

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Marburg.)

Über die Bedeutung des Nystagmus für die Neurologie.

Von

Privatdoz. Dr. Scharnke,
Oberarzt der Klinik.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 14. November 1921.)

Bei einer Untersuchung über den Nystagmus hat der Neurologe zwei Grundtatsachen vor allem zu berücksichtigen: 1. nämlich, daß die Augenmuskeln wie die gesamte Körpermuskulatur schon in der Ruhe einen gewissen Tonus besitzen, und

2., daß wir physiologischerweise nicht imstande sind, bewußt ein Auge allein zu innervieren, sondern daß die Willkürimpulse von der Großhirnrinde stets beiden Augen gleichmäßig zufließen.

Zu der ersten Tatsache ist hinzuzufügen, daß dieser Ruhetonus der Augenmuskeln ganz wesentlich von den Labyrinthen abhängt. Jedes Labyrinth hat das Bestreben, beide Augen nach der Gegenseite zu wenden und radzudrehen; die Labyrinthe wirken also auf die Augen wie die Zügel auf ein Gespann. Im Ruhezustande gehen ständig Reize von den Sinneszellen im Labyrinth über die Vestibulariskerne und das hintere Längsbündel zu den Kernen der Augenmuskeln; da bei Körperruhe die Reize von beiden Seiten gleich sind, so halten sie sich das Gleichgewicht und bewirken im Ruhezustand nur den vestibularen Tonus der Augenmuskeln, ohne eine Bewegung der Augen zu verursachen.

Beim Normalen tritt daher keine Störung des Augengleichgewichts (also auch kein Nystagmus) auf, wenn man beide Labyrinthe gleichzeitig und gleich stark reizt, und ebenso fehlt jede Störung des Gleichgewichts der Augenmuskeln, wenn beide Labyrinthe gleichzeitig zerstört werden.

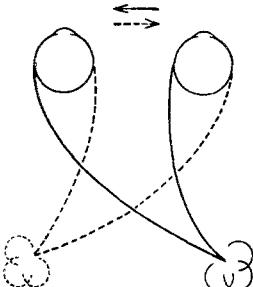
Wird aber nur ein Labyrinth ausgeschaltet, z. B. durch Eitereinbruch oder Basisfraktur, so erlangt das andere das Übergewicht, d. h. die Augen werden von dem erhalten gebliebenen Labyrinth nach der Seite des ausgeschalteten Labryinths gezogen bzw. gedrückt, wie es aus der Zeichnung leicht zu ersehen ist (nach Bartels).

Diese Bewegung ist die eigentliche vom Vestibularapparat ausgelöste Bewegung. Sie tritt beim vestibularen Nystagmus zuerst auf. Sie er-

folgt langsam und wird als die „langsame Phase“ des Nystagmus bezeichnet. Bartels glaubt, daß zum Nystagmus auch eine aktive Er schlaffung einzelner Augenmuskeln gehöre. Er nimmt an, daß, ehe die Reize vom Labyrinth zu den Augenmuskelkernen gelangen (über den Vestibulariskern), irgendwo in einem infranuclearen Blickzentrum eine Zusammenfassung erfolgen müsse. Wenn nun diese langsame Bewegung z. B. durch akute einseitige Labyrinthzerstörung erfolgt infolge des dann eintretenden Übergewichtes des gesunden Labyrinths, so kommt sie gegen den Willen zustande. Augenbewegungen aber, die ohne oder gegen unseren Willen erfolgen, erregen das Gefühl einer Scheinbewegung und des Schwindels, weil die gewohnte Kongruenz zwischen bewußten Bewegungen und unbewußten Lage- und Bewegungsempfindungen gestört wird. Um dieses Gefühl der Scheinbewegung zu beseitigen, sucht das Großhirn die langsame Bewegung der Bulbi zum zerstörten Labyrinth hin rückgängig zu machen, es kommt zu einem Streit der Impulse des Großhirns und der vestibulären Reize. So etwa kann man sich das Zustandekommen des vestibulären Nystagmus vorstellen; dabei sind die schnellen Bewegungen diejenigen, welche den vom Großhirn kommenden Impulsen entsprechen. Sie sind die eindrucksvolleren, und nach ihnen wird die Richtung des Nystagmus benannt. Man muß aber für das Verständnis der ganzen Nystagmusfrage daran festhalten, daß es die langsam

Bewegungen sind, auf die es eigentlich ankommt. Sie sind es, die überhaupt erst zur Entstehung des Nystagmus führen, und sie können allein ohne die schnelle Phase vorkommen, nicht aber die schnelle ohne die langsame Phase.

Nach Bartels.



Diese eben beschriebene Art des Nystagmus ist also dadurch charakterisiert, daß sich die Bulbi langsam aus der Ruhestellung eine gewisse Strecke weit gleichsinnig entfernen, um alsbald ruckartig wieder zurückzuschnellen.

Man kann daher bei dieser Art stets eine Richtung bestimmen, in der der Nystagmus schlägt. Dieser Nystagmus ist schon lange bekannt; Purkinje stellte schon 1820, also vor über 100 Jahren, fest, daß man ihn durch Drehung erzeugen könne — den Zusammenhang mit dem Labyrinth erkannte er freilich noch nicht —, und Hitzig stellte 1870, also vor über 50 Jahren, fest, daß man ihn durch den galvanischen Strom erzeugen könne.

Es gibt aber noch eine ganz andere Art von Nystagmus, und es ist das große Verdienst von Uhthoff, immer wieder darauf hingewiesen zu haben, daß die verschiedenen Arten scharf voneinander gehalten werden müssen. Uhthoff beschreibt die andere Art, die er als echten Ny-

stagus bezeichnet, dahin, daß die Bulbi assoziiert aus der Ruhelage abwechselnd nach rechts und nach links oder abwechselnd nach unten und nach oben schwingen, mit gleicher Geschwindigkeit nach beiden Seiten, und wenn man dieser Definition Uhthoffs folgt, so kann man bei diesem echten Nystagmus natürlich nicht von einer Richtung sprechen, also nicht von einem echten Nystagmus nach rechts oder nach links, sondern von einem horizontalen oder von einem vertikalen Nystagmus. Dies wird häufig übersehen, und dann resultieren unverständliche Angaben. Es läßt sich aber denken, daß auch ein echter Nystagmus bei bestimmten Blickrichtungen stärker wird oder überhaupt erst auftritt. Es wäre dann scharf zu unterscheiden, ob es sich z. B. um echten Nystagmus, der erst bei Blick nach rechts auftritt, handelt oder um horizontalen Nystagmus nach rechts. Ob das erstere überhaupt vorkommt, ist mir nicht bekannt.

Der eigentliche echte Nystagmus nun, der aus einem ständigen schnellen Oszillieren der Bulbi um eine gedachte Ruhelage bzw. um einen gedachten Zentralpunkt besteht, erfolgt meist so schnell, daß er den Eindruck des Zitterns erweckt, und in der Tat sollte man nur diese Art des Nystagmus, die Uhthoff als den echten Nystagmus bezeichnet, Augenzittern nennen.

Für die andere Art des Nystagmus, die aus einer langsamem und aus einer schnellen Phase besteht, schlägt Uhthoff den Namen „nystagmusartige Zuckungen“ vor. Das ist aber zu lang, und in der Praxis beginnt sich bereits eine sehr treffende Bezeichnung einzubürgern, die durchaus verdient beibehalten zu werden, nämlich „Rucknystagmus“. Im Gegensatz dazu wird der nach Uhthoffs Definition echte Nystagmus als „Pendelnystagmus“ bezeichnet.

Wenn man deutsche Ausdrücke gebrauchen will, so kann man für den echten oder Pendelnystagmus auch Augenzittern sagen, für den Rucknystagmus oder die nystagmusartigen Zuckungen Uhthoffs scheint mir der Ausdruck „Augenzucken“ oder noch besser „Augapfelzucken¹⁾“ sehr bezeichnend zu sein. Wo freilich bisher in Literatur und Praxis von „Augenzittern“ die Rede ist, handelt es sich meist um Rucknystagmus, und man sollte endlich aufhören, diesen als Augenzittern zu bezeichnen, denn mit Zittern hat der Rucknystagmus wirklich gar nichts zu tun! In den Bezeichnungen Augenzittern, Pendelnystagmus, echter Nystagmus einerseits und Rucknystagmus, Augapfelzucken andererseits stehen genügend treffende Bezeichnungen zur Verfügung.

Beide Arten des Nystagmus können bei derselben Krankheit und bei demselben Kranken vorkommen, sie haben aber ganz verschiedene Bedeutung; andererseits werden wir aber auch sehen, daß jede Art des

¹⁾ Unter „Augenzucken“ könnte womöglich der Tic des Orbicularis oculi verstanden werden.

Nystagmus, sowohl der echte wie der Rucknystagmus, auf sehr verschiedene Weise zustande kommen und der Ausdruck sehr verschiedenartiger Vorgänge sein können, d. h. der Rucknystagmus kann durch sehr verschiedene Ursachen hervorgebracht werden, und ebenso gibt es topisch und ätiologisch sehr verschiedene Ursachen für den Pendelnystagmus. Vorläufig ist die Verwirrung des Nystagmusbegriffes noch so groß, daß ein führender Neurologe (Lewandowsky) in seinem Lehrbuch der Neurologie noch den Rucknystagmus als echten Nystagmus beschreibt, und daß die meisten Autoren, auch Neurologen und Ophthalmologen, nur von Nystagmus schlechthin sprechen, ohne einen Unterschied zwischen den beiden Arten zu machen.

Am einfachsten liegen die Verhältnisse für den Otiater. Denn der Rucknystagmus, bei dem wir eine langsame und eine schnelle Phase unterscheiden und den ich als Augapfelzucken bezeichnen möchte, ist die einzige Art des Nystagmus, die bei Ohrerkrankungen vorkommt und die sich auch experimentell vom Ohr aus erzeugen läßt. Also jeder vestibulare Nystagmus ist ein Rucknystagmus (über die noch unbewiesenen Auffassungen Ohms siehe weiter unten); umgekehrt ist aber keineswegs jeder Rucknystagmus als vestibularer zu bezeichnen; wir werden nachher sehen, daß ein Rucknystagmus z. B. die Folge von Augenmuskelparesen sein kann.

Es gibt übrigens auch einen physiologischen Nystagmus: Wenn wir versuchen, mit den Augen einem schnell bewegten Objekt zu folgen (oder wenn wir uns selbst schnell bewegen und die ruhenden Objekte betrachten, z. B. wenn wir vom fahrenden Eisenbahnzug aus die schnell vorüberfliegenden Gegenstände fixieren), entsteht ein Rucknystagmus, der als „optischer“ bezeichnet wird. Man kann ihn auch erzeugen, wenn man eine abwechselnd mit weißen und schwarzen Streifen bedruckte Rolle oder Walze am Auge vorbei führt und fixieren läßt. Bartels macht besonders darauf aufmerksam, daß der Name „optischer Nystagmus“ für dieses bei der Fixation schnell wechselnder Gegenstände auftretende Augapfelzucken vergeben ist. Man soll ihn also nicht gebrauchen, wenn es sich um einen durch Schwachsichtigkeit oder sonstige Fehler im optischen Apparat hervorgerufenen Nystagmus handelt, um so weniger, als dabei meist ein Pendelnystagmus vorliegt. Es bleibt zunächst nur übrig, den Nystagmus bei Schwachsichtigkeit und anderen Augenfehlern vielleicht als „optisch bedingt“ oder „durch Augenfehler bedingt“, evtl. auch als „okularen“ Nystagmus zu bezeichnen.

Man muß sich ferner darüber klar sein, daß das Labyrinth und der periphere optische Apparat nicht die einzigen Stellen sind, von denen Nystagmus (sowohl Pendel- wie Rucknystagmus) ausgelöst werden kann. Vielmehr kommt hierfür jede Stelle der ganzen Verbindung zwischen Vestibularapparat, Deiterschem Kern, Bechterewschem Kern und hinterem Längsbündel und ganz besonders noch das Kleinhirn in Betracht. Man spricht also auch von einem cerebellaren Nystagmus, ohne daß damit zunächst etwas darüber gesagt wäre, ob es sich um Augenzittern oder Augapfelzucken handelt; nur der Ort wird damit bezeichnet, wo man die Ursache für dieses Augenzittern oder Augapfelzucken vermutet. Die Bezeich-

nungen: Ruck-, Pendel-, optischer, cerebellarer, vestibularer Nystagmus, sind also nach verschiedenen Gesichtspunkten gewählt und können nicht in eine Reihe gestellt werden. Es ließe sich wohl sagen, der vestibulare, okulare und cerebellare Nystagmus seien pathologisch, der optische physiologisch.

Bis vor kurzem galt es als feststehend (und so habe ich es oben dargestellt), daß Pendelnystagmus nie vom Ohr her ausgelöst sein könne. Erst in neuester Zeit ist die Theorie aufgestellt worden von Ohm, der Nystagmus der Bergleute, der ganz überwiegend ein Pendelnystagmus ist, werde vom Labyrinth her verursacht (übrigens scheint Ohm diese Theorie bereits sehr zu modifizieren). Der Bergmannsnystagmus ist so recht geeignet, die ganze Schwierigkeit der Nystagmusfrage zu erläutern, und so soll er denn auch hier besprochen werden, obwohl er viel mehr in das Gebiet der Ophthalmologie als in das des Neurologen gehört.

„Der Bergmannsnystagmus ist ein schnelles, meistens pendelförmiges, selten ruckförmiges, bisweilen mit Lidzucken und Kopfwackeln verbundenes Augenzittern“ (Ohm). Besonders wichtig ist dabei, daß es sich beim Bergmannsnystagmus oft um ausgesprochen dissoziierte Bewegungen der Bulbi handelt. Es kommen also nicht nur gleichsinnig wagerechte, senkrechte, schräg parallele Formen dabei vor, sondern auch gegensinnig senkrechte und sogar z. B. auf dem einen Auge senkrechte, auf dem anderen raddrehende Formen. Das ist von ausschlaggebender Bedeutung für den Versuch einer Lokalisation der Ursachen dieser Art des Nystagmus. Da nämlich die von der Großhirnrinde und auch die supranuclear ausgelösten Augenbewegungen, wie wir oben bereits erwähnt haben, stets assoziiert sind, so sind diese dissoziierten Formen des Bergmannsnystagmus und vielleicht der Bergmannsnystagmus überhaupt wahrscheinlich nicht von der Großhirnrinde und auch nicht supranuclear ausgelöst. Sind doch auch alle bisher beobachteten supranukleären Krankheitsherde so gut wie ausnahmslos Ursachen bilateral — gleichmäßiger, d. h. assoziierter Ausfalls- oder Reizerscheinungen gewesen! Es ist das besondere Verdienst Bielschowskys, darauf mit Nachdruck hingewiesen zu haben.

Eine ältere Theorie nimmt an, der Nystagmus in der Grube bedeute eine Verbesserung des Sehens oder einen Versuch dazu, weil in der Dunkelheit die Umgebung der Fovea lichtempfindlicher sei als die Fovea selbst. Aber diese Theorie hat nur wenige Anhänger. Neuere Untersuchungen legen das Schwergewicht darauf, daß das Muskelgleichgewicht eigenartig gestört ist. Bielschowsky konnte nachweisen, daß selbst in schweren Fällen von Bergmannsnystagmus das die willkürliche Einstellung der Augen beherrschende Rindenzenrum durch einen kräftigen Willensimpuls z. B. zur Konvergenz wieder die Herrschaft über die dem Zittern zugrunde liegende Erregung der peripheren Abschnitte des oculomotorischen Apparates erlangen und so das Zittern unterdrücken könne.

Die Konvergenz zählt aber zu den sog. „Fusionsbewegungen“, ist die kräftigste derselben.

Es sind das diejenigen uns unbewußten Augenbewegungen, die zur Abbildung des Gesehenen auf korrespondierenden Netzhautstellen führen. Mit Recht nimmt Bielschowsky an, daß alles, was diesen Fusionsapparat schädigt, unter Umständen auch zum Augenzittern führen könne; der Nystagmus sei darum bei Blickhebung am stärksten, weil dabei die Fusion am schwersten sei. Bielschowsky sieht dann nächst dem Fusionsapparat eine weitere Schutzvorrichtung gegen das Augenzittern in dem Einfluß, den die corticalen Augenbewegungszentren auf die von subcorticalen Stellen („Nystagmus-Zentren“) ausgehende Erregung der Augenmuskeln ausüben. (Schon wenn der binokulare Sehakt aufgehoben werde [Prismen, Ermüdung], trete bei manchen Menschen ein heftiges Augenzittern ein, meist auf beiden Augen.) Je leistungsfähiger nun die Schutzvorrichtungen, d. h. je größer die Widerstandsfähigkeit der corticalen Augenbewegungszentren sei, um so länger — wenn nicht zeitlebens — verhüten sie das Manifestwerden der durch die Schädlichkeiten der Grubenarbeit gesteigerten Erregung der „Nystagmuszentren“.

Auch Ohm recurriert in seiner Theorie des Bergmannsnystagmus auf die Fusionsbewegungen. Er sucht das Zentrum für dieselben in den Maculae acusticae im Sacculus und Utriculus und kommt somit zur Theorie der labyrinthären Entstehung des Bergmannsnystagmus. Er nimmt einen Reizzustand des Ohrlabyrinths an, der unter dem Einfluß der Arbeitsbedingungen entstehe und auf das Kerngebiet der Augenmuskeln um so stärker einwirke, je geringer die (unter normalen Verhältnissen vorherrschende) Wirkung der corticalen Augenbewegungszentren sei. Ohm sucht eben die Ausgangsstelle für die mannigfaltigen gegensinnigen und dissozierten Augenbewegungen in den Maculae acusticae des Sacculus und Utriculus. Hier sollen die Zentren für die Fusionsbewegungen liegen und auch die Zentren für die Entstehung des Augenzitters. Denn die von der Großhirnrinde ausgehenden willkürlichen Innervationen benutzen, wie Ohm annimmt, diesen festgefügten ampullären Innervationsmechanismus zu ihren Blickbewegungen. Es liege nahe, daran zu denken, daß sich die willkürliche und die ampulläre Innervation in den Augenmuskelkernen treffe. Vieles an dieser Theroie ist noch gänzlich unbewiesen, und sie wird besonders stark erschüttert durch neuere Versuche holländischer Autoren; diese (de Kleyn und C. Versteegh) konnten nachweisen, daß der Dunkelnystagmus bei jungen Hunden auch nach doppelter Labyrinthexstirpation bestehen bleibt und daß er auch nach vorhergehender Entfernung der Labyrinth zur Entwicklung gebracht werden kann. Ferner ließen zahlreiche in Marburg vestibular untersuchte nystagmuskranke Bergleute alle Labyrinthstörungen vermissen (Wagener). Allerdings ist noch von keiner Seite über Untersuchungen des Vestibularapparates in der Grube selbst berichtet worden. Da ja aber der Nystagmus über Tage fortbesteht, so müßte es sich wohl um Dauerveränderungen des Labyrinths handeln,

und diese müßten auch über Tage nachweisbar sein. Das scheint aber wie gesagt durchweg nicht der Fall zu sein.

Es scheint, daß die Ergebnisse der Versuche de Kleyens und Versteeghs Ohm zu einer gewissen Wandlung seiner Anschauungen veranlassen; er nimmt jetzt nicht mehr eine „labyrinthäre“, sondern eine „vestibuläre“ Ätiologie des Augenzitterns der Bergleute an (Zeitschr. f. Augenheilk., 45, H. 2, S. 82ff., 1921) und will damit ausdrücken, daß die Störungen des optischen Apparates, die zum Augenzittern führen, nicht am Labyrinth selbst, sondern an einem zentraler gelegenen Teil des vestibulären Mechanismus angreifen müssen, und er spricht jetzt von einer „Störung des Licht- und Vestibular tonus der Augenmuskeln“. In den Störungen des „Lichttonus“ scheint er die Hauptursache zu sehen, in den Störungen des „Vestibular tonus“ mehr einen modifizierenden Faktor. Für unsere Anschauungen ist damit jedenfalls so viel gewonnen, daß wir daran festhalten können: vom Labyrinth selbst wird nie ein Pendel-, sondern stets nur ein Rucknystagmus ausgelöst.

Ohm gibt übrigens selbst an, daß latentes Schielen bei nystagmuskranken Bergleuten sehr häufig ist, und zwar dem Grade nach etwas stärker als bei gesunden Bergleuten. Das spricht sehr für Bielschowskys Anschauungen. Bei diesen Leuten mit dem latenten Schielen werden die „Schutzvorrichtungen“ (Fixation und Fusion) schon aufgebraucht, um nur des latenten Schielens Herr zu werden. Kommt nun noch eine geringe Schädigung dazu (also die Arbeit bei Lichtmangel und ungünstiger Blickrichtung), so tritt nach einer gewissen Zeit der Nystagmus auf, weil das Muskelgleichgewicht, das ruhige Zusammenspiel von Agonisten und Antagonisten, auseinanderfällt.

Auf die äußerst interessanten und lehrreichen Ausführungen Bielschowskys und Ohms kann hier, in einer neurologischen Studie, nicht näher eingegangen werden. Es sollte nur gezeigt werden, wieweit wir noch von einer wirklichen Lösung auch nur eines Teils des Nystagmusproblems entfernt sind.

Aus dem Gesagten geht soviel hervor:

1. Der Bergmannsnystagmus ist sehr wahrscheinlich nicht von der Großhirnrinde und auch nicht von den supranuclearen Zentren ausgelöst, denn sonst wäre er nicht so oft dissoziiert. Die Ohmsche Theorie von der labyrinthären bzw. vestibulären Entstehung ist bisher unbewiesen.

2. Wahrscheinlich hat er seine Ursache in den niederen Zentren, vielleicht in den Augenmuskelkernen selbst. Nach Bielschowsky entsteht er durch ihrer Herkunft nach noch unbekannte Erregungen niederer Zentren, denen keine corticalen Hemmungen mehr entgegenwirken, weil die Schutzvorrichtungen aufgebraucht sind.

3. Eine endgültige Erklärung ist nicht zu erwarten, solange nicht in jedem Falle sicher festgestellt wird, ob und unter welchen Bedingungen

er nicht nur als Pendel-, sondern auch als Rucknystagmus auftritt, wieweit also z. B. Muskelparesen mit im Spiele sein können.

4. Den Störungen im Fusionsapparat dürfte eine ganz besondere Rolle bei der Entstehung des Bergmannsnystagmus zufallen.

Die Annahme, der Bergmannsnystagmus sei eine rheumatische Muskelerkrankung, sei nur der Vollständigkeit halber erwähnt.

Neben dem Bergmannsnystagmus gibt es nun noch weitere im optischen Apparat begründete Formen des Pendelnystagmus, nämlich solche bei den verschiedensten Arten der Amblyopie. Die Theorie sagt hier, daß die Ursache in dem ungenügenden Fixationsvermögen liege, das gewissermaßen zu einem Suchen der Objekte führe. Iggersheimer hat über die verschiedenen Arten des okular verursachten Nystagmus eingehende Untersuchungen angestellt. Er konnte die Vermutung Bartels', der bei Retinitis pigmentosa nicht seltene Ruck- oder Pendelnystagmus sei vestibularen Ursprungs, nicht bestätigen und meint, es sei wohl nicht zu bezweifeln, daß in den meisten Fällen hochgradiger Amblyopie zum mindesten das auslösende Moment des Nystagmus im Auge selbst gelegen sei. Iggersheimer beschreibt als nicht seltenes Syndrom das Zusammentreffen von totaler oder partieller Farbenblindheit, Lichtscheu und Nystagmus (oft sei dabei ein zentrales Skotom nachweisbar), und er konnte auch, was praktisch wichtig ist, feststellen, daß bei Kindern mit kongenitaler Lues nicht selten Nystagmus vorkommt, Pendel- und Rucknystagmus, als deren Ursache er Hirndrucksteigerung durchluetische Meningitis vermutet. Sicher spielt in allen diesen Fällen von Nystagmus bei Amblyopie der verschiedensten Herkunft ebenso wie beim Bergmannsnystagmus die Erschwerung oder Ausschaltung der Fusion eine bedeutende Rolle. Das gilt insbesondere für den latenten Nystagmus, wie er zutage tritt, wenn ein Auge durch Vorsetzen undurchsichtiger Gläser oder durch Prismen vom gemeinsamen Sehakt ausgeschlossen wird. Bielschowsky hat nachgewiesen, daß diese Art des Augenzitterns bei Disponierten bisweilen schon dann auftritt, wenn sie ermüden und zu andauernder Fixation nicht mehr fähig sind. Es ist das ja die Gegenprobe zu dem bereits erwähnten Nachweis, daß auch ein starkes Augenzittern der Bergleute durch starke Willensimpulse von der Großhirnrinde her vorübergehend unterdrückt werden kann. Gerade zur Klärung der Frage des latenten Nystagmus bedarf es aber noch einer schärferen Trennung von Ruck- und Pendelnystagmus in jedem einzelnen Fall.

Eine andere Art des Pendelnystagmus ist der willkürliche Nystagmus, wie er besonders von Brückner beschrieben worden ist. Brückner macht es wahrscheinlich, daß es sich dabei um oszillatorische Schwankungen bei willkürlicher stärkster Innervation der gesamten Augenmuskeln handle. Brückner vergleicht den willkürlichen Nystagmus mit dem bei starker willkürlicher Tetanus z. B. der Armmuskeln auftretenden feinen Zittern. Wir hätten es hier also mit einem corti-

eal ausgelösten Pendelnystagmus zu tun. Ebenso scheint es sich mit den seltenen Anfällen von Schüttelnystagmus zu verhalten. Sie sind neuerdings von Cords erwähnt worden in seiner Arbeit über die Augensymptome bei der Encephalitis lethargica. Der Schüttelnystagmus scheint keine einheitliche Genese zu haben, es scheint organische und funktionelle Fälle zu geben. Seine Bedeutung ist gering wegen der enormen Seltenheit.

Von viel größerer Bedeutung als das bisher erwähnte Vorkommen des echten Pendelnystagmus ist dieses Symptom für den Neurologen bei 2 Erkrankungen des Zentralnervensystems, für die es, wenn man die vorerwähnten sehr wahrscheinlich sämtlich optisch bedingten Formen ausschließen kann, fast pathognomonisch zu nennen ist: es sind das die multiple Sklerose und der Kleinhirntumor.

Es ist aber wichtig zu wissen, daß bei der multiplen Sklerose keineswegs etwa nur der Pendelnystagmus vorkommt! Das anzunehmen wäre ein großer Irrtum! Der Rücknystagmus ist vielmehr bei der Herdsklerose viel häufiger als der Pendelnystagmus! Uhthoff berechnet das Vorkommen des Pendelnystagmus bei der Herdsklerose auf 12%, des Rücknystagmus auf 46%. Trotzdem ist die multiple Sklerose dasjenige Nervenleiden, bei dem der Pendelnystagmus am allerhäufigsten vorkommt, daher die große Bedeutung gerade des Pendelnystagmus für die Diagnose der multiplen Sklerose. Wie er entsteht, ist noch ganz ungeklärt. Per exclusionem wird er ins Kleinhirn verlegt, aber beweisen kann man das noch nicht. Bei Autopsien von multipler Sklerose findet man so viele Herde, daß es nicht möglich ist zu entscheiden, welcher gerade für den Nystagmus verantwortlich ist. Soviel wird man aber sagen können, daß im System des Corpus striatum die Ursache nicht sitzen kann, denn bei der Paralysis agitans und verwandten Zuständen fehlt der Nystagmus.

Die Annahme der Lokalisation im Kleinhirn gewinnt eine gewisse Wahrscheinlichkeit dadurch, daß echter Pendelnystagmus auch beim Cysticercus des Gehirns vorkommt, aber nur dann, wenn die Gegend des Kleinhirns oder dessen nächste Nähe, z. B. der vierte Ventrikel, befallen ist.

Was den Pendelnystagmus bei der multiplen Sklerose vom Bergmannsnystagmus unterscheidet, ist im übrigen der Umstand, daß er stets assoziiert ist. Er kann also nicht von den niedersten Zentren, den Kernen einzelner Augenmuskeln, ausgehen, sondern muß entweder in den pontinen Blickzentren seinen Sitz haben oder in solchen Gegenenden, welche den pontinen Blickzentren Impulse zuschicken, oder in sonstigen Zentren, welche beide Augen gleichzeitig innervieren. Es ist wieder das Verdienst Uhthoffs, diesen stets assoziierten Charakter des Nystagmus bei der Herdsklerose festgestellt zu haben.

Ganz ähnlich wie die multiple Sklerose verhält sich der Kleinhirntumor bezüglich des Nystagmus. Uhthoff sagt darüber: „Nystagmus in reiner Form scheint bei den Kleinhirntumoren nicht ganz so häufig zu sein, als die nystagmusartigen Zuckungen und muß unter diesen Umständen oft als ein direktes Kleinhirnsymptom angesehen werden“.

Übrigens scheint auch beim Kleinhirnbrückenwinkeltumor öfters echter Nystagmus vorzukommen. Zusammenfassend läßt sich sagen für das wichtigste Vorkommen des Pendelnystagmus:

1. Der Nystagmus der Bergleute ist häufig dissoziiert und sehr wahrscheinlich nicht cortical und auch nicht supranuklear, sondern in niederen und niedersten Zentren ausgelöst.

2. Der Nystagmus bei der multiplen Sklerose und beim Kleinhirntumor (soweit er als Pendelnystagmus auftritt) ist stets assoziiert, und manches spricht dafür, daß seine Ursache im Kleinhirn selbst zu suchen ist. Ob und wann es vorkommt, daß etwa ein Pendelnystagmus in den seitlichen Endstellungen in einen Rucknystagmus übergeht, bleibt noch zu untersuchen.

Wenn ich nun zum Rucknystagmus übergehe, so wurde bereits erwähnt, daß der Rucknystagmus oder das Augapfelzucken auch physiologisch vorkommt, nämlich beim Fixieren bewegter Objekte; es wurde festgestellt, daß für diese Art des Nystagmus der Name „optischer Nystagmus“ vergeben ist. Er spielt klinisch bisher keine Rolle.

Pathologisch aber ist der Rucknystagmus von der größten Wichtigkeit geworden. Sein häufiges Vorkommen bei otiatrischen Erkrankungen soll hier nur erwähnt werden. Es ist darauf zu achten, daß der bei Erkrankungen des peripheren Endorgans des N. vestibularis auftretende Nystagmus stets eine Kombination von horizontalem und rotatorischem Nystagmus nach derselben Richtung ist. Jede andere Form von spontanem Nystagmus ist intrakraniell ausgelöst (Bárány).

Für den Neurologen ist folgendes besonders wichtig:

a) Bei der multiplen Sklerose erwähnt Uhthoff den Rucknystagmus in 46%! Bei der großen Zahl der Herde, die sich in den zur Sektion kommenden Fällen gewöhnlich finden, dürfte es, wie für den Pendelnystagmus, sehr schwer sein zu entscheiden, welche Läsion für den Rucknystagmus verantwortlich zu machen ist. Könnte er doch durch Affektion des Vestibularis, der zugehörigen Kerne, des Deitersschen und Bechterewschen Kerns, des hinteren Längsbündels und schließlich noch der Augenmuskelkerne und deren Nerven selbst verursacht sein!

b) Bei den Affektionen des Kleinhirns. Das Vorkommen bei Kleinhirntumoren wird mit 25% angegeben. Uhthoff sagt darüber: „wenn wir von der disseminierten Herdsklerose absehen, muß wohl zweifellos die Kleinhirnaffektion und speziell der Kleinhirntumor als diejenige Erkrankung des Zentralnervensystems angesehen werden, welche am häufigsten von den Symptomen des Nystagmus u. der nystagmusartigen Zuckungen begleitet ist“. Aus echtem Nystagmus, also Pendelnystagmus, bei Kleinhirntumor will Uhthoff übrigens mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf den Sitz des Tumors in der Kleinhirnsubstanz selbst schließen, wie oben schon erwähnt wurde.

Es ist nun außerordentlich interessant, daß bereits seit längerer Zeit die Autoren sich bemüht haben, für den Rucknystagmus beim

Kleinhirntumor die Beteiligung der Augenmuskeln bzw. deren Nerven ursächlich heranzuziehen. Gerade Uhthoff weist auch darauf hin, daß die Fälle von Kleinhirntumoren mit Rucknystagmus fast durchweg mit Augenmuskelparesen kombiniert waren, und er macht diese Augenmuskelparesen für seine „nystagmusartigen Zuckungen“, also den Rucknystagmus, verantwortlich.

Wir haben uns das so vorzustellen, daß z. B. beim Blick nach rechts der paretische rechte Abducens schnell erlahmt und immer wieder durch neue Impulse angespornt werden muß. Nach dem Gesetz der stets gleichzeitigen Innervation beider Bulbi treffen diese Impulse natürlich auch den linken Internus, und so imponieren dann die einzelnen Zuckungen als Nystagmus beider Augen, während der Kranke doch nur von der Absicht des Rechtsblickens weiß! Bruns hat einen besonderen Beweis für die Richtigkeit dieser Anschauung darin gesehen, daß diese nystagmusartigen Zuckungen bei Kleinhirntumoren besonders oft im paretischen Stadium der Augenmuskeln auftraten, also im Vorstadium vor der völligen Lähmung. Es kann sich dabei um Druck des Tumors auf den Nerven an der Hirnbasis handeln, aber schließlich könnte auch z. B. bei der multiplen Sklerose ein Herd den Kern selbst schädigen und so zur Abducensparese führen. Es ließe sich ja wohl denken, daß im gleichen Falle von multipler Sklerose der Pendelnystagmus durch einen Herd im Kleinhirn und der Rucknystagmus durch einen Herd im Augenmuskelkern oder Nerven verursacht wird.

Nach dem Gesagten kann dem Nystagmus und den nystagmusartigen Zuckungen oft eine wichtige Rolle zufallen bei der oft schwierigen Differentialdiagnose zwischen Frontallappen- und Kleinhirntumor, denn bei deutlichem Nystagmus, besonders Pendelnystagmus, wird man eben ganz besonders an das Kleinhirn zu denken haben!

Noch häufiger als beim Kleinhirntumor ist der Rucknystagmus übrigens beim Kleinhirnabsceß, und hier spielt er eine besonders wichtige Rolle bei der Differentialdiagnose gegenüber der akuten Labyrinthitis.

Neumann besonders und viele andere Ohrenärzte haben darauf hingewiesen, daß bei der Labyrinthzerstörung und -Eiterung der Nystagmus durchweg nach der gesunden Seite erfolgt, dagegen bei Kleinhirnabsceß fast stets nach der kranken Seite. (Worauf das beruht, werden wir nachher bei der Erklärung des vestibulären experimentellen Nystagmus sehen). Wahrscheinlich handelt es sich beim Kleinhirnabsceß einfach um eine Reizung der vestibulären Kerne in der Oblongata. Dieser Unterschied ist darum so besonders wichtig, weil die beiden Erkrankungen soviele andere Symptome gemeinsam haben, den Schwindel, die Scheinbewegungen usw. Man kann die Wahrscheinlichkeit, daß es sich um Kleinhirnabsceß handelt, noch steigern, wenn man die experimentelle Unerregbarkeit des gleichseitigen Labryinths nachweisen kann. Denn ein zerstörtes Labyrinth macht niemals Nystagmus nach seiner Seite. Besteht also Nystagmus nach rechts bei unerregbarem rechten Labyrinth, so ist er sehr wahrscheinlich intracranial ausgelöst. Hier handelt es sich also um Nystagmus zur kranken Seite. Ist der Nystagmus nach der gesunden Seite gerichtet, so kann er nur dann die Folge der Labyrinthzerstörung auf der kranken Seite sein, wenn er in wenigen Tagen an Stärke nachläßt und bald ganz aufhört. Andernfalls ist er intrakraniell bedingt. Auf die feinere Labyrinthdiagnostik einzugehen, kann hier nicht meine Aufgabe sein.

Das kommt der Otiatrie zu. Immerhin muß man wissen, daß Großhirnabscesse nur in etwa 4%, Kleinhirnabscesse in 42% Rucknystagmus machen, in der Regel nach der kranken Seite.

Ich will eben doch nicht unerwähnt lassen, daß man aus dem Nystagmus nach der kranken Seite bei cerebellarem Syndrom nicht unbedingt auf Kleinhirnabsceß schließen darf. In dem bekannten Fall von Wagener fand sich bei Nystagmus nach der kranken Seite anstatt des gesuchten Kleinhirnabscesses ein Schläfenlappenabsceß! Der Nystagmus verschwand, nachdem der Absceß entleert worden war: noch zweimal sammelte sich wieder Eiter im Absceß, jedesmal trat auch Nystagmus nach der kranken Seite auf und wurde beidemale durch die Operation wieder beseitigt. Während man sonst bei Nystagmus bei Großhirnabsceß vielfach einwenden kann, der Nystagmus sei Folge der Labyrinthaffektion, die zum Großhirnabsceß geführt habe, dürfte dieser Einwand in dem Wagenerschen Fall schon durch den Verlauf widerlegt sein. Ebenso hat dann Lange über Nystagmus nach der kranken Seite bei Großhirnabsceß berichtet. Solche, wenn auch vereinzelte Beobachtungen, mahnen zur Vorsicht!

c) Bei der Friedreichschen Ataxie. Bei dieser Krankheit scheint im Gegensatz zur multiplen Sklerose ausschließlich der Rucknystagmus vorzukommen, soweit ich aus eigener Beobachtung weiß, und soweit ich es aus der Literatur habe feststellen können. Aber gerade hier sind die Litteraturangaben meist außerordentlich mangelhaft. Die Zuckungen sollen auch langsamer sein und etwas unregelmäßiger als bei der Herdsklerose. Friedreich selbst und nach ihm die meisten Autoren fassen die Störung auf als Ataxie der Augenmuskeln, analog der Ataxie der Körpermuskulatur. Doch sind diese Verhältnisse noch keineswegs geklärt. Denn die Ataxie der Extremitäten und des Rumpfes hängt für die Fälle mit hinreichend entwickeltem Kleinhirn im wesentlichen wohl ab von der Degeneration der Hinter- und der Kleinhirnseitenstränge; diese beiden aber kommen für die Augenmuskeln nicht in Betracht. Es bedarf hier erst genauerer Feststellungen, wie der Nystagmus in den Fällen mit normalem und wie in den Fällen mit zu kleinem Kleinhirn sich verhält.

d) Weiter kommt der Rucknystagmus gelegentlich einmal bei so ziemlich jeder Gehirnaffektion vor, also bei Hirnlues, Sinusthrombose, Pachymeningitis, Encephalitis, Turmschädel usw., ohne doch für diese Affektionen irgendwie charakteristisch zu sein.

Hier ist weiterhin der Ort, auf die von Bárány erwähnten „Nystagmus-anfälle“ bei Kopfbewegungen hinzuweisen. Sie können ein wichtiges objektives Zeichen für das tatsächliche Vorhandensein von Schwindelerscheinungen sein. Barany selbst hat sie als den objektiven Ausdruck der nach Bruns benannten Schwindelanfälle bei heftigen Kopfbewegungen bezeichnet, wie sie z. B. besonders charakteristisch sind für die Cysticerken des 4. Ventrikels. Sie dürften ganz all-

gemein bezeichnend sein für die Erkrankungen der Vestibularnerven und ihrer Kerne, die nicht einer völligen Vernichtung gleichkommen.

e) Nur kurz erwähnt sei, daß auch der recht seltene vertikale Nystagmus als Pendel- und als Rucknystagmus auftritt. Soweit er als Rucknystagmus vor kommt, ist er wohl meist von Veränderungen in der Vierhügelgegend ausgelöst. Über seine Entstehung als Bergmannsnystagmus (wobei es sich um Pendelnystagmus handelt) sind wir, wie oben ausführlich dargelegt, noch sehr im Unklaren. Experimentell kann er übrigens auch vom Labyrinth her bei entsprechender Kopfstellung ausgelöst werden; dann tritt er natürlich als Rucknystagmus auf. Soweit er pathologisch vorkommt, ist er stets intrakraniell bedingt.

f) Rucknystagmen sind auch der Nystagmus retractorius und Nystagmus protractorius; es sind Kuriosa. Sie kommen durch gleichzeitige Innervation sämtlicher Recti bzw. beider Obliqui zustande, wenn z. B. durch Tumordruck auf die sämtlichen Augenmuskelkerne und das hintere Längsbündel der Willensimpuls bei jeder intendierten Augenbewegung in sämtliche vom III. versorgten Augenmuskeln gerät oder bei Blutungen in den Aquädukt gelegentlich auch nur gerade in die Trochleariskerne (Oppenheim).

g) Wichtig für das Verständnis der ganzen Nystagmusfrage ist der latente Rucknystagmus; er tritt auf, wenn man ein Auge verdeckt und nur das andere zum Fixieren benutzen läßt. Wir haben oben bei der Besprechung des latenten Pendelnystagmus bereits gesehen, daß besonders nach den Untersuchungen Bielschowskys der Wegfall des Fusionszwanges dabei die ausschlaggebende Rolle spielt. Nach Lafon ist es der Wegfall der Konvergenz, also auch einer Fusionsbewegung. (Nach Lafon soll übrigens ein latenter Pendelnystagmus bei Seitenwendung in latenten Rucknystagmus übergehen können). Aber auch bei latentem, reinem Rucknystagmus liegt die Ursache wahrscheinlich am Fortfall des Fusionszwanges. So konnte Wehrli bei 6 solchen Kranken ausnahmslos Störungen des Augengleichgewichts nachweisen, in allen Abstufungen von der leichten Insuffizienz bis zur völligen Lähmung, und alle bezogen sich auf das Abducensgebiet. Es scheint dabei so zu sein, daß der minderwertige Abducens seiner Aufgabe nur dann gerecht zu werden vermag, so lange der Fusionszwang besteht. Fällt dieser weg, dann vermag der Abducens nicht mehr den Bulbus auf das zu fixierende Objekt gerichtet zu halten, sondern versucht vergeblich, durch immer neue ruckweise Impulse angestachelt, das Auge in die richtige Lage zu bringen. Es handelt sich also hier um einen Vorgang, der einer willkürlichen Augenbewegung sehr nahe steht und der jedenfalls in seiner Genese weit entfernt ist von dem Rucknystagmus, wie er durch Labyrinthherkrankung entsteht. Doch hat er große Ähnlichkeit oder ist gar identisch mit der von Uhthoff und Bruns für viele Fälle von Kleinhirntumor angenommenen Entstehungsart des Rucknystagmus, wobei ja ebenfalls Muskelparesen eine Rolle spielen; nur daß bei den Wehrlichen Fällen auch noch der Fusionszwang wegfallen muß, ehe es zum Nystagmus kommt. Nach Lafon gibt es eine ununterbrochene Reihe von Übergangsformen zwischen dem latenten und dem dauerndem

Nystagmus, nämlich diejenigen Fälle, in denen der Nystagmus nach Verdecken eines Auges stärker wird. Wie Bielschowsky, so stellt auch Lafon fest, daß Blick nach unten den Nystagmus abschwächt infolge der Verknüpfung von Konvergenz und Blicksenkung. Berg konnte in seinem Fall von latenter Rucknystagmus die Abducensschwäche dadurch nachweisen, daß durch Versetzen eines Schirms vor beide Augen kein Nystagmus, sondern eine leichte Konvergenzstellung der Bulbi eintrat.

Der sehr bemerkenswerten Darstellung Kestenbaums über den latenten Nystagmus kann man neurologisch nicht beipflichten. Kestenbaum bestreitet, daß bei latenter Nystagmus die Abducensschwäche eine Rolle spiele. Er führt dagegen unter anderem an, daß Vorlagerung des Abducens den latenten Nystagmus nicht zu verhindern und daß die hypothetische Abducensschwäche nicht zu erklären vermöge, weshalb der Internus des anderen (verdeckten) Auges ebenfalls erschlaffe. (Denn das verdeckte Auge macht auch die langsame Phase des latenten Nystagmus ausgiebig mit). Ich glaube, vom neurologischen Standpunkt sind beide Einwände nicht stichhaltig. Wenn man die Störung nicht im eigentlichen Abduzens, (Kern, Nerv, Muskel) sucht, sondern an einer etwas zentraleren Stelle, also z. B. in einem Kerngebiet, in dem der linke Abduzens mit dem rechten Internus verknüpft ist, dann ist ohne weiteres erklärlich, daß bei übermäßiger Inanspruchnahme oder sonst einer Störung in diesem Gebiet der linke Abduzens und der rechte Internus gleichzeitig vorzeitig ermüden, sobald der Fusionszwang wegfällt; dieses niedere Zentrum wird dann reflektorisch nicht mehr hinreichend angestachelt, sondern muß durch immer erneute corticale Impulse zu neuer Funktion gereizt werden, um seiner Aufgabe, der Fixation, gerecht werden zu können. Es ist klar, daß daran auch eine Vorlagerung des Abducens nichts ändern kann, wenn er zu wenig Impulse von einer Stelle empfängt, in der die gemeinsame Innervation von Abducens der einen und Internus der anderen Seite stattfindet. Wenn Kestenbaum feststellt, daß der latente Nystagmus aufhört, wenn nach innen geblickt wird, so teilt der latente Nystagmus diese Eigenschaften mit jedem anderen nach außen schlagenden Rucknystagmus, denn der latente Nystagmus schlägt stets nach außen; nach innen ist also die langsame Phase gerichtet; Blick in die Richtung der langsamen Phase schwächt oder beseitigt aber jeden nicht auf Reizung beruhenden Rucknystagmus (weil dann die Scheinbewegungen von selbst verschwinden). Auch der Vergleich, den Kestenbaum mit Ohms Anschauungen vom Sitz des Blickzentrums im Vestibulariskern zieht, ist anfechtbar; denn Ohm bezieht sich fast ausschließlich auf Pendelnystagmus, Kestenbaum bespricht nur latenten Rucknystagmus!

Der latente Nystagmus scheint mir somit immer noch am besten erklärt, wenn man annimmt, daß die Muskulatur des betreffenden Auges den zum „Einschnappmechanismus“ und zur „Fixation“ (wie sie Kestenbaum so trefflich darstellt) notwendigen Tonus infolge einer nicht ganz peripher gelegenen Störung nicht mehr aufbringt, und diese Störung dürfte am ehesten eine solche des Fusionsapparates sein.

Nochmals sei darauf hingewiesen, daß es nicht angängig ist, diese Art des Rucknystagmus deshalb, weil er durch eine Schwäche im optischen Apparat verursacht ist, nun als „optischen Nystagmus“ zu bezeichnen. Dieser Name ist, wie bereits mehrfach erwähnt, vergeben für den physiologisch bei der Fixation bewegter Objekte auftretenden Nystagmus. Neuestens hat Cords Rucknystagmus bei assoziierten Blickparesen z. B. der Senker, beschrieben, aber auch Rucknystagmus bei der Konvergenz, sogar in einem Rectus medialis. Er sagt: „Dieser Rucknystagmus ist nur so zu erklären, daß die dem Willensimpuls folgende Kontraktion nicht ausreicht und immer wieder stärkere Innervationen folgen, die als Rucknystagmus in Erscheinung treten. Diese Rucknystagmen sind dann willkürliche Kontraktionen.“ Es handelt sich dabei um Fälle von Encephalitis lethargica.

Im Gegensatz zum gewöhnlichen Rucknystagmus, bei dem beide Bulbi gleichsinnig entweder nach rechts oder nach links schwingen, würde es sich bei diesen Cordsschen Fällen um konvergierenden Nystagmus handeln, indem beide Bulbi gleichzeitig eine rasche Convergenzbewegung machen, der dann eine langsame Divergenz folgt. Etwas ähnliches liegt vor bei den von Elschnig beschriebenen Convergenzkrämpfen; dieselben zeigten eine solche Intensität und Lebhaftigkeit, daß sie nystagmusartigen Bewegungen glichen. Es handelte sich um horizontale oscillatorische Zuckungen. Die nystagmusartigen Zuckungen können bei diesen Convergenzkrämpfen so überwiegen, daß es sich um reinen Nystagmus zu handeln scheint; doch sind stets Convergenz, Pupillenverengerung und Akkommodationsanspannung damit verbunden.

Endlich gehört hierher wohl auch der „hysterische Nystagmus“, (Neurol. Centralbl. 1917, S. 764), wie er, anscheinend sehr selten, bei allgemeiner Schüttelneurose vorkommt. Er ist gewöhnlich ein Rucknystagmus, verbunden mit Blepharospasmus; vom echten Rucknystagmus unterscheidet er sich in mehrfacher Beziehung; er ist unregelmäßig; wenn man den Patienten zum Fixieren bringt, hört er auf; bei Blick in der Richtung des Nystagmus wird er nicht stärker, sondern kann sogar aufhören. Er ist also im allgemeinen vom organischen Nystagmus nicht schwer zu unterscheiden! Vom kalorischen Nystagmus wird er natürlich überdeckt.

Seine jetzige große Bedeutung für die neurologische Diagnostik hat der Rucknystagmus erst gewinnen können, seitdem es gelungen ist, ihn leicht und mühe los experimentell zu erzeugen. Dieser experimentell erzeugte Nystagmus ist ein ausschließlich vestibularer Nystagmus, und wir unterscheiden den pneumatischen, kalorischen, galvanischen und den Drehnystagmus und können wohl noch den vasomotorischen Nystagmus Rosenfelds hinzufügen. Diese alle sind vestibular ausgelöst. Der galvanische Nystagmus kann für die Erklärung des Zustandekommens des experimentellen Nystagmus darum nicht herangezogen werden, weil er auch nach Labyrinthzerstörung noch ausgelöst werden kann; er hat seinen Ursprung wahrscheinlich in den Vestibulariskernen selbst. Die beste Anscha-

lichkeit für das Verständnis des Labyrinthnystagmus ermöglichen immer noch die klassischen Versuche Ewalds. Es sei ganz kurz darauf eingegangen. Ewald gelang es, den horizontalen Bogengang der Taube frei zu präparieren. Er eröffnete ihn an zwei Stellen, fügte in die eine Öffnung eine Plombe, in die andere einen kleinen pneumatischen Hammer ein und erzeugte mit dieser Versuchsanordnung eine Bewegung der Endolymphe bald nach der Ampulle hin (ampullopetal), bald von der Ampulle weg (ampullofugal). Er konnte damit feststellen, daß in den horizontalen Bogengängen die ampullopetale Lymphokinese eine Augenbewegung in der Richtung des Lymphstroms erzeugt. Diese Bewegung ist langsam, entspricht der langsamen Phase des Nystagmus, und daher schlägt die schnelle Phase des Nystagmus entgegen dem Lymphstrom, d. h. nach der Seite des gereizten Labyrinths. Denn der enge Teil des horizontalen Bogengangs liegt mehr lateral, die Ampulle mehr medial, die ampullopetale Bewegung im rechten Labyrinth geht also nach links (d. h. von lateral nach medial), die ampullofugale, entsprechend der schnellen Phase, also nach rechts (d. h. von medial nach lateral), also nach der Seite des gereizten Labyrinths.

Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse für den Drehnystagmus, und die Gesetze für den experimentellen Nystagmus lassen sich schon aus diesen beiden Arten etwa folgendermaßen zusammenfassen: 1. jedes Labyrinth macht Nystagmus vor allem nach seiner Seite. 2. Im horizontalen Bogengang macht die ampullopetale Lymphokinese Nystagmus nach der Seite des gereizten Labyrinths, die ampullofugale Lymphokinese Nystagmus nach der Gegenseite. 3. Im horizontalen Bogengang ist die ampullopetale Bewegung die wirksamere, also die, welche Nystagmus nach der gleichen Seite macht. 4. Für die beiden anderen Bogengänge ist die ampullofugale Lymphokinese die wirksamere, aber sie macht in diesen Bogengängen ebenfalls Nystagmus nach der Seite des gereizten Labyrinths, und so kommt eben die bereits erwähnte Tatsache zustande, daß jedes Labyrinth Nystagmus vor allem nach seiner Seite macht. Daher kommt es auch, daß bei einseitiger Labyrinthzerstörung der durch Drehung erzeugte Nachnystagmus zur gesunden Seite stärker ist als der Nachnystagmus zur kranken Seite.

Soweit sich die Untersuchungsmethoden und ihre Auslegung nur auf die Diagnostik der Erkrankungen des Labyrinths selbst beziehen, kann ich sie hier übergehen, weil das nicht mehr zur Neurologie gehört.

Für den galvanischen Nystagmus ist noch zu erwähnen, daß er in der Richtung des Stromes schlägt, also nach der Seite des Ohres hin, an dem die Kathode angelegt ist. Wagner hat darauf hingewiesen, daß dieser sonst wenig benutzte Nystagmus uns eventuell in den Stand setzen kann, zu entscheiden, ob ein Acusticus-tumor bereits die Vestibulariskeine selbst zerstört hat und somit wohl inoperabel geworden ist, oder ob er sich noch außerhalb der Hirnsubstanz hält.

Vom vasomotorischen Nystagmus sei nur erwähnt, daß es Rosenfeld gelungen ist, bei im Gefäßgebiet labilen Menschen durch Einatmenlassen von Ammoniumnitrit typischen Rucknystagmus zu erzeugen, den er als objektiven Beweis einer besonderen Erregbarkeit und Empfindlichkeit des Labyrinths anzusehen sich berechtigt glaubt.

Für Theorie und Praxis eine ganz überragende Bedeutung hat die Untersuchungsmethode des kalorischen Nystagmus gewonnen, und so soll darauf etwas näher eingegangen werden.

Ich prüfe den Nystagmus stets in der von Rosenfeld angegebenen Weise, d. h. mit einem Irrigator, bei horizontaler Bettlage des Kranken; die unangenehmen Nebenerscheinungen sind dabei viel geringer, als wenn am sitzenden Kranken geprüft wird. Man sollte auch überhaupt

nicht von Ausspritzen sprechen, sondern von Ausspülen. Die Spritze kann in der Hand des Nichtgeübten viel leichter Verletzungen machen als der Hartgummiansatz des Irrigators.

Vor dem Drehnystagmus hat der kalorische den eminenten Vorteil, daß jedes Labyrinth getrennt geprüft werden kann; dem gegenüber steht freilich der Nachteil, daß bei Trommelfellperforationen von der Prüfung abgesehen werden muß.

Bárány nimmt an, daß durch das kalte Wasser die Endolymph im lateralsten Teil des horizontalen Bogenganges am stärksten abgekühlt wird. Dadurch werde dann, da die abgekühlte Lymphe sich senke, ein ampullofugaler Flüssigkeitsstrom erzeugt, daher eine langsame Bewegung der Bulbi nach der gespülten und somit ein Nystagmus nach der nichtgespülten Seite. Die Zeichnung aus dem Bingschen Kompendium (S. 169) macht es leicht verständlich. Umgekehrt soll bei warmer Spülung eine ampullopetale Strömung und somit ein Nystagmus nach der gespülten Seite zustande kommen.

Demgegenüber hat besonders Bartels darauf hingewiesen, daß die Erscheinungen bei der Kaltpülzung genau dieselben seien, wie sie bei der akuten Labyrinthzerstörung auftreten, d. h. Nystagmus nach der Gegenseite, und hat daraus den Schluß gezogen, es möchte sich dabei um eine vorübergehende Lähmung des Vestibularapparates durch die Wirkung der Kälte auf die Endigungen des Nervus vestibularis handeln. Bei einer Spülung mit warmen Wasser würde es sich umgekehrt um eine Reizung des Vestibularapparates handeln, der dadurch das Übergewicht über das Labyrinth der Gegenseite erlangt und daher Nystagmus nach seiner Seite, d. h. zur gespülten Seite macht. Für die Bartelssche Ansicht spricht die von Bárány festgestellte Tatsache, daß bei manchen Fällen von einseitiger Labyrinthlosigkeit auch vom gesunden Labyrinth aus kein Nystagmus zu erzielen ist, und ebenso stimmt die Bartelssche Erklärung gut zu einer anderen Tatsache, die Bárány selbst experimentell entdeckt hat: Bárány fand nämlich bei einem narkotisierten Tier bei Eröffnung eines gesunden Labryriths beide Bulbi dauernd nach der operierten Seite verdreht; sofort nach dem Erwachen trat Nystagmus nach der nicht operierten Seite auf. Nach Bartels würde der Versuch bedeuten, daß die Labyrinthöffnung denselben Effekt hat wie eine die Nervenenden lähmende Kaltpülzung. Ich will hier aber auf die Beweise, die für die beiden Theorien beigebracht worden sind, nicht näher eingehen, will aber doch bemerken, daß die Bartelssche Hypothese geeignet ist, sich den bei der Spülung jeweils zu erwartenden Nystagmus in jedem Falle leicht klar zu machen, und daß sie vielen Einwänden und Erklärungsschwierigkeiten besser gerecht wird als die ursprüngliche von Bárány selbst aufgestellte Annahme.

Der Hergang bei Lähmung eines Labyrinths ist sehr leicht zeichnerisch darzustellen. Wenn das rechte Labyrinth außer Funktion gesetzt wird, drückt das linke beide Bulbi nach rechts (langsame Phase); dadurch wird subjektiv eine Scheinbewegung empfunden, weil die Augenbewegung gegen den Willen oder ohne den Willen des Kranken geschieht. Zur Vermeidung der Scheinbewegung versucht das Großhirn, die Bulbi wieder in die alte Stellung zurückzuziehen (schnelle Phase); das gelingt aber nur für einen Moment, denn, da die Lähmung des rechten Labyrinths anhält, werden die Bulbi sofort wieder nach rechts gedrückt, und so geht das Spiel fort, d. h. es entsteht ein Rucknystagmus nach links.

Bei dieser Erklärung des Hergangs wird immer angenommen, daß nur die langsame Phase unmittelbar als Labyrinthwirkung zu betrachten ist, daß aber zum Zustandekommen der schnellen Phase die Mitwirkung viel höherer Teile des Gehirns erforderlich ist. Für den Menschen gibt es dafür fast zwingende Beweise.

Bei Bewußtlosen, in der Narkose, bei schlafenden Säuglingen und bei Frühgeburten bleibt bei der Calorisierung die schnelle Phase aus. Ebenso fehlt sie vielfach bei Idioten, und zwar anscheinend um so vollständiger, je schwerer die Idiotie ist. Es ist bis jetzt auch kein Fall bekannt geworden, in dem lediglich durch Läsion des Ohrapparates die schnelle Phase gefehlt hätte. Ohne die langsame Phase kann die schnelle nicht vorkommen, wohl aber die langsame ohne die schnelle. Bei völligem Fehlen dieser kommt es zur sog. fixierten Deviation. Bei Morphin- und Veronalvergiftungen konnte ich wiederholt beobachten, wie die Aufhellung des Bewußtseins dem allmählichen Erscheinen der schnellen Phase bei der Calorisierung parallel ging, ebenso auch bei Kranken, die Scopolamin erhalten hatten. Zusammenfassend sagt darüber Bartels: „Die Tatsache, daß bei höheren Säugern die schnelle Phase des Nystagmus regelmäßig fehlt, wenn die höheren Zentren in ihrer Funktion herabgesetzt sind (Schlaf, Bewußtlosigkeit, Blöde, Frühgeburt), läßt vermuten, daß die Bahnen sehr hoch verlaufen, evtl. über die Großhirnrinde.“ Dafür sprechen auch neuere Beobachtungen (Bartels) vom Auftreten eines corticalen Nystagmus beim Entstehen und Abklingen eines Seitenwenderkrampfes. Für eine Beteiligung der Rinde an der schnellen Phase des Nystagmus spricht ferner die Erfahrung, daß bei Blindgeborenen oder bald nach der Geburt Erblindeten kein Nystagmus auftritt, sondern ein ruheloses langsames Umherschweifen der Augen.

Diese eben angeführten Tatsachen lassen es als möglich erscheinen, daß der Reiz für die schnelle Phase auf denselben Bahnen läuft, auf denen auch der willkürliche Impuls zur Blickwendung seinen Weg nimmt, wenigstens der für die sog. „Spähbewegungen“.

Als Beleg für diese Ansicht kann man auch das Verhalten des kalorischen Nystagmus bei der Déviation conjuguée betrachten. Wenn wir bei einem Herd in der linken inneren Kapsel eine Déviation conjuguée

nach links haben, so gelingt es dem Kranken einige Tage nach dem Insult bisweilen schon ganz gut, wieder willkürlich nach rechts zu blicken; sobald aber der Impuls zum Rechtsblicken ausbleibt, tritt wieder die Deviation nach links ein, d. h. die Reize für die Rechtswendung, die ja wohl von der linken Rinde durch die linke Kapsel zum rechten pontinen Blickzentrum verlaufen, sind den von der gesunden Hemisphäre kommenden Reizen für die Linkswendung noch nicht gewachsen, und die Linkswendung überwiegt, bis allmählich der Ausgleich erfolgt. Ganz ebenso ist es mit dem kalorischen Nystagmus bei solchen Kranken, wenn erst der erste Schock nach dem Insult überstanden ist: Es gelingt wohl, von dem Ohr, auf dessen Seite der Herd liegt, Nystagmus nach der gesunden Hirnseite zu erzeugen, aber man bedarf eines kräftigeren Reizes, und der Nystagmus bleibt schwächer als der nach der Herdseite hin schlagende, der vom Ohr der gesunden Seite aus erzeugt werden kann.

Diese Tatsache ist leicht verständlich; denn die von der Rinde zum pontinen Blickzentrum verlaufende Bahn, welche z. B. bei linksseitigem Hirnherd zur Wendung der Augen nach rechts benutzt wird, muß auf alle Fälle, wo auch das corticale Seitenwenderzentrum zu suchen ist, zum größten Teil in der linken Hemisphäre verlaufen, da die Kreuzung erst ganz kurz vor der Erreichung des pontinen Blickzentrums erfolgt. Es ist sehr begreiflich, daß bei einer Blutung in der linken Hemisphäre diese Bahn, die zur Rechtswendung der Bulbi dient, mit geschädigt wird, und es folgt aus dieser Überlegung auch, daß sie einseitig geschädigt werden kann. Es muß demnach Fälle geben, in denen bei Erzeugung eines experimentellen Nystagmus die schnelle Phase nur auf einer Seite ausbleibt. Wir hätten dann also, um bei unserer Annahme eines linksseitigen Großhirnherdes zu bleiben, bei der Kaltpülung links nur langsame Deviation nach links zu erwarten, dagegen bei der Kaltpülung rechts einen regelrechten Rucknystagmus nach links.

Rosenfeld hat als erster auf diese sehr wichtige Tatsache aufmerksam gemacht. Er hat hinzugefügt, er nehme an, die Bahnen für die schnelle Phase verlaufen ungekreuzt (nämlich zu dem Labyrinth, von dem aus der Nystagmus ausgelöst wird). Ich glaube, man sagt besser, sie laufen auf der größten Strecke ihres Weges ungekreuzt. Die Stelle von der Kreuzungsstelle bis zum pontinen Blickzentrum ist ungemein kurz im Verhältnis zu der Strecke vom Rindenzentrum bis zur Kreuzungsstelle, wo auch das Rindenzentrum sei.

Mangels einer Zeichnung sei das noch etwas ausführlicher erläutert: Nehmen wir an, wir haben einen Herd in der linken Hemisphäre, so werden bei der Kaltpülung links in üblicher Weise wie beim Gesunden durch Lähmung des linken und Obsiegen des rechten Labyrinths die Bulbi nach links gedrückt, d. h. es tritt eine Deviation nach der gespülten Seite ein. Soll es nun zum üblichen Nystagmus

nach der nichtgespülten Seite, also nach rechts, kommen, so müssen die Bahnen in Funktion treten, die den Reiz zur Rechtswendung der Bulbi zum rechten pontinen Blickzentrum hintragen. Denn dieses macht ja die Rechtswendung der Bulbi. Diese Bahn von der linken Großhirnrinde läuft aber ganz sicher auf einer viel längeren Strecke auf der linken, in unserem Falle also geschädigten Hirnhälfte, als in der nicht geschädigten. In diesem Sinne sage ich also: Die Bahn für die schnelle Phase des Nystagmus verläuft größtenteils ungekreuzt, d. h. der ungetrennte Verlauf ist die längere Strecke, der gekreuzte ist ganz kurz und wird daher nur äußerst selten geschädigt werden können.

Wie nun übrigens Déviation conjuguée nicht nur durch Ausfall der Seitenwendung der einen Seite, sondern auch durch Reizung der Seitenwendung der anderen Seite entstehen kann, so will Noehle auch einen Nystagmus als Ausdruck einer Reizung des Seitenwenderzentrums beobachtet haben. Das Augenzittern trete offenbar leichter auf als die Déviation conjuguée und dürfe deshalb wohl für die Lokalisationslehre der Großhirnerkrankungen einige Bedeutung beanspruchen. In jedem Falle von Augenzittern solle an die Möglichkeit seiner Entstehung im Fuße der zweiten Stirnhirnwundung gedacht werden.

Aus der ganzen eben angegebenen Auffassung erklärt sich von selbst die Tatsache, daß der Rucknystagmus verstärkt wird, wenn der Blick nach seiner Seite gerichtet wird. Denn beim Blick nach der Seite der schnellen Phase entfernen sich die Bulbi am meisten aus der Richtung, in welche sie durch die langsame Phase gedrückt werden, die Anstrengungen der Großhirnrinde, sie zurückzuholen, und damit der Nystagmus müssen also um so heftiger sein, je weiter der Blick aus der Richtung der langsamen Phase entfernt wird. Wenn willkürlich in die Richtung der langsamen Phase geblickt wird, besteht kaum noch ein Anlaß zum Nystagmus; deshalb wird er dann schwächer.

Das Kleinhirn scheint beim Zustandekommen dieses einfachen kalorischen Nystagmus (den wir als „vestibularen Reflex“ auffassen können) gar nicht mitzuwirken. De Kleyn und Magnus haben nachgewiesen, daß beim Kaninchen der kalorische Nystagmus auch nach totaler Entfernung des gesamten Kleinhirns unverändert auftritt.

Erwähnt sei noch, daß englische Autoren die Ursache für die schnelle Phase in der bei der langsamen Phase gegen unseren Willen auftretenden Spannung der beteiligten, insbesondere der passiv gedehnten Augenmuskeln suchen und einen von der Großhirnrinde zur Beseitigung dieser ungewollten Muskelspannung ausgehenden Reiz die schnelle Phase verursachen lassen (N. C. 1915, S. 361). Ich sehe aber in der Verhinderung einer Scheinbewegung und des durch die Scheinbewegung entstandenen Schwindels einen viel stärkeren Anreiz für die Großhirnrinde als in der Beseitigung einer Muskelspannung; es sei denn, daß auch die ungewollte Muskelspannung mit verantwortlich gemacht wird für das Auftreten von Scheinbewegung und Schwindel.

Dafür, daß die Hirnrinde beim Nystagmus beteiligt ist, nicht nur Nystagmus erzeugend, sondern evtl. auch bremsend, hemmend, spricht das Verhalten des experimentellen Nystagmus z. B. bei der Pseudo-

bulbärparalyse. Dasselbe entspricht etwa dem kalorischen Nystagmus bei Tieren. Wird bei Kaninchen kalorischer Nystagmus erzeugt, so tritt außer dem Nystagmus der Bulbi ein ganz typischer Nystagmus des ganzen Kopfes auf, synchron mit den Bulbi. Dasselbe Phänomen, Übergreifen des Nystagmus von den Kernen des III., IV. und VI. auf VII. und XI., also Nystagmus der Facialismuskulatur und der Sternokleidomastoidei, konnte Rosenfeld bei Pseudobulbärparalyse beobachten. Es liegt nahe, diese Diffusion des Reizes (der die rasche Phase erzeugt) auf den Wegfall von Hemmungen zu beziehen, die durch den zur Pseudobulbärparalyse führenden Prozeß nicht mehr von der Rinde zu den niederen Zentren gelangen können. Dieses Verhalten könnte auch differentialdiagnostisch gegenüber anderen Formen der Bulbärparalyse von Bedeutung sein.

Daß der nystaktische Reiz auf den Levator palpebrae übergreift, ist übrigens eine sehr häufige Erscheinung (Sittig, Popper).

Ähnliches vermochte Gatscher mittels des Drehnystagmus bei Säuglingen festzustellen. Er fand, daß während und nach der Drehung bei Säuglingen Kopfbewegungen auftreten, und zwar stets in der Richtung der vestibularen Komponente, also der langsamten Phase; er schließt daraus, daß für das Auftreten derselben die gleiche Ursache maßgebend sein müsse wie für die (langsamten) Bulbusbewegungen. Er meint, diese typische Säuglingsreaktion liege ganz gesetzmäßig in der Mitte zwischen dem typischen Kopfnystagmus der Tiere und dem Fehlen des Kopfnystagmus bei Erwachsenen. Es würde hier also beim Säugling der Vestibularreflex nicht nur die Bulbi in Bewegung setzen, sondern durch Übergreifen auf den XI. Kern den ganzen Kopf. Eine Hemmung dieses Übergreifens durch die Großhirnrinde fände demnach bei Säuglingen noch nicht statt und käme erst mit der zunehmenden Entwicklung des Großhirns zustande. Es handelt sich demnach hierbei darum, daß infolge mangelnder Markreifung die Rinde den vestibularen Reflex (d. h. die langsamte Phase) sich weiter auswirken läßt als beim Erwachsenen, ähnlich wie wir uns die Entstehung des Babinski beim gesunden Kinde denken. Bei der Pseudobulbärparalyse dagegen handelt es sich um den Wegfall früher vorhandener Hemmungen für die schnelle Phase, so daß diese weit stärker ausfällt als beim Gesunden. Ein Wiederauftreten der Säuglingsreaktion (Teilnahme des Kopfes an der langsamten Phase) habe ich dagegen noch nicht beobachten können. Für die Annahme, daß die Bahnen, welche die schnelle Phase erzeugen bzw. hemmen, wohl zum Komplex der Pyramidenbahnen gehören, dafür kann man auch anführen, daß der kalorische Nystagmus bei der Paralysis agitans, dieser exquisit extrapyramidalen Erkrankung, sich stets als normal erweist.

Schließlich hat neuestens Rothfeld einen weiteren experimentellen

Beweis dafür beigebracht, daß das Großhirn zur Erzeugung der schnellen Phase notwendig ist, allerdings durch Verwendung des Dreh-, nicht des kalorischen Nystagmus bei Kaninchen; wenn er z. B. einen kräftigen Nachnystagmus des Kopfes nach links erzielte, durch Drehung nach rechts, so blieb später nach Exstirpation des rechten Stirnhirns der Nachnystagmus nach links aus, und es kam nur zu einer Wendung des Kopfes nach rechts! Der Nachnystagmus nach rechts dagegen konnte wie vorher ausgelöst werden. Mit Recht schließt Rothfeld daraus, daß die rasche Komponente des durch Labyrinthreizung ausgelösten Kopfnystagmus im vorderen Teil der Großhirnhemisphäre im Stirnhirn lokalisiert ist. Da der Augennystagmus der Kaninchen in derselben Richtung schlägt wie der Kopfnystagmus, erscheint es nicht gezwungen, auch für den Augennystagmus eine Beteiligung des Stirnhirns, am wahrscheinlichsten des Fußes der 2. Stirnwundung, anzunehmen.

Ein weiterer Beweis dafür, daß die schnelle Phase nur als Reaktion auf die langsame aufzufassen ist und daß sie nicht vom Labyrinth abhängt, ist dadurch gegeben, daß in Fällen von pontiner Blicklähmung bei der Calorisierung nur die langsame Phase zustande kommt. Wo der Kranke also nicht imstande ist, willkürlich seine Augen nach der Seite zu wenden, im Sinne der Spähbewegungen und der reflektorischen Bewegungen (Steinert und Bielschowsky), bleibt diese Seitenwendung auch aus, wenn sie als schnelle Phase des Nystagmus erfolgen müßte, es fehlt also z. B. die schnelle Phase nach rechts, wenn bei pontiner Blicklähmung nach rechts der linke Gehörgang kalt gespült worden ist. Es tritt dann nur die langsame Deviation nach links ein. Dagegen ist es wohl möglich, in solchen Fällen die Bewegung der Bulbi auch nach der Seite der pontinen Lähmung zu erzielen, wenn man sie nur in die Richtung der langsamen Phase fallen läßt. Bei Kaltpülzung rechts kann also langsame Deviation nach rechts erzielt werden, auch wenn pontine Blicklähmung nach rechts besteht. Diese Tatsache ist leicht erkläbar durch die Annahme, daß die Wirkung des Vestibularapparates für die langsame Phase durch das hintere Längsbündel auf die Augenmuskelkerne übertragen wird, ohne Inanspruchnahme eines supraneuklearen Zentrums.

Es ist wohl zu beachten, daß sich diese Verhältnisse bei der pontinen Blicklähmung nicht ohne weiteres verwenden lassen für die Annahme eines corticalen Ursprungs der schnellen Phase! Zwar sind die pontinen Blicklähmungen die einzige bisher bekannte Erkrankung, bei der die schnelle Phase des experimentellen Nystagmus ohne Bewußtseinstrübung fehlt, und es liegt daher sehr nahe, daran zu denken, daß dieselbe Störung, welche den Willensimpuls zur Seitenwendung von der Rinde nicht zum Kern gelangen läßt, auch das Zustandekommen der schnellen Phase verhindert. Es muß hier aber daran gedacht werden, daß hier nicht

nur die sog. „Spähbewegungen“ in Betracht kommen, deren Bahn vielleicht vom Fuß der 2. Stirnwindung zum pontinen Blickzentrum führt, sondern auch die reflektorischen und kompensatorischen Augenbewegungen! Bekanntlich gelingt es bei pontiner Blicklähmung durch passive Kopfdrehung dieselbe Richtung der Blicklähmung zu überwinden, die aktiv zu überwinden dem Kranken nicht möglich ist. Besonders Bielschowsky hat auf die vestibuläre Ursache dieser Erscheinung hingewiesen. So könnte man denn darauf kommen, daß, analog diesen kompensatorischen Bewegungen, auch die schnelle Nystagmusphase vestibular bedingt sein könne; es ist aber zu bedenken, daß, der Versuch der Seitwärtswendung bei passiven Kopfbewegungen wohl nur dann gelingt, wenn der Kranke fixiert. Es muß also nicht nur eine vestibuläre, sondern auch eine corticale Einwirkung vorhanden sein (es sei denn, daß man annimmt, eine Fixation sei auch von niederen Zentren aus möglich). Es kann also bei der pontinen Blicklähmung, wenn die Fixation bei passiver Kopfdrehung erhalten bleibt, nicht jede Verbindung des Vestibularapparats zum Cortex unterbrochen sein! Da es sich dabei aber nicht um Spähbewegungen handelt, sondern um kompensatorische Augenbewegungen, so braucht die auch bei der pontinen Blicklähmung vielleicht noch vorhandene Verbindung von Cortex und Vestibularapparat gar nichts mit der zur willkürlichen Seitenwendung benützten Verbindung zu tun zu haben! So ist es erklärlich, daß, auch wenn die kompensatorische Blickwendung gelingt, doch die schnelle Phase des Nystagmus bei der pontinen Blicklähmung fehlt.

Aus dem bisher Ausgeführten ergeben sich bereits zahlreiche Möglichkeiten, bei denen der experimentelle Nystagmus sehr gute Dienste in der Diagnostik leisten kann.

1. Rosenfeld hat nachgewiesen, daß die kalorische Reaktion bei Bewußtlosen, welche ja die schnelle Phase vermissen läßt, verschieden ausfällt, je nach der Tiefe der Bewußtseinsstörung. In den Fällen schwersten Komas fehlt jede Reaktion. In weniger schweren Fällen tritt nur eine fixierte Deviation nach der gespülten, dann erst der Nystagmus nach der nicht gespülten Seite ein. Rosenfeld hat in dieser Weise 8 verschiedene Reaktionstypen aufgestellt und weist mit Recht darauf hin, daß es bei bewußtlos eingelieferten Kranken sehr wertvoll sein kann, alsbald festzustellen, welche Tiefe der Bewußtseinstörung vorliegt.

Rosenfelds Beobachtung, daß die Kaltpülung bei Bewußtlosen die Atmung anregt, habe ich wiederholt bestätigen können, zuletzt bei einer schweren Morphinveronalvergiftung. Es braucht nur erwähnt zu werden, daß Epileptiker im Koma oder im Anfall die Reaktion der Bewußtlosen zeigen, während im hysterischen Anfall ein normaler kalorischer Nystagmus ausgelöst werden kann.

2. Rosenfeld hat auch schon darauf hingewiesen, daß man durch die Calorisierung unschwer Augenmuskellähmungen nachweisen kann, bei Kranken mit erhaltenem Bewußtsein am besten unter Benützung der schnellen Phase, d. h. indem man einen Nystagmus in der Richtung der Wirkungsweise des Muskels erzeugt, dessen Lähmung festgestellt werden soll, bei Bewußtlosen dagegen unter Benutzung der langsamten Phase, da ja nur diese bei Bewußtlosen zu erzielen ist.

Ebenso interessant ist es, daß der kalorische Nystagmus gestattet, nucleäre und noch weiter peripher verursachte Lähmungen der Augenmuskeln von den supranucleären zu unterscheiden. Denn in der Richtung der nucleären und der noch weiter peripher verursachten Lähmungen kann man weder Nystagmus noch Deviationen erzeugen, bei den supranucleären Lähmungen dagegen fehlt zwar die rasche Phase, die langsame läßt sich aber erzeugen. Man kann dann also eine langsame Deviation in der Richtung erzielen, in die willkürlich zu blicken der Kranke außerstande ist. Es ist das eine willkommene Ergänzung zu den Untersuchungen Steinerts und Bielschowskys, die festgestellt haben, daß bei Blicklähmungen die willkürlich gelähmten Muskeln durch gewisse der Willkür entrückte Bewegungsimpulse, z. B. Fixation bei passiven Kopfdrehungen, doch noch zur Funktion gebracht werden können.

3. In einem Falle zweifelhafter Myasthenie (Scharnke und Full, Innere Sekretion und myotonische Dystrophie, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 61, S. 163), bei dem eine gewisse Konvergenzschwäche bestand, ließ sich nachweisen, daß beim kalorischen Nystagmus die Interni schneller ermüdeten als die Externi. Dieser Nachweis ist um so wichtiger, als er so gut wie völlig dem Willen des Untersuchten entzogen ist. In diesem Zusammenhang ist zu erwähnen, daß bei isolierten Augenmuskellähmungen das Auge, das zu dem gelähmten Muskel gehört, oft weniger Nystagmusausschläge macht als das Auge mit den gesunden Muskeln. Es sieht so aus, als fiele beim Auge mit dem kranken Muskel der Reiz zur ruckartigen Bewegung bisweilen geradezu in eine refraktäre Phase!

4. Bei Kleinhirnbrückenwinkeltumoren scheint die kalorische Reaktion auf der kranken Seite schnell zu schwinden. Das gleiche kann vorkommen bei Basisfraktur durch Verletzung des Vestibularis.

5. Wie oben schon erwähnt konnten Leva und vor ihm Rosenfeld nachweisen, daß halbseitige raumbeschränkende Affektionen auch halbseitige Störungen machen können, derartig, daß z. B. auf der Tumorseite die Calorisierung nur zur langsamten Deviation führt, dagegen auf der gesunden Seite zum gewöhnlichen Rucknystagmus. Leva erklärte diese Erscheinung damit, der Vestibularapparat sei auf der Seite der raumbeengenden Erkrankung viel schwerer in seiner Erreg-

barkeit gestört als auf der gesunden Seite. Ich glaube aber, die Erklärung ist darin zu suchen, daß zwar die langsame Phase vom Labyrinth aus auch auf der Tumorseite in der gewohnten Seite ausgelöst wird, daß aber die, wie ich oben ausgeführt habe, auf dem größten Teil ihres Weges ungetreut verlaufende, wohl von der Rinde kommende Bahn für die schnelle Phase empfindlicher ist und daher leichter ausfällt als die langsame Phase, welche einen einfachen Labyrinthreflex darstellt.

Einen überaus eindrucksvollen Fall konnte ich kürzlich mit Herrn Dr. Wiedhopf beobachten. Es handelt sich um ein Gliom im Bereich des rechten Seitenventrikels. Die enorme Größendifferenz der beiden Hemisphären macht es erklärliech, daß das Phänomen in diesem Falle ganz besonders deutlich nachzuweisen war. Es leuchtet ein, wie wichtig diese Erscheinung für die Differentialdiagnose z. B. zwischen Stirnhirn- und Kleinhirntumor werden muß! Es scheint übrigens, als ob die Beeinflussung des kalorischen Nystagmus durch Kleinhirnerde öfters fehlt. Selbst bei großen Herden im Kleinhirn konnte ich wiederholt normalen kalorischen Nystagmus auslösen! Es ist leicht denkbar, daß eine raumbeengende Affektion im Kleinhirn schon sehr groß sein oder schon zu allgemeiner Hirnschwellung geführt haben muß, ehe sich der Druck trotz des Kleinhirn und Großhirn trennenden Tentoriums auf die Hemisphäre, insbesondere die Gegend der inneren Kapsel, fortpflanzen kann. Ein so hoher Druck wird aber schneller zum Exitus als zu einer Störung der vestibularen Reaktion führen. Das Tentorium scheint eben die Fortpflanzung des Drucks auf die Hemisphäre etwas zu hindern.

Wiederum von Rosenfeld stammen die äußerst bemerkenswerten Feststellungen, daß bei katatonischem Stupor evtl. statt des kalorischen Nystagmus nur die Reaktion des getrübten Bewußtseins bzw. des Hirndrucks auftritt, also z. B. nur langsame fixierte Deviation der Bulbi nach der gespülten Seite! Zur Entscheidung der Frage, ob Hirnschwellung, also Drucksteigerung die Ursache des Verschwindens der schnellen Phase ist oder eine Bewußtseinstrübung nach Art der Narkose, ließe sich wohl der Bergersche Cocainversuch anwenden. Leider stand mir bisher kein solcher Fall zur Verfügung. Es wäre äußerst interessant, wenn etwa bei einem tief stuporösen Kranken sich nur langsame Deviation und nach Belebung der Rinde durch Cocain wieder ein regelrechter Nystagmus auslösen ließe!

6. Auf die Untersuchungsergebnisse bei Idioten sei nur noch einmal hingewiesen. Ich erwähnte schon, daß bei diesen vielfach die schnelle Phase fehlt. Diese Ergebnisse sind von Rosenfeld durch den Drehnystagmus gewonnen, dürften sich aber mit einiger Reserve auch auf den kalorischen Nystagmus übertragen lassen. Vielleicht kann man je nach dem Ausfall des kalorischen Nystagmus, d. h. der schnellen Phase desselben sogar die Prognose des einzelnen Falles etwas sicherer beurteilen.

7. Rosenfeld glaubt, auch beginnende Arteriosklerosis cerebri von rein neurasthenischen Störungen durch den kalorischen Nystagmus vielleicht besser trennen zu können, indem bei der Arteriosklerose der Hirngefäße Störungen der kalorischen Reaktion beobachtet werden, die der Neurasthenie fehlen. Wenn also in solchen Fällen statt des typischen Nystagmus nach der nichtgespülten Seite etwa eine initiale Deviation nach der gespülten Seite und dann erst der Nystagmus nach der nichtgespülten Seite auftritt, wird man daran denken können, daß die vorhandenen psychischen Störungen nicht rein funktionell sind. Er weist auch darauf hin, daß im epileptischen Anfall natürlich der Typus der Bewußtseinsstörung, also nur langsame Deviation, auftritt, im hysterischen dagegen stets der normale Nystagmus nach der nichtgespülten Seite. Besonders heftige Reizerscheinungen beim kalorischen Nystagmus sollen ferner nicht nur bei Neurasthenikern vorkommen, sondern sehr an multiple Sklerose denken lassen. Diese Beobachtung hat sich uns wiederholt bestätigt.

8. Ganz besonders wertvoll endlich scheint der kalorische Nystagmus für den Ausbau der theoretisch und praktisch noch so unsicheren topischen Kleinhirndiagnostik werden zu können.

Einige wenige notwendige Bemerkungen seien vorausgeschickt. Wird bei Gesunden ein kalorischer Nystagmus erzeugt, so sieht man z. B. am ganz ruhig gelagerten Arm keine Bewegung. Erhält aber der Arm während der Dauer des kalorischen Nystagmus einen Impuls von der Großhirnrinde, z. B. zum Aufwärtszeigen, so erfolgt ein gesetzmäßiges Vorbeizeigen in der Richtung der langsamen Phase des Nystagmus (zugleich also in der Richtung der Strömung der Endolymphe). Dieses Vorbeizeigen ist also nicht eine reine Funktion des Kleinhirns, sondern es kann nur zustandekommen, wenn ein vom Großhirn kommender Impuls im Kleinhirn nicht richtig verarbeitet wird. „Um die Wirkung des Kleinhirns zu verstehen, müssen wir uns nur vorstellen, daß auf dem Wege der rubrospinalen Bahn der vestibulare Reiz zu denselben Vorderhornzellen gelangt, zu denen der Willkürkreis direkt durch Vermittlung der Pyramidenbahn geleitet wird“ (Bárány). Das Auftreten der sogenannten „Reaktionsbewegung“ ist also an das Vorhandensein willkürlicher Innervation geknüpft. Charakteristisch für die Reaktionsbewegungen ist ihre Langsamkeit. Sie finden in der Richtung der langsamen Phase des kalorischen Nystagmus statt und stellen die Reaktion des gesunden Labyrinths auf den experimentellen Reiz dar.

Umfangreiche sehr mühselige Untersuchungen Báránys haben es bis zu einem gewissen Grade wahrscheinlich gemacht, daß es in der Kleinhirnrinde Zentren für die Bewegungen der einzelnen Gelenke in den verschiedenen Ebenen gibt. Auf Grund von Überlegungen, auf die hier im Einzelnen nicht eingegangen werden kann, nimmt Bárány an, daß jedes Gelenk viermal in der Kleinhirnrinde vertreten ist und zwar für die Bewegung nach rechts, links, oben und unten.

Die theoretische Überlegung sagt nun, daß beim Gesunden das Zentrum für die Bewegung nach rechts und das für die Bewegung nach links sich die Wage halten, daß aber bei Zerstörung eines solchen Zentrums in der Kleinhirnrinde z. B. spontanes Vorbeizeigen nach rechts

erfolgen wird infolge Zerstörung des Zentrums für die Linksbewegung und Überwiegen des Zentrums für die Rechtsbewegung. In einem solchen Falle wird dann auch ein Vorbeizeigen nach links durch Erzeugung eines kalorischen Nystagmus nicht mehr möglich sein. Spontane Vorbeizeigen bei fehlender Reaktionsbewegung bedeutet also nach Bárány Zerstörung eines bestimmten Bezirkes der Kleinhirnrinde.

Ist aber ein solches Kleinhirnzentrum nicht zerstört, sondern nur gereizt, so wird zwar auch spontane Vorbeizeigen sich einstellen im Sinne des erkrankten Zentrums, aber die vestibulare Reaktionsbewegung bleibt erhalten. Handelt es sich also z. B. um eine Reizung des Rechtszentrums, so besteht spontane Vorbeizeigen nach rechts; bei Erzeugung eines kräftigen Nystagmus nach rechts wird aber doch die Reaktionsbewegung eintreten (Vorbeizeigen nach links), weil der kräftigere vestibulare Reiz die Überhand gewinnen kann, da das Linkszentrum ja erhalten ist.

Es ist ohne weiteres klar, daß Kleinhirnerkrankungen den normalen Ablauf der Reaktionsbewegungen schädigen müssen. Bárány hat nun an die Ergebnisse dieser Untersuchungsmethode sehr weitgehende Folgerungen geknüpft. Er will durch die beim kalorischen Nystagmus auftretenden Reaktionsbewegungen auch unterscheiden können, ob ein Tumor im Kleinhirn oder am Kleinhirn sitzt, und er hat bereits eine Reihe von Zentren für die einzelnen Gelenke und ihre Bewegungen abgegrenzt. In dieser Beziehung sei besonders auf seine sehr interessanten Abkühlungsversuche verwiesen (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., 43, 356. 1912).

„An einem Patienten, bei welchem das Kleinhirn 5 cm hinter dem Ansatz der Ohrmuschel gelegentlich einer Sinusoperation freigelegt worden und nach vollständiger Ausheilung des Prozesses nur von dünner Haut bedeckt war, gelang es durch Abkühlung der Dura mittels Chloräthyls den Nachweis zu erbringen, daß diese Stelle des Kleinhirns das Zentrum für die Bewegung des rechten Arms nach außen darstellt. Bei Abkühlung dieser Stelle trat nämlich Vorbeizeigen nach links auf, und rief Bárány jetzt einen Nystagmus nach links hervor, so fehlte die Reaktion nach rechts (außen) im rechten Arm.“

Bárány weist ferner darauf hin, daß bei Kleinhirnrindenerkrankung fast stets nur eine Bewegungsrichtung gelähmt ist und mehrere Zentren nur bei großer Ausdehnung des Krankheitsherdes gelähmt werden können; daß aber andererseits Aufhebung mehrerer oder sogar sämtlicher Reaktionsbewegungen durch Fasererkrankung, z. B. einen Bindegarmherd, sehr wohl möglich sei.

Man darf sich aber nicht verhehlen, daß die Klinik dieser sehr weitgehenden Theorie vielfach noch nicht zu folgen vermag. Auf einen Umstand sei besonders hingewiesen, der die ganze Frage sehr kompliziert: Da die vestibularen Reaktionsbewegungen bei den Zeigerversuchen nicht nur vom Kleinhirn abhängig sind, sondern nur zustandekommen können, wenn ein Großhirnimpuls vorliegt, so ist es einleuchtend, daß auch Großhirnstörungen (organische und funktionelle) zu Abweichungen in den Zeigerversuchen führen können, und andererseits kann, worauf besonders Rothmann aufmerksam gemacht hat, die Großhirnrinde vielfach kompensierend eingreifen und besonders einen langsam entstehenden Kleinhirnfehler völlig dem Nachweis entziehen.

Es ist daher notwendig, so verdienstvoll auch die Entdeckungen Bárány's sind, vor allzu großem Optimismus zu warnen. Die Verhältnisse sind viel zu kompliziert, als daß wir sie schon jetzt ganz zu übersehen vermöchten. Immerhin kann man hoffen, auf dem von Bárány angegebenen Wege mit der Zeit zu einer genauen Lokalisation im Kleinhirn zu kommen, wie sie für Teile des Großhirns bereits geschaffen ist.

Blohmke und Reichmann machen neuerdings darauf aufmerksam, daß außer den Störungen im Bogengangssapparat, im Kleinhirn und in der Pyramidenbahn besonders auch solche in der fronto-pontino-cerebellaren Bahn zum Vorbeizeigen führen können, daß aber diese Störungen kontralateral zum Vorbeizeigen lokalisiert sein müssen, während Kleinhirnherd und Vorbeizeigen gleichzeitig sich finden.

Zusammenfassend können wir feststellen, daß es zwei in ihrer Erscheinungsform und Bedeutung sehr verschiedene Arten von Nystagmus gibt, das Augenzittern oder den Pendelnystagmus und das Augapfelzucken oder den Rucknystagmus.

Jede von diesen Arten kann auf sehr verschiedene Weise entstehen, und hat vielerlei verschiedene Bedeutung.

1. Das Augenzittern tritt auf als Folge von Störungen des gesamten lichtperzipierenden Apparats, z. B. bei den verschiedenen Formen der Amblyopie, aber auch als Folge von Störungen des Bewegungsapparates, wie es wahrscheinlich ist für das Augenzittern der Bergleute. Ob das vestibulare System dabei eine Rolle spielt (Ohm), ist noch nicht bewiesen. Für gewisse Formen des echten Augenzitters kommen vor allem Kleinhirnstörungen in Betracht (multiple Sklerose, Kleinhirntumoren). Der Pendelnystagmus kann, je nach dem Ort seiner Auslösung, assoziiert und dissoziiert sein. Bei der multiplen Sklerose ist er niemals dissoziiert.

2. Der Rucknystagmus oder das Augapfelzucken kommt physiologisch vor als „optischer Nystagmus“. Pathologisch findet er sich bei der Friedreichschen Krankheit als Ausdruck einer Koordinationsstörung der Augenmuskeln und besonders häufig bei der multiplen Sklerose und bei Kleinhirnerkrankungen. Er kommt aber weiterhin besonders infolge vestibularer Störungen zur Beobachtung und dient im wesentlichen vielleicht dem Versuch der Vermeidung von Scheinbewegungen. Es handelt sich dabei wohl um krankhafte vestibulare Reize bei gesunder Augenmotilität, z. B. bei Labyrinthaffektionen, bei vielen Erkrankungen der hinteren Schädelgrube, besonders des Kleinhirns selbst.

Ferner aber, und darauf ist bisher viel zu wenig geachtet worden, kommt ein Augapfelzucken, das rein klinisch von dem vestibular bedingten kaum zu unterscheiden sein dürfte, vor als Ausdruck von Störungen der Motilität der Bulbi, z. B. bei Augenmuskelparesen, und auch so mancher Nystagmus bei Kleinhirnerkrankungen, vielleicht auch bei

multipler Sklerose dürfte hierher zu rechnen sein. In diesen Fällen liegt gar keine Störung des Vestibularapparats vor, und doch sieht die Motilitätsstörung der Bulbi gerade so aus wie der Nystagmus bei einer Labyrinthherkrankung.

Ich glaube also sagen zu können, daß eine dringende Notwendigkeit besteht, in jedem einzelnen Falle die vorliegende Störung viel weiter zu analysieren, als es bisher zu geschehen pflegt. Die bloße Angabe „Nystagmus“ ist ganz ungenügend.

Literatur.

- 1) Bárány, Handbuch der Neurologie von Lewandowsky, Bd. I, S. 919: Die nervösen Störungen des Cochlear- u. Vestibularapparates; Bd. III, S. 811: Spezielle Pathologie der Erkrankungen des Cochlear- u. Vestibularapparates.
- 2) Bárány, Vestibularapparat und Zentralnervensystem. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **43**, 356. 1912. — 3) Bartels, Über die vom Ohrapparat ausgelösten Augenbewegungen (labyrinthäre Ophthalmostatik). Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde, 50. Jahrg., 1912. Neue Folge **14**, 187. — 4) Berg, Ein Fall von latenter Nystagmus. Zeitschr. f. Augenheilk. **38**, Heft 3 u. 4, nach dem Ref. in Neurol. Centralbl. 1918, S. 507. — 5) Berger, Zur Pathogenese des katatonischen Stupors. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 15, S. 448. — 6) Bielschowsky, Betrachtungen über das Entstehen des Augenzitters der Bergleute. Zeitschr. f. Augenheilk. **43**, 264. 1920. — 7) Bing, Kompendium der topischen Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik, 4. Aufl. 1919. — 8) Blohmke u. Reichmann, Beitrag zur differentialdiagnostischen Bedeutung des Bárányschen Zeigerversuchs. Nach dem Ref. in Neurol. Centralbl. 1918, S. 505. — 9) Brückner, Zur Kenntnis des sog. willkürlichen Nystagmus. Zeitschr. f. Augenheilk. **37**, 184. 1917. — 10) Cords, Die Augensymptome bei der Encephalitis lethargica. Münch. med. Wochenschr., 1920, Nr. 22, S. 627. — 11) Elschnig, Konvergenzkrämpfe und intermittierender Nystagmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **58**, Febr./März, nach dem Ref. in Neurol. Centralbl. 1913, S. 711. — 12) Gatscher, Über die typischen Kopfbewegungen (rudimentärer Kopfnystagmus) des Säuglings als Teilerscheinung der vestibulären Drehreaktion, nach dem Ref. im Neurol. Centralbl. 1918, S. 505. — 13) Gütlich, Die Untersuchung des Ohrlabyrinths als Hilfsmittel bei der Diagnostik der Lues. Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 12, S. 277. — 14) Iggersheimer, Über Nystagmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **52**, 336 u. 668. 1914. — 15) Kestenbaum, Der latente Nystagmus und seine Beziehungen zur Fixation. Zeitschr. f. Augenheilk. **45**, Heft. 2, S. 97, 1921. — 16) de Kleyn u. Magnus, Arch. f. d. ges. Physiol. **178**, 1920, nach dem Ref. im Centralbl. f. d. ges. Ophthalmol. **3**, Hft. 1, S. 26, 1920. — 17) de Kleyn u. C. Versteegh, Über Unabhängigkeit des Dunkelnystagmus der Hunde vom Labyrinth. Ref. im Centralbl. f. d. ges. Ophthalmol., 1920, S. 163. — 18) Lafon, Études sur le Nystagmus, nach dem Ref. im Centralbl. f. d. ges. Ophthalmol. u. ihre Grenzgeb. **3**, 329. 1920. — 19) Leva, Der kalorische Nystagmus bei komatosen Zuständen. Neurol. Centralbl. 1914, S. 871. — 20) Noethe, Über Nystagmus bei Verletzung des Fußes der 2. Stirnwindung. Dtsch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 41, nach dem Ref. im Neurol. Centralbl. 1916, S. 387. — 21) Ohm, Graefes Arch. f. Ophthalmol. **91**, H. 2/3, nach dem Ref. im Neurol. im Centralbl. 1917, S. 712. — 22) Ohm, Das Augenzittern der Bergleute. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **83**, 1. — 23) Ohm, Über die Beziehungen zwischen Sehen und Augenbewegungen. Zeitschr. f. Augenheilk. **43**, 249. 1920. — 24) Ohm, Beiträge

zur Kenntnis des Augenzitters der Bergleute. Nachlese, II. Teil. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **101**, Jahrg. 2/3, S. 210—226. 1920. — ²⁵⁾ Ohm, Augenzittern der Bergleute u. Unfall. Zeitschr. f. Augenheilk. **45**, H. 2, S. 82—96. 1921. — ²⁶⁾ Popper, Ein Beitrag zur Frage des Lidnystagmus. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **39**, H. 3. 1916, nach dem Ref. im Neurol. Centralbl. 1917, S. 712. — ²⁷⁾ Rosenfeld, Der vestibuläre Nystagmus und seine Bedeutung für die neurologische und psychiatrische Diagnostik. Springer 1911. — ²⁸⁾ Rosenfeld, Über vestibulären Kopfnystagmus bei Pseudobulbärparalyse. Arch. f. Psychiatr. **53**, H. 3. 1914. — ²⁹⁾ Rosenfeld, Über das Verhalten des vestibulären Nystagmus bei Erkrankungen der Großhirnhemisphären. Neurol. Centralbl. 1914, S. 932. — ³⁰⁾ Rosenfeld, Zur klinischen Diagnose der Hirnschwellung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **53**, H. 3 u. 4, S. 225. 1920. — ³¹⁾ Rosenfeld, Über Skopolaminwirkungen am Nervensystem. Münch. med. Wochenschr., 1921, Nr. 31, S. 971. — ³²⁾ Rothfeld, Über den Einfluß des Stirnhirns auf die vestibulären Reaktionsbewegungen, nach dem Ref. im Neurol. Centralbl. 1921, S. 220. — ³³⁾ Rothmann, Zur differential-diagnostischen Bedeutung des Bárányschen Zeigerversuchs. Neurol. Centralbl. 1914, Nr. 1, S. 3. — ³⁴⁾ Schuster, Zur Pathologie der vertikalen Blicklähmung. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **70**, 97. 1921. — ³⁵⁾ Singer, Hysterischer Nystagmus; Demonstr. in der Berl. Ges. f. Psychiatr. u. Nervenkr. 9. VII. 1917, nach dem Neurol. Centralbl. 1917, S. 764. — ³⁶⁾ Sittig, Kasuistischer Beitrag zur Frage des Lidnystagmus, nach dem Ref. in Neurol. Centralbl. 1917, S. 72. — ³⁷⁾ Steinert u. Bielschowsky, Ein Beitrag zur Physiologie u. Pathologie der vertikalen Blickbewegungen. Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 33 u. 34. — ³⁸⁾ Uhthoff, Über die Augensymptome bei den Erkrankungen des Nervensystems. 11. Band des Handbuchs von Graefe-Saemisch. — ³⁹⁾ Wagener, Med. Klinik, 1909, Nr. 11, S. 387. Die Bedeutung des vestibulären Nystagmus bei der Diagnose otitischer u. intrakranieller Erkrankungen. — ⁴⁰⁾ Wagener, Mitteilungen über Nystagmus. Intern. Zentralbl. f. Ohrenheilk. **5**, 213. 1907. — ⁴¹⁾ Wehrli, Über 6 Fälle von latenter Rücknystagmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **56**, H. 2, nach dem Ref. im Neurol. Centralbl. 1917, S. 712. — ⁴²⁾ Weizsäcker, Frhr. v., Über einige Täuschungen in der Raumwahrnehmung bei Erkrankungen des Vestibularapparates. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **64**, 1. 1919.