

VI.

Aus der Nervenklinik der Königl. Charité (Prof. Jolly).

Ein Beitrag zu den acut entstehenden Ophthalmoplegien.

Von

Dr. A. Schüle,

z. Z. Assistent der inneren Klinik zu Heidelberg.

(Hierzu Tafel VII.)



Von dem interessanten Gebiete der centralen Ophthalmoplegien haben die chronischen Formen bereits zahlreiche Bearbeitungen erfahren und es ist insbesondere durch einige ausführliche, auf ein reiches klinisches wie pathologisches Material gegründete Monographien die Kenntniss von diesen chronischen progressiven Augenmuskellähmungen eine ziemlich vollständige geworden*).

Sehr viel spärlicher dagegen ist bisher die Casuistik der acuten Ophthalmoplegien geblieben. Namentlich sind anatomische Befunde von solchen Fällen nur in verhältnissmässig kleiner Zahl mitgetheilt worden; aber auch das klinische Bild, wie es sich auf Grund der bisher veröffentlichten Beobachtungen zeichnen lässt, bedarf noch in mannigfacher Hinsicht der weiteren Vervollständigung.

Unter diesen Umständen dürfte die Mittheilung zweier neuer Fälle dieser Art nicht ohne Interesse sein, welche in der Nervenklinik der Königl. Charité, zur Zeit als ich daselbst als Volontärarzt thätig war, zur Beobachtung kamen und mir von Herrn Geh. Rath Jolly gütigst zur Veröffentlichung überlassen wurden.

*) Cfr. besonders die Arbeit von Siemerling. Dieses Archiv XXII. Suppl.

Es folgt zunächst die Krankengeschichte und der anatomische Befund des zur Section gekommenen Falles.

A. L., Productenhändler, 66 Jahre; aufgenommen auf die Nervenklinik am 20. Juli 1892, gest. am 18. August 1892.

Die Anamnese ergiebt, dass der Patient schon seit 3 Jahren an Schwindel leidet. Sonst war er stets gesund, nie luetisch inficirt, aber ein starker Pottatator (Schnaps).

Am 15. Juli kam Patient sehr angegriffen nach Hause, klagte über heftigen Schwindel, delirirte ein wenig. Nach einigen Stunden trat Unvermögen zu sehen ein (Ptosis?). Dieser Zustand besserte sich etwas bis zum 19. Juli. Am Abend dieses Tages aber wurde der Patient plötzlich von einer linksseitigen Hemiparese befallen, er verlor die Sprache, wurde stark benommen; gleichzeitig trat Incontinentia urinae et alvi ein.

Der Status praes. bei der Aufnahme ergiebt:

Mittelgrosser Mann. Gesicht etwas geröthet. Foetor alcoholicus. Conjunctivitis chronica. Sensorium benommen.

Am Herzen nichts pathologisches.

Beide Augen sind geschlossen. Bei der Aufforderung sie zu öffnen, geht das rechte wie das linke Lid nur bis zur Pupille in die Höhe. Links steht der Bulbus nach aussen gerichtet, führt jedoch zuweilen leichte Bewegungen nach aussen und oben aus. Weitere Bewegungen sind unmöglich. Das rechte Auge steht in Mittelstellung, scheint unbeweglich zu sein. Die rechte Pupille ist lichtstarr, weiter als die linke; links ist die reflectorische Pupillenreaction noch vorhanden.

Ophthalmoscop. Befund wegen der Schwierigkeit der Untersuchung nicht deutlich zu erhalten.

Die Sprache ist ganz unverständlich, lallend. Die Zunge wird gerade herausgestreckt. Der Mund ist rechts ein wenig geöffnet, links etwas zugekniffen. Die linke Nasolabialfalte erscheint unbedeutend verstrichen.

Das Gaumensegel steht beiderseits gleich hoch. Das Schlucken ist sehr erschwert.

Incontinentia urinae.

Im Urin kein Albumen.

Beide Arme sind in leichter Contractionsstellung. Keine Atrophie. Bei passiven Bewegungen fühlt man Spannung in der Muskulatur. Auf Kneifen der Haut reagiert der Patient beiderseits durch Bewegung der Arme; genauere Sensibilitätsprüfungen sind bei dem benommenen Zustande nicht vorzunehmen, doch scheinen in dieser Hinsicht keine besonderen Anomalien vorzuliegen.

Das linke Bein ist etwas magerer als das rechte. Die Bewegungen der Zehen geschehen offenbar mit geringerer Kraft links als rechts, vielleicht auch die übrigen Bewegungen der unteren Extremität.

Der Patellarreflex ist rechts lebhafter als links.

25. Juli. Das rechte obere Lid ist vollständig paretisch, das linke wird bis zum oberen Rande der Cornea geöffnet.

Das linke Auge macht geringe Bewegungen nach unten und aussen, das rechte bewegt sich ebenfalls in diesen Richtungen, aber nur in ganz minimaler Weise.

Auf Anrufen des Patienten erfolgt zuerst ein unverständliches Lallen, dann öfter das richtige Wort.

Langsames Hin- und Herbewegen des linken Auges. In den folgenden acht Tagen unveränderter Zustand.

4. August. Seit 2 Tagen ist der Patient stärker benommen. Auf Anrufen wird indess die rechte Hand gegeben; auch gibt Patient nothdürftig einzelne Antworten.

Rechte Pupille > linke, beide sind lichtstarr.

10. August sehr starke Benommenheit.

Patient reagirt auf Anrufen nur noch durch unarticulirte Laute.

Hierbei hebt sich das linke Lid.

14. August. Keine Reaction auf Rufen mehr zu erzielen, dagegen wird Kneifen der Haut an den Armen noch durch leichte Abwehrbewegungen beantwortet. Cheyne-Stokes'sches Athmen.

16. August. Hinten unten auf den Lungen beiderseits Basseln, aber kein bronchiales Athmen. Keine Dämpfung.

17. August. Völlige Bewusstlosigkeit. Puls schwach.

18. August. Exitus letalis.

Section am 19. August Morgens (Herr Dr. Langerhans).

Endarteritis chronica deformans, Bronchitis pulm. utriusque. Atrophia renum, Tumor glandulae suprarenalis dextrae.

Schädeldach an der Innenseite hyperostotisch.

Gehirn: Encephalomalacia flava multiplex älteren und neueren Datums. An der Innenfläche der Dura befinden sich neugebildete Gefässe. Die Arterien an der Basis zeigen alle sehr stark verdickte Wandungen. Die Art. vertebralis dextra hat ein sehr stark verengtes Lumen. Spindelförmige aneurysmatische Erweiterung der Art. vert. sin. Die Arteria basilaris zeigt sich diffus erweitert, ebenso der Circ. arteriosus Willisii, sowie die Carotis interna und A. fossae Sylvii beiderseits. Pons und Medulla oblongata zeigen an der Oberfläche keine Veränderung. Der rechte Gehirnschenkel fühlt sich an seinem distalen Ende etwas weich an. Etwas proximalwärts von dieser Partie wird beiderseits ein Schnitt geführt und das ganze Präparat von hier bis zur hinteren Grenze der Oblongata ohne weitere Einschnitte nach Abtrennung des kleinen Veränderungen darbietenden Kleinhirns in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet.

Nach der Erhärtung und Celloidineinbettung wurde das Ganze mittelst des Mikrotoms in eine Serie von Frontalschnitten zerlegt, welche abwechselnd mit Carmin und nach Weigert gefärbt wurden, einige auch mit Nigrosin und Hämatoxylin (Kerntinction). Ganz besonders gut bewährte sich für grössere Schnitte das Urancarmin (Schmauss).

Bei der Durchsicht der Präparate ergab sich folgender Befund:

A. Kleine Blutaustritte, zum Theil in das Gewebe, zum Theil in die Adventitialscheiden der Gefäße fanden sich vom distalen Ende der Rautengrube an aufwärts fast in allen Schnitten. Dieselben sind überwiegend in der Nähe des vierten Ventrikels und des Aquaeductus Sylvii zu beobachten, doch kommen sie spärlich auch in anderen Theilen vor, so zum Beispiel auch im vorderen Vierhügel. Speciell betroffen sind aber durch Blutungen beiderseitig der Hypoglossus- und Vaguskern, der dreieckige Acusticuskern, die aufsteigende Acusticuswurzel, die Gegend des Facialiskerns, der motorische Trigeminuskern, das rechte hintere Längsbündel, das Gebiet der Zellen des Locus caeruleus, die rechte absteigende Trigeminuswurzel, der Trigeminushauptkern, in unbedeutender Weise auch der linke Trochleariskern. Im linken Oculomotoriuskern findet sich bloss eine unbedeutende Blutung um ein der Raphe benachbartes Gefäß, sonst bestehen normale Verhältnisse. Die Ganglienzellen sind hier vielleicht etwas spärlich, zeigen aber keine pathologischen Veränderungen. Im Gebiet des rechten Oculomotorius sowohl im Kern wie in den Wurzeln desselben zeigen sich zahlreiche Blutungen neben einer anderen noch zu besprechenden Veränderung. Im vorderen Marksegel sind ebenfalls kleine Blutungen sichtbar — mit anderen Worten:

Das gesamme centrale Höhlengrau ist vom Beginn der Rautengrube an bis unter die vorderen Vierhügel von zahlreichen kleinen Hämorrhagien durchsetzt.

Dieselben sind meist nur mikroskopisch, manchmal aber auch schon mit blossem Auge sichtbar und dann etwa von der Grösse eines Hirsekorns.

Diese Blutungen haben nirgends zu ausgedehnteren Zerstörungen in den angegebenen Kernen geführt. Ueberall sind zahlreiche wohlerhaltene Ganglienzellen erkennbar, sowie die Faserfilze in den Kernen und die austretenden Wurzeln. (Ob eine geringe Abnahme der Nervenelemente stattgefunden hat, ist selbstverständlich nicht genau anzugeben.) Ueberall stellen sich die Hämorrhagien als frische Ansammlungen rother Blutkörperchen dar, deren Pigment und Form vollständig erhalten ist. Ausser den rothen Blutkörperchen finden sich auch noch an einzelnen Stellen, nicht gerade häufig, auch nicht in sehr ausgedehntem Masse, Austritte von Leucocyten allein in das Gewebe. Stellenweise beobachtet man auch umschriebene Zellwucherungen, besonders um Gefäße herum.

Die Gefäße sind durchgehends in den Schnitten verändert und zwar ist diese Gefässveränderung nicht blos auf die von den Blutungen am meisten heimgesuchten Partien beschränkt. Vielfach erscheinen die kleinen Gefäße erweitert, an einzelnen Stellen wieder verengt, in ihrem Verlauf geradlinig starr, als ob die Gefässwand ihre Elasticität eingebüßt hätte und weniger biegsam geworden wäre. Die Wand selbst ist verdickt, die Adventitia zeigt zuweilen Rundzelleninfiltration, auch Blutkörperchen. Stellenweise sieht man quergeschnittene runde Gebilde im Inneren faserig — offenbar verödete Gefäße.

Das Gewebe ist an den meisten Stellen wenig alterirt, manchmal beob-

achtet man aber auch Trübung desselben, Auseinandergedrängtsein der Fasern, in deren Lücken sich dann vereinzelte rothe und weisse Blutkörperchen eingeschoben haben.

Kurz zusammengefasst charakterisirt sich also der im obigen beschriebene pathologische Process:

Durch degenerative Erkrankung der kleinen Gefässe, welche eine Verdickung der Wandung, Erweiterung und stellenweise Verengerung berbeigeführt hat, durch massenhaften Austritt rother Blutkörperchen in die Umgebung der Gefässe, sowie durch Auswanderung vereinzelter Leucocyten in das Parenchym — hämorrhagische Encephalitis.

B. Eine genauere Schilderung bedarf der ausgedehnte Herd, welcher das Gebiet des rechten Oculomotorius umfasst.

Wenn man die Schnittserien cerebralwärts durchmustert, so kommt man in der hinteren Vierhügelgegend, ungefähr in der Höhe der besten Ausbildung des beiderseits gut erhaltenen Trochleariskernes, an das distale Ende eines ausgedehnten Herdes. Derselbe macht sich auf Weigertpräparaten zunächst als eine kleine ungefärbte Stelle ventralwärts von dem rechten hinteren Längsbündel bemerklich. Dieser Heerd greift in zackiger Form in den dorsalen Rand der Bindearmkreuzung ein, deren Bild gerade in diesen Schnitten besonders deutlich ist. Von hier lässt sich die Läsion dann verfolgen, soweit unsere Präparate reichen, d. h. bis unter das vordere Vierhüelpaar. Seine grösste Ausdehnung zeigt der rechts von der Mittellinie gelegene Herd vor der vollendeten Bindearmkreuzung. Hier ist der ganze rechte Nucleus nervi III. zerstört mit Ausnahme weniger Ganglienzellen, welche der centralen Kerngruppe anzugehören scheinen, ebenso der Nucleus ruber und ein bedeutendes Stück des dorsal von der Substantia nigra S. liegenden Feldes. Da das Präparat an dieser Stelle wegen der bestehenden Erweichung nicht gut schnittfähig wurde, so ist über die Begrenzung des Herdes an der medialen und basalen Grenze des rechten Hirnschenkels nichts ganz Sichereres zu sagen. Jedenfalls hat er aber hier fast die Oberfläche erreicht.

Mikroskopisch erweist sich der Herd als ein dichtes Pflaster von grösseren und kleineren Körnchenzellen, welches sich zwischen die auseinandergedrängten und zerrissenen Nervenfasern einschiebt. Die letztern sind zum Theil verändert und zeigen klumpige Verdickungen der Markscheide. In dem Herd liegen grössere und kleinere Gefässe, welche dicht mit Körnchenzellen besetzt sind. Daneben sieht man überall rothe Blutkörperchen theils in dichten mehr oder weniger grossen Haufen, theils in schmalen Strassen zwischen den Leukozyten ausgebreitet (siehe Fig. 4 u. 5).

Die Ganglienzellen sind theils ganz zerrissen, theils bieten sie ein homogenes Aussehen dar; auf Carmin- oder Nigrosinpräparaten zeigen sie sich als gleichfarbige Kugeln ohne Kerne, ohne Fortsätze, ohne Pigment.

Die austretenden Oculomotoriusfasern sind zum Theil zu Grunde gegangen

gen, zum Theil findet man an ihrer Stelle freie Markklumpen oder Bruchstücke von Nervenfasern; nur wenige Fasern sind noch gut erhalten.

Die unter B. beschriebenen Veränderungen scheinen älteren Datums zu sein als die unter A. geschilderten Blutungen.

Die allerdings nicht sehr vollständige Anamnese giebt uns indess keinen Anhaltspunkt für zeitlich weiter als 5 Wochen ante exitum zurückliegende Erkrankungen der Augenmuskelkerne.

Die Nervi optici erweisen sich beiderseits als normal.

Kommen wir nun nach Feststellung des pathologisch-anatomischen Proesses zu einer kurzen Epikrise des Falles:

Bei einem Alkoholiker tritt ganz plötzlich eine mehr oder weniger vollständige Lähmung der Muskulatur beider Augen auf, einige Tage später linksseitige Hemiparese. Daneben bestehen Schwindelgefühle und Delirien. Starke Benommenheit herrscht vor. Dieser Zustand bleibt stationär 35 Tage lang, worauf der Tod des Patienten an einer Lungenaffection erfolgt.

Klinisch bot die Augenmuskellähmung die Form der Ophthalmoplegia mixta incompleta centralis dar. Im letzten Stadium waren die Pupillen beide lichtstarr. Freigeblichen war bis zuletzt das nur während der ersten Paar Tage betheiligte linke obere Lid.

Der anatomische Befund erklärt das klinische Bild. Soweit die Kerne der Augenmuskelnerven nicht selbst gelitten hatten, sind dieselben durch die in ihrem Bereich und in ihrer Nähe aufgetretenen Blutungen offenbar in ihrer Function beeinträchtigt worden. Für die Lähmung der frei von Blutungen angetroffenen Kerne des Trochlearis und Abducens lässt sich immerhin in's Feld führen, dass möglicherweise durch die zahlreichen Blutungen die Bahnen gelitten hatten, welche zu diesen Kernen vom Grosshirn her verlaufen.

Das beschriebene Krankheitsbild erinnert nun in hohem Grade an den zuerst von Wernicke*) unter dem Namen der Polioencephalitis superior haemorrhagica geschilderten Symptomengesamtheit. Es unterscheidet sich aber wieder in einigen wesentlichen Punkten von den Fällen Wernicke's und der späteren Autoren, die zuletzt in einer Arbeit Boedeker's**) zusammengefasst sind.

In den bisher beobachteten Fällen war die Veränderung beschränkt auf die Gegend um den 3. und 4. Ventrikel, während in unserem Falle in dem nur makroskopisch untersuchten Gehirn zahlreiche Erweichungsherde gefunden wurden.

*) Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. 1881. Bd. II. S. 229ff.

**) Charité-Annalen Bd. 17. 1892.

In einem der bisher beschriebenen Fälle (Fall I. Thomsen, Dieses Archiv XIX. 1.) wird von einzelnen geplatzten aneurysmatischen Erweiterungen der Gefäße berichtet; in einem anderen (Eisenlohr, Deutsche med. Wochenschrift 1893) von einem Riss der Gefäßwand. In unserem Fall war eine weitverbreitete Veränderung der grossen und kleinen Gehirngefäße aufzufinden, die als atheromatöse Arteriendegeneration aufzufassen ist. Während endlich in den früheren Fällen nur Blutaustritt und abnorme Füllung der Gefäße erwähnt wird, war es bei uns auch zur Bildung eines grösseren zusammenhängenden Erweichungsherdes im rechten Oculomotoriusgebiet gekommen, welcher Kern und Fasern des betreffenden Nerven zerstört und durch sein Uebergreifen auf den rechten Hirnschenkel eine Parese der linken Körperseite herbeigeführt hatte.

Die Polioencephalitis superior haemorrhagica ist sonach hier eine Folge der durch den Alkohol wesentlich mitbedingten Veränderung der Gefäße. Sie trat auf neben einer Encephalomalacie, aber nur sie hat Localsymptome hervorgerufen, da die Erweichungsherde im übrigen Gehirn wahrscheinlich an indifferenten Stellen sassan.

Während bei dem eben beschriebenen Fall die acute Augenmuskel-lähmung als Folgezustand einer allgemeinen Gefässerkrankung anzusehen war, fanden wir in dem zweiten von uns beobachteten Krankheitsbilde eine Beziehung zu Veränderungen, wie sie durch Lues hervorgebracht werden. Es handelte sich um eine Augenmuskel-lähmung, welche acut auftretend, fast sämmtliche Muskeln beider Augen ergriff, sich dann aber in verhältnissmässig kurzer Zeit grösstentheils wieder zurückbildete. (Der Patient starb später ausserhalb der Klinik an capillärer Bronchitis. Die Section wurde nicht gestattet.)

P. R., Maurermeister, 46 Jahre alt, in die Nervenklinik aufgenommen am 24. April 1892. Er hatte 1865 einen Schanker acquirirt und war damals 4 Wochen lang mit Jodkali behandelt worden. In der Folgezeit war Pat. dann stets gesund. Die Ehe blieb kinderlos. Seit etwa $1\frac{1}{2}$ Jahre klagte Pat. über Reissen in beiden Beinen. Die psychischen Functionen blieben normal, nur soll er öfters auffällig schlaftrig gewesen sein.

Kein Abusus des Alkohols oder Tabaks, keine Excesse, keine besondere Erkältungsschädlichkeiten, kein Trauma.

Ende März 1892 trat ganz plötzlich sehr heftiger Kopfschmerz auf, der meist über den Augen localisiert war. Daneben bestanden gelegentlich auch Schwindelgefühle. Am 3. April stellte sich Doppelsehen ein und in Folge

dessen Unsicherheit beim Gehen. Dann wurde der rechte Augenlidheber gelähmt; am 10. April fühlt Pat., dass auch das linke Lid sich zu senken begann. Er suchte daher Hilfe in der Augenklinik des Herrn Prof. Schöler. Hier fand sich*):

14. April 1892. Rechts völlige, links incomplete Ptosis. Rechts fehlt die Pupillenreaction auf Licht und auch bei Convergenzversuchen. Ferner besteht Accommodationslähmung. Beiderseits Paralyse sämtlicher exterioren Augenmuskeln. Bei Convergenzversuchen tritt eine Spur von Raddrehung von oben innen nach unten innen ein. Links ist reflectorische Pupillenreaction und Accommodation erhalten. Die rechte Gesichtshälfte ist leicht anästhetisch.

Keine Patellarreflexe. Schwanken bei geschlossenen Augen.

20. April. Links nur noch minimale Pupillenreaction. Ptosis stärker. Rechts unveränderter Status.

Am 22. April bemerkte der Patient schmerzhafte Röthung in der Umgebung der Nase, die sich am folgenden Tage auf Stirn und Wangen weiter verbreitete. Er liess sich daher am 24. April in die Charité aufnehmen, woselbst er in die Nervenklinik verbracht wurde.

S t a t u s p r a e s e n s :

Mittelgrosser, kräftig gebauter, ziemlich beleibter Mann.

Erysipelas Anschwellung des Gesichts, nach oben bis an die Haargrenze reichend, weiterhin die Augenlider, die Nase und die Wangen beteiligend, abwärts bis zum Unterkieferrand ausgedehnt, links auch das Ohr ergreifend. Gaumensegel hängend, ist geröthet und zeigt mehrere flache Geschwüre.

Das rechte Augenlid bedeckt den Bulbus vollständig, ist paretisch, dagegen kann das linke etwas gehoben werden. Die linke Pupille reagirt auf Lichteinfall gut, die rechte minimal. Vollständige Lähmung der exterioren Augenmuskeln wie bei der früheren Untersuchung. Der Kranke ist meist somnolent, kann aber durch Anrufen erweckt werden und giebt dann zutreffende Antworten. Sprache etwas schwerfällig. Zunge belegt. Lähmungserscheinungen sind an ihr ebenso wie an den Gesichtsmuskeln nicht nachweisbar. Bewegungen der oberen Extremitäten ohne Störung, ebenso die Sensibilität. In den unteren Extremitäten ist die grobe Kraft in normaler Weise vorhanden. Bei Bewegungen tritt eine leichte Ataxie hervor. Der Patellarreflex ist beiderseits nicht zu erzielen. Sensibilität für Berührung, Stich und Temperatur erhalten, nur werden die Reize etwas ungenau localisiert und Stiche nicht als schmerhaft bezeichnet.

Das Erysipel verbreitete sich in den folgenden Tagen auf die rechte Seite des Halses und es bildete sich hier eine hühnereigrosse Geschwulst aus, welche sich mehr und mehr abgrenzte, während die Röthe und Schwellung des Gesichts zurückging und hier Abschuppung eintrat.

*) Die bezüglichen Notizen verdanke ich der Liebenswürdigkeit von Herrn Prof. Schöler.

Die Augenmuskellähmungen zeigten sich nach Ablauf des Erysipels Mitte Mai in der früher angegebenen Weise. Ebenso bestand leichte Hypästhesie und ein geringer Grad von Ataxie der Beine noch fort. Die Patellarreflexe fehlten. Zum Zweck der Operation des Abscesses wurde der Kranke am 23. Mai in die chirurgische Klinik verlegt und daselbst am 24. Mai unter Chloroformnarkose die Operation ausgeführt. Es ergab sich, dass die Eiterung unter der tiefen Halsmusculatur bis an die Schädelbasis führte. Die Ausheilung des Abscesses ging ohne besondere Zwischenfälle von Statten und am 20. Juni konnte der Pat. nach vollständiger Vernarbung der Wunde aus der Charité entlassen werden. Merkwürdigerweise war in den 4 Wochen nach der Operation ein fast vollständiger Rückgang der Augenmuskellähmungen erfolgt, so dass bei einer am 21. Juni in der Schöler'schen Augenklinik vorgenommenen Untersuchung folgender Befund notirt werden konnte:

Die Augenbewegungen sind fast frei. Links besteht noch geringe Ptosis, rechts nicht, beiderseits noch ganz leichte Abducensparese. Die Pupillenreaction ist beiderseits vorhanden. Die linke Pupille ist etwas weiter als die rechte, reagirt etwas träger.

Geringgradige Anästhesie der rechten Gesichtshälfte, keine Accommodationsparese.

Der gleiche Befund wurde am folgenden Tage in der Nervenpoliklinik der Charité aufgenommen. Allgemeinbefinden des Pat. gut. Sensorium frei. Patellarreflex fehlend. Gang des Pat. ohne Störung. Die früher constatierte leichte Ataxie der Beine nicht mehr nachweisbar. Romberg'sches Symptom nicht vorhanden.

Am 23. Juli wurde bei einer erneuten Untersuchung in der Schöler'schen Augenklinik beiderseits reflectorische Pupillenstarre constatirt. Noch geringe Schwäche des rechten Abducens und unbedeutende Ptosis links.

Dasselbe fand ich bei einer am 26. Juli in der Wohnung des Pat. vorgenommenen Untersuchung. Er war damals fieberhaft erkrankt an den Erscheinungen diffuser Capillarbronchitis, welcher er am folgenden Tage erlag.

Recapituliren wir das Vorstehende kurz:

Bei einem früher syphilitisch Infirierten entwickelt sich 27 Jahre nach der Infection ohne directe Veranlassung in raschem Verlaufe unter Schwindel und Kopfschmerz eine vollständig doppelseitige Paralyse sämmtlicher äusseren Augenmuskeln mit Ausnahme des linken Levator palp. sup., der sich aber ebenfalls im Zustand der Parese befindet. Die inneren Augenmuskeln sind rechts vorübergehend ebenfalls insufficient, links wird während kurzer Zeit Trägheit der Reaction beobachtet.

Neben diesen Symptomen finden sich Erscheinungen beginnender Tabes (reissende Schmerzen, leichte Ataxie und Hypästhesie der unteren

Extremitäten und Fehlen der Patellarreflexe), zu denen wohl auch die leichte Anästhesie der rechten Gesichtshälfte zu rechnen ist.

Der Verlauf der Augenaffection wird nach etwa dreiwöchentlichem Bestande durch ein intercurrentes Gesichtserysipel complicirt, das zu tiefer Abscessbildung am Halse führt. Im Anschluss an die Entleerung des Abscesses tritt unerwartet rasch eine fast vollständige Rückbildung der Augenmuskellähmung ein, so dass dieselbe circa 3 Monate nach ihrem Beginn bis auf geringe Reste geschwunden ist. Es bleibt mässige Ptosis links und geringe Schwäche des rechten Abducens zurück. Auch die Anfangs vorhandene Accommodationsparese mit reflectorischer Pupillenstarre des rechten Auges ist zu dieser Zeit wieder geschwunden. Dagegen wurde 4 Wochen später, kurz vor dem durch eine intercurrente Lungenaffection erfolgten Tode des Kranken beiderseits Pupillenstarre constatirt.

Klinisch haben wir also, wenn auch nur für kurze Zeit, das Bild einer acuten Ophthalmoplegie vor uns, und zwar einer completen auf dem rechten, einer exterioren auf dem linken Auge.

Es entsteht die Frage, ob 1. dieselbe als eine periphera d. h. basale oder als eine nucleäre aufzufassen ist und 2. in welchen Beziehungen sie zu den übrigen Krankheiterscheinungen steht.

Die Erörterung der zweiten Frage wird zweckmässig der der ersten vorangeschickt werden. Wir müssen davon ausgehen, dass das Auftreten dieser acuten Ophthalmoplegie in das Initialstadium einer Tabes fällt und dass, wie in so vielen Fällen der letzteren, Syphilis in der Anamnese verzeichnet ist (27 Jahre vor Ausbruch der Krankheit).

Seit v. Gräfe's Mittheilungen ist bekannt und durch vielfache Einzelbeobachtungen bestätigt, dass in den Frühstadien der Tabes nicht selten Lähmungen einzelner Augenmuskeln auftreten, welche häufig von kurzer Dauer sind und sich mehr oder weniger vollständig wieder zurückbilden. Dieselben kommen zuweilen schon Jahre lang vor den ersten tabischen Erscheinungen zur Beobachtung und werden, wie es scheint, besonders häufig in solchen Fällen gefunden, in welchen syphilitische Infection stattgefunden hat. Es ist wahrscheinlich, dass es sich bei diesen flüchtigen isolirten Lähmungen um Affectionen der peripheren Nerven handelt, namentlich um gummosé Bildungen in den Nervenscheiden, die einer Rückbildung fähig sind.

Andermale sind dieselben jedoch von stationärem Charakter und es liegt ihnen dann, wie aus einer Anzahl der veröffentlichten Sectionsbefunde hervorgeht, wohl in der Regel eine mehr oder weniger vollständige graue Degeneration der betreffenden Nervenstämmen zu Grunde, an welchen syphilitische Bildungen meist vermisst werden.

Diese chronischen Lähmungen einzelner Augenmuskeln bilden den Uebergang zu den chronischen allgemeinen Ophthalmoplegien, welche ebenfalls, wie z. B. aus den von Siemerling veröffentlichten Fällen hervorgeht, verhältnissmässig oft in Combination mit Hinterstrangerkrankung auftreten. In diesen Fällen ist aber dann die nucleare Form der Erkrankung (mit und ohne Beteiligung der peripheren Nerven) das Gewöhnlichere.

Was nun endlich die acuten allgemeinen Ophthalmoplegien betrifft, so gehören dieselben wohl zu den selteneren Erscheinungen sowohl im Initialstadium wie in den späteren Stadien der Tabes.

Man wird sich aber erinnern müssen, dass die scheinbar ganz isolirten acuten Ophthalmoplegien ebenso wie die isolirten Augenmuskel-lähmungen öfter bei solchen Leuten beobachtet werden, welche früher syphilitisch inficirt waren, und dass sie hier, namentlich bei entsprechender Therapie, oft vollständig oder grösstentheils wieder zurückgehen. In solchen Fällen ist immer die Möglichkeit vorhanden, dass später, nachdem die Augenaffection längst abgelaufen ist, die Tabes noch nachfolgt.

Der vorliegende Fall ist von dieser Verlaufsweise nur dadurch unterschieden, dass die sicheren Zeichen der beginnenden Tabes bereits mit der acuten Ophthalmoplegie zusammenfallen und dass somit die Zusammengehörigkeit beider deutlich zu Tage tritt.

Ob es sich nun in diesem Falle um eine nucleäre oder um eine periphere Ophthalmoplegie gehandelt hat, darüber lassen sich nur Vermuthungen aussprechen.

Nach der von Mauthner aufgestellten Regel würde das vorwiegende Befallensein der exterioren Muskeln bei einseitiger Beteiligung der interioren eher für eine Kernlähmung zu verwerthen sein. Indessen waren gerade in dieser Richtung die Symptome wechselnd; eine Zeit lang war auch links die Pupillenbewegung träge, wurde dann mit Rückgang der exterioren Lähmung beiderseits wieder frei, um schliesslich in einer etwas späteren Periode beiderseits zu schwinden, während die exterioren Muskeln grösstentheils frei blieben. Ein solcher Wechsel der Erscheinungen wird sich wohl leichter durch die Annahme eines basalen, die Augenmuskeln betreffenden meningitischen Exsudates erklären lassen, als durch eine Kernaffection. Auch der rasche, fast vollständige Rückgang der Affection spricht eher für diese Annahme. Bemerkenswerth ist in dieser Richtung schliesslich noch, dass diese rasche Besserung sich an die Eröffnung eines Abscesses anschloss, der bis an die äussere Seite der Schädelbasis heranreichte. Wenn hier nicht ein rein zufälliges Zusammentreffen vorliegt, was ja nicht ausgeschlossen

ist, so würde der Einfluss einer solchen „Ableitung“ auf eine basale Exsudation allenfalls verständlich sein, während ein Krankheitsprocess im centralen Höhlengrau wohl kaum dadurch verändert werden könnte.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geh.-Rath Jolly, meinem verehrten früheren Lehrer, für die gütige Ueberlassung des Materials und die liebenswürdige Unterstützung bei der Bearbeitung desselben meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Auch Herrn Privatdocenten Dr. Köppen bin ich für sein vielfach erwiesenes freundliches Interesse zu grossem Danke verpflichtet.

Erklärung der Abbildungen (Taf. VII.).

Fig. 1. Schnitt in der Höhe der Bindearmkreuzung. Die gelben Stellen bezeichnen die distalsten Enden des Herdes. Der dorsale Abschnitt desselben greift etwas in das hintere Längsbündel ein. Der Schnitt liegt etwas proximal von dem intact gefundenen Trochleariskern.

Fig. 2. Grösste Ausdehnung des Herdes. Derselbe greift dorsal in den Kern des Oculomotorius hinein, denselben grössttentheils zerstörend. Ventral durchsetzt er den medialen Abschnitt des Hirnschenkels und zerstört hier den grössten Theil der Oculomotortusfasern.

Fig. 3. Proximalster Theil des Herdes, die Gegend des rothen Kernes einnehmend und sich etwas dorsalwärts hievon ausbreitend.

Fig. 4 und 5 Partien aus dem Erweichungsherd bei stärkerer Vergrösserung. Das ganze Gesichtsfeld ist erfüllt mit Körnchenzellen. Prall mit Blut gefüllte Gefässe, freie Blutungen, zum Theil die Gefässe umscheidend, zum Theil die Blutkörperchen zerstreut zwischen den Körnchenkugeln. Zahlreiche verschieden grosse Markklümpchen, stellenweise noch Reste von markhaltigen Nervenfasern.
