

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik München  
[Vorstand: Geh.-Rat Prof. Dr. O. Bumke].)

## Über binasale Hemianopsie.

Von

Dr. Georg Vlavianos, Athen.

Mit 11 Textabbildungen.

(Eingegangen am 8. April 1932.)

Da Fälle von binasaler Hemianopsie große Seltenheiten sind, möchte ich hier einen neu beobachteten Fall zur Kenntnis bringen. Bevor ich näher auf die Beschreibung eingehe, sei über die bisherige Literatur kurz berichtet.

1873 bringt *Knapp* den klinischen und pathologisch-anatomischen Befund eines Falles mit binasaler Hemianopsie, die durch Druck der beiden atheromatös veränderten Arteriae corporis callosi hervorgerufen wurde.

*Ole Bull* (1895) berichtet über einen Fall von binasaler Hemianopsie mit Einschränkung auch der temporalen Hälfte des Sehfeldes, bei dem „ophthalmoskopisch sich reine Atrophie auf beiden Seiten fand“. Die Sektion ergab „in Cavitas cranii“ makroskopisch nichts Pathologisches. Histologisch war das Balkenwerk peripherisch besonders auf der temporalen Seite beider Sehnerven fast vollkommen degeneriert. Von sämtlichen Fasern war das papillomaculäre Bündel am besten erhalten, am weitesten vorgeschritten war die Degeneration am Tractus.

Einen sicheren Fall von binasaler Hemianopsie mit temporaler Gesichtsfeld-einengung bei Stauungspapille und Herabsetzung des Visus teilt *Boumann* im Jahre 1909 mit. Es fand sich bei der Sektion ein nußgroßes teleangiektatisches Sarkom im linken Seitenventrikel, das den größten Teil des Ventrikels ausfüllte, außerdem eine starke Erweiterung durch eine blutig gefärbte Flüssigkeit. Er findet auf Grund genauer histologischer Studien, daß durch die Dehnung des Recessus, nicht durch den Tumor selbst, der hintere und obere Teil des Chiasmata, wo das ungekreuzte Faserbündel schon eine mehr dorsale Lage einnehme, geschädigt sei. Er betont, daß eine Chiasmaerkrankung, bei der nur die ungekreuzten Fasern zerstört werden, undenkbar ist, da das ungekreuzte Bündel überall dicht von gekreuzten Fasern durchflochten ist, so daß klinisch also eine rein binasale Hemianopsie ohne temporale Gesichtsfeldeinschränkung nicht bestehen kann.

*Behr* (1909) beschreibt einen Fall von binasaler Hemianopsie bei Lues cerebri. Es findet sich eine Einbuchtung an der Oberfläche der linken Chiasmahälfte entsprechend der Arteria cerebri anterior. Sämtliche Gefäßcheiden im Parenchym des Chiasmata zeigen im lateralen Viertel eine hochgradige kleinzellige Infiltration, nur in der Mitte fehlt eine stärkere Gefäßentwicklung. *Behr* ist ebenfalls der Meinung, daß nie eine *reine* binasale Hemianopsie auftritt, sondern stets auch eine temporale

Gesichtsfeldeinengung, die klinisch noch latent ist, vorhanden sein muß. Er gibt an, daß bei entzündlichen Prozessen in der optischen Leitungsbahn als Frühsymptom, zu einer Zeit, wo mit unseren üblichen Untersuchungsmethoden auch nicht die geringsten Störungen in den Gesichtsfeldern nachzuweisen sind, eine Störung der Dunkeladaptation auftritt, die jedoch bei Schädigung der Sehbahn durch Druck nicht vorhanden zu sein braucht.

*Christiansen* (1927) schreibt, es sei zu beachten, daß nicht immer der 3. Ventrikel, sondern auch der Tumor selbst die angrenzenden, homolateralen, nicht gekreuzten Fasern des Opticus drücken kann (nicht gemeint sind die Chiasmatumoren). Es können alle Chiasmasympptome vorhanden sein, so daß man an einem Tumor der Chiasmaregion denkt, auch wenn der Tumor allein an einer ganz anderen Stelle sitzt. „Ce sont les faisceaux optiques plus lateralement situés, les faisceaux plus proches de la tumeur qui sont affectés et qui donnent l'aspect assez exceptionnel d'une hémianopsie nasale.“ Bei den Fällen, bei denen der Tumor nicht am Chiasma sitzt, sind die Chiasmasympptome sekundär, begleitet von einer Steigerung des intrakraniellen Druckes und einem Hydrops des 3. Ventrikels, außerdem findet sich Stauungspapille. Bei gewöhnlicher, auf beiden Augen gleichmäßig vorhandener Stauungspapille nehme die Sehschärfe nicht so schnell ab, wie bei Fällen mit bilateraler Stauungspapille und Hemianopsie. Auch sei die Demarkationslinie zwischen den beiden Gesichtsfeldern gewöhnlich weniger regelmäßig, als bei Tumoren, die in den Chiasmawinkeln sitzen. *Christiansen* berichtet 4 Fälle von extrachiasmatischen Tumoren mit binasaler Hemianopsie oder Hemiachromatopsie, die sich auf der gleichen Seite des Tumorsitzes befinden mit Ausnahme eines Falles.

1929 bringt *Igersheimer* einen Fall von binasaler Hemianopsie (sicherlich auch mit Beteiligung der temporalen Hälfte) bei schwerer Arteriosklerose in Gehirn, Niere und Milz mit Hypertonie (maligne Sklerose). Hier findet sich Schwund der Nervenfasern vor der Lamina cribrosa, den *Igersheimer* pathogenetisch auf eine Störung in der Zirkulation und Ernährung zurückführt.

*Baurmann* (1931) findet in seinem Fall am Sehnerven vor dem Chiasma zwei Eindellungen, die der Arteria cerebri anterior, solche am Tractus, die der Arteria communicans posterior entsprechen. Bei seinem Fall war bei der Sektion, wie es meistens geschieht, nicht auf die Lage der Gefäße geachtet worden, so daß er nachträglich an Hand von Plattenrekonstruktionsmodellen die Verhältnisse wieder darstellen mußte. Es handelt sich um ein vom Balken ausgehendes, zellreiches, weiches Gliom, das mit seiner Hauptmasse auf der linken Seite liegt und sich in den linken Schläfenlappen hinein fortsetzt. Bei der genauen histologischen Prüfung finden sich interessante Einzelheiten. Es sind nicht die ungekreuzten Bahnen isoliert geschädigt, sondern es sind sämtliche Fasern der Chiasmaschenkel mitbetroffen, nur haben die ungekreuzten Fasern einen Vorsprung vor den gekreuzten Fasern. *Baurmann* denkt an die Möglichkeit vielseitiger Schädigung, außer der Arteria cerebri anterior, an die der Carotis interna ev. der Duraduplikatur am Foramen opticum. Die Erklärung, die *Bourmann* seinem Falle gibt, glaubt er, nicht annehmen zu können, da gerade die Bahnen, die an den Recessus grenzen, am wenigsten geschädigt sind.

Bei 3 weiteren Fällen von *Cushing* und *Walker* fanden sich bei der Operation Hirntumoren, und zwar 2 im Kleinhirn und 1 Kleinhirnbrückenwinkeltumor.

Die binasale Hemianopsie ist, wie die Zusammenstellung sämtlicher in der Literatur bekannten Fälle von *Lutz* zeigt, sehr selten. *Lutz* fand in der Literatur 95 Beobachtungen von binasaler Hemianopsie, davon sind jedoch nur 13 zur Autopsie gekommen. Bei diesen 13 Fällen begegnet man als Ursache der binasalen Hemianopsie 10mal Hirntumoren

(davon wieder 4 Ventrikeltumoren) und 2mal einer Gefäßerkrankung. In 17 Fällen bestanden Zeichen von Lokal- und Drucksymptomen, so daß mit Wahrscheinlichkeit ein Tumor angenommen werden konnte. Bei 9 Fällen war ein Trauma, in 6 Fällen eine fieberhafte Erkrankung vorausgegangen, in 5 Fällen fand sich eine Tabes dorsalis, bei den anderen Fällen blieb die Ursache unklar. *Lutz* schreibt: „Als Ursache einer binasalen Hemianopsie kommt in erster Linie Hirntumor in Betracht, insbesondere ein solcher mit subtentorialem Sitze, der durch Stauung der Ventrikelflüssigkeit zur Vorbauchung des Bodens des 3. 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 Raumverdrängungen.“ Ophthalmologisch findet sich nach *Lutz* bei binasaler Hemianopsie Stauungspapille, Neuroretinitis, einfache Opticusatrophie oder auch normaler Fundus, die zentrale Sehschärfe ist in fast allen Fällen hochgradig herabgesetzt. Manchmal ist die Sehfunktion im Bereiche des Gesichtsfeldausfalles nicht völlig erloschen, es besteht, besonders im Beginn, nur ein Verlust der Rotgrünempfindung.

Eigene Beobachtung. A. H., Mädchen, geboren 31. I. 1913. Aufgenommen: 5. 12. 30. Gestorben: 12. 2. 31. Familienanamnese und Entwicklung o. B. Jetzige Erkrankung: Patientin habe seit 4 Monaten nur mit kurzen Unterbrechungen starke Kopfschmerzen, immer an der rechten Stirnseite. Seit 3 Monaten habe sie vorübergehend doppelt gesehen, seit 1 Monat weiteres Nachlassen der Sehkraft und kurzdauernde Schwindelanfälle. Es werde ihr heiß, dann schwarz vor den Augen, sie müsse stehen bleiben, weil sie sonst umfalle. Das Gedächtnis habe sich nicht verschlechtert. Die Angehörigen und der behandelnde Arzt habe zu ihr gesagt, sie sei langsamer geworden, sie spreche auch langsamer. Die Stimmung sei nicht schlechter geworden. Zuletzt sei der Mutter aufgefallen, daß die Tochter links nicht so gut höre, sie bestreite es aber immer, wie sie auch nicht zugeben wollte, daß sie besonders schlecht sehe. Vor 8 Tagen sei angeblich eine Sehnervenentzündung festgestellt worden, seit 5 Tagen fast dauernd sehr starke Kopfschmerzen, besonders am Abend, wieder nur an der rechten Stirnseite. Kein Erbrechen. Appetit, Schlaf gut, Stuhlgang, Wasserlassen i. O.

Befund. 1,59 m großes Mädchen, gesundes Aussehen, guter Ernährungszustand. Tumorfacies. Zunge trocken, gerötet. Tonsillen vergrößert, Klopfempfindlichkeit der rechten Stirnseite, Klopfeschall links verkürzt.

Geruch: keine größeren Störungen.

Leichter Exophthalmus beiderseits, besonders links. Pupillen beiderseits rund, links weiter als rechts. Lichtreaktion beiderseits etwas verlangsamt, aber ziemlich ausgiebig. Reaktion auf Konvergenz rechts prompt, links wenig ausgiebig. Nystagmus beim Blick nach rechts (in Endstellung) mehr als nach links. Unruhige Augenbewegungen bei der Konvergenz, dabei bleibt das linke Auge zurück (Internusparese?). Augenhintergrund (Dr. *Marchesani*): Beiderseitige Stauungspapille, die bereits in Atrophie übergeht; es besteht eine binasale Hemianopsie. Gesichtsfelder s. Abb. 1 u. 2. Kein zentrales Skotom. Das Sehvermögen beträgt mit einem geringen Plusglas rechts 0,4, links 0,2.

Cornealreflex links deutlich abgeschwächt, rechts nur leicht. Nasenkitzelreflex links schwächer als rechts. Schleimhaut der Zunge und Wange links weniger empfindlich als rechts. Würgreflex schwach. Leichte Hypästhesie der linken Gesichtshälfte.

Motorischer Teil o. B.

Stirnrunzeln beiderseits gut. Augenschluß links weniger kräftig und etwas langsamer. Mundast beiderseits gleich innerviert.

An Taubheit grenzende Schwerhörigkeit links. Vestibularis links unerregbar für Dreh- und calorische Reize. Rechts keine Störungen nachweisbar.

Geschmack. Die Reagenzien werden erkannt, links aber nicht so gut wie rechts. Zunge wird gerade vorgestreckt. Schluckakt o. B. Sprache o. B.

Armreflex + rechts = links. Fingerbengereflex + rechts = links. Patellarsehnenreflex ziemlich lebhaft, rechts = links. Achillessehnenreflex + rechts = links. Babinski Ø, Oppenheim Ø, Rosolimo Ø, Mendel-Bechterew Ø. Motilität.

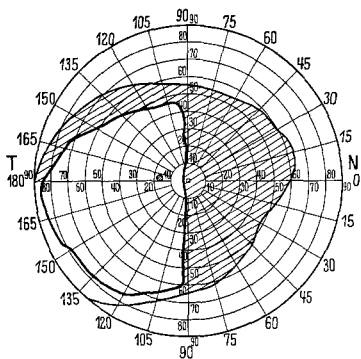


Abb. 1.

Abb. 1. Gesichtsfeld des linken Auges, nasale und temporale Gesichtsfeldeinengung.

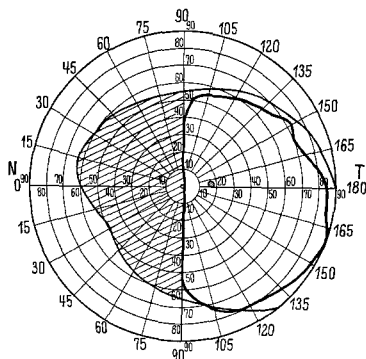


Abb. 2.

Abb. 2. Gesichtsfeld des rechten Auges, nasale Gesichtsfeldeinengung.

Grobe Kraft im rechten Arm etwas geringer als links. Tonus in Armen und Beinen nicht verändert. Unsicherheit bei Zielbewegungen in der linken Hand und leichte Dysmetrie. In der rechten Hand und in beiden Beinen keine derartige Störung. Kein Tremor, keine Ataxie. Beim *Baranyschen* Zeigerversuch Vorbeizeigen mit der linken Hand nach links und rechts. *Adiadochokinese* in der linken Hand. Beim Versuch des *Strümpellschen* Phänomens links auszulösen, hebt sich die Großzehe rechts, beim Versuch rechts, heben sich beide großen Zehen. Keine Apraxie. Sensibilität: Ganz leichte Herabsetzung der Berührungsempfindung am linken Arm und linken Bein (?). Sonst o. B. Gang: o. B.

Bauchdeckenreflexe rechts eine Spur schwächer.

*Psychisch*: Orientiert, bewußtseinsklar, Auffassung und Konzentration sichtlich etwas verlangsamt und erschwert. In der Darstellung ihrer Beschwerden und der Vorgeschichte ungenau. Nicht besonders intelligent, keine deutliche Merkstörung. Kindlich, sehr affektilabil, kein rechtes Krankheitsgefühl.

Intern. Außer einer leichten Schilddrüsenvergrößerung nichts Pathologisches festzustellen. Wa.R. und Sachs-Georgi im Blut negativ. Blutbild: 5 504 000 rote Blutkörperchen, 10 050 weiße Blutkörperchen. Leukocyten 50 %, Lymphocyten (klein) 35 %, (groß) 5 %, Mastzellen 1 %, Eosinophile 9 % (!), Hämoglobin 100 %, Stuhl auf Wurmeier Ø.

Die Lungenaufnahme ergibt keinerlei Anhaltspunkte für *Echinococcus*, lediglich einen alten tuberkulösen Primäraffekt. Röntgenaufnahme des Schädels: *Sella turcica* erweitert, tief, Grenzen scharf.

*Verlauf:* 12. 1. 31. Die Facialisparesie links wird deutlicher. Beim Lachen und Sprechen bleibt der linke Mundwinkel stark zurück, während bei der rein willkürlichen Innervation die Störung kaum zu bemerken ist. Subjektiv und objektiv Verschlechterung des Augenbefundes. Visus auf beiden Augen  $\frac{2}{50}$ , desgleichen ist eine stärkere Einschränkung des Gesichtsfeldes zu konstatieren. Erhebliche Gewichtszunahme. Beginn einer Röntgenbestrahlung (Operation abgelehnt).

23. 1. 31. 5. Bestrahlung. Nachlassen der Kopfschmerzen. Keine Beschwerden im Anschluß an die Bestrahlung.

4. 2. 31. Pupillen gleich-mittelweit, Lichtreaktion beiderseits träg, aber ausgiebig. Konvergenzreaktion prompt beiderseits. Augenhintergrund: Stauungspapille und Atrophie rechts gering, links deutlich, stärker als anfangs. Facialis: Links erfolgt der Lidschlag seltener, langsamer, er bleibt oft ganz aus. Lidschluß links schwächer, Lidspalte links etwas weiter. Der linke Mundwinkel hängt in der Ruhelage und beim Sprechen deutlich, weniger beim Lachen. Bei der willkürlichen Innervation ist davon kaum etwas zu sehen. Stirnrunzeln geht links eine Spur schwächer. Kraft jetzt eher im linken Arm etwas vermindert, Tonus nicht verändert, keine Seitenunterschiede. Intentionsataxie beim Fingernasenversuch links, beim Kniehackenversuch nur angedeutet links, Vorbeizeigen nach links mit der linken Hand. Adiadochokinese links (mäßigen Grades). Gang etwas stampfend, kein Abweichen. Die Symptome der hinteren Schädelgrube links sind nicht immer gleich deutlich, überhaupt ist ein starker Wechsel aller Symptome zu verzeichnen. Im übrigen neurologisch unverändert. Psychisch unverändert, kindlich, euphorisch. Körperlich: Größe 1,61 cm. Halsumfang 35,5 cm (Schilddrüse tritt deutlicher hervor). Mammae entschieden größer geworden (Menses im Dezember und Januar ausgeblieben, jetzt wieder gekommen, 1.—4. 2. 31). Striae an den seitlichen Teilen der Gesäßbacken und der Oberschenkel. Keine akromegalen Symptome.

6. 2. 31. Spinalpunktion (nur einige Kubikzentimeter, sehr vorsichtig abgelassen). Liquor klar, Nonne ++,  $\frac{7}{3}$  Zellen. Gesamteiweiß mehr als 2 pro Mille. Serum Wa.R. und Sachs-Georgireaktion Ø.

9. 2. 31. Gestern und heute Nacht gegen den frühen Morgen zu sehr starke Kopfschmerzen und Erbrechen. Nach dem Erbrechen allmählich Besserung der Kopfschmerzen. Kein Druckpuls.

11. 2. 31. Kopfschmerzen anhaltend, auch tagsüber, aber nicht mit der Stärke wie zuletzt. Morgendliches Erbrechen. Die Kranke bleibt jetzt mehr im Bett, ist stiller geworden, schläft öfter am Tag, was sie bis jetzt nie getan hat. Bewußtsein höchstens nur leicht getrübt.

12. 2. 31. Nachmittag starke Zunahme der Kopfschmerzen, an der Stirn und im Nacken. Häufiges Erbrechen. 18 Uhr Zustand rapid verschlechtert, Druckpuls (48 in der Minute) Cheyne-Stokes Atmen, Gesicht abwechselnd blaß und rot, aber nur Wangen und Kinn, während die Stirne eine fahle Blässe zeigt. Facies Hippocratica. Puls ungleich und unregelmäßig. Linke Lidspalte nicht ganz geschlossen. Verstärkter Nystagmus beiderseits, sonst keine Augenmuskelerkrankungen. Lobelin, Kardiazol. 50 ccm 50% Traubenzuckerlösung i. V. Klagen über furchtbare Kopfschmerzen im Nacken, Nervus occipitalis links druckempfindlich (auf Druck Drehbewegung des Kopfes nach links). Andeutung von Nackensteifigkeit. Die Kranke wird schläfrig, sie reagiert aber sehr rasch auf Anruf und antwortet richtig. Auf die Traubenzuckereinspritzung scheinen die Kopfschmerzen etwas geringer geworden zu sein. Atmung etwas regelmäßiger, aber langsam. Der ziemlich rasche Wechsel von Rötung und Blässe im Gesicht ist nach wie vor zu sehen. Babinski links +. 20 Uhr erneute Klagen über äußerst heftige Kopfschmerzen im Nacken. Atmung sehr unregelmäßig und verlangsamt. Wiederholte Lobelingaben. Puls klein, weich, beschleunigt, ungleich. Klagen über pelziges Gefühl in den Händen und Füßen. Pupillen: Lichtreaktion gut, Konvergenz nicht zu prüfen. Nystagmus beiderseits, aber geringer geworden. Periphere Facialis Paresie links (wie früher). Armreflexe

beiderseits lebhaft, Bauchdeckenreflexe +, rechts = links, lebhaft. Patellar-sehnenreflex +, rechts = links. Achillessehnenreflex +, sehr lebhaft, rechts = links. Kein Klonus. Babinski +, rechts = links, Rosolimo, Mendel-Bechterew, Oppenheim Ø. Allgemeine Hypotonie, rechts = links. Sensibilität nicht genauer zu prüfen, anscheinend kein größerer Ausfall. 20 Uhr 30 Min. Die Kranke wälzt sich unruhig auf die Seite, greift mit der linken Hand in die Luft. Auf Anruf reagiert sie, wenn auch langsamer und schwerfälliger als sonst. Leerer Blick. 20 Uhr 50 Min. Das Gesicht wird plötzlich blau, die Atmung setzt aus, das Herz schlägt noch

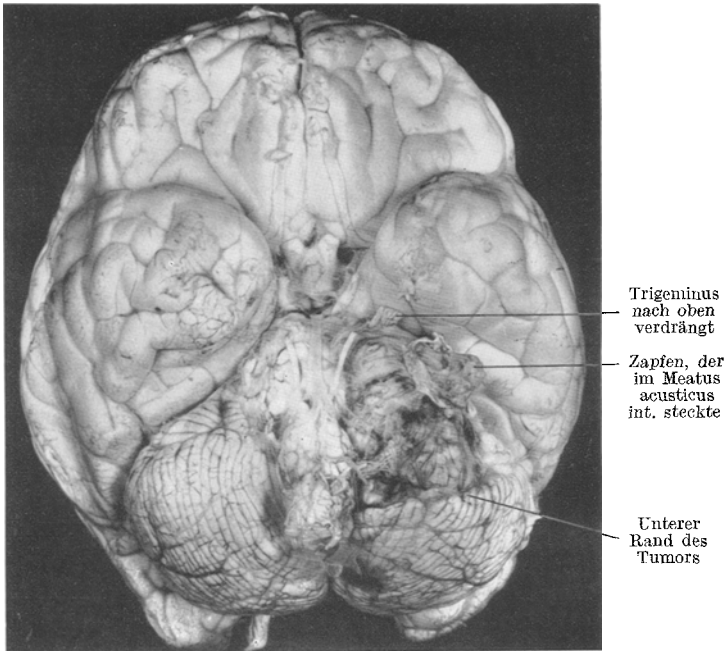


Abb. 3.

mehrere Minuten weiter. Lobelin intravenös erzielt keine Wirkung mehr. Tod an Atmungslähmung.

#### *Klinische Schlußdiagnose.*

1. Tumor in der Gegend des Chiasmas, der von beiden Seiten auf den Opticus drückt.
2. Tumor in der Kleinhirnbrückenwinkelgegend links. *Echinococcus-cysten*?

Auch der Gedanke, die Symptome in ihrer Gesamtheit auf einen einzigen Tumor, nämlich ein Neurinom des Kleinhirnbrückenwinkels, zurückzuführen, wurde bereits klinisch erwogen. Es wurde dabei auch an die Möglichkeit eines Hydrocephalus des 3. Ventrikels gedacht; die Annahme wurde aber wieder fallen gelassen, weil man sich vorstellte, daß ein solcher Hydrocephalus bitemporale und nicht binasale Hemianopsie ergeben müsse.

*Hirnsektion*<sup>1</sup>.

Der Knochen der Kalotte ist dünn und hat kaum Diploe. An der Innenfläche sind die Impressiones digitatae sehr ausgesprochen. Die Dura ist sehr stark injiziert, gespannt und so dünn, daß man das Relief der Windungen sehr deutlich hindurchsieht. Nach Eröffnen der Dura fließt kein Liquor ab, die Oberfläche des Gehirns ist trocken. Die Windungen sind deutlich abgeplattet und die Furchen verstrichen. Die Venen der Konvexität sind stark gefüllt, der Längssinus führt nur

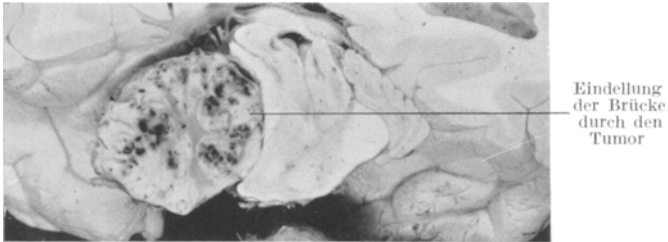


Abb. 4.

wenig Blut. Die Erscheinungen der Hirnschwellung sind auf beiden Seiten sehr ausgesprochen, rechts wohl noch stärker als links. Das Gehirn wird vorsichtig von der Basis abgelöst. Es findet sich ein pfirsichgroßer Tumor im Kleinhirnbrückenwinkel links (Abb. 3). Dieser Tumor kommt mit einem Zapfen aus dem erweiterten

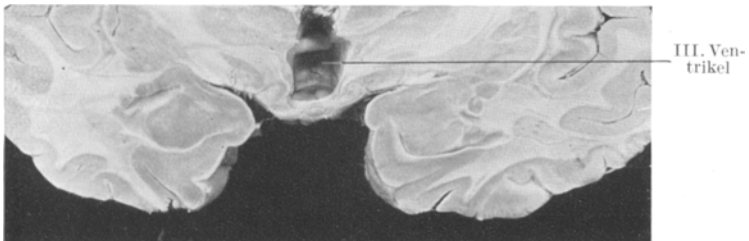


Abb. 5.

Meatus acusticus internus heraus. Der Tumor hat eine höckerige Oberfläche, ist scharf gegen das nervöse Gewebe abgesetzt und fühlt sich hart an. Die Arachnoidea zieht über ihn hinweg. Die Brücke ist hochgradig eingedellt (Abb. 4), ebenso die Medulla oblongata, die außerdem verquollen, d. h. im Querschnitt vergrößert aussieht. Nach Auslösung des Tumors aus seinem Bett erkennt man, daß der Facialis sowohl als der Trigeminus zu ganz dünnen Bändern ausgewalzt und hochgradig verdrängt sind. Der Facialis weicht nach unten, der Trigeminus nach oben aus. Auch die benachbarten Teile des Kleinhirns sind verdrängt und haben unter der Eindellung erheblich gelitten. Ein Horizontalschnitt durch das Gehirn zeigt eine erhebliche Erweiterung der Seitenventrikel und des 3. Ventrikels. Die weichen Häute sind überall zart, nur in der Umgebung des Chiasmata sind sie verstärkt und hier besteht eine lokal vermehrte Ansammlung von Liquor in den subarachnoidalen

<sup>1</sup> Alle anatomischen und histologischen Untersuchungen wurden im Anatomischen Laboratorium der Psychiatrischen Klinik, München gemacht (Leiter: Prof. Dr. Hugo Spatz).

Räumen in der Umgebung des Chiasmas. Der 3. Ventrikel ist in den oberen und besonders in den unteren Anteilen erheblich erweitert (Abb. 5 u. 6), so daß das Infundibulum und der Recessus opticus stark hervortreten. Die Sella ist ausgehöhlt und die Hypophyse liegt in ihrem Grunde sichtlich etwas flach gedrückt. Ein weiterer Tumor wird an der Hirnbasis nicht gefunden.

### *Anatomische Diagnose.*

Acusticusneurinom im Kleinhirnbrückenwinkel links, Erweiterung des 3. Ventrikels.

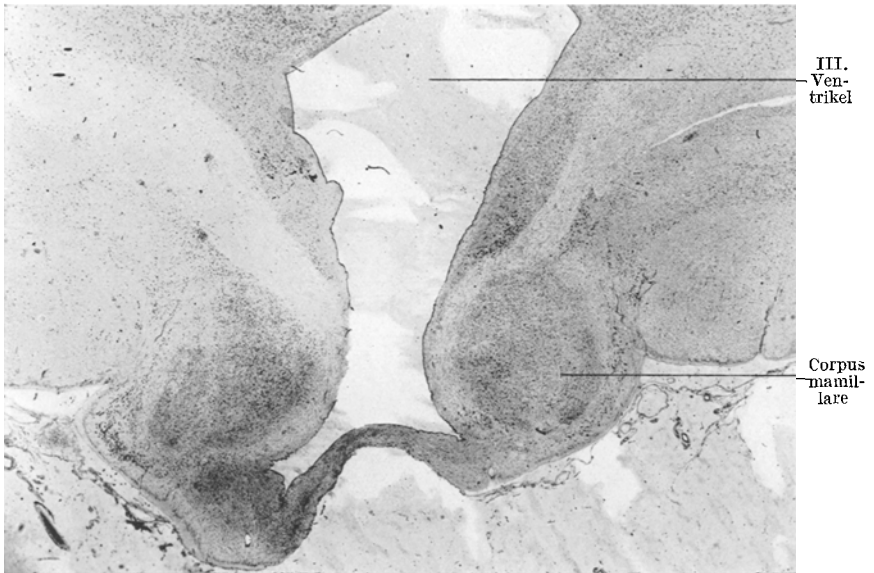


Abb. 6.

### *Histologische Untersuchung.*

In unserem Fall ist auf Schnitten schon makroskopisch die starke Vorwölbung der vorderen oberen Grenze des Recessus des 3. Ventrikels auffallend. Sie ist derartig stark, daß der Recessus bis in den vorderen Winkel des Chiasmas hineinreicht und, wie Abb. 11 zeigt, eine Auseinanderdrängung des Chiasmas von vorn und oben lateralwärts bewirkt.

Eindellungen der Sehnerven (nach *Baurmann*) oder Einschnürungen (*Türk, Knapp*) durch die Gefäße des Circulus Willisii oder durch die Duralfalte am Foramen opticum waren trotz genauer Betrachtung makroskopisch nicht festzustellen, ebenso waren keine Veränderungen an den Gefäßen selbst zu entdecken.

Mikroskopisch ist auf allen Schnitten intraorbital bulbuswärts vom Gefäßeintritt (Abb. 7) und chiasmawärts im linken und rechten Seh-



nerven ventro-lateral und lateral eine Atrophie zu sehen, rechts ist sie außerdem noch dorsolateral ausgeprägt und im ganzen rechten Sehnerv intraorbital deutlicher als links. Der Sehnerv hat hier seine drehrunde Form; das intracanaliculäre Septennetz ist überall, auch an den atrophischen Stellen so gut wie unverändert.

Um die Atrophie besser zu zeigen, bringe ich eine Abb. (8) in stärkerer Vergrößerung, worauf links die Bündel noch markhaltig sind.

Intraorbital gehirnwärts nimmt die Atrophie auf allen Schnitten links und rechts an Intensität zu. Im linken Sehnerven sind die dorso-

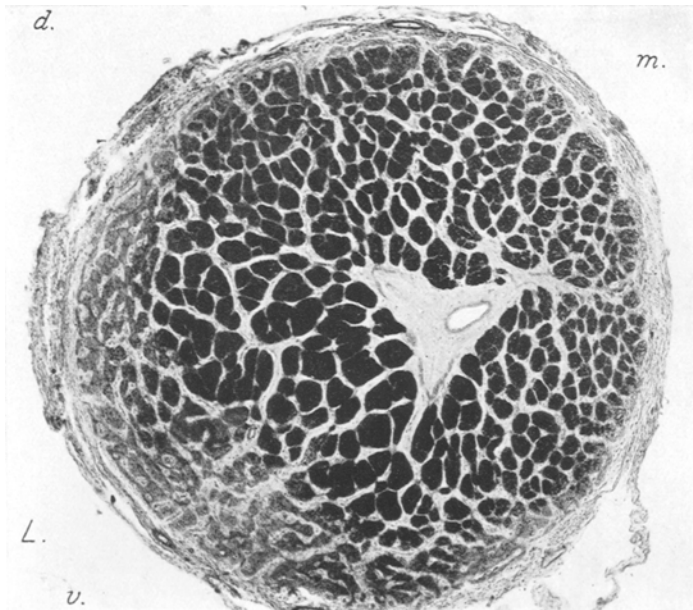


Abb. 7. Linker Sehnerv. Intraorbital, bulbuswärts vom Gefäßeintritt.

lateralen Fasern, im rechten die dorsolateralen und ventrolateralen vom Markscheidenschwund betroffen (Abb. 9 u. 10).

Im intrakraniellen Teil ist die querovale Form des Opticus nicht wesentlich verändert. Am rechten Sehnerv findet sich jedoch eine Abflachung der ganzen dorsalen Fläche. Es findet sich, rechts auf allen Schnitten viel deutlicher als links, eine totale Randatrophie und in den dorsolateralen Partien entsprechend der Lage der ungekreuzten Bündel ein ausgeprägter Markfaserschwund, der sich aber auch in dem dorso-medialen Teil zeigt. Von der dorsolateralen Stelle greift die Atrophie nach der Mitte zu über und wendet sich in einem Bogen der Pialleiste zu, die selbst gut erhalten ist. Während bis jetzt die Zentralbündel, die nach *Wilbrand* und *Saenger* am ehesten dem papillomaculären Bündel

entsprechen, gut gefärbt waren, sind sie in der Nähe des Chiasmas auf Schnitten durch den rechten Sehnerv an der Atrophie auch beteiligt.

Das Chiasma selbst zeigt mikroskopisch auch die Auseinanderdrängung seiner Schenkel durch die beiden Recessi, außerdem eine Einbuchtung, die dem erweiterten hinteren unteren Recessus entspricht (Abb. 11).

An dieser Stelle und am vorderen linken Winkel des Chiasmas ist der Markscheidenschwund am stärksten zu sehen, derart, daß er dort das

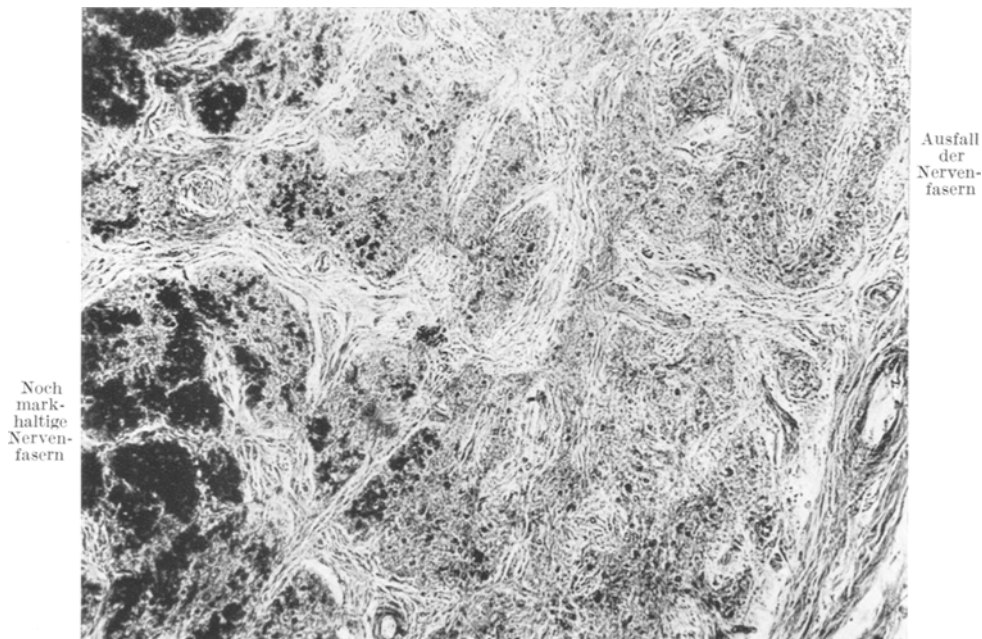


Abb. 8. Nervus opticus links. Vergr. 180 fach.

ganze Chiasma durchsetzt. Ebenfalls ist im vorderen rechten Winkel ein atrophisches Feld auffällig, das sich median- und lateralwärts vordrängt. Außerdem ist vor allem links deutlicher als rechts entsprechend der Lage der ungekreuzten Bündel eine atrophische Veränderung festzustellen, die hier jedoch nicht so ausgesprochen wirkt, da gekreuzte Fasern sich an diesen Stellen mit ungekreuzten verflechten. Am besten erhalten ist das Mittelfeld und der rechte hintere Bezirk, auf der rechten Seite ist noch ein Stück der Lamina terminalis zu sehen.

### *Epikrise.*

Anamnese, Befund und Verlauf haben schon klinisch zur Diagnose eines Acousticustumors geführt. Die binasale Hemianopsie, das starke

Längenwachstum und die Gewichtszunahme versuchte man durch die Annahme zu erklären, daß neben dem Acusticustumor noch ein zweiter Tumor in der Hypophysengegend vorhanden sein müsse; mit Rücksicht auf die Eosinophilie wurde an die Möglichkeit eines Echinococcus gedacht. Die Sektion ergab dagegen nur ein typisches Neurinom im Kleinhirnbrückenwinkel mit Hydrocephalus des 3. Ventrikels und stark erweitertem Recessus (s. Abbildungen).

Die hypophysären Erscheinungen sind demnach durch direkten Druck des Hydrocephalus auf die Zentren im Boden des 3. Ventrikels zu erklären.

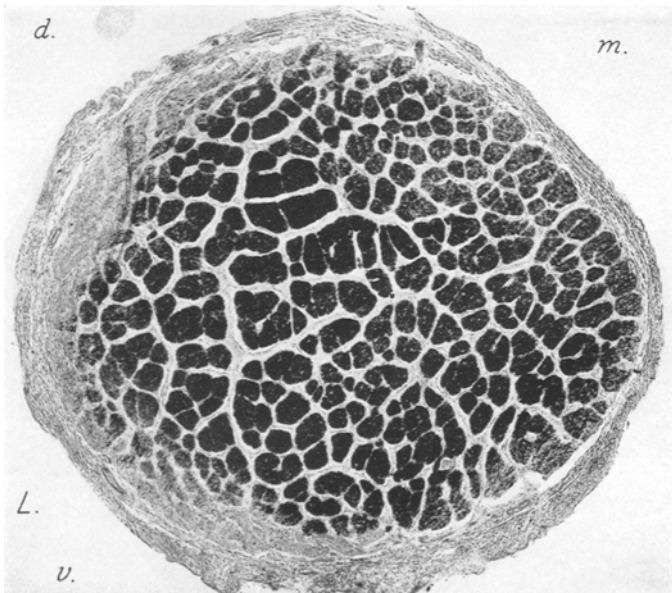


Abb. 9. Nervus opticus links, intraorbital gehirnwärts vom Gefäßeintritt.  
d dorsal, m medial, L Lateral, v ventral.

Eine binasale Hemianopsie war bei einem Acusticusneurinom nicht ohne weiteres zu erwarten, eher war an bitemporale Hemianopsie zu denken. Deshalb soll auf diesen Punkt näher eingegangen werden. *Cushing* beschreibt ein „Gliom“ des Acusticus, das er später bei neuerlicher Durchsicht seiner histologischen Präparate als Neurinom erkannte. Bei diesem Tumor fand sich eine binasale Hemianopsie; sonst ist in der Literatur über das Vorkommen von binasaler Hemianopsie bei Acusticustumoren nichts mitgeteilt.

Unser Fall hat weiterhin gezeigt, daß der hintere, aber ganz besonders der vordere, obere Recessus derart erweitert sein kann, daß letzterer bis in den vorderen Winkel des Chiasmas hineinreicht. Nach *Wilbrand* und *Saenger* ist ein Vorrücken des erweiterten oberen Recessus nur bis

zur Hälfte des Chiasmas bekannt, nur experimentell haben *Arnold*, *Bisiadecki* und *Michel* beim Hund eine Ausbuchtung über den vorderen

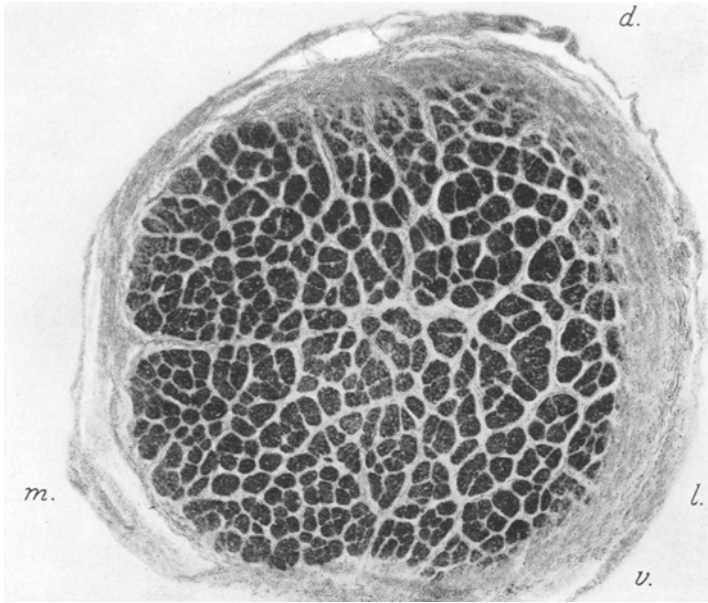


Abb. 10. Nervus opticus rechts, intraorbital gehirnwärts vom Gefäßeintritt.  
d dorsal, m medial, L Lateral, v ventral.

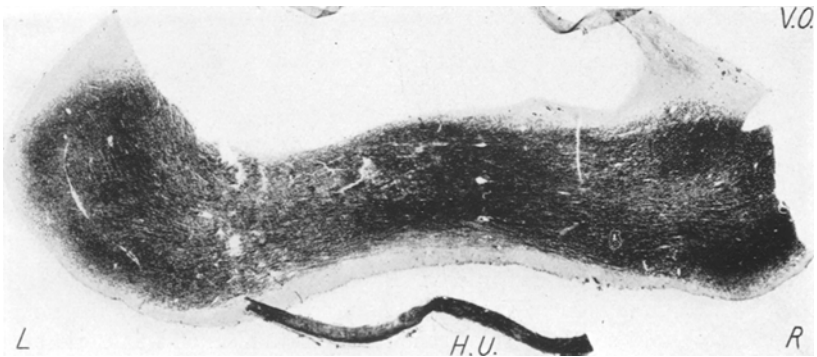


Abb. 11. Vorderer Teil des Chiasmas.  
V O Vorn, oben; L Links; H U Hinten, unten; R Rechts.

Winkel des Chiasmas hinaus bis zur Grenze der Pialeiste im Opticus erzeugen können. In diesem Fall müssen wir mit *Cushing*, *Walker* und *Lutz* die binasale Hemianopsie auf die Weise erklären, daß das durch den erweiterten Recessus opticus plattgedrückte Chiasma und die nach außen

gepreßten Nervi optici gegen die Gefäße des Circulus Willisii gedrängt und dadurch die außenliegenden ungekreuzten Bahnen beschädigt worden sind. *Lutz* sagt: „daß die Gefäße gar nicht sklerotisiert zu sein brauchen, sondern daß es vielmehr wahrscheinlicher ist, 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“. Dabei sind keineswegs immer, wie auch hier, nur die ungekreuzten Fasern getroffen, da in den lateralen Teilen des Chiasmas eine Durchflechtung gekreuzter und ungekreuzter Fasern besteht. Das Fehlen der temporalen Gesichtsfeldeinschränkung des rechten Auges muß man mit *Behr* als klinisch latentes Stadium auffassen.

Zu der Erklärung *Herschels*, daß durch zwei symmetrische Herde, die durch eine Blutung in beiden Hinterhauptslappen bedingt seien, auch eine binasale Hemianopsie entstehen kann, ist folgendes zu sagen: Diese Läsionen müssen, meiner Meinung nach, nicht immer durch Blutungen entstehen, sondern die binasale Hemianopsie kann auch durch symmetrischen Druck des Tentoriums, der Falx cerebri oder des Venensinus auf die zentralen Gebiete im Hinterhauptslappen, die den binasalen Gesichtsfeldern entsprechen, zustande kommen<sup>1</sup>, dies bedarf genauer Untersuchung.

#### Zusammenfassung.

Es wird ein Fall von binasaler Hemianopsie bei einem Acusticustumor mitgeteilt. Die binasale Hemianopsie wird durch die Liquorstauung im 3. Ventrikel und Verwölbung des Recessus opticus und die dadurch hervorgerufene Anpressung des Chiasmas gegen den Circulus Willisii erklärt.

#### Literaturverzeichnis.

*Arnold, Fr.*: Tabulae anatomicae, 1839. — *Baurmann, Max*: Anatomische Untersuchungen eines Falles von binasaler Hemianopsie. Graefes Arch. **126**, H. 1/2, 203 (1931). — *Behr, Cl.*: Der Reflexcharakter der Adaptationsvorgänge, insbesondere der Dunkeladaptation und deren Beziehungen zur topischen Diagnose und zur Hemeralopie, 1910. Graefes Arch. **75**, H. 2, 201. — *Biesiadecki*: 42. Sitzgsber. ksl. Akad. Wiss. Wien 1860. — *Bollack, J. et Hartmann, E.*: Diagnostic et traitement des tumeurs cerebrales. Rev. Neur. (tschech.) **1** (Jg. 35), Nr 6, 949 (1928). — *Boull, Ole*: Perimetrie. Bonn 1895, S. 191. — *Boumann, K.*: Über die klinisch-diagnostische Bedeutung der binasalen Hemianopsie und über den Bau des Chiasma nervorum opticorum beim Menschen. Mschr. Psychiatr. **25**, 387 (1909). — *Burdach*: Zur Fasererkrankung im Chiasma. Graefes Arch. **29 III**, 135 (1883). — *Christiansen*: Les tumeurs du cerveau. 1920, S. 291. — Une forme speciale de l'hemi-anopsie nasale. Acta ophthalm. (Københ.) **5**, 78 (1927). — *Cushing, H.*: Tumors of the Nervus Acusticus on the Syndrom of the Cerebellopontile Angle. 1917. — *Cushing, H. and Walker, Cl.*: Distorsions of the visual fields in cases of brain tumor.

<sup>1</sup> Diese Meinung wurde von dem zu Rate gezogenen Ophthalmologen nicht geteilt.

Binasal hemianopsia. Arch. of Ophthalm. **41**, 559 (1912). — *Daae*: Hemiopie det 6 Tilfaelde i samme Slaegt. Morsk. Magazin for hægevidenskab. **23**, 615; Nord. med. Ark. (schwed.) **2**, Nr 20 (1870). — *Dejeau*: L'hémianopsie binasale. Arch. d'Ophthalm. **47**, 219 (1930). — *Goldstein, K. u. H. Cohn*: Kasuistische Mitteilungen zur Klinik und Pathologie hypophysärer Erkrankungen, im besonderen der Tumoren der Hypophysengegend. Dtsch. Z. Nervenheilk. **103**, H. 5/6, 225 (1928). — *v. Graefe, A.*: Über die Untersuchung des Gesichtsfeldes bei amblyopischen Affektionen. Graefes Arch. **2**, 288 (1856). — Aus einem klinischen Vortrage. Klin. Mschr. Augenheilk. **1**, 3 (1863). — *Herschel*: Über Hemianopsia nasalis. Dtsch. med. Wschr. **9**, 232 (1883). — *Igersheimer, J.*: Sehnervenerkrankung bei maligner Sklerose. Z. Augenheilk. **68**, 47 (1929). — *Knapp, H.*: Hemiopie and sector like defects in the visual field and their connection with disease of the heart and brain. Arch. Sci. Med. **1**, 304 (1873). — *Koskinas u. Economo*: Die Cytoarchitektonik der Hirnrinde des erwachsenen Menschen. 1925. — *Lutz, A.*: Über eine seltene Form von Gesichtsfeldstörung. Beginn als gekreuzte binasale Tetrantanopie und Übergang in eine Art von heteronymer horizontaler Hemianopsie. Klin. Mbl. Augenheilk. **66**, 654 (1921). — *Lutz, K.*: L'hémianopsie unilaire d'origine centrale. Annales d'Ocul. **160**, 265 (1923). — Über binasale Hemianopsie. Eine vergleichende Zusammenstellung von 84 Mitteilungen in der Literatur und Beschreibung zweier eigener Beobachtungen. Graefes Arch. **119**, H. 3/4, 423 (1928). — Über einige weitere Fälle von binasaler Hemianopsie. Graefes Arch. **125**, 103 (1930). — *Mandelstamm*: Klinische Beobachtungen. Wiesbaden. Bd. 3, S. 73 u. 201. — Zur Frage über Hemiopie. Klin. Mbl. Augenheilk. **13**, 95 (1875). — *Michel*: Zur Frage der Sehnervenkreuzung im Chiasma. Graefes Arch. **23** II, 227. — Über den Bau des Chiasma nervorum optic. Graefes Arch. **II**, **19**, 59. — Über Sehnervenerkrankung und Degeneration. Wiesbaden: J. F. Bergmann. — Lehrbuch der Augenheilkunde 2. Aufl. Wiesbaden: J. F. Bergmann. — *Mooren*: Ophthalmiatische Beobachtungen S. 304. 1867. Eye Troubles in their Relation to occipital Disease. Internat. Med. Congr. Washington Sect. 11, 1885, 658. — *Newton*: Optics. 3. Buch, p. 136. London 1704. — *Pfeifer, R.*: Myelogenetisch-anatomische Untersuchungen über den zentralen Abschnitt der Sehleitung. Monographien Neur. **1925**, H. 43. — *Sachs, Th.*: Einschnürung der Sehnerven durch gespannte Gefäße der Hirnbasis. Arch. Augenheilk. **26**, 237 (1893). — *Schmidt u. Wegener*: Ähnlichkeit der Neuroretinitis bei Hirntumor und Morbus Brightii. Graefes Arch. **15**, 253 (1869). — *Spiegel u. Sommer*: Ophthalmologie und Otoneurologie 1931. — *Türk, L.*: Über Kompression und Ursprung der Sehnerven. Sitzgsber. ksl. Akad. Wiss. Wien **9**, 229 (1852). — *Uthhoff*: Über die bei der Syphilis des Zentralnervensystems vorkommenden Augenstörungen, S. 93. Leipzig 1893. — *Wilbrand, H.*: Der Faserverlauf durch das Chiasma und die intrakraniellen Sehnerven. — *Wilbrand u. Sänger*: Neurologie des Auges. Bd. 3 (1904); Bd. 5 (1913); Bd. 6 (1915). Erg.-Bd. 1927. Weitere einschlägige Literatur siehe *Lutz* 1928.