

## Über einen zentral bedingten experimentellen Lagenystagmus

Von

**Takatoshi HASEGAWA** (長谷川 高敏)

Mit 3 Abbildungen auf 1 Tafel

(Aus der Oto-Rhino-Laryngologischen Klinik der Medizinischen Fakultät  
zu Nagasaki, Vorstand: Prof. Dr. T. Hasegawa)

(Eingegangen am 10. Aug. 1942)

In den letzten Jahren ist der Lagenystagmus auf verschiedene Arten tierexperimentell hervorgerufen worden. Rothfeld fand beim Kaninchen nach Verabreichung von Alkohol einen deutlichen Lagenystagmus in beiden Seitenlagen. Später haben de Kleyn und Versteegh nach beiderseitiger Delabyrinthierung keinen solehen Nystagmus gefunden und die Ursache daher auf das periphere Labyrinth zurückgeführt. Wittmaack fand einen Lagenystagmus bei Meerschweinchen, deren Otolithenmembranen durch Zentrifugierung abgeschleudert waren. Nachher habe ich bei ihm eine Regelmäßigkeit für diesen Nystagmus gefunden, nämlich daß er nur bei den Tieren, deren abgeschleuderte Otolithenmembran auf eine Crista lateralis verlagert ist, auftritt. Nylén hat beim Kaninchen durch Einführung geringer Amalgammengen durch das runde Fenster in den Weg der basalen Schneckenwindung einen Lagenystagmus beobachtet. Chilow brachte bei einer Katze 0,5 cc Wittmaack'sche Lösung durch das runde Fenster in das Labyrinth und fand einige Minuten lang einen Lagenystagmus. Vor kurzem berichtete ich, daß durch Einspritzen einer geringen Menge heterotonischer Lösung oder verdünnter vegetativer Gifte ins ovale Fenster des Kaninchens ein Lagenystagmus hervorgerufen wird. Bei allen diesen Experimenten ist die Ursache des Lagenystagmus immer auf das periphere Labyrinth zurückzuführen. Dagegen haben Nylén und Fromm durch die Erzeugung künstlicher Hirntumoren einen zentral bedingten Lagenystagmus beobachtet. Ich möchte hier noch über eine experimentelle Möglichkeit des Auftretens des zentral bedingten Lagenystagmus berichten.

Das Kaninchen wurde unter Befestigung des Kopfes auf dem Fixationsbrett in der Bauchlage fixiert. Der Kopf wurde dabei so stark nach hinten-oben hinziehend befestigt, daß der Hals bogenförmig nach vorn-oben gestreckt ist. In dieser Stellung des Kopfes kann A. vertebralis an ihrer Eintrittsstelle in das Foramen transversarium des 6. Halswirbels operativ leicht bloßgelegt werden. Nach der Bloßlegung des rechten Gefäßes wurde Olivenöl durch Spritznadel mit  $\frac{1}{2}$  mm Durchmesser ca. 5 cc in das Gefäß langsam eingeführt. Während der Einspritzung und auch nachher der In-

jektion verhielt sich das Tier ziemlich still, und dabei fand keine labyrinthäre Augenerscheinung statt.  $1\frac{1}{2}$  Stunden nach der Injektion wurde das Tier unter Befestigung langsam in die rechte Seitenlage gebracht. Als bald nach Einnehmung der Seitenlage fand man den Nystagmus, der klein, rotatorisch-horizontale und nicht besonders frequent ist. Die Richtung war nach oben, d. h. die schnelle Phase am unter liegenden rechten Auge zur Schnauze und am oben liegenden linken kaudalwärts gerichtet. Während der Einnehmung der rechten Seitenlage bestand er fort, aber in der normalen Kopf- und auch der linken Seitenlage kam er nicht vor. Nach der Entlassung vom Fixationsbrett verhielt sich das Tier ganz normal und zeigte keine Bewegungsstörung. Außerdem fand man bei Prüfung der Labyrinthreflexe gar keine Abnormität. Der in der rechten Seitenlage hervorgetretene Lagenystagmus wurde 4 Tage lang beobachtet, und dann wurde das Tier zur Verfolgung der Pathologie durch Dekapitation getötet.

Als makroskopischer Befund ist es ins Auge gefallen, daß V. basilaris medullae oblongatae der linken Seite im Vergleich mit der rechten Seite deutlich dünner geworden ist. Das Gehirn (vom Zwischenhirn bis zum verlängerten Mark) und das Labyrinth wurden weiter zur mikroskopischen Untersuchung herangezogen. Dabei wurde das eingespritzte Oel durch Färbung mit Sudan III und Hämatoxilin an den  $40\mu$  dicken Schnittserien gesucht. Außer Rr. medullam oblongatum befand sich das rötlich gefärbte Oel in den anderen Ästen der A. basilaris (Rr. ad pontem, Rr. ad corpus trapezoideum, A. cerebelli und A. auditiva interna) an beiden Seiten gleichmäßig. In Rr. medullam oblongatum fand man es links ziemlich reichlich und rechts bedeutend geringer. Besonders in der Eintrittsstelle des N. vestibularis und an dem Deiters'schen Kerngebiete fanden sich in der linken Seite rötlich mit gefärbtem Oel embolischen Gefäße und in der rechten Seite gar kein solches. V. basilaris medullae oblongatae erwies sich auch mikroskopisch in der linken Seite etwas eng, aber doch behielt sie noch viele Blutzellen.

Auf Grund dieser Befunde kann man sich als Ursache des Lagenystagmus folgende Umstände vorstellen.

- 1) Verminderung des Blutstroms im Bereiche der A. basilaris
- 2) Unterschied der Blutverteilung im Vestibulariskerngebiete zwischen beiden Seiten

Der erstere ließ sich aber durch die Ergebnisse eines Kontrollversuchs als Ursache ausschalten. Um die Verminderung des Blutstroms hervorzu-rufen, wurde 0,1%ige Atropinlösung 0,5 cc in A. vertebralis eingespritzt. Aber kein Lagenystagmus wurde beobachtet. Der zweite verdient dagegen auf Grund physikalischer Überlegung als mögliche Ursache viel mehr Beachtung. Bekanntlich ist nach dem Bernoulli'schen Gesetz die Energie der strömenden Flüssigkeit, die durch ein Rohr mit bestimmter Geschwindigkeit passiert, konstant. Dies trifft für den Blutstrom in Gefäße zu, und an symmetrischen Stellen der beiden Körperseiten läßt sich die folgende Formel bei Einnehmen der Seitenlage aufstellen. Dabei sind der Druck und die Ge-

schwindigkeit des Blutstroms des oben befindlichen Gefäßes  $P_1$  und  $V_1$ , die des unten befindlichen  $P_0$  und  $V_0$ . Die Entfernung zwischen beiden Stellen ist  $h$  und die Dichtigkeit des Blutes  $\rho$ .

$$\frac{1}{2} V_1^2 + \frac{P_1}{\rho} + hg = \frac{1}{2} V_0^2 + \frac{P_0}{\rho} = \text{konstant.}$$

Da  $h$  nicht groß ist, so ist

$$P_1 = P_0.$$

Damit wird die Formel zu

$$\frac{1}{2} (V_0^2 - V_1^2) = hg > 0,$$

und ist  $V_0 > V_1$ .

Also muß die Geschwindigkeit des Blutstroms des unten befindlichen Gefäßes größer als die des oben befindlichen sein.

Deshalb kann es leicht vermutet werden, daß der Unterschied der Blutverteilung im Vestibulariskerngebiete des Versuchstiers in der rechten Seitenlage weiter vergrößert und dadurch die den Nystagmus auslösende Schwelle erreicht wird.

### Zusammenfassung

- 1) Ein Lagenystagmus, der nur in der rechten Seitenlage zustandekommt, konnte durch Einspritzung von Olivenöl in A. vertebralis hervorgerufen werden.
- 2) Histologisch wurde starke Fettembolie im linken Vestibulariskerngebiete und gar keine im rechten gefunden.
- 3) Die Ursache des Lagenystagmus beruht wahrscheinlich auf dem Unterschied der Blutverteilung im Vestibulariskerngebiete, dessen Menge nach physikalischer Überlegung in der rechten Seitenlage bis zur Nystagmus auslösenden Schwelle vergrößert wird.

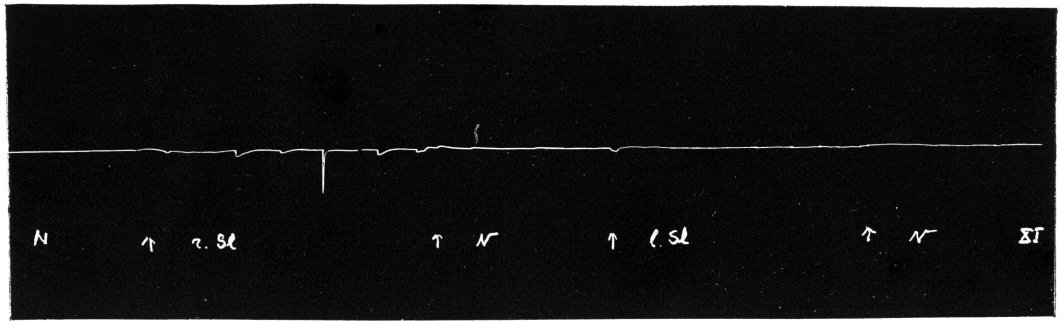


Fig. 1. Nystagmus in der rechten Seitenlage

N.: Normale Kopflage    r. Sl.: rechte Seitenlage    l. Sl.: linke Seitenlage

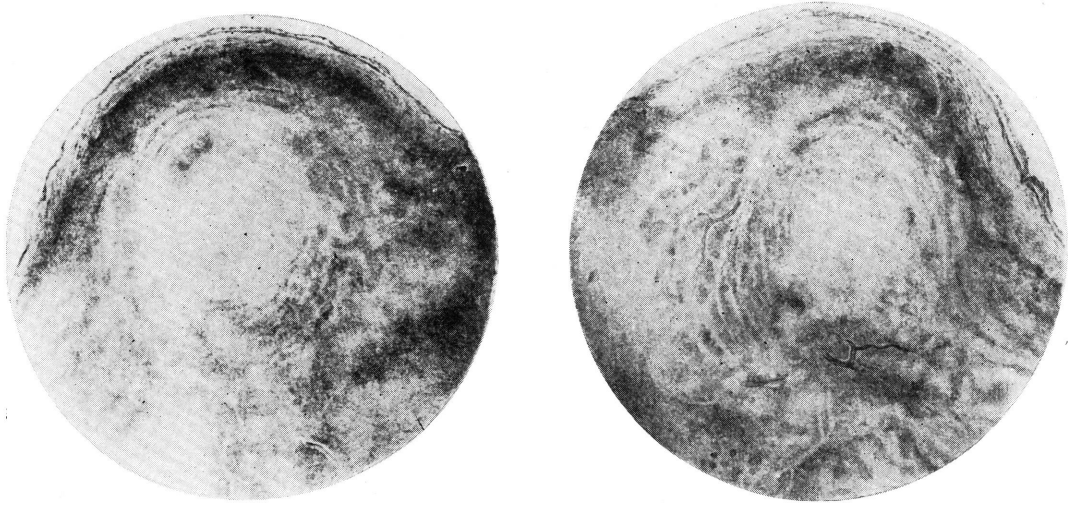


Fig. 2. Vestibulariskerngebiet

rechte Seite  
kein embolisches Gefäß

linke Seite  
embolische Gefäße

*T. Hasegawa: Über einen zentral bedingten experimentellen Lagenystagmus*