

(Aus der Universitäts-Nervenklinik der Charité, Berlin  
[Direktor: Prof. Dr. *Max de Crinis*].)

## **Zur Frage des Nystagmus retractorius.**

**Zugleich ein Beitrag zur Pathophysiologie der vestibulo-okulären Reflexe.**

Von

**Günther Wilke.**

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 18. Februar 1941.)

Dem Nystagmus retractorius wird sowohl von neurologischer als auch von ophthalmologischer Seite weniger Beachtung geschenkt, als ihm nach seiner Zuverlässigkeit als zentralnervöses Herdsymptom im allgemeinen zukommt. Das eigenartige Symptom besteht darin, „daß bei beabsichtigten Augenbewegungen statt der zu erwartenden Bewegungen oder während derselben eine ruckweise Retraktion des Bulbus von mehr oder weniger hohem Ausmaß eintritt“ (*Kubik*), ohne daß eine periphere, orbitale Anomalie (kongenitale Strangbildung, Insertionsanomalien, Schrumpfung, Verwachsungen u. a.) für die abnorme Bulbusbewegung verantwortlich gemacht werden könnte.

Die erste Beschreibung dieses seltenen Symptoms geht auf *Koerber* zurück, der im Jahre 1903 über zwei derartige Beobachtungen berichtete und eine „chronische Erkrankung der Medulla respektive der zwischen ihr und den Vierhügeln liegenden Gehirnpartie“ vermutete. Da aber beide Fälle anatomisch nicht kontrolliert werden konnten, blieb seine Vermutung zunächst ohne Bestätigung. Seitdem liegen — unsere Beobachtungen nicht eingerechnet — nur weitere 10 publizierte Fälle vor, ein Umstand, der den Eindruck eines besonders seltenen Symptoms hervorrufen könnte. Wenn das Symptom des Nystagmus retractorius auch eine Rarität darstellt, so wird es zumeist aber wohl übersehen, wenn nicht durch die Forschungsrichtung der Klinik die Aufmerksamkeit besonders auf die abnormen Bewegungsvorgänge am Auge eingestellt ist.

Die lokaldiagnostische Bedeutung dieses Symptoms hat *Elschnig* als erster richtig erkannt. Seine Auffassung, daß die Ursache dieser Störung im Aquaeductus Sylvii selbst gelegen sein müsse, wurde in dem durch seinen Assistenten *Salus* mitgeteilten Fall durch die Sektion bestätigt, welche eine im vierten Ventrikel liegende und nach vorn in den Aquaeductus Sylvii bis weit unter die vorderen Vierhügel ziehende Cysticercusblase zeigte. Die histologische Untersuchung konnte am hinteren Längsbündel und den Zellgruppen der Augenmuskelkerne keine größeren Läsionen nachweisen. 4 Jahre später stellte *Elschnig* den Nystagmus retractorius endgültig an Hand eines neuen Falles als cerebrales Herdsymptom heraus. Anatomisch fand sich ein etwa walnußgroßer Tumor

(Neuroepithelioma gliomatosum) zum größten Teil in der hinteren Hälfte des stark erweiterten dritten Ventrikels, der seinen Ausgang nahm vom Ependym der Gebilde der hinteren Wand desselben, vielleicht vom Recessus pinealis. Er zerstörte vollständig die Zirbel, ihre Stiele, die hintere Commissur und verstopfte die Mündung des Aquäduktes, worin er auch eine kleine Strecke caudalwärts hineinwucherte. Die Gewebszerstörung am Boden und an den seitlichen Ventrikelwänden war verhältnismäßig geringfügig, sie war meistens auf das zentrale Grau beschränkt; die Nachbargebilde waren komprimiert. Die Destruktion am Aquädukt war mit Ausnahme einer geringen Beschädigung des Oculomotoriuskernes ebenfalls nur auf das Höhlengrau beschränkt. Die Sektion bestätigte also die Annahme *Elschnigs*, daß der Tumor weder vom Vierhügel noch vom Hirnstamm ausgehen könne, zumal ja klinisch trotz der hochgradigen Anomalie der Augenbewegungen keine ausgesprochene Augenmuskellähmung bestand. Die pathophysiologische Deutung, welche *Elschnig* dem Zustandekommen des Nystagmus retractorius gab, war folgende: „Durch einen diffusen Druck auf die im übrigen intakten Augenmuskelkerne und ihre Verbindungsfasern sowie auch auf das hintere Längsbündel wird eine derartige Störung im Ablauf der Innervation der Blickbewegungen gesetzt, daß bei jeder intendierten Blickbewegung der Willensimpuls in sämtliche äußeren, der Willkür unterworfenen Augenmuskeln abfließt; zufolge des Überwiegens der Wirkung der Recti über die der Obliqui kommt es hierbei zu einer Retraktion der Bulbi. Die häufig dabei eintretende Konvergenz kann nicht durch die Annahme einer eigenen Konvergenzinnervation erklärt werden, mit welcher Pupillenverengung verbunden wäre, sondern durch das Überwiegen der Adduktoren über die Abduktoren.“

Die nun folgenden Beobachtungen haben *Elschnig* in der lokaldiagnostischen Bewertung des Nystagmus retractorius in vollem Maße recht gegeben. Im Falle *Baranys* bestand ein die Vierhügelgegend einnehmender Tumor (wahrscheinlich ein Gliom) mit vollständiger Verwachsung des Aquaeductus Sylvii im Bereiche des Tumors. Im Falle *Cords* lag ein ungeklärter Erkrankungsprozeß der Augenmuskelkerngebiete vor. *Bielschowsky* beobachtete das Phänomen des Nystagmus retractorius als passagere Störung bei einem Fall von multipler Sklerose, dessen Symptomatologie auf eine Schädigung im Gebiete der Hirnschenkel und des zentralen Höhlengraus hinwies. *Kubik* fand als Grundlage der Bulbusretraktion in seinem Falle ein zellreiches Gliom, das vom Thalamus bzw. Hypothalamus der linken Seite ausgehend einerseits in die Wand des dritten Ventrikels bis auf den rechten Hypothalamus und Thalamus übergreif, andererseits medullawärts als den Aquädukt allseits umschließender Mantel bis an das hintere Vierhügelpaar heranreichte. In dem von *Gamper* und *Kubik* mitgeteilten Fall zeigte die Autopsie eine Geschwulst, die sich von hinten her in den dritten Ventrikel vordrängte. Dem makro-

skopischen Bilde nach handelte es sich um eine vom Corpus pineale ausgehende Neubildung, die bei ihrer durch Jahre sich hinziehenden allmählichen Entwicklung die Mittelhirnregion und das Übergangsgebiet zum Zwischenhirn von oben her zunehmend komprimierte. Während *Nordmann* und *Metzger* bei ihrer Beobachtung mehr eine encephalitische oder toxische supranukleäre Schädigung vermuten, fand sich im Falle *Jaensch*<sup>1</sup> wieder ein Gliom, das vom dritten Ventrikel bis zum Kleinhirn reichte und den Aquädukt verdrängte. Der zuletzt von *Blobner* mitgeteilte Fall reiht sich den Fällen an, in denen ein Tumor nicht gefunden werden konnte (*Bielschowsky*, *Cords*, *Nordmann* und *Metzger*). Der Autor vermutet einen encephalomalacischen Prozeß bzw. eine traumatisch ausgelöste Blutung in der Vierhügelgegend. Obduktionsbefunde liegen von den letztgenannten Fällen nicht vor.

Das Vorhandensein eines Nystagmus retractorius weist also immer auf einen diffusen Prozeß der gleichen Hirnregion hin. Betroffen ist in der Regel die Mittelhirnhaupe mit ihren zentralen um den Aquädukt gelagerten Anteilen und das Übergangsgebiet zum Zwischenhirn, sei es durch Tumordruck vom dritten Ventrikel, vom Thalamus, Hypothalamus, der Zirbel oder der Vierhügelplatte her oder durch Druckwirkung vom Aquädukt aus mit Infiltration durch Geschwulstmassen oder durch entzündliche Prozesse. Damit ist jedoch noch nichts gesagt über die Frage, welche engeren Hirngebiete geschädigt sein müssen, um das Zustandekommen eines Nystagmus retractorius zu bewirken. *Gamper* und *Kubik* glauben die Erscheinung am ehesten durch eine Läsion erklärt, „die den obersten Anteil des hinteren Längsbündels bzw. die hier von ihm abgehenden Fasern und gleichzeitig die hier einlaufenden corticalen Faserzüge zu den Hebern in Mitleidenschaft zieht.“ Damit finden wir uns aber schon in der Erörterung pathophysiologischer Fragen des Nystagmus retractorius, die besonders auch hinsichtlich der allgemeinen Physiologie der vestibulo-okulären Reflexe unser Interesse finden. Bevor wir aber auf diese Beziehungen eingehen, wollen wir über zwei neue Beobachtungen berichten, deren Untersuchungsergebnis uns in diesem Zusammenhang wichtig erscheint.

Fall 1. Willi Gr., geb. 10. 9. 08, Kutscher, 1. Aufnahme 27. 6. 38, stammt aus erbgesunder Familie. Spät laufen und sprechen gelernt, sonst normale körperliche und geistige Entwicklung. Seit Ende 1936 starkes Durstgefühl, Polyurie, Polydipsie, Gewichtsabnahme, Müdigkeitsgefühl. März 1938 Doppeltsehen bei Seitenblick, zuerst nach rechts, dann nach links. Mai 1938 Blicklähmung nach oben, Potenzschwäche, Schwindelgefühl beim Bücken.

Befund: Pupillenreaktion auf Licht beiderseits kaum merkbar, auf Konvergenz beiderseits ausreichend. Bei Seitenblick beiderseits Nystagmus. Supranukleäre Blicklähmung nach oben. *Bellsches* Phänomen positiv. Beiderseits hypermetroper Astigmatismus, der sich voll korrigieren läßt. Doppelbilder und Einstellbewegungen im Sinne einer Parese der Recti interni. Brechende Medien klar. Gesichtsfeld frei (Univ.-Augenklinik der Charité). Am Augenhintergrund keine krankhaften Ver-

<sup>1</sup> *Jaensch*: Zit. nach *Blobner*.

änderungen, sonst keine neurologischen Herdsymptome. Liquor: Gesamteiweiß  $\frac{1}{3} \text{ ‰}$ , Zellzahl 43 : 3, leichte Vermehrung der Rundzellen. Liquorzucker 67 mg-%. Blutzucker 100 mg-%. Mittelstarke Ausfällung der Goldsol- und Normomastixreaktion. Wa.R., Kahn, Meinicke in Blut und Liquor negativ. Senkung 10/28, Calciumspiegel im Blut 9,79 mg-%, im Blutbild leichte Lymphocytose. Grundumsatz —13%. Urin frei, scheidet täglich 3—4 Liter aus. Schädelübersicht o. B. Bei der Ventriculographie am 8. 7. 38 entleert sich mit feinsten Fetttropfchen durchsetzter Liquor, nach dem Untersuchungsergebnis des Pathologischen Instituts der



Abb. 1. Ventrikulogramm Fall Gr. Seitenbild des rechten Seitenventrikels und des dritten Ventrikels. Tumorzapfen von der Hinterwand des dritten Ventrikels in diesen hinein ragend (↖).

Charité aus Neutralfetten bestehend. Keine färbbaren Zellelemente. Das Ventrikulogramm zeigt eine Aussparung an der Hinterwand des dritten Ventrikels, die in den Ventrikel hineinragt. Dabei handelt es sich wahrscheinlich um den röntgenologisch dargestellten Tumorschatten (s. Abb. 1). Nach Durchführung einer Röntgentiefenbestrahlung wurde Gr. vorübergehend entlassen.

Kontrolluntersuchung 12. 5. 39 (Univ.-Klinik für Augenkrankheiten). Blicklähmung nach oben. Blickparetischer Nystagmus mit Lidnystagmus nach unten. Geringe Pupillenträgheit auf Lichtreaktion, keine ausgesprochene Pupillenstarre, keine Stauungspapille. Visus beiderseits 5/4.

2. Aufnahme am 2. 12. 40: Relatives Wohlbefinden. Durstgefühl gebessert, trinkt täglich 2—2½ Liter, häufiges Urinlassen, keine Schlafstörungen. Grundumsatz —15%. Ton- und Sprachgehör gut, Flüstersprache beiderseits 6 m. Armtonusversuch und Zeigerversuch o. B. Primäre Kopfhaltung ungestört.

Augenbefund: Visus beiderseits  $5/4$ , brechende Medien, Fundus, Gesichtsfeld o. B. Lidspalten mittelweit, li. = re., Lidkraft beiderseits normal, Hornhautsensibilität intakt. Pupillen beiderseits rund, beiderseits 4 mm weit, Reaktion auf Licht beiderseits nur wenig ausgiebig, auf Konvergenz beiderseits gute Reaktion. Vollständige Blickparese nach oben sowohl auf Führung wie auf Kommando. Blick nach unten und Seitenblick nicht eingeschränkt; bei Seitenblick beiderseits grobschlägiger Nystagmus in Blickrichtung, nach links mehr als nach rechts. Beim Blick nach unten assoziierter blickparetischer Nystagmus beider Bulbi nach unten, synchron damit Lidnystagmus mit schneller Komponente nach unten. Beim Blick nach rechts werden Doppelbilder angegeben. Einzelbewegungen der Bulbi ohne Einschränkung. — Die Prüfung am Maddoxkreuz in der Universitätsklinik für Augenkrankheiten ergab eine beiderseitige Unterfunktion der Musculi recti interni bei Seitenblick und eine Schwäche des linken Trochlearis. — Bei Konvergenz aber gute Funktion der beiden Interni, aktive Konvergenz auch ohne Fixation erhalten. Kein Nystagmus, Konvergenz nicht eingeschränkt. *Bellsches* Phänomen positiv. *Roth-Bielschowskysches* Zeichen bei mehrfacher Kontrolle positiv. Bei ruckartiger Beugung des Kopfes wird der Blick nach oben gehoben, während Späh-, Kommando- und Führungsbewegungen der Augen sonst nach oben parethisch sind. Bei Intention der Augenbewegungen nach oben kommt es zu einer deutlichen Retraktion beider Bulbi mit gleichzeitiger Adduktion in Form eines retraktorischen Nystagmus mit entsprechender Lidbewegung. Die Bewegungen beider Bulbi sind synchron und seitengleich. Die Retraktion ist mit einer erheblichen Einwärtswendung beider Bulbi verbunden, so daß der Eindruck eines konvergierenden Nystagmus mit schneller konvergierend-retraktorischer Komponente erweckt wird. Das Auftreten dieses Symptoms ist nicht abhängig von Fixation oder Konvergenz; es nimmt zu mit Blickintention nach oben und sistiert bei Senkung des Blicks. Auch bei Seitenblick nach rechts und links bis zu etwa  $20^\circ$  tritt das Symptom nur zunehmend mit der Hebung des Blickes in Erscheinung. Während des retraktorischen Nystagmus sieht der Patient verschwommen, z. B. eine Zahlenreihe als einen Strich, dabei kein Schwindelgefühl. Die Dauer entspricht der Blickintention nach oben, er ist grobschlägig und von mittelstarker Frequenz. Konvergenz und Akkommodation sind nicht entscheidend für sein Auftreten, während der Konvergenz unterhalb der Horizontalen kein retraktorischer Nystagmus, nur bei Hebung des Blickes. Auch bei Fixation eines Gegenstandes mit nur einem Auge kommt es zu retraktorischem Nystagmus, sobald der Blick der Horizontalen genähert wird. Auch der Abstand vom fixierten Gegenstand ist nicht maßgebend für sein Auftreten. Bei zwangloser Fixation kommt es auch zu diesem Phänomen, sobald der Kopf und die Gesichtslinie unter den Gegenstand der zwanglosen Fixation gebeugt werden. Unter der *Frenzel*-Brille besteht ein spontaner Vertikalnystagmus nach unten, gelegentlich nach links oder rechts unten. Die Bulbi schwimmen dabei nach oben bis zur Horizontalen, um dann ruckartig etwa  $20^\circ$  nach unten bewegt zu werden. Sonst keine Anomalien der Ruhelage. Beim Blick nach den Seiten unter der Leuchtblille beiderseits grobschlägiger Nystagmus in Blickrichtung. Beim Blick nach rechts schwimmt das linke Auge hinter dem rechten her, beim Blick nach links das rechte hinter dem linken, es kommt zu grobschlägigem Nystagmus des hinterher schwimmenden Auges, grobschlägiger als auf dem führenden Auge etwa im Sinne einer Medialisinnervation beiderseits.

Vestibularisprüfung: Kaltspülung links: kein Nystagmus, auch keine Änderung des Vertikalnystagmus, kein Vorbeizeigen. Kaltspülung rechts: nur einige Nystagmusschläge nach links, kein Vorbeizeigen. Warmspülung beiderseits keine Reaktion. Drehen nach links und rechts: beiderseits normaler, horizontal-rotatorischer Nachnystagmus. Dauer 20—30 Sek., übergehend in vertikalen Spontannystagmus, beiderseits angedeutetes Vorbeizeigen.

Drehen nach links bei nach rechts geneigtem Kopf unter der *Frenzel*-Brille: intensiver, frequenter retraktorischer Nachnystagmus vom gleichen Typ wie bei

Blickintention nach oben, auch mit deutlich konvergierender Komponente. Während der Konvergenzbewegungen der Augen keine synchrone Pupillenverengung, Dauer 6—8 Sek., dann wieder, nach etwa 20 Sek. spontaner Vertikalnystagmus nach unten.

Drehen nach rechts bei nach rechts geneigtem Kopf: Auffällig intensiver und frequenter Vertikalnystagmus nach unten. Dauer 15—20 Sek.

Drehen nach links bei nach links geneigtem Kopf: deutlich verstärkter Vertikalnystagmus nach unten, Dauer 15—20 Sek.

Drehen nach rechts bei nach links geneigtem Kopf: Intensiver, frequenter retraktorischer Nachnystagmus mit konvergierender Komponente, Dauer 6 bis 10 Sek., etwa nach 20 Sek. wieder spontaner Vertikalnystagmus nach unten.

Diese Ergebnisse der vestibulären Prüfung blieben bei mehrmaliger Nachuntersuchung konstant.

Fall 2. Walter El., geb. 20. 12. 90, Fabrikant, aufgenommen am 10. 12. 40. Seit Sommer 1940 zunehmende Schläfrigkeit, Schwanken, Fallneigung nach links und hinten. Stirnkopfschmerzen, Schwindelgefühl, kein Brechreiz, seit 3 Wochen Blickstörung nach oben. Ein Bruder an Sarkom gestorben, sonst aus erbgesunder Familie.

Neurologischer Befund: Patellarsehnenreflex und Achillessehnenreflex beiderseits leicht gesteigert, gekreuzter Adduktorenreflex beiderseits, Muskeltonus eher gemindert, penduläre Reflexe, Fußklonus beiderseits, links etwas lebhafter als rechts. Babinski beiderseits auslösbar, links deutlicher als rechts, Oppenheim li. +. Fallneigung nach hinten und etwas nach links, im Stehen wie im Sitzen. Zielbewegungen sicher. Armtonusversuch: Abweichen des linken Armes nach unten und innen, Ansteigen des rechten. Zeigeversuch: linker Arm nach innen, an den Reflexen und langen Bahnen sonst keine Ausfälle, keine Sensibilitätsstörungen.

Augenbefund: Lidspalten mittelweit, links Spur weiter als rechts, Visus rechts 5/7, links 5/5. In der Nähe wird kleinste Druckschrift gelesen. Hornhautsensibilität intakt. Augenhintergrund normal, keine Stauungspapille. Gesichtsfeld für weiß und Farben normale Grenzen. Pupillen seitendifferent rechts 3,5, links 4,5 mm. Reaktion auf Licht beiderseits nur wenig ausgiebig, Konvergenzreaktion nicht auslösbar, Konvergenzparese. Vollständige Blickparese nach oben auf Führung wie auf Kommando. Blick nach unten erscheint nach längerer Prüfung vielleicht etwas eingeschränkt, allgemein aber keine Einschränkung bei Seitenblick und Blick nach unten. Weitere Paresen sind bei grober Prüfung nicht nachweisbar. Eine genaue Analyse am Maddox ist wegen des schlechten Allgemeinzustandes des Patienten nicht möglich. Bellsches Phänomen positiv. Roth-Bielschowskysches Zeichen positiv. Bei ruckartiger passiver Kopfbeugung gehen die Bulbi deutlich während der Bewegung nach oben. Konvergenzparese. Keine Konvergenz der Augenachsen, keine Pupillenverengung bei intendierter Konvergenz. Bei Fixation in naher oder weiter Entfernung Auftreten eines retraktorischen Nystagmus, wiederum mit konvergierender Note. Dabei ruckartige synchrone Retraktion und Adduktion beider Bulbi mit entsprechender ruckartiger Lidspaltenverengung und langsamer Phase des Zurückgleitens. Retraktion hier deutlich ausgesprochen um mehrere Millimeter. Auftreten besonders bei Hebung des Blickes zur Horizontalen, auch bei Seitenblick, wenn die Gesichtslinien der Horizontalen genähert werden, nicht abhängig von Konvergenz oder Entfernung des fixierten Gegenstandes. Gelegentlich auch bei intendierter Konvergenz nahe der Horizontalen vereinzelte retraktorische Zuckungen. Unter der Frenzel-Brille bei Geradeausblick vereinzelte Lidschläge; synchron mit dem Lidschlag retraktorische Zuckungen mit konvergierender Komponente. Beim Geradeausblick sonst kein Nystagmus, bei Seitenblick einige grobschlägige Zuckungen mit schneller Phase in Blickrichtung, besonders am nachfolgenden adduzierenden Auge, also beim Blick nach rechts einige gröbere, schnelle Nystagmusschläge des linken Auges nach rechts und umgekehrt. Es entsteht dadurch der Eindruck eines monokulären Nystagmus des jeweils

adduzierten Auges, nach rechts wohl etwas lebhafter als nach links. Blick nach unten unter der Leuchtblille ungestört, bei intendiertem Blick nach oben keine Hebung über die Horizontale, statt dessen verstärkte retrahierende Nystagmusschläge mit schneller retrahierend-konvergierender Komponente. Die Konvergenzbewegung der Bulbi ist nicht von Pupillenverengung begleitet. Optokinetischer Nystagmus mit schneller Komponente nach rechts erheblich frequenter als nach links, qualitativ ungestört, bei vertikaler Drehrichtung nur Andeutung einer leichten Vertikalbewegung, offenbar deutlicher Unterschied zwischen den einzelnen Richtungen, indem bei Drehrichtung nach unten statt der schnellen Komponente nach oben ein retraktorischer Nystagmus ausgelöst wird. Aber auch bei Drehrichtung nach oben kommt es bei der Fixation in der Horizontalen zu einzelnen retraktorischen Zuckungen.

Vestibularisprüfung: Nach Kaltspülung beiderseits nur vereinzelte horizontal-rotatorische Zuckungen zur Gegenseite, dabei auffallend geringe Reaktion im Gegensatz zur Drehprüfung. Die Drehprüfung ist wegen der starken Sekundärreaktionen sehr erschwert. Schon nach 5 langsamen Umdrehungen Blässe, Schweißausbruch, Erbrechen, anfallartige Gleichgewichtsstörung mit Streckung der Arme und Beine (Diskuswerferstellung) und starken Korrekturbewegungen, gleitet dabei vom Stuhl. Die Drehreaktion ergibt qualitativ normalen postrotatorischen Nystagmus, horizontal-rotatorisch zur Gegenseite, gelegentlich einige retraktorische Zuckungen, die aber offenbar durch Willkürinnervationen während der heftigen, den Patienten wie einen Anfall erschütternden Sekundärreaktionen ausgelöst sind.

Drehen nach rechts mit nach links geneigtem Kopf: Intensiver frequenter retraktorischer Nachnystagmus von 6—8 Sek. Dauer. Typus des retraktorischen Nystagmus wie bei intenderter Blickhebung.

Drehen nach links bei nach links geneigtem Kopf: Intensiver frequenter Vertikalnystagmus nach unten.

An den übrigen Hirnnerven kein pathologischer Befund. Ton- und Sprachgehör bei grober Prüfung nicht eingeschränkt. RR. 110/70. Schädelübersichtsaufnahme o. B. Liquor: Gesamteiweiß  $\frac{1}{3}\%$ , Zellzahl 16/3, mittelstarke Kolloidfällung. Wa.R., Kahn, Meinicke in Blut und Liquor negativ. Grundumsatz —15%.

Psychisch: auffallend starkes Schlafbedürfnis, leicht erweckbar, nicht ganz orientiert, füllt die bestehenden Erinnerungsdefekte mit witzigen Bemerkungen aus. Merkfähigkeit und Konzentration wechselnd, je nach der Tiefe der Somnolenz, korsakowähnliches Syndrom.

Die Ventrikulographie zeigte neben erheblicher Erweiterung der Seitenventrikel und des vorderen Anteils des dritten Ventrikels einen walnußgroßen Tumorschatten in der rechten Thalamusregion, der den Boden des rechten Seitenventrikels etwas anhebt und von rechts mit einem Zapfen in das Lumen des dritten Ventrikels hineinragt (s. Abb. 2).

In Übereinstimmung mit dem klinischen Bild bestand also ein raumbeschränkender Prozeß in der Gegend des rechten Thalamus-Hypothalamus, der offenbar von rechts auf die Hirnschenkel übergreifen schien.

Im weiteren Verlauf kam es zu keiner Änderung der neurologischen Befunde und der Augensymptome. Unter zunehmender Somnolenz und Hinzutreten einer Bronchopneumonie erfolgte am 9. I. 41 der Exitus.

Die klinische Diagnose wurde durch den Obduktionsbefund bestätigt.

Aus der *Gehirnsektion*: Auf einem Frontalschnitt durch die Massa intermedia erkennt man einen etwa walnußgroßen Tumor im Bereich des rechten Thalamus und Hypothalamus, der sich in die hinteren Teile des 3. Ventrikels zapfenartig vorwölbt (s. Abb. 3).

Auf einem Horizontalschnitt in Höhe der oberen Thalamusregion sieht man eine bohnenförmige Vorwölbung des Tumors vom rechten Thalamus her in die hinteren, unteren Partien des 3. Ventrikels (s. Abb. 4).

Die Schnittfläche des unscharf begrenzten, grau-rötlichen Tumors ist feinkörnig. Caudal setzt sich der Tumor in das Mittelhirn fort. Auf dem Mittelhirnschnitt (s. Abb. 5) findet sich noch eine diffuse Auftreibung und Infiltration der rechtsseitigen Partien der Mittelhirnhaube und Vierhügelregion. Der Aqueductus Sylvii ist hier

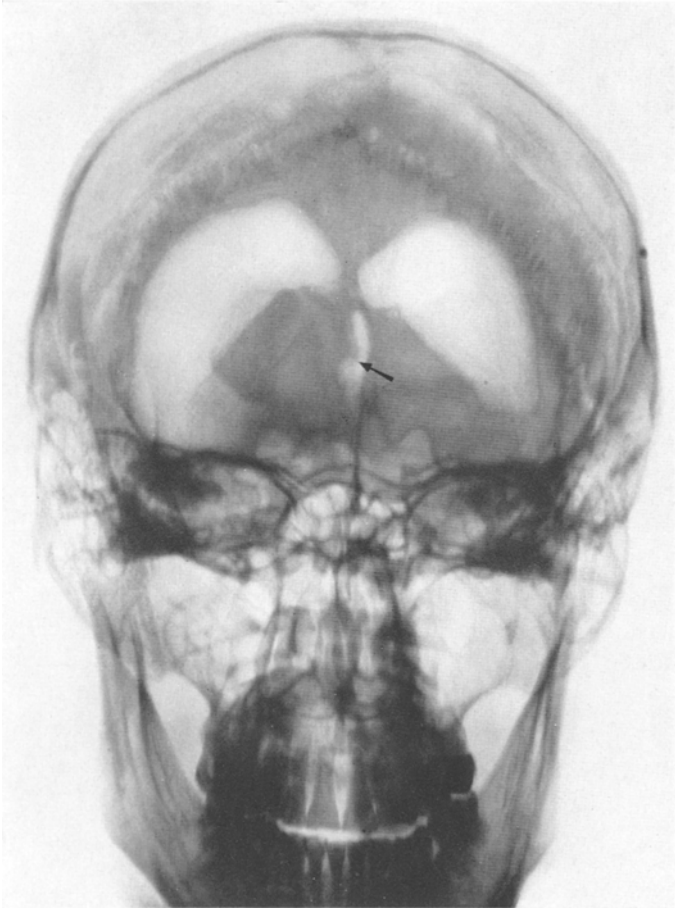


Abb. 2. Ventrikulogramm Fall El. Längsbild der Hinterhörner. Beide Seitenventrikel sind erheblich erweitert. Walnußgroßer Tumorschatten in der rechten Thalamusregion mit einem Tumorzapfen (x) in das Lumen des 3. Ventrikels hineinragend (vgl. Abb. 3).

komprimiert und leicht nach links und dorsal verlagert, während die Substantia nigra nach vorn verlagert ist. Die Mittelhirnhaube erscheint rechts insgesamt gegenüber der linken Seite vergrößert. In Höhe der Brückenhaube und der Olive zeigt der Querschnitt makroskopisch keinen krankhaften Befund mehr.

Nach dem histologischen Bilde handelt es sich um ein Spongioblastom.

Von einer weiteren Zerlegung des Gehirns wurde zunächst im Interesse einer genaueren faseranatomischen Untersuchung, deren Ergebnis später mitgeteilt wird, Abstand genommen.



Die diagnostische Zuverlässigkeit des Nystagmus retractorius als cerebrales Herdsymptom wird also durch beide Fälle neu bestätigt.

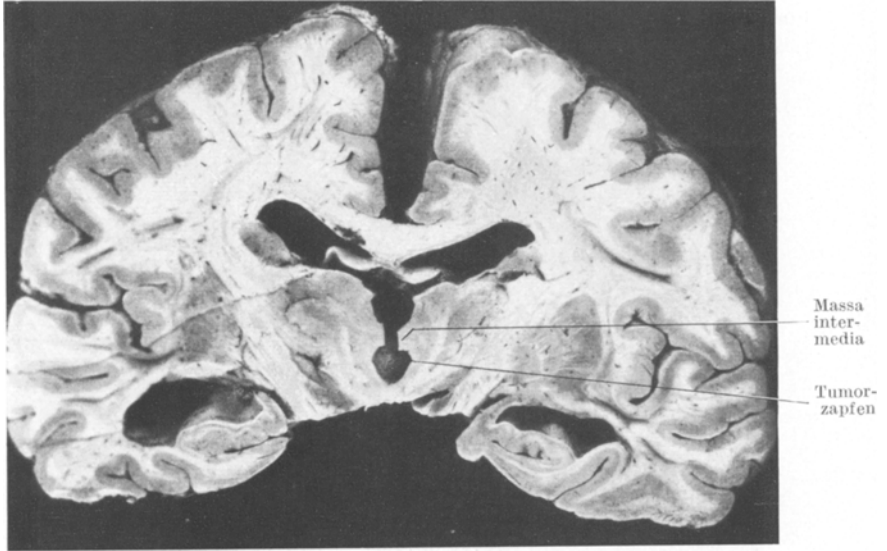


Abb. 3. Frontalschnitt durch die Massa intermedia (durchgeschnitten) mit Einsicht in die hinteren Partien des 3. Ventrikels. Tumorzapfen in der rechten Seitenwand desselben (vgl. Abb. 2).

In beiden handelt es sich um im Röntgenbild darstellbare Tumoren in den hinteren Partien des dritten Ventrikels, die neben den uns hier

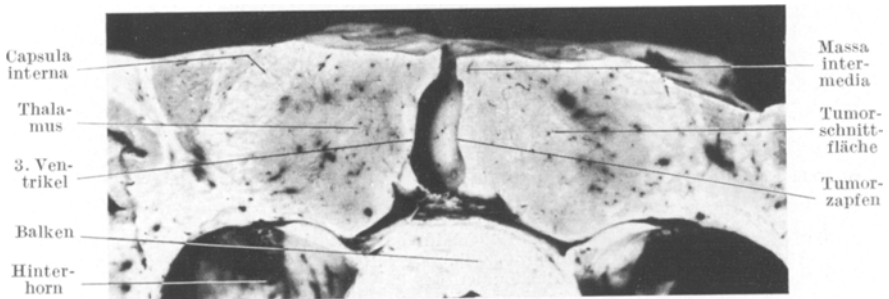


Abb. 4. Horizontalschnitt durch die Massa intermedia. Aus der rechten Thalamusregion wölbt sich ein Tumorzapfen gegen den 3. Ventrikel vor.

interessierenden Augensymptomen sichere auf eine Schädigung der hypothalamischen Region — Polyurie, Polydipsie im einen Falle, Schlafstörungen im anderen — zu beziehende Symptome aufweisen. Im zweiten Fall war nach dem klinischen Bild ein ausgedehnterer Prozeß mit Affektion der Hirnschenkel zu vermuten. Nach dem ganzen Verlauf war

in beiden Fällen eine vom Thalamus bzw. den Gebilden der Hinterwand des dritten Ventrikels ausgehende Neubildung anzunehmen, die zu einer Druckschädigung oder Infiltration des Übergangsgebietes vom Zwischenhirn zum Mittelhirn geführt hat, wie dies inzwischen durch den Obduktionsbefund in unserem zweiten Falle bestätigt wurde. Im Hinblick auf die hier interessierenden Fragen wollen wir die klinischen Besonderheiten unserer Beobachtungen nochmals zusammenfassend darstellen:

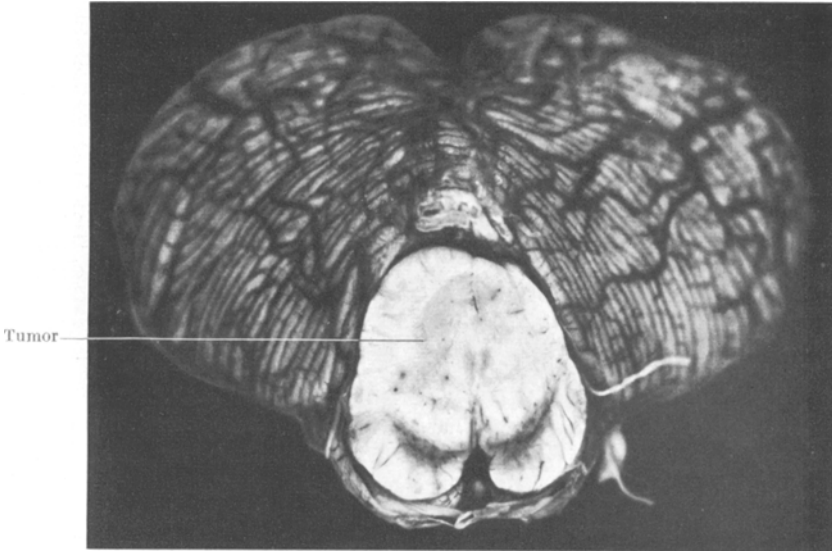


Abb. 5. Mittelhirnschnitt. Der Tumor setzt sich in das Mittelhirn fort und infiltriert die rechtsseitigen Partien der Mittelhirnhaube und Vierhügelplatte. Der Aquaeductus Sylvii ist komprimiert und leicht nach links verlagert.

Neben einer vollständigen Blickparese nach oben besteht in beiden Fällen ein retraktorischer Nystagmus. Die Retraktion der Bulbi ist in beiden Fällen mit gleichzeitiger Konvergenz verbunden, im einen Fall mit Hervortreten des konvergierenden, im anderen des retraktorischen Anteils. Die konvergierende Phase ist nicht von Pupillenverengung begleitet. Die Lichtreaktion der Pupillen ist in beiden Fällen nur wenig ausgiebig. Neben der Blickparese nach oben besteht im ersten Falle ein blickparetischer Vertikalnystagmus mit synchronem Lidnystagmus beim Blick nach unten, eine Schwäche des linken Trochlearis und bei Seitenblick eine beiderseitige Unterfunktion der Interni bei jedoch gut erhaltener muskulärer Konvergenz, im zweiten Falle eine Konvergenzparese. Besonderes Interesse beanspruchen die Ergebnisse der Vestibularisprüfung. In beiden Fällen ist das *Roth-Bielschowskysche* Zeichen positiv. Bei auffallend herabgesetzter calorischer Erregbarkeit ergibt die Drehprüfung normalen horizontalrotatorischen Nystagmus. Die Auslösung von post-

rotatorischem Vertikalnystagmus zeigt in beiden Fällen normalen reinen Vertikalnystagmus nach unten. Wird jedoch ein vertikaler Reiznystagmus nach oben, also mit schneller Komponente in Richtung der Blickparese ausgelöst, so kommt statt der reaktiven schnellen Phase ein in seiner Eigenart der aktiven Blickinnervation typischer retraktorischer Nystagmus zustande. In dieser Verbindung erscheint es notwendig, uns zu erinnern, daß also im Einzelfalle der die schnelle Phase der Vestibularisreizung darstellende Innervationsimpuls dieselben dem Einzelfalle charakteristischen Merkmale des retraktorischen Nystagmus trägt, also in dem einen Falle mehr konvergierendes, im anderen mehr retrahierendes Gepräge zeigt entsprechend der im Einzelfalle charakteristischen Form des durch die Blickintention — in unseren Fällen nach oben — hervorgerufenen Nystagmus retractorius. Diese Beobachtung erscheint uns bemerkenswert im Hinblick auf die Physiologie der vestibulo-okulären Reflexe im allgemeinen und insbesondere deren schneller Komponente. Wir werden weiter unten auf diese Zusammenhänge noch zurückkommen müssen, vorerst wollen wir auf das Gemeinsame unserer Beobachtungen mit dem Bekannten eingehen.

Wie in den anderen Fällen ist auch bei unseren Beobachtungen der Nystagmus retractorius mit einer supranukleären Blicklähmung nach oben gekuppelt. *Bielschowsky*, der als erster dieses offenbar funktionelle Abhängigkeitsverhältnis hervorhob, sah in seiner Beobachtung den Nystagmus retractorius mit der Wiederkehr der Heberfunktion schwinden. Eine ähnliche Beobachtung stammt von *Cords*.

Mit *Gamper* und *Kubik* stellen wir also fest: „Wenn einerseits der Nystagmus retractorius nur in Verbindung mit einer supranukleären Heberlähmung anzutreffen ist, andererseits ein bestehender Nystagmus retractorius verschwindet, sobald die Heberapparatur wieder von Willkürimpulsen erreicht wird, so ergibt sich daraus die Folgerung, daß eine der Bedingungen für das Zustandekommen des Retraktionsphänomens die Absperrung der Heberkerne von Willensimpulsen ist.“

Wie *Bielschowsky* hervorhob, kann die supranukleäre Blicklähmung nach oben für die Retraktionsbewegung jedoch nicht ausschließlich verantwortlich gemacht werden, denn bei den ja häufig zu beobachtenden reinen isolierten Blicklähmungen nach oben fehlt das Retraktionsphänomen.

Aus den vorliegenden Beobachtungen geht nun hervor, daß aber auch supranukleäre Beeinträchtigungen der Blickbewegungen nach anderen Richtungen als nach oben nicht zu den Voraussetzungen für das Auftreten eines Nystagmus retractorius gehören. Aber auch umgekehrt ist die Intaktheit dieser Blickbewegungen nicht notwendig, um bei bestehender Heberlähmung das Retraktionsphänomen zustande kommen zu lassen (*Gamper*). Der Häufigkeit nach wird unter den hinzutretenden Störungen anderer Blickrichtungen am meisten eine Schwäche

oder Lähmung der Konvergenzbewegung vermerkt, wie in unserem zweiten Falle. Weniger häufig treten Beeinträchtigungen anderer Blickrichtungen hinzu, am seltensten die der Senker. Um nun zu erkennen, ob derartige Komplikationen von irgendwelchem Einfluß auf den Nystagmus retractorius sind, haben *Gamper* und *Kubik* diese Verhältnisse näher ins Auge gefaßt, nachdem *Cords* seinerzeit zwei Gruppen unterschieden hatte: 1. Fälle, bei welchen der Nystagmus retractorius nur bei Blickintention nach oben in Erscheinung tritt und 2. Fälle, in denen sich der Nystagmus retractorius bei allen intendierten Augenbewegungen bemerkbar machte. Soweit aus den zum Teil nicht vollständigen Angaben der einzelnen Mitteilungen ersichtlich, besteht aber eine scharfe Grenze zwischen beiden Gruppen nicht. Uns erscheinen in dieser Verbindung unsere eigenen Beobachtungen bemerkenswert, in welchen bei Seitenblick ein retraktorischer Nystagmus nur auftritt, wenn die Gesichtslinien der Horizontalen genähert werden. Auch in dem Falle mit Konvergenzlähmung tritt ein solcher nur auf bei intendierter Konvergenz nahe der Horizontalen. Nach den Beobachtungen von *Gamper* und *Kubik* scheint sich jedoch ein Retraktionsphänomen, das anfänglich nur oder vorzugsweise bei Blickintention nach oben bemerkbar ist, auch später auf andere Impulsrichtungen hin einstellen zu können. Ein sicheres Urteil läßt sich jedoch erst gewinnen, wenn bei weiteren Beobachtungen auf diese Beziehungen genau geachtet wird.

Von besonderem Interesse erscheinen uns im Hinblick auf unsere Untersuchungsergebnisse die vestibulären Erregbarkeitsverhältnisse bei Vorhandensein eines Nystagmus retractorius. Das vorliegende Material ist jedoch in dieser Richtung nur unvollkommen untersucht.

Im Falle *Barany* ergab die calorische Kaltreizung typischen Nystagmus an beiden Augen, nur waren die Bewegungen am entgegengesetzten Auge kleiner. Bei Blickintention nach aufwärts trat an Stelle des vestibulären Nystagmus der Nystagmus retractorius. Wurde durch Drehung ein Nystagmus nach abwärts erzeugt, so konnte der Patient nach aufwärts blicken. Während der Dauer dieses Reizes fehlte der Nystagmus retractorius. Ebenso schwand der Retraktionsnystagmus, als im Verlauf der Beobachtung sich einmal durch 24 Stunden ein spontaner Nystagmus nach oben einstellte.

Im Falle *Bielschowsky* ergab sich, daß die Unterbrechungen der vestibulären Reflexbahnen ungleich stark waren, je nach Anwendung des calorischen oder rotatorischen Reizes, ferner daß rotatorisch ein Nystagmus nur auf dem Auge auftrat, das der Seite der stärker gereizten Labyrinth entsprach, während auf dem anderen Auge nur Deviation auftrat. Es wurde auf eine vollständige Unterbrechung des vestibulären Teils des hinteren Längsbündels links, eine partielle progressive rechts geschlossen — auf Grund der Untersuchungen in verschiedenen Krankheitsstadien; sie ergaben zuletzt eine vollständige Wiederherstellung des

vestibulären Reflexbogens. *Nordmann* und *Metzger* fanden dissoziierten kalorischen Nystagmus mit verschiedenem Verhalten beider Augen.

Im Falle *Gamper-Kubik* fand sich ein normal erregbarer Vestibularapparat, doch verstärkten sich während der Spülung die retraktorischen Rucke.

Im Falle *Blobner* bestand eine leichte vestibuläre Übererregbarkeit der Seitenwender. Dagegen gelang es weder im Drehstuhl noch calorisch einen Vertikalnystagmus zu erzeugen.

Eine entscheidende Klärung dieser Verhältnisse scheinen unsere Ergebnisse bei der Vestibularisprüfung an unseren Fällen zu bringen. Mit *Gamper* und *Kubik* glauben wir, daß es für das Bestehen des Nystagmus retractorius gleichgültig ist, ob die entsprechenden Verbindungen zwischen Vestibulariskernen und den Kernen der *Seitenwender* intakt oder unterbrochen sind. In unseren und den bisher untersuchten Fällen waren sie bis auf den Fall *Bielschowsky* intakt. Für den Fall *Bielschowsky* gelten als multilokulären encephalitischen Prozeß besondere Verhältnisse. *Gamper* und *Kubik* scheint das Wesentliche zu sein, „daß beim Nystagmus retractorius vestibuläre Erregungen nicht oder nicht genügend zu den *Heberkernen* vordringen können, daß diese also genau so abgesperrt sind wie Willkürimpulse“. Neben der supranukleären Heberlähmung bzw. der Absperrung des Kerngebietes von den auf die Hebung gerichteten Willkürimpulsen fordern sie als zweite Bedingung für das Zustandekommen eines Nystagmus retractorius die Absperrung dieses Kerngebietes von vestibulären Erregungen. Diese Forderung glauben wir nun auf Grund unserer Untersuchungsergebnisse noch weiter präzisieren zu können. Nicht die Absperrung der vestibulären Erregungen im *allgemeinen* ist neben der Absperrung der auf die Hebung gerichteten Willkürimpulse vom Kerngebiet als weitere Bedingung für das Zustandekommen eines Nystagmus retractorius zu fordern. *Wesentlich* ist die *Absperrung* lediglich der Zentren *der schnellen Phase* des vestibulär ausgelösten Vertikalnystagmus nach oben *neben der Absperrung der Willkürimpulse*. Diese Annahme läßt sich eindeutig aus unseren Beobachtungen ableiten, in denen das *Roth-Bielschowskysche* Zeichen als isolierte langsame vestibuläre Phase nach oben in beiden Fällen bei bestehender supranukleärer Blicklähmung nach oben auslösbar ist. Der reaktive Vertikalnystagmus nach unten ist vollkommen normal. Nur bei reaktivem Vertikalnystagmus mit schneller Komponente nach oben tritt also regelmäßig statt der schnellen Phase eine retraktorische in Erscheinung. Die Absperrung der Zentren *der schnellen Phase des vertikalen Reiznystagmus zusammen mit den auf die Hebung gerichteten Willkürimpulsen* ergeben sich also als die für das Zustandekommen eines Nystagmus retractorius notwendigen Bedingungen. Das ergibt sich auch aus der Beobachtung *Baranys*, der durch Drehnystagmus nach abwärts den Nystagmus retractorius zum Schwinden brachte. Gleichzeitig wurde für die Dauer dieses

Reizes die willkürliche Blickhebung möglich entsprechend dem bekannten Phänomen der Blickfelderweiterung in Richtung der langsamen Phase.

Dem Nystagmus retractorius liegt eine unter physiologischen Verhältnissen nicht vorkommende Synergie zu Grunde, die, wie schon *Bielschowsky* hervorhob, ein Unwirksamwerden des *Scheringtons*chen Antagonistengesetzes voraussetzt. In diese Synergie gleiten die gerichteten Impulse — die der willkürlichen Blickhebung, der unwillkürlichen Spähbewegung nach oben und der vestibulären schnellen Phase — ab, die *Elschnig* durch eine Masseninnervation des ganzen Augenmuskelkerngebietes erklärt. Die Kontroverse zwischen ihm und *Bielschowsky*, welche Muskeln dabei in Aktion treten, sämtliche oder nur die medialen und lateralen recti, scheint sich durch den Nachweis *Blobners*, daß bei den retraktorischen Bewegungen der Rectus superior und inferior genau so innerviert wird wie der Rectus medialis und lateralis für die Anschauung *Elschnigs* im Sinne einer Masseninnervation zu entscheiden. Die wechselnde Form des retraktorischen Nystagmus — mit Bevorzugung im Einzelfalle der horizontalen, vertikalen, rotatorischen oder konvergierenden Komponente — scheint jedoch zu zeigen, daß die Masseninnervation in den verschiedenen Fällen verschiedene Synergisten mit ihren Antagonisten bevorzugt, daß also die augenfällige Form des retraktorischen Nystagmus an eine noch im Einzelfalle in bestimmter Weise differenzierte Auswahl einer Läsion von Fasersystemen gebunden ist.

*Gamper* und *Kubik* glauben, wie schon erwähnt, die Absperrung der gerichteten Impulse am besten erklären zu können durch eine Läsion, „die den obersten Teil des hinteren Längsbündels bzw. die hier von ihm abgehenden Fasern und gleichzeitig die hier einlaufenden corticalen Faserzüge zu den Hebern in Mitleidenschaft zieht.“ Durch eine solche Lokalisation werden die gleichzeitig häufig zu beobachtenden Störungen der Konvergenz und der Lichtreaktion der Pupillen, die auch in unseren Fällen zu finden waren, verständlich. Auch unsere Beobachtungen bringen eine weitere Stütze für die Annahme einer solchen Lokalisation der Schädigung des Übergangsgebietes vom Zwischen- zum Mittelhirn. Daß eine primäre gröbere Läsion der Mittelhirnhaupe nicht vorliegt, dafür spricht schon in beiden Fällen die relative Intaktheit der Augenmuskelkerngebiete selbst. Von der Läsion betroffen sind vielmehr die zuführenden supranukleären Bahnsysteme, vielleicht auch geringgradiger die internukleären Bahnen im hinteren Längsbündel in einem unserer Fälle, der neben einer leichten Trochlearisparese links eine beiderseitige leichte Internusschwäche zeigt bei jedoch gut erhaltener muskulärer Konvergenz.

Unsere Beobachtungen erscheinen uns aber noch in anderer Beziehung interessant und bemerkenswert. Die Ergebnisse unserer experimentellen Prüfung des vertikalen Reiznystagmus stellen augenfällig das verschiedene Verhalten der schnellen und der langsamen Phase des vestibulären

Reiznystagmus heraus. Aus dem positiven *Roth-Bielschowskyschen* Zeichen und dem qualitativ ungestörten vertikalen Reiznystagmus nach unten, also aus dem isolierten Erhaltensein der langsamen Phase nach oben bei passiver Kopfbeugung und im Reizversuch dürfen wir die Intaktheit der Bahnen folgern, die für die Leitung der rein vestibulär bedingten langsamen Phase notwendig sind. In diesem Zusammenhang wird uns als weiterer Beweis unserer Annahme ein Detail aus der Beobachtung *Baranys* wertvoll, der zeigen konnte, daß bei Auslösung eines vertikalen Reiznystagmus nach unten eine Blickfelderweiterung in Richtung der langsamen Phase nach oben auftrat. Ein retraktorischer Reiznystagmus dagegen konnte in unseren beiden Beobachtungen nur erzielt werden, wenn die schnelle Phase in Richtung der supranukleären Blicklähmung experimentell ausgelöst wurde. Hervorzuheben ist in diesem Zusammenhang, daß der jeweilige Erfolg dieser vestibulären gerichteten Masseninnervation am Augenmuskelapparat sich jeweils in der dem Einzelfalle charakteristischen Form des retraktorischen Nystagmus manifestierte.

Diese Beobachtung — die vollständige Analogie im Erscheinungsbild des innervatorischen Effektes der gerichteten Masseninnervation sowohl bei willkürlicher und unwillkürlicher Blick- und Spähbewegung nach aufwärts als bei der schnellen Phase des vertikalen Reiznystagmus nach aufwärts — stellt die Frage zur Diskussion, ob nicht die schnelle Phase des vestibulo-okulomotorischen Reizes den Weg über die subcorticalen Blickzentren nehmen muß, zumindest für den vertikalen Reiznystagmus, oder anders ausgedrückt, ob nicht die rasche Komponente und die willkürliche Blickinnervation gemeinsame Bahnen benutzen. Das physiologische Analogon zu unseren Verhältnissen der assoziierten vertikalen Augenbewegungen bringt *v. Sántha*, der auf Grund der Analyse seines Falles für die Seitenbewegungen folgert: „Mit dem Erlöschen der schnellen Phase des Nystagmus geht eine Parese der willkürlichen Blickbewegung Hand in Hand. Es ist daher anzunehmen, daß beide Erscheinungen mit der Läsion desselben anatomischen Systems, der willkürlichen Blickbahn, in Zusammenhang stehen.“ In dieser Verbindung soll hier die Frage gleichgültig sein, ob wir ein supranukleäres Blickzentrum — für die Vertikalbewegungen des Doppelauges im Vierhügelgebiet bzw. in den frontalen Anteilen des verlängerten Markes (*de Crinis* u. a.), für die Seitenbewegungen in der Brücke — in einem Zellkomplex oder einem komplizierten an diesen Stellen irgendwie zusammengeordneten Bahnsystem als tonisierend-regulatives Zentrum für den ungestörten Ablauf der assoziierten Blickbewegung sehen wollen. Daß es derartige Umschaltungsstellen der Blickimpulse bzw. Blickzentren gibt, steht wohl außer Zweifel. Wie bekannt, sind ja die Reflexbahnen für die langsame Phase der Ohr-Augenbewegungen durch Tierversuche einigermaßen sichergestellt. Bezüglich ihres Bahnverlaufes sei auf diesbezügliche zusammenfassende Darstellungen verwiesen (*Bartels, Klestadt, v. Sántha*

u. a.). Hier sei nur erinnert, daß die langsame Phase allgemein als direkt labyrinthär bedingt angesehen wird, die schnelle Phase dagegen nur indirekt vom Labyrinth aus zentral hervorgerufen wird. Wie und wo die schnelle Phase entsteht, welche Bahnen sie benutzt, ist noch eine ungelöste Frage. Daß die Bahn nicht über das Großhirn geht, haben *de Kleyn* u. a. sicher bewiesen. Der Reiz dazu entsteht auch nicht im Muskel wie *Bartels* und *Brunner* früher annahmen. *Barany* hat jedoch stets die Ansicht einer zentralen Auslösung vertreten.

Mit den Ergebnissen unserer Untersuchungen glauben wir nun, einen wichtigen klinischen Beitrag zu dieser Frage bringen zu können, indem uns der Schluß berechtigt erscheint, daß die schnelle Phase des vertikalen Reiznystagmus den Weg über das subcorticale Blickzentrum nimmt, also zumindest in der Endstrecke vor der Einstrahlung der corticalen Faserzüge zu den Heberkernen im oberen Teil des hinteren Längsbündels mit den Willkürimpulsen gemeinsame Bahnen benutzt. Nur so erscheint uns die vollständige Analogie des Innervationseffektes der schnellen vestibulären Phase und der Willkürimpulse im jeweils verschiedenen Erscheinungsbild des retraktorischen Nystagmus verständlich. Gegen eine derartige Deutung unserer Ergebnisse kann die Intaktheit des gesamten vestibulo-okulomotorischen Reflexablaufes mit langsamer und schneller Phase bei manchen Fällen mit supranukleärer Blickparese nicht ins Feld geführt werden. Das Erhaltensein der reflektorischen vestibulären Augenbewegungen einschließlich der schnellen Phase läßt in derartigen Fällen zunächst einmal auf Intaktsein der Augenmuskelkerne, das isolierte Erhaltensein nur der langsamen Phase auf eine Intaktheit der den reinen vestibulären Reiz leitenden Bahn vom Vestibulariskerngebiet über das hintere Längsbündel zu den Augenmuskelkerngebieten schließen. Ein Erhaltensein von langsamer und schneller Phase bei Blicklähmung wäre nach unserer dargelegten Auffassung dann durch eine Läsion zu erklären, die oberhalb der gemeinsamen Endstrecke die corticale Blickbahn trifft.

Da in den Fällen von supranukleärer Blicklähmung meist die schnelle Phase des Nystagmus nach der Seite der Blicklähmung fehlt, so müssen die Bahnen nach allgemeiner Auffassung an umschriebener Stelle zumindest sehr nahe beieinander liegen. Aus den Ergebnissen unserer Beobachtung des gleichen innervatorischen Effektes eines Nystagmus retractorius bei Intaktheit des Augenmuskelkerngebietes drängt sich uns der logische Schluß auf, daß *die Bahnen der willkürlichen Blickbewegung und der schnellen vestibulären Phase auf der letzten Strecke gemeinsam* sind, wenn wir nicht unsere — und die aller Voruntersucher — in dieser Arbeit dargelegten Deduktionen aufgeben wollen, daß dem Nystagmus retractorius ein unter physiologischen Verhältnissen nicht vorkommendes Abgleiten gerichteter Innervationsimpulse in eine Masseninnervation des ganzen im übrigen intakten Augenmuskelkerngebietes (*Elschnig, Gamper, Kubik* u. a.) zugrunde liegt.



### Zusammenfassung.

1. Es werden zwei Fälle mit dem bisher selten beobachteten Symptom eines *Nystagmus retractorius* beschrieben und die diagnostische Zuverlässigkeit des Nystagmus retractorius als *cerebrales Herdsymptom* gewürdigt.

2. In beiden Fällen bestand ein Tumor in den hinteren Partien des 3. Ventrikels, im 2. Falle durch den Obduktionsbefund bestätigt. Es fand sich ein Gliom der rechten Thalamusregion, das sich mittelhirnwärts fortsetzte und die Mittelhirnhaube und die Vierhügelregion infiltrierte.

3. Unter kritischer Auswertung der bisher bekannten Fälle und der eigenen Befunde ergeben sich als die *an das Zustandekommen eines Nystagmus retractorius gekoppelten Bedingungen*: Die Absperrung — von den Heberkernen — der Zentren der schnellen Phase des vertikalen vestibulären Reiznystagmus und der auf die Hebung gerichteten Willkürimpulse.

4. In Übereinstimmung mit den Voruntersuchern wird das Symptom des Nystagmus retractorius als ein unter physiologischen Verhältnissen nicht vorkommendes Abgleiten gerichteter Innervationsimpulse in eine Masseninnervation der ganzen im übrigen intakten Augenmuskelkerngebiete (*Elschnig*) mit einer im Einzelfalle noch in bestimmter Weise differenzierten Auswahl einer Läsion von Fasersystemen erklärt.

5. Die Absperrung der gerichteten Innervationsimpulse macht eine Schädigung der zuführenden supranukleären Bahnsysteme in den frontalen Anteilen des hinteren Längsbündels wahrscheinlich.

6. Die Beobachtung des gleichen innervatorischen Effektes eines Nystagmus retractorius — sowohl bei Blick- und Spähbewegung nach aufwärts als in der schnellen Phase des vestibulären Reiznystagmus nach oben — läßt den Schluß zu, daß die Bahnen der willkürlichen Blickbewegung und der schnellen vestibulären Phase auf der letzten Strecke gemeinsam sind.

### Literatur.

- Barany*: Wien. klin. Wschr. **1913**, 440, 480. — *Bartels, M.*: Kurzes Handbuch der Ophthalmologie, Bd. 3. 1930. — *Behr, C.*: Kurzes Handbuch der Ophthalmologie, Bd. 6. 1931. — *Bielschowsky, A.*: Klin. Mbl. Augenheilk. **73**, 577 (1924). — *Bielschowsky, A. u. O. Foerster*: Klin. Mbl. Augenheilk. **73**, 247 (1924). — Handbuch der Neurologie, Bd. 4. 1936. — *Blobner, F.*: Klin. Mbl. Augenheilk. **101** (1938). — *Cords, R.*: Ref. Zbl. Ophthalm. **1**, 155 (1914). — Kurzes Handbuch der Ophthalmologie, Bd. 3. 1930. — *Crinis, M. de*: Dtsch. med. Wschr. **1941**, 113. — *Elschnig, A.*: Med. Klin. **1913 I**; **1924 III**. — *Gamper, E. u. J. Kubik*: Med. Klin. **1933 II**. — *Klestadt, W.*: Handbuch der Neurologie von *Bumke-Foerster*, Bd. 4. 1936. — *Koerber*: Ophthalm. Klin. **1903**, 65. — *Kubik, J.*: Z. Neur. **132** (1931). — *Nordmann, J. u. O. Metzger*: Rev. d'Otol. etc. **8**, 17 (1930). — *Salus, R.*: Arch. Augenheilk. **68** (1911). — *Sántha, K. v.*: Arch. f. Psychiatr. **102** (1934). — *Wilke, G.*: Dtsch. med. Wschr. **1941**, 173.