

## Über binasale Hemianopsie.

Eine vergleichende Zusammenstellung von 84 Mitteilungen in der  
Literatur und Beschreibung zweier eigener Beobachtungen.

Von

Dr. Anton Lutz, Habana, Cuba.

Mit 60 Textabbildungen.

*Unter dem Namen der Hemianopsie verstand man ursprünglich den Verlust der Hälfte des Sehens, oder genauer genommen, des binokularen Gesichtsfeldes, und noch für geraume Zeit gab es Autoren z. B. Schnabel im Jahre 1905, die behaupteten, daß man eigentlich den Namen Hemianopsie nicht anwenden dürfe, wenn beide äußeren Gesichtshälften fehlten, also bei der Hemianopsia bitemporalis, weil ja im binokularen Gesichtsfeld kein halbseitiger Ausfall bestände. Das gleiche könnte man gegen die Hemianopsia binasalis einwenden. Wir wissen jedoch, wie ich es in einer früheren Arbeit gezeigt habe<sup>1</sup>, daß auch in Fällen von homonymer Hemianopsie nicht immer ein halbseitiger Ausfall im binokularen Gesichtsfeld besteht, da ja eine homonyme auch asymmetrisch sein kann, indem in den homonymen Teilen des Gesichtsfelddefekts der Ausfall in bezug auf Ausdehnung des Defektes oder auf Funktionsabbau verschieden sein kann, so daß schließlich ebensowenig ein halbseitiger Verlust des binokularen Gesichtsfeldes zustande kommt. Es ist deshalb viel besser, den Ausdruck Hemianopsie auf den Defekt des monokularen Gesichtsfeldes anzuwenden und unter dieser Bedingung kann man mit dem gleichen Recht von einer binasalen Hemianopsie sprechen wie von einer bitemporalen, immerhin mit der Einschränkung, daß der Ausfall bedingt ist durch eine extraokulare Ursache und daß derselbe permanent oder transitorisch die Form eines Quadranten oder der Hälfte des monokularen Gesichtsfeldes aufweist.*

Die binasale Hemianopsie ist wie die bitemporale und homonyme nur ein Symptom, das durch verschiedene Ursachen bedingt sein kann. Alle 3 Formen der Hemianopsie kommen relativ selten dem Augenarzte zu Gesichte und entsprechend ihrer Häufigkeit haben sie ihren Platz in unserer Symptomatologie nach und nach erworben. Die homonyme ist seit etwa 100 Jahren das Objekt eingehender Studien geworden,

<sup>1</sup> Über asymmetrische homonyme Hemianopsie und Hemiakinesis pupillaris. v. Graefes Arch. f. Ophth. **116**, 184. 1925.

die bitemporale seit etwa 50 Jahren und die binasale beginnt heute ihren Platz einzunehmen, dank hauptsächlich den Arbeiten von *Cushing* und seinen Schülern. *Die Seltenheit der binasalen Hemianopsie* kommt einmal darin zum Ausdruck, daß vorzügliche Autoren, denen ein großes Material und eine reiche Erfahrung zur Verfügung standen, nur 1 oder 2 Beobachtungen während ihres Lebens machten. So stellt z. B. *Schweigger* im Jahre 1876 39 Fälle von Hemianopsie zusammen, unter denen sich 31 homonyme, eine inferiore, eine superiore, 2 bilaterale und eine binasale befinden; er behauptet an gleicher Stelle, daß die 2 letzteren Formen eigentlich keine Hemianopsien seien. *Mooren* erwähnt 1888, daß er in seinem Leben 42 Hemianopsien gesehen hätte; davon seien 33 homonyme, 4 bitemporale und 5 binasale gewesen. *Mooren* hatte eine außerordentlich große Klientel, die aus der gesamten Welt zusammenströmte; 1881 hatte er nach 25jähriger Praxis 108000 Patienten untersucht, so daß sich also die 5 Fälle von binasaler Hemianopsie im Jahre 1888 auf etwa 125000 Patienten verteilten. Aber es ist *nicht allein die numerische Proportion*, die die Seltenheit von Veröffentlichungen über binasale Hemianopsie erklärt, sondern noch ein weiterer Faktor von großer Bedeutung, nämlich die *auffallende Armut solcher Fälle an anderweitigen Krankheitssymptomen*, ein Umstand, der gewiß viele Autoren davon abgehalten hat, sie zu publizieren. Vielfach werden solche Fälle nur kurz in wissenschaftlichen Sitzungen erwähnt, ohne daß eine genauere Beschreibung erfolgt, wohl weil die Autoren das gleiche Gefühl hatten wie *A. v. Graefe*<sup>1</sup>, der angesichts seiner ersten Beobachtung seinen Eindruck in folgenden Worten aussprach: „Nur ein einziges Mal habe ich aus zentralen Ursachen eine Hemianopsie gesehen, bei welcher beiderseits die äußere Netzhauthälfte paralytisch war. Ich weiß für dieselbe weder eine anatomische Erklärung, noch waren die übrigen Symptome in dem gedachten Falle ausgeprägt genug, um irgendeine Umschränkung der Diagnose zu motivieren.“ Nur die Gesichtsfelder mit den nasalen Ausfällen zu publizieren, ohne auf Grund anderweitiger Symptome zu einer klinischen Diagnose gelangen und ohne den autoptischen Befund erheben zu können, hat sicher nichts Verlockendes.

Als es mir deshalb zum zweiten Male in meinem Leben passierte, daß ich eine binasale Hemianopsie beobachten konnte, machte ich es mir zur *Aufgabe, die Fälle der Literatur, die mir hier in Habana zur Verfügung standen, zu sammeln und unter sich zu vergleichen in bezug auf Beruf, Geschlecht, Alter, sowie ihre Ursache, soweit sie eine Autopsie oder eine Operation mit Sicherheit aufdeckte, oder die klinischen Symptome wahrscheinlich machten; ferner die Fälle in bezug auf ihren klinischen Verlauf einander gegenüberzustellen und ebenso die Meinung der verschiedenen*

<sup>1</sup> Über die Untersuchung des Gesichtsfeldes bei amblyopischen Affektionen. Arch. f. Ophthalmol. 2, 2, 288. 1858.

*Autoren, wie sie sich vorstellten, daß die binasale Hemianopsie zustande käme; endlich die Schlußfolgerungen zu verallgemeinern und diesen zwei persönliche Beobachtungen beizufügen.*

Um die Übersicht und die Vergleichung zu erleichtern, habe ich die einzelnen Fälle tabellarisch geordnet. Daraus ergibt sich:

1. Daß der *Beruf* ohne irgendwelche Bedeutung ist.

2. In bezug auf das Geschlecht fanden sich 72 Angaben. Davon gehören 51 dem männlichen und 21 dem weiblichen Geschlecht an. In 12 Fällen fehlt jede Angabe. Aber selbst, wenn wir annehmen, daß alle diese letzteren 12 dem weiblichen Geschlechte angehören, bekämen wir noch ein *großes Überwiegen des männlichen Geschlechtes bei dieser Erkrankung*, wofür augenscheinlich keine sichere Erklärung besteht. Vielleicht ist dafür von Bedeutung, daß ein großer Teil der Fälle von binasaler Hemianopsie durch einen Hirntumor bedingt ist. Unter 84 Fällen der Tabelle konnte 12mal ein Hirntumor (9mal durch Nekropsie, und 3mal durch Biopsie) mit Sicherheit als Ursache nachgewiesen werden und in 17 weiteren waren die klinischen Symptome ausgesprochen genug, um mit großer Wahrscheinlichkeit auf einen Hirntumor zu schließen. Daraus folgt, daß mindestens 30% der Fälle von binasaler Hemianopsie durch einen Prozeß verursacht wird, der mit Hirndrucksteigerung einhergeht, und wir wissen aus den Untersuchungen von *Martin*<sup>1</sup>, der 513 autoptisch erwiesene Hirntumorfälle zusammenstellte, daß 70% auf das männliche Geschlecht und nur 30% auf das weibliche entfallen. Es ist also möglich, daß das prozentuale Verhältnis der Hirntumoren im allgemeinen eine Verschiebung zu Ungunsten des männlichen Geschlechtes verursacht hat. Es bleibt einer Statistik folgender Zeiten vorbehalten, darüber die Entscheidung zu treffen.

3. In bezug auf das *Alter* glaubte man lange, ganz allgemein, daß die binasale Hemianopsie ein Krankheitssymptom des späteren Lebensalters sei. Zu dieser Ansicht hatte der autoptische Befund von *Hermann Knapp* geführt. Wir finden jedoch bei 66 Angaben über das Alter, daß 13 älter als 40 Jahre sind, 17 jünger als 20, während 36 in der 3. und 4. Lebensdekade stehen, welches zeigt, daß die binasale Hemianopsie sich am häufigsten im reifen Lebensalter vorfindet.

4. *Ursache der binasalen Hemianopsie:* a) Die *Autopsie* konnte unter 84 Fällen nur 11 mal gemacht werden. In einem derselben fand sich eine Atheromatose des Circulus Willisii (*Hermann Knapp*), in einem anderen eine bündelweise Atrophie der Sehnerven und der Tractus, verursacht wahrscheinlich durch einen tabischen Prozeß (*Ole Bull*); in den 9 übrigen fand sich als Ursache ein Hirntumor: einer im Kleinhirnbrückenwinkel (*Cushing*), einer in der Dura der linken Hemisphäre (*Cushing*), einer in

<sup>1</sup> The localizing value of optic neuritis in intracranial tumors, *Lancet* 2, 81. 1897.

der Brücke (*Cushing*), einer im Kleinhirn (*Eschridge*), einer an der Hirnbasis (*de Schweinitz*), einer im Stirnhirn (*Bartels*), und 3 mal ein Tumor in den Seitenventrikeln (*Schmidt-Wegener*, *Bouman* und *Bing*). Angesichts der großen Seltenheit der Ventrikeltumoren scheint mir das prozentuale Verhältnis derselben bei binasaler Hemianopsie von besonderer Bedeutung. *Weisenburg*<sup>1</sup> konnte aus der Literatur nur 30 autoptisch erwiesene Fälle zusammenstellen. Wenn solche Tumoren im Plexus chorioideus ihren Ursprung nehmen, so machen sie keine Erscheinungen, bis sie den Lymphstrom der Cerebrospinalflüssigkeit hindern; dann entsteht eine Erweiterung des dritten Ventrikels mit Ausbuchtung des Bodens über dem Chiasma. Es hängt dann nur von der Lage des Chiasmas in bezug auf Türkensattel, Arterien des Circulus Willisii und Boden des dritten Ventrikels ab, ob die Arterien die Sehnerven einschneiden, wie es autoptisch wiederholt von *Cushing* gefunden worden ist. Aus diesen autoptischen Befunden dürfen wir schließen, daß es in allen Fällen von Stauungspapille mit allgemeiner Hirndrucksteigerung ohne Lokalsymptome angezeigt ist, die Gesichtsfelder auf binasale Hemianopsie abzusuchen. Bei positivem Befunde erscheint es mir dann, entgegen der Ansicht von *Christiansen*, die dieser Autor bei der Kritik seines Falles äußert, doppelt ratsam, einen Balkenstich oder eine andere druckentlastende Operation vorzunehmen. Aber auch wenn Lokalsymptome unzweifelhaft auf einen Tumor an anderer Hirnstelle hinweisen, kann es zur Erweiterung des dritten Ventrikels durch Behinderung des Lymphstromes in den Ventrikeln kommen, und damit zur Dehnung und Einschnürung der Sehnerven, wie es bei Autopsien vielfach gefunden worden ist. *Cushing*<sup>2</sup> und *L. Bruns*<sup>3</sup> haben unsere Aufmerksamkeit speziell auf diesen Umstand gelenkt, in dem sie zeigten, daß durch die Verschiebung der Hirnmassen die Arterien gegen einen benachbarten Nerven gedrückt werden, bis dieser ein- oder selbst durchgeschnitten wird. Das Durchschneiden ist für den Riech- und Sehnerven, für die Tractus, den Okulomotorius und Abducens autoptisch erwiesen worden. Die Verschiebung der Hirnmassen wird noch gefördert durch die Erweiterung der Ventrikel und das Durchschneiden der Nerven wird begünstigt durch den Umstand, daß die Arterien in der Regel über den Nerven verlaufen.

b) Als *Ursache* des Leidens muß man ferner einen *Hirntumor* in 3 weiteren Fällen von *Cushing-Walker* annehmen, in dem der Tumor *bei der Operation nachgewiesen* wurde (2 im Kleinhirn und 1 im Kleinhirnbrückenwinkel). Die Entfernung eines Kleinhirntumors führte zur vollständigen Wiederherstellung beider Gesichtsfelder.

<sup>1</sup> Tumors of the third ventricle, with the establishment of a symptom complex, *Brain* **33**, 236. 1910.

<sup>2</sup> Strangulation of the nervi abducentes by lateral branches of the basilar artery in cases of brain tumor, *Brain* **33**, 204. 1910.

<sup>3</sup> Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1908, S. 71.

c) In 17 weiteren Fällen bestanden genügend *Allgemein- oder Lokalsymptome, um mit Wahrscheinlichkeit die Diagnose Hirntumor* zu stellen. Es sind dies: 2 Fälle von *v. Graefe*, 2 von *Mandelstamm*, 2 von *Daae*, 1 von *Veasey*, 1 von *Burnett*, 1 von *Christiansen*, 1 von *Uthoff*, 1 von *Hessberg*, 2 von *di Marzio*, 3 von *Cushing-Walker* und in unser früheren *Beobachtung*. *Uthoff* und *di Marzio* halten einen Hypophysentumor für wahrscheinlich und in dem Fall von *Christiansen* bestanden sichere Symptome von Seiten des Kleinhirns. Im Falle von *Reich* handelt es sich wahrscheinlich um eine Meningitis traumatica serosa infolge Schädelverletzung, welche zu Hydrocephalus internus geführt hatte und in einem andren Falle von *Veasey* um eine Meningitis serosa traumatica infolge starker Sonnenbestrahlung. In diesen 2 letzteren Fällen würde es sich also um Hirndrucksteigerung ohne Hirntumor gehandelt haben. Eine eigenartige Stellung nehmen die Fälle von *Daae* ein. In der gleichen Familie waren im Verlaufe von einigen Generationen mindestens 6 Glieder unter den gleichen Symptomen und im gleichen Alter erkrankt wie die beiden, die genauer beschrieben werden; wahrscheinlich handelt es sich um einen Hirntumor; nur von 2 derselben war es gewiß, daß sie eine unzweifelhafte binasale Hemianopsie aufwiesen, und einer derselben hatte die Erkrankung von seinem mütterlichen Großvater ererbt, ohne daß die Mutter Symptome gezeigt hätte. Die Arbeit sagt nichts aus über das Gesichtsfeld des mütterlichen Großvaters und die Diagnose Hirntumor konnte nicht durch eine Autopsie bestätigt werden. Doch besteht im diesen Falle die *Möglichkeit der hereditären Übertragung einer binasalen Hemianopsie*. Die erbliche Übertragung von Tumoren ist ja mehrfach erwiesen worden, ich erinnere nur an die Beobachtung von *Paul Broca*<sup>1</sup>, der eine Familie von 36 Gliedern in 5 Generationen auführt, von denen 16 an Krebs erkrankt waren, und 10 derselben an Carcinoma mammae.

*Cushing-Walker* haben außerdem die Ansicht geäußert, daß eine binasale Hemianopsie auf subtentorialen Sitz des Hirntumors hinweise. Wie stimmt diese Ansicht mit den Tatsachen überein? Von 9 Tumoren, die durch die Autopsie erwiesen wurden, haben 3 (1 Gliom der Brücke, 1 Kleinhirntumor und 1 Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels) einen wirklich subtentorialen Sitz; zu diesen gesellen sich noch 2 Kleinhirntumoren und 1 Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels, die durch Operation festgestellt wurden. Dies zeigt, daß von 12 Tumoren 6 oder 50% einen subtentorialen Sitz aufwiesen. Schon diese Zahlen allein geben *Cushing-Walker* recht. Wenn wir uns nun erinnern, daß subtentoriale Tumoren in gleicher Weise wie Ventrikeltumoren den Lymphstrom der Ventrikel frühzeitig und stark behindern, so werden wir gut tun, daran zu denken, daß bei Stauungspapille mit binasaler Hemianopsie 75% der

<sup>1</sup> Bouchard, Pathologie Generale 1912, Chap. „Hérédité“ von Legendre.

Tabelle.

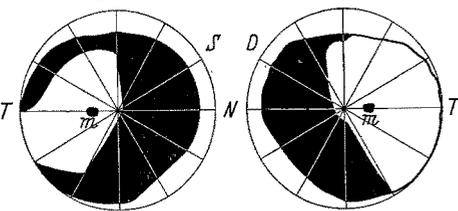
Nr.	Beobachter	J. Alter	Geschl.	Klinische Symptome und Ursache der Erkrankung	Ausgang des Leidens und Beobachtungsdauer der Hemianopsie
1	A. v. Graefe, Arch. f. Ophth. 2 Abt. 2, S. 288. 1856.			Keine ausgeprägten Symptome. Ursache zentral.	
2	A. v. Graefe, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1 3. 1863.	20	♀	Seit einigen Jahren sich immer steigende Anfälle von Erbrechen mit Kopfschmerzen besonders im Hinterhaupt. 3 Tage bewusstlos. Schienende Schmerzen in beiden Armen, Lähmung des linken Armes und des linken Abducens vorübergehend. Keine Lues oder Tuberkulose. Harn ohne Eiweiß und Zucker. Innere Organe o. B.	3 Monate nach Beginn der Beobachtung bedeutende Besserung; in bezug auf Abducenslähmung u. Sehschärfe. Gesichtsfelddefekt bleibt gleich.
3	Engelhardt v. Graefe, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 3 201. 1865.	24	♂	Frontaler Kopfschmerz mit allmählicher Abnahme des Sehens links seit 6 Monaten, rechts seit 4 Monaten. Mäßiger Nicotinmißbrauch. Nervensystem normal.	
4	Mandelstamm, Klin. Beobachtungen. Wiesbaden 1866. Bd. 3 S. 73.	25	♂	Seit $\frac{1}{2}$ Jahr Kopfschmerz, Schwindel, schwankender Gang, fällt nach einigen Schritten um. Beklopfen des Schädels schmerzhaft in der vorderen Hälfte. Schwerhörigkeit. Visus rechts = $\frac{2}{7}$ , links = $\frac{2}{5}$ .	In wenigen Wochen völlige Erblindung.
5	Mandelstamm, Klin. Beobachtungen. Wiesbaden 1866 Bd. 3 S. 201.	21	♀	Kopfschmerz, Schwindel, schwankender Gang, Nystagmus. Abnahme des Sehens auf dem rechten Auge seit 9 Wochen.	
6	Mandelstamm, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 13 95. 1875.			Keine näheren Angaben, da Krankengeschichte verloren ging.	
7	Mooren, Ophthalmiat. Beobachtungen. 1867. S. 304.			Sturz aus beträchtlicher Höhe.	
8	Mooren, Ophthalmiat. Beobachtungen. 1867. S. 304.	16	♂	Plötzliche Erkrankung des Sohnes eines Arztes mit Kopfschmerz, Schwindel und gastrischen Erscheinungen.	Heilung in 2 Tagen nach Heilung der Magenerscheinungen.
9	Mooren, Internat.			Der Autor gibt keine näheren Angaben,	
10	Med. Congress, Washington 1885,,			teilt nur mit, daß er unter 42 Fällen von Hemianopsie 14 rechtsseitige,	
11	Sekt. 11, S. 658.			19 linksseitige Hemianopsien, 4 bitemporale und 5 binasale beobachtet habe.	
12	Schmidt u. Weyesser v. Graefes Arch. f. Ophth. 15, Abt. 3, 253. 1869.	23	♀	Stirnkopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Nystagmus. Keine Lähmung oder Sensibilitätsstörung. Harn ohne Eiweiß und Zucker.	Tod im epileptischen Anfälle nach etwa 1 Monat.

Tabelle.

Pupillen	Ophthalmoskop. Befund	Gesichtsfeld	Autopsie
		Ausfall beider innerer Gesichtsfeldhälften.	Fehlt.
Normal.	Starke Neuro-Retinitis ohne Blutungen oder weiße Degenerationsflecken.	Gesichtsfelddefekt beiderseits nach unten und innen mit unregelmäßiger Grenze. Defekt total bei geringer Beleuchtung und relativ bei guter. (Handbewegungen.)	Fehlt.
Links träge Pupillenreaktion (V. = $\frac{1}{100}$ ).	Atrophie beider Papillen.	Links: Totale nasale Hemianopsie und relativer Defekt im äußeren unteren Quadranten. Rechts: Absoluter nasaler Defekt bis 15°, relativer bis zum Fixierpunkt. Keine scharfe Grenzen der Defekte.	Fehlt.
	Ausgesprochene Stauungspupille.	Beiderseits totale nasale Hemianopsie ohne scharfe Grenzen.	Fehlt.
	Neuro-Retinitis in beiden Augen.	Beiderseits totale nasale Hemianopsie ohne scharfe Grenzen. Temporal nur Handbewegungen wahrnehmbar.	Fehlt.
	Ausgesprochene Atrophie der Pupillen.	Scharf ausgeprägte binasale Hemianopsie.	Fehlt.
		Ausgesprochene binasale Hemianopsie.	Fehlt.
Träge reagierend.	Ausgesprochene Neuro-Retinitis in beiden Augen.	Ausfall beider innerer Gesichtsfeldhälften. mit Hydrocephalus internus und Vorbauchung des Infundibulums.	Tumor des linken Seitenventrikels

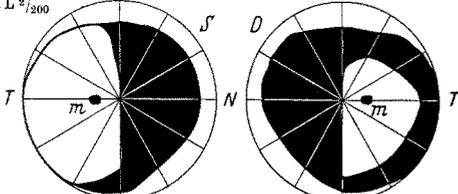
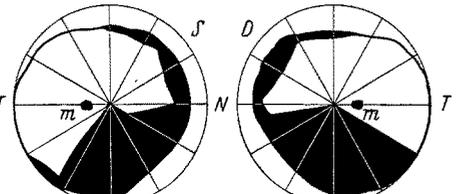
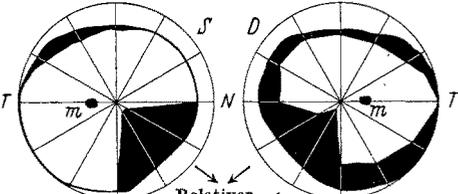
Nr.	Beobachter	Alter J.	Geschl.	Klinische Symptome und Ursache der Erkrankung.	Ausgang des Leidens und Beobachtungsdauer der Hemianopsie
13	Daae, Norsk magaz. f. laegevidenskaben 1869, 615.	8	♂	Ein auffallend intelligenter Knabe erkrankt mit epileptischen Anfällen während des Schlafes und langsamer Abnahme des Sehens und Erschwerung der Sprache.	Etwa 4 Jahre.
14	Daae, Norsk magaz. f. laegevidenskaben 1869, S. 615.	7 $\frac{1}{2}$	♂	Beginn der Sehstörung mit 7 Jahren; Beginn der Sprachstörung mit 9 Jahren; Beginn der epileptischen Anfälle mit 13 Jahren; Beginn der Schwäche der Körpermuskulatur mit 16 Jahren. Stirnkopfschmerz, Hände und Füße plump, 4 weitere Familienmitglieder hatten ganz ähnliche Symptome.	Tod mit 19 Jahren. Hemianopsie konnte während 8 Jahren beobachtet werden.
15	H. Knapp, Arch. f. Sc. P. M. 1, 308. 1873.	60	♂	Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen. Verlust des Sehens links seit 10 Tagen; Verlust des Sehens rechts seit 2 Tagen. Visus rechts = $\frac{3}{200}$ , links = $\frac{1}{200}$ .	Gesichtsfelddefekt im linken Auge bleibend, der im rechten Auge bildete sich wieder zurück.
16	Knapp, Arch. f. Sc. P. M. 1, 304. 1873.	36	♀	Syphilitische Infektion vor 6 Monaten. Nun Kopfweh, Brechreiz. Visus beiderseits = $\frac{20}{50}$ .	Gesichtsfelddefekt einige Monate beobachtet.
17	Knapp, Arch. f. Sc. P. M. 1, 308. 1873.			Keine nähere Beschreibung. Der Autor gibt aber an, noch in demselben Jahre einen absolut identischen Fall wie Nr. 15 beobachtet zu haben.	
18	Schweigger, v. Graefes Arch. f. Ophth. 22, 320. 1876.	43	♂	Seit $\frac{1}{2}$ Jahr Abnahme des Sehens.	Erblindung in 2 Monaten.
19	Reich, Klin. Monatsblatt f. Augenheilk. 17, 101. 1879.	39	♂	Granatsplitterverletzung des rechten Scheitelbeines (11. VI.). Besinnungslos und Krämpfe der linken Körperseite bis 19. VI. Erwachen mit Amaurose. Hemianopsie am 27. VII.	Beobachtungsdauer 3 Mon.
20	Galezowski, Gaz. des hôp. civ. et milit. 1880, S. 171.			Syphilis vor 20 Jahren. 1878 Hemiplegia dextra mit Aphasie und Heilung. 1879 Hemiplegia sinistra incompleta mit Aphasie und Lähmung des linken Facialis. Sehschärfe beiderseits normal.	

(Fortsetzung).

Pupillen	Ophthalmoskop. Befund	Gesichtsfeld	Autopsie
Träge reagierend.	Fast unverändert	Ausfall beider innerer Gesichtsfeldhälften.	Fehlt.
		Ausfall beider innerer Gesichtsfeldhälften.	Fehlt.
	Beiders. Neuro-Retinitis, später postneuritische Atrophie.	Binasale Hemianopsie. Trennungslinie rechts vertikal, links schräg von oben innen nach außen unten.	Atherom der Hirnarterien m. Druck auf den Sehnerven, stärker auf der linken Seite.
	Netzhautgefäße normal. Rechter Sehnerv leicht verschwommen.	Beide Gesichtsfelder zeigen einen bleibenden symmetrischen Defekt nach innen unten.	Fehlt.  Fehlt.
	Optici weiß, Arterien eng.	<p>V. R. 5/12, L. 5/12</p>  <p>Farben gut erkannt.</p>	Fehlt.
	Papilloretinitis mit postneuritischer Atrophie im Gefolge.	<p>Binasale Hemianopsie und temporale Einschränkung.</p> <p>Binasale Hemiachromatopsie für Rot und Grün. Blau gut erkannt.</p>	Fehlt.

Nr.	Beobachter	Alter J.	Geschl.	Klinische Symptome und Ursache der Erkrankung	Ausgang des Leidens und Beobachtungsdauer der Hemianopsie
21	Herschell, Dtsch. med. Wochenschr. 1883, S. 232.	39	♀	Fühlt sich unwohl, stürzt um und bleibt 1 Stunde bewußtlos. Schmerzen in Arm und Bein und Hinterhaupt. Herz und Harn normal. Keine Syphilis. Sensibilität und Motilität normal. 4 Monate später Abnahme des Sehens.	4 Wochen.
22	St. John-Loring, Transact. of the Am. ophth. soc. 1889, S. 359.	39	♂	Die Sehstörung entwickelt sich ohne Ursache und Schmerzen. Nach 1 Jahr relative binasale Hemianopsie. Antisyphilitische Behandlung ohne Erfolg. Später Druck im Kopf und Strabismus divergens. Beim Gehen muß er beide Augen benutzen, da das Schließen eines ihn verwirrt.	Beobachtungsdauer 6 Jahre.
23	Anderson, Ophth. rev. 4, 225. 1885.	28	♂	In der Familie viele Fälle von Blutsturz und Hirnschlag. Keine Syphilis. Schwäche im rechten Arm und Bein mit Steigerung der Sehnenreflexe. Sensibilitätsstörung der ganzen rechten Seite, auf der die Weberschen Tastkreise auf das 6fache erweitert waren; auch die Wärmeempfindung war rechts herabgesetzt. Hemichoreatische Bewegungen. Ursache: Schädigung der lentikulothalamischen Äste der Art. cerebri medialis dextra durch Fieberanfälle.	Etwa 2 Jahre Beobachtungsdauer des Gesichtsfelddefektes.
24	Lees, Lancet 1, 1125. 1888.	11	♂	Blasser magerer Knabe mit ausgesprochener Intelligenz, der sehr genaue Angaben machte. Leidet seit langer Zeit an sehr starken Kopfschmerzen und zeigt eine Anästhesie der ganzen rechten Körperseite für Schmerz und Temperatur. Ebenso Hörschwäche rechts.	Am nächsten Tage war Hemianästhesie, Hemianopsie und Hörschwäche verschwunden (Hysterie?).
25	Gowers, Manuel of diseases of the nervous system. 1892, Abb. 76.			Erste Stadien von Tabes.	

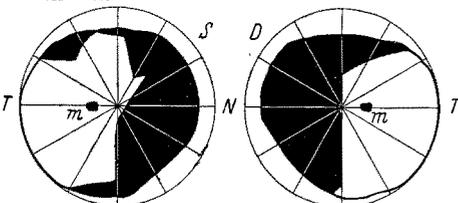
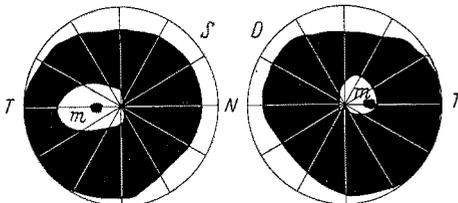
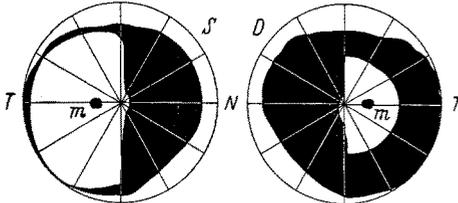
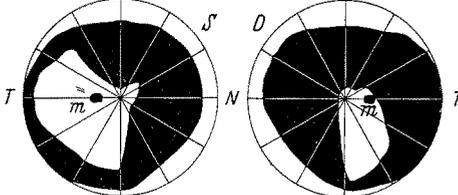
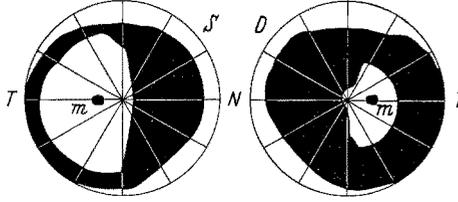
(Fortsetzung).

Pupillen	Ophthalmoskop. Befund	Gesichtsfeld	Autopsie
Pupillenreaktion gut. Kein Wernicke.	Beiderseits Atrophie der Sehnerven.	<p>V. R <math>\frac{4}{200}</math> V. L <math>\frac{2}{200}</math></p>  <p>Rotgrünblindheit beiderseits.</p>	Fehlt.
	Graue Atrophie beider Sehnerven.	Binasale Hemianopsie, aber kein absoluter Defekt. Scharfe vertikale Trennungslinie.	Fehlt.
Weit u. schlecht reagierend.	Nur die temporalen Netzhautgefäße zeigten beiderseits ~ weiße Einscheidung. Sonst normal.	<p>V. R <math>\frac{25}{100}</math>, L <math>\frac{25}{100}</math></p>  <p>Farbensinn normal.</p>	Fehlt.
		Rechts wird nasal kein Licht empfunden, links besteht nasal ein großer Defekt.	Fehlt.
	Graue Atrophie. Schmale Gefäße	<p>V. R <math>\frac{1}{10}</math>, L <math>\frac{2}{4}</math></p>  <p>Relativer Absoluter Ausfall.</p>	Fehlt.

Tabelle

Nr.	Beobachter	Alter J.	Geschl.	Klinische Symptome und Ursache der Ekrankung	Ausgang des Leidens und Beobachtungsdauer der Hemianopsie
26	Lang u. Beevor, Transact. of the ophth. soc. of the Kingdom 1894, S. 246.	33	♀	Seit 2 Jahren langsame Entwicklung der Sehstörung, seit 8 Monaten kann sie nicht mehr lesen. Reflektorische Pu- pillenstarre. Fehlen der Patellarreflexe. Ataktischer Gang. Kein Romberg. Lanzinierende Beinschmerzen.	Beobachtungsdauer des Gesichtsfelddefektes 9 Mo- nate.
27	Mitchell u. de Schwei- nitz, Journ. of nerv. a. ment. dis. 29, 4. 1894.	18	♀	Eine 18jährige Dienerin, die durchaus nicht den Eindruck einer Hysterica machte und die als Kind wegen Strabis- mus operiert worden war, hatte allge- mein nervöse Erscheinungen, litt an Dyspepsie und zeigte eine linksseitige Herabsetzung der Körpersensibilität (Bein, Rumpf, Arm, Gesicht) mit Ver- lust des linken Hornhautreflexes. Hy- sterie?	
28	Janet-Parinaud, Arch. de neurol. 29, 337. 1895.	42	♀	Eine schwere Hysterica, die an fixen Ideen litt, klagte über Persistenz der visuellen Eindrücke, Hypästhesie der ganzen rechten Körperhälfte, Hemi- diplopie, Hemimikropsie und Hemi- makropsie und objektiv fand sich ein völliges Fehlen des Binokularsehens und Miosis der rechten Pupille.	Völlige Heilung in wenigen Tagen durch Suggestion.
29	Eales, Ophth. rev. 14, 213. 1895.	75	♂	Im Anschluß an ein Panaritium hatte das Sehen seit 18 Monaten begonnen abzunehmen. Ebenso hatte das Gehör seit 8 Monaten stark abgenommen. Keine Syphilis, kein Kopfweh oder Erbrechen. Kniereflexe gesteigert. Cy- stitis.	Nach 1 Jahr fast gleiches Gesichtsfeld, Visus rechts = Finger $\frac{1}{4}$ m, links = $\frac{6}{6}$ .
30	Ole Bull, Perimetrie. 1895. S. 191.	44	♂	Seit 3 Jahren Kopfweh und stechende und ziehende Schmerzen. Schlechter Schlaf und Mattigkeit. Westphal und Romberg positiv. Kein ataktischer Gang.	Binasale Hemianopsie 1 Monat am Perimeter beobachtet, später lang- samer Zerfall.

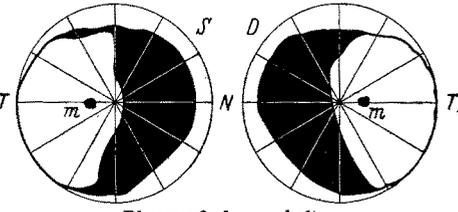
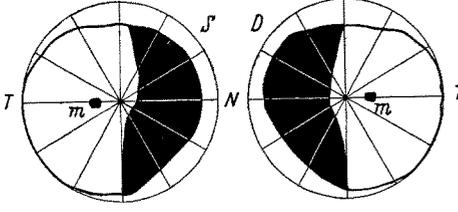
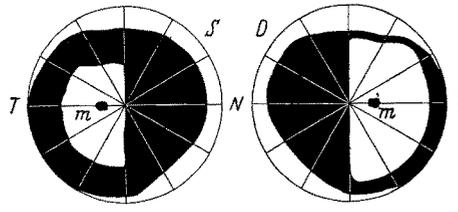
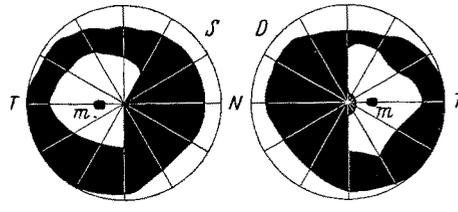
(Fortsetzung).

Pupillen	Ophthalmoskop. Befund	Gesichtsfeld	Autopsie
Reflektorische Pupillenstarre		<p>V. R <math>\frac{6}{24}</math>, L <math>\frac{6}{60}</math></p> 	Fehlt.
Normal.	Normal.	<p>V. R 1,00, L 1,00</p>  <p>Farbensinn normal.</p>	Fehlt.
Extreme Miosis rechts ohne Änderung der Reaktionen.	Normal.	<p>V. R 0,10, L 1,00</p>  <p>Farbenempfindung normal.</p>	Fehlt.
Im linken Auge eine Wernicke Reaktion, später in beiden Augen.	Verwischene Opticusgrenzen, keine Atrophie oder Schwellung.	<p>V. R <math>\frac{6}{60}</math>, L <math>\frac{6}{6}</math></p> 	Fehlt.
Fehlt Angabe.	Beiderseits reine Atrophie.	<p>V. R <math>\frac{1}{18}</math>, L <math>\frac{1}{18}</math></p>  <p>Beiderseits Rotgrünempfindung erloschen.</p>	Im Schädelraum nichts Abnormes. Mikroskopische Degeneration der Nervi und Tractus optici, sowie der temporalen Septen.

Tabelle

Nr.	Beobachter	Alter J.	Geschl.	Klinische Symptome und Ursache der Erkrankung	Ausgang des Leidens und Beobachtungsdauer der Hemianopsie
31	Féré, Beobachtung 3 Rev. de méd. 1881, S. 635.	48	♂	Entstammt einer nervösen, arthritischen Familie. Seit 23 Jahren leidet er an Anfällen von Präkordialangst mit Sensibilitätsstörungen subjektiver Art in beiden Händen, Lippen, Zunge und Erscheinungen von Aphasie. Schmerzen in der Tiefe der Schläfe, gefolgt von Ausfällen beider inneren Gesichtsfeldhälften ohne Flimmerskotom.	Die Anfälle sind nicht von Erbrechen begleitet, dauern $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde und wechseln ab mit Ausfällen des Gesichtsfeldes im Sinne einer homonymen Hemianopsie. Charcot betrachtet die Anfälle als Migräne.
32	Rakowicz, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 33, 431. 1895.	50	♀	Keine Syphilis, keine Tabes, keine Zeichen intrakranieller Erkrankung. Abnahme des Sehens seit 2 Jahren.	Nach 5 Monaten rechts Amaurose, links temporärer Rest.
33	Fridenberg, N. J. E. et E. Inf. reports 4, 1. 1896.	41	♂	6 Monate, nachdem der Patient mit dem Scheitel angestoßen war, bemerkte er die Sehstörung. Keine Arteriosklerose, keine Herzerkrankung oder Zeichen intrakranieller Störung.	
34	Eskridge, Internat. Clinics, Ser. 6, 1896, S. 1.	22	♂	Seit 9 Monaten litt der Patient an Kopfweg, Erbrechen, Astasie, Dysphagie, Retraktion des Kopfes und Schlaflosigkeit.	Tod nach 6 Monaten.
35	Hamilton, Austral. med. gaz. 1897, S. 282.	56	♂	Ein Mann, der an Aorteninsuffizienz litt, bekam eine Hemiplegia dextra und beobachtete darnach Abnahme des Sehens. Kurz darauf neuer Schlaganfall.	Plötzlicher Tod 3 Jahre später an Herzschlag.
36	Veasey, Ophth. record 6, 78. 1897.	54	♀	Vor 7 Monaten 3 Wochen lang Anfälle von spontanem Erbrechen ohne Kopfschmerzen. Abnahme des Sehens seit 5 Monaten, seit 3 Wochen ganz plötzlich bedeutende Verschlechterung. Seit 2 Monaten Taubheit und Schwere im linken Bein, Schwindel und Tremor des Kopfes. Binasale Hemianopsie 1 Monat lang beobachtet.	Später wieder Erbrechen und Muskelkrämpfe und Tod im Koma. Harnuntersuchung negativ.

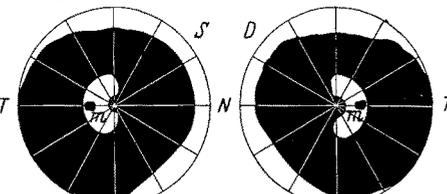
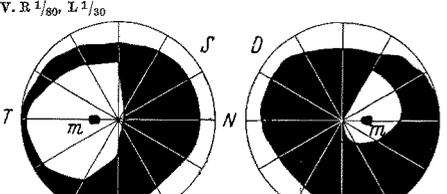
(Fortsetzung).

Pupillen	Ophthalmoskop. Befund	Gesichtsfeld	Autopsie
Träge Reaktion	Fehlt.  Etwas blasse Papillen.	Nicht angegeben.  V. R. $\frac{1}{20}$ , L. $\frac{1}{20}$  Blauempfindung erhalten.	Fehlt.  Fehlt.
Träge direkte Reaktion, konsensuelle fast nicht auszulösen.	Einfache Opticus-atrophie.	 Rotgrünempfindung erloschen.	Fehlt.
Wernicke positiv.	Stauungspapille von 7 Dioptrien.  Atrophie beider Sehnerven, zuerst nur rechts.	Absoluter binasaler Ausfall des Gesichtsfeldes. Temporal rechts noch Objekte erkannt, links temporal nur Licht wahrgenommen.   Blauempfindung erhalten.	Gliosarcoma cerebelli sinistri. Pialverdickung rings um das Chiasma.  Fehlt.
Weit und träge. Wernicke positiv.	Neuroretinitis wie bei Nephritis.	V. R. Fingerzählen, L. $\frac{2}{40}$ 	Fehlt.

Tabelle

Nr.	Beobachter	Alter J.	Geschl.	Klinische Symptome und Ursache der Erkrankung	Ausgang des Leidens und Beobachtungsdauer der Hemianopsie
37	de Schweinitz, Ophth. record 6, 151. 1897.	16	♀	Symptome von Basilarmeningitis. Erbrechen, Schwindel, Kopfweh. Sehr starke Herabsetzung der zentralen Sehschärfe.	
38	de Schweinitz, Ophth. record 6, 171. 1897.	20	♀		
39	de Schweinitz, Ophth. record 14, 93. 1905.	55	♂	Kein Alkoholismus oder Syphilis. Im Anschluß an Pneumonie erkrankt ein Minenarbeiter an spastischem Gang mit gesteigerten Kniereflexen, und im Verlauf von 8 Monaten sinkt die Sehschärfe und entwickelt sich ein Strabismus divergens.	Binasale Hemianopsie während eines Monats beobachtet.
40	Hiram Woods, Ophth. record 8, 59. 1899.	47	♂	Eines Morgens erkrankte der Patient mit Kopfweh, Erbrechen und stechenden Kopfschmerzen und plötzlicher Erblindung, die sich langsam zurückbildet. Keine Syphilis, aber Alkoholmißbrauch. Romberg und Fehlen der Kniereflexe.	
41	Burnett, Arch. of ophth. 29, 1. 1900.	40	♂	Ein stark hypermetroper Arzt fiel aus dem Tram auf die Stirn, ohne das Bewußtsein zu verlieren, und bemerkte beim Nachhausekommen eine Abnahme des Sehens rechts. Nach 9 Tagen fehlte die nasale Hälfte des rechten Gesichtsfeldes. 3 Monate später Sehstörung links. Starke Hinterhauptsschmerzen.	Die binasale Hemianopsie wurde 3 Jahre lang beobachtet, bis der Patient in einem Anfall von Bewußtlosigkeit starb, nachdem Aphasie und Agraphie vorausgegangen. Keine Lähmungen.
42	Shoemaker, New York med. journ. 1, 215. 1905.	65	♂	Seit 8 Jahren allmähliche Abnahme des Sehens im linken Auge, seit 3 Monaten im rechten Auge. Strabismus divergens. Nervensystem normal. Allgemeine Gefäßsklerose.	
43	Veasey, Ophth. rec. 14, 94. 1905.	31	♀	4 $\frac{1}{2}$ Jahre zurück erkrankte die Patientin nach einer Insolation mit Schmerzen in der Schläfe, denen während 2 Monaten Brechanfälle folgten. 1 Jahr nach Beginn fand sich beginnende Opticusatrophie mit Sternfigur in den Maculae und binasalem Ausfall des Gesichtsfeldes.	Jod, Hg und Strychnin machte die Patientin gesund. Es blieb nur schlechte zentrale Sehschärfe und ein binasaler Ausfall zurück.

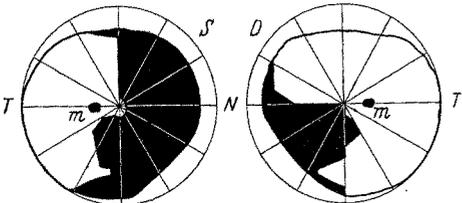
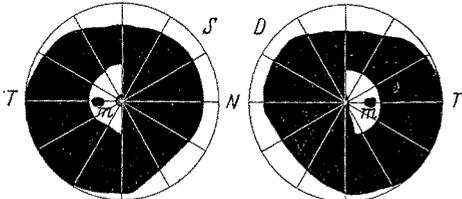
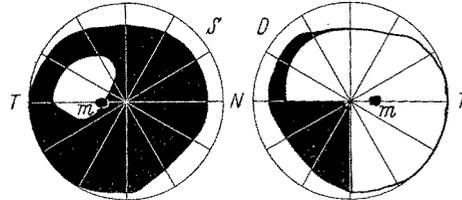
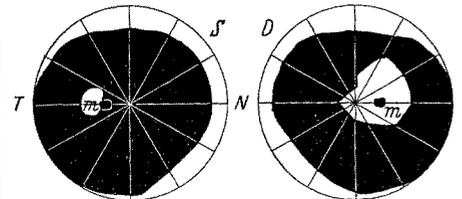
(Fortsetzung).

Pupillen	Ophthalmoskop. Befund	Gesichtsfeld	Autopsie
■	Beiderseits Stauungspapille.	Binasaler Ausfall.	Fehlt.
Anisokorie und reflektorische Pupillenstarre	Stauungspapille beiderseits. Beiderseits graue Atrophie.	Binasaler Ausfall. Absoluter binasaler Ausfall und konzentrische Einschränkung der temporalen Hälften. Teilungslinie berührt den Fixierpunkt.	Tumor der Hirnbasis. ■ Fehlt. ■
Normale Reaktion.	Enge Arterien, sonst normal.	V. R. Fingerzählen, L. Fingerzählen	Fehlt.
	Leichte Stauungspapille zuerst rechts, dann links, später Opticusatrophie mit schmalen Gefäßen.		■ Tod infolge Pyämie, folgend einem Perinealabsceß. Keine Schädelautopsie.
Träge Reakt. Andeutung v. Wernicke.	Postneuritische Atrophie mit verengten Gefäßen.	V. R. $\frac{5}{60}$ , L. $\frac{5}{20}$	Fehlt.
	Postneuritische Atrophie.	 <p style="text-align: center;">Keine Farbenempfindung.</p>	Fehlt.
	Postneuritische Atrophie.	Bleibender binasaler Ausfall.	Fehlt.

Tabelle

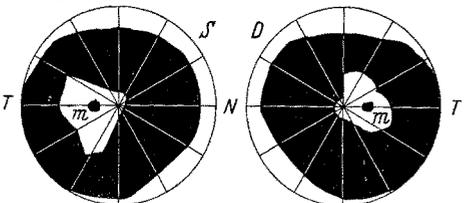
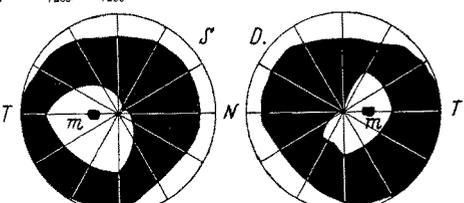
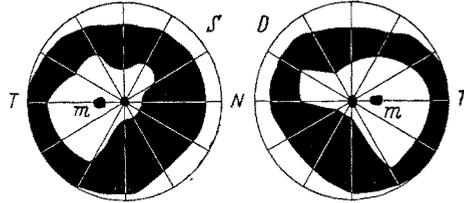
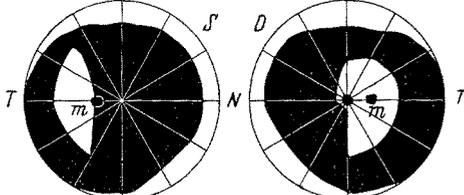
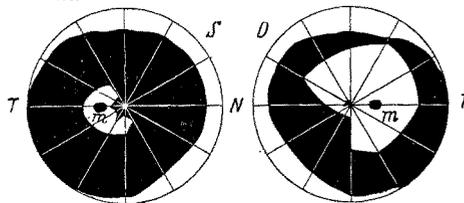
Nr.	Beobachter	Alter J.	Geschl.	Klinische Symptome und Ursache der Erkrankung	Ausgang des Leidens und Beobachtungsdauer der Hemianopsie
44	Noiczewski, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. <b>1</b> , 402. 1900/II.	31	♂	Kopfschmerz, Schwindel, Anosmie und systolisches Geräusch auf dem Schädelknochen, der Druck auf die linke Carotis verschwindet.	Unterbindung der linken Carotis bessert das rechte Gesichtsfeld, während das linke weiter verfällt.
45	Huismans, Münch. med. Wochenschr. 1906, S. 1042.	26	♂	Haarausfall, Fehlen der Schilddrüsen, infantile Genitalien, Steigerung der Knie- und Achillesreflexe, Fußklonus und Babinski, Myxödem. Ziemlich plötzlich starke Abnahme des Sehens.	
46	Behr, v. Graefes Arch. f. Ophth. <b>70</b> , 366. 1909.	49	♂	Vor 8 Jahren Lues. Seit 1 Jahr Kopfschmerzen links, seit 1/2 Jahr Abnahme des Sehens. Wassermann positiv. Sehr starke Erhöhung des Blutdruckes. Nervensystem o. B.	
47	Lapersonne-Cantonnet, Neurol. ocul. 1910, S. 205.			Keine näheren Angaben. Sagen nur, daß sie einen solchen Fall gesehen haben.	
48	Bouman, Monatsch. f. Psychiatrie u. Neurol. <b>25</b> , 387. 1911.	18	♂	1 Monat, nachdem der Patient eine unbedeutende Kontusion seines Schädels durch den Tritt eines Pferdes erlitten, erkrankte er mit Symptomen von Hirndrucksteigerung, Kopfweg, Schwindel, Erbrechen, Schmerzen in der linken Schulter, Cornealreflexe herabgesetzt, geringe Protrusio bulbi.	Blutige Lumbalflüssigkeit. Tod 6 Monate nach dem Trauma im Koma, nachdem Erblindung, Abducensparese und Konvulsionen vorangegangen.
49	Rönne, Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. <b>50</b> , 452. 1912.	40	♂	Vor 6 Jahren Schanker. Vorübergehende Abducensparese. Abnahme des Sehens links vor 3 Monaten. Patellarreflexe herabgesetzt Gürtelförmige Hypästhesie Lymphocytose d. Spinalflüssigk. } Tabes incip.	Binasale Hemianopsie während 4 Monaten beobachtet.
50	Cl. B. Walker und Cushing, Arch. of ophth. <b>41</b> , 559. 1912 Fall 1.	29	♂	Hirndrucksymptome seit 8 Monaten. Fortschreitende Lähmung des rechten Armes und Beines.	Entfernung des Tumors u. Erblindung eines Auges.

(Fortsetzung).

Pupillen	Ophthalmoskop. Befund	Gesichtsfeld	Autopsie
Normal.	Stauungspapille.	Beiderseits starke nasale Einschränkung des Gesichtsfeldes.	Fehlt.
	Blauweiße einfache Opticusatrophie.	Binasale Hemianopsie ohne Störung des Farbensinnes.	Fehlt.
Anisokorie. Reaktion rechts träge, links gut. Wernicke positiv.	Atrophia postneuritica. Sklerose der Retinalgefäße.	<p>V. R <math>\frac{6}{7}</math>, L <math>\frac{6}{10}</math></p>  <p>Farbenempfindung normal.</p>	Fehlt.
Zuerst normale Reaktion, später eng u. ohne Reaktion.	Stauungspapille von 6 Dioptrien.	<p>V. R <math>\frac{2}{200}</math>, L <math>\frac{2}{60}</math></p> 	Sarkom des linken Ventrikels, Infundibulum vorgebaucht, so daß das Chiasma horizontal zu liegen kommt.
Anisokorie, träge Reaktion.	Graue Atrophie.	<p>V. R <math>\frac{6}{12}</math>, L Fingerzählen</p> 	Fehlt.
Anisokorie, normale Reaktion.	Hochgradige Stauungspapille (6 Dioptrien).	<p>V. R <math>\frac{10}{100}</math>, L Fingerzählen</p> 	Großes Endothelioma durae der linken Hemisphäre. Die stark vorgebauchte Ventrikelwand drängt das Chiasma nach vorne.

Nr.	Beobachter	Alter J.	Geschl.	Klinische Symptome und Ursache der Erkrankung	Ausgang des Leidens und Beobachtungsdauer der Hemianopsie
51	Cl. B. Walker und Cushing, Arch. of ophth. <b>41</b> , 559. 1912 Fall 4.	43	♀	Seit 2 Jahren Hirndrucksymptome mit statischer Ataxie, Verlust des Gehörs rechts, Anästhesie der rechten Gesichtshälfte und Verlust des rechten Hornhautreflexes.	Amaurosis.
52	Cushing u. Walker, Arch. of ophth. <b>41</b> , 559. 1912. Fall 5.	10	♂	Seit 10 Monaten Symptome von Kleinhirnerkrankung, die durch ein Trauma ausgelöst worden war. Entlastungsoperation. Leichte Kleinhirnsymptome noch nach 11 Jahren nachweisbar.	Bei einer Kontrolluntersuchung 11 Jahre nach der Operation fand sich die binasale Hemianopsie.
53	Cushing u. Walker, Arch. of ophth. <b>41</b> , 559. 1912. Fall 6.	13	♂	Seit 4 Jahren Symptome einer intracerebellaren Läsion. Suboccipitale Dekompression. 2 Jahre später Entfernung eines Gliomes des linken Kleinhirnes.	
54	Cushing u. Walker, Arch. of ophth. <b>41</b> , 559. 1912. Fall 8.	9	♂	Allgemeine Hirndrucksymptome seit 8 Monaten. Ataxie, Retropulsion. Suboccipitale Dekompression.	
55	Cushing u. Walker, Arch. of ophth. <b>41</b> , 559. 1912. Fall 7.	34	♂	Symptome von Tumor der linken Hemisphäre seit 9 Monaten. Allgemeine Hirndrucksymptome rasch fortschreitend. Subtemporale Entlastungsoperation.	

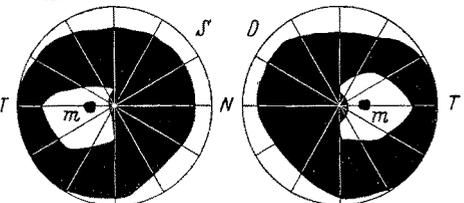
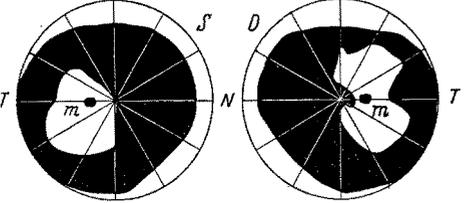
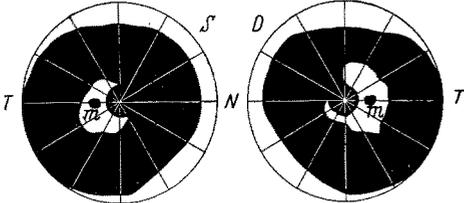
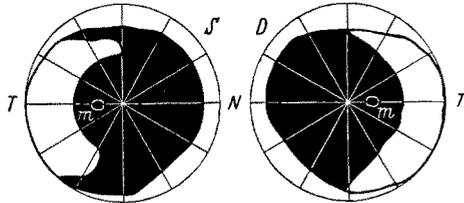
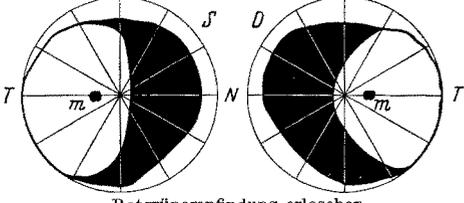
(Fortsetzung).

Pupillen	Ophthalmoskop. Befund	Gesichtsfeld	Autopsie
Normale Reaktion.	Stauungspapille.	<p>V. R <math>13/20</math>, L <math>6/200</math></p> 	Endothelioma des rechten Kleinhirnbrückenwinkels. Die Carotiden schneiden die Sehnerven ein.
	Postneuritische Opticusatrophie.	<p>V. R <math>3/200</math>, L <math>1/300</math></p> 	Fehlt.
	Hochgradige Stauungspapille.	 <p>Farbenempfindung erloschen.</p>	Biopsie: Gliom des linken Kleinhirnes.
	Stauungspapille.		Gliom der Brücke. Die vorgebauchte Ventrikelwand drängt das Chiasma nach vorne.
	Hochgradige Stauungspapille.	<p>V. R <math>13/200</math>, L Fingerzählen</p> 	Fehlt.

Tabelle

Nr.	Beobachter	J. Alter	Geschl.	Klinische Symptome und Ursache der Erkrankung	Ausgang des Leidens und Beobachtungsdauer der Hemianopsie
56	Cushing u. Walker, Arch. of ophth. <b>41</b> , 559. 1912. Fall 9.	31	♂	Allgemeine Hirndrucksymptome seit 3 Jahren. Keine Lokalsymptome.	
57	Cushing u. Walker, Arch. of ophth. <b>41</b> , 559. 1912. Fall 10.	26	♂	Seit 4 Jahren Symptome von linksseitiger intracerebellarer Läsion. Schwindel, Ataxie usw. Enucleation des Tumors.	Wiederherstellung des gesamten Gesichtsfeldes für Form.
58	Cushing u. Walker, Arch. of ophth. <b>41</b> , 559. 1912. Fall 11.	34	♂	Seit 2 Jahren allgemeine Hirndrucksymptome ohne Lokalzeichen. Balkenstich.	
59	Cushing, Walker u. Bruner, Arch. of ophth. <b>41</b> , 585. 1912.	36	♂	1 Bruder und 1 Schwester und 1 Neffe litten an derselben Sehstörung, die <i>de Schweinitz</i> als Lebersche Krankheit betrachtete.	
60	Lange, Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. <b>51</b> , 22. 1913.	23	♂	Seit einer Reihe von Jahren Abnahme des Sehens und Strabismus divergens. Quälender Kopfschmerz und großer Durst. Aber keine Veränderungen von seiten des Nervensystems, der inneren Drüsen, Harn normal. Wassermann negativ. Keine Tabes. Starke Abmagerung. Radiogramm negativ.	Gesichtsfeld zeigt während 2 Jahren keine Veränderung am Perimeter.

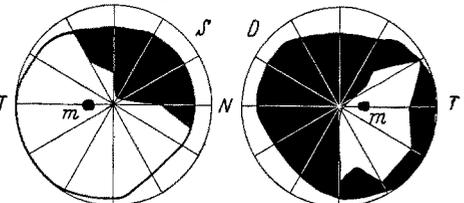
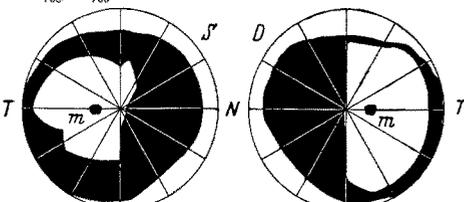
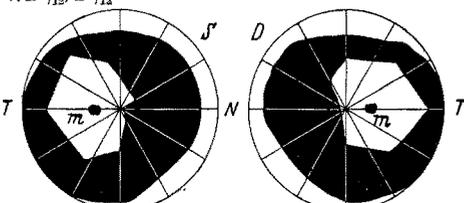
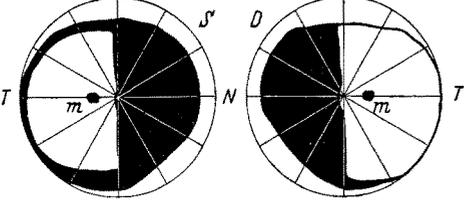
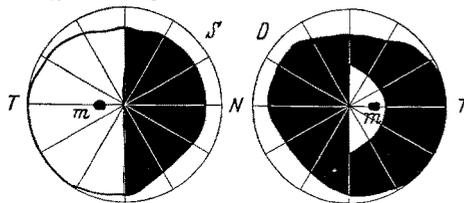
(Fortsetzung).

Papillen	Ophthalmoskop. Befund	Gesichtsfeld	Autopsie
Anisokorie. Träge Reaktion.	Hochgradige Stauungspapille.	<p>V. R <math>\frac{1}{200}</math>, L <math>\frac{1}{200}</math></p> 	Fehlt.
Reakt. normal. Kein Wernicke.	Hochgradige Stauungspapille.	<p>V. R Finger, L Finger</p> 	Biopsie: Cystisches Gliopsammom der linken Kleinhirnhemisphäre.
Normal. Wernicke negativ.	Stauungspapille.	<p>V. R <math>\frac{4}{200}</math>, L <math>\frac{8}{200}</math></p> 	Fehlt.
	Bitemporale Abblässung der Papillen.	<p>V. R <math>\frac{1}{200}</math>, L <math>\frac{4}{200}</math></p> 	Fehlt.
Anisokorie. Totale Pupillenstarre beiderseits.	Opticusatrophie.	<p>V. R Finger 4 m, L Finger 5 m</p>  <p>Rotgrünempfindung erloschen.</p>	Fehlt.

Tabelle

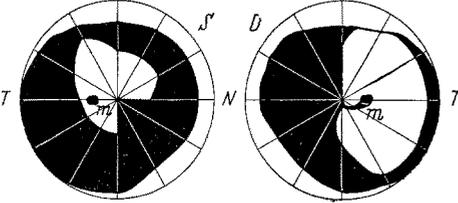
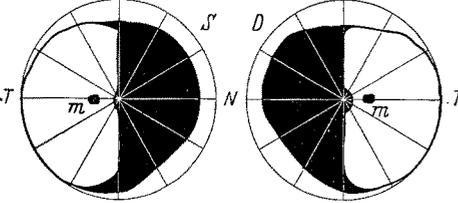
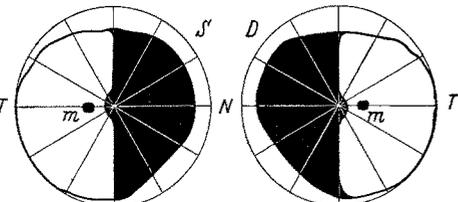
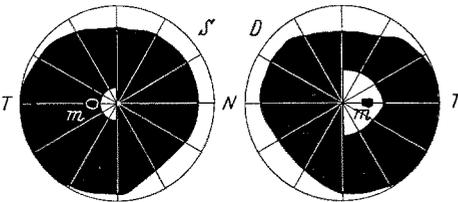
Nr.	Beobachter	Alter J.	Geschl.	Klinische Symptome und Ursache der Erkrankung	Ausgang des Leidens und Beobachtungsdauer der Hemianopsie
61	Wilbrand-Sänger, Neurologie des Au- ges. Fall Delfs. Bd. 5, S. 497. 1913	64	♀	Beginn seit etwa 1 Jahr, zuerst links, dann rechts. Keine Zeichen von seiten des Nervensystems. Hochgradige Athero- matose.	
62	Heed und Price, Journ. of the Am. med. assoc. 1, 771. 1914.	48	♂	Seit 3 Monaten Abnahme des Sehens. Leichte Lymphocytose der Spinalflüssig- keit, Wassermann negativ. Leichter Romberg, Biernacki positiv. Kein West- phal. Fehlen der Achillessehnenreflexe.	3 Monate lang bestand eine deutliche binasale Hemianopsie.
63	Schwarz, v. Graefes Arch. f. Ophth. 90, 326. 1915.	18	♀	Geistig und körperlich sonst wohl ent- wickelt. Nur Bildungsfehler des Augen- hintergrundes mit binasalem Ausfall des Gesichtsfeldes. Farbensinn und bin- okulare Tiefenwahrnehmung gut.	Befund etwa 7 Jahre un- verändert.
64	Wertheim-Salomon- sohn, Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. 63, 1927. 1919.	59	♂	Vor 24 Jahren Schädelbasisbruch und wenige Monate später Strabismus diver- gens. Seit 1½ Jahren Abnahme des Sehens. Wassermann negativ. Radio- gramm zeigt Erweiterung des Türken- sattels. Links als Folge des Schädel- basisbruches besteht noch Acusticus- und Vestibularislähmung, Parese des Facialis und Ophthalmoplegia interna und externa. Kopfweh. Keine Tabes, Syphilis, keine Hirndrucksteigerung.	Ursache nicht sicher zu eruiieren, sicher ist nur das alte Trauma und eine allgemeine Arteriosklerose.
65	Cramer, Klin. Mo- natsbl. f. Augen- heilk. 65, 419. 1920.	62	♀	Keine Zeichen von Tumor oder örtlicher Entzündung. Ausgesprochene Arterio- sklerose.	Seit 2 Jahren geht die Patientin wie mit Scheu- klappen umher.
66	Christiansen, Les tu- meurs du cerveau. 1920. S. 291.	44	♀	Seit 15 Jahren Kopfweh, seit 1 Jahr Konvulsionen, Sprachstörungen, Ver- änderung der linken Vestibularreaktio- nen, Facialislähmung rechts. Wahr- scheinlich Tumor des linken Kleinhirnes.	

(Fortsetzung).

Pupillen	Ophthalmoskop. Befund	Gesichtsfeld	Autopsie
	Beiderseits Opticusatrophie.	<p>V. R Finger 2 m, L Finger 2 m</p> 	Fehlt.
Leicht. Opticusatrophie.	Anisokorie. Reflektorische Pupillenstarre.	<p>V. R <math>4/60</math>, L <math>6/60</math></p> 	Fehlt.
Beiderseits normal. Wernicke negativ.	Aplasie einer normalen Opticuscheibe u. Maculagrube. Keine Atrophie.	<p>V. R <math>6/12</math>, L <math>6/12</math></p> 	Fehlt.
	Bitemporale Abblassung der Optici.		Fehlt.
	Stauungspapille beiderseits.	<p>Ausgesprochene binasale Hemianopsie.</p> <p>V. R <math>6/9</math>, L Finger <math>1/2</math> m</p> 	Fehlt.

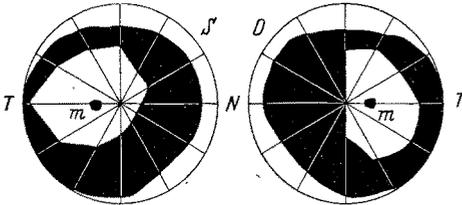
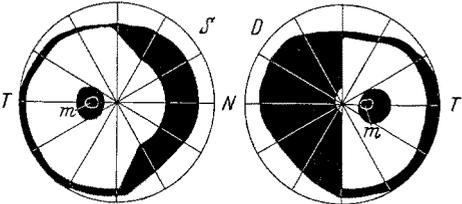
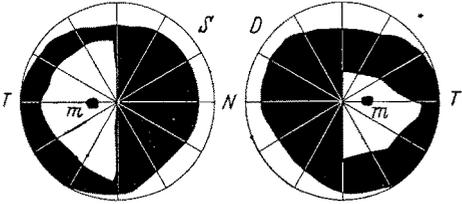
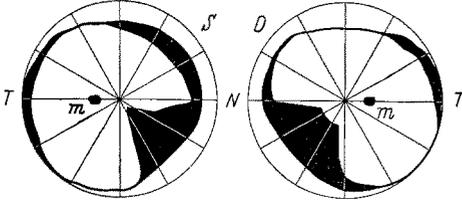
Nr.	Beobachter	J. Alter	Geschl.	Klinische Symptome und Ursache der Erkrankung	Ausgang des Leidens und Beobachtungsdauer der Hemianopsie
67	Bartels, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. <b>67</b> , 108. 1921.	39	♀	Seit 4 Monaten Kopfweg und Erbrechen. Neuralgie des rechten Trigeminus. Seit wenigen Wochen Abnahme des Sehens. Parese des linken und Zuckungen im rechten Facialis. Hyperästhesie des rechten und Anästhesie des linken Trigeminus.	Rapide Verschlechterung nach Lumbalpunktion u. Tod in 7 Tagen.
68	Lutz, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. <b>66</b> , 654. 1921.	33	♂	Vor 3 Jahren Kontusion des Scheitels. Seit 1 Jahr Abnahme des Sehens rechts, seit einigen Monaten links. Keine Tabes, keine Lues, keine Zeichen der Hypophysie oder von Hirndrucksteigerung. Schmerzen in der Tiefe der Fossa pterygopalatina.	Später Übergang in horizontal-heteronyme Hemianopsie, noch später Erblindung des rechten Auges.
69	di Marzio, Ann. di ottalmol. <b>50</b> , 193. 1922. Fall 16.	36	♀	Kopfweg seit 12 Jahren. Seit 2 Jahren Erbrechen und Abnahme des Sehens. Beiderseits Abducensparese. Schwäche im rechten Facialis. Wassermann positiv in Blut und Spinalflüssigkeit. Harn o. B. Steigerung der Sehnenreflexe besonders links. Allgemeine Hirndrucksteigerung.	Es wird ein Hypophysentumor als Ursache angenommen auf Grund des Radiogrammes. Erblindung in 2 Monaten.
70	di Marzio, Ann. di ottalmol. <b>50</b> , 193. 1922. Fall 17.	30	♂	Kam zuerst mit den Erscheinungen einer Retrobulbärneuritis in die Klinik. Später Polyurie, Polydipsie, Somnolenz. Urin und Blut normal. Bruder leidet an Gigantismus.	Es wird ein Hypophysentumor als Ursache angenommen auf Grund des Radiogrammes. Beginn vor 7 Jahren mit absolutem Zentralskottom.
71	Bing, Gehirn und Auge. 1923. S. 36.			Keine näheren Angaben.	
72	Uhthoff, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. <b>70</b> , 138. 1923.	30	♂	Radiogramm: Erweiterung des Türkenstuhls. Exophthalmus dexter, Parese des linken Facialis, Tremor der Hände, Romberg, Zielbewegungen unsicher. Seit 3 Monaten Kopfweg, seit 1 Monat Abnahme des Sehens.	Es wird ein Hypophysentumor als Ursache angenommen.

(Fortsetzung).

Pupillen	Ophthalmoskop. Befund	Gesichtsfeld	Autopsie
Anisokorie. Träge Pupillenreaktion.	Starke Stauungspapille beiderseits.	Ausgesprochene binasale Hemianopsie mit Einschränkung der temporalen Hälften.	Faustgroßes Gliomeurom im rechten Stirnlappen.
Normal.	Retinitis stellata, später einfache Opticusatrophie.	<p>V. R <math>\frac{1}{60}</math>, L <math>\frac{6}{18}</math></p> 	Fehlt.
Normal. Später Wernicke positiv.	Beiderseits Stauungspapille.	<p>V. R <math>\frac{1}{200}</math>, L <math>\frac{1}{100}</math></p>  <p>Absolute centrale Skotome.</p>	Fehlt.
Wernicke positiv.	Beiderseits temporale Abbläsung der Optici.	<p>V. R <math>\frac{1}{50}</math>, L <math>\frac{1}{25}</math></p>  <p>Absolute zentrale Skotome. Nasal nur Hemiamblyopie.</p>	Fehlt.
Wernicke positiv.	Beiderseits Stauungspapille.	<p>V. R <math>\frac{1}{5}</math>, L Finger 0,3 m</p>  <p>Ausgesprochene binasale Hemianopsie mit Erhaltung der macularen Bezirke.</p>	Endotheliom des Seitenventrikels mit Ausbuchtung des Bodens des Ventrikels. Fehlt.

Nr.	Beobachter	J. Alter	Geschl.	Klinische Symptome und Ursache der Erkrankung	Ausgang des Leidens und Beobachtungsdauer der Hemianopsie
73	Horniker, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. <b>72</b> , 767. 1924.	72	♂	Erblindung im Verlauf von 5 Jahren wie bei Glaucoma simplex mit Bjerrumskotom und Einengung von der nasalen Seite. Tension 20—23 mg. Radiogramm zeigt in der Gegend des Proc. clin. post. ein Aneurysma der verkalkten Carotis interna und nach vorne davon einen Schatten der Art. ophthalmica.	Binasale Hemianopsie während einiger Monate beobachtet.
74	Cushing, Tumeurs du nerf audit. 1924. S. 109.	48	♂	Beginn vor 18 Monaten mit Erscheinungen von seiten des linken Ohres. Opistotonische Kleinhirnanfälle. Wassermann negativ.	Operation entfernt einen Kleinhirnbrückenwinkeltumor und Besserung des Allgemeinbefindens.
75	Hessberg, Zeitschr. f. Augenheilk. <b>55</b> , 51. 1925.	17	♂	Seit 1 Jahr epileptische Anfälle. Bild einer beginnenden Dystrophia adiposogenitalis und deutliche Vergrößerung des Türkensattels im Radiogramm. Wassermann negativ. Fehlen des Patellarreflexes links, sonst Nervensystem o. B.	Besserung des Gesichtsfeldes und Rückgang zu einer uniokularen nasalen Hemianopsie nach subtemporaler Dekompression und Strahlenbehandlung.
76	Protopopesco, Ann. d'oculist. <b>162</b> , 628. 1925.	40	♂	Vor 20 Jahren syphilitische Infektion. Harnträufeln, lancinierende Schmerzen. Fehlen des rechten Achillessehnenreflexes; kein Westphal; Wassermann in Blut und Spinalflüssigkeit positiv. Lymphocytose der Spinalflüssigkeit mit positivem Nonne. Kopfweh.	
77	Feigenbaum, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. <b>77</b> , 517. 1926.	54	♂	Hat mehrfach an Dysenterie gelitten, sonst immer gesund. Seit 10 Jahren Verfall des Sehens. Vor 9 Jahren vorübergehender Anfall von Erblindung und fiel vom Stuhl, ohne das Bewußtsein zu verlieren. Vor 8 Jahren ähnlicher Anfall. Keine Erscheinungen von seiten des Nervensystems, des Gehörs und der Nase. Radiogramm zeigt einen um das doppelte vergrößerten Türkensattel.	Ausgesprochene Arteriosklerose und Insuffizienz der Mitralis. Beginn mit relativem Zentralskotom, 6 Jahre später binasale Tetrantanopsie, beobachtet während einiger Monate.

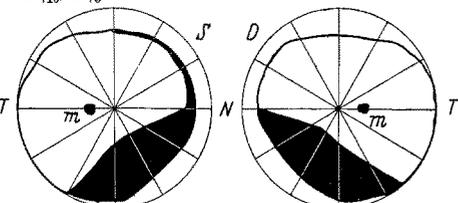
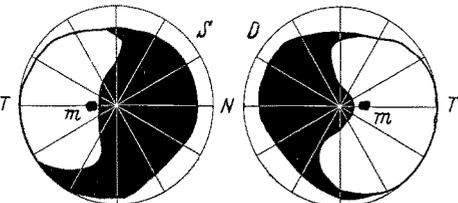
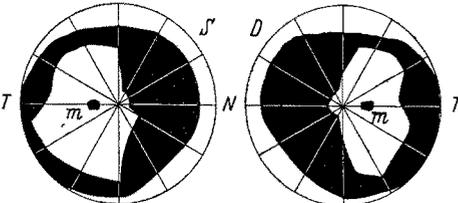
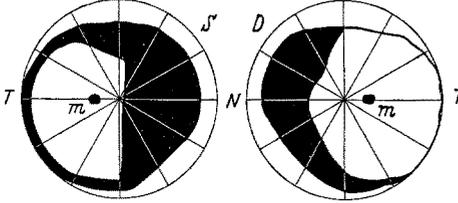
(Fortsetzung).

Pupillen	Ophthalmoskop. Befund	Gesichtsfeld	Autopsie
	Einfache Opticus-atrophie. Spontaner Arterienpuls.	Keine scharfe Trennungslinie.	Fehlt.
Wernicke positiv.	Stauungspapille.	<p>V. R. 15/200, L. 20/200</p> 	Biopsie.
Lichtreaktion verlangsamt u. Pupillen entrundet. Wernicke positiv.	Beiderseits hochgradige Stauungspapille.	<p>V. R. 5/5, L. 6/4</p>  <p>Starke Vergrößerung des blinden Fleckes.</p>	Fehlt.
	Postneuritische Atrophie.	<p>V. R. Finger 1/2 m, L. 0,25</p>  <p>Rechts keine Farbenempfindung.</p>	Fehlt.
Normal.	Unschärf begrenzte Optici.	<p>V. R. 5/15, L. 6/12</p>  <p>Relative Zentralskotome.</p>	Fehlt.

Tabelle

Nr.	Beobachter	J. Alter Geschl.	Klinische Symptome und Ursache der Erkrankung	Ausgang des Leidens und Beobachtungsdauer der Hemianopsie
78	Feigenbaum, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. <b>77</b> , 518. 1926.	15 ♂	Wassermann stark positiv. Keine Zeichen von intrakranialer Drucksteigerung. Leichte Differenz am rechten Mundfacialis und Hypalgesien an den Beinen.	
79	Schnabel, Zeitschr. f. Augenheilk. <b>13</b> , 70. 1905.		Keine näheren Angaben. Der Autor hat in seinem Leben nur einen einzigen Fall von nasaler Hemianopsie gesehen und durch längere Zeit beobachtet.	
80	Lindemann, Zeitschr. f. Augenheilk. <b>61</b> , 72. 1927.	♂	Im Anschluß an eine CO-Vergiftung infolge Dynamitsprengung in Steinkohle erkrankte der Hauer 13 Tage nach dem Unfall zuerst auf dem rechten Auge mit großem zentralem Skotom. 2 Tage später Erkrankung des linken Auges. Keine Nebenhöhlenerkrankung, Lues, Tabes oder Tuberkulose. Nervensystem o. B.	Die binasale Hemianopsie konnte etwa 9 Monate lang beobachtet werden.
81	Baas, Das Gesichtsfeld. 1896. S. 156 bis 159.	25 ♀	Das Leiden war während der Gravidität entstanden. Keine weiteren Details.	
82 u. 83	Ole Bull, Perimetrie. 1895. S. 194/195.	♂	Der Autor erwähnt, daß er außer dem oben erwähnten Falle noch 2 inkomplette Fälle beobachtet habe, beide bei Patienten mit Rückenmarksleiden. Von einem derselben fügt er die Gesichtsfelder bei.	Keine näheren Angaben.
84	Treitel, v. Graefes Arch. f. Ophth., Abt. 3, <b>25</b> 32. 1879.	24 ♂	Keine näheren Angaben.	

(Fortsetzung).

Pupillen	Ophthalmoskop. Befund	Gesichtsfeld	Autopsie
Normal.	Optici blaß.	<p>V. R <math>\frac{5}{10}</math>, L <math>\frac{5}{8}</math></p> 	Fehlt.
	Stauungspapille.		Fehlt.
Pupillen übermittelweit. L. P > r. P.	Beiderseits Entzündungspapille mit enormer Stauung der Venen, später Atrophie.	<p>V. R <math>\frac{5}{60}</math>, L <math>\frac{4}{60}</math></p> 	Fehlt.
	Neuroretinitis albuminurica.	<p>V. R <math>\frac{1}{10}</math>, L <math>\frac{1}{32}</math></p>  <p>Links Grün-, rechts Rotgrünempfindung ausgefallen.</p>	Fehlt.
		 <p>Empfindung für alle Farben gleichmäßig herabgesetzt.</p>	Fehlt.
	Typische Retinitis pigmentosa und Atrophia optici.	Rechts fehlt die ganze innere Hälfte, links der untere innere Quadrant. Temporal beiderseits normale Grenzen, auch für Farben.	Fehlt.

erwiesenen Tumoren in den Ventrikeln (25%) oder subtentorial (50%) gelegen waren.

Förster gab in der ersten Auflage des Graefe-Saemisch an, daß es keine binasale Hemianopsie gebe. Uthoff schätzte in der zweiten Auflage, daß eine binasale Hemianopsie sich bei Großhirntumoren in etwa 1,2% der Fälle finde. Cushing fand unter 300 Fällen von Hirntumoren, die er selbst beobachten konnte, 17mal eine ausgesprochene Neigung zu binasaler Einschränkung des Gesichtsfeldes, d. h. in 5%.

d) Weniger häufig als ein Hirntumor fand sich als *Ursache eine Veränderung am Gefäßapparat*. In 2 Fällen von *Hermann Knapp* bestand eine ausgesprochene Atheromatose und *Knapp* konnte in einem derselben bei der Autopsie nachweisen, daß die Arterienverkalkung zu einer lokalen Veränderung an den Sehnerven geführt hatte. Eine Verkalkung der Arterien des Circulus Willisii kann durch Verlust der Elastizität derselben zum Einschneiden der Sehnerven aus mechanischen Gründen führen, kann aber auch den Verschluß jener kleiner Ästchen bedingen, die den vorderen Teil des Chiasmata und die hinteren Teile der Sehnerven ernähren. Diese Möglichkeit ist autoptisch durch *Baumgarten* und *Holden* nachgewiesen worden. Eine ausgesprochene Atheromatose fand sich klinisch in den Fällen von *Cramer*, *Shoemaker* und *Wertheim-Salomonsohn* und wurde radiographisch nachgewiesen in dem Falle von *Horniker*. In dem Falle von *Galezowski* und einem weiteren Falle von *Hermann Knapp* bestand eine syphilitische Veränderung des Gefäßapparates. Auch im Falle von *Behr* bestand eine alte Syphilis mit starker Steigerung des Blutdruckes, und im Falle von *Noiczewski* ein Aneurysma des Circulus Willisii; im Falle *Hamiltons* eine Aorteninsuffizienz, im Falle von *Anderson* eine auffallende familiäre Disposition zu Hirnschlag, im Falle *Férés* bestand eine Disposition zu Migräne, in dem von *Huisman* ein Myxödem, in dem Falle von *Hiram Woods* war schwerer Alkoholmißbrauch vorausgegangen und in dem traumatischen Falle von *Lindemann* eine Kohlenoxydgasvergiftung.

e) In 9 Fällen war der Erkrankung ein *Trauma* vorangegangen. So gibt *Mooren* an, daß einer seiner Patienten kurz zuvor einen Sturz aus beträchtlicher Höhe erlitten habe; ophthalmoskopisch fand sich eine Sehnervenatrophie in beiden Augen. Der Patient von *Reich* hatte eine Granatsplitterschlagverletzung in der rechten Parietalgegend erlitten, hatte während 8 Tagen in bewußtlosem Zustande Konvulsionen der linken Körperseite gezeigt und war 15 Tage lang auf beiden Augen völlig blind gewesen; das Sehen stellte sich langsam wieder her, und 6 Wochen nach der Verletzung konnte man eine scharf abgeschnittene binasale Hemianopsie feststellen; diese blieb 3 Monate lang unverändert bestehen, während die Neuro-retinitis einer postneuritischen Sehnervenatrophie Platz machte; später beklagte sich der Patient außer über seinen Gesichtsfeld-

ausfall nur noch über Schmerzen und Geräusche im Kopf und über eine völlige Anästhesie der linken Hand. Der Patient von *Fridenberg* bemerkte seine binasale Hemianopsie 6 Monate, nachdem er mit seinem Scheitel heftig gegen einen Türpfosten angestoßen war; er verlor weder das Bewußtsein, noch hatte er andere Erscheinungen von intrakranieller Störung. Auch in *unserer früheren Beobachtung* (Tab. 68) hatte der Patient uns angegeben, daß er 1 Jahr, bevor er die erste Veränderung des Sehens auf dem rechten Auge beobachtet hatte, mit dem Scheitel heftig gegen eine Eisenstange gestoßen sei; auch er hatte das Bewußtsein nicht verloren, noch Blutungen aus der Nase gehabt; erst 1 Jahr später erkrankte er auf dem linken Auge und heute ist, 13 Jahre nach dem Unfall, das rechte Auge blind und im linken Auge besteht ein Rest des oberen Gesichtsfeldes, das dem Patienten genügt, täglich auf einem mehrstündigen Marsche den Weg zum Markte zu finden. Sorgfältige, bis in die jüngste Zeit ausgeführte Radiogrammata zeigen nicht die geringste Veränderung an der Hirnbasis. Im Falle von *Burnett* fiel der Patient aus einem Tramwagen auf die Stirn, verlor aber nicht das Bewußtsein, bemerkte aber, als er nach Hause kam, eine Abnahme des Sehens rechts und 9 Tage später eine nasale Hemianopsie auf dem rechten Auge, während auf dem linken Auge die Abnahme des Sehens erst nach 3 Monaten bemerkbar wurde. Im Falle von *Veasey* erlitt eine 30jährige Frau, während sie auf dem Felde arbeitete, eines starke Sonnenbestrahlung; diese führte zu starken Schmerzen in der Schläfengegend, die nach der Scheitelgegend ausstrahlten; die Schmerzanfälle erreichten ihren Höhepunkt des Nachmittags, wo sie zu Erbrechen bei nüchternem Magen führten. *Boumans* Patient hatte einen Pferdehufschlag auf den Kopf erhalten, ohne daß sich jedoch eine Beule von Bedeutung oder eine Wunde gebildet hätte, fuhr mit seiner Arbeit nach dem Unfall fort, und erst 1 Monat später zeigten sich die ersten Symptome von allgemeiner Hirndrucksteigerung; 3 Monate nach dem Unfall konnte man eine binasale Hemianopsie feststellen; der Patient starb 6 Monate nach dem Unfall an einem Tumor des Seitenventrikels, dessen Entwicklung das Trauma entweder hervorgerufen oder vielleicht auch nur beschleunigt hatte. Ein Patient von *Cushing* zeigte 10 Monate nach einem leichten Schädeltrauma Erscheinungen von seiten des Kleinhirnes und eine druckentlastende Operation brachte die Allgemeinsymptome zum Verschwinden; eine Kontrolle nach 11 Jahren zeigte noch Kleinhirnstörungen und eine binasale Hemianopsie. Während in diesen 8 Fällen die Verbindung der Erkrankung mit dem Trauma klar zutage tritt, kann man nicht das Gleiche sagen von dem Falle von *Wertheim-Salomonsohn*, dessen Patient 24 Jahre zuvor durch Sturz in eine Schiffsluke eine Schädelbasisfraktur erlitten hatte; die binasale Hemianopsie hatte sich erst in den letzten 1½ Jahren entwickelt und der Autor lehnt eine Verbindung der Erkrankung mit dem

Trauma ab; er weist auf eine allgemeine Arteriosklerose hin; vielleicht handelt es sich aber auch um einen langsam wachsenden Tumor. Eine besondere Stellung nimmt der Fall von *Lindemann* ein: 13 Tage nach einer Kohlenoxydgasvergiftung, bedingt durch Dynamitexplosion in Kohle, erkrankte der Patient plötzlich zuerst auf dem rechten Auge, und 2 Tage später auch auf dem linken Auge mit großem Zentralskotom und nasaler Hemianopsie; in Anbetracht der Ätiologie kann es sich nur um eine nicht syphilitische Gefäßstörung handeln, die zu Erweichungsherden in den Sehnerven geführt hatte.

*Keiner der traumatischen Fälle gibt der Anschauung Recht, die sich heute noch in manchen Lehrbüchern findet, nachdem Fridenberg für sie eingetreten war, daß symmetrische Exostosen der Schädelbasis zu einer binasalen Hemianopsie führen können.* Wenn wir des weiteren bedenken, daß die Sehnerven und das Chiasma vom Schädel durch die Arteria carotis interna und deren Zweige, speziell die Arteria ophthalmica getrennt sind, von der Hypophyse durch eine starke Duralfalte, die den Türkensattel nach oben abschließt, und daß die Tract. optici sich von der Hirnbasis schon beträchtlich abheben und leicht verschieblich sind, so verstehen wir leicht, daß die Sehnerven sich beizeiten einer solch knöchernen Umarmung entziehen werden. Hingegen müssen wir die Möglichkeit zugeben, daß ein rasch wachsender Hypophysentumor die Sehnerven gabelig umfassen kann, wie es übrigens *Saemisch* bei einer Autopsie gesehen hatte. Aber nach den oben analysierten Fällen erscheint es wahrscheinlicher, daß ein Trauma zu einem Tumor oder Aneurysma führt und daß diese sekundär durch einen Hydrocephalus internus oder direkt durch ihre Aktion auf die Sehnerven zu einer binasalen Hemianopsie führen.

f) In 6 Fällen war eine *fiieberhafte Erkrankung der Entwicklung der binasalen Hemianopsie vorausgegangen*. So erzählt *Mooren*, daß der Sohn eines Arztes den Gesichtsfeldausfall im Anschluß an eine fiieberhafte Erkrankung, die von gastrischen Störungen begleitet war, bekam. Der Patient von *Anderson* hatte Symptome, die auf eine Zirkulationsstörung im Bereich der Arteria cerebri media und deren Äste hinwies, speziell die Rami lenticulo-thalamici; die Krankheitserscheinungen wurden entweder ausgelöst oder doch wenigstens verstärkt durch die Fieberanfälle. Das Sehen des Patienten von *Eales* verfiel im Anschluß an ein Panaritium, das zu einer sehr schmerzhaften Schwellung der Achseldrüsen und zu einer Cystitis geführt hatte. Ein Patient von *Feigenbaum* litt seit geraumer Zeit an Dysenterie. In einem Falle von *de Schweinitz* erkrankte ein Minenarbeiter im Anschluß an eine Lungenentzündung mit spastischem Gange, Erhöhung der Patellarreflexe und reflektorischer Pupillenstarre. Der Patient von *St. John-Loring* hatte zuvor an schwerer Malaria gelitten; *Dudgeon*<sup>1</sup> zeigt in schönen histologischen Schnitten,

<sup>1</sup> A case of malignant malaria, Tr. Ophth. Soc. U. K. 41, 236. 1921.

wie Malariaplasmodien zu Thrombosen in den Gefäßen der Netzhaut und der Sehnerven führen können.

g) In 5 Fällen findet sich eine *Tabes als Ursache der binasalen Hemianopsie* verzeichnet. Die tabische Opticusatrophie ist dadurch ausgezeichnet, daß sie sich im präataktischen Stadium einstellt, daß die Abblassung der Papille früh erkennbar wird, daß die Opticusgrenzen scharf begrenzt und die Netzhautgefäße unverändert bleiben und ferner dadurch, daß die Einschränkung des Gesichtsfeldes in der Peripherie in Form von unregelmäßigen Zacken beginnt, nachdem zuvor die Farbenempfindung geschwunden war. Damit stimmt überein, das *Gowers, Lang* und *Beevor, Rönne, Heed* und *Price* sowie *Protopopesco* ihre binasale Hemianopsie in Fällen beginnender Tabes fanden. Der Zerfall des Sehens war ein rascher und unaufhaltsamer in den Fällen von *Lang* und *Beevor, Rönne, Heed* und *Price*. Es muß jedoch als absolut anormal bezeichnet werden, daß *Protopopesco* verwaschene Opticusgrenzen vorfand. In keinem der Fälle bestand ein Zentralskotom und die zentrale Sehschärfe blieb gut, bis der Gesichtsfelddefekt die zentralen Teile einschloß. Eine zackige Einschränkung der temporalen Peripherie findet sich in den Fällen von *Lang* und *Beevor* sowie *Heed* und *Price*. Auch die Fälle von *Ole Bull* kann man als tabische bezeichnen. In 2 derselben, die er selbst als unvollständige binasale Hemianopsien bezeichnet, bestand eine Verbindung mit einer Rückenmarkserkrankung und in dem Falle, den er in seinen Einzelheiten unter der Rubrik *Hemianopsia binasalis* beschreibt, fand sich klinisch Westphal und Romberg und bei der mikroskopischen Autopsie eine bündelweise Atrophie in den Sehnerven und den Tractus, mit Zerstörung des temporalen Septenwerkes. Darnach *hätten wir 8 Fälle bei Tabes*, aber *Loring* und andere Autoren erklären bei der Besprechung ihrer Fälle, daß sie eine binasale Einschränkung der Gesichtsfelder verschiedentlich in Fällen von *Tabes dorsalis* beobachtet hätten. *Langenbeck*<sup>1</sup>, der aus dem Material von *Uthoff* 130 Fälle von Gesichtsfeldveränderungen, die durch tabische Opticusatrophie bedingt waren, vergleichen konnte, kam zum Schlusse, daß hemianopische Gesichtsfeldausfälle sich bei der unkomplizierten tabischen Opticusatrophie nicht finden, da ja die fleckweise parenchymatöse Degeneration immer in den periphersten Teilen der Sehnerven beginnt und nie im Chiasma oder in den Tractus. Aber wenn wir annehmen, daß gerade das Septenwerk einen Schutzwall gegen die Ausbreitung der parenchymatösen Degeneration darstellt, so können wir verstehen, daß sich ausnahmsweise (2 %) auch Zentralskotome und bitemporale Hemianopsien bilden, wie sie von *Fuchs* z. B.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Die Gesichtsfeldformen der tabischen Sehnervenatrophie, *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* **50**, 148. 1912.

<sup>2</sup> The field of vision in tabetic atrophy of the optic disc, *Tr. Am. O. S.* **12**, 718. 1911.

beschrieben wurden und ebenso binasale Hemianopsien, zum mindesten in vorübergehender Weise.

h) In vielen Fällen blieb die Ursache der binasalen Hemianopsie völlig dunkel. So hatte z. B. der 39jährige Patient von *St. John-Loring* absolut keine weiteren Symptome als Kopfweh; eine antisymphilitische Behandlung besserte weder noch verschlimmerte das Leiden. *Rakowicz* fand bei seinem 50jährigen Patienten weder Anzeichen von Syphilis noch Tabes, noch von Hirndrucksteigerung. Der 23jährige Patient von *Lange* klagte über Kopfweh und einen quälenden Durst; zeigte aber keine Symptome von Syphilis oder Tabes, sowie keine Störungen von seiten des Nervensystems, der inneren Organe, des Harnes oder Veränderungen im Radiogramm. Dies sind jedoch nur die ausgesprochensten Fälle, in denen die Autoren ausdrücklich angeben, daß sie nicht fanden, was sie suchten. In vielen anderen Fällen waren die Krankheitserscheinungen so wenig ausgesprochen, daß man versteht, daß die Autoren sie nicht ausführlich veröffentlichten, sondern nur gelegentlich in wissenschaftlichen Sitzungen kurz erwähnten. Diese eben erwähnten Fälle zeigen aber auch ganz deutlich, daß das Fehlen von anderweitigen Symptomen intrakranieller Störungen uns noch nicht berechtigt, eine intrakranielle Ursache der binasalen Hemianopsie auszuschließen und anzunehmen, daß der Gesichtsfeldausfall durch eine Sehnervenentzündung oder durch eine Retinitis bedingt sei, wie es *Baas* in seinem Lehrbuch<sup>1</sup> behauptet.

i) Auch die Hysterie wird als Ursache der binasalen Hemianopsie angegeben. Dies trifft zum mindesten mit Sicherheit für den Fall von *Janet* zu, dessen Patientin seit Jahren das Objekt spezieller Studien gewesen war. Es besteht somit die Frage, wie konnte die Hysterica zu der Vorstellung eines Gesichtsfelddefektes gelangen, von dem die Gelehrten behaupteten, daß er gar nicht vorkäme. *Parinaud* wies bei der betreffenden Patientin nach, daß sie kein Simultansehen besaß, d. h. keine Spur eines Binokularsehens und, als man die Untersuchung mit dem Perimeter machte, bemerkte die Patientin mit dem einen Auge, daß sie gegen die Nase hin nicht sehen konnte, während sie temporalwärts Erscheinungen von Diplo-, Makro- und Mikropsie gewahr wurde. Daraus schloß sie dann, daß sie auch mit dem anderen Auge nasenwärts nichts sehen konnte.

Weniger gewiß ist eine hysterische Ursache in dem Falle von *Mitchell-de Schweinitz* (Tab. 27), von dem die Autoren ausdrücklich hervorheben, daß die Patientin durchaus nicht den allgemeinen Eindruck einer Hysterica machte.

Die Tatsache, daß die binasale Hemianopsie in dem Falle von *Lees* sich in einem Tage zurückbildete, und in 2 Tagen in einem Falle von *Mooren*, berechtigt zur Frage, ob der Gesichtsfeldausfall nicht durch die

<sup>1</sup> Das Gesichtsfeld, Enke 1896, S. 217.

ärztliche Untersuchung suggeriert worden war. Aber wir haben oben gesehen, daß Gefäßläsionen, besonders solche infolge fieberhafter Erkrankungen, zu binasaler Hemianopsie führen können, und haben des weiteren gesehen, wie in einem Falle von *Cushing* nach Entfernung der Grundursache die binasale Hemianopsie wieder verschwand, so daß wir also die *Möglichkeit nicht bestreiten können, daß eine binasale Hemianopsie in gleicher Weise wie eine homonyme vorübergehend in Erscheinung treten kann.* Es erscheint mir deshalb nicht erlaubt, solche Fälle als hysterische zu bezeichnen, wenn nicht unzweifelhafte Symptome von Hysterie vorliegen, wie in dem Falle von *Janet*. Wie bei der Tabes, so hat man auch bei der Hysterie behauptet, daß es eine echte Hemianopsie nicht gibt. So schreiben z. B. *Wilbrand-Saenger*<sup>1</sup>: „Die homonyme Hemianopsie ist eine Herderscheinung und ist demnach stets abhängig von einer organischen Läsion. Als Folge rein funktionell nervöser Zustände, im Sinne der Hysterie, wird die homonyme Hemianopsie nie beobachtet.“ Auch *Wissmann*<sup>2</sup> weist die Möglichkeit zurück. Dagegen ist zu sagen, daß es sich in dem Falle von *Zimmermann*<sup>3</sup> um ein Dienstmädchen mit schweren hystero-epileptischen Anfällen handelt, das während eines Monates neben Angstzuständen und Halluzinationen eine homonyme Hemianopsie aufwies, Erscheinungen, die alle definitiv verschwanden, wie eine Kontrolle nach 16 Monaten zeigte, nachdem die Patientin von einer fixierten Retroflexio uteri geheilt worden war. Aber in schönster Weise illustriert hysterische hemianopische Gesichtsfelddefekte *Hurst* in seinem Werke<sup>4</sup>, in dem er seine Kriegserfahrungen mitteilt. Auch *Lewandowsky*<sup>5</sup> nimmt gegen die Meinung von *Wilbrand-Saenger* Stellung.

5. *Befunde am Augenapparate.* a) In bezug auf andere Erscheinungen von seiten der Augen wurde ein *Strabismus divergens* in Fällen beobachtet, in denen sich die binasale Hemianopsie sehr langsam entwickelte, z. B. in den Fällen von *Lange, de Schweinitz, Lindemann* und in unserer früheren Beobachtung.

b) *Pupillenreaktionen:* in 4 Fällen, in denen die Untersuchung darauf gerichtet war, wurde die *Hemiakinesis pupillaris* nicht gefunden (1 von *Herschel* und 3 von *Cushing-Walker*), wie man es erwartet hatte, wohl weil es sich um rasch wachsende Tumoren handelte. Sie war *vorhanden in 8 Fällen: Eales, Eskridge, Shoemaker, Behr, Uthoff, Hessberg, Cushing*

<sup>1</sup> Neurologie des Auges 1917, Bd. 7, S. 4.

<sup>2</sup> Die Beurteilung von Augensymptomen bei Hysterie, 1916. Sammlung zwangsloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Augenheilkunde von Vossius.

<sup>3</sup> A case of left homonymous hemianopsia. probably hysterical, Ophthalmic Record **10**, 132. 1901.

<sup>4</sup> The Psychology of the special senses and their functional disorders, London 1920.

<sup>5</sup> Handbuch der Neurologie 1914, S. 666, Bd. 5.

und *di Marzio*. Wir wissen aus Tierversuchen, daß nach sagittaler Durchschneidung des Chiasma bei höheren Affen<sup>1</sup> und aus klinischen Beobachtungen in Fällen von traumatischer bitemporaler Hemianopsie (*Mitchel, Uthoff, Tuffier, Reuchlin, Redslob, Jess, Sulzer, Paynel, Cantonnet*), wenn durch Sturz aus beträchtlicher Höhe das Chiasma sagittal entzweireißt, daß weder die direkte noch die konsensuelle Pupillenreaktion verloren geht. Diese Tatsache in Verbindung mit dem Vorkommen von Hemiakinesia binasalis pupillaris beweisen unzweideutig die partielle Kreuzung der Pupillenfasern im Chiasma und stellen bis heute den einzigen sicheren Beweis dafür dar.

c) *Ophthalmoskopische Veränderungen*: 21 mal fand sich eine Stauungspapille, 20 mal eine einfache Opticusatrophie, 10 mal eine Entzündungspapille, 5 mal eine Neuroretinitis albuminurica mit Sternfigur in der Macula, 3 mal eine postneuritische Atrophie, 1 mal eine angeborene Anomalie der Sehnervenscheiden (*Schwarz*), 1 mal eine Retinitis pigmentosa (*Treitl*) und 5 mal fand sich der Fundus völlig normal. Unter diesen letzteren finden sich die hysterischen Fälle von *Janet* und *Mitchell*, sowie 3 Fälle mit schweren Veränderungen des Gefäßapparates (*Woods, Cramer* und *Anderson*). *Diese Zahlen zeigen klar, daß die binasale Hemianopsie nicht verursacht wird durch Prozesse der Entzündung oder der Stauung in Netzhaut oder Sehnervenkopf, wie man es noch ganz allgemein vor 25 Jahren annahm.*

*Schnabel* fand für eine Neuritis retrobulbaris die *Abblassung* des temporalen Sektors der *Papille* typisch und für eine bitemporale Hemianopsie die *Abblassung* des temporalen und nasalen Quadranten der *Papille*. Demnach müßten wir bei binasaler Hemianopsie eine *Abblassung* des oberen und unteren Quadranten der *Papille* erwarten. Doch finden wir nirgends in den Krankengeschichten eine derartige Angabe und in dem einen der Fälle, den ich persönlich sicher von Anfang an beobachten konnte, verteilte sich die Atrophie auf die ganze *Papille*, von einer Lokalisation der Atrophie auf einen bestimmten Quadranten war sicherlich nichts zu sehen. Außerdem weiß jeder Augenarzt, welche Vorsicht man beobachten muß, um aus dem Aussehen des Sehnervenkopfes auf die Sehfunktion zu schließen.

d) *Zentrale Sehschärfe*: Sie fand sich in fast allen Fällen *hochgradig herabgesetzt* und betrug *in der Regel weniger als 0,10*. Ausnahmen davon machen Fälle von Hirntumor (z. B. *Mandelstamm* und *Schmidt-Wegener*), die frühzeitig zur Beobachtung kamen und in wenigen Wochen erblindeten oder Fälle, in denen die Ursache langsam einwirkte, so daß noch Teile des nasalen Gesichtsfeldes bestehen blieben, wie in den Fällen von *Behr, Hessberg* und *Feigenbaum*. Außerdem kann man beobachten, daß mit dem Fortschreiten der Grundursache die zentrale Sehschärfe und

<sup>1</sup> *Bernheimer* 1898.

das Gesichtsfeld des einen Auges völlig zerfällt, wohl infolge Durchschneiden des Sehnerven, während die Sehschärfe des anderen Auges sich wieder erholt, wohl deshalb, weil nun der Sehnerv dieses Auges dem Drucke sich besser entziehen kann. Solches geschah in dem Falle von *Eales* und in unserer früheren Beobachtung. Umgekehrt sieht man, wie bei Entwicklung einer binasalen Hemianopsie zuerst das eine Auge leidet, sowohl in Sehschärfe als Gesichtsfeld (*Burnett, Christiansen, Uhthoff, Cushing-Walker*), während das andere Auge erst einige Zeit später nachfolgt. Im Falle von *St. John-Loring* beobachtete man in beiden Augen eine gute zentrale Sehschärfe während eines Zeitraumes von 6 Jahren.

*Die zentrale Sehschärfe entspricht durchaus nicht immer dem erhaltenen Gesichtsfeld.* So fehlt z. B. das parazentrale Gesichtsfeld völlig im Falle von *Lindemann* und doch besteht eine relativ gute zentrale Sehschärfe von 0,1. Umgekehrt geht in einem Falle von *Cushing* (Tab. 40) die Teilungslinie durch den Fixierpunkt und die Sehschärfe ist auch nicht mehr als 0,1. Dieser Widerspruch tritt noch besser zutage in dem Unterschied der beiden Augen der Fälle von *Herschel, Christiansen* und *Uhthoff* und in unserer früheren Beobachtung (Tab. 36). In dem Falle von *Lange* steht ebenfalls die schlechte zentrale Sehschärfe im krassen Gegensatz zur Form des erhaltenen parazentralen Gesichtsfeldes. Diese Verhältnisse zeigen, daß der Übergang vom sehenden zum blinden Gesichtsfelde ein ganz allmählicher ist und daß die erhöhte Empfindlichkeit der Maculafasern gegen Druck oder Zirkulationsstörungen schon zum Verlust der höheren Funktion des Formensehens geführt hat, während die niedere Funktion des Bewegungssehens, das bei einer gewöhnlichen perimetrischen Untersuchung angewandt wird, noch erhalten blieb. *P. Knapp*<sup>1</sup> hat in letzter Zeit die Frage behandelt, wie durch Druck auf Sehnerven und Chiasma ein Zentralskotom zustande kommt.

e) *Gesichtsfeld*: 6mal hat der Gesichtsfeldausfall die Form eines Quadranten, es handelte sich also um eine *Tetrantanopsie*. So fehlten die beiden unteren Quadranten in den Fällen von *Engelhardt, Gowers, Anderson, Feigenbaum* und in einem von *Knapp*, während in unserer früheren Beobachtung und der von *Rönne* auf der einen Seite eine nasale Hemianopsie bestand und auf dem anderen Auge eine Tetrantanopsia inferior nasal. Wenn wir annehmen, daß die Ursache einer binasalen Hemianopsie immer darin besteht, daß die Arterien des Circulus Willisii die Sehnerven einschneiden, so können wir eine scharf abgeschnittene binasale Hemianopsie nur dann erwarten, wenn die Arteria cerebri anterior die beiden Sehnerven nur auf ihren Seiten einschneidet. Wenn aber die erwähnte Arterie den Sehnerven auch etwas in seiner

<sup>1</sup> Beitrag zur Frage des Zentralskotoms bei basalem Hirntumor, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 72, 371. 1924.

oberen Fläche schädigt, so muß natürlich auch zum Teil der untere temporale Quadrant leiden und es entsteht dann eine Gesichtsfeldform, wie sie *Knapp*, *Anderson*, *Cushing-Walker* (Tab. 23) und *Feigenbaum* beschrieben haben. Wenn nun der Prozeß sich derartig weiter entwickelt, daß die Arteria cerebri anterior den einen Sehnerven in seiner lateralen Peripherie einschnürt und die Grundursache, zum Beispiel ein Tumor, den anderen Sehnerven gegen die Duralfalte preßt, die den Canalis opticus überdacht, oder daß der andere Sehnerv von der Arterie nur in seiner oberen Peripherie eingeschnitten wird, so entsteht eine nasale Hemianopsie auf dem einen Auge und auf dem anderen eine inferiore, wie es *Ogilvie* beobachtet hat. Wenn es nun durch eine Drehung der Sehnerven weitergeschieht, daß der eine Sehnerv in seiner oberen Peripherie durch die Arteria cerebri anterior und der andere in seiner unteren Peripherie durch die Arteria ophthalmica eingeschnitten wird, so entsteht eine *horizontale heteronyme Hemianopsie*, Fälle (*Ogilvie*, *Sherer*, *Williams* und unsere *frühere Beobachtung*), die ich in einer früheren Arbeit zusammengestellt habe.<sup>1</sup>

Die Sehfunktion ist nicht immer völlig erloschen im Bereich des Gesichtsfeldausfalles. So beschreibt *Galezowski* eine partielle *binasale Hemiachromatopsie* mit Verlust der Rotgrünempfindung, während blau noch erkannt wurde. *Di Marzio* beobachtete in einem seiner Fälle zu Beginn eine *binasale Hemiambyopie* mit Verlust der gesamten Farbenempfindung. Auch in dem Falle von *St. John-Loring* begann die Erkrankung mit einer binasalen Hemiambyopie. *Gowers* beobachtete in einem Auge eine totale inferiore Tetrantanopsie, während sich in dem anderen Auge nur eine inferiore Tetrantamblyopie fand.

Bei totalem binasalem Ausfall kann die *Farbenempfindung* in den *temporalen Hälften* normal sein, wie in dem Fall von *Schweigger*, dem wir die erste genaue perimetrische Aufnahme einer binasalen Hemianopsie verdanken oder die Farbenempfindung kann zum Teil verloren gegangen sein, z. B. für rot und grün wie in den Fällen von *Herschel*, *Rakowicz*, *Fridenberg*, *Hamilton* und *Lange*, oder endlich kann auch in den temporalen Hälften die Farbenempfindung völlig ausgefallen sein, wie in den Fällen von *Shoemaker*, *Cushing* und anderen. Verschiedentlich wurde auch ein Zentralskotom in beiden Augen gefunden, wie z. B. in den Fällen von *di Marzio* und *Feigenbaum* und einmal fand sich eine *starke Vergrößerung des blinden Fleckes* (*Hessberg*).

*Wertheim-Salomonsohn* hebt ausdrücklich hervor, daß die *temporalen Gesichtsfeldhälften in der Peripherie* nicht eingeengt waren und das gleiche zeigen die Gesichtsfeldaufnahmen von *Feigenbaum*, *di Marzio*, *Lange*,

<sup>1</sup> Über eine seltene Form von Gesichtsfeldstörung; Beginn als gekreuzte binasale Tetrantanopsie und Übergang in eine Art von heteronymer horizontaler Hemianopsie, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 66, 654. 1921.

*Burnett, Fridenberg* und *Rakowicz*, während in anderen Fällen die temporale periphere Einengung stets sich findet, besonders in den Tumorfällen von *Cushing*, aber auch in den Fällen von *Uthoff* und *Bouman*, während in dem Tumorfalle von *Christiansen* das Gesichtsfeld des einen Auges eine normale temporale Peripherie aufweist und das andere Auge eine starke temporale Einschränkung.

6. *Der Verlauf der Erkrankung* war stets derartig, daß die Einengung der nasalen Gesichtsfeldteile in der Peripherie begann, nachdem zuvor die Farbenempfindung geschwunden war, wie man es in den Fällen von *Hessberg, Lange, Burnett* und *Rakowicz* beobachten kann. *Niemals beobachtete man, daß die binasale Hemianopsie mit binasalen Skotomen begann*, die sich dann nach der Peripherie ausdehnten, wie wir es gewohnt sind, bei der bitemporalen Hemianopsie zu finden. Eine eigenartige Stellung nimmt in dieser Hinsicht ein Fall von *Zentmayer*<sup>1</sup> ein, den auch *de Schweinitz* beobachten konnte: Neben einer ausgesprochenen bitemporalen Hemiachromatopsie fand sich ein binasales Skotom von 10° Ausdehnung, das während 2 Wochen bestand. Umgekehrt fand *van Gangelen*<sup>2</sup> bei einer oszillierenden bitemporalen Hemianopsie, daß der Patient zu Beginn der Erkrankung eine Einengung der beiden oberen nasalen Quadranten gezeigt hatte, während gleichzeitig temporal nur ein paracentrales Skotom gefunden wurde.

Während die bitemporale Hemianopsie stets im äußeren oberen Quadranten *beginnt*, falls sie nicht mit bitemporalen Skotomen anfängt und von dort auf den äußeren unteren Quadranten, dann auf den nasalen unteren und schließlich auf den nasalen oberen übergeht, scheint die binasale Hemianopsie für gewöhnlich im unteren nasalen Quadranten (*Rönne, Feigenbaum, Behr, Gowers, Anderson* und unsere frühere Beobachtung) zu beginnen, von da sich auf den nasalen oberen auszudehnen und von hier aus gleichzeitig auf beide temporale Quadranten überzugehen. Nur in den Fällen von *Eales* und *Wilbrand-Saenger* begann anscheinend der Zerfall im nasalen oberen Quadranten. Die Beobachtung, daß der Gesichtsfeldausfall in der Regel im nasalen unteren Quadranten beginnt, stimmt damit überein, daß die Einschnürung der Sehnerven sich zuerst in den äußeren und oberen Teilen bemerkbar machen muß.

In einigen Fällen begann die Erkrankung wie eine typische Neuritis retrobulbaris mit Zentralskotomen (*di Marzio* und *Cushing-Bruner*).

*Wenn man die Entwicklung einer binasalen Hemianopsie von ihrem Beginn an beobachten kann, so findet man stets zuerst eine nasale Hemianopsie auf dem einen Auge*, während sich der nasale Ausfall auf dem

<sup>1</sup> A case of bitemporal hemianopsia with an unusual clinical history, *Ann. of Ophth.* **19**, 719. 1910.

<sup>2</sup> Lues van de sella turcica met hemianopsie gepaard gaande. *Nederlandsch tijdschr. v. geneesk.*, 1. u. 2. Hälfte **64**, 845. 1920.

anderen Auge erst eine Zeittang später einstellt. Nie beobachtete man das plötzliche Auftreten einer binasalen Hemianopsie, wie wir es von der traumatischen bitemporalen Hemianopsie kennen. Umgekehrt führte eine druckentlastende Operation in dem Falle von *Hessberg* zur Herstellung des gesamten Gesichtsfeldes des einen Auges, während in dem anderen Auge der nasale Defekt unverändert blieb. In einem Falle von *Hermann Knapp* kam dies spontan zustande.

Leicht verstehen wir, daß eine *binasale Hemianopsie* mehr oder weniger rasch in *völlige Erblindung übergehen* kann, wenn die Ursache ein rasch fortschreitender Prozeß ist, wie z. B. ein Hirntumor, ein Hydrocephalus internus oder eine Tabes. Umgekehrt entwickelte sich die binasale Hemianopsie *aus einer völligen Erblindung heraus* in den Fällen von *Reich, Woods, Lindemann* und *Cushing-Bruner*. Wir verstehen, daß eine binasale Hemianopsie ein *stationärer Gesichtsfelddefekt* werden kann, wenn die Grundursache zur Ausheilung kommt, wie z. B. eine Meningitis serosa traumatica wie in den Fällen von *Reich* und *Veasey*, oder nach einer druckentlastenden Operation wie in einem Falle von *Cushing*, in dem die binasale Hemianopsie 12 Jahre nach der Operation vorgefunden wurde. Ebenso verständlich ist es, daß eine *binasale Hemianopsie ausheilt*, wenn die zugrunde liegende Ursache, z. B. ein Tumor, entfernt wurde, wie in einem Falle von *Cushing*. Auch können wir begreifen, daß eine *binasale Hemianopsie rezidivieren* oder mit einer homonymen alternieren kann, wenn eine Migräne, wie in dem Falle von *Féré* sie verursachte. Schließlich ist es uns auch verständlich, daß eine binasale Hemianopsie *durch Suggestion* in wenigen Stunden *ausheilen* kann, wenn es sich um eine *Hysterica* handelt wie in dem Falle von *Janet*.

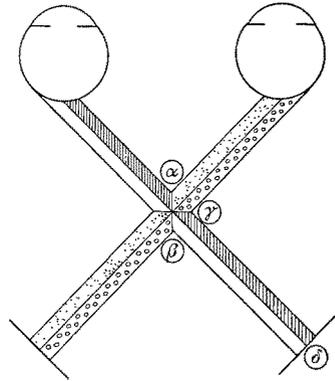
Die *Mehrzahl der Fälle führte zu völliger Erblindung und die Zeit, in welcher dies eintrat*, wechselte je nach der Ursache. So führten rasch wachsende Hirntumoren bald zum völligen Verfall des Sehens, meist mit stürmischen Allgemeinerscheinungen. Der Patient von *Schmidt-Wegener* z. B. erblindete im Verlauf eines Monats, der von *Mandelstamm* in wenigen Wochen, der von *Bouman* in 6 Monaten, während die beiden Patienten von *Daae* 4 bzw. 8 Jahre dazu brauchten. Aber auch beim Fehlen jeglicher Allgemeinsymptome beobachtet man einen raschen und völligen Zerfall beider Gesichtsfelder: Der Patient von *Rakowicz* kam 2 Jahre, nachdem er die ersten Veränderungen am Sehen bemerkt hatte, zur Beobachtung und war 6 Monate später völlig blind. Vielfach vermißt man jede Mitteilung über den *weiteren speziell zeitlichen Verlauf*. *Anderson* konnte die binasale Hemianopsie während 2 Jahren beobachten, *Lange* kontrollierte sie während 2 Jahren am Perimeter. Der Patient von *Burnett* wies den Gesichtsfeldausfall während 3 Jahren auf, nach welcher Zeit er an Pyämie starb. Der Patient von *St. John-Loring*

zeigte eine binasale Hemianopsie während eines Zeitraumes von 6 und der von Schwarz während 7 Jahren.

7. Die Mitteilung der einzelnen Fälle von binasaler Hemianopsie in den letzten 75 Jahren ist aufs innigste verknüpft mit der Entwicklung unserer Kenntnisse von der Sehbahn überhaupt, und es ist ebenso *interessant wie lehrreich, zu rekapitulieren, wie sich die verschiedenen Autoren das Zustandekommen der binasalen Hemianopsie erklärten.*

a) *A. v. Graefe*, der sich auf die logischen Postulate der partiellen Sehnervenkreuzung von *Newton* und *Vater* stützte, erklärte die homonyme und bitemporale Hemianopsie in der gleichen Weise, wie wir es heute zu tun pflegen, und *gestand offen zu, daß er sich das Zustandekommen der binasalen Hemianopsie nicht erklären konnte.*

b) Im Gegensatz zu ihm vertraten *Mandelstamm*<sup>1</sup> und *v. Michel*<sup>2</sup> die Theorie der totalen Sehnervenkreuzung beim Menschen. *Die Fälle von binasaler Hemianopsie waren für Mandelstamm einer der stärksten Beweise der totalen Sehnervenkreuzung*, in dem nämlich, wie die Abbildung anschaulich macht, eine einzige Läsion z. B. ein Tumor im hinteren Chiasmawinkel, zu einer binasalen Hemianopsie führte. Aber die klinischen Erfahrungen und die anatomischen Untersuchungen der folgenden Zeiten gaben den logischen Schlußfolgerungen von *Newton* (1704) und *Vater* (1723) recht, und der *Erklärungsversuch von Mandelstamm* wurde auch *durch alle Autopsien*



Schema 1. Schema von *Mandelstamm*.  
 $\alpha$  führt zu bitemporaler Hemianopsie.  
 $\beta$  „ „ binasaler „  
 $\gamma$  „ „ homonymer „  
 $\delta$  „ zur Amaurose des gegenüberliegenden Auges.

von Fällen binasaler Hemianopsie bis in die jüngste Zeit *widerlegt*. Immerhin kann man zugeben, daß noch eine leise Möglichkeit besteht, daß sich eine binasale Hemianopsie durch eine Läsion im hinteren Chiasmawinkel bilden könne, und zwar auf folgende Weise: Wir kennen eine Reihe von Fällen, in denen autoptisch das völlige Fehlen einer Sehnervenkreuzung nachgewiesen wurde<sup>3</sup>; wir wissen andererseits, daß alle niederen Säugetiere eine totale Sehnervenkreuzung aufweisen. Es ist also wahrscheinlich, daß sich eine solche Anomalie ausnahmsweise auch beim Menschen als Entwicklungshemmung finde; es ist

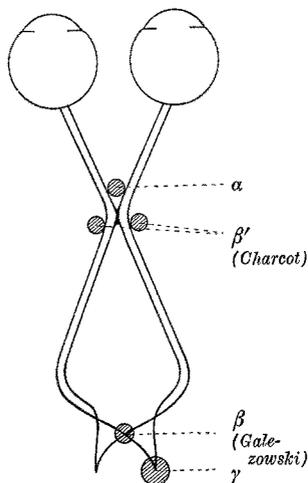
<sup>1</sup> Über Sehnervenkreuzung und Hemioptie. Arch. f. Ophthalmol. **19**, Abt. 2, S. 39, 1873.

<sup>2</sup> Über den Bau des Chiasma nervorum optitorum. Arch. f. Ophthalmol. **19**, Abt. 2, S. 59. 1873.

<sup>3</sup> *Nicolaus de Janua, Vesal, Fabricius de Aquapendente, Klein, Otto, Prohaska, Valverde, Loesel, Pasinus, Little, Caldani.*

mir aber unbekannt, ob ein solcher Fall autoptisch erwiesen wurde<sup>1</sup>. In dem Falle von *Schwarz* bestand eine Entwicklungshemmung der Sehnervenscheiden, und die binasale Hemianopsie könnte sehr wohl auf einer totalen Sehnervenkreuzung beruhen. Wenn nun dazu noch ein Hypophysentumor käme, so wäre der Erklärungsversuch von *Mandelstamm* ausnahmsweise gerettet.

c) Das Schema von *Mandelstamm* der totalen Sehnervenkreuzung im Chiasma erklärte gut, wie die Durchtrennung eines Traktus zur Blindheit des gegenüberliegenden Auges führte, erklärte aber nicht, wie das Gesichtsfeld des gleichseitigen Auges litt, wie es *Charcot* in seinen



Schema 2. Schema von *Charcot*.  
 $\alpha$  führt zu Hemianopsia bitemporalis.  
 $\beta$  führt zu Hemianopsia binasalis (1 Läsion).  
 $\beta'$  führt zu Hemianopsia binasalis (2 Läsionen).  
 $\gamma$  führt zu Amblyopie croisée.

Fällen von „Amblyopie croisée“ gesehen hatte, einer Sehstörung, die wir heute der Hysterie zuschreiben. *Charcot* konstruierte deshalb ein Schema, in dem die nasalen Sehnervenfaser sich völlig im Chiasma kreuzten, während die temporalen sich erst weiter oben in den hinteren Teilen des Thalamus opticus unmittelbar vor den vorderen Vierhügeln kreuzten, so daß sich also daselbst wieder alle Sehnervenfaser eines Auges vereinigten, und da die Endigungen beider Augen nahe beieinander lagen, so konnte eine einzige Läsion das Sehen eines Auges vernichten und gleichzeitig das Gesichtsfeld des anderen beeinträchtigen, somit die Amblyopie croisée erklären. Da aber schon damals eine Reihe von Fällen von homonymer Hemianopsie vorlagen, die autoptisch durch eine Läsion der Hinterhauptsrinde zustande gekommen waren, so ergänzte *Grasset* das

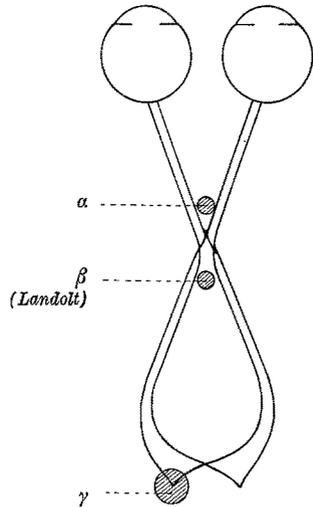
Schema von *Charcot* durch eine weitere partielle Kreuzung der Sehnervenfaser im Balken. *Charcot* selbst erklärte die binasale Hemianopsie durch 2 symmetrische Läsionen in den beiden seitlichen Chiasmawinkeln. *Galezowski* erklärte seinen Fall durch eine einzige Läsion, welche die Kreuzung der temporalen Sehnervenfaser vor den vorderen Vierhügeln unterbrach. Da nun das Schema von *Charcot* die binasale Hemianopsie durch eine einzige Läsion in der Chiasmagegend nicht erklären konnte, konstruierte *Edmund Landolt*<sup>2</sup> eine Variante des

<sup>1</sup> *Tilney-Riley*, (The form and functions of the central nervous system, New York 1921, S. 571) geben an, daß eine totale Sehnervenkreuzung auch beim Menschen nachgewiesen wurde.

<sup>2</sup> Les localisations dans les maladies cérébrales. Progr. méd. 3, 768. 1875.

*Charcotschen Schemas*, welche in der Tat verständlich machte, wie eine einzige Läsion im hinteren Chiasmawinkel zur binasalen Hemianopsie führte.

d) Angesichts des Fiaskos dieser verschiedenen Schemata über die zentrale Sehbahn wagte es auf lange Zeit hinaus Niemand mehr zuzugestehen, daß es überhaupt eine binasale Hemianopsie gebe, und unzweifelhafte Fälle wurden zurückgewiesen, weil der Gesichtsfeldausfall zu Beginn atypisch war oder später in einer Weise zunahm, die mit den herrschenden Schemen und Anschauungen im Widerspruch standen, Einwände, die man zum Teil zuvor auch gegen die bitemporale Hemianopsie erhoben hatte. So behauptete noch *Lancaster*<sup>1</sup>, daß man nur solche Gesichtsfeldausfälle mit dem Namen Hemianopsie belegen dürfe, die 1. plötzlich entständen, 2. stets den Verlust der Hälfte eines Gesichtsfeldes aufwiesen, 3. durch eine Läsion hinter dem Chiasma zustande gekommen wären und 4. nur durch eine einzige Läsion verursacht seien; Einwände, die alle Punkt für Punkt im Laufe der Zeit und mit der Entwicklung besserer Erkenntnisse dahinfielen. *Man begann die Fälle von binasaler Hemianopsie damit zu erklären, daß die Gesichtsfelddefekte nur zufällig diese Form angenommen hätten, und beschuldigte als Ursache derselben Veränderungen in der Netzhaut wie Neuroretinitis oder im Sehnervenkopf wie Stauungspapille und tabische Atrophie.* Zu dieser Anschauung hatte wohl die unbestreitbare Tatsache geführt, daß erhöhter intraokularer Druck bei chronischem Glaukom durch Kompression der Sehnervenfasern an der Stelle der physiologischen Exkavation nicht gerade selten zu einer scharf abgeschnittenen nasalen Hemianopsie führt. Ja, *Baas* gibt sogar in seinem Buche<sup>2</sup> eine binasale Hemianopsie wieder, die bei einem 72jährigen Patienten mit Glaucoma simplex zur Ausbildung gekommen war. Schon *Plenk*<sup>3</sup> hatte gegen die Erklärungen von *Mandelstamm* und *Hermann Knapp* Stellung genommen und behauptet, daß die binasale Hemianopsie ausschließlich durch Verände-



Schema 3. Schema von Landolt.  
 α führt zu Hemianopsia bitemporalis.  
 β führt zu Hemianopsia binasalis (1 Läsion).  
 γ führt zu Amblyopie eroisée.

<sup>1</sup> On so called binasal hemianopsia in brain tumor. Boston med. a. surg. journ. 168, 878. 1913.

<sup>2</sup> S. 207/209.

<sup>3</sup> Hemiopie und Sehnervenkreuzung. Arch. f. Augenheilk. 5, 142. 1876.

rungen in der Netzhaut zustande käme, und *Leber*<sup>1</sup> hatte sich dieser Anschauung angeschlossen. Noch 20 Jahre später verteidigt *Baas* dieselbe Meinung, verhält sich sehr skeptisch allen bis dahin veröffentlichten Fällen gegenüber und gibt selbst einen unzweifelhaften Fall wieder im Kapitel „*Neuritis intraocularis*“, in der Annahme, daß er durch eine symmetrische Läsion in der Netzhaut und im Sehnervenkopf zustande gekommen sei. Diese Anschauung berührt uns heute etwas eigentümlich, wissen wir doch, daß auch eine homonyme und bitemporale Hemianopsie sich mit Stauungspapille und Neuroretinitis verbinden kann, wenn sie durch Tumoren oder Abscesse bedingt sind, und doch denkt kein Mensch daran, diese Formen von Hemianopsie durch Veränderungen in der Netzhaut oder dem Sehnervenkopfe zu erklären. *Daß eine binasale Hemianopsie durch entzündliche, zirkulatorische oder narbige Veränderungen infolge einer Neuroretinitis zustande käme, dem widersprechen folgende Tatsachen:* Die typische Retinitis albuminurica infolge Blutdrucksteigerung führt in der Regel zu keiner Veränderung des Gesichtsfeldes, und außerdem haben wir oben gesehen, daß sich unter 65 Angaben über den ophthalmoskopischen Befund nur 10mal eine Entzündungspapille und 5mal das Bild einer Neuroretinitis albuminurica fanden. Das numerische Verhältnis allein widerspricht also schon einer solchen Erklärung, und außerdem müssen wir bedenken, daß sich ein Gesichtsfelddefekt nur durch den Verschluß eines Astes der Arteria centralis retinae bilden kann; ein solcher aber führt in der Regel zu einer Hemianopsia superior oder inferior auf einem Auge, nicht aber zu einer nasalen Hemianopsie. Auch führt ein Verschluß der Äste der Arteria centralis retinae, die den hinteren orbitalen Teil des Sehnerven ernähren, zu Gesichtsfeldausfällen mit schiefer, aber nicht vertikaler Teilungslinie. *Diese Tatsachen hatten schon Hermann Knapp in seiner klassischen Arbeit zu dem Schlusse geführt, daß die binasale Hemianopsie nur durch das Einschneiden der Sehnerven unmittelbar vor dem Chiasma zustande käme, und daß die anderweitigen Veränderungen im Augenhintergrund solcher Fälle nur zufällige Begleiterscheinungen seien, die man für das Zustandekommen der binasalen Hemianopsie in keiner Weise verantwortlich machen könne.* Das Einschneiden der Sehnerven durch die benachbarten Arterien war ja schon 20 Jahre vor der Arbeit von *Knapp* von *Türk*<sup>2</sup> erwiesen worden und auch in jüngerer Zeit haben sich einige Autoren mit dieser Frage beschäftigt. Ich erwähne nur die Arbeiten von *Bernheimer*<sup>3</sup>,

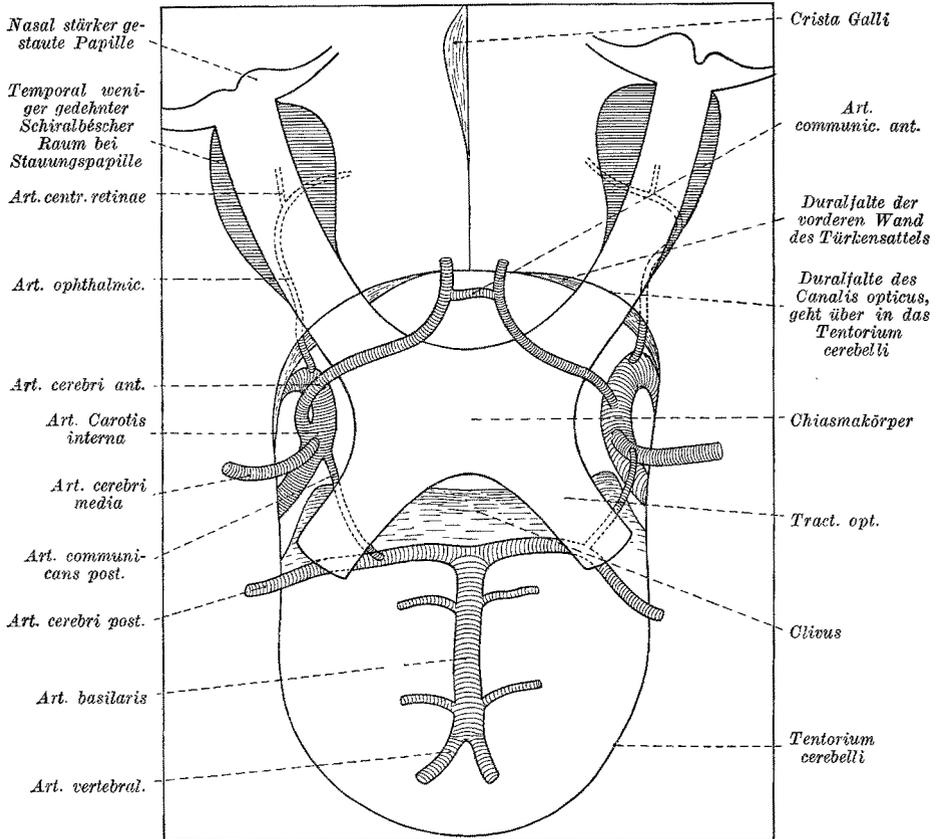
<sup>1</sup> *Graefe-Saemisch* Bd. 5, 1. Aufl., 1877.

<sup>2</sup> Über Kompression und Ursprung des Sehnerven. *Zeitschr. d. k. k. Ges. der Ärzte in Wien* 1852, S. 229 und Mitteilungen über Krankheiten der Gehirnnerven, *Zeitschr. d. k. k. Ges. d. Ärzte in Wien* 1855, S. 517.

<sup>3</sup> Über Sehnervenveränderung bei hochgradiger Sklerose der Hirnarterien. *Arch. f. Ophthalmol.* 37, 37. 1891, Abt. 2.

Otto<sup>1</sup>, Liebrecht<sup>2</sup>, Sachs<sup>3</sup>, Temple Fay und Fr. Grant<sup>4</sup>. Diese anatomischen Verhältnisse lassen sich gut in folgender Abbildung darstellen.

Das numerische Verhältnis spricht auch gegen die Annahme, daß die Stauungspapille die direkte Ursache einer binasalen Hemianopsie sein könne. Wir finden 21 mal Stauungspapille unter 65 Angaben über den Augenhintergrund. Außerdem müßten wir erwarten, daß in jenen Fällen,



Schema 4. Natürliche Größe = 6 : 8 cm.

in denen eine Stauungspapille zu wiederholten Malen auftritt, doch wenigstens von Zeit zu Zeit eine binasale Hemianopsie zur Beobachtung käme. Das ist aber nicht der Fall. Denn in jenen Fällen von Pseudo-

<sup>1</sup> Untersuchungen über Veränderung an den Sehnerven bei Arteriosklerose. Springer 1893.

<sup>2</sup> Sehnerv und Arteriosklerose, Arch. f. Ophth. **36**, 703. 1907.

<sup>3</sup> Zeitschr. f. Augenheilk. **13**, 378. 1905.

<sup>4</sup> Lesions of the optic chiasm and tracts with relation to the adjacent vascular structures. Arch. of neurol. a. psychiatry **9**, 739. 1923.

tumor cerebri, in denen ein Rezidivieren von Stauungspapille unzweifelhaft am häufigsten beobachtet wird, wurde solches nie gefunden, wie ich in einer früheren Arbeit fand<sup>1</sup>, in der ich 40 Fälle mit Autopsie und 41 ohne solche zusammenstellte.

Die klinische Erfahrung zeigt vielmehr, daß eine Stauungspapille in der Regel mit einer konzentrischen Einschränkung des Gesichtsfeldes einhergeht. Dies führte auch *Lancaster* anläßlich einer Kritik der Fälle von *Cushing* zu dem Einwand, daß es sich eigentlich um gar keine Fälle von binasaler Hemianopsie handle, sondern um konzentrische Einschränkungen mit dem blinden Fleck als Zentrum. Demgegenüber ist einzuwenden, daß bei rasch wachsenden Tumoren die bedrohten Sehnerven gar nicht die Zeit und Gelegenheit haben, sich den neuen Verhältnissen etwa durch Drehung anzupassen, so daß wir uns leicht vorstellen können, daß auch die temporalen Gesichtsfeldteile leiden müssen. Auch treffen die Bemerkungen von *Lancaster* für den Fall von *Christiansen* nicht zu, in dem unzweifelhafte Kleinhirnsymptome vorlagen, und auch nicht für den Fall (Tab. 54) von *Cushing-Walker*. Ebenso wenig trifft der Einwurf zu für die Fälle von *di Marzio*, in denen ein Tumor als Ursache angenommen wurde, und in dessen erstem Falle unzweifelhafte Symptome von intrakranieller Drucksteigerung bestanden.

Außerdem zeigten *Cushing-Walker*, daß beim Zurückgehen einer Stauungspapille und bei Neubildung von Narbengewebe am Sehnervenkopfe die Sehnervenfasern in erster Linie auf der nasalen Seite leiden müßten, da ja die Schwellung des Sehnervenkopfes auf der nasalen Seite zuerst sich zeigt, am stärksten zur Ausbildung kommt und zuletzt verschwindet; demnach sollte man eher eine bitemporale als binasale Hemianopsie erwarten. Sie zeigen des ferneren in einem sehr anschaulichen Schema, daß auch die Dehnung des Schwalbeschen Raumes in den Sehnervenscheiden, nach den Untersuchungen von *Horsley*, am stärksten auf der medialen Seite des intraorbitalen Sehnerven zur Ausbildung kommt; beim Abklingen der Stauungen und der Ausbildung des Narbengewebes müßten also wiederum am meisten die gekreuzten Sehnervenfasern leiden, so daß man also aus diesem Grunde weit eher eine bitemporale als binasale Hemianopsie erwarten sollte. *Diese Überlegungen führten Cushing-Walker zu der Schlußfolgerung, daß die binasale Hemianopsie nicht bedingt sei durch Veränderungen in der Netzhaut, dem Sehnervenkopf oder dem intraorbitalen Sehnerven, sondern daß es der erweiterte Boden des dritten Ventrikels sei, der die beiden Sehnerven und das Chiasma nach unten und hinten gegen die Arterien des Circulus Willisii dränge, und daß diese Arterien dann die Sehnerven einschnüren, wie es Hermann Knapp zuerst autoptisch gesehen hat und wie es später Cushing-Walker mehrfach bei*

<sup>1</sup> Über die Augensymptome bei Pseudotumor cerebri. Zeitschr. f. Augenheilk. 42, 165. 1919.

*Autopsien bestätigen konnten.* Auch anderen Autoren (*Schmidt-Wegener, Eskridge, Boumann, Bing*) war die enorme Vorbauchung des Bodens des dritten Ventrikels aufgefallen, ohne daß sie jedoch dessen wahre Bedeutung erkannt hätten. So nahm *Bing* an, daß der Druck des vorgewölbten Ventrikelbodens, der das Chiasma auf beiden Seiten von oben umfaßt, zur binasalen Hemianopsie dadurch führt, daß er die Seiten des Chiasmas schädigt. Doch erscheint mir es wahrscheinlicher, daß ein solches elastisches Kissen die Sehnerven eher schützt als schädigt, so etwa wie ein Wasserkissen einen Dekubituskranken. Den Schaden üben die Gefäße des Circulus Willisii aus, die gar nicht sklerotisiert zu sein brauchen, vielmehr ist es wahrscheinlich, daß der Pulsschlag einer jungen elastischen Arterie, noch dazu durch die Verschiebung gedehnt, für den Sehnerven weit gefährlicher sei als ein starres Gefäß; steter Tropfen höhlt den Stein.

Den gleichen Einwand kann man gegen die Erklärung von *Bouman* erheben, der annahm, daß die binasale Hemianopsie durch den Druck des erweiterten Ventrikelbodens auf die hinteren und oberen Teile des Chiasmas zustande komme, die transversal gedehnt und nach vorn geschoben werden. Daß die binasale Hemianopsie nicht häufiger zur Beobachtung komme, erklärt er durch den Allgemeinzustand der Patienten, der eine perimetrische Untersuchung sehr schwierig gestaltet, besonders wenn es sich um Kinder handelt. An gleicher Stelle erwähnt er, daß er nur ein weiteres Mal eine solche Heminopsie und zwar nur für den Farbensinn, bei Patienten mit allgemeinen Hirnerscheinungen und Neuritis optica gesehen habe. Auch *Lange* nahm einen Druck auf die oberen Teile des Chiasmas als Ursache an und stützte sich dabei auf die anatomischen Untersuchungen von *Bernheimer*, der auf Grund von myelogenetischen Untersuchungen zum Schluß gekommen war, daß die ungekreuzten Sehnervenfasern in den oberen Schichten des Chiasmas verlaufen, eine Annahme, die zum Teil mit dem Befund von *Dean* übereinstimmt und sehr bequem ist, eine traumatische binasale Hemianopsie durch eine Blutung in die oberen Teile des Chiasmas zu erklären. Daß es aber ein Irrtum ist, anzunehmen, daß der Druck des erweiterten Ventrikelbodens allein eine binasale Hemianopsie verursache, illustriert in schönster Weise ein Fall von *Herzog*<sup>1</sup>, in dem eine gewaltige Stauungspapille mit nur allgemein konzentrischer Gesichtsfeldeinschränkung zur Beobachtung kam und die Autopsie eine außerordentlich hochgradige Vorbauchung des Ventrikelbodens zutage förderte.

e) *Verschiedene Autoren nehmen an, daß eine binasale Hemianopsie durch eine Läsion der beiden lateralen Chiasmawinkel, nicht aber der Sehnerven zustande käme.* Dagegen ist zu sagen, daß wir speziell aus den

<sup>1</sup> Ein Fall von Stauungspapille bei Gehirntumor. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 13, 263. 1875.

anatomischen Untersuchungen von *Henschen* wissen, daß es in den lateralen Teilen des Chiasmas keine gesonderten Bündel für die ungekreuzten Sehnervenfasern gibt, wie wir sie in den Sehnerven finden, sondern daß daselbst vielmehr gekreuzte und ungekreuzte innig vermischt verlaufen. Doch könnte man einwenden, daß die Läsion der gekreuzten Fasern daselbst gerade die gleichzeitige temporale Gesichtsfeldeinschränkung bequem erklären würde. Doch haben wir oben gesehen, daß verschiedentlich die Autoren extra hervorheben, daß bei der Prüfung mit der bewegten Marke temporal keine Gesichtsfeldeinschränkung gefunden wurde. Außerdem müßten wir, wenn solche gekreuzten Fasern in den lateralen Chiasmawinkeln geschädigt wären, von Zeit zu Zeit einen wohlumschriebenen temporalen Gesichtsfeldausfall finden, in dem der Sehverlust ebenso vollständig sein müßte wie in den nasalen Teilen, während in dem übrigen temporalen Gesichtsfelde das Sehen völlig intakt, also auch der Farbensinn erhalten sein müßte. Ein solches Gesichtsfeld aber z. B. mit alleinigem Verlust des temporalen Halbmondes findet sich nirgends. Wir finden vielmehr, daß, wenn die temporale Peripherie eingeschränkt ist, die Sehfunktion ganz allgemein, speziell der Farbensinn, beeinträchtigt ist. Dies deutet doch darauf hin, daß der Druck oder die Läsion sich nicht auf ausgewählte Sehnervenfasern beschränkt, also hier auf die gekreuzten Fasern der seitlichen Chiasmateile, sondern daß der schädliche Einfluß vielmehr auf den ganzen Querschnitt ausgeübt wird.

Dazu kommt noch ein mechanisches Moment. Die Sehnerven konvergieren gegen das Chiasma, und infolgedessen muß der Querschnitt der beiden Sehnerven mit dem Raum dazwischen größer sein als der des Chiasmakörpers. Folglich ist es wahrscheinlicher, daß die Einschnürung durch die Arterien an der breitesten Stelle vor dem Chiasma sich geltend macht. Von großer Bedeutung ist ferner die physiologische Variation der Abzweigung der einzelnen Arterienäste, die im Falle von *Fay* und *Grant* zur Einschnürung hinter dem Chiasma führte, d. h. in den *Tractus optici*.

f) *Wenn wir nun sehen, wie die Sehnerven durch den erweiterten Ventrikelboden gegen den Arterienkranz gedrängt werden, so müssen wir uns fragen, ob das gleiche nicht zustande kommt, wenn die Sehnerven von unten emporgehoben werden, und in der Tat* beschrieb ja *Türk* in seiner ersten Beobachtung einen Hypophysenkrebs, der die Sehnerven zur Einschnürung durch die Arterien gebracht hatte. *Sachs*<sup>1</sup> fand unter 48 Hypophysentumoren 2mal Einkerbungen in den Sehnerven. Es ist aber doch auffallend, daß in keinem der Fälle von binasaler Hemianopsie, die ich in der Tabelle zusammengestellt habe, sich autoptisch ein *Hypophysentumor oder ein solcher der Nachbarschaft* vorfand. Wir besitzen eine Reihe

<sup>1</sup> Studies in the pathology of the optic nerves. Arch. of ophth. 23, 131. 1894.

von autoptischen und bioptischen Befunden, die sich der Beobachtung von *Türk* zur Seite stellen lassen. So fand z. B. *Bogoiavlenski*<sup>1</sup> bei einer Operation beim Aufheben des Stirnlappens einen Tumor, der den Raum zwischen den beiden Sehnerven vollständig ausfüllte. *Bonnefoy* und *Opin*<sup>2</sup> fanden bei der Sektion ein Gumma, ausgehend von der Arteria carotis interna dextra, das den ganzen interpedunkulären Raum ausfüllte und das Chiasma und die Tract. optic. nach der Gegenseite verschoben hatte, *Heinrichsdorff*<sup>3</sup> fand zufällig bei der Autopsie einen derartig gelegenen Tumor. *Temple Fay* und *Grant* fanden ein Adenom, das den interpedunkulären Raum völlig ausfüllte und zur Einschnürung der Tract. opt. geführt hatte. *Loeb*<sup>4</sup> erwähnt des ferneren, daß er das gleiche gesehen habe wie *Onodi*, nämlich, daß sich der Sinus sphenoidalis bis zum Chiasmakörper erstreckt und den ganzen Raum zwischen den beiden Sehnerven ausgefüllt habe. *Panas* erklärt in seinem Lehrbuch, daß er das gleiche gesehen habe wie *Weichselbaum*, *Ruault*, *Schäffer* und *Berger*, nämlich, daß eine Sinusitis im Anschluß an eine Ozäna zu einer plastischen Basilar-meningitis mit Stauungspapille geführt habe, und daß die neugebildeten Gewebsmassen den Raum zwischen den Sehnerven völlig ausfüllten und das Chiasma einhüllten; während des Lebens hatte man die Diagnose auf Hirntumor gestellt. Hierher gehört auch eine Beobachtung von *Henschen*<sup>5</sup>, der das Chiasma teilweise durch ein Gumma zerstört fand; der Patient hatte auf dem einen Auge eine nasale Hemianopsie gezeigt, während das andere völlig erblindet war.

Viel häufiger finden sich *Aneurysmata*, und sowohl *Noiczewski* wie *Horniker* haben ein solches als Ursache einer binasalen Hemianopsie angenommen und gefunden. Aneurysmata finden sich viel häufiger im Gehirn als an anderen Stellen des Körpers und ganz besonders an der Hirnbasis, wo sie sich mit Vorliebe an den Abzweigungsstellen entwickeln zumeist infolge einer Erkrankung, welche zum Schwund der contractilen Elemente führte, z. B. Arteriosklerose, spezifische Arteritis oder unvollständige Embolien. Trauma, Herzkrankheiten und Syphilis verursachen sie im jugendlichen und reifen Lebensalter; merkwürdigerweise finden sie sich häufiger auf der linken Körperseite; in der Größe schwanken sie zwischen der einer Erbse und der eines Hühnereies. Solche Aneurysmata wurden z. B. in der Arteria carotis interna gefunden von *Bramwell*<sup>6</sup>, *Beadles*<sup>7</sup>,

<sup>1</sup> Journ. de Clinique 8, 409. 1912.

<sup>2</sup> Gomme syphilitique du chiasme. Arch. d'opht. 33, 477. 1913.

<sup>3</sup> Ein Psammom im vorderen Chiasmawinkel. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 53, 185. 1914.

<sup>4</sup> Operative Surgery of the Nose 1897, S. 48.

<sup>5</sup> Klin. u. anat. Beitr. z. Pathol. d. Gehirns 1890, 1. Teil.

<sup>6</sup> Rev. of neurol. 4, 507. 1906.

<sup>7</sup> Brain 30, 285. 1907.

*Freund*<sup>1</sup>, *Cutler*<sup>2</sup>, *Shannon*<sup>3</sup>. Ein Aneurysma der Arteria communicans anterior beschrieben *Mitchell*<sup>4</sup>, *Bruce-Drummond*<sup>5</sup>, *Rice*<sup>6</sup>, *Petersen*<sup>7</sup>. Ein Aneurysma der Art. corp. callosi (cerebri ant.) beschrieb *Mc. Nalty*<sup>8</sup>. Sehr oft zeigte es sich, daß das Aneurysma dieser Arterien den Raum zwischen dem Arcus arteriosus Willisii völlig ausfüllte.

Von geringerer Bedeutung für die Pathologie der binasalen Hemianopsie sind intrakranielle, *prächiasmale Tumoren* der Sehnerven, wie sie z. B. beschrieben wurden von: *Duboué*, *v. Graefe*, *v. Michel*, *Schott-Mauthner*, *Willemer*, *Huc*, *Kayser*, *Sattler*, *Adamück*, *Kalt*, *Collins* und *Marshall*, *Pick*, *Fischer*, *Dandy*, *Martin-Cushing* und anderen. Angaben über *symmetrische* derartige Tumoren fand ich nur bei *Schott*<sup>9</sup>, in dessen Fall die beiden Tumoren derartig gelegen waren, daß sie nur eine homonyme Hemianopsie hätten hervorrufen können; ferner in einem Falle von *Dandy*<sup>10</sup> und *Cushing-Martin*<sup>11</sup>, sowie bei *Sattler*<sup>12</sup>.

*Diese Ausführungen zeigen ganz klar, daß die Behauptung so mancher Lehrbücher, die binasale Hemianopsie werde durch symmetrische Tumoren in den seitlichen Chiasmawinkeln bedingt, sich bis heute wenigstens noch nicht auf einen sicheren Befund stützen kann, vielmehr handelt es sich wohl meist um einen einzigen Tumor und besonders um ein Aneurysma, das den Raum zwischen den Sehnerven ausfüllt und dieselben durch die Arterien des Circulus Willisii zur Einschnürung bringt.* Unter den in der Tabelle aufgeführten Fällen findet sich nur 2mal ein Tumor an der Hirnbasis, ein Gliom des Stirnlappens (*Bartels*), das wohl durch die Verschiebung der Hirnmassen die Sehnerven zur Einschnürung gebracht haben mag, und ein Tumor der Schädelbasis, über dessen Lage *de Schweinitz* keine näheren Angaben macht.

Wenn wir nun erkannt haben, wie ein vorgebauchter Ventrikelboden oder ein Tumor im interpedunkulären Raume zur *Einschnürung der Sehnerven* führen kann, so müssen wir uns fragen, *warum geschieht dies nicht öfters*, angesichts der Häufigkeit der Stauungspapille, die ja nach

<sup>1</sup> Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **56**, 468. 1916.

<sup>2</sup> New York acad. of med. 15. II. 1904.

<sup>3</sup> Transact. of Americ. ophth. soc. **15**, 100. 1917.

<sup>4</sup> Journ. of nerv. a. ment. dis. **14**, 44. 1889.

<sup>5</sup> Rev. of neurol. **2**, 737. 1904.

<sup>6</sup> Journ. of Ment. Science 1904.

<sup>7</sup> Hospitalstidende **64**.

<sup>8</sup> Lancet 1908.

<sup>9</sup> Arch. of ophth. **6**, 262. 1877. Endotheliomata of both optic nerves.

<sup>10</sup> Americ. journ. of ophth. **5**, 169. 1922. Praechiasmal intracranial tumors of the optic nerves, 1. Fall.

<sup>11</sup> Arch. of ophth. **52**, 209. 1923: Primary gliomas of the chiasm and optic nerves in their intracranial portion, 7. Fall.

<sup>12</sup> Die bösartigen Geschwülste des Auges. Hirzel, 1926.

den Untersuchungen von *Bollak*<sup>1</sup> stets mit einer Erweiterung des dritten Ventrikels verbunden ist, oder angesichts der Tatsache, daß Tumoren an diesem Ort sich häufiger als eine binasale Hemianopsie finden. Die *Antwort* liegt in der *individuellen Variation der einzelnen Gebilde dieser Hirnregion*. So schwankt z. B. die Länge der intrakraniellen Sehnerven zwischen 7 und 12 mm und der des antero-posterioren Durchmessers des Chiarmakörpers zwischen 7 und 11 mm. Dies allein zeigt schon die verschiedene Möglichkeit, einem Druck durch Verschiebung oder Drehung zu entgehen. Andererseits heben sich die Sehnerven und das Chiasma individuell in sehr verschiedenem Grade von der Duralfalte ab, die die Hypophyse entweder ganz oder teilweise nach oben abschließt; die Entfernung schwankt zwischen 1 und 10 mm. Von Bedeutung ist ferner, ob sich die Sehnerven im Chiasma im spitzen Winkel vereinigen oder in Form eines U. Schließlich besteht noch eine außerordentlich große Variation an den einzelnen Ästen des Circulus arteriosus Willisii, in bezug auf Kaliber, Abzweigungsstelle und Verlauf, Einzelheiten, die in besonders schöner Weise von *de Schweinitz* in seiner „*Bowman Lecture*“<sup>2</sup> ausführlich dargestellt wurden.

g) Schließlich müssen wir noch eines anderen Erklärungsversuches gedenken. *Herschel* erkannte seinerzeit den autoptischen Befund von *Hermann Knapp* nicht an und *erklärte seinen Fall durch 2 symmetrische Herde, die durch eine Blutung in den Hinterhauptslappen bedingt wären*. Zu seiner Zeit bestand kein Recht für eine solche Auffassung, da man ja ganz allgemein als sicher annahm, daß eine Läsion hinter dem Chiasma nur zu einem homonymen, nie aber zu einem heteronymen Gesichtsfeldausfall führen könne. Nun zeigte ich aber in einer früheren Arbeit<sup>3</sup>, daß diese Regel Ausnahmen hat, indem sich in seltenen Fällen durch eine retrochiasmale Läsion auf einem Auge eine nasale oder eine temporale Hemianopsie entwickeln kann, während das zweite Auge ein völlig intaktes Gesichtsfeld aufweist. Dies läßt uns verstehen, daß 2 derartige Störungen auch zu einer binasalen Hemianopsie führen können; doch würde es sich alsdann um ein Zusammentreffen von 2, bis heute wenigstens, großen Seltenheiten handeln, so daß diese Möglichkeit wohl praktisch kaum eine Rolle spielt.

8. Unsere *persönlichen Erfahrungen* sind folgende:

*1. Fall.* Der 42jährige Heizer S. S. kam zum ersten Male am 28. V. 1924 in meine Sprechstunde mit der Angabe, daß er vor 12 Jahren einen harten Schanker gehabt habe, weswegen er während 1 Monates mit Hg behandelt worden sei. Vor 8 Jahren wurde er an einer Hydrocele operiert, und seit 7 Jahren leidet er an rheumatischen Schmerzen; seit 1 Jahr Schwindelgefühle. Seit 3 Jahren

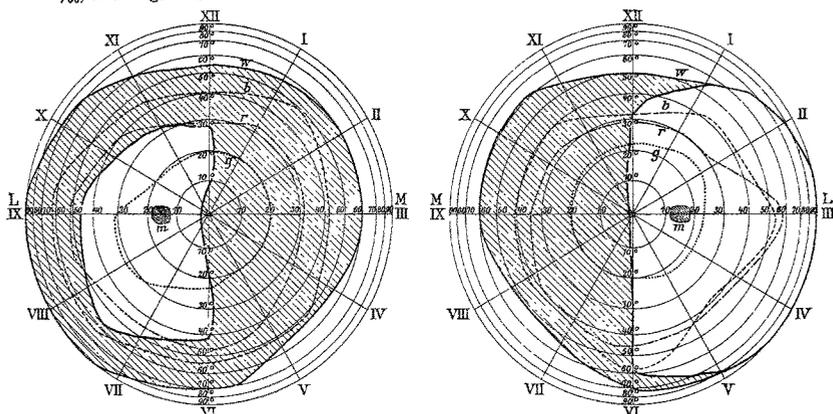
<sup>1</sup> Rapports entre la stase papillaire et la dilatation des ventricules au cours des tumeurs cérébrales. Thèse de Paris 1919.

<sup>2</sup> Transact. of the Americ. ophth. soc. U. K., 43. 1923.

<sup>3</sup> L'hémianopsie uniloculaire d'origine centrale. Ann. d'oculist. 160, 265. 1923.

habe er beobachtet, daß er seine Zeitung nicht mehr so gut lesen könne wie früher, aber erst seit 8 Tagen habe seine Sehkraft rasch und bedeutend abgenommen, im Anschluß an eine Salvarsankur, die ihm wegen seiner Schmerzen verordnet worden sei. Und in der Tat kam der Patient wie ein Blinder in mein Sprechzimmer, von seiner Tochter am Arme geführt und den Weg mit einem Stocke abtastend. Die Untersuchung ergab positiven Blut-Wassermann, keinen Romberg, kein Fehlzeigen, aber völligen Verlust beider Patellar- und Achillessehnenreflexe; in beiden Armen und Händen ein feinschlägiges Zittern (Patient ist starker Raucher) und subjektiv schießende Schmerzen in den Beinen und besonders im Gesicht. Kein objektives Zeichen von Störung der Oberflächen- oder Tiefensensibilität und kein Zeichen von Ataxie. Die Augenuntersuchung ergab: normale Hornhautreflexe und Blickbewegungen, feiner vertikaler Nystagmus im aufrechten Bilde; Pupillen gleich- und mittelweit auf beiden Seiten, reagieren weder direkt noch konsensuell auf Lichteinfall, aber auch sehr schlecht auf Akkommodation und Konvergenz. Ophthalmoskopisch findet sich auf beiden Seiten eine graue Opticusatrophie

V. R  $\frac{2}{60}$ , L Hdbg. 1 m



Gesichtsfeld 1. Keine Farbenempfindung.

mit scharfen Grenzen und ohne Änderung der Gefäße; die Tüpfelchen der Lamina cribrosa lassen sich aber nicht erkennen, auch fehlt der blaugrüne Farbton, vielmehr erscheinen die Sehnervenscheiden rauchgrau.

Visus: Rechts  $\frac{2}{20}$ ,

Links Handbewegungen in 1 Meter.

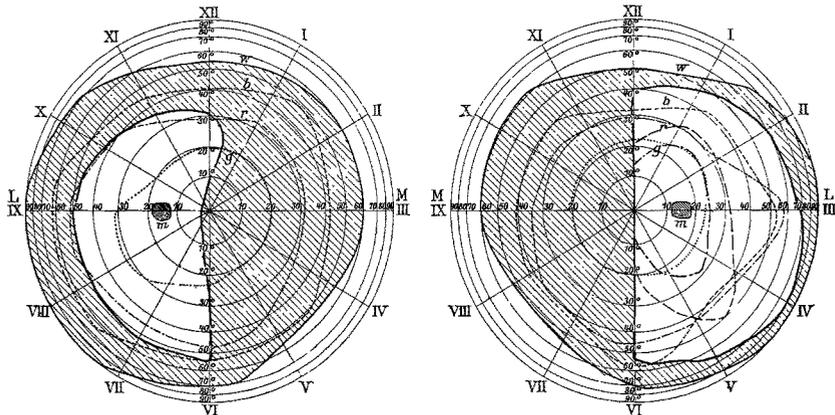
Keine Farbenempfindung. Bei der Untersuchung des Gesichtsfeldes muß eine Marke von 5 qcm genommen werden und ergab zu meinem Erstaunen eine scharf abgeschnittene binasale Hemianopsie für bewegtes Objekt; aber bei der Untersuchung im Dunkelzimmer gab der Patient an, noch Lichtempfindung in den nasalen Teilen zu besitzen. Es handelte sich also genauer genommen eher um eine binasale Hemiambyopie mit gleichzeitiger Schädigung auch der temporalen Gesichtsfeldhälften.

Der Patient gab außerdem an, wenige Tage zuvor völlig blind gewesen zu sein. Ich verordnete unverzügliche Unterbrechung der Salvarsaninjektionen, Strychnin, Jod und Schwefelbäder.

Nach einer 3tägigen wiederholten Untersuchung bekam ich den Patienten nicht wieder zu Gesicht, da er 12 Stunden entfernt mit der Bahn wohnte, bis zum 9. IV. 1926, als ich ihn schon lange blind glaubte. Ich erkannte ihn nicht

wieder, denn dieses Mal diene er 2 anderen Patienten als Führer. Er bewegte und orientierte sich wie ein Normaler und beklagte sich nur über starke rheumatische Schmerzen und eine gewisse Unbehilflichkeit beim Gehen, ohne daß sich jedoch ein Romberg oder eine objektive Störung der Sensibilität oder eine neue der Motilität nachweisen ließ. *Die zentrale Sehschärfe war gleich geblieben, doch hatte sich das Gesichtsfeld ganz bedeutend gebessert.* In dem *linken Auge* bestand eine absolute nasale Hemianopsie ohne Lichtempfindung im Dunkelzimmer und die temporale Gesichtsfeldhälfte konnte nur mit einer Marke von 5 qcm bestimmt werden, also nur mit einer relativen Genauigkeit, und ergab dieselben Grenzen wie früher; innerhalb dieser temporalen Gesichtsfeldhälfte erkannte der Patient keine Farben, sondern nur Bewegung und projizierte richtig das Licht; im Dunkelzimmer erkannte er daselbst nicht die Formen lichtstarker Objekte. Im *rechten Auge* konnten nun die Grenzen des Gesichtsfeldausfalles aufs genaueste mit einer Marke von 1 qcm bestimmt werden; temporal erkannte der Patient blau und rot (1 qcm), nicht aber grün, und außer der Farbe erkannte der Patient

V. R  $\frac{3}{60}$ , L Hdbg. 1 m



Gesichtsfeld 2.

daselbst Bewegung und Formen (Optotypen, Finger, Leuchter, Schere, Messer, Schlüssel, Uhr usw.); im nasalen Teile des rechten Gesichtsfeldes hatte der Patient im Dunkelzimmer Lichtempfindung mit richtiger Projektion, erkannte aber weder Bewegung noch die Formen lichtstarker Objekte. Auch gab er an, daß die Lichtempfindung in der nasalen Hälfte des Gesichtsfeldes völlig verschieden sei von der in den temporalen Teilen; „es handle sich vielmehr um einen diffusen Schimmer“. Während der verflossenen 2 Jahre hat der Patient nur Jod genommen, hat aber fortgefahren, stark zu rauchen (etwa 60 Zigaretten pro Tag), und trotzdem hatte sich das Gesichtsfeld so bedeutend gebessert.

Am 30. I. 1927 erhob ich den gleichen Befund, trotzdem der Patient, entgegen meinen Warnungen, fortgefahren hatte, stark zu rauchen. Bei der Untersuchung auf das *diasclerale Lichtreizphänomen* ergab sich:

Linkes Auge: Bei der temporalen diascleralen Durchleuchtung projizierte der Patient das Licht temporalwärts, während das Lichtbündel, das diapupillar das Auge verließ, auf dem Nasenrücken des Patienten die Pupille abbildete. Das Lichtphänomen wandert nach oben und unten in der gleichen Richtung wie die diasclerale Beleuchtung.

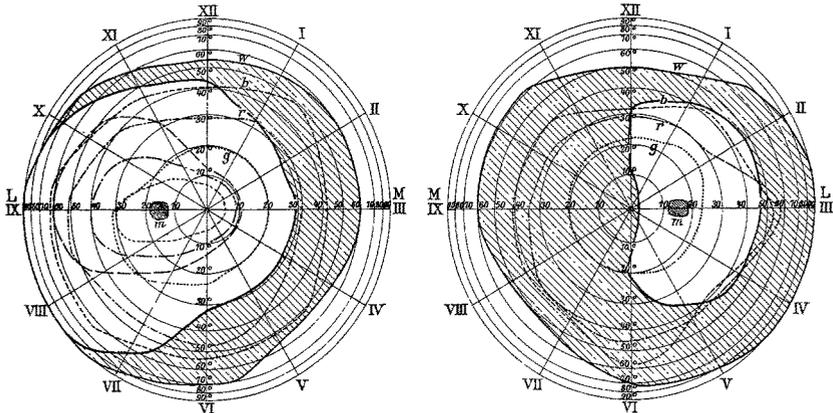
Bei der nasalen diascleralen Durchleuchtung hatte der Patient keine Lichtempfindung.

Rechtes Auge: Bei der temporalen diascleralen Durchleuchtung projizierte der Patient die Lichtempfindung temporal, welche auch gleichsinnig wanderte.

Bei der nasalen Durchleuchtung gab der Patient an, die Lichterscheinung ebenfalls temporal zu sehen.

2. Fall. Es handelte sich um den 63jährigen Angestellten M. R. B., der am 12. IV. 1922 von mir auf dem rechten Auge mit vollem Erfolge wegen Altersstar operiert worden war. Noch am 15. XI. 1924 sah er nach einer Nachstar-dissission mit diesem Auge  $\frac{5}{6}$  für die Ferne und Birkhäuser 0,8 für die Nähe. Am 29. IX. 1924 war er mit vollem Erfolge auch auf dem linken Auge wegen Altersstar operiert worden. Am 25. III. 1925 kam er wieder in die Sprechstunde mit der Klage, daß sein Sehen im rechten Auge abnehme, und bei der Untersuchung stellte ich Visus gleich  $\frac{5}{20}$  fest, mit guter Nachstarlücke, so daß man den Fundus schön übersehen konnte: Der Sehnerv zeigte den Beginn einer Atrophie,

V. R. Finger temporal, L  $\frac{5}{20}$



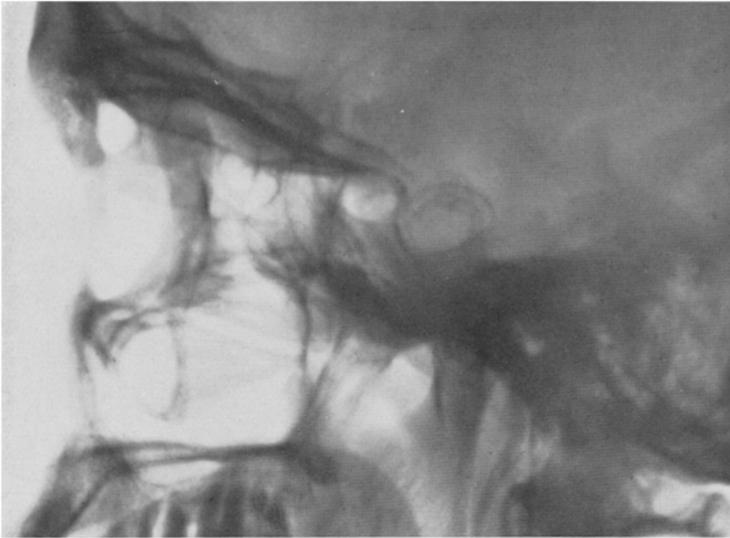
Gesichtsfeld 3. Farbenempfindung rechts erloschen.

ohne daß sich irgendein Zeichen intraokulärer Drucksteigerung nachweisen ließ; beim Parallelversuch fand sich aber eine scharf abgeschnittene nasale Hemianopsie auf dem rechten Auge. Angesichts dessen nahm ich eine Gefäßläsion im rechten Sehnerven an. 1 Jahr später, am 11. VI. 1926, bekam ich den Patienten wieder zu Gesicht. Er sagte, daß nun auch das Sehen links zerfalle und die Untersuchung ergab:

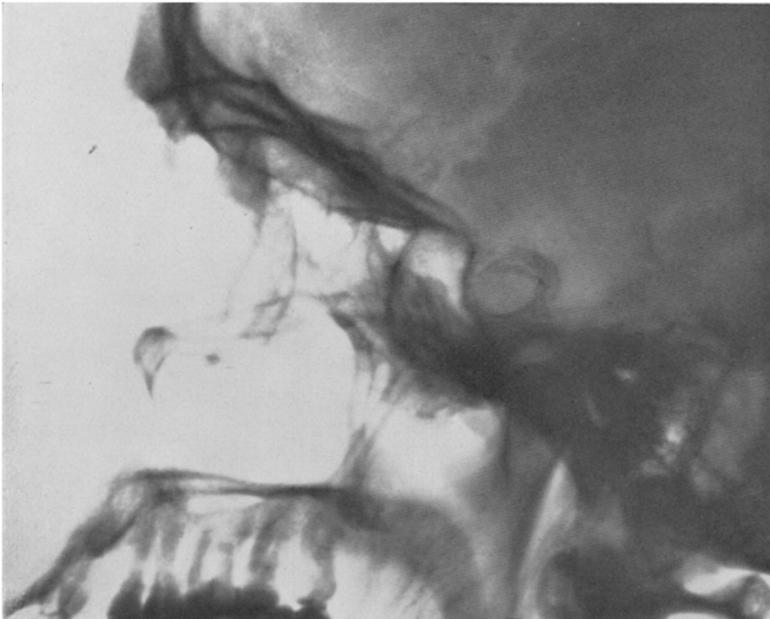
Visus: Rechts Finger temporal

Links  $\frac{5}{20}$  (früher  $\frac{5}{6}$ ).

Ophthalmoskopisch fand sich rechts eine ausgesprochene Opticusatrophie, während Macula und Netzhautgefäße sich normal erwiesen. Links fand sich der Beginn einer Opticusatrophie. Dieser Befund legte die Annahme nahe, daß es sich um eine Läsion in der Nähe des Chiasmus handle und die *Radiogrammata*, die ich der Freundlichkeit von Herrn Dr. Sanchez-Pessino und besonders Herrn Dr. Busquet verdanke, ergaben eine *ausgesprochene Arteriosklerose der Äste des Circulus Willisii*. Auffallend ist, daß sich die Verkalkung nur auf die Gegend des Türkensattels beschränkt, daß sich speziell im Radiogramm keine andere verkalkte Hirn- oder Schädelarterie erkennen läßt. Auch sonst bestand am Körper



Radiogramm 1.

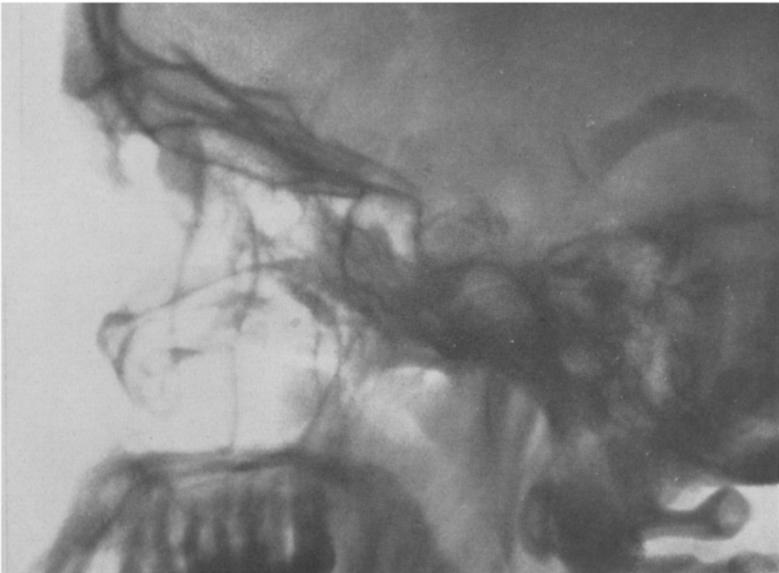


Radiogramm 2.

keine für das Alter auffallende Arteriosklerose, ebensowenig bestand eine Blutdrucksteigerung (Tycos 150/110). Es handelt sich also um eine ebenso interessante wie wohl seltene, lokale, engumschriebene Arteriosklerose.

Am 7. I. 1927 fand sich im rechten Gesichtsfeld nur noch ein temporaler Rest und im linken der völlige Verlust des nasalen unteren Quadranten.

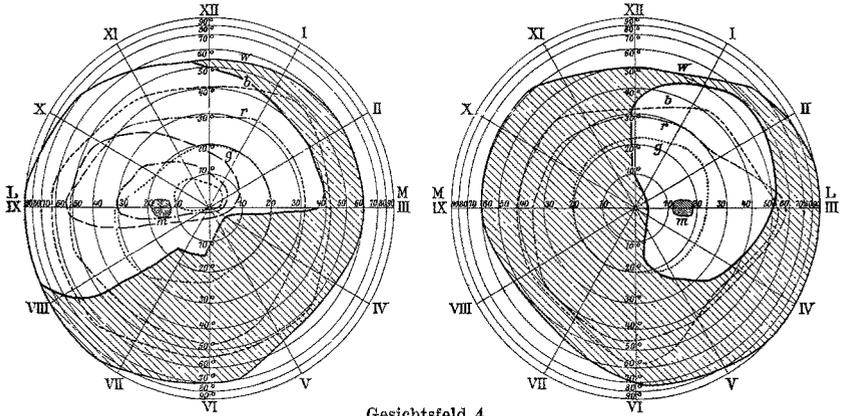
Wenn wir nun unsere 2 neuen Beobachtungen mit denen der Literatur vergleichen, die in der Tabelle zusammengestellt sind, so ergibt sich ohne weiteres, daß der 2. Fall dem von *Horniker* zur Seite zu stellen ist, der ebenfalls im Radiogramm die Verkalkung der Arterien nachweisen konnte, nur mit dem Unterschied, daß sich in seinem Falle noch ein Aneurysma hinzugesellte. In unserem Falle darf man wohl ruhig annehmen, daß es zum Einschneiden der Sehnerven gekommen ist, und zwar, wie auch das Radiogramm andeutet, unmittelbar vor dem Chiasma durch die ver-



Radiogramm 3.

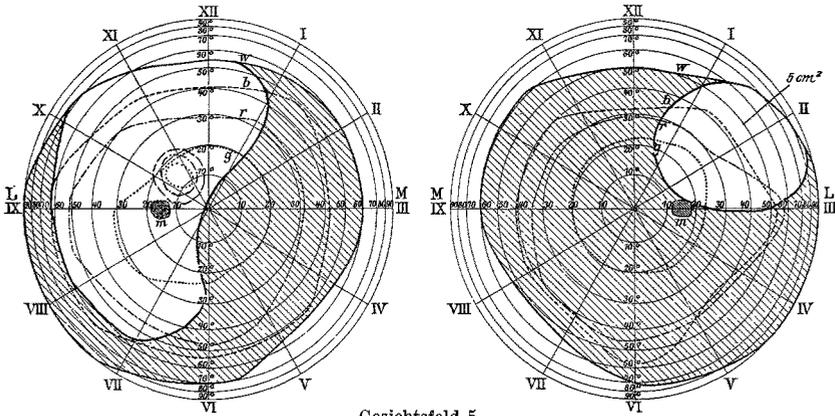
kalkte *Arteria cerebri anterior und communicans anterior*. Dieser Fall gleicht also der klassischen Beobachtung von *Hermann Knapp* aus dem Jahre 1872, deren Richtigkeit ja auch autoptisch erwiesen wurde. Im gleichen Sinne spricht, daß der Ausfall auf dem rechten Auge sich zuerst und zwar in Form einer scharf abgeschnittenen nasalen Hemianopsie entwickelte, während der Gesichtsfeldausfall auf dem linken Auge sich erst einige Monate später hinzugesellte und den nasalen unteren Quadranten und Teile des temporalen unteren Quadranten einbegriff, wie in einem weiteren Falle von *Hermann Knapp*, sowie in denen von *Anderson*, *Cushing-Walker* und *Feigenbaum*. Auch *Cushing-Walker* erwähnen die Krankengeschichte eines Patienten (ohne Gesichtsfelder) mit Arteriosklerose und hohem Blutdruck, der sein Sehen auf ähnliche Weise

V. R. Finger temporal,  $L \frac{5}{20}$



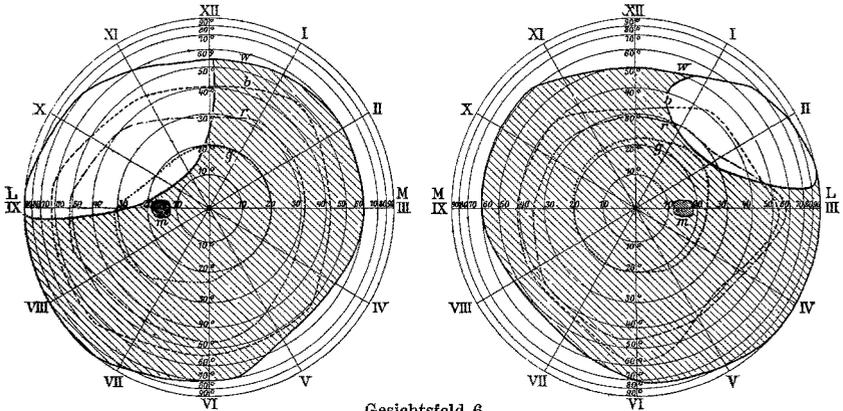
Gesichtsfeld 4.

V. R. Finger temporal,  $L \frac{5}{20}$



Gesichtsfeld 5.

V. R. Lichtschein temporal,  $L \frac{1}{20}$



Gesichtsfeld 6.

verlor. Doch bestand, wie in dem Falle von *Knapp*, eine leichte Stauungspapille, wohl bedingt durch Hirnödemen auf arteriosklerotischer Basis.

Schwieriger ist es, unseren *ersten Fall* zu erklären. Sein relativ jugendliches Alter, das negative Radiogramm und die Tatsache, daß der Gesichtsfeldausfall auf beiden Augen genau einer nasalen Hemianopsie mit vertikaler Trennungslinie entsprach, lassen es nicht zu, anzunehmen, daß die Sehnerven durch den Druck verkalkter Gefäße gelitten hätten. Außerdem bestanden keine Zeichen von Blutdrucksteigerung oder allgemeiner frühzeitiger Arteriosklerose. Andererseits muß man sich dessen erinnern, daß sich die binasale Hemianopsie aus einer völligen Erblindung heraus entwickelte, daß die am Perimeter aufgenommenen Sehfunktionen sich im Verlauf von 3 Jahren bedeutend verbesserten und daß die temporalen Gesichtsfeldhälften keine zackige Einkerbungen aufwiesen, alles Faktoren, die gegen die Annahme sprechen, daß es sich um einen echten tabischen parenchymatösen Prozeß handle, obwohl es ziemlich wahrscheinlich ist, daß der Patient an einer beginnenden Tabes, und zwar in ihrem präataktischen Stadium, leidet. Die Tatsache hingegen, daß sich die binasale Hemianopsie nach der Aussage des Patienten im Anschluß an Salvarsaninjektionen entwickelte, weist eher auf eine Gefäßläsion hin. Auch in den Fällen von *Woods* nach Alkoholmißbrauch und *Lindemann* nach Kohlenoxydgasvergiftung entwickelte sich die binasale Hemianopsie aus einer Erblindung heraus. *Behr*<sup>1</sup> erwähnt, daß er in mehr als 100 Fällen von Tabes 6 mal einen rapiden Zerfall des Sehens im Anschluß an Quecksilber- und Salvarsaninjektionen gesehen habe und hält das Salvarsan für gefährlicher, weil es die Spirochäten rascher tötet und auflöst. Doch sah er den gleichen verhängnisvollen Einfluß auch bei Wismut und unspezifischer Therapie durch Äolan und Diphtherieheilserum, sowie bei Malariabehandlung. Er nimmt in seinen Fällen einen echten parenchymatösen Prozeß als Ursache des Zerfalls des Sehens an, der durch die Endotoxine der abgetöteten Spirochäten hervorgerufen worden wäre. Nun weist die Entwicklung der binasalen Hemianopsie in wenigen Tagen auf eine Störung in der Nähe des Chiasmata hin, und wir wissen aus vielfachen anatomischen Untersuchungen, daß sich syphilitische Prozesse mit Vorliebe in den Krypten und Lagunen der pialen Auskleidung des Chiasmata entwickeln. Man könnte also annehmen, daß die Salvarsaninjektionen alte Prozesse wieder aufflackern ließen und so zu einer bedeutenden Schwellung der Chiasmagegend führten, so daß dann weiterhin die benachbarten Gefäße des Circulus Willisii zur Einschnürung der Sehnerven führen konnten. In den Fällen von *Hermann Knapp*, *Woods* und *Lindemann*

<sup>1</sup> Über Metalues des Auges. Zeitschr. f. Augenheilk. 60, 331. 1926.

handelte es sich um nichtsyphilitische Gefäßschädigungen und in ihren Fällen war die Besserung ebenso bedeutend, wie in unseren. *Demnach erscheint es mir wahrscheinlicher, daß es sich in unserem ersten Falle nicht um einen echten tabischen parenchymatösen Prozeß handelte, sondern eher um eine mechanische Gefäßwirkung.* So läßt sich wenigstens die Besserung leichter erklären, die um so auffallender ist, als es sich um einen unverbesserlichen Raucher handelte, und wir doch annehmen müßten, daß das starke Rauchen ihn für die Endotoxinwirkung eher empfindlicher hätte machen müssen.

In bezug auf das *diasklerale Lichtreizphänomen* wissen wir, daß *Verguth* folgende Beobachtungen machte: Durchleuchtet man das Auge diaskleral auf seiner temporalen oder nasalen Seite, so bemerkt der Normale stets eine Lichterscheinung im temporalen Teile des Gesichtsfeldes. *Pschedmieisky*<sup>1</sup> fand später, daß man die Lichterscheinung nicht anatomisch erklären könne, wie es *Fick*, *Scherb*, *Grützner* und *Tschermak* versuchten, die zeigten, daß man Druckphosphene 7 mm hinter dem nasalen Limbus corneae und 12 mm hinter dem temporalen Limbus corneae hervorrufen kann und die infolgedessen annahmen, daß die Lichterscheinungen durch Reizung der der Durchleuchtung diametral gegenüberliegenden Netzhautteile zustandekomme und daß dann dieser Netzhautreiz nach außen hin durch den Knotenpunkt hindurch nach den Gesetzen der Optik verlegt werde. *Pschedmieisky* konnte einen Patienten untersuchen, der infolge rhachitischer Mißbildung des Schädels einen enormen Exophthalmus besaß, so daß die diasklerale Durchleuchtung temporal ganz nahe dem Sehnerven vorgenommen werden konnte, derart, daß das Licht in gerader Fortsetzung ausgesucht auf die blinden Teile der Netzhaut im Corpus ciliare und in der Iris fallen mußte, und trotzdem projizierte der Patient das Lichtphänomen wie ein Normaler in die temporale Hälfte des Gesichtsfeldes. Außerdem konnte *Pschedmieisky* einen Patienten mit linksseitiger und einen anderen mit rechtsseitiger homonymer Hemianopsie untersuchen und fand, daß in beiden Fällen die diasklerale Durchleuchtung auf beiden Augen stets zu einer temporalen Lichterscheinung führte, also auch dann, wenn die der Reizung diametral gegenüberliegenden Netzhautteile völlig blind erschienen. Unser Fall von binasaler Hemianopsie stimmt mit den Beobachtungen von anderen Autoren in dem Sinne überein, als in dem rechten Auge, dessen temporale Netzhaut noch Lichtempfindungen hatte, die nasale oder temporale diasklerale Durchleuchtung stets zu einer Lichterscheinung im temporalen Teile des Gesichtsfeldes führte, wie bei Normalen. Anders verhielt es sich in dem linken Auge, dessen temporales Gesichtsfeld noch Bewegungen erkannte, das aber in seinem nasalen

<sup>1</sup> Dissertation Zürich 1910, wiedergegeben in der Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 29.

Teile auch im Dunkelzimmer keine Lichtempfindungen mehr hatte; hier führte die temporale diasclerale Durchleuchtung ebenfalls zu einer Lichtempfindung im temporalen Teile des Gesichtsfeldes wie bei Normalen, aber die nasale diasclerale Durchleuchtung löste überhaupt keine Lichterscheinung aus.

*Zusammenfassung.*

1. Die binasale Hemianopsie ist eine seltene Gesichtsfeldstörung.
2. Sie findet sich viel häufiger beim männlichen Geschlecht, und zwar meistens im besten Lebensalter (3. und 4. Dekade).
3. Sie kann sich aus einer völligen Erblindung heraus entwickeln oder in sie übergehen. Sie kann stationär werden oder auch völlig ausheilen, wenn die Grundursache entfernt wurde.
4. Sie kann sich auch als eine binasale Hemiamblyopie oder binasale Hemiachromatopsie darstellen.
5. Die temporalen Gesichtsfeldhälften können normal sein in bezug auf periphere Grenzen oder Sehvermögen, insbesondere Farbensinn; sie können aber auch beeinträchtigt erscheinen.
6. Die zentrale Sehschärfe ist fast stets hochgradig herabgesetzt; zuweilen findet sich auch ein zentrales Skotom.
7. Nie beginnt eine binasale Hemianopsie mit binasalen Skotomen und nie stellt sie sich plötzlich auf beiden Augen ein; stets erkrankt zuerst das eine Auge und in kürzerem oder längerem Zeitraum folgt das andere.
8. Die Krankengeschichten der Fälle von binasaler Hemianopsie zeichnen sich durch eine außerordentliche Armut an begleitenden klinischen Symptomen aus.
9. Die binasale Hemianopsie kann einhergehen mit einer binasalen Hemiakinesis pupillaris, wenn der Prozeß sich nicht zu rasch entwickelt. Ophthalmoskopisch kann sich eine Stauungspapille, eine Neuroretinitis oder eine einfache Opticusatrophie vorfinden; ja der Fundus kann sogar völlig unverändert erscheinen.
10. Als Ursache einer binasalen Hemianopsie kommt in erster Linie ein Hirntumor in Betracht, insbesondere ein solcher mit subtentorialem Sitze, der durch Stauung der Ventrikelflüssigkeiten zur Vorbauchung des Bodens des dritten Ventrikels führt und damit zur Einschnürung der Sehnerven durch die benachbarten Arterien des Circulus Willisii. Als weitere Ursachen kommen in Betracht Gefäßveränderungen am Circulus Willisii, bedingt durch Arteriosklerose, fieberhafte Erkrankungen, Lues und Trauma; insbesondere Aneurysmata, die entweder direkt lokal die Sehnerven schädigen oder indirekt durch Raumverdrängung. Auch bei Tabes dorsalis und Hysterie wurden binasale Gesichtsfeldausfälle gefunden.

*Literatur.*

Die Literatur ist weit zerstreut, und nur dem freundlichen Entgegenkommen einiger Herren Kollegen verdanke ich es, genauere Auskunft über einzelne Fälle erhalten zu haben. So möchte ich es nicht unterlassen, auch an dieser Stelle Sir *I. W. Barret* in Melbourne, Dr. *I. Holth* in Oslo, Dr. *I. Streiff* in Genua, Frl. Dr. *Protopopesco* in Bukarest und Prof. Dr. *Joés Ramon Valdes Anciano* in Habana meinen Dank auszusprechen.

**Literaturverzeichnis.**a) *Fälle von binasaler Tetrant- und Hemianopsie aus zentraler Ursache:*

- <sup>1</sup> *v. Graefe, A.*, Über die Untersuchung des Gesichtsfeldes bei amblyopischen Affektionen. Arch. f. Ophthalmol. **2**, 288. 1856. — <sup>2</sup> *v. Graefe, A.*, Aus einem klinischen Vortrage. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **1**, 3. 1863. — <sup>3</sup> *Engelhardt*, Progressive Amaurose durch Atrophie der Sehnerven. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **3**, 201. 1865. — <sup>4</sup> *Mandelstamm*, Klinische Beobachtungen, Wiesbaden 1866, Bd. 3, S. 73 u. 201. — <sup>5</sup> *Mandelstamm*, Zur Frage über Hemioptie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **13**, 95. 1875. — <sup>6</sup> *Mooren*, Ophthalmiatische Beobachtungen 1867, S. 304. — <sup>7</sup> *Mooren*, Eye Troubles in their Relation to Occipital Disease. International Medical Congress, Washington 1885, Sektion 11, S. 658. — <sup>8</sup> *Schmidt und Wegener*, Ähnlichkeit der Neuroretinitis bei Hirntumor und Morbus Brightii. Arch. f. Ophthalmol. **15**, 253. 1869. — <sup>9</sup> *Daae*, Hemiopti. Det 6. Tilfaelde i samme Sklaegt. Norsk Magazin f. laegevidenskaben 1869, S. 615. — <sup>10</sup> *Knapp, Herman*, Hemioptic and sector like defects in the visual field and their connection with diseases of the heart and brain. Arch. of Scient. and Pract. Med. **1**, 304—308. 1873. — <sup>11</sup> *Schweigger*, Hemioptie und Sehnervenleiden. Arch. f. Ophthalmol. **22**, 320. 1876. — <sup>12</sup> *Reich*, Erkrankungen des Sehorgans bei Schußverletzungen des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **17**, 101. 1879. — <sup>13</sup> *Galezowski*, Hemioptie chromatique chez un aphasique. Gaz. des hôp. 1880, S. 171. — <sup>14</sup> *Herschel*, Über Hemianopsia nasalis. Dtsch. med. Wochenschr. **9**, 232. 1883. — <sup>15</sup> *John-Loring, St.*, Case of hemianopsia with peculiar cerebral symptoms. Transact. of the Americ. ophth. soc. 1889, S. 359. — <sup>16</sup> *Anderson*, On a case of symmetrical defect in the lower halves of both fields of vision with right hemiplegia and hemianaesthesia. Ophthalm. Rev. **4**, 225. 1885. — <sup>17</sup> *Lees*, Two cases of hysteria in boys. Lancet 1888, Part 1, S. 1125. — <sup>18</sup> *Gowers*, Manual of Diseases of the Nervous System 1892, Fig. 76. — <sup>19</sup> *Land and Beevor*, Binasal hemianopsia in a case of tabes dorsalis. Transact. of the Americ. ophth. soc. U. K. 1894, S. 246. — <sup>20</sup> *Mitchell und de Schweinitz*, A further study of hysterical cases and their fields of vision. Journ. of nerv. a. ment. dis. **19**, 4. 1894. — <sup>21</sup> *Janet-Parinaud*, Un cas d'hémianopsie hystérique. Arch. de neurol. **29**, 337. 1895. — <sup>22</sup> *Eales*, A case of binasal hemianopsia. Ophthalm. Rev. **14**, 203. 1895. — <sup>23</sup> *Ole Bull*, Perimetrie, Bonn 1895, S. 191 u. 195. — <sup>24</sup> *Féré*, Contribution à l'étude de la migraine ophthalmique. Rev. de méd. 1881, S. 635. — <sup>25</sup> *Rakowicz*, Zur Frage über die nasale Hemianopsie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1895. **33**, 431. — <sup>26</sup> *Fridenberg*, A case of binasal hemianopsia following cranean traumatism. N. Y. Eye and Ear Infirmary Reports, **4**, 1. 1896. — <sup>27</sup> *Estridge*, Tumor of the brain with double nasal hemianopsia. Internat. clin. **1**, 176. 1896. — <sup>28</sup> *Hamilton*, The perimetric field of a case of cerebral embolism, causing binasal hemianopsia. Austral. med. gaz. 1897, S. 282. — <sup>29</sup> *Veasey*, Binasal hemianopsia with report of an additional case. Ophthalm. Rec. **6**, 78. 1897. — <sup>30</sup> *de Schweinitz*, Ophthalm. Rec. **6**, 151 u. 171. 1897. — <sup>31</sup> *de Schweinitz*, Ophthalm. Rec. **14**, 93. 1905. — <sup>32</sup> *Hiram Woods*,

Blindness following the intoxicating use of Jamaica Ginger. *Ophthalm. Rec.* **8**, 59. 1899. — <sup>33</sup> *Burnett*, A double nasal hemianopsia following a fall on the head. *Arch. of ophth.* **29**, 1. 1900. — <sup>34</sup> *Shoemaker*, Binasal hemianopsia. *New York med. journ.* **1**, 215. 1905. — <sup>35</sup> *Veasey*, *Ophthalm. Rec.* **14**, 94. 1905. — <sup>36</sup> *Noiczewski*, *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* **39**, 402. 1901. — <sup>37</sup> *Huismans*, Myxoedema infantile. *Münch. med. Wochenschr.* 1906, S. 1042. — <sup>38</sup> *Behr*, Zur topischen Diagnose der Hemianopsie. *Arch. f. Ophthalmol.* **70**, 366. 1909. — <sup>39</sup> *de Laperonne-Cantonnet*, *Neurologie oculaire* 1910, S. 205. — <sup>40</sup> *Bouman*, Über die klinisch-diagnostische Bedeutung der binasalen Hemianopsie. *Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol.* **25**, 387. 1911. — <sup>41</sup> *Rönne*, Ein Fall von Sehnervenatrophie bei Tabes mit einseitiger nasaler Hemianopsie. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* **50**, 452. 1912. — <sup>42</sup> *Cushing* and *Cl. S. Walker*, Distortions of the visual fields in cases of brain tumor; binasal hemianopsia. *Arch. of Ophth.* **41**, 559. 1912. — <sup>43</sup> *Lange*, Zur Kasuistik der Erkrankungen der Hypophysis und deren Umgebung sowie zur Kenntnis der binasalen Hemianopsie. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* **51**, 22. 1913. — <sup>44</sup> *Wilbrand-Sänger*, *Neurologie des Auges* 1913, Bd. 5, S. 497. — <sup>45</sup> *Heed* and *Price*, Binasal hemianopsia occurring in the course of tabetic optic atrophy. *Journ. of the Americ. med. assoc.* **1**, 771. 1914. — <sup>46</sup> *Schwarz*, Ein Fall von mangelhafter Bildung (Hypoplasie) beider Sehnerven. *Arch. f. Ophthalmol.* **90**, 326. 1915. — <sup>47</sup> *Wertheim-Salomonsohn*, Een geval van binasale hemianopsie. *Nederlandsch tijdschr. v. geneesk.*, 1. u. 2. Hälfte 63. 1927. 1919. — <sup>48</sup> *Cramer*, *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* **65**, 419. 1920. — <sup>49</sup> *Christiansen*, Les tumeurs du cerveau 1920, S. 291. — <sup>50</sup> *Bartels*, *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* **67**, 108. 1921. — <sup>51</sup> *Lutz*, Über eine seltene Form von Gesichtsfeldstörung: Beginn als gekreuzte binasale Tetrantanopsie und Übergang in eine Art von heteronymer horizontaler Hemianopsie. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* **66**, 654. 1921. — <sup>52</sup> *di Marzio*, *Sindrome chiasmatica nelle affezioni dell'ipofisi.* *Ann. di ottalmol.* **50**, 193. 1922. — <sup>53</sup> *Bing*, *Gehirn und Auge.* 1923, S. 36. — <sup>54</sup> *Uthhoff*, Über einen Fall von binasaler Hemianopsie. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* **70**, 138. 1923. — <sup>55</sup> *Horniker*, *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* **72**, 767. 1924. — <sup>56</sup> *Cushing*, *Tumeurs du nerf auditif.* 1924, S. 109. — <sup>57</sup> *Hessberg*, Ein weiterer Fall von binasaler Hemianopsie. *Zeitschr. f. Augenheilk.* **55**, 51. 1925. — <sup>58</sup> *Protopopesco*, *Ann. d'oculist.* **162**, 628. 1925. — <sup>59</sup> *Feigenbaum*, Binasale Hemianopsie. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* **77**, 517. 1926. — <sup>60</sup> *Schnabel*, Über temporale Hemianopsie. *Zeitschr. f. Augenheilk.* **13**, 70. 1905. — <sup>61</sup> *Lindemann, Karl*, Bericht über einen Fall von Erblindung durch Einatmen von Nachschwaden von Dynamitsprengung im Grubenbetrieb. *Zeitschr. f. Augenheilk.* **61**, 72. 1927. — <sup>62</sup> *Baas*, *Das Gesichtsfeld*, *Enke* 1896, S. 156/159. — <sup>63</sup> *Treitel*, Über den Wert der Gesichtsfeldmessung mit Pigmenten für die Auffassung der Krankheiten des nervösen Sehapparates. *v. Graefes Arch. f. Ophth.* **25**, Ab. 3, S. 32. 1879.

b) Fälle, die irrtümlicherweise als binasale Hemianopsien aufgeführt werden:

<sup>1</sup> *Tuffier*, Polyurie et hemianopsie d'origine traumatique. (Es handelt sich um eine typische traumatische bitemporale Hemianopsie.) *Rev. de chir.* **4**, 827. 1884. — <sup>2</sup> *Coomes*, Three cases of homonymous hemianopsia complete, one of bitemporal and two of binasal. (Es handelt sich um einen Fehler in der Bezeichnung.) *Louisville med. Monthly* **3**, 283. 1896. — <sup>3</sup> *Casey A. Wood*, Probable tumor of the pituitary body without giantism, but exhibiting a binasal hemiopia. (Es handelt sich um eine typische bitemporale Hemianopsie.) *Ophth. Rec.* **17**, 109. 1908. — <sup>4</sup> *Franchini et Giglioli*, Encore sur l'acromégalie. (Es handelt sich um eine typische bitemporale Hemianopsie.) *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* 1908, Nr. 5. — <sup>5</sup> *Schule-Freund*, Progressiver Blödsinn mit Läh-

mung. (Dieser Fall stand mir im Original nicht zur Verfügung; nach einem Referat handelt es sich um eine monokulare nasale Hemianopsie, mit konzentrischer Einschränkung des anderen Gesichtsfeldes. Es ist wohl möglich, daß es sich um eine richtige binasale Hemianopsie handelt, mit stärkerem Verfall auf dem zweiten Auge.) Sektionsergebnisse bei Geisteskranken. Leipzig 1874, S. 128, Fall 17. —<sup>6</sup> *Perinow*, (Dieser Fall stand mir ebenfalls im Original nicht zur Verfügung; nach einem Referat handelt es sich um eine 32jährige, an Wechselfieber erkrankte Patientin, die nach jedem Fieberanfall eine Hemianopsia interna bekam.) Med. Arch. d. kaukasischen Med. Ges. 1882 (?), Nr. 37. —<sup>7</sup> *Reich* verweist auf 2 Beobachtungen, ähnlich der seinen, die mir ebenfalls im Original nicht zur Verfügung standen: a) *Cohn*, Schußverletzungen des Auges. Erlangen 1872. b) *Demme*, Spezielle Chirurgie der Schußwunden 1874, 2. c) *Niddey*, (?). —<sup>8</sup> Ich konnte weder einen Fall von *Strümpell* auffinden, den *Wertheim-Salomonsohn* erwähnt, noch einen Fall von *Coppez*, den *Heed* und *Price* zitieren.

---