

XXIII.

Aus der Psychiatrischen Klinik der Charité (Prof. Westphal).

Ein Fall von isolirter Lähmung des Blickes nach oben mit Sectionsbefund.

Von

Dr. R. Thomsen,

erstem Assistenten der Klinik, Docent an der Universität Berlin.

Krankheitsgeschichte.

Elstermann, geboren 1837, Tischler, verheirathet. Aufgenommen den 26. Mai 1885, gestorben den 9. August 1885. Nach Angabe der Frau soll Patient bis 1869 ganz gesund gewesen sein und nichts Auffälliges gezeigt haben. Damals klagte er zuerst über ein Gefühl, als ob ihm eine Eisscholle auf den Kopf gefallen wäre. 1870 „redete er einmal irre“, machte übrigens — er war damals noch Soldat — den Feldzug mit, lag nachher längere Zeit im Lazareth. Im Uebrigen hat die Frau in der Folge nichts Krankhaftes an ihm bemerkt bis 1884, zu welcher Zeit Patient begann, das linke Bein nachzuschleppen, so dass er allmälig arbeitsunfähig wurde. Von dieser Zeit an wurde sein Gedächtniss schwächer, der Kranke verfiel körperlich und geistig rasch, liess gelegentlich unter sich und wurde zur Charité gebracht. Ueber das Vorleben resp. die Vorkrankheiten weiss die Frau nichts — es sind zwei gesunde, rechtzeitig geborene Kinder vorhanden, das jüngste 13 Jahre alt, kein Abort, die Frau selbst will gesund sein.

An den Augen des Patienten hat die Frau Besonderes nicht bemerkt.

Die anamnestischen Daten, welche Patient selbst bei seiner Aufnahme giebt, sind in Folge der Demenz dürftig und wenig verlässlich.

An Syphilis will er nie gelitten haben. War gesund bis ca. 1869, wo er vorübergehend an Schwindelanfällen, halbseitigen Kopfschmerzen, Flimmern vor den Augen und Erbrechen litt, 1870 war ihm häufig „duselig“ im Kopfe,

er empfand Mattigkeit und Schwäche, die Kopfschmerzen nahmen an Häufigkeit zu. Ebenfalls seit 1870 ist die Sprache allmälig heiser geworden. Unter allmälicher Zunahme obiger Beschwerden trat seit ca. 2—3 Jahren Zittern in den Händen und seit ca. 2 Jahrer Steifigkeit in den Beinen, Fusszittern und ein Gefühl, als wenn die Waden zu kurz wären, auf.

Seit ca. 6 Wochen kann er das Wasser nicht halten. Zuweilen Doppelsehen.

An Krämpfen, Lähmungen, Sprachverlust, anfallsweise auftretenden oder lancinirenden Schmerzen, an Parästhesien, Gürtelgefühl etc. will Patient nie gelitten haben, in früheren Jahren hatte er zuweilen Ohrensausen, besonders auf dem rechten Ohr.

Am 26. Mai 1885 wird Patient wegen „Kopfschmerzen und allgemeiner Nervenzerrüttung“ auf eine innere Abtheilung der Charité aufgenommen und von da am 29. Mai wegen „hochgradiger geistiger Schwäche und Verwirrtheit mit Beängstigungen“ zur Irrenabtheilung verlegt.

Status praesens. Patient kommt ruhig zur Abtheilung, macht psychisch den Eindruck eines etwas ängstlichen und benommenen Menschen. Er ist über Zeit und Umgebung nur mangelhaft orientirt, fasst die Fragen schwer, manchmal verkehrt auf, muss sich lange besinnen, ehe er zu antworten vermag. Er ist sich seiner geistigen Schwäche und seiner Vergesslichkeit wohl bewusst, geräth leicht in eine hypochondrische weinerliche Stimmung.

Körperlich beziehen sich seine subjectiven Klagen lediglich auf Schwäche, Zittern, Steifigkeit der Glieder sowie auf die Blasenschwäche.

Patient ist ein magerer, muskelschwacher Mann mit leidendem dementen Gesichtsausdruck.

Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt nichts Besonderes, ebenso wenig die Inspection des Halses. Keine Drüsentumoren am Nacken oder in der Inguinalfalte, am Penis keine Narbe, die Tibien sind glatt, kein Ausschlag. Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker.

Das Sehvermögen zeigt keine wesentliche Störung, Gehör, Geruch und Geschmack wurden nicht geprüft.

Die Sprache ist heiser, aber nicht articulatorisch gestört, die laryngoskopische Untersuchung (Dr. Krause) ergiebt normale Function der Stimbänder, aber chronische narbige Veränderungen an denselben, die dem Untersuchenden den Verdacht der Lues erweckten.

Von hauptsächlichstem Interesse ist der Befund an den Augen.

Die Pupillen sind eng, die rechte weiter als die linke, die Lichtreaction rechts fehlend, links minimal erhalten.

Die Sehnervenpapillen sind beiderseits in toto vielleicht etwas blasser als normal, sonst ist der ophthalmoskopische Befund normal (Dr. Uhthoff). Die Augenlider hängen, wenn Patient ruhig daliegt, vielleicht ein wenig, können aber in normaler Weise erhoben werden.

Beide Augen sind in der Richtung nach rechts, links und unten in normaler Ausdehnung beweglich — höchstens besteht

eine Andeutung von Insuffizienz in den angegebenen Blickrichtungen — bei den Versuchen, die Augen nach den Seiten oder nach unten zu bewegen, tritt deutlicher Nystagmus hervor. Dagegen besteht beim Blick nach oben eine ganz erhebliche Beschränkung: Patient vermag die Augen kaum über die Horizontalebene zu erheben, und ergänzt den Defect durch Erheben des Kopfes. Die Unmöglichkeit, die Bulbi nach oben zu bewegen, konnte während des weiteren Verlaufes der Krankheit immer wieder in deutlichster gleichbleibender Weise constatirt werden, auch trat bis zum Tode des Kranken keine Beschränkung der übrigen Blickrichtungen hinzu.

Bei monokulären Beweglichkeitsprüfungen ergab sich das-selbe Resultat, nur zeigte sich der Defect in der Beweglichkeit nach oben am rechten Auge noch etwas hochgradiger als am linken. Im Gebiet des Facialis nichts Abnormes, die Zunge zittert etwas, zeigt aber keine Beweglichkeitsbeschränkung oder Atrophie.

Die oberen Extremitäten sind abgemagert, ohne partielle Atrophie, der Händedruck ist beiderseits sehr schwach, beide Extremitäten zeigen sowohl in der Ruhe als bei willkürlichen Bewegungen leichtes Zittern. Schreiben kann Patient nicht mehr. Keine Ataxie.

Die Beine zeigen die gleiche allgemeine Volumabnahme wie die Arme, die grobe Kraft ist in allen Gelenken beträchtlich herabgesetzt. Bei passiven Bewegungen zeigt sich ein starker, vielleicht theilweise willkürlicher Widerstand in Hüfte und Knie, das Fussgelenk ist frei beweglich, Patient klagt dabei über Schmerzen.

Die activen Bewegungen werden mit geringer Kraft und verminderter Excursion ausgeführt, wegen gleichzeitiger Schmerzen langsam, nur in den Fuss- und Zehengelenken ist die Beweglichkeit gut.

Ein deutliches Zittern der Beine besteht nicht. Das Aufstehen fällt dem Patienten schwer, der Gang ist breitbeinig, unsicher, steif, Patient tritt meist nur mit den Fussspitzen auf, hält sich an den Betten fest, fällt leicht hin.

Bei willkürlichen Bewegungen bemerkt man öfter ein leichtes rhythmisches Zittern des Kopfes.

Die Sensibilität zeigt sich allgemein nicht grob gestört.

Die Kniephänomene sind nicht wesentlich gesteigert — vielleicht wegen des Spannens — dagegen tritt bei Dorsalflexion des Fusses und auch spontan wenn Patient die Füsse gegen das Bett anstemmt, beiderseits dauerndes lebhaftes Fusszittern auf.

Patient kann den Urin in der Regel spontan lassen und halten, macht aber häufig das Bett nass, weil der Harndrang so plötzlich kommt, dass er nicht Zeit findet, zum Uringlas zu greifen.

Das Verhalten des Kranken blieb bis zum Tode ziemlich das gleiche, nur nahm die Demenz noch zu und war Patient zuweilen ganz benommen.

Mitte Juni traten abendliche Temperatursteigerungen ohne nachweisbare Ursache auf.

Gleichzeitig bemerkte man eine Steigerung des Fusszitters und gelegentliche in der Oberschenkelmuskulatur auftretende Zuckungen. Schliesslich ging Patient, der sub finem vitae fast soporös erschien und ausser Stande war, zu sprechen, am 9. August 1885 unter den Erscheinungen der Phthise zu Grunde.

Obductionsbefund (10. August, Dr. Bindemann).

Grosse, kräftig gebaute, männliche Leiche.

Herz von mittlerer Grösse, sehr schlaff, geringe Fettmetamorphose der Muskulatur. In der linken Lunge, im Oberlappen schiefrige Induration, im Unterlappen zerstreut miliare Tuberkel, die ganze Lunge sehr blutreich. Rechte Lunge fest mit der Pleura costalis verwachsen, ist im Oberlappen stark geschrumpft, zeigt ebenfalls Eruptionen von miliaren Tuberkeln und ist sehr blutreich. Die Epiglottis bietet am oberen Rande ein ausgefressenes Aussehen dar, auch an der Innenfläche sind mehrere Substanzverluste an der Schleimhaut zu bemerken. Die Ligamenta glosso-epiglottica und vocalia falsa stark verdickt, die Morgagnischen Taschen sehr vergrössert.

Die Milz zeigt frische Hyperplasie der Pula, die Nieren zeigen starke parenchymatöse Nephritis und an der Oberfläche zahlreiche Tuberkeln.

Die Leber zeigt leichte interstitielle Hepatitis.

Ueber Gehirn und Rückenmark findet sich im Obductions-Protokoll keine Notiz.

Anatomische Diagnose: Syphilis constitutionalis. Ependymitis granulosa. Phthisis pulmonum, Pneumonia interstitialis lobi superioris utriusque, Hyperaemia pulmonum. Nephritis parenchymatosa. Hyperplasia pulpaie lienis. Hepatitis interstitialis. Tubercula pulmonum et renum.

Mikroskopische Untersuchung von Gehirn und Rückenmark.

An dem Gehirn ergab sich makroskopisch zunächst ausser einer mässigen Meningitis chronica, einer Atrophie des Gehirnes und einer Ependymitis chronica, die besonders ausgeprägt im vierten Ventrikel erschien, nichts Abnormes, ebenso wenig am Rückenmark, besonders konnten sklerotische Partien weder in letzterem, noch in den Hemisphären, welche zerlegt wurden, entdeckt werden.

Der isolirte Gehirnstamm von den Thalamis nach abwärts, die Medulla oblongata und das Rückenmark wurden in Müller'sche Flüssigkeit gebracht, ausserdem zwei kurze Stücke beider Oculomotorii und die Musculi recti superiores beider Augen.

Nach vierwöchentlicher Härtung — zu dieser Zeit sah ich die Präparate zuerst, da der Kranke während meiner Abwesenheit von Berlin gestorben war — ergab die makroskopische Untersuchung nur eine schwartige Verdickung des Ependyms im vierten Ventrikel, sonst nichts Auffälliges.

Desto überraschendere Resultate lieferte die mikroskopische Untersuchung.

In der Substanz des Rückenmarks fanden sich zunächst multiple sklerotische Flecke, zwar wenig zahlreich, aber doch zerstreut vom Lentheil aufwärts bis zur Oblongata.

Im untersten Brustheil sitzt ein Herd im rechten Seitenstrang, Pyramidenseitenstrangbahn und Kleinhirnseitenstrangbahn umfassend, im Halstheil dagegen finden sich in beiden Hintersträngen Flecke, von denen der rechte der ausgedehntere ist, übrigens die Peripherie nicht erreicht. In der Höhe der Pyramidenkreuzung sind kleine Herde in beiden Hintersträngen und im rechten Seitenstrang gelegen.

Im Halstheil kein Herd. Die graue Substanz ist von den Herden nicht mit erfasst, die Gefäße erscheinen gesund, die Pia weder verdickt noch adharent.

In den sklerotischen Herden finden sich meistens Körnchenzellen. Die Pia mater ist nirgends verdickt.

Die Wurzeln und zwar sowohl die hinteren wie die vorderen zeigen auf den verschiedenen Höhen mehr weniger ausgeprägte partielle Degeneration. Es sind entweder einzelne Wurzeln, besonders die kleineren, in toto degenerirt, während andere daneben liegende ganz gesund erscheinen oder aber es sind Theile einer Wurzel — die Hälfte, ein Keil — degenerirt, während der Rest unverändert ist.

In den degenerirten Partien ist das Mark der Nervenfasern verändert, entartet, während der Axencylinder meist noch gut erhalten ist, das Bindegewebe erscheint nicht verdickt, es besteht deutliche Kernvermehrung.

In der Höhe des beginnenden Hypoglossuskernes finden sich zwar in beiden Pyramiden, besonders rechts noch Körnchenzellenherde, doch ergiebt die Untersuchung gefärbter Präparate an diesen Stellen keine Degeneration, dagegen findet sich zwischen Olive und Pyramide noch ein kleiner keilförmiger Herd. Ein gleicher Herd findet sich einige Millimeter höher oben an gleicher Stelle.

Weiter aufwärts sind keine sklerotische Herde weder in der Oblongata, noch im Pons vorhanden.

Im vierten Ventrikel besteht eine sehr starke schwartige Ependymitis, welche die Raphe vollständig überbrückt und die Unregelmässigkeiten des Bodens des Ventrikels ausgeglichen hat. Das normale Ependym ist unter der Schwarze vorhanden und von diesen durch einen hellen kernreichen Saum scharf abgesetzt.

Die Nervenkerne am Boden des Ventrikels zeigen bezüglich des Verhaltens ihrer Zellen ein normales Verhalten.

Die Ependymitis verengt im Aquaeductus derselben nicht un wesentlich, doch zeigt sich die graue Substanz um den Aquaeductus herum und ganz speciell der Kern des Oculomotorius bezüglich der Zahl und Gestalt seiner Zellen ganz normal.

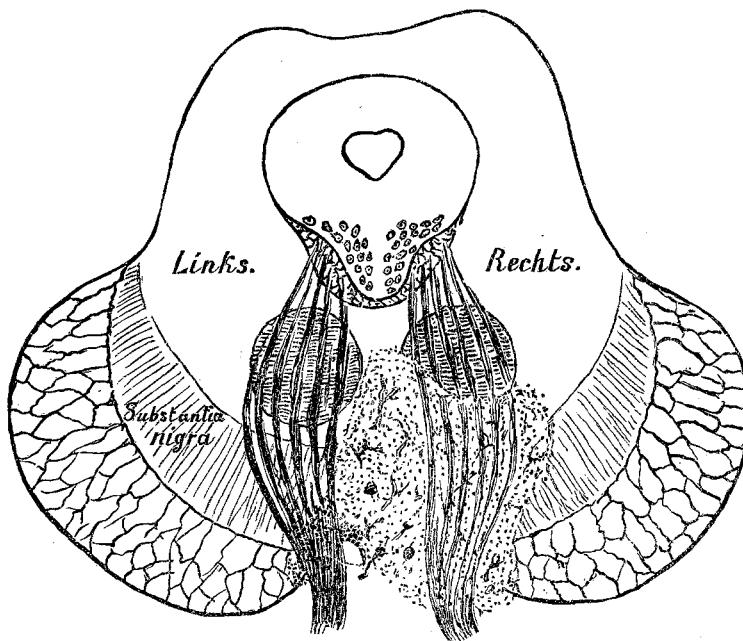
Dagegen findet sich in der Höhe des Austrittes der Nn. oculomotorii, also in dem kleinen Raume zwischen Corpora mamillaria und vorderen Ponsrand einerseits und zwischen den Hirnschenkeln andererseits eine (gummöse)

Neubildung, welche das Wesentliche dieser Mittheilung ausmacht. Die Neubildung besteht aus zahlreichen Zellen und Kernen mit vielen neugebildeten Gefässen, deren Adventitia nicht unbeträchtlich verdickt ist und unmittelbar in das Geschwulstgewebe überzugehen scheint, während Media und Intima nicht besonders verdickt sind. Die Grenzen der Neubildung gehen ziemlich allmälig in das gesunde Gewebe über.

Ueber den Ausgangspunkt der Geschwulst liess sich nichts eruiren, da dieselbe makroskopisch überhaupt nicht gesehen worden war — es dürfte wohl der gefässreiche Piafortsatz in Frage kommen, welcher sich in die Substantia perforata post. hineinschiebt.

Diese Neubildung ist nach oben zwischen die Hirnschenkel und in diese hineingewuchert und zwar besonders rechts.

Während links nur ein schmaler Saum des medialen Randes des Hirnschenkelfusses und der Substantia nigra ergriffen ist, schiebt die Neubildung einen breiten Keil nach rechts und oben bis an den rothen Kern (den unteren Theil desselben noch mit ergreifend) und seitlich davon tief in die Substantia nigra hinein (cfr. Figur).



Während die Oculomotoriusfasern links nur bei ihrem Austritt aus der Substantia nigra eine schmale Geschwulstzone zu passiren haben, sind dagegen rechts die gesammten Wurzelbündel, wenn sie den rothen Kern passirt,

in ihrem weiteren Verlauf bis zu ihrem Austritt resp. noch auf eine kurze Strecke nach demselben in die Neubildung eingebettet. Das Aussehen der durch- und austretenden Bündel ist rechts und links ein in sehr charakteristischer Weise verschiedenes.

Wie gesagt, verhalten sich die Nervenkerne beiderseits ganz normal und ebenso wenig lässt sich an dem Verhalten des linken Nerven weder vor, während noch nach dem Durchtritt durch die schmale Geschwulstzone etwas Pathologisches constatiren — trotz genauer Untersuchung gelang es mir nicht, Bündel nachzuweisen, die sich anders verhalten hätten, wie normale.

Ganz anders ist das Aussehen des rechten Nerven, dessen Bündel, so lange sie divergirend den rothen Kern passiren, freilich sich auch ganz normal zeigen, die aber von da ab, wo sie die Substantia nigra — resp. die Neubildung — zum Austritt sich sammelnd, durchziehen, hochgradig degenerirt sind. Sowohl in Weigert- wie auf Glycerinpräparaten erscheinen sie ganz blass und dünn, während sie mit Carmin und Nigrosin tiefroth resp. tiefblau — wie Bindegewebe — sich färbend, nur mit Mühe von der Umgebung abzugrenzen sind. Da auf der rechten Seite der austretende Stamm erhalten war, so konnte auf den gleichzeitig miterhaltenen Längsschnitten constatirt werden, dass der Nerv auch nach dem Austritt dasselbe degenerirte Aussehen zeigte. Dem entsprach nun auch das Verhalten des rechten resp. linken Oculomotorius auf Querschnitten von den beiden aufbewahrten Stücken, von denen mir nicht bekannt ist, ob sie dem Stämme während seines Verlaufs im Schädel oder in der Augenhöhle entnommen sind.

Der rechte Oculomotorius zeigt eine sehr hochgradige Degeneration. Dieselbe ist zwar nicht überall eine ganz gleichmässige, derart, dass auf dem Gesammtquerschnitt sich Partien resp. Bündel zeigen, die weit weniger degenerirt erscheinen als andere, aber ganz gesund oder auch nur wenig degenerirt, ist kein einziges Bündel des Nerven.

In den meist degenerirten Partien sieht man nur noch hier und da eine normale Nervenfaser, ein grösserer Theil ist völlig zu Grunde gegangen und in ein fast gleichmässiges Gewebe umgewandelt, in dem sich weder von Axencylinder, noch von Mark etwas mehr nachweisen lässt. Daneben sieht man aber zahlreiche mehr weniger hochgradig veränderte Fasern, dieselben sind ganz blass resp. (auf Carminpräparaten) dunkelroth gefärbt.

Das Mark zeigt Verlust seiner concentrischen Schichtung und Zerküpfung; oder aber die Fasern sind beträchtlich verschmälert und verdünnt. In der Mehrzahl der kranken Fasern, nicht in allen, lässt sich der Axencylinder noch nachweisen, gelegentlich auch ein blösser Axencylinder ohne Mark.

Das interfibrilläre Bindegewebe ist nicht verdickt, dagegen sind die Kerne auf dem Gesammtquerschnitt bedeutend vermehrt.

Der linke Oculomotorius zeigte ein mit dem normalen Aussehen des intramedullär verlaufenden resp. gerade — durch die Neubildung — austretenden Nerven contrastirendes Verhalten. Während allerdings der grössere Theil des Querschnittes ganz wesentlich normale Nervenfasern mit nur vereinzelten leicht degenerirten aufweist, zeigt sich ein Theil entschieden hochgra-

diger degenerirt. Diese degenerirte Partie, deren Nervenfasern sich im Detail verhalten, wie in den mittelstark entarteten Bündeln des rechten Oculomotorius, liegt auf einzelnen Querschnitten wie ein Keil oder Sector, als Dreieck von der Peripherie etwa zum Centrum des Nerven reichend, dagegen zeigt sich auf anderen Schnitten die Degeneration mehr central oder in mehreren Flecken an verschiedenen Stellen des Nerven angeordnet, so dass ein systematisches Verfolgen der Degeneration durch den Nerven hindurch unmöglich ist. Die degenerirte Stelle resp. Stellen grenzen sich nicht scharf gegen das gesunde Gewebe hin ab, sondern gehen allmälig in dasselbe über.

Die Mm. recti superiores beider Augen erweisen sich mikroskopisch auf Quer- und Längsschnitten resp. Zupfpräparaten normal, dagegen zeigen sich die Verzweigungen der Nerven im Muskel rechts allgemein mehr weniger degenerirt, während links eine Degeneration nicht deutlich nachweisbar ist.

Die Diagnose war intra vitam im vorliegenden Fall sowohl mit Bezug auf das Allgemeinleiden wie auf die Localisation der speziellen Functionsstörung, der „Blicklähmung nach oben“, nicht mit Sicherheit gestellt worden.

Sie schwankte zwischen Paralyse resp. einfacher Demenz — complicit durch einen besonderen pathologischen Process im Kerngebiet der Oculomotorii, d. h. in der Vierhügelgegend — und multipler Sklerose.

Ueber das Bestehen von Lues konnten sichere Anhaltspunkte nicht gewonnen werden.

Da die übrigen Bewegungen der Augen, abgesehen von dem Nystagmus, ganz frei waren, während eine Sehstörung fehlte, so konnte — obwohl ja allerdings der Defect der Aufwärtsbewegung des Bulbus rechts noch etwas erheblicher war, was dem Charakter der reinen „Blicklähmung“ eigentlich widerspricht — nur schwer an eine periphere Läsion der Oculomotorii gedacht werden und lag es weit näher, an die pathologische Zerstörung eines gemeinsamen Centrums der Aufwärtsbewegung der Augen zu denken.

Adamück*) constatirte, dass Reizung in der Mitte zwischen den vorderen Vierhügeln mehr nach hinten, Bewegung der Augen nach oben und Pupillenerweiterung bewirkt. Hensen und Völkers**) —

*) Ueber die Innervation der Augenbewegungen. Centralbl. f. d. med. Wissenschaften 1870.

**) Ueber den Ursprung der Accommodationsnerven nebst Bemerkungen über die Funktion der Wurzeln des N. oculomotor. Graefe's Archiv XXIV. 1877.

fanden bei ihren Experimenten, dass Reizung des vorderen Theils des Bodens des Aquäductus Sylvii an bestimmter Stelle Aufwärtsbewegungen der Bulbi setzt — die Autoren beziehen den Erfolg ihrer Versuche natürlich auf die unterhalb liegende Oculomotoriuskerne.

Mit den Ergebnissen der experimentellen Untersuchungen stehen nun aber die klinischen Beobachtungen, soweit sie wenigstens die sogenannte „Blicklähmung“, in specie die nach oben, resp. partielle, central oder peripher bedingte Oculomotoriuslähmungen betreffen, in sehr geringer Uebereinstimmung. Fälle von doppelseitiger Lähmung beider Recti superiores und Obliqui inferiores oder von Beschränkung der Aufwärtsbewegung beider Augen, ohne dass die übrigen Augenmuskeln wesentlich mitbeteiligt waren, sind in nicht besonders grosser Zahl mitgetheilt worden.

Graefe*) theilt drei Beobachtungen von Lähmung der Aufwärtsbewegung mit: in zwei waren die übrigen Muskeln ganz intact, in dem dritten bestand ausserdem eine Lähmung der Linkswender.

Von den beiden ersten Kranken hatte der eine ausserdem Sehnervenatrophie und litt früher an Lues, der andere war sonst gesund, hatte aber früher öfter Intermittens überstanden.

Graefe fasst die Fälle nicht als Astlähmungen, sondern als „Associationslähmung“ auf.

Gleiche oder ähnliche Beobachtungen von Lähmung der Aufwärtswender beider Augen ohne Sectionsbefund sind mitgetheilt von Bull**), Nieden***), Parinaud†), Ormerod††). — Nothnagel†††) beschrieb einen Fall von Contractur beider Recti superiores.

Die Beobachtungen mit Sectionsbefund sind wenig zahlreich und in ihren Ergebnissen widerspruchsvoll. Henoch*†) beobachtete isolirte Lähmung beider Aufwärtswender bei einem tuberculösen Kinde,

*) Graefe-Sämisch, Handbuch der ges. Augenheilkunde. Bd. VI.

**) A case of traumatic paralysis of the superior rectus and inferior obliquus of the eyeball. New-York medical record. 1874. — Wahrscheinlich handelte es sich um eine Basisfractur. Die Symptome verloren sich später.

***) Ein Fall von bilateraler Associationsparese der Recti supp. et obliqui inf. mit clonischen Zuckungen in den übrigen Muskeln. Centralblatt für pract. Aug. 1880.

†) Paralysie des mouvements associés. Arch. de Neurol. 1883.

††) Paresis of the upward movement of the eyes. Brit. med. journ. 1884. I. p. 564.

†††) Ueber einen Fall von combinirten posthemiplegischen Reizerscheinungen. Wiener med. Blätter 1884. No. 19.

*†) Berl. klin. Wochenschr. 1865. S. 125.

die Section ergab einen bohnengrossen Tuberkel im linken hinteren Vierhügel, gleichzeitig allerdings ein sulziges Exsudat an den — welchen? — Hirnnerven.

Wernicke*) hatte bei einem Individuum, das nach einem apoplektischen Insult eine Hemiplegia sinistra und eine fast totale Unbeweglichkeit beider Augen nach oben und unten bei freier Seitenbewegung ohne Ptosis darbot, zunächst eine Vierhügelerkrankung diagnostizirt, die Section ergab aber einen alten Erweichungsherd im rechten Seh- und Streifenhügel. Erwähnung verdient hier ferner noch die Mittheilung Steffen's**), der bei einem Kinde, das wochenlang neben einer doppelseitigen Ptosis nur Eclampsie dargeboten hatte, die Vierhügel in eine zerklüftete gelbliche Masse verwandelt fand — eine Meningitis bestand nicht.

Schon Henoch***) hat darauf aufmerksam gemacht, eine wie geringe Uebereinstimmung besteht zwischen der In- und Extensität der Vierhügelläsion und den Lähmungserscheinungen: in seinem eigenen Falle bestand eine linksseitige Affection bei doppelseitiger Lähmung. Totale Zerstörung beider Vierhügelpaare bedingte einmal (Steffen) nur doppelseitige Ptosis, das andere Mal [Pilz†] einseitige Oculomotoriuslähmung resp. [Kohts††] lediglich Lähmung eines Rectus internus — in einem Falle von Duffin†††) bestand Zerstörung der Vierhügel durch einen Tumor, anscheinend ohne alle Lähmungserscheinungen.

Zu einer genaueren topographischen Diagnose bezw. des Sitzes der Vierhügelerkrankung, wenn eine solche wirklich vorlag, konnte ich nicht gelangen — immerhin glaubte ich einen krankhaften Process im Kerngebiet des Oculomotorius annehmen zu müssen, eine Annahme, die sich als durchaus irrig erwies, da ja die Section vielmehr eine schwere, entschieden peripherische Läsion beider Nervenstämmen, und zwar ganz besonders des rechten ergab.

Die Bezeichnung der klinischen Erscheinungen als „Blicklähmung“

*) Ueber Störungen der associirten Augenbewegungen. Berliner klin. Wochenschr. 1876. No. 27.

**) Tuberkel des Corpus quadrigeminum. Berl. klin. Wochenschr. 1865.

***) Charité-Annalen 1880. S. 470.

†) Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1870. S. 183.

††) Virchow's Archiv Bd. 57. Heft 4.

†††) Cerebral. tumour. Lancet 1876. Jun. 17. Die Mittheilung ist ungenau.

oder „Associationslähmung“ muss also fallen gelassen werden, da es sich vielmehr um eine periphera Lähmung beider Stämme handelt.

Um so eigenthümlicher ist demgegenüber die doppelte Thatsache, einmal, dass, trotzdem der rechte Oculomotorius eine durchweg erhebliche, unregelmässig intensive Degeneration seines gesammten Querschnittes zeigte, diese Degeneration sich klinisch äusserte lediglich in einer Lähmung der zum Rectus superior (und obliquus inferior) ziehenden Zweige, während die übrigen Muskeln eine fast ganz normale Function zeigten, und zweitens, dass an dem weit weniger, höchstens partiell, degenerirten linken Nerven klinisch fast ganz genau dieselbe Functionsstörung sich darbot, obwohl sich an den Fasern der sämmtlichen Nervenwurzeln während ihres Verlaufes durch die Hirnschenkel resp. durch die Neubildung absolut keine pathologische Veränderung nachweisen liess.

Dass dieser Verlauf durch die Neubildung die Function der Nerven schädigt, wenn auch diese Schädigung auf Längsschnitten nicht hervortritt, kann ja freilich nicht befremden, auffällig ist nur, dass es lediglich die Fasern für die Aufwärtswender des Auges sind, welche, und zwar in erheblicher Weise, betroffen waren.

Kahler und Pick*) theilen einen ähnlichen Fall von (rechtsseitiger) Lähmung des Rectus sup. mit Ptosis bei einem Hemiplegiker mit, die Section ergab eine Erweichung des rechten Hirnschenkels, besonders des Fusses, die im Oculomotoriusgebiet wesentlich die hinteren austretenden Wurzelbündel mit einbezog.

In meinem Falle konnte eine solche besondere Schädigung der hinteren Bündel nicht constatirt werden, auch findet die Vermuthung, dass etwa gerade die Fasern für die Aufwärtswender des Auges im Stamm so gelagert sind, dass sie einer peripheren Schädigung besonders leicht zugänglich sind, keine Stütze, da einmal die mikroskopische Untersuchung eine unregelmässig gruppierte Degeneration des Querschnittes ergab so dass ein Verlauf dieser Fasern in einem isolirten Bündel nicht wahrscheinlich ist und da andererseits zahlreiche Beobachtungen peripherer Oculomotoriuslähmung mitgetheilt sind, in denen die Aufwärtsbewegung relativ am besten erhalten war.

So berichtet Beck**) über einen Tumor im linken Hirnschenkel, welcher den linken Oculomotorius plattgedrückt hatte: es bestand

*) Zur Localisation partieller Oculomotoriuslähmungen. Prager Zeitschrift etc. 1881. No. 4.

**) Zur Casuistik der Hirntumoren. Virchow's Archiv. Band 94. Heft 3.

intra vitam eine fast complete linksseitige Oculomotoriuslähmung, nur die Bewegung nach oben und unten war nicht ganz aufgehoben.

Es erscheint in unserem Falle allerdings schwierig, sich vorzustellen, warum die schwere allgemeine Degeneration des einen und die leichte partielle des anderen Nerven an beiden Augen die gleiche Functionsstörung — und eben nur diese! — bewirkte, doch ist eine gleiche Incongruenz zwischen anatomischem Befund und klinischem Verhalten ja an vielen anderen peripheren Nerven, ohne bislang eine Erklärung gefunden zu haben, beobachtet worden.

Auf das Verhalten der Pupillen will ich nicht weiter eingehen, dasselbe könnte bei der relativen Ungenauigkeit des makroskopischen Befundes immerhin andere übersehene Ursachen haben, würde sich übrigens aus dem Zustande der beiden Nerven ungezwungen erklären.

Interessant erscheint in dem mitgetheilten Fall eben besonders der Umstand, dass eine rein periphera Läsion beider Nerven, ganz besonders aber des einen, klinisch eine „Associations-“ oder „Blicklähmung“ vortäuschen konnte.

Für die gütige Ueberlassung des Falles bin ich meinem verehrten Chef, Herrn Geheimrath Prof. Westphal zu bestem Danke verpflichtet.

Berlin, im Mai 1886.
