

Zur Klinik des Balkensyndroms

HUBERT KRETSCHMER

Neurochirurgische Universitätsklinik Leipzig (Direktor: Prof. Dr. G. MERREM)

Eingegangen am 20. März 1968

Clinical Investigations of the Corpus Callosum Syndrome

Summary. Following a survey of the present state of research on the function of the corpus callosum, a method of investigating patients is described which is related to recent animal experimental techniques. The case histories, clinical and paraclinical data and significant radiological findings are shown from 23 patients (3 cases of corpus callosum deficiency, 8 isolated corpus callosum tumours, 10 tumours with corpus callosum participation, 1 case of vascular lesion of the right hemisphere with corpus callosum participation, 1 case of septum pellucidum cyst). 5 patients were examined using the above mentioned technique.

It was shown that in a lesion of the anterior parts of the corpus callosum there is a dyspraxia in the left hand of a right handed person, and in the right hand of a left handed person (anterior corpus callosum syndrome). A lesion in the posterior part of the corpus callosum (splenium corpus callosi) leads to an alexia of the left field of vision in the right handed and of the right one in the left handed person (posterior corpus callosum syndrome).

Key-Words: Alexia — Deficiency of corpus callosum — Corpus callosum syndrome — Tumour of the corpus callosum — Dyspraxia.

Zusammenfassung. Nach einem Überblick über den derzeitigen Stand in der Erforschung der Funktion des Corpus callosum cerebri wird auf der Grundlage der neuesten tierexperimentellen Befunde eine am Patienten anwendbare Untersuchungstechnik dargestellt. Die anamnestischen, klinischen und paraklinischen Daten von 23 stationär beobachteten Kranken (3 Fälle von Balkenmangel, 8 isolierte Balkentumoren, 10 Tumoren mit Balkenbeteiligung sowie je 1 Fall von Gefäß-erkrankung der rechten Hemisphäre mit Balkenbeteiligung und Septum-pellucidum-Cyste) werden mitgeteilt und röntgenologische Besonderheiten geschildert. Mit Hilfe der dargelegten Untersuchungstechnik wurden 5 Patienten nachuntersucht.

Dabei ergab sich, daß es bei einer Läsion der vorderen Balkenanteile (Rostrum, Genu, Truncus) beim Rechtshänder zu einer Ausführungsdyspraxie der linken Hand, beim Linkshänder der rechten Hand kommt („vorderes Balkensyndrom“). Die Läsion des hinteren Balkenabschnitts (Splenium corporis callosi) führt dagegen zu einer Alexie des linken (beim Rechtshänder) bzw. des rechten (beim Linkshänder) Halb-Gesichtsfeldes („hinteres Balkensyndrom“).

Schlüsselwörter: Alexie — Balkenmangel — Balkensyndrom — Balkentumor — Dyspraxie.

Die röntgenologischen Charakteristica der Mißbildungen und Tumoren im Balkenbereich sind seit der Beschreibung durch DAVIDOFF u. DYKE (1934) bekannt. Bis dahin waren Fälle von Balkenmangel nur als Zufalls-

befund bei der Autopsie festgestellt worden. Die als typisch geltenden encephalographischen Befunde (auffallende Diastase der Seitenventrikel, „Ventriculus bicornis“, konkave mediale Wandbegrenzung der Seitenventrikel, Erweiterung der Hinterhörner der Seitenventrikel, des Foramen Monroi und des 3. Ventrikels und radiäre Anordnung der Sulci um das Dach des 3. Ventrikels) dürfen jedoch nur mit der Einschränkung gewertet werden, daß ähnliche Bilder auch bei Tumoren des Balkens und der Falx zustande kommen können (MERREM, WEICKMANN). Auf die angiographischen Besonderheiten wies erstmalig MÄURER 1940 hin und ZELLWEGER beschrieb die charakteristischen Veränderungen im Verlauf der Arteria cerebri anterior und ihrer Äste im Seitenbild.

Über neurologische Ausfälle bei Balkendefekten gibt es seit Jahrzehnten eine Reihe von Untersuchungen. So beschrieb LIEPMANN schon 1907 die Apraxie der linken Hand beim Rechtshänder nach Durchtrennung der vorderen Balkenabschnitte, was auch von anderen Untersuchern berichtet wurde [6, 17, 23]. Andere Autoren [8, 11, 13, 36, 39] konnten diese Beobachtung nicht bestätigen. Des weiteren wurden Blasenapraxie [7, 9, 49] sowie psychische Störungen [2—4, 13, 24, 28, 36, 38, 43, 46 u. a.] als typische „Balkensymptome“ angegeben. SCHUSTER wertete die Symptomatik von 31 Balkentumoren aus und kam zu dem Schluß, daß es bei Tumoren des hinteren Balkenabschnittes zu deliranten und ähnlichen Zuständen komme, während Tumoren in den vorderen Balkenanteilen zu einem geistigen Schwächezustand führen sollen.

Interessante tierexperimentelle Untersuchungen der letzten Jahre (MYERS; GAZZANIGA, BOGEN u. SPERRY) erbrachten methodische Anregungen auch für die klinische Forschung und ermöglichten es, die bekannten Befunde neu zu bewerten. GESCHWIND hat die Balkenfunktion am Menschen in dieser Hinsicht neu untersucht und zwei klinische Formen des „Diskonnektionssyndroms“ definiert.

Unter diesem Blickwinkel haben wir die Befunde von Patienten mit Balkenläsionen aus dem Krankengut unserer Klinik überprüft und einige Kranke mit auf die Balkenfunktion zielender Methodik nachuntersucht

I. Balkenmangel

Der Balkenmangel ist pathologisch-anatomisch seit 1812 bekannt (REIL) und wurde 1905 von VOGT genau beschrieben. Wir verstehen darunter einen völligen oder teilweisen Defekt, der durch eine Verschlussstörung des vorderen Neuroporus und der Lamina terminalis entsteht (GERLACH, JENSEN u. a.). Da die Balkenentwicklung von frontal nach occipital fortschreitet (HOCHSTETTER), fehlen beim partiellen Balkenmangel die occipitalen Anteile, wohingegen im Bereich des Balkenkniees fast immer Rudimente nachweisbar sind. Neben der Verschlussstörung werden ätiologisch auch intrauterine oder frühkindliche Gewebszerstörungen, besonders durch Kreislaufschäden im Versorgungsbereich der A. cerebri anterior, angeschuldigt. Mit dem Balkenmangel sind häufig noch andere Formabweichungen verbunden: fehlendes Septum pellucidum, Gyrus cinguli in die Tiefe verlagert, Heterotypien

von Ganglienzellen in der weißen Substanz, cytoarchitektonische Anomalien, Mikro- und Polygyrie, Mikrocephalie, Porencephalie, Hydrocephalus, Augenfehlbildungen u. a. Die Häufigkeit des Balkenmangels wird mit 2—3 pro 1000 Luftdarstellungen angegeben (GERLACH, JENSEN u. a.).

Wir sahen in unserem Krankengut *drei Fälle von Balkenmangel*. Dabei handelte es sich um ein 7 Monate altes Mädchen und zwei Männer im Alter von 32 und 42 Jahren.

Der Säugling wurde nach normalem Schwangerschaftsverlauf durch Schnittentbindung mit einem Kopfumfang von 48 cm geboren. In den nächsten Monaten entwickelte sich ein hochgradiger Hydrocephalus mit 65 cm Kopfumfang. Neurologisch bestanden keine Ausfälle. Das Kind kam nach kurzer klinischer Beobachtung ad exitum. Bei der Sektion fand sich ein excessiver Hydrocephalus externus et internus. Der Balken fehlte bis auf einen kleinen vorderen Anteil; es lag eine einzige Hirnhöhle vor. Weitere Mißbildungen: fehlendes Septum pellucidum, Mikrogyrie, nur rudimentär angelegte Hirnschenkelfüße, abnorm kleine Brücke. Histologisch: unscharfe Grenzen der verschiedenen Zellschichten.

Die beiden anderen Patienten gaben in ihrer Anamnese seit mehreren (1—11) Jahren auftretende Krampfanfälle (einmal rechtsseitig, einmal doppelseitig) mit Schwindelgefühl an, jedoch ohne Zungenbiß und Einnässen. Diese Zustände, die meist mit Parästhesien (Säure- oder Hitzegefühl) begannen, gingen auch mit kurzdauerndem Bewußtseinsverlust einher. Hinzu kamen Kopfschmerzen, Kraftlosigkeit und eine Abnahme der Leistungsfähigkeit.

Bei der neurologischen Untersuchung in der üblichen Technik fanden sich bis auf eine angedeutete Mundfacialisschwäche rechts in einem Falle keine Besonderheiten. An den Armen Verminderung des Tonus und der groben Kraft rechts und bei dem anderen Patienten Tonus- und Reflexsteigerung links mit eingeschränkter Motilität. Bei dem gleichen Patienten bestand eine Tonus- und Reflexsteigerung im linken Bein mit positivem Babinski, Koordinationsstörungen der linken Halbseite und Gangabweichung nach links. Der psychische Befund war bei einem Patienten unauffällig, während der andere einen debilen und verlangsamten Eindruck machte. Die hirnelektrische Untersuchung ergab Zeichen einer allgemeinen Hirnstromdysregulation mit Betonung der rechten Hemisphäre.

Röntgenbefunde

Pneumencephalogramm (Abb. 1). Schräg nach außen geneigte Vorderhörner; „Stierhornform“; weiter Abstand der Vorderhornspitzen; 3. Ventrikel hydrocephal verplumpt, mit hochstehendem Dach.

Carotisangiogramm (Abb. 2). Im Seitenbild fehlt die übliche Krümmung der A. cer. ant. um das Balkenknief; A. pericallosa und callosomarginalis verlaufen in weitem Abstand voneinander und sind ebenso wie die A. cer. ant. in ihrem Verlauf vermehrt geschlängelt.

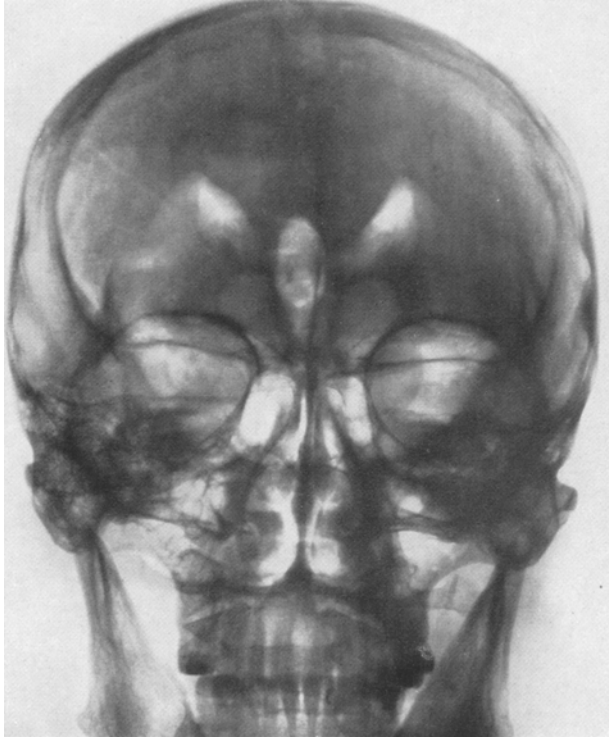


Abb. 1. Fall 1: *Balkenmangel* (stierhornförmig geschwungene Vorderhörner und hochstehender 3. Ventrikel)

Der Balken stellt mit seiner aufgefächerten Balkenstrahlung eine ausgedehnte Commissurenbrücke zwischen beiden Großhirnhemisphären dar, wodurch homologe Cortexareale über die zugehörigen Assoziationsfelder symmetrisch miteinander verbunden werden (Abb. 3). Daneben existiert eine Kreuzung von Verbindungsfasern vom Cingulum zum gegenseitigen Striatum. Bereits BYKOW konnte bei Hunden mit durchtrenntem Balken nachweisen, daß die taktil gesteuerten bedingten Reflexe der Gegenseite erlöschen. In neueren Untersuchungen fand MYERS, daß ein normaler Rhesusaffe, der ein taktils Muster mit einer Hand in einer bestimmten Zeit erkennen lernt, das gleiche Muster mit der anderen Hand in kürzerer Zeit erkennt. Nach Durchtrennung der Commissuren brauchte das Tier mit jeder Hand etwa die gleiche Zeit. Die Balkendurchschneidung störte demnach die Transformation zwischen den Hemisphären. GESCHWIND hat diese Befunde am Menschen nachgeprüft und zwei Formen des „Diskonnektionssyndroms“ voneinander abgegrenzt. Das „*hintere Diskonnektionssyndrom*“ (Abb. 3A) beruht danach auf einer Läsion des Splenium corporis callosi (Versorgungsbereich der A. cerebri posterior) und als Ausfallserscheinung tritt eine Alexie des linken (Halb-)Gesichtsfeldes auf, die eventuell mit einer Farbbenennungsstörung kombiniert ist; Spontansprache und Schreibfähigkeit bleiben erhalten: unterbrochen ist die Verbindung zwischen dem rechten Occipitallappen und der linken Temporalregion (Sprachzentrum).



Abb. 2. Fall 2: *Balkenmangel* (fehlende Krümmung der A. cer. ant. um das Balkenknie und vermehrte Gefäßschlängelung)

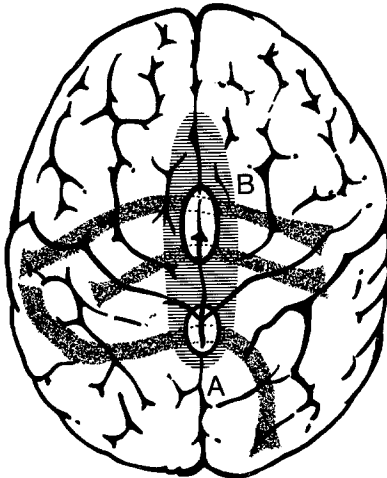


Abb. 3. *Schema des vorderen und hinteren Balkensyndroms* (verändert nach PORTHOFF u. UMBACH). *A*: hinteres Balkensyndrom (Läsion im Splenium corporis callosi). Unterbrechung der visuellen Information vom visuellen Rindenfeld re. occipital zum Sprachzentrum li. temporal = Alexie im li. Halbgesichtsfeld. *B*: vorderes Balkensyndrom (Läsion im Rostrum, Genu und Truncus). Unterbrechung der interhemisphärischen Übertragung zwischen den sensiblen Rindenfeldern sowie der Verbindungen der motorischen Rinde re. präzentral zum Sprachzentrum li. temporal und umgekehrt = Dyspraxie der li. Hand

Beim „*vorderen Diskonnektionssyndrom*“ (Abb. 3B), das auf einer Läsion der vorderen und mittleren Balkenanteile beruht (Rostrum, Genu, Truncus; Versorgungsbereich der A. cerebri anterior), kommt es dagegen zu Agraphie und „Ausführungs“-Dyspraxie der linken Hand sowie Störung der interhemisphärischen somästhetischen Transformation: es fehlt somit die Verbindung zwischen der rechten Zentralregion und dem Sprachzentrum in der linken Temporalregion; für die Ausführungsdyspraxie ist die Störung der Verbindung zwischen Sprachzentrum und rechter Zentralregion verantwortlich.

Für unsere Nachuntersuchungen wandelten wir das von HEENE angegebene Schema etwas ab.

Untersuchungsgang (modifiziert nach HEENE)

1. Alexieversuch (zwei Haftgläser wurden mit Fingernagellack halbseitig undurchsichtig gemacht, so daß beide Halbgesichtsfelder isoliert prüfbar waren).

2. Farbbenennungsprüfung.

3. Kontralaterale Imitation vorgegebener Gliederstellungen.

4. Imitation taktil-einseitig vorgegebener Rhythmen über die kontralaterale Hand.

5. Labyrinthtest (Pat. übt in einem Labyrinth mit Sichtblende mit der rechten Hand bis zum fehlerfreien Durchlauf; danach der gleiche Versuch mit der linken Hand).

6. Stäbchentest (Pat. muß die Länge verschieden großer Holzstäbchen mit den Händen schätzen).

Fall 1. Vor 4 Jahren Balkenmangel encephalographisch gesichert. Die seit 5 Jahren bestehende Absenzen waren nach Einstellung auf antiepileptische Medikamente seit 1 Jahr nicht mehr aufgetreten.

Ergebnis der Balkenfunktionsprüfung (Rechtshänder):

1. Pat. liest einen leichten Text mühelos und flüssig. Nach Einbringen der Haftgläser sagt er: „Ich sehe alles, kann aber nicht lesen.“

2. Keine Farbbenennungsstörung.

3., 4., 5. Praxieprüfungen gelingen tadellos.

6. Stäbchentest re. sicher, li. etwas unsicher.

Fall 2. Balkenmangel von 8 Jahren encephalographisch gesichert. Eine erneute klinische Durchuntersuchung vor $\frac{1}{2}$ Jahr bestätigte die Diagnose. Seit der regelmäßigen Einnahme antiepileptischer Medikamente Sistieren der petit maux.

Ergebnis der Balkenfunktionsprüfung (Rechtshänder):

1. Pat. liest den Text langsam, stockend und verspricht sich des öfteren. Nach Einbringen der Haftgläser sagt er: „Jetzt kann ich gar nicht mehr lesen.“

2. Ohne Haftgläser sichere Farbenbenennung; mit den Gläsern Unsicherheit, oft grobe Fehler (eine sichere Einordnung in eine der bekannten Farbsinnstörungen ist nicht möglich).

3. Die Imitation kontralateraler Gliederstellungen gelingt nur zögernd.

4. Die Imitation vorgegebener Rhythmen kann nur mit groben Fehlern ausgeführt werden (die Rhythmen werden meist nicht richtig kopiert).

5. Im Labyrinthtest erhebliche Verzögerung der li. Hand.

6. Stäbchentest re. befriedigend, li. ohne Differenzierung.

II. Balkentumoren

Da die klinische Symptomatik der Balkentumoren sehr wesentlich von deren Ausdehnung abhängig ist, sollen die isolierten Balkentumoren von den Tumoren mit Balkenbeteiligung getrennt werden.

1. Isolierte Balkentumoren

Seit der Erstbeschreibung eines Balkenlipoms durch ROKITANSKY sind bisher über 60 derartige Tumore beschrieben worden; noch häufiger sollen jedoch Oligodendrogliome des Balkens sein (PARNITZKE u. KOCH). TÖNNIS fand unter seinen 11 autopsisch gesicherten Fällen 4 Glioblastome, 4 Astrocytome und je 1 Oligodendrogliom, Spongioblastom und Lipom. Als Ursprungsgewebe der Balkenlipome wird die Meninx primitiva angenommen (GERLACH, JENSEN u. a.). Wandständige Kalkschalen um einen zentralen Aufhellungsbezirk (infolge der stärkeren Strahlendurchlässigkeit des Fettgewebes) sind beschrieben (CLAUS u. HEIDRICH; GERLACH, JENSEN u. a.; MACHACEK). Das Durchschnittsalter der Patienten lag bei TÖNNIS bei 34,2 Jahren mit einer durchschnittlichen Anamnesedauer von 10,6 Monaten.

In unserem Krankengut sahen wir 8 isolierte Balkentumoren, wovon 3 histologisch verifiziert sind (je ein Oligodendrogliom, Astrocytom und Epidermoid); bei den übrigen schien die Diagnose mit Hilfe der instrumentellen Diagnostik ausreichend gesichert. Die Geschlechtsverteilung betrug weiblich:männlich = 4:4; das Durchschnittsalter lag bei 28,6 Jahren, die Anamnese dauerte durchschnittlich 2 Jahre (23,5 Monate). Als Erstsymptom wurden in der Vorgeschichte zweimal Hirndruckzeichen (Kopfschmerzen, Sehstörungen, Übelkeit, Erbrechen), zweimal große epileptische Anfälle und je einmal Gliederzittern, Bewußtlosigkeit, Schwäche der linken Körperseite und Absenzen angegeben. Bei der neurologischen Untersuchung fanden sich fünfmal Hirnnervenausfälle; am häufigsten waren N. facialis (fünfmal) und N. trigeminus (dreimal) betroffen. Spastische Reflexsteigerungen bestanden zweimal, viermal positive Pyramidenbahnzeichen. Stauungspapillen zwischen 3 und 6 Dioptrien wurden zweimal festgestellt, Koordinationsstörungen fünfmal. 2 Patienten boten das Bild eines hirnelementaren Psychosyndroms. Als Zeichen einer Stirnhirnschädigung sahen wir einmal eine Euphorie. Die hirnelektrische Untersuchung ergab in einigen Fällen leichte bis schwere Allgemeinveränderungen mit inkonstanter Seitenbetonung.

Röntgenbefunde. In 4 von 8 Fällen waren bereits auf den Schädelübersichtsaufnahmen den Tumoren entsprechende Verkalkungen im Balkenbereich erkennbar (Abb. 4a), die in einem Falle einem verkalkten Epidermoid entsprach, während in den übrigen Fällen eine histologische Sicherung nicht vorliegt. Das *Pneumoencephalogramm* zeigte in allen Fällen die stierhornförmig auseinandergedrängten Vorderhörner (Abb. 4b), die in zwei Fällen nach basal und in einem Falle nach hinten verschoben waren. Auf den Seitenaufnahmen stellten sich die Seitenventrikel meist



Abb. 4a. Fall 8: *verkalktes Balkenlipom* (bandartige intrakranielle Verkalkungen im nativen Seitenbild)

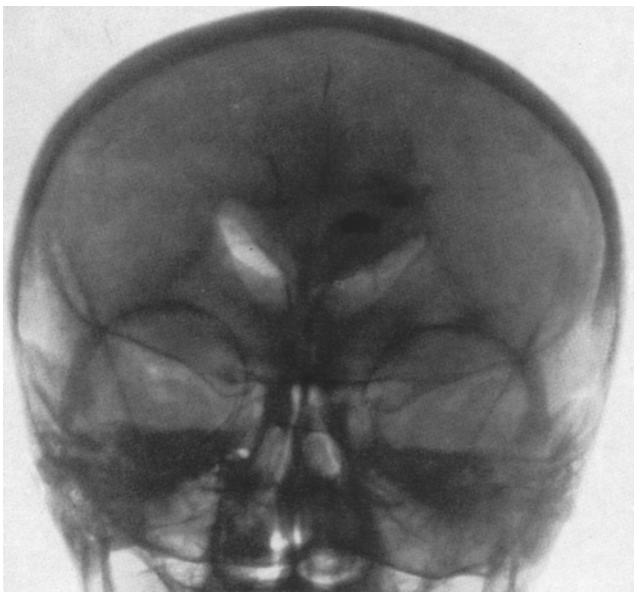


Abb. 4b. *Pneumoencephalogramm*. Stierhornförmig auseinandergedrängte Vorderhörner bei verkalktem Balkenlipom



Abb. 5. Fall 11: teilweise verkalkter Balkentumor (*Oligodendrogliom?*), der sich mit einem Zapfen in den Seitenventrikel vorwölbt

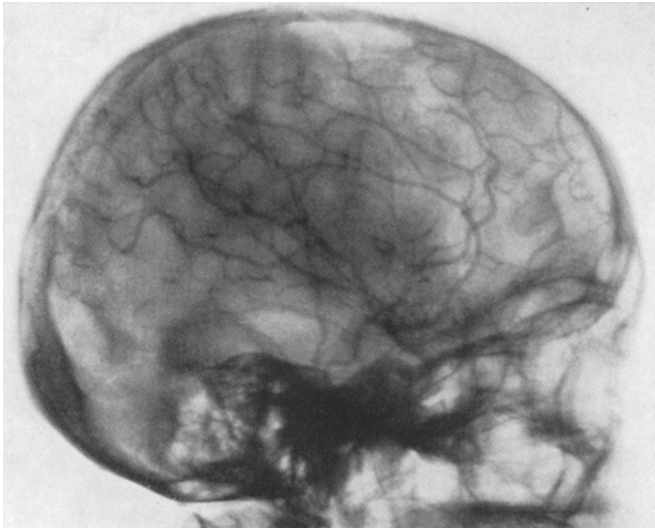


Abb. 6. Fall 12: *Astrocytom des Balkens* (mit stumpfwinkligem Balkenknie der A. cer. ant.)

hydrocephal verplumpt dar; in einem Falle war eine deutliche Tumorkontur zwischen den Vorderhörnern sichtbar (Abb. 5). Die arterielle Phase der *Angiogramme* zeigte immer Abweichungen vom normalen Gefäßverlauf (Abb. 6): auf-

fällig gestreckter Verlauf der A. cer. anterior, Stauchung der A. pericallosa von dorsal, Abdrängung der Inselgefäße und Stauchung des Carotissyphons nach basal, Anhebung der A. cer. ant. im Balkenbereich, Seitenabweichung der A. cer. ant. Im *Phlebogramm* sahen wir basale Abdrängung des hinteren Anteils der V. int. und basale Ausziehung der Vena magna Galeni, occipitale Verschiebung des Angulus venosus und Aufhebung der physiologischen S-Kurve der V. cer. ant.

Von den 8 Patienten wurden 3 einer operativen Behandlung zugeführt: bei einem Patienten wurde wegen der ausgeprägten Hirndruckzeichen die *Ventrikulocisternotomie* nach TORKILDSEN ausgeführt, die zu einer erheblichen Besserung der Beschwerden führte. Bei zwei weiteren Patienten wurde die Tumorentfernung vorgenommen (ein Epidermoid: glatter postoperativer Verlauf; ein Astrocytom: post op. exitus letalis infolge zentraler Dysregulation). Eine andere Patientin verstarb vor der Operation; die Sektion ergab ein entdifferenziertes Oligodendrogliom des gesamten Balkens. Die übrigen Patienten wurden auf antiepileptische Medikamente eingestellt und bei relativem Wohlbefinden entlassen.

Fall 3. Der 16jährige Patient hatte im Verlauf des letzten Vierteljahres vier große epileptische Anfälle. Nach dem encephalographischen Bild mußte ein isolierter Balkentumor angenommen werden.

Ergebnis der Balkenfunktionsprüfung (Linkshänder):

1. Die Alexieversuche ergeben für beide Halbgesichtsfelder normale Befunde.
2. Keine Farbbenennungsstörung.
3. Die Imitation kontralateraler Gliederstellung gelingt mit der re. Hand nur zögernd.
4. Die Imitation vorgegebener Rhythmen ist re. sehr unsicher.
5. Im Labyrinthtest erhebliche Verzögerung der re. Hand.
6. Stäbchentest unauffällig.

III. Tumoren mit Balkenbeteiligung

In seiner großen Sammlung hatte TÖNNIS 39 Fälle von Balkengeschwülsten mit Beteiligung angrenzender Hirnabschnitte; unter 25 autopsisch oder operativ verifizierten Fällen waren am häufigsten Oligodendrogliome, Astrocytome und Glioblastome. Wir konnten in unserem Krankengut 10 Tumoren mit Balkenbeteiligung beobachten, von denen 8 histologisch gesichert sind. Im einzelnen handelte es sich um 2 Oligodendrogliome, 2 Epidermoide, 1 Glioblastom, 1 Astrocytom, 1 Spongioblastom und 1 gefäßreichen Tumor, der nicht näher zu klassifizieren war. In einem weiteren Falle mußte ein Schmetterlingsgliom als klinisch gesichert angenommen werden. Die Geschlechtsverteilung betrug weiblich:männlich = 8:2, das Durchschnittsalter lag bei 41,0 Jahren. Die Anamnese dauerte durchschnittlich $2\frac{1}{2}$ Jahre.

Als *Erstsymptome*, die die Patienten zum Arzt führten, waren fünfmal die Zeichen des erhöhten Hirndrucks, zweimal epileptische Anfälle vom Jackson-Typ und je einmal petit-mal-Anfälle, Hemiparese und psychische Veränderungen aufgetreten. An neurologischen Ausfällen bestanden:

in 6 Fällen Hirnnervenstörungen (am häufigsten N. facialis und Augenmuskelnerven) und sechsmal Hemiparese. Psychisch auffällig waren 5 Patienten. Stauungspapillen mäßigen Grades wurden dreimal festgestellt. Bei der hirnelektrischen Untersuchung fanden sich fünfmal Allgemeinveränderungen ohne Seitenbetonung; in einem Falle bestand ein Herdbefund.

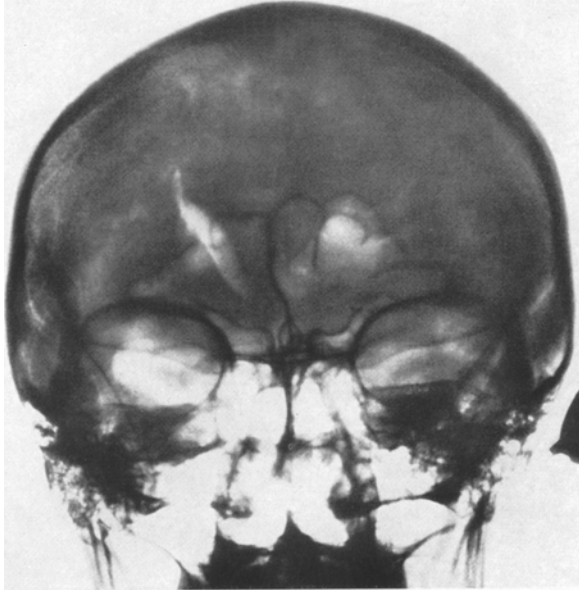


Abb. 7. Fall 16; *verkalktes Oligodendrogliom* (Tumorstumorvorwölbung in Teile des Seitenventrikels bei weit ausladenden Vorder- und Hinterhörnern)

Röntgenbefunde. Nach den Schädelübersichtsaufnahmen war in sechs Fällen ein Hirndruckzustand zu diagnostizieren. Die *Pneumencephalogramme* waren bei den Tumoren mit Balkenbeteiligung weniger charakteristisch. Eine reine Ventrikelverdrängung zur Tumor-Gegenseite bestand dreimal. In zwei Fällen war eine Vorwölbung des Tumors in Teile des Ventrikelsystems erkennbar (Abb. 7). Nach der *Carotisangiographie* war in fünf Fällen ein abnormer Verlauf der A. cer. ant. und media zu diagnostizieren. Eine stärkere Schlingelung und Verlagerung der A. pericallosa nach basal und caudal bestand dreimal. Im *Phlebogramm* sahen wir einmal eine Verdrängung der V. cer. int. nach basal mit rechtwinkligem Abgang von der V. magna Galeni (Abb. 8).

Zur Behandlung der Tumoren mit Balkenbeteiligung wurde in zwei Fällen eine Tumorentfernung vorgenommen; ein weiterer Patient wurde röntgenbestrahlt. In den übrigen Fällen war nur eine symptomatische Behandlung möglich.

Wir untersuchten einen 35jährigen Patienten, der vor 7 Jahren wegen einer Septum-pellucidum-Cyste operiert worden war. Die Pneumencephalographie hatte

damals eine tumorverdächtige Aussparung im Cella-media-Bereich beider Seitenventrikel ergeben. Zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung bestanden keinerlei neurologische Ausfälle. Der psychische Befund entsprach dem einer epileptischen Wesensveränderung.

Fall 4. Ergebnis der Balkenfunktionsprüfung (Rechtshänder):

1. Alexieprüfung für beide Halbgesichtsfelder regelrecht.
2. Keine Farbennennungsstörung.
- 3., 4., 5., 6. Praxieprüfungen ohne pathologischen Befund.

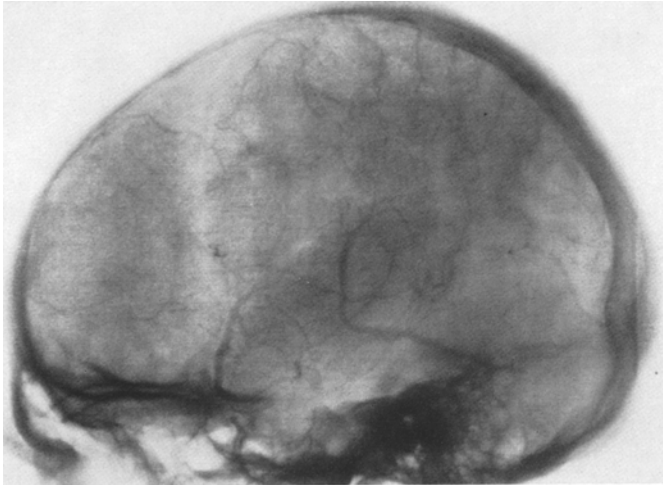


Abb. 8. Fall 19: *Oligodendrogliom mit Balkenbeteiligung* (basale Verdrängung der V. cer. int., fehlende S-Kurve, rechtwinkliger Abgang von der V. magna Galeni)

IV. Sonstige Erkrankungen mit Balkenläsionen

Neben dem Balkenmangel, der Tumorinfiltration und der chirurgischen Durchtrennung kann die Balkenfunktion auch durch Störungen der Blutversorgung im Balkenbereich (Infarkt o. ä.) geschädigt sein. So beschrieb DEJERINE einen Patienten mit einem Infarkt des linken Occipitallappens und des Balkenspleniums, der eine Hemianopsie nach rechts und eine reine Alexie ohne Agraphie hatte. Analoge Berichte stammen von ALAJOUANINE u. a., BASTIAN, GESCHWIND u. LIEPMANN.

Wir hatten Gelegenheit, einen ähnlichen Fall zu beobachten. Der 51-jährige Patient (Linkshänder) erkrankte 2 Monate vor der stationären Aufnahme plötzlich mit starken Kopfschmerzen, leichtem Brechreiz, Schwindel, Schweißneigung und Konzentrationsschwäche. Später kamen Kribbelgefühl im linken Unterarm, Kraftlosigkeit der linken Halbsseite, Gangunsicherheit und starke Vergeßlichkeit hinzu. Bei der neurologischen Untersuchung fand sich ein Horner-Syndrom rechts, zentrale Facialisparese links, erloschene Bauchhautreflexe der linken Seite und eine

spastische Hemiparese links. Weiterhin bestand eine expressive aphasische Störung mit Ausfällen im Lesen und völliger Agraphie. Die Visusbestimmung ergab rechts nulla lux, links 2/4. Die Gesichtsfelder waren wegen der mangelnden Mitarbeit des Patienten nicht beurteilbar. Im EEG lag eine massive Herdstörung rechts temporal vor. Die rechtsseitige Carotisangiographie ergab anfangs einen Verschuß der A. cerebri media; bei einer späteren Kontrolle war die A. carotis interna im Halsteil verschlossen.

Fall 5. Ergebnis der Balkenfunktionsprüfung (Linkshänder):

1. Alexie des re. Halbgesichtsfeldes.
2. Keine Farbenennungsstörung.
- 3., 5. Imitation kontralateraler Gliederstellung und Labyrinthtest wegen der linksseitigen Hemiparese nicht prüfbar.
4. Imitation taktil-einseitig vorgegebener Rhythmen mit der re. Hand nicht möglich.
6. Stäbchentest nicht sicher pathologisch.

V. Diskussion

Die anamnestischen Angaben unserer Patienten mit *Balkenmangel* waren recht uncharakteristisch. Geklagt wurden epileptische Anfälle, Parästhesien, Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und Abnahme der körperlichen Leistungsfähigkeit. Apraktische Störungen oder Leseschwäche konnten die Kranken auch bei gezielter Befragung nicht angeben. Gleichfalls wenig ergiebig war die neurologische Untersuchung. Wir fanden inkonstante Reflexdifferenzen bei herabgesetzter Motilität der linken Halbseite und in einem Falle einen linksseitig positiven Babinski. Die Diagnose wurde mit Hilfe der Pneumencephalographie und der Carotisangiographie gestellt (Abb. 1, 2).

Unter Anwendung der geschilderten Untersuchungstechnik wurden zwei Patienten nachuntersucht. Dabei fanden sich bei Fall 1 keinerlei Störungen der Praxie, jedoch eine sichere Alexie des linken Halbgesichtsfeldes. Wir glauben daraus die Annahme ableiten zu können, daß es sich bei diesem Patienten um einen isolierten Defekt des Splenium corporis callosi mit Unterbrechung der visuellen Information von visuellen Rindenfeld rechts occipital zum Sprachzentrum links temporal handelt („hinteres Balkensyndrom“, Abb. 3); die vorderen Balkenanteile (Rostrum, Genu, Truncus), die der interhemisphärischen Übertragung zwischen den sensiblen Rindenfeldern und der Verbindung der motorischen Rinde rechts präzentral mit dem Sprachzentrum links temporal dienen, sind offensichtlich ungestört. Bei Fall 2 bestanden sowohl eine Alexie des linken Gesichtsfeldes als auch eine Ausführungsdyspraxie der linken Hand, woraus sich die Diagnose „kompletter Balkenmangel“ ergibt.

Bei unseren Fällen von *isolierten Balkentumoren* dominierten in der Vorgeschichte Hirndruckzeichen und epileptische Anfälle. Eine spezielle

Balkensymptomatik bot keiner der Patienten. Die neurologische Untersuchung erbrachte neben Hirnnervenausfällen auch Pyramidenbahnzeichen und Koordinationsstörungen. Stauungspapillen wurden zweimal festgestellt. Die Röntgenaufnahme des Schädels zeigte in 4 Fällen eine dem Tumor entsprechende Verkalkung (Abb. 4). Die Befunde im Pneumoencephalogramm und Carotisangiogramm wurden bereits geschildert.

Die Balkenfunktionsprüfung bei einem 16jährigen Linkshänder (Fall 3), bei dem nach Anamnese und Pneumoencephalogramm ein Balkentumor vermutet wurde, schloß eine halbseitige Alexie ebenso wie eine Farbbenennungsstörung aus, ergab aber eine Dyspraxie der rechten Hand. Bedeutungsvoll erscheint hier neben der Bestätigung der Verdachtsdiagnose die Tatsache, daß bei allen Deutungsversuchen der „Apraxie der linken Hand“ (LIEPMANN) als einem Balkensymptom von der Dominanz der linken Hemisphäre ausgegangen wird. Bei Linkshändern postuliert man das Überwiegen der rechten Hemisphäre und müßte folglich bei Balkenläsionen in den vorderen Anteilen eine Dyspraxie der rechten Hand erwarten. Wir konnten dies zweimal nachweisen (Fall 3 und 5). Bei Fall 5 (Verschluß der rechten A. carotis interna mit spastischer Hemiparese links, partieller motorischer Aphasie und Agraphie bei einem Linkshänder) bestand daneben noch eine Alexie des rechten Halbesichtsfeldes. Die Störung der Blutversorgung im Bereich der rechten Hemisphäre hat demnach auch die Balkenfunktion beeinträchtigt (vorderes und hinteres Balkensyndrom).

Die klinische Symptomatik der *Tumoren mit Balkenbeteiligung* wird mehr von den Ausfällen der benachbarten geschädigten Hirnteile als durch die Balkenläsion geprägt. Bei 10 stationär beobachteten Fällen standen die Zeichen des erhöhten Hirndrucks und epileptische Anfälle vom Jackson-Typ im Vordergrund. Sechsmal bestand eine Hemiparese, dreimal Stauungspapillen. Auch Pneumoencephalogramm (Abb. 7) und Carotisangiogramm (Abb. 8) bieten nicht die gleichen typischen Befunde, wie sie beim Balkenmangel und den isolierten Balkentumoren bestanden.

Die Nachtuntersuchung eines Patienten (Fall 4) mit operierter Septum-pellucidum-Cyste ergab keinerlei Hinweise auf eine Balkenläsion. Weder die Cyste noch der operative Eingriff haben demnach die Balkenfunktion nachweisbar gestört.

Literatur

1. ALAJOUANINE, T., F. LHERMITTE et B. DE RIBAUCCOURT-DUCARNE: In: Les grandes activités du lobe occipital. Paris: Masson 1960.
2. ALPERS, B. J., and F. C. GRANT: The clinical syndrome of the corpus callosum. Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.) **25**, 67—86 (1931).
3. ARMITAGE, G., and R. MEAGHER: Gliomas of the corpus callosum. Z. ges. Neurol. Psychiat. **146**, 454—488 (1933).
4. BALDUZZI, O.: Die Tumoren des Corpus callosum. Arch. Psychiat. Nervenkr. **79**, 1—14 (1927).

5. BASTIAN, H. C.: A treatise on aphasia and other speech defects. London: McMillan 1898.
6. BELL, A.: Apraxia in corpus callosum lesions. *J. Neurol. Psychiat.* **15**, 137 to 143 (1934).
7. BERINGER, K.: Über Störungen des Antriebs bei einem von der unteren Falxkante ausgehenden doppelseitigen Meningeom. *Z. ges. Neurol. Psychiat.* **171**, 451—474 (1941).
8. BRUN, R.: Handbuch d. Inn. Med., Bd. 5, 1. Teil. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1953.
9. BUSCH, E.: The astrozytomas of the corpus callosum. Symptoms and surgical treatment. *Acta chir. scand.* **85**, 76—88 (1941).
10. BYKOW, K.: Versuche an Hunden mit Durchschneidung des Corpus callosum. *Z. ges. Neurol. Psychiat.* **39**, 199—211 (1924).
11. CAPELLI, P.: Le neoplasie del setto e del corpo calloso. *Arch. De Vecchi Anat. pat.* **9**, 671—685 (1947).
12. CLAUS, R., u. R. HEIDRICH: Das Angiogramm beim Balkenmangel. *Fortschr. Röntgenstr.* **92**, 147—152 (1960).
13. COLMANT, H. J., u. W. GROTE: Tumoren der Balkenregion. Zur Klinik und Pathologie der Mittelliniengliome. *Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat.* **84**, 47—96 (1959).
14. DAVIDOFF, L. M., and C. G. DYKE: Agenesis of Corpus Callosum: Its Diagnosis by Encephalography. *Amer. J. Roentgenol.* **32**, 1—18 (1934).
15. DEJERINE, J.: *Mém. Soc. Biol.* **4**, 61—69 (1892); zit. bei POTTHOFF u. UMBACH.
16. DITTMER, J.: 10 Fälle von Balkenmangel. *Dtsch. Gesundh.-Wes.* **20**, 555—559 (1965).
17. ERB, K.: Beitrag zur Diagnose der Balkengeschwülste. *Wien. klin. Wschr.* **47**, 876—884 (1934).
18. GAZZANIGA, M. S., J. E. BOGEN, and R. W. SPERRY: Observations on visual perception after disconnection of the cerebral hemispheres in man. *Brain* **88**, 221—229 (1965).
19. GERLACH, J., H.-P. JENSEN, W. KOOS u. H. KRAUS: Pädiatrische Neurochirurgie. Stuttgart: G. Thieme 1967.
20. GESCHWIND, N.: The anatomy of acquired disorders of reading. In: *Reading disability*. Baltimore: J. Money 1962.
21. — Disconnexion syndromes in animals and man. *Brain* **88**, 237—294, 585—644 (1965).
22. — Functions of the corpus callosum (CIBA Foundation Study Group No. 20; London 1965).
23. GROS, W.: Transitorische Apraxie bei Balkentumor. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **128**, 79—86 (1932).
24. HALPERN, L.: Beiträge zur Neurologie des Stirnhirns und des Balkens. Über ein Stirnhirnbalkensyndrom bei Geschwülsten. *Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat.* **37**, 68, 253 (1936).
25. HEENE, R.: Klinische Untersuchungen bei Defekten des Corpus callosum. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **188**, 62—73 (1966).
26. HOCHSTETTER, F.: Beiträge zur Entwicklung des menschlichen Gehirns. Wien-Leipzig: Deuticke 1919.
27. HUBER, A.: Augensymptome bei Hirntumoren. Bern-Stuttgart: H. Huber 1956.
28. KRAMER, F.: Clinical diagnosis of the tumours of the corpus callosum. *Bull. neurol. Inst. N.Y.* **5**, 37—46 (1936).
29. LIEPMANN, H.: Das Krankheitsbild der Apraxie. *Msehr. Psychiat. Neurol.* **8**, 15—43 (1900).

30. LIEPMANN, H.: Die linke Hemisphäre und das Handeln. Münch. med. Wschr. **1095**, 2322, 2375.
31. — Über die Funktionen des Balkens beim Handeln. Med. Klin. **3**, 725—765 (1907).
32. — Symptomatologie und Pathologie der Balkentumoren. Arch. Psychiat. Nervenkr. **3**, 43—62 (1908).
33. MACHACEK, F.: Lipom des Balkens und symmetrische Plexuslipome. Wien. klin. Wschr. **78**, 390—392 (1966).
34. MÄURER, H.: Zur encephalographischen Diagnose des Balkenmangels. Nervenarzt **13**, 454—462 (1940).
35. MERREM, G.: Lehrbuch der Neurochirurgie. 2. Aufl. Berlin: VEB Verlag Volk und Gesundheit 1964.
36. MINGAZZINI, G.: Der Balken. Berlin: Springer 1922.
37. MYERS, R. E.: Functions of the corpus callosum (CIBA Foundation Study Group No. 20, London 1965).
38. NELKEN, J.: Psychische Störungen bei Erkrankungen des Balkens. Rfr. Zbl. ges. Neurol. Psychiat. **51**, 204 (1929).
39. NIESSL v. MAYENDORF, E.: Aphasie und Balken. Z. ges. Neurol. Psychiat. **56**, 142—158 (1930).
40. PARNITZKE, K. H., u. R. D. KOCH: Hirngeschwülste des Balkens und des Septums im Pneumogramm. Fortschr. Röntgenstr. **99**, 371—376 (1963).
41. POTTHOFF, P. C., u. W. UMBACH: Corpus callosum cerebri. Neue Befunde bei Balkenschäden. Dtsch. med. Wschr. **91**, 2220—2223 (1966).
42. REIL, J. CHR.: Mangel des mittleren und freien Teils des Balkens im menschlichen Gehirn. Arch. Physiol. **2**, 341—353 (1812).
43. RISAK, E.: Über die Balkensymptome. Z. ges. Neurol. Psychiat. **130**, 346—355 (1930).
44. ROKITANSKY, C.: Lehrbuch der pathologischen Anatomie, Bd. 2. Wien: Braumüller 1856.
45. ROSENTHAL-WISSKIRCHEN, E.: Pathologisch-anatomische und klinische Beobachtungen beim Balkenmangel mit besonderer Berücksichtigung der Balkenlängsbündel. Dtsch. Z. Nervenheilk. **192**, 1—45 (1967).
46. SCHLESINGER, B.: Gliomas involving the splenium of the corpus callosum. A roentgenologic study. J. Neurosurg. **7**, 357—363 (1950).
47. SCHUSTER, P.: Psychische Störungen bei Hirntumoren. Stuttgart: F. Enke 1902.
48. SMITH, K. K.: Learning and the associations pathways of the human cerebral cortex. Science **114**, 117—124 (1951).
49. SPOTA, B. B., y J. ARANOVICH: Glioblastoma isomorfo del cuerpo calloso. Consideraciones clinicas y fisiopatologicas sobre el sindrome calloso. Pren. méd. argent. **1953**, 2293.
50. TÖNNIS, W.: Geschwülste des Balkens. In: Handbuch d. Neurochirurgie. 4. Bd., 3. Teil. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1956.
51. VOGT, H.: Über Balkenmangel im menschlichen Großhirn. J. Psychol. **5**, 1—16 (1905).
52. WEICKMANN, F.: Zur Differentialdiagnose des Balkenmangels. Zbl. Neurochir. **15**, 38—43 (1955).
53. ZELLWEGER, H.: Agenesie corporis callosi. Helv. paediat. Acta **7**, 136—145 (1957).

Dr. med. HUBERT KRETSCHMER
Neurochirurgische Klinik
der Karl Marx-Universität
X 701 Leipzig, Johannisallee 34