

(Aus der Universitäts-Nervenklinik Kiel [Direktor: Geh. Medizinalrat Professor Dr. Siemerling].)

Über das Hertwig-Magendie'sche Phänomen.

Von

Prof. Dr. Hans Oloff, und Dr. Heinrich Korbsch,
Augenarzt in Kiel. . . . z. Z. Univ.-Nervenklinik Münster i. W.,
Dir.: Professor Dr. F. Kehter.

Mit 11 Textabbildungen.

(Eingegangen am 8. September 1926.)

Unter den zentral bedingten, organischen Störungen in der Bewegung des Doppelauges stellt das Hertwig-Magendie'sche Phänomen (die Vertikal-Divergenz der Augäpfel) ein außerordentlich seltes Vorkommen dar. Das Charakteristicum dieses Phänomens besteht bekanntlich darin, daß das Auge der kranken Seite nach unten, das der anderen nach oben abgelenkt ist. Eine häufige Begleiterscheinung ist dabei eine Seitenablenkung beider Bulbi im Sinne der Déviation conjugée, und zwar in der Weise, daß beide Augen vom Krankheitsherde wegsehen. Im Gegensatz zur Schielstellung des Einzelauges handelt es sich hier also um eine Störung der Blickbewegung des Doppelauges; die mancherseits für dieses Phänomen übliche Bezeichnung Hertwig-Magendie'sche Schielstellung dürfte daher sprachlich nicht ganz richtig sein.

In der uns zugänglich gewordenen Literatur haben wir klinische Beobachtungen nur sehr spärlich ausfindig machen können. Die erste hirnpathologische Veröffentlichung stammt anscheinend von *Nonat* aus dem Jahre 1861 (zitiert nach *Hunnius*), bei der es sich um einen Blutungs-herd im rechten Brückenarm gehandelt hat. 1872 publizierte *Bernhardt* einen Fall von hämorrhagischer Erweichung in der linken Ponshälften, bei dem in typischer Weise das linke Auge nach unten und innen, das rechte nach oben und außen abgewichen war. Von englischen Autoren ist das Phänomen mehrfach klinisch als „skew deviation“ beschrieben worden. *Bartels* berichtete von einer interessanten Selbstbeobachtung: Im Verlaufe einer akuten Mittelohrentzündung hatte er schnell vorübergehende, vertikale Doppelbilder. Experimentell gelang es ihm, am Affen durch Durchschneidung des Nervus octavus das Hertwig-Magendie'sche Phänomen hervorzurufen.

Auf zwei in den letzten Jahren erschienene Arbeiten von *Leyser* bzw. *Pötzl* und *Sittig* soll erst weiter unten näher eingegangen werden. Zusammenfassend sei hier nur erwähnt, daß *Leyser* das auslösende Moment seines Falles in einer Zerstörung der Vestibulariskerne sieht, während *Pötzl* und *Sittig* bei 3 von ihnen beobachteten Fällen im ersten Falle eine Läsion des Deiters'schen Kernes, im zweiten und dritten dagegen eine Schädigung der Vierhügelgegend bzw. rostral davon gelegener Bezirke als eigentliche Ursache des Hertwig-Magendie'schen Phänomens annehmen.

Im Gegensatz zu diesem spärlichen klinischen bzw. pathologisch-anatomischen Beobachtungsmaterial beschäftigte man sich in der Physiologie schon seit längerer Zeit eingehend experimentell mit der Frage des Zustandekommens des Hertwig-Magendie'schen Phänomens. Man ging dabei von der durch die grundlegenden Untersuchungen von *Loeb*, *Lee* und neuerdings *Tschermak* bekannt gewordenen Tatsache aus, daß bei Fischen, denen man zwangsläufig die Seitenlage erteilt, das nach oben verlagerte Auge stark nach abwärts, das nach unten verlagerte ebenso weit nach aufwärts wandert, und sah darin einen vestibulären Reflex, ähnlich wie beim Menschen und bei Wirbeltieren Gegenrollungen der Augen, wenn auch in komplizierterer Form, vom Vestibularapparat ausgelöst werden. Aufgabe dieses Reflexes sei es, wie *Pötzl* und *Sittig* bei der Vorbesprechung ihrer Fälle hervorheben, „die Statik des Blickes in seiner Verankerung an den Sehdingen unverändert zu erhalten“.

Im Tierexperiment ist es nun verschiedentlich gelungen, das Hertwig-Magendie'sche Phänomen hervorzurufen. *Heinrich Hertwig* beschrieb es als erster vor nunmehr 100 Jahren an einer Katze, der er perpendiculär die rechte Kleinhirnhälfte durchschnitten hatte: Das Tier lag auf der linken Seite, wälzte sich nach rechts und sah mit dem rechten Auge nach unten, mit dem linken nach oben. Den gleichen Erfolg hatte die sagittale Durchschneidung der queren Brückenfasern einer Seite. Von späteren Tierversuchen interessieren zunächst die Experimente von *Magendie*, *Schiff*, *Vulpian* und *Labord* am Brückenarm; es gelang ihnen durch Sektion eines Brückenarmes jedesmal eine typische Vertikaldivergenz der Augen, zum Teil vergesellschaftet mit der charakteristischen Seitenablenkung, hervorzurufen. Als Nebenbefunde wurden hierbei Konkavkrümmung der Wirbelsäule und Verdrehung des Kopfes mit Tieferstand der Lidspalte auf der Seite der Läsion beobachtet. Jedenfalls war die Augenablenkung bei allen diesen Versuchen eine so typische, daß denselben eine Beweiskraft für das klinische Bild beigelegt wurde. So findet sich heutzutage in den Lehrbüchern noch vielfach als Tatsache angegeben, daß das Hertwig-Magendie'sche Phänomen auf einer Läsion des zuständigen Brückenarmes beruhe.

Ein ganz anderes Ergebnis lieferten demgegenüber die Untersuchungen von *Schwahn*: er konnte eine Vertikaldivergenz nur bei Verletzung der Medulla oblongata in ihrem Grenzgebiet gegen die Brücke erzielen und nahm als erster hierfür eine Schädigung der Vestibulariskerne bzw. ihrer Verbindung mit den Augenmuskelkernen an, eine Ansicht, die später auch von *A. Tschermak*, *Bielschowsky*, *Reddingius* und *Hofmann* vertreten wurde. *Bechterew* erhielt das Hertwig-Magendie'sche Phänomen in ähnlicher Weise nach Durchtrennung des Corpus restiforme bzw. Stichverletzung der Vestibulariskerne, ferner auch, wenn er die untere Olive zerstörte. Neben den bekannten grundlegenden Befunden von *Breuer*, *Magnus* und *de Kleyn* seien von sonstigen Tierversuchen noch erwähnt diejenigen von *Hitzig* (Läsion des Flockenstiels), *Biehl* (Durchschneidung des Acusticus beim Pferd und Schaf) und *Rothfeld* (Verletzung eines der 3 Bogengänge).

Wie aus vorstehendem ersichtlich, sind die Ansichten über das Zustandekommen und die näheren anatomischen Grundlagen des Hertwig-Magendie'schen Phänomens noch sehr geteilt. Uns selbst bot sich Gelegenheit, folgenden typischen Fall von Hertwig-Magendie'schem Phänomen längere Zeit klinisch zu beobachten und post mortem genauer histologisch zu untersuchen:

Heinrich M., 59 Jahre alt. Zug. 20. III. 1924.

Vorgesichte: Früher nie ernstlich krank. Vor 5 Wochen allmählich auftretende Schwäche im rechten Arm und Bein, Unsicherheit beim Greifen und Gehen. Gleichzeitig Sprachstörung und Schwindelanfälle; keine Verwirrtheit; kein Erbrechen. In den letzten Tagen vorübergehend Andeutung von Doppelsehen, sonst keinerlei Augenbeschwerden.

Befund (Neurologischer Teil Dr. *Hagemann*, Kiel): Großer, schmalgebauter Mann in etwas reduziertem Ernährungszustande; Haut blaß; Muskulatur kräftig.

Schädeldecke äußerlich ohne Besonderheiten, nirgends klopf- oder druckempfindlich.

Lidspalten gleich weit. Augenbewegungen frei. In allen Endstellungen gleichmäßiger, feinschlägiger Nystagmus. Rechte Pupille etwas kleiner als linke, beiderseits rund; Licht- und Konvergenz-Reaktion beiderseits regelrecht. Augenhintergrund ohne Besonderheiten, keine Stauungspapille.

Gibt bei der Prüfung im Dunkelraum mit farbigen Gläsern Doppelbilder im Sinne einer leichten rechtsseitigen Abducensparese an (gleichnamige Doppelbilder dicht nebeneinander stehend und nur beim Blick nach rechts), die aber schon in den nächsten Tagen wieder verschwunden sind. Cochlearis und Vestibularis beiderseits intakt (Oberarzt Dr. *Specht*, Universitäts-Ohrenklinik Kiel). Ausgesprochene Cerebellarsymptome: rechtsseitige Adiadochokinesie und Ataxie. Beim Romberg'schen Versuch starkes Schwanken; Patient fällt immer wieder nach der rechten Seite. An der rechten Hand ein choreiform-athetoider Tremor. Gang kleinschrittig, unsicher, dabei ebenso wie beim Romberg'schen Versuch Neigung zum Hinüberfallen auf die rechte Seite.

Pyramidensymptome nicht deutlich vorhanden.

Serologisch o. B.

12. IV. Nystagmus deutlicher. Bei der Prüfung der äußeren Augenbewegungen macht sich heute am rechten Auge eine leichte Bewegungsschwäche der vom Ocu-

lomotorius versorgten äußeren Augenmuskeln bemerkbar. Trochlearis und Abducens frei. Angaben über Doppelbilder unsicher, daher für eine genauere Diagnose nicht verwertbar.

Übriger körperlicher Befund unverändert.

26. IV. Augenbewegungen wieder nach allen Richtungen hin frei. Keine Doppelbilder.

15. V. Cochlearis rechts deutlich herabgesetzt, Vestibularis beiderseits intakt (Dr. Specht).

Nystagmus in allen Endstellungen, besonders deutlich beim Blick nach oben. Conjunctival- und Corneal-Reflex rechts erloschen.

Ausgesprochene Facialislähmung rechts, Lidschluß unmöglich, beginnende Keratitis (e lagophthalmo ?) rechts. Übrige Augenbefunde ohne Besonderheiten, Augenbewegungen frei, keine Stauungspapille.

Verschluckt sich seit gestern. Rechtes Gaumensegel hängt, kein Reflex; Flüssigkeit tritt beim Trinken aus der Nase heraus. Sprache von nasalem Beiklang.

Rechte Gesichtshälfte an- bzw. hypästhetisch: feine Berührungen werden rechts nicht wahrgenommen, Spitz und Stumpf unsicher, oft verwechselt.

Geschmack auf der ganzen rechten Zungenhälfte aufgehoben. Übrige Befunde unverändert; keine psychischen Störungen.

24. V. Heute deutliche Vertikaldivergenz beider Augen im Sinne der Magendie'schen Schielstellung: rechter Augapfel beim Blick geradeaus nach unten innen, linker nach oben außen abgewichen. Bewegungen jedes Auges für sich allein erfolgen in regelrechter Weise. Großes, das Sehlochgebiet der Hornhaut fast vollkommen einnehmendes, oberflächliches Hornhautgeschwür (Keratitis e lagophthalmo ?).

Pupillen, Augenhintergrund ohne Besonderheiten.

Angaben über Doppelbilder unsicher (wohl auch wegen des rechtsseitigen, das Sehvermögen sehr stark herabsetzenden Hornhautgeschwüres), doch macht es den Eindruck, als ob die Doppelbilder, wie bei Blicklähmungen überhaupt, wenig störend wirkten.

Hörfähigkeit rechts stark herabgesetzt, Vestibularis beiderseits intakt.

Rechtes Gaumensegel hängt; reflexlos.

Sehr unsicherer, cerebellar-ataktischer Gang; besonders mit dem rechten Bein sehr unsicher. Romberg: fällt stark nach rechts.

Choreiform-athetoider Tremor der rechten Hand und sonstige Befunde unverändert.

25. VI. Keine Änderung im Augen- und sonstigen Befunde: sehr ausgesprochene Vertikaldivergenz beider Augen.

23. VII. Seit einigen Tagen deutliche Verschlechterung des Allgemeinbefindens: geht schlechter, ist hinfällig, sehr starke Gaumensegelparese rechts, Sprache ganz nasal, verschluckt sich oft. Stark fieberhafte Bronchitis, expektoriert schlecht. Magendie'sche Schielstellung und übrige Augenbefunde unverändert, keine Stauungspapille.

30. VII. Schlucken sehr erschwert, Atembeschwerden erheblich; Temperatur schwankend. Keine Änderung im Augenbefunde. Psychisch o. B., geduldig.

2. VIII. Unter Zunahme der Bronchitis und Verschlechterung der Atmung und Herzaktivität im Koma 1 Uhr 30 Min. morgens †.

Die 11 $\frac{1}{2}$ Stunden nach dem Tode ausgeführte Sektion der Kopfhöhle ergab: Schädel o. B. Hirngewicht 1620 g.

Dura mater sehr derb, an der Konvexität verschiedentlich mit der Leptomeninge verklebt. Letztere ist vor allem im Bereich des Stirnhirns und der beiderseitigen Zentralwindungen und oberen Parietallappen fibrös verdickt. Die Gefäße sind mittelstark gefüllt, die Windungen mittelmäßig abgeplattet.

An der Basis des Cerebrums fällt zunächst eine leichte, nach links gerichtete, winklige Biegung des Hirnstammes an der Oblongata-Pons-

Grenze auf. Weiter ist das Relief der Brücke abgeflacht. Die Leptomeningen zeigen hier keine Besonderheiten, die basalen Gefäße da-



Abb. 1.

gegen eine Verdickung ihrer Wandung, besonders die rechte Arteria vertebralis in Höhe des Foramen occipitale magnum inferius. Die linke Kleinhirnhemisphäre besitzt normale Gestalt und Konsistenz, die rechte erweist sich dagegen beim Betasten als im Innern total erweicht. An ihrer Unterfläche gewahrt man eine sehr deutliche Impression, die vom Foramen occipitale magnum inferius herführt. Die Erweichung setzt sich, wie deutlich festzustellen ist, auf den Brückenarm fort und erreicht in der Gegend der Kleinhirnflocke die Oberfläche.

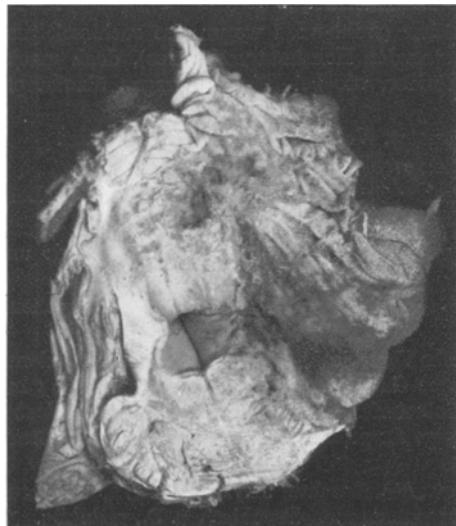


Abb. 2.

Mäßiger Hydrocephalus aller Ventrikel.

Diagnose: Gliom der rechten Kleinhirnhemisphäre und ihrer Stiele.

Auf entsprechenden Durchschnitten findet man in der rechten Kleinhirnhemisphäre (Abb. 1) ein erweichtes Gliom, welches das gesamte Marklager einnimmt; durch das Brachium pontis setzt es sich (s. Abb. 2) auf den lateralen Teil der rechtsseitigen Brückenhälfte fort und ebenso durch das Corpus restiforme in die Medulla oblongata. Der Bindearm ist gleichfalls und, wie es scheint, bis in den Isthmus hinein ergriffen.

Die histologische Untersuchung eines Tumorstückchens bestätigte die schon makroskopisch gewonnene Diagnose: Es handelt sich um ein aus im allgemeinen plasmareichen Elementen bestehendes Gliom mit außerordentlicher Polymorphie der Zelleiber und -kerne. Um die nur stellenweise reichlicheren Gefäße macht sich die strahlenkronenartige Anordnung der Zellen sehr deutlich bemerkbar. Zwei- und mehrkernige Gebilde sind häufig, zahlreich mitotische und amitotische Teilungen in allen Stadien. Die überall scharf gezeichneten Zellgrenzen besitzen vielfach fortsetzartige, unregelmäßig gestaltete Ausläufer. Sehr viele Elemente, und zwar regionär varierend, zeigen hochgradige Vacuolisierungen ihres Plasmas.

Die Geschwulst dringt infiltrativ in die Umgebung vor. Während in der ergriffenen Rinde rundliche plasmaärmere Formen überwiegen, herrschen im Gebeide des infiltrierten Markes stellenweise unregelmäßig-länglich gestaltete mit ebensolchen Kernen vor. Besonders auffallend ist hier die Anreicherung der perivaskulären Glia. In der Rinde sieht man zwischen den Tumorzellen noch deutlich die Purkinjeschen Zellen, die anscheinend recht resistenten Körner und sonstige Nervenzellen. Auch die Pia ist an einigen Stellen infiltriert; sie reagiert entsprechend.

Der Fasergehalt ist in dem untersuchten Stückchen im allgemeinen ein geringer. In den an den IV. Ventrikel angrenzenden Partien des Tumors findet sich dagegen subependymär eine dichte Lage faserreicher, großer Astrocyten.

Nissl-Präparate aus caudalen Ebenen der Medulla oblongata zeigen in *topischer* Beziehung, daß die spinalsten Ausläufer des Tumors in der Substantia gelatinosa nervi trigemini in Höhe der Decussatio lemniscorum piniformis zu finden sind.

Im Olivenanteile des verlängerten Markes stoßen wir bereits auf tiefgreifende blastomatöse Destruktionen. Ein Schnitt der nach *Weigert* behandelten Hirnstammserie etwa aus mittlerer Höhe der Oliva inferior (Abb. 3 und 4) gibt folgendes Bild:

Das dorsal vom Olivenkörper gelegene Areal der rechten Oblongatahälfte ist in seinen Ausmaßen gegenüber der linken Seite deutlich vergrößert und besonders in seinen dorsolateralen Partien tumorös durchsetzt.

Im einzelnen ist das Gebiet des Nucleus alae cinereae erheblich verbreitert und von erweiterten Blutgefäßen durchzogen. Von ihm ist durch den sonst differenzierten Farbton der Nucleus triangularis nervi vestibularis nicht mehr zu unterscheiden. Der Querschnitt des Tractus solitarius ist gleichfalls vergrößert; seine Faszikel sind auseinander gedrängt und gelichtet, die zugehörige gelatinöse Substanz verschwommen. Sehr deutlich heben sich infolge der Infiltration die das Solitärbündel dorsal umschlingenden Fibrae suprareticulares ab. Die Bündel der Radix descendens nervi vestibularis sind an Zahl erheblich verringert. Ihr Gebiet (area fasciculata) ist von dem des im Schnitt noch mitgetroffenen Nucleus cuneatus nicht mehr abzugrenzen. Aufs schwerste geschädigt ist das Corpus restiforme: seine Faserbündel sind von Tumorsträngen zersprengt und rarefiziert, so daß der Farbton des gesamten Bezirkes gegenüber der linken Seite ein viel hellerer ist. Das gleiche gilt vom Tractus spinalis nervi trigemini, dessen Umrisse kaum mehr erkennbar sind. Beteiligt ist offenbar auch die Substantia gelatinosa selbst; sie ist außerdem mit ihrem dorsalen Pol medio-ventralwärts verlagert. Relativ gut erhalten sind dagegen noch die Fibrae comitantes trigemini.

Deutlich vergrößert und im ganzen aufgehellt erscheint die Substantia reticularis grisea samt den Nuclei ambiguus et lateralis internus. Ihre longitudinal gerichteten Markbündel liegen weiter auseinander und zeigen einen lichten Farbton. Vortrefflich sind infolgedessen die das Gebiet durchziehenden Fibrae arcuatae internae zu sehen. Daß auch sie gelitten haben, kann man an den die dorsale Nebenolive passierenden am besten erkennen. Letztere ist in ihrer Zeichnung weniger prägnant. Recht gut erhalten sind noch die beiden äußeren Lateralkerne

und das Seitenstrangfeld mit dem rubralen und seinen spino-cerebellaren und tectalen Systemen, deren Bündel infolge der auch hier vorhandenen, jedoch nur geringgradigeren gliösen Durchwucherung viel deutlicher hervortreten als im nor-

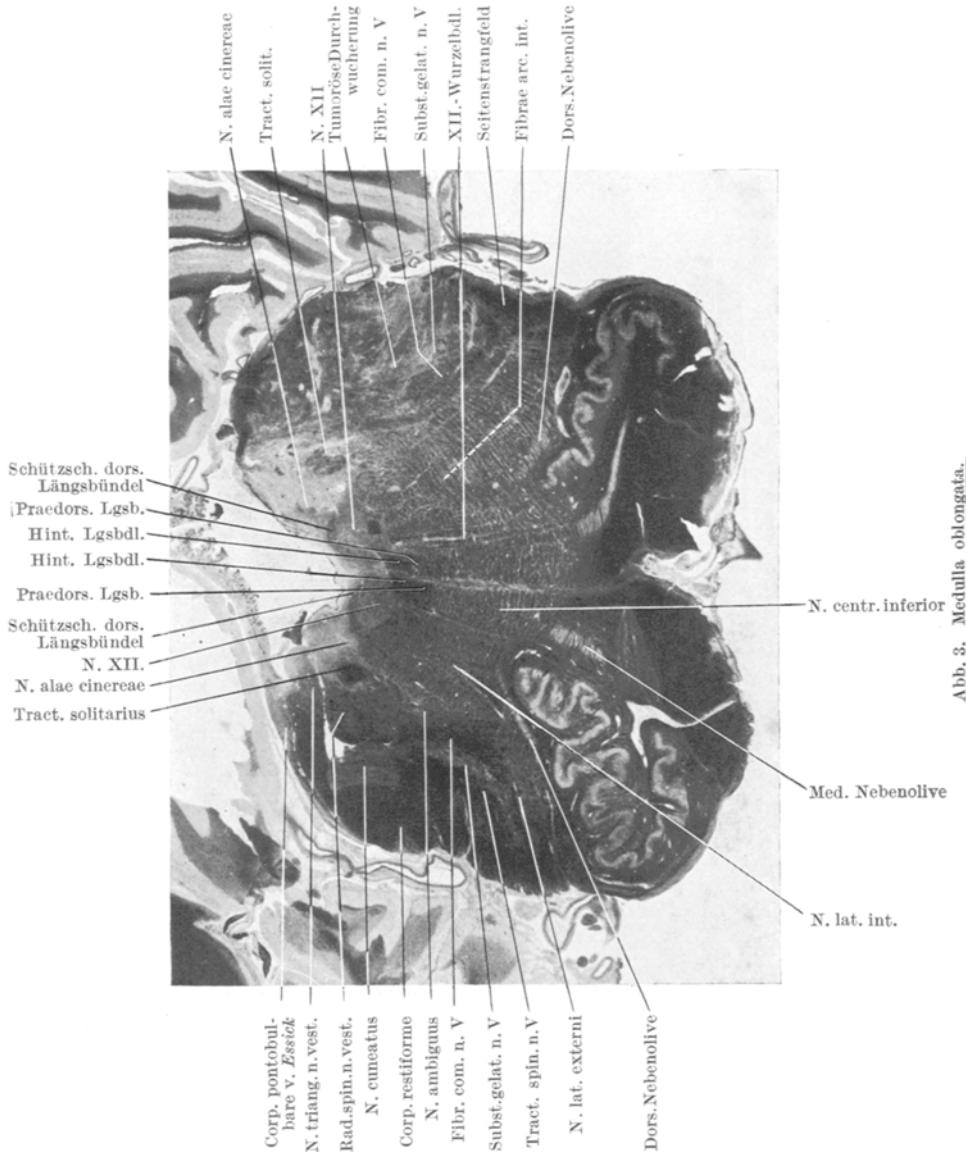


Abb. 3. Medulla oblongata.

malen Bilde. Daß diese Systeme nicht nur direkt, sondern auch absteigend-degenerativ gelitten haben, werden wir noch weiter oben sehen. (Vgl. auch den linken Nucleus ruber und die Bogenfasern des Aquaeducts.) Stärker betroffen ist wiederum die dorsale Kleinhirnseitenstrangbahn.

Die Substantia reticularis alba ist nicht in demselben Maße beteiligt wie die graue, immerhin ist auch sie gegenüber der linken Seite etwas verbreitert, weil ihre Markbündel durch die gliöse Infiltration in gleicher Weise eine räumliche Trennung erfahren haben. Besonders deutlich ist dies im Schleifenanteil und vor allem im prädorsalen Tschermak'schen Bündel der Fall. Aber auch der Nucleus centralis inferior erscheint lichter.

Der Fasciculus longitudinalis posterior ist in seinem Gefüge deutlich gelockert. Seine latero-ventrale Grenzpartie sieht wie arrodiert aus. Medianwärts dringen Zell-

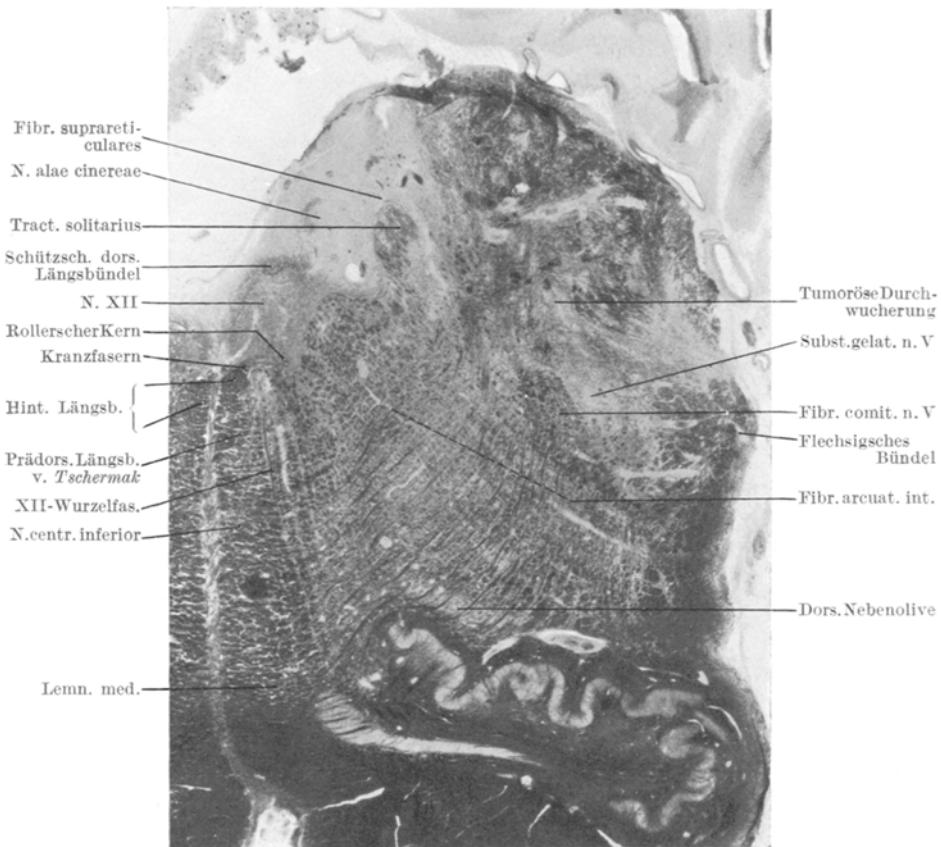


Abb. 4. Medulla oblongata.

stränge zwischen die einzelnen Bündel ein und bilden hier und da sogar kleine Inseln. Zwischen seinen medialen Rand und die Raphe schiebt sich ein solider Zellstreif ein. Infolge dieser gliösen Durchsetzung ist das ganze Bündel in dorso-ventraler Richtung in die Länge gestreckt; mit seinem dorsalen Pole drängt es daher die gut erhaltenen Kranzfasern ventrikelfürwärts.

Stärker als in dem vorliegenden Schnitt ist in rostraleren der Kern des Hypoglossus betroffen. In seinem lateralen Teil und in der Gegend des kleinzelligen

Roller'schen Kernes findet sich je um ein Blutgefäß herum eine Tumorinsel. Außerdem ist der Farbton des Markfasergeflechtes ein nicht so tiefer. Infolge der Flächenzunahme der ventral gelegenen Gebilde ist der ganze Kern, besonders in

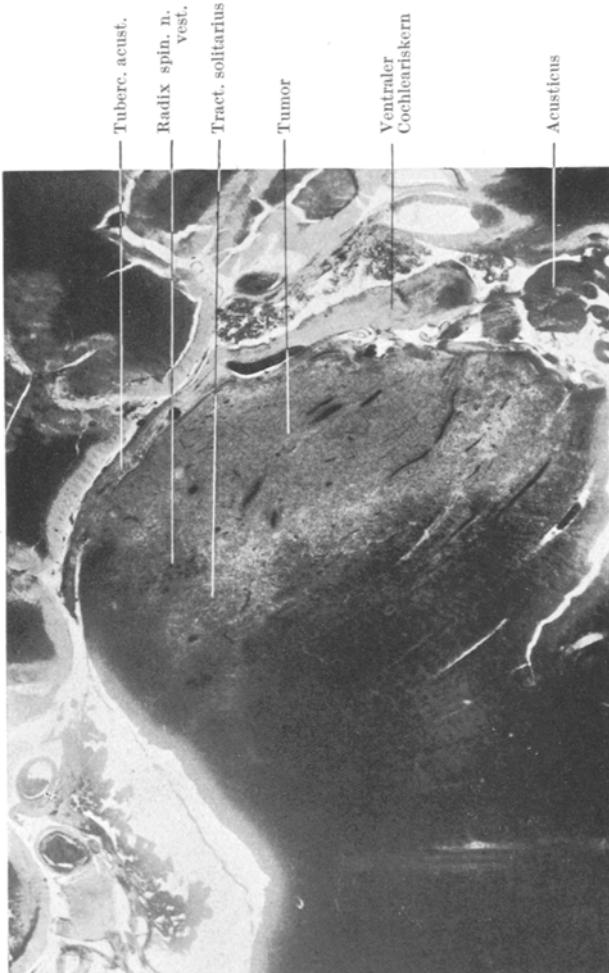


Abb. 5. *Medulla oblongata.*

seinem lateralen Teil, dorsalwärts verschoben. Das Schütz'sche dorsale Längsbündel ist gerade auf der Höhe seines Bogens gelichtet. Intakt ist der Nucleus eminentiae teretis beider Seiten. Von den Wurzelfasern des Hypoglossus kann man nicht sagen, daß sie wesentlich gelitten hätten.

Die Olive mit Mark und Vließ, die medio-ventrale Nebenolive, die interoliväre Schleifenschicht und die Pyramide können als normal bezeichnet werden; ebenso auch die Fibrae arcuatae externae, die Nuclei arciformes und die Fasern des thalamo-olivären bzw. des olivo-spinalen Systems an der lateralen Umrandung des Olivenkörpers.

Die Raphe ist nach links ausgebogen. Nur in ihrem mittleren Teile scheint sie etwas gelichtet zu sein. Ein zelliger Streifen entlang der medialen Grenze des rechtsseitigen Longitudinalbündels wurde bereits erwähnt. Die Fibrae rectae beider Seiten lassen kaum Differenzen erkennen.

Von der Gegenseite ist zu sagen, daß die interoliväre Schleifenschicht etwas heller aussieht als wie die rechte; ebenso ist das Olivenmark links lichter als rechts. Beides könnte auf eine Schädigung der rechtsseitigen inneren Bogenfasern bezogen werden, was das Olivenmark anbetrifft, im wesentlichen in retrogradem Sinne. Von einer Schädigung der Fibrae arcuatae externae links kann man mit Sicherheit nicht reden. Sonst ist von der linken Medullarhälfte nur die verschiedentlich hervortretende Erweiterung von Blutgefäßen zu erwähnen.

Ein Schnitt durch die Oblongata weiter oral in Höhe der bereits gut entwickelten Area acustica (Abb. 5) zeigt die laterale und dorsale Randpartie der rechten Medullarhälfte vollständig von Tumormassen eingenommen, infolgedessen ist letztere sowohl in transversaler, wie besonders in dorso-ventraler Richtung gegenüber der linken erheblich vergrößert. Der Nucleus triangularis nervi vestibularis ist bis nahe an die Medianlinie heran völlig von Gliomgewebe eingenommen; ebenso das gesamte Corpus restiforme, die absteigende Trigeminuswurzel mit ihrem Kern und das Seitenstrangfeld bis auf seine ventralsten Bündel. Auch die äußeren Lateralkerne sind im Blastomgewebe aufgegangen. Eben erhalten sind noch einige der Fibrae comitantes trigemini. Die dorsale Grenze der Substantia reticularis grisea ist einigermaßen gewahrt, ihr gesamtes Gebiet aber, besonders in seinen lateralen Bezirken, stark von der gliösen Infiltration durchsetzt; die Nuclei ambiguus et lateralis internus heben sich daher nur schlecht von ihrer Umgebung ab. Stärker betroffen als auf dem vorigen Schnitt ist die Substantia reticularis alba mit ihren einzelnen Gebilden und ferner die Raphe. Die tumoröse Durchwucherung dringt besonders in ventromedialer Richtung bis dicht an die untere Olive heran vor. Im Tumorbereiche selbst ist schattenhaft das ovale Gebilde des Solitärbündels noch eben erkennbar, besser die Bündel der absteigenden Vestibulariswurzel.

An der dorsolateralen Umrandung des Oblongataquerschnittes liegt noch das Tuberculum acusticum. Es erscheint zwischen Tumor und benachbarten Kleinhirnwundungen komprimiert und entbehrt fast jeglichen Fasergehaltes; ebenso der sich ventralwärts anschließende Nucleus ventralis nervi cochlearis.

Die ventralsten Gebilde (Pyramide, Nuclei arciformes und Fibrae arcuatae externae) sind gut erhalten.

Von der Gegenseite gilt das beim vorigen Schnitt Gesagte.

In der Brücke (Abb. 2 und 6) stehen die eben beschriebenen Tumormassen mit denjenigen der rechten Kleinhirnhemisphäre durch das in das cerebellare Marklager sich einsenkende Corpus restiforme in Verbindung. Dieses ist ebenso wie der gesamte rechtsseitige Markkern vollständig von Gliomgewebe durchsetzt. Nur undeutlich treten noch die Umrisse des Nucleus dentatus hervor und auch auf die Rinde und die linke Hemisphäre hat die Geschwulst übergegriffen.

Medioventralwärts vom Corpus restiforme dringt das Blastom tief in das Haubenfeld und vermittels des Brückenarmes auch in das Brückengeflecht ein. Bis in die Nähe der Pyramidenbahn ist hier die Querfaserung vollkommen zerstört; sie endigt in einer bogenförmigen Linie wie abgeschnitten am Rande des solide erscheinenden Tumors. Infiltrativ erreicht jedoch die Wucherung die Mittellinie und hat in dem ganzen Gebiete zu einer Rarefizierung des feinen Faserwerkes geführt.

In der Haube verläuft die Grenze des vollständigen Zerstörungsgebietes gerade durch den äußeren Teil der oberen Olive und den des Facialiskernes, weiter dorsalwärts unmittelbar lateral von den Facialis-Wurzelfasern. Die gesamte

Formatio reticularis ist auch hier stark infiltriert, so daß sie infolge ihres Raumzuwachses zusammen mit den lateral gelegenen, soliden Tumormassen den Brückenfuß weit ventralwärts und ebenso den Rautengrubenboden dorsalwärts drängt.



Abb. 6. Brücke.

Der Hydrocephalus des IV. Ventrikels macht sich deshalb im wesentlichen nur auf der linken Seite geltend. Auch die Raphe ist in diesen Ebenen mitergriffen, und selbst auf die linke Haubenhälfte greift die Infiltration bis etwa an die Abducenswurzel heran über.

Rechts treten in dem infiltrierten Haubenfelde die einzelnen Gebilde sehr deutlich hervor. Der Facialiskern erscheint vergrößert und sehr hell. In durchflochtenen, gut gezeichneten Linien verlaufen seine Wurzelfasern dorso-medianwärts gegen die Raphe hin, wo sie sich gesammelt anschicken, in die Längsrichtung umzubiegen; (auf der linken Seite hat der Schnitt bereits das Facialis-Mittelstück getroffen). In der gleichen Weise ist der Olivenkörper aufgehellt und vergrößert. Sein lateraler Teil ist ebenso wie der des Facialiskernes bereits zerstört (s. oben). Als kräftiges Bündel schlägt der Olivenstiel dorso-mediale Richtung ein. Prägnant heben sich weiter die Faszikel der zentralen Haubenbahn ab, ebenso die der medialen Schleife und des Trapezkörpers. Alle drei Systeme sind erheblich geschädigt, am wenigsten noch die Schleife. Der Nucleus reticularis segmenti ist komprimiert und ventralwärts gedrängt. Deutlich sind die ihn erreichenden Faserbündel aus dem Stratum profundum pontis zu sehen. Der Abducenskern ist nur auf der Gegenseite im Schnitt getroffen, wohl aber rechts seine Wurzelfasern auf mittlerer Strecke. Nur an einigen Stellen zeigen sie Verlust ihrer Markscheiden.

Die einzelnen Faszikel des hinteren Längsbündels sind auseinander gedrängt, zum Teil auch verschmälert und im Farbton aufgehellt. Besonders in der Nähe der Raphe sind einige sogar im Gefüge aufgelockert und in einzelne Fäserchen zerpalten. In der gleichen, noch intensiveren Weise ist das prädorsale Bündel geschädigt.

In geringem Maße ist auch, wie schon bemerkt, das linksseitige Longitudinalbündel und ebenso das übrige der Raphe benachbarte linksseitige Haubengebiet von der Infiltration befallen. Die Raphe selbst ist in ihrem Fasergehalt erheblich gelichtet, von Zellanhäufungen durchsetzt und erweiterten Blutgefäßen durchzogen.

Eine starke, dem Grade nach schwankende Rarefizierung hat sodann die Längs- und Querfaserung des übrigen rechtsseitigen Haubenfeldes erfahren. Überall finden sich hier, wie übrigens nur in geringerem Grade auch auf der Gegenseite, stark gefüllte Gefäße.

In dem eigentlichen Destruktionsgebiet hätten wir somit von den wesentlichsten, völlig zerstörten Gebilden zu lokalisieren: Vom Facialis vornehmlich seinen Austrittsschenkel, die Anteile der Convolutio trigemini und die restlichen des Acusticus samt der beginnenden äußeren Schleife; weiter lateral den Strickkörper einschließlich des Corpus juxtaresiforme, ferner das laterale Längsbündel der Rautengrube; ventral den Brückenarm und die angrenzende Brückenfaserung. Auf der Gegenseite scheinen Corpus trapezoides, Lemniscus medialis und Brückenfaserung noch keine wesentliche Schädigung im Sinne einer fortschreitenden Degeneration erfahren zu haben.

Dies sind die Verhältnisse im vorliegenden und den nächsten Schnitten. Im Facialiswurzelbündel etabliert sich rechts alsbald eine solide Tumorinsel, welche die dorsolaterale Peripherie des Abducenskernes und seine hier austretenden Wurzelfasern erreicht (Abb. 7). Sonst erscheint der Kern ebenso wie der linke intakt. Der aufsteigende Schenkel des rechten Facialis sieht auf seinem Querschnitt heller aus als der kontralaterale, vermutlich außer infolge der direkten Schädigung auch einer absteigend-degenerativen.

In den rostralen Brückenebenen tritt insofern eine Sonderung des Tumors in Hauben- und Basisanteil ein, als das Gebiet der allmählich lateralwärts rückenden inneren Schleife einigermaßen von der Geschwulst gewahrt bleibt.

In der Brückenbasis zieht sich der Tumor immer mehr auf den rechten Brückenarm zurück, hat hier aber das Gewebe völlig zerstört und zu einer starken Aufreibung geführt. Nach Verschwinden des Brachium pontis aus den Schnittebenen haben wir im Brückenfuß anscheinend gut erhaltenes Gewebe wieder vor uns. Die Haube

hingegen bekommt neuen Zuwachs an Tumormaterial durch das vom Kleinhirn oralwärts ziehende, völlig vom Gliom durchsetzte Brachium conjunctivum. In Höhe der Bindearmkreuzung finden wir im ventrolateralen Teil der rechten Haubenhälfte

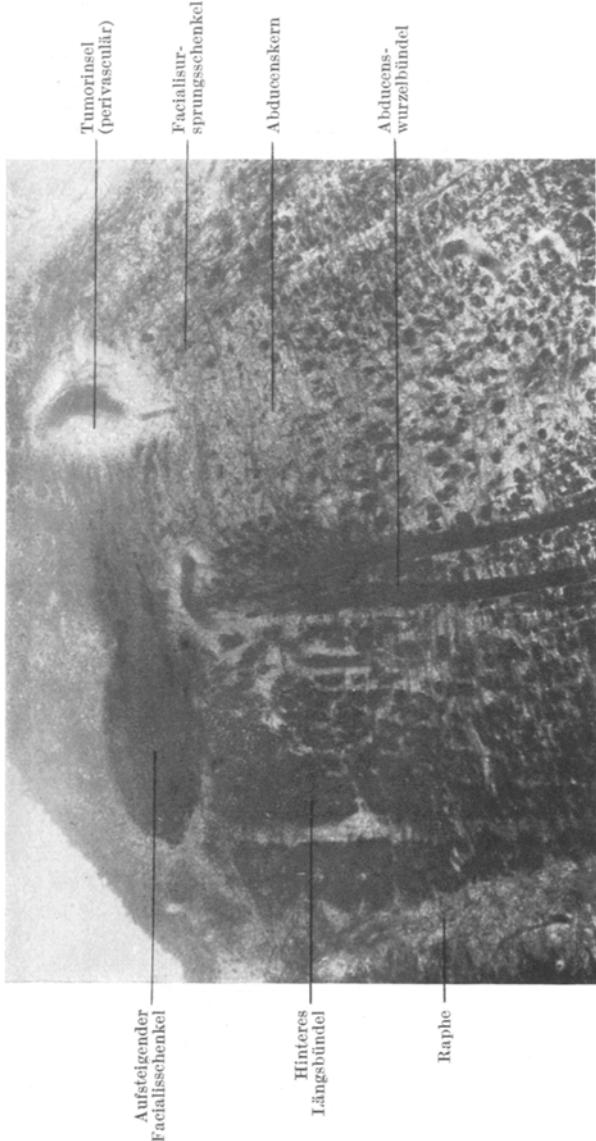


Abb. 7. Der rechte Abducenskern.

eine ausgedehnte, tumoröse Infiltration. Lateralwärts greift diese auf beide Schleifen über, auf die innere außerdem noch in ventraler Richtung. Medianwärts wird die Raphe überall von ihr erreicht, stellenweise sogar überschritten. Ihre dorsale Grenze wird etwa durch das hintere Längsbündel und den ventralen Rand des

zentralen Höhlengraus bestimmt. Auch in dieses dringt die Wucherung lateral vom Kern des Trochlearis eine Strecke weit ein und entmarkt hier die Trochleariswurzelbündel wie auch den lateralsten Teil des Kernes selber (Abb. 8). Weiter peripherwärts zeigt der Trochlearistamm, auch extracerebral, normalen Fasergehalt. Im ventralen und lateralen Teil des Längsbündels sind die einzelnen Faszikel auseinandergedrängt und lassen in ihren Querschnitten, besonders die ventro-medialen, feine Lücken erkennen. Viel tiefgreifender ist in dieser Art das prädorsale Bündel geschädigt.

Dies eben umschriebene Gebiet ist von der Infiltration vollkommen durch-

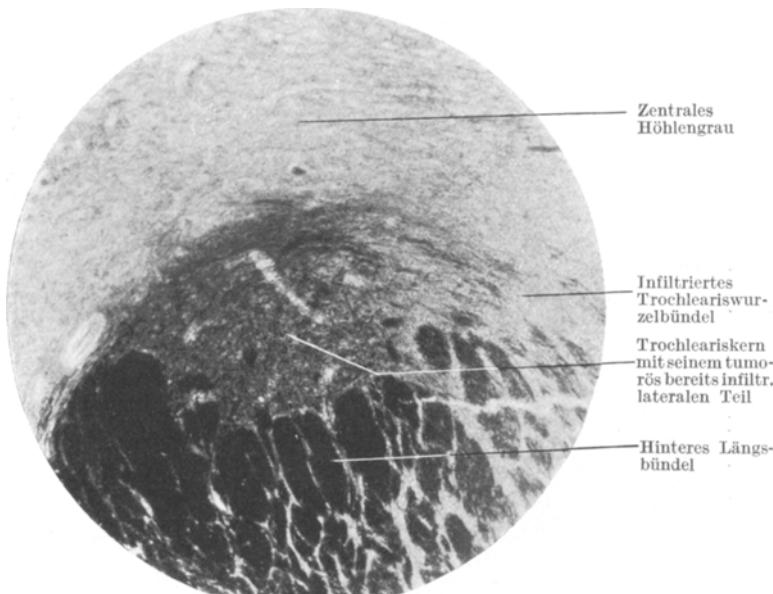


Abb. 8. Der rechte Trochleariskern.

wuchert und dadurch in seinem Umfange vergrößert. An zahlreichen Stellen haben sich bereits kleinere und größere solide Zellansammlungen gebildet. Der Bindearm ist in seinem Fasergehalt sehr stark gelichtet, weniger auch der linke und die Kreuzung. Hier haben wir es neben der fortschreitenden Degeneration, wie oben schon gesagt, mit einem Einbruch der Wucherung selbst zu tun. Im dorsalen Teil des Destruktionsgebietes liegen noch die ventralwärts ziehenden tectospinalen Bogenfasern und mehr im Zentrum ventrolateral vom hinteren Längsbündel die relativ gut erhaltene zentrale Haubenbahn. Im Höhlengrau sieht man viele erweiterte Gefäße; die Vierhügelplatte und der Rest der kontralateralen Seite sind intakt.

Abb. 9 bringt schließlich noch einen Querschnitt aus der Gegend des rechtsseitigen roten Kernes mit dem rostralen Ende des Tumors. Das gesamte Gebiet von den medialsten Oculomotoriusbündeln an bis zur inneren Schleife und in dorso-ventraler Richtung von den Randfasern des Aquäduktes bis in die Substantia nigra hinein ist in Fortsetzung des vorigen Infiltrationsbezirkes zellig durchsetzt und etwa um 1—2 mm in vertikaler und horizontaler Richtung aufgetrieben. Dabei ist es kaum zu größeren Zellaggregaten gekommen, auch scheint das Faserwerk

weniger gelichtet, als nur auseinander gedrängt zu sein. Beträchtlich erweiterte Gefäße durchziehen das Gebiet, fehlen aber auch in den übrigen Teilen des Schnittes nicht; am stärksten treten sie in der rechtsseitigen Substantia nigra hervor.

Diese zeigt in ihrem Zellgehalt kaum einen Verlust, dagegen sieht ihr Faserwerk, ebenso wie die Bündel des Stratum intermedium, abgebläst aus. Stärker ist das noch in der ventralen Kapsel des Nucleus ruber der Fall, wo

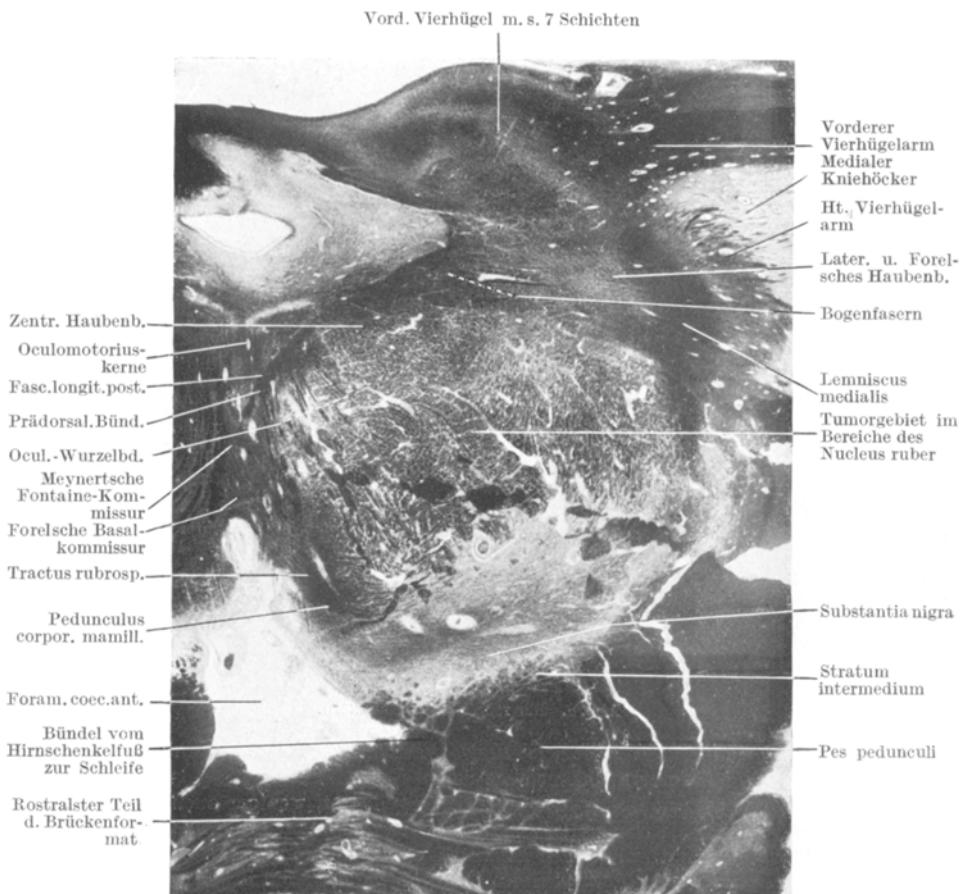


Abb. 9. Gegend des rechten Nucleus ruber.

sich bereits einige solide Zellnester gebildet haben. Lateralwärts ist die mediale Schleife eben affiziert, hier und gleichfalls dorsal die Kapsel des roten Kernes stark gelichtet. Das an der dorsomedialen Umrandung des Infiltrationsgebietes liegende prädorsale Längsbündel ist stark, in geringerem Maße auch das hintere geschädigt, ebenso der Tractus thalamo-olivaris. Der Fasciculus longitudinalis posterior speziell zeigt ähnlich wie in den caudaleren Schnitten eine leichte Lichtung und Separierung seiner einzelnen Bündel. Eine geringe Infiltration kann man auch im Lateralkern des rechten Oculomotorius gewahren, und nahe seinem

dorsomedialen Rande ist es sogar zur Bildung einer kleinen Zellinsel gekommen (s. Abb. 10). In das dorso-laterale Grenzgebiet des Infiltrationsherdes strahlen die tectospinalen Bogenfasern ein, auch liegen hier das laterale und das Forel'sche Haubenbündel. Beide scheinen nicht wesentlich gelitten zu haben. Erstere im besonderen treten auf ihrem Wege durch den Nucleus ruber zur Meynert'schen Fontaine-Kommissur deutlich hervor, und nur stellenweise sehen sie wie durch zellige Stränge unterbrochen aus. (Im allgemeinen fanden wir ja in den spinaleren Ebenen das linksseitige prädorsale Bündel intakt vor.)

Die Meynert'sche und die Forel'sche Kreuzung (dorsale und ventrale Haubenkommissur) sind intakt. Nahe dem gut erhaltenen Pedunculus corporis mamillaris und dem Monakow'schen Bündel liegt ein von einem beträchtlichen Zellmantel umgebenes Gefäß. Die das Infiltrationsgebiet passierenden Oculomotoriusfasern

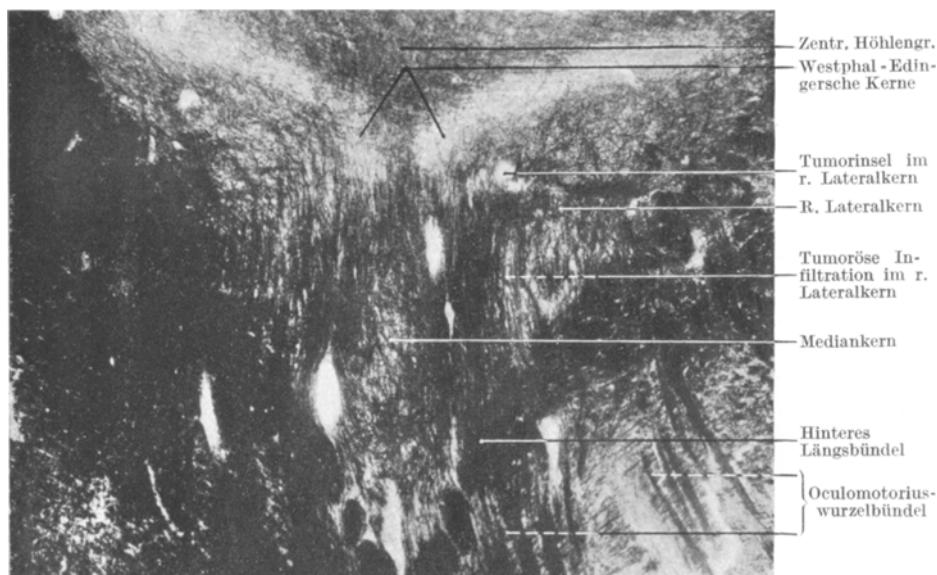


Abb. 10. Die Oculomotoriikerne.

sehen auffallend gut aus und zeigen nur in den ventralen Partien einen geringen Myelinverlust. Daß sie auf der linken Seite im Bereich des Nucleus ruber prägnanter hervortreten, hat seinen Grund in dessen beträchtlicher Faserarmut. Diese zeigt sich besonders deutlich auf dem nächsten Bilde (s. Abb. 11). Infolge der Zerstörung des rechtsseitigen Bindearmes kam es zu den erheblichen absteigenden Degeneration im linken Nucleus ruber, welcher deshalb viel heller aussieht als der rechte. Die gleiche Faserarmut finden wir auch in seiner medialen Kapsel, die den weiter cerebralwärts ziehenden Anteil des Bindearmes beherbergt.

Auf der rechten Seite begegnen wir der gliösen Wucherung nur noch in einem kleinen Herd im Bereich der dorsalen Kapsel des roten Kernes und im prädorsalen Bündel. Das hier bereits sehr schwache hintere Längsbündel ist infolgedessen, besonders in seinem ventralen Teil, medianwärts verdrängt. Eine feine Lichtung ihrer Markscheiden lassen auch hier die Oculomotoriusbündel in ihren ventralen Abschnitten erkennen.

Wenn es uns auch bei der Spärlichkeit bisheriger Mitteilungen über das Hertwig-Magendie'sche Phänomen im wesentlichen darauf ankam,



Abb. 11. Die beiden Nuclei rubri.

den von uns erhobenen Befund möglichst eingehend niederzulegen, um eventuellen späteren Lokalisationsversuchen tunlichste Vorarbeit zu leisten, so möchten wir es doch nicht unterlassen, das zu erörtern, was

sich unseres Erachtens auf Grund des vorliegenden Falles und derjenigen in der Literatur in topischer Beziehung schon jetzt darüber sagen läßt. Was letztere anbetrifft, so nannten wir bereits die Fälle von *Nonat* und *Bernhardt*, bei denen Blutungen in den rechten Brückenarm bzw. in die linke Ponshälfte vorlagen. Die gleichfalls eingangs erwähnten englischen Publikationen konnten wir uns nicht zugänglich machen.

Bei der weiteren Durchsicht der Literatur ist zunächst der von *Leyser* beschriebene Fall eines Haemangioma simplex der Brücke zu nennen, das „linkerseits in der medialen Schleife und in der Substantia reticularis alba in Höhe der Trigeminuskerne bis zum Facialiskern“ saß und „je einen Ausläufer spinalwärts an die mediale Kante des dreieckigen Vestibulariskernes und an die hintere Seite der Pyramidenbahn in der Höhe der oberen Abschnitte der unteren Olive“ entsandte.

Durch Blutungen in die Umgebung waren ausgedehnte Gebiete mitzerstört worden, und zwar der Rest der medialen Schleife, die Substantia reticularis grisea, das Corpus trapezoides, das Brückengeflecht bis nahe an die ventrale Oberfläche einschließlich der Pyramidenbündel, die drei Vestibulariskerne, der Kern und Austrittsschenkel des Facialis, die Kerne des Trigeminus samt dem rostralnen Teil seiner absteigenden Wurzel und der Abducenskern in seinem oralen Abschnitt. An der dorso-medialen Grenze des Zerstörungsgebietes lag der Fasciculus longitudinalis posterior.

Klinisch bestanden außer Tumorallgemeinsymptomen im wesentlichen als Lokalerscheinungen das Millard-Gubler'sche Syndrom, eine Hemiplegia alternans facialis, und eine linksseitige Keratitis neuroparalytica vor. Außerdem fand sich vom vierten Krankheitstage an bis zu dem am 20. erfolgten Tode das Hertwig-Magendie'sche Phänomen: Das linke Auge war nach unten und innen, das rechte nach außen und oben abgewichen.

Leyser schloß in Anlehnung an die Ergebnisse der Physiologie auf die totale und streng einseitige Zerstörung der linken Vestibulariskerne als das die Hertwig-Magendie'sche Augeneinstellung auslösende Moment in seinem Falle. Was noch die teilweise Läsion des linken Abducenskernes anbetrifft, so war klinisch ein entsprechender Bewegungsausfall wegen der bestehenden Bewußtlosigkeit nicht nachgewiesen worden.

Weitgehende Analogien mit diesem Fall scheint der von *Bernhardt* publizierte gehabt zu haben.

1924 haben dann *Pötzl* und *Sittig* noch drei weitere Beobachtungen mitgeteilt. Bei der ersten handelte es sich, wie eine translabyrinthäre Trepanation ergab — die spätere Sektion des Falles mußte unterbleiben —, um ein linksseitiges Gliom der Brücke in der Gegend der Acusticuskerne. Klinisch hatte im wesentlichen eine linksseitige Facialis- und Abducensparese bestanden, ferner linksseitige Schwerhörigkeit, links-

seitige Hemiageusie und Nystagmus. Dazu kam 14 Tage vor dem Exitus die Hertwig-Magendie'sche Augeneinstellung, jedoch ohne Seitenablenkung: Das linke Auge war nach unten, das rechte nach oben abgewichen. Nach 4 Tagen war sie wieder verschwunden. Eine Prüfung des Vestibularis war leider stets verweigert worden.

Ähnlich muß in anatomischer Beziehung offenbar die Beobachtung von *Nonat* gelegen haben.

Der zweite Fall betraf eine chronische Otitis media suppurativa, in deren Verlauf Hirnsymptome auftraten, vornehmlich Cerebellarerscheinungen, später auch Benommenheit und eine allgemeine Muskelstarre. Die Bulbi standen unbeweglich in Mittelstellung. Kaltspülungen links, die noch am Tage vor dem Tode vorgenommen worden waren, hatten für einige Minuten Dauer das Hertwig-Magendie'sche Phänomen ausgelöst: Das linke Auge hatte sich dabei nach unten, das rechte nach oben bewegt. Eine Seitenablenkung war nicht erfolgt. Bei der Obduktion fand sich das gesamte zentrale Höhlengrau von der Gegend der Vestibularisendkerne an bis über die Commissura posterior hinaus von einer Encephalitis haemorrhagica in Gestalt zahlreicher flohstichartiger Blutungen durchsetzt. Links neben der hinteren Kommissur lag ein frischer Thrombus. Ein kleiner, alter Abscess fand sich im lateralen Teil der rechten Kleinhirnhemisphäre.

Der dritte Fall betrifft ein doppelseitiges Thalamusgliom. Klinisch hatte eine Akinese bestanden, außerdem terminal das Hertwig-Magendie'sche Phänomen. Dieses trat in eigenartiger Weise anfallsartig für einige Minuten auf und wechselte zwischen rechts und links. Bald war das rechte Auge nach unten und innen abgelenkt und das linke nach oben und außen, bald umgekehrt. Dazwischen kamen auch anfallsfreie Phasen vor. Das Gliom hatte in oraler Richtung auf den vorderen Schenkel der inneren Kapsel und das Striatum übergegriffen und ventralwärts auf Hypothalamus und Infundibulum. Caudal waren die Commissura posterior, die vorderen Vierhügel und die inneren Kniehöcker mitinfiltriert. Die Kerne des hinteren Längsbündels waren beiderseits völlig zerstört; der Oculomotoriuskern und das hintere Längsbündel selbst waren rechts wie links verschont geblieben.

Pötzl und *Sittig* bezogen im ersten Falle die Hertwig-Magendie'sche Einstellung auf eine Läsion des Deiters'schen Kernes, besonders seines ventro-caudalen Abschnittes, im zweiten und dritten aber auf eine Schädigung der Vierhügelgegend bzw. rostral davon gelegener Bezirke, das eine Mal infolge des Thrombus, das andere Mal durch das Gliom. Sie nehmen gewissermaßen eine funktionelle Kopulation dieser beiden Hirnstammgegenden an und suchen dies durch den Hinweis auf andere gemeinsame Störungssymptome dieser Areale (vertikale Blicklähmung, vertikaler Nystagmus, Gleichgewichtsstörungen) zu erhärten.

Die Schlüsse, die sich nun unseres Erachtens aus diesen fünf Fällen in lokalisatorischer Beziehung ziehen lassen, sind folgende:

Was zunächst in unserem anatomischen Befunde die Läsion der rechtsseitigen Augenmuskelkerne — linkerseits waren sie durchweg intakt — anbetrifft, so kann sie nicht die Ursache der eigenartigen Augeneinstellung sein. Wir sahen ja (Abb. 7), daß der rechte Abducenskern an seiner dorsalen Umrandung durch eine Tumorinsel im Facialiusursprungsschenkel in Mitleidenschaft gezogen war; es ist sicher, daß hier ein Teil der den Kern lateralst verlassenden Wurzelfasern eine Schädigung erfahren hat. Ähnliches stellten wir am rechten Trochleariskern fest. Unmittelbar lateral von ihm (s. Abb. 8) hatte das Gliom auf das zentrale Höhlengrau übergegriffen und hier zu einem Untergang des Myelins in der ganzen Breite der Trochleariswurzel geführt. Schließlich konnten wir die tumoröse Infiltration auch in den Lateralkern des rechten Oculomotorius hinein verfolgen und sie in dessen mediodorsalem Teil sogar eine kleine, solide Zellanhäufung bilden sehen (s. Abb. 10).

Bis auf ganz vorübergehende leichte Schwächeerscheinungen in der ersten Zeit unserer Beobachtung hatte jedoch klinisch niemals eine Dauerstörung im Bewegungsapparat des rechten Augapfels nachgewiesen werden können. Schon längere Zeit vor dem Auftreten des Hertwig-Magendie'schen Phänomens waren die Augenbewegungen jederseits wieder vollkommen frei, und lediglich als Ruhelage hatte dann in der beschriebenen Weise das genannte Phänomen bestanden. Um diese Inkongruenz zwischen klinischem und anatomischem Befunde zu erklären, werden wir, da die Untersuchung nur an Weigert-Präparaten erfolgte, vielleicht eine Persistenz der Achsenzylinder annehmen dürfen. Gestützt wird diese Annahme sehr durch die Flüchtigkeit der genannten Bewegungsstörungen. Die Beteiligung des linken Auges im Bilde des Hertwig-Magendie'schen Phänomens wäre aus einer rechtsseitigen Augenmuskel-Kern- bzw. -Wurzelfaserläsion übrigens überhaupt nicht recht verständlich. Auf jeden Fall geht aus der klinischen Beobachtung mit Sicherheit hervor, daß das Hertwig-Magendie'sche Phänomen nicht auf die Läsion der rechtsseitigen Augenmuskelkerne bzw. ihrer Wurzelfasern zurückgeführt werden kann. Charakteristisch für seine supranukleäre Natur ist schließlich noch der Umstand, daß die Doppelbilder so gut wie gar nicht störend wirkten.

Vom ersten *Pötzl-Sittig'schen* Falle sei hier noch nachgetragen, daß bei ihm, bevor die Hertwig-Magendie'sche Vertikaldivergenz in die Erscheinung trat, vorübergehend einmal eine rechtsseitige Oculomotoriusparese (*Rectus superior und internus*) nachgewiesen worden war, außerdem später eine linksseitige Abducenslähmung, die auch noch nach dem Auftreten des Hertwig-Magendie'schen Phänomens unverändert

fortbestand, symptomatologisch aber durchaus von diesem zu trennen war. Ähnlich unserem Befunde hatte Leyser bei seinem Falle anatomisch eine partielle Zerstörung des linken Abducenskernes feststellen können; klinisch war eine Beteiligung des Abducens seiner Meinung nach wegen der Hertwig-Magendie'schen Augeneinstellung nicht zur Geltung gekommen; leider hatte wegen der bestehenden Benommenheit auf irgendwelche Bewegungsausfälle an den Augen nicht geprüft werden können.

Sämtliche drei Autoren schließen eine nucleäre Natur der Vertikaldivergenz von vornherein aus und erörtern dieses Moment erst gar nicht. Auch wir stellen fest, daß das Phänomen supranucleär bedingt sein muß. Auf die ungenaue Bezeichnung als Hertwig-Magendie'sche Schielstellung sei deshalb bei dieser Gelegenheit nebenbei hingewiesen.

Die Rolle des Kleinhirns sodann wird in der Literatur verschieden bewertet. Dusser de Barenne, der gleich anderen Autoren auch einer Blicklähmung cerebellaren Ursprungs skeptisch gegenübersteht, hält die Augeneinstellung für kein direktes Kleinhirnsymptom. Pötzl und Sittig dagegen nehmen einen wesentlichen, unmittelbaren Einfluß an und denken vorwiegend an den Ausfall hemmender Bahnen.

Daß eine direkte Schädigung des Kleinhirns für das Zustandekommen des Phänomens nicht erforderlich ist, scheint der dritte Pötzl-Sittig'sche Fall darzutun, bei dem das Cerebellum intakt war. In gewisser Weise kann man auch unser anatomisches Material zum Beweise heranziehen. Denn nach der totalen Zerstörung des rechtsseitigen Kleinhirnmarklagers und der Anamnese zu urteilen — die ersten Symptome waren cerebellare — ist dieser destruktive Prozeß mit seinem Beginn bestimmt vor das Auftreten der Hertwig-Magendie'schen Augeneinstellung zu datieren und im Zeitpunkt ihrer Entwicklung mit großer Wahrscheinlichkeit bereits als so weit fortgeschritten anzunehmen, daß man praktisch von einer Afunktion der rechten Cerebellarhälfte reden könnte. Obendrein spricht der Umstand, daß klinisch von den rechtsseitigen Hirnnerven der Glossopharyngeus, Cochlearis, Intermedius, Facialis und Trigeminus, noch ehe das Hertwig-Magendie'sche Phänomen in die Erscheinung trat, aufs schwerste betroffen waren, wohl dafür, daß schon damals der rechte Brückenarm und das rechte Corpus restiforme durchsetzt, die hier verlaufenden cerebellaren Bahnen somit ebenso geschädigt waren. Aus diesen Erwägungen könnte man folgern, daß die Hertwig-Magendie'sche Augeneinstellung auch noch nach funktioneller Ausschaltung der gleichseitigen Kleinhirnhälfte auftreten könne, von ihr also weitgehend unabhängig sein müsse.

Außerdem möchten wir noch bemerken, daß bei der Häufigkeit cerebellarer Affektionen, insbesondere von Tumoren mannigfachsten Sitzes das Phänomen, sollte es ein Symptom des Kleinhirns sein, ja wohl öfter gesehen werden müßte.

Eine Reihe von Argumenten sprechen weiter dafür, daß eine Schädigung der Vestibularisendkerne als Ursache für die Hertwig-Magendie'sche Augeneinstellung in Frage kommt. Die Ergebnisse der Physiologie hat man seit den Nachprüfungen durch *Schwahn* in diesem Sinne gedeutet; in die gleiche Richtung weisen auch die experimentellen Resultate von *Bartels* und *Biehl*. *M. H. Fischer* und *Wodak* sehen in der Hertwig-Magendie'schen Augeneinstellung ein Analogon zu ihrer labyrinthär bedingten Armtonus-Reaktion und auch *Biel-schowsky* hat sich für die vestibuläre Natur des Phänomens ausgesprochen. Was die Klinik anbetrifft, so ist zunächst auf die bereits oben erwähnte Selbstbeobachtung von *Bartels* hinzuweisen, bei der es im Verlaufe einer akuten Mittelohrentzündung zu schnell vorübergehenden, vertikalen Doppelbildern kam. In hirnpathologischer Beziehung lernten wir ja bereits die *Leysersche* Auffassung und ebenso die von *Pötzl* und *Sittig* hinsichtlich ihres ersten Falles kennen.

Demgegenüber erscheinen uns aber einige Punkte sehr bemerkenswert. Zunächst möchten wir das wiederholen, was wir oben bereits vom Kleinhirn sagten: Auch von den keineswegs so seltenen Acusticus-, überhaupt Kleinhirnbrückenwinkeltumoren sollte man meinen, daß zu ihrer Symptomatologie in fast allen Fällen das Hertwig-Magendie'sche Phänomen gehörte, da sie ja wohl meistens zu einer Zerstörung des Acusticussammes führen. Und von Vestibularisendkernaffektionen müßte man annehmen, daß sie die Hertwig-Magendie'sche Vertikaldivergenz ebenso häufig im Gefolge hätten, wie beispielsweise den Nystagmus. Beiden Vermutungen steht die Seltenheit des Phänomens gegenüber.

Daß dieses auch bei Intaktheit der Vestibulariskerne auftreten kann, beweist wiederum klar der dritte *Pötzl-Sittig'sche* Fall, nicht ebenso sicher vielleicht ihr zweiter.

Unser anatomisches Material wies in den rostralen Ebenen der Oblongata (vgl. Abb. 5) ein weitgehendes Erhaltensein der absteigenden Vestibulariswurzel auf, während wir allerdings ihren caudalen Abschnitt stärker geschädigt vorfanden. Nun besteht aber die sehr wichtige Tatsache, daß klinisch der Vestibularis noch zu einer Zeit völlig intakt war, als sich bereits das Hertwig-Magendie'sche Phänomen voll entwickelt hatte. Dieses Moment scheint uns einen sehr wesentlichen Beweis gegen die Annahme darzustellen, das Hertwig-Magendie'sche Phänomen beruhe auf einer Zerstörung des Deiters'schen Kernes. Und offenbar war auch diese, nachdem sie sich wenigstens partiell herausgebildet hatte, ohne Einfluß auf das Phänomen geblieben. Wenn wir auch an der vestibulär bedingten Natur des Phänomens gewichtiger Gründe wegen festhalten müssen, so werden wir andererseits ohne eine Modifikation dieser Ansicht nicht auskommen können.

Was schließlich das Mittelhirn anbetrifft — wie *Pötzl* und *Sittig*

meinen — die Region gewissermaßen eines zweiten Angelpunktes für die Auslösung des Hertwig-Magendie'schen Phänomens, so stimmen wir hierin mit den Autoren, wie wir gleich zeigen werden, weitgehend überein.

Uns drängte sich nämlich die Vermutung auf, in einer Affektion des hinteren Längsbündels das Ausschlaggebende für das Auftreten der Hertwig-Magendie'schen Augeneinstellung zu sehen.

Wir wiesen ja in unserem anatomischen Befunde auf die Beteiligung des Bündels in allen Schnitten hin, wobei wir offen lassen müssen, wie weit dabei sekundäre Degenerationen mit eine Rolle spielen. In der Leyser'schen Veröffentlichung ist ausdrücklich vermerkt, daß die Grenze des Destruktionsbezirkes den Fasciculus longitudinalis posterior eben erreichte, ganz abgesehen von den Fasern, die auf dem Wege von den Vestibulariskernen durch die Substantia reticularis eine Schädigung erfahren haben mögen. Ähnliches kann man vielleicht von dem Bernhardi'schen Falle annehmen und zum mindesten auch von dem ersten Pötzl-Sittig'schen, der ja anatomisch überhaupt eine große Ähnlichkeit mit dem Leyzerschen hat. Von ihrem dritten hörten wir weiter, daß die mesencephalen Kerne des Bündels durch das Gliom zerstört waren, und ebenso scheint in ihrem zweiten Falle auf der linken Seite der Thrombus gewirkt zu haben, ungeachtet des entzündlich-hämorrhagischen Prozesses, der sich im zentralen Höhlengrau des Hirnstamms abgespielt und höchstwahrscheinlich auch das hintere Längsbündel nicht unbeschadet gelassen hat.

In dem hinteren Längsbündel hätten wir die von Pötzl und Sittig postulierte Kopulation des Mittelhirns mit dem Vestibulariskernareal zu erblicken und könnten auf Grund unserer Erwägungen das Hertwig-Magendie'sche Phänomen als einen gestörten ophthalmostatischen Mechanismus auffassen, dessen Bahn von den Vestibulariskernen — ob dem Deiters'schen oder dem Bechterew'schen, bleibt dahingestellt — über das hintere Längsbündel und die Koordinationskerne im Mittelhirn, den Darkschewitsch'schen und den Nucleus commissurae posterioris et fasciculi longitudinalis posterioris von Edinger (großzelliger und mittelgroßzelliger Kern von Kohnstamm und Quensel), zu den Augenmuskelkernen verläuft.

Ein Umstand, der uns noch an das hintere Längsbündel denken läßt, ist der, daß sich die Hertwig-Magendie'sche Vertikaldivergenz so häufig mit einer Seitenablenkung, einer Déviation conjugée, verbindet. Daß unter dem Hertwig-Magendie'schen Phänomen, wie wir schon eingangs bemerkten, lediglich die Vertikaldivergenz der Bulbi zu verstehen ist, dafür sprechen neben experimentellen Feststellungen die beiden ersten Pötzl-Sittig'schen Fälle, in denen sie isoliert auftrat. Auch Pötzl und Sittig weisen hierauf ausdrücklich hin.

Offen bleiben müssen noch einige Fragen: Zunächst, welche Anteile des kompliziert gebauten Längsbündels für das Hertwig-Magendie'sche

Phänomen in Betracht kommen. Im engen Zusammenhang hiermit steht die Frage, warum das Phänomen in anderen Fällen von Läsion des hinteren Längsbündels, wie z. B. in dem von *Bruce* oder dem von *Spitzer*, nicht zur Beobachtung kam. Dann, welche Rolle das Bündel der Gegenseite dabei spielen mag; (daß es an unserem Material im Bereiche der Brücke mitbeteiligt war, erwähnten wir ja im Befunde). Schließlich, wie die Tatsache zu erklären ist, daß das Phänomen in allen drei *Pötzl-Sittig'schen* Fällen nur vorübergehend auftrat; es nicht als Symptom einer Läsion, sondern mehr als das einer Reizung aufzufassen, geht wohl im Hinblick auf die anderen Fälle nicht an; außerdem spricht die Art der Déviation conjugée hiergegen. Wir neigen dazu, in den *Pötzl-Sittig'schen* Beobachtungen weniger intensive Schädigungen des hinteren Längsbündels anzunehmen. Übrigens wurde auch experimentell ein Ausgleich des Phänomens beobachtet.

Was die übrige Symptomatologie des Falles anbetrifft — vornehmlich interessierte uns ja die Hertwig-Magendie'sche Vertikaldivergenz — so findet sie im wesentlichen durch den anatomischen Befund ihre Erklärung. Hinsichtlich der eigenartigen halbseitigen, choreiform-atetoiden Hyperkinesen verweisen wir u. a. auch auf die Ansichten von *Bonhoeffer* und *Pineles* bzw. *Anton*. Die Keratitis auf dem rechten Auge könnte Folge der Facialislähmung (Keratitis e lagophthalmo) sein, sie ließe sich aber auch als Keratitis neuroparalytica auf die Trigeminuskernschädigung zurückführen. Letzteres nimmt *Leyser* für seinen Fall an. Vielleicht spielen beide Momente eine Rolle.

Die sonstige histologische Untersuchung des Hirns ergab nur verschiedentlich Hirndruckerscheinungen.

Schlußsatz.

Mitgeteilt wird ein Fall von Hirntumor mit Hertwig-Magendie'scher Augeneinstellung. In lokalisatorischer Beziehung wird an das System des hinteren Längsbündels gedacht.

Literaturverzeichnis.

- 1) *Hunnius*: Zur Symptomatologie der Brückenerkrankungen. Bonn: Cohen, 1881. — 2) *Bernhardt*: Berliner medizinische Gesellschaft, Sitzung vom 3. VII. 1872. Berlin. klin. Wochenschr. 1872, Nr. 40. — 3) *Bernhardt*: Über den diagnostischen Wert der Symptome der Déviation conjugée und der abnormalen Kopf- und Rumpfhaltung bei Hirnkrankheiten. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 69, 1877. — 4) *Dusser de Barenne*: Handb. d. Ohres von Alexander-Marburg I, S. 653. — 5) *Leyser*: Ein Angiom der Brücke. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 51, 83. 1922. — 6) *Tschermak*: Handb. d. Physiol. von Nagel, Bd. 4, S. 201. 1909. — 7) *Oppenheim*: Lehrb. d. Nervenkrankh. 7. Aufl., S. 1069. — 8) *Pötzl* und *Sittig*: Klinische Befunde mit Hertwig-Magendie'scher Augeneinstellung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 95, 701. 1925. — 9) *Wodak*: Neue Beiträge zur Funktionsprüfung des Labyrinthes. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 56, 826. 1922.