

Aus der Neurologisch-Psychiatrischen Universitätsklinik Pécs  
(Direktor: Prof. Dr. St. KÖRNYÉY)

## Zur Symptomatologie und Faseranatomie des Mittelhirns Ein Fall von anatomisch verifizierter herzseitiger internucleärer Ophthalmoplegie mit kontralateraler Blickparese

Von  
**G. GOSZTONYI**

Mit 6 Textabbildungen

(Eingegangen am 10. Mai 1961)

Die die horizontalen Blickstörungen erläuternden Theorien sind bis zum heutigen Tage widersprechend. Meist wurden für lokalisatorische Schlüsse Fälle von Blickparesen verwertet, in denen massive Läsionen (Geschwulst, Blutung) bestanden. Erst in den letzten Jahren sind wir um Beobachtungen bereichert worden, in denen die pathologische Grundlage eine kleine, vasculäre Läsion (Erweichung) war, die keine allgemeinen oder Fernsymptome auslöste. Da die Zahl von Beobachtungen dieser Art noch zu gering ist, haben wir nachfolgenden Fall der Mitteilung wert gefunden; außer für die Fragen der horizontalen Blickstörungen liefert der Fall auch gewisse Aufschlüsse in bezug auf die durch Bindearmläsion ausgelösten Hyperkinesen.

S. G. (geb. 11.11.1885) wurde am 9.12.1956 in die Neurologisch-Psychiatrische Universitätsklinik Pécs aufgenommen.

*Vorgesichte* (vom Untermieter der Patientin). Am 2.12.1956 sei Patientin plötzlich hingefallen und habe das Bewußtsein für unbekannte Zeitdauer verloren. Nach Wiedererlangen des Bewußtseins habe sie ihre linksseitigen Extremitäten nicht benutzen können, sei verwirrt gewesen, habe „irre geredet“, ihre Wohnung nicht erkannt. Ihr Bezirksarzt habe einen Blutdruck von 180 mm Hg gemessen.

*Befund.* Emphysem. Rasselgeräusche über beiden Lungen. Herzdämpfung um einen Querfinger nach li. vergrößert. Leise Herztonen. Puls 72/min. Blutdruck: 180/110 mm Hg. Fieberfrei. — *Nervensystem.* Pupille re. eng, li. mittelweit, Lichtreaktion bds. träge. Die Konvergenz ist infolge fehlender Kooperation nicht zu untersuchen und die Augenbewegungen sind nur aus den Spähbewegungen zu beurteilen: die Bewegungen des re. Augapfels scheinen nach allen Richtungen eingeschränkt zu sein. Leichte Strecktonuserhöhung an der re. oberen Extremität. Leichte Verminderung der Druckkraft der li. Hand, etwas abgeschwächte tiefe Reflexe an der li. oberen Extremität. Bds. Babinski. Beim Zeigefinger-Nasen- und Knie-Hackenversuch bds. Unsicherheit. — Augenhintergrund: erweiterte Venen, enge Arterien, diffuse retinale Pigmentierung. — *Psychisch.* Zeitlich und örtlich partielle Desorientierung. Psychomotilität, Auffassung, Denken verlangsamt. Schwere Gedächtnisausfälle. — Reststickstoff, Serum-Cl, Blutbild, Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen o. B. Bei der Lumbalpunktion entleerte sich unter 180 mm Druck wasserklarer Liquor; Gesamteiweiß 20 mg-%; Zellzahl  $\frac{6}{3}$  Lymphocyten; normale Mastixkurve. Wa.R. sowohl im Blut als auch im Liquor negativ.

*Verlauf.* Bei der Intelligenzprüfung schwere organische Demenz. Am 19.12.1956 befinden sich die Augäpfel in *konjugierter Deviation nach rechts* und bewegen sich aus dieser Stellung nicht. Zeitweise feinschlägiger Kopftremor. — Später sind die Bulbi meistens wieder in der *Mittelstellung*. Das Blicken nach oben, nach unten und nach rechts gelingt ausgiebig, *nach links jedoch werden die Bulbi nicht bewegt*. Kein spontaner Nystagmus. Der Tremor verbreitet sich auch auf den re. Schultergürtel; er ist manchmal auch an der re. unteren Extremität zu beobachten, später wird er im Kopfe und in der re. oberen Extremität ständig, obwohl seine Intensität ein wenig schwankt. Das Zittern ist in den re. Mm. sternocleidomastoideus und trapezius gut tastbar, auf die rechtsseitigen Extremitäten verbreitet es sich jedoch nur passiv; seine Frequenz ist ungefähr 170/min.

*Calorische Prüfung* (11.1.1957) mit 10 cm<sup>3</sup> kaltem Wasser in liegendem Zustand. *Li. Ohr*: 140 sec dauernder Nystagmus I. Grades nach rechts. *Re. Ohr*: Die Bulbi bleiben in Mittelstellung, es wird jedoch ein 95 sec dauernder Nystagmus (II. Grades) nach links hervorgerufen.

Vom 15.1.1957 an ließ sich bei wiederholter Untersuchung feststellen, daß die linksseitige Blickparese nicht beide Augäpfel gleichmäßig betraf. Beim Versuch nach li. zu blicken kam der re. Bulbus weder bei den geführten, noch bei den Kommandobewegungen über die Mittellinie, dagegen machte der li. Augapfel einige rasche Linksbewegungen, kehrte aber dann langsam in die Mittelstellung zurück.

Am 22.1.1957 befinden sich die Bulbi conjugiert nach rechts abgewichen, willkürliche, bzw. Spähbewegungen nach links sind nicht zu beobachten. *Calorische Prüfung* mittels 10 cm<sup>3</sup> 18° Wasser ergibt am re. Ohr nach 30 sec Latenz einen regelmäßigen, 120 sec dauernden Nystagmus nach links an beiden Augäpfeln; keine conjugierte Deviation. Bei linksseitiger Prüfung bleibt das re. Auge unbewegt, das li. bewegt sich nach 25 sec Latenz während etwa 5—10 sec bis in den temporalen Winkel der Lidspalte, um nach weiteren 10 sec für 155 sec einen rechtsgerichteten Nystagmus zu zeigen.

Vom 18.1.1957 verschlimmerte sich der Allgemeinzustand der Pat. allmählich; es entwickelte sich eine hämorrhagische Cystitis und am 24.1.1957 trat infolge allgemeiner Kreislaufschwäche der Tod ein.

*Obduktionsbefund* (Pathologisch-Anatomisches Universitätsinstitut, Prof. G. ROMHÁNYI). Braune Atrophie des Myokards. — Hochgradige, allgemeine Arteriosklerose. — Konfluierende hypostatische Bronchopneumonie im Unterlappen der re. Lunge. — Diphtherische Urocytisis (Malakoplakie).

*Hirnpathologischer Befund.* An der Konvexität sind die frontalen, aber besonders die zentralen und oberen parietalen Gebiete mittelmäßig atrophisch. Das Gebiet des Anfangsteiles der Fossa Sylvii ist gleichfalls atrophisch. An den basalen Arterien bei der Verzweigung der A. basilaris stecknadelkopf- bis hirsekorngröÙe, weiß-gelbliche Verdickungen.

An den frontalen Schnittflächen, die in einem Abstand von je 1—1,5 cm geführt wurden, außer mäßiger Erweiterung des Ventrikelsystems und Schmächtigkeit beider Sehhügel keine pathologischen Veränderungen. Bei der Verästelung der A. basilaris erweist sich die Gefäßwand auch im Querschnitt als verdickt. Im re. Bindearm (= Br.) erweckt der mittlere Abschnitt den Verdacht auf Erweichung.

*Mikroskopisch* wurden das Striatum und Pallidum in verschiedenen Ebenen untersucht, die teils nach dem Weigert-Woltersschen-, teils nach dem Klüver-Barreraischen- (Luxol-) Verfahren gefärbt wurden. Manche Gefäße des Putamens sind fibrotisch; es finden sich jedoch keine Veränderungen, die die Hyperkinese erklären könnten.

Von den hinteren Ebenen der Thalami haben wir — ebenfalls nicht serienweise — Gefrierschnitte nach SPIELMEYER und mit Scharlach R gefärbt.

Den Hirnstamm haben wir, angefangen von den mittleren Ebenen des III.-Kerns bis zur caudalen Höhe der unteren Oliven in einer Gefrierschnittserie aufgearbeitet. Jeder zehnte der  $20\ \mu$  dicken Schnitte wurde nach SPIELMEYER und jeder elfte mit Scharlach R-Hämatoxylin gefärbt. Von der ganzen Länge des Mittelhirns sowie von der oralen Hälfte der Brücke wurden aus der Mehrzahl der

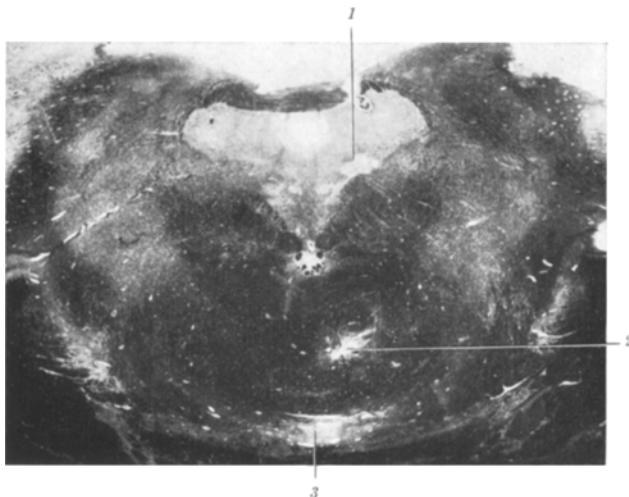


Abb. 1. Querschnitt durch den vorderen Zweihügel. SPIELMEYERS Markscheidenfärbung. Vergr. 4,4 mal. 1 durch Markausfall gekennzeichnete unvollständige Nekrose im rechten periaquäduktalen Gebiet dicht dorsolateral vom großzelligen III.-Kern. (Die symmetrischen medialen hell gefärbten Gebiete entsprechen den Edinger-Westphalschen Kernen.) 2 Herd im rechten Bindearm. 3 medialer Herd caudal vom Foramen coecum

dazwischenliegenden Schnitte Woelcke-, Luxol- und Chrom-Osmiumpräparate hergestellt. Es sei gleich bemerkt, daß das Chrom-Osmium nur dieselben Abbauprodukte färbte, welche auch mit der Fettfarbe darstellbar waren; eine sekundäre Degeneration konnte nicht nachgewiesen werden. Demnach erwies sich dieses Vorgehen keineswegs gleichwertig mit dem Marchiverfahren.

Bei der *mikroskopischen Untersuchung* finden wir die ersten pathologischen Veränderungen in oro-caudaler Richtung in caudalen Schnitten des Nucleus ruber (= Nr) beider Seiten in Form verstreuter Fettkörnchen, in größerer Anzahl im rechten. Sie lassen sich in die Bindearmkreuzung verfolgen. Der zentrale Teil des re. Br. ist spongios aufgelockert. Beim Eintritt des medialen Teils des re. Hirnschenkels in die Brücke befindet sich ein Fettabbauherd von etwa Hirsekorngröße.

In den vorderen Ebenen des vorderen Zweihügels erscheint auf der re. Seite an der Grenze der zentralen grauen Substanz und der Haube ein deutlich umschriebener, kommaähnlicher Herd ohne Gewebeausfall, dennoch mit Körnchenzellen prall gefüllt (Abb. 1 und 2a). Sein ventraler Rand erreicht gerade den dorsolateralen Teil des hinteren Längsbündels (= Flm), seine ventromediale Spitze die dorso-mediale Ecke des großzelligen III.-Kerns. In caudaler Richtung verkleinert sich dieser Herd allmählich: beim Auftreten des IV.-Kerns ist er nur noch stecknadelkopfgroß, in den Ebenen der vollen Ausbildung dieses Kerns hat er sein caudales Ende.

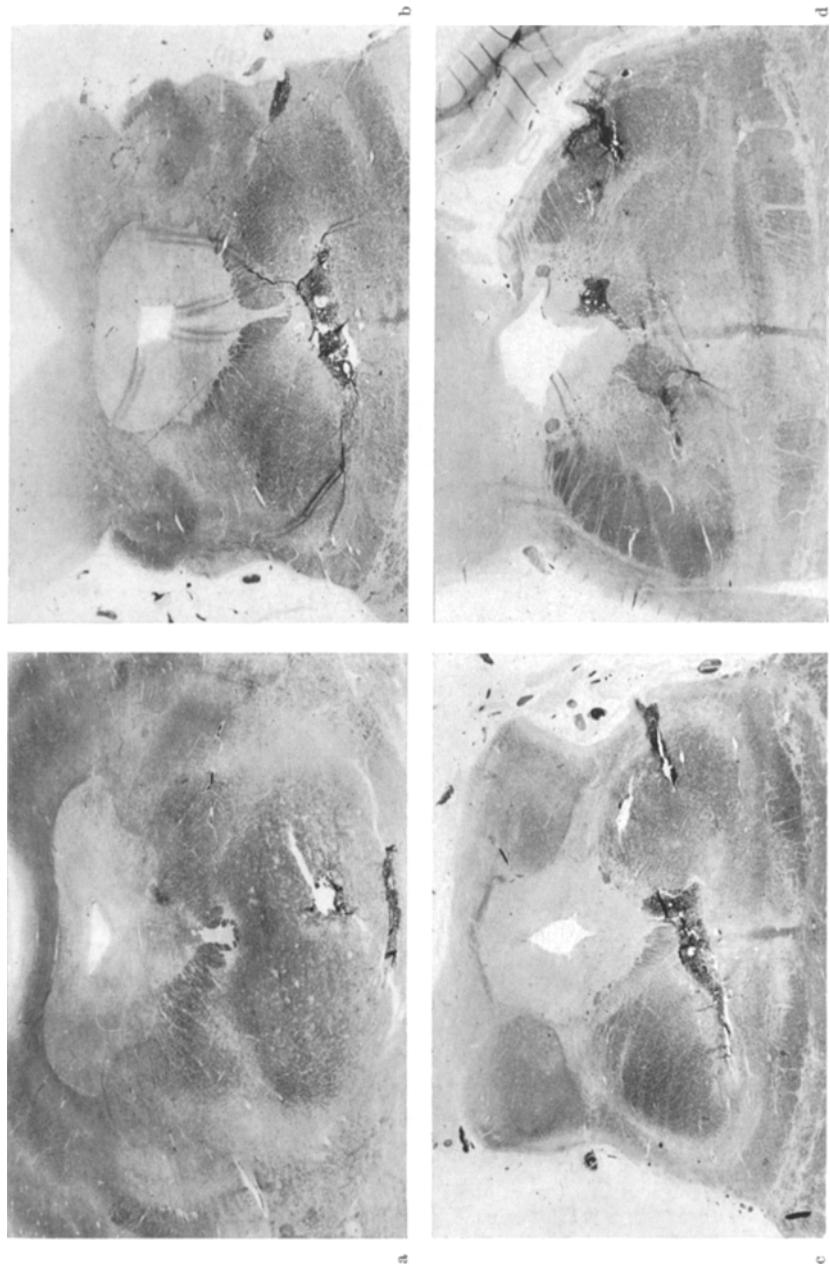


Abb. 2a—d. Querschnitte durch das Vierfüßergebiet, Scharlach-Himatoxylinpräparate. Vergr. 4,4 mal. a Schnitt etwa 0,775 mm caudal vom in Abb. 1 wieder-gegebenen. Der von III.-Fern dorsolateral gelegene Herd ist im Vergleich mit Abb. 1 kleiner geworden; b die Mittellinie durchquerender Herd in der Haube. An rechten Rand der Haube Herd, der von der Oberfläche medialwärts zieht; c der End der Haubenrinne ist dorsalwärts gezogen und verzerrt das rechte Film bis auf seinen lateralen Ausläufer; d auch das rechte Film ist bereits wieder frei vom festigen Abbar; über ihm bildet der Herd eine Kappe in der zentralen granien Substanz. Links vom Haubenherd nur ein kommaförmiger Abschnitt geblieben; von diesem verläuft ein schmäler Zipfel in den lateralen Abschnitt des Fm. Die rechtsseitige oberflächliche Erweichung zieht in den Bindearm hinein

Ebenfalls in den mittleren Ebenen des III.-Kerns erscheinen zwei Erweichungsherde in der Haube. Der eine liegt etwas re. von der Mittellinie in der mittleren Höhe der Bindearmkreuzung. Den Anfang des anderen, mehr ventral gelegenen Herdes vertreten in der Umgebung der Substantia perforata posterior zahlreiche verstreute Fettkörnchen.

In den caudal darauffolgenden Schnitten bildet sich parallel zu den ventralsten Bindearmfasern ein horizontaler Erweichungsstreifen aus, der sich auf beide Seiten, mehr aber auf die rechte, ausbreitet. Um die Herde befinden sich, mit der Entfernung von ihnen proportional abnehmend, in der ganzen re. Hälfte des BrC verstreute Fettkörnchen. In den caudalen Ebenen des III.-Kerns nimmt der ventrale

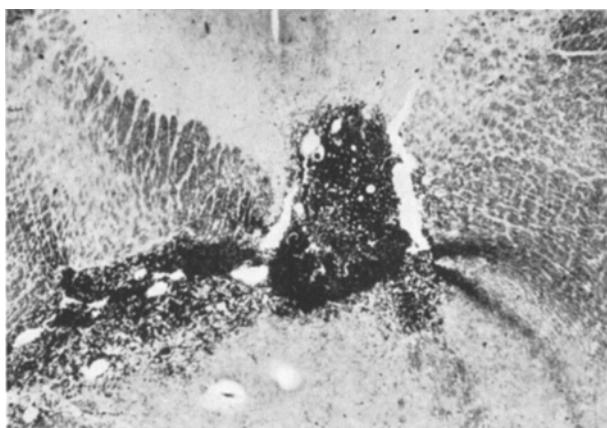


Abb. 3. Maximale Zerstörung des rechten medialen Längsbündels. Auf der linken Seite reicht der Herd knapp bis zum unteren Rand des medialen Längsbündels. Scharlach-Hämatoxylinfärbung. Vergr. 17 mal

Herd an Breite ein wenig zu, und zwar vornehmlich nach li. und erreicht auf dieser Seite den medialen Zipfel der medialen Schleife. In den oralen Ebenen des IV.-Kerns vereinigen sich die beiden Haubenherde, nehmen aber dann bald an Umfang ab. Der einheitlich gewordene Herd hängt locker mit einem spongiösen Fettabbaubezirk zusammen, der sich im medialen und mittleren Drittel der li. medialen Schleife befindet. Etwas weiter caudal nimmt er wieder an Umfang zu und verlagert sich allmählich dorsalwärts. Bald entsendet er auch einen Ausläufer, der sich zum mittleren Drittel des re. Flm richtet (Abb. 2b). Dieser Ausläufer vergrößert sich in caudaleren Schnitten und erstreckt sich unmittelbar oral von den Ebenen des Nucleus loci coerulei auf das ganze mediale Drittel des re. Flm, ja nimmt in den oralen Ebenen des Locus coeruleus bereits den ganzen Querschnitt des Flm ein, so daß nur der von ZIEHEN Fasciculi confines genannte laterale Fortsatz verschont bleibt (Abb. 2c und 3). Gleichzeitig hört der rechtsseitige horizontale Teil des Herdes auf, während der linksseitige sich dorsalwärts verschiebt und unmittelbar unter den Flm zu liegen kommt. In die Herbildung werden auch die ventralsten Fasern des medialen Drittels des Flm einbezogen. Ferner geht aus dem Herd ein schmaler Streifen hervor, der seitlich vom kompakten medialen Teil des Flm gegen die zentrale graue Substanz emporsteigt (Abb. 3). In den Ebenen, in denen die IV.-Wurzeln lateralwärts ziehen, färbt sich der re. Flm an Markfaserpräparaten wieder völlig normal und ist fettfrei. Der Herd ist nämlich weiter nach dorsal gezogen und liegt

kappenförmig über dem Flm in der Eminentia teres (Abb. 2d, 4 und 5). Ein Fettabbauherd tritt in den caudalen Ebenen des IV.-Kerns am re. Rand der Haube zwischen der lateralen Schleife und dem dorsolateralen Pol der medialen Schleife

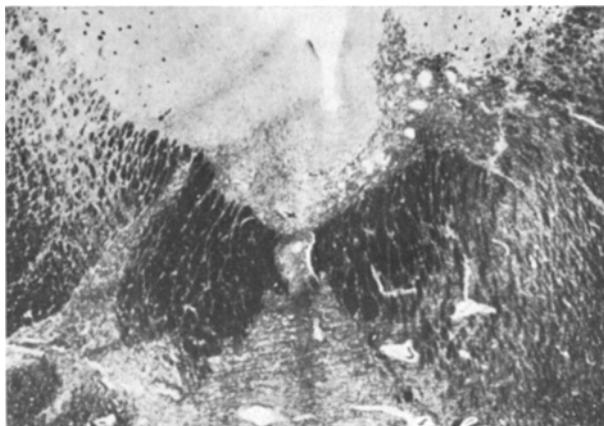


Abb. 4. Aus dem Spielmeyerpräparat des unmittelbar oral von Abb. 2d gelegenen Querschnittes, Vergr. 17 mal. Markscheidenausfall trotz grauer Färbung der fettigen Abbauprodukte gut erkennbar. Herd dorsal vom rechten medialen Längsbündel. Der in das linke mediale Längsbündel hineinragende Zipfel des tegmentalen Herdes. Gut sichtbar sind die pigmentierten Zellen des Locus caeruleus



Abb. 5. Spielmeyerpräparat etwa 0,25 mm caudal vom in Abb. 4 wiedergegebenen. Vergr. 4,4 mal. Kleiner markloser Zipfel im lateralen Abschnitt des linken medialen Längsbündels. Die Herde in der rechtsseitigen zentralen grauen Substanz und dem Bindearm sind durch einen horizontalen Erweichungsstreifen verbunden

auf (Abb. 2b), vergrößert sich in den folgenden caudaleren Ebenen und erstreckt sich auf einen erheblichen Bezirk des Bindearmes, bzw. zerstört in seiner maximalen Ausdehnung sein mittleres Drittel (Abb. 5 und 6). Er entsendet in verschiedenen Ebenen drei streifenförmige Ausläufer. Der eine dieser zieht dorsomedialwärts an der lateralen Ecke des Flm vorbei in die zentrale graue Substanz hin und bildet eine

Verbindung mit der Erweichung der Eminentia teres. Mehr lateral und caudal verbindet ein zweiter Erweichungsstreifen, der das inzwischen auf die Oberfläche gekommene Bré durchquert, ebenfalls den Herd der zentralen grauen Substanz und den lateralen Herd (Abb. 2c und d, 5 und 6). Der dritte, mediale Ausläufer des lateralen Herdes tritt in den segmentalen Teil des Bré hinein. Medial davon befinden sich etliche, kaum stecknadelkopfgroße Herdchen in der Haube.

Ein Erweichungsstreifen zieht in den Ebenen des IV.-Kerns in caudo-oraler Richtung von der Oberfläche dorsomedialwärts in die obere Etage der li. Hälfte der Pars basilaris pontis hin.

In der Höhe der IV.-Kreuzung erscheinen in den dem re. Bré angrenzenden Kleinhirnwindingen mehrere kleine, längliche, streifenförmige Erweichungen, die hauptsächlich die Marksubstanz der Windungen beschädigen.

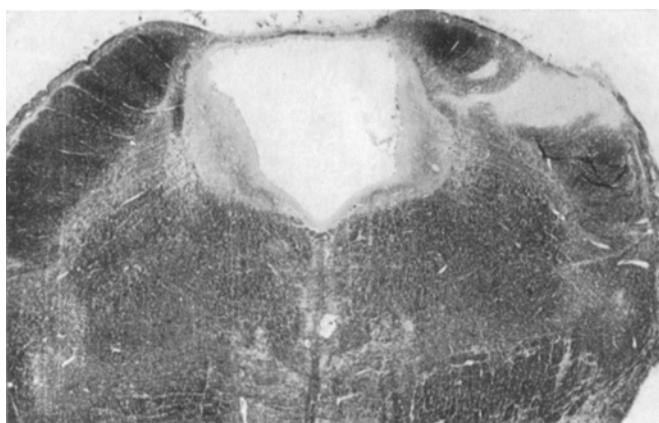


Abb. 6. Querschnitt durch Velum medullare ant. und Bindearme. Maximale Ausdehnung der Markzerstörung im rechten Bindearm. — Markscheidenfärbung am Gefrierschnitt. Vergr. 6,2 mal

Der mediane Haubenherd hört in den oralen Querschnitten der Brücke auf. Die rechtsseitigen Bindearm- und die benachbarten Kleinhirnherde nehmen hier an Umfang etwas zu, ihre topographische Lage bleibt unverändert. In caudaleren Ebenen verlagert sich der Bré-Herd, indem er dem Hervortreten der Bindearmfaserung aus dem re. Zahnkern folgt, in die Nähe dieses Gebildes und gelangt so in die unmittelbare Nachbarschaft eines Erweichungsherdes, der den dorsaldorsomedialen Teil des Zahnkerns zerstört. Die Markfaserfärbung des Vlieses und des Hilus des re. Zahnkerns ist auffallend blaß. Etwas blaß gefärbt ist die Markfaserung auch um den li. Zahnkern. In der re. Kleinhirnhemisphäre — teils in der Rinde, teils in der Marksubstanz — befinden sich außer den beschriebenen noch mehrere, kleinere Erweichungsherde; mehrere Lamellen der re. Kleinhirnhemisphäre sind erweicht.

Beim Vergleich des anatomischen Befundes und des klinischen Symptomenbildes können wir folgendes feststellen. Am Anfang unserer Beobachtung waren die Bewegungen des rechten Augapfels nach allen Richtungen eingeschränkt. Dies lässt sich mit dem vom rechten III.-Kerne dorsolateral gelegenen kleinen Herd erklären, dessen histologisches Bild — fortgeschrittener fettiger Abbau bei starker

Vermehrung mesenchymaler Zellen — dem beinahe 8 Wochen langen Krankheitsverlauf entspricht. Diese Erweichung ist somit wahrscheinlich zur Zeit des Ictus entstanden und hat in ihrer unmittelbaren Umgebung durch Ödembildung eine vorübergehende III.-Parese verursacht. Die sich als beständig erwiesende Lähmung des rechten *M. rectus medialis* war jedoch supranucleär, d. h. Teilerscheinung der später festgestellten linksseitigen Blickparese.

Die supranucleäre Natur der Medialislähmung geht daraus hervor, daß dieser Muskel nur an den geführten und Kommandobewegungen unbeteiligt war, an den durch Labyrinthreizung hervorgerufenen reflektorischen Augenbewegungen dagegen teilnahm.

Die Anisokorie bzw. die rechtsseitige Miose kann entweder durch Annahme einer irritativen Wirkung dieses Herdes auf den Edinger-Westphalschen Kern oder mit der Schädigung der supranucleären sympathischen Haubenbahn erklärt werden. Die leichte linksseitige Hemiparese hat ihr Substrat wahrscheinlich im kleinen medialen pedunculo-pontinen Herd.

Von der zweiten Woche der klinischen Beobachtung an hat sich die linksseitige Blickparese als beständig erwiesen. Beim Versuch, nach links zu schauen, machte das rechte Auge überhaupt keine Linksbewegungen, während sich das linke in beschränktem Maße linkswärts bewegte. Spontan waren die Augäpfel zeitweise für kürzere oder längere Dauer konjugiert nach rechts verzogen. Der rechte Flm wurde — wie erwähnt — vom IV.-Kern caudal, in der Ebene des oralen Pols des *N. loci coerulei* beinahe in seinem vollen Querschnitt zerstört; verschont blieb nur der von ZIEHEN als *Fasciculi confines* bezeichnete laterale Flügel. In etwas caudaleren Höhen haben auch im linken Flm einige der medialsten Bündelchen und ein, zwischen dem mittleren und lateralen Dritteln gelegener kleiner vertikaler Streifen gelitten. Die Schädigung des linken Flm ist aber so geringfügig, daß wir sie nicht als Grundlage der klinischen Symptome betrachten können. Die linksgerichtete Blickstörung muß mithin mit der Zerstörung des rechten Flm erklärt werden.

Zur Interpretation dieser Tatsache erscheint eine kurze Übersicht der Literatur der horizontalen assoziierten Augenbewegungsstörungen zweckmäßig.

FOVILLE (1858) hat als Erster die Vergesellschaftung herdgleichseitiger Blicklähmung mit nucleärer VII.-Lähmung und alternierender Hemiplegie beobachtet. WERNICKE (1877) hat in einem Fall von linksseitiger Blicklähmung anatomisch nachgewiesen, daß der linksseitige Herd der Brückenhaube, der den VI.- und VII.-Kern zerstört und schwere Entartung ihrer Wurzeln verursacht hat, die III.-Wurzel bds. unversehrt ließ. Daraus hat er geschlossen, daß die Lähmung des re. *Rectus medialis* nur von „zentralem“ Charakter sein konnte. Er nahm an, daß sich in der Brückenhaube in der Nähe des VI.-Kernes ein „Zentrum“ befindet, dessen Aufgabe die Ausführung der homolateral gerichteten assoziierten Augenbewegungen sei.

HUNNIUS (1881) wies nach, daß Brückengerüste auch dann mit gleichseitiger Blicklähmung einhergehen können, wenn sie den VI.-Kern und dessen Wurzelfasern

unversehrt lassen. Hieraus schloß er, daß die in der Großhirnrinde entspringende Blickfaserung, die er mit einer anatomisch bekannten Bahn nicht identifizierte, nach Kreuzung bis zur Ebene des VI.-Kerns herabsteigt, und ihre für den Kern des Rectus medialis bestimmten Fasern sich zurückbiegend nach einer zweiten Kreuzung das Mittelhirn erreichen. Ohne diese schleifenartige Zurückbiegung der Blickleitung wäre die herdgleichseitige Blicklähmung bei Brückenherden wirklich schwer zu verstehen.

Die frühen Beobachter der pontinen Blicklähmung haben schon bemerkt, daß der M. rectus medialis in der Mehrzahl der Fälle nur an den conjugierten Augenbewegungen nicht teilnimmt, bei der Konvergenz jedoch gut innerviert wird. Die späteren Beobachter haben diese Tatsache benutzt, um die supranucleäre Natur der sogenannten internucleären Internuslähmung zu beweisen.

SPITZER (1899) versuchte als Erster den Verlauf der horizontalen Blickbahn im Hirnstamm zu bestimmen. In seinem Falle hat ein linksseitiger Brückentuberkel linksseitige Blicklähmung verursacht. In der Ebene des VI.-Kerns wurde außer den VI.- und VII.-Kernen der li., und davon caudal auch der re. Flm zerstört. In den Ebenen zwischen den VI.- und III.-Kernen war im Flm bds. eine ausgeprägte aufsteigende Degeneration feststellbar, die nur einen kleinen medialen Teil des Bündels verschonte. Dieses, oro-caudal absteigende Fasern enthaltende Bündel wurde von SPITZER als die cortico-pontine Blickbahn angesprochen; seine Unterbrechung oberhalb der Ebene des VI.-Kerns hat SPITZER für die linksseitige Blicklähmung verantwortlich gemacht. Er lokalisierte den zurücklaufenden, für den Kern des M. rectus medialis bestimmten Abschnitt der Blickbahn auf die gleiche Seite wie den absteigenden Teil, da er — entsprechend der damals herrschenden Auffassung — eine Kreuzung der den M. rectus medialis innervierenden Wurzelfasern annahm. Beweise für seine Auffassung konnte SPITZER nicht liefern, da in seinem Falle auch außerhalb des Flm noch zahlreiche andere Gebilde der Brückenhäube geschädigt waren. Trotzdem ist seine Hypothese allgemein angenommen worden.

Bewiesen wurde seitdem, daß die medialsten Bündel des Flm, die im caudalen Mittelhirnabschnitt dieses Gebilde beider Seiten ventral brückenartig verbinden, eine absteigende Bahn darstellen, die ihren Ursprung im meso-diencephalen Übergangsgebiet nimmt. Dies geht sowohl aus tierexperimentellen Befunden als auch auf Grund ihrer Teilnahme an der sekundären Degeneration, bzw. ihrer Verschonung von derselben an menschlichem Material hervor (PROBST; MUSKENS; KOLLARITS; SÁNTHA; MOLNÁR). Im gleichen Sinne läßt sich ihre Abwesenheit bei Hydranencephalie — bei welchem Zustand sich weder die Commissurenkerne, noch die Commissura posterior entwickelt hatten — verwerten (KÖRNYEY).

Erst in den letzten Jahren haben wir Fälle kennengelernt (CHRISTOFF u. Mitarb., Fall 3; COGAN, KUBIK u. SMITH; RICHARDSON), in welchen scharf begrenzte vasculäre Herde von geringer Ausdehnung eine halbseitige Flm-Läsion verursachten. Klinisch bestand in diesen Fällen eine supranucleäre Störung, die *internucleäre Ophthalmoplegie*, d. h. der homolaterale M. rectus medialis nahm an den Blickbewegungen überhaupt nicht teil, obwohl er bei der Konvergenz tätig war; der herdseitige Rectus lateralis aber abduzierte den Augapfel, wenn auch nicht vollkommen und nicht länger dauernd. Diese geschwächte Innervation des M. rectus lateralis war mit grobschlägigem Nystagmus gepaart. Es ist zu bedauern, daß die Mitteilungen auf eine genauere

Beschreibung dieses Nystagmus nicht eingehen. Auf Grund unseres gegenwärtigen Falles wie auch unserer bloß klinisch beobachteten Fälle ist wahrscheinlich, daß es sich in den Fällen der erwähnten Autoren um einen dissoziierten blickparetischen Nystagmus gehandelt hat. Wie bei jedem blickparetischen Nystagmus schlägt die grobschlägige schnelle Komponente in Richtung der Blickparese und bei den dissoziierten Formen beschränkt sich der Nystagmus auf das nach temporal blickende abduzierte Auge.

Den drei, in der Literatur beschriebenen Fällen von halbseitiger Flm-Läsion schließt sich mein Fall an. In diesem erwies sich zur Zeit der vollen Entwicklung des Krankheitsbildes der rechtsseitige Rectus medialis beim Versuch nach links zu blicken als plegisch, während der linksseitige Rectus lateralis dem blickparetischen Nystagmus entsprechende, unregelmäßige Kontraktionen ausführte. Wie bereits geschildert, kann der Leistungsausfall des rechten Rectus medialis, der den des linken Rectus lateralis übertraf, nicht dem Herd der rechten periaquäduktalen grauen Substanz zur Last gelegt werden, da dieser doch den III.-Kern kaum erreicht hat. Der verschiedene Grad der Parese dieser beiden Augenmuskeln muß in Einklang mit dem anatomischen Befund, insbesondere unter Rücksichtnahme auf die Läsion des Flm, erklärt werden. Eine derartige Läsion führt, wie aus den angeführten Fällen hervorgeht, zu einer vollständigen supranucleären Lähmung des M. rectus medialis der Herdseite. Da Herde in der Umgebung des VI.-Kerns eine gleichseitige Blicklähmung hervorrufen, versteht es sich von selbst, daß das zurücklaufende Bündel der Blickbahn die Mittellinie kreuzen muß. Die für den M. rectus medialis bestimmten III.-Wurzelfasern sind nämlich — im Gegensatz zur früheren Auffassung — ungekreuzt (SZENTÁGOTAI; BENDER). Die supranucleäre Bahn muß sich *oral vom VI.-Kern* kreuzen. Andernfalls müßte in jenen Fällen, in denen der Flm in der Höhe des VI.-Kerns halbseitig zugrunde geht (SPITZER; JOLLY usw.), der assoziierten Lähmung des homolateralen Rectus lateralis und kontralateralen Rectus medialis auch die des herdgleichseitigen Rectus medialis hinzukommen. In meinem Fall war der rechte Flm betroffen, was beweist, daß der zum III.-Kern zurücklaufende Abschnitt der supranucleären Bahn des Linksblickens — zum mindesten in der Ebene des oralen Pols des N. loci coerulei — bereits im rechten Flm verläuft. In den erwähnten drei Fällen der Literatur mit isolierter Flm-Läsion war der M. rectus medialis ebenfalls auf der Seite des beschädigten Flm gelähmt. In den Fällen von CHRISTOFF u. Mitarb. sowie von RICHARDSON befand sich die Läsion am ponto-mesencephalen Übergang, im Falle von COGAN u. Mitarb. lag sie weiter caudal davon und erreichte ihr caudaler Pol beinahe das VII.-Knie. Auf Grund dieser Befunde scheint es erwiesen zu sein, daß *die zum Rectus medialis auf-*

*steigende supranucleäre Faserung die Seite 2—3 mm oral vom VI.-Kern kreuzt.* Bei Betrachtung von Serien normaler Markfaserpräparate kann man in der Tat in diesen Ebenen an der ventralen Spitze des Flm einzelne Faszikel erkennen, die eine Kreuzung eingehen. Weiter oral trennen sich die Flm beider Seiten, um bis zur Höhe des IV.-Kerns voneinander völlig isoliert zu verlaufen.

Die Grundlage der supranucleären Lähmung des Rectus medialis können wir folglich als klargestellt ansehen. Viel schwieriger ist jene Frage zu beantworten, was in meinem Falle die Parese des linken M. rectus lateralis bzw. den blickparetischen Nystagmus verursachte, und warum die Blickparese den Rectus medialis in größerem Maße als den Rectus lateralis betraf. Diese Frage kann erst entschieden werden, wenn die Topographie des absteigenden Abschnittes der horizontalen Blickbahn bekannt ist, in dem die supranucleären Fasern für den M. rectus medialis und lateralis noch beisammen oder zum mindesten eng benachbart verlaufen. Da alten Beobachtungen gemäß Großhirn- und Mittelhirnherde gegenseitige, Brückenherde aber gleichseitige Blickparese verursachen, wurde vermutet, daß die horizontale Blickbahn die Seite im oralen Teile der Brücke — nach SPITZER sogar in der hinteren Commissur — kreuzt. Da aber auch die vom VI.-Kern oral gelegenen Brückenherde eine gleichseitige Blickparese verursachen, kann die Kreuzung nicht caudal von der Mittelhirn-Brückengrenze stattfinden. Sollte jedoch — der seit SPITZER herrschenden Annahme entsprechend — im oralen Teil der Brücke auch die absteigende Blickbahn im Flm verlaufen, so müßte bei der Läsion des Flm eine supranucleäre Lähmung des herdgleichseitigen Rectus lateralis und des Rectus medialis beider Seiten entstehen. Auch die tierexperimentellen Beobachtungen von SZENTÁGOTHAI (1943) sprechen dagegen, daß der Flm absteigende Fasern der horizontalen Blickbahn enthält; nach Läsionen des Flm, die hinter dem IV.-Kern angelegt wurden, hat SZENTÁGOTHAI im VI.-Kern keine Achsencylinderdegeneration gefunden, und mittels Reizung des oralen Abschnittes des Flm gelang es ihm niemals, eine konjugierte Augenbewegung auszulösen.

*Der absteigende Anteil der Blickbahn muß mithin außerhalb des Flm gesucht werden.*

SZENTÁGOTHAI (1943) hat an Katzen und Hunden teils mittels Reizversuche, teils mit Untersuchung der Achsencylinderdegeneration nachgewiesen, daß die in den frontalen und occipitalen „Blickzentren“ entspringende Bahn in die gleichseitige retikuläre Substanz des Mittelhirns gelangt, um nach Umschaltung die Kerne des M. rectus medialis und lateralis zu erreichen. Irreversible Läsion dieses subcorticalen Zentrums hat eine bleibende Blicklähmung nach der Gegenseite zur Folge. Die Zahl der diesbezüglichen verwertbaren klinisch-anatomischen Beobachtungen ist verständlicherweise gering, da die III.-Kerne, der Flm und die Commissurenkerne dicht benachbart gelagert sind, und da die mesencephalen Krankheits-

prozesse vasculärer Natur für gewöhnlich rasch zum Tod führen und eine ausgiebiger klinische Beobachtung nur selten erlauben. KÖRNYEY (1959) hat bei halbseitiger Läsion des meso-diencephalen Übergangsgebietes vertikale und horizontale Blickstörungen beobachtet. Das horizontale Blicken war nach beiden Seiten eingeschränkt, in höherem Grade aber nach der herdentgegengesetzten Seite. Der Herd hat den Colliculus superior, die Commissurenkerne und einen beträchtlichen Teil der Mittelhirnhaube zerstört; der III.-Kern und der Flm waren unversehrt. MOLNÁR (1959) hat bei Erweichung im Versorgungsgebiet der li. A. cerebri post. einen Mittelhirnherd beschrieben. Dieser zerstörte die Commissurenkerne, ventrale und mediale Bündel des Flm und einzelne Teile des N. ruber bzw. der Formatio reticularis; mit seinem caudalen Pol erreichte er die Ebenen des IV.-Kerns. Klinisch wurde nebst einer dauerhaften vertikalen Blicklähmung eine nach der Gegenseite gerichtete horizontale Blicklähmung beobachtet, die sich mit der Zeit betreffend den M. rectus lateralis gebessert hat (internucleäre Ophthalmoplegie).

Im Einklang mit den Reizversuchen von SZENTÁGOTHAI (1943) findet die Kreuzung wahrscheinlich in den Ebenen hinter dem IV.-Kern statt. Es ist auch bekannt, daß orale Brückentumoren bereits frühzeitig eine beiderseitige horizontale Blickstörung herbeiführen können (RAYMOND u. CESTAN 1903; v. SÁNTHA 1934). Die Ursache dieser Symptomenentwicklung dürfte man in der Zerstörung der Kreuzung der Blickbahn suchen.

Die Parese des M. rectus lateralis in meinem Falle dürfte ihre Grundlage in einer unvollständigen Schädigung haben, die die aus der rechten Hemisphäre absteigende Bahn in irgendeiner Höhe erlitten hat. Diese Höhe kann jedoch nicht festgestellt werden, da die detaillierte Topographie der Bahn unbekannt ist. In erster Linie kann man an die Ebenen unmittelbar caudal vom IV.-Kern denken. Hier ist der Haußenherd ziemlich asymmetrisch und erreicht auch die rechte Formatio reticularis. Man muß jedoch zugeben, daß seine Ausdehnung kaum darüber hinausgeht, was z. B. im Falle SPILLERS zerstört wurde, in dessen klinischem Befund über reine internucleäre Ophthalmoplegie berichtet wird.

Man kann vielleicht eine gewisse Rolle in der Entstehung der Blickparese auch der rechtsseitigen Brc-Läsion zuschreiben. Das Brc enthält auch teils unmittelbare, teils mittelbare vestibuläre Impulse leitende Bahnen. Mehrere Autoren (siehe JANSEN u. BRODAL) haben nachgewiesen, daß der Bindearm zu den III.-, IV.- und VI.-Kernen Markfasern entsendet. Beim Rhesusaffen führt eine Bindearmläsion in manchen Fällen zu einer Kopfdrehung und Fallneigung nach der Herdseite; eine konjugierte Augendeviation hat man nie beobachtet. In meinem Falle war die Blickbewegung nach links wohl infolge der Läsion der supranucleären Bahn geschwächt; die Brc-Läsion dürfte die Parese des M. rectus lateralis durch Ausfall der mittelbaren vestibulären Impulse gesteigert und in der periodischen konjugierten Deviation eine Rolle gespielt haben.

Es muß jedoch betont werden, daß beim Blick nach der herdentgegengesetzten Seite eine geringgradige Abduktionsschwäche, d. h. ein blickparetischer Nystagmus, auch in den Fällen der Literatur feststellbar

war, in denen man eine mehr umschriebene Flm-Läsion fand. Daß dieser Nystagmus Folge der Zerstörung des Flm und nicht der der benachbarten Bahnen war, ist durch Experimente von BENDER u. WEINSTEIN (1944) an Rhesusaffen bewiesen. Es ist ihnen gelungen, das klinische Symptomenbild der internucleären Ophthalmoplegie — samt dem Abdunktionsnystagmus — mittels stereotaktischer Flm-Läsion zu reproduzieren.

Der Ausfall der in den Commissurenkernen des Mittelhirns umgeschalteten koordinierenden Fasern kann in dieser Hinsicht auch keine ernste Rolle spielen, da die Commissurenkerne mit dem VI.-Kern durch den Flm keine direkte Verbindung haben (SZENTÁGOTHAI 1943, 1952).

Die Ursache des Abdunktionsnystagmus kann folglich nicht mit Sicherheit bestimmt werden. Die angeführten Argumente schließen die Rolle einer im Flm absteigenden Bahn im Mechanismus des horizontalen Blickens doch nicht gänzlich aus. Beim Fehlen einer direkten Verbindung mit dem VI.-Kern besteht nämlich die Möglichkeit einer indirekten.

Unser Fall bietet auch bezüglich der vestibulookulären Verbindungen wertvolle Angaben. In dieser Hinsicht soll das Resultat der erst 2 Tage vor dem Tod ausgeführten, zweiten Vestibularisuntersuchung ins Auge gefaßt werden, da dieses mit den gefundenen anatomischen Verhältnissen in Zusammenhang gebracht werden kann. Die einzige Antwort des M. rectus medialis auf die Labyrinthreizung war — wie erwähnt —, daß er bei Kaltwasserprüfung an der schnellen Phase des Nystagmus teilnahm. Die übrigen Augenmuskeln zeigten eine regelmäßige vestibuläre Reaktion. Nach Untersuchungen von SZENTÁGOTHAI (1943) steht der horizontale Bogengang mit den Kernen des gegenseitigen Rectus lateralis und des gleichseitigen Rectus medialis in einfacher Verbindung. Dieser Reflexbogen zieht durch den Flm. In meinem Falle blieb bei der Kaltcalorisierung des *linken* Ohres die primäre vestibuläre Ablenkung des rechten Auges aus. Die Erklärung dieser Erscheinung ist darin gegeben, daß durch den Kältereiz das Labyrinth der Gegenseite das Übergewicht erlangt. Die Kaltcalorisierung löst nämlich eine ampullofugale Endolymphströmung aus, die im N. ampullaris des horizontalen Bogenganges die Frequenz der spontanen Aktionspotentiale vermindert (LOWENSTEIN). Die Impulse des nunmehr zum Übergewicht gekommenen kontralateralen Labryinthes gelangen auf dem Wege der unmittelbaren Verbindung zur Geltung. Diese Verbindung war aber in meinem Fall infolge der Läsion des rechten Flm für den rechten M. rectus medialis unterbrochen und somit die Teilnahme dieses Muskels an der langsamen Phase des Nystagmus, der durch die kontralaterale Kaltprüfung ausgelöst werden sollte, unmöglich gemacht. Die schnelle Komponente des Nystagmus diesen Muskel betreffend —

d. h. bei Kaltpülzung des rechten Ohres — war möglicherweise deshalb nicht ausgefallen, weil die Impulse für sie außerhalb des Flm, aller Wahrscheinlichkeit nach in der *Formatio reticularis*, über einen polysynaptischen Reflexbogen verlaufen.

Eine Besprechung verlangt noch der Zusammenhang der schnellen Phase des Nystagmus mit der Blicklähmung.

BÁRÁNY (1907) hat erkannt, daß bei Blickparese die in die Richtung derselben fallende schnelle Komponente des labyrinthären Nystagmus abnimmt, ja aufhört. Später hat man angenommen, daß die schnelle Komponente corticalen Ursprungs sei. Da ihre Abschwächung mit dem Fortschreiten der Blicklähmung parallel zu gehen pflegt, wurde die Bahn der schnellen Phase mit der Blickbahn selbst identifiziert (v. SÁNTHA 1934). Jedoch hat in unserem Falle die Läsion des letzten, zum *Rectus medialis* zurücklaufenden Abschnittes der Blickbahn die Teilnahme des *M. rectus medialis* an der schnellen Phase des Nystagmus nicht ausgelöscht. Somit erscheint es als wahrscheinlich, daß die schnelle Komponente des Nystagmus bei Läsionen des absteigenden Abschnittes der Blickbahn nur deswegen aufgehoben wird, weil die Bahn der schnellen Komponente in unmittelbarer Nähe der Blickbahn liegt, ohne jedoch mit ihr identisch zu sein. Um diese Ansicht zu unterstützen, seien die Tierversuche von LACHMANN, BERGMANN u. MONNIER (1958) erwähnt. Es gelang diesen Autoren einen, auf die Gegenseite gerichteten Nystagmus mittels Reizung der *Formatio reticularis* des meso-diencephalen Übergangsgebietes („*nystagmogenic area*“) auszulösen. Dieser „zentrale“ Nystagmus wurde durch die ampullopetale Endolymphströmung des gegenseitigen horizontalen Bogenganges gesteigert, durch die des gleichseitigen gehemmt. Es ist wahrscheinlich, daß bei einfacher Labyrinthreizung die schnelle Komponente durch das aktive Labyrinth mittels der *Formatio reticularis* mesencephali der Gegenseite hervorgebracht wird. Dies setzt aber eine gekreuzte Verbindung voraus. Die Brücken- und Mittelhirnerheben vermutlich die schnelle Komponente durch Zerstörung dieser gekreuzten Verbindung oder der mesencephalen Nystagmusarea auf. Es ist zu bemerken, daß SZENTÁGOTHAI (1943) im Tierexperiment mit der Methode der Achseneylinderdegeneration eine solche gekreuzte Verbindung nachweisen konnte.

Ein weiterer interessanter Befund meines Falles ist die *Läsion des Bindearmes*. Von der zweiten Woche der klinischen Beobachtung an war — wie erwähnt — ein feinschlägiger Tremor von ungefähr 170/min Frequenz im Kopf und den rechtsseitigen Extremitäten ein fast beständiges Symptom. Der Tremor hat sich am Kopf und in den proximalen Muskeln des rechten Schultergürtels — *Mm. sternocleidomastoideus* und *trapezius* — am beständigen und am ausgeprägtesten gezeigt; auf die distalen Teile der rechten oberen Extremität ging er nur passiv über, in der rechten unteren Extremität war er fraglich. Die Hyperkinese wurde während der willkürlichen Innervation aufgehoben. Ataxie und Kopfdeviation wurden nicht beobachtet.

Es ist bekannt, daß Läsionen des Brc, wenn sie caudal von der Kreuzung liegen, gleichseitige, wenn sie aber oral von der Kreuzung das Brc unterbrechen, gegenseitige Symptome verursachen. In meinem Falle war das rechte efferente cerebellare System an mehreren Stellen betroffen: 1. ein Teil des Zahnkerns wurde von einem kleinen Erwei-

chungsherd zerstört; 2. das BrC selbst war von seinem Ursprung an bis in die oralen Ebenen des N. loci coerulei, sein dorsomediales Fünftel und ventrolaterales Viertel etwa ausgenommen, der Erweichung zum Opfer gefallen; 3. der ventro-caudale Teil der Bindearmkreuzung war, hauptsächlich auf der rechten Seite, geschädigt.

Die wichtigeren Fragen der feineren Topographie des BrC wurden durch die experimentellen anatomischen Untersuchungen von WINKLER (1927), CARREA u. METTLER (1954, 1955), CARPENTER u. STEVENS (1957) geklärt. Ihren Ergebnissen gemäß sind im BrC die efferenten Fasern annähernd entsprechend den Ursprungskernen angeordnet. Eine somatotopische Gliederung wurde jedoch bisher nicht nachgewiesen.

In Experimenten an Affen hat der vollständige Ausfall der efferenten cerebellaren Verbindungen den folgenden Symptomenkomplex zur Folge: 1. Ataxie, 2. ataktischer Tremor, 3. einfacher oder posturaler Tremor, selten choreiforme Bewegungen, 4. Asynergie, Dysmetrie, 5. Hypotonie, 6. Gleichgewichtsstörungen. Der Symptomenkomplex ist selten vollständig, manchmal besteht das klinische Bild sogar nur aus einem einzigen Symptom. Auch wenn der Symptomenkomplex im Anfang ziemlich ausgesprochen ist, werden die Symptome später allmählich vermindert.

In meinem Falle war das klinische Bild trotz der schweren Schädigung des BrC auch während der akuten Phase ziemlich arm; es hat sich im posturalen Tremor erschöpft. Hypotonie, Dysmetrie, Ataxie und ataktischer Tremor fehlten; bei intendierten Bewegungen hörte der Tremor sogar auf. Bei der experimentellen BrC-Läsion dagegen ist der Tremor nicht obligat und konstant; auch beim Abklingen der Symptome verschwindet er gewöhnlich zuerst. Aus der Tatsache, daß der Tremor in meinem Falle auf den Schultergürtel beschränkt war, kann auf eine Somatotopie des BrC nicht geschlossen werden, da im Tierversuch auch eine vollständige BrC-Läsion vorwiegend oder ausschließlich einen auf die obere Extremität beschränkten Tremor verursacht.

Daß die klinischen Folgen der Schädigung des BrC in meinem Falle verhältnismäßig geringfügig waren, dürfte damit in Parallel gesetzt werden, daß CARPENTER u. STEVENS (1957) bei stereotaktischen Läsionen des BrC stets weniger Ausfallserscheinungen gefunden haben, als nach seiner chirurgischen Durchtrennung oder nach Entfernung des Zahnkerns.

CARREA u. METTLER (1955) haben im Tierversuch beobachtet, daß der Tremor in einem Teil der Fälle während willkürlicher Innervation aufhört, in einem anderen dagegen sich zum Intentionstremor steigert. Das Aufhören haben sie auf Läsion des cerebellofugalen Systems im Forelschen Haubenfeld, die Steigerung auf Läsion des caudaleren Abschnittes des BrC, des Zahnkerns und des nichtvestibulären Anteiles der Kleinhirnrinde bezogen. Die intendierte Bewegung kann jedoch den Tremor — wie mein Fall zeigt — auch dann zum Stillstand bringen, wenn die Läsion das BrC caudal vom N. ruber betroffen hat.

Am menschlichen Material bieten die Erweichungen im Versorgungsbezirk der A. cerebelli superior Beispiele für eine BrC-Läsion (siehe Dow u. MORUZZI). Eine solche Erweichung beschränkt sich nur ausnahmsweise auf das BrC; jene Teile des

Hirnstammes, die zum Versorgungsgebiet dieser Arterie gehören, die zentralen Kleinhirnkerne und kleinere oder größere Teile der Kleinhirnhemisphäre werden in der Regel auch zerstört. Das Vorhandensein oder das Fehlen der Hyperkinese kann mit keinerlei topographischer Eigentümlichkeit in Zusammenhang gebracht werden. Am Menschen wird die Symptomatologie der Bré-Läsion mit Artikulationsstörung und dem sogenannten Velumnystagmus bereichert. Der Velumnystagmus kann nicht nur bei der Läsion des Bré, sondern auch bei der anderen Komponenten des dentato-rubro-oliven Triangels zustandekommen. In meinem Falle wurde eine Hyperkinese dieser Art nicht beobachtet; der Grund hierfür ist wahrscheinlich darin zu suchen, daß der Krankheitsverlauf sich nur auf einige Wochen erstreckte.

### Zusammenfassung

In einem Falle cerebraler Arteriosklerose wurde der rechte Fasc. long. med. (Flm) caudal vom IV.-Kern halbseitig durch einen Erweichungsherd zerstört. Die folgenden Augenbewegungsstörungen waren vorhanden: 1. homolaterale internucleäre Ophthalmoplegie; 2. Parese des Rectus lateralis mit dissoziiertem blickparetischem Nystagmus auf der herdentgegengesetzten Seite; 3. Ausfall der langsamen Phase des labyrinthären Nystagmus im herdgleichseitigen Rectus medialis, während an der herdgegenseitig gerichteten schnellen Phase auch der herdgleichseitige Augapfel teilnahm. Das klinische Bild entsprach mithin einer rechtsseitigen internucleären Ophthalmoplegie mit dissoziiertem Nystagmus und Dissoziation der labyrinthären Nystagmusphasen sowie einer linksseitigen Blickparese.

Eine Analyse der klinischen und anatomischen Verhältnisse führt zu folgender Erklärung des Symptomenkomplexes: Die horizontale Blickbahn, die in der Formatio reticularis des Mittelhirns („subcorticale Blickzentrum“) umgeschaltet wurde, steigt nach Kreuzung im oralen Brückenabschnitt bis zur Höhe des VI.-Kerns in der Haube, jedoch außerhalb des Flm herab; von hier biegen sich die den Kern des M. rectus medialis versorgenden Fasern zurück und erreichen nach einer zweiten, etwas vom VI.-Kern oral stattfindenden Kreuzung im Flm den III.-Kern. Es ist wahrscheinlich, daß der Flm keine absteigenden horizontalen Blickfasern enthält. Die Teilnahme des M. rectus medialis an der langsamen Phase des Nystagmus unterbleibt infolge der Zerstörung der ungetrennten vestibulo-okulären Verbindung.

Die halbseitige partielle Läsion des Brachium conjunctivum hat in diesem Fall ein symptomenarmes, nur aus posturalem Tremor bestehendes klinisches Bild verursacht; ein Gaumensegelnystagmus fehlte.

### Literatur

BÁRÁNY, R.: Die Untersuchung der reflektorischen und optischen Augenbewegungen und ihre Bedeutung für die topische Diagnostik der Augenmuskellähmungen. Münch. med. Wschr. 54, 1072, 1132 (1907).

- BENDER, M. B., and E. A. WEINSTEIN: Effects of stimulation and lesion of the median longitudinal fasciculus in the monkey. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago)* **52**, 106 (1944).
- BLEULER, E.: Zur Casuistik der Herderkrankungen der Brücke mit besonderer Berücksichtigung der Störungen der kombinierten seitlichen Augenbewegungen. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **37**, 527 (1885); **38**, 28 (1886).
- CARPENTER, M. B., and G. H. STEVENS: Structural and functional relationships between the deep cerebellar nuclei and the brachium conjunctivum in the rhesus monkey. *J. comp. Neurol.* **107**, 109 (1957).
- CARREA, R. M. E., and F. A. METTLER: The anatomy of the primate brachium conjunctivum and associated structures. *J. comp. Neurol.* **101**, 565 (1954).
- CARREA, R. M. E., and F. A. METTLER: Function of the primate brachium conjunctivum and related structures. *J. comp. Neurol.* **102**, 151 (1955).
- CHRISTOFF, N., P. J. ANDERSON, M. NATHANSON and M. B. BENDER: Problems in anatomic analysis of lesions of the median longitudinal fasciculus. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago)* **2**, 293 (1960).
- COGAN, D. G., C. S. KUBIK and W. L. SMITH: Unilateral internuclear ophthalmoplegia. *Arch. Ophthalm. (Chicago)* **44**, 783 (1950).
- Dow, R. S., and G. MORUZZI: The physiology and pathology of the cerebellum. Minneapolis: The University of Minnesota Press 1958.
- FOVILLE, A.-L.: Bullet. de la soc. anat. de Paris **3**, 393 (1858); zit. nach BLEULER.
- HUNNIUS, H.: Zur Symptomatologie der Brückenerkrankungen usw. Bonn 1881; zit. nach BLEULER.
- JANSEN, J., u. A. BRODAL: Das Kleinhirn. Hdb. d. mikroskopischen Anatomie des Menschen. Ergänzung zu Bd. IV/1. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1958.
- JOLLY, F.: Ueber einen Fall von Gliom im dorsalen Abschnitt des Pons und der Medulla oblongata. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **26**, 619 (1894).
- KOLLARITS, J.: Sekundäre Degenerationen verursacht durch Geschwülste der Brücke (Ung.) *Magy. orv. Arch.* **11**, 287 (1910).
- KÖRNYEY, ST.: Beiträge zur Entwicklungsmechanik und Pathologie des fötalen Zentralnervensystems. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **72**, 755 (1925).
- KÖRNYEY, ST.: Blickstörungen bei vaskulären Herden des mesodiencephalen Übergangsgebietes. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **198**, 535 (1959).
- LACHMANN, J., F. BERGMANN and M. MONNIER: Central nystagmus elicited by stimulation of the meso-diencephalon in the rabbit. *Amer. J. Physiol.* **193**, 328 (1958).
- LACHMANN, J., F. BERGMANN, J. WEINMANN and A. WELNER: Central nystagmus. II. Relationship between central and labyrinthine nystagmus. *Amer. J. Physiol.* **195**, 267 (1958).
- LOWENSTEIN, O.: The effect of galvanic polarisation on the impulse discharge from sense endings in the isolated labyrinth of the thornback ray. *J. Physiol. (Lond.)* **127**, 104 (1955).
- MOLNÁR, L.: Die lokaldiagnostische Bedeutung der vertikalen Blicklähmung. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **198**, 523 (1959).
- MUSKENS, L. J. J.: An anatomico-physiological study of the posterior longitudinal bundle in its relation to forced movements. *Brain* **36**, 352 (1914).
- PROBST, M.: Zur Kenntnis der Hirnlues. *Jb. Psychiat. Neurol.* **23**, 350 (1903).
- RAYMOND, F., et R. CESTAN: Sur un nouveau cas de paralysie des mouvements de latéralité des globes oculaires. *Rev. neurol.* **11**, 644 (1903).
- RICHARDSON, E. P.: Case records of the Massachusetts General Hospital. Case 39451. *New Engl. J. Med.* **249**, 776 (1953).

- SÁNTHA, K. VON: Zur Symptomatologie der Ponstumoren. Arch. Psychiat. Nervenkr. **102**, 249 (1934).
- SÁNTHA, K. VON: Zur Symptomatologie der Pontumoren II. Arch. Psychiat. Nervenkr. **103**, 539 (1935).
- SPILLER, W. G.: Ophthalmoplegia internuclearis anterior: a case with necropsy. Brain **47**, 345 (1924).
- SPITZER, A.: Ein Fall von Tumor am Boden der Rautengrube. Arb. neurol. Inst. Univ. Wien **6**, 1 (1899).
- SZENTÁGOHTAI, J.: Die zentrale Innervation der Augenbewegungen. Arch. Psychiat. Nervenkr. **116**, 720 (1943).
- SZENTÁGOHTAI, J.: Die Rolle der einzelnen Labyrinthrezeptoren bei der Orientation von Augen und Kopf im Raume. Akadémiai Kiadó, Budapest 1952.
- WERNICKE, C.: Ein Fall von Ponserkrankung. Arch. Psychiat. Nervenkr. **7**, 513 (1877).
- ZIEHEN, TH.: Anatomie des Centralnervensystems. II. Jena: Fischer 1913.

Dr. G. GOSZTONYI,

Neurologisch-Psychiatrische Universitätsklinik, Pécs (Ungarn), Rét u. 2