

Bibliothèque numérique

medic@

**Senator, Hermann. - Über periodische
Oculomotorius-Lähmung**

*In : Zeitschrift für klinische
Medizin, 1888, XIII, p. 252-266*



(c) Bibliothèque interuniversitaire de médecine (Paris)
Adresse permanente : http://www.bium.univ-paris5.fr/hist/med/medica/cote?91068x1888x252_266

XVI.

Ueber periodische Oculomotorius-Lähmung.

(Nach einem in der Gesellschaft der Charité-Aerzte am 5. Mai 1887 gehaltenen Vortrag.)

Von

Prof. Dr. H. Senator.

Die Arbeiterfrau Hedwig L., 22 Jahre alt, stellte sich am 4. November 1886 in der Poliklinik des Augusta-Hospitals wegen heftigen „Kopfkramps“ (Migräne) vor. Es fiel sofort eine Ptosis des rechten Auges auf und bei näherer Untersuchung ergab sich, dass eine Lähmung sämtlicher Zweige des rechten Nv. oculomotorius, einschliesslich der Ciliar- und Iriszweige, bestand. Das Augenlid konnte also willkürlich nicht gehoben, das Auge selbst nur nach aussen bewegt werden, stand aber für gewöhnlich ziemlich in der Mitte; die Pupille war mittelweit und weiter als die linke, sie reagirte weder auf Lichteinfall noch auch bei Accommodationsimpulsen. Die Patientin hatte auch Doppelbilder, die jedoch an diesem ersten Tage nicht genauer geprüft werden konnten. Der Augenhintergrund wurde vollständig normal befunden. Alle anderen Nerven, besonders auch sämtliche Hirnnerven functionirten normal. Auch sonst ergab sich keine weitere Störung; die inneren Organe zeigten keine bemerkenswerthe Abnormität, der Urin war frei von abnormen Bestandtheilen, Fieber nicht vorhanden, das Sensorium ganz frei.

Auf Befragen erzählte die Patientin anamnestisch Folgendes: Sie soll als ganz kleines Kind, wie sie von ihrer Mutter gehört hat, Lungen- und Brustfellentzündung gehabt haben, dann aber bis zum 8. Jahre gesund gewesen sein. Von da ab traten heftige Kopfschmerzen ein, ohne nachweisbare Ursache, speciell ohne dass ihres Wissens eine Verletzung, ein Fall oder dergl. den Kopf getroffen hätte. Die Kopfschmerzen nahmen immer nur die rechte Kopfhälfte ein. Gleichzeitig mit ihnen bekam sie auch Frost, Müdigkeit und Erbrechen. Dabei war das Bewusstsein niemals gestört. Die Kopfschmerzen dauerten gewöhnlich 3 Tage, selten nur 2 Tage oder 1 Tag und wiederholten sich, wie Pat. meint, von An-

fang an, lange bevor sie menstruiert war, alle 4 Wochen. Im 12. Lebensjahre bemerkte Patientin zuerst, dass bei einem Anfall von Kopfschmerzen das rechte Augenlid herunterfiel und sie es willkürlich nicht heben konnte, auch hätte sie beim Erheben des Augenlides mit der Hand Doppelsehen gehabt. Zum zweiten Mal traten diese Erscheinungen, namentlich das Herabhängen des rechten Augenlides, im 16. Jahre auf. Beide Mal sollen sie 3—4 Tage bestanden haben und dann wieder ganz verschwunden sein. Im 17. Jahre stellte sich die Menstruation ein, und die Anfälle von Kopfschmerzen und Erbrechen sollen von nun an 2—3 Jahre lang immer kurz vor der Menstruation oder während derselben eingetreten sein und 3—4 Tage gedauert haben. Seit den letzten 2 Jahren sind die Kopfschmerzen während der Anfälle sehr viel heftiger geworden. Das Herabfallen des Augenlides ist aber erst jetzt wieder bei dem letzten Anfall bemerkt worden. Dieser hat am 30. oder 31. October 1886 3 oder 4 Tage, bevor wir sie zu sehen bekamen, begonnen nach sechswöchentlicher Pause und ohne die Menstruation, denn die Patientin befand sich in der Lactation; er dauerte ausnahmsweise etwas länger, nämlich als sie sich uns vorstellte schon 5 Tage, und endete dann am folgenden Tage.

Die Patientin ist zweimal entbunden, einmal im August 1884 und dann am 1. April 1886, also ein halbes Jahr bevor sie sich uns vorstellte. Die Entbindungen verliefen beide normal, die Kinder sind gesund. Während der Schwangerschaft sollen die Anfälle, selbstverständlich ohne menstruelle Blutungen, in demselben Typus aufgetreten sein, etwa um die Zeit der sonstigen Menstruation, doch waren die Schmerzen dabei, wie sie angiebt, nicht so heftig. Sie nährte ihr Kind, und die Menstruation war zur Zeit als wir sie zum ersten Mal sahen, $\frac{1}{2}$ Jahr nach der Entbindung, noch nicht wieder eingetreten. —

Am folgenden Tage war die Lähmung bereits im Rückgehen begriffen, aber doch noch deutlich ausgesprochen und wurde auch von Herrn Dr. Uhthoff constatirt, der noch die genaue ophthalmoskopische Untersuchung machte, gleichfalls ohne eine Abnormität zu finden. Am 3. Tage war Alles geschwunden, nur die Pupille war noch etwas weiter als die linke; indess auch diese Ungleichheit ging in den nächsten Tagen zurück. Seitdem ist bis heute keine Lähmung des Oculomotorius wieder aufgetreten, wohl aber hat sie wiederholt Anfälle von Migräne gehabt, und zwar nicht ganz im vierwöchentlichen Typus, sodass es fraglich ist, ob ihre Angabe, dass sie schon früher und vor der Pubertät alle 4 Wochen einen Migräneanfall bekommen habe, genau zutrifft.

Der von uns anfangs November beobachtete Anfall von Migräne mit Oculomotoriuslähmung war Ende October eingetreten. Dann bekam sie am 11. December, also erst nach 6 Wochen, wieder einen Migräneanfall mit rechtsseitigen Kopfschmerzen und Erbrechen, aber, wie gesagt,

ohne Störung von Seiten des Oculomotorius. Der nächste gleiche Anfall trat schon nach 3 Wochen, um Neujahr 1887 herum, ein, welchem ein neuer Anfall am 18. Januar folgte von nur halbtägiger Dauer. Dann folgte eine Pause bis zum 10. Februar, wo sie Kopfschmerz und Erbrechen während $1\frac{1}{2}$ Tage hatte. Sie fing jetzt an, das 10 Monate alte Kind zu entwöhnen. In Folge der damit verbundenen nächtlichen Störungen und der Aufregung, die noch durch eine acute Erkrankung (Lungenentzündung) des Kindes gesteigert wurde, hatte sie schon am 19. Februar wieder einen halben Tag lang Kopfschmerzen. Seitdem befand sie sich ganz wohl bis zum 25. April, also 9 Wochen lang, obgleich inzwischen, nämlich am 8. April die Menstruation zum ersten Mal wieder eingetreten war. Der Blutabgang dauerte 6 Tage und war von gar keinen krankhaften Erscheinungen begleitet. Erst 17 Tage später bekam sie wieder einen Anfall von halbseitigen Kopfschmerzen und Erbrechen, der nach 2 Tagen vorüber war. Die folgende Menstruation trat am 9. Mai, dann am 12. Juni und zum letzten Mal am 10. Juli ein. Einen Anfall von Migräne mit Erbrechen hatte sie dagegen am 6. und 20. Juni.

Wie aus diesen letzten Angaben hervorgeht sind wenigstens in der Zeit unserer Beobachtung weder die Menstruation, noch und viel weniger die Migräneanfälle in streng 4 wöchentlichem Typus aufgetreten und es ist deshalb wohl die Angabe der Patientin von dem regelmässig 4 wöchentlichen Auftreten der letzteren nicht ganz wörtlich zu nehmen und ebenso wohl auch nicht die Angabe, dass diese Anfälle immer zugleich mit der Menstruation oder kurz vor derselben sich eingestellt hätten.

Daran aber ist wohl nach den Angaben der Patientin und unserer eigenen Beobachtung nicht zu zweifeln, dass der beschriebene Fall sich denjenigen anreihet, welche in neuerer Zeit als periodische oder recidivirende Oculomotoriuslähmung bekannt gegeben worden sind. Ihre Zahl ist noch eine recht geringe, obgleich unzweifelhaft verschiedene, nicht zusammengehörige Fälle unter jenem Namen zusammengefasst worden sind. Möbius¹⁾ und Mauthner²⁾, denen wir die neuesten und ausführlichsten Abhandlungen über diese Affection verdanken, haben 14 resp. 15 Fälle zusammengestellt, (von Gubler, v. Graefe-Mauthner,

¹⁾ P. J. Möbius, Ueber periodische Oculomotoriuslähmung. Schmidt's Jahrb. 1885. S. 243.

²⁾ L. Mauthner. Die nicht nuclearen Lähmungen der Augenmuskeln. Sep.-Abdr. der Vorträge aus der Augenheilk. Heft 13. Wiesbaden 1886. S. 397—415. — Möbius hat eigentlich 17 Fälle aufgeführt, doch scheiden von diesen 3 als wesentlich verschieden aus (1 von Pflüger, 2 von Mauthner) und sind deshalb von Mauthner nicht aufgenommen worden, welcher dagegen 2 (v. Gräfe und Beevor) bringt, die bei Möbius fehlen. Hierfür hat letzterer wieder einen Fall (den zweiten Saundby's), der bei Mauthner fehlt.

2 von Saundby, v. Hasner, Möbius, Thomsen¹⁾, Remak, Parinaud, Weiss, Snell, Clark, Ormerod, Beevor, Manz), welche nach Mauthner das Gemeinsame haben, dass die Lähmung stets nur den Oculomotorius betrifft, diesen aber in allen seinen Zweigen, namentlich auch mit Einschluss der Zweige für den Sphincter Iridis und den Accommodationsmuskel, und dass es immer derselbe Oculomotorius ist, der im Einzelfall ergriffen wird, sodass ein Alterniren zwischen beiden Oculomotorii nicht stattfindet. Möbius hebt als charakteristisch noch hervor, dass die (auf den Oculomotorius beschränkte) Lähmung mit Kopfschmerz und Erbrechen einsetzt und in mehr oder weniger gleich grossen Abständen wiederkehrt²⁾.

Diese letztere Einschränkung passt nicht auf alle hier aufgeführten 15 Fälle, denn in 3 von ihnen (Gubler, Weiss, Ormerod) ist die Lähmung nicht in der Kindheit, sondern in späterem Alter zuerst aufgetreten, und diese 3 Fälle müssten also vorweg ausgeschieden werden. Auch der Forderung, dass die Lähmung in mehr oder weniger gleich grossen Abständen wiederkehre, fügen sich nicht alle Fälle, selbst nach Ausscheidung jener drei. In v. Gräfe's Fall wurden, wie Mauthner angiebt, mit der Zeit die Pausen zwischen den einzelnen Anfällen länger. In Saundby's erstem Fall erschien die Lähmung Anfangs alle 6—8 Monate, später erst nach 2 Jahren, bei Remak's Patienten traten sie erst 2mal, dann 4mal im Jahre auf, und bei unserer Patientin liegen zwischen den bisherigen 3 Anfällen von Lähmung Pausen von bezw. 4 und 6 Jahren. Doch ist dies, die mehr oder weniger strenge Periodicität der Anfälle, wohl zu nebensächlich, um darauf einen wesentlichen Unterschied in den Fällen zu begründen.

Wichtiger aber ist, dass bei dem einen Theil der Fälle, auch wenn jene 3 unberücksichtigt bleiben, die Lähmung nach den Anfällen ganz rückgängig wurde, während in dem anderen Theil auch in der anfallsfreien Zeit Reste derselben in allen oder einzelnen Zweigen des Nerven zurückblieben, also Mydriasis, oder leichte Ptosis, oder geringer Strabismus fortbestand. Diese letzteren Fälle sind demnach, genau genommen, nicht als rein periodische (recidivirende), sondern als periodisch exacerbirende Lähmungen zu bezeichnen und bilden eine Gruppe für sich, welcher die anderen als die Gruppe der rein periodischen Lähmung gegenüberstehen. Dass solche rein periodische Lähmun-

¹⁾ Thomsen's Fall ist später von Alfr. Richter bis zum Tode weiter beobachtet und mit Sectionsbefund kürzlich im Arch. f. Psych. etc. XVIII. S. 259 beschrieben worden.

²⁾ Vielleicht gehört noch ein weiterer von Möbius aufgeführter Fall (Jacoby-Schäfer) hierher, von dem aber nur bekannt ist, dass bei einem Mädchen nach Krampfanfällen vorübergehend Lähmung des Oculomotorius auftrat.

gen in der That vorkommen, beweist unser Fall ganz unzweifelhaft, da die Lähmung hier nach dem von uns beobachteten Anfall vollständig zurückgegangen ist und keine Abnormität mehr besteht¹⁾. Entweder ist die Affection jetzt ganz geheilt und es wird überhaupt zu keinem Lähmungsanfall mehr kommen, oder wir haben eben jetzt ein ganz freies Intervall.

Für die Frage nach der Ursache und dem Wesen der in Rede stehenden Affection ist dies von äusserster Wichtigkeit und kann nicht genug hervorgehoben werden, um so mehr, als in den bisherigen Beobachtungen, wenn es sich nicht um deutliche Reste der Lähmung in den Pausen handelt, nur ganz allgemein von einer Besserung derselben die Rede ist, ohne genauere Angabe darüber, ob in der That jede Spur einer Störung verschwunden war, so dass Möbius auf Grund des ihm vorliegenden Materials, in welchem allerdings gerade ein paar wichtige Fälle fehlten (s. Anm. 2 der vorvorigen Seite), annimmt, dass überhaupt die Intervalle nicht vollkommen frei sind, dass es keine rein periodischen Lähmungen giebt. Indessen geht er darin doch wohl zu weit, denn in der That lässt sich nicht ausnahmslos aus allen Mittheilungen, ohne ihnen Zwang anzuthun, entnehmen, dass wirklich niemals reine Intervalle vorgekommen sind. Auch seine Annahme, dass die Lähmung oder der ihr zu Grunde liegende Process langsam progressiv sei, trifft wohl für einen Theil und für die Mehrzahl der ihm bekannt gewordenen Fälle zu, aber nicht für alle. So wird in dem Fall von Parinaud, der eine 26jähr. Frau betraf, die seit 20 Jahren die Anfälle bekam, angegeben, dass dieselben seit 11 Jahren an Heftigkeit nachgelassen haben und dass in der Zwischenzeit vollkommenes Wohlbefinden besteht. In v. Gräfe-Mauthner's Fall wurden, wie schon oben bemerkt, im Laufe der Zeit die Pausen zwischen den Anfällen länger, ebenso in dem einen Fall Saundby's, sowie schliesslich in dem unserigen. Zwei Fälle sind so kurz und lückenhaft beschrieben, dass sie in dieser und anderer Beziehung nicht zu verwerthen sind.

Es giebt also sicher Fälle mit ganz freien Intervallen, Fälle, die nicht progressiv weiterschreiten und die nicht eine allmähligzunehmende Ver-

¹⁾ Dies ist noch in den letzten Tagen durch eine genaue Untersuchung des Auges, welche Herr Dr. Uthoff auf meine Veranlassung am 3. Juli vorzunehmen die Güte hatte, sichergestellt worden. Das Ergebniss dieser Untersuchung lautet: „Bei Frau L. ist zur Zeit nichts Pathologisches nachweisbar. Pupillenreaction normal auf Licht und Convergenz (die rechte Pupille eine Spur weiter als die linke). Accommodation und Sehschärfe beiderseits normal, p. pr. 4''. Auch unter Höhenprismen keine wesentlichen dyn. Divergenzen für die Nähe und Ferne. Ophthalmoskopischer Befund normal. Emmetropie.“ Dass die eine (rechte) Pupille eine Spur weiter ist als die andere, ist bekanntlich nichts Pathologisches.

schlimmerung, sondern eher eine Besserung zeigen, indem die Anfälle seltener wiederkehren oder an Heftigkeit verlieren. Immerhin scheint es nach den bisher vorliegenden Mittheilungen, dass diese Fälle, die rein periodischen Lähmungen, die Minderzahl bilden, denn wenn wir von den verwerthbaren 13 Fällen selbst alle diejenigen, in denen nicht ausdrücklich das dauernde Fortbestehen von Resten der Lähmung angegeben ist, hierherrechnen, so beträgt ihre Zahl allerhöchstens 4 oder 5 (v. Gräfe-Mauthner, v. Hasner?, Saundby's Fall II., Parinaud, Clark?), zu denen nun der unserige, ganz einwandsfreie, hinzutritt¹⁾. Die andere Gruppe (der exacerbierten Fälle) würde also mindestens 8 oder 9 umfassen.

Wie die Mehrzahl der bisher bekannt gewordenen Fälle, betrifft auch der unserige das weibliche Geschlecht. Zwar ist es bei dem spärlichen Material noch verfrüht, über die Betheiligung der Geschlechter in den beiden Gruppen von Oculomotoriuslähmung sichere Schlüsse zu ziehen, doch möchte ich darauf wenigstens schon jetzt hinweisen, dass das Ueberwiegen des weiblichen Geschlechts nicht in der Gruppe der zeitweise exacerbierten Lähmungen hervortritt, denn unter den 8 oder 9 zweifellos hierhergehörigen Fällen kommen 4 auf das männliche Geschlecht. Das Uebergewicht der Weiber muss also in der Gruppe der rein periodischen Fälle liegen.

In Bezug auf die Betheiligung jedes der beiden Nv. oculomotorii findet ein Unterschied weder im Ganzen, noch in einer der beiden Gruppen statt. Die 14 Fälle (einschliesslich des unserigen), in welchen eine Angabe darüber vorliegt, vertheilen sich genau zur einen Hälfte auf den rechten (Gubler, v. Gräfe-Mauthner, Möbius, Manz, Thomsen-Richter, Saundby 2., Senator), zur anderen auf den linken Oculomotorius (Saundby 1., v. Hasner, Remak, Parinaud, Weiss, Snell, Clark).

Ueber die Ursache und das Wesen der sogen. periodischen Oculomotoriuslähmungen sind Ansichten geäussert worden, die so weit als möglich auseinandergehen. Man hat sie bald als rein „functionelle“ Störung ohne jede anatomische Veränderung, bald als die Folge einer organischen Läsion angesehen und die letztere sollte wieder nur in leichteren vorübergehenden Circulationsstörungen oder in dauernden pathologischen Processen (Entzündung, Neubildung) bestehen. Auch was den

¹⁾ In v. Hasner's Fall war am 8. Tage nach Beginn des Anfalls noch Mydriasis vorhanden. Da aber die Anfangs totale Oculomotoriuslähmung nur allmählig zurückging, der Levator palpebr. z. B. nach 3 Tagen, der Rectus internus erst am 5. Tage wieder normal functionirte, so ist nicht ausgeschlossen und nicht unwahrscheinlich, dass auch die Mydriasis schliesslich zurückging. In Saundby's Fall II. bestand noch eine linksseitige Facialisparesie und Otitis, die mit der Lähmung des Oculomotorius offenbar nichts zu thun haben.

Sitz dieser, sei es vorübergehenden, sei es dauernden Läsionen betrifft, herrscht keine Einigkeit der Ansichten, denn ein Theil der Autoren verlegt denselben in die Kernregion des Oculomotorius, während ein anderer die Lähmung als periphere und zwar basilare ansieht.

Jede dieser verschiedenen Ansichten wird durch gute Gründe gestützt, die eine mehr, die andere weniger, aber schon allein der Umstand, dass so verschiedene Ansichten aufgestellt werden, beweist, dass keine eine vollständig befriedigende, für alle Fälle zutreffende Erklärung liefert. Und das ist nicht zu verwundern, da es sich, wie eben auseinandergesetzt wurde, bei den vorstehend aufgeführten und gemeinsam als „periodische oder recidivirende Oculomotoriuslähmung“ beschriebenen Fällen um verschiedenartige Affectionen handelt.

Für die Mehrzahl der Fälle, nämlich für die periodisch exacerbirenden, nicht rein periodischen Lähmungen, ist von vorne herein eine bloß functionelle oder auch eine anatomische, aber schnell vorübergehende Veränderung, wie etwa eine einfache Circulationsstörung ganz unwahrscheinlich. Es soll zwar nicht geleugnet werden, dass gerade im Bereiche des Nervensystems dauernde Functionsstörungen, im Besonderen auch Lähmungen, beobachtet worden sind, in denen auch die genaueste Untersuchung an der Leiche keine anatomische Veränderung hat nachweisen können, es ist sogar, was noch ein besonderes Interesse für unseren Gegenstand bietet, von Bristowe eine dauernde vollständige Ophthalmoplegia (externa) beobachtet worden mit tödtlichem Ausgang, in dem die sorgfältigste auch mikroskopische Untersuchung keine Abnormität hat auffinden lassen, aber immer sind dies höchst seltene Ausnahmen und die Regel bleibt doch, dass dauernde totale Lähmungen auf einer organischen Läsion beruhen. Es liegt kein Grund vor, gerade hier an eine Ausnahme von dieser Regel zu denken. Im Gegentheil wird sie durch die Sectionen, deren bis jetzt 3 vorliegen, durchaus bestätigt. In allen 3 Fällen theilweise exacerbirender Oculomotoriuslähmung fand sich eine periphere (basale) Ursache des Leidens, nämlich ein Exsudat, das den betreffenden Oculomotorius umgab (Gubler), oder eine Tuberkeleruption mit graulicher Verfärbung des Nerven und fettiger Entartung der von ihm versorgten Muskeln (Weiss), endlich eine Geschwulst, Fibrochondrom, in den Nerven eingelagert (Richter).

Diese Fälle beweisen aber nicht nur, dass eine zeitweise exacerbirende Oculomotoriuslähmung von einer palpablen anatomischen Veränderung abhängig sein kann, was ja, wie gesagt, von vorne herein nicht wohl zu bezweifeln ist, sondern sie beweisen auch, dass der Sitz dieser Veränderung ein intracranieller aber peripherischer, die Oculomotoriuslähmung also eine basale sein kann. Eine andere Frage aber ist, ob dieser Sitz in allen Fällen derselbe, basale sein muss,

oder ob nicht auch von anderen Stellen im Verlauf des N. oculomotorius dieselbe Affection hervorgerufen werden könnte. Diese Frage kann man nun zunächst in Bezug auf den extracraniellen Theil, also den in der Augenhöhle gelegenen Stamm und seine Aeste mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit verneinen aus Gründen, die so klar auf der Hand liegen, dass darüber keine Meinungsverschiedenheit besteht und wir uns nicht weiter damit zu beschäftigen brauchen.

Es bleibt somit noch der ganze intracerebrale Theil des Oculomotorius, an dem sich 4 Abschnitte unterscheiden lassen, nämlich 1. die Wurzelbündel zwischen der Austrittsstelle der Nerven aus dem Grosshirnschenkel bis zum Kern; 2. der Kern selbst; 3. die Fasern, welche den Kern mit der Grosshirnrinde verbinden und zur Leitung der Willensbewegungen dienen, endlich 4. der in der Grosshirnrinde gelegene Theil, von welchem eben diese Bewegungen intendirt werden (das „corticale Centrum“).

Die Lähmungen, welche durch Läsionen der unter 1. und 3. bezeichneten Fasern verursacht werden, sind nach Mauthner als fasciculäre zu bezeichnen. Um sie noch näher von einander zu unterscheiden, je nachdem die Fasern diesseits oder jenseits des Kerns betroffen sind, könnte man sie als nucleo-basilare und cortico-nucleäre Fascicularlähmungen, oder entsprechend dem Meynert'schen Projectionssystem als Fascicularlähmungen II. und I. Ordnung bezeichnen, von denen jene die Wurzelbündel zwischen Kern und Austrittsstelle an der Basis, diese die Fasern zwischen Kern und Hirnrinde als Sitz der Lähmungsursache anzeigen.

Die Gründe, welche gegen eine nucleo-basilare Fascicularlähmung (II. Ordnung) sprechen, hat Mauthner in so scharfsinniger und überzeugender Weise entwickelt, dass nichts hinzuzufügen bleibt und ich auf seine Darstellung verweisen kann. Sie gipfelt in dem Satz, dass bei einer solchen Fascicularlähmung, welche alle Fasern des Oculomotorius ergreift, andere Herderscheinungen, vor allem wechselständige Hemiplegie sichtbar werden müssten. Da solche bei den in Rede stehenden Oculomotoriuslähmungen nicht vorhanden sind, so kann eine nucleo-basiläre Fascicularlähmung ausgeschlossen werden.

Von den cortico-nucleären Fasern wissen wir so gut wie nichts, wir können nur sagen, dass sie vorhanden sein müssen, nicht nur, weil sie ein physiologisches Postulat sind, sondern auch weil experimentell ein Einfluss der Hirnrinde auf die Augenbewegungen überhaupt und auf solche, die unter der Herrschaft des Oculomotorius stehen, im Besondern nachgewiesen ist, ein Einfluss, der doch durch Vermittelung jener Fasern ausgeübt werden muss. Der Verlauf dieser Fasern ist aber ganz unbekannt und dies hängt damit zusammen, dass wir auch über die Lage

des Rindencentrums oder der Rindencentren für den Oculomotorius und die anderen Bewegungsnerven des Auges nichts Bestimmtes wissen.

Die Angaben über die Lage dieses corticalen Centrums von Hitzig, H. Munk, Ferrier, Unverricht u. A. lauten verschieden. Wir sind ausser Stande, wie Mauthner mit Recht sagt, aus Rücksichtnahme auf die Ergebnisse des Thierversuchs eine corticale Augenmuskellähmung zu diagnosticiren und auch die klinischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen gestatten nicht, diese Diagnose einzuführen. Allein, wenn wir auch die Diagnose einer corticalen Augenmuskellähmung nicht stellen können, so ist damit nicht gesagt, dass es solche Lähmungen überhaupt nicht gebe oder geben könne. Ein corticales Centrum und zwar mindestens eines in jeder Grosshirnhemisphäre muss vorhanden sein aus denselben Gründen, die das Vorhandensein der zugehörigen cortico-nucleären Fasern beweisen, also muss man auch die Möglichkeit einer Schädigung dieses Centrums und einer dadurch bedingten Lähmung zugeben. Dass man bei Grosshirnherden Augenmuskellähmungen, zumal einseitige, selten beobachtet, hat seinen Grund höchst wahrscheinlich darin, dass alle Bewegungen des Bulbus associirt ausgeführt werden und wohl unter der Herrschaft beider Hemisphären stehen. Es kann also der Ausfall der Innervation der einen Seite durch die andere Seite gedeckt werden¹⁾.

Für unsere Fälle aber ist ein Punkt von der grössten Bedeutung, nämlich die Betheiligung der Pupille. Bekanntlich sind die Pupillarbewegungen nur ganz mittelbar von dem Willen abhängig und nur insoweit, als bei der willkürlich ausgeführten Accommodations- und Convergenzbewegung der Augen die Pupillen sich verengern; die Reactionsbewegung auf Lichteinfall aber ist dem Willenseinflusse ganz entzogen. Nun sind zwar bei experimentellen Untersuchungen an der Hirnrinde häufig Veränderungen der Pupille zugleich mit anderen Bewegungserscheinungen der Augen beobachtet worden, indessen ist nicht ausgeschlossen, dass diese Veränderungen secundär unter dem Einfluss der gleichzeitig auftretenden Krämpfe, oder gleichzeitig mit Convergenzbewegungen oder in Folge veränderter Circulations- und Spannungsverhältnisse im Auge aufgetreten sind. Zudem ist fast von allen Beobachtern Erweiterung der Pupille als Wirkung der Rindenreizung und im Besonderen von Bochefontaine²⁾, sowie neuerdings von Mislowsky³⁾ bei Reizung verschie-

¹⁾ vergl. die folgende Seite.

²⁾ Bochefontaine, Arch. de physiol. normale et pathol. 1876. III. p. 140.

³⁾ Mislowsky, Soc. de Biol. 1887. No. 13. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1887. No. 27.

denster Stellen der Grosshirnrinde gesehen worden, so dass eine auf Lähmung beruhende Pupillenerweiterung nicht als Ausfallserscheinung eines corticalen Herdes gedeutet werden könnte.

Jedenfalls kann man mit Sicherheit behaupten, dass Oculomotoriuslähmungen mit Betheiligung der motorischen Irisfasern, d. h. mit Aufhebung der Pupillenreaction auf Licht nicht corticalen Ursprungs sind. Damit ist für unsere Fälle die Hirnrinde als Sitz der Lähmungsursache ausgeschlossen¹⁾.

Es bleibt also nur noch die Kernregion des Oculomotorius zu besprechen. Alles, was für die nucleare Natur der betreffenden Oculomotoriuslähmungen spricht, ist von Möbius, was gegen dieselbe spricht, von Mauthner geltend gemacht worden. Es geht aus ihren Auseinandersetzungen hervor, dass durch einen einseitigen nuclearen Krankheitsherd der in Rede stehende Symptomencomplex sich wohl erklären liesse, dass aber die bisher beobachteten Nuclearlähmungen diesem Bilde nicht entsprochen haben, da fast immer beide Augen und noch andere Hirnnerven ergriffen waren.

Nach allen diesen Auseinandersetzungen kommen wir also zu den Schluss, dass die periodisch exacerbirenden Oculomotoriuslähmungen in einigen Fällen sicher, in anderen sehr wahrscheinlich auf einer den Nervenstamm an der Basis cranii treffenden Läsion beruht. Die zeitweise auftretenden Exacerbationen muss man wohl auf vorübergehende hyperämische oder ödematöse Schwellungen oder entzündliche Reizungen beziehen, welche von dem dauernden Läsionsherd ausgehen und die Nachbarschaft mehr oder weniger in Mitleidenschaft ziehen. —

Wie verhält es sich nun mit der anderen Gruppe, den rein periodischen Oculomotoriuslähmungen? Wenn bei der ersten Gruppe der Umstand, dass keine ganz reinen Intervalle bestehen, zu Gunsten der Annahme eines palpablen organischen Herdes spricht, so wird hier umgekehrt diese Annahme im höchsten Grade unwahrscheinlich wegen des Fehlens aller Krankheitserscheinungen in der anfallsfreien Zeit. Freilich ist dieser Grund auch nicht durchaus zwingend. Wie dort das Vorkommen dauernder Störungen ohne palpable anatomische Läsion, wenn auch nur als seltene Ausnahme, zugegeben werden musste, so kann man

¹⁾ Für die Entscheidung der Frage, ob eine (einseitige) Augenmuskellähmung eine corticale oder eine cortico-nucleäre Fascicularlähmung sei, kann vielleicht auch, worauf ich bei früherer Gelegenheit hingewiesen habe (Arch. f. Psych. 1883. XIV. S. 653) von Bedeutung sein der Einfluss des verstärkten Willensimpulses auf die Lähmung. Kann sie durch den Willen überwunden werden, so spricht dies (natürlich neben anderen Zeichen) für die beiden hier genannten Lähmungsarten. Vergl. vorige Seite.

umgekehrt nicht in Abrede stellen, dass dauernd bestehende anatomische Veränderungen mit paroxysmenweise auftretenden und vollständig intermittierenden Symptomencomplexen einhergehen können. Ich erinnere z. B. an die Anfälle von Stenocardie bei Erkrankungen der Herzklappen, oder des Herzfleisches oder der Gefässe des Herzens, Anfälle, welche mit ganz freien Zwischenpausen auftreten. Wir wissen, dass Geschwülste im Gehirn von Zeit zu Zeit mehr oder weniger ausgesprochene Symptome hervorrufen können, während sie in der Zwischenzeit durch gar keine Störung sich verrathen. Die sogenannten Krisen, die vorübergehenden Augenmuskellähmungen bei Tabes sind weitere Beispiele derart, denn sie beruhen, wie man jetzt weiss, meistens auf neuritischen Processen, die ja auch in den anfallsfreien Zeiten fortbestehen.

Aber in allen diesen und ähnlichen Fällen handelt es sich gewöhnlich um dauernd kranke Personen mit gewissen ständigen subjectiven und objectiven Symptomen, von denen die einen oder anderen zeitweise eine auffallende Heftigkeit erlangen und sich zu einem „Anfall“, einer „Krise“ steigern. Nur ausnahmsweise treten in solchen Fällen periodisch ganz neue Symptome auf, die mit den schon vorhanden gewesenen in gar keinem erkennbaren Zusammenhang stehen. Wenn es sich dagegen um sonst gesunde Menschen handelt, bei welchen nur in Anfällen von einigen Tagen Krankheitserscheinungen auftreten, um dann spurlos zu verschwinden auf Wochen oder gar auf viele Monate und Jahre, so spricht doch die Wahrscheinlichkeit dafür, dass diese Anfälle nur durch sogenannte „functionelle“ oder durch leicht ausgleichbare und schnell vorübergehende Störungen hervorgerufen werden, nicht aber auf einer gröberen anatomischen Läsion beruhen. Der Einwand, dass die betreffenden Personen in den langen Zwischenräumen nicht genügend beobachtet worden sind und dass sie vielleicht weniger auffallende Reste der Lähmung, die ihnen nicht zum Bewusstsein gekommen sind, zurückbehalten haben könnten, dieser Einwand trifft für den von uns hier berichteten Fall nicht zu. Denn selbst, wenn man der Angabe der Patientin von den früheren beiden freien Intervallen misstrauen wollte, so schliesst doch die nach dem letzten Anfall von uns jetzt 10 Monate fortgesetzte Beobachtung jeden Zweifel darüber aus, dass die Lähmung des Oculomotorius hier wirklich vollständig zurückgegangen und seit Monaten nicht wiedergekehrt ist.

Die Lähmung ist nämlich dasjenige Symptom, welches allein eigentlich die Annahme einer handgreiflichen anatomischen Läsion nahe legt, denn die anderen gleichfalls im Anfall und sogar weit häufiger und regelmässiger auftretenden Symptome, sei es die typische Migräne, oder überhaupt nur Kopfschmerz, Ueblichkeit und Erbrechen, würden ohne die Lähmung, auch wenn sie sich Jahre lang wiederholten, ja gerade dann am allerwenigsten, den Gedanken eines tieferen organischen Leidens er-

wecken, sondern würden unbedenklich als „functionell“ oder auf schnell vorübergehenden Circulationsstörungen beruhend angesehen werden.

Aber wir wissen, dass auch Lähmungen der verschiedensten Nerven unabhängig von einem gröberen Krankheitsherd, sogenannte „functionelle“ und ihnen ähnliche Lähmungen häufig genug vorkommen und gerade auch im Gebiete des N. oculomotorius. Hysterische, rheumatische, toxische, diphtherische und andere Infectionslähmungen, um von noch anderen ätiologisch ganz unklaren Formen, wie Reflexlähmungen u. s. w. zu schweigen, befallen diesen Nerven, ja manche sogar mit Vorliebe. Allerdings wird dabei gewöhnlich nicht der ganze Nerv, sondern werden nur einzelne seiner Aeste betroffen, am häufigsten diejenigen für die Accommodation und dann die Iris, demnächst der Ast für den Levator palpebrae und den Rectus internus, während die anderen Aeste widerstandsfähiger sind, ein Verhalten, wie es auch zwischen den 3 motorischen Augennerven überhaupt obwaltet, von denen bekanntlich der N. trochlearis am seltensten erkrankt, also einen ganz besonderen Schutz geniessen muss. Allein so wenig wie dieser Schutz für den N. trochlearis ein absoluter ist, da auch er ausnahmsweise ein Mal in Folge derselben Schädlichkeiten gelähmt werden kann, die ihn sonst verschonen, ebenso wenig, sollte man meinen, werden die für gewöhnlich verschont bleibenden Aeste des N. oculomotorius unter allen Umständen vor der genannten Lähmung sicher sein. Es ist gar kein Grund anzunehmen, dass diese Arten von Lähmungen immer nur einzelne Zweige des Oculomotorius und niemals alle insgesamt befallen könnten. Im Gegentheil, es giebt eine ganz sichere Beobachtung, welche beweist, dass der ganze Oculomotorius und ausschliesslich er allein vorübergehend gelähmt werden kann genau so, wie bei unseren periodischen Lähmungen, nicht auf Grund einer schweren anatomischen Läsion. Es ist dies Michel's Beobachtung einer totalen „Oculomotoriuslähmung von 11tägiger Dauer bei acutem Gelenkrheumatismus“¹⁾.

Die Möglichkeit, dass ein Oculomotorius in allen seinen Zweigen und nur er allein von einer functionellen oder ähnlichen Lähmung vorübergehend betroffen wird, ist also auch durch die Erfahrung bestätigt. Dass in unserem Fall, sowie in den wenigen, die sich ihm ähnlich verhalten zu haben scheinen, auch die Wahrscheinlichkeit mehr für eine derartige, als für eine durch einen bleibenden palpablen Herd verursachte Lähmung spricht, haben wir eben auseinandergesetzt.

Es bleibt noch die Frage zu beantworten, zu welcher Klasse der oben genannten functionellen und ihnen nahestehenden Lähmungen diese Gruppe der rein periodischen Oculomotoriuslähmungen gehört. Von

¹⁾ Zehender's Monatsbl. f. Augenheilk. 1872. X. S. 167.

Intoxication und Infection kann selbstverständlich keine Rede sein, auch als rheumatische Affectionen dürfte man sie nicht ansehen können, wenn man eben darunter nicht alle aus unbekannten Ursachen entstehenden, sondern die nachweislich durch Erkältungen hervorgerufenen oder im Verlauf eines Gelenkrheumatismus auftretenden Affectionen versteht. Somit könnte es sich nur um hysterische oder um Reflexlähmungen handeln, oder um beide zugleich, da sie sich ja gegenseitig nicht ausschliessen. Im Gegentheil disponirt ja die Hysterie zu Reflexen und gerade gewisse hysterische Lähmungen hat man als Reflexlähmungen zu deuten versucht.

Aber Hysterie ist bekanntlich ein dehnbarer und schwer abzugrenzender Begriff und wenn es deshalb einerseits bequem ist, Lähmungen, die sonst nicht gut unterzubringen sind, als hysterische zu bezeichnen, so kann es andererseits im Einzelfall recht schwer werden zu sagen, warum eine isolirte Lähmung, die sich in allen Stücken so verhält, wie eine Lähmung bei dem classischen Bilde der Hysterie, nicht als hysterische aufzufassen sei. Da nun bei unserer Patientin (ich beziehe mich hauptsächlich auf diese, weil die anderen etwa dazugehörigen Fälle zu mangelhaft beschrieben sind) von einer ausgeprägten Hysterie keine Rede ist, so bin ich weit entfernt davon, diese Oculomotoriuslähmung mit Sicherheit für „hysterisch“ anzusehen. Nur will ich darauf hinweisen, dass das plötzliche, anfallsweise erfolgende Auftreten der Lähmung, ihre Flüchtigkeit, die Combination mit Migräne, oder Kopfschmerz, das Ueberwiegen des weiblichen Geschlechts und der Zusammenhang mit der Menstruation Momente sind, die zu Gunsten der hysterischen Natur sprechen.

Noch schwieriger dürfte eine sichere Entscheidung darüber sein, ob wir es hier mit einer Reflexlähmung zu thun haben, oder nicht. Ich halte sowohl nach klinischen, wie experimentellen Erfahrungen das Vorkommen solcher Lähmungen für zweifellos, aber da sie keinesfalls häufig sind und die Mehrzahl der früher dahin gerechneten Lähmungen als andersartige erkannt worden ist, so wird man mit der Annahme einer Reflexlähmung besonders vorsichtig sein müssen. Dazu kommt, dass die bisherigen Untersuchungen und Erörterungen über diese Art von Lähmung gewohnheitsmässig sich nur mit den Paraplegien der unteren Extremitäten und ihrer Entstehung durch Affectionen der Unterleibsorgane beschäftigt haben, hauptsächlich wegen der alten und veralteten Anschauungen über den Zusammenhang dieser Affectionen mit jenen Lähmungen.

Als massgebend für die Annahme einer Reflexlähmung dürfte zu betrachten sein: 1. dass die Lähmung unmittelbar nach der Einwirkung eines heftigen (sensiblen, sensorischen

oder psychischen) Reizes eintritt, 2. dass sie nach Aufhören dieses Reizes mehr oder weniger schnell verschwindet und 3. dass eine gröbere materielle Läsion als Ursache der Lähmung fehlt. Diesen Forderungen entspricht die rein periodische Oculomotoriuslähmung, wie sie namentlich bei unserer Patientin zur Beobachtung kam, vollständig. Die Lähmung tritt immer zugleich mit heftigen Schmerzen oder kurze Zeit später ein, sie verschwindet nach dem Aufhören der Schmerzen und dass die Wahrscheinlichkeit für das Fehlen einer gröberen Läsion spricht, ist oben auseinandergesetzt worden. Da aber der letzte Punkt eben nur mit Wahrscheinlichkeit und nicht mit absoluter Sicherheit festgestellt werden kann, so bleibt die Annahme einer Reflexlähmung immerhin anfechtbar.

Es wäre aber mit dieser Annahme sehr wohl verträglich, dass nicht jeder Anfall von Migräne mit Lähmung einhergeht, denn das Eintreten oder Ausbleiben der letzteren kann von der Heftigkeit des Schmerzes, dem Grad der Reflexerregbarkeit, der sogen. zeitlichen Disposition, wobei wohl die Menstruation eine Rolle spielen kann, und mancherlei anderen Umständen, deren Einfluss wechselnd und schwer zu bemessen ist, abhängen. Es ist ferner von diesem Gesichtspunkt aus auch leicht verständlich, warum die Migräne ohne die Lähmung, niemals aber diese ohne jene auftritt, sowie überhaupt der Zusammenhang dieser Lähmung mit Migräne klar wird. Dass Migräne auch bei Kindern und unabhängig von der Menstruation vorkommt, ist ja bekannt genug und es spricht deshalb der Beginn der Lähmung im kindlichen Alter (d. h. bei den mehr oder weniger sicher hierhergehörigen Fällen im Alter von 3 bis 13 Jahren) keineswegs gegen diesen Zusammenhang. Weiterhin aber werden auch manche häufiger oder seltener bei Migräne auftretende Zeichen von Mitbetheiligung des N. oculomotorius verständlich. Erweiterung der Pupille ist bekanntlich bei Migräne nicht selten. Sie lässt sich nicht immer im Sinne der bekannten angiospastischen Theorie durch Reizung des Sympathicus erklären, da die anderweitigen Zeichen dieser Reizung, worauf in neuerer Zeit schon verschiedentlich hingewiesen worden ist, fehlen können. Seltener, aber doch beobachtet und von mir selbst gesehen ist Ptosis als Theilerscheinung der Migräne, und auch vorübergehendes Schielen, Doppelsehen wird zuweilen berichtet, wobei freilich dahingestellt bleiben muss, ob dieses auf Insufficienz eines vom Oculomotorius oder von den anderen Nerven versorgten Muskels beruht. Es giebt also, worauf auch Charcot bei Gelegenheit der Mittheilung von Parinaud aufmerksam machte und wie auch Mauthner anführt, abgeschwächte Formen und wir haben so alle Uebergänge von der periodischen Migräne ohne jede Motilitätsstörung bis zu der Migräne mit der reinen periodischen Oculomotoriuslähmung.

Zusammenfassend wiederhole ich also, dass bei den von uns als reine periodische Oculomotoriuslähmung bezeichneten Fällen mit Wahrscheinlichkeit eine gröbere Läsion auszuschliessen ist und dass sie als hysterische oder als Reflexlähmungen auf hysterischer Grundlage angesehen werden können. Wie viel zu einer sicheren Begründung dieser Ansicht fehlt, wird aus der vorangehenden Darstellung, in welcher die Lücken in der Beweisführung nicht verhehlt worden sind, hervorgehen. Es wird Sache der weiteren Beobachtung sein, zur Befestigung oder Widerlegung unserer Ansicht gerade auf die noch mangelhaft bekannten oder zweifelhaften Punkte bei der in Rede stehenden Affection besondere Rücksicht zu nehmen.
