

Bibliothèque numérique

medic@

Dictionnaire des maladies
éponymiques et des observations
princeps : **Möbius (syndrome de)**

**Möbius, Paul Julius. - Ueber
angeborene doppelseitige
Abducens-facialis Lähmung**

*In : Munchener medizinische Wochenschrift (1886),
1888, Vol. 35, pp. 108-11*



Licence ouverte. - Exemplaire numérisé: BIU Santé
(Paris)

Adresse permanente : <http://www.biusante.parisdescartes.fr/histmed/medica/cote?epo0687>

Stückchen zu bemerken, sie trat aber gegenüber den grossen Massen jungen, kernreichen Bindegewebes sehr zurück. Diese Ansammlungen von Rundzellen waren in ihrer Anordnung und Begrenzung ganz unregelmässig und wechselnd und namentlich liess sich auch irgend ein bestimmtes Verhältniss ihrer Lage zu den Pfortaderästen oder zu den Gallengängen nicht feststellen.

Auffallend waren in dem so beschaffenen Zwischengewebe schlauchförmige Anhäufungen von Epithelzellen. Ein Theil derselben bildete solide, kürzere oder längere Cylinder und hatte ein kubisches Epithel, das sich durch die leichte und intensive Färbbarkeit seines Kerns von den Drüsenzellen schon bei ganz schwacher Vergrösserung scharf abhob. Dieses Epithel war meist in Form einer doppelten Reihe angeordnet, oft aber waren auch mehrere Epithelreihen nebeneinander gelagert. Die grösseren Schläuche waren hohl, hatten ein deutliches Lumen, und das Epithel war in ihnen ein ausgesprochen cylinderröhriges, mit einem sich sehr intensiv färbenden Kern in der äusseren, vom Lumen abgewandten Hälfte.

Zwischen diesen soliden kleineren Epithelschläuchen und den grösseren röhrenförmigen, welche letztere meistens nur durch eine einschichtige Epithelreihe gebildet wurden, fanden sich alle möglichen Uebergänge, sowohl was die Form des Epithels betrifft, als auch was die mehr oder weniger deutliche Umbildung zu einem canalartigen Hohlraum anlangt.

Ein Theil dieser Epithelschläuche war seitlich mit soliden Sprossen besetzt, oder auch mit sich verjüngenden Seitenästen und Endverzweigungen. Die Schläuche selbst waren zum Theil gerade gestreckt, zum Theil gekrümmt oder sogar spiralförmig gewunden.

Es konnte kein Zweifel sein, dass man es hier mit Gallengängen zu thun hatte; dass die meisten derselben neu gebildet waren und aus jungen Zellen bestanden, ging aus dem Verhalten ihres Epithels zu Farbstoffen, sowie aus der Sprossenbildung hervor. Auch die zahlreichen Uebergangsformen zwischen soliden Zapfen und ausgebildeten Canälen sprachen dafür. Derartige ausgebildete Gallengänge kommen ja, wie bekannt, überhaupt in cirrhotischen Lebern vor, aber ich habe sie bei der Lebercirrhosis Erwachsener nicht annähernd in so grosser Zahl und in solcher Ausbildung gefunden, obgleich eine Reihe von Controlpräparaten aus verschiedenen cirrhotischen Lebern mit Rücksicht auf diesen Punkt untersucht wurden.

Wie überhaupt den histologischen Veränderungen bei der infantilen Lebercirrhose wenig Beachtung geschenkt worden ist, so konnte ich auch in der Literatur nur sehr vereinzelt Angaben über den Reichthum des Zwischengewebes an neugebildeten Gallengängen finden. Taylor (Cirrhosis of the liver in a child. Transactions of the the Pathol. Soc. XIII) giebt an, bei einem 8jährigen Knaben, der an atrophischer Lebercirrhose zu Grunde gegangen war, Neubildung von Gallengängen beobachtet zu haben. P. Laure et M. Honorat (Etude sur la cirrhose infantile. Revue mensuel. des maladies de l'enfance. 1887) heben hervor, dass die Neubildung von Gallengängen in dem interstitiellen Gewebe bei kindlicher Lebercirrhose eine ganz besonders lebhaft sei. Ganz nebenbei sei bemerkt, dass die genannten Forscher eine weitere Eigenthümlichkeit der kindlichen Cirrhose in dem bedeutenden Fettgehalt der Leber sehen, der zum Theil durch fettige Infiltration, zum Theil durch fettige Degeneration bedingt ist.

In ihrer Lage zu den Acini verhielten sich in unserem Falle die ausgebildeten Gallengänge verschieden. Nur ganz vereinzelt und wenig entwickelte wurden im Inneren der Acini gefunden; die grosse Mehrzahl lag interacinös und zwar entweder mitten in dem jungen Bindegewebe oder ziemlich dicht an den Acini, sodass sie von diesem nur noch durch eine schmale Schicht von Bindegewebe getrennt waren; ein Theil schliesslich

lag unmittelbar der Peripherie der Acini an, aber auch dann war der Unterschied zwischen seinem und dem Epithel des Acini was Form der Zelle und Tingirbarkeit des Kerns betrifft, ein markanter. Nirgends zeigte sich das Bindegewebe um diese Gallengänge herum zu dichteren Schichten angeordnet.

Ausser den Gallengängen waren im Zwischengewebe, aber sehr vereinzelt, Theile und Reste von Lebergewebe anzutreffen, deren Zellen in ihrer Form nicht wesentlich verändert waren und alle einen deutlichen, gut färbbaren Kern darboten.

Die Pfortaderäste waren nirgends comprimirt, im Gegentheil zeigten sie sich an vielen Stellen erweitert.

Die Acini selbst waren in allen Präparaten mehr oder weniger verkleinert; nur vereinzelt waren noch normal gross. Die Capillaren zwischen den einzelnen Leberzellen waren bedeutend erweitert, und vielleicht war hierin hauptsächlich der Grund für eine Verkleinerung vieler Drüsenzellen zu suchen. Verhältnissmässig viele Acini waren stark verfettet, der Art, dass in manchen Parthien an Stelle des Acinus eine grosse Anhäufung von Fetttropfen getreten war; hier war aber fast immer noch der Kern der Leberzelle, durch den grossen Fetttropfen ganz an die Peripherie gedrückt, deutlich zu erkennen, so dass die bekannte Siegelringform entstand.

Eine Nekrose der Leberzellen in der Peripherie oder eine fettige Degeneration war nirgends, auch da nicht zu bemerken, wo der Process offenbar noch in seinem Anfangsstadium war.

Im Ganzen schien mir die fettige Infiltration des Organs durchaus nicht so bedeutend zu sein, dass man in ihr eine besondere Eigenthümlichkeit des Falles hätte sehen können, wie das Laure und Horwat für die kindliche Cirrhose im Allgemeinen annehmen.

(Schluss folgt.)

Ueber angeborene doppelseitige Abducens-Facialis-Lähmung.

Von P. J. Möbius.

(Schluss.)

Lähmung der Seitwärtswender des Auges auf beiden Seiten scheint zuerst von Stellwag v. Carion (Ueber gewisse Innervationsstörungen bei der Basedow'schen Krankheit. Wien. med. Jahrb. XVII. 2. p. 25. 1869) beschrieben worden zu sein.

Ein etwa 30 jähriges Mädchen war plötzlich an heftigen Scheitelkopfschmerzen erkrankt. Bald hatte sich starker Exophthalmus eingestellt, waren Wange und Lippe links stark angeschwollen und gefühllos geworden. Alle Erscheinungen hatten nach einigen Tagen sich rasch und beträchtlich vermindert. Die Starrheit der Augäpfel und die Schwäche, welche zurückgeblieben waren, verschwanden, als unter erneuten Kopfschmerzen wiederholtes starkes Erbrechen eingetreten war. Etwa 4 Wochen nach Beginn der Krankheit fand St.: Seelische Erregtheit, systolisches Blasen über der Herzspitze, mässige weiche Struma, welche nach Angabe der Kranken zeitweilig anschwellt, Schwellung und Parese der linken Oberlippe, ohne Anästhesie, Erweiterung der Lidspalte und Seltenheit des Lidschlages, endlich Lähmung der Seitwärtswender des Auges. Beide Augenachsen standen parallel zu einander und zur Medianebene; weder nach rechts, noch nach links hin war die geringste Drehung möglich. Dabei war das Convergenzvermögen durchaus nicht beschränkt. Hebung und Senkung des Blickes (dabei kein Gräfe'sches Symptom), sowie die Bewegungen der Pupillen waren ganz normal. Beiderseits Hypermetropie (etwa $\frac{1}{30}$) und Herabsetzung der centralen Sehstärke (letztere besonders links). Fehlen der Doppelbilder. Keine wesentliche Veränderung des Augenhintergrundes. Weiterhin traten wiederholte Erstickungsanfälle mit starkem Pulsiren der Carotiden und Anschwellung des Halses auf und stellte sich Doppeltsehen ein. Beide Augen, besonders

das Linke, waren nach innen gerichtet. Dementsprechend waren die Doppelbilder gleichseitig und in gleicher Höhe. Wurde das Object aus der Medianebene nach rechts oder nach links gedreht, so folgte nur das gleichnamige Auge und stellte sich schliesslich parallel zur Medianebene, ohne diese jemals zu überschreiten, das andere Auge blieb in seiner stark adducirten Stellung. Wiederum später stand das rechte Auge ganz normal, das linke wich jedoch noch ein wenig nach rechts ab. Beide Augen konnten beliebig nach allen Richtungen, also auch nach aussen, gedreht werden; nur blieb das linke bei der Bewegung nach links etwas zurück. Es bestand noch Doppelsehen.

Es war also bei dieser höchst merkwürdigen Beobachtung Stellwag's zuerst vollständige Lähmung der Seitwärtsender bei erhaltener Convergenz, dann vollständige Lähmung beider Recti externi mit Strabismus convergens, endlich nur Parese des linken R. externus vorhanden.

Wernicke (Ueber einen Fall von Hirntumor. Deutsche med. Wochenschr. VI. 8. 9. 1880³⁾) theilte folgende Krankengeschichte mit.

Ein 19-jähriges Mädchen erkrankte an Erbrechen, Kopfschmerz, Schwindel, leichter Benommenheit, Steigerung der Körperwärme. Dabei gleichnamige Doppelbilder. Das rechte Auge wich nach innen ab, konnte nicht über die Mittellinie nach rechts hin bewegt werden. Das linke Auge erreichte nur schwer und mit nystagmus-artigen Bewegungen den inneren Winkel. Die Parese des linken R. internus wurde zur Paralyse. Im weiteren Verlaufe wurden auch der linke R. externus und der rechte R. internus gelähmt, so dass »totale Lähmung der associirten Seitwärtsbewegung der Bulbi« bestand. Ausserdem Parese des rechten Facialis und des rechten Arms, Abweichen der Zunge nach links, doppelseitige Stauungspapille. Allmähliche Besserung durch Jodkalium. Die Augenmuskellähmungen gingen derart zurück, dass zuerst der linke R. externus und der rechte R. internus frei wurden, dann der linke R. internus sich besserte, schliesslich auch die Lähmung des rechten R. externus verschwand. Heilung nach 6 Monaten der Krankheit.

W. nimmt in diesem Falle einen Tumor (Gummi) der Brücke an, welcher seinen ursprünglichen Sitz in der rechten Hälfte der Brücke, und zwar im Abducenskern hatte. Indem der Tumor wuchs, überschritt er die Mittellinie und verletzte den linken Abducenskern, so dass zur Lähmung der Rechtswender solche der Linkswender hinzutrat.

Leider ist in beiden Fällen nichts über die Fähigkeit der Recti interni bei monocularer Prüfung gesagt. Andere als diese beiden Fälle habe ich (abgesehen von der congenitalen Lähmung) nicht gefunden. Die anatomische Untersuchung scheint bei doppelseitiger Lähmung der Seitwärtsender noch nicht ausgeführt worden zu sein.

Mit Rücksicht auf alle die bisher erwähnten Beobachtungen glaubte ich bei meinem Kranken annehmen zu sollen, dass die Unfähigkeit, die Augen in seitlicher Richtung zu bewegen, durch eine beide Abducenskern treffende Läsion verursacht sei. Da ferner beim Blick nach unten deutliche Convergenz eintrat, ein Senken des Blickes mit parallelen Augenachsen unmöglich war, glaubte ich auch eine doppelseitige Trochlearislähmung vermuthen zu sollen und stellte nun die Diagnose dahin, dass eine von den Trochleariskernen bis zu den Facialis-kernen reichende, das unterste Ende der letzteren verschonende⁴⁾ Läsion vorhanden sei. Diese Diagnose sprach ich aus, als ich den Kranken im Juli 1887 der medicinischen Gesellschaft zu Leipzig vorstellte. Bald nachher schickte ich den Kranken zu Herrn Prof. A. Graefe in Halle, von welchem derselbe schon im Jahre 1863 untersucht worden war.

³⁾ Das Original ist mir nicht zur Hand. Ich muss mich auf die von Hunnius und von Wernicke selbst (in seinem Lehrbuche) gegebenen Referate beziehen.

⁴⁾ Unter der Voraussetzung, dass die Zellen im Kerne so geordnet sind, dass die für die Stirn die obersten, die für das Kinn die untersten sind.

Herr Prof. Graefe hatte die grosse Güte, mir eine schriftliche Mittheilung über das Ergebniss seiner Untersuchung zu machen. Ich glaube am besten zu thun, wenn ich die Ausführungen des Verfassers mit seiner Erlaubniss wörtlich wiedergebe:

»Es besteht zunächst also vollkommene Lähmung beider Abducen-ten und zwar doch nur einfacher Natur, trotz des mangelnden Strabismus convergens. Wenn secundäre Contracturen der Antagonisten bei Augenmuskellähmungen auch die Regel bilden, so giebt es doch viele Ausnahmen von derselben und bei vollkommener Paralyse eines, ja beider M. externi ist Strab. convergens nicht eine nothwendige Folge. Darf ich mich selbst citiren, so werden Sie in meiner Arbeit über Motilitätsstörungen (Graefe-Saemisch VI., pag. 33 bis 35, Nr. 1, 2, 3, 6 und pag. 60) eine Reihe einschlägiger Beobachtungen finden. In unserem Falle sind überdies die R. interni meiner Meinung nach ganz normal innervirt und sie versagen beim Seitwärtssehen nur scheinbar. Es sind die Verhältnisse hier ganz analog wie in meinem pag. 60 dargelegten Falle. Beim Linkssehen pflegt sozusagen der linke Externus, beim Rechtssehen der rechte Externus die Initiative zu ergreifen. Sind diese beiden Muskeln nun paralytisch, so folgt Patient oft ohne Weiteres nicht der Aufforderung nach links oder rechts zu sehen, auch wenn er dies mit dem normal innervirten associirt wirkenden R. internus vermag. In meinem oben citirten Falle (pag. 60) glaubte ich zunächst die höchst überraschende Thatsache vor mir zu haben, dass die accommodative Convergenz der Augen zu Stande kommen könne, während die Interni zur Leistung einer (associirten) Seitenbewegung nicht befähigt seien, und ich meinte schon, einem Falle gegenüber zu stehen, der die Selbständigkeit eines Centrum für accommodative Innenbewegung ad oculos demonstrirte. Die Sache erklärt sich indess einfach in der oben angegebenen Weise. Schliessen Sie bei dem Patienten das linke Auge, während Sie das rechte ein in der Ausgangsstellung vorgehaltenes Object fixiren lassen, welches Sie nun langsam nach links bewegen, so folgt das Auge dieser Bewegung ganz sicher. Das Gleiche ist der Fall, wenn Sie den Versuch mit dem linken Auge bei geschlossenem rechten machen. Bei längerer Wiederholung dieser Versuche werden die Seitwärtsbewegungen dann einseitig durch die R. interni auch ohne Verschluss des anderen Auges ausgeführt.

Die beim Blick nach unten auftretende Convergenz möchte ich mit Sicherheit nicht auf eine Trochlearisparalyse beziehen. Wir wissen, dass Convergenzstellung überhaupt beim Blick nach unten, physiologisch wie pathologisch, begünstigt ist. Wo nun eine besondere Disposition zu pathologischer Convergenz gegeben ist (und hier ist dies in hohem Grade der Fall in Folge der Paralyse beider Abducen-ten), wird diese beim Blick nach unten viel leichter zur Manifestation gelangen, als beim Blick gerade aus oder gar nach oben. Bei jeder einfachen, auch geringgradigen Abducensparese pflegt Diplopie bei gesenkter Blickebene entschieden vorhanden zu sein, während sie beim Blick nach oben oder auch für die Horizontale noch gar nicht nachzuweisen oder durch Fusion leicht zu beherrschen ist. Die Convergenzstellung beim Blick nach unten allein auf ausfallende Wirkung der Trochleares zu beziehen, dürfte schon deshalb bedenklich sein, weil sie hierfür eine zu hochgradige ist. Die Bewegung beider Augen nach unten ist ja entschieden beschränkt, doch werden die noch vorhandenen Bewegungen, wie mir scheint, ganz im Sinne der unter normalen Verhältnissen cooperirenden Abwärtsender ausgeführt, weil ich Rollungen des Meridians nicht zu constatiren vermag. Das Einzige, was sich für die Annahme einer linksseitigen prävalirenden Trochlearisschwäche anführen liesse, ist nach meiner Meinung der Umstand, dass das linke beim Abwärtssehen in Convergenz tretende Auge jetzt auch etwas höher steht als das rechte.

Dies könnte insofern für Parese des linken Trochlearis argumentiren, als dieser ja in der Adductionsstellung des Auges die Abwärtswendung desselben besonders zu reguliren hat. Eine Höherstellung der rechten Auges bei Uebertragung der Convergenz vom linken auf das rechte Auge vermochte ich nicht nachzuweisen, so dass für mich wenigstens irgend ein Anhaltspunkt für rechtsseitige Trochlearisparalyse nicht besteht. Ich würde also nach Allem geneigt sein, die mangelhafte Abwärtsbewegung der Augen, da diese nur mehr im Sinne einer gleichmässigen Schwäche der Trochleares und R. inferiores stattzufinden scheint, als eine Coordinationsstörung nach dieser Richtung hin aufzufassen. Dass diese nicht in typischer Form sich präsentirt und durch »Convergenz modificirt erscheint, wäre eben auf die Abducenslähmung zu beziehen und auf die Begünstigung der Convergenzstellung beim Nachuntersuchen.

Die Diplopie lässt sich zur genaueren Begründung der Diagnose nicht verwerten. Sie ist nur schwer hervorzurufen (durch Anlegung verticaler Prismen zwar immer), weil die Exclusionsvorgänge zu weit entwickelt sind.

So gern ich mich nun in Beziehung auf die vermuthete Trochlearisparese vor der überlegenen Einsicht Prof. Graefe's beuge, so schwer wird es mir, seiner Ansicht von der Unverschrtheit der Interni beizupflichten.

Professor Graefe bezieht sich zunächst darauf, dass aus dem Fehlen des Strabismus convergens kein Schluss auf eine Schädigung der Interni zu ziehen sei. Die Beobachtungen, auf welche er Bezug nimmt, sind folgende: 1) Paralysis completa abduc. dextri seit frühester Kindheit bei einem 21jährigen Mädchen, 2) Paralysis compl. abduc. sin. congenita bei einem 26jährigen Manne, 3) Paralysis abduc. dextri seit einem Jahr bei einem 30jährigen Manne, 4) Paralysis compl. abduc. sin. bei einem 8jährigen Knaben. Der auf pag. 60 beschriebene Kranke ist eben der, dessen Krankengeschichte oben (pag. 92) wiedergegeben worden ist. Dieser Fall ist offenbar ebenso wie der meinige zu beurtheilen. In allen diesen Fällen ist die anatomische Untersuchung nicht gemacht worden. Es dürfte daher bis jetzt nicht möglich sein, anzugeben, warum in einzelnen Fällen von Abducenslähmung die secundäre Contractur des Internus ausbleibt. Immerhin wird sich nicht leugnen lassen, dass dieses Ausbleiben ein sehr seltenes Verhalten ist und dass dasselbe dann, wenn sonst Gründe vorliegen, eine Schwäche der Interni anzunehmen, einen weiteren Grund für diese Annahme doch wohl bilden wird.

Ich habe, soweit ich es konnte, über die Beobachtungen von doppelseitiger Abducenslähmung, welche die Literatur ausser den in dieser Arbeit angeführten enthält, nachgesehen. Immer bestand Strabismus convergens. Auf den Fall Chisolm's komme ich unten noch zurück.

In der Hauptsache jedoch begründet Professor Graefe seinen Ausspruch, dass die Interni »ganz normal innervirt« waren, darauf, dass es ihm gelang, Bewegungen des Auges nach innen beim Blick nach der anderen Seite wahrzunehmen. Zunächst macht er darauf aufmerksam, dass bei Verschluss des rechten Auges das linke einem nach rechts sich bewegenden Gegenstande ohne Schwierigkeiten folgte und bei Verschluss des linken Auges das rechte sich in entsprechender Weise bewegte. Mir scheint dieses Verhalten bei monocularer Prüfung die Unverschrtheit der Interni nicht zu beweisen. Wenn bei Verschluss des einen Auges das andere nach innen gewendet werden kann, so braucht man nicht auf Erhaltensein der associirten Seitwärtsbewegung zu schliessen, es kann sich ebensogut um eine Convergenzbewegung handeln. In der That glaube ich bestimmt, dass eine solche ausgeführt wurde, denn sobald ich das eine Auge nicht ganz, sondern nur halb schloss, trat jederzeit beim Blick auf ein seitwärts sich bewegendes Object Convergenz ein

(vgl. Krankengeschichte). Die früheren Autoren, welche über Lähmung der Seitwärtswender bei Brückenherden geschrieben und auf den Unterschied des Verhaltens bei monocularer und bei binocularer Prüfung geachtet haben (Féréol, Wernicke, Graux, Poulin, Hunnius), heben die Thatsache, dass bei monocularer Prüfung der andere Internus nicht gelähmt erscheint, hervor, sie haben aber an den von mir hervorgehobenen Gesichtspunct, wonach bei monocularer Prüfung für die Seitwärtsbewegung eine Convergenzbewegung eintreten kann, nicht gedacht.

Wenn nun auch aus der monocularen Prüfung kein sicherer Schluss gezogen werden kann, so hat doch Professor Graefe einseitige Thätigkeit der Interni direct beobachtet. Es gelang ihm, dieselbe wahrzunehmen, sowohl bei meinem Kranken als bei dem auf pag. 60 seines Lehrbuches beschriebenen, nach lange wiederholten Versuchen. Er fügt aber hinzu, dass die bei offenen Augen beobachtete einseitige Internusbewegung immer »sehr schwerfällige« war (im Gegensatz zu der bei monocularer Prüfung). Ich habe bei offenen Augen des Kranken nie eine andere als eine conjugirte Thätigkeit der Interni gesehen (abgesehen von einer ganz kleinen Innendrehung des linken Auges bei der Aufforderung, nach rechts zu sehen). Doch darf ich darauf kein Gewicht legen. Herr Professor Graefe selbst gibt an, dass seine Versuche mühsam waren und mit allem Raffinement angestellt wurden. Es ist daher begreiflich, wenn ich, dem die specialistische Schulung abgeht, damit nicht zu Stande kam. Auf jeden Fall denke ich nicht daran, an der von Professor Graefe festgestellten Thatsache zu rütteln. Dass keine vollständige Lähmung der Interni als Seitwärtswender vorhanden war, ist durch Professor Graefe's Versuche sicher bewiesen.

Es fragt sich nun, wie kann die auch nach Professor Graefe vorhandene Beeinträchtigung der Thätigkeit der Interni als Seitwärtswender erklärt werden. Professor Graefe erwidert, sie entsteht dadurch, dass bei der Seitwärtsbewegung die Initiative der Externi fehlt. Den Einwurf, dass dann, wenn überhaupt beim Seitwärtssehen der Externus die Führung hat und der rechte Internus sozusagen des Anstosses des linken Externus bedarf, bei allen Abducenslähmungen der andere Internus gelähmt erscheinen müsste, wies Professor Graefe zurück. Die Bedingungen seien durchaus andere bei congenitalen, bezw. von erster Kindheit her bestehenden und bei später erst erworbenen Lähmungen. Bei letzteren seien die Impulse (oder vielmehr der gesammte Mechanismus) zum Seitwärtssehen in normaler Weise entwickelt und es werde ihnen natürlich auch einseitig Folge geleistet werden, wenn die Lähmung eingetreten ist. Bei congenitaler Lähmung aber sei das ganz anders. Ich kann die Bemerkung nicht unterdrücken, dass bei congenitaler Lähmung erst recht eine Einübung der einseitigen Internusthätigkeit nöthig wäre, da doch der Kranke das Bedürfniss des Seitwärtssehens haben muss und sich bestreben wird, mit einem Auge wenigstens diesem Bedürfniss nachzukommen. Auch sollte man nach Professor Graefe's Auffassung doch eigentlich erwarten, dass bei den gewöhnlichen angeborenen Abducenslähmungen einer Seite der Internus der anderen Seite beim Seitwärtssehen geschwächt erschiene.

Fasse ich Alles zusammen, so kann ich auch jetzt nicht anders, als anzunehmen, dass sowohl bei meinem Kranken als bei dem Professor Graefe's die Interni nicht normal innervirt waren, dass sie in ihrer Function als Seitwärtswender nicht scheinbar, sondern wirklich paretisch waren.

Nach den Erfahrungen bei Brückenläsionen war bei einseitiger Lähmung der Seitwärtswender die Lähmung des Externus in der Regel deutlich stärker als die des Internus. Das ist nicht auffällig, da nach der Theorie es sich um eine centrale

Internuslähmung handelt. Nun sollte man freilich erwarten, dass bei doppelseitiger Läsion des Abducenskerne die centrale Lähmung der Interni als Seitwärtswender complet würde. Wernicke glaubt dies auch beobachtet zu haben, aber nach den obigen Auseinandersetzungen ist es sehr wohl möglich, dass auch in seinem Falle nur Parese, nicht Paralyse der Interni als Seitwärtswender bestand. Wie diese Schwierigkeit zu lösen ist, sei dahingestellt. Denkbar wenigstens wäre es, dass bei dem langen und gewundenen Verlaufe der in Frage kommenden centralen Bahnen »Nebenschliessungen« vorhanden wären.

Die Bestätigung von einer späteren anatomischen Untersuchung erwartend, wird man, glaube ich, nicht nur für die Beobachtungen Stellwag's und Wernicke's, sondern auch für die angeborene doppelseitige Abducens-Facialislähmung, wie sie von A. Graefe und mir beschrieben worden ist, eine nucleare Läsion annehmen dürfen, in dem Sinne, dass man aus der doppelseitigen Lähmung der Seitwärtswender der Augen ebenso eine Affection beider Abducenskerne erschliesst, wie man seit Foville aus einer einseitigen Lähmung der Seitwärtswender eine einseitige Brückenkrankung erkennt. Es wird dies um so eher gestattet sein, als auch dann, wenn man nicht aus der Art der Augenlähmung selbst den nuclearen Sitz der Läsion erschliessen könnte, doch Gründe, welche für die letztere Annahme sprechen, übrig bleiben würden. Zunächst ist eine extracerebrale Läsion, welche nur das 6. und das 7. Hirnervenpaar treffen würde, viel schwerer vorzustellen, als eine Läsion, welche sich auf die benachbarten Kerne beider Nervenpaare beschränkte. Sodann bestanden in Graefe's Fall Symptome, welche eine Gehirnkrankung wahrscheinlich machten: Störungen des Geruches und Geschmacks, Kribbeln in den Händen, epileptiforme Anfälle.

Eine Schwierigkeit entsteht noch dadurch, dass bei der Kranken Chisolm's im Anfange Strabismus convergens bestanden haben soll, welcher erst durch Durchschneidung der Interni beseitigt worden war. Es war somit in diesem Falle von vornherein nicht Lähmung der Seitwärtswender, sondern einfache Abducenslähmung vorhanden gewesen. Die Richtigkeit der Angaben voraussetzend, müsste man annehmen, dass die Läsion den Abducenskerne selbst verschont, vielmehr eine Stelle in seiner Nähe betroffen habe, an welcher die zum R. internus ziehende Bahn sich schon von der Abducensbahn getrennt hat. Oder aber man müsste an individuelle Abweichungen des Faserverlaufes denken, welche mit der die Symptome verursachenden Entwicklungsstörung in irgendwelchen Zusammenhang gebracht werden könnten⁵⁾.

Chisolm selbst scheint diese Schwierigkeit nicht bemerkt zu haben, er bezieht ohne alles Zögern die Augen und Gesichtslähmung auf eine Entwicklungshemmung in dem verlängerten Marke, auf ein angeborenes Fehlen der Abducens- und Facialiskerne. Für eine solche Annahme könnte vielleicht die an meinem Kranken vorhandene Verwachsung des 2. und des 3. Fingers der rechten Hand verwerthet werden, insofern als auch sonst fötale Missbildungen nicht selten mehrfach vorhanden sind. Indessen dürfte es nicht rathsam sein, sich soweit in das Gebiet der Vermuthungen zu begeben; ein irgendwie sicheres Urtheil über die Art der Läsion dürfte sich ohne anatomische

⁵⁾ Nach den Untersuchungen Gudden's verschwindet, wenn bei jungen Thieren der Abducens oder der Facialis zerstört wird, der Kern des betroffenen Nerven. Wenn es sich beim Menschen ebenso verhält, muss bei den angeborenen Abducens- oder Facialislähmungen unter allen Umständen, auch wenn zuerst der peripherische Nerv betroffen worden wäre, Kernatrophie bestehen. Wie kommt es dann, dass das Kennzeichen der Abducenskerne, die Parese des Internus der anderen Seite, bei den meisten angeborenen Abducenslähmungen fehlt? Man müsste annehmen, dass die secundäre Atrophie die von der Hirnrinde durch den Abducenskerne zum Oculomotoriuskerne ziehende Bahn verschont.

Untersuchung kaum gewinnen lassen. Man wird um so zurückhaltender sein müssen, als über die Ursachen der angeborenen Augenmuskellähmungen überhaupt durchaus nichts Sicheres bekannt zu sein scheint.

Es ist dies ein Umstand, welcher überrascht, da diese Lähmungen verhältnissmässig häufig sind. Die angeborenen einfachen Abducenslähmungen sind gar nicht selten. Doch auch im Gebiete des Oculomotorius beobachtet man zuweilen angeborene Lähmungen. So behandle ich ein 6jähriges Mädchen wegen heftiger Migräne seit mehreren Jahren, welches doppelte Ptosie mit auf die Welt gebracht hat. Von besonderem Interesse ist wegen der Betheligung der Gesichtsmuskeln eine Beobachtung von H. Armaignac (Paralyse congénitale ou absence du muscle droit supérieur de l'oeil gauche; atrophie de tous les muscles palpébraux. Rev. clin. d'Ocul. 1886. No. 11, pag. 256. Ref. von v. Mittelstädt im Archiv für Augenheilkunde XVII, 4. pag. 442. 1887.)

A. beobachtete ein 2jähriges Kind mit congenitaler Asymmetrie des Gesichtes. Die ganze obere äussere Orbitalgegend links war abgeplattet, die Haut lag dem Knochen dicht an. Beim Weinen blieb die ganze Hautpartie daselbst bewegungslos. Die Lider des linken Auges waren dünn und contrahirten sich nur schwach, das obere konnte ein wenig gehoben werden. Der linke Bulbus blieb beim Blick nach oben unbeweglich, nach den anderen Richtungen war die Beweglichkeit gut. S. und ophthalmoskopischer Befund schienen normal.

In Erinnerung an die Häufigkeit der Augenmuskellähmungen bei der Syphilis und ihren Nachkrankheiten könnte man an fötale Syphilis denken. Aber es liegt, soviel ich sehe, sonst gar nichts vor, was die Vermuthung einer solchen bei den Kranken mit angeborener Augenmuskellähmung rechtfertigen könnte. Man wird wohl annehmen müssen, dass die Augenmuskelnerven mehreren Schädlichkeiten gegenüber ein Locus minoris resistentiae sind. Wenn den ganzen Körper treffende Schädlichkeiten, besonders Gifte, nur auf einzelne Bestandtheile des Nervensystems einwirken, so kann die Ursache entweder in einer durch Ueberanstrengung verminderten Widerstandsfähigkeit dieser Bestandtheile, oder in einer besonderen chemischen Beschaffenheit derselben, in einer Art Wahlverwandtschaft zu dem Gifte gesucht werden. In vielen Fällen wird man beide Umstände zur Erklärung herbeiziehen müssen. Die Augenmuskeln sind von allen willkürlich bewegten Muskeln die am meisten thätigen, ihre relative Ueberanstrengung während vieler Generationen könnte eine schon im Fötus vorhandene geringe Widerstandsfähigkeit der Kerne und Nerven gegen Krankheitsgifte erklärlich erscheinen lassen. Da jedoch nur einzelne Gifte die Augenmuskelnerven mit Vorliebe schädigen, wird man nicht umhin können, auch chemische Eigenthümlichkeiten der Augenmuskelnervenkerne und -Nerven zu vermuthen.

Ueber die praktisch verwendbaren Farbenreactionen zum Säure-Nachweis im Mageninhalt.

Von Dr. Friedrich Haas, I. Assistenzarzt der medicinischen Poliklinik in Erlangen.

(Schluss.)

VI. Die Probe mit Congopapier.

Auch das von Merck in Darmstadt bezogene Congopapier wurde hinsichtlich seiner Brauchbarkeit zum Nachweis der freien Säure im Mageninhalt geprüft. Durch Eintauchen eines Streifens des rothen Papiers in die betreffenden Säurelösungen wurden folgende Reactionen erzielt:

Salzsäurelösungen färben das Congopapier blau und zwar nimmt die Intensität der Färbung mit der Concentration der Lösung etwas ab.