

III.

Aus der Königl. Universitäts-Augenklinik in Breslau.
(Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Uhthoff.)

Anatomische Untersuchung eines Falles von Hypophysistumor.

Von

Dr. **M. Hayashi**-Tokio,
Volontärassistent.

(Hierzu Tafel I.)

~~~~~  
**T**umoren der Hypophysis sind ein im grossen und ganzen seltenes Vorkommnis, wenn auch die Zahl der in der Literatur niedergelegten Fälle in den letzten Jahren, seitdem man besonders auf die hierbei auftretenden interessanten Störungen aufmerksam geworden ist, schon eine recht beträchtliche ist. Die Mitteilung des nachstehenden Falles, über den Herr Geheimrat Uhthoff bereits in der Heidelberger Ophthalmologischen Gesellschaft 1907 ganz kurz berichtet hat, rechtfertigt sich abgesehen von wichtigen klinischen Erscheinungen besonders durch die exakte anatomische Untersuchung, wie sie meines Wissens an dem bisher veröffentlichten Material kaum jemals in gleicher Weise durchgeführt wurde.

#### Krankengeschichte.

Der 16 Jahre alte Knabe W. S. wurde am 14. 2. 1900 wegen einer hochgradigen Sehstörung auf beiden Augen der Breslauer Universitäts-Augenklinik zugeführt. Der Patient litt schon seit 2 Jahren von Zeit zu Zeit an heftigen Kopfschmerzen, die sich seit 14 Tagen noch wesentlich gesteigert hatten. Vor 10 Tagen nun entwickelte sich sehr schnell unter intensiven Kopfschmerzen und Somnolenz eine erhebliche Verschlechterung des Sehvermögens auf beiden Augen, welche auf dem rechten zu völliger Amaurose und auf dem linken zu hochgradiger Amblyopie mit Fingerzählen in 3 m führte, unter unregelmässiger konzentrischer Gesichtsfeldbeschränkung mit vollständiger Aufhebung des Farbensinnes. Die Papillen waren beiderseits atrophisch abgeblasst, besonders in den temporalen Teilen, ein Befund, der in der erst vor kurzem eingetretenen hochgradigen Sehstörung eigentlich nicht seine Erklärung fand, sondern wohl schon weiter zurück zu datieren war. Da Pat. vor einiger Zeit eine Bandwurm-

kur mit Extract. filicis maris durchgemacht hatte und bald darauf die Sehstörung sich rasch entwickelte, so wurde anfangs an die Möglichkeit einer Schädigung des Sehorgans infolge von Filix mas-Vergiftung gedacht.

Im Verlaufe der klinischen Behandlung hob sich das Sehen allmählich auf beiden Augen, so dass die Sehschärfe am 31. 5. 1900 rechts  $\frac{5}{36}$  und links  $\frac{5}{60}$  betrug und Sn 0,6 gelesen wurde. Die Gesichtsfelder zeigten sich jetzt unregelmässig konzentrisch beschränkt mit erhaltenem Farbenperzeptionsvermögen. Das Allgemeinbefinden war dabei relativ gut, wurde nur gelegentlich durch anfallsweise Kopfschmerzen und einmal durch ausgesprochene Neuralgie im Bereich des linken 1. Trigeminusastes gestört. Ein Jahr lang ging es dann mit dem Befinden relativ gut und auch die Sehschärfe hielt sich ungefähr in der alten Höhe. Ende 1901 jedoch traten mehrfach Krampfanfälle mit Bewusstlosigkeit auf, gelegentlich auch mit Schreien und Zuckungen in der linken Gesichtshälfte. Die Sehschärfe war ungefähr dieselbe auf beiden Augen (rechts S. =  $\frac{5}{30}$ , links S. =  $\frac{5}{60}$ ) geblieben, doch zeigten die Gesichtsfelder jetzt den ausgesprochenen Typus der temporalen Hemianopsie.

Die atrophische Verfärbung der Papillen war noch ausgesprochener, wenn auch nicht komplett, die Gefässe stark verengt und zum Teil weisslich eingeseidet.

Wiederum verging ein Jahr bei ziemlich unverändertem Allgemeinbefinden, bis eine weitere Verschlechterung des Zustandes eintrat: Krampfanfälle, Kopfwahl und rechtsseitige Okulomotoriusparese in allen Zweigen. Am 26. 2. 1902 wurde Pat. wieder in die Universitätsaugenklinik aufgenommen. Das Sehen hatte sich besonders auf dem linken Auge sehr verschlechtert, so dass hier nur Handbewegungen in einem exzentrisch nach innen oben gelegenen Teil des Gesichtsfeldes wahrgenommen werden, während rechts die Sehschärfe  $\frac{4}{60}$  betrug bei temporal hemianopischem Gesichtsfeld.

Während des längeren klinischen Aufenthaltes treten epileptiforme und epileptische Anfälle, gelegentlich mit Erbrechen, am meisten in den Vordergrund. Dieselben machen zum Teil den Eindruck hysteroepileptischer Attacken, gehen aber auch zum Teil mit schweren Bewusstseinsstörungen und aufgehobener Pupillarreaktion einher. Die Stimmung ist sehr wechselnd, gelegentlich ist Pat. heiter und aufgeräumt, zu anderer Zeit sehr schlaff und deprimiert. Von Zeit zu Zeit auch isolierte spastische Zuckungen im Bereich des linken Fazialis. Die Störung im Bereich des rechten Okulomotorius ist gewissen Schwankungen unterworfen. Der Gang war jetzt ein sehr unsicherer. Ausgesprochene Steigerung der Sehnenreflexe, Knie-, Patellar- und Achillessehnenreflex, doch kein Klonus, auffallende Dermographie.

Nach einem weiteren Jahr, Januar 1903, wird Pat. abermals aufgenommen. Die eigentümlichen Krampfanfälle haben sich inzwischen oft wiederholt. Das linke Fazialisgebiet befindet sich dauernd in einem leichten Kontrakturstadium. Es kann eine Affektion des linken Akustikus festgestellt werden; bisweilen bestand ein Sausen in beiden Ohren. Die direkte Pupillenreaktion ist auf beiden Augen sehr träge. Zeitweise vorübergehend Konvergenzstellung der Augen, ohne nachweisbare Abduzenslähmung. In den End-

stellungen nystagmusartige Zuckungen der Bulbi. Deutliche Abnahme der Intelligenz mit leicht dementem Gesichtsausdruck, zeitweise Somnolenz. Die Röntgenaufnahmen ergaben keinen positiven Befund. Das linke Auge ist jetzt völlig erblindet; das rechte zeigt noch das Bild der äusseren Gesichtsfeldbeschränkung im Sinne der temporalen Hemianopsie.

Seit 1903 stand der Patient nicht mehr in Beobachtung der Klinik, doch berichtete der behandelnde Arzt, Herr Sanitätsrat Dr. Hartmann über die letzte Lebenszeit folgendes: Der Zustand blieb im ganzen unverändert, immer sich wiederholende Krampfanfälle, zunehmende Verblödung, doppelseitige Okulomotoriuslähmung und weiter zunehmende Sehstörung, zeitweise starke Kopfschmerzen und Somnolenz. Doch gab es auch dazwischen noch Perioden, wo Pat. sich eines relativen Wohlbefindens erfreute und auch ziemlich klar war. Im November 1906 trat dann eine Verschlechterung des Zustandes ein; der Kranke hatte zeitweise Cheyne-Stokes'sches Atmen, schlief sehr viel, war nur schwer aus dem Schlaf zu wecken, dann aber wieder relativ klar. Keine Lähmungen der Gesichtsnerven und der Extremitäten; dagegen blieb die doppelseitige Okulomotoriuslähmung sehr ausgesprochen, links stärker als rechts. Das Befinden verschlechterte sich dann weiter. Es trat Fieber bis 39,2° ein; die Somnolenz nahm zu, ebenso das Cheyne-Stokes'sche Atmen. Mehrfache Röntgenaufnahmen gaben keinen sicheren Befund in bezug auf die Schädelbasis, liessen aber am Hinterhauptsbein Folgen von früheren Verletzungen erkennen. Im November 1906 war wegen starker Hirndruckerscheinungen eine osteoplastische Schädelresektion vorgenommen worden. Es zeigte sich dabei am Hinterhauptsbeine eine komplizierte Schädelfraktur infolge einer vor 10 Jahren erlittenen Kopfverletzung. Nach Eröffnung des Schädels wölbte sich die Dura stark gespannt vor, das Gehirn zeigte glatte Gyri und drängte sich stark in die Oeffnung. Die vorgenommene Ventrikelpunktion entleerte unter anfänglich sehr starkem Druck wasserklare Kochsalz- und eiweisshaltige Flüssigkeit (ca.  $\frac{1}{2}$  Liter). Der Puls wurde voll, die Atmung ruhig, tief und regelmässig, doch starb Pat. 12 Stunden nach der Operation im 16. Lebensjahr.

Wachstumsanomalien, sowie akromegalische Erscheinungen sind niemals beobachtet worden. Der Vater teilte noch auf Befragen mit, dass seiner Ansicht nach die Geschlechtsteile im Alter von 12—13 Jahren vielleicht etwas stark ausgebildet waren, doch ging diese Erscheinung später zurück, so dass der Kranke in letzter Zeit selbst darauf zu sprechen kam, „dass alles bei ihm kleiner werde“.

Die Sektion ergab starken Hydrocephalus internus sämtlicher Hirnhöhlen. Es wurde noch mehr als ein Liter jener klaren Flüssigkeit entleert. Ausserdem kam es beim Abheben der Stirnlappen vom Keilbein zur Entleerung einer rotbraunen, etwas dicklichen Flüssigkeit (ca. 100 g) aus einer dort liegenden zystischen Geschwulst, welche alle in der Umgebung liegende Partien der Schädel- und Gehirnbasis deformiert und ausgeweitet hatte. Das Foramen magnum war stark erweitert, der Eingang zum Wirbelkanal verengte sich nach unten birnförmig. Die Gestalt der zystischen Geschwulst hatte sich sehr der Form des Schädels angepasst und entlang der Schädelbasis ausgebreitet. Ferner

bemerkt man bei der makroskopischen Betrachtung die enorme Deformation der basalen Hirnteile, besonders auch des Pons und der vor ihm liegenden Gebiete, die vollständig platt gedrückt waren und ihr ursprüngliches Aussehen vollkommen verloren hatten. Die Medulla oblongata war in ihrem oberen Teile etwas komprimiert, breit, kurz; die Oliven und Pyramiden erschienen von oben her zusammengeschoben.

Mikroskopischer Befund des Tumors (siehe mikroskopische Zeichnung bei Uthhoff, Heidelberger Bericht. 1908. Tafel VII).

Es handelt sich in unserem Falle um einen basalen Hirntumor, bei welchem Metastasen nicht gefunden werden konnten. Der mikroskopische Bau des Tumors zeigte, dass auch seine feinere Struktur im ganzen und grossen mit der des Vorderlappens der Hypophysis übereinstimmte. Die in den erweiterten Drüsenschläuchen vorhandenen Massen haben meist ein homogenes strukturloses Aussehen, die bei Kombination von Hämatoxylin und Eosin sich schwach rot färben. In ihnen findet man bisweilen feine, fibrinöse Fasern und auch hin und wieder blasige Zellen mit einem geschrumpften Kerne und einem fein granulierten Protoplasma. Hin und wieder sieht man auch mit Hämatoxylin sich intensiv blau färbende Verkalkungen.

Das Septensystem besteht aus einem zellarmen, jedoch recht gefässreichen bindegewebigen Stroma, das nach den Hohlräumen zu eine schöne hohe Zylinderepithelienlage trägt. An manchen Stellen ist reichliches schwarzes Pigment angehäuft.

Histologische Untersuchung der basalen Hirnteile. (Ein makroskopisches Uebersichtsbild findet sich bei Uthhoff, Heidelberger Bericht. 1908. Tafel VI.)

Wir haben für die mikroskopische Untersuchung den basalen Hirnteil, vom unteren Ende der Olive an aufwärts bis zum Mittelhirn hin verwertet. Chiasma, Tractus, Optici und deren Umgebung waren in der Geschwulst so vollkommen aufgegangen, dass eine Trennung nicht mehr durchführbar war.

Der Hirnstamm wurde nach Fixierung und Härtung in frontale Schnitte zerlegt, dann in Zelloidin eingebettet und die Schnittserien nach der Weigert-schen und Palschen Methode gefärbt.

Im einzelnen ergab sich folgendes:

Nr. 1. Querschnitte aus der Höhe des unteren Drittels der Olive zeigen eine leichte Abplattung von oben nach unten, lassen aber sonst in ihrem Faseraufbau und in der Gestalt der Nervenkerne Abweichungen nicht erkennen. Der Zentralkanal bildet in den unteren Schnitten eine schmale Spalte; weiter oben öffnet er sich zur Rautengrube und wird von intaktem Ependym ausgekleidet. Die Fasciculi pyramidales haben in den unteren Schnittebenen normale Gestalt; weiter oben sind sie etwas abgeplattet. Wir finden in ihren quer und schräg getroffenen Nervenfaserbündeln keine pathologischen Veränderungen. Im Nucleus fasciculi cuneati und Nucleus tractus spinalis n. V anscheinend Zellveränderungen (aber kein Zellausfall); die Verhältnisse sind schwer zu beurteilen, weil keine spezifische Färbung angewendet war. Die Hypoglossuskernkerne lassen sich gut erkennen und abgrenzen durch ihre grossen

multipolaren Zellen, durch ihre zahlreichen markhaltigen Nervenfasern, welche in verschiedenster Richtung die Kerne durchsetzen und durch die von ihnen ausgehenden schräg ventral- und lateralwärts sich herabziehenden Wurzelfasern.

I. Fig. No. 2. Die nächsten Schnitte, die ungefähr durch die Mitte und durch das obere Drittel der Olive gehen, zeigen eine noch stärkere Abplattung von vorn nach hinten; sie nehmen statt der normalen Schmetterlingsform fast viereckige Gestalt an; besonders deutlich ist das in der Höhe des oberen Drittels der Olive der Fall. Hier messen die Schnitte ca. 11 mm von vorn nach hinten und ca. 14 mm von einer Seite zur anderen. Beide Hälften sind stark asymmetrisch, die Raphe ist S-förmig gebogen, rechts ragt die Olive weit über die freie Aussenfläche hervor, links scheint sie dagegen nach innen verrückt, so dass die vorhandenen normalen Längsfurchen an ihren Seiten fast ganz verstrichen sind. Stark komprimiert und von oben nach unten abgeplattet sind die beiden Pyramiden. Das Corpus restiforme der rechten Seite ist nach hinten lateralwärts verschoben, zeigt jedoch gleichfalls in seinen Nervenfasern keine Veränderungen. Die graue Substanz unter der Rautengrube ist ebenfalls stark in die Länge gezogen; Sulcus medianus fossae rhomboideae und Alae cinereae sind verstrichen; die Kerne in diesem Gewebe sind nicht grob verändert. Das übrige Gewebe zeigt im wesentlichen ein ähnliches Verhalten, wie wir es vorher gesehen haben, nur scheinen alle einzelnen Teile, Kerne und Faserzüge etwas zusammengedrängt.

II. Fig. No. 3. Schnitte, welche durch das oberste Ende der Olive gehen, und welche die oberen Teile des Recessus lateralis ventriculi IV treffen, zeigen in ihrer äusseren Form die gleiche Abplattung, wie die vorigen; ihre Höhe beträgt in der Mitte ungefähr 9 mm. Die normale Vorwölbung der Pyramiden an der Unterfläche der Medulla oblongata fehlt ganz; die Pyramiden sind dorsalwärts zwischen die oberen Pole der Oliven eingekleilt; diese Abflachung ist links noch stärker als rechts. Dabei lassen sich an den Markfasern der Pyramiden keinerlei krankhafte Veränderungen nachweisen. In dieser Ebene zeigen sich die Brachia pontis bereits im Zusammenhang mit dem Marklager des Kleinhirns, links ist der N. glossopharyngeus in weiter Ausdehnung längsgetroffen, er zeigt normales Verhalten. Das zentrale Höhlengrau ist zu einer dünnen Schicht abgeplattet worden, ihm liegt die Tonsille und Uvula des Kleinhirns dicht auf. Die Ganglienzellen, der Nucleus tractus spinalis nervi trigemini zeigen auch in dieser Schnittebene eine Veränderung, wie schon beschrieben worden ist. Im übrigen keine erkennbaren pathologischen Veränderungen.

No. 4. Schnittebenen durch den unteren Rand des Pons zeigen im wesentlichen ein ähnliches Verhalten. In dieser Schnitthöhe tritt der Nucleus nervi abducentis auf, welche in dem abgeplatteten Höhlengrau in der Nähe des Sulcus medianus fossae rhomboideae sich befindet. Sein stark in die Länge gezogener Kern besteht aus grossen, gut erhaltenen multipolaren Zellen. Ferner sehen wir nach aussen hin einen deutlichen grosszelligen Kern, Nucleus nervi vestibularis lat. im Höhlengrau liegen und neben diesen den Nucleus nervi

vestibularis medialis (Schwalbe), dessen Ganglienzellen ebenfalls normales Aussehen haben. Medianwärts vom Nucleus tractus spinalis nervi V tritt ein weiterer kräftiger grosszelliger Kern auf, der Nucleus nervi facialis, dessen Zellen ebenfalls weder grob verändert, noch an Zahl vermindert ist.

Im Kleinhirn finden sich ausser der Abplattung keine weiteren Abweichungen.

III. Fig. No. 5. Die folgenden Schnitte, die durch den kaudalen Teil der Brücke gehen, zeigen wieder eine ausgesprochene Deformation. Die ganze Brücke ist bedeutend abgeplattet, namentlich die linke Hälfte; die am ventralen Rande verlaufenden Nervenfasernzüge färben sich auffallend schlecht. Hier finden sich auch vereinzelte kleine perivaskuläre frische Blutaustritte. Im allgemeinen ist das Gewebe des Pons komprimiert und seitwärts ausgewichen. Der IV. Ventrikel bildet eine schmale 2 cm breite Lücke; seine obere Wand hilft die mittleren Kleinhirnschenkel bilden, die ihn normalerweise lateralwärts begrenzen. Im zentralen Höhlengrau liegt der intakte Abduzenskern, und von ihm treten Faserbündel im Bogen medianwärts durch die Substantia reticularis und den Lemniscus medialis in normaler Weise. Gleichfalls normales Aussehen haben die beiden Schenkel des N. VII, nur sind sie mit dem ganzen Gewebe stark lateralwärts verschoben.

No. 6. Der Schnitt, der ein wenig weiter zentral liegt, zeigt im wesentlichen nur geringe Abweichungen von den vorher beschriebenen Schnitten. Die Randschicht der Brücke färbt sich gleichfalls schlecht; die in der Tiefe vorhandenen verdichteten quergetroffenen Pyramidenbündel zu beiden Seiten sind gut erhalten und frei von Degeneration.

IV. Fig. No. 7. In den Schnitten, die ungefähr durch den proximalen Teil der Brücke und durch die Austrittsstelle des N. trochlearis dicht unterhalb der unteren Vierhügel, durch die Brachia conjunctiva und durch das Velum medullare ant. gehen, erreicht die Deformation den höchsten Grad. Der Höhendurchmesser der Schnitte beträgt in der Mittellinie 11 mm, ihr Querdurchmesser von links nach rechts 38 mm. Trotz dieser sehr starken Deformierung lassen sich irgendwelche grobe Veränderungen im Faser- und Aufbau und an den Kernen nicht erkennen; nur die ventralsten Querfasern der Brücke zeigen wieder eine geringe Färbung. Der IV. Ventrikel beginnt sich zum Aquaeductus Sylvii zu schliessen. Der im Höhlengrau gelegene Nucleus dorsalis nervi IV ist normal. Die Decke des IV. Ventrikels, die vom Velum medullare ant. gebildet ist, enthält die Decussatio nervorum trochlearium, welche aus intakten Nervenfasern besteht; sonst keine bemerkbare Veränderung.

V. Fig. No. 8. Die nächsten Schnitte führen uns in das Gebiet der oberen Vierhügel und der Pedunculi cerebri. Pes pedunculi und Haube messen zusammen in der Höhe ungefähr 15 mm. Das Gewebe wird nach dorsal- und lateralwärts auseinander gedrückt, sehr ausgedehnt und platt komprimiert; deswegen sind der Sulcus lat. mesencephali und Sulcus und Oculomotorii an der Ventralfläche des Hirnschenkels nicht mehr erkennbar. Bisweilen sehen wir in dem tiefer liegenden Gewebe ödematöse und körnig zerfallene Markhüllen und zwischen den Faserbündeln einige blutleere Gefässe,

die eine homogene strukturlose Beschaffenheit der Wand zeigen. Eine derartige Veränderung ist im linken Hirnschenkel besonders stark ausgesprochen.

Der Ursprungskern des Nervus oculomotorius, der im Bereich des zentralen Höhlengraus unter dem Vierhügel, ventral vom Aquaeductus Sylvii hervortritt, und ebenso seine Wurzelfasern, die zwischen den Bündeln des Fasciculus longitudinalis und durch die Brachia conjunctiva in lateral konvexem Bogen sich ventralwärts ziehen, sind unverändert erhalten; nur ist der Verlauf der Wurzelfasern etwas nach lateralwärts verdrängt worden. Soweit dieselben sich verfolgen lassen, sind sie überall gefärbt; Lichtung oder Schwund lässt sich nirgends nachweisen, nur zeigen sie unmittelbar vor ihrem Austritt eine etwas blasse Farbe.

No. 9. Die letzten Schnitte treffen schon die Austrittsstelle des Nervus oculomotorius. Hier sehen wir im wesentlichen ein ähnliches mikroskopisches Bild wie vorher. In einigen Präparaten tritt schon eine kräftige Faser der Commissura post. in dem Dach des Aquaeductus auf. Ausser dem linken und rechten Nucleus lat. nervi oculomotorii sieht man in dieser Schnittebene noch einen neuen mittleren Kern, Nucleus medialis nervi oculomotorii und dazu kommt noch vor dem rostralen Ende des Nucleus lat., ein kleinzelliger Lateralkern (Edinger-Westphalscher Kern). In der letzteren Kerngruppe finden wir hin und wieder um die Ganglienzellen Gewebslücken; bisweilen zeigen die Zellen teils eine Abrundung, teils eine Schrumpfung mit undeutlichem Kern. Die dorsalwärts des Seitenhauptkerns sich befindlichen Ganglienzellen zeigen auch in einzelnen Zellen dieselben Veränderungen an beiden Seiten. Ueber die Bedeutung dieser Zellbilder lässt sich naturgemäss nichts sagen, da eine feinere spezifische Färbung nicht angewendet werden konnte.

Herrn Prof. Dr. Schröder, Oberarzt in der Nervenklinik spreche ich hier für liebenswürdige Durchsicht der Präparate meinen ergebensten Dank aus.

Eine Schädigung der Sehbahn wird bei einer gewissen Grösse der Hypophysis hervorgerufen. Die Sehstörungen sind fast in allen Fällen hochgradig, gewöhnlich wird ein Auge stärker betroffen, wie auch bei unserem Patienten, und endigen häufig mit ein- oder doppelseitiger Amaurose [Pierre Marie, Rath (34), Oppenheim (30) etc.]. Nach Bartels' (7) neuer Zusammenstellung wurde eine einseitige Erblindung bei 33 pCt. konstatiert; bei 16 pCt. auf beiden Augen. Die Abnahme der Sehkraft geht in der Mehrzahl der Fälle ganz allmählich vor sich. In unserem Falle erstreckt sie sich auf einen Zeitraum von mindestens 8 Jahren. Oft genug leidet das Sehvermögen schon erheblich im frühesten Stadium der Krankheit [Leber (13), Josephsohn (23)], in dem Falle von Henneberg (21) trat die Sehstörung 13 Jahre vor dem Tode ein. In unserem Falle blieb das Sehvermögen, nachdem nach dem ersten Anfall eine erhebliche Besserung eingetreten war, fast 2 Jahre rechts auf  $\frac{5}{30}$ , links auf  $\frac{6}{60}$  unverändert, nachher verschlechterte sich

jedoch dann das Sehen immer mehr, besonders auf dem linken Auge. Berger (8) beobachtete ebenfalls eine schnelle Abnahme und dann wieder eine auffällige Besserung bei seinem Patienten vor der endgiltigen Erblindung. Der Wechsel der Sehstörung während der Erkrankung wird als sehr bemerkenswert hervorgehoben. Rath fand schon dreimal eine vorübergehende Erblindung bei solchen Tumoren. Auch in dem Falle Bartels bestanden ähnliche Verhältnisse bezüglich der Sehstörung: innerhalb 6 Monaten Amaurose des rechten und hochgradige Amblyopie (Finger in  $1\frac{1}{2}$  m) des linken Auges und dann nach 4 Wochen rechts wieder Lichtempfindung und nach 4 Monaten S. r. =  $\frac{1}{10}$ , S. l. =  $\frac{5}{7,5}$ . Nach der Ansicht von Erdheim (12) ist dies merkwürdige Verhalten der Besserung vielleicht auf das Platzen einer grossen Zyste, die dann wie in seinem Fall bei der Sektion ohne Inhalt aufgefunden wird, zurückzuführen. Infolge der Entleerung der Zyste nimmt der Druck aufs Chiasma ab. Auch in unserem Falle fand sich eine grosse Zyste in der Geschwulst und der wechselnde Füllungszustand konnte wohl Schwankungen in dem klinischen Bilde erklären. Berger behauptet, dass gerade der rasche Wechsel von Amaurose und Sehen und die Aenderungen des Gesichtsfeldes zur Diagnostik der Hypophysengeschwülste verwendet werden könnten; da jedoch diese Erscheinung nicht nur bei Hypophysengeschwülsten vorkommt, sondern auch bei anderen Hirngeschwülsten und besonders auch bei der Lues nicht selten ist, deshalb scheint auch mir wie einigen Autoren, dass mit diesem Symptom differentialdiagnostisch nicht allzuviel anzufangen ist. Eine plötzliche Verschlechterung des Sehens kann auch durch Blutung in den Hypophysistumor bedingt sein, wie z. B. in einer Beobachtung Baileys (9), wo plötzliche Erblindung eintrat, und Bartels meint, dass die bei seinem Falle vorhandene Veränderung der Gefässwände in dem Geschwulstgewebe das Auftreten von Blutungen und Oedem hervorrufen könne, wodurch dann Schwankungen der klinischen Erscheinungen erklärt würden; ausserdem muss dabei die Art des Tumors eine Rolle spielen. Rath erklärt den Wechsel der Sehstörung nicht nur bei Hypophysistumoren, sondern auch bei solchen anderer Lokalisation aus dem Schwanken des Hirndrucks. Es werden entweder die Sehnervenzentren temporär komprimirt, oder die pathologisch vermehrte Zerebrospinalflüssigkeit soll in den oberhalb des Chiasma gelegenen Rezessus eindringen — nach Michels Untersuchungen ist dieser Rezessus vorn sackförmig geschlossen und steht nach hinten durch eine zentral gelegene Oeffnung mit dem dritten Ventrikel in freier Kommunikation — und dieser soll dann das Chiasma komprimieren. Mit dem Sinken des Hirndruckes hört dann diese funktionelle Schädigung wieder auf.



Auch bezüglich des Verhaltens der Gesichtsfeldgrenzen ist unser Fall bemerkenswert. Es zeigte sich am Beginn der Krankheit eine unregelmässige konzentrische Einengung, die sich erst im weiteren Verlauf zu einer typischen bitemporalen Hemianopsie ausbildete und gerade diese Tatsache gestattete erst die Rektifizierung der anfänglich falsch gestellten Diagnose. Die Häufigkeit der bitemporalen Hemianopsie bei Hypophysistumoren ist hinlänglich bekannt, doch hebt Bartels auf Grund seiner Zusammenstellungen hervor, dass bitemporale Hemianopsie durchaus nicht etwa, wie vielfach angenommen wird, für die Diagnose der Hypophysengeschwülste eine *Conditio sine qua non* sei. Doch darf man m. E. dabei besonders auch bei einer Statistik auf Grund von Sektionsmaterial nicht vergessen, dass eine bitemporale Hemianopsie, namentlich wenn sie nur das periphere Gesichtsfeld betrifft, leicht übersehen wird und dass andererseits das allzu erhebliche Fortgeschrittensein der Sehstörung die Diagnose der bitemporalen Gesichtsfeldstörung nicht mehr sicher genug gestattet. Eine homonyme Hemianopsie ist demgegenüber etwas sehr Seltenes und ebenso, dass ein einigermaßen grosser Hypophysistumor ganz ohne direkte funktionelle Schädigung der Sehbahn verläuft [z. B. Fall Schönborn (37), walnussgrosser Hypophysistumor, durch welchen der Keilbeinkörper fast zum Schwund gebracht war; der Autor erklärt hier das Fehlen der Sehstörung aus dem vorwiegenden Wachstum des Tumors nach unten].

Ausser der Hemianopsie beobachtet man zentrale Skotome [Pontoppidan (33), Nettleship (29), Josephsohn, Bartels etc.]. Bartels fand ein solches bei 13 pCt. Ausserdem ist in einigen Fällen Ausfall eines Sektors oder ein unregelmässig eingeschränktes Gesichtsfeld beobachtet worden.

Am Augenhintergrund findet man, wie auch bei unserem Patienten, im späteren Stadium in der Regel beiderseitige einfache Atrophie. Nach Bartels' Zusammenstellung bestand eine solche in rund 50 pCt. der Fälle, nur einmal war sie einseitig.

Neuritische Erscheinungen an der Papille wurden bei unserem Fall zu keiner Zeit beobachtet. Die Zahl der in der Literatur niedergelegten Fälle, wo eine Neuritis oder Stauungspapille beschrieben ist, ist recht klein [Williams (47), Bartels, v. Hippel (22) Berger u. a.]. Jedenfalls tritt eine Stauungspapille beim Hypophysistumor relativ sehr viel seltener auf, als bei anderen Tumoren [Rath, Sternberg (38), Oppenheim, Schmidt-Rimpler (40) u. a.] und auch Bartels gibt in seiner neuesten Statistik die Häufigkeit nur mit 15 pCt. (gegenüber ca. 80 bis 90 pCt!).

Ein völlig normaler Papillenbefund wurde nur selten beobachtet

[Yamaguchi (48), Uhthoff (44), Serebrennikowa (41), Schönborn, Steinhaus und Bergman (36)].

Zur Entscheidung der Frage nach dem näheren Zustandekommen der Schädigung der Sehbahn trägt unser Fall nichts bei, da hier das ganze Chiasma in den Tumor aufgegangen war und sich somit nicht angeben lässt, welche Teile zuerst affiziert worden waren. Die erheblichere anfängliche Beteiligung des linken Auges erklärt sich aus einem stärkeren Wachstum des Tumors nach der linken Seite hin mit stärkerer Schädigung des linken Optikus.

Von sonstigen Augensymptomen beim Hypophysistumor sind häufig einseitige [v. Hippel, Bassoe (6), Hosch (20), Steinhaus und Bergman, Yamaguchi] oder doppelseitige [Rath, Pechkranz (32)] Paresen resp. Lähmungen des Okulomotorius, wie sie auch bei unserem Patienten beobachtet wurden, während demgegenüber sehr selten der Abduzens affiziert wird [Grünwald (18), Pontoppidan].

Ofters kommt es auch zu einem Ausserwärtsschielen eines Auges infolge seiner Erblindung [Götzl und Erdheim (7), Bartels]. Bei unserem Patienten bestand ausserdem eine auffallende Konvergenzschwäche, bezüglich deren Uhthoff (43) die Vermutung ausspricht, dass wohl durch das Hineinwuchern der Geschwulst in den IV. Ventrikel eine Läsion des Konvergenzzentrums hervorgerufen sein könnte.

Nach meinen Befunden erscheint es am wahrscheinlichsten, dass die Augenbewegungsstörungen meist direkt durch die vergrösserte Hypophysis oder die Geschwülste in der Hypophysisgegend bedingt werden, indem durch direkte Kompression die betreffenden Nervenstämmе funktionsunfähig werden. Insbesondere wird hier der Okulomotorius wegen seiner exponierten Lage besonders früh beteiligt; dabei zeigten sich in den Kernen und in den Wurzelfasern bei unserem Falle keine ausgesprochenen Veränderungen trotz der erheblichen äusseren Schädigung. Nur in den kleinzelligen Lateralkernen der Okulomotoriuskerngruppe fand sich ein etwas abnormes Gefüge in den Ganglienzellen, doch lässt sich über die Zellbilder nichts Sicheres sagen, da eine spezifische Färbung nicht angewendet werden konnte.

Bei unserem Patienten bestanden nystagmusartige Zuckungen in den Endstellungen. Diese Erscheinung ist bei Hypophysistumoren als selten anzusehen; nur einmal berichten Steinhaus und Bergman von einem eigentlichen Nystagmus, der sich hier wohl durch den auf das Kleinhirn direkt vom Tumor ausgeübten Druck oder auch aus dem Hydrozephalus erklären liesse.

Die zeitweise vorübergehende Konvergenzstellung der Augen ohne nachweisbare Abduzenslähmung könnte man wohl auf eine gewisse

Reizung des Konvergenzzentrums durch den direkten Druck zurückführen, doch fehlt in dieser Beziehung ein exakter Beweis.

Bezüglich der Pupillarreaktion bei Hypophysisgeschwülsten wurden genaue Beobachtungen nur von einigen wenigen Autoren angestellt. Einfache amaurotische Starre ist häufiger mitgeteilt worden [Bassoe, Köster (25), Burr und Riesmann (5), Bartels]. Josephsohn u. A. haben eine deutliche hemianopische Reaktion beobachtet. Berger sah ein merkwürdiges Verhalten der Pupillarreaktion, indem bei vorübergehender Amaurose mit direkter Lichtstarre die Konvergenzreaktion erhalten blieb. Bartels beobachtete, dass die Pupille selbst nach genügender Adaptation bei Tageslicht trotz scheinbaren Intaktseins des Okulomotorius stets sehr weit war, während das Sehvermögen auf diesem Auge sogar noch  $\frac{1}{3}$  betrug, und dass zu dieser Zeit die Reaktion verhältnismässig langsam erfolgte; auf dem stark amblyopischen Auge war die Pupillenweite von Beginn der Erkrankung an nicht auffallend verändert. Bei unserem Falle war während eigentümlicher epileptischer Anfälle die Pupillarreaktion aufgehoben, sonst reagierten zeitweise die Pupillen sehr wenig auf Licht. Genaue Untersuchungen liegen leider nicht vor.

An anderen Hirnnerven waren bei unserem Patienten keine stärkeren Störungen zu beobachten; erwähnenswert ist nur noch die ausgesprochene Neuralgie im Bereich des 1. Trigeminusastes der linken Seite. In der Literatur ist eine Alteration des Trigeminus öfters beschrieben, teils als Reizung [Castagnetta, Bartels, Soca (35) u. A.], teils als Anästhesie [Bruns (4), Bassoe, Hirschl (19), Weil (24)]. In Bendas Fall (3) war sogar die Resektion des Ganglion Gasseri wegen der Neuralgie ausgeführt worden. Auch in Bartels' Fall bestanden ziehende Schmerzen, die von den Augen bis in den Nacken gingen. Die Alteration des Trigeminus ist wohl nach meinen Befunden auf eine direkte Reizung oder Läsion der basalen Nervenstämmen zu beziehen. In unserem Falle fand sich ferner im späteren Stadium ein dauernder leichter Kontraktionszustand des linken Fazialisgebietes. Steinhaus und Bergman sahen auch einen völlig gelähmten Mundfazialis der rechten Seite.

Ohrensausen, wie es bei unserem Patienten bestand, wurde bisher wenig beobachtet (v. Hippel, Bruns, Yamaguchi, Bartels), ebenso auch nicht die bei unserem Patienten aufgetretene Gehörsabnahme (Steinhaus und Bergman), die besonders die linke Seite betraf. Ob diese Erscheinung durch eine Änderung des Drucks im Labyrinth infolge des erhöhten intrakraniellen Druckes oder durch direkte Affektion der Nervenstämmen bedingt ist, lässt sich schwer entscheiden.

Sensibilitätsstörungen bestanden nicht bei unserem Patienten. In der Literatur ist vereinzelt beschrieben ein Ziehen in den Beinen [Rath,

Treutlein (42), Bartels], das in den Fällen von Yamaguchi und v. Hippel in den Unterschenkel lokalisiert wurde; Anästhesie ist selten.

Von Motilitätsstörungen bestanden bei unserem Patienten nur eine ausgesprochene Schwäche in den Beinen, wie sie auch Petrina (31) und Rath bei ihren Patienten beobachtet haben; die Sehnenreflexe waren dabei deutlich gesteigert. Ganz selten findet man Ataxie beschrieben [Henneberg, Lawrence (14), Steinhaus und Bergman, Benda] und Zuckungen (Pontoppidan). Nur einmal wurde eine Hemiplegia alternans bei Infundibulum-Geschwulst (?) von Steinhaus und Bergman beobachtet. Solche Symptome erklären sich wohl durch Druck auf die Pyramidenbahnen, die Ponsgegend und die Hirnschenkel.

Es ist dabei jedoch sehr merkwürdig, dass bei unserem Patienten, trotz der ausserordentlichen pathologisch-anatomischen Veränderungen an der Gehirnbasis, die klinischen Störungen verhältnismässig geringfügig waren; Veränderungen, bei denen man erstaunt ist, dass der Patient damit überhaupt noch so lange leben konnte.

Wir haben in diesem Falle wieder einen Beweis dafür, wieviel die Gehirnsubstanz äusseren Insulten zu widerstehen vermag, wenn ihr nur die nötige Zeit gelassen wird, sich den veränderten Raumverhältnissen zu adaptieren. Es sei bemerkt, dass nach meinen Befunden nicht immer genau entschieden werden kann, ob ein bestimmtes Symptom auf Rechnung der Erhöhung des allgemeinen Hirndrucks zu setzen ist, oder ob eine direkte Einwirkung des Tumors auf die betreffenden Hirnteile anzunehmen ist. Unser Fall bestätigt die Meinung Rath's, dass Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen eigentlich nicht zum Krankheitsbilde der Hypophysistumoren gehören und dass ihnen keine irgendwie wesentlich diagnostische Bedeutung zuerteilt werden darf.

Von allgemeinen Hirnsymptomen trat bei unserem Patienten zuerst der Kopfschmerz auf; er kommt bei der in Rede stehenden Krankheit sehr oft vor (v. Hippel, Rath, Steinhaus und Bergman, Yamaguchi u. A.). Nur von wenigen Autoren wurde er vermisst (Bartels, Rath und Fuchs). Rath fand Kopfschmerzen in seiner Zusammenstellung bei 81,8 pCt., Bernhardt (10) bei reinen Hypophysentumoren in 80 pCt. und bei Geschwülsten der Hypophysengegend in 70 pCt. Rath betont auch, dass der Kopfschmerz hier am meisten nach dem vorderen Teile des Kopfes verlegt wurde.

Erbrechen trat oft ein, wie auch in den Fällen von Rath, Bartels, Steinhaus und Bergman, dagegen klagte der Patient niemals über Schwindel, wie ihn v. Hippel und Bartels verzeichnen.

Die vorübergehenden Krämpfe sind ihrer Erscheinung nach wohl durch den Hydrozephalus bedingt, wie sie ja auch in v. Hippels Fall

schwanden, nachdem Liquor nach der Nase zu abfloss. Rath verzeichnet epileptiforme Konvulsionen in 12,1 pCt.

Das psychische Verhalten war bei unserem Patienten sehr auffallend, der Gemütszustand wechselte vielfach, im Verlauf trat eine deutliche Abnahme der Intelligenz ein, der Gesichtsausdruck wurde ein leicht dementer. Nach Schuster sind psychische Störungen bei Hypophysengeschwülsten verhältnismässig häufig, sie sollen einen mehr aktiven Charakter zeigen. Bernhardt betont, dass überhaupt neben ausgesprochenen Störungen des Sehvermögens besonders den Alterationen der psychischen Tätigkeit für die Diagnose der in der vorderen Schädelgrube und der Hypophysengegend sich entwickelnden Geschwülste, besondere Beachtung geschenkt werden muss. Wir erklären uns die Entstehung der psychischen Störung aus einer Alteration des benachbarten Stirnlappens.

Bartels hebt hervor, dass der Puls bei Hypophysentumoren von dem sonst bei Hirntumoren beobachteten Verhalten abwich, nämlich ständig beschleunigt war. Nach de Cyons (11) Versuchen scheint wenigstens bei Tieren ein Einfluss der Hypophysis auf den Puls zu bestehen, indessen wurde bei unserem Patienten in dieser Hinsicht etwas Abnormes nicht bemerkt. Ebenso fehlte auch eine Herabsetzung der Temperatur, wie sie von Bartels, Rath und Agotte (1) als charakteristisch angesehen wird. Diabetes insipidus, Polydipsie, Symptome, wie sie speziell bei basalen Tumoren vorkommen, traten niemals auf.

Ein besonderes Interesse bieten seit langem die bei Tumoren der Hypophysis so oft zu beobachtenden Erscheinungen der Akromegalie und besonders auch die sonstigen Wachstumsstörungen, auf die man erst in den letzten Jahren besonders aufmerksam geworden ist: Riesenwuchs, Zwergwuchs, Adipositas universalis [Uhthoff (46), Fröhlich (15), Erdheim, Bartels u. a.]. Uhthoff beobachtete unter ca. 40 Fällen von temporaler Hemianopsie 7 Fälle (mit 3 Sektionen), wo dieselbe mit Wachstumsanomalien verknüpft war, also 18 pCt.: 1 mal Akromegalie, 1 mal Riesenwuchs mit Akromegalie, 1 mal Zwergwuchs, 2 mal Adipositas universalis mit mässigem Riesenwuchs, 1 mal Adipositas universalis mit Zurückbleiben im Körperwachstum; er meint dazu, dass dieser Prozentsatz wohl noch höher ausgefallen wäre, wenn man in früherer Zeit genauer auf die Frage der allgemein trophischen Störungen bei temporaler Hemianopsie geachtet hätte. Uhthoff u. a. sind durchaus geneigt, die Allgemeinstörung mit der Hypophysiserkrankung in direkte Beziehung zu setzen, wenn auch einige Autoren [Erdheim, Selke (39) Bartels] auf einem anderen Standpunkt stehen. Für unseren Fall ist es nun sehr hervorzuheben, dass derartige Erscheinungen überhaupt nie-

mals aufgetreten sind, trotz des Auftretens der Geschwulst in früher Jugend (etwa wohl im 8. Lebensjahr), trotz ihres langen Bestehens und trotz der grossen Ausdehnung mit völliger Zerstörung der Hypophysis. Analoge Beobachtungen sind die Fälle von Sternberg (38), Steinhäus und Bergman, Josephsohn, Kallariti (26).

Schliesslich verdienen noch Erwähnung die bei Hypophysisaffektionen beobachteten Störungen der Geschlechtsfunktionen, Amenorrhoe und Impotenz [Axenfeld (2), Yamaguchi, Müller (28), Mendel (27) u. a.]; bei unserem Patienten war etwas derartiges wenigstens nicht sicher festzustellen.

Ueber ein eventuelles Abhängigkeitsverhältnis der Hypophysiserkrankung von einer Affektion der Schilddrüse ergab die klinische Untersuchung keine sicheren Anhaltspunkte.

An dieser Stelle sei es mir auch erlaubt, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Uhthoff für die freundliche Ueberlassung des interessanten Falles, sowie für sein förderndes Interesse, und Herrn Privatdozent Dr. Lenz für seine gütige Unterstützung meinen wärmsten Dank zu sagen.

### Literatur.

1. Agotte, Diagnostic précoce du myxoedème congénital. Arch. de méd. des enfants. VI. 1903. No. 9.
2. Axenfeld, siehe Yamaguchi.
3. Benda, Zwei Fälle von Cholesteatom des Gehirns. Berl. klin. Wochenschrift. 1897. S. 167.
4. Bruns, Versammlung der Irrenärzte Niedersachsens etc. Hannover 1905. Ref. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 537.
5. Burr und Riesmann, Report of a case of tumor of the hypophysis without acromegaly. The journ. of nerv. and ment. dis. 1899. p. 20.
6. Bassoe, Gigantism and leontiasis ossea etc. Ibidem. October 1903.
7. Bartels, Ueber Plattenepithelgeschwülste der Hypophysengegend (des Infundibulums). Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XVI. S. 407—530.
8. Berger, A., Ein Fall von Tumor der Hypophysengegend. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 54. H. 5 u. 6.
9. Bailey, Pathological report of a case of acromegaly etc. and of case of hemorrhage into the pituitaria. Philadelph. med. journ. April 1898. Ref. Zentralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. 1901. S. 303.
10. Bernhardt, Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Gehirngeschwülste. Berlin 1881.
11. de Cyon, Die Verrichtungen der Hypophyse. Pflügers Archiv. Bd. 72. S. 635. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1899.
12. Erdheim, Zur normalen und pathol. Histologie der Glandula thyreoidea, parathyreoidea und Hypophysis. Zieglers Beitr. Bd. 33. H. 3. S. 158.

13. Leber, siehe Wollenberg, Ein Fall von Hirntumor mit Abfluss von Zerebrospinalflüssigkeit. Arch. f. Psych. Bd. 31. S. 206.
14. Lawrence, Zit. bei Wilbrand; Sänger, l. c., cfr. S. 118.
15. Fröhlich, Ein Fall von Tumor der Hypophysis ohne Akromegalie. Wiener klin. Rundschau. 1901.
16. Fuchs, Zur Frühdiagnose der Hypophysistumoren. Ebendas. 1903. S. 151 und 1905. S. 366.
17. Götzl und Erdheim, Zur Kasuistik der trophischen Störungen bei Hirntumoren. Zeitschr. f. Heilk. 1905.
18. Grünwald, Pseudobulbärparalyse. Sarkom des Keilbeinkörpers. Münch. med. Wochenschr. 1895. No. 22.
19. Hirschl, Tumor der mittleren Schädelgrube. Wiener klin. Wochenschr. 1899. No. 10.
20. Hosch, Totale Lähmung sämtlicher Augennerven. Arch. f. Augenheilk. Bd. 28. S. 311.
21. Henneberg, Hirntumor und Taboparalyse. Neurol. Zentralbl. 1902. S. 518.
22. v. Hippel, Ein Beitrag zur Kasuistik der Hypophysistumoren. Virchows Archiv. Bd. 126. S. 124.
23. Josephsohn, Studier öfver akromegalie och hypophysistumörer. Stockholm 1903. Ref. Neurol. Zentralbl. 1904. S. 727.
24. Königshöfer und Weil, Tumor cerebri. Ophth. Klinik. 1898. No. 10.
25. Köster, Hypophysistumör utan symptom of akromegalie. Hygiea. 1902.
26. Kallariti, Hypophysistumoren ohne Akromegalie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 28.
27. Mendel, Demonstration eines anatomischen Befundes bei Akromegalie. Münch. med. Wochenschr. 1899. S. 1751.
28. Müller, Eduard, Ueber die Beeinflussung der Menstruation durch zentrale Herderkrankungen. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 790.
29. Nettleship, Central amblyopia as an early symptom in tumor at the chiasma. Ophthalm. review. Jan. 1883.
30. Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. 1902.
31. Petrina, Klinische Beiträge zur Lokalisation von Gehirntumoren. Prag 1877. Zit. bei Fröhlich.
32. Pechkranz, Zur Kasuistik der Hypophysistumoren. Neurol. Zentralbl. 1899. S. 203.
33. Pontoppidan, Ein Fall von bitemporalen hemianopischen Skotomen. Hosp. Tid. 1897. S. 1137.
34. Rath, Beitrag zur Symptomenlehre der Geschwülste der Hypophysis cerebri. Gräfes Arch. Bd. 34. H. 4. S. 81.
35. Soca, Sur un cas de sommeil etc. per tumeur de l'hypophyse. Gaz. hebdomadaire de médecine et de chirurgie. 1900. No. 43.
36. Steinhaus u. Bergman, Zur Kenntnis der Geschwülste der Hypophysis und Hypophysisgegend. Virchows Archiv f. pathol. Anat. Bd. 188. 1907.
37. Schönborn, Ueber Akromegalie. Zieglers Beitr. 1905. 7. Suppl. S. 468.
38. Sternberg, Akromegalie. Nothnagels spezielle Pathol. u. Ther. Bd. 7.

39. Selke, Ueber ein epitheliales Papillom des Gehirns. Inaug.-Diss. Königsberg 1891.
40. Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Erkrankungen. Wien 1905.
41. Serebrennikowa, Ein Fall von Amaurose infolge eines Gumma an der Gehirnbasis. Westnik ophth. 1895. X. p. 437.
42. Treutlein, Ueber Cysticercus racemosus an der Gehirnbasis. Münch. med. Wochenschr. S. 1427.
43. Uhthoff, Ein Beitrag zu den Sehstörungen bei Zwergwuchs und Riesenwuchs. Berl. klin. Wochenschr. 1897. No. 22ff.
44. Derselbe, Ein Beitrag zu den selteneren Formen der Sehstörungen bei intrakraniellen Erkrankungen. Deutsche med. Wochenschr. 1898. No. 9 u. 11.
45. Derselbe, Trophische Störungen bei bitemporaler Hemianopsie. Vortrag, gehalten in der med. Sektion d. schles. Ges. f. vaterl. Kultur. Literatur ref. von Dr. Paul, Berl. Klin. 1905.
46. Derselbe, Beitrag zu den Wachstumsanomalien bei der temporalen Hemianopsie resp. den Hypophysisaffektionen. Heidelberger ophth. Ges. 1908.
47. Williams, Neuritis recurring after atrophy of both optic nerves in a case of braintumor. Boston med. and surg. journ. Mai 1901.
48. Yamaguchi, Ein Beitrag zur Pathologie des Sehnerven. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. Beilageheft. S. 180.