

Aus der Neurologisch-Psychiatrischen Universitätsklinik Pécs (Ungarn)
(Vorstand: Prof. ST. KÖRNYEY)

Die lokaldiagnostische Bedeutung der vertikalen Blicklähmung

Beiträge zur Symptomatologie und Faseranatomie
des meso-diencephalen Übergangsgebietes

Von
L. MOLNÁR

Mit 5 Textabbildungen

(Eingegangen am 9. Oktober 1958)

Die Störungen der vertikalen Blickbewegungen bezieht man meist auf eine Schädigung der Colliculi superiores der Lamina quadrigemina bzw. der Commissura post., obgleich sowohl klinische als auch tierexperimentelle Befunde bereits in der früheren Literatur gegen ihre unmittelbare Rolle in der Durchführung der konjugierten Augenbewegungen sprachen.

Der zu beschreibende Fall bietet in erster Linie für das Problem der Blickbahnen und der subcorticalen Blickzentren Interesse, belehrt uns aber auch über andere faseranatomische Einzelheiten.

J. K. (geb. 26. 7. 1879) wurde in der Universitäts-Nervenklinik Pécs zuerst vom 4. 2.—25. 4. 1951, zum zweitenmal vom 3.—11. 8. 1951, zum drittenmal vom 1. bis 8. 10. 1951 behandelt.

Vorgeschichte. Einen Monat vor der ersten Aufnahme hatte er sich schlecht gefühlt und das Bewußtsein für einige Sekunden verloren, jedoch ohne bleibende Folgen. Am Tage vor der Aufnahme traten plötzlich Schwindelgefühl und vorübergehende Blindheit auf. Das Sehvermögen begann sich am folgenden Tag zu bessern. Nach den Angaben der Angehörigen ist seine Sprache seit diesem Anfall „konfus“.

Befund bei der I. Aufnahme. Die distalen Teile der Extremitäten cyanotisch. Emphysem. Leise Herztöne. Blutdruck: 160/70 mm Hg. Visus bds. 6/45. Perimetrische Untersuchung unmöglich, bei grober Untersuchung rechtsseitige homonyme Hemianopsie. Die Arterien des Augenhintergrundes dickwandig, geschlängelt. *Pupillen* mittelweit, unregelmäßig, *absolut starr*. Li. Ptose. In der Ruhelage ist der li. Augapfel nach unten und außen gerichtet. Der re. führt ununterbrochen langsame, unkoordinierte Bewegungen nach beiden Seiten hin aus. *Willkürliche Blickbewegungen nach li. normal, nach unten und re. stark eingeschränkt, nach oben fehlend.* Wenn der Kranke aufgefordert wird, die Lider zu schließen, der Lidschluß aber verhindert wird, bewegen sich die Bulbi aufwärts; *die Unversehrtheit der peripheren Neurone des Augenhebens wird mithin durch das Vorhandensein des Bellschen Phänomens bewiesen.* Bei passiver Drehung von Kopf und Körper keine kompensatorischen Augenbewegungen. *Optokinetischer Nystagmus* weder von re. noch von li. zu erzielen. Lichtreize lösen nur von der re. Gesichtsfeldhälfte her eine Bewegung des re. Augapfels nach re. aus, der li. Augapfel bleibt dabei unbewegt. Re. Lagophthalmus, der re.

Mundwinkel wird schwächer innerviert als der li. — Otolaryngologische Untersuchung: Flüstersprache bds. von 5 m, sämtliche Stimmgabeln werden gehört. Calorische Prüfung: *Mit 100 cm³ kaltem Wasser* läßt sich von re. ein regulärer *Nystagmus*, von li. nur eine nystagmusartige Bewegung hervorrufen. — Re. Schwäche des Handdruckes, der Ellbogenstrecker und der Kniebeuger ohne Muskeltonuserhöhung und ohne Pyramidenzeichen. Hochgradige Ataxie der re.-seitigen Extremitäten. *Auf der re. Körperhälfte, das Trigeminusgebiet miteinbegriffen, Hypästhesie für alle Empfindungsarten.* Saugreflex, oraler Einstellungsmechanismus und bds. Greifreflex. In der Sprache Tendenz zu Perseveration und, in erster Linie beim Versuch Gegenstände zu benennen, literale und verbale Paraphasie. Auswählen von Gegenständen normal, Nachsprechen fast einwandfrei. Hochgradige Alexie und Agraphie. Erkennung, Gruppierung von Farben gelingt nicht. Am Körperschema kann sich der Kranke nicht orientieren. Fingeragnosie. Verwechseln aller Richtungen der drei Dimensionen.

Verlauf. Als eine Untersuchung mit Perimeter möglich wurde, konnte man eine re.-seitige *homonyme Hemianopsie mit Maculaaussparung* feststellen. Es entwickelte sich eine *Anisokorie* mit größerer Weite zuerst der li., später der re. Pupille. *Die Lichtreaktion* kehrte auf beiden Seiten zurück. Die Ruhestellung der Augäpfel blieb wie im Befund beschrieben. *Die Blicklähmung nach oben bestand unverändert*, die Blickbewegung nach unten gelang mit ausgiebiger Amplitude, beim Blicken nach re. erreichte der re. Bulbus den temporalen Augenwinkel, der li. nur die Mittellinie. Die kompensatorischen Augenbewegungen auf Drehung von Kopf und Körper kehrten nach jeder Richtung wieder. Der labyrinthäre Nystagmus hat sich normalisiert bzw. war nur insofern atypisch, als die Bewegungen der Augen nicht parallel verliefen. Der optokinetische Nystagmus konnte von li. her ausgelöst werden. Die Enthemmungszeichen (Greif- und Saugreflex) hörten auf. In den re.-seitigen Extremitäten bildete sich eine Tonuserhöhung aus. Zu Beginn der Beobachtung war auch das Sprachverständnis leicht gestört, in ausgesprochener Weise Erkennen und Schreiben der Zahlen. Selbst primitive Rechenaufgaben wurden falsch gelöst. Rechts konnte Astereognosie festgestellt werden. Mit Ausnahme der hochgradigen Alexie besserten sich später die gnostischen Leistungen in bedeutendem Grade.

Bei der II. Aufnahme (3. 8. 1951) klagt der Pat. über *Schmerzen in der re. Gesichtshälfte und oberen Extremität*. Der neurologische Befund hat sich gegenüber früher im wesentlichen nicht geändert. Beim Sprechen ist die Expression gestört, das Sprachverständnis gut. Die Lese- und Schreibstörung ist ausgesprochen. Benennung, Unterscheidung von Farben und ihre Gruppierung nach Schattierung gelingt nicht. Der Pat. kann die Uhrzeit nicht ablesen.

Bei der III. Aufnahme (1. 10. 1951) gibt der Kranke an, daß sich die Schmerzen in der re. Gesichtshälfte und oberen Extremität gesteigert haben. Eine objektive Änderung läßt sich nur insofern feststellen, als an der re. oberen Extremität zeitweise *Tremor* besteht.

Nach der Entlassung aus der Klinik wurde der Kranke nicht mehr untersucht. Nach den ausführlichen Angaben des behandelnden Arztes und der Angehörigen läßt sich aber feststellen, daß sich sein Zustand im wesentlichen nicht geändert hat. Der Tod trat (20. 3. 1953) infolge allgemeiner Kreislaufschwäche und einer interkurrenten phlegmonösen Parotitis bzw. einer Lungenentzündung ein.

Während der Beobachtungszeit in der Klinik wurden die beschriebenen Symptome auf einen hemisphärialen und einen meso-diencephalen Herd im Versorgungsgebiet der li.-seitigen A. cerebri post. zurückgeführt. Auf Grund der — in erster Linie optischen — gnostischen und Sprachstörungen wurde ein Herd in der li. temporo-occipitalen Gegend angenommen, die Blickstörungen wurden mit dem meso-diencephalen Herd erklärt.

Die *Obduktion* beschränkte sich auf die Herausnahme des Gehirns: An der Konvexität des Großhirns außer mäßiger diffuser Atrophie keine pathologischen Veränderungen. Die basalen Arterien — hauptsächlich die beiden Cerebri postt. — sklerotisch. Li. im Gebiet des Gyrus lingualis und fusiformis zweiguldengroße gelblich-braun verfärbte Einziehung. Entsprechend dieser auf der in frontaler Ebene

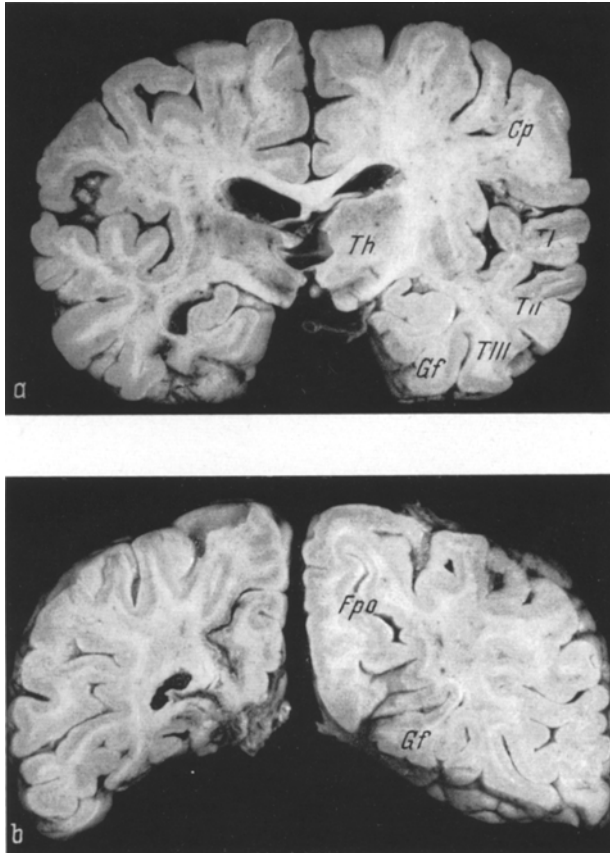


Abb. 1. a Querschnitt durch eine mittlere Ebene der Thalami. Thalamus (Th) rechts von normaler Größe, nur sein medialer Rand beim Sulcus hypothalamicus eingezogen, links ausgesprochen atrophisch. Der linksseitige Gyrus fusiformis erweicht, erkennbar auch in einer durch den Occipitallappen geführten Schnittebene (b). — Cp Gyrus centralis posterior. T I, II, III Gyri temporales. Gf Gyrus fusiformis. Fpo Fissura parieto-occipitalis

geführten Schnittfläche cortico-subcorticale Erweichung. Auch in der Tiefe der Fissura calcarina befindet sich eine Erweichung. Die Lippen der Fissura parieto-occipitalis sind streifenförmig erweicht (Abb. 1b). An der Hirnbasis wölbt sich das li. Corpus mamillare weniger vor als das re. In den frontalen Schnittflächen läßt sich feststellen, daß der Querschnitt des li.-seitigen N. ruber nur ein Drittel des re.-seitigen ausmacht. Ein ähnlicher Unterschied besteht zwischen den beiderseitigen Thalami. Im medialen Kern erkennt man bereits mit freiem Auge einen

kleinen malacischen Herd. Auch im medialen Drittel des li. Pedunculus cerebri läßt sich ein malacisches Gebiet entdecken (Abb. 1a).

Mikroskopisch wurden frontale Scheiben des Hirnstammes von der Ebene der Commissura ant. an bis zur Oblongata aufgearbeitet. Angefangen von den caudalen Ebenen des Diencephalon stellten wir von den oralen und caudalen Flächen der Scheiben einige informative Spielmeyer- und Fettschnitte her. Die Scheiben wurden übrigens nach Chrombeizung eingebettet und 50 μ dicke Schnitte nach dem Weigert-Woltersschen Verfahren gefärbt. Von den Markscheidenpräparaten wurden einige mit Fuchsin überfärbt. Eine dünne Scheibe hinter der Ebene der Commissura post. beabsichtigten wir auf Nervenendigungen und auf den Zustand der vegetativen Oculomotoriuskerne zu imprägnieren, was jedoch scheiterte. Abgesehen von diesem Mißerfolg darf die Serie insofern als vollkommen betrachtet werden, als nach Bedarf

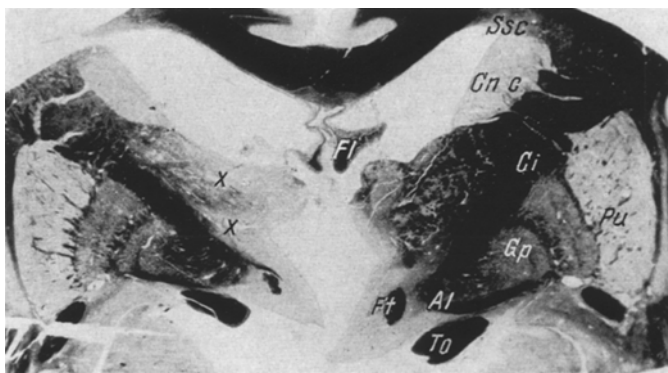


Abb. 2. Frontalschnitt durch das vordere Drittel der Thalami. (Färbung nach WEIGERT-WOLTERS, 1,35 \times). Der linksseitige Thalamus im ganzen atrophisch, sein medialer Teil kaum markhaltig. Malacische Herde (x, x) im Thalamus. Sowohl die Pars libera (Ft) als auch die Pars obtectata (Ft) des linken Fornix schwer atrophisch. Ansa lenticularis (Al) auch auf der linken Seite etwa normal. Stratum subcallosum (Ssc) rechts blass gefärbt. — Cnc Caput nuclei caudati. Pu Putamen. Gp Globus pallidus. Ci Capsula interna. To Tractus opticus

mindestens jeder 10. Schnitt gefärbt wurde. Außerdem wurden aus der li. parieto-occipitalen Übergangsgegend teils informative Fett- und Markscheidenpräparate am Gefrierschnitt, teils Weigert-Wolterssche Präparate hergestellt.

Von den histologisch untersuchten Teilen der re. Hemisphäre läßt sich zusammenfassend folgendes sagen. Auffallend hell zeigen sich das Stratum subcallosum und das Stratum reticulatum coronae radiatae (Abb. 2). Sowohl im Thalamus als auch im Striatum und Pallidum sind die perivaskulären Lücken teilweise erweitert und im dorsolateralen Zipfel des Putamen befindet sich in den caudalen Ebenen ein kleiner alter Erweichungsherd. Sonstige herdförmige Ausfälle finden sich nicht und obwohl die Wand des III. Ventrikels beim Sulcus Monroi stark eingezogen ist, ist die Struktur des Thalamus im ganzen erhalten geblieben. Die perivaskulären Räume sind auch in der re. Mittelhirnhälfte und auch weiter caudal auffallend weit; Zeichen von Gewebsabbau finden sich jedoch weder in ihnen noch im sie umgebenden Nervengewebe.

Der li.-seitige Thalamus ist bereits in den oralsten Ebenen auffallend klein (Abb. 2). Ein dreieckiger Erweichungsherd zerstört das mediale Kerngebiet; seine Basis liegt an der Oberfläche des Thalamus, mit seiner Spitze dringt er in das Centrum medianum hinein. Noch mehr caudalwärts hat die Malacie die Form eines

halbmondförmigen Streifens, ungefähr parallel der Wand des III. Ventrikels; dorsal von ihr ist ein etwa 1 mm hoher Gewebstreifen erhalten geblieben. In dorsolateraler Richtung aber zieht von der Erweichung ein streifenartiger Ausläufer parallel der Thalamusoberfläche lateralwärts (Abb. 2). Die Malacie stellt eine durch Gewebsbalken in mehrere Fächer geteilte Cyste mit Fettkörnchenzellen dar. Von ihr ventrolateral befindet sich ein degeneriertes Markfeld, wahrscheinlich das Vicq d'Azyrsche Bündel. Das thalamische Ende des Vicq d'Azyrschen Bündels ist bis auf einen kleinen Rest reduziert. Ebenfalls hochgradig geschrumpft ist der Fornix, und zwar sowohl sein freier als auch sein gedeckter Teil (Abb. 2). Der mediale Abschnitt des äußerst niedrigen Thalamus ist überall sehr markarm, die Massa intermedia miteinbegriffen. Die Markfaserung der Taenia thalami ist gut zu erkennen.

Die Reduktion des Vicq d'Azyrschen Bündels und des Fornix (Abb. 2 u. 3) läßt sich wahrscheinlich darauf zurückführen, daß der mediale Thalamusherd sie unterbrochen hat. Die Schrumpfung des Corpus mamillare ist eine sekundäre Folge ihrer Degeneration bzw. Atrophie.

Eine kleine Malacie ist im dorsolateralen Zipfel der caudalsten Putamenpartie zu sehen.

Der obere Teil der Capsula interna ist blaß gefärbt. In caudaleren Schnitten verschiebt sich dieses blaßgefärbte Gebiet ventralwärts (Abb. 3). Im wesentlichen nicht verändert sind die Ansa lenticularis, die Kammfaserung der Capsula interna und das Feld H II.

Im Sehhügel nimmt ein horizontaler malacischer Streifen ungefähr den Raum des Nucleus arcuatus ein. Von ihm dorsalwärts befindet sich eine Gewebslücke und die Adventitia der Gefäße ist mit Fettkörnchenzellen gefüllt.

Vom Nucleus ruber dorsal ist der Gewebstreifen der Ventrikelwand verschmälert und markarm. Die Adventitia der Gefäße ist mit Fettkörnchenzellen gefüllt. Hier fielen der Darkschewitsche Kern und zum mindesten größtenteils auch der Nucleus interstitialis Cajal der Zerstörung anheim. Mehrere stecknadelkopf- bis erbsengroße Herde befinden sich im ventralen und ventrolateralen Thalamusrand bis etwa zur halben Höhe des lateralen Kernes (Abb. 4).

Der li. Nucleus ruber ist stark geschrumpft und seine Markkapsel sehr dünn. In seinem medialen Teil sieht man zahlreiche Fettkörnchenzellen, die im allgemeinen dem Faserverlauf entsprechend angeordnet sind. Aus seinem lateralen Teil gehen nur wenige Markfasern in den Thalamus über (Radiatio praelemniscalis). Ebenfalls reduziert und blaß gefärbt ist die in den Thalamus einstrahlende Lemniscusfaserung (Abb. 4).

Die Einstrahlung der Bindearmkreuzung in den roten Kern ist sehr blaß gefärbt und reduziert im Vergleich mit der re.-seitigen (Abb. 5a). Die lateral und dorsal vom Nucleus ruber befindlichen kleinen malacischen Herde weiter caudal erreichen den

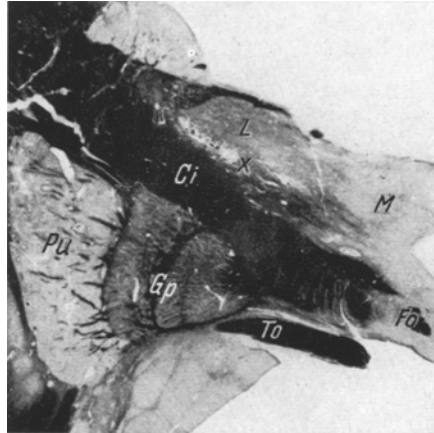


Abb. 3. Linksseitiger Thalamus in einer Ebene durch die Massa intermedia (Färbung nach WEIGERT-WOLTERS, 2×). Am lateralen Rand des lateralen Kernes Gewebslücken (x). Der Markfasergehalt im medialen Kern fast vollkommen verschwunden. — L Nucleus lateralis, M Nucleus medialis thalami. Die übrigen Zeichen wie in Abb. 2

medialen und den ventralen Teil des Flügels des *Fasciculus longitudinalis medialis* (Abb. 5b). Von seinem Verbindungsstück verringern sie die lateralen Bündelchen (Abb. 5c). Die Malacie breitet sich lateralwärts in den *Fasciculus tegmenti dorsalis* aus. In den folgenden Schnitten schmilzt der Nucleus interstitialis vollkommen in einen kleinen Herd ein.

Der *Fasciculus retroflexus* ist stark reduziert (Abb. 4).

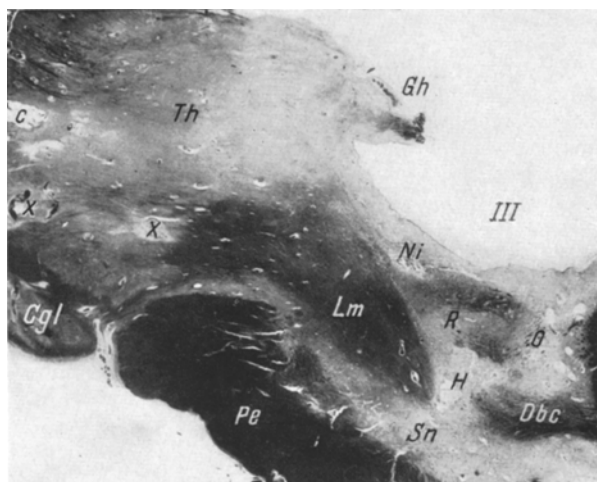


Abb. 4. Schnitt durch Ganglion habenulae (*Gh*), orales Mesencephalon und Pedunculus (*Pe*). (Färbung nach WEIGERT-WOLTERS, 3,2 \times). Links ist der Gewebstreifen zwischen Ependym (*III*) und dorsaler Ruberkapsel verschmälert und markarm. Dorsolateral von der Ruberkapsel Herd mit Körnchenzellen, der den Nucleus interstitialis (*Ni*) trifft. Mehrere Gewebslücken lateral und ventral von der Habenula. Ein konfluierender Herd (*H*) beginnt neben der Mittellinie ventral von den *III*-Wurzelfasern (*0*) und zieht am ventralen Rand des roten Kerns (*R*) ventrolateralwärts zur Substantia nigra (*Sn*). Er unterbricht die Einstrahlung des Brachium conjunctivum, so daß der ventrale Abschnitt des Nucleus ruber gänzlich marklos ist. Mehrere perivasale Gewebslücken (*x*) und eine Erweichungscyste (*c*) am ventralen und lateralen Thalamusrand (*Th*). *Dbc* Brachium conjunctivum in die Kapsel des Nucleus ruber einstrahlend. *Pe* Hirnschenkelfuß. *Cgl* Corpus geniculatum laterale

Die *Commissura post.* ist im wesentlichen erhalten und in ihren Ausläufern zum Mesencephalon kann man zwischen den beiden Seiten keinen Unterschied des Fasergehaltes erkennen (Abb. 5).

Der Ausfall des medialen Verbindungsteiles des *Fasciculus longitudinalis medialis* bzw. der medio-ventralen Partie seines li. Flügels läßt sich bis zur oralen Ebene des Trochleariskernes verfolgen. Von hier caudalwärts kann man zwischen den bds. *Fasciculi longitudinales mediales* keinen sicheren Unterschied mehr feststellen.

Eine Malacie läßt sich im medialen oberen Teil der li. *Substantia nigra* feststellen (Abb. 5a); sie greift ventralwärts auf den medialen *Pedunculus*bezirk über. Die erwähnte Degeneration der Capsula interna geht teilweise in diese Malacie über. Die Läsion verschont den medialsten Teil des Pes pedunculi, breitet sich aber lateralwärts etwa bis auf die Hälfte des mittleren Drittels aus. Die ihr entsprechende sekundäre Degeneration läßt sich in Form von blasser Markfärbung und Gliose durch das ganze Rhombencephalon verfolgen.

Caudal von der Wernekinckschen Kreuzung ist das re. Brachium conjunctivum geschrumpft, jedoch fast ohne fettigen Abbau; in den mittleren Ebenen der Brücke sieht man in den sudangefärbten Schnitten nur auf einem kleinen Gebiet fettige

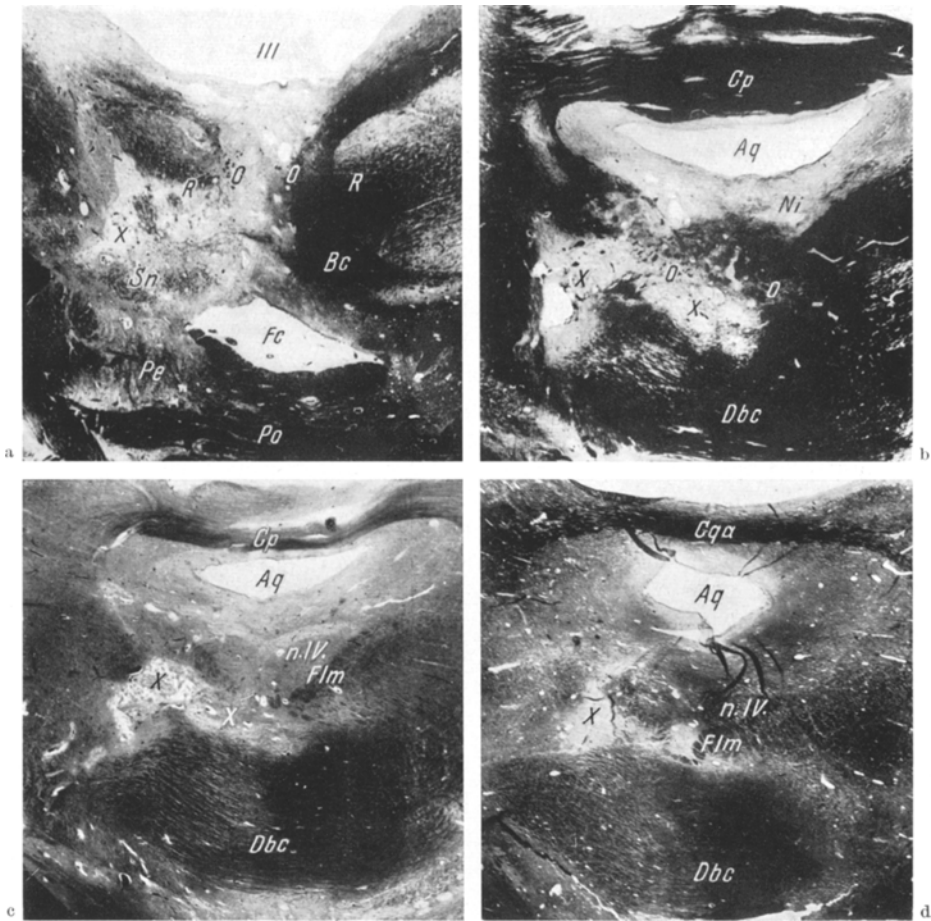


Abb. 5. Die Lage der Herde in caudalster Ebene des Sehhügels und in der Mittelhirnhaube. Vergr. 4,4 \times . Färbung a-c nach WEIGERT-WOLTERS, d nach SPIELMEYER. a Das dorsal vom linken roten Kern (R) und unter dem III. Ventrikel (III) liegende Nervengewebe ist geschrumpft und sein Markfasergehalt sehr verringert. In seinem medialen Teil weite perivaskuläre Lücke, lateral von dieser Auflockerung. Die bereits in Abb. 4 gesehene teils cystische, teils unvollkommene Erweichung (x) zerstört die ventrale Kapsel des linken Nucleus ruber und reicht bis zur Mittellinie. Sie dringt in die Substantia nigra (Sn) hinein. Die austretenden Wurzelfasern des Nervus oculomotorius (o) sind auch auf der Seite des Herdes zum erheblichen Teil erhalten geblieben. b Durch den caudalen Teil der Oculomotoriuskerne geführter Schnitt. Die Erweichung liegt hauptsächlich im Fasciculus tegmenti dorsolateralis und entsendet einen dorsalen und einen dorsomedialen Ausläufer. Sie schädigt die Faserung des linken Nucleus ruber bzw. des in ihn einstrahlenden Brachium conjunctivum (Dbc). Gewebsauflockerung im linken Nucleus interstitialis (Ni). Die Commissura posterior (Cp) ist im wesentlichen intakt. Die austretenden Oculomotoriuswurzelfasern färben sich beiderseits gut. c Etwas caudaler gelegener Schnitt. Im Verbindungsstück des linken Fasciculus longitudinalis medialis (Flm) sind nur die nächst der Mittellinie gelegenen Bündelchen verschont geblieben; in seinem Flügel sind die ventralen Bündel teilweise zerstört. d Das caudale Ende des Herdes keilt sich in den dorsolateralen Abschnitt des Bindearms hinein. Degeneration im medialen und ventralen Teil des Fasciculus longitudinalis medialis. Po Pons, Fc Foramen coecum anterius. Aq Aqueductus mesencephali. Cqa Commissur des vorderen Zehnhügels

Degeneration. Ebenfalls geschrumpft ist der re. *Nucleus dentatus*, in dessen Hilus in einem kleinen Bezirk zahlreiche verstreute Körnchenzellen sichtbar sind.

Die *Oculomotoriuswurzelfasern* können auch in jenen Schnitten größtenteils aufgefunden werden, in denen sich in der Umgebung des Nucleus ruber Herde befinden, obwohl ihre Färbung etwas blasser ist als auf der re. Seite. Betroffen wurde ein Teil von ihnen wahrscheinlich in den Ebenen, aus denen Abb. 5a stammt.

Der *Colliculus superior* ist bds. erhalten, auf der li. Seite vielleicht etwas verarmt an Fasern. Die *Colliculi inferiores* sind in jeder Hinsicht intakt.

Die Reduktion des *Faxiculus tegmenti dorsolateralis* bzw. *centralis* läßt sich in Form von Markausfall und Gliose bis zur Oliva inferior hinab verfolgen.

Etwas blaß gefärbt ist in den Markscheidenpräparaten auf der li. Seite im ganzen Pons und verlängerten Mark der *Lemniscus medialis*.

Die Erweichungen des li. Hinterhauptlappens entsprechen im mikroskopischen Bilde der zweijährigen klinischen Verlaufsdauer.

Beim Vergleich des Symptomenbildes und des anatomischen Befundes lassen sich die rechtsseitige homonyme Hemianopsie und die optisch-agnostischen Störungen, die Alexie mit einbegriffen, mit den Herden des linken Hinterhauptlappens erklären. Der vorübergehend beobachtete Greifreflex findet seine Grundlage in der Schädigung des Stratum subcallosum. Die Sprachstörung können wir im wesentlichen als Folge — anfangs als Diaschizissymptom — der Ausschaltung occipitaler Gebiete auffassen.

Die leichte Hemiparese ist durch die Pyramidenschädigung erklärt. Im Mechanismus der während des Krankheitsverlaufes sich ausbildenden Muskeltonuserhöhung kommt wohl auch dem Umstand eine Bedeutung zu, daß das Lemniscussystem nur ganz oral, im Diencephalon, geschädigt wurde. So dürfte es mittels seiner zur caudaleren *Formatio reticularis* führenden Kollateralen zur Tonuserhöhung beigetragen haben.

Die anatomische Grundlage der Hemiataxie und des Tremors an der rechten oberen Extremität ist offenbar die Läsion des Nucleus ruber und des Brachium conjunctivum. Die Hemihypästhesie läßt sich auf die Schädigung des sensiblen Systems im Sehhügel beziehen. Sie erstreckte sich auf das Gebiet des Trigemini, was mit der älteren Destruktion des Nucleus arcuatus im Einklang steht. Etwa $\frac{1}{2}$ Jahr nach Beginn der Krankheit sind spontane Schmerzen und Dysästhesie in der rechten Gesichtshälfte und oberen Extremität aufgetreten. Diesen entspricht wohl der Herd im lateralen Thalamuskern dorsolateral vom Nucleus semilunaris, der auf Grund des Fettabbaus jüngeren Datums zu sein scheint als die ihr benachbarten Herde. Die vorübergehende rechtsseitige Astereognosie läßt sich ebenfalls mit der Schädigung des Lemniscussystems erklären. FOERSTER hat bei einer Läsion der Hinterstränge Astereognosie als residuales Symptom ohne anderweitige Empfindungsstörungen beobachtet.

Eine eingehende Erörterung erfordert die bleibende vertikale und die sich bessernde horizontale *Blickstörung*. Wie bereits erwähnt, sind die

Angaben über die Anatomie — Lagerung bzw. Verlauf — der subcorticalen Blickzentren und Blickbahnen nicht eindeutig. Doch scheint es auf Grund von SZENTÁGOTHAIS tierexperimentellen Untersuchungen keinem Zweifel zu unterliegen, daß zwischen den corticalen (occipitalen und frontalen) Blickzentren und den Augenmuskelkernen keine unmittelbare Verbindung besteht.

Als das subcorticale Zentrum der *vertikalen Blickbewegungen* betrachtet eine allgemein verbreitete Auffassung die Colliculi superiores. Nach CROSBY steht ihr oraler Teil im Dienst der Blickwendung nach oben, ihr caudaler Teil in dem der Blickbewegung nach unten. Im Tierexperiment ist es jedoch SPIEGEL u. SCALA gelungen, nach Zerstörung der Colliculi superiores von der Rinde aus vertikale Blickbewegungen auszulösen. Diese Autoren weisen darauf hin, daß in den meisten Fällen vertikaler Blickstörung beim Menschen eine Schädigung des Cajalschen Nucleus interstitialis und des Darkschewitschschen Kerns festgestellt werden konnte. So dachte bereits FREUND an den Darkschewitschschen Kern als Umschaltstelle der vertikalen Blickimpulse. Es finden sich Angaben, daß die Schädigung der Commissura post. eine Vorbedingung der vertikalen Blickstörung sei (ALAJOUANINE u. THUREL, GARCIN, BERTRAND u. FRUMUSAN, ALAJOUANINE, THUREL u. COSTE, DEVIC u. Mitarb.). ALPERS schrieb die vertikale Blickstörung in seinem Fall einer gemeinsamen Schädigung der Substantia grisea centralis und der Commissura post. zu. COLLIER betrachtet die Commissura post. als die Kreuzungsstelle der vertikalen Blickbahnen. Nach seiner Meinung befinden sich die horizontalen Blickbahnen lateral von den vertikalen und kreuzen sich mehr caudal. SZENTÁGOTHAIS mit Reizung und Axondegeneration angestellte Versuche bestätigen, daß die subcorticalen Zentren der vertikalen Augenbewegungen die Cajalschen und Darkschewitschschen Kerne sind; diese stehen vermittels des Fasciculus longitudinalis medialis mit den entsprechenden Augenmuskelkernen in unmittelbarer Verbindung. Eine Reizung der Colliculi superiores bedingt zwar auch eine Vertikalbewegung; jedoch ist die Latenzzeit der Reaktion viel länger als bei Reizung des Cajalschen und des Darkschewitschschen Kernes, und nach Zerstörung der Colliculi superiores sind keine Degenerationen in den Augenmuskelkernen nachweisbar. Die Colliculi superiores entfalten mithin ihre Wirkung auf die vertikalen Blickbewegungen aller Wahrscheinlichkeit nach durch Vermittlung der Cajalschen und Darkschewitschschen Kerne.

Anläßlich einer eigenen Beobachtung betonten unlängst ANGELERGUES, AJURIAGUERRA u. HÉCAËN, daß in allen Fällen, in denen eine vertikale Blickstörung bestand, eine Zerstörung des Darkschewitschschen und Cajalschen Kernes festgestellt werden kann. Die anatomischen Befunde dieser Autoren sowie meines Falles zeigen, daß SZENTÁGOTHAIS tierexperimentelle Angaben auch für den Menschen gültig sind. Eine andauernde

vertikale Blicklähmung wird mit der Zerstörung des Cajalschen und Darkschewitschischen Kernes erklärt. Sowohl im Fall von ANGELERGUES, AJURIAGUERRA u. HÉCAËN als auch in unserem, handelt es sich um vasculäre Läsionen; mithin ist ihr lokalisatorischer Wert eindeutig. Dies möchten wir betonen, da sich auch in der jüngeren Literatur nur ungenaue Angaben über die Lokalisation der subcorticalen Zentren für die Blickbewegung nach oben finden (SOLBACH u. SCHMITZ, WEINGARTEN).

In einer Hinsicht weicht der Fall ANGELERGUES u. Mitarb. wesentlich von meinem ab. Während bei meinem Kranken der Herd halbseitig war, handelt es sich im Fall der genannten Autoren um symmetrische Herde, die den Interstitialkern beiderseitig zerstörten. Diesem Unterschied dürfte auch ein Unterschied im klinischen Bild entsprechen; dauernd war in unserem Fall nur die Blickwendung nach oben gelähmt, während beim Kranken von ANGELERGUES u. Mitarb. eine vollkommene Blicklähmung, d.h. eine solche nach oben wie auch nach unten, bestand. Unser Fall stimmt mit den von FREUND und VAN GEHUCHTEN berichteten überein, in denen sich ebenfalls nur ein halbseitiger Herd fand und nur eine Blicklähmung nach oben beobachtet wurde. Zum Zustandekommen einer vollkommenen vertikalen Blicklähmung bedarf es nach SZENTÁGOTHAIS tierexperimentellen Beobachtungen ebenfalls einer Läsion der Cajalschen und Darkschewitschischen Kerne beider Seiten.

Die Schädigung des Fasciculus longitudinalis medialis ist einer eingehenderen Analyse wert. In den oralen mesencephalen Ebenen waren der mediale und der ventrale Teil seines Flügels, ferner die lateralen Bündel seines Verbindungsstückes von der Erweichung betroffen. Da ein Teil der Fasern auch in diesen Bündeln erhalten blieb, läßt es sich verstehen, daß die anfänglich eingeschränkten Blickbewegungen nach unten und rechts sich später besserten. Der Faserausfall läßt sich bis zu den oralen Ebenen des Trochleariskernes verfolgen; weiter caudal hört der Unterschied zwischen den beiden Seiten auf. Hieraus läßt sich schließen, daß *die im Dienst der vertikalen Blickbewegungen stehenden Fasern bis zur caudalsten Partie des Oculomotoriuskerns in den medialen Bündeln des Fasciculus longitudinalis medialis verlaufen*. Die in den geschädigten Bündeln erhalten gebliebenen Fasern genügten zur Sicherung der Blickbewegung nach unten. Die Degeneration im Verbindungsstück entspricht übrigens der Auffassung von KOLLARITS, KÖRNYEY u. SÁNTHA, nach der in diesem ganz oral entspringende absteigende Fasern verlaufen.

Die anfänglich ausgeprägte Blickparese nach rechts wird durch die Erweichung verständlich, die die ventro-lateralen Bündel des Fasciculus longitudinalis medialis zerstört. Unser Fall zeigt ferner, daß *die horizontale Blickbahn die Seite in der Länge der Oculomotoriuskerne noch nicht gekreuzt hat*, wenigstens nicht vollkommen. Dies steht im Einklang mit dem tierexperimentellen Befund SZENTÁGOTHAIS; er konnte — allerdings

„unmittelbar lateral vom hinteren Längsbündel“ von der *Formatio reticularis* — bis etwa zum caudalen Ende des *Oculomotorius*kerns hinab als Reizeffekt konjugierte Blickbewegung nach der Gegenseite erhalten.

In unserem Fall bestand anfangs eine absolute *Pupillenstarre*, später war die rechte Pupille weiter als die linke bei wiedergekehrten Pupillenreaktionen. Zur Erklärung dieser Störungen müssen wir für das Frühstadium eine Nachbarschaftswirkung annehmen. Der Residualbefund dürfte durch die Annahme erklärt werden, daß für die linke Pupille bestimmte supranucleäre *Sympathicusfasern* geschädigt wurden.

Die Verkleinerung des rechtsseitigen *Brachium conjunctivum* ist im wesentlichen als retrograde Atrophie infolge seiner im *Ruber* bzw. *Thalamus* erlittenen Schädigung aufzufassen. Die fettige Degeneration im Bindearm müssen wir jedoch wenigstens teilweise, durch die Herde im rechten *Nucleus dentatus* erklären. Es muß schließlich auch daran erinnert werden, daß im *Brachium conjunctivum*, wie *MONAKOW* nachwies, nicht nur *dentatofugale*, sondern auch *dentatopetale Fasern* verlaufen.

Zusammenfassung

Analyse eines Falles mit dauernder Blicklähmung nach oben, in dem Erweichungsherde im Versorgungsgebiet der linken *Arteria cerebri post.* gefunden wurden. Hochgradig waren links der *Darkschewitschsche* und der *Cajalsche Kern* geschädigt. Der Fall zeigt, daß infolge halbseitiger Zerstörung dieser Kerne eine Blicklähmung nach oben zustandekommt. In der Nähe der Mittellinie verlaufende Bündel des *Fasciculus longitudinalis med.* enthalten die supranucleären Fasern für die Vertikalbewegungen der Augäpfel. Die horizontale Blickbahn kreuzt die Seite erst in den caudalsten Ebenen der *Oculomotorius-* bzw. in den Ebenen der *Trochleariskerne*.

Literatur

ALAJOUANINE, TH., et R. THUREL: Révision des paralysies des mouvements associés des globes oculaires. *Rev. neurol.* **1931/I**, 125—165. — *ALAJOUANINE, TH., R. THUREL et M. COSTE:* Hémorragie thalamo-pédonculaire avec syndrome de Parinaud, signe d'Argyll-Robertson, syndrome de Claude Bernard-Horner homolatéral. *Rev. neurol.* **1934/I**, 232—237. — *ANGELELGUES, R., J. DE AJURIAGUERRA et H. HÉCAËN:* Paralysie de la verticalité du regard d'origine vasculaire. *Rev. neurol.* **96**, 301—319 (1957). — *ALPERS, B. J.:* Partial paralysis of upward gaze. *Confin. neurol. (Basel)* **5**, 1—12 (1942/43). — *COLLIER, J.:* Nuclear ophthalmoplegia, with especial reference to retraction of the lids and ptosis and to lesions of the posterior commissure. *Brain* **50**, 488—498 (1927). — *CROSBY, E. C.:* The application of neuroanatomical data to the diagnosis of selected neurosurgical and neurological cases. *J. Neurosurg.* **7**, 566—583 (1950). — *DEVIC, PAUFIQUE, P. F. GIRARD et GUINET:* Syndrome de Parinaud. *Ann. Oculist. (Paris)* **178**, 177 (1945). — *FOERSTER, O.:* Symptomatologie der Erkrankungen des Rückenmarks und seiner Wurzeln; in: *BUMKE-FOERSTERS Handb. der Neurologie*, V., S. 367. Berlin: Springer 1936. — *FREUND, C. S.:* Zur Klinik und Anatomie der vertikalen Blicklähmungen. *Neur. Cbl.* **32**, 1215—1229 (1913). — *GARCIN, I., I. BERTRAND et*

P. FRUMUSAN: Étude anatomo-clinique d'un cas de syndrome de Parinaud et de myoclonies rythmiques du voile du palais. *Rev. neurol.* **1933/II**, 812—820. — GEHUCHTEN, P. VAN: Syndrome de Parinaud. *J. belge Neurol. Psychiat.* **40**, 126 (1940). — KOLLARITS, J.: Sekundäre Degenerationen verursacht durch Geschwülste der Brücke (Ung.). *Magy. orv. Arch.* **11**, 287—301 (1910). — KÖRNYEY, St.: Beiträge zur Entwicklungsmechanik und Pathologie des fötalen Zentralnervensystems. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **72**, 755—787 (1925). — MONAKOW, C. v.: Der rote Kern, die Haube und die Regio hypothalamica (bei einigen Säugtieren und beim Menschen). Wiesbaden: J. F. Bergmann 1910. — SÁNTHA, K.: Zur Symptomatologie der Ponstumoren. Klinisch-anatomischer Beitrag zur Pathophysiologie der willkürlichen und der vestibular-reflektorischen Augenbewegungen. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **102**, 249—259 (1934). — Zur Symptomatologie der Ponstumoren. II. Klinisch-anatomischer Beitrag zur Kenntnis der pontinen Blicklähmung. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **103**, 539—551 (1935). — SOLBACH, A., u. E. SCHMITZ: Über die vertikale Blicklähmung. *Wien. Z. Nervenheilk.* **11**, 312—329 (1955). — SPIEGEL, E. A., and N. P. SCALA: Ocular disturbances associated with experimental lesions of the mesencephalic central gray matter. With special reference to vertical ocular movements. *Arch. of Ophthalm.* **18**, 614—632 (1937). — SZENTÁGOTHAJ, J.: Die zentrale Leitungsbahn des Lichtreflexes der Pupillen. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **115**, 136—156 (1943). — Die innere Gliederung des Oculomotoriuskernes. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **115**, 127—135 (1943). — Die zentrale Innervation der Augenbewegungen. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **116**, 721—760 (1943). — Recherches expérimentales sur les voies oculogyres. *Sem. Hôp. Paris* **26**, 2989—2995 (1950). — WEINGARTEN, K.: Über Blicklähmungen. *Wien. Z. Nervenheilk.* **12**, 274—285 (1956).

Doz. Dr. L. MOLNÁR, Neurologisch-Psychiatrische Universitäts-Klinik,
Pécs (Ungarn), Rét -u. 2