



Ein Fall
von
periodisch-exacerbierender
Oculomotorius - Lähmung.

Inaugural-Dissertation
der
medizinischen Fakultät zu Jena
zur
Erlangung der Doktorwürde
in der
Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe
vorgelegt von

Karl Findeisen,
prakt. Arzt in Berga a/Elster.



Jena,
Frommannsche Buchdruckerei
(Hermann Pohle)

1889.

Genehmigt von der medizinischen Fakultät der Universität Jena auf Antrag des Herrn Prof. Dr. Binswanger.

Jena, den 14. Juli 1889.

Prof. Gärtner,
derz. Dekan.

Vor Jahresfrist hat Senator in der Zeitschrift für klinische Medizin ¹⁾ die Frage der periodisch wiederkehrenden Oculomotoriuslähmung eingehend behandelt, die einschlägige Casuistik bereichert, andere Fälle, die nicht reine periodisch wiederkehrende Oculomotoriuslähmungen vorstellen, bisher aber dazu gezählt wurden, wie z. B. den von Pflüger (Schmidt's Jahrbücher der gesammten Medizin 1885, pag. 207) veröffentlichten, ausgeschieden. Die bis dahin bekannten 15 Fälle trennt er streng in rein periodische, das sind solche Fälle, bei denen sich die betreffenden Lähmungsercheinungen vollständig verlieren, um nach gewisser Zeit wieder aufzutreten, und in periodisch exacerbierende, bei denen auch in der anfallsfreien Zeit gewisse geringe Zeichen von Lähmung fortbestehen. Eine solche Scheidung ist sehr wichtig, weil sie unserer Frage nach dem Wesen und der Ursache der periodischen Oculomotoriuslähmungen eine bestimmte Richtung gibt. Dass es — was in Zweifel gezogen wurde — Fälle von rein periodischer Oculomotoriuslähmung gibt, ist durch glaubhafte Veröffentlichung solcher Fälle erwiesen; so gehören unzweifelhaft hierher der Fall von Senator, v. Gräfe-Mauthner, Saundby (Fall 2), Parinaud, auch muss man den von v. Hassner und Clark hierherzählen ²⁾. Die andere Gruppe ist ver-

1) Zeitschrift für klinische Medizin XIII, 3.

2) S. u. die tabellarische Zusammenstellung.

treten durch Saundby (Fall 1),¹⁾ Gubler, Möbius, Thomsen-Richter, Weiss, Snell, Manz, Omerod, Bewor, Remak, Suckling und einem im Weekly medical Review 1887 veröffentlichten Fall.

In folgendem nehme ich Gelegenheit, einen weiteren, dieser Gruppe zugehörigen Fall zu veröffentlichen:

Der betreffende Patient kam zum ersten Mal am 16. Dezember 1885 zur Behandlung und sind bei ihm bis Januar 1888 noch 4 Exacerbationen beobachtet worden.

Am 8. Dezember 1865 geboren, überstand er als Kind die Masern und will bis auf ein Panaritium am linken Mittelfinger, woran er im Dezember 1884 ärztlich behandelt wurde, und „Nesselfriesel“ im Januar 1885, stets gesund gewesen sein. — Patient hat vollständig gesunde Eltern und Geschwister.

Am 11. Dezember 1885 bemerkte er, ohne dass er eine Ursache dafür anzugeben vermochte, leichte Kopfschmerzen, die in den nächsten Tagen andauerten. Am 14. Dezember konnte er das linke Auge nicht völlig, am 15. Dezember gar nicht mehr öffnen. Bei seiner Vorstellung ergab sich folgender Status (16.12. 85):

1) Hier möchte ich hinweisen auf einen interessanten von Th. Ziehen („Ueber einen Fall alternierender Ophthalmoplegia externa compliziert mit Geisteskrankheit“ — Correspondenz-Blätter des Allgemeinen ärztl. Vereins von Thüringen 1889, No. 4) veröffentlichten Fall, welcher in der psychiatrischen Klinik (Prof. Binswanger) zur Beobachtung kam. Bei einer 39 Jahr alten Frau entwickelte sich unter dem Abklingen einer akuten hallucinatorischen Paranoia eine alternierende periodische Lähmung aller Oculomotoriusäste mit Ausnahme der Pupillarzweige und Accommodationsfasern. Das periodische Auftreten und die Beschränkung der Lähmung auf den N. oculomotorius nähert, wie der Verfasser ausführt, den Fall der periodischen Oculomotoriuslähmung; dass aber bald der rechte, bald der linke Oculomotorius betroffen ist, noch mehr aber, dass die Pupillarzweige und die Accommodation stets intakt blieben, sondert ihn von den oben angezogenen reinen Oculomotoriuslähmungen. Die topische Diagnose stellt der Verfasser auf eine alternierend bald links bald rechts auftretende Erkrankung in dem hinteren Oculomotoriuskern, die Natur der Krankheit sieht er in funktionellen Störungen (Circulationsstörungen). S. die Anm. auf Seite 14.

Patient ist von kräftigem Körperbau, gutem Ernährungszustande und gesundem Aussehen. An den Brust- und Unterleibsorganen sind krankhafte Veränderungen oder Anlagen dazu nicht nachzuweisen, irgendwelche hereditäre Belastung liegt nicht vor. Am Schädel bemerkt man eine leichte Asymmetrie beider Hälften, insofern als das Stirnbein rechts um ein Geringes flacher ist als links, während umgekehrt am Hinterhaupt die linke Hälfte etwas flacher erscheint als die rechte. Eine ähnliche Ungleichheit ist auch im Gesicht angedeutet, das Gesicht ist in Folge dessen in ganz geringem Maasse schief gebildet, das Kinn nach rechts gewendet. Im Übrigen befindet sich am Schädel, bezw. am Gesicht keinerlei Abnormität, ebensowenig ergibt die Inspection der Mundhöhle und der Rachengebilde etwas Bemerkenswertes. Eine Schädelverletzung hat Patient angeblich nie erlitten, Spuren von überstandener Syphilis sind nicht nachzuweisen, auch wird eine luetische Erkrankung entschieden in Abrede gestellt.

Das linke obere Augenlid hängt schlaff und faltenlos herab und kann nicht gehoben werden. Das Auge steht nach aussen und sind Bewegungen nur im Sinne des M. obliquus superior ausführbar. Die Pupille ist erweitert und reagiert nicht auf Lichteinfall bezw. Sehen in die Nähe. Beim Sehen mit beiden Augen stellen sich Doppelbilder ein, mit dem linken Auge allein werden in der Nähe die Dinge nur undeutlich und verschwommen wahrgenommen. Fieber besteht nicht. Die Sehschärfe ist links $\frac{5}{12}$ (Snellen'sche Sehprobe).

Unter Gebrauch von Jodkali (Sol. Kal. jodat. 5,0 : 150,0; viermal tägl. 1 Essl.) und zeitweisem Schwitzen besserte sich die Beweglichkeit des oberen Augenlides, sowie die des Bulbus schon in den nächsten Tagen ziemlich rasch, auch wurde die Pupille etwas weniger weit und begann zu reagieren.

Am 27.12. bereits hing das obere Augenlid nur noch ganz wenig herab, und die Augenbewegungen waren nur noch wenig beeinträchtigt. Die Schärfe hatte $\frac{5}{9}$ — $\frac{5}{6}$ wieder erreicht. Das linke Auge stand nur noch wenig nach aussen, die Doppelbilder waren noch vorhanden, sollen aber näher an einander stehen. Die linke Pupille war noch etwas weiter als rechts, reagierte aber bereits deutlich.

Nun wurde eine Schmierkur mit Unguentum Hydrargyri cinereum (2,0—3,0 pro die) eingeleitet und vom 29.12. ab kam noch der faradische Strom (die differente Elektrode auf den Bulbus, die andere in den Nacken) in Anwendung. Auch wurden zeitweise warme Bäder verabfolgt, nach denen geschwitzt wurde.

Die Schmierkur musste wegen starker stomatitischer Erscheinungen bereits am 3. Januar unterbrochen werden, nachdem im Ganzen 18 gr. Ung. Hydrarg. ciner. gebraucht waren. Dagegen wurden bis zum Schluss des Januar täglich eine Viertelstunde lang schwache faradische Ströme in der oben angegebenen Weise appliziert. Seit Ende Dezember 1885 ging die Besserung langsamer vor sich, Mitte Januar 1886 steht das obere Augenlid links um ein Minimum tiefer als das rechte, eine Abweichung des linken Auges nach aussen war nicht mehr wahrzunehmen, der linke Bulbus blieb nur noch beim Blick stark nach oben und unten zurück und traten Doppelbilder nur hierbei, beim gewöhnlichen Sehen nicht mehr auf. Die Pupille blieb links unverändert etwas weiter als rechts, reagierte aber prompt. Bis Ende Januar war ein Bewegungsdefekt nur noch beim Sehen stark nach oben zu constatieren, auch war die Sehfähigkeit des linken Auges für Ferne und Nähe wieder völlig normal.

Im Monat Februar ward Elektrizität wie früher weiter angewandt, daneben von 6. bis 18. Jodkali gereicht.

Am 26. Februar schied Patient aus der Behandlung aus; ausser der im Monat Februar unverändert bestehenden Pupillendifferenz war nichts Abnormes nachzuweisen.

Am 8. August des gleichen Jahres erschien Patient wieder. Er gab an, in der Zwischenzeit zeitweise an Kopfschmerzen in der Stirngegend gelitten zu haben, aber sonst völlig gesund gewesen zu sein. Am 6. August hätten sich wieder geringe Kopfschmerzen eingestellt, die sich am nächsten Tage steigerten, auch wollte er seitdem Reissen und Zucken im linken Auge bemerkt haben. Gleichzeitig sank das obere Augenlid herab. Der Befund war am 8. 8. genau der gleiche, wie bei der ersten Erkrankung: es waren alle Äste des Nervus oculomotorius gelähmt, auch wieder diejenigen für die Accomodation. Am 9. 8. waren die Kopfschmerzen geschwunden. Patient erhielt wieder Jodkali, wie früher, und vom 10. August bis 16. September Einreibungen mit Ung. Hydrarg. cin. (1,0 pro die; im Ganzen 30 gr.) und zeitweise warme Bäder mit nachfolgendem Schwitzen. Die krankhaften Erscheinungen bildeten sich zuerst rasch, dann langsamer zurück. Schon am dritten Beobachtungstage war die Beweglichkeit des oberen Augenlides deutlich gebessert, die Falten wurden sichtbar, die linke Pupille war weniger weit und reagierte bereits, allerdings noch träge. Die Bewegungen des Bulbus waren bereits nach allen in Betracht kommenden Richtungen hin ergebiger. Die Doppelbilder bestanden fort. Nach Verlauf der nächsten Woche war nur noch ein geringer Defekt bei der Bewegung des Bulbus nach oben und unten zu constatieren, ebenso traten Doppelbilder nur noch auf beim Blick nach hoch oben und tief unten, beim gewöhnlichen Sehen bestanden keinerlei Störungen mehr. Die linke Pupille war weiter als die rechte, sie reagierte aber bereits gut.

Vom 23. 8. an kam wieder der faradische Strom in gleicher Weise wie bei dem ersten Anfall bis zu seiner Entlassung (67 Mal) in Anwendung. Am 2. 9. wurden beide Augen gleichweit offen gehalten, die Bewegung des Lides war normal, nur war die Falte oberhalb des linken Lides etwas flacher als rechts. Am 25. 9. war eine Beeinträchtigung der Bewegung des Bulbus nach unten nicht mehr zu constatieren. Mitte October war eine solche auch beim Blick nach oben nur in ganz geringem Maasse noch nachzuweisen, Doppelbilder traten um diese Zeit nur noch bei den stärksten Graden der Blickrichtung nach oben auf. Die Pupille blieb links etwas weiter als rechts. Am 10. 11. schied Patient aus der Behandlung aus; die Beweglichkeit des Augapfels und des oberen Augenlides war eine normale, die Pupille blieb bei normaler Reaktion und voller Sehschärfe um ein ganz Geringes weiter als rechts.

Bis zum 24. 1. 87 war Patient dann gesund. Am Morgen dieses Tages bekam er Kopfschmerzen im ganzen Kopf, im Laufe des Tages Übelkeit und Schwindelgefühl, am andern Morgen auch Erbrechen und die früheren Erscheinungen seitens des linken Auges. Als sich Patient am 26. 1. vorstellte waren wieder alle Zweige des gemeinschaftlichen Augenmuskelnerven gelähmt. Die Behandlung war die gleiche (Jodkali, Ung. Hydrarg. ciner., Elektrizität) wie bei den früheren Anfällen, der Verlauf diesen analog. Am 4. 5. war ausser einer ganz leichten Pupillendifferenz (die linke war ein ganz Geringes weiter als die rechte) und einem ganz leichten Bewegungsdefekt beim Blick nach oben verbunden mit Doppelbildern ganz hoch nach oben nichts Abnormes mehr festzustellen.

Über den näheren Verlauf bezw. Behandlungsweise entnehme ich dem Krankenjournal noch folgendes:

Der Status vom 26.1. entspricht dem vom 16.12. 85 vollständig.

Unter Einhaltung von Bettruhe und Darreichung von Jodkali hob sich bereits am 31.1. das obere Lid in geringem Maasse. Doch erreicht auch beim Blick nach rechts die Hornhautmitte noch nicht die Mitte der Orbita.

Vom 2.2. an durfte der Kranke das Bett verlassen, das linke Auge blieb constant verbunden.

Am 4.2. konnte das Auge wieder deutlich besser geöffnet werden, auch war die Pupille enger geworden.

Am 7.2. konnte das obere Lid bis zur halben Höhe erhoben werden, die Pupille war mittelweit. Die Augenbeweglichkeit hatte sich besonders medianwärts deutlich gebessert.

Am 9.2. wurde mit einer gelinden Schmierkur (1,0 pro die) neben dem fortgesetzten Gebrauch von Jodkali begonnen.

Am 11.2. konnte das linke obere Augenlid fast bis zur normalen Höhe gehoben werden.

Am 18.2. begann die Pupille in geringem Grade zu reagieren. Die Augenbewegungen sind wieder ergiebiger geworden, die Doppelbilder treten beim Blick nach oben und unten sofort, nach rechts erst später auf.

Am 5.3. ist die Pupille links nur noch wenig weiter als rechts und zeigt deutliche, wenn auch nicht ergiebige Reaktion bei Lichtreizung und der Accommodation für die Nähe. Das obere Augenlid zeigt in Bezug auf seine Stellung und Beweglichkeit keinen Unterschied im Vergleich zum rechten.

Am 10.3. wurde der Gebrauch von Jodkali, weil Schnupfen eingetreten war, ausgesetzt, dagegen der schwache Induktionsstrom täglich in gleicher Weise, wie früher, angewandt.

Vom 12. bis 18.3. litt Patient an einer Angina lacunaris, weshalb von einer speziellen Behandlung seiner Lähmung in dieser Zeit abgesehen wurde.

Bis zum 24.3. hatte Patient mit 32 Einreibungen 48 gr. Ung. Hydrarg. cin. verbraucht, vom 26.3. an wurde wieder Jodkali gereicht.

Am 1.4. war ein geringes Zurückbleiben des linken Auges beim Sehen nach unten, ein stärkeres beim Blick nach oben bemerkbar. Doppelbilder traten noch auf beim Blick stark nach unten und alsbald beim Blick nach oben. Die linke Pupille war wenig weiter als die rechte.

Unter dem 23.4. ist normale Pupillenreaktion und fast unmerkliche Pupillendifferenz notiert.

Am 27.4. treten Doppelbilder nur noch beim Blick stark nach oben auf.

Bis zu seinem Entlassungstage am 4.5. war Patient 45 Mal je eine Viertelstunde lang mit dem schwachen Induktionsstrom elektrisiert worden.

Am 8.9. stellten sich wieder ohne bekannte Ursache Schmerzen im ganzen Kopf, Übelkeit und Schwindelgefühl ein. Bis zum 10.9. bildeten sich unter Nachlass der subjektiven Beschwerden abermals die Zeichen der völligen Lähmung des mehrerwähnten Nerven aus. Unter Anwendung des faradischen Stroms, dem Gebrauch von Jodkali und warmen Bädern bildeten sich diesmal die Erscheinungen gleich von Anfang an langsam zurück. Gegen Ende des Monat Dezember hatte sich der Zustand langsam soweit gebessert, dass nur noch ein Beweglichkeitsdefekt des Bulbus nach oben, sowie eine leichte Pupillendifferenz vorhanden war.

Während sich Patient noch in strenger Anstaltsbehandlung befand (Faradisierung zum 70. Male, Ung. Hydrarg. cin. 21 gr. an 12 Schmiertagen) traten am 28.12. zunehmende Kopfschmerzen — diesmal besonders in der linken Stirngegend — auf, daneben auch Reissen im Auge. Diese

Beschwerden dauerten am 29.12. an. Tags darauf machte sich eine gewisse Schwerbeweglichkeit des linken oberen Augenlides, eine stärkere Erweiterung der linken Pupille, verbunden mit träger Reaktion, bemerkbar. Das Auge blieb bei Bewegungen nach oben und unten und innen stark zurück. Das Sehen für die Nähe ergab wieder undeutliche Bilder. Die Beweglichkeitsstörungen waren weniger stark als bei den früheren Anfällen.

Schon zu Anfang des Monats Januar war das obere Augenlid wieder normal beweglich, die Pupille wieder enger und ihre Reaktion ergiebiger. Der Bulbus blieb nur noch bei Bewegungen nach oben und unten zurück. Unter fortgesetzter Anwendung des elektrischen Stromes und bei Gebrauch von Jodkali besserte sich allmählich die Beweglichkeit des Auges nach innen und die Schfähigkeit für die Nähe. Die Defekte bei Bewegungen des Bulbus nach unten und besonders nach oben verringerten sich bis Anfang Februar nur wenig und bestanden am 18. April, wo von einer weiteren Behandlung des Patienten abgesehen wurde, noch fort. Als der Patient Anfang Mai aus der Anstalt entlassen wurde, war der Befund am Auge folgender:

Die Augenlider sind beiderseits auch in Bezug auf Stellung und Beweglichkeit völlig normal. Weder die *Conjunctivae palpebrarum* noch *bulbi* zeigen eine Abweichung von der Norm, ebensowenig die *Cornea*. Die *Iris* ist rechts wie links scharf und regelmässig gezeichnet. Die Pupille ist rechts annähernd mittelweit, links über mittelweit. Bei Lichteinfall, sowie beim Sehen in die Nähe und Ferne erfolgt links zwar eine deutliche Verengerung, aber träger und weniger ergiebig als rechts. Der Augenhintergrund ist völlig normal. Bezüglich der Augenbewegungen zeigt die Beweglichkeit des linken Auges eine Beeinträchtigung beim Blick nach oben sowie nach unten. Letztere

tritt nur auf, wenn Patient stark abwärts blickt, das linke Auge bleibt alsdann zurück und treten Doppelbilder auf. Beim Blick nach oben folgt das linke Auge nur wenig, es erfolgt nur eine Drehung um einige wenige Grad um die Queraxe des Auges und treten alsbald Doppelbilder auf.

Die Sehprüfung ergibt, dass auf eine Entfernung von 5 m sowohl mit dem linken als auch mit dem rechten Auge die Snellen'sche Sehprobe M 5 ohne wesentlichen Unterschied noch erkannt wird. Dieser Sehschärfe entsprechend werden rechts auch die kleineren Snellen'schen Sehproben M 2, M 1,5 u. s. w. auf 2 m, 1,5 m u. s. w. erkannt. Für das linke Auge ergibt sich, dass die Snellen'sche Sehprobe M 2 noch auf 2 m, M 1,5 auf knapp 1,5 m, M 1 auf 0,94 m, M 0,80 auf 0,65 m gelesen wird; die kleinen Sehproben 0,6 und 0,5 M. werden gar nicht erkannt. Bei stärkerer Annäherung der kleinen Probebuchstaben werden die Buchstaben undeutlicher.

Die Ursache für die Oculomotoriuslähmungen ist nur in 2 Fällen durch die Sektion wissenschaftlich constatirt: es wurde nämlich von v. Gubler ein reichliches plastisches Exsudat an der Gehirnbasis mit Verdickungen der Pia mater festgestellt und von Weiss eine chronische Entzündung (Tuberkelgranulationen) an der Wurzel des Oculomotorius. Bei den übrigen Veröffentlichungen ist die Frage nach der Ursache entweder ganz unberücksichtigt geblieben, oder von den betreffenden Autoren durch eine mehr oder weniger wahrscheinliche Hypothese der wissenschaftlichen Beantwortung näher gebracht. Ungezwungen teilen sich die Autoren nach zwei Richtungen, deren eine als Ursache nur eine „funktionelle“ Störung (z. B. Saundby, Remak, Parinaud), deren andere aber einen pathologisch-anatomisch nachweisbaren Process annimmt. Eingehender be-

schäftigen sich mit dieser Frage Möbius, Mauthner und Senator. Möbius und Mauthner nehmen beide einen pathologisch-anatomisch nachweisbaren Process im Schädelinneren an: während aber Möbius für die nucleare Natur der Oculomotoriuslähmung eintritt, erschöpft Mauthner Alles, was für eine basale Ursache der betreffenden Erscheinungen angezogen werden kann. Und wir müssen letzterem beipflichten, wenn er auseinandersetzt, dass nicht nur die beiden bis jetzt vorhandenen Sectionsbefunde für die basale Ursache zeugen, sondern auch der ganze Symptomencomplex, der in allen Fällen übereinstimmend wiederkehrt: Im Gegensatz zur Nuclearlähmung ist bei der Oculomotoriuslähmung stets die interiore Muskulatur von der Lähmung mitbetroffen, die Lähmung ist stets nur auf ein Auge und auch nur auf einen einzelnen Nerven beschränkt und schliesslich sind Kopfschmerzen bei fast jedem Anfall vorhanden. Auch die Annahme von Möbius, dass die Lähmung oder der ihr zu Grunde liegende Process langsam progressiv sei, trifft wohl, wie auch von Mauthner hervorgehoben wird, für einen Teil und für die Mehrzahl der ihm bekannten Fälle zu, aber nicht für alle. Mauthner sucht dann der Frage nach den Ursachen der qu. Lähmung näher zu kommen, indem er diese zerlegt in solche erster, zweiter und dritter Kategorie. Er nennt pathologische Veränderungen an der basis cranii das ätiologische Moment erster Kategorie, während die Specialisierung dieser Veränderung wie Knochenerweichung, Exsudat, Tumor, Gefässanomalie etc. als ätiologisches Moment zweiter Kategorie bezeichnet wird, und die Ursache für diese wieder, mag sie nun Tuberculose, Lues, Trauma, Belastung sein, als solches dritter Kategorie. Wenn wir nun Mauthner auch noch folgen können, wenn er das ätiologische Moment erster Kategorie für alle Fälle an die basis cranii verlegt, so hiesse es den thatsächlichen Verhältnissen nicht Rechnung



tragen, wollten wir ihm bei der Beurteilung der Ursache für die basale Lähmung ebenso beipflichten. Er stellt den Satz auf, dass es sich in „allen“ Fällen von Oculomotoriuslähmung um eine „greifbare“ pathologische Veränderung handle, und sieht zunächst keinen Grund ein, an blosse „funktionelle“ Störungen zu glauben. Seine zur Begründung dieser Negierung angebrachten Erörterungen widersprechen teils dem Thatsächlichen, so die Annahme, dass das Leiden immer aus der Kindheit, selbst schon aus dem ersten Lebensjahre stamme, teils werden sie gestützt durch den unbegründeten Zweifel an den „rein recidivierenden“ Oculomotoriuslähmungen oder an dem Vorkommen von Heilung oder Besserung des Leidens.

Diese Thatsachen voll berücksichtigt finden wir in der schon im Eingang erwähnten Abhandlung von Senator. Nach kritischer Würdigung der Gründe, welche Möbius für die nucleare Natur der Oculomotoriuslähmung, welche Mauthner gegen dieselbe geltend macht, negiert er zunächst die Möbius'sche Ansicht: Es liesse sich zwar durch einen einseitigen nuclearen Krankheitsherd der in Rede stehende Symptomencomplex erklären, die bisher beobachteten Nuclearlähmungen¹⁾ aber haben diesem Bilde nicht entsprochen, indem fast immer beide Augen und andere Hirnnerven ergriffen waren — und kommt zu dem Schluss, dass die „periodisch exacerbierenden“ Oculomotoriuslähmungen in einigen Fällen sicher, in anderen sehr wahrscheinlich auf einer den Nervenstamm an der basis cranii treffenden Läsion beruht; die zeitweise auftretenden Exacerbationen müsste man dann auf vorübergehende hyperämische oder ödematöse Schwellungen oder entzündliche Reizungen beziehen, welche von dem dauernden Läsionsherd ausgehen

1) Vergl. auch die oben in der Anmerkung erwähnte von Th. Ziehen veröffentlichte Nuclearlähmung.

und die Nachbarschaft mehr oder weniger in Mitleidenschaft ziehen. Für die „rein periodischen“ Oculomotoriuslähmungen dagegen wird ihm die Annahme eines palpablen organischen Heerdes im höchsten Grade unwahrscheinlich wegen des Fehlens aller Krankheitserscheinungen in der anfallsfreien Zeit. Wenn auch dieser Grund an sich nicht zwingend ist und zugegeben werden muss, dass auch dauernd bestehende anatomische Veränderungen mit paroxysmenweise auftretenden und vollständig intermittierenden Symptomencomplexen einhergehen können, die Wahrscheinlichkeit spricht dafür, dass diese Anfälle nur durch sogenannte funktionelle, leicht ausgleichbare Störungen hervorgerufen werden, nicht aber auf einer gröberen anatomischen Läsion beruhen. Ob diese funktionellen Störungen nun rheumatischer, hysterischer, reflektorischer Natur sind, darüber lässt sich eine Entscheidung zur Zeit wohl nicht treffen, vielleicht liegt in diesen Fällen, wo eine Ursache nicht zu erkennen ist, eine akute Neuritis längs der Bahn, wo der Nerv schon zu einem Stamm verschmolzen ist, also an der Schädelbasis, vor.

In oben beschriebenem Fall ein bestimmtes ursächliches Moment anzugeben ist leider unmöglich. Doch schliesse ich mich den Anschauungen von Senator in dieser Frage vollständig an und bin überzeugt, dass es sich auch hier um eine umschriebene, periodisch sich entzündlich steigende anatomische Veränderung handelt, die am Schädelgrunde auf den Nervenstamm einwirkt.

14269



Tabellarische Zusammenstellung der bisher veröffentlichten Fälle.

Laufende Nummer	Namen des Autors	Ort der Veröffentlichung	Geschlecht des Kranken	Welcher Oculomotorius?	War der Kranke sonst gesund?	In welchem Lebensalter trat die Lähmung zum ersten Mal auf?	Wie viel Anfälle traten auf?	Vorläufer und Begleiterscheinungen	Dauer der einzelnen		Relative Besserung	Progressives Weiter-schreiten	Ursachen	
									Anfälle	freien Pausen			wissenschaftlich festgestellt	vermuthet
I. Rein periodische Oculomotoriuslähmungen.														
1.	v. Gräfe	Mauthner, die ursächlichen Momente der Augenmuskellähmungen 1886, S. 398.	weiblich	rechts	Ja	Im 3. Lebensjahr.	Viele.	Kopfschmerzen und Erbrechen.	$\frac{1}{2}$ Jahr.	Einige Monate.	Relative Besserung, indem die Intervalle länger wurden.	—	—	Durch einen Sturz in der Kindheit eine Fraktur an der basis cranii und dadurch eine Knochenwucherung. Durch periodische Entzündung derselben ein Volumzunahme, die einen Druck auf den N. Om. ausübt und dadurch die Erscheinungen hervorruft.
2.	Saundby	Lancet I, 2. Januar 1885, S. 51.	männlich	rechts	Leichte Facialisparese links.	Im 6. Lebensjahr.	2 angeführte.	Uebelbefinden und Schmerzen über dem rechten Auge.	1—14 Wochen.	1 Jahr.	Nicht zu ersehen.	—	—	Funktionelle Störung.
3.	Parinaud	Annales d'oculistiques, fév. 1885, p. 121.	weiblich	links	Ja	Im 6. Lebensjahr.	Viele (alle 7—9 Monate).	Schmerzen über der linken Augenbraue (bisweilen Durst und Angst).	1—2 Monate, die Begleiterscheinungen täglich exacerbierend u. remittierend.	7—9 Monate.	Seit 11. Lebensjahr geringere Intensität der Anfälle, seit 22. Lebensjahr kürzere Dauer. Zuletzt unvollständiger Anfall (keine Ptosis mehr).	—	—	Funktionelle Störung
4.	Senator	Zeitschrift für klinische Medizin XIII, 3	weiblich	rechts	Ja	12. Lebensjahr.	4 angeführte.	Seit 8. Lebensjahr heftige Kopfschmerzen, die rechte Kopfhälfte einnehmend. Gleichzeitig Frost, Müdigkeit und Erbrechen. Im 17. Jahr Menstruation. Bis 20. Jahr immer während dieser 3—4 Tage lang Kopfschmerzen u. Erbrechen. Seit 19 Jahr diese Beschwerden immer heftiger.	3—6 Tage.	4—1 Jahr, abgesehen von den Migräneanfällen.	—	Die Anfälle häuften sich, wurden aber kürzer.	—	Das plötzliche anfallsweise Auftreten, die Combination mit Migräne, der Zusammenhang mit der Menstruation spricht für hysterische Natur (Reflexlähmung).

II. Periodisch-exacerbierende Oculomotoriuslähmungen.

5.	Gubler	Schmidt's Jahrbücher 1860, CVII, S. 299.	männlich	rechts	Ja	Im 30. Lebensjahr.	4	Nachdem die Parese einige Tage gedauert hatte, trat Delirium ein mit Rötung der rechten Gesichtshälfte, Verengung der Pupille, leichter Hebung des Lids, Zunahme der Temperatur; Parese des gleichseitigen Abducens und Symptome der Sympathicusparalyse. Coma wird intensiver, Sehvermögen scheint abhanden gekommen zu sein.	Einige Wochen bis 2 Monate.	Mehrere Jahre.	—	Beim 4. Anfall am 5. Tag der Tod.	Section: An der Gehirnbasis, besonders zwischen dem Circulus art. Will. ein reichliches plastisches Exsudat. Der N. O. durchaus vom Exsudat umgeben, das nach mehreren Seiten Adhäsionsstränge ausschießt. Links erstreckt sich das Exsudat bis zum Chiasma, rechts etwas weiter nach vorn. An der Seite der Med. oblang. in der Ursprungsrinne des Nerven bestand völliges Extravasat und ausgedehnte Verwachsung, im Pons ein kleines Blutcoagulum, in den Seitenventrikeln viel Serum, deren Wände ziemlich erweicht.	Trauma (Spuren von Verletzungen deutlich und mehrfach im Gesicht).
----	--------	--	----------	--------	----	--------------------	---	--	-----------------------------	----------------	---	-----------------------------------	--	--

		Wochenschrift 1884, 38.			schreckhaft, sonst gesund. Später epileptische Anfälle.			Erbrechen u. heftige Schmer- zen im rechten Auge. 4 Wo- chen vor dem 5. Anfall 8 Tage lang anhaltendes Erbrechen und 14 Tage andauernde Schmerzen im rechten Auge.	3 Tage bis 2 Monate.
8.	Thomsen- Richter	Berliner klinische Wochenschrift 1885, 38.	männlich	links	Ja	Im 5. Lebens- jahr.	Viele (1—2 mal jährlich).	Kopfschmerzen, Uebelkeit und Erbrechen.	3—4 Wochen.
9.	Weiss	Wiener medizinische Wochenschrift 1885, 17.	weiblich	links	Lungen- tuberculose.	Seit der Kind- heit.	Viele (all- jährlich).		12 Tage bis 3 Wochen.
10.	Snell	Lancet I, 1885 S. 938.	weiblich	links	Neurotische Belastung von beiden Eltern.	Seit 18. Lebens- monat.	Viele (alle halbe Jahre).	Kopfschmerzen (besonders auf der linken Seite und über der linken Augenbraue.	3 Monate.
11.	Manz	Berliner klinische Wochenschrift 1885, 40.	männlich	rechts	Abusus spiri- tuosorum, sonst gesund.	Seit 3. Lebens- jahr Migräne, seit 14. augen- leidend.	Viele (alle 4—6 Wochen).	Halbseitiger Kopfschmerz, dämpfer, bohrender Schmerz in der Umgebung des Auges, besonders hinter dem Auge.	1 Tag bis mehrere Wochen.
12.	Remak	Mauthner, die ursäch- lichen Momente der Augenmuskellähmun- gen 1886, S. 402.	männlich	links	Potator.	Seit 12. Jahr.	Viele (2mal, zu- letzt 4mal jährlich).	Heftiger Stirnkopfschmerz, Lichtscheu des linken Auges und Erbrechen.	14 Tage.
13. 14.	Omerod Bewerf	desgl.	weiblich	—	—	ältliche Frau.	—	—	2—3 Monat.
15.	unbekannt	Weekly medical Review 1887.	weiblich	links	Ja	17. Jahr.	—	Parese des linken Armes, geschwächte Articulation; linkseitiges Ohrsausen, Taubheit (nicht bei allen Anfällen).	1—4 Wochen.
16.	Suckling	Brain 1887 July.	—	links	—	—	—	Migränesymptome.	24—48 Stunden.
17.	* Oben beschrieben.		männlich	links	Ja	Im 20. Lebens- jahr.	5 be- obachtet.	Beim ersten und zweiten Anfall Kopfschmerzen im ganzen Kopf, beim 2. auch Reissen und Zucken im lin- ken Auge; beim 3. außerdem noch Schwindelgefühl, Uebel- keit und Erbrechen. Beim 4. Anfall dieselben Beschwer- den ohne Erbrechen. Beim 5. Anfall sind die Kopf- schmerzen noch besonders auf die linke Stirngegend be- schränkt.	1½ bis 4 Monate, im Beginn des Anfalls schnellere Besserung.

III. Wahrscheinlich der er

18.	Clark	Mauthner, die ursäch- lichen Momente der Augenmuskellähmun- gen 1886, S. 405.	weiblich	links	Ja	Seit Kindheit.	Viele (alle 6 Wochen).	Erbrechen und Verstopfung, Schmerz über der linken Augenbraue.	Einige Tage.	5—
19.	v. Hassner	Prager medizinische Wochenschrift 1883, 10, S. 89.	weiblich	links	Ja	4. Lebensjahr.	Viele (allmonat- lich).	Kopfschmerzen u. Erbrechen.	3—10 Tage.	

1—2 Jahre.	Anfälle werden kürzer;	doch jeder spätere Anfall schwerer.			In Folge von Trauma capitis epileptische Anfälle. Palpable Läsion in der Nachbarschaft des O. M.-Kernes, die permanent ist (Tuberkel, Gliom) und die dadurch, daß anfallsweise eine örtliche Hyperämie oder Anämie hervorgerufen wird, zur periodischen Lähmung führt. Die begleitenden Kopf- und Augenschmerzen werden von einer Reizung der absteigenden Quintilwurzel abgeleitet.
5—10 Monate.	Anfälle bleiben gleich.				Ein unvollständiger Anfall wurde nach einer Gemütsbewegung abgeleitet, nach einem nächtlichen Angstanfall wurde die Lähmung verstärkt.
$\frac{1}{2}$ Jahr, zuletzt 3 Wochen.	Anfälle werden kürzer;	aber häufiger.	Section: Der linke Oculomotorius platt, granlich. In seiner Wurzel beim Austritt aus dem Grosshirnschenkel zahlreiche molnkorngroße Granulationen, die eine leichte, warzige Anschwellung der Nervenwurzel bedingen. Die vom l. O.M. versorgten Muskeln fettig degeneriert. Die Granulationen zeigen reichlichen Gehalt an Tuberkelbacillen.		Den zeitweise aufschießenden neuen Tuberkelgranulationen entsprach ein Anfall.
3 Monate.	Anfälle bleiben gleich.				Erbliche Belastung.
— 6 Wochen.	—	Die freien Pausen wurden kürzer und die Anfälle dauerten allmählich länger.			Abusus spirituosorum; Gefäßabnormität.
5—3 Monate.	—	Die freien Pausen wurden kürzer, in den letzten 4 Jahren häuften sich die Anfälle, gingen aber rascher zurück.			Eigentliche Form von Hemiparalysie (funktionelle Störung).
—	—	—			Shok.
Mehrere Monate.	—	Die freien Intervalle allmählich kleiner. Zurückbleiben dauernder Paralyse des linken Oculomotorius.			Organische Kernläsion nach congestiven Hyperämien vermutet.
6 Monate, 4 Monate, 4 Monate. Die beiden letzten Anfälle eintreten in einander über, indem die Lähmungserscheinungen im 4. Anfall noch im Zurückbilden waren, als der 5. Anfall schon eintrat.	5. Anfall ist weniger intensiv.	Die freien Pausen werden kürzer, der			Vermutlich liegt an der basis cranii eine anatomische Veränderung vor, die (durch periodisch sich steigende Entzündung) auf den Nervenstamm einwirkt.

ersten Gruppe zugehörig.

6 Wochen.	—	—			
1 Monat.	Anfälle bleiben gleich.				Entzündlicher Proceß oder ein Tumor in der Nucleusregion. Da der Anfall jedesmal mit Beginn der Menstruation eintritt und mit dieser verschwand, vermutet v. H., es handle sich um eine in Begleitung der Menstruation durch vasomotorische Reizung im Bereich der Sylv. Grube stattfindende Lähmung.



1/8/12