

*Bibliothèque numérique*

**medic@**

**Manz. - Ein Fall von periodischer  
Oculomotoriuslähmung**

*In : Berliner klinische  
Wochenschrift, 1885, XXII, p.  
637-640*



(c) Bibliothèque interuniversitaire de médecine (Paris)  
Adresse permanente : [http://www.bium.univ-paris5.fr/hist/med/medica/cote?90654x1885x637\\_640](http://www.bium.univ-paris5.fr/hist/med/medica/cote?90654x1885x637_640)

# KLINISCHE WOCHENSCHRIFT.

Organ für practische Aerzte.

Mit Berücksichtigung der preussischen Medicinalverwaltung und Medicinalgesetzgebung

nach amtlichen Mittheilungen.

Redacteur: Professor Dr. C. A. Ewald.

Verlag von August Hirschwald in Berlin.

Montag, den 5. October 1885.

No. 40.

Zweiundzwanzigster Jahrgang.

Inhalt: I. Manz: Ein Fall von periodischer Oculomotoriuslähmung. — II. Sticker: Erwiderung auf die „Bemerkungen“ des Herrn Dr. Julius Wolff zu meiner Arbeit „Untersuchungen über die Elimination des Jodes im Fieber“. — III. Laker: Notiz über das Auftreten von Gesichtsoedem nach hypnotischem Schlafe. — IV. Pick: Ueber Psychosen von seltenerer Aetiologie. — V. Kroell: Zur Aetiologie des Ekzems. — VI. Referat (Fuchs: Die Ursachen und die Verhütung der Blindheit). — VII. Verhandlungen ärztlicher Gesellschaften (Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten). — VIII. Feuilleton (Von der 58. Naturforscher-Versammlung in Strassburg — Tagesgeschichtliche Notizen). — IX. Amtliche Mittheilungen. — Insetate.

## I. Ein Fall von periodischer Oculomotoriuslähmung.

(Nach einem im Freiburger ärztlichen Vereine gehaltenen Vortrag.)

Von

Professor W. Manz.

Noch ist es garnicht lange her, dass wir von einer periodischen, d. h. öfter sich wiederholenden Lähmung im Gebiete des Oculomotorius die erste Nachricht erhalten haben und schon verfügen wir über eine kleine Casuistik von etwa einem Dutzend solcher Fälle. Es ist das freilich eine etwas bunte Gesellschaft, in der wir die reinen, einfachen von den complicirten wohl trennen können, wenn auch für die letzteren die periodische Recidive ebenso bedeutungsvoll sein mag, wie für die ersteren. Als reine Fälle würden wir dann diejenigen bezeichnen, in welchen die Lähmung sich streng auf die Aeste des 3. Hirnnerven beschränkt, als die reinsten diejenigen, in welchen sämtliche Aeste desselben gelähmt sind. Von diesen letzteren sind bis heute allerdings nur wenige Beispiele bekannt geworden, von welchen Möbius ausser dem von ihm selbst beobachteten je einen von Hasner und Saundby in dieser Wochenschrift (No. 38, 1884) aufgeführt hat. Diesen wäre noch ein Fall beizufügen, über den Weiss<sup>1)</sup> berichtet:

Bei einer phthisischen 30jährigen Magd soll alljährlich seit ihrer Kindheit eine totale Oculomotoriusparalyse aufgetreten sein; 2 Anfälle wurden von Weiss selbst beobachtet, von denen der eine nach 12 Tagen zurückging, während der andere bis zum Tode bestand.

In der Berliner psychiatrischen Gesellschaft<sup>2)</sup> erzählte Thomson von einem 34jährigen Mann, bei welchem schon im 5. Lebensjahre mit heftigen Kopfschmerzen eine Paralyse des rechten Oculomotorius aufgetreten war, welche als Parese seither bestand und sich ein- bis dreimal im Jahre unter Kopfschmerzen zur völligen Paralyse, meistens von drei bis vierwöchentlicher Dauer, vorübergehend steigerte. Nach einer im 13. Jahre erlittenen Kopfverletzung stellten sich epileptische Anfälle ein, welchen jeweils eine Psychose, Angstgefühle etc. vorausgingen. Die Seh-

kraft war vermindert, das Gesichtsfeld auf beiden Augen, jedoch rechts mehr als links concentrisch verengt; hervorgehoben wurde die Abwesenheitluetischer Veränderungen.

Im Anschluss an obige Mittheilung berichtete auch Remak über ähnliche Anfälle bei einem 22jährigen Potator, bei welchem wiederholt eine totale Lähmung des linken Oculomotorius mit halbseitigem Kopfschmerz und bis zum Erbrechen sich steigender Uebelkeit sich einstellte. Bei diesem Kranken hat der Anfall also schon ganz den Charakter der Migräne. Viel häufiger sind natürlich die Fälle, in welchen die Oculomotoriuslähmung mit anderen Paralysen sich complicirte, wie sie z. B. bei Tumoren an der Basis nicht so selten vorkommen. Hierbei handelt es sich, was das in Frage stehende Symptom betrifft, doch meistens nur um eine fluctuirende Zu- und Abnahme einer fortbestehenden Lähmung, die von dem uns hier interessirenden Krankheitsbilde sich mehr und mehr entfernt. Hierher gehört auch die, wahrscheinlich erste, Publication über recidivirende Oculomotoriuslähmung von Gubler<sup>1)</sup>; dem Referat in Schmidt's Jahrbuch zufolge — das Original steht mir nicht zu Gebote — scheinen hier die Complicationen allerdings erst ganz zu Ende aufgetreten zu sein. Dem letzten Lähmungsanfall waren, durch mehrjährige Zwischenräume von einander getrennt, drei andere vorausgegangen, die nach einigen Wochen von selbst wieder zurückgingen. Die Lähmung, welche Gubler beobachtete, war eine totale des rechten Oculomotorius, zu welcher nach einigen Tagen Parese des gleichseitigen Abducens und Symptome der Sympathicusparalyse hinzutraten. Der Tod erfolgte unter den Erscheinungen von Meningitis im Coma. Es war weder Syphilis noch Tuberculose nachzuweisen. Dieser Casuistik, und zwar der Gruppe der „reinen“ Fälle, bin ich in der Lage, einen selbst beobachteten hinzuzufügen.

Herr R., ein junger Kaufmann vom Niederrhein, konsultirte mich wegen eines Augenleidens, von welchem er vor 4 Tagen befallen worden war. Ich fand eine rechtsseitige totale Oculomotoriusparalyse: hochgradige Ptosis, so dass das Oberlid nur durch energische Contractionen des Frontalis ein wenig in die Höhe gezogen werden konnte; starkes Auswärtsschielen, bei grösster Anstrengung nach links zu sehen erreichte das Auge die Mittelstellung nicht, die Bewegung nach oben und unten war völlig aufgehoben. Beim Blick nach unten zeigte sich sehr deut-

1) Gubler, Gaz. des Hospitiaux No. 17, 1860.

1) Wien. medicin. Wochenschr. No. 17, 1885.  
2) Centrabl. für Nervenheilk. No. 23, 1884. — S. auch: Verhandl. d. Lond. ophthalm. Gesellsch., The Lancet, 23. Mai d. J. und Parinaud in Verhandl. der Soc. franc. d'ophtalmol., 29. Januar d. J.

lich die Wirkung des Trochlearis. Die Pupille war von mittlerer Weite, beträchtlich weiter als links, ganz ohne Bewegung. Die Sehschärfe (mit Diaphragma geprüft) betrug auf diesem Auge nur  $\frac{1}{6}$ , während sie auf dem anderen normal war; dort zeigte sich eine Hypermetropie von 1 Dioptrie, hier von nur 0,25 Dioptrie. Die Accommodation war rechts so vermindert, dass Patient, um mittlere Druckschrift zu lesen, eines Convexglases von 4,5 Dioptrien bedurfte.

Ausser über Doppelsehen, welches zur Zeit aber den Patienten wegen der hochgradigen Ptosis kaum genirte, klagte er über einen dumpfen, bohrenden Schmerz in der nächsten Umgebung des Auges und besonders hinter dem Auge, der übrigens gegen den vorhergehenden Tag schon etwas schwächer geworden war.

Der Augenspiegel ergab nur einen mässig hypermetropischen Bau und eine geringe Dilatation der grösseren Netzhautvenen.

Herr R. datirt dieses Augenleiden, von dem er öfter befallen wird, aus seinem 14. oder 15. Lebensjahre von einer Blutentziehung, welche man ihm an der Schläfe wegen heftiger Kopfschmerzen vorgenommen hatte. An diesen Kopfschmerzen aber, und zwar immer auf der rechten Seite, hatte er schon seit frühester Kindheit von Zeit zu Zeit zu leiden. Seit jener erstgenannten Periode nun stellt sich die Augenlähmung sehr häufig, wie Pat. meint, durchschnittlich alle 4 bis 6 Wochen ein und immer gingen ihr dieselben halbseitigen Kopfschmerzen voraus, welche nach Eintreten der Lähmung dann jeweils etwas nachliessen und bald ganz verschwanden. Die Dauer der Paralyse aber war eine sehr verschiedene, manchmal war dieselbe schon nach einigen, ja auch schon nach einem Tage wieder zurück gegangen, hatte aber auch schon mehrere Wochen gedauert, und zwar war das gerade in den letzten Jahren öfter der Fall gewesen, als früher. Der Behandlung mit dem konstanten Strom, welche in der letzten Zeit einige Mal ausgeführt worden war, schreibt der Kranke eine Abkürzung seines Anfalles zu.

Störungen in anderen motorischen oder sensiblen Nerven sollen, abgesehen vom Kopfschmerz, nicht vorgekommen sein, und waren auch jetzt nicht nachzuweisen.

Nach dieser ersten Beschreibung, welche der Kranke von dem Verlaufe seines Leidens gab, hätte man annehmen können, dass zwischen den einzelnen Anfällen völlig freie Intervalle vorgekommen wären, was aber nur für den Kopfschmerz galt, nicht für die Lähmung. Von dieser blieben nämlich, wie Patient auf näheres Befragen zugab, als Rest eine etwas erweiterte Pupille und ein leichter Strabismus divergens mit Doppelsehen bei starkem Rechtsblicken immer bestehen.

Im Uebrigen hält sich Herr R. für völlig gesund; eine vor einem Jahr vorgekommene Infection blieb ohne weitere Folgen. Eine Regelmässigkeit in der Aufeinanderfolge der Anfälle lässt sich nicht nachweisen, dagegen werden dieselben oft durch Abusus spirituos. hervorgerufen und selbst eine ganz leichte Berauschung führt ganz gewöhnlich zu einer rasch vorübergehenden rechtsseitigen Ptose und Doppelsehen. Indessen soll die Migräne auch bei ganz solidem Lebenswandel nicht ausbleiben.

Herr R. konnte sich, auf einer Geschäftsreise begriffen, nur ganz kurze Zeit hier aufhalten, daher erstrecken sich meine Beobachtungen nur über wenige Tage, doch genügte diese Zeit, um die auf eine reiche Erfahrung gestützte Voraussetzung desselben, dass die Sache wohl auch diesmal nach einigen Tagen vorübergehen werde, wenigstens sehr wahrscheinlich zu machen. Nachdem schon am 2. Tage der Kopfschmerz ganz verschwunden und die Ptosis etwas geringer geworden war — die Pupille hatte sich auf Eserin sehr zusammengezogen —, zeigte sich nach zweimaliger Application des constanten Stromes einige Besserstellung des Bulbus, ein Heranrücken des Nahepunktes, während die Sehschärfe

schon wieder zur Norm gestiegen, die Hypermetropie functionell nicht mehr nachzuweisen war.

Am 4. Tage meiner Beobachtung, bevor Pat. abreiste, hatte sich das Oberlid so weit gehoben, dass die Pupille frei war, auch die Beweglichkeit des Bulbus hatte, besonders nasenwärts, etwas zugenommen. Wie lange es dauerte, bis der gewöhnliche Zustand am Auge wieder erreicht war, weiss ich nicht, da ich später Nichts mehr von dem Kranken erfahren habe.

Wenn wir das eben beschriebene Krankheitsbild an und für sich betrachten, so ist daran wohl nichts Besonderes, wir haben es eben mit einer einseitigen Lähmung des rechten 3. Hirnnerven zu thun, an welcher alle seine Zweige in hervorragendem Grade theilnehmen. Halten wir uns aber an die Anamnese, so nähert sich der Fall recht sehr einer Migräne, welche mit halbseitigem Kopfschmerz, hin und wieder sogar mit Erbrechen einsetzte, während Schwindel nie vorhanden gewesen sein soll. Dieser Anfall aber, der sich in ungleichen Zeitabschnitten seit langen Jahren häufig wiederholt, stellt sich bei genauerer Betrachtung nur als eine vorübergehende Steigerung eines seit so langer Zeit fortbestehenden krankhaften Zustandes dar, einer Lähmung niederen Grades des gleichen Nerven, von der wir allerdings nicht wissen, ob nicht einige Zweige desselben zeitweise ganz frei sind. Entweder handelt es sich also bei den einzelnen Anfällen um eine örtliche Ausbreitung des Krankheitsheerdes, oder um eine Steigerung der Lähmung ihrem Grade nach, also, insofern wir berechtigt sind, diese auf eine Compression der Nervenfasern zurückzuführen, um eine weitere Ausdehnung derselben oder um ihre Verstärkung. Die Veränderung ist jedenfalls eine vorübergehende, wahrscheinlich aber nicht ohne Nachwirkung, wie aus der Angabe des Pat., dass Dauer und Grad der Anfälle in den letzten Jahren etwas zugenommen haben, wohl zu entnehmen ist.

Sehen wir uns unter der Gruppe von analogen Krankheitsfällen um, wie sie in der neueren Literatur niedergelegt sind, so finden wir darunter einige, welche nicht nur in Betreff des klinischen Verhaltens des einzelnen Anfalles in hohem Grade mit dem unsrigen übereinstimmen, sondern auch in Bezug auf den Beginn und Verlauf der ganzen Krankheit. Wie bei unserem Pat., lässt sich diese auch bei denen von Möbius, Thomsen, Snell, Clark, Parinaud, vielleicht auch von Weiss auf die ersten Lebensjahre, bei denen von Saundby und Hasner wenigstens auf das frühere Lebensalter zurückführen; auch einer der von v. Gräfe beobachteten Fälle betraf ein Kind. In unserem Falle begann das Leiden im 3. Lebensjahre, allerdings nicht gleich mit einer Lähmung, doch wird man einigen Zusammenhang dieser mit der früheren schweren Migräne, die immer dieselbe Seite einnahm, nicht abweisen können. Ich halte gerade dieses frühe Auftreten der Hemicranie für ein bedeutendes Moment. In wiefern eine Blutentziehung am Kopfe, wie unser Patient behauptete, die Paralyse ausgelöst haben konnte, ist wohl schwer zu erklären, vielleicht sind gerade die Blutegel daran unschuldig, jene vielmehr nur ein Symptom des die Quintusneurose verursachenden intracranialen Krankheitsprocesses.

Mit mehreren der bekannten Fälle stimmt auch die Persistenz eines Restes der Parese für immer oder wenigstens für längere Zeit, und zwar war dies meistens die Mydriasis und Accommodationsparese. Bei Saundby's Patient war allerdings die Ptose, bei einem Insult wenigstens, die zuletzt verschwindende Störung. In allen diesen Fällen handelte es sich also nicht um eine Functionskrankheit, *sit venia verbo*, sondern es lag eine bleibende anatomische Veränderung vor, welche ständige Ausfallsymptome begründete und welcher sich von Zeit zu Zeit wieder vorübergehende Störungen anschlossen, zu deren Eintritt eine besondere bekannte oder unbekanntere Veranlassung führte, bei unserem Patienten der

Spiritosen genuss, bei Hasner's Patientin die menstruelle Fluxion. Wenn uns auch für die anderen Fälle solche Gelegenheitsursachen nicht bekannt sind, so liegt doch wohl nahe genug, auch für sie jene secundären, periodischen Veränderungen in die Blutcirculation zu verlegen, und sich etwa vorzustellen, dass in und um einen bestehenden Krankheitsheerd die Blutbahnen vermehrt und erweitert sind, die Gefässwandungen vielleicht einen geringeren Tonus besitzen, so dass bei einer, natürlich das ganze Organ treffenden Hyperämie das Hauptgewicht auf jenen *Locus minoris resistentiae* fällt. Ist diese Hyperämie eine typisch-periodische, wie die Menstruation, so sind es auch die Lähmungsanfälle. Sehen wir von einer Erklärung einer regelmässigen Periodicität ab, die zur Zeit noch nicht zu Gebote steht, so wird als wahrscheinlichste Ursache eine vorübergehende Gehirnhyperämie, manchmal wohl auch -anämie anzunehmen sein. Abgesehen von dieser ätiologischen Frage knüpfen sich an das in Rede stehende Krankheitsbild zwei weitere. Wo ist der Sitz der Lähmungsursache und welcher Art ist diese?

In Beantwortung der ersten Frage hätten wir uns zunächst darüber zu entscheiden, ob wir es mit einer peripherischen oder centralen Lähmung zu thun haben. Für letztere hätten wir unseren bisherigen Erfahrungen zufolge den Krankheitsheerd in der Region des Gehirnstammes zu suchen, in welcher die Ursprungskerne für die verschiedenen Zweige des 3. Hirnnerven neben- resp. hintereinander liegen, und welche sich vom 3. Ventrikel durch den Sylvii'schen Aqueduct. nach hinten erstreckt. Wir hätten es dann mit einer sogenannten „Nuclearlähmung“ zu thun, zu deren Annahme im Gegensatz zu dem bisher für die meisten Augenmuskellähmungen vorausgesetzten peripherischen Krankheits-sitz man heutzutage geneigter zu sein scheint. Auch Moebius hat in der lehrreichen Besprechung des von ihm publicirten Falles seine guten Gründe für jene Diagnose vorgeführt. Handelt es sich dagegen um einen ausserhalb des Gehirns gelegenen Heerd, so könnte man diesen von der Austrittsstelle des Nervenstammes am vorderen Rande des Pons bis etwa zu seinem Eintritt in die Wand des Sinus cavernosus suchen. An eine noch weiter nach vorne gelegene Stelle werden wir wegen des Freibleibens des Trochlearis, welcher ja hier so nahe liegt, dass er der Compression kaum entgehen würde, nicht wohl denken. Für die Annahme einer peripherischen Affection entfällt für unseren Fall die Schwierigkeit einer exclusiven Bethheiligung der inneren oder äusseren Augenmuskeln. Die nicht ganz vollständige Lähmung des Accommodationsnerven würde uns wohl nicht zwingen, eine Nuclearaffection anzunehmen, wie das bei vollständigem Freibleiben der einen oder anderen Muskelgruppe nach Mauthner's<sup>1)</sup> überzeugender Darstellung kaum anders möglich ist. Dass bei einer vorübergehenden Compression nicht alle Fascikel des Nerven in ganz gleichem Maasse gelähmt sein müssen, wird gewiss zu gegeben werden.

Wenn man also zu Gunsten einer peripherischen Lähmung die Affection aller Zweige, ferner einen hohen Grad derselben anführt, so würden die fraglichen Paralysen als eine solche anzusehen sein; dazu käme noch die strenge Einseitigkeit, welche viele Jahre hindurch sowohl für den stationären als für den transitorischen Theil derselben eingehalten worden ist. Zweifellos wäre eine solche Auffassung der Paralyse, wenn, was Gudden im Kaninchenhirn gefunden hat, auch für das menschliche Gehirn gälte — wenn nämlich eine theilweise Kreuzung der Nervenursprungsbänder noch im Marke stattfände. Indessen auch in diesem Falle hält Moebius eine Kernaffection für möglich, wenn der

Krankheitsheerd dem Kern sehr nahe liegend, doch noch alle Oculomotoriusfasern treffen würde. Wenn dieser Autor für seine Diagnose auf die besondere Art des Kopfschmerzes Gewicht legt<sup>1)</sup>, der dem bei Tumor cerebri und Migräne gleiche, so könnte das für meinen Kranken auch gelten, der bestimmt angab, dass sein Schmerz meistens hinter dem Auge sitze. Eine Bethheiligung des Trigeminus ist übrigens in beiden Fällen leicht begreiflich, da ein Theil desselben sowohl der Region der Muskelkerne als auch dem Oculomotoriusstamm selbst wohl nahe genug liegt, um in sein Schicksal wenigstens zeitweise hineingezogen zu werden.

Ueber die Natur der der Paralyse zu Grunde liegenden krankhaften anatomischen Veränderung scheint uns weder die eine, noch die andere die Localisation betreffende Annahme sichere Aufklärung zu bringen: darüber kann wohl nur die Autopsie entscheiden. Nun besitzen wir allerdings für einige der einschlägigen oder denselben wenigstens nahestehenden Fälle einen Sectionsbefund. Gubler fand die Zeichen einer frischen, den lethalen Ausgang begründenden, sowie einer basillaren chronischen Leptomeningitis: mit Bezug auf die Augenmuskelnerven heisst es in dem mir zugänglichen Referate nur, die Nn. oculomotorii seien in das meningitische Exsudat eingehüllt gewesen, und zwar der rechte auf eine etwas grössere Strecke als der linke. Ob jener etwa eine besondere Beziehung zu den Exsudatsträngen hatte, welche an der Gehirnbasis sich vorfanden, und wahrscheinlich älteren Datums waren, ist aus jener Mittheilung nicht zu ersehen. In einem der v. Graefe'schen Fälle, bei einem syphilitischen Kinde zeigte sich der linke Oculomotorius atrophisch, mit von der Nerven Scheide ausgehenden Verdickungen.

Bei der von Weiss beobachteten Kranken, welche an Phthise zu Grunde ging, war der linke (gelähmte) Oculomotorius abgeplattet, graulich, in seiner Wurzel beim Austritt aus dem Grosshirnschenkel sassen zahlreiche graue Granulationen. Die von diesen Nerven versorgten Muskel waren fettig degenerirt. Jene Granulationen erstreckten sich nicht in die Tiefe des Hirnschenkels selbst, wie ausdrücklich bemerkt ist.

Was wir hiernach bis jetzt von anatomischen Veränderungen bei der recidivirenden Oculomotoriuslähmung wissen, spricht mehr für einen peripherischen Ursprung derselben, für eine Erkrankung des Nervenstammes selbst, die verschiedener Art sein kann. Indessen ist hierbei doch Verschiedenes zu bedenken, bevor man auf diese wenigen Befunde hin sich etwa auch für die uns zunächst interessirenden, einfachen Fälle entscheidet. Einmal fehlt in jenen Sectionsbeschreibungen jede, auch negative Angabe über den Zustand der Kernregion, um welche es sich hier handeln könnte.

Ist auch voranzusetzen, dass umfangreiche, grössere Veränderungen darin, etwa ein Tumor, eine Erweichung, bei der Autopsie wohl aufgefallen und im Bericht nicht übergangen wären, so könnte es sich doch auch um feinere, weniger auffallende Degenerationen gehandelt haben, wie z. B. Bindegewebswucherung, Sclerosirung, Gefässalterationen, welche nur bei genauerer, vielleicht nur mikroskopischer Untersuchung zu finden waren. Ferner sind gerade die secirten Fälle keine „einfachen, reinen“, insofern es sich wenigstens bei zwei davon um hochgradige Manifestationen einer seit längerer Zeit bestehenden specifischen Dyscrasie handelt, welche unter Andern auch den an der Basis cerebri liegenden Nerven befallen hatten. In Gubler's Falle ist schwer zu sagen, was von den vorgefundenen meningitischen Producten gerade den rechten Oculomotorius schon seit lange getroffen hatte.

1) Mauthner. [Die Nuclearlähmung der Augenmuskeln. Wiesbaden 1885.]

1) Ueber das Verhältniss des Kopfschmerzes zu den Augenmuskellähmungen überhaupt vgl. die citirte Abhdlg. v. Moebius S. 8 u. ff.

Ich glaube daher, dass wir zur Zeit noch nicht in der Lage sind, auf Grund des geringen anatomischen Materials, das uns für unsere Frage zu Gebot steht, ein bestimmtes Urtheil über den Sitz des Krankheitsheerdes zu bilden. Freilich ist nicht zu vergessen, dass ein Nachweis eines intracerebralen Heerdes für eine ganz isolirte Paralyse eines Oculomotorius bis jetzt in keinem Falle geliefert ist, so dass in dieser Hinsicht die Annahme eines peripherischen im Voraus immer noch am meisten für sich hat<sup>1)</sup>.

Die Bedenken, welche man noch bis auf die neuere Zeit gegen einen Jahre hindurch in gleicher Ausdehnung im Gehirn bestehenden Heerd haben konnte, sind nun wohl durch die Untersuchungen von Heubner<sup>2)</sup> beseitigt oder mindestens sehr abgeschwächt. Wenn wir die vielen Befunde in Betracht ziehen, in welchen Krankheitsheerde im Hirn entdeckt wurden, welche Jahre lang latent blieben oder sich immer durch dieselben Symptome bemerkbar machten, so würden wir wohl eine solche umschriebene, der Gefässverzweigung entsprechende, halbseitige chronische Degeneration auch für unsere Fälle zugeben können. Dabei ist nicht zu übersehen, dass mehrere solche Patienten, auch der meinige, angaben, dass die Anfälle an Zahl, besonders aber an Heftigkeit im Allgemeinen im Zunehmen seien, was auch für eine langsame Zunahme der pathologisch-anatomischen Affection spricht, wenn dieselbe sich vielleicht auch nur auf die dabei interessirten Blutgefässe erstreckt.

Dass bei mehreren mit einer solchen periodischen Paralyse behafteten Kranken das erste Auftreten der Anfälle oder wenigstens der damit gewiss zusammenhängenden Migräneanfälle in das frühe Lebensalter versetzt wird, könnte die Vermuthung erregen, dass es sich um eine angeborene Läsion handelte, und in der That könnte man sich wohl vorstellen, dass etwa eine allmählig mehr und mehr sich entwickelnde Gefässabnormität den Anstoss zu Circulationsstörungen geben kann, für welche dann die angeborene Krankheitsanlage für immer bestehen bleibt. Andererseits kann der Ausgangspunkt aber auch in einer Meningitis liegen oder selbst durch ein Trauma hergestellt sein. Solche Verletzungen durch Fall auf den Kopf z. B., im Kindesalter ja nicht selten, oft scheinbar ohne besondere Zufälle, verrathen ihre schlimmen Wirkungen erst nach einiger Zeit, und sind gewiss öfters die Ursachen einer im Kindesalter auftretenden Epilepsie, Psychose u. dgl.

Wenn von Blutgefässabnormitäten, als mit der Lähmung in Verbindung stehend, die Rede ist, so dürfen wir dabei auch an solche von grösseren Gefässen denken, in deren unmittelbarer Nachbarschaft der 3. Hirnnerv bei seinem Austritt aus dem Gehirn liegt, das wäre die Arteria profunda cerebri und die Art. cerebelli sup. Gerade von den Gefässen an der Gehirnbasis aber wissen wir, wie verhältnissmässig häufig Anomalien an ihnen gefunden werden in Bezug auf Verlauf und Verzweigung, wie häufig auch eine asymmetrische Entwicklung der beiderseitigen Aeste der Art. basilaris. Es läge nicht zu ferne, wenn man sich überhaupt eher der Diagnose einer peripherischen Lähmung zu neigt, an eine Compression zu denken, welche der Nervenstamm, bevor er noch die Wand des Sinus cavernosus erreicht hat, durch eine solche Nachbarschaft erfahren würde.

1) S. Nothnagel: Topische Diagnostik p. 553.

2) Heubner: Zur Topographie der Ernährungsgebiete der einzelnen Hirnarterien. Centralbl. f. med. Wiss. No. 52. 1872.

## II. Erwiderung auf die „Bemerkungen“ des Herrn Dr. Julius Wolff zu meiner Arbeit „Untersuchungen über die Elimination des Jodes im Fieber“.

Von  
Dr. Georg Sticker,

Assistenzarzt an der medicinischen Klinik in Giessen.

Auf die Bemerkungen des Herrn Dr. Wolff will ich, nur soweit sie sachlich erscheinen, eine Erwiderung geben.

Herr Wolff führt gegen die von Quetsch und mir angewendete Untersuchungsmethode drei Behauptungen ins Feld:

1. Die Zahl der angestellten Versuche sei zu gering. — Ich habe den Werth der Zahl von Versuchen gegenüber dem Werth einer exacten Versuchsmethode in meiner ersten Publication genügend characterisirt, um diese Behauptung hier nicht noch einmal widerlegen zu sollen.

2. Quetsch soll das Material zu seinen Untersuchungen nicht in demselben Masse günstig ausgewählt haben wie Herr Wolff.

Welche Thatsachen dieser Behauptung zu Grunde liegen, hat Herr Wolff nicht gesagt. Also ist eine Erwiderung unmöglich.

3. In der Methode, welche Quetsch angewendete, soll eine „neue Fehlerquelle eingeführt“ sein, dadurch, dass er im Urin statt im Speichel das Jod suchte. Die Fehlerquelle liege einmal in der Möglichkeit einer Nephritis bei den zur Untersuchung gelangten Individuen.

Herr Wolff gesteht selbst, es sei ihm ausdrücklich erklärt worden: „es hätte sich in den Fällen von Quetsch nie um nierenkranke Individuen gehandelt“. — Wenn aber Herr Wolff die Richtigkeit seines Bedenkens durch einen meiner Fälle, wo geringer Albumengehalt im Harn war (Fall 15), dargethan glaubt, so bemerke ich, dass, wenn es sich in meinem Falle um eine Nephritis statt um febrile Albuminurie gehandelt hätte, dies ausdrücklich von mir erwähnt worden wäre.

Eine Fehlerquelle, führt Herr Wolff aus, liege ferner in der Möglichkeit einer starken Ausdehnung der Blase bei Prostatahypertrophie, Stricturen.

Quetsch hat nur Frauen katheterisirt. In meinen Versuchen an Männern wurde der Urin durch spontanes Uriniren gewonnen. Da ich jeden Patienten einschliesslich seinen täglichen Harn nach der Ordnung unserer Klinik genau untersuchen und bei Jedem eine ausführliche Krankengeschichte verfassen muss, wären mir jene in Verdacht genommenen Anomalien um so weniger unbekannt geblieben, als mein Chef jeden Fall selbst täglich beobachtet.

Es wohnt also dem Verfahren von Quetsch, das Jod im Urin zu suchen, keine Fehlerquelle inne. Es ist also Herrn Wolff's Angriff um so weniger gerechtfertigt, als Quetsch's Versuche nicht etwa, wie es nach Herrn Wolff's Darstellung scheinen dürfte, Nachprüfungen waren von Versuchen des Herrn Wolff, sondern selbständigen Zweck und eigenes Ziel verfolgten.

Was die Zuverlässigkeit des Jodnachweises durch Schwefelkohlenstoff angeht, so sagt Herr Wolff: „seine chemischen Kenntnisse müssten in einem eigenthümlichen Lichte erscheinen, wenn er die als beste bekannte Schwefelkohlenstoffreaction für schlechter erkläre, als die Stärkepapierreaction“. Trotzdem hat Herr Wolff in seinen eigenen Versuchen stets eingeständermassen die weniger gute und bekanntermassen unzuverlässigste von allen Reactionen, die Stärkepapierreaction, angewendet.

Herr Wolff sagt, er habe das — der medicinischen Gesellschaft in Breslau wie den Lesern der Deutschen medicinischen Wochenschrift gegebene — Versprechen, „doch davon“ an einer

1) Nämlich von der Begründung des gegen Quetsch's Methode gerichteten Tadels.