

Aus der Abteilung für klinische Neurophysiologie der Universität Freiburg/Breisgau  
(Prof. R. JUNG)

## Der vestibuläre Nystagmus bei Großhirnläsionen des Menschen

Von

PAVLOS HAKAS und HANS H. KORNHUBER

Mit 3 Textabbildungen

(Eingegangen am 12. August 1959)

### Einleitung

Der physiologische Nystagmus ist eine rhythmisch koordinierte Bewegungsleistung des *Hirnstamms* und dient der visuellen Orientierung durch Ruhighaltung des Blickfeldes und durch Einstellung neuer Blickziele, wenn Bewegungen zwischen Kopf und Umwelt auftreten. Er wird von visuellen (*optokinetischer Nystagmus*) und labyrinthären (*vestibulärer Nystagmus*) Impulsen gesteuert, die in den Zentren des Nystagmusrhythmus, welche zugleich die subcorticalen Blickzentren sind, integriert werden. Diese Blickzentren liegen für die horizontale Blickbewegung caudaler in der paramedianen Substantia reticularis des pontinen und mesencephalen Tegmentum, für die vertikale Blickbewegung weiter oral im vorderen Tegmentum unterhalb der Commissura anterior. Die Radrehung der Augen wird allein reflektorisch durch bulbo-mesencephale Verbindungen zwischen Vestibulariskernen, Nucl. interstitialis Cajal und Augenmuskelnkernen gesteuert.

Das *Großhirn* kann den vestibulären Nystagmus durch 3 physiologische Funktionen beeinflussen:

1. Die durch *visuelle Reize* ausgelöste *optische Blickmotorik* (Fixation, visuell-reflektorische Blickbewegung, optokinetischer Nystagmus) wird vom Occipitalhirn gesteuert und mit der vestibulären Blickmotorik integriert. Die optische Blickregulation dominiert über die vestibulären Blickimpulse bei einem überwiegend visuell orientierten Organismus wie dem menschlichen.

2. Die *willkürlich-intendierte Blickwendung*, die vom Frontal- (und Occipital-)hirn gesteuert wird, verstärkt den vestibulären Nystagmus in Blickrichtung und vermindert ihn in der Gegenrichtung (Abb. 1).

3. Die *unspezifische Weckwirkung corticaler Impulse auf Hirnstammzentren*. Das *Großhirn* hat Einfluß auf den vestibulären Nystagmus über das „unspezifische“ Koordinationssystem der *Formatio reticularis*, in der

sowohl spezifische opto-vestibuläre Funktionen als auch Aufmerksamkeit und Wachheit gesteuert werden. Für die Verbindungen des Großhirns zum unspezifischen Aktivierungssystem vgl. JASPER u. Mitarb., FRENCH u. Mitarb., FRENCH, ROSSI u. ZANCHETTI, BREMER. Zwischen dem arousal-System und dem vestibulären System besteht eine Wechselwirkung. Eine Steigerung der Wachheit, die auch von Großhirnimpulsen hervorgerufen werden kann, verursacht eine Steigerung der Nystagmusintensität

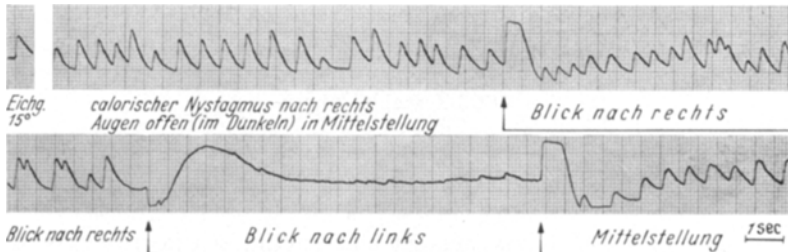


Abb. 1. Wirkung der willkürlichen horizontalen Blickwendung auf einen (allmählich abnehmenden) calorischen Nystagmus nach rechts bei einem Gesunden: bei Blick nach rechts keine wesentliche Zunahme, bei Blick nach links aber starke Abnahme des Nystagmus. (ENG 399/59)

(KORNUBER 1959), im Schlaf hingegen erlischt der vestibuläre Nystagmus (KESER; NATHANSON, BERGMANN u. ANDERSON), und andererseits haben vestibuläre Reize eine Weckwirkung. Auch aus den Mikroableitungen einzelner vestibulärer Neurone von DUENSING u. SCHAEFER geht diese Wechselwirkung hervor.

#### *Großhirnläsionen und vestibulärer Nystagmus*

a) *Experimentelle Untersuchungen.* Die einseitige Exstirpation des frontalen, weniger auch des occipitalen „Blickzentrums“ (bzw. Läsion der cortico-fugalen Blickbahnen) verursacht eine schnell rückbildungsfähige Blickparese zur Gegenseite und konjugierte Augendeviation zur Herdseite. Offenbar in Analogie zur Wirkung der willkürlichen Blickwendung auf den vestibulären Nystagmus (vgl. Abb. 1) steigert eine läsionelle Blickdeviation den vestibulären Nystagmus in Richtung der Deviation und vermindert ihn in der Gegenrichtung, d. h. durch einseitige Großhirnläsionen kann ein *vorübergehendes Richtungsüberwiegen des Nystagmus (Nystagmusbereitschaft) zur Herdseite* entstehen. Diese Wirkung wurde in *Tierexperimenten* mehrfach festgestellt (KORANYI u. LOEB, BAUER u. LEIDLER, WILSON u. PIKE, DUSSE DE BARENNE u. DE KLEYN, WYCIS u. SPIEGEL), unter denen aber nur die Experimente von WYCIS u. SPIEGEL bedeutsam sind, da in den früheren Arbeiten anatomische Kontrollen entweder fehlten oder thalamomesencephale Nebenverletzungen aufgedeckt hatten. (DUSSE DE BARENNE u. DE KLEYN hatten aus ihren Ergebnissen den richtigen

Schluß gezogen, daß die Effekte nicht ohne weiteres auf die Großhirnläsionen zu beziehen seien. Diese Einsicht wurde später von DE KLEYN sowie von HALLPIKE u. Mitarb. nicht mehr berücksichtigt.) Bei reinen, auch ausgedehnten Großhirnläsionen ist die Nystagmusbereitschaft zur Herdseite nicht stark, und sie bildet sich rasch zurück. WYCIS u. SPIEGEL fanden nach frontaler oder occipitaler Lobektomie bei Katzen und Hunden durchschnittlich nur etwa eine Woche lang ein Überwiegen des postrotatorischen Nystagmus zur operierten Seite. Wenn bei Hemidekortikationen der Effekt länger anhielt, so waren Nebenverletzungen oder sekundäre Schädigungen von Hirnstammteilen nicht auszuschließen. BENDER fand bei Affen sogar überhaupt keine signifikanten Änderungen des Drehnystagmus nach temporaler oder occipitaler Lobektomie und selbst nach Hemidekortikation. Er machte diese Mitteilung in einer Diskussion, deshalb fehlen leider genauere Angaben darüber, wie lange nach der Operation bei seinen Tieren der vestibuläre Nystagmus erstmals untersucht wurde.

Im Gegensatz zur vestibulären Nystagmusbereitschaft ist der *Blickrichtungs-nystagmus*, der durch Barbiturat-Injektion entsteht, bei Großhirnläsionen nach Untersuchungen von BLOMBERG überwiegend zur *Gegenseite* des Herdes gerichtet, was offenbar einer latenten Blickparese entspricht.

*Beidseitige Großhirnläsionen* scheinen (entsprechend der Vielfalt physiologischer Großhirnwirkungen auf das vestibuläre System) verschiedene Wirkungen auf den vestibulären Nystagmus haben zu können. Nach beidseitiger occipitaler Lobektomie (WYCIS u. SPIEGEL) und nach beidseitiger parietooccipitaler Rindenabtragung (DENNY-BROWN u. CHAMBERS) wurde eine Steigerung, nach beidseitiger frontaler Lobektomie (WYCIS u. SPIEGEL) eine Verminderung des vestibulären Nystagmus gefunden. Diese Effekte sind jedoch anscheinend gering und schnell rückbildungsfähig. Schwere Enthemmungen des vestibulären Nystagmus beruhen nicht auf Großhirn-, sondern auf Hirnstammläsionen (KORNHUBER 1959).

*b) Klinische Untersuchungen.* Daß auch nach Rückbildung des akuten Zustandes beim Menschen eine vestibuläre Nystagmusbereitschaft infolge von Großhirnläsionen nachweisbar sei, wurde von DE KLEYN u. VERSTEEGH (1927) und von BRUNNER (1936) zuerst angenommen. FITZGERALD u. HALLPIKE (1942) und CARMICHAEL, DIX u. HALLPIKE (1954) fanden bei Großhirnläsionen, die den hinteren Temporallappen mitbetrafen, stets eine vestibuläre Nystagmusbereitschaft zur Herdseite. HALLPIKE u. Mitarb. nehmen ein corticales Zentrum, das den vestibulären Nystagmus beeinflusst, nur in der Rinde des hinteren Temporallappens an und messen der Vestibularisprüfung einen bedeutenden Wert für die Großhirnseiten- und Herddiagnostik bei. Diese Anschauungen wurden von zahlreichen Otologen und jüngst auch von Neurologen (MARSHALL) übernommen. Nystagmusbereitschaft zur Herdseite fanden bei Großhirnläsionen auch ANDERSEN, KIRSTEIN u. PREBER, SPERLING u. DECHER sowie ADAMS u. STAEWEN, aber nicht nur bei temporalen, sondern auch bei frontalen und parietalen Läsionen.

*Ziel dieser Untersuchung* ist, zu prüfen, welche vestibulären Zeichen bei Großhirnläsionen vorkommen und ob eine Nystagmusbereitschaft für die Herdlokalisation im Großhirn bedeutsam ist.

### Material und Methodik

Untersucht wurden *201 Großhirnläsionen*: 38 offene Schädel-Hirnverletzungen, 75 cerebrale Gefäßinsulte, 77 supratentorielle Tumoren und 11 subcorticale stereotaktische Operationen (7 Koagulationen im inneren Pallidumglied, 3 im oralen Ventrikern des Thalamus und 1 Fornicotomie). Es handelt sich größtenteils um frische Fälle. Nur in 7,5% war der neurologische Befund normal. Das in allen Fällen abgeleitete EEG wies zur Zeit der Vestibularisuntersuchung in 78,4% krankhafte Veränderungen auf. In diese Serie wurden nur Fälle aufgenommen, in denen an der Diagnose und Lokalisation der Läsion kein Zweifel bestand. Gewöhnlich wurde eine Pneumencephalographie oder (und) Carotisangiographie durchgeführt. Die meisten der Tumoren sind operativ verifiziert (Neurochirurgische Universitätsklinik Freiburg i. Br., Direktor: Prof. RIECHERT), einige auch autoptisch. In allen Fällen wurde außer dem vestibulären auch der optokinetische Nystagmus untersucht. Über das Ergebnis dieser Untersuchung berichten wir in einer folgenden Arbeit in dieser Zeitschrift.

Der vestibuläre und optokinetische Nystagmus wurde mit der von JUNG (1939, 1953) angegebenen elektrischen Methode in horizontaler und vertikaler Komponente registriert, und zwar der Spontannystagmus und der experimentelle vestibuläre Nystagmus bei geschlossenen Augen. Der Lagenystagmus wurde nicht regelmäßig registriert, auf seine Auswertung haben wir verzichtet. Im Gegensatz zu HALLPIKE benutzten wir für die Feststellung einer Nystagmusbereitschaft nicht calorische, sondern *rotatorische* Labyrinthprüfungen. Die Drehprüfung wurde mit einem Drehstuhl von TÖNNIES (Methodik siehe JUNG u. TÖNNIES 1948, JUNG 1953) mit elektronisch gesteuerter Beschleunigung ausgeführt. Stets wurden 3 *rotatorische Tests* kombiniert: 1. eine Kurzdrehung, die der Aktivierung („Lockerung“) von Spontannystagmus dient, 2. eine schwellennahe Beschleunigung mit  $0,5-1,0^\circ/\text{sec}^2$  und 3. ein Stop aus einer Geschwindigkeit von  $90^\circ/\text{sec}$ . Bei unklarem Ergebnis wurde die Prüfung wiederholt. Die Kombination mehrerer Tests schließt weitgehend Fehler aus, die sich durch vorübergehende Nystagmusverminderung infolge zeitweiliger Ermüdung des Untersuchten leicht ergeben können. Von der Drehprüfung gingen wir aus, weil für neurologische Zwecke vor allem eine Prüfung des vestibulären Gesamtapparates mit definierten Reizen erforderlich ist. Daß die rotatorischen Tests für Einflüsse älterer peripher-vestibulärer Läsionen weniger empfindlich sind als die calorische Prüfung, bedeutet für die Untersuchung zentraler Störungen einen Vorteil.

Die Auswertung der Nystagmuskurven erfolgte quantitativ, wobei neben Nystagmusdauer und Schlagzahl die Gesamtamplitude des postrotatorischen Nystagmus I u. II berücksichtigt wurden. Eine Nystagmusbereitschaft wurde angenommen, wenn bei Übereinstimmung der Ergebnisse der einzelnen Tests die Seitendifferenz der Gesamtamplitude des I. postrotatorischen Nystagmus 30% überstieg, jedoch wurde schon bei geringeren Seitenunterschieden eine Nystagmusbereitschaft angenommen, wenn ein Spontannystagmus nachweisbar war. Nur auf Grund konstant reproduzierbarer Befunde wurden Urteile gefällt.

Zum Ausschluß peripher-vestibulärer Läsionen diente die Hörprüfung<sup>1</sup> und die thermische Vestibularisprüfung nach VEITS. — Ein Mangel unserer Untersuchung besteht darin, daß nicht alle Patienten otologisch untersucht werden konnten.

<sup>1</sup> Wir danken Herrn Prof. ZÖLLNER für die freundliche Erlaubnis, Untersuchungsbefunde der Universitäts-Ohrenklinik Freiburg i. Br. für diese Arbeit zu verwenden.

Zwar schlossen wir Fälle, in denen auch nur begründeter Verdacht auf eine periphere Vestibularisschädigung bestand, von vornherein aus. Es ist jedoch möglich, daß bei genauer otologischer Untersuchung aller Fälle noch weitere, zufällig zugleich vorliegende alte peripher-vestibuläre Läsionen zu entdecken gewesen wären. Die Bedeutung dieses Faktors wird später diskutiert.

## Ergebnisse

### 1. Nystagmusbereitschaft

Von 201 untersuchten Fällen zeigten 62 eine Nystagmusbereitschaft: 39 zur Gegenseite des Herdes, 23 zur Herdseite. In diesen Zahlen sind solche Fälle eingeschlossen, die auch einen zentralvestibulären Spontan-

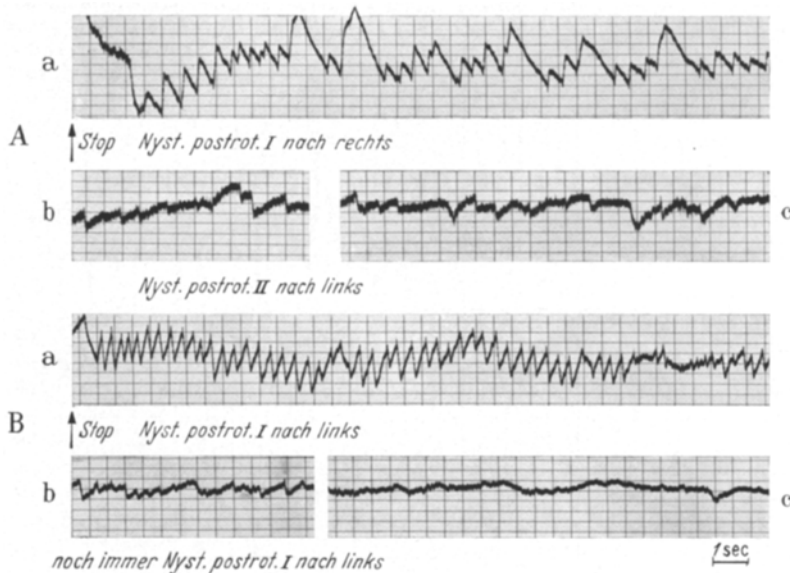


Abb. 2. Postrotatorischer Nystagmus: *A* nach Linksdrehung, *B* nach Rechtsdrehung (a—c jeweils zeitlich identische Abschnitte nach Stop, Intervall zwischen den Abschnitten a und b 25 sec, zwischen b und c 26 sec). Starkes Überwiegen des postrotatorischen Nystagmus I und II nach links bei einem großen, autoptisch verifizierten Oligodendrogliom des rechten Temporallappens. (Klinisch: Hemiparese, Hemihypästhesie und homonyme Hemianopsie links, sekundäre Papillenatrophie.

EEG: Delta-Focus temporal rechts). Hu. May. ENG 357/48

nystagmus (nicht Blickrichtungsnystagmus!) in Richtung der Nystagmusbereitschaft aufwiesen. Diese Fälle werden unten noch genauer besprochen, hier aber zunächst zusammen mit der Nystagmusbereitschaft ohne Spontan-nystagmus analysiert.

a) *Nystagmusbereitschaft überhaupt* (Summe der Fälle mit homo- und kontralateraler Nystagmusbereitschaft) zeigt *keine Korrelation zu bestimmten Herdlokalisationen*. Bei frontalen, zentralen, parietalen, temporalen und occipitalen Läsionen fand sich eine Nystagmusbereitschaft in je rund ein Drittel der Fälle.

b) Während bei frontalen und zentralen Herden die Nystagmusbereitschaft etwa ebenso oft zur Herd- wie zur Gegenseite gerichtet ist, zeigen Läsionen, die den *Parietal-, Temporal- oder Occipitallappen* betreffen, signifikant *häufiger Nystagmusbereitschaft* zur *Gegenseite* des Herdes (vgl. die Tabelle). Diese Häufung von Nystagmusbereitschaft zur Herdgegenseite bei Läsionen der hinteren Hirnabschnitte zeigen vor allem Tumoren und Gefäßinsulte der A. cerebri posterior, während bei Insulten der A. cerebri media keine derartige Korrelation besteht.

Tabelle. *Beziehung der Nystagmusbereitschaft zur Herdlokalisation im Großhirn.* Die Läsionen sind nach den beteiligten Hirnregionen aufgegliedert, so daß der einzelne Fall zum Teil mehrfach in der Tabelle erscheint, z. B. occipital und temporal

Lokalisation	Fälle insgesamt (mit und ohne Nyst.-Bereitschaft)	Nystagmusbereitschaft überhaupt	Nystagmusbereitschaft zur Herdseite				Nystagmusbereitschaft zur Gegenseite des Herdes			
			Tumoren	Gefäßinsulte	Offene Läsionen und Operationen	Total	Tumoren	Gefäßinsulte	Offene Läsionen und Operationen	Total
frontal	39	14	5	1	1	7	6	1	0	7
präzentral	71	22	2	7	0	9	2	9	2	13
parietal	88	31	2	5	4	11	10	6	4	20
temporal	77	25	2	3	2	7	9	4	5	18
occipital	56	14	0	0	1	1	6	4	3	13
Alle Regionen	201	62	8	10	5	23	18	13	8	39

c) Zu einzelnen *neurologischen Symptomen* zeigt signifikante, und zwar positive Korrelationen nur die Nystagmusbereitschaft zur Gegenseite des Herdes: und zwar zur homonymen Hemianopsie, zu Störungen des optokinetischen Nystagmus (zur Gegenseite des Herdes), zu zentralen Sensibilitätsstörungen und zu Hemiparesen. Die Korrelationen zu einigen anderen Symptomen sind insignifikant teilweise infolge zu kleiner Zahlen.

d) Der *zeitliche Abstand der Untersuchung vom Eintritt der Läsion* zeigt keinen Einfluß auf die Häufigkeit der Nystagmusbereitschaft zur Herd- oder zur Gegenseite, d. h. auch bei frischen Läsionen ist die Nystagmusbereitschaft überwiegend zur Gegenseite gerichtet. Dieser Vergleich ist natürlich nur bei offenen Schädel-Hirnverletzungen und Operationen, nicht aber bei Tumoren durchführbar.

e) Von den 62 Fällen, die eine Nystagmusbereitschaft zeigten, hatten 11 (8 zur Gegen-, 3 zur Herdseite) eine *symptomatische Epilepsie*. Insgesamt hatten unter den 201 Fällen der Serie 36 eine symptomatische Epilepsie. Es findet sich also keine Korrelation von Nystagmusbereitschaft und epileptischen Anfällen.

## 2. Vestibulärer Spontannystagmus und vestibuläre Übererregbarkeit

a) Ein *horizontaler vestibulärer Spontannystagmus* nach Lidschluß bestand in 22 Fällen: 11 mal zur Herd- und 11 mal zur Gegenseite, ebenso oft bei Tumoren wie bei Gefäßinsulten. Bei frontalen und zentralen Läsionen war Spontannystagmus etwas häufiger zur Herdseite, bei parietalen, temporalen und occipitalen Herden häufiger zur Gegenseite.

b) Ein *vertikaler vestibulärer Spontannystagmus* wurde in 4 Fällen registriert.

α) Spontannystagmus zur Herdgegenseite mit vertikaler Komponente nach unten und Bahnung des optokinetischen Vertikalnystagmus nach unten sowie vestibulärer Übererregbarkeit bei einem frontotemporo-basalen Tumor mit starkem Hirndruck.

β) Rein vertikaler Spontannystagmus nach oben mit Bahnung des optokinetischen Vertikalnystagmus nach oben und horizontaler Nystagmusbereitschaft zur Gegenseite des Herdes bei einem Gliom der Stammganglien und des Thalamus ohne Hirndruck.

γ) Vertikaler Spontannystagmus nach unten, verstärkt bei Blickwendung zur Gegenseite des Herdes, bei einer Carotisthrombose mit Hemiparese, Athetose der kontralateralen Hand und motorischer Aphasie. Der postrotatorische Nystagmus war in diesem Fall seitengleich.

δ) Vertikaler Spontannystagmus nach unten mit Bahnung des optokinetischen Vertikalnystagmus nach unten, aber ohne Seitendifferenz des postrotatorischen Nystagmus, bei einer Carotisthrombose mit Hemiparese, Hemihypästhesie, halbseitiger Tiefendruckhyperpathie, amnestisch-sensorischer Aphasie und temporaler Epilepsie.

c) Eine *deutliche vestibuläre Übererregbarkeit* fand sich 5 mal, nur bei Tumoren: 4 mal mit Spontannystagmus verbunden (3 mal zur Gegenseite, 1 mal zur Herdseite), beim 5. Fall mit einer Verminderung des optokinetischen Nystagmus zur Gegenseite des Herdes.

d) Eine *vestibuläre Untererregbarkeit* ohne verwertbare Seitendifferenz, ein unspezifisches Symptom, fand sich 28 mal: bei 10 Tumoren, 9 Gefäßinsulten, 5 offenen Schädel-Hirnverletzungen und 4 stereotaktisch operierten Parkinsonsyndromen.

e) *Pendeldeviationen* bei geschlossenen Augen wurden 7 mal in dieser Serie registriert. Dies ist ein Symptom, das vorwiegend bei Ermüdung auftritt (KORNHUBER 1957 und unveröffentlichtes Material) und nach Hirnkontusionen häufiger zu finden ist, aber auch bei Gesunden vorkommt.

## 3. Blickrichtungsnystagmus

*Horizontaler Blickrichtungsnystagmus* fand sich 17 mal: nach beiden Seiten 9 mal, einseitig zur Herdseite 5 mal, einseitig zur Gegenseite 3 mal. Keine bedeutsame Korrelation zur Lokalisation des Herdes. Bei 10

von diesen 17 Fällen bestand auch eine vestibuläre Nystagmusbereitschaft, darunter 5 mal mit vestibulärem Spontannystagmus. Eine *Blickparese* mit paretischem Nystagmus zur Gegenseite des Herdes fand sich bei einem großen Oligodendrogliom der hinteren Temporo-parietalregion mit Hirndruck und sekundärer Papillenatrophie. Blickparese nach oben und zur Gegenseite des Herdes bestand bei einem Gliom der Thalamus-Kapselregion. In diesem Fall zeigte der vestibuläre Nystagmus eine leichte Nystagmusbereitschaft zur Gegenseite des Herdes.

#### *4. Weitere Zeichen sekundärer Hirnstammschädigung bei Tumoren*

Bei 14 Tumoren bestanden weitere Zeichen einer Störung von Hirnstammfunktionen (Bewußtseinstörung, homolaterale Paresen, einseitige Mydriasis und Bradykardie). Nur 2 dieser Fälle hatten ein normales Nystagmogramm.

#### **Besprechung der Ergebnisse**

Bei 31% von 201 Großhirnläsionen fand sich eine Nystagmusbereitschaft, aber im Gegensatz zu den einheitlichen Befunden von FITZGERALD u. HALLPIKE und von CARMICHAEL, DIX u. HALLPIKE nicht regelmäßig zur Herdseite, sondern zu 63% überwiegend zur Gegenseite, dies vor allem bei Läsionen der hinteren Hirnregionen und des Temporalappens.

Dieses Ergebnis ist schwerlich durch die nachgewiesenen Großhirnläsionen zu erklären, obgleich vom Großhirn sowohl hemmende als auch fördernde Einflüsse auf den vestibulären Nystagmus ausgehen können. Daß eine Läsion der gleichen Hirnregion in einigen Fällen eine Nystagmusbereitschaft zur Herdseite, in anderen zur Gegenseite verursacht, wäre allenfalls durch den Gegensatz von Lähmungs- und Reizerscheinungen erklärbar. Für Reizerscheinungen, insbesondere für eine symptomatische Epilepsie, ergab sich aber in 82% der Fälle von Nystagmusbereitschaft kein Anhalt, und die Richtung der Nystagmusbereitschaft war in allen mehrfach untersuchten Fällen konstant. Die Korrelation von Nystagmusbereitschaft und Epilepsie bei supratentoriellen Läsionen, die KLUZER u. HAHN fanden, können wir nicht bestätigen.

Daß unsere Befunde von Nystagmusbereitschaft nicht durch Läsionen des Großhirns selbst zu erklären sind, dafür sprechen auch jene unter unseren Fällen, bei denen trotz ausgedehnter Läsion der Vestibularisbefund normal war. Ein Fehlen von Nystagmusbereitschaft trotz ausgedehnter Großhirnläsion wurde bereits von MARBURG sowie ASCHAN u. Mitarb. beobachtet, im Tierexperiment von BENDER. Auch CARMICHAEL, DIX u. HALLPIKE fanden in ihrer Serie von Großhirnläsionen immer dann keine Nystagmusbereitschaft, wenn die Läsion nicht den Temporalappen betraf, unter anderem bei Läsionen des Frontallappens und der

motorischen Zentralregion. Gerade bei diesen Läsionen wäre aber nach den tierexperimentellen Ergebnissen von WYCIS u. SPIEGEL eine Nystagmusbereitschaft noch am ehesten zu erwarten gewesen.

Unsere Befunde von Nystagmusbereitschaft bei Großhirnläsionen sind auch nicht durch die normale Streuungsbreite der vestibulären Reaktionen zu erklären. Eine Nystagmusbereitschaft ist zwar nicht selten auch bei Personen ohne neurologische oder otologische Erkrankungen nachweisbar (LUNDBERG; JONGKEES; HALLPIKE, HARRISON u. SLATER; ASCHAN; HAMERSMA) — über die Häufigkeit solcher Befunde bei Gesunden gehen die Meinungen noch auseinander (PETERMANN; ANDERSEN; ASCHAN u. Mitarb.; PFALTZ) —, aber bei Berücksichtigung der Kriterien, die wir für die Annahme einer Nystagmusbereitschaft anwandten, ist die Feststellung von Nystagmusbereitschaft bei fast ein Drittel unserer Fälle von Großhirnläsionen sicher abnorm hoch.

Die Deutung unserer Befunde aus der normalen Streuung wird vor allem durch die Tatsache widerlegt, daß in 12,5% der Großhirnläsionen unserer Serie ein vestibulärer Spontannystagmus, in 2,5% eine deutliche vestibuläre Übererregbarkeit und in 8,5% ein Blickrichtungsnystagmus bestanden. Diese Befunde und weitere klinische Zeichen in 7% der Fälle (Bewußtseinstörung, homolaterale Paresen, Mydriasis, Bradykardie) zeigen, daß die Großhirnläsionen unserer Serie nicht selten von Hirnstammschädigungen begleitet waren.

Hinsichtlich der Pathogenese und Klinik von Hirnstammschäden bei supratentoriellen Tumoren verweisen wir auf die ausgezeichnete Darstellung von PIA, in der nur die vestibulären Symptome nicht berücksichtigt wurden. Daß auch bei Gefäßinsulten des Großhirns öfters Ausfälle im oberen Hirnstamm entstehen, ist vor allem von der französischen Neurologie nachgewiesen worden. Auch bei Hirnverletzungen durch Gewalteinwirkung kommen nicht selten Hirnstammecontusionen vor, und zwar entgegen der Auffassung von SPERLING u. DECHER auch solche, die nicht letal ausgehen.

Für die Erklärung unserer Befunde kommen (in einem wahrscheinlich kleinen Teil) auch periphere Vestibularisschäden in Frage. Wir erwähnten schon bei der Darstellung der Untersuchungsmethode, daß durch genaue otologische Untersuchungen *aller* Fälle unserer Serie vielleicht noch einige peripher-vestibuläre Läsionen hätten ausgeschlossen werden können. Eine sichere Unterscheidung peripher- und zentralvestibulärer Störungen in jedem Fall ist jedoch unmöglich, da auch partielle peripher-vestibuläre Ausfälle später bei Heiß- und Kaltspülung nur eine Nystagmusbereitschaft verursachen können und in solchen Fällen nicht immer eine Hörstörung besteht (KORNHUBER u. WALDECKER).

Den Gegensatz unserer Befunde zu der totalen Einheitlichkeit (Nystagmusbereitschaft nur zur Herdseite) der Vestibularisbefunde von HALLPIKE

u. Mitarb. bei Großhirnläsionen vermögen wir nicht zu deuten. Der Unterschied der Untersuchungsmethode allein — HALLPIKE wendete nur den calorischen Test an — erklärt diesen Gegensatz nicht. Wir halten es zwar für möglich, daß bei gänzlichem Ausschluß von Schäden des Hirnstamms und des peripher-vestibulären Organs ein Überwiegen von Fällen mit Nystagmusbereitschaft zur Herdseite faßbar wäre: aber dieser Ausschluß ist bei Großhirnläsionen nicht sicher durchführbar. In Übereinstimmung mit unseren Befunden ist es vielmehr eine alte Erfahrung der Oto-Neurologie, daß der Vestibularisbefund bei Großhirntumoren uneinheitlich ist und nicht die Lokalisation des Herdes gestattet. So fanden BUYS, BRUNNER und KLUZER u. HAHN Nystagmusbereitschaft bei Großhirnläsionen auch zur Gegenseite des Herdes, und der vestibuläre Spontannystagmus, der bei Großhirntumoren oft beobachtet wurde (RUTTIN, STERN, TRÖMNER, KNAPP, CUSHING, ARTOM, VEITS, COLODNY, MARBURG, GRAHE, GIBBS, KOCH, BARRÉ, ROHMER u. GREINER, ASCHAN u. Mitarb.), war etwa ebenso häufig zur Gegen- wie zur Herdseite gerichtet, oder er schlug vertikal oder richtungswechselnd. Spontannystagmus gehörte zu dem „pseudo-cerebellären“ Symptomenkomplex, der seit langem vor allem bei frontalen und rechtstemporalen Großhirntumoren bekannt und gefürchtet war, als der Großhirndiagnostik noch nicht das EEG und die Röntgen-Kontrastmethoden zur Verfügung standen. Diese Syndrome, die vorübergehend auf das Großhirn bezogen wurden, sind durch sekundäre Hirnstammschäden bedingt. Sie kommen bei allen Herdlokalisationen im Großhirn vor, erlangen aber nur bei Herden in neurologisch „stummen“ Großhirnregionen größere Bedeutung.

Von einer Deutung des Überwiegens von Nystagmusbereitschaft zur *Gegenseite* des Herdes bei Läsionen der *hinteren* Großhirnteile sehen wir ab, obgleich in unserem Material der Befund signifikant ist. Wir erinnern in diesem Zusammenhang nur daran, daß nach Befunden von HESS u. HASSLER ein geringer vestibulärer Tonus bis zum Thalamus geleitet wird. Für eine theoretische Deutung wäre die größere Häufigkeit von Nystagmusbereitschaft zur Gegenseite erst dann reif, wenn unsere Befunde durch weitere Untersuchungen bestätigt würden.

Daß unter den Großhirnregionen die *Rinde des Temporallappens* einen besonders starken Einfluß auf den vestibulären Nystagmus hat, halten wir trotz der Ergebnisse von HALLPIKE u. Mitarb. für unwahrscheinlich. Auch die neueren Befunde von PETERSEN, STEINWALL u. WELANDER (vorwiegend temporale Herdbefunde im EEG bei Fällen mit einem sogenannten benignen paroxysmalen Lagenystagmus) beweisen keineswegs eine besonders enge Beziehung der Temporallappenrinde zum vestibulären Nystagmus.

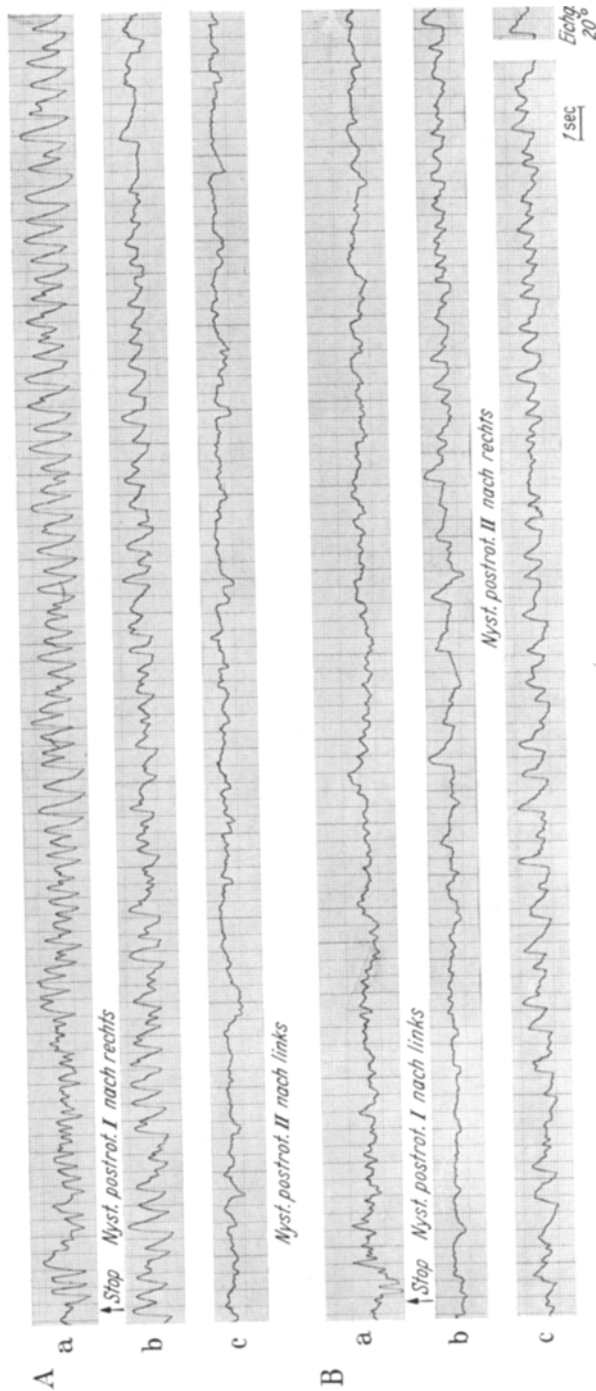


Abb. 3. a—c jeweils fortlaufende Registrierung des postrotatorischen Nystagmus nach Drehung mit 90°/sec: A nach Rechtsdrehung, B nach Linksdrehung. Starkes Überwiegen des postrotatorischen Nystagmus I und II nach *rechts* (bei Spontannystagmus nach rechts-unten) bei einem operativ verifizierten *links-fronto-temporo-basalen Hirntumor* (klinisch: Hemiparese und Lagesinnstörung rechts, keine Aphasie (Linkshänder), Stauungspapille von rechts 3, links 1 Dptr., Rumpftaxie, Nackensteifigkeit, zeitweilig Bewußtseinsstörung. EEG: Delta-Focus temporal, basal und frontal links) A. Stor. ENG 59/59

Die Annahme von SPIEGEL, GEREBTZOFF und PENFIELD u. RASMUSSEN, im Temporallappen befinde sich das vestibuläre Rindenfeld, ist widerlegt. Nach WALZ u. MOUNTCASTLE, KEMPINSKI, MICKLE u. ADES sowie ANDERSON u. GERNANDT liegt die direkte corticale Vestibularisprojektion bei der Katze im Bereich der 2. somatischen und der 2. akustischen Area (Vorderrand des vorderen Gyrus ectosylv. und Hinterrand des vorderen Gyrus suprasylv.), d. h. in einem Gebiet, dem bei den Primaten der Fuß der Postzentralregion entspricht. (Untersuchungen der vestibulären Rindenprojektion bei Affen mit der Methode der Reaktionspotentiale sind noch nicht publiziert worden.) Nicht weit davon entfernt, in der Zentralfurche (Area 3a) nimmt auch HASSLER aus Gründen der Fasersystematik die corticale Vestibularisprojektion an, und schon FOERSTER vermutete sie im Parietallappen.

Es gibt auch indirekte Verbindungen der Vestibulariskerne mit der Großhirnrinde über die *Formatio reticularis* (für den optischen Cortex von GRÜSSER, GRÜSSER-CORNEHLS u. SAUR nachgewiesen), die wahrscheinlich nicht nur eine unspezifisch aktivierende, sondern auch eine spezifische Bedeutung für die Koordination vestibulärer mit anderen Impulsen haben, und man kann vermuten, daß auch der Temporallappen derartige Verbindungen besitzt: aber entscheidend für die Frage der Vestibularisbefunde bei Großhirnläsionen ist die corticale *Efferenz* zu den subcorticalen Blickzentren (denn eine direkte corticale Verbindung zu den Vestibulariskernen existiert nicht). Diese Efferenz entstammt nach den Ergebnissen der elektrischen Reizversuche der Hirnrinde vor allem den frontalen und occipitalen Blickzentren, nur in geringem Maße dem Temporallappen. Die durch elektrischen Cortexreiz auslösbaren Augenbewegungen haben in den mittleren und hinteren Teilen der oberen Temporalwindung — und nur von diesen Teilen des Temporallappens sind Augenbewegungen auslösbar — ein bedeutend höhere Schwelle als in den frontalen und occipitalen Blickzentren, und es handelt sich beim Temporallappen meist nicht um reine Blickbewegungen, sondern um komplexere Zuwendungsreaktionen, an denen auch Ohren und Kopf teilnehmen (C. u. O. VOGT, BROWN, FOERSTER). Die Untersuchung von Faserdegenerationen (PROBST, BEEVOR u. HORSLEY, POLYAK, BIEMOND, WALKER, CROSBY u. HENDERSON), von after-discharge (JASPER u. Mitarb.) und von Reaktionspotentialen (FRENCH u. Mitarb.) ergaben außer von den frontalen und occipitalen corticalen Blickfeldern auch Projektionen vom sensumotorischen Cortex, von der hinteren Parietalregion, vom Gyrus cinguli und vom Gyrus temporalis superior zur Substantia reticularis. Es ist jedoch unbekannt, in welchem Maße diese Fasern zu jenen Teilen der Reticularis ziehen, die der Blickbewegung dienen.

WYCIS u. SPIEGEL fanden bei Läsionen des Temporal- und Parietallappens im Tierversuch keine Nystagmusbereitschaft, wenn die Zerstörung sich auf die Rinde beschränkte, hingegen trat Nystagmusbereitschaft auf, wenn die Sehstrahlung im Marklager verletzt wurde. Im Gegensatz zu WYCIS u. SPIEGEL nehmen wir an, daß für diesen Effekt nicht die Läsion der geniculo-striären Verbindungen, sondern der corticofugalen optisch-motorischen Bahnen entscheidend ist, und wir vermuten, daß durch derartige Läsionen im *Mark* des hinteren Temporallappens, eventuell auch durch zusätzliche Läsionen von Fasern der Areae 4, 6 und 8, die Befunde von CARMICHAEL, DIX u. HALLPIKE teilweise zu erklären sind.

In Übereinstimmung mit den tierexperimentellen Ergebnissen von WYCIS u. SPIEGEL sowie BENDER können unsere Befunde so gedeutet

werden, daß der Einfluß einseitiger Großhirnläsionen auf den vestibulären Nystagmus gering bzw. rasch rückbildungsfähig ist und daß im klinischen Durchschnittsmaterial von Großhirnläsionen die Wirkungen sekundärer oder zufälliger Veränderungen im Hirnstamm oder im peripher-vestibulären Organ auf den vestibulären Nystagmus meist größer sind als die Wirkungen der reinen Großhirnläsionen. Demnach zeigen — bei Ausschluß peripher-vestibulärer Läsionen — Störungen des experimentellen vestibulären Nystagmus bei Großhirntumoren meistens (und ein vestibulärer Spontan- oder Provokationsnystagmus immer) Schädigungen des zentral-vestibulären Systems im Hirnstamm an. Für die Seiten- und Herdlokalisation im Großhirn aber sind Vestibularisbefunde nach unseren Ergebnissen unbrauchbar. Hingegen sind Störungen des optokinetischen Nystagmus bei Großhirnläsionen, wie unsere Befunde am gleichen Material zeigen (KORNHUBER u. HAKAS), für die Seiten- und Herdlokalisation wertvolle Symptome, die noch zu wenig beachtet werden.

Dieser Unterschied der diagnostischen Bedeutung vestibulärer und optokinetischer Störungen bei Großhirnläsionen beruht offenbar darauf, daß das optokinetische System nur sehr wenig tonisiert und der optokinetische Nystagmus von der Unversehrtheit der Retina in weiten Grenzen unabhängig ist, wogegen die von der Medulla oblongata bis zum Thalamus den ganzen Hirnstamm durchziehenden zentral-vestibulären Kerne und Bahnen stark tonisiert sind — d. h. auf Läsion empfindlich mit Zwangsbewegungen (z. B. Nystagmus) reagieren — und die vestibulären Reaktionen in hohem Maße vom Zustand des vestibulären Receptors abhängen.

Die *Aufgabe der Vestibularisprüfung bei der Untersuchung von Großhirnläsionen* ist daher beschränkt. Sie kann erstens wesentlich zum Ausschluß von Prozessen der hinteren Schädelgrube, von Läsionen des Hirnstamms und besonders von Acusticusneurinomen beitragen, und sie kann zweitens überhaupt eine zentral-vestibuläre Störung nachweisen. Eine derartige Feststellung bei einer Großhirnläsion trägt dann zwar wenig zur Herdlokalisation bei, weist aber darauf hin, daß nicht nur Großhirnfunktionen geschädigt sind.

### Zusammenfassung

1. Bei 201 Fällen mit einseitig lokalisierten Läsionen der *Großhirnhemisphären* fand sich in 31% der Fälle eine *Nystagmusbereitschaft* (davon 63% zur *Gegenseite* des Herdes, 37% zur *Herdseite*). Nystagmusbereitschaft überhaupt (homo- und kontralateral zum Herd) zeigt keine Korrelation zu bestimmten Lokalisationen der Großhirnläsionen. Die Nystagmusbereitschaft war vor allem bei Läsionen den occipitoparietalen und temporalen Hirnregionen häufiger zur *Gegenseite* des Herdes gerichtet. In 12,5% aller Fälle bestand ein vestibulärer Spontan- oder Provokationsnystagmus.

(11% horizontaler Spontannystagmus: zur Hälfte zur Herd-, zur Hälfte zur Gegenseite), in 2,5% eine deutliche vestibuläre Übererregbarkeit und in 8,5% Blickrichtungsnystagmus.

2. Zur Erklärung dieser Befunde werden folgende Annahmen gemacht:

1. Die in Tierversuchen festgestellte Wirkung von fronto-präzentralen und occipitalen Großhirnläsionen auf den vestibulären Nystagmus — Richtungsüberwiegen des Nystagmus zur Herdseite — ist beim Menschen wie im Tierexperiment (WYCIS u. SPIEGEL, BENDER u. Mitarb.) sehr rasch rückbildungsfähig. 2. Großhirnläsionen werden oft von Hirnstammschädigungen begleitet, die stärkere Wirkungen auf das vestibuläre System haben. Infolgedessen sind die geringen vestibulären Effekte von reinen Großhirnläsionen in unserem Material nicht faßbar. 3. Auch Läsionen im peripher-vestibulären Organ kommen teilweise für die Erklärung der Befunde in Frage.

3. Es ist unwahrscheinlich, daß unter den Regionen des Großhirns die Rinde des *Temporallappens* einen besonders starken Einfluß auf den vestibulären Nystagmus hat, wie von HALLPIKE u. Mitarb. angenommen wird.

4. Die von KLUZER u. HAHN angenommene Korrelation von symptomatischer Epilepsie und Nystagmusbereitschaft kann nicht bestätigt werden.

5. Die *Vestibularisprüfung ist für die Seiten- und Herdlokalisation im Großhirn ungeeignet*. Brauchbar ist die Vestibularisprüfung nur für den Ausschluß von Hirnstamm- und peripheren Vestibularisläsionen und für die Feststellung sekundärer Hirnstammschäden bei Großhirnerkrankungen. Nach der Literatur und eigenen Untersuchungen finden sich dagegen oft deutliche Veränderungen des kontralateralen *optokinetischen Nystagmus* bei Herden der Occipito-parieto-temporal-Regionen. Im Gegensatz zum vestibulären Nystagmus ist daher die Untersuchung des *optokinetischen Nystagmus eine für die Lokalisation im Großhirn wertvolle Methode*.

### Literatur

- ADAMS, A., u. CH. STAEWEN: Das Elektronystagogramm (ENG) bei Krankheiten des Zentralnervensystems und Hirntraumen. Dtsch. Z. Nervenheilk. **178**, 614 (1959). — ANDERSEN, H. C.: Directional preponderance in some intracranial disorders. Acta oto-laryng. (Stockh.) **44**, 568 (1954). — ANDERSON, S., and B. E. GERNDT: Cortical projection of vestibular nerve in cat. Acta oto-laryng. (Stockh.) Suppl. **116**, 10 (1954). — ARTOM, G.: Die Tumoren des Schläfenlappens. Arch. Psychiat. Nervenkr. **69**, 47 (1923). — ASCHAN, G.: Response to rotatory stimuli in fighter pilots. Acta oto-laryng. (Stockh.) Suppl. **116**, 24 (1954). — ASCHAN, G., M. BERGSTEDT u. J. STAHL: Nystagmography. Recording of nystagmus in clinical neuro-otological examinations. Upsala 1956. — BARRÉ, J. A.: Les troubles vestibulaires et de l'équilibre statique dans les tumeurs du lobe temporel. J. belge Neurol. Psychiat. **37**, 238 (1937). — Sur la dysreflexie vestibulaire croisée. Sa valeur en tant que signe objectif chez les traumatisés crâniens. Rev. neurol. **74**,

311 (1942). — BAUER, J., u. R. LEIDLER: Über den Einfluß der Ausschaltung verschiedener Hirnabschnitte auf die vestibulären Augenreflexe. Arbeiten aus dem Neurol. Institut der Wiener Universität 19, 155 (1911/12). — BEEVOR, CH. E., and V. HORSLEY: On the pallio-tectal or corticomesecephalic system of fibres. *Brain* 25, 436 (1902). — BENDER, M. B., T. PASIK and P. PASIK: Effekt of collicular Lesions upon certain ocular functions in monkeys. *Trans Amer. neurol. Ass.* 1957, 19. — BLOMBERG, L. H.: Clinical studies of nystagmus produced by Evipan in normals and in acute head injuries. *Acta psychiat. (Kbh.) Suppl.* 97 (1955). — BREMER, F.: De quelques problèmes posés par la pathophysiologie des altérations de la conscience. 1. Intern. Congr. sci. Neurol. Bruxelles 1957, Nr. 2, p. 49. — BROWN, G.: Die Großhirnhemisphären. In: *Hdb. d. norm. u. pathol. Physiologie* (Ed.: Bethe, Bergmann, Embden, Ellinger), 10, 418. Berlin: Springer 1927. — BRUNNER, H.: Allgemeine Symptomatologie der Erkrankungen des N. vestibularis. In: *Hdb. d. Neurologie des Ohres* (Ed.: ALEXANDER und MARBURG), Bd 1 S. 939 ff. Berlin, Wien 1924. — Über den Einfluß der corticalen Innervation auf den labyrinthären Nystagmus. *M Schr. Ohrenheilk.* 70, 40 (1936). — Ergebnisse der kalorischen Prüfung des Labyrinthes bei Hirntumoren. *M Schr. Ohrenheilk.* 70, 206 (1936). — Ergebnisse der bilateralen Kalorisation bei Hirntumoren. *M Schr. Ohrenheilk.* 70, 278 (1936). — Significance of bilateral calorization in the diagnosis of brain tumors. *Acta otolaryng.* (Stockh.) 42, 487 (1952). — BUYS, E.: Un cas de lesion d'hémisphère cerebral avec nystagmus provoqué du cote sain. *J. Neurol. Psychiat.* 32, 717 (1932). — CARMICHAEL, E. A., M. R. DIX and C. S. HALLPIKE: Lesions of the cerebral hemispheres and their effects upon optokinetic and caloric nystagmus. *Brain* 77, 345 (1954). — CROSBY, E. C., and J. W. HENDERSON: The mammalian midbrain and isthmus regions. II. Fiber connections of the superior colliculus. B. Pathway's concerned in automatic eye movements. *J. comp. Neurol.* 88, 53 (1948). — CUSHING, H.: Distortions of the visual fields in cases of brain tumor. VI. The field-defects produced by temporal lobe lesions. *Brain* 44, 341 (1922). — DENNY-BROWN, D., and R. A. CHAMBERS: Visual orientation in the macaque monkey. *Trans. Amer. neurol. Ass.* 1958, 37. — DUENSING, F., u. K. P. SCHAEFER: Die Neuronenaktivität in der Formatio reticularis des Rhombencephalons beim vestibulären Nystagmus. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* 196, 265 (1957). — Die „locker gekoppelten“ Neurone der Formatio reticularis des Rhombencephalons beim vestibulären Nystagmus. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* 196, 402 (1957). — DUSSEY DE BARENNE, J. G., u. A. DE KLEYN: Vestibularuntersuchungen nach Ausschaltung einer Großhirnhemisphäre beim Kaninchen. *Albrecht v. Graefes Arch. Ophthalm.* 111, 374 (1923). — FITZGERALD, G., and C. S. HALLPIKE: Studies in human vestibular functions: I. Observations on the directional preponderance („Nystagmusbereitschaft“) of caloric nystagmus resulting from cerebral lesions. *Brain* 65, 115 (1942). — FOERSTER, O.: Motorische Felder und Bahnen. In: *Handbuch d. Neurologie* (Hg. O. BUMKE u. O. FOERSTER) 6, S. 1ff. Berlin: Springer 1936. — FRENCH, J. D., R. HERNÁNDEZ-PEÓN and R. B. LIVINGSTON: Projections from cortex to cephalic brain stem (reticular formation) in monkey. *J. Neurophysiol.* 18, 74 (1955). — FRENCH, J. D.: Corticofugal connections with the reticular formation. In: *Reticular formation of the brain, Henry Ford Hospital symposium*. Boston, Toronto; Little, Brown a. comp. 1958. — GEREBTZOFF, M. A.: Des effets de la stimulation labyrinthique sur l'activité électrique de l'écorce cérébrale. *C. R. Soc. Biol. (Paris)* 131, 807 (1939). — Recherches sur la projection corticale du labyrinthe. I. Des effets de la stimulation labyrinthique sur l'activité électrique de l'écorce cérébrale. *Arch. int. Physiol.* 50, 59 (1940). — GIBBS, F. A.: Frequency with wich tumors in various parts of the brain produce certain symptoms. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago)* 28, 969 (1932). — GRAHE, K.: Das Verhalten der Haltungs- und Bewegungsreaktionen (der

Vestibularapparate) bei zentralen Erkrankungen (Medulla oblongata, Kleinhirn usw.). In: Hdb. der norm. u. pathol. Physiologie, (Ed.: A. BETHE, G. v. BERGMANN, G. EMBDEN, A. ELLINGER) Bd. 15, I Berlin: Springer 1930. — GRÜSSER, O.-J., U. GRÜSSER-CORNEHLS u. G. SAUR: Reaktionen einzelner Neurone im optischen Cortex der Katze nach elektrischer Polarisation des Labyrinths. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* **269**, 593 (1959). — GRÜSSER, O.-J. u. U. GRÜSSER-CORNEHLS: Mikroelektrodenuntersuchungen zur Konvergenz vestibulärer und retinaler Afferenzen an einzelnen Neuronen des optischen Cortex der Katze. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* (im Erscheinen). — HALLPIKE, C. S., M. S. HARRISON u. E. SLATER: Abnormalities of the caloric tests results in certain varieties of mental disorders. *Acta oto-laryng.* (Stockh.) **39**, 151 (1951). — HAMERSMA, H.: The caloric Test. A nystagmographical study. Amsterdam 1957. — HASSLER, R.: Foréls Haubenfaszikel als vestibuläre Empfindungsbahn mit Bemerkungen über einige andere sekundäre Bahnen des Vestibularis und Trigemini. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **180**, 23 (1948). — HESS, W. R., u. R. HASSLER: persönl. Mitteilung von HASSLER. — JASPER, H., C. AJMONE-MARSAN and J. STOK: Corticofugal projections to the brain stem. *AMA Arch. Neurol. Psychiat.* **67**, 155 (1952). — JONGKEES, L. B. W.: Value of the caloric test of the labyrinth. *Arch. Otolaryng.* (Chicago) **48**, 402 (1948). — JUNG, R.: Eine elektrische Methode zur mehrfachen Registrierung von Augenbewegungen und Nystagmus. *Klin. Wschr.*, **18**, 21—24 (1939). — Nystagmographie. In: Hdb. der Inneren Medizin, (Ed. G. v. BERGMANN, W. FREY u. H. SCHWIEGK), 4. Aufl., Bd. V/1, S. 1325, Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1953. — JUNG, R., u. J. F. TÖNNIES: Die Registrierung und Auswertung des Drehnystagmus beim Menschen. *Klin. Wschr.* **26**, 513 (1948). — KEMPINSKY, W. H.: Cortical projection of vestibular and facial nerves in cat. *J. Neurophysiol.* **14**, 203 (1951). — KESER, H.: Variationen des Drehnystagmus beim Gesunden nach der Amplitudenauswertung. *Ber. Kongr. für Neurol. und Psychiatr.*, Tübingen, 239—243 (1947). — KIRSTEIN, L., u. L. PREBER: Directional preponderance of caloric nystagmus in patients with organic brain diseases. *Acta oto-laryng.* (Stockh.) **44**, 265 (1954). — KLEYN, A. DE, and C. VERSTEEGH: Some remarks upon the present position of the physiology of the labyrinth. *J. Laryng.* **42**, 649 (1927). — KLUZER, G., et R. HAHN: Considerations sur la predominance unilaterale du nystagmus vestibulaire provoqué chez des sujets atteints de tumeur d'un hemisphere cérébrale. *Rev. Oto-neuro-ophthal.* **26**, Nr. 5 (1954). — KNAPP, A.: Die Geschwülste des rechten und linken Schläfenlappens. Wiesbaden: Bergmann 1905. — Die Tumoren des Schläfenlappens. *Z. ges. Neurol. Psychiat.* **42**, 226 (1918). — KOLODNY, A.: The symptomatology of tumors of the temporal lobe. *Brain* **51**, 385 (1928). — KORANY, A., u. J. LOEB: Über Störungen der kompensatorischen und spontanen Bewegungen nach Verletzung des Großhirns. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* **48**, 423 (1891). — KOCH, J.: Über Störungen der Cochlear- und Vestibularfunktion bei Hirnerkrankungen. *Arch. Ohr., Nas., u. Kehlk.-Heilk.* **135**, 232 (1933). — KORNUBER, H.: Zur Neurologie unwillkürlicher Augendeformationen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **131**, 846 (1957). — Der periodisch alternierende Nystagmus (Nystagmus alternans) und die Enthemmung des vestibulären Systems. *Arch. Ohr., Nas., u. Kehlk.-Heilk.* **174**, 182 (1959). — KORNUBER, H., u. P. HAKAS: Störungen des optokinetischen Nystagmus bei Großhirnläsionen des Menschen. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* (in Vorbereitung). — KORNUBER, H., u. G. WALDECKER: Akute isolierte periphere Vestibularisstörungen. *Arch. Ohr., Nas., u. Kehlk.-Heilk.* **173**, 340 (1958). — LUNDBERG, N. On differences in vestibular tonus. *Acta oto-laryng.* (Stockh.) **28**, 501 (1940). — MARBURG, O.: Die Tumoren der Schläfenlappen. In: (Ed.: G. ALEXANDER u. O. MARBURG): Handbuch der Neurologie des Ohres. Bd. II, 1869 (1929). — MICKLE, W. A., and H. W. ADES: A composite sensory projection area in the cerebral cortex of the cat. *Amer. J. Physiol.* **170**,

682 (1952). — Rostral projection pathway of the vestibular system. *Amer. J. physiol.* **176**, 243 (1954). — NATHANSON, M., P. S. BERGMAN and P. J. ANDERSON: Significance of oculocephalic and caloric responses in the unconscious patient. *Neurology* (Minneap.) **7**, 829 (1957). — PENFIELD, W.: Vestibular sensation and the cerebral cortex. *Ann. Otol.* (St. Louis) **66**, 691 (1957). — PENFIELD, W., and TH. RASMUSSEN: The cerebral cortex of man, 4. Aufl. New York: MacMillan 1957. — PETERMANN, A.: Über das Vorkommen von „Nystagmusbereitschaft“ bei Normalen. *Pract. oto-rhino-laryng.* (Basel) **15**, 28 (1953). — PETERSEN, I., O. STEINWALL and L. WELANDER: The electroencephalogram in positional nystagmus of the benign paroxysmal type. 1. *Internat. Congr. Neurol. Sci. Proc.* **3**, 312 (1957). — PFALTZ, C. R.: Die normale calorische Labyrinthreaktion. *Arch. Ohr., Nas., u. Kehl.-Heilk.* **172**, 131 (1957). — PLA, H. W.: Die Schädigung des Hirnstammes bei den raumfordernden Prozessen des Gehirns. *Acta neurochir.*, Suppl. **4**, Wien: Springer 1957. — POLYAK, S.: An experimental study of the association callosal and projection fibers of the cerebral cortex of the cat. *J. comp. Neurol.* **44**, 197 (1927). — PROBST, M.: Über den Verlauf der centralen Sehfasern (Rindensehhügelfasern) und deren Endigung im Zwischen- und Mittelhirne und über die Associations- und Commissurenfasern der Sehsphäre. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **35**, 22 (1902). — ROHMER, F., et G. GREINER: Les troubles vestibulaires dans les tumeurs temporales avant et après ablation chirurgicale. *Acta oto-rhino-laryng. belg.* **4**, 305 (1950). — RUTTIN, E.: Ohrbefunde bei Tumoren der mittleren Schädelgrube. *Passow-Schaefers Beitr.* **27**, 461 (1929). — SPERLING, E., u. H. DECHER: Über die sogenannte „zentrale Tonusdifferenz“ mit Nystagmusbereitschaft nach einer Seite. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **177**, 194 (1957). — SPIEGEL, E. A.: The cortical centers of the labyrinth. *J. nerv. ment. Dis.* **75**, 504 (1932). — Labyrinth and Cortex. The electroencephalogram of the cortex in stimulation of the labyrinth. *Arch. Neurol. Psychiat.* (Chicago) **31**, 469 (1934). — STERN, F.: Die psychischen Störungen bei Hirntumoren und ihre Beziehungen zu den durch Tumorstörung bedingten diffusen Hirnveränderungen. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **54**, 565, 663 (1914). — TRÖMNER, E.: *Zbl. ges. Neurol. Psychiat.* **16**, 415 (1918). — VEITS, C.: Beiträge zur Neurologie des Stirnhirnes auf Grund experimenteller Untersuchungen an Stirnhirnkranken. *Arch. Ohr., Nas., u. Kehl.-Heilk.* **119**, 161 (1929). — VOGT, C., u. O. VOGT: Die physiologische Bedeutung der architektonischen Rindenfelderung auf Grund neuer Rindenreizungen. *J. psychol. Neurol.* (Lpz.) **25**, Erg. H. 1, 399 (1919). — WALZL, E. M., and V. MOUNTCASTLE: Projections of vestibular nerve to cerebral cortex of the cat. *Amer. J. Physiol.* **159**, 595 (1949). — WILSON, J. G., and F. H. PIKE: The mechanism of labyrinthine nystagmus and its modifications by lesions in the cerebellum and cerebrum. *Arch. intern. Med.* **15**, 31 (1915). — WYCIS, H. T., and E. A. SPIEGEL: Effect of cortical lesions and elimination of retinal impulses on labyrinthine nystagmus. *A. M. A. Arch. Otolaryng.* **57**, 1 (1953).

Dr. PAVLOS HAKAS, z. Zt. Maudsley Hospital Denmark Hill, London SE 5 (England),  
 Dr. HANS H. KORNUBER, Abteilung für klinische Neurophysiologie der Universität  
 Freiburg/Breisgau, Hansastr. 9a