

## Augenbewegungsstörungen als cerebelläre Symptome bei Kleinhirnbrückenwinkeltumoren

### Contralaterale Minderung des optokinetischen Nystagmus als Frühzeichen der Flocculus-Läsion\*

Gerhard-Michael von Reutern und Johannes Dichgans

Neurologische Klinik mit Abteilung für Neurophysiologie der Universität,  
Hansastraße 9, D-7800 Freiburg i. Br., Bundesrepublik Deutschland

### Oculomotor Disturbances as Cerebellar Symptoms in Pontine Angle Tumors Contralateral Diminution of Optokinetic Nystagmus as Early Sign of Floccular Lesions

**Summary.** Spontaneous eye movements and responses to visual and vestibular stimuli were recorded in 30 patients with pontine angle tumors (26 neurinomas, 2 meningiomas, 1 cholesteatoma, 1 angioma). Pre- and postoperative recordings in most cases showed a bilateral diminution of horizontal optokinetic nystagmus (OKN) that prevailed towards the side *contralateral to the tumor*. This is explained by a *homolateral floccular lesion* and cannot be the consequence of spontaneous nystagmus or asymmetrical gaze nystagmus. The predominance of a homolateral OKN-diminution often described in the literature was found in advanced cases or post-operatively as a sign of pontine reticular formation damage. The neighbourhood of the flocculus to the VIIIth nerve and animal experiments with floccular lesions causing a contralateral OKN diminution support our explanation. Additional arguments for damage of cerebellar oculomotor functions are the predominance of cogwheeled smooth pursuit and the occasional observation of hypermetric saccades, both toward the side of the tumor. Patients with very large tumors finally develop a complete disruption of OKN toward the homolateral side together with concomitant gaze paralysis.

**Key words:** Pontine angle tumor — Nystagmic syndromes — Optokinetic nystagmus — Cerebellum — Flocculus.

**Zusammenfassung.** Die elektronystagmographischen Befunde von 30 Patienten mit Kleinhirnbrückenwinkeltumoren (26 Akustikusneurinome, 4 seltene Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels) werden beschrieben: Eine generelle Minderung des optokinetischen Nystagmus ist häufig. Im Gegensatz zu früheren Mitteilungen, die meistens vorwiegende Optokinetikminderung nach

\* Die Untersuchungen wurden mit Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft im Rahmen des Sonderforschungsbereiches „Hirnforschung und Sinnesphysiologie“ (SFB 70) durchgeführt

der Tumorseite fanden und dies mit der Schädigung des homolateralen pontinen Blickzentrums in der *formatio reticularis* erklärten, zeigten unsere Patienten vorwiegend eine *Minderung der Optokinetik nach contralateral*. Dies ist weder durch eine homolaterale Ponsschädigung noch durch Spontannystagmus oder Schlagfeldverlagerung mit Blickrichtungsnystagmus zu erklären. Ursache ist wahrscheinlich eine flocculäre Kleinhirnschädigung durch Druck oder spätere Operation, da der *Flocculus* neben dem Tumor im Kleinhirnbrückenwinkel liegt. Nach tierexperimentellen Studien ist das Kleinhirn, insbesondere der *Flocculus* für reizadäquate Folgebewegungen und optokinetischen Nystagmus beim Affen notwendig. Weitere oculomotorische Kleinhirnfunktionsstörungen bei Kleinhirnbrückenwinkeltumoren sind starke Folgebewegungssaccadierungen, vorwiegend nach ipsilateral und Saccadenhypermetrie zur Tumorseite. Bei sehr großen Tumoren wird die zunächst bestehende Minderung des optokinetischen Nystagmus zur Gegenseite des Tumors nicht mehr gefunden, da durch Kompression des homolateralen Hirnstamms eine Blickparese auftritt, wodurch der optokinetische Nystagmus nach *homolateral* aufgehoben wird.

**Schlüsselwörter:** Kleinhirnbrückenwinkeltumor – Nystagmussyndrome – Optokinetik – Kleinhirnläsion – Flocculus.

## Einleitung

Die oculomotorischen Störungen bei Kleinhirnbrückenwinkeltumoren lassen sich nicht allein durch die Läsion des peripheren Vestibularisnerven erklären. Daher wurde als Ursache für den Blickrichtungsnystagmus vom Bruns-Typ sowie für die häufig beobachteten Störungen der Optokinetik [8, 15, 20, 31] eine zusätzliche Hirnstammläsion angenommen [4, 8, 15, 31]. Druckschädigungen der pontinen *Formatio reticularis* auf der Tumorseite lassen Optokinetikminderungen nach *homolateral* erwarten, wie sie in der älteren Literatur von Cords [8] und später auch aus unserer Klinik von Potthoff et al. [31] 1965 bei 20 einseitigen Akustikusneurinomen beschrieben wurden. Im Gegensatz dazu fanden wir bei Kleinhirnbrückenwinkeltumoren im letzten Jahrzehnt vorwiegend *Optokinetikminderungen nach contralateral*. Diese waren durch Schädigung des unmittelbar in den Kleinhirnbrückenwinkel reichenden cerebellären *Flocculus* zu erklären. Oculomotorische Nachbarschaftssymptome durch Schädigung des klinisch offenbar häufig betroffenen Kleinhirns [11, 17, 32] waren schon von Reys [33] diskutiert worden. Tierexperimentelle und klinische Studien (Zusammenfassung siehe [14] und [18]) haben inzwischen übereinstimmend gezeigt, daß vor allem Störungen der Augenfolgebewegungen und des optokinetischen Nystagmus die Folge cerebellärer Läsionen sein können.

In dieser Arbeit werden die elektronystagmographischen Daten von 30 Patienten mit Kleinhirnbrückenwinkeltumoren unter beonderer Berücksichtigung der Optokinetik analysiert und versucht, Hirnstammsymptome von cerebellären Läsionszeichen abzugrenzen.

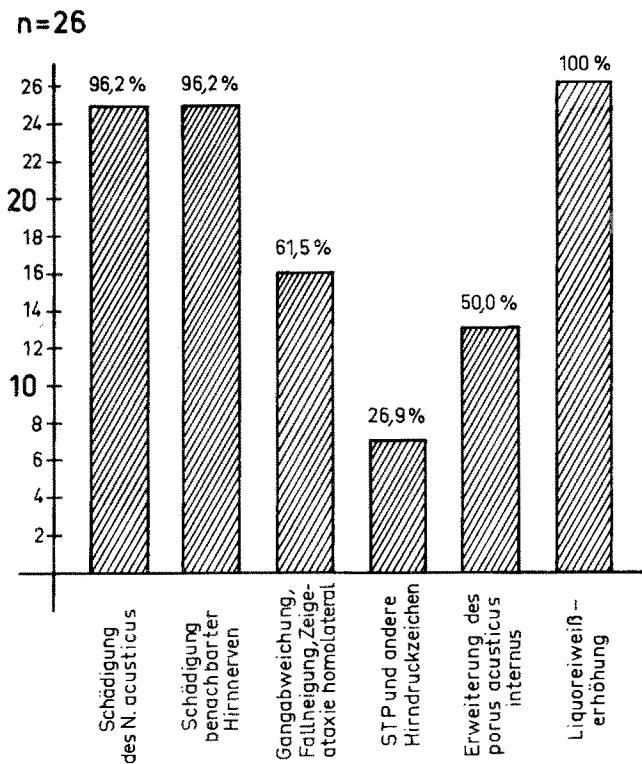
## Methodik und Krankengut

*Patienten.* Es wurden 108 Elektromyostagmogramme von 30 1965–1975 untersuchten Kleinhirnbrückenwinkeltumoren ausgewertet, bei 22 Patienten auch die postoperativen Verlaufskontrollen. Berücksichtigt wurden Patienten mit operativ oder durch Section bestätigten Raumforderungen des Kleinhirnbrückenwinkels, bei denen mindestens eine vollständige elektronystagmographische Ableitung und die wichtigsten klinischen Aufzeichnungen vorlagen. Das Alter bei der Operation lag zwischen 19 und 77 Jahren. Die histologische Untersuchung ergab 26 Akustikusneurinome, einmal beidseitig, wobei der Tumor auf der einen Seite wesentlich größer war. Zweimal fand sich ein Meningeom, einmal ein Cholesteatom und einmal eine abgekapselte Blutung in ein Haemangioma. Vier Patienten verstarben unmittelbar postoperativ. Bei fünf Patienten wurden Rezidivoperationen durchgeführt. Bei jedem der Rezidivfälle war auch vor der ersten Operation ein Nystagmogramm abgeleitet worden.

*Ableitung der Elektronystagmogramme.* Die horizontalen und vertikalen Augenbewegungen wurden nach der Methode von Jung [20] elektronystagmographisch registriert. Dabei wurden Blickbewegungen, sinusförmige Blickfolgebewegungen, optokinetischer und vestibulärer Nystagmus aufgezeichnet. Zur Auslösung des optokinetischen Nystagmus saß der Patient im Mittelpunkt eines halbzyklindrischen Projektionsschirms, auf den ein schwarz-weißes Streifenmuster von 7,5° Balkenbreite mit Hilfe eines um eine Lichtquelle rotierenden Balkenzylinders projiziert wurde, der unmittelbar über dem Kopf des Patienten angebracht war. Zur feineren Erfassung der optokinetischen Störungen wurde mit verschiedenen großen Reizmusterfeldern [13] und häufig mit verschiedenen Reizmustergeschwindigkeiten [21] gearbeitet. Die Ausdehnung der Projektionsfelder wurde durch variable Blenden bestimmt. Das große Reizmusterfeld hatte eine Ausdehnung von 140° horizontal und 100° vertikal, das kleine Feld von 30° horizontal und ebenfalls 100° vertikal. Horizontaler optokinetischer Nystagmus wurde immer mindestens über 10 sec nach jeder Seite bei einer Reizmustergeschwindigkeit von 60°/sec mit großem Reizmusterfeld ausgelöst, häufig zusätzlich durch Reizmustergeschwindigkeiten von 30°, 100°, 120°, 140°/sec und bei gleichförmiger Körperrichtung (90°/sec Winkelgeschwindigkeit). Vertikaler optokinetischer Nystagmus wurde nur bei großem Reizmusterfeld und einer Reizmustergeschwindigkeit von 60°/sec, seltener 30°/sec ausgelöst. Bei nahezu allen Ableitungen wurde mit einer Zeitkonstante von 3 sec registriert. Zusätzlich führten wir bei wenigen Patienten zur Klärung spezieller Fragen Gleichstromableitungen durch.

*Auswertung.* Zunächst erfolgte eine Sichtauswertung der gesamten Registrierungen. Dann wurde die Summe der Amplituden der raschen Phasen des optokinetischen Nystagmus als Analoggröße der durchschnittlichen Geschwindigkeit langsamer Phasen bei 60°/sec Streifenmustergeschwindigkeit für den Rechts- und Linksnystagmus über je 10 sec gemessen und verglichen. Diese Auswertungsmethode ergibt Werte, die mit einer Computerauswertung der Geschwindigkeit der langsamen Nystagmusphase mit dem MITNYS-programm von Allum et al. [1] linear korrespondieren. Die Computermethode konnte hier nicht verwendet werden, da es sich um eine Retrospektivstudie handelte. Bei Ableitung unter verschiedenen Reizbedingungen wurden die Amplituden jeweils für den Rechts- und Linksnystagmus gemittelt (im Durchschnitt 2 Reizbedingungen pro Patient). Die so ermittelten Werte sind bei verschiedenen Reizbedingungen zwar qualitativ verlässlich aber quantitativ nicht ganz vergleichbar. Die Berücksichtigung mehrerer Reizbedingungen vermindert die Streuung und erhöht die Zuverlässigkeit der Aussagen. Die prozentualen Seitendifferenzen wurden auf den reizadäquateren, besseren optokinetischen Nystagmus bezogen [13]. Eine Optokinetikminderung wurde entsprechend der Tumorlokalisation homolateral oder contralateral genannt. Der Spontannystagmus bei geschlossenen Augen wurde ebenso durch Aufsummierung der Amplituden der raschen Phasen über 10 sec an der Stelle seiner größten Intensität gemessen.

Die Untersuchung und Auswertung der Optokinetik einer Kontrollgruppe von 20 Gesunden erfolgte entsprechend bei einer Reizmustergeschwindigkeit von 60°/sec mit großem und kleinem Reizfeld je 10 sec nach jeder Seite. Bei keiner dieser Versuchspersonen bestand ein Spontannystagmus.



**Abb. 1.** Häufigkeit der klinischen Symptome bei 26 Patienten mit Akustikusneurinomen. Die Zeichen der VIII. Hirnnervenläsion trafen immer den Vestibularisanteil (100% vestibuläre Untererregbarkeit homolateral) doch war bei einem Fall das Gehör intakt (96,2% Akustikussymptome)

## Ergebnisse

### A. Klinische Befunde

Abbildung 1 zeigt zusammenfassend die Häufigkeit der einzelnen Befunde bei den 26 Patienten mit Akustikusneurinom. Nur einmal fand sich klinisch und im Audiogramm keine Hörminderung, jedoch eine kalorische Untererregbarkeit auf der erkrankten Seite. Außer in einem Fall mit noch sehr kleinem Neurinom waren benachbarte Hirnnerven, wenn auch oft nur gering, immer zusätzlich geschädigt, überwiegend der N. trigeminus ( $n = 25$ ), etwas weniger häufig der N. facialis ( $n = 16$ ) oder die Vagusgruppe ( $n = 2$ ). Eine Abducensparese wurde nur einmal vermerkt. Sehr wechselnd ausgeprägte cerebelläre Schädigungszeichen fanden sich bei 62% der Fälle. Meist nur leichte Stauungspapillen zeigten 7 Patienten. Immer war eine Liquoreiweißverhöhung vorhanden (56 bis 2300 mg%). Bei den vier selteneren Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels ergaben sich jeweils etwas abweichende Befunde. Einmal bestand keine Hörminderung, sonst war sie gering ausgeprägt. Dreimal war die kalorische Erregbarkeit seitengleich gut (einmal wurde sie nicht geprüft). Der Porus acusticus internus war unter

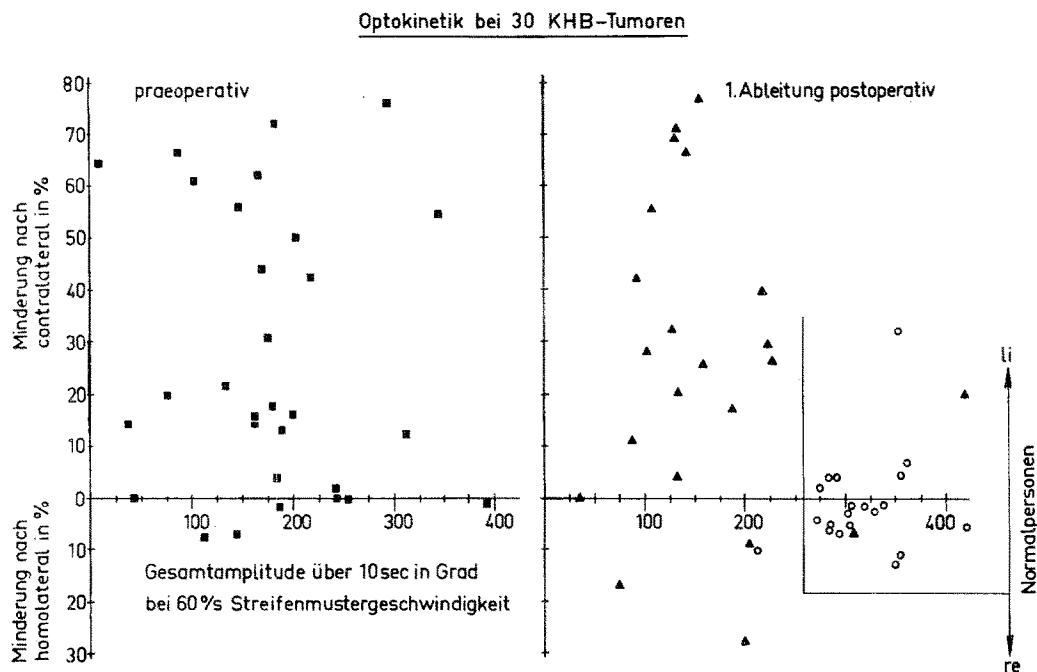


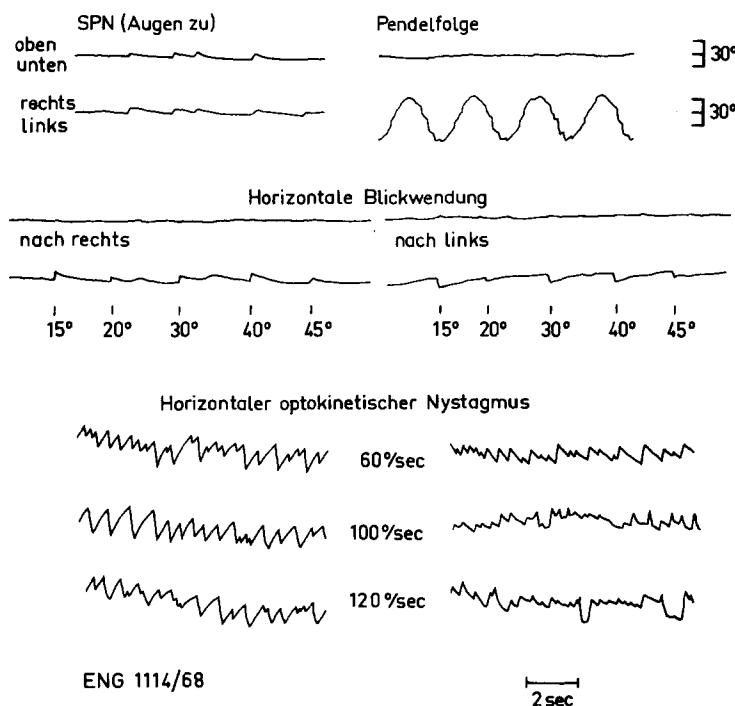
Abb. 2. Ausmaß und Richtung der stärkeren Optokinetikminderung (Ordinate) in Beziehung zur Intensität des besseren horizontalen optokinetischen Nystagmus (Abscisse) präoperativ (links) und postoperativ (rechts). Ganz rechts sind die Ergebnisse von 20 Gesunden (o) dargestellt. Ein Vergleich mit dem Normalkollektiv zeigt, daß mit Ausnahme von 4 Patienten präoperativ und 2 Fällen postoperativ bei den Tumorpatienten stets auch der bessere optokinetische Nystagmus gemindert war. Die Minderung überwog eindeutig zur Gegenseite des Tumors

Berücksichtigung allein der deutlichen Seitendifferenzen im Gegensatz zu Crabtree und House [10] bei den Akustikusneurinomen nur in 50% der Fälle erweitert.

#### B. Neuroophthalmologische Befunde

*Optokinetik.* Im Vergleich zur Normalgruppe (Abb. 2) bestand bei den Patienten bis auf wenige Ausnahmen eine allgemeine Minderung des optokinetischen Nystagmus, auch in vertikaler Richtung, und zwar sowohl prä- als auch unmittelbar postoperativ. Die generelle Minderung hatte postoperativ durchschnittlich nur leicht zugenommen. Darüber hinaus zeigte sich, daß die *Optokinetikminderung zur Gegenseite des Tumors (nach contralateral) überwiegt*. Präoperativ finden sich nur vereinzelt Minderungen nach homolateral, welche nicht über 30% Seitendifferenz hinausgehen. Die Minderungen des optokinetischen Nystagmus zur Gegenseite des Tumors bestehen auch bei Reizung mit dem kleinen Feld, was eine wesentliche Verlagerung des Schlagfeldes als deren mögliche Ursache ausschließt.

Bei 60°/sec Reizmustergeschwindigkeit gelten optokinetische Seitendifferenzen bis zu 15% bei großem und bis zu 22% bei kleinem Reizmusteraufbau als nicht pathologisch [13]. In der Gruppe

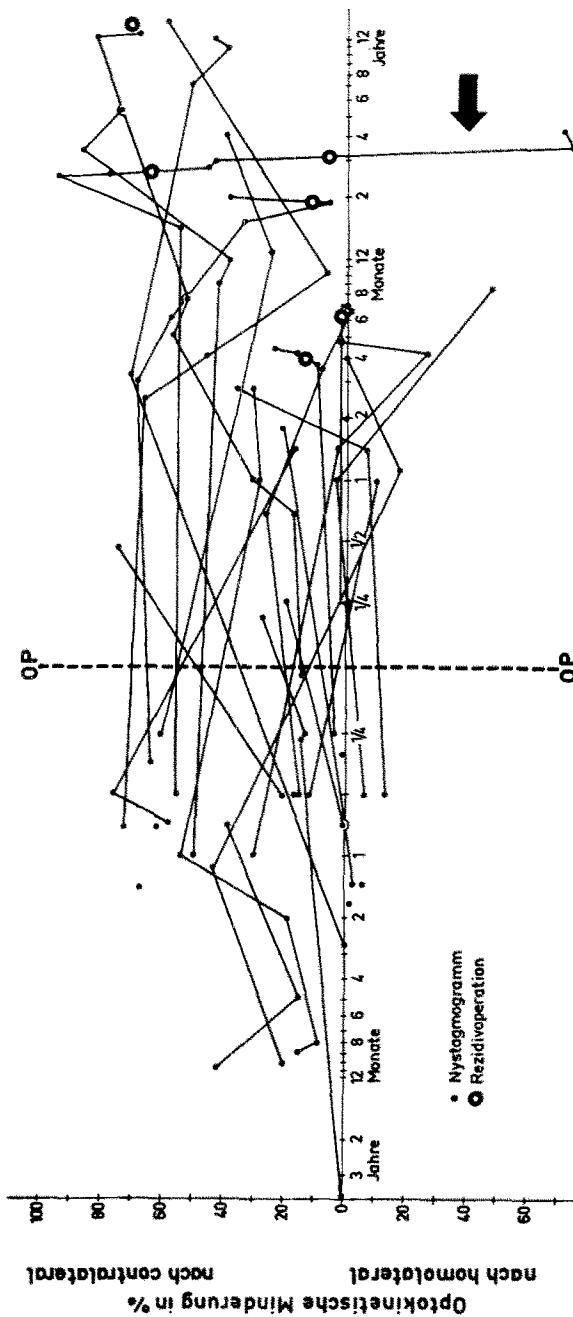


**Abb. 3.** Nystagmogramm bei Kleinhirnbrückenwinkeltumor links mit Spontannystagmus in Richtung des gesunden Ohres, starker Blickfolgesaccadierung zur Tumorseite, Fehlen von nennenswertem Blickrichtungsnystagmus und Minderung des optokinetischen Nystagmus vorwiegend zur Gegenseite des Tumors. Diese wird besonders bei den höheren Reizmustergeschwindigkeiten deutlich und besteht trotz Spontannystagmus in gleicher Richtung

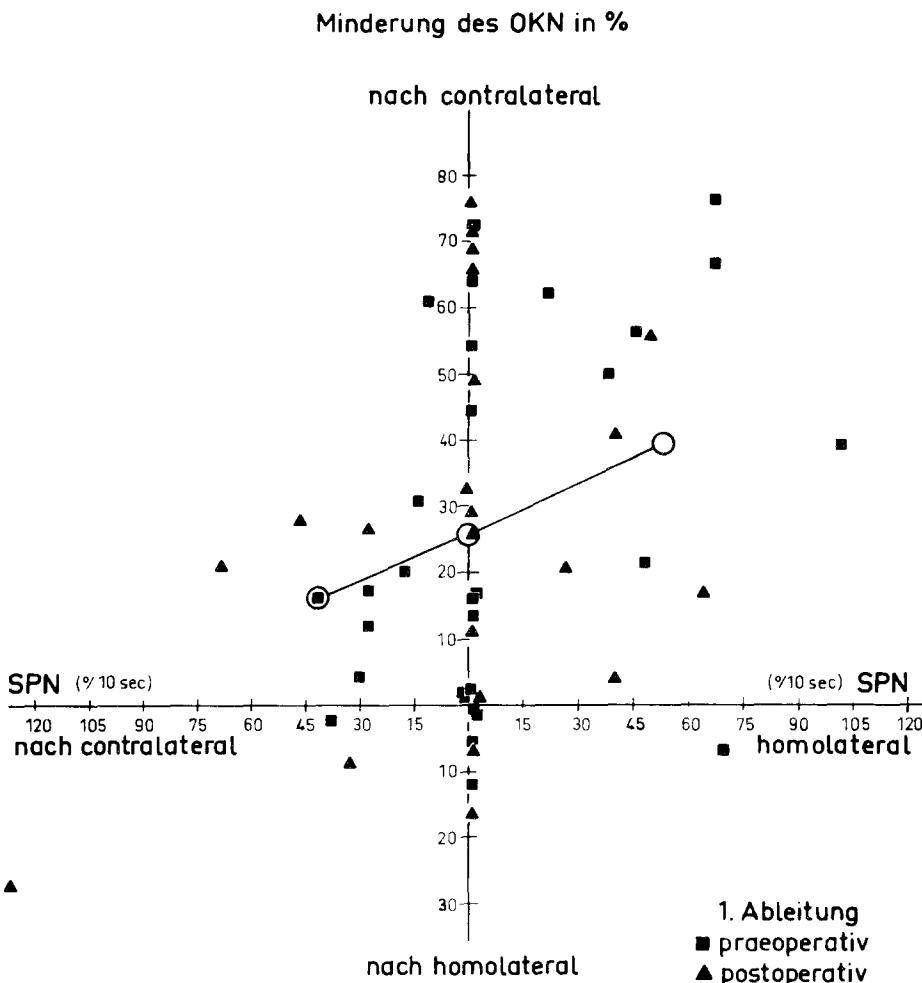
der Normalpersonen wurde bis auf einen Fall mit einer Seitendifferenz von 30% keine Differenzen von über 15% gefunden. Die Mittelung der Ergebnisse beider Reizbedingungen (kleines und großes Reizmusterfeld) bei Normalen und Patienten, ergab geringere Seitendifferenzen als die Berücksichtigung nur der Standardableitung mit großem Reizmusterfeld.

Abbildung 3 zeigt das Nystagmogramm einer 34 Jahre alten Patientin mit Akustikusneurinom links. Obgleich der Spontannystagmus nach rechts schlägt, ist der optokinetische Nystagmus nach links, zur Seite des Tumors besonders bei höheren Reizgeschwindigkeiten besser als zur Gegenseite. Es bestehen kein Blickrichtungsnystagmus und eine nur mäßige Blickfolgesaccadierung, die hier, wie häufig beobachtet, zur Tumorseite deutlicher ausgeprägt ist.

Bei 22 Patienten konnte die *Optokinetikstörung im Verlauf* untersucht werden. Abbildung 4 zeigt, daß die Minderung des optokinetischen Nystagmus nach contralateral auch nach der Operation in der Regel über Jahre unvermindert bestehen bleibt. Bemerkenswert ist der durch Pfeil gekennzeichnete Fall einer zur Zeit der Erstuntersuchung 18jährigen Patientin, bei der zweimal eine Rezidivoperation durchgeführt wurde. Zunächst bestand eine ausgeprägte Optokinetikminderung nach contralateral, zuletzt nach homolateral. Zur Tumorseite konnte schließlich bei homolateraler Blickparese fast keine Optokinetik mehr



ausgelöst werden. Die Optokinetik nach contralateral war unverändert schlecht. Die letzte Operation hatte eine großflächige Tumorumwachsung mit Eindellung des Hirnstammes und der Pons gezeigt. In unserem Kollektiv fand sich nur bei dieser Patientin eine schwere Blickparese zur Tumorseite, was die Kompression

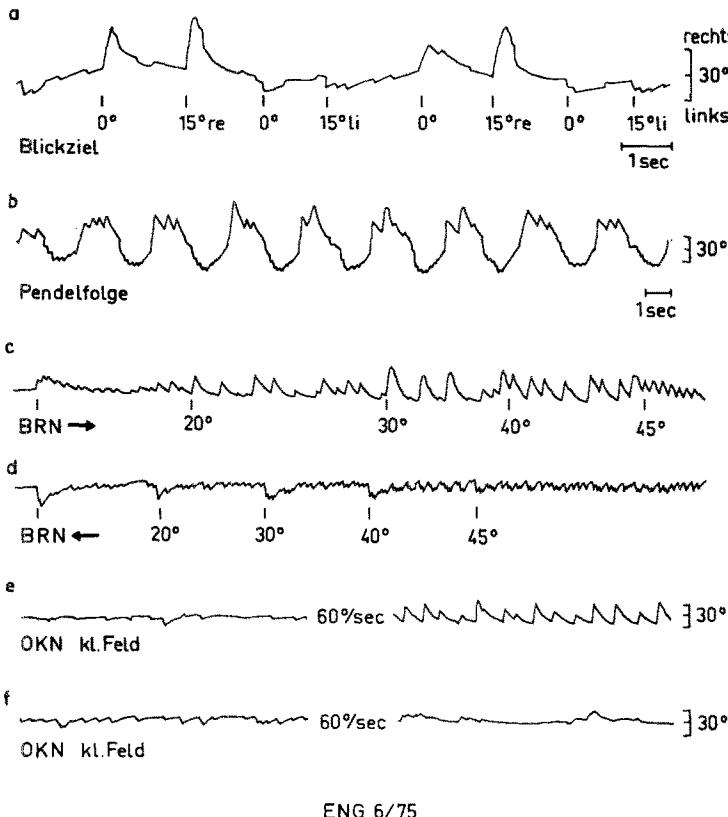


**Abb. 5.** Beziehungen zwischen Intensität und Richtung des Spontannystagmus und der optokinetischen Seitendifferenz. Die Verteilung der Einzelwerte und ihrer Mittelwerte (Kreise) zeigt den Einfluß des Spontannystagmus und beweist, daß dieser die überwiegende Minderung nach contralateral nicht erklärt (Abb. 2). ■ = letzte Ableitung präoperativ, ▲ = erste Ableitung postoperativ

des Hirnstamms beweist. Häufiger jedoch wurde als Zeichen einer beginnenden Blickparese, grober „blickparetischer Nystagmus“ mit exponentiellem Verlauf der langsamen Phase [23] beobachtet.

Die vertikale Optokinetik war wie bei Gesunden besser nach oben als nach unten auslösbar und meist entsprechend der horizontalen Optokinetik gemindert.

**Spontannystagmus.** Bei jeweils 8 Patienten schlug der Spontannystagmus zur Seite des Tumors oder zur Gegenseite. Bei 14 Patienten war präoperativ kein Spontannystagmus nachweisbar (postoperativ: bei 5 Patienten Spontannystagmus zur Seite des Tumors, bei 5 Patienten zur Gegenseite, bei 12 Patienten kein



**Abb. 6a—f.** Hypermetrische Saccaden und Überwiegen der Blickfolgestörung zur Tumorseite bei einer Patientin mit großem Akustikusneurinom rechts (a—e vor der 2. Rezidivoperation, f danach). Die Willkürsaccaden (a) zur Tumorseite (re) sind erheblich hypermetrisch. Es folgen zum Teil mehrere große „Rückholssaccaden“. Die Blickbewegungen in Gegenrichtung sind zu kurz und werden von positiven Korrektursaccaden gefolgt. Die Beurteilung ist durch Verwendung einer Zeitkonstante (1,5 sec) und die Überlagerung mit Blichrichtungsnystagmus erschwert. Die Pendelblickfolge (b) ist vor allem zur Tumorseite durch große Saccaden unterbrochen und durch Blichrichtungsnystagmus überlagert. Der Blichrichtungsnystagmus (c) ist nach rechts größer und von größerer Amplitude als nach links. Der horizontale optokinetische Nystagmus ist zunächst in Gegenrichtung des Tumors nahezu aufgehoben (e) und ist nach der 2. Rezidivoperation auch zur Tumorseite fast nicht auslösbar (f). Inzwischen war eine Blickparese zur Tumorseite eingetreten

Spontannystagmus). Schlagrichtung in bezug auf den Tumor und Intensität des Spontannystagmus sind in Abbildung 5 zu den gefundenen Optokinetikdifferenzen in Beziehung gesetzt. Wie zu erwarten, ist die Optokinetikminderung nach contralateral bei ipsiversivem Spontannystagmus größer als bei Spontannystagmus zur Gegenseite. Wie generell bei Patienten mit Spontannystagmus [6] findet sich auch hier eine entsprechende Beeinflussung des optokinetischen Nystagmus. Diese erklärt aber, wie die Abbildung veranschaulicht, nicht die Verschiebung der Mittelwertskurve in Richtung einer generell stärkeren Minderung des contraversiven optokinetischen Nystagmus. Prae- und postoperativ sowie im weiteren

Verlauf (nicht abgebildet) ergibt sich kein wesentlicher Unterschied. Gelegentlich war der Spontannystagmus diagonal. Eine Prüfung des Einflusses der vertikalen Blickbewegung auf den Spontannystagmus („Diagonalverteilung des Spontannystagmus“ [31]) erfolgte nicht.

Bei einigen Nystagmogrammen war ein *Überschießen von Willkürsaccaden zur Tumorseite* zu beobachten (23%), das jeweils von einer Korrekturbewegung zur Gegenseite gefolgt war. Entsprechend waren die Saccaden zur Gegenseite des Tumors verkürzt mit positiver Korrektur (Abb. 6). Es handelte sich um Nystagmogramme mit insgesamt schweren oculomotorischen Veränderungen und deutlicher Minderung der Optokinetik nach contralateral. Diese Befunde konnten prae- und postoperativ erhoben werden.

*Eine stärkere Saccadierung von Pendel-Folgebewegungen zur Tumorseite* konnte häufig beobachtet werden (50%) und ist in Abbildung 6 dargestellt. Ein Untersucher, dem nur die Kurvenabschnitte mit Willkürsaccaden und Pendel-Folgebewegungen bei sinusförmigem Pendelreiz vorgelegt wurden, konnte bei 14 Patienten anhand der oben beschriebenen Kriterien den Tumor richtig lokalisieren, bei 4 Patienten war die Aussage falsch oder bei Beurteilung mehrerer Verlaufsbeobachtungen widersprüchlich, bei den übrigen 12 Patienten war eine Aussage aufgrund von Seitenunterschieden nicht möglich.

Vor der Operation fand sich bei 23 Patienten *Blickrichtungsnystagmus*, davon zehnmal nur in Endstellung. Postoperativ zeigten 27 Patienten Blickrichtungsnystagmus, häufig stärker ausgeprägt als praoperativ. Wie schon früher übereinstimmend mitgeteilt [4, 8, 11, 20, 31], kann blickparetischer Nystagmus nach der Tumorseite auftreten („Bruns-Nystagmus“). Wir fanden dies ohne Ausnahme bei fortgeschrittenen Fällen prae- und postoperativ bestätigt, wobei fließende Übergänge zu seitengleicher Ausprägung des Blickrichtungsnystagmus bestanden.

Bei der Sichtauswertung der *Drehprüfungen* [20] fand sich häufig eine vestibuläre Untererregbarkeit (regelmäßig in Verbindung mit allgemeiner Minderung der Optokinetik), sowie ein vestibuläres Richtungsüberwiegen in Richtung des Spontannystagmus. Der Befund war somit ohne diagnostischen Wert.

Wie zu erwarten, zeigte die *kalorische Labyrinthprüfung* bei Akustikusneurinomen Unter- oder Unerregbarkeit auf der Tumorseite. Nur einmal war die kalorische Erregbarkeit praoperativ seitengleich gut und einmal war beidseits keine Erregbarkeit nachweisbar.

Bei 3 Patienten wurden *Gleichspannungsregistrierungen* mit Verstärkern durchgeführt, um zu untersuchen, ob das Schlagfeld und eine evtl. davon abhängige Blickrichtungsnystagmusbereitschaft die Optokinetikseitendifferenzen erklärt. Die Ergebnisse sprechen dagegen. Sie seien hier kurz zusammengefaßt:

Bei Auslösen des optokinetischen Nystagmus mit  $60^\circ/\text{sec}$  Reizmustergeschwindigkeit kommt es bei großem Reizmusterfeld zu der normalen Verlagerung des Schlagfeldes um etwa die durchschnittliche Nystagmusamplitude in Richtung der raschen Phase. Versetzung des kleinen Reizmusterfeldes — bei fixiertem Kopf — um  $30^\circ$  nach der Seite des schlechteren optokinetischen Nystagmus (also nach contralateral) hob wie zu erwarten [5] bei einem Fall ohne Blickrichtungsnystagmus die Seitendifferenz auf und kehrte sie bei einem Fall mit Blickrichtungsnystagmus um. Verschiebung zur Seite des besseren optokinetischen Nystagmus führte zu einer Verstärkung der ursprünglichen Seitendifferenz, besonders bei dem Fall mit Blickrichtungsnystagmus. Bei Augenschluß oder Verdunkelung kam es nicht zu einer Blickdeviation.

## Diskussion

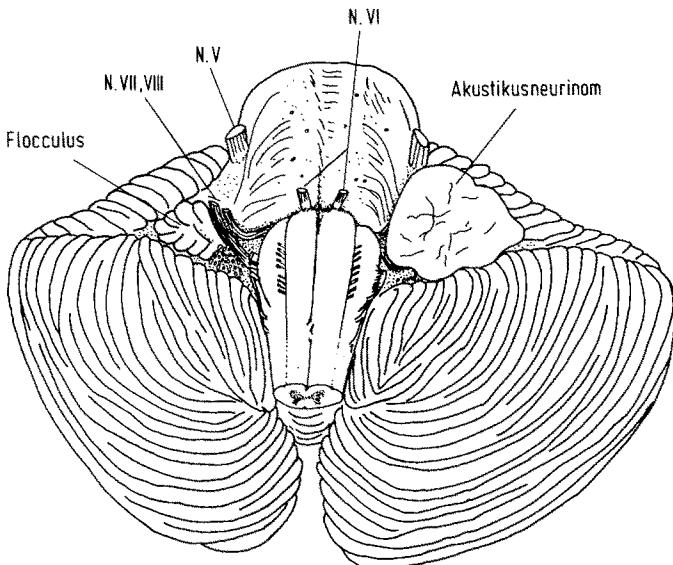
Wichtigstes Ergebnis dieser Untersuchung von 30 Patienten mit Kleinhirnbrückenwinkeltumoren ist das eindeutige *Überwiegen der Optokinetikminderung zur Gegenseite des Tumors*. Dies ist weder durch den häufig vorhandenen Spontannystagmus noch durch Blickrichtungsnystagmus und Schlagfeldverlagerung zu erklären. Die Optokinetikminderung ist hier durch Ausmessen der elektronystagmographischen Registrierungen belegt, kann aber auch am Krankenbett bei Untersuchung mit der optokinetischen Handtrommel beobachtet werden. Unser Befund steht im Gegensatz zu den Sichtbefunden von Potthoff et al. [31], welche in ca. 70% eine Minderung der Optokinetik zur Tumorseite fanden, was den Fallbeschreibungen früherer Autoren [8, 15] entspricht. Die Optokinetikminderung zur Tumorseite wurde bisher als eine Folge einer ipsilateralen Schädigung des pontinen Blickzentrums gedeutet [4, 8, 18, 31], dessen Existenz durch Läsionen der paramedianen pontinen formatio reticularis der Brückenhaube [7, 25] experimentell belegt wurde. Eine pontine Haubenschädigung entsteht offenbar nur bei relativ *großen* Tumoren mit erheblicher Hirnstammkompression. In unserem Krankengut überwiegen jetzt kleinere Tumoren im Gegensatz zur Literatur und den von Potthoff [31] untersuchten Patienten unserer Klinik aus früheren Jahren. So haben wir ein signifikantes *homolaterales* Überwiegen der Optokinetikminderung zur Tumorseite nur zweimal gefunden: Beispiel ist ein Fall mit einem sehr großen Rezidiv, das zu einer Blickparese zur Tumorseite geführt hatte (Abb. 4 und 6). Auch diese Patienten hatten jedoch *vorher*, wie die Mehrzahl unserer Fälle, ein Überwiegen der Optokinetikminderung nach *contralateral* gezeigt.

Eine Ponschädigung erklärt unseres Erachtens die vorwiegende Minderung der Optokinetik zur Gegenseite des Tumors nicht, da es unwahrscheinlich erscheint, daß das contralaterale pontine Blickzentrum durch den Tumordruck früher und stärker geschädigt wird als das homolaterale.

Eine Minderung der Optokinetik nach contralateral kann außer durch supratentorielle Läsionen [2, 5, 12, 20, 21, 28, 30], die hier nicht anzunehmen sind, auch durch eine *cerebelläre Schädigung* [35, 37] bedingt sein. Eine generelle Störung der Blickfolge und Optokinetik wurde klinisch bei cerebellären Rindenatrophien [3, 9, 14, 24, 29] beobachtet. Bei den Kleinhirnbrückenwinkeltumoren führt wahrscheinlich der *Tumordruck auf den unmittelbar dem 8. Hirnnerven anliegenden Flocculus* sowohl zu *Störungen der Optokinetik nach contralateral* als auch zu der vermehrten Saccadierung der Blickfolge nach homolateral.

Abbildung 7 zeigt die engen topographischen Beziehungen des Kleinhirnbrückenwinkeltumors zum *Flocculus*. Eine Störung des optokinetischen Nystagmus bei Flocculusläsionen haben Takemori und Cohen [35] bei Affen beschrieben. Der Flocculus erhält visuelle Afferenzen [27, 34] und gewinnt über die Vestibulariskerne und deren Verbindung zu den Augenmuskelkernen Einfluß auf die Oculomotorik [16].

Eine saccadische Hypermetrie zur Läsionsseite und Hypometrie zur Gegenseite, wie wir sie bei einigen Fällen mit Kleinhirnbrückenwinkeltumoren gesehen haben, wurde von Kommerell und Hoyt [22] bei Patienten mit Wallenberg-Syndrom gesehen. Sie konnten nicht entscheiden, ob dies auf eine Läsion im



**Abb. 7.** Lagebeziehungen des Flocculus im Kleinhirnbrückenwinkel. Die Aufsicht von ventral zeigt die normalen Brückenwinkelstrukturen links im Bild und auf der Gegenseite ein Akustikusneurinom mittlerer Größe, das den Flocculus verdrängt

unteren Hirnstamm oder im Cerebellum zurückzuführen war. Saccadische Dysmetrie wurde bei Patienten mit cerebellärer Rindenatrophie auch von Kornhuber [24] und Baloh et al. [3] beobachtet. Bisher gibt es weder experimentelle noch klinische Studien, die beweisen, daß dysmetrische Saccaden bei einer reinen Läsion des Flocculus vorkommen.

Im Hinblick auf die übrigen neurologischen Symptome bei Kleinhirnbrückenwinkel-tumoren haben wir erwartungsgemäß nichts Neues gefunden. Die Häufigkeit der einzelnen Nachbarschaftssymptome entspricht den Angaben in der Literatur [11, 17, 19, 32, 36]. Im ganzen waren, wahrscheinlich in Folge früherer Erkennung bei der Verfeinerung der Diagnostik und operativen Technik in den letzten Jahren, die Nachbarschaftssymptome weniger ausgeprägt. So fanden sich in unserem Krankengut Hirndruckzeichen am Augenhintergrund, nur in 27%, meist lediglich randunscharfe Papillen, während Lundborg [26] in 73% und Potthoff et al. [31] in 70% der Fälle Stauungspapillen fanden. Bei den 66% der Patienten mit Stauungspapillen von Tönnis [36] betrug die mittlere Prominenz sogar 3 Dpt. Ebenso waren in unserem Krankengut nur in 50% Erweiterungen des Porus acusticus internus nachzuweisen, während diese von Crabtree und House [10] in 84% gefunden wurden.

Es ist also wahrscheinlich, daß das Überwiegen von Optokinetikstörungen nach homolateral, wie es früher beschrieben wurde, Folge einer Hirnstammkompression bei fortgeschrittenen großen Kleinhirnbrückenwinkel-tumoren war. In früheren Stadien der Erkrankung überwiegen jedoch die contralateralen Blickfolgestörungen mit Optokinetikminderung durch Flocculuskompression.

## Literatur

1. Allum, J. H. J., Tole, J. R., Weiss, A. D.: MITNYS-II-a digital program for on-line analysis of nystagmus. *IEE Transactions on Biomedical Engineering* **22**, 196—202 (1975)
2. Bader, W., Kornhuber, H. H.: Großhirnlaesionen und vestibulärer Nystagmus. *Acta Otolaryng.* **60**, 197—206 (1965)
3. Baloh, R. W., Konrad, H. R., Honrubia, V.: Vestibuloocular function in patients with cerebellar atrophy. *Neurology* **25**, 160—168 (1975)
4. Baloh, R. W., Konrad, H. R., Dirks, D., Honrubia, V.: Cerebellar-pontine angle tumors. *Arch. Neurol.* **33**, 507—512 (1976)
5. Blackwood, W., Dix, M. R., Rudge, R.: The cerebral pathways of optokinetic nystagmus: A neuroanatomical study. *Brain* **98**, 297—308 (1975)
6. Brandt, Th., Allum, J. H. J., Dichgans, J.: Computer analysis of optokinetic nystagmus in patients with spontaneous nystagmus of peripheral vestibular origin. *Acta otolaryng. (Stockh.)* (in Vorbereitung)
7. Cohen, B., Komatsuzaki, A., Bender, M. B.: Electrooculographic syndrome in monkeys after pontine reticular formation lesions. *Arch. Neurol.* **18**, 78—92 (1968)
8. Cords, R.: Die Störungen der Augenbewegungen bei Kleinhirnbrückenwinkeltumor. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **112**, 20—43 (1930)
9. Corvera, J., Torres-Courtney, G., Lopez-Rios, G.: The neurological significance of alterations of pursuit eye movements and the pendular eye tracking test. *Ann. Otol.* **82**, 855—867 (1973)
10. Crabtree, J. A., House, W. F.: X-ray diagnosis of acoustic neuromas. *Arch. Otolaryng.* **80**, 695—697 (1964)
11. Cushing, H.: Tumors of the nervous acusticus and the syndrome of the cerebello-pontine angle. Philadelphia: W. B. Saunders Co. 1917
12. Davidoff, A. R., Atkin, A., Andersen, P. J., Bender, M. B.: Optokinetic nystagmus and cerebral diseases. *Arch. Neurol.* **14**, 73—81 (1966)
13. Dichgans, J., Kolb, B., Wolpert, E.: Provokation optokinetischer Seitendifferenzen durch Einschränkung der Reizfeldbreite und ihre Bedeutung für die Klinik. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **219**, 117—131 (1974)
14. Dichgans, J., Jung, R.: Oculomotor abnormalities due to cerebellar lesions, in: Lennerstrand, G., Bach-y-Rita, P. (eds.) *Basic mechanism of ocular motility and their clinical implications* pp. 281—297. Oxford, New York: Pergamon Press 1975
15. Droogelever Fortuyn, J., van der Waals, H. G.: De optokinetische Nystagmus bij Lijders aan Haardprocessen in het centrale Zenuwstelsel. *Nd. Tijdschr. Geneesk.* **84** IV, 4602—4612 (1940)
16. Fukuda, J., Highstein, S. M., Ito, M.: Cerebellar inhibitory control of the vestibulo-ocular reflex investigated in rabbit III rd nucleus. *Exp. Brain Res.* **14**, 511—526 (1972)
17. Graf, K.: Die Kleinhirnbrückenwinkelgeschwülste. Basel, New York: Karger 1955
18. Hoyt, W. F., Daroff, R. B.: Supranuclear disorders of ocular control systems in man, in: Bach-y-Rita, P., Collins, C., Hyde, J. E. (eds.) *Control of Eye Movements*, p. 175. New York, London: Academic Press 1971
19. House, W. F., Hitselberger, W. E.: Acoustic tumors, in: Vinken, P. J., Bruyn, G. W. (eds.) *Handbook of clinical neurology*, Vol. 17, pp. 666—692. Amsterdam: North-Holland Publishing Company 1974
20. Jung, R.: Nystagmographie: Zur Physiologie und Pathologie des optisch-vestibulären Systems beim Menschen, In: Bergmann, G. v., Frey, W., Schwiegk, H. (Herausg.) *Handbuch der inneren Medizin*, 4. Aufl., Band V, 1, S. 1325—1379. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1953
21. Jung, R., Kornhuber, H. H.: Results of electronystagmography in man: the value of optokinetic, vestibular and spontaneous nystagmus for neurologic diagnosis and research, in: Bender, M. B. (ed.) *The oculomotor system*. New York: Hoeber 1964
22. Kommerell, G., Hoyt, W. F.: Lateropulsion of saccadic eye movements, electro-oculographic studies in a patient with Wallenberg's syndrom. *Arch. Neurol.* **28**, 313—318 (1973)

23. Kommerell, G.: Clinical dues for the organisation of horizontal quick eye movements and subsequent periods of fixation, in: Lennerstrand, G., Bach-y-Rita, P. (eds.) *Basic mechanisms of ocular motility and their clinical implications*, pp. 325—335. Oxford, New York: Pergamon Press 1975
24. Kornhuber, H. H.: Motor functions of cerebellum and basal ganglia: The cerebellocortical saccadic (ballistic) clock, the cerebellonuclear hold regulator, and the basal ganglia ramp (voluntary speed smooth movement) generator. *Kybernetik* **8**, 157—162 (1971)
25. Lorente de Nò, R.: Vestibulo-ocular reflex arc. *Arch. Neurol. Psychiat.* **30**, 245—291 (1933)
26. Lundborg, T.: Diagnostic problems concerning acoustic tumors. *Acta Oto-laryng. (Stockh.) Suppl.* **99**, 110 (1952)
27. Maekawa, K., Simpson, J. J.: Climbing fiber responses evoked in vestibulo-cerebellum of rabbit from visual system. *J. Neurophysiol.* **36**, 649—666 (1973)
28. Mowrer, O. H.: A comparison of the reaction mechanisms mediating optokinetic nystagmus in human beings and in pigeons. *Psychological Monographs* **47**, 294—305 (1936)
29. van Noorden, G. K., Preziosi, T. J.: Eye movement recordings in neurological disorders. *Arch. Ophthalm.* **76**, 162—171 (1966)
30. Pasik, P., Pasik, T.: Oculomotor functions in monkeys with lesions of the cerebrum and the superior colliculi, in: Bender, M. B. (ed.) *The oculomotor system*. New York: Hoeber 1964
31. Potthoff, P. C., Pürckhauer, K., Kornhuber, H. H.: *Nystagmographie, Diagnose und Verlauf bei Brückenwinkelumoren*. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **187**, 497—502 (1965)
32. Rembold, R., Tönnis, W.: Die Differentialdiagnose der Erkrankungen des Kleinhirnbrückenwinkels. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **175**, 329—353 (1956)
33. Reys, L., Lieou: Le double retourneau du nystagmus spontané au cours de l'évolution d'une tumeur de l'angle pontocérébelleux. Sur le nystagmus spontané vers le côté de la tumeur. *Revue d'oto-neuro-ophthalmologie* **5**, 624—655 (1927)
34. Simpson, J. J., Alley, K. E.: Visual climbing fiber input to rabbit vestibulo-cerebellum: A source of direction-specific information. *Brain Res.* **82**, 302—308 (1974).
35. Takemori, S., Cohen, B.: Loss of visual suppression of vestibular nystagmus after flocculus lesion. *Brain Res.* **72**, 213—224 (1974)
36. Tönnis, W.: Diagnostik der intrakraniellen Geschwülste, in: Olivercrona, H., Tönnis, W. (Herausg.): *Handbuch für Neurochirurgie* (4. Band 1). Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1962
37. Westheimer, G., Blair, S. M.: Functional organisation of primate oculomotor system revealed by cerebellectomy. *Exp. Brain. Res.* **21**, 463—472 (1974)

*Eingegangen am 28. September 1976*