

(Aus der deutschen psychiatrisch-neurologischen Universitätsklinik Prag [Vorstand: Prof. E. Gamper] und der deutschen Universitätsaugenklinik [suppl. Vorstand: Prof. J. Kubik].)

## **Über einen Tumor des Kleinhirns mit anfallsweise auftretendem Tonusverlust und monokulärer Diplopie bzw. binokulärer Triplopie.**

Von

**R. Klein und R. Stein.**

*(Eingegangen am 29. August 1934.)*

Wenn man auch im allgemeinen die Hirntumoren zur Beantwortung von Lokalisationsfragen nicht für geeignet erachtet, so wäre es doch ein zu weitgehender Verzicht, wollte man eine Beobachtung, die durch ihre Symptomatologie auffällig ist oder überhaupt bisher Unbekanntes vorführt, deswegen unbeachtet lassen, weil die Symptomatologie durch einen Hirntumor bedingt ist. Wenn man sich darüber klar bleibt, wie weit man mit lokalisatorischen Schlüssen in derartigen Fällen gehen darf, wird auch manche Beobachtung bei Hirntumoren sicher für die Erweiterung unserer phänomenologischen und pathophysiologischen Kenntnisse verwertbar.

Einen derartigen Fall glauben wir in der Beobachtung vor uns zu haben, die wir im nachfolgendem besprechen möchten. Bestimmend für die Veröffentlichung waren uns eigenartige Anfälle, die wir mit dem Hirnstamm in Beziehung bringen mußten, die sich aber in ihrem Allgemeinbild ganz wesentlich von den Anfällen unterscheiden, wie sie von dieser Gegend aus im allgemeinen hervorgerufen werden und wie sie gerade in letzter Zeit Gegenstand eingehender Beschreibung wurden. Im Rahmen dieser Anfälle finden sich weiterhin beachtenswerte Teilerscheinungen, von denen insbesondere ein während der Anfälle auftretendes monokuläres Doppeltsehen und binokuläres Dreifachsehen Aufmerksamkeit beanspruchen darf.

Der 32jährige Bankbeamte A. Ml., der anfangs Oktober v. J. an der Augenklinik aufgenommen worden war, gab an, daß er seit 3 Monaten an anfallsweisen, hauptsächlich in der Nacht, dann vor allem beim Bücken auftretenden Hinterhaupt- und Nackenschmerzen leidet. Die Schmerzen haben einen bohrenden Charakter, so wie wenn man mit einer Nadel hereinstecken würde, dabei besteht das Gefühl des Blutandranges zum Kopf. Diese Beschwerden nahmen im Laufe der Erkrankung langsam an Intensität zu, die Intervalle zwischen den Attacken wurden immer kürzer, die Attacke selbst von immer längerer Dauer. In der ersten Zeit konnte der Patient den Anfall vielfach coupieren, wenn er den Kopf nach vorne beugte, während er später eine Erleichterung bzw. ein Sistieren des Anfalles durch Rückwärtsbeugen des Kopfes erzielen konnte. Einen Monat nach Beginn der Erkrankung traten auf der Höhe der Schmerzanfälle Schweißausbrüche auf, die mit dem Ende des Anfalles aufhörten. Außer dem Schweißausbruch machten

sich während der Kopfschmerzattacke schon früh eine Reihe anderer Erscheinungen bemerkbar, die aber vielfach wechselten, so daß sich der Patient an Einzelheiten nicht mehr genau erinnern konnte. Die Anfälle der letzten Zeit schildert der Patient folgendermaßen: Zuerst trete ein Druckgefühl in beiden Schläfen auf, fast gleichzeitig komme es zu einem Kribbeln im Hinterhaupt, dann zu einem langsam sich steigernden Schmerz im Hinterkopf. Hierauf Schweißausbruch und zu Beginn des Schweißausbruches vielfach auch Stuhldrang. Während des Anfalles seien die Lider geschlossen; werden ihm die Augen geöffnet, so sehe er alles ganz verschwommen. Kurz nach dem Anfall trete Doppelt- und Dreifachsehen auf. Daß er tatsächlich mehrfach sehe, gehe daraus hervor, daß er drei oder vier Menschen sehe, obwohl, wie ihn seine Frau wiederholt aufmerksam machte, doch nur eine Person da sei. Der Patient meint, daß das Mehrfachsehen seit einer Woche auch ohne Anfall auftrete. (In Widerspruch damit steht, daß diese Erscheinung während der klinischen Beobachtung nur im Zusammenhang mit dem Anfälle beobachtet werden konnte.) Die mehrfach gesehenen Personen hätten alle die gleiche Gestalt und die gleiche Größe. Seit 14 Tagen bemerkt Patient, daß es zu Beginn des Anfalles zu einem plötzlichen Zusammenknicken des ganzen Körpers komme, so daß er sich nicht aufrecht erhalten kann. Die Beine versagen vollkommen den Dienst. Im letzten Anfall kam es auf dem Höhepunkt zu einer Ausbreitung der Schmerzen und Ameisenlaufen, das vom Nacken gegen die Schultern, Arme und Beine zog. Am Schluß des Anfalles setzt häufig starkes Durstgefühl ein, das Patient mit dem Schweißausbruch in Zusammenhang bringt. Ab und zu habe er während des Anfalles nicht sprechen können. Die Sehschärfe habe seit der Erkrankung nicht abgenommen und bleibt auch während des Anfalls unverändert. Erbrechen sei während der Anfälle nie aufgetreten. Schon bald zu Beginn der Erkrankung sah Patient auch in der anfallsfreien Zeit doppelt und zwar nach allen Blickrichtungen. Andere Beschwerden gibt der Patient sonst nicht an.

Infektion wird negiert, ebenso Alkohol, 10–12 Zigaretten täglich.

Bald nach Beginn der Erkrankung lag Patient 3 Wochen zwecks Beobachtung in einer hiesigen Krankenanstalt, wurde dort neurologisch untersucht und nach vorübergehender Besserung der subjektiven Beschwerden als arbeitsfähig entlassen.

Der nach der Aufnahme erhobene objektive Befund ergab folgendes: Beim Blick geradeaus steht das rechte Auge ungefähr  $10^\circ$  in Konvergenz und bleibt beim Blick nach rechts deutlich zurück. Es bestehen gleichnamige Doppelbilder mit zunehmender Distanz beim Blick nach rechts, im Sinne einer rechtsseitigen Abducensparese; in der linken Blickfeldhälfte tritt erst  $20\text{--}30^\circ$  jenseits der Mitte Einfachsehen auf. Im Augenhintergrund besteht beiderseits eine Stauungspapille von 3 dptr. Prominenz, der Visus und das Gesichtsfeld sind bis auf eine Vergrößerung des blinden Fleckes beiderseits normal. Die Hornhautsensibilität ist intakt. Der Cochlearis ist normal, die Vestibularisprüfung ergibt bei calorischen Reizen eine beiderseitige leichte Untererregbarkeit. Die übrigen Hirnnerven sind ohne pathologischen Befund. Sonst findet sich ein leichtes Schwanken bei Romberg, hauptsächlich nach rückwärts und vielleicht etwas nach rechts, eine deutliche Unsicherheit bei scharfen Wendungen und eine leicht steife Kopfhaltung mit Widerstand bei passiven Bewegungen des Kopfes. Die Röntgenaufnahme des Schädels zeigt erhöhten Hirndruck. Wa.R. ist negativ. Diese in der anfallsfreien Zeit gemachten Feststellungen konnten durch die Beobachtungen dreier Anfälle ergänzt werden.

Der erste Anfall nahm folgenden Verlauf: Patient hat den Kopf etwas nach der rechten Seite geneigt, die Lider leicht geschlossen. Beide Augen stehen in starker Ablenkung nach unten, das linke mehr als das rechte und überdies in einer Ablenkung nach rechts, wobei das linke Auge mit dem medialen Hornhautrand die Tränenpunktlinie erreicht, das rechte nur wenig die Lidspaltenmitte überschreitet.

Beim Auftrag, nach oben zu schauen, gibt Patient an, daß er wegen der Schmerzen die Augen nicht bewegen könne, und er klagt in dieser Phase des Anfalles über ganz unerträgliche Kopfschmerzen. Es kommt allmählich zu einer leichten Lösung des Blickkrampfes nach unten, dabei treten nystaktische Zuckungen auf, die erst diagonal gerichtet sind, dann rotatorischen Charakter annehmen mit der raschen Komponente nach rechts. Die beiden Komponenten sind in ihrer Frequenz nur ganz unwesentlich verschieden. Die Pupillen sind mittelweit und gleichweit. Schon bald nach Auftreten des Anfalles kommt es zum Schweißausbruch, der zuerst auf der Stirn einsetzt und sich über den ganzen Körper ausbreitet, gleichzeitig mit seiner Ausbreitung wird das Schwitzen stärker. Der Patient, der auf sein Verlangen vom Sessel, wo ihn der Anfall ergriffen hatte, zum Untersuchungstisch geführt wird, kann ohne Unterstützung überhaupt nicht gehen, er droht bei jedem Schritte einzuknicken. Er wird auf den Untersuchungstisch gebracht, und hier läßt sich eine ausgesprochene Hypotonie in den Gelenken feststellen, die nun auch weiter während des ganzen Anfalles besteht. Eine Zeitlang stehen die Augen unverändert nach rechts unten abgelenkt, mit der früher angeführten Vertikaldivergenz. Patient vermeidet jede Bulbusbewegung, da diese die Schmerzen vergrößert. Auf sein Verlangen wird nun der Kopf tiefgelagert, da diese Stellung, wie er aus Erfahrungen von früheren Anfällen her weiß, die Schmerzen lindert. Langsam nimmt die Intensität der Schmerzen ab und Patient öffnet nun spontan die Augen. Die Deviation nach unten hat aufgehört, nur die Rechtsdeviation in der oben beschriebenen Form besteht noch weiter. Der Patient, der mit seiner linken Körperseite nahe der Wand liegt, macht nun den Untersucher spontan aufmerksam, daß er die links von ihm an der Decke befindliche Lampe dreifach sehe. Die Scheinbilder, die den wirklichen Bildern nicht nachstünden, sehe er links von dem wirklichen in einem Abstand von je einem Meter, von dem am weitesten links befindlichen Bilde habe er den Eindruck, daß es schon jenseits der ihm benachbarten Wand liege. Mit dem Aufhören des Anfalles setzt ein Kälteschütteln ein und Patient gibt an, daß er friere. Gleichzeitig klagt er nun über starkes Durstgefühl und verlangt zu trinken. Die Zeit des Dreifachsehens war während dieses Anfalles zu kurz, als daß irgendwelche weitere Prüfungen hätten vorgenommen werden können.

Zwei weitere Anfälle wurden am nächsten Tage beobachtet, nur bei einem dieser Anfälle stellte sich aber das binokuläre Dreifachsehen ein, wie es in den früheren Anfällen aufgetreten war. Wir benützten diese Gelegenheit, soweit es die Kürze der Beobachtungsdauer zuließ, das Dreifachsehen etwas genauer zu differenzieren. Die Augenstellung war die gleiche wie beim ersten Anfall; zuerst kam es zu einer geringen Ablenkung der Bulbi nach unten, die mit dem Fortschreiten des Anfalles immer stärker wurde. Hierauf trat eine Ablenkung des linken Auges nach innen hinzu, die immer mehr zunahm. Es stellte sich dann weiter die auch oben schon beschriebene Differenz in der Höhenstellung der Augen ein. Das rechte Auge stand um ungefähr  $20^{\circ}$  höher als das linke. Auf der Höhe des Anfalles waren die Bulbi in dieser Stellung starr fixiert. Beim Ansteigen wie beim Abklingen des Anfalles trat ein rotatorischer, manchmal auch vertikaler, dann rein horizontaler Nystagmus nach links ein. Als sich die Deviationsstellung nach unten zu lösen begann, war es möglich, auf Kommando, wenn auch sehr erschwert, geringe Bewegungen der Augen nach links zu erzielen. Nach oben bestand noch eine ausgesprochene Blicklähmung. In dieser Phase trat das Dreifachsehen auf, das linke Auge war nach innen abgelenkt, das rechte Auge stand fast in Mittelstellung. Patient lag auf dem Boden und fixierte eine links über ihm befindliche Lampe, die er mit beiden Augen dreifach sah. Wurde das rechte Auge abgedeckt, so sah er nur eine Lampe, wurde das linke Auge abgedeckt, so sah er mit dem rechten Auge zwei Lampen. Wurde vor das rechte Auge ein rotes Glas gesetzt, so sah er rechts und links je eine rote Lampe und in der Mitte zwischen beiden eine weiße. Wurde dem linken Auge das rote Glas vorgesetzt, so erschien ein rotes Bild der Lampe in der Mitte und

zwei weiße Lampen rechts und links außen von diesem Bilde. Weitere Prüfungen bei veränderter Stellung des Objektes konnten nicht vorgenommen werden, da der Anfall zu Ende ging und das Dreifachsehen verschwand. Nun kehrte die normale Beweglichkeit nach links und schließlich auch nach oben zurück.

So sehr es für die Genese des binokulären Dreifachsehens von Bedeutung gewesen wäre, die Erscheinungen des Anfallsbildes genauer zu beobachten, und besonders die Erscheinungen von seiten des Auges einer genauen Analyse zu unterziehen, so verbot die Schwere und die Schmerzhaftigkeit der Anfälle, sie absichtlich hervorzurufen, und machte es notwendig, den operativen Eingriff so rasch als möglich vorzunehmen.

Aus der Symptomatologie des Anfalles wie den intervallären Erscheinungen leiteten wir die Vermutung ab, daß ein Prozeß in der hinteren Schädelgrube vorliegen dürfte, der eine Druckwirkung auf das Ventrikelsystem ausübt und durch intermittierende Behinderung der Liquorpassage die Anfallsattacken bedingt. Es schien uns aus Gründen, die wir noch anführen werden, wahrscheinlich, daß diese Druckwirkung des Tumors gegen den Aquädukt gerichtet war. Der operative Eingriff wurde auf der chirurgischen Klinik von Herrn Prof. *Schlotter* vorgenommen. Bei der Operation, bei der beide Kleinhirnhemisphären in typischer Weise freigelegt wurden, zeigte sich im oberen Anteil des Kleinhirns eine allem Anschein nach recht ausgedehnte Tumor, der offenbar die Hemisphäre in größerem Ausmaße einnahm als die linke. Die Größe des Tumors wie auch sein offenbar infiltrierender Charakter ließen davon absehen, eine radikale Entfernung der Geschwulst zu versuchen. Es wurde ein Stück des Tumors exstirpiert und die Operation beendet. Aus dem biptischen Befund, der bei der Operation erhoben wurde, konnte über die Ausbreitung des Tumors, vor allem aber darüber, wo und wie weit der Tumor den Hirnstamm in Mitleidenschaft zog, nichts Genaueres ausgesagt werden. Die histologische Untersuchung stellte ein unreifes Gliom, wahrscheinlich Medulloblastom fest.

Der Patient erholte sich nach der Operation relativ rasch, die Kopfschmerzen und die Anfälle sistierten völlig, die Stauungspapille und die Abducensparese bildeten sich vollständig zurück. Patient fühlte sich auch noch 3 Monate nach der Operation, während welcher Zeit er in Intervallen von 4 Wochen zur Untersuchung bzw. zur Röntgenbestrahlung kam, völlig wohl, ohne daß die früheren Beschwerden wieder zum Vorschein gekommen wären. Im neurologischen Befunde hatte sich außer einer geringen Zunahme der Unsicherheit beim Gehen in dieser Zeit nichts geändert. Erst im 4. Monate nach dem Eingriffe traten plötzliche Schmerzen in beiden Glutaealgebenden auf, die nach unten gegen das Kniegelenk ausstrahlten. Das Gehen wurde beschwerlicher, es stellte sich eine Retentio urinae ein, so daß Patient neuerlich in die Klinik aufgenommen werden mußte. Die Untersuchung ergab eine schlaffe Parese in den Beinen mit besonderer Einschränkung der Beweglichkeit in beiden Hüftgelenken, fehlende P.S.R. und A.S.R. bei ungestörter Sensibilität. Das Gehen war nur mit Unterstützung möglich, dabei machte die Hüftbeugung bzw. Hebung der Beine besondere Schwierigkeiten. Während der weiteren Beobachtung nahm die Parese der Beine ziemlich rasch zu und es kam schließlich innerhalb von 14 Tagen zu einer völligen Aufhebung der Beweglichkeit in allen Gelenken beider Beine und nun trat auch eine Hypästhesie von der Inguinalgegend nach abwärts und eine Störung der Tiefenempfindung der großen Zehe und in den Fußgelenken hinzu. Nach weiteren 2 Wochen, innerhalb welcher sich eine zunehmende schlaffe Parese auch der oberen Extremitäten mit Störungen der Oberflächen- und Tiefenempfindung an denselben entwickelte, starb der Patient. Von seiten des Gehirns kamen bis zum Tode des Patienten keinerlei Ausfallserscheinungen hinzu.

In Anbetracht der histologischen Diagnose an dem exstirpierten Tumorstück konnte kaum ein Zweifel bestehen, daß die spinalen Erscheinungen auf eine Metasta-

sierung im Rückenmark zu beziehen waren. Dementsprechend zeigte auch der Sektionsbefund, daß das ganze Rückenmark, Dura und Wurzeln der Nerven von Tumorknoten durchsät waren. Im Gegensatz dazu konnten überraschenderweise am Kleinhirn nur geringe Spuren des bei der Operation als inoperabel imponierenden Tumors gefunden werden; der rückwärtige Anteil des Lobus semilunaris rechts fehlte, die hinteren Partien des rechten Lobus quadrangularis waren platt gedrückt und die Windungen verwaschen. An den am Kleinhirn durchgeführten Schnitten konnte makroskopisch nichts Verdächtiges gefunden werden. Im übrigen war nur noch auffällig, daß die vordersten oberen Anteile des Kleinhirns nach vorne gedrängt waren, worauf wir später noch zurückkommen müssen. Diesen so spärlichen Befund am Kleinhirn wird man wohl als Effekt der Röntgenbestrahlung ansehen dürfen.

Wenn wir nun die Erscheinungen, die Patient während der Beobachtung vor der Operation zeigte, vorerst klinisch werten, so haben wir bei ihrer Betrachtung das Zustandsbild und die Ausfallserscheinungen, die sich konstant zeigten, von jenen Erscheinungen zu trennen, die nur anfallsweise auftraten. Während die ersteren, die dauernden Ausfallserscheinungen, sehr gering waren, wies der Anfall selbst ein symptomtenreiches und ein von den konstanten Ausfallserscheinungen recht weitgehend abweichendes Bild auf.

In der anfallsfreien Zeit bestand neben der Stauungspapille, der rechtsseitigen Abducensparese, einer beiderseitigen Abschwächung der vestibulären Erregbarkeit auf calorische Reize und einem Widerstand bei passiven Kopfbewegungen, eine gewisse Unsicherheit in der Statik, die sich beim Gehen fast nur in einem leichten Schwanken bei raschen Wendungen und in einer geringen Standfestigkeit bei Rombergstellung äußerte, ohne daß ein bestimmt gerichtetes Abweichen oder Falltendenz zum Ausdruck kam. So geringfügig und wenig aufdringlich diese Symptome waren, so bedeuteten sie im Zusammenhang mit der Entwicklung und dem Verlaufe des Leidens doch einen klaren Hinweis auf einen raumbeengenden Prozeß in der hinteren Schädelgrube.

Viel reichhaltiger gestalteten sich die Symptome in den bei dem Patienten paroxysmenartig auftretenden Zuständen. Diese Anfälle setzten mit Kopfschmerzen ein, die sich langsam bis zur Unerträglichkeit steigerten. Es folgte ein Zusammenknicken des Patienten, so daß er sich nicht mehr auf den Beinen zu erhalten vermochte. Dann trat die oben beschriebene Blickablenkung nach unten und rechts auf, starker Schweißausbruch setzte ein, hierauf entwickelte sich die angedeutete *Hertwig-Magendiesche* Schielstellung, dann kam eine kurze Phase mit Dreifachsehen und schließlich beendete Frösteln mit starkem Durstgefühl und Stuhlbrand den Anfall. Wie schon früher angeführt wurde, deuteten wir die Anfälle als Ausdruck einer intermittierenden Behinderung der Liquorpassage infolge Druckwirkung von seiten des bereits durch die übrige Symptomatologie wahrscheinlich gemachten Tumors.

Bei dem Versuche einer näheren lokaldiagnostischen Differenzierung ergab sich die weitere Frage, in welchem Abschnitte des Liquorsystems der Verschuß zustande gekommen sein mochte. Wiewohl einzelne

Erscheinungen an einen Verschuß des 4. Ventrikels denken ließen, so bot das gesamte Anfallsbild durchaus nicht jenen Charakter, den man bei Tumoren des 4. Ventrikels bzw. bei solchen des Kleinhirns, die einen Verschuß des 4. Ventrikels herbeiführen, zu beobachten pflegt. Neben den anfallsweise auftretenden Kopfschmerzen sind diese vor allem durch die den Anfall begleitenden Störungen seitens der Hirnnerven, insbesondere der caudalen Paare charakterisiert. Eine häufige Begleiterscheinung dieser Tumoren sind weiter die „cerebellar fits“, Anfälle von tonischer Starre der Muskulatur. In unserem Falle fehlten nun gerade bis auf eine geringe Bradykardie jegliche Symptome von seiten der caudalen Hirnnervenkerne. Im Vordergrund des Anfallsbildes unseres Kranken standen vielmehr abnorme Phänomene von seiten der Motorik der Bulbi. Es kam auch zu keiner tonischen Starre der Muskulatur, sondern es trat ein jäher Tonusverlust auf.

Wenn wir die einzelnen Erscheinungen des Anfalles ihrer lokalisationistischen Bedeutung nach betrachten, so läßt sich ohne Zweifel die Blickdeviation nach unten und die Blicklähmung nach oben wohl nur mit einer Störung, die sich in der Aquaeductusgegend abspielt, erklären. Wenn auch der genaue lokale Mechanismus der vertikalen Blickablenkung bis heute noch nicht völlig geklärt ist, so kann man wohl doch, besonders aus den Erfahrungen, die man an der Encephalitis lethargica gemacht hat, so viel annehmen, daß eine Störung des Mittelhirngebietes für ihr Auftreten von wesentlicher Bedeutung ist. Mit recht großer Sicherheit weist aber die Deviation überdauernde Blicklähmung nach oben auf dieses Gebiet hin, da gerade diese eine der kennzeichnendsten Merkmale einer Affektion der Vierhügelgegend darstellt. Weniger lokal-diagnostisch verwertbar ist die in unserem Falle beobachtete *Hertwig-Magendiesche* Schielstellung, deren Auftreten sowohl bei Läsionen der Vierhügelgegend als auch bei tiefer gelegenen Herden beschrieben wurde (*Korbsch, Pötzl-Sittig*). Jedenfalls spricht aber auch dieses Phänomen nicht gegen die Annahme, daß der Tumor in der Anfallsphase seine Hauptwirkung gegen die Vierhügelgegend ausgeübt hatte. Dieser Annahme stehen auch alle übrigen Erscheinungen, die im Anfall zur Beobachtung gelangten, nicht entgegen; so können der Schweißausbruch, das Durstgefühl, der Stuhlbrand, wenn sie auch nicht so eindeutig auf die Läsion einer bestimmten Hirnstelle hinweisen, doch ohne Schwierigkeiten als Störungen im vegetativen System mit einer Affektion der Mittel-Zwischenhirnregion in Zusammenhang gebracht werden.

Die Symptome des Anfallsbildes sprachen also nach den allgemeinen klinischen Erfahrungen gegen eine Druckwirkung auf den 4. Ventrikel bzw. einen anfallsweise auftretenden Verschuß desselben. Es läßt sich vielmehr auch aus den einzelnen Symptomen des Anfalles ableiten, daß die Druckrichtung des Tumors gegen die Vierhügelgegend gewirkt und zu einer intermittierenden Verlegung des Aquaeductus geführt hatte.

Mit diesen klinischen Erwägungen lassen sich nun auch die am anatomischen Präparat erhobenen Verhältnisse in Übereinstimmung bringen. Wir haben schon erwähnt, daß die vordersten, oberen Anteile des Kleinhirns stark nach vorne vorgedrängt waren, und es überragten Lingula, Lobus centralis und die beiderseitigen Alae mehr als gewöhnlich die Vierhügelgegend. Erwägt man, daß diese Kleinhirnsabschnitte im Bereiche der vorderen Tentoriumöffnung liegen, so wird es verständlich, daß durch vorübergehende Zunahme der Schwellung oder einen ähnlichen Vorgang diese Partien in die Tentoriumöffnung vorgedrängt wurden und durch diese Verstopfung eine Kompression des Aquaeductus sehr leicht zustande kommen konnte. Es würden also am vorderen Ausgange der hinteren Schädelgrube analoge Verhältnisse vorliegen, wie sie am Foramen occipitale als sogenannter Stöpselverschluß schon längst bekannt sind. Zur Unterscheidung von diesem unteren Stöpselverschluß könnte man bei dieser Vordrängung in die Tentoriumöffnung analogerweise von einem oberen bzw. vorderen Stöpselverschluß sprechen.

Aus der interessanten Anfallssymptomatologie möchten wir nun zwei recht auffringliche Phänomene noch einer besonderen Betrachtung unterziehen: das plötzliche Zusammensinken und das Mehrfachsehen.

Das *plötzliche Zusammensinken*, das der Patient als eines der einleitenden Symptome der Anfälle der letzten Zeit beschreibt, und das wir auch selbst zu beobachten Gelegenheit hatten, entspricht wohl dem vielbeschriebenen Tonusverlust der kataplektischen Anfälle. Es ließ sich jedenfalls auch objektiv feststellen, daß während des Anfalles eine ausgesprochene Herabsetzung im Tonus der Extremitäten vorhanden war, eine Schlaffheit, die in der anfallsfreien Zeit sicher nicht bestand. Auf die nahe Beziehung zu den kataplektischen Anfällen weist auch die Angabe des Patienten, daß ihm gelegentlich während der Anfälle das Sprechen unmöglich sei, eine Erscheinung, die vom affektiven Tonusverlust her sehr gut bekannt ist. Sicherlich ist der anfallsweise Tonusverlust als Ausdruck einer lokalen Druckwirkung eines Tumors eine sehr seltene Erscheinung. In der zusammenfassenden Arbeit von *Bernhard* und *Thiele* über Narkolepsie ist nur ein derartiger Fall angeführt: ein Scheitellappentumor, der von *Thiele* selbst beobachtet wurde. Zu diesem käme noch ein in derselben Arbeit erwähnter Fall von *Berliner*, *Hoff* und *Schilder*, bei dem es sich um eine Arachnoidalzyste über dem rechten Kleinhirn gehandelt hatte. In diesen beiden Fällen war der anfallsweise Tonusverlust ohne irgendwelche andere syndromale Erscheinungen aufgetreten. Die in unserem Falle beobachteten Begleitsymptome sind wohl in dieser Zusammenstellung ganz vereinzelt. Von Doppeltsehen als Begleiterscheinung des Tonusverlustes wird in den Fällen von *Janzen* und *Cave* berichtet, im Falle *Mendels* von Pulsverlangsamung und Schweißausbruch. In unserem Falle war, wie wir gesehen haben, der Tonusverlust von einer ganzen Reihe von Erscheinungen umgeben, die

sich insgesamt auf eine Störung im mesencephalen Funktionsgebiet beziehen lassen. Diese Lokalisation entspricht der Meinung jener Autoren, die den anfallsweisen Tonusverlust, besonders im Hinblick auf seine häufigste Erscheinungsform, in seiner Verknüpfung mit der Narkolepsie, mit einer Schädigung dieser Region in Beziehung bringen.

Wenn man nun den Tonusverlust unseres Falles, vor allem in seinem Zusammenhang mit dem Gesamtbild betrachtet, das offenbar die Merkmale eines pötzlichen und anfallsweise auftretenden Ventrikelverschlusses an sich trägt, so drängt sich der Vergleich mit jedem Verschlußsyndrom auf, in dessen Mittelpunkt die Starre, also eine unserer Beobachtung entgegengesetzte Tonusveränderung steht. Unter den Ventrikelverschlüssen mit anfallsweiser tonischer Starre der Muskulatur sind wohl die häufigsten jene, die mit den erwähnten cerebellar fits einhergehen. Sie werden, abgesehen von der abweichenden Anschauung von *Walshe*, wohl allgemein in nahe Beziehung gebracht zur *Sherringtons*cher Enthirnungsstarre und jenen Starrezuständen gleichgesetzt, die man bei Ventrikelblutungen und Tumoren des 4. Ventrikels zu sehen pflegt. Wenn nun auch die experimentellen Versuche, insbesondere die *Rademakers*, für das Tier mit sehr großer Wahrscheinlichkeit nachweisen konnten, daß die Schädigung des Nucleus ruber und seiner efferenten Bahn die Stelle darstellt, die für das Auftreten von tonischen Starrezuständen von größter Bedeutung ist, zeigen doch die klinischen Erfahrungen, daß die Verhältnisse beim Menschen keineswegs so einfach liegen. Ohne auf dieses schwierige Problem näher eingehen zu wollen, möchten wir nur eines hervorheben, worauf unsere eigene Beobachtung unter Berücksichtigung experimenteller und klinischer Ergebnisse hinzuweisen scheint: danach könnte man sich vorstellen, daß vom mesencephalen Übergangsgebiet her — eine präzisere lokale Differenzierung ist beim vorliegenden Falle, eben weil es sich um einen Tumor handelt, nicht möglich — zwei entgegengesetzt wirkende Einflüsse auf den Tonus ausgelöst werden können, d. h., daß wir einmal eine tonische Starre auftreten sehen, ein andermal Tonusverlust. Aus den Beziehungen der kataplektischen Anfälle zu den Störungen der Schlaf-Wachsteuerung einerseits, aus jenen klinischen Erfahrungen auf der anderen Seite, die ergeben, daß vom Nucleus ruber spinalwärts nicht Tonusverlust, sondern Starre auftritt (cerebellar fits), ließe sich vielleicht noch folgern, daß der Tonusverlust durch eine Schädigung oralwärts vom Nucleus ruber ausgelöst wird. Man könnte dann bei betonter Reserve, die die Übertragung tierexperimenteller Ergebnisse auf die menschliche Pathologie auferlegen muß, in den Versuchen von *S. W. Ranson* und *I. C. Hinsey* einen Hinweis für eine mögliche Erklärung sehen; diese Autoren fanden nämlich, daß nach Durchschneidung des Hirnstammes bei Reizung oberhalb des Oculomotorius-Kerngebietes und des magnocellulären Anteils des Nucleus ruber der Reflex die Form einer schnellen Kontraktion annimmt, der eine plötzliche Erschlaffung bei



Aussetzen des Reizes folgt, während nach Durchschneidung unterhalb der angeführten Gebiete eine lang anhaltende Kontraktion auftritt.

Gewiß ist unser Fall nicht geeignet, in pathophysiologischer oder lokalisatorischer Hinsicht der Frage der Tonusstörungen näher zu treten. Das eine lehrt aber unsere Beobachtung, und deshalb erscheint sie uns bedeutungsvoll, daß von der angegebenen Region aus (durch vorderen Stöpselverschluß) ein Syndrom zustande kommen kann, in dessen Mittelpunkt ein jäher Tonusverlust steht, begleitet von einer *Hertwig-Magen-dieschen* Schielstellung, einer Blickdeviation nach unten bzw. Blicklähmung nach oben, Schweißausbruch, Durstgefühl und Stuhldrang.

Die in diesem Syndrom enthaltene *Störung des Augenmuskelapparates* verlangt vor allem wegen des sie begleitenden Mehrfachsehens noch eine gesonderte Erörterung. Ein organisch bedingtes monokuläres Doppelsehen gehört offenbar nicht gerade zu den seltenen Erscheinungen. Abgesehen von den Fällen, bei denen einäugiges Doppelsehen aus physikalischen Ursachen durch Störung im dioptrischen Apparat des Auges entsteht, kann die Erscheinung im peripheren Bewegungsapparat des Auges und durch die damit zusammenhängenden Anomalien der Augenstellung verursacht sein oder, wie uns insbesondere die letzte Zeit gelehrt hat, durch Läsionen im zentralen oculomotorischen bzw. optischen Apparat hervorgerufen werden.

Mit der ersten Gruppe, die anscheinend ausnahmslos Schielende betrifft, hat sich besonders *A. Bielschowsky* beschäftigt und auf Grund exakter physiologischer Untersuchungen, die durch die besondere Art des Materials ermöglicht worden waren, für diese Art der monokulären Diplopie eine Erklärung gegeben. Infolge der Schielablenkung entwickelt sich bei einer Gruppe der Schielenden zwischen dem gesunden und dem Schielaugen eine neue Korrespondenz der Raumwerte und damit zugleich der Sehrichtungen. Der jedem Netzhautelement zukommende angeborene Raumwert geht dabei aber beim Schielaugen nicht verloren, so daß durch Ausbildung der neuen Korrespondenz jedem Netzhautelement des Schielauges, insbesondere der erworbenen Pseudofovea, zwei verschiedene Raumwerte zukommen. Unter gewissen Umständen, wie Verlust des führenden Auges oder Änderung der Schielablenkung infolge einer Schieloperation lebt nun gewissermaßen die bis dahin zurückgedrängte angeborene Lokalisation neben der erworbenen wieder auf, und die Sehdinge erscheinen infolge der räumlichen Doppelwertigkeit der Netzhautelemente sowohl in der Richtung des angeborenen als auch in der Richtung des erworbenen Raumwertes, also in monokulären Doppelbildern.

Fälle der zweiten Gruppe, bei denen durch Läsion des Zentralnervensystems monokuläre Diplopie hervorgerufen wurde, hat eine ganze Reihe von Autoren beschrieben (*Mingazini, Quensel, Hoff und Pötzl, Ehrenwald, Gerstmann und Kestenbaum, Zentmayer* u. a.). Unter diesen hat sich besonders *O. Pötzl, Hoff und Pötzl* sehr eingehend mit dem Entstehungsmechanismus der corticalbedingten monokulären Diplopie befaßt. Diese Autoren kommen auf Grund von Beobachtungen von Fällen mit corticalen Läsionen, die auf der hemianopischen Seite monokuläre Diplo- und Polyopie zeigten, zu der Anschauung, daß zwei Mechanismen beim Zustandekommen der monokulären Diplopien wirksam sind: eine Störung der Okulostatik und eine verlängerte Nachdauer des positiven Nachbildes. Sie suchen an der Hand ihrer Beobachtungen die Wirkung dieser beiden Faktoren aufzuzeigen. Auch bei jenen Fällen, bei denen eine subcorticale Entstehung der monokulären

Diplopie anzunehmen ist, halten sie die beiden von ihnen herausgehobenen Faktoren für das Auftreten der monokulären Diplopie für wesentlich.

Mit den Beobachtungen der subcortical bedingten monokulären Diplopie und ihrer Erklärung haben sich dann vor allem *Gerstmann* und *Kestenbaum* befaßt. Es wird von diesen Autoren eine Reihe von Entstehungsmöglichkeiten in Erwägung gezogen. Bei der einen Gruppe aus der Beobachtungsreihe der beiden Autoren, bei der encephalitische Erkrankungen mit Konvergenzparese vorlagen, kommt nach ihrer Auffassung das monokuläre Doppeltsehen durch eine Übertragung des binokularen Doppeltsehens auf das einäugige Sehen dadurch zustande, daß unscharfe, doppelt-konturiert erscheinende Linien als Doppelbilder aufgefaßt werden. Außerdem kann monokuläre Diplopie bei physiologischer Disposition des betreffenden Auges durch Wegfall entsprechender kompensierender Leistungen des gestörten Augeninnervationsapparates, welcher normalerweise ein einäugiges Doppeltsehen nicht aufkommen läßt, hervorgerufen werden. Schließlich kann nach den Verff. auch eine Störung in den Beziehungen zwischen Akkommodation und Konvergenz die Ursache für das monokuläre Doppeltsehen abgeben, so daß bei Naheeeinstellung und der damit verbundenen Akkommodation infolge der Konvergenzparese ein Widerspruch entsteht, zwischen intendierter und ausgeführter Konvergenzbewegung; es kommt zu kleinen Bulbusbewegungen, die zur monokulären Diplopie führen. In einer zweiten Gruppe — zumeist Fälle von multipler Sklerose — wird von den genannten Autoren der bei diesen Fällen festgestellte Nystagmus für die Erklärung herangezogen; an den beiden durch Kontrastwirkung ausgezeichneten Umkehrstellen kommt es zu isolierter Apperzeption der Bilder, die als Doppelbilder gewertet werden.

Eine Sonderstellung nimmt die Beobachtung *Quensels* ein. Hier trat bei einer Hemianblyopie nur an ganz bestimmten Stellen des hemianopischen Gesichtsfeldes, und zwar in seinem paramakulären Teil monokuläre Diplopie auf. *Quensel* nimmt an, daß die Diplopie ihre Ursache in einer Fusionsstörung der beiden Hemisphären haben könnte.

Endlich sind noch einzelne Fälle zu erwähnen, bei denen bei verschiedenartiger Lokalisation des Prozesses im Einzelfall monokuläre Doppelbilder auf dem gelähmten Auge aufgetreten waren (*Zentmayer*, *Nettleship*, *Ord* u. a.). Für die Frage der Entstehung dieser Erscheinungen fügen diese Autoren zu den oben angeführten Erklärungen nichts Neues hinzu.

Vergleichen wir diese in der Literatur angeführten Fälle mit unserer Beobachtung, so kommt dieser durch das anfallsweise Auftreten und durch ihre Verknüpfung mit einem binokulären Dreifachsehen, das neben dem monokulären Doppeltsehen besteht, ganz gewiß eine Ausnahmstellung zu. Was das binokuläre Dreifachsehen betrifft, so ist es unseres Wissens nur in einem einzigen Falle, und zwar in dem von *Classen* beobachtet worden. Es bestand bei diesem Fall ein Strabismus convergens, bei dem nach einer Schieloperation, einer Tenotomie des rechten R. internus, zu dem monokulären Doppeltsehen des Schielauges beim binokularen Sehakt noch ein drittes Bild hinzukam, das mit keinem der beiden monokulär gesehenen zur Deckung gelangte. *A. Bielschowsky* nimmt für den *Classenschen* Fall an, daß nach der Operation der jeweils vom gesunden Auge fixierte Gegenstand weder auf die Fovea noch auf die Pseudofovea, sondern auf eine paramakuläre zwischen der erworbenen und angeborenen Macula gelegenen Stelle des Schielauges zur Abbildung kam. Dieser paramakulären Stelle mußte wie auch in dem

von *Bielschowsky* beschriebenen Fall nach ihrem angeborenen Raumwert ein gleichnamiges, nach ihrem erworbenen ein gekreuztes Trugbild zu kommen. Im Prinzip geht also nach *Bielschowsky* das binokuläre Dreifachsehen im Falle *Classens*, das sich mit dem Dreifachsehen unseres Falles in seiner Erscheinungsform fast völlig deckt, auf die Ausbildung einer neuen Sehrichtungsgemeinschaft zurück.

Es wäre nun naheliegend, die Erklärung, die *Bielschowsky* diesem Falle gibt, auch auf unseren Fall zu übertragen. Aus mehreren Gründen kommt man aber in unserem Fall mit einer derartigen Annahme, d. h. mit der Annahme, daß sich auf dem abgelenkten rechten Auge eine neue Netzhautkorrespondenz entwickelt hat, nicht zurecht. Der kurze Bestand der Parese und die wechselnde Größe der paretischen Schielablenkung sprechen gegen die Ausbildung einer Pseudofovea in unserem Fall. Dagegen spricht auch, daß der Patient nur anfallsweise monokulär doppelt sah und nie, soweit wir beobachteten, außerhalb des Anfalls. Es wäre nicht einzusehen, warum sich das Bestehen einer Pseudofovea gerade nur anfallsweise auswirken sollte. Würde sich weiter tatsächlich eine neue Sehrichtungsgemeinschaft herausgebildet haben, so müßte der Patient instande gewesen sein, wenigstens zeitweise binokular einfach zu sehen, was nicht der Fall war, denn außerhalb des Anfalles war konstant ein binokulares Doppeltsehen im Sinne der rechtsseitigen Abducenslähmung vorhanden. So kommt man also bei der monokulären Diplopie bzw. der binokulären Triplopie unseres Falles mit der Erklärung *Bielschowskys* gewiß nicht aus. Dies kann ja auch gar nicht wundernehmen, wenn man sich vor Augen hält, daß der Ursprung der zugrunde liegenden Störung ein völlig verschiedener ist; in den Fällen *Bielschowskys* besteht eine Störung im peripheren Bewegungsapparat des Auges, in unserem Fall liegt eine Störung zentraler Stellen des optischen bzw. oculomotorischen Apparates vor.

Von diesem Gesichtspunkt aus betrachtet, steht unsere Beobachtung jedenfalls jenen monokulären Diplopien um vieles näher, die bei zentralen Läsionen beobachtet werden konnten. Wenn wir diese heranziehen, um den Versuch zu machen, von da aus womöglich zu einem Verständnis des Mehrfachsehens unseres Falles zu kommen, so müssen wir vor allem die Fälle *Gerstmanns* und *Kestenbaums* und die Erwägungen dieser beiden Autoren berücksichtigen, da bei diesen Fällen offenbar, wie auch in unserem Fall, subcorticale Mechanismen im Spiele sind. Prüfen wir die Beobachtungen und Anschauungen dieser beiden Autoren im einzelnen, so erweisen sie sich allerdings für die Klärung unseres Falles wenig ergiebig. Zu allererst müssen wir wohl alle jene Überlegungen *Gerstmanns* und *Kestenbaums* ausschalten, die sich auf das Bestehen einer Konvergenzparese gründen, da in unserem Fall keinerlei Anhaltspunkt für das Bestehen einer solchen vorhanden ist. Aber selbst dann, wenn eine Konvergenzparese in unserem Fall bestanden hätte, könnte weder

das monokuläre Doppeltsehen in der von uns beobachteten Form, noch erst recht nicht das Dreifachsehen unseres Falles aus dem nach der Auffassung dieser Autoren wirksamen Mechanismus abgeleitet werden. Dasselbe gilt für die etwaige Annahme, daß kleine Bulbusbewegungen bzw. nystaktische Zuckungen für die von uns beobachtete Erscheinung in Betracht kommen könnten. Wenn diese auch ein monokuläres Doppeltsehen im Sinne beider Autoren verstehen ließen, so könnte damit das Phänomen des binokulären Dreifachsehens unseres Falles doch auch wieder nicht erklärt werden. Im übrigen scheint sich das Doppelt- und Dreifachsehen bei unserem Patienten von dem der Fälle *Gerstmanns* und *Kestenbaums* wie überhaupt von den hierher gehörigen Beobachtungen schon dadurch zu unterscheiden, daß ganz distinkte zwei bzw. drei gleichwertige Bilder gesehen werden, von denen der Patient gar nicht mit Sicherheit sagen kann, welches unter ihnen etwa das Scheinbild darstellt. Auch kommt es in unserem Fall gar nicht in Frage, daß wie *Gerstmann* und *Kestenbaum* für einen Teil ihrer Fälle hervorheben, unscharfe oder doppelt konturierte Bilder als Doppelbilder gedeutet werden; ebenso muß, wie schon aus der Differenzierung der Bilder hervorgeht, jede psychogene Genese in unserem Fall völlig ausgeschlossen werden, während man doch in einzelnen Fällen *Gerstmanns* und *Kestenbaums*, bei denen horizontale und vertikale Divergenz der Doppelbilder bei ein und demselben Fall, bei ein und derselben Untersuchung wechselten, nicht ganz davon überzeugt werden kann, daß nicht doch psychogene Faktoren wirksam waren.

So interessant und gut beobachtet der *Quenselsche* Fall auch ist, so ist er doch für die Erklärung des Mehrfachsehens unseres Falles nicht zu verwerten. Denn die Besonderheit eines isolierten paramakulären Doppeltsehens in einem hemiambyopischen Gesichtsfelddefekt beim *Quenselschen* Fall kann mit unserer Beobachtung in keine Beziehung gebracht werden.

Was schließlich die schon erwähnten in der Literatur verstreuten einzelnen Beobachtungen monokulärer Diplopie bei verschiedenartigen cerebralen Erkrankungen betrifft, so wäre vielleicht hervorzuheben, daß bei allen diesen Fällen bis auf einen, der eine Oculomotoriuslähmung hatte, wie in unserem Fall eine Abducensparese vorlag und das monokuläre Doppeltsehen auf dem Auge auftrat, das von der Lähmung betroffen war. Vielleicht kommt dieser Tatsache doch eine gewisse Bedeutung für die Genese der monokulären Diplopie zu. Diese allerdings äußere Beziehung zu unserem Fall bringt uns aber in der Klärung seiner Genese schon deswegen nicht weiter, weil sich unsere Beobachtung doch allzusehr in ihrer Gesamterscheinung von jenen Fällen unterscheidet. Im übrigen bewegen sich die Erklärungen, die für die Genese dieser Erscheinungen im einzelnen gegeben werden, meist in dem Rahmen des bisher Angeführten.

So sehr sich das Gesamtbild der Augenerscheinungen vielleicht auch von den Beobachtungen *Pötzls* und *Hoffs* unterscheidet, so verdient der von diesen Autoren herausgearbeitete Faktor einer gestörten Oculostatik doch auch für unseren Fall eine gewisse Beachtung. Konnten wir ja feststellen, daß die monokuläre Diplopie an eine bestimmte Augenstellung gebunden war. Wenn wir uns vorerst an jene allgemeine Formulierung von *Hoff* und *Pötzl* halten, so können wir bei unserem Fall das Mehrfachsehen mit einer Störung der Oculostatik in Zusammenhang bringen. Es würde sich nun allerdings die weitere Frage ergeben, wie man sich etwa diese Veränderung in der Oculostatik vorzustellen hätte und weiter auf welche Weise diese Störung zu dem Mehrfachsehen bei unserem Patienten geführt haben sollte. Eine statische Unruhe und nystaktische Bewegungen der Augen allein können die Grundlage für das Auftreten der Erscheinung in unserem Fall wohl sicherlich nicht abgeben. Dem widerspricht sowohl die Gebundenheit des Mehrfachsehens an eine bestimmte, fixierte Augenstellung, wie auch die schon hervorgehobene Gleichwertigkeit der Bilder untereinander, ihre eigenartige gegenseitige Anordnung und schließlich die relativ große Distanz der Bilder voneinander, Merkmale, die insgesamt der Annahme widersprechen, daß der Entstehung dieser Triplopie eine bloße statische Unruhe zugrunde liegen könnte.

Versuchen wir nun doch zu einer Deutung des Dreifachsehens bei unserem Kranken zu kommen, so sind wir uns dessen bewußt, daß uns eine Reihe von Einzelbefunden, so vor allem das Verhalten der Trugbilder bei verschiedener Lage des Sehobjectes fehlen. Die besonderen Umstände, unter denen die Erscheinung zur Beobachtung kam, standen, wie wir schon erwähnt haben, einer genauen Analyse entgegen, so ihr Auftreten nur im Anfall, die kurze Dauer und die Beschränkung unserer Beobachtung auf nur zwei Anfälle. Trotzdem glauben wir, daß auch schon die Feststellungen, die wir in beiden Anfällen machen konnten, eine gewisse Erklärung des Phänomens zulassen. *Dabei erscheint uns vor allem die Tatsache von größter Bedeutung zu sein, daß das Dreifachsehen während des Anfalls nur in einer ganz bestimmten Augenstellung zustande kam:* Es setzte, nachdem die Augen die Deviationsstellung nach unten und die *Magendiesche* Schielstellung verlassen hatten, in einer Stellung ein, in der das linke Auge stark nach rechts abgelenkt, das rechte Auge fast in der Lidspaltenmitte stand. Eine willkürliche Linkswendung war nur höchstens andeutungsweise möglich. Es besteht nun wohl kaum ein Zweifel, daß ein starker Rechtswendungsimpuls vorlag. Könnte man vielleicht noch für diese Phase des Anfalles in Erwägung ziehen, daß die Augenstellung durch die Unfähigkeit der Blickwendung nach links, also durch eine Blicklähmung nach dieser Richtung hervorgerufen wurde, so spricht doch die genaue Beachtung des ganzen Anfallsverlaufes unbedingt dafür, daß eine Deviation im Sinne eines Blick-

krampfes vorgelegen hatte. Abgesehen davon, daß man bei der Beobachtung des Anfalles die absolute Überzeugung gewann, daß es sich um einen Krampfzustand handelte, so spricht auch die auf dem Höhepunkt des Anfalles festgestellte ganz maximale Ablenkung des linken Auges im selben Sinne. Zudem fiel die Deviationsstellung mit dem Blickkrampf nach unten zeitlich fast völlig zusammen. Können wir also diesen Deviationsimpuls nach rechts als gegeben annehmen, so ist darin die weitere Feststellung enthalten, daß dieser zwar das sonst in seiner Beweglichkeit ungestörte linke Auge in Deviationsstellung brachte, daß aber das rechte Auge wegen der bestehenden Abducenslähmung dem Impuls nicht folgen konnte. Es wird daraus ohne weiteres verständlich, daß vom rechten Auge aus eine Verlagerung der Sehdinge in der gleichen Weise wie in der anfallsfreien Zeit erfolgte, daß also am rechten Auge ein gleichnamiges Doppelbild auftreten mußte. Viel schwieriger ist die Erklärung für das Zustandekommen des zweiten, dem rechten Auge angehörigen Bildes. Dieses zweite Bild des rechten Auges hatte von dem dem linken Auge zugehörigen Bilde ungefähr den gleichen Abstand wie das gleichnamige Bild nach rechts hin; auffallend war weiterhin die Angabe des Patienten, daß ihm alle drei Bilder gleich scharf erscheinen. Nach der Lehre von den Doppelbildern entspräche dieses zweite Bild seiner Lage nach einer Parese des Rectus internus. Eine Parese des Rectus internus lag nun sicherlich nicht vor, wohl aber bestand in der Phase dieser monokulären Doppelbilder eine Krampftendenz nach rechts mit einer Hemmung der antagonistischen Bewegung nach links; wir konnten uns auf der Höhe des rechts gerichteten Blickkrampfes überzeugen, daß die willkürliche Bewegung des Auges auch nach links fast völlig aufgehoben war und das rechte Auge sich in jener maximalsten Rechtsstellung befand, die die Abducenslähmung erlaubte. Vielleicht dürfte man sich nun vorstellen, daß der Kranke unter dem Zwange der Fixationstendenz das rechte Auge nach links, also in Konvergenzstellung zu bringen trachtete, ohne daß dieser Impuls einen motorischen Effekt haben konnte. Dieser Impuls blieb aber zentral nicht völlig unwirksam, sondern bedingte eine Ortswertverlagerung in einer, dem bestimmt gerichteten, unterdrückten Impulse entsprechenden Weise. So müßte diese Ortswertverlagerung ihrem Effekt nach einer Internusparese gleichzusetzen sein und demnach ein gekreuztes Doppelbild hervorrufen. Damit wäre die monokuläre Diplopie bzw. die binokuläre Triplopie mit der eigenartigen Anordnung der einzelnen Bilder im Prinzip darauf zurückzuführen, daß am rechten Auge gleichzeitig zwei einander entgegengesetzte Impulse angreifen, die beide infolge der besonderen Verhältnisse an diesem Auge (Abducenslähmung) nicht zur Auswirkung gelangen<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> Nach Abschluß dieser Arbeit erschien eine Abhandlung von *Goldstein* (Schweiz. Arch. 1934) über monokuläres Doppeltsehen, in der ein Fall angeführt ist, der mit unserer Beobachtung insofern eine gewisse Ähnlichkeit hat, als hier ebenfalls bei einer einseitigen (links) Abducenslähmung ein monokuläres Doppeltsehen

Mag nun die gegebene Deutung zutreffen oder nicht, wir können jedenfalls an dem beobachteten Phänomen mit Sicherheit ablesen, daß ein vom Blickzentrum ausgehender Rechtsimpuls die antagonistische Bewegung hemmte und daß diese hemmende Wirkung auch an jenem Auge zum Ausdruck kam, an dem infolge der Abducenslähmung der Deviationsimpuls peripher nicht angreifen konnte. Es ist dies wie ein klinisches Experiment zu jenem am Tierversuch bereits festgestellten Phänomen, welches zeigte, daß bei peripherer Ausschaltung der Blickwender einer Seite und ihrer gleichzeitigen corticalen Reizung die antagonistische Blickbewegung gehemmt wird (*Graham Brown*). Es ist damit unsere Beobachtung ein klinischer Beleg dafür, daß vom Zentrum allein, ohne daß ein peripher-reflektorischer Mechanismus wirksam ist, ja bei Ausschaltung des exekutiven Muskelapparates, die antagonistische Bewegung gehemmt werden kann. In diesem Sinne könnte schließlich die den Blickkrampf nach unten überdauernde Blicklähmung nach oben als eine Nachwirkung der antagonistischen Hemmung aufgefaßt werden.

Es kann wohl kein Zweifel bestehen, daß alle die angeführten Erscheinungen seitens der Augen der Ausdruck einer Störung der subcorticalen opto-motorischen Zentren sind. So zeigt unsere Beobachtung, abgesehen von allen theoretischen Erwägungen, daß von einem sicherlich eng umgrenzten Gebiete aus beinahe das ganze Ensemble der möglichen Blickstörungen ausgelöst wird, so daß man den Eindruck gewinnen könnte, daß eine die andere induzierte oder, daß das ganze Gebiet in einem Enthemmungs- oder Reizzustand geraten war.

### Literaturverzeichnis.

*Bielschowsky*: Graefes Arch. **46**. — Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie. Berlin: Julius Springer 1931. — *Brown, Gr.*: Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie. Berlin: Julius Springer 1931. — *Classen*: Graefes Arch. **16**. — *Gerstmann* u. *Kestenbaum*: Z. Neur. **128**. — *Hinsey, I. C.* u. *Ranson*: Zbl. Neur. **56**. — *Hoff* u. *Pötzl*: Jb. Psychiatr. **1934**. — *Korbsch*: Arch. f. Psychiatr. **79**. — *Lothmar*: Die Stammganglien und die extrapyramidal-motorischen Syndrome. Berlin: Julius Springer 1926. — *Pötzl*: Jb. Psychiatr. **37**. — *Pötzl* u. *Sittig*: Z. Neur. **1924**. — *Quensel*: Mschr. Psychiatr. **65**. — *Schilder*: Dtsch. Z. Nervenheilk. **66**. — *Spiegel*: Die Zentren des autonomen Nervensystems. Berlin: Julius Springer 1928. — *Thiele* u. *Bernhardt*: Narkolepsie. Berlin: S. Karger 1933. — *Zentmayer, W.*: Trans. amer. ophthalm. Soc. **21** (1923).

bzw. in bestimmten Augenstellungen ein binokuläres Dreifachsehen auftrat. Es kann auf die Einzelheiten dieses Falles und auf die Auseinandersetzungen *Goldsteins* nicht näher eingegangen werden. Im Hinblick auf unseren Fall scheint uns bemerkenswert, daß die monokulären Doppelbilder des von *Goldstein* mitgeteilten Falles dann in Erscheinung treten, wenn der Patient gezwungen ist, in die Richtung des gelähmten Muskels zu blicken, die gleichzeitig der habituellen Kopfstellung entgegengesetzt war. Es könnte hier die Kopfdeviation eine ähnliche Bedeutung haben wie in unserem Falle die Blickablenkung und es wäre möglich, daß, so wie wir es in unserem Falle angenommen haben, bei der Blickwendung nach links im Falle *Goldsteins* zwei einander entgegengesetzte, nicht zur Auswirkung gelangende Impulse gleichzeitig ansetzt haben.