophie sind im Nervus opticus sowie im Chiasma noch exsudative Veränderungen zu beobachten. Diese Veränderungen sind aber an keiner Stelle so intensiv und von so großer Ausbreitung, daß ihnen bei der Entstehung der Atrophie eine primäre Bedeutung zugeschrieben werden konnte. Endlich muß gesagt werden, daß Tractus und Corpus geniculatum laterale in jedem Falle gänzlich frei von pathologischen Veränderungen waren; die Erkrankung konnte also an diesen Stellen nicht den Ursprung haben. Eine größere Wahrscheinlichkeit ist dafür vorhanden, daß die Veränderungen vom intrakraniellen Abschnitt des Nervus opticus oder vom Chiasma ausgehen. Spirochäten ließen sich im Chiasma und Tractus nicht auffinden.“

Nachdem wir uns also den Stand unserer Kenntnisse über den Charakter und Lokalisation des pathologisch-anatomischen Prozesses bei Tabes klargelegt haben, wollen wir an die Frage herantreten, wieso man sich das Zustandekommen einer binasalen Hemianopsie bei Tabes vorstellen darf. Binasale Hemianopsien sind an und für sich keine öftere Erscheinung; so wird der von *Wertheim-Salomonson* beschriebene Fall als der 26. bisher beschriebene Fall von binasaler Hemianopsie betrachtet; seither ist uns aus der Literatur noch der Fall von *Hexberg* bekannt. Im allgemeinen, wenn wir eine binasale Hemianopsie vor uns haben, so muß pathogenetisch die Möglichkeit eines Tumors (speziell Hypophysentumors), einerluetischen Infektion, einer Atherosklerose speziell der Carotiden eventuell mit Aneurysmen in Erwägung gezogen werden, wobei im Gegensatz zu den homonymen und bitemporalen Hemianopsien annähernd symmetrische Läsion in den optischen Leitungsbahnen erforderlich ist. Was die Fälle von Tumor cerebri, bei denen neben Stauungspapille resp. beginnender Atrophie binasale Gesichtsfeldeinschränkungen oder binasale Hemianopsie bestanden, so fanden *H. Cushing* und *C. Walker* solche Defekte in 5—6% der Fälle; es handelte sich da um Tumoren des Großhirns, des Kleinhirns und der Brücke. Stets bestand als Vorläufer der binasalen Erblindung ein vorgeschrittener Grad von Stauungspapille, die meist die Folge eines Hydrops der Ventrikel waren. Nach Ansicht der Verfasser wird durch den erweiterten 3. Ventrikel ein Druck auf den Tractus oder auch auf die Optici in der Nähe des Chiasma in dem Sinne ausgeübt, daß jene nach unten und außen gegen die resistenten Carotisgefäße gepreßt werden. Dieser Druck würde zuerst die lateralen, also die ungetrennten Bündel treffen. Die Tatsache, daß die Atrophie zuerst die ungetrennten

Fasern und erst später das papillo-makuläre Bündel ergreift, spricht ebenfalls eher dafür, daß die Stelle des Druckes nahe dem Chiasma liegen muß, da hier das letztere von jenem am ausgiebigsten umfaßt wird. So könnte man auch die Fälle von binasaler Hemianopsie bei Erkrankungen der Hypophysis erklären. *Lange* möchte den symmetrischen Ausfall beider nasalen Hälften bei den Erkrankungen der Hypophysis und deren Umgebung durch Übergreifen des Prozesses auf die dorsale Fläche des Chiasmata, was zur Destruktion der hier liegenden ungekreuzten Fasern ohne Schädigung der tieferen Partien führen kann. So will auch *Hexberg* den von ihm unlängst beschriebenen Fall von binasaler Hemianopsie durch Druckwirkung auf die seitlichen Teile des Chiasmata erklären durch eine cystoide hypophysäre Erkrankung (?) bedingt.

In ähnlicher Weise durch Druck auf die lateralen Chiasmapartien ist man gezwungen, die Fälle von binasaler Hemianopsie bei Carotiden-sklerose zu erklären. So hat schon *Knapp* im Jahre 1873 einen Fall von binasaler Erblindung erklärt; auch *Cushing* und *Walker* beschreiben einen Fall von binasaler Hemianopsie bei Atherosklerose der Carotiden. Wollen wir jetzt zu unserem Fall zurückkehren, so könnten wir vor allem die binasale Hemianopsie bei unserem Fall durch eine Kombination von Tabes mit Atherosklerose, einem Tumor, speziell einem Hypophysentumor oder überhaupt einer Hypophysenerkrankung, einer basalen Meningitis usw. erklären. Was die Möglichkeit einer Kombination von Tabes mit Atherosklerose der Carotiden anbelangt, so muß darauf hingewiesen werden, daß weder röntgenologisch noch klinisch dies sich irgendwie bestätigen läßt. Auch das Alter des Patienten spricht nicht dafür.

Es ist noch die Möglichkeit einer Kombination von andersartigen luetischen Erkrankungen zu erörtern, die eventuell die binasale Hemianopsie erklären würden. So haben *Wilbrand* und *Saenger* ihre 2 Fälle von Tabes mit temporal-hemianopischen Gesichtsfeldern durch einen Parallelverlauf von Tabes mit einer basalen gummösen Meningitis am Chiasma erklärt. *Debierre*, *Mörchen*, *Zimmermann* und *Benedikt*, die ebenfalls Tabesfälle mit temporaler Hemianopsie veröffentlicht hatten, betonen, daß in solchen Fällen wohl nicht die Tabes, sondern ein anderes Moment — eine basilare Meningitis — das auslösende sei. *Langenbeck* meint, daß hemianopische Gesichtsfelder bei der unkomplizierten tabischen Opticusatrophie überhaupt nicht vorkommen. *Ischreyt* denkt an eine basale gummöse Wucherung in der Umgebung des Chiasma, woran sich eine Erkrankung des Chiasma selbst anschloß, was eine bitemporale Hemianopsie bedingte. *De Lapersonne* nimmt zur besseren Erklärung der mannigfachen klinischen Erscheinungen der frühzeitigen luetischen Erkrankungen des Sehnerven eine meningeale Entzündung

des Opticus bzw. seiner Scheiden im Verlaufe zwischen Canalis opticus und Sehnerveneintritt in den Bulbus an; besonders werden nach ihm zuerst die Arachnoidea und von da sekundär die Nervenfasern ergriffen. *Dercum* hat einen Fall von Tabes veröffentlicht, bei dem er ausgesprochene akromegalische Erscheinungen fand und nahm als Ursache derselben entzündliche Veränderungen an den Gefäßen der Hypophyse an. Der entzündliche Prozeß kann die einzelnen Partien an der Schädelbasis unabhängig von ihrer Zugehörigkeit zu dem einen oder anderen System ergreifen. Durch eine entsprechende symmetrische Lokalisation könnte man auch eine binasale Hemianopsie bei Tabes eventuell erklären. Eine basale Meningitis anzunehmen, sind wir aber doch in unserem Falle nicht berechtigt, denn wir haben keine weiteren Erscheinungen einer solchen: keine Kopfschmerzen, kein Ergriffensein der basalen cerebralen Nerven, keine Nackenstarre. Einen Tumor, speziell einen Tumor hypophysis, möchten wir auch ablehnen, da alle allgemeinen Tumorerscheinungen fehlen (Kopfschmerz, Erbrechen, Pulsverlangsamung), auch wurde keine Stauungspapille bei der Augenhintergrunduntersuchung festgestellt, es fehlen auch lokale Herderscheinungen mit Ausnahme der Ausweitung der Sella turcica. Nun ist aber außer der Ausweitung der Sella turcica eine Ausweitung aller anderen Sinusse und auch Hervortreten des Rostrum ossis occipitalis konstatiert worden, so daß wir einen partiellen akromegalien (?) Knochenbau des Schädels vor uns haben. Anamnestisch haben wir weder ein Anwachsen der akromegalischen Symptome, noch ein Hervortreten derselben eben zuletzt in zeitlichem Zusammenhang mit der Entwicklung der binasalen Hemianopsie, noch einen akromegalischen Habitus überhaupt (Nase, Unterkiefer, Hände usw.); es handelt sich vor allem um einen partiellen akromegaloiden Typus, wahrscheinlich konstitutionell bedingt, und der zufällig bei der Röntgenoskopie aufgedeckt wurde. Klinisch hätten wir vor allem bei Hypophysentumoren eine bitemporale Hemianopsie erwartet; während andererseits auch röntgenoskopisch in unserem Falle keine Knochenzerstörung der Sella turcica durch irgendeinen Tumor sich feststellen ließ. Also von den drei von *Hirsch* aufgestellten Kardinalsymptomen des Hypophysentumors: 1. bitemporale Hemianopsie, 2. für Hypophysentumor typischer Habitus, worunter *Hirsch* die innersekretorischen Störungen, die beim Hypophysentumor vorkommen, zusammenfaßt, 3. typische Röntgenveränderungen an der Sella, — war in unserem Falle nur das 3. positiv. Nun lassen sich zahlreiche Belege aus der Literatur erbringen, welche beweisen, wie wenig eindeutig ein positiver Röntgenbefund für die Diagnose Hypophysenerkrankung zu verwerten ist. So gibt *Cirincione* an, daß Dilatation des 3. Ventrikels Veränderungen an der Sella im gleichen Sinne wie ein Hypophysentumor machen kann und daß deswegen beide Krank-

heiten untereinander verwechselt werden. *Meyers* stellt als Forderung auf, daß Röntgenveränderungen an der Sella erst für Hypophysentumor zu verwerten seien, wenn Processus clinoides posteriores und Sattelbrücken völlig verschwunden sind. Aus den Ausführungen von *Schüller*, *Mayer* und *Hirsch* folgt es, daß zur Differentialdiagnose gegenüber den Störungen bei primärer Hypophysenerkrankung in Betracht kommen sämtliche intrakraniellen Affektionen, die mit Drucksteigerung verbunden sind, nämlich Hirntumoren beliebiger Lokalisation und besonders der Hydrocephalus internus acquisitus, auch die Meningitis serosa (*Goldstein*), ferner auch Aneurysmen der Arteria carotis interna, luetische Affektionen der Hirnbasis. Auch die Beobachtungen *Bachstetz'*, *Harms'* mahnen zu großer Vorsicht bei Bewertung der Sellaerweiterung am Röntgenbilde. Dann kann man also einen positiven Röntgenbefund keinesfalls unbedingt für die Diagnose Hypophysenerkrankung verwerten. Dies bringt uns zum einzigen Schluß, nämlich, daß die seltene Erscheinung einer binasalen Hemianopsie bei Tabes in unserem Falle durch eine zufällige symmetrische Lokalisation des Prozesses bedingt sei und nicht durch ein Hinzutreten einer anderen Affektion. Dabei wäre nach dem, was wir über die pathologische Anatomie bei der tabischen Atrophie kennen, vor allem an eine Lokalisation des Prozesses im peripheren Opticus zu denken. Immerhin kann sich auch der Prozeß primär im Chiasma lokalisieren. Dies folgt aus den Untersuchungen von *Stargardt* ebenso wie auch aus den Beobachtungen von *Rönne*, welche darauf hinweisen, daß eine selbständige primäre Erkrankung des Chiasma wie Tractus möglich ist, was eine Hemianopsie bedingt. Endgültig könnte darüber nur die Sektion Aufklärung bringen. Solange eine solche fehlt, möchten wir also nicht an eine Komplikation denken, sondern an einer zufälligen primären symmetrischen Lokalisation festhalten. Am wahrscheinlichsten wäre eine solche im Opticus, denn die tabische Sehnervenerkrankung ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ein im Opticusstamm beginnender Prozeß; es ist aber nach all dem oben Gesagten eine Lokalisation des letzteren auch im Chiasma nicht von vornherein auszuschließen. Wenn auch klinisch das Ergriffensein des Chiasmas viel seltener zum Ausdruck kommt, als man es nach den oben erwähnten pathologisch-anatomischen Untersuchungen zu erwarten hätte, so ist es nicht zuletzt auf das gleichzeitige Ergriffensein des peripheren Opticus zurückzuführen, wodurch natürlich die Chiasmaaffektion klinisch überdeckt wird.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ *Bachstetz*: Zit. nach *Harms*. — ²⁾ *Benedikt*: Zit. nach *Bogatsch*. — ³⁾ *Bogatsch*: Beitrag zur Ätiologie der bitemporalen Hemianopsie mit besonderer Berücksichtigung der Hypophysenerkrankungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **14**. 1912. — ⁴⁾ *Cirincione*: Zit. nach *Harms*. — ⁵⁾ *Coppex*: Zit. nach *Palich-Szántó*. —

- ⁶⁾ Cushing, H., and Cl. Walker: Distorsions of the Visual Fields in Cases of Brain Tumor. Binasal Hemianopsia. Arch. of ophth. 1912. — ⁷⁾ Debierre: Zit. nach Bogatsch. — ⁸⁾ De Lapersonne.: Meningites optiques dans la syphilis récente. Arch. d'opht. **33**. — ⁹⁾ Dercum: Journ. of nerv. a. ment. dis. 1908. — ¹⁰⁾ Elschnig: Wien. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 11. — ¹¹⁾ Freund: Tabes mit Hemianopsie. Sitzung Breslauer psychiatr.-neurolog. Vereinigung. Ref. Arch. f. Augenheilk. **76**. 1914. — ¹²⁾ Fuchs: Tabes und Auge. Wien. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 14. Refer. Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 14, S. 788. — ¹³⁾ Fuchs: The field of vision in tabetic atrophy of the optic nerve. Transact. of the Amer. ophth. soc. 1911. Referat: Ophthalmic Review. März 1912. — ¹⁴⁾ Gilkemann: Zit. nach Palich Szántó. — ¹⁵⁾ Goldscheider: Zit. nach Harms. — ¹⁶⁾ Govers: Lancet. Jan. 1881. — ¹⁷⁾ Greef: Zur Theorie der tab. Sehnervenatr. Bericht über d. 43. Zusammenf. d. deutsch. ophthal. Ges. Jena 1922. — ¹⁸⁾ Harms: Arch. f. Augenheilk. **97**. — ¹⁹⁾ Hirsch: Zit. nach Harms. — ²⁰⁾ Heed, C. E., and G. E. Price: Binasal hemianopsia occurring in the course of tabetic atrophy. Journ. of the Amer. med. assoc. Mch. 7. 1914. Ref. Arch. f. Augenheilk. **78**. 1914. — ²¹⁾ Hexberg: Ein weiterer Fall von binasaler Hemianopsie. Zeitschr. f. Augenheilk. **55**. 1925. — ²²⁾ Iggersheimer: Über Spirochätenbefunde an der Sehbahn bei Taboparalyse. Deutsche ophthalm. Gellsch. Jena, Juni 1922. — ²³⁾ Ischreyt, G.: Über einen Fall vonluetischer Erkrankung des Chiasma. Arch. f. Augenheilk. **75**. 1913. — ²⁴⁾ Lange: Zur Kasuistik der Erkrankungen der Hypophysis und deren Umgebung sowie zur Kenntnis der binasalen Hemianopsie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 51. Jahrg. S. 15. — ²⁵⁾ Langenbeck: Die Gesichtsfeldformen der tabischen Sehnervenatrobie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jahrg. 50. S. 149. — ²⁶⁾ Leber: Die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven. Graefe-Saemisch Bd. 5. — ²⁷⁾ Leyden: Zit. nach Palich-Szántó. — ²⁸⁾ Leri et Pierre Marie: Thèse de Paris 1904. — ²⁹⁾ Marie: (Siehe Leri). — ³⁰⁾ Mayer: Zit. nach Harms. — ³¹⁾ Meyers: Zit. nach Harms. — ³²⁾ Michel: Zit. nach Palich-Szántó: — ³³⁾ Mörschen: Zit. nach Bogatsch. — ³⁴⁾ Moxter: Zit. nach Palich-Szántó. — ³⁵⁾ Palich-Szántó: Beitrag zur Ätiologie und Pathologie der tabischen Sehnervenatrobie. Arch. f. Augenheilk. **82**. 1917. — ³⁶⁾ Paton: Tabes and optic atrophy. Brit. journ. of ophth. 1922. Arch. f. Augenheilk. **93**. — ³⁷⁾ Popow: Jahresbericht für Ophthalm. 1893. S. 512. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 4, S. 270. — ³⁸⁾ Price, G. E. (siehe Heed, C. E.). — ³⁹⁾ Rönne: Ein Fall von Sehnervenatrobie bei Tabes mit einscitzer normaler Hemianopsie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 50. Jahrg. S. 452. Ref. Arch. f. Augenheilk. **73**. 1913. Ref. 824. — ⁴⁰⁾ Rönne: Röhrt die Opticusatrophie durch Tabes von einem Leiden der Ganglienzellen oder der Nervenfasern? Arch. f. Augenheilk. **72**. 1909. — ⁴¹⁾ Saenger (siehe Wilbrand) — ⁴²⁾ Schüller: Zit. nach Harms. — ⁴³⁾ Schröder: Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie **29**. 1906. — ⁴⁴⁾ Stargardt: Zur pathologischen Anatomie des Sehnervenschwundes bei Tabes, progressiver Paralyse. Bericht der Ophthalmolog. Gesellsch. 38. Versamml. Heidelberg 1912. Wiesbaden 1913. — ⁴⁵⁾ Tschirkowski: Über die Sehnervenläsion bei Tabes dorsalis (russisch). Russ. Ophthalm. Journ. **3**, Nr. 1. 1924. — ⁴⁶⁾ Uthhoff: Beitrag zur Sehnervenatrobie. Arch. f. Ophthalm. **26**. — ⁴⁷⁾ Uthhoff: Die Augenveränderungen bei Erkrankungen des Nervensystems. Graefe-Saemisch, Kapitel 22, 2. Teil. — ⁴⁸⁾ Uthhoff: Über die bei Syphilis des Zentralnervensystems vorkommenden Augenstörungen. Leipzig Engelmann 1893. — ⁴⁹⁾ Wagemann: Zit. nach Palich-Szántó. — ⁵⁰⁾ Walker: Siehe Cushing. — ⁵¹⁾ Wertheim-Salomonson: Een geval van binasale Hemianops. Nederl. tijdschr. v. geneesk **1**, Nr. 16. 1919. — ⁵²⁾ Wilbrand und Saenger: Die Neurologie des Auges. Bd. 5. Die Erkrankungen des Opticusstammes. — ⁵³⁾ Zimmerman: 6 Fälle von bitemporaler Hemianopsie. Zeitschr. f. Augenheilk. **14**, 362.