

# Die Annahme eines supranukleären Haltungs- und Schaltapparates als Erklärung der Erscheinungsformen des Bergmannsnystagmus und anderer Nystagmusformen.

Von

Dr. O. Wiedersheim,

Chefarzt der Augenklinik der Saarknappschaft in Saarbrücken.

Mit 17 Textabbildungen.

In einer Mitteilung in den *Klin. Mbl. f. Augenheilkunde* 1932 und einer zusammenfassenden Arbeit über den Bergmanns-Nystagmus im Saarkohlengebiet in *Graefes Archiv* 1938 habe ich zur Erklärung des Wesens des Bergmanns-Nystagmus und der Schwingungsformen Störungen in zwei regulierenden nervösen Zentren, dem Haltungsapparat (Ha.A.) und dem Schaltapparat (Sch.A.) angenommen. Bei den einfachen Fällen tritt eine Lockerung im Ha.A. ein, bei den komplizierten Fällen dazu noch eine Störung im Sch.A. bzw. dem damit verbundenen Koordinationsapparat.

*Zeiss* hat in einem Vortrag auf der deutschen ophthalmologischen Gesellschaft in Dresden 1940 von Steuerungsdefekten im Sinne meines Gedankens eines Lockerungsvorganges gesprochen. *Bartels* hat in seiner neuesten Arbeit in *Graefes Archiv* 1941 ebenfalls den Gedanken eines Haltungs- und Schaltapparates verwendet und sieht das Wesen des Bergmannsnystagmus nicht in dauernden Reizungen, wie wohl der Augenmuskelsender von *Ohm* zu verstehen ist, sondern ebenfalls im Wegfall von Hemmungen. Im übrigen verwendet auch einmal *Ohm*<sup>1</sup> bei der Erklärung des vertikalen Rucknystagmus den Ausdruck „Lockerung“.

Um Mißverständnisse zu beseitigen, will ich nochmals eingehender meine Auffassung darlegen.

Zum Verständnis ist es notwendig, sich zuerst an die grundlegenden klinischen Beobachtungen zu erinnern, eine Erklärung der Mechanismen der Vorgänge und schließlich eine Darlegung der anzunehmenden regulierenden Zentren und ihrer Funktion zu geben, die für die klinisch beobachteten Vorgänge verantwortlich sind.

Vergegenwärtigen wir uns die Bilder der Schwingungsformen des Bergmannsnystagmus, die uns die Beobachtung eines auf die Hornhaut geworfenen feinen Lichtpunktes oder — noch feiner des vorderen Linsensbildchens — gibt (s. meine Technik mit der „Nystagmusblende“, die auf das Lämpchen des Hornhautmikroskopes aufgesetzt wird<sup>2</sup>, so

<sup>1</sup> *Ohm*: *Graefes Arch.* 1939, 264. — <sup>2</sup> *Wiedersheim*: *Klin. Mbl. Augenheilk.* 1928, 381.

wissen wir, daß die Grundformen des Bergmannsnystagmus die Linie, der Kreis, vor allem die Ellipse sind. Es sind gleichmäßige pendelförmige Schwingungen, für die *Ohm*<sup>1</sup> den Vergleich der Stimmgabel braucht. Ich habe als Vergleich aus der Physik das Kaleidophon herangezogen<sup>2</sup>.

Bei diesem Instrument sitzt ein kleiner Metallknopf auf einem schwingungsfähigen Stäbchen, das auf einem Brettchen befestigt ist (Abb. 1). Läßt man diesen Knopf von rechts nach links schwingen, so gibt es eine regelmäßige Sinusschwingung. Erhält der Knopf 2 Impulse, einen von links nach rechts und einen von vorn nach hinten, so ergeben sich von oben gesehen schiefe, geradlinige, elliptische und kreisförmige Bahnen des schwingenden Knöpfchens. Die Schwingungsbahn ist in ihrer Form abhängig von der Phasendifferenz der rechtwinkeligen Komponenten. Ist zwischen der horizontalen und der vertikalen Schwingung z. B. eine Phasendifferenz von  $\frac{1}{4}$  Schwingungsdauer, d. h. hat die vertikale Schwingung  $\frac{1}{4}$  Schwingungsdauer früher begonnen oder wirken entsprechende Kräfte in der einen und anderen Richtung, so resultiert eine Kreisform. Hat die vertikale Bewegung um  $\frac{1}{8}$  Schwingungsdauer früher begonnen, so ist die resul-

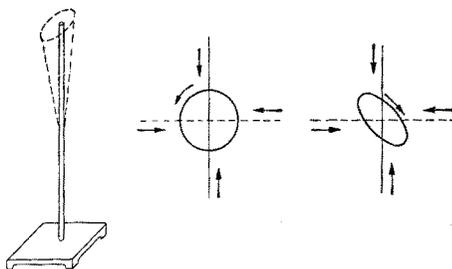


Abb. 1.

tierende Bahn eine Ellipse. Andere Intervalle der Phasen geben andere Kurven. Wenn wir diese Schwingungsbahnen mit den einfachen Schwingungsbahnen des Auges beim Bergmannsnystagmus vergleichen, so ergibt sich eine vollständige Parallelität der Erscheinungsformen (Abb 2). Es sind die gleichen Bilder von Linie, Kreis, Ellipse. Der Augapfel entspricht dem schwingenden Knöpfchen. Die Impulse, die dem Kaleidophonbeispiel vergleichbar den Augapfel treffen, gehen von den antagonistisch wirkenden Muskelkräften aus. Diese Kräfte müssen wir uns individuell und familiär von verschiedener Stärke vorstellen. Überwiegen die horizontal wirkenden Muskelkräfte, so wird eine horizontale Schwingungsbahn entstehen, das gleiche gilt von den vertikalen und schräg wirkenden Muskelkräften. Ich habe danach das Rectus- und Obliquusschwingen unterschieden, wobei ich darauf hingewiesen habe, daß es sich bei der Wirkung der antagonistischen Muskeln nicht um Einzelmuskeln, sondern um Muskelgruppen handelt, bei denen sich aber die Hauptfunktion einzelner Antagonistenpaare in der Primärstellung für die Schwingungsrichtung (horizontal, vertikal, schräg) ausschlaggebend bemerkbar macht<sup>3</sup>.

<sup>1</sup> *Ohm*: Graefes Arch. 1930, 21. Mitt., S. 475. — <sup>2</sup> *Wiedersheim*: Klin. Mbl. Augenheilk. 1932, 150. — <sup>3</sup> Vgl. auch Abb. 5 in Graefes Arch. 1938, 526.

Woher stammt nun die Energie, die die antagonistischen Muskeln zur Wirkung kommen läßt, so daß sie entsprechend den mechanischen Impulsen beim Kaleidophon wirken? Die Kraftquelle für die Energie ist in eigenmotorischen Kräften anzunehmen, die in den Muskelkernen, den Bahnen von und zum Muskel und den Muskeln selbst liegen. — Sie sind im Sinne *Ohms* als wechselstromartige Kräfte anzusehen und haben Beziehung zu dem von *Köllner* und *Hoffmann* festgestellten Ruhetonus der Augenmuskeln, der einen beständigen Tetanus von 60—100 Oscillationen und mehr in der Sekunde darstellt. Dieser Aktionsstrom des ruhenden Muskels besteht in gleicher Weise also selbständig weiter, auch wenn z. B. Labyrinthreize ausgeschaltet werden, hängt also von solchen Reizen nicht ab. Muskelzustandsänderungen auf labyrinthäre

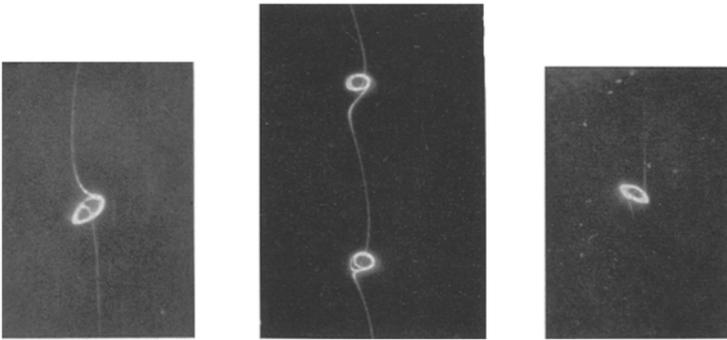


Abb. 2.

Reize kommen *schon umgeschaltet* an die Augenmuskulatur heran<sup>1</sup>. (Siehe später meine Erklärung des Schaltapparates.) Die Eigenkräfte des muskulo-nukleären Systems stehen unter Einfluß des *Haltungsapparates*, der die antagonistisch wirkenden Kräfte zügelt. Hierdurch wird sowohl eine ruhige Haltung der Augen in einer bezweckten Stellung wie auch eine ruhige Bewegung gewährleistet. „Ruhige“ Haltung ist *cum grano salis* zu verstehen, denn wir wissen nach den Untersuchungen von *Dodge* und *Dohlmann*, daß die Augenstellung nicht vollständig ruhig ist, sondern in individuell verschiedenem Grade um die Fixierstelle schwankt (Pseudofixationsnystagmus). Die Grundlage für diesen Pseudofixationsnystagmus wäre in obiger Erklärung zu suchen. Der Haltungsapparat hat keine mathematisch genaue Haltungsmöglichkeit.

Tritt nun eine Lockerung des Ha.A. auf, so werden die genannten antagonistischen Kräfte frei, sie erhalten Handlungsfreiheit. Als Ergebnis des Wettstreites der ungezügelten antagonistischen Kräfte kommen die jeweils physiologisch und angeborenen in ihrer Eigenmotorkraft

<sup>1</sup> *Bartels*: Handbuch *Schieck*, Bd. III, S. 672

kräftigsten Muskeleinheiten zur Auswirkung und es entstehen die Grundformen des Bergmannsnystagmus. Die Antagonistenwirkung in der Horizontalbewegung ist am reinsten. Die horizontalen und schrägen Linien bzw. Ellipsenformen sind darum in der Überzahl — 39%, gegenüber 9% vertikale Formen und 14% Obliquusschwingungen<sup>1</sup>. Da die die Bewegung bedingenden Kräfte immer gleichbleiben, so bleiben auch die Bewegungsgrundformen im Einzelfall ständig, oft jahrelang, gleich, und wir finden infolge des Angeborensseins dieser Kräfte gleiche Formen familiär auftreten. Diese Kräfte ergeben sich nicht nur aus der gleichen wechselstromartigen Motorkraft (gleiche „Stimmung“ in Familien, *Ohm*), sondern auch aus den anatomischen Verhältnissen, die familiär ähnlich liegen müssen (Lage der Augen in der Augenhöhle und ihre Fixierung, verschiedene Stärke der einzelnen Muskelgruppen, Ansätze der Muskeln am Augapfel usw.). Wir wissen ja, wie Haltung und Bewegungsformen infolge Skeletanlage, Gelenk- und Bänderbildung, Muskulaturanlage usw. bei einem Kind ganz gleich wie bei einem der Eltern sein können, ohne daß das Kind die Eltern je gesehen hat, also etwa nachahmt.

Die Verschiedenheit der Schwingungsbahnen des rechten und linken Auges<sup>2</sup>, besonders die dissoziierte Form erklären sich ungezwungen aus der Eigenaktion des Einzelauges, das von der Hemmung und Zügelung des Ha.A. befreit ist und auf die eigenmotorischen Kräfte reagiert. Diese einfache Erklärung enthebt uns der großen Schwierigkeit, für jede einzelne Bewegungsform des Bergmannsnystagmus eine besondere Schaltung und Nervenleitung anzunehmen, die nicht bloß 70 Schaltungen (s. *Ohm*), sondern das mehrfache davon erfordern würde. Zur Stütze meiner theoretischen Auffassung der nukleo-muskulären Eigenkräfte wäre es nötig, bei jungen Hunden mit Dämmerungszittern die Verbindung oberhalb der Muskelkerne durchzuschneiden, wie sie schon *Ohm* empfohlen hat, um die Frage zu klären, ob die Kerne allein Nystagmus erzeugen können, was *Ohm* allerdings nicht glaubt.

Die Amplitude der Schwingungen wie ihre Form ist durch die motorischen Eigenkräfte bedingt. Die Frequenz der Schwingungen ist für den Einzelmenschen von seiner individuellen Oscillationsfrequenz abhängig. Sie ist für beide Augen gleich, ob die Schwingungen der Augen gleichsinnig (a) oder gegensinnig (b) oder kompliziert (c) verlaufen (s. Abb. 3 a, b, c). Der Größe der Amplitude wie der Höhe der Frequenz sind physiologische und anatomische Grenzen gesetzt.

Der *Haltungsapparat* hat nun bei verschiedenen Blickrichtungen eine verschiedene Festigkeit. Die Blickfeldgrenzen sind bei den einzelnen Menschen bekanntlich sehr verschieden, ebenso die Grenze, von der ab die Stellung nur mit Mühe gehalten werden kann und von der ab die

<sup>1</sup> *Wiedersheim*, Graefes Arch. 1938. — <sup>2</sup> Vgl. Abbildungen Graefes Arch. 1938, 530, 531.

bekanntem physiologischen Endstellungszuckungen auftreten. Letztere sind meist nach der Seite, aber auch nach oben vorhanden. Die Zone, in der Festigkeit des Haltungsapparates besteht, kann man die *Festigkeitszone der Haltung* bezeichnen, die Zone außerhalb mit *Labilitätszone*. Die Grenzen der Zonen hängen von anatomischen Verhältnissen und von nervös funktionellen Bedingungen ab (Ermüdung usw.) und sind daher individuell verschieden.

Die Labilitätszone ist z. B. bei Albinofällen sehr groß, überhaupt bei Schwachsichtigen.

Der Tonus des Ha.A. ist auch in der Festigkeitszone graduell verschieden. Ich komme damit auf die noch immer umstrittene Frage der *Bedeutung der Blickhebung* für den Bergmannsnystagmus. Hier interessiert sie uns nur im Hinblick auf den Tonus des Ha.A. Ich halte den Blick nach oben für eine günstige Stellung zum Manifestwerden des Nystagmus. Unsere gewöhnliche Blickrichtung ist horizontal bzw. schräg nach unten gerichtet. Dadurch ist der Tonus des Haltungsapparates durch Übung in diesen Richtungen kräftiger entwickelt als beim Blick nach oben. Die Festigkeitszone entspricht ungefähr einem Keil mit schmalen Teil oben und kräftigem basalen unteren Teil, wobei die oberen Teile des Keils ungleichmäßig entwickelt sein können, z. B. die linke Seite schwächer als die rechte, so daß beim Blick nach links oben die Schwingungen leichter auftreten als beim Blick nach rechts oben. Ist nun der Ha.A. gestört, so wird bei geringer Störung die Festigkeit des Ha.A. zuerst in der oberen Blickfeldhälfte, die sonst zur physiologischen Festigkeitszone gehört, nachlassen und hier der Pendelnystagmus auftreten. Es beginnt das Zitterfeld von *Ohm*. Gehen die Augen nach unten, so verschiebt sich bekanntlich die Zitterfeldgrenze nach unten als Ausdruck der einmal begonnenen und weiterwirkenden Schwingungsimpulse und das Schwingen hört auf, sobald die Augen in eine Zone kommen, in

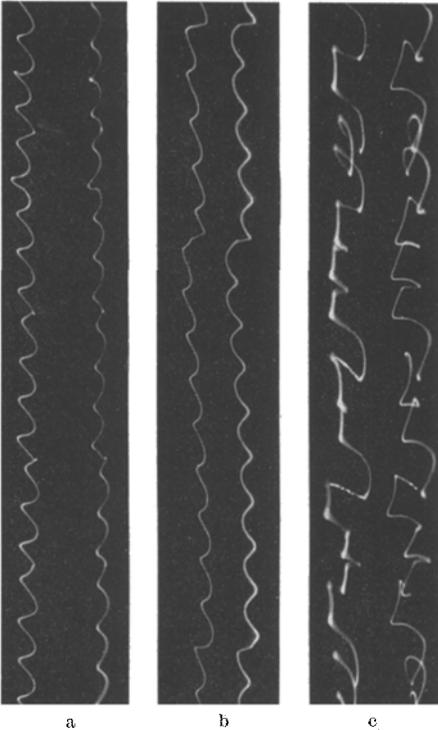


Abb. 3 a—c. a Rechts schräge, links horizontale Ellipse mit dem Uhrzeiger. b Rechts schräge, links fast horizontale Ellipse; rechts mit, links gegen den Uhrzeiger verlaufend. c Komplizierte Schwingungsform. Schwingungsrichtung beiderseits mit dem Uhrzeiger.

weiter als die rechte, so daß beim Blick nach links oben die Schwingungen leichter auftreten als beim Blick nach rechts oben. Ist nun der Ha.A. gestört, so wird bei geringer Störung die Festigkeit des Ha.A. zuerst in der oberen Blickfeldhälfte, die sonst zur physiologischen Festigkeitszone gehört, nachlassen und hier der Pendelnystagmus auftreten. Es beginnt das Zitterfeld von *Ohm*. Gehen die Augen nach unten, so verschiebt sich bekanntlich die Zitterfeldgrenze nach unten als Ausdruck der einmal begonnenen und weiterwirkenden Schwingungsimpulse und das Schwingen hört auf, sobald die Augen in eine Zone kommen, in

der der Ha.A. wieder genügend festigende Wirkung hat (Abb. 4). Die physiologische *Labilitätszone* wird also durch Lockerung des Ha.A. vergrößert und zum Zitterfeld, während die *Festigkeitszone* kleiner wird.

In Abb. 4 und 5 ist zu erkennen, daß der Übergang von Schwingungszustand zur Ruhe und umgekehrt von der Ruhe zur Schwingung relativ rasch mit ganz geringem abklingendem bzw. anschwingendem Intervall stattfindet.

Der Ha.A. ist auch in Funktion bei einer von höheren Zentren intendierten Bewegung, wobei der intendierte Reiz, wie wir später sehen



Abb. 4. Rechts ellipsenförmige Schwingung mit dem Uhrzeiger, links gegen den Uhrzeiger nach unten in Ruhe übergehend.



Abb. 5. Beiderseits ellipsenförmige Schwingung rechts und links in Richtung mit dem Uhrzeiger schwingend aus der Ruhe der Konvergenz heraus.

werden, über den Schaltapparat läuft. Würden die antagonistischen Kräfte bei einer Bewegung der Augen durch den Ha.A. nicht im Gleichgewicht gehalten, so würde bei der Bewegung Unruhe entstehen. Der Ha.A. funktioniert auch normal, wenn ein schwachsichtig werdendes Auge in Schielstellung geht. Der binokulare Einstellmechanismus sehächtiger Augen muß mit dem Koordinationsapparat in Verbindung stehen, der als Teil des Schaltapparates anzusehen ist. Das schwachsichtige Auge geht in seine anatomische Ruhestellung. *Bartels* hat anscheinend eine andere Vorstellung vom Ha.A., wenn er meint, daß das in Schielstellung gehende schwachsichtige Auge nicht in seiner Stellung

„gehalten“ werde <sup>1</sup>. Wenn *Ohm* schreibt <sup>2</sup>: „Unter normalen Verhältnissen binden sich Hebungs- und Senkungsinervation, so daß eine gleichmäßig gleitende Augenbewegung entsteht“, so entspricht dies der Bedeutung des Ha.A.

Wenn ich in den obigen Darlegungen eine Erklärung für die Grundformen des Bergmannsnystagmus gefunden zu haben glaube, so bedarf es noch einer weiteren Erklärung der sog. *gemischten* und *komplizierten Formen*. Die Grundform der Ellipse als Ausdruck des Pendelnystagmus

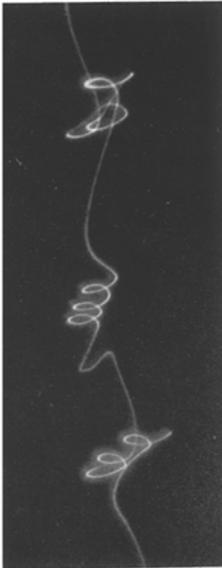


Abb. 6. Fall A. Rechtes Auge. Grundform horizontale Ellipse mit dem Uhrzeiger, in der oberen und unteren Aufnahme unterbrochen durch einen schräg nach innen oben verlaufenden Ruck (Schnelligkeit des Ruckes erkennbar an der photographisch dünneren Bewegungslinie).



Abb. 7. Fall St. Die Grundform der Ellipse gegen den Uhrzeiger schwingend ist durch Rucke in verschiedenster Richtung überlagert, so daß sie kaum mehr zu erkennen ist.

wird hierbei durch Rucke unterbrochen und in schweren Fällen beherrschen die Rucke das Bild so stark, daß die Grundform kaum mehr zu erkennen ist (Abb. 6 und 7). Bei Betrachtung der Grundformen haben wir den Eindruck einer mechanischen Pendelschwingung am Erfolgsorgan, dem Auge, durch Ausschaltung der tonisierenden, id est spannenden, Wirkung des Ha.A. Auch subjektiv muß der Patient die ganze Gesichtsmuskulatur entspannen, wenn er selbst den latenten Bergmannsnystagmus auslösen will. Ich habe daher diese Form des Bergmannsnystagmus als „Entspannungsnystagmus“ bezeichnet. Die Ruckbewegungen sind meines Erachtens aktive Impulse („Reiznystag-

<sup>1</sup> *Bartels*: Graefes Arch. 1941, 21. — <sup>2</sup> *Ohm*: 48. Mitt. in Graefes Arch. 1939, 264.

mus“) und erfordern die Annahme eines weiteren nervösen Zentrums, des *Schaltapparates*, mit dem der *Koordinationsapparat* verbunden sein muß. Während der *Ha.A. der Statik des Auges dient, ist die Aufgabe des Schaltapparates die der Dynamik*.

Wie haben wir uns den *Schaltapparat* vorzustellen? Da wir noch weit davon entfernt sind, den feinsten Mechanismus der Nervenzentren zu ergründen, so ist zum Verständnis der Vorgänge empfehlenswert, einen uns geläufigen Vergleichsmechanismus heranzuziehen, nämlich den eines Schaltapparates, der auch von *Ohm*, *Bartels* und anderen verwendet wird.

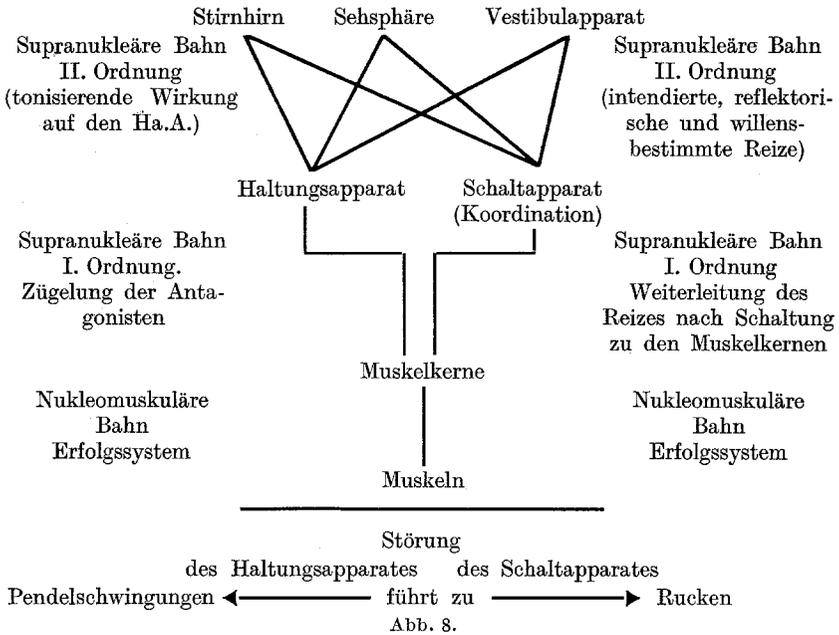


Abb. 8.

Wir müssen hierzu zuerst die diesem Apparat und auch dem Ha.A. übergeordneten Zentren betrachten. Es sind dies die besonders von *Bartels* beschriebenen und in einem Schema zusammengefaßten *Irritationes nervosae ad musculos oculi*<sup>1</sup>. Ich beschränke mich der Einfachheit halber auf die in einem Schema meiner früheren Mitteilungen genannten drei Haupteinflüsse: *Stirnhirn*, *Sehsphäre* und *Vestibularapparat* (Abb. 8). Von diesen übergeordneten Zentren, die ich in dem Schema mit *supranukleäre Zentren* und *Bahnen II. Ordnung* bezeichne, fließen erstens tonisierende Einflüsse nach dem statischen Zentrum, dem *Haltungsapparat*, und zweitens Reize nach dem dynamischen Zentrum, dem *Schaltapparat*. Die Aufgabe des *Ha.A.* kennen wir schon, die des

<sup>1</sup> *Bartels*: Graefes Arch. 1941, 7.

Schaltapparates ist die Reizumschaltung. Nachdem geschaltet ist, fließt der von den höheren Zentren intendierte Reiz — „intendiert“ hier für reflektorische wie durch die *Voluntas* usw. bestimmte Reize in gleicher Weise gebraucht — nach dem Erfolgssystem, dem Kern-Muskelsystem. Hierbei bildet der Schaltapparat mit seinen Bahnen zu den Muskelkernen das supranukleäre System I. Ordnung und das Kerngebiet mit den Bahnen zum Muskel das schon oben genannte nukleo-muskuläre System. Die Zahl der Schaltungsmöglichkeiten entspricht der Zahl der Möglichkeiten der Augenmuskelbewegungen in horizontaler, vertikaler, schräger usw. Richtung (etwa einem Dutzend). Zugleich muß im Schaltapparat eine Hauptschaltung für die Koordination sein, die sich z. B. beim latenten Nystagmus bei Bedecken eines Auges lockert und den Nystagmus manifest werden läßt. Wird der Schaltapparat an einer Stelle gelockert, z. B. in der Schaltung der Rechtsbewegung, so wird die von dieser Schaltstelle abhängige supranukleäre Bahn I. Ordnung in gleicher Weise wie das unabhängig gewordene nukleomuskuläre System bei Störung des Ha.A., eigenmotorische Tätigkeit ausführen und rhythmisch wiederkehrende Rucke erzeugen (s. Abb. 3, Kurve c). Die Störung kann an einer Schaltung sitzen, sie kann aber auch als rhythmisch verlaufender, falsch intendierter Reiz von einer (z. B. durch multiple Sklerose) defekten Stelle in dem supranukleären System II. Ordnung ausgehen. Beim Bergmannsnystagmus ist die Störung für Rucke im Schaltapparat anzunehmen. Je mehr Schaltungen gestört sind, desto mehr Leitungen des supranukleären Systems I. Ordnung funktionieren selbsttätig, desto zahlreicher und verschiedener sind die Rucke. Sie kehren immer in gewisser Rhythmik wieder. Solange die Koordinationsschaltung funktioniert, sind die Rucke assoziiert. Es wird also beim Bergmannsnystagmus die durch die Lockerung des Ha.A. bedingte gleichmäßige Ellipse durch ständig rhythmisch wiederkehrende Rechtsrucke unterbrochen sein (in obigem Beispiel Kurve c). Trotz dieser Schaltstörung kann ein gewollter oder reflektorisch entstehender, von den höheren Zentren ausgehender Reiz zur Auswirkung kommen. Es kann gewissermaßen von der obersten zentralen Stelle noch eine richtige Schaltung an der defekten Stelle veranlaßt werden, so daß z. B. eine willensmäßig bedingte Rechtsbewegung der Augen erfolgt, wobei der Ruck vorübergehend verschwinden kann, da die Stärke des höheren Reizes überwiegt. Das gleiche gilt von der Wirkung der Konvergenz (s. Abb. 5); einer kräftigen Fusion usw. Hierbei wird auch der Ha.A. in seiner Wirkung gestärkt, so daß alle Nystagmusbewegungen sistieren können. In den schwersten Fällen können aber auch diese Momente den Nystagmus nicht zur Ruhe bringen. Man kann die Situation mit einer Störung in einem Telefonschaltapparat vergleichen. Ist die Meldeanlage einer Schaltstelle defekt, so leuchtet das Schaltlämpchen infolge falscher Kontakte ständig oder rhythmisch auf dieser Leitung infolge der Eigen-

kraft des vorhandenen Stromes auf und trotzdem kann man durch richtige Schaltung die Leitung benutzen und anläuten.

*Ohm* schreibt in der 48. Mitteilung in Graefes Archiv: „Im Rucknystagmus kommt es zu einer Lockerung, deren Wesen nicht darin zu suchen ist, daß vom Stirnhirn intermittierende Stöße ausgesandt werden, sondern darin, daß seine Erregung zu einer Aufladung der Vestibularkerne — Sitz des *Ohmschen* Augenmuskelsenders — führt, der sich in ruckförmigen Entladungen kundgibt“. Der hier ausgesprochene Gedanke der Aufladung des Senders, der — selbständig — zu ruckförmigen Entladungen führt, würde eine Ähnlichkeit mit meinem Gedanken, der selbständigen Ruckentstehung im supranukleären System I. Ordnung bedeuten, wenn ein Defekt, ein Wegfall von Hemmungen, im Schaltapparat eingetreten ist. Die Störung wirkt sich beim Haltungsapparat beim Einzelauge verschieden aus, erkennbar an verschiedener Form und Richtung der Schwingung des Einzelauges<sup>1</sup>, beim Schaltapparat wirkt die Störung infolge der Verbindung mit der Koordination in gleicher Weise auf beide Augen, gleiche Form und Richtung sowie Größe der Rucke (Abb. 3, Kurve c).

Bringen wir die uns bekannten bzw. vermuteten *Ursachen des Bergmannsnystagmus* zu den theoretisch geforderten Zentren des Haltungs- und Schaltapparates in Beziehung, so ergibt sich folgendes:

Der wichtigste endogene Faktor ist die *Disposition*. Da trotz gleicher äußerer schädlicher Einwirkungen nur bei einem Teil von tausenden von Bergleuten Bergmannsnystagmus auftritt, und die Erkrankung familiär auftritt, in manchen Fällen in ganz gleicher Form bei den einzelnen Familienmitgliedern, so ist an der Bedeutung der Disposition nicht zu zweifeln. *Ohm* spricht von gleicher Stimmung im Sinne der Oscillationstheorie. Auf Grund meiner Anschauung ist gleiche Anlage des Ha.A. und Sch.A. anzunehmen, gleichgroße physiologische Labilitätszone bzw. geringe Festigkeitszone, gleiches nukleomuskuläres Augenmuskelsystem usw., Dinge, die schon einen familiären gröberen Pseudo-fixationsnystagmus zur Folge haben können. Es handelt sich in der großen Mehrzahl der Fälle um blasse, nervöse Menschen, die wohl der vasolabilen, vegetativ stigmatisierten Menschengruppe entsprechen. Solche Menschen reagieren besonders stark auf alle die Statik belastende Momente. Man denke an die Wirkung rascher Höhenunterschiede, z. B. an das Fahren mit einem Lift, die schwindelerzeugende Wirkung bei Betrachten eines schlechten Filmstreifens, die Reaktion des vegetativen Nervensystems bei Labyrinthreizen (Drehschwindel, die Verschiedenartigkeit der Tonusbeeinflussung der ganzen Körpermuskulatur hierbei), das Auftreten von Angstzittern verschiedenen Grades bei den einzelnen Menschen, die Verschiedenheit des optokinetischen Schwindels (*Vogel*). Sind Haltungs- und Schaltapparat schwach ausgebildet, so werden

<sup>1</sup> *Wiedersheim*: Graefes Arch. 1938, 530, 531.

exogene Momente, die diese Zentren stören können, leicht zu einer Lockerung der Mechanismen führen.

Ohne auf Einzelheiten einzugehen, sind in dieser Hinsicht als *exogene Hauptursachen des Bergmannsnystagmus* zu nennen die *Dunkelheit* und ihre Folgen, *jahrelange Fixationsschwierigkeit bei Dämmerung*, *Wegfall der lichttonischen Momente*, *Einwirkung der Blendungs* und *Adaptationsschwierigkeiten* (siehe meine genaueren Ausführungen in Graefes Archiv 1938). Diese Störungen wirken lockernd auf den Ha.A. und Sch.A. Auch für die Kleinkinder mit Spasmen nutans (*Raudnitz*) und die im Dunkelkäfig aufgezogenen jungen Hunde mit Nystagmus (*Bartels*, *Ohm*, *de Kleyn*, *Raudnitz*) ist die Störung des Dämmerungssehens das wichtigste äußere Moment. Der Haltungsapparat ist infolge der fehlenden optischen tonisierenden Einflüsse noch unterentwickelt, bei erwachsenen an Nystagmus leidenden Bergmännern wird er infolge dauernden Mangels von den tonisierenden Einflüssen frei.

Neben dem Dämmerungsfaktor werden von vielen Autoren, die sich mit dem Bergmannsnystagmus beschäftigen, weitere exogene Ursachen für erforderlich gehalten. Es wird eine direkte Schädigung im Zentralnervensystem (*Bartels*, *Zeiss*, *Klar*) an den Stellen der regulierenden Zentren gefordert, die *Bartels* in einleuchtender Deduktion in die Substantia nigra und den Nucleus ruber verlegt. Immer wieder taucht der Gedanke an eine *chronische Vergiftung* dieser Zentren auf. Ich habe 1934 als Ursache des Bergmannsnystagmus die Dämmerung, die Disposition und chronische Gasvergiftung angesehen. In meiner Veröffentlichung 1938 habe ich den Gasverhältnissen nur im Rahmen der Gesamtschädigung des Organismus einen mitursächlichen Einfluß zugewiesen und stehe auch heute noch auf dem Standpunkt. Die Gasmengen sind zu gering, um auch bei langdauernder Einwirkung Vergiftungen im eigentlichen Sinne zu machen. Aber sie wirken in gewissem Grade mit, um die äußeren Bedingungen des Arbeitsplatzes zu verschlechtern.

Gehen wir von den Erfahrungen der *Raudnitzschen* Kleinkinder- und Tierexperimente aus, so müssen wir uns doch sagen, daß hier Gifte ausscheiden und somit auch nicht als wichtigste Ursache des Bergmannsnystagmus angesehen werden dürfen. Aber auch bei den Kleinkindern und jungen Hunden wird außer der Dämmerung noch ein Etwas vorhanden sein müssen, und dies sehe ich nicht nur in einer noch nicht genügenden Entwicklung des Ha.A. und Sch.A., was an und für sich zur Erklärung schon genügen würde, sondern in dispositionellen Verhältnissen und Entwicklungsstörungen allgemeiner Art unter Bedingungen, die vor allem die Lebensfaktoren Licht und gesunde Luft, wohl auch richtige Ernährung vermissen lassen. Diese exogenen Bedingungen, die außer dem wichtigen Faktor der Dämmerung bei der Arbeit vor Kohle eine Rolle spielen, fassen wir am besten mit einem Sammelbegriff, dem *Grubenklima*, zusammen, das in seiner Wirkung auf den Menschen

noch genauer studiert werden sollte. Es ist nicht nur von Wichtigkeit das evtl. Vorhandensein gesundheitsschädlicher Gasbestandteile, wie des Methan, sondern der Sauerstoffgehalt der Luft, die Luftfeuchtigkeit, die Temperaturverhältnisse, die Verunreinigung der Luft durch Kohlenstaub, Wind- und Wetterführung, der barometrische Druck in der Grube und die Abhängigkeit des Grubenklimas vom Übertagklima, von den Wetterfronten, vor allem das Fehlen des Sonnenlichtes und der Wirkung dieses Mangels auf alle Lebensfunktionen usw. Die Bedeutung der Erforschung dieser Faktoren wird uns verständlich, wenn wir an die individuelle Reaktion auf klimatische Verhältnisse bei vasolabilen Menschen im Alltagsleben denken. Die Patienten mit Bergmannsnystagmus gehören wie oben gesagt, sehr häufig zu dieser Gruppe Menschen. Erinnern wir uns an die interessante Beobachtung *Mucks*, die er selbst und *Bartels* berichtet haben, über die hemmende Wirkung von Radium oder vom Aufenthalt in tiefen Kellern oder in Bergwerken auf cerebral vestibulären Nystagmus, so müssen wir den Schluß ziehen daß es nicht nur über Tag, sondern auch unter Tag „erdfühlige“ oder „geosensitive“ Menschen (*Hellpach*) gibt, die in ihrem Nervensystem auf uns noch unbekannte Dinge stärker reagieren als der gesunde Durchschnittsmensch.

Dem *Vestibularapparat* kommt eine Bedeutung zu, die als eine unterstützende, zum Teil mitursächliche aufzufassen ist. Es ist ganz sicher, daß durch die körperlichen Erschütterungen beim Gebrauch des Bohrhammers und der Schrämmaschine das Gesamtbefinden und die Statik des ganzen Körpers bei entsprechender Labilität geschädigt wird. Daß diese Einwirkungen in früheren Jahrzehnten, als es diese maschinellen Betriebsmittel noch nicht gab, noch nicht maßgebend waren und trotzdem Nystagmus vorhanden war, ist kein Gegenbeweis für die Wichtigkeit dieser Einflüsse. *Die Wertigkeit der schädigenden Momente hat sich im Lauf der Zeit verschoben und ist eine Erklärung dafür, daß trotz Besserungen, vor allem auf dem Gebiet der Beleuchtung, die Zahl der Nystagmuspatienten nicht abgenommen hat.* Andere früher nicht so stark in Erscheinung getretene Momente sind jetzt bedeutungsvoller geworden (z. B. Blendung auf optischem Gebiet, Erschütterungen auf statischem Gebiet). Abnorme Körperhaltung ermüdet den Vestibularapparat. Seine tonische Wirkung auf den Ha.A. kann dadurch nachlassen. Die Bedeutung des Blickes nach oben habe ich schon vorhin gestreift. In der immer wieder besprochenen Frage herrscht in den Literaturangaben oft große Unklarheit, ob die Bedeutung der Blickhebung nur in der Auslösung eines latenten Nystagmus gesehen wird, oder ob die Blickhebung als eine der Grundursachen des Bergmannsnystagmus angenommen wird. Wenn *Zeiss* den „angestregten Blick des Bergmannes nach oben“ zur Ruhe bestatten will, so meint er wohl die ausschließlich ursächliche, aber nicht die auslösende Wirkung dieser Blickrichtung, wie anscheinend

*Ohm* in der 48. Mitteilung in Graefes Archiv seine Bemerkung auffaßt. *Ohm* schreibt in dieser Arbeit: „Wenn ich sonst in dem „anstrengenden“ nach oben und seitlich oben gerichteten Blickhebung auch eine wichtige *auslösende*<sup>1</sup> Bedingung des A.Z. erblicke, so liegt es mir ganz fern, sie für die alleinige *Ursache*<sup>1</sup> zu erklären.“ Also hier auch die Begriffe „Auslösung“ und „Ursache“ nebeneinander. Es ist nicht immer möglich, eine strenge Scheidung zwischen den beiden Begriffen zu machen. Dunkelheit nehmen wir als exogene Hauptursache an, Dunkelheit ist aber auch ein wichtiges auslösendes Moment eines latenten Bergmannsnystagmus; Reizung des Vestibularapparates durch körperliche Erschütterungen und Bewegungen ist das bekannte sichere Auslösungsmittel bei der Untersuchung verdächtiger Nystagmusfälle. Wenn der Tonus, der vom Vestibularapparat auf den Ha.A. ausgeübt wird, auf irgendeiner Weise gestört wird, so kann seine Festigkeit ins Schwanken kommen und somit der Vestibularapparat auch ursächliche Bedeutung bekommen. In der Blickhebung allein sehe ich aber wie *Haykraft* und *Bartels* nur eine für die Auslösung des Nystagmus günstige Augenstellung. *Bartels* neigt in seiner letzten Arbeit dazu, die Wirkung des Blickes nach oben mit den Vierhügeln in Beziehung zu bringen. Er schreibt: „Es wäre möglich, daß beim Bergmannsnystagmus diese Gegend irgendwie mitgeschädigt ist“. Ein Vierhügelreiz führt aber zu Rucknystagmus. Der Reiz muß meines Erachtens über den Schaltapparat laufen. Der Blick nach oben löst aber beim Bergmann im Gegenteil den Pendelnystagmus, die Grundformen des Bergmannsnystagmus aus, aber als Folge einer Lockerung bzw. Entspannung, keines Reizes. Ich führe nochmals ein früher erwähntes Argument an: Ebenso wenig wie beim Tremor senilis das Händezittern durch freie Haltung der Hände im Raum verursacht wird, also durch unbequeme Haltung, die nur auslöst oder verstärkt, kann der Blick nach oben als Ursache des Bergmannsnystagmus angesehen werden.

Die *Wirkung des Alkohols* ist bei chronischer Vergiftung als Giftwirkung auf die Nervenzentren, also auch den Ha.A. und Sch.A. von unterstützender wie ursächlicher Bedeutung. Zur Zeit wird diese Schädigung selten mehr so sehr ins Gewicht fallen, weil der Alkoholkonsum gering ist. Die scheinbar paradoxe Wirkung vorübergehenden Alkoholgenußes, die Beruhigung des Bergmannsnystagmus zur Folge hat, scheint mir von Wichtigkeit. In diesem Fall haben wir es mit der bekannten tonisierenden und leistungssteigernden Wirkung geringer Alkoholmengen auf die Gesamthaltung des Menschen, so auch auf den Ha.A. und Sch.A. der Augen zu tun. Es ist dies für die Therapie ein wichtiger Hinweis. Vielleicht sind die Radiumwirkungen *Mucks* auf erworbenen cerebralen Nystagmus und die Auswirkungen des Aufenthaltes in tiefen Kellern und Bergschächten, die *Muck* beschrieben hat, in gleicher Weise als tonisierende Wirkung anzusehen.

<sup>1</sup> Kursivdruck nicht von *Ohm*.

Bei der Beurteilung des Wesens des Bergmannsnystagmus ist immer wieder auf das häufige *begleitende Kopf- und Körperzittern* hinzuweisen. Es ist ein antagonistisches Zittern wie der Bergmannsnystagmus, im Bild und der Kurve von diesem nicht zu unterscheiden (Abb. 9). Auch hier sind Ha.A. und Sch.A. gestört, die durch Halsmuskelreflexe, den Vestibularapparat, den Lagesinn usw. reguliert werden. Wir müssen auf eine Korrelation der Haltungssysteme des ganzen Körpers schließen. Auch dem Alterstremor der in

gleicher Weise als Antagonistenzittern verläuft, liegt diese Beeinflussung des gesamten nervösstatischen Apparates zugrunde. Das gleiche gilt vom *alkoholischen Körperzittern*. Nehmen wir noch den *encephalitischen Tremor* mit Pendelnystagmus (*Bartels*) und den durch *Veronalvergiftung* entstehenden Pendelnystagmus (*Bartels*), so kommen wir in diesen Fällen auf dem Wege vergleichender Betrachtung zu der Annahme entweder einer direkten Schädigung der Hal-

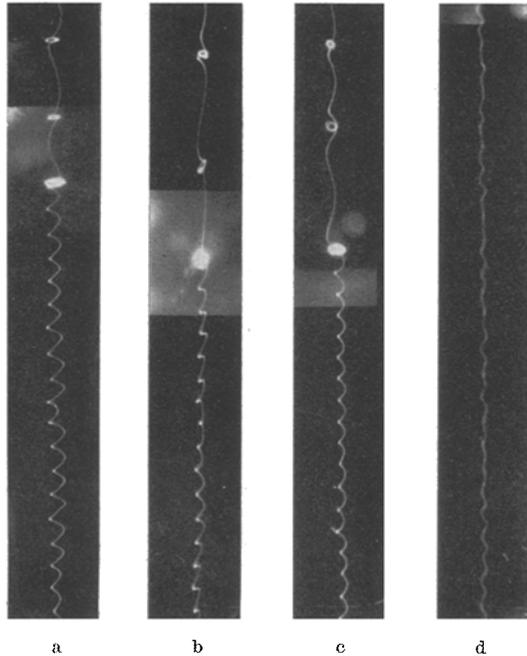


Abb. 9 a—d. Bergm. B. a rechtes Auge, horizontale Ellipse mit Bewegung in Richtung des Uhrzeigers. b linkes Auge, horizontale und vertikale Ellipse wechseln ab, Richtung der Bewegung mit dem Uhrzeiger. c Kopfizittern, kreis- bis ellipsenförmige Bahn in Richtung mit dem Uhrzeiger. d Zittern der rechten Hand.

tungszentren maßgebenden tonisierenden Bahnen (Supranukleäre Bahnen II. Ordnung). *Zeiss* nimmt in diesem Sinne primär eine exogene Giftschädigung der regulierenden Zentren beim Bergmannsnystagmus an und glaubt, daß die auslösenden Momente (Lichtmangel) bei geschädigten Zentren den Nystagmus manifest werden lassen. Damit sind aber Spasmus nutans und Tierexperimente nicht in Einklang zu bringen. *Die Disposition und angeborene Labilität der Zentren ist meines Erachtens das Primäre beim Bergmannsnystagmus, Spasmus nutans und Tierexperiment und hier greifen exogene Momente an.*

Aus all diesen Gedankengängen ergeben sich prophylaktisch „therapeutische Fingerzeige“.

Bezüglich der wichtigen Fragen der Beleuchtungsverbesserung und anderer betrieblicher Maßnahmen verweise ich auf meine eingehende Darstellung in Graefes Archiv 1938 und auch die von anderen Autoren gemachten Vorschläge.

Hinsichtlich der Disposition erinnere ich nochmals an die Notwendigkeit der Untersuchung der Nystagmusfamilien, der neueinzustellenden Bergleute, der phys. Labilitätszone, der Amplitudengröße und Veränderlichkeit des Pseudofixationsnystagmus, des Adaptationsvermögens (siehe die neueren Untersuchungen von *Verhage*), vor allem des vegetativen Nervensystems, die Einwirkung methangemischter Luft auf das Allgemeinbefinden und die Statik der Augen (Vorschlag *Muck*) usw. und Ausschaltung aller belastet erscheinenden Personen bei den Grubenstellungen.

Die Lockerung der Regulierungsmechanismen der Augen läßt bei Erkrankten als Medikamente tonisierende Mittel nützlich erscheinen. Das einfache Beispiel der tonisierenden Wirkung vorübergehend benutzter geringer Alkoholmengen weist auf tonisierende Mittel wie Arsen, B-Vitamin, Calcium, Phosphor (Rekresal), Strychnin nitr. usw. Ein immer größeres Interesse muß der allgemein tonisierenden und leistungssteigernden Wirkung der Höhensonnenbestrahlungen beigemessen werden und der Einwirkung der natürlichen Sonne durch Vermeidung der Nachtschichten bei Disponierten. Der Bergmann bedarf im allgemeinen, besonders der an Nystagmus Erkrankte, reichlich gesundheitsfördernder „Freizeit im Freien“, und des normalen Nachtschlafes.

Es sei noch der Versuch gemacht, die einzelnen Nystagmusarten in meine Theorie einzureihen. Zuerst eine Erklärung für die schnelle Phase des Rucknystagmus. Wir unterscheiden eine primäre schnelle Phase und eine sekundäre schnelle Phase. Die primäre schnelle Phase haben wir beim Hirnrindennystagmus (*Bartels*), nach meiner Auffassung außerdem bei den Ruckformen des Bergmannsnystagmus, in manchen Fällen von Albinismus, Blindennystagmus, auch angeborenem Nystagmus, multipler Sklerose. Es handelt sich um primäre aktive Reize via Schaltapparat.

Normalerweise wird bei einer Rechtsbewegung, die beispielsweise vom Stirnhirn ausgelöst wird, der Ha.A. tonisierende und der Sch.A. Rechtsreizimpulse von dieser Stelle aus erhalten. Dadurch entsteht eine ungestörte gleitende Bewegung nach rechts. Nachdem die bezweckte Augenstellung erreicht ist, bleiben die Augen solange in dieser Stellung, solange der Rechtsimpuls vom Stirnhirn aus anhält und bis ein weiterer aktiver Impuls die Augen wieder in eine andere Stellung führt. Gerät die Bewegung aus der Festigkeitszone des Ha.A. in die Labilitätszone, so entsteht *Endstellungsnystagmus*. Die Kraft des Ha.A. reicht nicht aus, um längere Zeit bei der extremen Stellung den antagonistischen Haltungsausgleich zu gewährleisten. Die vorübergehende

Lockerung des Tonus des Ha.A. (des Antagonistenausgleichs) führt zur vorübergehenden Erschlaffung des Außenwenders und Überwiegen der Wirkung des Innenwenders, also zu einer Bewegung nach links. Der Bulbus geht zurück, bis diese passive Bewegung in der Festigkeitszone des Ha.A. aufgefangen wird. In diesem Moment tritt sofort wieder der vom höheren Zentrum intendierte, via Sch.A. noch weiter wirkende Rechtsreiz in Erscheinung und führt zur schnelleren rückläufigen Be-

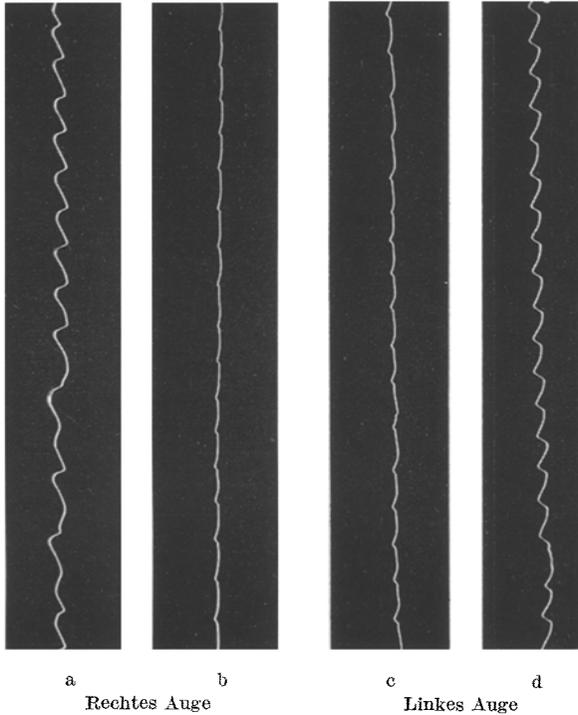


Abb. 10.

wegung nach rechts. Dies wiederholt sich, so oft der intendierte Rechtsreiz zu der extremen Bulbusstellung in der Labilitätszone führt.

Auf gleiche Weise läßt sich die schnelle Phase des Nystagmus vieler Fälle bei Amblyopen und beim angeborenen Nystagmus erklären. Wie schon oben erwähnt, ist die Festigkeitszone des Ha.A. in diesen Fällen sehr schmal. Die Amplitude des Rucknystagmus ist daher schon bei geringem Seitenblick sehr groß.

In Abb. 10 zeigen die beiden Mittelkurven den Nystagmus beim Blick gerade aus rechts wie links kleine Rucke nach links, beim Blick nach rechts am rechten Auge und beim Blick nach links am linken Auge große Ausschläge mit rascher Phase nach der seitlichen Blickrichtung.

Die schnelle Phase schlägt nach der Seite der Blickrichtung als Ausdruck des Reizes, der von den höheren Zentren via Schaltapparat die Seitenbewegung veranlaßt. Abb. 11 zeigt extreme Ausschläge bei Rechtsblick bei geringster bzw. fehlender Festigkeitszone.

Die Umkehr zur langsamen Phase geht in diesen Fällen meist langsamer vor sich als die Umkehr von langsamer Phase zur schnellen, zum Ruck. In Abb. 12 bleibt das Auge eine kurze Zeit in der Rechtsstellung und weicht dann langsam nach links ab, um dann mit kurzem schnellem

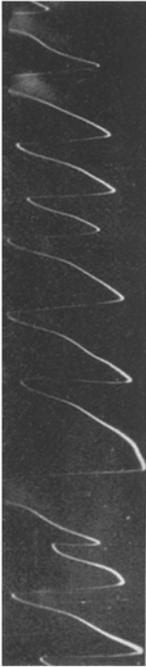


Abb. 11.



Abb. 12.

Ruck nach rechts zu schlagen. Die Ruckbewegungen verlaufen beim Blick geradeaus mit gleicher Amplitude, gleicher Frequenz und gleichem Rhythmus am rechten wie am linken Auge (Abb. 13, kurze Rechtsrucke beiderseits). Bei Seitenblick kann die Größe der Rucke sowohl des abduzierten ersten wie adduzierten zweiten Auges ähnlich groß sein (Abb. 14, rechtes Auge, *a* bei Rechtsblick, *b* bei Linksblick). Häufig ist jedoch die Ruckbewegung des abduzierten Auges größer als die des adduzierten. Die Bilder sind außerordentlich mannigfaltig. Die Tendenz zu Rechtsrucken bzw. zu Linksrucken kann in den genannten Fällen weit über die Mittellinie herübergreifen.

Welche Erklärung können wir für langsame und schnelle Phase bei einseitiger Labyrinthschädigung geben? Fällt z. B. das rechte Labyrinth aus, so wissen wir, daß dann das allein wirkende linke Labyrinth die Augen nach rechts führt (labyrinthäre langsame Phase, *Bartels*).

Der Ha.A., der von den Labyrinthen tonisierende wichtige Impulse erhält, ist durch den einseitigen Ausfall dieser tonisierenden Einflüsse gestört. Ist die Seitenbewegung zu Ende gekommen, an der Grenze der Festigkeitszone, so führt das Bestreben die passive durch das linke Labyrinth bedingte Ablenkung zu korrigieren, also ein aktiver Reiz via Sch.A. zur schnelleren Phase nach der gesunden Seite zur Normallage des Auges (Abb. 15, Fall B, rechtsseitige Labyrinthstörung).

Es ist also anzunehmen, daß beim Rucknystagmus, „Reiznystagmus“, im allgemeinen die schnelle, scharf ohne Übergang ansetzende Phase durch Reize im oder oberhalb des Sch.A. ausgelöst wird, wie bei der primären schnellen Phase beim corticalen oder Hirnrindennystagmus (*Bartels*) und den primären schnellen Rucken bei multipler Sklerose

(Abb. 16), beim komplizierten Bergmannsnystagmus usw. Die langsame Phase wäre als Ermüdbewegung oder als eine auf einem kurzen Reflexwege ausgelöste unzureichende passive Bewegung anzusehen.

Beim *optokinetischen Nystagmus* ist die erste wie zweite Phase Reizwirkung via Sch.A., die durch Fixationseindrücke bestimmt wird. Die langsame Phase ist die der Schnelligkeit des vorbeigleitenden fixierten Objektes folgende Bewegung, die schnelle ebenfalls von höheren Zentren

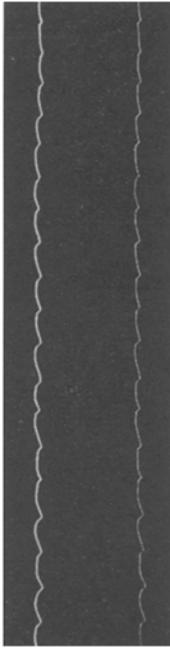
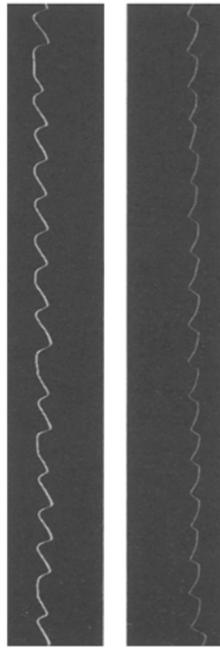


Abb. 13.



b b  
Abb. 14.

intendierte Bewegung dient zur Fixation eines neuen Objektes (normale Verhältnisse bei Ha.A. und Sch.A.).

Beim *willkürlichen* und *hysterischen Nystagmus* handelt es sich meines Erachtens um eine Art Tetanuswirkung des Ha.A. auf die Antagonisten, wahrscheinlich sind auch manche Fälle von paradoxer Verstärkung des Bergmannsnystagmus bei Konvergenz auf gleiche Weise zu erklären.

Beim angeborenen *latenten Nystagmus*, der nach Verdecken eines Auges manifest wird und als Rucknystagmus auftritt, liegen wahrscheinlich Störungen im Schaltapparat vor, die beim beidäugigen Sehen durch die Regulierungsfunktion der Koordination und Fusion überdeckt sind (Abb. 17).

Eine besondere Form des Nystagmus bildet der *Blindennystagmus*. Es kommen alle Formen vor, Pendelschwingungen und Rucke, vorherrschend sind aber schweifende, „flatternde, athetotische“ (*Bartels*) Bewegungen. Zweckbestimmte Seh- und lichttonische Impulse fehlen, sowohl für den Ha.A. wie für den Sch.A. Es sind also nur zwecklos und ziellos verlaufende Impulsrudimente der höheren Zentren zum verkümmerten Sch.A. vorhanden, die zu diesen ungeordneten Bewegungen



Abb. 15.

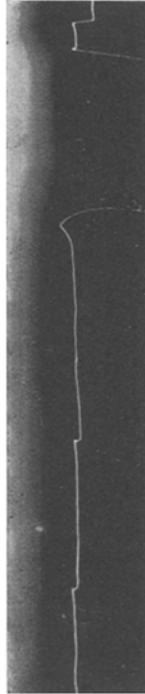


Abb. 16.



Abb. 17.

führen mit gelegentlichen Rucken. Auch der Ha.A. funktioniert nur noch zum Teil. Eine ruhige Stellung der Augen ist nicht mehr notwendig.

Der *Nystagmus* der *Neugeborenen* beruht darauf, daß die Impulse der supranukleären Bahn II. Ordnung und die von ihnen beeinflussten Zentren Ha.A. und Sch.A. noch nicht genügend entwickelt sind und sich erst festigen müssen. Was hier noch nicht entwickelt ist, bleibt beim angeborenen Blinden unterentwickelt und bildet sich beim Blindgewordenen zurück.

Es ergibt sich folgende Einteilungsmöglichkeit der Nystagmusformen:

*Pendelnystagmus* besteht als Folge der Lockerung oder mangelhafter Ausbildung des Ha.A. bei

I. physiologisch: a) Pseudofixationsnystagmus, b) willkürlichen Nystagmus;

II. pathologisch: a) Grundformen des Bergmannsnystagmus, b) Spasmus nutans der Kleinkinder, c) Dunkeltierexperiment, d) bei total Farbenblinden, e) Vergiftungen (Veronal), f) Encephalitis, g) bei einem Teil der Albinos.

*Rucknystagmus* tritt als Folge von Störungen auf, bei denen Sch.A. und Ha.A. beteiligt sind:

I. physiologisch: a) Endstellungsnystagmus, b) optokinetischer Nystagmus, c) Vestibular, Drehnystagmus, Nachnystagmus;

II. pathologisch: a) okulär: komplizierte Formen des Bergmannsnystagmus, Nystagmus der Schwachsichtigen, latenter Nystagmus; b) Vestibular, zentral und peripher (calorisch, galvanisch); c) zentral, Hirnrindennystagmus.

*Pendel- und Rucknystagmus* finden wir bei a) angeborenem Nystagmus, b) Bergmannsnystagmus, c) albinotischem Nystagmus, d) manchen Formen von Blinden- und Schwachsichtigen-Nystagmus.

In meiner Mitteilung von 1938 habe ich angenommen, daß die Theorie des *Ohmschen* Augenmuskelsenders mit meiner theoretischen Auffassung nicht in Einklang zu bringen sei. Auch jetzt ist noch ein prinzipieller Unterschied vorhanden. *Ohm* führt alle Bewegungsformen des Bergmannsnystagmus auf aktive zentrale Reize zurück, die den Schaltapparat treffen und hier umgeformt durch 60—70 Teilsender zum Erfolgsorgan geschickt werden. Nach meiner Auffassung handelt es sich bei den Erscheinungen des Bergmannsnystagmus um Lockerungseinflüsse und Wegfall von Hemmungen in den angenommenen Zentren des Ha.A. und Sch.A. Eine gewisse Annäherung der beiden Theorien findet sich aber bei der Erklärung des Schaltapparates (s. oben AS. 25).

Wenn *Bartels* in seiner Arbeit in Graefes Archiv 1941 meine Annahme des Ha.A. anerkennt und ebenfalls den Wegfall von Hemmungen annimmt, und keinen ständig wirkenden Reizzustand, so ergeben sich aus meinen in vorliegender Arbeit genaueren Ausführungen doch größere Verschiedenheiten in der Auffassung des Ha.A. Vor allem glaube ich die von *Bartels* bezweifelte Notwendigkeit der Trennung von Ha.A. und Sch.A. und ihren Aufgaben annehmen zu müssen.