

(Aus der Psychiatrisch-neurologischen Klinik der Königlichen ungarischen Pázmány Péter-Universität zu Budapest [Vorstand: Prof. Karl Schaffer].)

Zur Symptomatologie der Ponstumoren.

Klinisch-anatomischer Beitrag zur Pathophysiologie der willkürlichen und der vestibular-reflektorischen Augenbewegungen¹.

Von

K. v. Sántha.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 26. Mai 1934.)

Die Kasuistik der Ponstumoren ist außerordentlich abwechslungsreich. Es kommen darunter zahlreiche Mitteilungen vor, die sich vor allem mit den Störungen der konjugierten Blickbewegungen und der Vestibularreflexe befassen. Trotzdem erscheint der Mechanismus der konjugierten Blickbewegungen und der vestibulo-okulären Reflexverbindungen, bzw. die anatomische Grundlage derselben — wie das aus den Referaten von Wallenberg und Marburg (1911) und von Brunner (1926), weiterhin aus der sich mit diesen Fragen besonders beschäftigenden Arbeit Bartels (1926), endlich aus der Ophtho- und Otoneurologie Spiegels und Sommers (1931) hervorgeht — in einigen Einzelheiten auch heute noch ungeklärt. Genaue klinisch-anatomische kasuistische Mitteilungen sind daher auch heute noch erwünscht, besonders aber dann, wenn sie die sog. supranukleären Lähmungen, bei denen die vestibuläre Kerngruppe und die Augenmuskelnervenkerne selbst verschont bleiben, behandeln. Einen einschlägigen Fall teilen wir im folgenden mit.

Krankengeschichte. L. Nánd. . . , 35 Jahre alt, verheiratet, Gewerbekünstler. Erkrankt im Juni 1932 mit Temperaturen um 38° C herum und Kopfschmerzen. Etwa drei Wochen lang Schlafsucht, Müdigkeit, Speichelfluß, Eingeschlafensein in der Zungenspitze, den Lippen, der Nase und der Stirne, wie auch in den Fingerspitzen. Ende Juni starke Schwindelgefühle und Unsicherheit beim Gehen. Seit dem Beginn der Krankheit Impotenz und Incontinentia alvi. Im August und September Schluck- und Sprachstörungen. Nach Neosilbersalvarsan allmähliche Besserung. Aufnahme in die Klinik am 21. 9. 1932. Wichtigere Symptome: Pupillen mittelweit, gleich, reagieren auf Licht und Konvergenz etwas weniger gut. *Die Bulbi können bei Seitenbewegungen nicht bis in die Endstellungen geführt werden, keine Doppelbilder. Beim Blick nach rechts nystagmiforme Zuckungen, nach links einige langsame Bewegungen.* Angedeutete zentrale Parese des rechten Facialis. Trigeminus, Hypoglossus o. B. Muskulatur in seinem Volumen, Tonus und seiner Kraft erhalten. Beim Gehen mit geschlossenen Augen Abweichen nach links. Beim Romberg Fallneigung nach links. An allen vier Extremitäten mäßige Ataxie, links mehr als rechts. Die Hände empfindet Patient als ungeschickt. Links Dysmetrie. Patellar- und Achillesreflexe beiderseits gesteigert. Cremasterreflexe

¹ Herrn Prof. Karl Schaffer zum 70. Geburtstage.

rechts +, links Ø. Keine pathologischen Reflexe. Sinnesorgane o. B. Augenhintergrund: Hyperämie der Papille. Otologischer Befund: Nn. cholearis und vestibularis o. B. bis auf eine *beiderseitige geringfügige Erhöhung der Reizbarkeit des Vestibularis*. Oberflächen- und Tiefensensibilität o. B. Sprache nasal, Zunge bewegt sich dabei schwer, Schlucken gut. Psychisch: verlangsamte Intelligenzfunktionen, Gedächtnisschwäche, zeitweise unbegründete Lachanfalle. Schwindelgefühle. Wa.R. im Blute negativ. Liquor: Wa.R. negativ, Globulinreaktionen negativ, kolloidale Benzoereaktion: Ausfall in den Röhrchen 1–8. Schwellung der Lymphknötchen am Halse, in der Achselhöhle und am Bauch. Probeexcision: histologisch tuberkulotisches Gewebe. Entlassungsbefund vom 24. 10.: Patellar- und Achillesreflexe links gesteigert, Bauchdeckenreflexe links herabgesetzt. An den Fingerspitzen werden thermische Reize unsicher angegeben. Im übrigen sowohl objektiv wie auch subjektiv unverändert. Verordnung: Pearson- (Arsen-) Injektionen, Collargolsalbe, Fibrolysin.

2. Aufnahme am 12. 11. Wesentliche Verschlechterung des Zustandes. *Die Bulbi erreichen bei Seitenbewegungen die Endstellungen nicht, sondern bleiben konjugiert zurück, und zwar mehr beim Blick nach links*. Isolierte Untersuchung der einzelnen Bulbi ergibt ähnliche Erscheinungen, *kein Nystagmus*. Deutliche linksseitige zentrale Facialisparesie. Rachenreflex fehlt. Cornealreflex links herabgesetzt, rechts fehlend. Deutliche Paresie in den unteren Extremitäten links mehr als rechts. Sehnenreflexe sowohl an den oberen wie auch an den unteren Extremitäten gesteigert, besonders links. Schwere Ataxie. Gang torkelnd, weicht nach rechts ab, Patient fällt ohne Unterstützung hin. Beim *Romberg* Fallneigung nach rechts. Links *Adiadochokinese* und *Dysmetrie*. Vorbeizeigen nach rechts, was bei Rechtswendung des Kopfes stark zunimmt. Sprache verwaschen, nasal. Schwere Schluckstörungen. Sinnesorgane intakt. An den distalen Teilen der Extremitäten Herabsetzung der Oberflächenempfindung. In den Zehen und Füßen, wie auch in der linken oberen Extremität sehr schwere, in der rechten oberen Extremität mäßige Störung der Tiefensensibilität. Beiderseits, besonders links, schwere *Stereognose*. Vestibularis-Untersuchung: *Nach Reizung des rechten Ohres mit 10 ccm kaltem Wasser 5,5 Minuten lang dauernder Blickkrampf nach rechts. Nach Reizung des linken Ohres 3 Minuten lang dauernder Blickkrampf nach links. Dabei kein Nystagmus*. Subjektiv starker Schwindel, Schwächegefühl, Parästhesien, Verschlucken, erschwelter Harnabgang. Hochgradige Schlafsucht, nächtliche Unruhe, beim Erwachen Visionen. — Rapide Verschlechterung, zunehmende Somnolenz, Schluckstörungen. Bis zum Exitus fieberfrei, am letzten Tage (30. 11.) Temperatur 39° C.

Wir möchten aus der Krankengeschichte folgendes hervorheben:

1. Das verhältnismäßig späte Auftreten der manifesten klinischen Symptome — drei Monate vor dem Tode konnte Pat. noch beruflich tätig sein. —
2. Hypästhesie und Parästhesien beiderseits im Trigeminalggebiet und schwere Störung der Tiefensensibilität besonders links.
3. Hemiparesie links.
4. Zunächst rein linksseitige, später aber rechtsseitige Cerebellarsymptome.
5. Sprach- und Schluckstörungen.
6. Blickparesie nach links und rechts und eigenartige Veränderung des Vestibularreflexes: die auf calorischen Reiz erfolgte konjugierte Deviation.

Anatomischer Befund. Vom Körpersektionsbefund sei die tuberkulöse Schwellung der Lymphknötchen des Halses, der Achselhöhle und besonders des Mesenteriums erwähnt.

Bei Betrachtung des Gehirns fiel die mächtige Schwellung der Brücke sowohl im Längs- wie auch im Querdurchmesser auf. Die Art. basilaris, noch mehr aber die Art. cerebelli inf. ant. haben sich in die geschwollene Brückensubstanz eingesenken. Die Pedunculi und die Brückenarme sind etwas breiter als

durchschnittlich; Kleinhirn und Medulla oblongata o. B. Die Großhirnhemisphären zeigen bis auf eine mäßige Hyperämie keine auffallenden pathologischen Abweichungen. Ein Querschnitt in der Mitte der Brücke ergibt einen den größten Teil der Brücke einnehmenden, fast hühnereigroßen, verkästen Tuberkel.

Die ganze Brücke und der orale Teil der Oblongata wurde auf *Weigert*-Serienschnitten studiert; von der meso-rhombencephalen Grenze (Trochlearisniveau) wurde ein dünner Paraffinblock angefertigt. Von hier oralwärts und vom mittleren Teil der Olive kaudalwärts wurde an Scharlach-Gefrierschnitten die sekundäre Degeneration verfolgt.

Weigert-Serie. Wir beschreiben nur einige charakteristische Niveaus, die jedoch für die Ausbreitung des Tuberkels hinreichenden Aufschluß zu geben vermögen.

1. Ebene des Nucleus praepositus hypoglossi: Der laterale und dorsolaterale Teil der rechtsseitigen Pyramide heller, in diesem Gebiet Lichtung der Fasern. Das seitliche Zipfchen der linken Pyramide ist etwas heller. Der Hilus und das Amiculum der rechten Oliva inferior vielleicht eine Spur heller als links. Im übrigen sind sämtliche Gebilde normal gefärbt und nicht deformiert.

2. Austritt des N. cochlearis und Beginn des Facialiskernes: An der rechten Seite beginnen zwischen Pyramide und Lemniscus die Faszikel der Querverfaserung der Brücke auseinanderzuweichen, zwischen den Faszikeln helles, ungefärbtes Gebiet, eine deutliche Destruktion ist noch nicht zu sehen. Auch der tegmentale Teil zeigt keine Deformität.

3. Ebene des Facialis und Abducens: Die linke Pyramide ist ein gut gefärbtes kompaktes, rundes Bündel, die rechte Pyramide ist sichelförmig zusammengedrückt, in ihrem oberen Teil destruiert. Oberhalb derselben sind die Querfasern der Brücke vom Tuberkel aufgelockert und zum Teil auch vernichtet. Der Lemniscus ist rechts minimal nach oben verdrängt, jedoch völlig intakt. Alles übrige o. B.

4. Ebene des Genu int. nervi facialis, oraler Teil des Abducens: Das Tuberkel nimmt rechts das ganze Gebiet zwischen Pyramide und Lemniscus ein und unterbricht völlig die Querverfaserung der Brücke; links erreicht es gerade die Raphe. Rechte Pyramide wie vorhin, Lemnisci beiderseits intakt. In der Marksubstanz der rechten Kleinhirnhemisphäre deutliche Lichtung (Abb. 1a und 2a).

5. Ebene unmittelbar vor dem Abducenskern: Rechts beginnt das Tuberkel bereits den Lemniscus zu destruieren, es breitet sich auch auf die linke Seite fort und nimmt fast dasselbe Gebiet wie rechts ein, mit dem Unterschied, daß hier die lateralen Brückenfasern noch zu erkennen sind und die Pyramide und der Lemniscus intakt sind. Rechts Aufhellung der Trapezfaserung.

6. Ebene der austretenden Trigemiuswurzel: Das Tuberkel ist hier etwa pflaumengroß und liegt an der Basis der Brücke fast symmetrisch. Es bleibt jedoch die linke Pyramide praktisch verschont und auch der Lemniscus links weniger destruiert als rechts. Der ganze tegmentale Teil stark deformiert, zusammengedrückt und nach beiden Seiten zu auseinandergedrängt, wodurch die genaue Unterscheidung der einzelnen Teile sehr erschwert wird. Die Lemnisci sind lateralisiert, heller und vorwiegend medial gelichtet. In der Raphe nähert sich das Tuberkel dem Fasc. long. medialis an. In den beiderseitigen Brückenarmen verläuft je ein breites, weißliches, degeneriertes Bündel zu den Kleinhirnhemisphären, die sich von den intensiv gefärbten Trigemiuswurzeln scharf abheben (Abb. 1b und 2b).

7. Übergang der Nn. dentat. in die Bindearme: Links beginnt das Tuberkel die Pyramidenbündel abzuflachen und zu destruieren. In der Mittellinie erreicht es die Fasc. long. mediales, die jedoch keine sichtbare Destruktion von ihm erleiden. Der Pons bildet um das Tuberkel herum eine 4–6 mm dicke Schale. Das Tegmentum ist 4 mm hoch.

8. Hinterer Teil des Velum medullare anterior: Maximale Ausbreitung des Tuberkels, 33 × 27 mm. Der tegmentale Teil ist 1,5–2 mm, der basale 5–6 mm, der seitliche 4–6 mm dick, alles übrige wird vom Tuberkel eingenommen. Lemnisci

beiderseits stark lädiert und seitwärts gedrängt. Im Tegmentum Einzelheiten nicht zu erkennen. Die Fasc. long. medialis sind verdrängt, jedoch im wesentlichen erhalten,

in ihrem ventralen Teil die gekreuzten Fasern gelichtet. Die linke Pyramide ist ähnlich wie die rechte sichelförmig verdrängt und in ihrer oberen Spitze destruiert (Abb. 1c und 2c).

9. Übergang in den Aquaedukt: Das Tuberkel verkleinert sich ziemlich rasch, erreicht nicht mehr die Fasc. long. medialis, die Faserung der letzteren ist guterhalten.

In der Höhe des Trochleariskernes hört das Tuberkel bereits auf. Der Trochleariskern selbst ist völlig intakt, es können an ihm keine nachbarschaftlichen entzündlichen Veränderungen beobachtet werden. Die noch oralen Scharlachpräparate weisen außer einer minimalen Menge von Fettkörnchen der Lemniscusfaserung keine sekundäre Degeneration auf. Der Fasc. long. medialis ist in diesem Niveau völlig intakt, ebenso auch die Oculomotoriuskerne. An den Scharlachpräparaten der Medulla oblongata sahen wir sekundäre Degeneration nur im Gebiete der Pyramidenbahnen, die Fettkörnchung zeigte sich genau in den aufgehellten Gebieten der Weigert-Schnitte. Im Fasc. long. medialis, im absteigenden Trigeminusbündel und in der zentralen Haubenbahn kann keine Spur einer absteigenden Degeneration festgestellt werden.

Wollen wir nun kurz die vom Tuberkel lädierten anatomischen Gebilde zusammenfassen, so ergibt sich folgendes: Das Griseum und die Querfaserung der Brücke

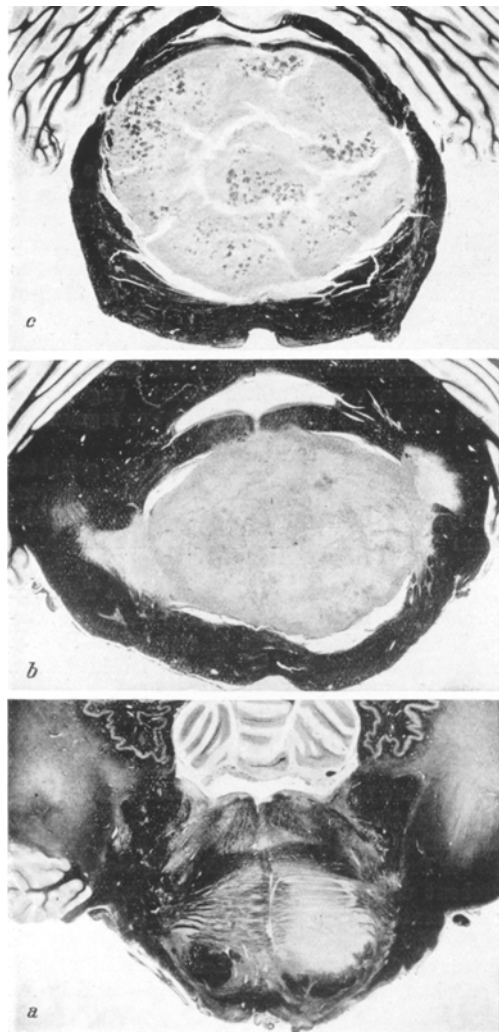


Abb. 1. Die Ausbreitung des Tuberkels in drei verschiedenen Niveaus: a) Kaudalster Teil des Tuberkels, Ebene 3—4 des Textes. b) Niveau des Trigeminus, Ebene 6 des Textes. c) Maximale Ausbreitung, Ebene 8 des Textes. Planaraufnahme $\frac{1}{2}$.

wurde hochgradig geschädigt; etwas weniger, jedoch noch immer sehr stark, waren die Lemnisci, besonders auf der rechten Seite, befallen. Die rechtsseitige Pyramidenbahn erlitt eine Läsion mittleren Grades,

die linksseitige nur eine ganz mäßige. Der Tuberkel übte endlich eine Druckwirkung auf den Trigeminskern und die Trigemiuswurzeln, wie auch auf den ganzen tegmentalen Teil — also auch auf die hinteren Längsbündel — aus. Beiderseitige Abducens- und Vestibulariskerne waren völlig verschont.

Fassen wir die Krankengeschichte und den anatomischen Befund ins Auge, so fällt vor allem auf, daß der Tuberkel im Verhältnis zu seiner enormen Ausbreitung schwerere klinische Symptome erst sehr spät verursachte. Auch Neumann macht auf eine derartige Inkongruenz des klinischen und anatomischen Befundes aufmerksam.

Nicht alltägliche Erscheinungen in der Symptomatologie der Ponsläsionen sind das Zwangslachen und die sehr früh auftretende Impotenz. Nach Marburg ist das Zwangswenen und -lachen bei Ponsherden sehr selten (Fälle von Bechterew und Remak). Wir selbst sahen sie jüngst bei einem Pongliom. Während aber im Falle des Pons-tuberkels immer zwangsweises Lachen in Erscheinung trat, war bei der Patientin mit dem Pongliom immer nur Zwangswenen zu beobachten. Wir erwähnen hier, daß das Zwangswenen und der Trismus von Eichhorst für Ponsherde geradezu als charakteristisch betrachtet wird. Die Impotenz bei Ponstumoren wird von Stenvers als eine Dis-

sociation der sexuellen Funktionen angesehen, was übrigens auch bei Epikonuläsionen anzunehmen ist. Das Wesen dieser Dissoziation besteht in einer Störung der Ejaculation bei erhaltener Erektion. Unser Fall unterscheidet sich vom Stenversschen dadurch, daß bei unserem auch die Erektion von Anfang an gestört war.

Die gekreuzte Hemiparese, die beiderseitige Tiefensensibilitätsstörung, die Acrohypästhesie, die Hypästhesie im Trigemiusgebiet, die gemischte schwere Ataxie, die pseudocerebellaren Erscheinungen und die bulbären Sprach- und

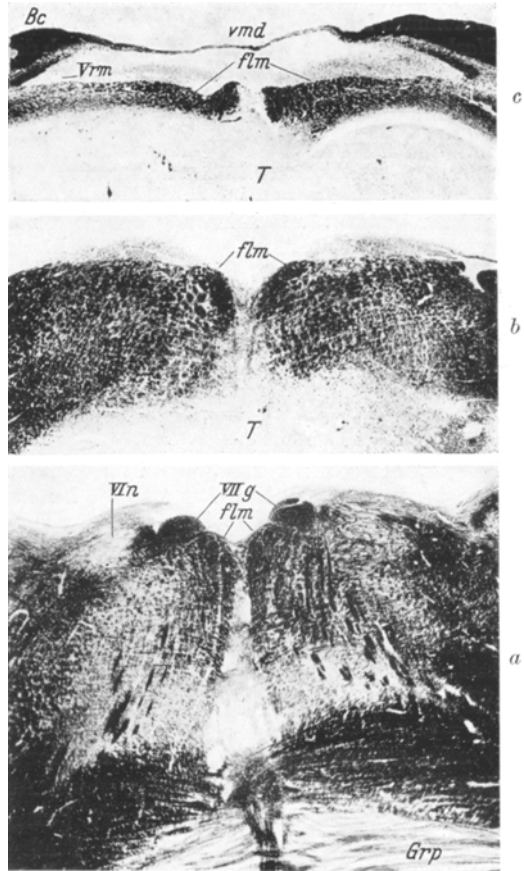


Abb. 2. Dieselben Ebenen wie in Abb. 1 bei stärkerer Vergrößerung zur genaueren Darstellung des hinteren Längsbündels. flm Fasc. longitud. medialis, Grp Griesum pontis, VIn Nucl. abducens, VIIg Genu intern. n. facialis, T Tuberkel, Bc Brachium conjunctivum, vma Velum medull. ant., Vrm Radix desc. mesencephal. trigemini. Planaraufnahme $\frac{1}{2}$.

Schluckstörungen bilden gut bekannte Symptome der Ponsstumoren, weshalb wir auf ihre eingehendere Besprechung verzichten können. *Parästhesien* kommen bei Ponsläsionen schon seltener vor, es steht aber heute bereits fest, daß sie (ebenso wie „zentrale Schmerzen“, die in unserem Falle fehlten) bei pontobulbären Herden vorkommen können (Beobachtungen von *Moeli-Marinesco* und *Mann*, zitiert nach *Marburg*). Ob sie nun in unserem Falle durch den Druck auf die Lemnisci als Reizwirkung (*Edinger, Mann, Stenvers*) oder aber durch die fortschreitende Degeneration der Fasern (*Marburg*) hervorgerufen wurden, läßt sich nicht mit Sicherheit entscheiden.

Beachtenswert erscheint bei unserem Patienten, die von Anfang an bestandenen, qualenden *Schwindelgefühle*, um so mehr, als nach den klinisch-anatomischen Angaben weder Doppelsehen, noch irgendeine gröbere Schädigung des Vestibularsystems bestand. Als Erklärung derselben möchten wir die durch den Druck verursachte leichte Affektion des hintern Längsbündels annehmen.

Es sei kurz erwähnt, daß von der Gattin einige Male beim Erwachen *Visionen* bzw. *Illusionen* beim Patienten beobachtet wurden. Einmal sah Patient einen seiner Angehörigen an der Decke des Zimmers und bat, ihn von dort zu entfernen; er selbst könne nicht zufassen, da er unter beiden Armen je einen Säugling halte und diese fallen lassen würde. *Pick* und *Stenvers* haben sich mit den bei Kleinhirn- und Ponsherden auftretenden Halluzinationen („*Picksche Visionen*“) und mit deren Erklärung befaßt. Wir halten es in Übereinstimmung mit *Stenvers* für wahrscheinlich, daß auch bei unserem Kranken eine mit der leichten Läsion des hinteren Längsbündels zusammenhängende Koordinationsstörung der ophthalmostatischen und der vestibulären Reize im Zustandekommen der eigenartigen Visionen eine Rolle zu spielen vermochte. Das Gefühl der beiden Säuglinge stellt allem Anschein nach eine mit seinen Hyp- bzw. *Parästhesien* zusammenhängende haptische Illusion dar und kann darauf zurückgeführt werden, daß Patient im fraglichen Zeitpunkt von seiner Frau von hinten unter den Armen gefaßt wurde, damit er infolge seiner Ataxie und Schwindelgefühle nicht aus dem Bette falle. Hypnagoge Halluzinationen beobachteten wir in einem Falle von Ponsangioma (tegmentaler Herd mit Läsion beider Fasc. long.), bei dem der Patient sich ihm nähernde schwankende Gestalten sah.

Die Störung der konjugierten Augenbewegungen und die Änderung der Vestibularisreaktion wollen wir eingehender besprechen. Bei unserem Patienten waren bereits bei der ersten Aufnahme die Blickbewegungen nach beiden Seiten etwas erschwert, beim Blick nach rechts zeigten sich nystagmiforme Zuckungen, beim Blick nach links einige langsame Bewegungen. Die calorische Untersuchung ergab damals eine geringe Erhöhung der Reizbarkeit beider Vestibularis. Nach etwa 8 Wochen blieb die konjugierte seitliche Blickparese im wesentlichen bestehen, nahm nur beim Blick nach links etwas zu. Die isolierte Seitenbewegung der einzelnen Bulbi war in demselben Maße herabgesetzt, die Konvergenz war etwas besser. Kein Nystagmus, keine Doppelbilder. Zur selben Zeit löst die calorische Reizung des Vestibularis einen Blickkrampf aus, der rechts 5,5, links 3 Minuten lang anhielt. Zusammenfassend handelt es sich im wesentlichen darum, daß parallel mit der sich allmählich entwickelnden Parese der willkürlichen konjugierten seitlichen Blickbewegungen zunächst die Reizbarkeit des Vestibularis erhöht wurde, dann die rasche Komponente des Nystagmus völlig wegblieb und an Stelle des bis dahin in Form des Nystagmus in Erscheinung

tretenden Vestibularreflexes eine der Richtung der langsamen Komponente entsprechende *Déviatiön conjugüée* trat. Wir möchten noch die Beobachtung hervorheben, daß entsprechend dem stärkeren Erschwertsein der Blickbewegung nach links die calorische konjugierte Deviation nach rechts ausgeprägter war, weiterhin, daß beim Patienten der Nystagmus beim Blick nach links schon in einem Zeitpunkte im Erlöschen war, als er nach rechts noch ausgelöst werden konnte.

Bevor wir den Mechanismus und die anatomische Grundlage dieser Erscheinungen näher besprechen, möchten wir die bisherigen Erfahrungen und Ansichten über die vestibulo-okulären Reflexvorgänge kurz streifen.

Die Bahn der willkürlichen Blickbewegungen, die kortikopontine Bahn, ist auch heute noch nicht völlig geklärt. Nach *Spitzer* entspringt die Bahn aus einem diencephalen supranucleären Blickzentrum, kreuzt sich in der hinteren Commissur und verläuft im Fasc. long. caudalwärts bis zum Abducenskern, die zum Internus gehörenden Fasern biegen „fontaineartig“ um und verlaufen ebenfalls im Fasc. long. bis zum Oculomotoriuskern. *Wallenberg* hält es für wahrscheinlich, daß hierbei außer dem hinteren Längsbündel auch die den Pedunculus passierenden kortikotegmentalen und kortikotektalen Systeme eine Rolle spielen. *Marburg* und *Bleuler* nehmen an, daß die fraglichen Fasern im oralen Teil der Brücke die Pyramidenbündel verlassen, sich kreuzen und in den Fasc. long. umbiegend auf diesem Wege den Abducenskern erreichen. Die zum Internus verlaufenden Fasern erreichen auch nach diesen Autoren das Abducensniveau und biegen dann hier um. *Wernicke* erwähnt als erster, daß die supranucleären Fasern die Augenmuskelkerne nicht direkt erreichen, sondern zuerst zu einem pontinen Blickzentrum gelangen; dieses Zentrum nimmt er und nach ihm *Foville* und *Hunnus* in der Nähe des Abducenskernes an. *Monakow* sieht die Substantia reticularis als ein solches Zentrum an. *Spitzer* spricht von einem „Zentrum“ nur in dem Sinne, daß dort die Fasern nach einem funktionellen Prinzip geordnet werden. Bereits *Jolly*, später *Wallenberg* und *Marburg*, wie auch *Brunner* und *Bleier* lehnen ein pontines Blickzentrum ab (Theorie des „fascikulären“ Zentrums, im Gegensatz zum „nucleären“). In jüngster Zeit wird es von *P. van Gehuchten* wieder angenommen und in die mediale Kerngruppe des Nucleus triangularis (*Fusescher Kern*) verlegt. Nach ihm endeten dort die supranucleären Fasern und von hier entspringen die neuen Fasern, die zum Abducens und Internus verlaufen. *Bartels* nimmt einen im wesentlichen ähnlichen Weg an; nach ihm endet die kortikopontine Bahn im „Koordinationszentrum für schnelle Phase“, welches er auf Grund der Untersuchungen von *Högyes*, an der entgegengesetzten Seite des Vestibulariskern liegenden „Koordinationszentrum für langsame Phase“ annimmt.

Ähnlicher Auffassung sind auch *Spiegel* und *Sommer*, nach denen die kortikalen Impulse ebenfalls durch das Vestibulariskernsystem zu den Augenmuskelkernen gelangen. Nach *Spiegel* und *Tokay* ist zur Ausführung der kortikalen (also willkürlichen) konjugierten Augenbewegungen die Unversehrtheit des hinteren Längsbündels erforderlich.

In den abweichenden Ansichten ist immerhin soviel übereinstimmend, daß die Blickbahn caudalwärts bis zum Abducensniveau reicht und von hier aus im Fasc. long. zum Internus zurückkehrt. Hierbei ist es von untergeordneter Bedeutung, daß die Bahn schlingenartig umbiegt, wie auch, daß sie die Augenmuskelkerne direkt innerviert oder vorerst in irgendeinem Kern des Vestibularsystems eine Umschaltung erfährt. Ebenso wenig wichtig erscheint auch die Frage, ob der zum Internus verlaufende Impuls sich bereits im Fasc. long. (*v. Gehuchten*, *Bleuler*) oder erst in

den austretenden Fasern des Oculomotorius (*Spitzer, Spiegel und Sommer, Bartels* usw.) kreuzt.

Die Läsion der korkopontinen Bahn verursacht gleichseitige Blicklähmung bzw. -parese, was von *Marburg* als „pyramidale“ oder „cerebrale“ Form genannt und der „vestibulären“ Blicklähmung gegenübergestellt wird. Auch *Brunner* gibt in seinem Referat die Möglichkeit der rein vestibulären Blicklähmung zu, obwohl er diese durch die von *Marburg* zitierten Fälle (*Senator, Moeli-Marinesco, Wallenberg, Breuer-Marburg*) nicht als bewiesen ansieht. Da die Analyse der supranucleären Blicklähmung und der im Falle der Einseitigkeit damit im Zusammenhang stehenden *Déviation conjuguée* von der Untersuchung der Veränderung der Vestibularreflexe nicht abgesondert werden kann, möchten wir auch diese kurz besprechen.

Die bei Reizung des Vestibularapparates entstehende Normalreaktion, der Nystagmus, ist ein sog. *rhythmischer* Reflex, gegenüber den *tonischen* Reflexen. Die Oscillation besteht aus einer raschen und einer langsamen Komponente, von denen der vestibuläre Ursprung der langsamen Bewegung außer Zweifel steht, während das Zustandekommen der raschen Komponente auf mannigfache Weise erklärt wird. Zunächst erschien der kortikale Ursprung der raschen Komponente als selbstverständlich. Dafür sprächen nach *Bartels* und *Rosenfeld* die *Bechterew*-schen Versuche (nach Durchschneidung des *Acusticus* tritt Nystagmus auf, dessen rasche Komponente nach Großhirnentfernung verschwindet bzw. herabgesetzt wird), das Verschwinden des Nystagmus in Narkose, weiterhin das Fehlen bzw. hochgradige Verlangsamung des Nystagmus beim Neugeborenen (*Bartels, Alexander*) und bei sehr tiefstehenden Idioten (*Rosenfeld*). Nach *Bárány* weist auf den corticalen Ursprung der raschen Komponente die Tatsache, daß dieselbe im Falle einer supranucleären Blicklähmung auf der gelähmten Seite erlischt, während die langsame Komponente unverändert bleibt. Dagegen vertreten *Bauer* und *Leidler* auf Grund ihrer Versuche den Standpunkt, daß die Ursprungsstätte beider Komponenten im Vestibularsystem zu suchen sei. Sie konnten nämlich feststellen, daß nach Exstirpation beider Großhirnhemisphären ein Nystagmus noch ausgelöst werden konnte, d. h. zu seinem Zustandekommen bloß die Unversehrtheit des im Pons und im Mittelhirn liegenden Reflexbogens erforderlich ist. Diese Ansicht wird von *Marburg, Brunner, Spiegel* und *Sommer*, wie auch neuerdings von *Bartels* vertreten. Auf Grund dieser Auffassung müssen wir also im Vestibularkern selbst für die langsame und für die rasche Komponente je ein Zentrum annehmen. Wir erwähnen hier noch die Ansichten von *Bárány* und von *Lorente de Nó*, nach denen die Ursprungsstätte der raschen Komponente in der Substantia reticularis zu suchen sei.

Nach diesen die willkürliche kortikopontine Blickbahn und das Vestibularsystem betreffenden zum Teil theoretischen Betrachtungen möchten wir noch einige diesbezügliche Erfahrungen erwähnen und dann zu der Besprechung unseres Falles übergehen. Der experimentelle labyrinthäre Nystagmus hört nur dann auf, wenn von den hinteren Längsbündeln, eines oder beide, total zugrunde gehen. Die partiellen Läsionen des hinteren Längsbündels (Tumor, kollaterale Entzündung) führen zu quantitativen (auffallende Verlangsamung) oder qualitativen (Verschwinden der raschen Komponente) Veränderungen des Nystagmus. Bei partiellen Läsionen des hinteren Längsbündels leidet auch die willkürliche Blickbewegung: es entsteht Blickparese bzw. Blicklähmung; das Erlöschen der raschen Komponente bzw. (bei geringerem Grade) die Verlangsamung des Nystagmus erfolgt in der Richtung der Blick-

lähmung (*Bárány, Neumann, Wirths, Roenne, Beck, Fremel, Löwenstein, Brault-Vincent, Nylén, Terenceckij-Zimmermann-Čerysov*). Bei doppelseitiger Blickparese fällt die rasche Komponente in beiden Richtungen aus (*Klestadt*).

Diese Erfahrungstatsachen können wir mit *Brunner* so zusammenfassen, daß „bei den partiellen Schädigungen der hinteren Längsbündel die willkürlichen Blickbewegungen viel eher Schaden erleiden als die labyrinthär bedingten, was sich daraus entnehmen läßt, daß in der Regel die langsame, also labyrinthäre Komponente des Nystagmus in der Richtung der Blicklähmung auszulösen ist“. — Weiterhin „... in der Regel wird in demselben Grade wie die willkürliche Blickbewegung auch die rasche Komponente des Nystagmus in der Richtung der Blicklähmung geschädigt ...“. In den Fällen, bei denen bei erhaltenen willkürlichen Augenbewegungen die rasche Komponente verschwand — „Blicklähmung vom Typus *Bárány*“ — war immer eine Blicklähmung im Anzuge (*Beck, Bondy, Borries*)“.

Wenn wir nun zu unserem Falle zurückkehren, so können wir auf Grund der klinischen und anatomischen Angaben folgende Schlußfolgerungen ziehen: Klinisch lag eine fortschreitende beiderseitige Blickparese vor, und zwar offenbar von Anfang an links etwas ausgeprägter als rechts. Dafür spricht, daß als am Anfang beim Blick nach rechts noch Nystagmus auftrat, beim Blick nach links bereits bloß langsame Bewegungen zu sehen waren. Später zeigte sich der Unterschied auch in der Exkursion der Bulbi. Die Calorisation des Vestibularis ergab zunächst erhöhte Reizbarkeit, später Erlöschen der raschen Komponente und konjugierte homolaterale Zwangsdéviation, die nach rechts intensiver und anhaltender war als nach links. Klinisch ist also der Fall eine reine doppelseitige supranucleäre Blickparese, da die Blickbewegungen vestibulären Ursprungs gut zu erkennen sind. Die anatomische Untersuchung ergab — so wie das auch zu erwarten war — die völlige Intaktheit der beiderseitigen Augenmuskelkerne und des Vestibularsystems, dagegen erwiesen sich die hinteren Längsbündel und die tegmentale Faserung auf beiden Seiten vom Tumor verdrängt. Da die Faserung der Raphe vom oralen Teil der Brücke bis zum Abducenskern praktisch als *völlig unterbrochen* angesehen werden kann, müssen wir auch die klinischen Symptome: Blickparese und Veränderung des Nystagmus, durch die Affektion der beiden erwähnten Systeme erklären. Die besprochenen klinisch-anatomischen Erfahrungen scheinen für die entscheidende Rolle des Fasc. long. zu sprechen, obwohl sie auch die Bedeutung der tegmentalen Faserung nicht völlig ausschließen. Das Fehlen einer größeren Läsion des Fasc. long. med. entspricht klinisch der Beobachtung, daß die labyrinthären Augenbewegungen ohne Hindernis auszulösen waren. *Wir halten es in unserem Falle für besonders wichtig, daß das Fortschreiten der Blickparese und das Verschwinden der raschen Komponente des*

Nystagmus parallel verlaufen, woraus zu schließen ist, daß diese beiden Erscheinungen mit der Affektion desselben anatomischen Systems zusammenhängen. Mit anderen Worten: das Verschwinden der raschen Komponente wird durch die Läsion der willkürlichen Blickbahn verursacht. Diese Blickbahn muß auf Grund der Erfahrungen unseres Falles vom oralsten Teil der Brücke an im Tegmentum (Fasc. long. med. oder Fasc. tegmentales) verlaufen. Dagegen hätte — im Falle die Abtrennung der Fasern von der Pyramide und ihr Verlauf durch die Raphe caudaler erfolgt wäre — an Stelle der Blickparese schon frühzeitig eine vollständige Blicklähmung erfolgen müssen.

Aus der Feststellung, daß das Verschwinden der raschen Komponente des Nystagmus durch die Läsion der kortikopontinen willkürlichen Blickbahn verursacht wird, geht weiterhin hervor, *daß in der Entstehung der raschen Komponente der kortikalen Innervation eine, wenn auch nicht alleinige, jedoch immerhin ausschlaggebende Rolle beizumessen ist.*

Brault und Vincent veranschaulichen schön die Verhältnisse, indem sie den Nystagmus bzw. die vestibuläre konjugierte Deviation mit den Sehnenreflexen vergleichen. Dem peripheren sensiblen Schenkel entspräche das labyrinthäre Vestibularsystem, der Pyramidenbahn wieder die kortikopontine Blickbahn. Das letztere System balanciert in gesundem Zustande die Tendenz des Vestibularsystems zur homolateralen konjugierten Deviation, was im Falle einer Läsion dieses Systems als Hyperreflexie (Nystagmusverlangsamung bzw. konjugierte Deviation) in Erscheinung tritt. Dagegen verursacht die Schädigung des peripheren sensiblen (vestibulären) Schenkels des Reflexes bzw. seiner peripheren motorischen Schenkels (Augenmuskelkerne) das Erlöschen des Reflexes (des Nystagmus und der Deviation).

Zusammenfassung.

1. In einem Falle von Pons tuberkel fand sich bei calorischer Reizung des Vestibularapparates außer einer geringgradigen doppelseitigen Parese der seitlichen Blickbewegungen beiderseits eine gleichseitige konjugierte Zwangsdeviation an Stelle des normalen gegenseitigen Nystagmus.

2. Die gleichseitige konjugierte Deviation ist auf das Verschwinden der schnellen Phase des Nystagmus zurückzuführen.

3. Mit dem Erlöschen der schnellen Phase des Nystagmus geht eine Parese der willkürlichen Blickbewegung Hand in Hand. Es ist daher anzunehmen, daß beide Erscheinungen mit der Läsion desselben anatomischen Systems, der willkürlichen Blickbahn in Zusammenhang stehen. Mit anderen Worten: Bei der Entstehung der schnellen Phase des Nystagmus ist der kortikalen Innervation eine ausschlaggebende Rolle beizumessen.

4. Allem Anschein nach verursacht die partielle bzw. leichte Affektion des hinteren Längsbündels eine Blickparese und das Erlöschen der

schnellen Phase (folglich auch Zwangsdeviation), während seine totale Zerstörung eine Blicklähmung und das Verschwinden des vestibulookulären Reflexes hervorruft.

5. Auf Grund der Analyse des Falles ist anzunehmen, daß die gemeinsame Bahn der willkürlichen Blickbewegung und der schnellen Komponente des Nystagmus bereits vom oralsten Teil der Brücke im hinteren Längsbündel verläuft.

Literaturverzeichnis.

- Alexander*: Z. Psychol. u. Physiol. **45** (1911). — *Bárány*: *Lewandowskys Handbuch*, Bd. 1, 2. — *Bauer u. Leidler*: Arb. neur. Inst. Wien **19** (1912). — *Bartels*: Graefes Arch. **117** (1926). — *Bechterew*: Pflügers Arch. **30**. — *Bondy*: Mschr. Ohrenheilk. **1916**. — *Beck*: Mschr. Ohrenheilk. **49** (1915). — *Brault-Vincent*: Revue neur. **1912**. — *Brunner*: Zbl. Neur. **44** (1926). — *Brunner u. Bleier*: Arb. neur. Inst. Wien **22** (1917). — *Fremel*: Zit. nach *Marburg*. — *Gehuchten, P. van*: Rev. d'Otol. **8** (1930). — *Högyes*: Mschr. Ohrenheilk. **46** (1912). — *Jolly*: Arch. f. Psychiatr. **26** (1894). — *Klestadt*: Passow-Schaeffers Beitr. **23** (1926). — *Marburg*: Handbuch der Neurologie des Ohres. Dtsch. Z. Nervenheilk. **41** (1911). — Neur. Zbl. **1912**. — *Moeli-Marinesco*: Zit. nach *Marburg*. — *Mann*: Zit. nach *Marburg*. — *Monakow*: Zit. nach *Brunner u. Bleier*. — *Neumann*: Dtsch. med. Wschr. **44**, 871 (1918). — *Nylen*: Acta oto-laryng. (Stockh.) **8** (1925). — *Pick*: Z. Neur. **56**. — *Remak*: Zit. nach *Marburg*. — *Roenne*: Klin. Mbl. Augenheilk. **49** (1911). — *Rosenfeld*: Zit. nach *Bauer und Leidler*. — *Senator*: Arch. f. Psychiatr. **14** (1893). — *Spiegel u. Sommer*: Ophthalmo- und Otoneurologie. Berlin: Julius Springer 1931. — *Stenvers*: Schweiz. Arch. Psychiatr. **11** (1912). — *Spitzer*: Arb. neur. Inst. Wien. **5** (1897). — *Terenceckij-Zimmermann-Cerysov*: Zbl. Neur. **50** (1928). — *Wallenberg*: Dtsch. Z. Nervenheilk. **41** (1911). — *Wernicke*: Arch. f. Psychiatr. **7** (1877). — *Wirths*: Z. Augenheilk. **26** (1911).