HANDBUCH DER
GESAMTEN AUGENHEILKUNDE

BEGRÜNDET VON A. GRAEFE UND TH. SAEMISCH

FORTGEFÜHRT VON C. HESS

ZWEITE, NEUBEARBEITETE AUFLAGE

HERAUSGEGEBEN UNTER MITARBEIT

HERVORRAGENDER FACHGELEHRTER

VON

TH. AXENFELD † UND A. ELSCHNIG

ACHTER BAND

ERSTE ABTEILUNG

(KAPITEL XI)

A. GRAEFE, MOTILITÄTSSTÖRUNGEN

A. BIELSCHOWSKY, NACHTRAG I

ST. BERNHEIMER, NACHTRAG II

BERLIN

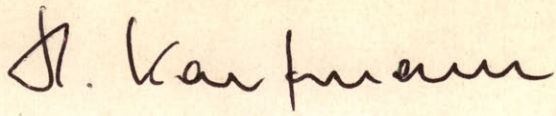
VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1939

ALLE RECHTE, INSBESONDERE DAS DER ÜBERSETZUNG
IN FREMDE SPRACHEN, VORBEHALTEN.
PRINTED IN GERMANY.

DRUCK VON BREITKOPF & HÄRTEL IN LEIPZIG.

H. Karfmann



HANDBUCH

DER

GESAMTEN AUGENHEILKUNDE

ZWEITE, NEUBEARBEITETE AUFLAGE

ACHTER BAND

ERSTE ABTEILUNG

Nachtrag I

Die Motilitätsstörungen der Augen

nach dem Stande der neuesten Forschungen

Von A. Bielschowsky

Mit 94 Figuren im Text und 12 Tafeln

Seite

Einleitung (§ 1) 1

I. Der sensorische Apparat des Doppelauges 1

1. Die Lokalisierung der Sehdinge nach Höhe und Breite (§ 2) 1
   a) Einfluß der Augenbewegungen auf die Sehrichtung (§ 5) 4
   b) Relative und absolute Lokalisation (§ 8) 8
2. Die Lokalisierung der Sehdinge nach der Tiefe (§ 9) 8
3. Die Lokalisierung vertikaler und horizontaler Konturen (§ 19) 15
4. Die Grundlagen der sensorischen Korrespondenz (§ 20) 16

II. Der motorische Apparat des Doppelauges 17

1. Herings Gesetz von der gleichmäßigen Innervation der beiden Augen (Associationsgesetz) (§ 21) 17
2. Die Verknüpfung zwischen sensorischem und motorischem Apparate des Doppelauges (Fusionszwang und Fusionsbewegungen) (§ 23) 18
3. Die parallele (gleichsinnige) Rollung der Augen bei Seitwärtsneigung des Kopfes (§ 34) 25
4. Verknüpfung zwischen Accommodation und Konvergenz (§ 35) 25
5. Die für die Stellung und Beweglichkeit der Augen maßgebenden mechanischen Faktoren 27
6. Die auf Stellung und Bewegung der Augen wirkenden nervösen Einflüsse
   a) Muskeltonus und tonische Innervation der Augenmuskeln bei Primärstellung der Gesichtslinien (§ 38) 27
   b) Zusammenwirken der antagonistischen Muskeln (§ 40) 28
7. Normale und abnorme Ruhelage (Orthophorie und Heterophorie) (§ 48) . . . 34
8. Unokulares und binokulares Blickfeld (§ 50) 35
9. Die Bewegungsgesetze von Listing und Donders (§ 53) 38
10. Die okulomotorischen Bahnen und Zentren (§ 55) 40

III. Die Lähmungen (Paralysen, Paresen) der Augenmuskeln 43

A. Allgemeine Symptomatologie der einfachen Lähmung 43
   a) Objektive Symptome der Lähmung 43
      1. Die Primärablenkung (§ 58) 43
      2. Änderung der Ablenkung bei Änderung der Blickrichtung (§ 59) . . . 44
      3. Blickfeld des paretischen Auges (§ 60) 45
      4. Einfluß der Kopfstellung auf die paretische Ablenkung (§ 62) 46
      5. Die Sekundärablenkung (§ 63) 47
   b) Subjektive Lähmungssymptome 48
      1. Diplopie (§ 64) 48
      2. Störung der absoluten Lokalisation (Orientierung) (§ 65) 51
      3. Schwindel (§ 67) 54

B. Gang der Untersuchung 54
   1. Allgemeine Gesichtspunkte (§ 68) 54
   2. Objektiver Nachweis der Schielablenkung (§ 71) 56
   3. Vergleich der primären und sekundären Ablenkung (§ 71) 57
   4. Einfluß der Blickrichtung bzw. Kopfstellung auf die Ablenkung (§ 72) . . 57
   5. Einfluß der Seitwärtsneigung des Kopfes (§ 73) 58
   6. Blickfeldbestimmung (§ 75) 61

Seite

7. Prüfung der Diplopie (§ 77) 62
8. Einfluß der Seitwärtsneigung des Kopfes auf die Doppelbilder (§ 84) . . . 73
9. Tastversuch (§ 87) 78
10. Prüfung der reflektorischen Erregbarkeit paretischer Muskeln (§ 88) . . . 81

C. Spezielle Symptomatologie der Lähmungen 83

1. Die Lähmung des M. rectus lateralis (§ 90) 83
   a) Individuelle Besonderheiten im Krankheitsbilde der Lateralislähmung (§ 92) 86
   b) Ungewöhnlich große und kleine paretische Schielstellungen (§ 96) . . . 89
   c) Zusammentreffen paretischer mit nichtparetischen Ablenkungen (§ 101) 92
   d) Übergang der paretischen in eine konkomitierende Ablenkung (§ 107) . 96
   e) Die paretische Ablenkung unter dem Einfluß der Lage der Blickebene (§ 113) 100
   f) Die Ursachen ständiger Sekundärablenkungen (§ 115) 101
   g) Die Störung der absoluten Lokalisation bei Abducenslähmungen (§ 124) 107
   h) Paretische und spastische Lokalisationsstörung (§ 133) 127
   Die Lähmungen der Heber- und Senkermuskeln (§ 140) 134
   Allgemeines über die Funktion der Vertikalmotoren (§ 140) 134
2. Die Lähmung des M. obl. sup. (§ 142) 137
   a) Individuelle Besonderheiten bei der Lähmung des Obl. sup. (§ 144) . . 143
   b) Torticollis ocul. infolge Trochlearisparese (§ 145) 144
   c) Übergang der paretischen in die konkomitierende Form der Ablenkung (§ 151) 149
   d) Willkürliche einseitige Vertikalbewegungen bei angeborener Trochlearisschwäche (§ 154) 152
3. Die Lähmung des M. obl. inf. (§ 159) 158
   Individuelle Besonderheiten im Krankheitsbild der Obl. inf.-Lähmung (§ 163) 165
4. Die Lähmung des M. rect. sup. (§ 164) 166
   Individuelle Besonderheiten im Krankheitsbilde der Rect. sup.-Lähmung (§ 166) 169
5. Die Lähmung des M. rectus inf. (§ 167) 172
   Individuelle Besonderheiten im Krankheitsbilde der Rect. inf.-Lähmung (§ 169) 176
6. Die Lähmung des M. rect. medialis (§ 170) 178
   Ausfall der Seitenwendungsfunktion bei Erhaltung der Convergenzfunktion des Medialis (§ 180) 188
7. Die Lähmung des M. lev. palp. sup. (§ 182) 191
   a) Die Ptosis verschiedener Ätiologie (§ 184) 194
   b) Störungen im Synergismus der Lid- und Augenbewegungen (§ 187) . . . 196
   c) Das sog. Pseudo-Graefesche Symptom (§ 189) 202
   d) Die Genese dieses Symptoms (§ 191) 205
   e) Andere ungewöhnliche Oberlid-Phänomene (§ 196) 211
   f) Lidphänomene bei Oculomotoriuslähmungen mit zyklischem Wechsel von Krampf- und Erschlaffungszuständen (Zyklische Oculomotoriuslähmungen nach Axenfeld und Schürenberg (§ 202, s. auch § 230) 216
   g) Einseitige Lidhebung associiert mit Bewegungen des Unterkiefers (Phänomen von Marcus Gunn, Yaw winking) (§ 205) 221
   Literatur der Lidphänomene (§ 213) 229
8. Die Lähmung der vom N. oculomotorius versorgten Muskeln (§ 214) . . . 233
   a) Die individuellen Besonderheiten im Krankheitsbilde der totalen Oculomotoriuslähmung (§ 215) 234
   b) Der Exophthalmus bei der Oculomotoriuslähmung (§ 221) 240
   c) Retraktionsbewegungen infolge von Oculomotoriuslähmung und anderer Störungen (§ 222) 241
   d) Nystagmuns retractorius 242

Seite
e) Diplopie bei Oculomotoriuslähmungen (§ 223) 244
f) Besonderheiten im Verlauf der Oculomotoriuslähmungen (§ 225) 247
g) Die Lähmungen der interioren Augenmuskeln im Krankheitsbild der Oculomotoriuslähmungen (§ 226) 249
h) Die Ursachen des verschiedenartigen Verhaltens der Pupillenreaktionen im Verlauf der Oculomotoriuslähmungen 251
i) Die Convergenzstarre der Pupillen 251
j) Die Lidschlußreaktion der Pupillen bei Oculomotoriuslähmungen (§ 227) 253
k) Abnorme Mitbewegungen der Pupillen bei Oculomotoriuslähmungen (§ 228) 257
l) Verknüpfung von Pupillen- mit Retraktionsphänomenen des Oberlides bei Oculomotoriuslähmungen (§ 229) 260
m) Oculomotoriuslähmungen mit zyklischem Wechsel von Krampf- und Erschlaffungszuständen (zyklische Oculomotoriuslähmungen nach Axenfeld und Schürenberg (§ 230) 263
n) Die rezidivierende Oculomotoriuslähmung (ophthalmoplegische Migräne nach Charcot) (§ 231) 271
9. Die rezidivierenden und alternierenden Augenmuskellähmungen (§ 232) . . 280
10. Die akuten und chronischen (progredienten) Ophthalmoplegien (§§ 233—235) 286
a) Partielle Ophthalmoplegien (§ 236) 291
b) Die einseitigen exterioren und totalen Ophthalmoplegien (§ 237) . . . 292
c) Die bilateralen Augenmuskellähmungen (§ 238) 296
11. Die supranuclearen Lähmungen einzelner Augenmuskeln (§ 240) 297
a) Die supranucleare Medialislähmung (§ 241) 299
b) Die supranucleare einseitige Lähmung der Hebermuskeln (§ 242) . . . 301
12. Die supranuclearen Blicklähmungen (§ 243) 305
a) Die associierten Lähmungen der Seitenwender (seitliche Blicklähmung) (§ 243) 305
Die Pseudoophthalmoplegie (Wernicke) 306
Die reflektorische Erregbarkeit der für Willensimpulse gelähmten associierten Muskeln 307
Die Scheidung von Kommando- und Führungsbewegungen bei associierter Blicklähmung 309
b) Die associierte Heber- und Senkerlähmung (vertikale Blicklähmung) (§ 244) 310
Die Prüfung der reflektorischen Erregbarkeit nach Bárány (§ 245) . . 315
Die Prüfung des optokinetischen Nystagmus bei Blicklähmungen (§ 245) 316
Die Lokalisation des Krankheitsherdes bei Blicklähmungen (§ 247) . . 318
Die Augenbewegungen als „optische Reflexe“ 322
Die Haupttypen der associierten Blicklähmungen (§ 248) 328
c) Die amyostatischen Bewegungsstörungen der Augen bei Erkrankung des extrapyramidalen motorischen Systems (§ 249) 330
d) Die Blicklähmungen bei Großhirnläsionen und die konjugierte Diviation (§ 250) 331
Unterscheidung der konjugierten Bewegungsstörungen bei Großhirn- und Brückenherden 333
13. Die gegensinnigen Blicklähmungen (§ 251) 334
a) Die Konvergenzlähmung 335
Die nichtparetischen Formen der Konvergenzschwäche 338
Die Unterscheidung funktioneller und organisch bedingter Konvergenzstörungen 341
Die Konvergenzstörung als Teilerscheinung allgemeiner Fusionsschwäche (§ 252) 343
b) Die Divergenzlähmung (§ 253) 345
Das Bild der Divergenzlähmung im Spätstadium der Abducenslähmung 348
Andere Ursachen scheinbarer Divergenzlähmung 349

Seite

14. Die Ataxie der Augenbewegungen (§ 254) 351

15. Die kongenitalen Beweglichkeitsstörungen (§ 255) 353
a) Die kongenitalen Seitenwenderstörungen (§ 255) 354
b) Die Kombination der angeborenen Seitenwenderstörungen mit dem Bild der Überfunktion des Obliquus inferior (§ 256) 373
c) Die anatomischen Grundlagen der angeborenen Seitenwenderstörungen 375
d) Die angeborene seitliche Blicklähmung in Verbindung mit doppelseitiger Facialislähmung (§ 257) 380
e) Die angeborenen Störungen der schrägen Augenmuskeln (§§ 258—259) . 384
f) Die angeborenen Störungen im Bereich der vom Oculomotorius innervierten Augenmuskeln (§ 260) 390
g) Die kongenitale Ptosis (§§ 261—263) 392
h) Die angeborene einseitige Medialislähmung (§ 264) 398
i) Die angeborene ein- u. doppelseitige Oculomotoriuslähmung (§§ 265—266) 399
k) Die angeborenen Lähmungen und Anomalien der interioren Augenmuskeln (§ 267) 402
l) Die angeborenen Ophthalmoplegien (§ 268) 403
m) Die angeborenen atypischen Beweglichkeitsdefekte der Augen (§ 269) . 404
n) Die anatomischen Grundlagen der angeborenen Beweglichkeitsdefekte (§ 270) 418

16. Die Störungen der Augenbewegungen bei Hysterie (Psychoneurosen) (§ 271) 420
a) Spastische Störungen 421
b) Hysterischer Nystagmus (§ 272) 423
c) Die (angeblichen) hysterischen Augenmuskellähmungen (§§ 273—274) . 424
d) Die hysterische „Dissoziation der Augenbewegungen“ 429

D. Ätiologie der Augenmuskellähmungen 433
1. Die traumatische Ätiologie der Augenmuskellähmungen (§ 275) 433
2. Die Lues und Metalues in der Ätiologie der Augenmuskellähmungen . . . 436
3. Andere Ursachen (Arteriosklerose, Tumoren) der Augenmuskellähmungen . 438
4. Die Augenmuskelstörungen bei der Encephalitis epidemica (§ 276) 440
5. Augenmuskellähmungen nach Diphtherie, Lumbalanästhesie, schweren Blutverlusten etc. 445
6. Die lokalisatorische Verwertung der Augenmuskellähmungen (§§ 277—278) 449

E. Die Prognose der Augenmuskellähmungen (§ 279) 457

F. Die Therapie der Augenmuskellähmungen (§ 280) 461
1. Die nicht-operativen Behandlungsmethoden 461
2. Die operative Behandlung der Lähmungsfolgen (§ 281) 465
a) Allgemeine Gesichtspunkte der operativen Behandlung 465
b) Die operative Behandlung der Abducenslähmung (§ 282) 469
c) Die operative Behandlung der Trochlearislähmung (§ 283) 484
d) Die operative Behandlung der Oculomotoriuslähmung (§ 284) 503
Die operative Behandlung einzelner Muskeln bei partieller Oculomotoriuslähmung (§§ 284—288). 503
Die operative Behandlung der totalen Oculomotoriuslähmung (§ 289) . 511
Die operative Behandlung der Ptosis (§ 290) 519
e) Die operative Behandlung atypischer Augenmuskellähmungen (§ 291) . 521

Literatur 525

Verzeichnis der Abbildungen 548

Namenverzeichnis 550

Sachverzeichnis 553

Kapitel XI.

Nachtrag I.

Die Motilitätsstörungen der Augen

nach dem Stande der neuesten Forschungen.

Von

A. Bielschowsky,

Professor in Leipzig.

Mit zahlreichen Figuren im Text und mehreren Tafeln.

Eingegangen im März 1907.

Einleitung.

§ 1. Vorbemerkungen. Der Erörterung der Motilitätsstörungen muss eine kurze Darstellung derjenigen physiologischen Thatsachen vorausgehen, deren Beherrschung für das Verständnis der pathologischen Phänomene, für die exakte und erschöpfende Untersuchung derselben, sowie für eine zweckmäßige Anwendung der in Betracht kommenden Behandlungsmethoden die unerlässliche Voraussetzung bildet.

Nachstehender Abriss der Physiologie des Raumsinns lehnt sich in den wesentlichsten Punkten an die von Ewald Hering in seinen Beiträgen zur Physiologie (Heft 1—5, Leipzig 1861—1864, Wilh. Engelmann), der Lehre vom binokularen Sehen (ebenda 1868) und der Bearbeitung des Raumsinns und der Bewegungen des Auges in Hermann's Handbuch der Physiologie (III. Bd. 4. Teil 1879) gegebenen Darstellung an, weil die darin vertretenen Anschauungen meines Erachtens den sichersten Ausgangspunkt für die Analyse der uns interessierenden Krankheitsbilder abgeben.

I. Der sensorische Apparat des Doppelauges.

§ 2. Die Lokalisierung im ebenen Sehfelde (nach Breite und Höhe). Jede Lichtempfindung hat einen bestimmten räumlichen Charakter;

sie wird an eine Stelle des Außenraumes lokalisiert, ganz unabhängig davon, ob an jener Stelle ein der Empfindung entsprechendes Objekt vorhanden ist oder nicht (entoptische Eindrücke, Druckphosphene u. s. w.). Daher hat man dem (objektiven) Gesichtsfeld, das die Gesamtheit der bei einer gegebenen Augenstellung auf den Netzhäuten abgebildeten Dinge umfasst, das aus der Summe der jeweiligen Gesichtsempfindungen gebildete (subjektive) Sehfeld gegenüberzustellen. Da die Mehrheit der Gesichtsempfindungen durch Bestandteile des Gesichtsfeldes hervorgerufen wird, sind Gesichtsfeld und Sehfeld einander natürlich ähnlich, decken sich aber keineswegs in allen Teilen.

Die Stelle, wo der die Aufmerksamkeit und damit die Gesichtslinien auf sich lenkende (Blick-)Punkt zu liegen scheint, heißt nach Hering die Kernstelle des Sehfeldes. Hätten wir statt der zwei Augen ein einziges zwischen beiden — in der Gegend der Nasenwurzel gelegenes — (Cyklopen-) Auge, so würde die Gruppierung seiner Netzhautbilder um die Netzhautmitte annähernd übereinstimmen mit der Lage, welche die bezüglichen »Seh«-Dinge (die Dinge im subjektiven Sehfeld) der Höhe und Breite nach relativ zur Kernstelle einnehmen. In einem solchen Auge würden die den Knotenpunkt mit den einzelnen Netzhautstellen verbindenden Linien (Richtungslinien) auch die Sehrichtungen darstellen, in welchen die von den betreffenden Netzhautstellen vermittelten Empfindungen erschienen.

Beim Sehen mit zwei Augen bleibt eine Beziehung zwischen Richtungslinien und Sehrichtungen insofern bestehen, als die Sehrichtungen der einzelnen Netzhautstellen zur Sehrichtung der Fovea (Hauptsehrichtung nach Hering) so angeordnet sind, wie die Richtungslinien der bezüglichen Stellen des Einzelauges zur Gesichtslinie. Sehrichtungs- und Richtungslinien können aber nicht zusammenfallen, wie beim imaginären Einauge, weil der Ausgangspunkt — das Centrum — der Sehrichtungen in der Regel mitten zwischen den beiden Kreuzungspunkten der Richtungslinien liegt, und zu je **zwei** korrespondierenden, d. i. von gleichgelegenen Netzhautstellen ausgehenden **Richtungslinien eine** einfache **Sehrichtungslinie** gehört, auf welcher alles das **erscheint**, was auf den ersteren wirklich liegt (Hering).

§ 3. In dieser Thatsache gelangt die sensorische Einheit des Doppelauges zum Ausdruck, als dessen Komponenten die beiden Einzelaugen anzusehen sind. Denn die von den Einzelnetzhäuten vermittelten Empfindungen werden so lokalisiert, als stammten sie von einer zwischen beiden gelegenen (»Doppel-«)Netzhaut, die durch Aufeinanderlegen der Einzelnetzhäute entstanden zu denken ist.

Diejenigen Stellen der letzteren, die infolge gleicher Lage zu den Netzhautmitten beim Aufeinanderlegen zur Deckung kämen (korrespondierende

oder Deck-Stellen), bezeichnete man früher nach dem Vorgange von Joh. Müller als identische Stellen, weil man die von ihnen ausgelösten Empfindungen für identisch in dem Sinne hielt, dass es für die räumliche Wahrnehmung ganz gleichgültig sein sollte, ob ein Bild auf der rechten Netzhaut oder auf korrespondierenden Stellen der linken Netzhaut gelegen wäre.

Hering zeigte dagegen, dass nicht die Raumwerte der von Deckstellen vermittelten Gesichtseindrücke identisch sind, sondern eine Identität nur bezüglich ihrer Höhen- und Breiten-(Richtungs-)Werte besteht, indem je zwei auf korrespondierenden Netzhautstellen gelegene Bilder in eine und dieselbe (identische) Sehrichtung lokalisiert werden.

§ 4. Die von Hering angeführten Thatsachen haben auch die alte, in besonderer Form bis in die jüngste Zeit — namentlich von A. Nagel und A. Graefe — vertretene Lehre als unhaltbar erwiesen, nach welcher die Netzhautbilder jedes Einzelauges auf dessen Richtungslinien nach außen projiziert werden (Projektionstheorie). Wäre diese Lehre zutreffend, so müssten alle Gegenstände am Schnittpunkt der zugehörigen Richtungslinien, also an ihrem wirklichen Ort erscheinen. Thatsächlich wird aber, wie Hering zeigte, ein großer Teil der Außendinge keineswegs am richtigen Ort gesehen.

Wenn man bei Parallelstellung der Gesichtslinien mittels einer haploskopischen Vorrichtung[1]) zwei identische Halbbilder auf korrespondierenden Stellen beider Augen zur Abbildung bringt, so erscheint das binokulare (einfache) Verschmelzungsbild in einer Richtung, die bei den meisten Menschen mitten zwischen beiden Gesichtslinien liegt; in derselben Richtung auch dann, wenn man durch vorsichtiges Auseinanderrücken der beiden Halbbilder eine leichte Divergenzstellung der Gesichtslinien erzwingt, wobei also weder diese noch ein anderes Paar korrespondierender Richtungslinien sich schneiden können.

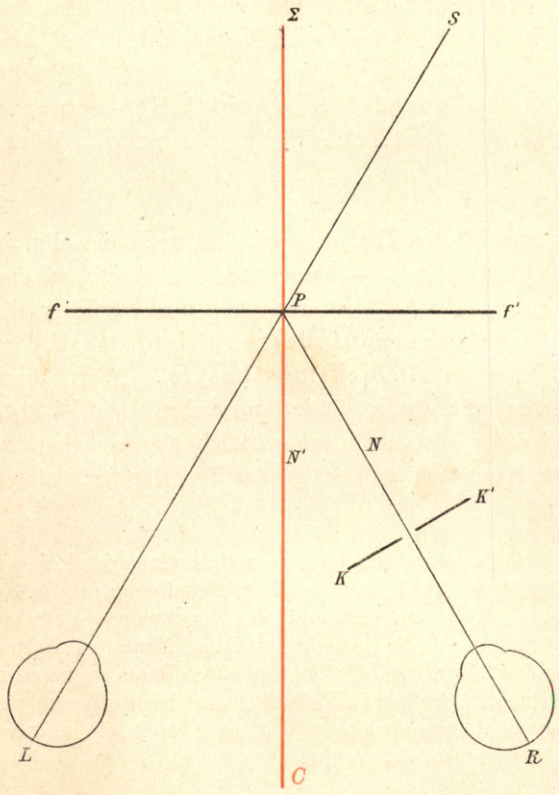
Der Projektionstheorie gelang es auch nicht, eine zureichende Erklärung für das Zustandekommen der Doppelbilder zu bieten, speciell die Gründe anzugeben, warum die zu einander gehörigen Netzhautbilder in dem einen Falle nicht bis zum Schnittpunkt der bezüglichen Richtungslinien, im anderen Falle aber darüber hinaus projiziert werden.

Ein einfacher, von Hering angegebener Versuch dürfte besser als lange Beschreibungen zeigen, wie sich die verschiedenen Theorien den Thatsachen gegenüber verhalten. Man stelle sich vor eine Fensterscheibe (ff' in Fig. 1), auf der ein schwarzer Punkt (P) in Augenhöhe derart angebracht ist, dass er — bei Verdecken des rechten Auges — vom linken in einer Richtung mit einem

1) Z. B. mittels des von Javal modifizierten Wheatstone'schen Spiegelstereoskopes oder mittels des Haploskopes von Hering (vgl. Landolt, Untersuchungsmethoden, dieses Handbuch, IV. Bd. 1. Abt., S. 690).

außerhalb des Fensters befindlichen fernen Gegenstand, z. B. einem Schornstein (S) gesehen wird. Dann halte man vor das wieder geöffnete rechte Auge ein Kartenblatt (KK') mit kleiner Öffnung, die nur den — jetzt binokular und mit symmetrischer Konvergenz fixierten — Punkt P sichtbar macht. Man wird nun hinter P in der Medianebene (bei Σ) den — in Wirklichkeit nach rechts gelegenen — Schornstein (S') sehen. Brächte man noch in die rechte Gesichtslinie eine Nadelspitze (N) dicht vor das Auge, so würde auch die Nadelspitze in der Medianebene — bei N' — erscheinen. Kurz: alles, was in den beiden Gesichtslinien gelegen ist, wird in eine und dieselbe Hauptsehrichtung — nur in verschiedene Entfernung — lokalisiert, in eine Richtung, die in der Regel zusammenfällt mit der Halbierungslinie des von den Gesichtslinien gebildeten Winkels.

Fig. 1.



§ 5. Die Sehrichtungen, von denen je eine zu einem Paare korrespondierender Netzhautstellen gehört, gehen von einem, meist in der Gegend der Nasenwurzel gelegenen Centrum[1]) aus und stimmen in ihrer Gruppierung sehr angenähert überein mit dem gegenseitigen Lageverhältnis der zugehörigen Richtungslinien. Ist die Hauptsehrichtung — die scheinbare Richtung des Blickpunkts — bestimmt, so ist auch die Lage des ganzen Sehrichtungsbündels — die scheinbare Richtung sämtlicher peripher abgebildeter Dinge — gegeben.

Ist der Blick geradeaus gerichtet, so liegt die Hauptsehrichtung in der Medianebene des Körpers. Ändert sich die Blickrichtung, so rücken die Netzhautbilder auf andere Stellen; das zuerst auf den Netzhautmitten ge-

1) Bei Leuten, die in ihrem Berufe vorzugsweise das eine Auge gebrauchen (z. B. Jäger, Mikroskopiker), kann das Centrum der Sehrichtungen von der Medianebene des Kopfes nach dem vorwiegend gebrauchten Auge hin verschoben sein.

legene Bild kommt auf excentrische Stellen zu liegen. Würde die Blickbewegung nicht von einer gleichgroßen und in gleichem Sinne erfolgenden Verlagerung der Sehrichtungen begleitet, sondern blieben die letzteren in ihrer ursprünglichen Lage, so wäre die Folge, dass die während der Blickbewegung auf die Netzhautmitten rückenden Bilder der Außendinge im Moment der fovealen Lage in der Medianebene erschienen; m. a. W.: zugleich mit der Augenbewegung entstände eine in entgegengesetzer Richtung ablaufende, gleichgroße Scheinbewegung der Außendinge, und in der schließlich erreichten Blickrichtung erschiene jeder Gegenstand an einem, um den Winkel der Blickbewegung von seinem wirklichen abweichenden Orte.

Ein derartiges Verhalten kann man sich leicht dadurch zur Anschauung bringen, dass man eine Stellungsänderung des Auges — statt in der gewöhnlichen Weise durch entsprechende Innervationsänderung — passiv (durch Fingerdruck, Zug mit einer Pincette oder dergl.) herbeiführt.

Das linke Auge sei verdeckt. Das rechte fixiert zunächst den Punkt *a* (Fig. 2), wird dann passiv nach rechts gedreht, bis die Gesichtslinie den Punkt *b* trifft. Während der Drehung des Auges sieht man *a* und *b* zugleich mit allem, was sonst sichtbar ist, nach links wandern. Ist die Endstellung erreicht (Fig. 3), so erscheint der foveal abgebildete Punkt *b* an dem Ort, wo in Wirklichkeit *a* liegt, während dieses um eine entsprechende Strecke nach links verschoben scheint. (Die scheinbare Lage der Objekte *a* und *b* ist in Fig. 3 durch die rote Farbe gekennzeichnet.) Diese falsche Lokalisierung bleibt bestehen, so lange das Auge in jener Stellung (passiv) fixiert ist.

Fig. 2.

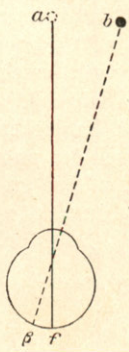
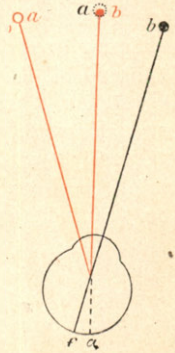


Fig. 3.



Augenbewegungen, die in der gewöhnlichen Weise zu stande kommen, bewirken indessen keine Änderung in der scheinbaren Lage der Außendinge, trotzdem deren Bilder sich während der Bewegung auf den Netzhäuten verschieben. Woraus hervorgeht, dass bei willkürlicher Verlagerung der Blickrichtung eine gleichgroße und gleichsinnige Verlagerung der Sehrichtungen erfolgt, durch welche die Verschiebung der Netzhautbilder kompensiert wird.

Hätte es sich in dem durch Figg. 2 und 3 skizzierten Falle um eine willkürliche (aktive) Rechtswendung (von 15 Winkelgraden) gehandelt, so würde *a* an seinem wirklichen Ort (in der Medianebene) erscheinen, auch wenn die Gesichtslinie auf *b* gerichtet ist: die Fovea hätte also nach der Einstellung auf *b* denselben Raum-(Richtungs-)Wert, den zuvor die um 15° links von ihr liegende Stelle β, die anfänglich das Bild von *b* trug, besaß. Die 15° rechts

von der Fovea gelegene Stelle (α) hätte in der zweiten Stellung den ehemaligen Raumwert der Fovea, d. h. sie würde das Bild von a in die Medianebene lokalisieren.

§ 6. Wenn wir uns das Doppelauge in der Gegend der Nasenwurzel gelegen denken, so ergiebt sich aus dem Vorherigen, dass die Gesichtslinie des Doppelauges in der Regel bei allen absichtlich herbeigeführten Stellungen mit der Hauptsehrichtung zusammenfällt. Beim Sehen mit zwei Augen stellt die Halbierungslinie des von den Gesichtslinien gebildeten Winkels die Blickrichtung des Doppelauges und zugleich die Hauptsehrichtung dar, vorausgesetzt, dass die Blicklage willkürlich und mittels einer Innervation herbeigeführt ist, deren Größe im richtigen (normalen) Verhältnis zum Umfang der Bewegung steht.

Das wird uns klar, wenn wir die Lokalisierung bei intakter Motilität vergleichen — beispielsweise — mit der Lokalisierung bei einer frischen Parese des M. rectus lateralis dexter.

Bei Gradeausstellung der linken sei die rechte Gesichtslinie um 10° nach innen abgelenkt. Bei Linkswendung der Augen verschwindet die Ablenkung, so dass z. B. der Punkt A (Fig. 4) binokular fixiert werden kann. Während A fixiert wird, erscheint ein in der Medianebene gelegener, auf den Deckstellen β und β' abgebildeter Punkt B am richtigen Ort. Ebenda erscheint er auch, wenn nach Verdecken des rechten Auges die linke Gesichtslinie auf B eingestellt wird: weil der an die Erregung der excentrischen Stelle β gebundene motorische Impuls gerade so groß ist, dass durch ihn eine Verschiebung des Bildes von β auf die Fovea bewirkt wird. Auch bei Verdecken des linken Auges wird

Fig. 4.

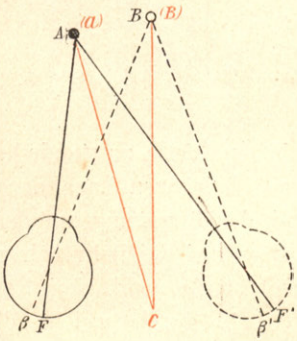
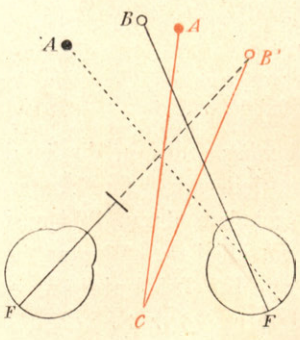


Fig. 5.



B vom rechten (paretischen) Auge noch richtig lokalisiert, aber nur so lange, als die Gesichtslinie in ihrer ursprünglichen Linksstellung, d. i. auf A gerichtet bleibt. Folgt sie aber dem zur Rechtswendung veranlassenden Einstellungsimpulse, so beginnt gleichzeitig mit der Augenbewegung und gleichsinnig mit dieser eine Scheindrehung des ganzen Gesichtsfeldes, die erst zum Stillstande kommt, wenn der die Bewegung veranlassende Punkt B von der Gesichtslinie erreicht ist (Fig. 5). Jetzt erscheint B aber

nicht mehr in der Medianebene, sondern weit nach rechts davon — etwa in der Richtung CB' —, was man durch den später zu besprechenden Tastversuch feststellen kann. Hauptsehrichtung (CB') und Gesichtslinie FB fallen also nicht mehr zusammen: die Raumwerte der Netzhautstellen haben sich um einen größeren Betrag geändert, als es unter normalen Verhältnissen zur Kompensierung der Bildverschiebung auf der Netzhaut nötig gewesen wäre.

Um dieses Verhalten zu verstehen, müssen wir die Stellung des verdeckten linken Auges kontrollieren und finden dann in der Regel die linke Gesichtslinie annähernd dahin (etwa auf B') gerichtet, wohin der vom rechten Auge fixierte Punkt B fälschlich lokalisiert wird. Hieraus ist zu ersehen, dass das Doppelauge unter einer wesentlich stärkeren Rechtswendungs-Innervation steht, als es die Stellung des rechten Auges anzeigt. Die Größe der Rechtswendungs-Innervation erkennen wir an der Stellung des normalen linken Auges, das, wie später noch genauer auszuführen sein wird, mit dem rechten Auge gleichmäßig innerviert ist. Der unokular (vom paretischen rechten Auge) fixierte Punkt B wird also in diejenige Richtung lokalisiert, in welche bei intakter Motilität die Blicklinie des Doppelauges auf Grund der bestehenden Rechtswendungsinnervation zu liegen käme.

Die vorstehenden Erörterungen lassen sich dahin zusammenfassen, dass 1. zu jeder absichtlichen Innervation des Doppelauges eine ganz bestimmte Lage der Hauptsehrichtung gehört; 2. dass nur dann eine richtige Lokalisierung des fixierten Objekts möglich ist, wenn zwischen motorischem Impuls und der daraus entstehenden Augenbewegung das normale gesetzmäßige Verhältnis besteht.

§ 7. Wir werden uns mit der paretischen Lokalisationsstörung später noch eingehender befassen, müssen jedoch schon hier einen Umstand berücksichtigen, der für die Beurteilung der physiologischen Verhältnisse von Wichtigkeit ist.

Wenn ein paretisches Auge aus irgend welchen Gründen vorwiegend oder ausschließlich zur Fixation verwandt wird, so wird die anfangs fehlerhafte Lokalisierung der Netzhautbilder früher oder später — oft schon wenige Tage nach Eintritt der Parese — korrigiert. Es tritt eine Anpassung an die abnormen Verhältnisse ein, so zwar, dass der für den paretischen Muskel erforderliche Innervationsexcess bei der Lokalisierung gleichsam in Rechnung gestellt, m. a. W. die bei Änderung der Blickrichtung erfolgende Änderung der absoluten Raumwerte derart verlangsamt wird, dass sie mit der Bildverschiebung auf der Netzhaut wieder gleichen Schritt hält.

Als notwendige Folge dieser Anpassung an die Bedürfnisse des gelähmten Auges findet man in solchen Fällen stets eine fehlerhafte Lokalisierung bei Fixation mit dem nichtparetischen, aber für gewöhnlich abgelenkten Auge, was später näher zu erörtern sein wird.

§ 8. Während also die absolute Lokalisation — wie wir nach Hering unsere Vorstellung von der Lage der Dinge im Raume nennen wollen — einer weitgehenden Anpassung an die jeweiligen, aus dem verschiedenartigen Verhalten des motorischen Apparates entspringenden Bedürfnisse fähig ist, ist die relative Lokalisation der Netzhautbilder — relativ zu einander bezw. zum Foveabilde — von derartiger Beständigkeit, dass sie nur unter besonderen Umständen, die wir später kennen lernen werden, fehlerhaften Stellungen der Einzelaugen (relativ zu einander und zum Gegenstand der Aufmerksamkeit) angepasst wird. Eine solche Anpassung müsste darin zum Ausdruck kommen, dass nicht mehr je zwei Deckstellen, sondern je zwei um den Betrag des Schielwinkels disparate, gleiche Bilder tragende Stellen in die nämliche Sehrichtung lokalisieren, womit die Diplopie beseitigt wäre.

Wenn in vielen Fällen von (paretischer) Schielablenkung früher oder später das Doppeltsehen verschwindet, so rührt dies daher, dass die Kranken lernen, ihre Aufmerksamkeit auf die Bilder des führenden Auges zu konzentrieren und zu beschränken, was um so leichter gelingt, je excentrischer die Schielaugenbilder liegen, die den makularen Bildern des anderen Auges entsprechen. Sobald aber in diesen Fällen durch die noch zu besprechenden Maßnahmen das Missverhältnis im Gewicht der beiderseitigen Eindrücke ausgeglichen wird, findet man noch nach Jahren ihre Lokalisation relativ zu einander dem obengenannten Gesetz entsprechend.

Diese Thatsachen nötigen zu der Annahme, dass die sensorische Korrespondenz der Netzhäute als Grundlage der relativen Lokalisation eine angeborene (präformierte) Einrichtung darstellt und ihr deswegen eine Beständigkeit zu eigen ist, wie sie der absoluten Lokalisation als einer im wesentlichen durch Erfahrung und Einübung während des Lebens ausgebildeten Funktion nicht zukommen kann.

§ 9. Die Lokalisierung nach der Tiefe. Nach welchen Gesetzen wir die Dinge in einem flächenhaften Sehfelde (d. i. der Höhe und Breite nach) relativ zu einander und zu unserem Körper lokalisieren, wurde oben erörtert. Jetzt haben wir festzustellen, worauf sich die Lokalisierung in der dritten Dimension gründet. Hierbei wird wiederum relative und absolute Tiefenlokalisation auseinander zu halten sein, d. h. die Beurteilung von Tiefenunterschieden zwischen den einzelnen Dingen und die Schätzung ihrer Entfernung von unserem Körper.

Die Unterlage für die erstgenannte Funktion ergiebt sich aus der Thatsache, dass jede aus der gleichartigen Erregung eines Deckstellenpaares resultierende Empfindung in die gleiche Entfernung lokalisiert wird, wie der Blickpunkt: alle Gegenstände, die sich auf Deckstellen oder mit bloßer Längsdisparation — d. h. auf korrespondierenden Längsschnitten (s. § 17), aber nichtkorrespondierenden Stellen derselben — abbilden, erscheinen in der Kernfläche des Sehraums (Hering), einer Cylinderfläche mit so schwacher Krümmung, dass sie als Ebene gelten kann, die durch die Kernstelle des Sehraums — bei symmetrischer Konvergenz und horizontaler Blickebene also parallel zur Frontalebene — gelegt zu denken ist.

Betrachtet man durch eine Röhre eine Anzahl von Fäden, die vor gleichmäßigem Hintergrunde in einer zur frontalen parallelen Ebene aufgespannt sind, so scheinen sie in einer nach dem Gesicht konvexen Cylinderfläche zu liegen. Um sie in einer Ebene zu sehen, müssen die Fäden in einer nach dem Gesicht schwach konkaven Cylinderfläche angeordnet werden, welche durch den Blickpunkt und die Knotenpunkte der beiden Augen gelegt ist. Je entfernter der Blickpunkt ist, um so schwächer wird natürlich die Krümmung jener Cylinderfläche sein.

§ 10. Alles, was sich weder auf Deckstellen noch auf korrespondierenden Längsschnitten abbildet, erscheint außerhalb — vor oder hinter — der Kernfläche. Nun ist bekanntlich die Zahl der Dinge, die sich bei dem gewöhnlichen Sehen auf kurze Entfernungen korrespondierend abbilden können, eine sehr beschränkte.

Bei Konvergenzstellungen ist die Gesamtheit derart abgebildeter Punkte — der Punkthoropter — enthalten in dem durch den Blickpunkt und die Knotenpunkte beider Augen gelegten (Müller'schen Horopter-)Kreise und der senkrecht zu diesem in der Medianebene errichteten Geraden.

Wir fragen uns zunächst, wie diejenigen Dinge lokalisiert werden, deren Netzhautbilder eine querdisparate, d. h. von der korrespondierenden in horizontaler Richtung abweichende Lage haben.

In Fig. 6 stellt P einen binokular fixierten Punkt dar. Ein zweiter Punkt a giebt die querdisparaten Netzhautbilder l und r. Überträgt man diese auf die (Doppel-)Netzhaut des imaginären Ein-(Cyklopen-)Auges (Fig. 6, λ und ϱ), so kommen zwar beide auf die linke Netzhauthälfte zu liegen, doch liegt das dem rechten Auge zugehörige Bild ϱ weiter nach links als das Bild λ. Es ist daher zunächst zu erwarten, dass der Punkt a in Doppelbildern erscheint, und zwar in gleichseitigen, weil die Sehrichtung der Stelle r weiter nach rechts von der Hauptsehrichtung abweicht, als die Sehrichtung von l, das dem rechten Auge zugehörige Bild (α') also rechts von dem entsprechenden des linken Auges (α) erscheint. Auf analoge Weise ist das Zustandekommen gekreuzter Doppelbilder zu erklären (Fig. 7), wenn das Netzhautbild vom Punkt a im rechten Auge — verglichen mit dem entsprechenden Bilde des linken Auges — zu weit

nach rechts gelegen ist. Letzterenfalls sprechen wir von gekreuzter Disparation im Gegensatz zur vorher definierten gleichseitigen.

Fig. 6.

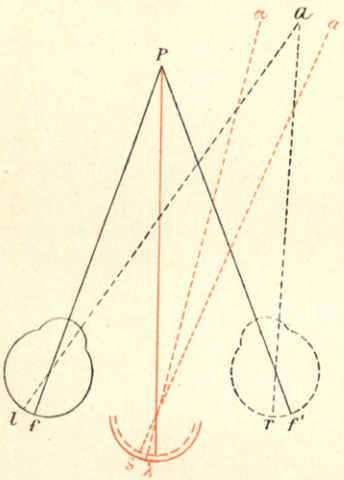
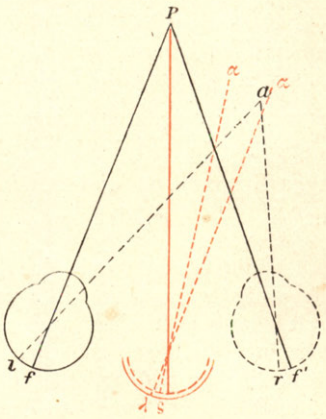
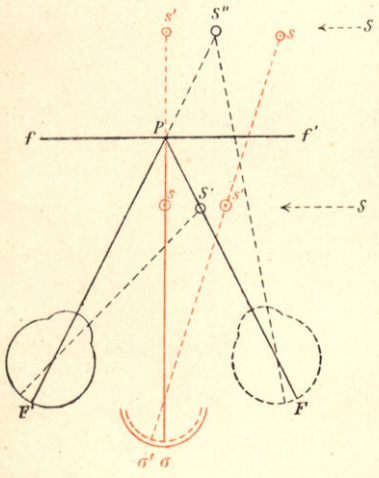


Fig. 7.



Um sich über die Lokalisierung der Doppelbilder zu orientieren, mache man folgenden einfachen Versuch. Man fixiere einen etwa 30 cm vor den Augen auf einer Glasscheibe (ff' in Fig. 8) mit hellem gleichmäßigem Hintergrunde angebrachten schwarzen Punkt P. Dann führe man in kürzerer Entfernung ein dünnes schwarzes Stäbchen (S) in der Richtung des Pfeils von rechts nach links durch das Gesichtsfeld. Es erscheint zunächst einfach, so lange es nicht binokular zur Abbildung kommen kann. Rückt es weiter, so taucht ein dem linken Auge zugehöriges Trugbild von S rechts von dem bereits gesehenen auf. Wenn das Stäbchen die Stelle S' (Fig. 8), die in der rechten Gesichtslinie liegt, erreicht hat, so sieht man ein Bild, das vom rechten Auge geliefert wird, in derselben Richtung wie den fixierten Punkt P (bei s); ein zweites Bild liegt rechts davon (bei s'), es verschwindet bei Verdecken des linken Auges. Keines der beiden Bilder deckt sich mit dem zugehörigen Objekt S', das zwischen jenen gelegen ist, wohl aber erscheinen sie in annähernd gleicher Entfernung wie S'. Die Richtungen, in welche s und s' lokalisiert werden, entsprechen den Richtungslinien der bezüglichen Stellen in der Netzhaut des imaginären Einauges (σ und σ'). In ganz analoger Weise ist die Lage der Doppelbilder zu erklären, wenn das Stäbchen hinter dem fixierten Punkt quer durchs Gesichtsfeld geführt wird und bei S'' in die linke Gesichtslinie gelangt ist.

Fig. 8.



§ 11. Obwohl die Zahl der auf Deckstellen abgebildeten Dinge (bei konvergenten Gesichtslinien) eine relativ kleine ist, bemerkt man doch für gewöhnlich keine Doppelbilder. Das hat — abgesehen von dem im folgenden Paragraphen zu besprechenden — mehrere Gründe. Zunächst konzentriert sich die Aufmerksamkeit auf den Blickpunkt und die Dinge in seiner nächsten Umgebung, die korrespondierende oder so wenig disparate Netzhautbilder geben, dass die zu einander gehörigen Empfindungen sich partiell decken und daher nicht gesondert wahrgenommen werden. Die peripherer gelegenen Bilder von stärkerer Disparation erregen entweder ihrer mangelhaften Deutlichkeit wegen die Aufmerksamkeit nicht, oder wenn es geschieht, so werden alsbald die Gesichtslinien auf das betr. Ding zur Einstellung gebracht, bevor noch die ihm entsprechenden Doppelbilder recht ins Bewusstsein getreten sind.

Ferner sind an vielen Stellen des Sehfeldes nur die von einer Netzhaut gelieferten Bilder bemerkbar, weil im gegebenen Augenblick die auf korrespondierenden Stellen der anderen Netzhaut gelegenen Bilder im Wettstreit unterliegen. Wenn nämlich verschiedenartige Bilder auf Deckstellen liegen, so erscheint in deren gemeinsamer Sehrichtung meist abwechselnd — gleichsam mit einander kämpfend — das eine oder andere Bild bezw. zu gleicher Zeit einzelne Teile eines jeden von beiden, weil in der Regel scharfe Bilder von Konturen gegenüber korrespondierend abgebildeten gleichförmigen Flächen (oder unscharfen Konturen) im Vorteil sind, die letzteren unterdrücken.

Durch den Wettstreit und die Prävalenz der Konturen wird, wie Hering hervorhebt, die Fusion beider Netzhautbilder verhindert und jedem derselben eine gewisse Selbständigkeit gewahrt.

§ 12. Dass die außerhalb des Horopters gelegenen Dinge nicht durchwegs doppelt gesehen werden, hat indessen noch eine dritte und wichtigste Ursache. Wie die tägliche Erfahrung lehrt und zuerst durch die stereoskopischen Versuche von Wheatstone gezeigt wurde, können auch disparat gelegene Netzhautbilder eines Gegenstandes am gleichen Orte erscheinen. Diese Thatsache scheint im Widerspruch zu der oben entwickelten Korrespondenzlehre zu stehen. Der Widerspruch ist aber in Wirklichkeit nicht vorhanden, wenn folgendes berücksichtigt wird. Zunächst wird ein auf disparaten Stellen abgebildetes Objekt nur dann einfach gesehen, wenn die Disparation ein gewisses Maß nicht überschreitet. Dieses Maß ist sehr verschieden groß, je nach der Aufmerksamkeit und Übung des Individuums im Beobachten von Doppelbildern, wobei natürlich auch die Beschaffenheit der betr. Objekte (und ihrer Umgebung) hinsichtlich der schwereren und leichteren Wahrnehmbarkeit der

Doppelbilder in Betracht kommt. Die Thatsache, dass man es mit der Zeit lernen kann, (mit disparaten Stellen) doppelt zu sehen, wo andere einfach sehen, und wo man anfänglich selbst nur einfach gesehen hat, während es unter den gewöhnlichen Verhältnissen des Sehens nie gelingt, die auf **Deckstellen** liegenden Bilder eines Außendinges doppelt zu empfinden, erklärt Hering damit, dass die Erregung von Deckstellen stets eine einfache (wenn auch im Wettstreit zuweilen veränderte) Resultante giebt, die sich im Bewusstsein nicht wieder in ihre zwei Faktoren auflösen lässt; die Erregung von disparaten Stellen aber vermittelt zwei Empfindungen, die um so schwerer gesondert werden können, je ähnlicher sie einander sind. Eine Verschmelzung solcher von disparaten Stellen vermittelten Eindrücke kommt gar nicht zu stande: es werden nur »die ins Bewusstsein tretenden gemischten Empfindungen vielfach nicht in ihre Bestandteile aufgelöst, sondern sie bleiben, was sie sind, ein an sich zwar Unterscheidbares aber nicht Unterschiedenes« (Hering).

§ 13. Die grundsätzliche Verschiedenheit zwischen dem Einfachsehen mit Deckstellen und dem Einfachsehen mit disparaten Stellen tritt am schärfsten in der Tiefenlokalisation der bezügl. Empfindungen zu Tage. Während, wie wir sahen, alle auf Deckstellen abgebildeten Dinge in dieselbe Entfernung lokalisiert werden wie der Blickpunkt, erscheinen die Gegenstände, deren Netzhautbilder auch nur eine minimale Querdisparation aufweisen, außerhalb der Kernfläche, also näher oder ferner als der Blickpunkt. Und zwar näher, wenn die Disparation eine gekreuzte, und ferner, wenn sie eine gleichseitige ist. Mit der Größe der Disparation wächst auch der Tiefenunterschied zwischen dem betr. Objekt und dem Blickpunkt.

Wer im Beobachten von Doppelbildern geübt ist, würde den Punkt a (Figg. 9 und 10) in gleichseitigen bezw. gekreuzten D.-B. sehen, wie es die Figg. 6 und 7 darstellen; minder Geübten erscheint a einfach, wie wenn er nicht auf den disparaten Stellen l und r, sondern auf einem Deckstellenpaar abgebildet wäre, dem auf der Doppelnetzhaut des imaginären Einauges eine ungefähr in der Mitte zwischen λ und ϱ gelegene Stelle (μ) entspräche.

Während indessen ein Ding, dessen Bilder thatsächlich auf solchem Deckstellenpaar lägen, in die gleiche Entfernung wie der fixierte Punkt P lokalisiert würde, erscheint der mit disparaten Stellen einfach gesehene Punkt a unter allen Umständen weiter entfernt bezw. näher als P, und zwar ist der Tiefenunterschied um so größer, je größer die Querdisparation der zugehörigen Netzhautbilder ist.

In beistehenden Figg. ist (nach Hering) die gleichseitige Disparation (Fig. 9) von der nämlichen Größe, wie die gekreuzte (Fig. 10), so dass die Netzhautstellen r in Fig. 9 und l in Fig. 10 zu den Netzhautmitten gleichgelegen, d. h. korrespondierend sind, ebenso die Stellen l in Fig. 9 und r in Fig. 10. Wären die von korrespondierenden Stellen ausgelösten Empfindungen identisch im

Sinne der alten Identitätslehre, nach welcher es für die räumliche Wahrnehmung ganz gleich sein sollte, ob ein Bild auf der rechten Netzhaut oder auf korrespondierenden Stellen der linken Netzhaut gelegen ist, so könnte der Punkt *a* in den Figg. 9 und 10 nicht in verschiedener Entfernung gesehen werden.

Fig. 9.

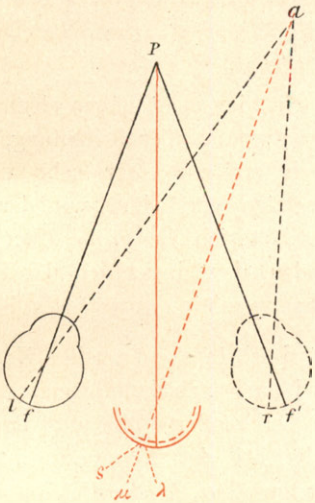
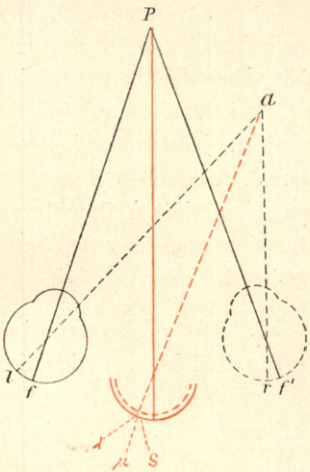


Fig. 10.



Identisch kann also, wie HERING gezeigt hat, nur der Höhen- und Breiten-(»Richtungs-«)Wert der von 2 Deckstellen ausgelösten Empfindungen sein, ihre Tiefenwerte sind entgegengesetzt: die der medialen Netzhauthälfte angehörige Stelle hat einen (relativen) Fern-, die korrespondierende Stelle auf der lateralen Netzhauthälfte einen gleichgroßen (relativen) Nahewert, relativ zum jeweiligen Tiefenwert der Fovea.

Bei gleichartiger Erregung der Deckstellen ergänzen sich ihre entgegengesetzten Tiefenwerte zu Null, d. h. die resultierende einfache Empfindung wird weder näher noch weiter als der Blickpunkt, sondern in die gleiche Entfernung lokalisiert.

§ 14. Das Erkennen von Tiefenunterschieden beruht, wie wir sahen, in erster Linie darauf, dass die Außendinge zum Teil auf korrespondierenden, zum Teil auf disparaten Stellen beider Netzhäute abgebildet sind, und die ersteren das Produkt ihrer Erregung in die Kernfläche, die letzteren vor bezw. hinter dieselbe lokalisieren. Bei einer bestimmten Lage des Blickpunktes ist also die Anordnung der Seh-Dinge auch nach der Dimension der Tiefe als eine Funktion des sensorischen Apparates des Doppelauges unmittelbar gegeben.

Hinsichtlich der Beurteilung der absoluten Entfernung des Blickpunktes ist man dagegen auf sog. Erfahrungsmotive angewiesen, die während des Lebens vom Einzelnen erst zu verwerten gelernt werden müssen. Hierzu gehört die Beziehung zwischen scheinbarer Größe

und Entfernung eines Dinges. Ist uns dasselbe seiner Größe nach bekannt, so schätzen wir seine Entfernung nach der jeweiligen Größe des Netzhautbildes. Unterstützt wird die Tiefenlokalisation ferner durch die Verteilung von Licht und Schatten, durch die sog. Luftperspektive, durch die teilweise Deckung fernerer durch näher gelegene Dinge, vor allem aber durch die bei Bewegungen des Kopfes und Körpers eintretende (parallaktische) Verschiebung der Netzhautbilder und Sehdinge gegen einander.

Alle diese Erfahrungsmotive, auf die wir hier nicht näher einzugehen haben, sind zwar beim Sehen in die Ferne von großer Bedeutung, beim Nahesehen jedoch verhelfen sie natürlich nur zu einer sehr unvollkommenen, vielfachen Täuschungen ausgesetzten Vorstellung von der Entfernung des fixierten Objektes. Hieraus erklärt sich die große Überlegenheit der binokular über den unokular Sehenden, der hinsichtlich der Tiefenlokalisation im wesentlichen auf jene Erfahrungsmotive angewiesen ist.

§ 15. Die Akkommodation liefert höchstens ein grobes Merkmal für die Vorstellung von der Entfernung und auch nur dann, wenn sie das Gefühl der Anstrengung verursacht, also bei großer Nähe des fixierten Gegenstandes. Ebensowenig vermögen die bei der Konvergenz entstehenden Empfindungen zuverlässige Anhaltspunkte für die Entfernung zu geben, weil es ein Stellungsbewusstsein in dem früher geltenden Sinne — Kenntnis von der Stellung der Einzelaugen relativ zu einander auf Grund von »Muskel-« oder »Innervationsgefühlen« — nicht giebt, wie namentlich Hering gezeigt hat. Andererseits hat derselbe Autor jedoch die große Bedeutung der wechselnden Konvergenz für die relative Tiefenlokalisation ausdrücklich betont: »So wenig zugegeben werden kann, dass die Lokalisierung der Netzhautbilder in verschiedene Entfernung lediglich durch Konvergenzänderung bedingt sei, so sehr muss im Sinne Brücke's betont werden, dass uns erst durch die Konvergenzänderungen die volle Ausnutzung und Verwertung unseres auf der Disparation der Netzhautbilder beruhenden Vermögens der Tiefenwahrnehmung möglich wird.« Denn »der Mangel einer simultanen deutlichen Wahrnehmung eines größeren Sehraumbezirkes muss durch successives Deutlichsehen der Einzelheiten ersetzt werden«.

§ 16. Im Gegensatz zur queren hat die Längsdisparation keinen Einfluss auf die Tiefenlokalisation. Auch sind die Grenzen, innerhalb welcher mit längsdisparaten Stellen noch einfach gesehen werden kann, wesentlich enger, als bei querer Disparation. Bildet sich ein Gegenstand auf schrägdisparaten Stellen ab, so erscheint er entweder in Doppelbildern mit (gleichzeitiger) Lateral- und Vertikal-Distanz, oder einfach und vor bezw. hinter der Kernfläche mit um so größerem Abstande von dieser, je größer die querdisparate Komponente im Verhältnis zur längsdisparaten ist.

§ 17. Korrespondierende und disparate Netzhautschnitte (-Meridiane).

Wenn man durch die horizontal und geradeausgerichteten, d. i. in ihrer Primärstellung befindlichen Gesichtslinien eine Ebene, die Blickebene, legt, so schneidet diese beide Netzhäute in einer Linie, dem queren Mittelschnitt (Netzhauthorizont, horizontale Trennungslinie). Von den zur Blickebene geneigten, durch die Grundlinie der Augen gelegten Ebenen werden die Netzhäute in Querschnitten getroffen, während Längsschnitte von Ebenen erzeugt werden, die durch eine im Knotenpunkt jedes Auges bei dessen Primärstellung senkrecht zur Blickebene errichtete Gerade gelegt sind. Die durch die Gesichtslinie senkrecht zur Blickebene gelegte Ebene bildet in der Netzhaut den Längsmittelschnitt, auch vertikale Trennungslinie oder vertikaler Meridian genannt.

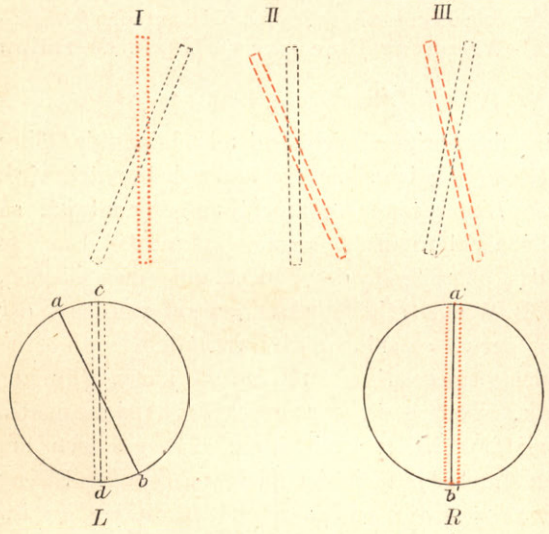
§ 18. Wenn durch eine das übrige Gesichtsfeld ausschließende Röhre unokular und mit primär gestellter Gesichtslinie ein Faden betrachtet wird, der vor einem gleichmäßigen Hintergrunde senkrecht aufgespannt ist, so erscheint er den meisten Beobachtern nicht genau senkrecht. Um ihn senkrecht zu sehen, muss das obere Ende des Fadens um einen kleinen, individuell etwas differierenden Winkel schläfenwärts geneigt werden: der die Empfindung »vertikal« (bezw. »horizontal«) vermittelnde physiologische deckt sich mit dem anatomischen Längs- (bezw. queren) Mittelschnitt nicht genau, sondern in der Regel divergieren die physiologischen Längsmittelschnitte mit ihren oberen Enden um etwa 2°, während die queren Mittelschnitte in der Blickebene liegen. Streng genommen sind also die korrespondierenden nicht Deckstellen im mathematischen Sinne (physiologische Inkongruenz der Netzhäute).

§ 19. Trotzdem sich vertikale Konturen des Raumes für gewöhnlich nicht auf den (physiologischen) Längsmittelschnitten abbilden, lokalisiert man die ersteren richtig d. h. vertikal auf Grund des Einflusses, den die im Leben gesammelte Erfahrung auf unsere Vorstellung von der Lage der Dinge im Raume ausübt. Am auffälligsten tritt dieser Einfluss zu Tage beim alleinigen Sehen mit einem Auge, dessen Meridianstellung durch Lähmung eines Muskels mit (— um die Gesichtslinie —) rollender Wirkung verändert worden ist. Während ein solches Auge den durch eine Röhre, also unter Ausschluss der Erfahrungsmotive betrachteten Faden nur bei entsprechend schiefer Stellung desselben vertikal sieht, lokalisiert es für gewöhnlich die Konturen der Außendinge annähernd richtig, ebenso wie vor Eintritt der Lähmung. Dies gilt natürlich nur für unokulares Sehen. Beim gleichzeitigen Sehen mit beiden Augen macht sich in solchem Falle die Abbildung eines jeden Konturs auf disparaten — zum Längs- bezw. queren

Mittelschnitt nicht gleich gelegenen — Netzhautschnitten im Auftreten von gegen einander geneigten Doppelbildern bemerkbar.

In Fig. 11 seien L und R die beiden Netzhäute von hinten betrachtet. Linkerseits sei der Längsmittelschnitt ab (infolge einer Lähmung des M. obliquus superior) mit dem oberen Ende stark schläfenwärts geneigt, so dass das Bild eines im rechten Auge auf dem Längsmittelschnitt ($a'b'$) abgebildeten Streifens im linken Auge auf den Schrägschnitt cd zu liegen kommt. Der Kranke sieht 2 Bilder von der Linie: das eine — gewöhnlich das dem nicht gelähmten Auge zugehörige — senkrecht, das andere um denjenigen Winkel und nach der Richtung von der Senkrechten abweichend, wie der Schrägschnitt cd vom Längsmittelschnitt abweicht (Fig. 11, I). Mitunter — wenn das gelähmte Auge vorzugsweise oder ausschließlich die Führung hat — wird das auf dem Schrägschnitt liegende Bild vertikal gesehen. Dann muss natürlich der Längsmittelschnitt des anderen Auges »schräg« lokalisieren: die Lagebeziehung der Doppelbilder zu einander bleibt davon unbeeinflusst (Fig. 11, II). Dass auch beide Doppelbilder gegen die Vertikale geneigt erscheinen können, wenn keine Anhaltspunkte für die wirkliche Lage des betrachteten Streifens gegeben sind, bedarf keiner näheren Begründung (Fig. 11, III).

Fig. 11.



§ 20. Die Grundlagen der sensorischen Korrespondenz der Netzhäute. Die Frage, welchen Ursprungs die im vorstehenden Abschnitt besprochenen Funktionen des Doppelauges sind, ob die räumlichen Qualitäten der Gesichtsempfindungen auf angeborene Einrichtungen zurückzuführen sind, wie es die nativistische Lehre annimmt, oder ob sie ausschließlich ein Ergebnis der im Einzelleben gewonnenen Erfahrung und Übung darstellen (empiristische Lehre), soll vorläufig nicht näher erörtert werden, da es sich hier zunächst nur um die Feststellung derjenigen wesentlichen physiologischen Thatsachen handelt, die zum Verständnis und zur Verwertung der im weiteren Verlaufe unserer Ausführungen zu schildernden Störungen notwendig sind. Was das Studium der letzteren zur Lösung der theoretischen Streitfragen beizutragen vermag, wird später eingehende Berücksichtigung finden. Nur darauf mag

schon jetzt hingewiesen werden, dass die Annahme einer angeborenen Grundlage für die sensorische Korrespondenz der Netzhäute eine gewichtige Stütze besitzt in der Thatsache der partiellen Kreuzung der Sehbahnen im Chiasma und im Vorkommen hemianopischer, korrespondierenden Netzhautbezirken entsprechender Gesichtsfelddefekte, als Folge von umschriebenen, durch die anatomische Untersuchung wiederholt lokalisierten Läsionen. In dieser Hinsicht beanspruchen namentlich die von Wilbrand und Saenger (1419, S. 213) mitgeteilten Fälle ein hervorragendes Interesse.

II. Der motorische Apparat des Doppelauges.

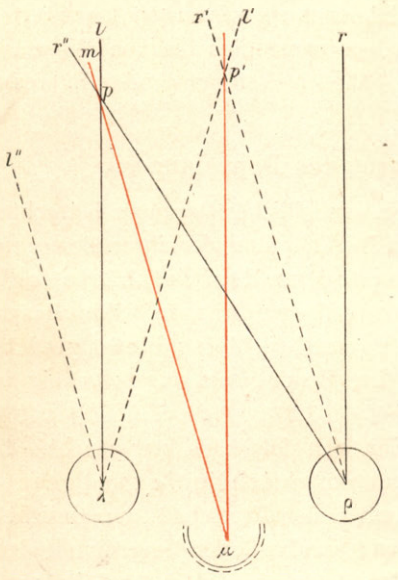
§ 21. Dass die beiden Augen als ein einheitliches Organ zu betrachten sind, ergiebt sich auch aus der innigen Verknüpfung der ihrer Bewegung dienenden Mechanismen. Der Korrespondenz der Netzhäute entspricht die Korrespondenz der Augenbewegungen. Wie Hering gezeigt hat, sind die beiden Augen normaler Weise stets gleichmäßig innerviert, auch dann, wenn ihre Bewegung ungleichmäßig ist oder sogar nur einseitig erfolgt.

Dies ist leicht einzusehen, wenn man sich folgendes klar macht. Es giebt zwei Hauptgruppen von Augenbewegungen, gleichsinnige und gegensinnige. Sie stehen in erster Linie unter der Herrschaft der Gesichtseindrücke und werden durch das Streben veranlasst, den Gegenstand, dem sich die Aufmerksamkeit zuwendet, auf den Stellen des schärfsten Sehens zur Abbildung zu bringen. Hierzu bedarf es einer gleichsinnigen Bewegung, wenn die Bilder des betreffenden Objektes auf (peripheren) korrespondierenden Stellen liegen; bei disparater Bildlage ist zunächst eine gegensinnige Bewegung der Augen nötig, um die disparate in eine korrespondierende Lage umzuwandeln. Liegen die Bilder dann noch nicht auf den Netzhautmitten, so verhilft dazu die entsprechende gleichsinnige Bewegung. Im zweiten Falle setzt sich also die zur Einstellung der Foveae führende Innervation aus einem gleich- und einem gegensinnigen Bewegungsimpulse zusammen, von welchen beiden das eine Auge in derselben Richtung wirkende, das andere Auge einander entgegen wirkende Antriebe erhält. Das Resultat muss trotz gleichmäßiger Innervation eine ungleichmäßige (bezw. einseitige) Augenbewegung sein.

§ 22. Die Augen seien zunächst geradeaus auf ein fernes Objekt gerichtet, so dass die Gesichtslinien λl und ϱr (Fig. 12) parallel liegen. Erscheint jetzt in der linken Gesichtslinie bei p ein die Aufmerksamkeit auf sich lenkendes nahes Objekt, so muss das Doppelauge sowohl zur Einstellung für die kürzere Entfernung als auch zu einer Linkswendung innerviert werden. Die erste Innervation würde, wenn sie allein zur Ausführung käme, die Gesichtslinien auf den in der Medianebene, in annähernd gleicher Entfernung wie p gelegenen Punkt

p' zur Einstellung bringen ($\lambda l'$ und $\varrho r'$). Die zweite Innervation würde für sich allein jede Gesichtslinie um denselben Winkel nach links verlagern, um welchen die Gesichtslinie des Cyklopenauges (μm) zur Einstellung auf p aus ihrer primären Lage gedreht werden müsste, so dass also die beiden Gesichtslinien in die Stellungen $\lambda l''$ und $\varrho r'$ kämen. Da aber beide Innervationen gleichzeitig stattfinden, so veranlassen sie das rechte Auge, an dem sie sich summieren, zur Drehung um den Winkel $2\ r\varrho r' = r\varrho r''$. Die linke Gesichtslinie muss in ihrer ursprünglichen Lage bleiben, da sie von jeder der beiden Innervationen zu einer gleichgroßen Drehung, aber in entgegengesetzter Richtung ($l\lambda l'$ und $l\lambda l''$) veranlasst wird (Hering).

Fig. 12.



Dass sich bei dem beschriebenen Versuch die Innervation des linken Auges ändert, trotzdem es anscheinend unverrückt bleibt, dafür hat Hering auch direkte Belege angeführt. Von diesen sei hier nur erwähnt, dass das scheinbar stillstehende Auge eine kleine Rollung um die Gesichtslinie — mit dem oberen Pole nach außen — durchmacht, wenn es zur Betrachtung des näheren Objektes übergeht. Sodann zeigt die Scheinbewegung der Objekte, die bei einäugigem Sehen zugleich mit dem jedesmaligen Wechsel des Fixationsobjektes eintritt, an, dass sich trotz unveränderter Lage der Gesichtslinie die absoluten Raum- oder richtiger Breitenwerte der Netzhaut ändern, was — wie oben erörtert wurde — nur geschieht, wenn dem Doppelauge ein Impuls zur Seitenwendung zugeht. Verdeckt man bei dem erwähnten Versuch das rechte Auge, so scheint sich bei Einstellung des linken (von der Ferne) auf das in seiner Gesichtslinie gelegene nahe Objekt (p) dieses nach links zu bewegen. Man hat während des Wechsels des Fixationsobjektes ganz deutlich die Empfindung, dass das Auge nicht bloß für die Nähe, sondern auch auf eine seitlich — mehr nach links — gelegene Stelle des Raums eingestellt wird.

Wer in seinem Berufe ein Auge vorwiegend zum Sehen benutzt (vgl. die Anmerkung zu § 5), wird möglicherweise die Scheinbewegung nicht konstatieren können, falls er den besprochenen Versuch mit jenem Auge anstellt, deswegen nämlich, weil dessen Gesichtslinie mehr oder weniger genau mit der binokularen Hauptsehrichtung zusammenfällt. Um so auffälliger pflegt aber in solchem Falle die Scheinbewegung zu sein, wenn zum Versuch das andere Auge benutzt wird.

§ 23. Die Beziehungen zwischen sensorischem und motorischem Apparate des Doppelauges. Beim gewöhnlichen Sehen werden

Augenbewegungen fast ausschließlich durch Gesichtseindrücke veranlasst, welche, von peripheren Netzhautstellen ausgelöst, die Aufmerksamkeit erregen. Ohne dass man sich der Fixationsabsicht bewusst wird, also gleichsam automatisch vermittelt die sensorische Erregung diejenige Innervation des motorischen Apparates, welche dem Gegenstande der Aufmerksamkeit die Netzhautmitten gegenüberstellt. Jeder Netzhautstelle kommt ein gewisser motorischer Wert zu, insofern als Art und Größe des durch einen Gesichtseindruck veranlassten Bewegungsimpulses abhängig ist von der Lagebeziehung der den Eindruck vermittelnden Stelle zur Netzhautmitte; der motorische Wert der letzteren ist gleich Null, weil nur ihre Erregung keinen Anlass zu einer Augenbewegung bietet.

Diese Verknüpfung des sensorischen mit dem motorischen Apparat, die ihren stärksten Ausdruck in den bald zu besprechenden, vom Willen nicht zu beeinflussenden Augenbewegungen findet, legt die Auffassung der Augenbewegungen als Reflexbewegungen nahe. Während aber die wirklichen Reflexbewegungen um so prompter und kräftiger zu stande kommen, je weniger die Aufmerksamkeit dem auslösenden centripetalen Erregungsvorgang zugewendet ist, gilt für die Augenbewegungen die Regel, dass erst das Hinzutreten der Aufmerksamkeit »das Netzhautbild zu einem Reflexreiz macht« (Hering). Das Netzhautbild als solches wirkt nicht motorisch, solange es nicht beachtet wird. Dessen muss man eingedenk sein, wenn man von »optischen Reflexen« spricht, weil darin eine grundsätzliche Abweichung von den gewöhnlichen Reflexbewegungen liegt.

§ 24. Der Fusionszwang. Es war schon oben die Rede davon, weshalb wir von den zahlreichen Doppelbildern, die bei konvergenten Gesichtslinien im Sehfelde enthalten sind, für gewöhnlich kaum etwas bemerken. Unsere Aufmerksamkeit pflegt ausschließlich dem fixierten Objekt und den Dingen in seiner nächsten Umgebung zu gehören, die ebenfalls auf Deckstellen oder mit so geringer Disparation abgebildet sind, dass sie noch einfach erscheinen. Sobald sich aber die Aufmerksamkeit einem Dinge zuwendet, dessen Bilder auf Stellen von höhergradiger Disparation liegen, werden die Raumwerte dieser Stellen motorisch wirksam und veranlassen, ehe noch die disparaten Bilder als Doppelbilder ins Bewusstsein treten, ihre Überführung auf die beiden Netzhautmitten. Dabei wird sich der Unbefangene einer Absicht zu einer bestimmten Bewegung gar nicht bewusst, diese kommt ganz ohne unser Zuthun, sogar auch gegen unseren Willen zu stande.

Man halte sich ein Prisma mit der Kante nach innen vor ein Auge. Ist das Prisma nicht zu schwach, so bemerkt man im ersten Moment (gekreuzte) Doppelbilder des fixierten Objekts, die sofort aufeinander zueilen und zu-

sammenfließen. Den meisten Beobachtern wird es unmöglich sein, die Verschmelzung der Doppelbilder aufzuhalten, weshalb diese Erscheinung mit Recht als Fusionszwang bezeichnet wird. Von der Stellung und Bewegung der Augen während des erwähnten Versuches bemerkt der Unbefangene überhaupt nichts: die zur Fusion der Doppelbilder führende Konvergenzinnervation entsteht hier förmlich automatisch.

§ 25. Mit Rücksicht auf die soeben besprochenen Erscheinungen bezeichnet man die gegensinnigen Augenbewegungen auch als Fusionsbewegungen, weil sie die Überführung disparat gelegener Netzhautbilder auf Deckstellen und damit die Fusion der durch die disparate Abbildung bedingten Doppelbilder zu besorgen haben. Die Hauptrolle unter den Fusionsbewegungen spielt beim gewöhnlichen Sehen die (Mehrung und Minderung der) Konvergenz. In höherem Grade als diese zeigen aber die übrigen zu derselben Gruppe gehörigen Bewegungen die Macht des Fusionszwanges, weil sie vom Willen nicht — oder wenigstens nicht unmittelbar — zu beeinflussen sind. Trotzdem sie für den Sehakt bei normaler Beschaffenheit des oculomotorischen Apparates nur eine untergeordnete Bedeutung haben, erfordert die Rolle, welche gerade die ungewöhnlichen Fusionsbewegungen bei gewissen Anomalien des motorischen Apparates spielen, schon hier eine eingehendere Darstellung ihrer wesentlichsten Eigentümlichkeiten. Man nennt sie ungewöhnliche oder dem Willen entzogene Fusionsbewegungen, weil sie — im Gegensatz zur Konvergenz, die ja auch eine Fusionsbewegung im weiteren Sinne ist — nur unter besonderen Bedingungen, und zwar lediglich im Interesse des binokularen Einfachsehens, entstehen. Zu ihnen gehört: 1. die ungleiche Höheneinstellung der Gesichtslinien (gegensinnige Vertikalbewegung), die wir kurzweg — nach Hering — als positive oder negative Vertikaldivergenz (V.-D.) bezeichnen wollen, je nachdem die rechte oder die linke Gesichtslinie die höherstehende ist; 2. die gegensinnige Rollung der Augen um die Gesichtslinien, wobei wir unter Auswärtsrollung die Divergenz, unter Einwärtsrollung die Konvergenz der Längsmittelschnitte nach oben verstehen wollen; 3. die Divergenzbewegung, womit der Übergang der Gesichtslinien aus der parallelen in eine divergente Stellung gemeint ist.

§ 26. Hält man sich ein Prisma von 6° mit der Kante nach oben vor das rechte Auge, so taucht ein Trugbild des fixierten Gegenstandes etwa 3° oberhalb desselben auf. Der Abstand der Doppelbilder voneinander schwankt etwas, sie rücken bald aufeinander zu, bald wieder auseinander, ohne dass es trotz aller Anstrengungen seitens des Beobachters zu einer Fusion kommt. Nimmt man aber statt des Prisma von 6° ein solches von 1°, so bemerkt man vielleicht ein flüchtiges Undeutlichwerden des fixierten Objektes, wohl auch — wenn

das letztere klein ist und sich vom Hintergrunde gut abhebt — vorübergehend übereinanderstehende Doppelbilder, sehr bald aber wird in der Regel das Objekt wie vorher bequem einfach gesehen. Vertauscht man dann das Prisma rasch mit einem etwas stärkeren, so wiederholt sich der geschilderte Vorgang, nur dauert vielleicht das Stadium des Doppeltsehens etwas länger. Bei jeder weiteren Steigerung des Prismengrades wird dann das Einfachsehen immer langsamer erreicht und immer schwieriger — nur bei aufmerksamer Betrachtung der Gegenstände — beibehalten, es gelingt aber bei hinreichender Ausdauer schließlich noch das Prisma von 6°, das zuerst nicht zu vereinigende Doppelbilder hervorgerufen hatte, zu »überwinden«, d. h. die Längsdisparation der Netzhautbilder durch entsprechend ungleiche Höheneinstellung der Augen wieder auszugleichen. Entfernt man jetzt das Prisma, so sieht man eine Zeitlang wiederum ungleich hoch stehende Doppelbilder, aus denen ein relativer Höherstand der rechten Gesichtslinie zu entnehmen ist; sehr bald aber werden die Doppelbilder verschmolzen. Wenn man nunmehr die Augen eine Weile geschlossen hält und dann öffnet, so bemerkt man nochmals ganz flüchtig Doppelbilder im gleichen Lageverhältnis wie zuvor, aber mit geringerem Abstande voneinander, woraus hervorgeht, dass sich bei Schluss der Augen wieder eine kleine V.-D. der Augen eingestellt hatte.

Statt mit Hilfe von Prismen kann man die durch eine der genannten Fusionsbewegungen auszugleichende Disparation bequemer und exakter mittels stereoskopischer oder haploskopischer Vorrichtungen bewirken. Dabei werden den Augen gesonderte aber identische Gesichtsfelder geboten (z. B. identische Druckschriften), die gegeneinander in vertikaler oder lateraler Richtung verschoben oder um eine antero-posteriore Achse gedreht werden können. Der oben geschilderte Gang eines Versuches zur Erzeugung einer Vertikaldivergenz wiederholt sich in ganz ähnlicher Weise bei der Erzeugung gegensinniger Rollungen und absoluter Divergenzstellungen der Augen.

§ 27. Die Grenzen, innerhalb welcher die ungewöhnlichen Fusionsbewegungen ausgeführt werden können, sind naturgemäß relativ eng im Vergleich zu den alltäglichen, dem Willen unterstellten Augenbewegungen. Doch trifft die in der Litteratur mehrfach vertretene Annahme, dass das Gebiet der ungewöhnlichen Fusionsbewegungen unverrückbar fixiert ist, nicht zu.

F. B. Hofmann und ich (386) erreichten bei unseren sich über einen Zeitraum von mehreren Jahren erstreckenden Untersuchungen vielfach trotz ganz gleicher Versuchsanordnungen recht verschiedene Grenzwerte: wenn wir frisch, z. B. in den Morgenstunden, an die Versuche gingen, viel größere Werte, als sie sonst für erreichbar gelten — als Maximum der V.-D. 6° und darüber, als Maximum der gegensinnigen Rollung (nach außen sowohl als nach innen) über 20°, als Maximum der absoluten Divergenz über 4° —, während nach ermüdender Tagesarbeit mitunter trotz noch so häufiger Wiederholung der Versuche die Maxima kleiner blieben, als die unter günstigeren Verhältnissen im ersten Versuch gleichsam spielend erreichten.

Wenn man nach einer der angegebenen Methoden durch sehr allmähliche Steigerung der an den Fusionszwang gestellten Anforderungen die

Grenze ermittelt, bis zu welcher die Augen in eine der ungewöhnlichen Stellungen »hineingezwungen« werden können, dann den Versuch abbricht und nach kurzer Zeit wiederholt, so kommt man in der Regel zu einem etwas höheren Grenzwert als beim ersten Versuch; in den folgenden Versuchen steigt der Grenzwert dann noch weiter, bis auch noch so häufige Wiederholungen ein in der betreffenden Versuchsreihe nicht zu überschreitendes Maximum ergeben.

§ 28. Abgesehen von der zuvor erwähnten, durch äußere Umstände bedingten wechselnden »Disposition« spielt bei Ausführung der ungewöhnlichen Fusionsbewegungen die Einübung eine wesentliche Rolle. Zwar nicht in dem Sinne, dass mit der Zeit immer größere Bewegungsmaße zu erreichen wären, wohl aber hinsichtlich der Schnelligkeit und Leichtigkeit, mit der man zu den maximalen Grenzwerten kommt.

In der ersten Zeit unserer Untersuchungen hatten wir große Schwierigkeiten und brauchten lange Zeit (Hofmann, dessen Augen auf die Längsdisparation der Netzhautbilder langsamer reagierten als die meinen, bis zu einer halben Stunde), ehe ein vertikalablenkendes Prisma von 8° überwunden wurde. Bei späteren Versuchen gelang dies mit Leichtigkeit innerhalb weniger Minuten. Ein Ungeübter, der die Versuche zum ersten Male anstellte, kam in der ersten Versuchsreihe zu einem nicht wesentlich niedrigeren Maximum, als wir es nach jahrelanger Übung erreichten; aber er brauchte z. B. 10 Minuten, wo wir in 3 Minuten ans Ziel kamen.

In demselben Maße, wie in einer längeren Reihe von Versuchen zur Erzeugung einer und derselben Fusionsbewegung — z. B. positiver V.-D. — das zu erreichende Maximum des Einzelversuches ansteigt und in immer kürzerer Zeit erreicht wird, zeigt sich die Ausführung der entgegengesetzten Fusionsbewegung — in unserem Beispiel also der negativen V.-D. — erschwert. Ich erreichte z. B. im ersten Versuch als Grenzwert eine positive V.-D. von 2° 40′. Vom zweiten bis zum vierzehnten Versuch wurde ausschließlich negative V.-D. erzeugt, bis sich ein konstant bleibendes Maximum von 5° 22′ ergab. Im letzten (15.) Versuch wurde — wie beim ersten — wieder positive V.-D. angestrebt. Von dieser vermochte ich jetzt nur mehr 0° 6′ als Maximum zu erreichen. Ganz analoge Resultate ergaben sich bei umgekehrter Anordnung der Versuche und zwar für die gegensinnige Rollung ebenso wie für die Vertikaldivergenz.

§ 29. Die (Lateral-)Divergenzbewegung zeigt ein etwas abweichendes Verhalten, was sich daraus erklärt, dass die antagonistische (Konvergenz-)Bewegung dem Willen unterstellt ist, durch diesen also jederzeit beeinflusst werden kann, und dass die Divergenzbewegung die unmittelbare Fortsetzung einer willkürlichen Bewegung bildet, welche die Gesichtslinien aus stärkerer in schwächere Konvergenz bezw. in Parallelstellung überführt. Daher rührt es, dass die Divergenz innerhalb der ihr gezogenen Grenzen relativ rasch ausführbar ist, und das im ersten Versuche erreichte Maximum in einer längeren Versuchsreihe relativ wenig ansteigt.

§ 30. Wird der Zwang zu der ungewöhnlichen Einstellung der Augen beseitigt, so lässt sich ein anfangs rasches, dann immer langsameres »Abklingen« der vorher erzeugten Innervation nachweisen. Ein Rest von dieser bleibt längere Zeit fortbestehen, um so größer und dauerhafter, je länger die ungewöhnliche Innervation bestanden hat. Diese Thatsache erklärt einmal das allmähliche Ansteigen der Grenzwerte in mehreren aufeinanderfolgenden Versuchen: nach jedem neuen Versuch bleibt (während der Pause) ein etwas größerer Innervationsrest — als nach dem vorangegangenen — zurück, so dass der folgende Versuch unter immer günstigeren Bedingungen beginnt. (Natürlich werden von einem zum anderen Versuche die Zuwüchse zum jeweiligen Innervationsreste immer kleiner.)

Die gleiche Thatsache erklärt auch — wenigstens zum Teil — die Erschwerung einer Fusionsbewegung, vor deren Beginn eine Reihe von Versuchen die entgegengesetzte Bewegung zum Ziele gehabt hatte. Der davon verbliebene Innervationsrest muss erst überwunden werden, bevor die Augen eine antagonistische Stellung einzunehmen vermögen. (Die Erschwerung ist allerdings so beträchtlich, dass es fraglich ist, ob sie sich auf diese Weise allein erklären lässt.)

§ 31. Ob eine von den ungewöhnlichen Fusionsbewegungen durch Verschiebung des Netzhautbildes der einen oder (durch Verschieben in entgegengesetzter Richtung) der anderen Seite oder durch gegensinnige Verschiebung auf beiden Seiten erzeugt wird, bleibt für das erreichbare Bewegungsmaximum belanglos. Ist man durch einseitige Verschiebung zu dem konstant bleibenden Grenzwert der Versuchsreihe gelangt, so ist auch die kleinste Verschiebung des Bildes der anderen Seite (in entgegengesetzter Richtung) nicht mehr überwindbar, während dies vor Erreichen des Grenzwertes noch in dem Umfange möglich ist, dass die Summe der beiderseitigen Verschiebung dem überhaupt erreichbaren Grenzwert für die betreffende Fusionsbewegung entspricht. Wenn also beispielsweise der Grenzwert für die positive Vertikaldivergenz 6° beträgt, so gelangt man zu diesem Betrage sowohl durch ausschließliche Verschiebung des auf der rechten Netzhaut abgebildeten Gesichtsfeldes um 6° nach oben, als auch durch (ausschließliche) gleichgroße Verschiebung linkerseits nach unten, sowie endlich durch beiderseitige Verschiebung — rechts nach oben, links nach unten — bis die Winkelsumme der beiderseitigen Verschiebung 6° ausmacht.

§ 32. Wenn wir das über die ungewöhnlichen Fusionsbewegungen Gesagte noch einmal kurz zusammenfassen, so zeigt sich ihre Eigenart in folgendem:

1. Sie lassen sich willkürlich weder einleiten noch beschleunigen oder aufhalten und machen durchaus den Eindruck des durch die ungewöhnlichen äußeren Verhältnisse Erzwungenen.

2. Ihr Eintreten erfolgt nur ganz allmählich, und erheblichere Abweichungen von der gewöhnlichen Augenstellung sind nur zu erzielen, wenn die Zwangsverhältnisse fortbestehen.

3. Der in einer Versuchsreihe ermittelte Grenzwert ist auch durch

lange fortgesetzte Einübung nicht erheblich zu steigern, wohl aber dann in immer kürzerer Zeit zu erreichen.

4. Besonders wichtig ist die Thatsache, dass nach Beseitigung des Anlasses, durch welchen die ungewöhnliche Innervation herbeigeführt wurde, diese letztere nicht bald wieder verschwindet, sondern sogar noch dann (in einem Rest) nachweisbar ist, wenn zwischendurch ein in entgegengesetztem Sinne wirkender Fusionszwang die Augen vorübergehend in ihre gewöhnliche Stellung gebracht hatte. Wird der zuletzt wirkende Fusionszwang ausgeschaltet, so kehrt ein Rest von der zu Anfang herbeigeführten ungewöhnlichen Augenstellung wieder. Bei Erörterung der latenten Gleichgewichtsstörungen (Heterophorien) wird die Bedeutung der zuletzt erwähnten Thatsache für den Kliniker ersichtlich werden.

§ 33. Mit einigen Worten muss auf die den ungewöhnlichen Fusionsbewegungen zu Grunde liegende Innervation eingegangen werden. Durch Verschiebung des Gesichtsfeldes nur eines Auges erzwingt man entsprechende Stellungsänderungen des gleichseitigen Auges. Wird damit auch eine einseitige Innervation zum Ausdruck gebracht? Für die gegensinnige Rollung der Augen konnten F. B. Hofmann und ich (l. c.) direkt nachweisen, dass durch Drehung eines der beiden im Haploskop betrachteten Objekte eine auf beide Augen gleichmäßig verteilte Rollung ausgelöst wurde. Wenn also beispielsweise das rechte Objekt um 10° im Sinne des Uhrzeigers gedreht wurde, so erfolgte eine beiderseitige Auswärtsrollung der Augen um je 5°, womit die Netzhautbilder wieder auf korrespondierende Netzhautschnitte gebracht wurden.

Auch bezüglich der Vertikaldivergenz lassen die oben angeführten Thatsachen keinen Zweifel zu, dass der einäugigen Stellungsänderung eine Innervationsänderung des **Doppel**auges zu Grunde liegt. Würde man bei Hebung des dem rechten Auge zugehörigen Objektes nur eine isolierte Innervation der rechten Heber herbeiführen, so wäre es ganz unverständlich, weshalb nach Erreichen des Grenzwertes nicht die geringste Senkung des linken Auges durch entsprechende Objektverschiebung zu erhalten ist. Ebenso unverständlich wäre auch die Thatsache, dass nach häufiger Wiederholung der rechtsseitigen Hebung der gleichgroße Grenzwert in der gleichen Zeit auch durch linksseitige Senkung zu erreichen ist, während dann die Hebung des linken Auges ebenso erschwert und beschränkt ist, wie die Senkung des rechten Auges.

Man kann sich das Zustandekommen einseitiger Hebung oder Senkung in derselben Weise wie die einseitige Lateralbewegung durch das Zusammentreffen eines gleichsinnigen und eines gegensinnigen Bewegungsimpulses erklären. Wenn bei Hebung des rechten Objektes

(im Haploskop) eine gegensinnige Innervation der Vertikalmotoren derart hervorgerufen würde, dass die Heber des rechten und die Senker des linken Auges den halben Winkel der Bildverschiebung auszugleichen hätten, so wären die beiderseitigen Bilder wieder auf korrespondierende Netzhautbezirke gebracht, nur lägen die zuvor fixierten Bildmitten beiderseits um den gleichen Winkel unterhalb der Netzhautmitten. Zur Erreichung der centralen Bildlage bedürfte es nur einer gleichsinnigen Hebung beider Augen, wodurch das linke Auge in die Ausgangsstellung, das rechte in eine um den ganzen Winkel der Bildverschiebung gehobene Stellung käme.

§ 34. Die parallele (gleichsinnige) Rollung der Augen um die Gesichtslinien.

Die parallele Rollung der Augen ist in keine der bisher besprochenen Gruppen von Augenbewegungen einzureihen. Sie ist keine dem Willen unterstellte Bewegung wie die übrigen gleichsinnigen Augenbewegungen, ebensowenig hat sie etwas mit den Fusionsbewegungen zu thun. Vielmehr ist sie eine reine Reflexbewegung, die vermutlich ausschließlich durch — aktive oder passive — Seitwärtsneigung des Kopfes oder Körpers ausgelöst wird, von Gesichtseindrücken aber völlig unabhängig ist. Mit Sicherheit erwiesen wurde das Vorkommen der parallelen Rollung erst durch Javal (1866), welcher fand, dass er die Stellung der Achsen seiner bei aufrecht gehaltenem Kopfe genau korrigierenden Cylinderlinsen bei seitwärts geneigtem Kopfe ändern musste, um Netzhautbilder von gleicher Schärfe wie bei aufrechtem Kopfe zu erhalten. Genauere Untersuchungen von A. Nagel, Donders, Breuer und Mulder ergaben, dass bei Seitwärtsneigung des Kopfes oder Körpers beide Augen eine geringe, aber gleichmäßige Rollung nach der entgegengesetzten Seite ausführen; von der Rollung geht ein Teil sehr rasch zurück, ein Rest bleibt für die Dauer der Kopfneigung zurück. Bárány (1353) fand bei normalen Individuen 4° als Minimum, 16° als Maximum, im Durchschnitt 7—8° Gegenrollung nach jeder Seite, wenn der Kopf um 60° nach der anderen Seite geneigt wurde. Es kann jetzt wohl keinem Zweifel mehr unterliegen, dass — wie Breuer und Mach zuerst vermuteten — die durch Lageänderungen des Kopfes oder Körpers verursachte Erregung der Vestibularis-Endigungen in den Bogengängen des Labyrinths reflektorische Innervationen der Augenmuskeln auslöst, welche die ursprüngliche Stellung der Augen zu erhalten streben. Hierauf, wie auch auf die klinische Bedeutung der parallelen Rollung wird später genauer einzugehen sein.

§ 35. Konvergenz und Akkommodation. In die Gruppe der Fusionsbewegungen gehört zwar auch die Konvergenz, doch nimmt diese

insofern eine Sonderstellung ein, als sie nicht unbedingt, wie die übrigen Fusionsbewegungen, an das Bestehen eines binokularen Sehakts gebunden ist. Der Grund liegt darin, dass die Einstellung der Gesichtslinien für die Nähe mit der Einstellung des dioptrischen Apparates für die Nähe, der Akkommodation, durch einen nervösen, vermutlich präformierten Mechanismus verknüpft ist. Daher sind auch bei fehlendem Binokularsehen noch Konvergenzbewegungen zu beobachten, selbst in solchen Fällen, in denen höchstgradige Schwachsichtigkeit eines Auges seit frühester Kindheit besteht. Allerdings ist die Verknüpfung von Akkommodation und Konvergenz nicht derart, dass die Akkommodation auf einen in bestimmter Entfernung gelegenen Punkt die Einstellung der Gesichtslinien auf denselben Punkt auch dann bewirken könnte, wenn die Netzhautbilder eines Auges zu minderwertig sind, um auf die Lage der Augen (relativ zu einander) Einfluss zu erlangen. Denn man kann in jedem Falle von einseitiger, durch Erkrankung oder Verletzung bedingter Schwachsichtigkeit die Entwicklung einer Insufficienz der Konvergenz verfolgen: bei Einstellung des sehtüchtigen Auges auf ein nahes Objekt macht das amblyopische Auge in der ersten Zeit allenfalls noch eine unzulängliche gegensinnige (Konvergenz-)Bewegung, durch die seine Gesichtslinie aber nicht bis zum Fixationsobjekt geführt wird. Und in einem späteren Stadium sieht man in solchen Fällen für gewöhnlich statt der Konvergenz nur eine gleichsinnige Seitenwendung der Augen; höchstens bei plötzlicher Veranlassung zur Fixation eines sehr nahe gelegenen Objektes (z. B. der Nasenspitze) ist die Fähigkeit, zu konvergieren, noch nachweisbar.

§ 36. Dass der Fusionszwang weit größeren Einfluss auf die Konvergenz hat, als die Akkommodation, zeigen diejenigen Fälle, in denen die genannten Faktoren verschiedenartige Ansprüche an die von ihnen abhängige Konvergenz stellen. Sobald es das Interesse am binokularen Einfachsehen verlangt, wird das die Konvergenz mit der Akkommodation verknüpfende Band gelockert, eine Thatsache, die wir unter dem Namen der relativen Akkommodations- und der relativen Konvergenzbreite kennen. Wir können durch Vorsetzen von Konkav- bezw. Konvexgläsern, wenn auch nur innerhalb gewisser Grenzen, die zum Deutlichsehen des fixierten Objekts nötige An- bezw. Entspannung der Akkommodation herbeiführen, ohne dass die Konvergenz eine entsprechende, zur Aufgabe der binokularen Fixation führende Änderung zu erleiden braucht. Wir können aber auch durch Vorsetzen von Prismen eine Mehrung oder Minderung der Konvergenz erzwingen, während die Augen für eine und dieselbe Entfernung akkommodiert sind. Welche Bedeutung diese Fähigkeiten für die Refraktions- und Stellungs-Anomalien der Augen haben, wird in den ent-

sprechenden Abschnitten, vor allem bei der Ätiologie des Schielens noch eingehend zu berücksichtigen sein.

§ 37. Wir fahren jetzt in der Betrachtung der normalen Funktionen des oculomotorischen Apparates fort. Diese Funktionen hängen einerseits von der Einrichtung und Beschaffenheit des nervösen Teils jenes Apparates, andererseits von mechanisch wirksamen Einflüssen ab. Für die Beurteilung der später zu besprechenden pathologischen Phänomene und ihrer Behandlung ist es von großer Wichtigkeit, festzustellen, ob die Störungen nervösen oder mechanischen Ursprungs sind. Im Folgenden soll zunächst versucht werden, diejenigen Faktoren, welche Stellung und Beweglichkeit der Augen auf mechanischem Wege beeinflussen, kennen zu lernen und von denen abzugrenzen, welche im nervösen Apparat gegeben sind.

Die für Stellung und Beweglichkeit der Augen maßgebenden Faktoren.

Zu den auf mechanischem Wege wirksamen Faktoren gehören: 1. die topographischen Beziehungen zwischen Bulbi und Adnexen, zu denen wir rechnen: die Lider, Bindehaut, Muskeln, die Fascien nebst ihren ligamentösen Fortsätzen, das in Menge und Verteilung variable Fettgewebe, die Sehnerven und die in die Bulbi mündenden Blutgefäße; 2. die physikalischen Eigenschaften der Adnexe: ihre Elasticität, ihr Volumen u. s. w.; 3. die Beschaffenheit (Form, Größe, Öffnungswinkel) der Orbitae und (Form und Größe) der Bulbi.

Von den die Lage der Augen auf nervösem Wege beeinflussenden Faktoren haben wir bereits diejenigen kennen gelernt, die in der Verknüpfung zwischen sensorischem und motorischem Apparat der Augen (Fusionszwang), in der Association zwischen Akkommodation und Konvergenz und in der reflektorischen Beziehung zwischen Vestibularis und Augenmuskelnerven begründet sind. Hierzu kommt ferner die Innervation, die den sog. Muskeltonus unterhält.

§ 38. Bekanntlich sind die willkürlichen Körpermuskeln auch im Zustande der Ruhe leicht kontrahiert, was man auf centripetale, von den Muskeln selbst ausgehende Einflüsse zurückführt (Muskens 279). Der reflektorische Charakter des Muskeltonus ist für die Gliedmaßen-Muskulatur dadurch erwiesen, dass bei einseitiger Durchschneidung der centripetalen Nerven bezw. der hinteren Wurzeln des Rückenmarks eine Erschlaffung und Verlängerung der betr. Extremität eintritt (Brondgest'sches Phänomen). An den Augen ist dieser reflektorische Muskeltonus wahrscheinlich beteiligt an der (Schiel-)Ablenkung, die ein Auge mit isolierter Parese auch bei Fehlen jeder absichtlichen Innervation erkennen lässt.

§ 39. Die lediglich durch die mechanischen Faktoren bedingte (anatomische) Ruhelage der Augen kennen zu lernen, verhindert schon der reflektorische Muskeltonus, dessen Einfluss auf die Augenstellung unbekannt ist. Auch im Schlafe und in tiefer Narkose sind die Augen nicht frei von nervösen Einflüssen, wie die eigentümlichen, oft ganz unregelmäßigen (»dissociierten«) Bewegungen zeigen (Raehlmann und Witkowski).

Weit verbreitet ist die Anschauung, dass es für jedes Individuum eine gewisse Blickrichtung giebt, bei der sich sämtliche Augenmuskeln im »Ruhezustande« befinden. Aber schon Hering hat bei seinen Untersuchungen über die Muskelgeräusche der Augen (1879) keine Blicklage finden können, bei der das »Dauergeräusch« fehlte. Dies führte ihn zu der Vermutung, dass die Augenmuskeln, insbesondere »wenn die Augen offen sind, und die Aufmerksamkeit den Eindrücken des Gesichtssinnes zugewendet ist, unter einer tonischen Innervation stehen«. Jene »Dauergeräusche«, in denen die tonische Kontraktion der Muskeln zum Ausdruck kommt, sind nach Hering am schwächsten bei schwacher symmetrischer Konvergenz und leichter Senkung der Blickebene.

Von vornherein liegt natürlich die Annahme nahe, dass bei völliger Intaktheit des motorischen Apparates die Ruhe- mit der Mittel-(Primär-) Stellung der Augen identisch ist, wobei die Gesichtslinien sich ungefähr in der Mitte ihres Bewegungsgebietes befinden. Indessen ist es doch noch zweifelhaft, ob beim gewöhnlichen Sehen die willkürliche Innervation der Augenmuskeln überhaupt jemals völlig aufgegeben wird, ob letztere in der Mittelstellung innervationsfrei oder aber nur gleichstark innerviert sind.

§ 40. Wenn zu Gunsten der Ansicht, dass sich die Augenmuskeln bei Primärstellung der Gesichtslinien in ihrem physiologischen Ruhezustande befinden (A. Graefe), darauf hingewiesen wird, dass man sowohl nach dem Tode als bei totaler Ophthalmoplegie (bei naturgemäß nur grober Prüfung) in der Regel die nämliche Augenstellung findet, so kann dagegen, wie Schnabel (307) betont, immer eingewendet werden, dass die als Ruhestellung bezeichnete Lage der Augen ebensowohl das Resultat einer völligen Entspannung aller Muskeln (nach dem Tode), als auch das einer gleichmäßigen Anspannung darstellen kann.

Schnabel ist der Meinung, dass der willkürliche Tonus eines Augenmuskels nur dann gänzlich nachlässt, wenn sein Antagonist maximal innerviert wird, dass also die Rechtswender der Augen z. B. erst bei stärkster Kontraktion der Linkswender völlig erschlafft sind. Die Rechtswender sind nach Schnabel schon an der Bewegung der Augen von der Links- bis zur Mittelstellung beteiligt, ebenso die Linkswender an der Bewegung von der Rechts- bis zur Mittelstellung; in der letzteren bestände demnach eine (willkürliche) gleichmäßig schwache Innervation sämtlicher antagonistischer Gruppen.

Schnabel stützt sich auf klinische Beobachtungen: bei völliger Lähmung des rechten Lateralis steht das rechte Auge in leicht adduzierter Stellung, während das linke gradeaus gerichtet ist. Bei Rechtswendung des linken Auges gelangt das rechte (gelähmte) in die Mittelstellung. Kehrt das linke Auge aus der Rechtsstellung in die Mittelstellung zurück, so bewegt sich das rechte gleichzeitig aus der Mittelstellung — um einen erheblich kleineren Winkel als das linke Auge — nach links.

Da stets beiden Augen der gleiche Impuls zugeht, so müssen also die Linkswender — am gelähmten Auge der Medialis — schon innerviert werden, wenn man den Blick von rechts bis zur Mitte des Blickraums gehen lässt.

§ 41. Im Gegensatz zu Schnabel vertreten Zuckerkandl und Erben (329) die Meinung, dass normalerweise in der Mittelstellung der Augen keine Innervation der Muskeln besteht, die Rechtswender also erst in Aktion treten, wenn die Gesichtslinien von der Mittelstellung aus nach rechts geführt werden sollen. Von der Rechtsstellung bis zur Mitte gelangen sie nach Ansicht der genannten Autoren durch den Zug elastischer Kräfte, während die erschlaffenden Rechtswender die Steuerung dieser Bewegung besorgen. An einem Falle von totaler Lähmung des linken Oculomotorius wurde festgestellt, dass »das linke Auge nicht nur abduzieren, sondern sogar die Abduktion aufgeben und in beliebig abgestuftem Grade bis fast zur Lidspaltenmitte nach innen gelangen kann, trotzdem es bloß den Lateralis zur Verfügung hat«. Daraus wird gefolgert, dass die Bewegung aus der abduzierten in die Mittelstellung ohne Innervation der Adduktoren, lediglich vermittels des elastischen Zuges geschehe, den die das Auge umgebenden Gewebe (Conjunctiva, Tenon'sche Fascie, Fettgewebe und der tonuslose gelähmte Medialis) ausüben. Dieselben elastischen Kräfte ermöglichen auch die Rückkehr eines aus seiner Ruhelage verschobenen Leichenauges in die Ruhelage. Die Gleichmäßigkeit und Abstufbarkeit der beschriebenen Bewegung des gelähmten Auges ergiebt sich durch die »in gewähltem Ausmaß« erfolgende Verlängerung des intakten Lateralis, der in angespanntem Zustande verbleibt, bis das Auge in der »ursprünglichen Ruhestellung angelangt ist, wo einerseits der Lateralis durch den Willen allein nicht mehr länger werden kann, andererseits der elastische Zug erschöpft ist«.

§ 42. Hierzu ist folgendes zu bemerken. Wenn sich beim Blick gradeaus die Seitenwender im Ruhezustande befänden, willkürlicher Verlängerung also nicht mehr fähig wären, so dürfte sich bei völliger Lähmung des linken Oculomotorius die Stellung des linken Auges nicht ändern, während das rechte in Abduktionsstellung geht. Man kann aber in jedem derartigen Falle, wo nicht bereits höchstgradige Sekundär-Kontraktur die Bewegung des gelähmten Auges selbst im Bereiche des nicht gelähmten Seitenwenders auf ein Minimum reduziert hat, nachweisen, dass trotz der Lähmung des Medialis das betreffende Auge der Mittelstellung genähert wird oder diese erreicht, während das andere Auge aus der primären in die abduzierte Stellung gebracht wird. Das kann aber bei völliger Lähmung des Medialis nur durch eine zugleich mit der Bewegung des nicht gelähmten Auges einhergehende weitere Verlängerung des Lateralis (am gelähmten Auge) geschehen. Zuckerkandl und Erben erwähnen auch von

ihrem Falle, bei dem ein Auswärtsschielen des gelähmten linken Auges besteht, dass dieses ungefähr gradeaus blicke, wenn die rechte Hornhaut den äußeren Lidwinkel berühre. Die völlige Erschlaffung (maximale Verlängerung) eines Muskels tritt also erst ein, wenn sein Antagonist den Impuls zur maximalen Verkürzung erhalten hat.

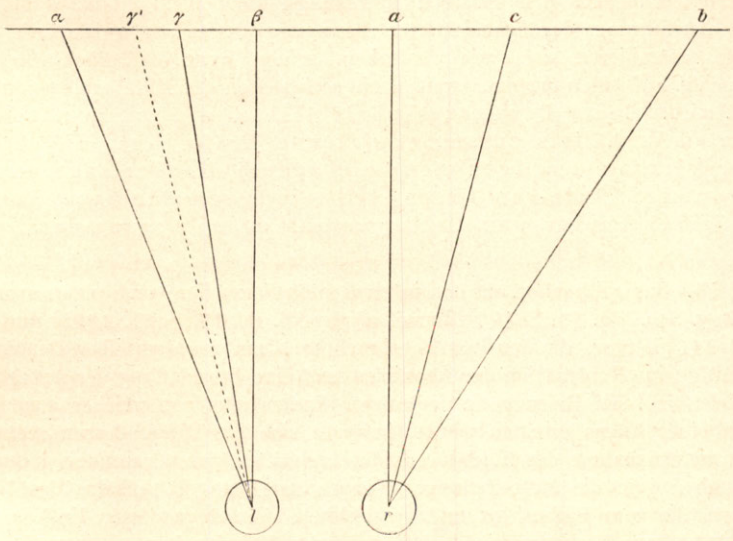
Nicht zutreffend ist auch die weitere Angabe der genannten Autoren, dass bei Rückkehr des rechten Auges von der Rechts- zur Mittelstellung das (gelähmte) linke »fast unbeweglich« bliebe und erst dann schläfenwärts zu gehen begänne, wenn das rechte Auge die Mittelstellung überschritten hätte und nach links ginge, woraus gefolgert wird, dass die Linkswender — der linke Lateralis und der rechte Medialis — keinen Anteil an der Bewegung von rechts bis zur Mitte haben.

§ 43. Diese Auffassung kann nur durch unzweckmäßige Untersuchungsbedingungen enstehen. Die genannten Autoren ließen den Kranken einen vorgehaltenen und seitwärts bewegten Finger fixieren. Hierbei muss der Kranke zugleich mit dem Seitenwendungs- einen Konvergenzimpuls auf das nahe Objekt aufbringen. Während der Finger von rechts nach links bewegt wird, treiben jene beiden Impulse das rechte Auge nach innen (links), also nach der gleichen Richtung, das linke dagegen nach entgegengesetzten Richtungen, der Seitenwendungsimpuls nach links, der Konvergenzimpuls nach rechts, wodurch die Bewegung nach links gehemmt bezw. aufgehoben wird. Unter den gleichen Bedingungen ist ja bei jedem normalen Individuum die Bewegungsgröße beider Augen verschieden: wenn das nahe Objekt von der rechten Blickfeldperipherie bis zur Medianebene geführt wird, gelangt das rechte Auge aus extremer Rechts- in mehr oder minder starke Linksstellung, während das linke Auge gleichzeitig nur von einer starken in eine schwächere Rechtsstellung wandert.

Um die hier diskutierte Frage zu prüfen, muss man die Konvergenz-Innervation ausschalten, also bei Fernstellung der Augen untersuchen. Man stelle einen Kranken mit Lähmung des linken Oculomotorius und Trochlearis vor eine mehrere Meter entfernte Wand, an der sich in den verschiedenen Teilen des Blickfeldes leicht zu benennende und zu fixierende Objekte befinden. Wenn die rechte Gesichtslinie gradeaus (auf *a* in Fig. 13) gerichtet ist, steht das linke in abduzierter (Schiel-)Stellung (gegen *α* gerichtet). Veranlassen wir den Kranken zu maximaler Rechtswendung der Augen, bis die rechte Gesichtslinie auf den Punkt *b* gerichtet ist, so rückt auch das linke Auge etwas nach rechts bis in oder nahe an die Mittelstellung (*β*). Wie wir schon oben sahen, kann diese Bewegung nur durch eine Verlängerung des linken Lateralis erklärt werden, der erst bei stärkstem Rechtswendungsimpuls völlig erschlafft. Jetzt wäre die Stellung des linken Auges, dessen übrige Muskeln sämtlich gelähmt sein sollen, ausschließlich durch die mechanisch wirkenden Faktoren bestimmt. Lässt man nunmehr den Kranken, der mit dem rechten Auge bisher das in der äußersten rechten Blickfeldperipherie befindliche Objekt *b* fixiert hat, auf einen der Medianebene näher, aber noch immer rechts von ihr gelegenen Punkt (*c*) blicken, so ändert auch das linke Auge stets seine Stellung im Sinne einer Linkswendung. Diese Bewegung des linken Auges kann nach dem oben Gesagten nur durch eine Kontraktion des Lateralis bewirkt werden, woraus zu folgern ist, dass die Linkswender schon während der Wanderung der Gesichtslinien durch die rechte Blickfeldhälfte innerviert sind.

Je nachdem das zu fixierende Objekt entfernt oder nahe liegt, fällt also der soeben besprochene Versuch ganz verschieden aus: das eine Mal ist die Seitenwendung des gelähmten Auges ganz deutlich, das andere Mal bleibt es fast

Fig. 13.



bewegungslos, wenn das gesunde Auge aus der extremen Seiten- in die Mittelstellung übergeht[1]).

§ 44. In dem vorher als Beispiel gewählten Falle einer Lähmung des linken Oculomotorius hatten wir festgestellt, dass sich das linke Auge, während das rechte aus der Rechts- in die Mittelstellung übergeht, zwar im gleichen Sinne, aber in wesentlich kleinerem Umfange bewegt.

Zuckerkandl und Erben sehen im letzterwähnten Umstand einen »weiteren Beleg dafür, dass sich die Agonisten (in unserem Beispiel: die Linkswender) an der ersten Hälfte der Seitenwendung (hier: von der Rechts- bis zur Mittelstellung) nicht mit einer aktiven Verkürzung beteiligen«. Anderenfalls müsste die Bewegung des gelähmten Auges größer als die des anderen sein, da an ersterem der Agonist (Lateralis) infolge der Lähmung des Antagonisten einen geringeren Widerstand zu überwinden hätte.

Diese Auffassung hält aber der Thatsache gegenüber nicht stand, dass an

---

1) Samelsohn (Zur Frage von der Innervation der Augenbewegungen. Arch. f. Ophth., XVIII, 2, S. 142) hat sich gleichfalls dadurch irreführen lassen, dass er die Augenbewegungen in einem Falle von einseitiger Oculomotoriuslähmung nur während der Fixation des nahe vor den Augen vorbeigeführten Fingers beobachtet hat. Er kam auf diese Weise zu dem »einzig möglichen Schlusse«, dass die Bewegungscentren beider Augen gesonderte sind und nur im Interesse der Orientierung gemeinsam funktionieren; sobald dieses Interesse ein verändertes wird, kann die einseitige Funktion aufgenommen werden (!).

jeder Augenbewegung mehrere Faktoren beteiligt sind. Wie oben erörtert wurde, veranlasst der Bewegungsimpuls, der die Agonisten der Bewegung gelähmt findet, dennoch eine Stellungsveränderung des Auges im beabsichtigten Sinne — wenn auch nicht im beabsichtigten Umfange — dadurch, dass er den Tonus der antagonistischen Muskeln hemmt. Diese Hemmung bildet aber unter den gewöhnlichen Verhältnissen niemals den einzigen Bewegungsfaktor, nicht einmal dann, wenn er zur Ausführung der beabsichtigten Bewegung ausreichen würde: die Linkswender kontrahieren sich, wie wir sahen, schon, wenn der Blick von einem weit rechts auf einen weniger weit nach rechts (von der Mitte) gelegenen Punkt bewegt wird. Jeder Bewegungsimpuls löst also zwei in einem bestimmten Verhältnis zusammenwirkende Kräfte aus: die eine ist die Verkürzung der Agonisten, die andere die Verlängerung der Antagonisten. Jede von diesen stellt einen selbständigen, von dem motorischen Impuls unmittelbar veranlassten Vorgang dar.

§ 45. Das geht schon aus den interessanten Versuchen von Sherrington (Proceed. Roy. Soc. Bd. 53. S. 407; Journ. of physiol. Bd. 17. S. 27. 1894) und Topolanski (216) hervor, die den Beweis erbrachten, dass von demselben Centrum her gleichzeitig eine Kontraktion der Agonisten und eine Erschlaffung der Antagonisten zu erzielen ist: bei Reizung an derjenigen Rindenstelle, von welcher aus die Adduktion eines Auges erhalten wurde, bewegte sich das Auge, dessen motorische Nerven mit Ausnahme des N. abducens durchschnitten waren, aus der abduzierten bis annähernd in die Mittelstellung. Topolanski löste die Ansätze des Medialis und Lateralis vom Bulbus los und verzeichnete die Länge dieser Muskeln durch Schreibhebel am Kymographion. Bei centraler Reizung konnte er zugleich mit der Verkürzung des einen die Verlängerung des anderen Muskels nachweisen. Wäre dessen Verlängerung der Effekt einer (passiven) durch den sich kontrahierenden Agonisten bewirkten Dehnung, so träfe die zuvor erwähnte Deduktion von Zuckerkandl und Erben zu. Aber die Verlängerung des Antagonisten ist ein Prozess, welcher der Verkürzung der Agonisten parallel geht und deren Wirkung unterstützt. Daher muss bei einer bestimmten Größe des motorischen Impulses die Bewegung desjenigen Auges kleiner ausfallen, an dem nur die Agonisten durch Verkürzung, nicht aber gleichzeitig die Antagonisten durch Verlängerung auf den Impuls reagieren, wie das in dem schon mehrfach citierten Beispiele der Fall ist: die Linkswender der beiden Augen verkürzen sich gleichmäßig und schaffen dadurch für jedes Auge ein gleichgroßes Bewegungsmoment. Zu diesem kommt für das rechte Auge ein zweites Bewegungsmoment, das aus der Verlängerung des rechten Lateralis entspringt. Die entsprechende Verlängerung des linken Medialis bleibt aber aus, weil dieser Muskel gelähmt, also bereits maximal verlängert ist.

Dass an der Bewegung der Augen von rechts nach links die Linkswender schon während der ersten Hälfte die Bewegung — von rechts bis zur Mitte — mitwirken, und dass demnach in mittleren Stellungen der Blicklinien die antagonistischen Innervationen in gleichem Grade bestehen, entspricht auch dem, was uns bei der Blickbewegung als unsere Absicht bewusst wird. Beim Übergang von einer starken Rechts- zur Linkswendung des Blicks bleibt von der Mitte an die gleiche Innervation bestehen, resp. nimmt an Stärke zu, so dass man sagen kann: »gleicher Bewegungsabsicht entspricht auch die gleiche Innervation der Augenmuskeln«. (F. B. Hofmann 1393.)

§ 46. Einen wertvollen Einblick in den Mechanismus des Zusammenwirkens der antagonistischen Innervationen gewährt auch folgende, bei Augenmuskellähmungen regelmäßig zu beobachtende Thatsache.

Wenn, wie es Fig. 13 veranschaulicht, die rechte Gesichtslinie von *b* bis *c* bewegt wird, so geht auch die Gesichtslinie des linken Auges, dessen N. oculomotorius gelähmt ist, von β etwas nach links. Bei genauem Zusehen kann man aber in diesem — und in jedem analogen — Falle feststellen, dass die Seiten-(Links-)Wendung des gelähmten Auges nicht bloß kleiner ist, wie die (associierte) Seitenwendung des anderen Auges, sondern sich aus zwei einander entgegengesetzten, verschieden großen Bewegungsphasen zusammensetzt, d. h. eine sogenannte Schleuderung aufweist. Im ersten Moment der Bewegung schießt nämlich die linke Gesichtslinie über die später verbleibende Endstellung ($l\gamma$) hinaus — etwa bis $l\gamma'$ —, geht aber unmittelbar darauf bis γ zurück und bleibt auf γ eingestellt, so lange die rechte Gesichtslinie auf *c* gerichtet ist. Diese »Schleuderbewegung« des gelähmten Auges ist um so deutlicher (größer), je beträchtlicher die gleichzeitig vom gesunden Auge zurückgelegte Strecke ist, aber nachzuweisen ist sie auch bei Abstufung der Seitenwendung in kleinste Strecken während jeder Einzelphase der Bewegung des intakten Auges.

Das soeben besprochene Phänomen lässt darauf schließen, dass die im Moment der Blickbewegung eintretende Kontraktion der Linkswender etwas nachlässt, wenn die Bewegung zum Abschluss gekommen ist. Am rechten Auge bewirkt der Impuls zur Linkswendung nicht nur ein Nachlassen der Spannung des Lateralis, wodurch schon allein die Wanderung der Gesichtslinie von *b* bis *c* (Fig. 13) zu stande kommen könnte, sondern zugleich eine Kontraktion des Medialis, was eine wesentliche Beschleunigung des Ablaufs der Bewegung zur Folge hat. Diese Kontraktion (der Linkswender) ist stärker, als sie zur Erhaltung der geänderten Einstellung nötig ist, sie lässt daher etwas nach, nachdem die entsprechende, zur Erhaltung der beabsichtigten Blickrichtung ausreichende Spannungsverminderung in den Rechtswendern eingetreten ist. Bei normaler Motilität kompensieren bezw. ergänzen sich natürlich diese Vorgänge so, dass eine »Schleuderung« nicht zu stande kommen kann, während am gelähmten Auge dem Kontraktionsnachlass des Agonisten (Linkswenders) keine entsprechende Spannungsverminderung des (gelähmten) Antagonisten (Rechtswenders) gegenübersteht.

§ 47. Auch auf einem anderen Wege gelangt man zu der eben erörterten Auffassung vom Bewegungsmechanismus der Augen. Wie Hering (l. c.) bei Auskultation der Muskelgeräusche des Auges gefunden hat, ist jede Änderung der Blickrichtung mit einem klopfenden, die Muskelkontraktion andeutenden Geräusch verbunden. Nach Abschluss der Bewegung bleibt nur noch das durch den Muskeltonus bedingte, leise »Dauergeräusch« übrig. Da das »klopfende« (»Momentan-«)Geräusch auch zu vernehmen ist, wenn das Auge von einer stärkeren Seiten- zu einer der primären näheren Stellung übergeht, so muss außer der Erschlaffung des einen Muskels gleichzeitig eine Kontraktion des (oder der) Antagonisten an der Bewegung beteiligt sein.

§ 48. Die willkürliche Anspannung der Augenmuskeln, die nach dem Gesagten für alle Blickrichtungen anzunehmen ist, sobald etwas Bestimmtes

ins Auge gefasst wird, verringert sich bis auf einen, intra vitam wohl niemals verschwindenden Rest, wenn man die Augen beim »gedankenlosen« Blick gleichsam sich selbst überlässt. Würde dabei jegliche Innervation der Augenmuskeln aufhören, so würden die Augen die lediglich durch die genannten mechanischen Kräfte bestimmte Ruhelage einnehmen. Aus didaktischen Gründen spricht man von »normaler« — besser »idealer« — Ruhelage unter der Voraussetzung, dass bei Fehlen jeglicher nervöser Einflüsse die Gesichtslinien gradeaus und parallel, die Längsmittelschnitte senkrecht stehen würden. Der Orthophorie, wie man die normale Ruhelage nach Stevens bezeichnet, stellt man unter dem Begriff der Heterophorie (Stevens) alle von der ersteren abweichende Formen der Ruhelage gegenüber. Die Bezeichnungen »abnorme Ruhelage«, »Gleichgewichtsstörung« oder »Stellungs-Anomalie« sind nicht allgemein genug und lassen an einen pathologischen Zustand denken, während wir doch die Orthophorie ebenso als eine Ausnahmeform der Ruhelage anzusehen haben, wie es die Emmetropie unter den Refraktionsformen ist. In dem über die Heterophorien handelnden Abschnitt wird dies näher zu begründen sein. Hier sei nur darauf hingewiesen, dass die Bedeutung der Fusionsbewegungen erst im Hinblick auf die Heterophorien hervortritt. Bei diesen bewirkt der Fusionszwang — innerhalb gewisser Grenzen — die Korrektur der anatomischen Ruhelage durch unbewusst eintretende Änderungen im Tonus der Augenmuskeln, so dass für die Dauer des binokularen Sehakts gleichsam eine neue Ausgangslage für die willkürlichen Augenbewegungen geschaffen wird.

Wenn wir uns erinnern, wie langsam schon die vorübergehend (künstlich) herbeigeführten ungewöhnlichen Innervationen (zur Vertikaldivergenz oder gegensinnigen Rollung) auch nach Beseitigung des äußeren Anlasses zurückgehen, so werden wir uns leicht vorstellen können, dass die bei Heterophorien dauernd bestehenden »Ausgleichs«-Innervationen der Ermittelung der anatomischen Ruhelage ein schwer zu überwindendes Hindernis entgegen setzen.

§ 49. Was man über die einzelnen, die Stellung und Bewegung der Augen mechanisch beeinflussenden Kräfte auf Grund anatomischer und experimenteller Studien weiß, ist z. T. im 1. Kap. dieses Handbuches (Merkel und Kallius), z. T. in der von A. Graefe gegebenen einleitenden Darstellung der Augenbewegungen (am Anfange dieses Bandes) enthalten. Von einer Wiederholung an dieser Stelle kann ich um so eher absehen, als die Ergebnisse der klinischen Forschung zur Prüfung und Ergänzung der auf anderem Wege gewonnenen Anschauungen über den Anteil der mechanisch wirkenden Faktoren an den Leistungen des oculomotorischen Apparates herangezogen werden sollen.

Von jenen Faktoren soll hier nur die Tenon'sche Fascie Berücksichtigung finden, da ihr vom Kliniker bisher vielleicht nicht durchwegs die Aufmerksamkeit

geschenkt worden ist, die ihr mit Rücksicht auf ihre Bedeutung für die Augenbewegungen zukommt. Ich halte mich im folgenden an die Ausführungen von Motais (849) und Königstein (54).

Die Fascie entspringt an der Spitze der Orbita in der Nähe der Augenmuskeln, sie besteht aus einem tiefen und einem oberflächlichen Blatt. Ersteres umkleidet die hintere Bulbushälfte, an dieser in der Gegend des hinteren Pols sich anheftend, aber im übrigen durch einen »serösen« Hohlraum vom Bulbus getrennt. Das oberflächliche Blatt umkleidet und verbindet die Augenmuskeln miteinander und erstreckt sich bis vor deren Insertion, dort ebenfalls mit der Sklera verlötet. Bei den Augenbewegungen verschiebt sich auch die Fascie, aber nicht in gleichem Maße wie die Bulbi. Von besonderem Interesse für uns sind die Fascienzipfel oder ligamentösen Fortsätze (Ailerons), welche in der Gegend des Äquators vom oberflächlichen Blatt der Fascie abgehen und sich an Orbitalwand und Lidern anheften. Bezüglich der Einzelheiten muss auf die speciellen Darstellungen verwiesen werden; hier sei nur hervorgehoben, dass die am deutlichsten ausgebildeten Fascienzipfel von den Seitenwendern abgehen, vom Lateralis ein Band, das bis 8 mm breit, bis 6 mm dick und fast 20 mm lang ist; es zieht von hinten — der Gegend des Äquators — nach vorn und außen bis hinter das äußere Lidband zur Mitte des äußeren Orbitalrandes. Vom Medialis zieht ein dünnerer und etwas kürzerer Fascienzipfel zum Thränenbeinkamm.

Bezüglich der Funktion der Fascienzipfel scheint folgendes festzustehen: 1. Sie hemmen und regulieren gleichzeitig den Effekt der Muskelkontraktion. Die Endstellungen, die das Auge nach den verschiedenen Richtungen hin erreicht, sind nicht dadurch bestimmt, dass dabei die beteiligten Muskeln ihre maximale Verkürzung erreicht haben. Diese beträgt vielmehr nur etwa $^1/_4$ ihrer Länge (Motais), während im allgemeinen eine Verkürzung quergestreifter Muskeln bis auf die Hälfte möglich ist. Dass nach Durchschneidung der Fascienzipfel eine Drehung des Auges über die Grenzstellungen hinaus möglich ist, hat Merkel nachgewiesen. Je stärker sich ein Augenmuskel verkürzt, um so mehr wird das von seiner Fascie abgehende Ligament gedehnt, wodurch die Gleichmäßigkeit der Bewegung gefördert, diese — wie Maddox (172) meint — namentlich in der Nähe der Grenzstellung gedämpft, und die bei plötzlichem Stillstand mögliche Erschütterung des Bulbusinhalts verhütet wird. Königstein (l. c.) deutet auch die Möglichkeit einer aktiven Regulierung der Muskelthätigkeit durch die Fascienzipfel an, da in ihnen quergestreifte und glatte Muskelfasern, wie auch elastische Fasern nachgewiesen sind (Cruveilhier, Henle, Sappey).

2. Der leichte, von den Ligamenten auf den sich kontrahierenden Muskel ausgeübte Zug soll die Kompression des Augapfels verhindern.

3. Die Ligamente stützen den Bulbus in seiner Lage und wirken dem nach hinten gerichteten Zuge der geraden Augenmuskeln entgegen. Nach der Durchschneidung der Fascienzipfel sinkt der Bulbus in die Orbita hinein und wird nach allen Richtungen hin frei beweglich.

§ 50. Das Bewegungsgebiet der Augen (Blickfeld).

Die individuellen Verschiedenheiten der für Augenstellung und -bewegungen maßgebenden mechanischen Faktoren treten zu Tage in den großen

Abweichungen, welche sich bei Vergleich der Blickfelder verschiedener Autoren bezüglich Form und Ausdehnung ergeben.

	Ausdehnung des Blickfeldes vom Centrum nach			
	oben	unten	innen	außen
Volkmann (Mittel aus mehreren Untersuchungen) . .	35°	50°	42°	38°
Helmholtz	45°	45°	50°	50°
Hering	20°	62°	44°	43°
Schuurmann (Mittelwert bei emmetropischen Augen) .	34°	57°	45°	42°
Aubert	30°	57°	44°	38°
Küster	33°	43°	45°	43°
A. Graefe	55°	55°	44°	38°
Landolt	47°	55°	47° u. darüber	47° u. darüber
Stevens	33°	50°	48—53°	48—53°

Die kleinsten Differenzen ergeben sich für die Adduktion (42°—53°), etwas größere für die Abduktion (38°—53°), noch größere für die Senkung (43°—62°), die größten für die Hebung (20°—55°).

Von einigen Autoren sind auch kleine Unterschiede im Bewegungsgebiete der sonst gleichen (normalen) Augen einer und derselben Person erwähnt. Dass derartigen Differenzen keine Bedeutung in diagnostischer Hinsicht zukommt, wenn sie nicht sehr erheblich sind, mag schon jetzt ausdrücklich betont werden. Denn die klinischen Beobachtungen lehren, dass selbst bei einseitiger isolierter Augenmuskelparese mit eindeutigem Krankheitsbild keineswegs regelmäßig eine nennenswerte Verschiedenheit in der Gestalt und Ausdehnung der Blickfelder beider Augen zu konstatieren ist.

§ 51. Weit größeres Interesse als dem unokularen kommt dem binokularen Blickfeld zu, d. i. demjenigen Bezirk, innerhalb dessen jeder Punkt binokular fixiert werden kann. Wie Hering festgestellt hat, ist dieser Bezirk wesentlich kleiner — individuell allerdings in sehr verschiedenem Grade —, als der beiden Einzelaugen gemeinsame Teil des Blickfeldes, wo jeder Punkt von jedem der Augen fixiert werden kann. Zurückzuführen ist diese Thatsache auf die Unmöglichkeit, die beiden Augen (absichtlich) ungleichmäßig zu innervieren. Die zu gleichsinnigen Bewegungen associierten Muskeln und Muskelgruppen der beiden Einzelaugen haben nämlich keine streng gleichsinnige und gleichwertige Wirkungsweise. Der Medialis ist beispielsweise dem Lateralis etwas überlegen: bei gleicher Innervation erzielt der erstere einen etwas größeren Bewegungseffekt als der associierte Lateralis des anderen Auges. Dieses Auge müsste also hinter dem vom Medialis bewegten etwas zurückbleiben, wenn nicht der Fusionszwang (durch eine

Divergenz-Innervation) die Differenz ausgliche. Da ferner die Muskelebene der Seitenwender häufig nicht genau mit der Ebene des queren Mittelschnittes zusammenfällt, so wirken jene Muskeln (in geringem Grade) auch auf die Höhenlage der Gesichtslinien, und zwar Lateralis und Medialis wiederum nicht in ganz gleichem Sinne. Infolgedessen muss sich in solchen Fällen mit einer stärkeren Seitenwendungs- eine die ungleiche Höhenlage korrigierende Innervation (zur Vertikaldivergenz) verbinden, da sonst die binokulare Fixation verloren ginge.

Die Einschränkung des binokularen Blickfeldes in vertikaler Richtung beruht auf analogen Ursachen. Durch Hebung der Blickebene wird in der Regel eine Divergenz, durch Senkung eine Konvergenz der Gesichtslinien begünstigt. Helmholtz sieht in dieser Thatsache den Einfluss der Gewöhnung, weil der gesenkte Blick für gewöhnlich auf nahe, der gehobene auf entfernte Dinge gerichtet wird. Dagegen meint Hering, dass es sich hier um eine im Mechanismus der Muskulatur begründete Erscheinung handelt, die von Einübung und Willen ganz unabhängig ist. Diese Ansicht fußt darauf, dass die willkürliche Innervation der Konvergenzmuskeln zwangsweise mit der Anspannung der Akkommodation verknüpft ist. Sorgt man durch eine entsprechende Versuchsanordnung (Spiegelvorrichtung) dafür, dass der gesenkte Blick auf ein fernes Objekt gerichtet ist, so ist trotz entspannter Akkommodation bei einem gewissen, individuell verschiedenen Grade der Senkung das Eintreten einer Konvergenz nicht zu verhindern.

Bei Hebung und Senkung des Blickes bedarf es also meist einer gegensinnigen Innervation der Mediales bezw. Laterales zur Erhaltung der binokularen Fixation. In der Nähe der oberen und unteren Grenze des unokularen Blickfelds ist vielfach der Fusionszwang nicht mehr ausreichend, um die Neigung zur Divergenz bezw. Konvergenz zu überwinden, so dass die Grenzen des binokularen Blickfeldes dem Centrum näher gelegen sind, als die des unokularen Blickfeldes.

In den mittleren Blickfeldpartien ist die Ungleichmäßigkeit in der Wirkung der associierten Muskeln so gering, dass die ausgleichende Innervation leicht aufzubringen ist. Je peripherer der Blickpunkt liegt, um so schwieriger wird der Ausgleich, bis schließlich die binokulare Fixation unmöglich wird. Schaltet man das Fusionsbestreben aus, z. B. durch starke Abschwächung eines der beiden Netzhautbilder, so wird auch bei völlig normaler Ruhelage der Augen der binokulare Blickraum noch kleiner, und schon in viel kürzerer Entfernung vom Blickfeldcentrum treten lateral- bezw. vertikaldistante Doppelbilder auf.

Die Bedeutung der zuletzt besprochenen Thatsachen tritt auch auf klinischem Gebiete zu Tage. Bei der Untersuchung der Motilitätsstörungen müssen wir in Betracht ziehen, dass ein geringes Zurückbleiben eines Auges

nahe der Grenze des Bewegungsgebietes nicht ohne weiteres als Anomalie anzusehen ist; ferner, dass der Bestimmung des unokularen Blickfeldes nur ein bedingter diagnostischer Wert zukommt, weil die Ausdehnung des unokularen Blickfeldes nicht erkennen lässt, ob die Grenzen mittels einer normalen oder — zwecks Überwindung einer motorischen Schwäche — excessiv gesteigerten Innervation erreicht worden sind. Nur die Untersuchung des binokularen Blickfeldes, also die Bestimmung des Bezirks, innerhalb dessen binokular einfach gesehen wird, ist von ausschlaggebender Bedeutung.

§ 52. Je nach der Gruppierung, in welcher die Augenmuskeln zu gemeinsamer Aktion innerviert werden, ist ihre Leistungsfähigkeit eine sehr verschiedene: alle gegensinnigen Augenbewegungen sind in weit geringerem Umfange ausführbar, als die — von den gleichen Muskeln, aber in anderer Gruppierung besorgten — gleichsinnigen Augenbewegungen. Dies gilt auch für die Konvergenzbewegung. Denn die maximale, von den Mediales auf Konvergenzimpulse bewirkte Adduktion ist nur etwa $^2/_3$ so groß wie die Adduktion bei maximalen Seitenwendungsimpulsen. Bei letzteren ist auch das Gefühl der Anstrengung wesentlich geringer, als bei starken Konvergenzbewegungen.

§ 53. Die Bewegungsgesetze der Augen (Listing, Donders).

Bisher haben wir, wenn von den Bewegungen der Augen die Rede war, nur die verschiedenen Lagen der Gesichtslinien innerhalb des Blickraums in Betracht gezogen. Es fragt sich nunmehr, wie die Lage (Orientierung) der Netzhäute relativ zu den Hauptebenen der Orbitae und relativ zu einander vom Wechsel der Blickrichtung beeinflusst wird.

Aus früheren Erörterungen wissen wir, dass Konturen in der Regel nur dann einfach gesehen werden, wenn sie auf korrespondierenden Netzhautschnitten(-Meridianen) abgebildet sind, und dass die Beurteilung der Vertikalen und Horizontalen an die Erregung bestimmter Netzhautschnitte gebunden ist, sofern die Lokalisierung nicht durch Erfahrungsmotive beeinflusst ist. Wie ohne weiteres einzusehen ist, kann eine Sicherheit der Lokalisierung nur gewährleistet sein, wenn zu jeder Blickrichtung, ganz gleich auf welchem Wege sie erreicht ist, eine ganz bestimmte Netzhaut-(Meridian-)Lage gehörte. Dass diese Bedingung erfüllt ist, haben insbesondere die Untersuchungen von Donders gezeigt, weshalb das Gesetz von der gleichen Netzhautlage bei gleicher Blicklage als das Donders'sche Gesetz bezeichnet wird.

Für eine beliebige Lage der Blickrichtung die Netzhautlage festzustellen, ermöglicht das von Listing auf Grund theoretischer Betrachtungen gefundene Gesetz, nach welchem es eine (einzige), bestimmte Stellung

der Gesichtslinien — relativ zum Kopfe — giebt (die Primärstellung), aus der das Auge nach jeder beliebigen Richtung um eine feste, zur Gesichtslinie senkrechten Achse, also ohne gleichzeitige Rollung um die Gesichtslinie gedreht werden kann. Bei Bewegungen der Gesichtslinie aus einer Sekundärstellung in eine andere Sekundärstellung (in nicht primärer Bahn) erfolgt gleichzeitig eine Rollung des Augapfels derart, dass die Forderung des Donders'schen Gesetzes erfüllt ist, die Meridianstellung also übereinstimmt mit der, die bei Bewegung aus der Primärstellung in die nämliche Sekundärstellung erhalten wird.

Dadurch, dass die Augenbewegungen — wenigstens beim Sehen in die Ferne — fast ohne Einschränkung den Forderungen der erwähnten Gesetze entsprechen, werden sie den Interessen des binokularen Sehaktes bei Fernstellung der Gesichtslinien in weitgehendem Maße gerecht. Und zwar zunächst durch die Ausschaltung der Rollung. Nun sind, wie wir hörten, die Bewegungen der Gesichtslinie zwischen zwei Sekundärstellungen wohl von Rollungen des Auges um die Gesichtslinie begleitet, aber die Rollungen erreichen nur in den peripheren Teilen des Blickraums einen nennenswerten Umfang. Durch die Verbindung von gleichgerichteten Kopf- und Augenbewegungen werden die letzteren jedoch auf den mittleren Teil des Blickraums und damit die Rollungen auf ein Minimum beschränkt. Der hieraus entspringende Vorteil besteht einerseits in der Vereinfachung der für die einzelnen Augenbewegungen erforderlichen Innervation, andererseits, wie Hering gezeigt hat, in der Herstellung des Einklangs zwischen den räumlichen Anschauungen des ruhenden und bewegten Auges. Denn es kommt, wie oben erörtert wurde, zu Scheinbewegungen des Gesichtsfeldes, sobald die Verschiebung der Bilder auf der Netzhaut mit der beabsichtigten Blickbewegung nicht harmoniert. Ginge die Lageänderung der Gesichtslinie mit einer Rollung — die ja nicht beabsichtigt wäre — einher, so würden dabei gerade Linien gekrümmt oder in drehender Bewegung erscheinen.

Indem die beiden Augen beim Fernsehen nach dem Listing'schen Gesetze bewegt werden, sind sie auch »in annähernd gleicher Weise zu den Außendingen orientiert« (Hering): diese können sich bei den verschiedenen Blickrichtungen auf korrespondierenden Netzhautteilen abbilden.

Man könnte demnach das Listing'sche Gesetz, wenn es teleologisch erklärt werden sollte, auf das Prinzip der vermiedenen Rollung (Hering) und das Prinzip des größten Horopters (Meissner) zurückführen.

§ 54. Für das Sehen mit konvergierenden Gesichtslinien sind von zahlreichen Autoren (Meissner, v. Recklinghausen, Volkmann, Hering, Landolt u. A.) Abweichungen der Netzhautlage von der nach dem Listing'schen

Gesetz zu erwartenden gefunden worden. Mit zunehmender Konvergenz vergrößert sich die Abweichung der Längsmittelschnitte vom Parallelismus im Sinne einer Divergenz der oberen Enden, vorausgesetzt, dass der korrigierende Einfluss des Fusionszwanges ausgeschaltet ist. Noch größer werden die Abweichungen vom Listing'schen Gesetz bei Hebung oder Senkung der konvergenten Gesichtslinien.

Hering konnte auf verschiedene Weise feststellen, dass (nach Verdecken eines Auges) bei unveränderter Lage der Gesichtslinie des zweiten Auges jedesmal eine (Auswärts-) Rollung um die Gesichtslinie erfolgt, wenn von der Betrachtung eines fernen zur Fixierung eines nahen, in gleicher Richtung gelegenen Punktes übergegangen wird, dass also nicht bloß die Lage (Richtung) der Gesichtslinie, sondern auch die Lage (Entfernung) des Blickpunktes bestimmend für die Netzhautlage ist.

Hering hat auch darauf hingewiesen, dass die Abweichungen vom Listing'schen Gesetz beim Nahesehen für den binokularen Sehakt günstigere Bedingungen schaffen, als es bei strenger allgemeiner Gültigkeit jenes Gesetzes der Fall wäre. Nach letzterem müssten bei Konvergenz und gleichzeitiger Senkung der Gesichtslinien, also bei der für alle Beschäftigungen in der Nähe gebräuchlichen Augenstellung die queren Mittelschnitte der Netzhäute gegen die Blickebene mehr oder minder stark geneigt sein; die Folge davon wäre, dass z. B. die Zeilen eines Buches beim Lesen in spitzwinklig sich durchkreuzenden Doppelbildern erschienen. Dass in der genannten Stellung der Augen die queren Mittelschnitte gegen einander nicht geneigt sind, sondern in die Blickebene zu liegen kommen, ist eben die Abweichung vom Listing'schen Gesetz: sie trägt zur Erfüllung des Prinzips des größten Horopters bei.

Während nach Helmholtz der einzelne Mensch den für ihn zweckmäßigsten Modus der Augenbewegungen erlernen muss, ist Hering der Ansicht, dass die Gesetze, nach denen die Augenbewegungen erfolgen, »im angeborenen Mechanismus des Muskelsystems vorgezeichnet sind und der Neugeborene mechanisch genötigt ist, seine Augen mindestens annähernd nach dem Listing'schen Gesetz zu bewegen«. Man könne natürlich, fügt Hering hinzu, das, was von anderen als im Laufe des individuellen Lebens erworben angesehen wird, als einen Erwerb des Lebens zahlloser Generationen betrachten, und auch im Einzelleben müsse der Modus der Augenbewegungen dem individuellen Bedürfnis durch Korrekturen etwaiger kleiner motorischer Anomalien (Inkongruenzen des beiderseitigen Bewegungsapparates) angepasst werden.

§ 55. Die anatomischen Einrichtungen für die Innervation des okulomotorischen Apparates.

Die auf dem Gebiete der Gehirnphysiologie und -Pathologie gewonnenen Kenntnisse lassen sich bisher nur in beschränktem Umfange zu einer Prüfung der aus den Beobachtungen am Auge entstandenen Anschauungen über die

Innervation des Doppelauges verwerten. Von verschiedenen Stellen der Hirnrinde sind — fast durchwegs associierte und mit gleichsinnigen Kopfdrehungen verbundene — Augenbewegungen auszulösen. Nach Tschermak (1323) ist im hintersten Teil vom Fuß der zweiten Stirnwindung jederseits ein frontales (präcentrales) Blickcentrum lokalisiert, bei dessen Erregung eine gleichsinnige Augen- und Kopfdrehung nach der entgegengesetzten Seite erfolgt. Ein zweites (occipitales) Blickcentrum liegt im Bereich der Sehphäre, der Fiss. calcarina und deren nächster Umgebung.

Man lokalisierte dieses Centrum früher in den Gyrus angularis, doch sprechen — nach Tschermak — die Reizungsergebnisse von Schäfer und Sherrington, sowie die myelogenetischen Befunde Flechsig's dagegen. Letzterer fand den Gyrus angularis stabkranzlos, d. h. ohne direkte Verbindung mit der subkortikalen Region, während er aus den beiden Lippen der Fissura calcarina eine absteigende Leitung verfolgen konnte: die sekundäre oder motorische Sehstrahlung. Da diese medial von der primären (sensorischen) Bahn, wenig unterhalb des Gyrus angularis verläuft, so bewirken dort gelegene Herde leicht Hemianopsie sowohl als Déviation conjuguée.

Ob beim Menschen auch ein — beim Affen und Hund nachgewiesenes — temporales Blickcentrum (in der ersten Schläfenwindung) existiert, steht noch nicht fest.

Schließlich muss noch erwähnt werden, dass von mehreren Forschern Silex 204 u. A.) auf Grund von Tierversuchen auch ein einseitig wirksames motorisches Centrum im Orbicularis-Gebiet der vorderen Centralwindung angenommen wird, von wo aus zuerst Hitzig beim Hund isolierte Bewegungen des auf der anderen Seite gelegenen Auges erhielt.

Bei Erörterung der klinischen Beobachtungen an Kranken mit Motilitätsstörungen der Augen werden wir auf die hier referierten Befunde und ihre Verwertung für die Lokalisierung von Krankheitsherden zurückkommen.

Die Thatsache, dass die Augenmuskeln von verschiedenen Rindenbezirken innerviert werden, macht die Seltenheit von Blicklähmungen bei umschriebenen kortikalen Läsionen verständlich. Auch ist es im Hinblick auf die übrigen motorischen Hirnnerven und auf die Möglichkeit einer Restitution nach Blicklähmungen sehr wahrscheinlich, dass die motorische Innervation des Doppelauges von beiden Seiten der Rinde her erfolgt.

§ 56. Der Verlauf der verschiedenen okulomotorischen Bahnen ist noch nicht genügend erforscht. Doch ziehen solche zweifellos durch die innere Kapsel und die Haube zu den Augenmuskelkernen, wobei aber, wie mehrere Autoren — v. Monakow (74), Bernheimer (337a) — annehmen, Zellgruppen im centralen Höhlengrau zwischengeschaltet sind, die möglicherweise als untergeordnete Centren für die verschiedenen Augenbewegungen thätig sind.

Bernheimer (l. c.) hat nach Abtragung der vorderen Vierhügel noch spontane und auf centrale Reizung eintretende Augenbewegungen beobachtet. Es müssen also zwischen Augenmuskelkernen und Rindencentren direkte Verbindungen bestehen. Nach Tschermak (l. c.) ziehen zu jenen Kernen sowohl Bahnen durch die vorderen Vierhügel als auch direkte — durch den Hirnschenkelfuß —, die letzteren vom präcentralen (J. Piltz) und vom occipitalen (Hösel) Blickcentrum.

§ 57. Während auf den erwähnten Bahnen in der Hauptsache bewusste bezw. durch sensorische Eindrücke veranlasste Impulse zu Augenbewegungen ablaufen, dienen Faserzüge anderen Ursprungs teils der Zuleitung reflektorischer Innervationen zu den Augenmuskelkernen, zum Teil wohl auch nur der Verbindung gewisser Zellgruppen unter einander behufs gemeinsamer, gleichzeitiger Innervation. Da über die Funktion der einzelnen Nervenbahnen subkortikalen Ursprungs noch nichts Sicheres feststeht, will ich mich zunächst auf den Hinweis beschränken, dass bei der Verknüpfung der beiderseitigen Augenmuskeln zum einheitlichen motorischen Apparat (des Doppelauges) dem dorsalen Längsbündel ein sehr wesentlicher Anteil zukommt. Dieser Faserzug, eine Fortsetzung des Vorderstranggrundbündels des Rückenmarks, liegt dicht unter dem Boden des IV. Ventrikels und des Aquaeductus Sylvii beiderseits, unmittelbar neben der Medianebene und endigt frontalwärts vom III. Kernpaar.

Im dorsalen Längsbündel sind ab- und aufsteigende Faserzüge nachgewiesen; die ersteren — Held's optisch-akustische Reflexbahn — stammen von Zellen im mittleren und tiefen Grau des vorderen Zweihügels und geben Kollateralen an die beiderseitigen Kerne des III., sowie an je einen IV. und VI. Kern ab. Die aufsteigenden Fasern stammen zum Teil aus dem Rückenmark, zum Teil aus den Vestibularisendkernen, namentlich dem Deiters'schen Kern (Held, Ramón y Cajal). Die letzteren bilden möglicherweise die Grundlage für die von den Bogengängen des Labyrinths ausgehenden reflektorischen Erregungen der Augenmuskeln, welche bei Lageänderung des Kopfes oder Körpers die ursprüngliche Stellung der Augen zu erhalten streben.

Breuer (Med. Jahrb. 1874 und 1875) sieht in dem Vestibularapparat das »Gleichgewichts«- oder »statische« Organ, das einerseits die Vorstellung von der Richtung der Bewegung, andererseits »kompensierende«, der Erhaltung des Gleichgewichts, bezw. der richtigen Orientierung im Raume dienende Innervationen der Körper- und Augenmuskeln vermittelt, indem verschiedenartige Erregungen der Vestibularis-Endigungen durch entsprechende Strömungen der Endolymphe in den Bogengängen entstehen. Das Zurückbleiben der Augen bei passiver Drehung des Kopfes hat Breuer namentlich an Blinden konstatieren können. Beim Sehenden werden derartige reflektorisch entstehende Lateral- und Vertikalbewegungen der Augen durch die entsprechenden willkürlichen Innervationen

verdeckt, nur die parallele Rollung der Augen um die Gesichtslinien ist als eine vom Willen nicht zu beeinflussende Bewegung durch Seitwärtsneigen des Kopfes regelmäßig auszulösen (vgl. § 35).

Dass man in dem Zurückbleiben der Augen bei der passiven Kopfdrehung nicht etwa einen Ausdruck des Beharrungsvermögens zu erblicken hat, zeigt das Ausbleiben des Phänomens in Fällen von peripherer bezw. nukleärer Lähmung der entsprechenden Augenmuskeln, worauf in den späteren Kapiteln näher einzugehen sein wird. Daselbst wird die Besprechung pathologischer (Ausfalls-) Erscheinungen auch Gelegenheit geben, manche hier nicht berührte Fragen zu diskutieren, die noch der Aufklärung bedürfen.

III. Die Lähmungen (Paralysen, Paresen) der Augenmuskeln.

A. Allgemeine Symptomatologie der einfachen Lähmung.

§ 58. Die primäre Ablenkung. Wenn bei einem Individuum, dessen okulomotorischer Apparat die unter dem Begriff der Orthophorie zusammengefassten Eigenschaften besitzt, ein Augenmuskel paretisch wird, so erhält das betreffende Auge eine abnorme Ruhelage. Hierin gelangt die schon erwähnte Thatsache zum Ausdruck, dass die Augenmuskeln unter einer leichten (tonischen) Innervation auch dann stehen, wenn sie weder durch Willensimpulse noch durch das Fusionsbestreben beeinflusst sind. Die durch die Parese bewirkte Minderung des Tonus eines Muskels oder einer Muskelgruppe schafft ein Missverhältnis zwischen den antagonistisch auf die Stellung des Auges wirkenden Kräften, und das Übergewicht der dem gelähmten entgegenwirkenden Muskeln bedingt die Ablenkung des paretischen Auges und deren Richtung. Die Größe der Ablenkung ist abhängig vom Grade der Lähmung, von ihrer Dauer, sowie von einer individuell verschieden stark ausgesprochenen Neigung zu sekundärer Kontraktur in den nichtgelähmten, antagonistischen Muskeln, worauf wir später noch näher einzugehen haben.

Bestand vor Eintritt der Lähmung eine von der idealen Form (Orthophorie) abweichende Ruhelage (Heterophorie), so wird durch diese die Größe und Art der paretischen Ablenkung entsprechend modifiziert: letztere wird entweder größer (bezw. kleiner), als es die Parese an und für sich bedingen würde, oder sie erhält ein atypisches Gepräge dadurch, dass in ihr eine von der Parese unabhängige Komponente zu Tage tritt.

Wir müssen hierauf bei der Schilderung der speciellen Krankheitsbilder zurückkommen.

§ 59. Die paretische Ablenkung besteht, wie wir sahen, schon im »Ruhezustande« des motorischen Apparates. Wir fragen uns jetzt, in welcher Weise die paretische Ablenkung durch Bewegungsimpulse beeinflusst wird.

Infolge der Unmöglichkeit, die beiden Augen verschieden zu innervieren, ist bei einseitiger Parese die Bewegung der Augen ungleich groß, wenn der paretische Muskel an der Bewegung mitzuwirken hat. Liegt nur eine leichte Parese vor, so braucht die im Wirkungsbereich des paretischen Muskels gelegene Grenzstellung des bezüglichen Auges im Vergleich mit der entsprechenden des gesunden Auges nicht erheblich oder gar nicht beschränkt zu sein, aber — und darauf allein kommt es an! — diejenige Innervation, die das gesunde Auge bis in die entsprechende Grenzstellung bringt, lässt das paretische Auge noch mehr oder weniger weit davon entfernt, und erst ein weiterer Innervationszuwachs ermöglicht mitunter dem paretischen Auge noch eine Bewegung von gleicher Größe, wie sie auch das andere Auge erreicht.

Zunächst wird also (in der Regel) die paretische Ablenkung, d. i. der Winkel, um welchen die Gesichtslinie des paretischen Auges vom Blickpunkt des anderen Auges abweicht, größer, je mehr der Blickpunkt in den Wirkungsbereich des paretischen Muskels rückt, weil dessen Schwäche im Vergleich mit der Leistung des denselben Impuls empfangenden associierten Muskels des intakten Auges um so mehr hervortritt, je größere Anforderungen an ihn gestellt werden. Der linke Medialis sei beispielsweise hochgradig paretisch. Wenn die rechte Gesichtslinie gradeaus gerichtet ist, sei die linke um 20° abduziert. Zur Rechtswendung veranlasst, macht das rechte Auge eine Bewegung von etwa 45°, das linke zu gleicher Zeit nur eine solche von 20°, wodurch es in die Primärstellung gelangt. Dabei ist also der Schielwinkel von 20° auf 45° gewachsen. Hat das gesunde Auge seine durch die mechanischen Verhältnisse bedingte Grenzstellung erreicht, so führt ein in gleicher Richtung wirkender Innervationszuwachs meist eine Abnahme des paretischen Schielwinkels dadurch herbei, dass nur noch das — in der Bewegung mechanisch noch nicht behinderte — paretische Auge jenem Innervationszuwachs etwas zu folgen vermag.

Je weiter sich die Augen aus dem Wirkungsbereich des paretischen Muskels entfernen, um so kleiner wird die paretische Ablenkung; sie verschwindet gänzlich bei derjenigen Blickrichtung, bei welcher der paretische Muskel auch unter normalen Verhältnissen völlig erschlafft ist und daher keinen Einfluss auf die Stellung des betreffenden Auges hat. Allerdings wird durch den bald näher zu besprechenden Einfluss des Fusionszwanges in solchen Fällen die binokulare Einstellung schon bei einer weniger peripheren Lage des Blickpunktes ermöglicht, dann ist aber die paretische Ablenkung nur aus der manifesten in die latente Form übergegangen (s. § 61).

In Fällen, bei denen der Antagonist des gelähmten Muskels eine dauernde Verkürzung (Sekundär-Kontraktur) erlitten hat, verschwindet die Ablenkung überhaupt nicht mehr völlig, zeigt auch bei den verschiedenen

Lagen des Blickpunktes nicht mehr diejenigen charakteristischen Differenzen, die ein wesentliches Merkmal der paretischen Ablenkung bilden. Auf diese, nicht unmittelbar aus der Parese abzuleitenden Verhältnisse werden wir noch zurückkommen.

Diejenigen Faktoren, deren Einfluss auf die Lage der Augen relativ zu einander sich schon unter normalen Verhältnissen geltend macht, wirken natürlich auch auf die Größe einer paretischen Ablenkung ein. So wird in der Regel eine paretische Konvergenz bei Senkung, eine paretische Divergenz bei Hebung der Blickebene größer, während bei entgegengesetzter Blickbewegung der Schielwinkel im gleichen Falle kleiner wird, was nach dem früher (§ 51) gesagten keiner näherer Erläuterung bedarf.

§ 60. In welchem Maße das Bewegungsgebiet (Blickfeld) eines Auges infolge der Parese eines Muskels beschränkt ist, hängt ab vom Grade der Lähmung, sodann vom Verhalten des (oder der) Antagonisten (schwächerer oder stärkerer Sekundär-Kontraktur), endlich noch von dem Anteil, den der Muskel, bevor er paretisch wurde, an der betreffenden Bewegung hatte.

Der einem völlig gelähmten Muskel zugehende Bewegungs-Impuls bleibt deswegen nicht ganz wirkungslos, weil infolge der von demselben Impulse gleichzeitig veranlassten Erschlaffung des Antagonisten die gleichsinnig mit dem paretischen Agonisten wirkenden elastischen Kräfte (Fascie, Conjunctiva u. s. w.) eine — natürlich nur geringfügige — Stellungsänderung des Auges herbeiführen (vgl. § 41 ff.), ganz abgesehen davon, dass der nämliche Impuls auch diejenigen Muskeln, die über eine gleichsinnig mit dem paretischen wirkende Komponente (als Nebenfunktion) verfügen, in Aktion treten lässt.

Leichtere Grade der Parese brauchen im Blickfeld des paretischen Auges überhaupt nicht zu eindeutigem Ausdruck zu kommen. Einmal deswegen, weil schon bei intakter Motilität die Blickfeldgrenzen nicht nur individuell variieren, sondern auch beim Einzelnen an beiden Augen verschieden groß sein können. Ferner ist in Betracht zu ziehen, dass das Erreichen der Grenzstellungen unter normalen Verhältnissen nicht etwa gleichbedeutend ist mit dem Aufbringen des entsprechenden Innervations-Maximums. Vielmehr sind es wohl in erster Linie mechanische Hindernisse (Hemmungsbänder u. s. w.), die den Bewegungen der Augen Schranken setzen. Wenn die Innervation, die das gesunde Auge in eine bestimmte Grenzstellung bringt, das paretische der letzteren aber nur nähert, noch gesteigert wird, so muss die Steigerung am gesunden Auge ohne sichtbaren Effekt bleiben, wohl aber kann sie, wie schon erwähnt wurde, eine weitere Bewegung des paretischen Auges in der nämlichen Richtung bewirken, bis auch dieses in die (mechanisch bedingte)

Grenzstellung gelangt. Es ist klar, dass dieser Umstand die diagnostische Verwertbarkeit der Blickfeldprüfung beeinträchtigen muss.

§ 61. Die bisher erörterten Symptome der Augenmuskelparesen ergeben sich unmittelbar aus den Einrichtungen des okulomotorischen Apparates. Aus dessen Beziehungen zum sensorischen Apparat entstehen die im Folgenden zu besprechenden Merkmale des Krankheitsbildes.

Wenn sich die durch die Parese bewirkte Änderung der Ruhelage innerhalb gewisser Grenzen hält, so kann der Fusionszwang durch Einleiten der entsprechenden gegensinnigen (Ausgleichs-) Innervation die binokulare Fixation herstellen. Die manifeste ist dann in eine latente, erst durch Ausschaltung des Fusionszwanges aufzudeckende Ablenkung umgewandelt. Umfang und Lage desjenigen Blickfeldbezirks, in welchem binokulares Sehen möglich ist, hängt vom Grade der Parese und von der Funktion des paretischen Muskels ab. Eine (durch Parese des Rectus medialis verursachte) Divergenz-Stellung z. B. kann bis zu beträchtlichen Graden vom Fusionszwang überwunden werden, weil die dazu gebrauchte Konvergenz-Innervation dem Willen untersteht. Alle übrigen Formen paretischer Ablenkung sind dagegen nur in sehr beschränktem Umfange spontan zu korrigieren, wenn nicht ein weiteres unterstützendes Moment hinzutritt: die Kopfhaltung.

§ 62. Die innigen Beziehungen zwischen Kopf- und Augenstellung sind schon oben flüchtig berührt worden. Wir wissen, dass unter normalen Verhältnissen größere Exkursionen der Augen dadurch vermieden werden, dass bei peripherer Lage des Blickpunktes immer auch der Kopf in der entsprechenden Richtung gedreht wird. Eine von der gewöhnlichen mittleren stark abweichende Blickrichtung erscheint daher auch dem Laien auffällig und kann daher ein — je nach den besonderen Umständen verschieden auslegbares — physiognomisches bezw. pathognomisches Merkmal abgeben.

Die Mehrzahl der Kranken mit Augenmuskelparesen ist aus den bereits angegebenen Gründen nicht im stande, beide Augen gleichzeitig auf ein gerade vor ihnen gelegenes Objekt einzustellen, wohl aber auf Dinge, die in einem — je nach dem Grade der Lähmung mehr oder weniger — excentrischen Blickfeldbezirke liegen. Durch entsprechende Drehung des Kopfes wird es den Augen ermöglicht, die betreffende excentrische (von der primären lateral- oder vertikalwärts abweichende) Blickrichtung und damit auch die binokulare Fixation für die in anderen Teilen des Raumes gelegenen Dinge beizubehalten. Bei Lähmung eines Rechtswenders, des rechten Lateralis oder des linken Medialis, hält der Kranke den Kopf nach rechts gedreht, um die in der Medianebene des Körpers oder rechts davon gelegenen Gegenstände mit

linksgestellten Gesichtslinien binokular fixieren zu können, weil für diese Stellung der Einfluss des paretischen Muskels nicht oder nur in geringem, vom Fusionszwang zu überwindendem Grade in Betracht kommt. In der Abwendung des Kopfes vom Gegenstande der Aufmerksamkeit und dessen Betrachtung mit mehr oder weniger von dem gewöhnlichen abweichenden Blick liegt also ein wertvolles Kennzeichen der Augenmuskelparesen.

Für die bei Augenmuskelparesen bestehende ungewöhnliche Kopfhaltung lassen sich auf Grund der Beziehungen zwischen Kopf- und Augenbewegungen folgende Regeln aufstellen.

1. Wenn sie dadurch die binokulare Fixation erreichen können, nehmen Kranke mit Störungen im motorischen Apparate der Augen diejenige Kopfhaltung gewohnheitsmäßig ein, durch welche die Augen aus dem Wirkungsbereich des oder der gelähmten Muskeln möglichst entfernt, die letzteren also möglichst entlastet werden.

2. Genügt — bei geringergradigen Störungen — zur Bewahrung der binokularen Fixation eine nur teilweise Entlastung des paretischen Muskels, so wird von den Kranken in der Regel die bequemste, von der gewöhnlichen am wenigsten abweichende Kopfhaltung gewählt.

Die bisher gebräuchliche Fassung der eben aufgestellten Regel erscheint zwar einfacher, lässt aber eine allgemeine Anwendung nicht zu. Man sagte: bei Lähmung eines Augenmuskels wird der Kopf in der Richtung der fehlenden Augenbewegung gedreht, wodurch die Funktion des paretischen Muskels ersetzt wird. Dieser Satz hat nicht einmal für alle Fälle von Paresen im Bereich der Seitenwender Gültigkeit, geschweige denn für Paresen der Vertikalmotoren, wie sich bei Erörterung der speciellen Krankheitsbilder zeigen wird.

§ 63. Der sekundäre Schielwinkel.

In der Erörterung der paretischen Merkmale waren wir davon ausgegangen, dass der Eintritt einer Parese die Änderung der Ruhelage des betreffenden Auges — die primäre Ablenkung — zur Folge hat, wenn nicht der Fusionszwang mit oder ohne eine zweckmäßige Änderung der Kopfhaltung die Erhaltung der binokularen Fixation ermöglicht. Statt des paretischen findet man aber nicht selten das Auge mit intakter Motilität in Schielstellung, namentlich wenn dieses Auge weniger sehtüchtig ist, als das paretische, ausnahmsweise aber auch bei gleichem, sogar auch bei besserem Sehvermögen des nichtparetischen Auges. Möglicherweise hängt in solchen Fällen die Bevorzugung der Sekundärablenkung — wie wir die Schielstellung des nichtparetischen Auges nennen — damit zusammen, dass die sekundäre Ablenkung größer als die primäre ist. Worauf beruht diese Differenz?

Die primäre Ablenkung bringt das Übergewicht der Muskeln mit normalem Tonus zum Ausdruck; sie besteht auch bei Fehlen jeglicher willkürlichen Beeinflussung der Augenstellung. Um jenes Übergewicht aufzuheben, bedarf es einer willkürlichen Innervation, die die Spannung des paretischen Muskels erhöht, die des (oder der) Antagonisten vermindert. Dieselbe Innervation veranlasst jedoch zugleich mit dem paretischen auch den ihm associierten Muskel des anderen Auges zur Kontraktion, die natürlich am normalen stärker, als am paretischen Muskel ausfällt. Stand das paretische Auge bei Primärstellung des anderen zunächst um einen Winkel von 10° von der Mittelstellung entfernt, so lässt der Impuls, der das paretische Auge in die Mittelstellung bringt, das gesunde Auge aus dieser um mehr als 10° herausgehen, weil der paretische Muskel einen stärkeren Antrieb braucht, als für das normale Auge zur Erzielung einer Bewegung von 10° erforderlich ist.

Die Größe des Unterschiedes zwischen primärer und sekundärer Ablenkung hängt in der Regel von der Lage des Blickpunktes ab: je mehr der paretische Muskel an der Einstellung des zugehörigen Auges mitzuwirken hat, um so größer ist die Sekundärablenkung im Vergleich mit der primären.

Während der primäre Schielwinkel bei Bewegungen der Augen von der einen bis zur gegenüberliegenden Grenze des Blickfeldes auf dem größeren Teil der Strecke in der Regel gleichmäßig zu- bezw. abnimmt, ist die Strecke, innerhalb welcher der sekundäre Schielwinkel variiert, erheblich kleiner. Ist beispielsweise der rechte Lateralis völlig gelähmt und das rechte — zur Fixation verwendete — Auge geradeaus gerichtet, so steht das linke bereits in maximaler (Sekundär-) Ablenkung. Eine Änderung des Schielwinkels ist in solchem Falle nur im Sinne einer Abnahme und nur bei Verlagerung des Blickpunktes innerhalb der linken Blickfeldhälfte möglich. In demselben Falle wird hingegen bei Fixation mit dem linken (gesunden) Auge das Maximum der (primären) Ablenkung erst erreicht sein, wenn der Blickpunkt nahe an die rechte Blickfeldgrenze gerückt ist, das Minimum bei einer Blickrichtung, die etwas weniger weit nach links liegt, als bei der Fixation mit dem gelähmten Auge.

§ 64. Die subjektiven Merkmale der Augenmuskelparesen.

Diplopie. Während uns die bisher besprochenen objektiven Merkmale gewissermaßen den Umriss des Krankheitsbildes liefern, gewinnen wir aus den subjektiven Merkmalen das Material zur detaillierten Ausführung der Zeichnung. Oft müssen wir uns mit dem Umriss begnügen, der zur Erkennung der Krankheitsbilder auch fast immer ausreicht. Grundsätzlich soll aber stets zuerst das in den objektiven Merkmalen enthaltene Material

erschöpft werden, bevor wir an das Studium der nicht immer eindeutigen und oft unzuverlässigen subjektiven Erscheinungen herantreten.

Die letzteren ergeben sich aus den schon erörterten Eigentümlichkeiten des sensorischen Apparates des Doppelauges. Trifft die Parese einen binokular Sehenden, so entsteht Diplopie als Ausdruck der — um den Betrag des Schielwinkels — disparaten Abbildung der Außendinge. Die Diplopie ist in der Regel das erste Zeichen, das den Betreffenden von seiner Erkrankung unterrichtet. Die Bemühungen, die aus der Diplopie entstehenden Störungen der Orientierung zu beseitigen, bewirken in erster Linie die in der äußeren Erscheinung des Kranken hervorstechendsten Merkmale, die den Kundigen oft schon von weitem das Bestehen einer Augenmuskelparese vermuten lassen: die ungewöhnliche Kopfhaltung (und Blickrichtung) und das häufige oder ständige Zukneifen der Lider eines Auges. In welcher Weise durch die Kopfhaltung binokulares Einfachsehen ermöglicht wird, ist schon oben erörtert, auch auf den Einfluss hingewiesen worden, den der Fusionszwang mittels Einleiten der die Disparation der Netzhautbilder korrigierenden (gegensinnigen) Innervation ausüben kann.

Den Schwankungen des Schielwinkels, die durch Änderung der Blickrichtung und den alternierenden Gebrauch des gesunden und paretischen Auges zur Fixation bedingt sind, entsprechen die unter den gleichen Bedingungen wechselnden Abstände der Doppelbilder, wodurch die exakte zahlenmäßige Feststellung auch der geringgradigsten Differenzen des Schielwinkels ermöglicht wird.

Die von der Diplopie verursachten Beschwerden sind nicht immer in gleichem Maße vorhanden. Allerdings ist bei Gleichwertigkeit der von beiden Augen vermittelten Eindrücke namentlich in der ersten Zeit nach Eintritt der Lähmung nur selten eine Unempfindlichkeit gegen das Doppeltsehen zu konstatieren. Es ist in der Regel um so störender, je kleiner die Ablenkung ist, und je größeren Schwankungen sie bei Änderung der Blickrichtung unterliegt. Wenn die Ablenkung (durch Sekundärkontraktur) zunimmt, und die Differenzen bei Wechsel der Blickrichtung und alternierender Fixation kleiner werden, so verschwindet allmählich die Diplopie dadurch, dass der Kranke das im abgelenkten Auge excentrisch gelegene Bild des vom anderen Auge fixierten Objektes vernachlässigen lernt. Die schon erwähnte Tbatsache, dass in manchen Fällen das paretische Auge, trotzdem es nicht besser oder sogar schlechter sieht als das andere, vorzugsweise die Fixation (Führung) hat, erklärt sich durch die leichtere »Unterdrückung« der im sekundär abgelenkten Auge besonders stark excentrisch gelegenen Netzhautbilder.

Wenn sich die Gesichtslinien vor dem fixierten Punkte schneiden — pathologische Konvergenz —, so kommt dessen Bild in dem nicht eingestellten Auge nasenwärts von der Fovea zu liegen (π in Fig. 14), und

der Betreffende sieht gleichseitige Doppelbilder des fixierten Punktes (bei P und P'), weil die zu nasalen Netzhautstellen gehörigen Sehrichtungen von der fovealen (Haupt-) Sehrichtung (CP) nach der Seite des bezüglichen Auges abweichen.

Fig. 14.

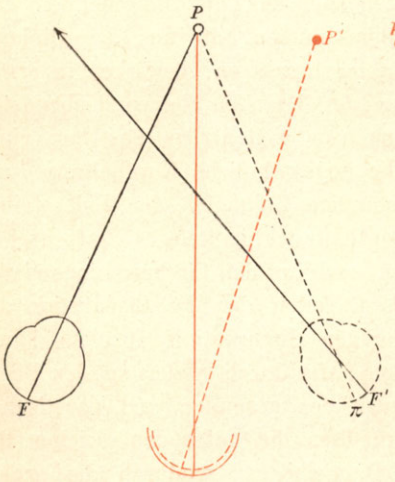
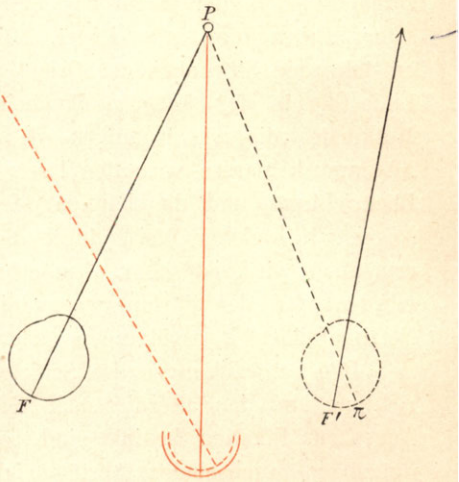
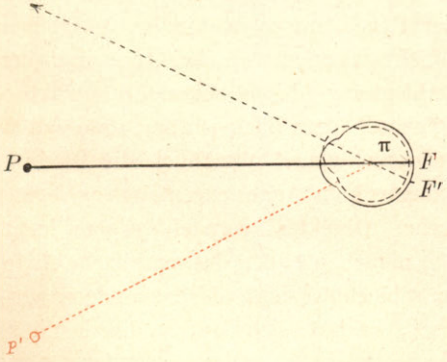


Fig. 15.



Schneiden sich die Gesichtslinien hinter dem fixierten Punkt — relative oder absolute Divergenz —, so erscheint dieser in gekreuzten Doppelbildern (P und P' in Fig. 15), weil das im abgelenkten Auge auf der Schläfenseite der Netzhaut liegende Bild jenseits der Hauptsehrichtung (CP) lokalisiert wird.

Fig. 16.



Geht die eine Gesichtslinie nach oben am fixierten Punkte vorbei (Fig. 16), so dass sein Bild im abgelenkten Auge (π) auf der oberen Netzhauthälfte liegt, so sieht der Betreffende vertikaldistante Doppelbilder: das von der oberen Netzhautstelle gelieferte (P') erscheint unterhalb des der Fovea zugehörigen Bildes (P).

Dass die auf nichtkorrespondierenden Netzhautschnitten abgebildeten Konturen der Außendinge in gegen einander geneigten Doppelbildern erscheinen, und wie diese lokalisiert werden, wurde schon in § 19 ausgeführt.

§ 65. Die Störung der absoluten Lokalisation (Orientierung).

Wie oben (§ 6) erörtert wurde, ist die Lokalisierung des fixierten Objekts gebunden an die willkürliche Innervation, unter welcher das Doppelauge im gegebenen Momente steht: die foveale (Haupt-) Sehrichtung fällt — bei ungestörter Motilität — mit der Halbierungslinie des von den Gesichtslinien gebildeten Winkels oder — bei einäugigem Sehen — mit der betreffenden Gesichtslinie zusammen.

Das linke Auge mit intakter Motilität möge einen in der Medianebene gelegenen Punkt a (Fig. 17) fixieren, während die rechte Gesichtslinie — in nichtparetischer Schielstellung — links neben a vorbeigeht. Im rechten Auge liegt also das Bild von a excentrisch — links von der Mitte — (bei α), so dass rechts von dem der linken Fovea zugehörigen Bild a ein zweites (Trug-)Bild (a') erscheint. Was geschieht, wenn dieses Trugbild die Aufmerksamkeit auf sich lenkt? Da es von einer excentrischen Stelle geliefert ist, steht

Fig. 17.

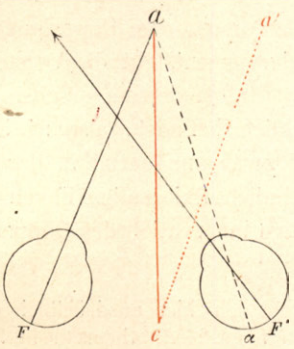
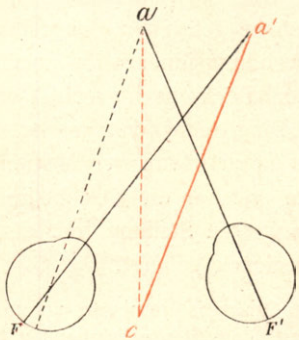


Fig. 18.



es an Deutlichkeit erheblich hinter dem anderen Bilde zurück, und das Bestreben, es deutlich zu sehen, veranlasst diejenige Innervation des motorischen Apparates, die das Netzhautbild α auf die Fovea gelangen lässt, m. a. W. zur Einstellung des bisher abgelenkten rechten Auges auf a führt (Fig. 18). Jede willkürliche Veränderung der motorischen Innervation bedingt aber auch eine Verlagerung der Hauptsehrichtung um einen Winkelwert, der bei normaler Ausführung des motorischen Impulses der Strecke entspricht, um welche die Bilder auf der Netzhaut sich verschoben haben: während das Netzhautbild von der Stelle α auf die Fovea rückt, gelangt die (foveale) Hauptsehrichtung in diejenige Lage, die vor Eintritt der Bewegung die Sehrichtung der Stelle α inne hatte (Ca'). Das bedeutet nichts anderes, als dass das bei a' gelegene (Trug-)Bild am gleichen Ort erscheint, mag die linke oder die rechte Fovea auf den Punkt a eingestellt sein, weil mit jedem Fixationswechsel eine die Bildverschiebung auf den Netzhäuten gleichsam kompensierende Verlagerung der Sehrichtungen eintritt. Aus demselben Grunde muss natürlich auch das bei a gelegene Bild seinen scheinbaren Ort beibehalten, wenn es von der Fovea auf eine excentrische Stelle rückt.

Angenommen, das (abgelenkte) rechte Auge wäre so schwachsichtig — und zwar erst im späteren Leben so geworden —, dass vorwiegend das linke Auge fixiert, und die vom rechten gelieferten (Trug-)Bilder nur wenig und nur zeitweilig beachtet werden, so wird der Betreffende, wenn plötzlich sein linkes Auge verdeckt wird, den Eindruck haben, als verschöbe sich das ganze Gesichtsfeld um eine dem Schielwinkel entsprechende Strecke nach rechts. Und solange er mit dem rechten Auge fixiert, erscheint das fixierte Objekt an einem nach rechts von dem wirklichen gelegenen Ort. Thatsächlich hat aber die Einstellung des schielenden Auges durchaus keine Verschiebung des Sehfeldes, wie wir sie bald bei Einstellung paretisch abgelenkter Augen kennen lernen werden, zur Folge gehabt. Vielmehr ist im Moment der Deckung des linken Auges bloß die Aufmerksamkeit auf die vorher nicht beachteten, zum rechten Auge gehörigen Bilder gelenkt worden, und das Bild des jetzt vom rechten Auge fixierten Objektes liegt an dem nämlichen (falschen) Ort, wie das von der excentrischen Netzhautstelle desselben Auges während der Fixation mit dem anderen (linken) Auge gelieferte Bild.

Der Vorgang, zu dessen genauerer Analyse es dieser etwas umständlichen Ausführungen bedurfte, lässt sich kurz in folgende Sätze zusammenfassen: Um das schielende (sehschwächere) rechte Auge auf den in der Medianebene gelegenen Gegenstand einzustellen, muss dem Doppelauge eine Rechtswendungsinnervation erteilt werden; daraus entsteht die Vorstellung, dass der Blick nach rechts gerichtet ist. Infolgedessen erscheint das fixierte Ding nicht da, wo es sich thatsächlich befindet, also nicht in, sondern rechts von der Medianebene, und zwar annähernd in der Richtung, in welcher die Gesichtslinie des gewöhnlich fixierenden linken Auges liegt, in dessen Stellung hier also die jeweilige Innervation des Doppelauges zum Ausdruck gelangt.

Um Missverständnissen vorzubeugen, möchte ich hier ausdrücklich darauf hinweisen, dass den vorstehenden Betrachtungen nicht bloße theoretische Spekulationen, sondern eine Reihe klinischer Beobachtungen zu Grunde liegen.

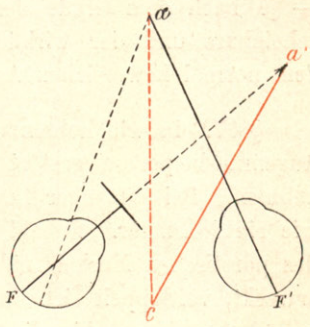
Im Anschluss an einseitige Augenerkrankungen oder -Verletzungen, die eine hochgradige Sehschwäche oder Anisometropie hinterlassen, sieht man häufig infolge der Aufhebung des binokularen Sehaktes eine früher latente Ablenkung (Heterophorie) in manifestes Schielen übergehen. Solche Kranke sind mehr oder weniger durch Doppeltsehen gestört; manche kommen auch nur mit der Angabe, dass sie bei Zuhalten des gesunden Auges alle Dinge am falschen Orte sehen. Bei allen diesen Kranken ergiebt die Untersuchung, dass die Außendinge in der That fehlerhaft lokalisiert werden, wenn das für gewöhnlich schielende Auge zur Fixation benutzt wird, dass die Größe des Fehlers sehr angenähert der Größe des Schielwinkels entspricht, und die Dinge sämtlich da erscheinen, wo sich beim gleichzeitigen Sehen mit beiden Augen die dem Schielauge zugehörigen (Trug-) Bilder befinden.

Erst wenn man sich über diese Thatsachen völlig klar ist, kann man zum vollen Verständnis der paretischen Lokalisationsstörung gelangen.

§ 66. Wenn die in Fig. 17 skizzierte Schielstellung verursacht ist durch eine Parese des rechten Lateralis, so liegen die Doppelbilder

zunächst — solange das linke Auge fixiert — bei a und a'. Wendet sich aber — nach Verdecken des linken Auges — die Aufmerksamkeit dem von der excentrischen Stelle (α) gelieferten (Trug-) Bilde zu, so beginnt zugleich mit der Einstellungsbewegung des paretischen Auges eine Bewegung des Trugbildes (und des gesamten vom rechten Auge gelieferten Sehfeldes) nach rechts. Hat die rechte Gesichtslinie den Punkt a erreicht (Fig. 19), so erscheint dieser noch erheblich über die Stelle (nach rechts) hinausgerückt, wo zuvor das Trugbild a' (in Fig. 17) gelegen hatte, nämlich bis a'' in Fig. 19. Die Hauptsehrichtung ist also um einen größeren Winkel nach rechts verlagert worden, als die rechte Gesichtslinie.

Fig. 19.



Die Erklärung dieses Verhaltens ergiebt sich aus der Thatsache, dass auch die Gesichtslinie des intakten linken Auges eine größere Exkursion gemacht hat, als die des paretischen rechten Auges, so zwar, dass die linke Gesichtslinie annähernd dahin gerichtet ist, wo das vom rechten Auge fixierte Objekt zu liegen scheint.

Während beim nichtparetischen Schielen der zur Einstellung des rechten (schielenden) Auges auf das median gelegene Objekt erforderliche Rechtswendungsimpuls beide Augen um den gleichen Winkel nach rechts gehen ließ, braucht ein Auge mit paretischem Rechtswender zur gleichen Bewegung eine erheblich stärkere Innervation. Diese stärkere Innervation, unter der das Doppelauge im zweiten Falle steht, kommt sowohl in der (sekundären Schiel-) Stellung des intakten linken Auges als in der Lage der Hauptsehrichtung bei Fixation mit dem paretischen Auge zum Ausdruck. Beim nichtparetischen Schielen sahen wir die Hauptsehrichtung um den Betrag des Schielwinkels verlagert, wenn das Schielauge zur Fixation kam. Beim paretischen Schielen muss nach dem oben Gesagten die Lageänderung der Hauptsehrichtung bei Einstellung des paretischen Auges gleich sein dem primären Schielwinkel **plus** dem Betrage, um welchen das Doppelauge infolge der Parese stärker innerviert werden muss, als ein normales Auge zu gleichgroßer Bewegung; mit anderen Worten, es ist zu erwarten, dass bei Fixation mit einem paretischen Auge das fixierte Objekt um den Betrag des sekundären Schielwinkels verlagert erscheint.

Die Eigenart der paretischen Lokalisationsstörung tritt besonders darin zu Tage, dass beim alleinigen Sehen mit dem gelähmten Auge je nach der Lage des Blickpunktes bald richtig, bald falsch (und zwar mit wechselnder

Fehlergröße) lokalisiert wird; je weiter der Blickpunkt im Wirkungsbereich des paretischen Muskels vorrückt, um so mehr erscheint er verlagert. Ist wegen der Parese eine centrale Fixation des die Aufmerksamkeit erregenden Punktes nicht mehr möglich, so kann das Fixationsbestreben dennoch eine noch stärkere (Schein-) Verlagerung des Punktes veranlassen, als sie an der Grenze des Blickfeldes bestand. Im entgegengesetzten Blickfeldbezirk wird der Lokalisationsfehler immer kleiner, je mehr das paretische Auge sich aus dem Bereich des paretischen Muskels entfernt, bis schließlich in einem — je nach dem Grade der Parese — engeren oder weiteren Gebiet der scheinbare und der wirkliche Ort des Blickpunktes wie beim Sehen mit dem normal beweglichen Auge annähernd zusammenfallen.

§ 67. In wie hohem Grade die Orientierung des Kranken durch eine Augenmuskelparese gestört sein kann, ist aus dem Vorstehenden zu entnehmen. Bei günstiger Lage des Blickpunktes sieht er binokular einfach, wie ein Normaler. Sobald aber ein ungünstig, weil dem Wirkungsbereich des paretischen Muskels näher gelegener Gegenstand das Fixationsbestreben erweckt, verdoppelt sich das ganze Sehfeld, die eine Hälfte flieht gleichsam vor der anderen, bis die eine oder andere Gesichtslinie ihr Ziel erreicht hat. Während ein Individuum mit strabotischer (nichtparetischer) Diplopie sehr bald die »richtigen« von den »Trug«-Bildern unterscheiden lernt, weil sie im ganzen Blickfeld in annähernd gleicher Entfernung voneinander erscheinen, ist der Lähmungskranke deswegen übler daran, weil er bald binokular einfach, bald doppelt sieht und letzterenfalls zunächst immer wieder im Ungewissen darüber ist, an welches von den beiden Bildern jedes Gegenstandes er sich halten soll. Die Scheinbewegung der Außendinge, die eine jede seiner Blickbewegungen begleitet, die Doppelbilder bald weiter auseinander, bald näher zusammenbringt, hat in der ersten Zeit nach der Erkrankung vielfach ein höchst unangenehmes Schwindelgefühl zur Folge. Die Kranken zeigen einen unsicheren taumelnden Gang, können wohl auch gelegentlich von einem heftigen Schwindel plötzlich erfasst zu Boden stürzen.

B. Gang der Untersuchung.

§ 68. Allgemeine Gesichtspunkte. Bei der Untersuchung der Motilitätsstörungen lassen wir uns von nachstehenden Gesichtspunkten leiten. Es soll in jedem Falle versucht werden: 1. eine erschöpfende Analyse des Krankheitsbildes zu geben; 2. die einzelnen Züge des Bildes in der für den Ungeübten zweckmäßigsten Reihenfolge zu entwickeln; 3. zunächst mit dem einfachsten, jedem zur Verfügung stehenden oder leicht zu improvisierenden Apparate auszukommen.

Es bleibt natürlich jedem überlassen, bei Untersuchung der Motilitätsstörungen einen von dem hier zu skizzierenden abweichenden Weg zu gehen.

Und es ist sogar wünschenswert, dass der Untersuchende sich von einem schablonenmäßigen Vorgehen bei der Untersuchung frei hält und mit verschiedenen, dem gleichen Zwecke dienenden Methoden operiert, weil die klinischen Krankheitsbilder nicht selten vom theoretisch — aus den physiologischen Verhältnissen — abgeleiteten Schema abweichen; auch gewinnen die Befunde an Zuverlässigkeit und Vollständigkeit, wenn das Untersuchungsschema variiert und nach Bedarf ergänzt wird. Aber der Ungeübte, der sich bei den in Rede stehenden Untersuchungen nicht an ein den hier gegebenen Gesichtspunkten folgendes Schema hält, wird durch Vernachlässigen anscheinend nebensächlicher Einzelheiten oder durch irrtümliche Auslegung der nicht in einer gewissen zweckmäßigen Reihenfolge ermittelten Krankheitsmerkmale leicht dazu verführt, Widersprüche gegen die physiologischen Fundamentalgesetze auch da zu finden, wo sich diese mit den klinischen Befunden sehr wohl in Einklang bringen lassen. Daher muss sich der Anfänger an ein systematisches Vorgehen gewöhnen, bei dem man das Symptomenbild so lückenlos und eindeutig, als überhaupt möglich, gewinnt.

§ 69. Die a. a. O. in diesem Handbuch (Landolt, IV. Bd., 1. Abt., XIII. Abschnitt) eingehend behandelten Untersuchungsmethoden sollen hier nur so weit Erwähnung finden, als es die Schilderung des Ganges der Untersuchung erfordert.

Die Anhaltspunkte, die uns die Vorgeschichte des Kranken für die Ätiologie und den Sitz seines Leidens bietet, kommen für uns erst in zweiter Reihe in Betracht. Zunächst fragen wir danach, ob und zu welcher Zeit der Patient selbst irgend welche Störung seines Befindens gemerkt hat, welcher Art die Störung ist, unter welchen Bedingungen sie besonders unangenehm empfunden wird u. s. w. Je eingehendere Auskunft wir erhalten, um so bestimmter werden vielfach die Hinweise auf das zu erwartende Ergebnis der Untersuchung.

§ 70. Bevor wir an die Untersuchung des motorischen Apparates gehen, müssen wir über den Zustand des dioptrischen und sensorischen Apparates unterrichtet sein; wir müssen wissen, ob und in welchem Sinne ein etwa vorhandener Brechungsfehler die Lage der beiden Augen relativ zu einander beeinflussen könnte, und wie die eventuell erforderliche Gläserkorrektur darauf wirkt. Durch die Funktionsprüfung erlangen wir die notwendige Gewissheit, ob beide Augen centrales Fixationsvermögen und die für die weiteren Untersuchungen ausreichende Sehschärfe besitzen.

§ 71. Die Bestimmung der objektiven Merkmale der Motilitätsstörung. In vielen Fällen ist das erste, unmittelbar zu verzeichnende Merkmal der bestehenden Anomalie die ungewöhnliche Kopfhaltung des

Kranken, auf die wir in einem späteren Stadium der Untersuchung noch näher einzugehen haben.

Die eigentliche Untersuchung des okulomotorischen Apparates beginnt damit, dass bei annähernd primär gestelltem, d. h. aufrecht und geradeaus gerichtetem Kopf des Patienten die Lage der beiden Gesichtslinien relativ zum Kopf und zu einander kontrolliert wird. Der zu Untersuchende wird einer (elektrischen oder Gas-) Flamme — oder auch zunächst einem Fenster — so gegenübergestellt, dass die Flamme, bezw. die zu fixierende Stelle des Fensterkreuzes mehrere (2—5) Meter von ihm entfernt und annähernd in der Medianebene seines Körpers und in Augenhöhe liegt.

Bei kürzerer Entfernung des fixierten Punktes könnten etwaige Anomalien der Ruhelage verdeckt oder vergrößert werden durch Anomalien der Konvergenz-Innervation, die wir in einem späteren Abschnitt der Untersuchung zu berücksichtigen haben.

Bei der gewählten Lage des Fixationsobjektes relativ zum Kopfe wird eine Parallel- (bezw. minimale symmetrische Konvergenz-) Stellung der Gesichtslinien gefordert. Liegt die Hornhaut des einen oder beider Augen nicht symmetrisch zur Lidspaltenmitte, so empfängt der Beobachter, — dessen Augen sich natürlich möglichst genau ober- oder unterhalb der Augen des Untersuchten befinden müssen, indem er beispielsweise gerade vor dem (stehenden) Patienten sitzt, — den Eindruck einer Schielstellung, z. B. eines rechtsseitigen Auswärtsschielens, wenn er den in der ersten Abbildung auf Taf. I reproduzierten Fall vor sich sieht. Aber mit Rücksicht auf die Thatsache, dass die Gesichtslinien nur ausnahmsweise die Hornhautmitten passieren, sondern meist medial von letzteren, seltener lateral vorbeigehen, muss in jedem Falle, der — wie der abgebildete — den Eindruck einer Schielstellung erweckt, ermittelt werden, ob die Schielstellung nicht bloß vorgetäuscht wird durch einen ungewöhnlich großen $\angle\gamma$, wie man (nach Mauthner) die Abweichung der Gesichtslinien von den Hornhautmittenlinien (den antero-posterioren oder »optischen« Achsen) zu bezeichnen pflegt.

Verdeckt man das scheinbar fixierende Auge, so muss das andere Auge, vorausgesetzt, dass es überhaupt central fixieren kann, eine Einstellungsbewegung machen, wenn seine Gesichtslinie zuvor wirklich am Fixationsobjekt vorbeilief.

In dem als Beispiel abgebildeten Falle blieb die Einstellungsbewegung aus, und da jedes der beiden Augen foveal fixieren konnte (auch, wie die weitere Untersuchung zeigte, ein regelrechter binokularer Sehakt bestand), so war der Beweis erbracht, dass durch eine beträchtliche Abweichung der Gesichtslinien (nach innen) von den Hornhautmitten ein Strabismus divergens nur vorgetäuscht war.

Die vergleichende Betrachtung der beiderseitigen, von einem hellen Fixationsobjekt (Flamme, Fenster) stammenden Hornhautreflexbildchen lässt schon sehr geringe Grade von scheinbarer oder wirklicher Schielstellung erkennen (vgl. Abb. 1 auf Taf. I). Namentlich ist bei Differenzen in der Höhenlage der Augen die verschiedene Lage der Reflexbildchen relativ zur Pupillenmitte so auffällig, dass sie — wie schon GULLSTRAND empfahl — sehr gut zu Demonstrationszwecken verwendbar sind.

Bei Freigabe des zu Anfang verdeckten Auges hat man darauf zu achten, ob dieses hinter der Deckung etwa seine Stellung geändert hat. In diesem Falle würde es, nachdem es freigegeben ist, entweder alsbald in seine ursprüngliche (fixierende) Stellung zurückkehren, während das andere Auge dauernd seine Lage beibehält, oder die Einstellung des ersten würde erst durch Verdecken des zweiten Auges veranlasst werden. Bei Erörterung der latenten und periodischen Schielformen werden wir hierauf zurückkommen.

Nehmen wir an, wir hätten das Bestehen einer manifesten Ablenkung durch die bei Verdecken des fixierenden Auges erfolgende Einstellungsbewegung des zweiten Auges erwiesen und aus der letzteren auch schon eine ungefähre Vorstellung von der Art und Größe der Ablenkung bei primärer Blicklage erhalten.

Die nächste Aufgabe erstreckt sich auf den Vergleich der sekundären und primären Ablenkung. Der Unterschied zwischen beiden muss natürlich schon erheblich sein, wenn zu seiner Erkennung die bloße Betrachtung der jeweiligen Augenstellung und Augenbewegung bei alternierender Einstellung des einen und des anderen Auges ausreichen soll. Ist eine Differenz vorhanden, so wissen wir auch, an welchem Auge die Parese besteht: an demjenigen, das um den kleineren Winkel abgewichen ist, und dessen Übergang zur Fixation die größere Ablenkung des anderen Auges veranlasst.

§ 72. Oft wird aber die Differenz zwischen primärem und sekundärem Schielwinkel erst deutlich, wenn der Blickpunkt nach der Peripherie des Blickfeldes rückt, d. i. bei sekundärer Lage des Blickpunktes.

Statt den Ort des Fixationsobjektes zu verändern, drehen wir den Kopf des Patienten derart, dass zur Beibehaltung der Fixation die von uns gewünschte Änderung der Blickrichtung erreicht wird.

Auf diese Weise wird die Untersuchung nicht nur vereinfacht, sondern auch exakter. Denn wenn die Kopfhaltung des Patienten nicht genau überwacht wird, was bei Verlagerung des Fixationsobjektes in die verschiedenen Teile des — bei mehreren Metern Abstand vom Patienten sehr ausgedehnten — Blickfeldes nur mit Hilfe eines Assistenten oder Fixierung des Kopfes durch Einbeißenlassen in ein Beißbrettchen möglich ist, so unterliegt der Patient leicht dem Bestreben, einen Teil der verlangten Blickbewegung durch eine gleichsinnige

Kopfdrehung zu kompensieren, oder er dreht den Kopf derart, dass eine schräge — aus einer lateralen und vertikalen Komponente zusammengesetzte — Blickrichtung resultiert, während wir nur die eine Komponente haben wollen. Dies ist bei der Untersuchung der Diplopie besonders störend, indem durch leichte Seitwärtsneigung des Kopfes bei reiner Lateralablenkung eine Vertikaldivergenz der Gesichtslinien durch ungleichen Abstand der Doppelbilder vom Horizont vorgetäuscht werden kann.

Der Kopf wird nach links (bezw. rechts) gedreht, wenn wir Rechts- (bezw. Links-) Stellung der Augen erhalten wollen, er wird gesenkt oder gehoben, um Hebung oder Senkung der Blickebene zu veranlassen. In den verschiedenen auf diese Weise zu stande kommenden Blickrichtungen wird sowohl die eventuelle Zu- oder Abnahme des Schielwinkels, als auch ein Größer- oder Kleinerwerden des Unterschiedes zwischen primärer und sekundärer Ablenkung registriert.

Dabei ist auch vielfach schon festzustellen, dass sich die Ablenkung in mehrere Komponenten (laterale, vertikale und Rollungs-Komponente) zerlegen lässt. Für jede einzelne Komponente muss in solchen Fällen gesondert der Einfluss eines Wechsels der Blickrichtung geprüft werden, wobei namentlich auch die diagonalen — durch Hebung bezw. Senkung des seitwärts gedrehten Kopfes herbeizuführenden — Blickrichtungen zu berücksichtigen sind.

Es giebt nur wenige (atypische) Krankheitsbilder, bei denen man, wenn die Untersuchung bis zu diesem Punkte gediehen ist, nicht schon ohne weiteres entscheiden kann, ob und was für eine paretische Störung vorliegt. Voraussetzung ist natürlich, dass man weiß, welchen Anteil die einzelnen Muskeln an den verschiedenen Stellungen der Augen haben. Das wird sich an später zu gebenden Beispielen von Analysen komplizierterer Krankheitsbilder zeigen lassen.

§ 73. Die diagnostische Verwertung des Einflusses der (seitlichen) Kopfneigung auf die Innervation der Augenmuskeln.

Wie oben erwähnt wurde, löst die Seitwärtsneigung des Kopfes reflektorisch eine parallele Rollung der Augen um die Gesichtslinien nach der der Kopfneigung entgegengesetzten Seite aus. Die Anregung zur diagnostischen Verwertung dieses Phänomens verdanken wir Albrecht Nagel. Er wies darauf hin, dass die parallele Rollung der Augen vermutlich durch gleichzeitige Aktion der oberen Muskeln des einen und der unteren Muskeln des anderen Auges zu stande käme, weil sowohl der obere gerade und der obere schiefe Muskel über die nämliche (einwärts) rollende, als auch der untere gerade und der untere schiefe Muskel über die nämliche (auswärts) rollende Wirkungskomponente verfügen. Weiter folgerte A. Nagel, dass bei Parese eines der an der

Rollung beteiligten Muskeln durch die entsprechende Kopfneigung eine Ablenkung des gelähmten Auges bewirkt werden müsse, da dessen zweitem, an der Rollung beteiligten Muskel »das Gegengewicht fehlt, welches die Wirkung auf die Richtung der Blicklinie annullieren sollte«.

Denn abgesehen von ihrer rollenden Komponente sind die oberen sowohl als die unteren Augenmuskeln Antagonisten, können also, wenn sie gleichzeitig und gleichmäßig (bezw. in einem gesetzmäßigen Verhältnis) innerviert werden, außer der rollenden keine Wirkung auf die Augen erlangen. Wohl aber geschieht dies, wenn einer der Vertikalmotoren paretisch ist.

Die Richtigkeit der von A. Nagel geäußerten Vermutung hat zuerst Halm geprüft; zahlreiche Untersuchungen, die unter Benutzung einer einwandsfreien Methode von F. B. Hofmann und mir (385), später von mir allein (948) an Kranken mit Störungen im Bereich der Vertikalmotoren der Augen angestellt wurden, erbrachten eindeutige Belege zu Gunsten der **Nagel**'schen Hypothese.

In vielen Fällen von Parese eines der Heber- oder Senkermuskeln ist der Einfluss der Kopfneigung — wie wir kurzweg statt Seitwärtsneigung des Kopfes sagen wollen — so beträchtlich, dass sie ohne jedes weitere Hilfsmittel zu demonstrieren ist.

Angenommen, man hätte zuvor eine Vertikaldivergenz der Augen in der primären Kopf- und Blicklage festgestellt, auch aus der Lage der beiden Hornhäute relativ zu den Lidrändern, sowie aus dem Vergleich der Lage der Reflexbildchen eine Vorstellung von der ungefähren Größe der V.-D. erhalten. Nun neigt man den Kopf des Patienten, dessen Aufmerksamkeit dauernd einem und demselben Objekt zugewendet bleiben muss, um einen Winkel von etwa 60° erst gegen die eine, dann gegen die andere Schulter, während man nach Möglichkeit zu verhüten sucht, dass dabei die Blickrichtung des fixierenden Auges geändert wird. Hierzu genügt es meist, die Lage der betreffenden Hornhaut relativ zu Lidrändern und -winkeln während der Dauer des Versuches zu kontrollieren. Vielfach sind die Differenzen in der Größe der Vertikaldivergenz der Augen bei Rechts- und Linksneigung des Kopfes so groß, dass im Verhältnis dazu der Einfluss kleiner (unbeabsichtigter) Änderungen der Blickrichtung von ganz verschwindender Bedeutung ist. Wie man bei der in Rede stehenden Untersuchung auch die kleinsten Fehlerquellen ausschließen kann, wird in § 85 besprochen.

Abb. 2—5 auf Taf. I bringen Beispiele für den Einfluss der Kopfneigung auf die Größe einer Vertikaldivergenz der Gesichtslinien. In dem einen Falle (Abb. 2 u. 3) ist die Lage der Gesichtslinie des fixierenden rechten Auges bei Rechts- und Linksneigung des Kopfes sehr angenähert identisch, während die linke Gesichtslinie bei der Rechtsneigung höchstens um ein kaum merkliches

Minimum, bei Linksneigung dagegen ganz beträchtlich nach oben abgewichen ist. Im zweiten Falle (Abb. 4—5) stehen bei Rechtsneigung des Kopfes die Blicklinien anscheinend parallel (die Hornhäute zu den Lidrändern gleich orientiert), bei Linksneigung besteht ein hochgradiges Abwärtsschielen des rechten Auges. Auch das linke Auge hat (versehentlich!) eine andere — mehr adduzierte — Stellung als bei der Rechtsneigung, doch würde, wie die weitere Untersuchung des Falles gezeigt hat, eine derartige Änderung der Blickrichtung allein (ohne die Linksneigung des Kopfes) nur einen kleinen Bruchteil der hier wiedergegebenen Vertikaldivergenz veranlasst haben.

§ 74. Die auffällige Verschiedenheit in der Lage der Gesichtslinien relativ zu einander, wie sie die Rechts- und Linksneigung des Kopfes bei den hier abgebildeten Fällen hervorbrachte, ist nach dem oben Gesagten unschwer zu verstehen. In beiden Fällen weist die hochgradige, bei Linksneigung auftretende Vertikaldivergenz auf die Schwäche (Parese) eines Muskels hin, der mit seiner hebenden bezw. senkenden Funktion eine — das obere Ende des Vertikalmeridians — nach rechts rollende Wirkung verbindet. Denn die Linksneigung des Kopfes löst, wie wir sahen, eine reflektorische Innervation der »Rechtsroller« der Augen aus. Sind diese Muskeln einander gleichwertig, so bewirken ihre antagonistischen Eigenschaften, dass bei ihrer gleichzeitigen Aktion die Lage der Blicklinien unverändert bleibt. Wenn nun in dem einen Falle (Abb. 2 und 3) bei Linksneigung des Kopfes die linke Blicklinie nach oben abgelenkt wird, so müssen wir vermuten, dass der rechtsrollende Senker des linken Auges, der M. obliquus superior, dem zugleich mit ihm innervierten rechtsrollenden Heber, dem M. rectus superior, nicht gleichwertig ist, dieser letztere also bei der gleichzeitigen Innervation beider Muskeln (zur Rechtsrollung) das Übergewicht erlangt und das Aufwärtsschielen bedingt. Der zweite Senker des linken Auges, der M. rectus inferior, kann deswegen für die Ablenkung nicht verantwortlich gemacht werden, weil er ein Linksroller ist, bei Linksneigung des Kopfes also nicht innerviert wird; bei Rechtsneigung, wobei der M. rectus infer. sin. in Aktion zu treten hat, geht aber, wie die Abb. 2 sehr gut erkennen lässt, die Ablenkung auf ein Minimum zurück bezw. verschwindet völlig.

Indessen könnte das in den Abb. 2 u. 3 wiedergegebene Verhalten auch bei Lähmung des rechten M. obliquus inferior vorkommen, wenn das gelähmte rechte Auge die Fixation besorgt; dann hätten wir die Sekundärablenkung des intakten linken Auges vor uns. Die Entscheidung darüber, welche von den beiden in Frage kommenden Möglichkeiten zutrifft, ist nur auf Grund der übrigen Symptome zu treffen, vor allem durch die Feststellung, ob die Vertikaldivergenz bei Hebung oder Senkung des Blickes zu- bezw. abnimmt. Ohne hier auf die Einzelheiten in den als Beispiele abgebildeten Fällen einzugehen, sei nur erwähnt, dass in beiden Fällen eine Lähmung des linken M. obliquus sup. festzustellen war: in dem einen (Abb. 2 und 3) sieht man die primäre, im anderen (Abb. 4 und 5) die sekundäre Ablenkung vor sich.

Wie kann aber die Ablenkung bei Rechtsneigung des Kopfes in unseren Beispielen nahezu oder völlig verschwinden, trotzdem dabei die Lage des (entfernt gelegenen) Fixationsobjekts relativ zum Kopf des Patienten nur sehr wenig geändert ist? Der Grund liegt darin, dass ja die paretische Ablenkung immer kleiner wird, je mehr der gelähmte Muskel entlastet, d. h. je mehr das Auge in den Wirkungsbereich der intakten Antagonisten

gebracht wird. Durch die Rechtsneigung des Kopfes werden die Linksroller innerviert, die Rechtsroller erschlafft. Da in unseren Fällen ein Rechtsroller gelähmt war, so muss dessen Entlastung bei Rechtsneigung des Kopfes in einer Abnahme des Schielwinkels zum Ausdruck kommen.

§ 75. Zur Diagnose einer Lähmung oder Parese ist die genaue Bestimmung der Blickfeldgrenzen kaum jemals erforderlich. Gröbere Beweglichkeitsdefekte sind ohne weiteres erkennbar, wenn der Kranke zu maximalen Blickbewegungen nach den verschiedenen Richtungen aufgefordert wird. Sehr geringe Defekte können aber aus den oben (§ 60) erörterten Gründen auch bei der Blickfeldbestimmung nicht mit voller Sicherheit festgestellt werden. Zu diagnostischen Zwecken können wir auf absolute Maße verzichten; die notwendigen relativen Werte erhalten wir auf sehr einfache und exakte Weise durch den Vergleich der primären mit der sekundären Ablenkung bei den verschiedenen Blickrichtungen.

Es braucht natürlich kaum besonders hervorgehoben zu werden, dass die exakte Blickfeldbestimmung von großem theoretischen Interesse ist, zumal wenn man die Sicherheit hat, dass es sich um eine isolierte Lähmung handelt; denn in solchem Falle ist aus dem Blickfelddefekt eine Kontrolle der auf anderen Wegen gewonnenen Anschauung über die Funktion des betreffenden Muskels zu erhalten.

Mittels des Perimeters ist eine exakte Blickfeldbestimmung nicht ausführbar, einmal, weil bei Einstellung des Auges für die Nähe schon normalerweise die Blickfeldgrenzen enger sind als bei der Fernstellung, ferner weil die am Perimeterbogen entlang geführte Sehprobe auch bei nicht mehr genau fovealer Abbildung noch erkannt werden kann. Will man sicher sein, dass man die von der Gesichtslinie erreichbaren Grenzstellungen ermittelt, so muss man nach Hering's Vorschlag in dem zu prüfenden Auge ein dauerhaftes foveales Nachbild (z. B. durch Fixation einer kleinen Glühlampe) erzeugen und nach Fixation des Kopfes durch ein Beißbrettchen den Blick auf einer entfernten Wand in den verschiedenen Richtungen so weit wandern lassen, bis das auf die Wand projizierte Nachbild stehen bleibt. Damit ist die Grenzstellung der Gesichtslinie bestimmt. (Näheres s. bei Landolt, Untersuchungsmethoden, dieses Handbuch, IV. Bd., 1. Abt., S. 657.)

§ 76. Mit sehr wenigen Ausnahmen lassen die durch Augenmuskelparesen verursachten Ausfallserscheinungen, wie wir gesehen haben, die richtige Deutung zu, ohne dass man vom Kranken irgend welche subjektiven Angaben zu verlangen braucht. Im Interesse der Kontrollierung des weiteren Krankheitsverlaufes müssen wir jedoch in allen Fällen eine präcisere Aufzeichnung der wesentlichsten Merkmale versuchen. Auch hierbei ist man noch nicht unbedingt auf die subjektiven Angaben des Kranken angewiesen. Die Größe des Schielwinkels lässt sich auch objektiv messen, am

genauesten durch die Ermittelung desjenigen Prismas, womit die Einstellungsbewegung des abgelenkten bei Verdecken des fixierenden Auges aufgehoben wird. Diese und andere Methoden werden bei dem Kapitel der nichtparetischen Ablenkungen, wo sie in weit ausgedehnterem Umfange zur Anwendung kommen, zu erörtern sein. Bei Untersuchung der Lähmungen bedarf man jener Methoden nur selten, wenn nämlich die jetzt zu besprechende Doppelbilderprüfung aus irgend einem Grunde nicht anwendbar ist.

Die Bestimmung der subjektiven Lähmungssymptome.

§ 77. Die Untersuchung der Diplopie. In keinem Falle sollte man mit der Doppelbilderprüfung beginnen, bevor man sich soweit als möglich auf Grund der objektiven Merkmale über die Art und die ungefähre Größe der vorliegenden Störung orientiert hat.

Die der sensorischen Korrespondenz der Netzhäute zu Grunde liegende Einrichtung tritt in dem oben (§ 2 ff.) erörterten Gesetze zu Tage, nach welchem je zwei korrespondierende, d. h. zu den Netzhautmitten gleichgelegene Stellen die durch sie vermittelten Eindrücke in eine und dieselbe (identische Seh-) Richtung lokalisieren. Aus der gleichartigen Erregung eines Deckstellenpaares resultiert in der Regel eine einfache Empfindung; die ungleichartige Erregung äußert sich in zwei ungleichartigen, aber in gleicher Richtung erscheinenden Empfindungen, von denen eine oder die andere im Wettstreit — zeitweilig oder dauernd — prävaliert.

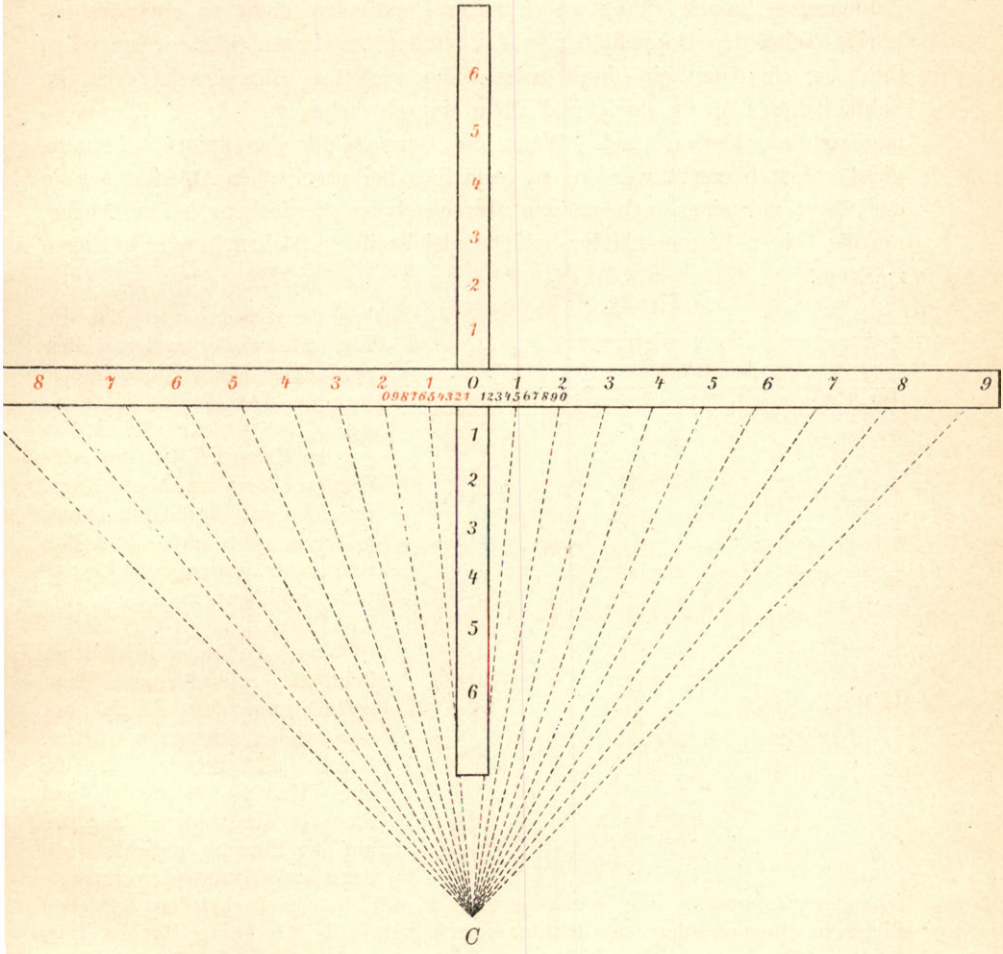
Wenn sich die beiden Gesichtslinien nicht im fixierten Punkte schneiden, so erhalten die Foveae (und jedes andere Deckstellen-Paar) Bilder von räumlich getrennten, d. h. in verschiedenen Richtungen (zum Körper des Patienten) gelegenen Objekten. Jeder Gegenstand ist auf disparaten Netzhautstellen abgebildet und muss, falls beide Bilder gleichzeitig wahrgenommen werden, an zwei getrennt liegenden Orten — in Doppelbildern — gesehen werden. Die Strecke zwischen den Doppelbildern eines Objekts ist natürlich gleich der Strecke zwischen je zwei Objekten, die der Patient in einer und derselben Richtung sieht. Diese Strecke ist die Tangente des Schielwinkels, d. i. desjenigen Winkels, um welchen die Gesichtslinie des einen Auges vom Blickpunkt (des anderen Auges) abweicht.

Die Größe des Schielwinkels lässt sich in einfachster und exaktester Weise aus seiner Tangente berechnen, am bequemsten mittels der — nach dem zuerst von Landolt und Hirschberg empfohlenen Prinzip eingerichteten — Tangenten-Skala von Maddox (172).

Wie die Fig. 20 zeigt, besteht die Maddox-Tafel aus einem mit Zahlenreihen versehenen horizontalen und vertikalen Schenkel. Der letztere soll gegen den ersteren verschieblich sein, um die gleichzeitige Messung horizontaler und

vertikaler Schielwinkel-Komponenten zu ermöglichen. Jede Zahl giebt — in Graden — die Größe des Winkels an, dessen Tangente durch die zwischen der Zahl und dem Nullpunkt der Skala gelegenen Strecke gebildet wird. Der Scheitel (*C*) des zu den kleinen Zahlen gehörigen Winkels liegt in 1 m, für die großen Zahlen in 5 m Entfernung von der Tafel. Um die Zahlen für die

Fig. 20.

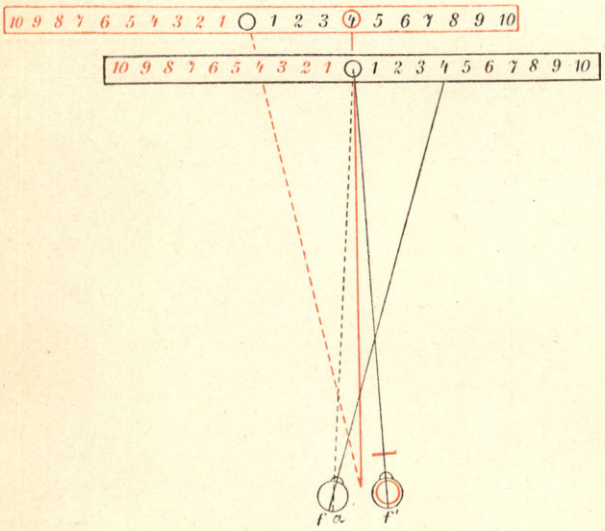


Schielwinkel-Messung in 2 bezw. 2,5 m Entfernung zu verwerten, brauchen wir nur die für 1 m Entfernung bestimmten Zahlenwerte zu halbieren bezw. die für 5 m Entfernung bestimmten zu verdoppeln. Die dabei entstehenden Fehler können bei den Winkelgrößen, mit denen wir es meist zu thun haben, ohne weiteres vernachlässigt werden.

Wenn der Schielwinkel nach oberflächlicher Schätzung mehr als 10° beträgt, so bringen wir den Patienten in 2,5 oder 2 Meter Entfernung, bei

kleineren Ablenkungen in 5 Meter Abstand von der Skala, deren Mittelpunkt sich annähernd in der Medianebene und in Augenhöhe des zu Untersuchenden befinden soll. Als Fixationsobjekt dient eine im Nullpunkt der Skala angebrachte Kerzenflamme oder (noch zweckmäßiger) eine kleine Glühlampe mit mattem Glase. Da es den Patienten verwirren und die Untersuchung erschweren würde, wenn er die ganze Zahlenreihe doppelt sähe, wobei unter Umständen nicht zu einander gehörige Teile der Doppelbilder auf einander zu liegen kämen, so wird ihm vor ein Auge ein dunkelrotes (oder violettes) Glas gesetzt, das im Sehfeld dieses Auges einzig und allein ein schwaches dunkelrotes Flammenbild sichtbar bleiben lässt. Wenn die Doppelbilder der fixierten Flamme nicht sofort bemerkt werden, so bedarf es bei paretischen Ablenkungen in der Regel nur eines mehrmaligen abwechselnden Verdeckens beider Augen, um die beiden Flammenbilder bald zu gleichzeitiger Wahrnehmung gelangen zulassen.

Fig. 21.



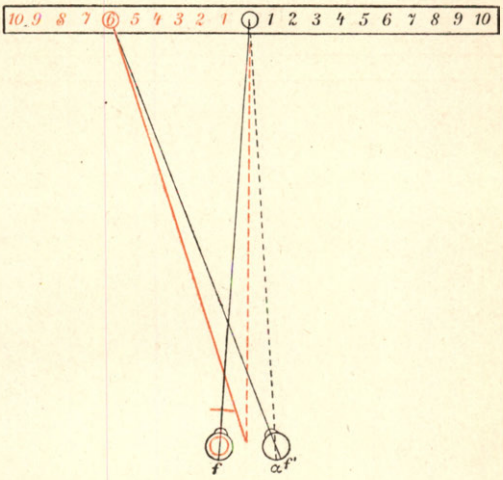
Betrachten wir das in Fig. 21 wiedergegebene Beispiel einer Schielstellung infolge Parese des linken Lateralis. Der Kranke sitzt 2,5 m vor der Maddox-Tafel, das rote Glas vor dem rechten Auge. Er sieht nur die Flamme doppelt (ein rotes und ein weißes Bild), das übrige Sehfeld einfach (weil nur mit dem linken Auge).

Auf die Frage, bei welcher Zahl die rote Flamme liegt, erfährt man, dass sie sich mit der (großen) schwarzen 4 decke. Daraus geht hervor, dass die eine (linke) Gesichtslinie auf die 4, die andere (rechte) auf die Flamme gerichtet ist; denn auf Grund der sensorischen Korrespondenz der Netzhäute können nur die auf Deckstellen gelegenen Bilder in einer und derselben Richtung erscheinen. Die Strecke der Maddox-Tafel zwischen Flamme und der Zahl 4 ist die Tangente des Schielwinkels und dieser beträgt (rund) 8°, weil die nämliche Strecke, wenn der Kranke in doppelter Entfernung (5 m) säße, zu einem Winkel von 8° als Tangente gehören würde.

Nunmehr setzen wir dem Patienten das rote Glas vor das linke (paretische) Auge (vgl. Fig. 22). Jetzt sieht er das rote Licht auf der linken Seite der Tafel und zwar auf der (roten) 6. Der Schielwinkel beträgt demnach 12° und die Differenz mit dem zu Anfang ermittelten Winkel (8°) lässt erkennen, dass wir in diesem den primären, in jenem den sekundären Schielwinkel zu erblicken haben.

Zu beachten ist, wie aus Vorstehendem ersichtlich, dass wir zur Messung des primären Schielwinkels das rote Glas vor das intakte Auge setzen müssen. Denn der Kranke, nach der Lage des roten Flammenbildes befragt, richtet die Gesichtslinie des mit dem roten Glase bewaffneten Auges auf die Flamme. Ist das paretische Auge das rot belichtete, so stellt er dieses auf die Flamme ein, und wir erhalten den sekundären Schielwinkel.

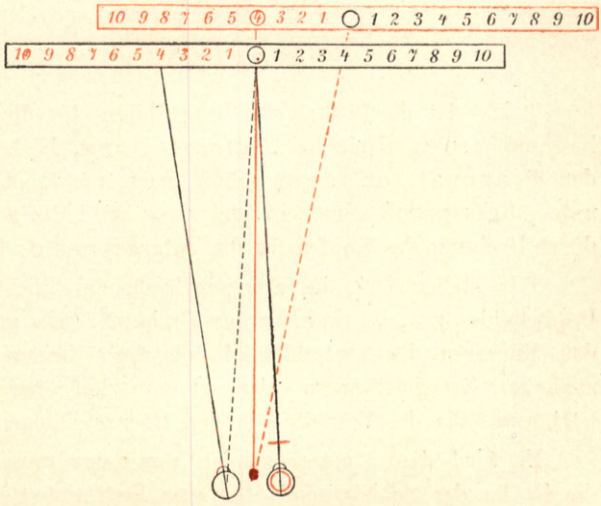
Fig. 22.



Bisher war bei der Untersuchung der Doppelbilder lediglich von deren Lage relativ zu einander, wie sie durch die Schielstellung bedingt ist, die Rede. An der Hand der Figg. 21 und 22 sei noch kurz erörtert, wie die Bilder relativ zum Körper (Kopf) des Kranken zu liegen scheinen, je nachdem er mit dem intakten oder mit dem paretischen Auge fixiert.

Ersterenfalls (Fig. 21) fällt die Hauptsehrichtung in die Medianebene, also mit der rechten Gesichtslinie annähernd zusammen, da die Aufmerksamkeit dem fovealen Bilde des rechten Auges zugewendet ist, dessen intakte Motilität jeden motorischen Impuls zur normalen Wirkung gelangen lässt. Der Patient sieht nun die rote Flamme zwar in seiner Medianebene, aber nicht im Mittelpunkt der Tafel, sondern in ihrer rechten Hälfte, mit der Zahl 4 zusammenfallend. Die ganze Tafel erscheint um soviel nach links verschoben, dass die schwarze 4 — deren Bild auf der linken Fovea liegt und infolgedessen in die Hauptsehrichtung lokalisiert wird — in die Medianebene zu liegen kommt.

Fig. 23.

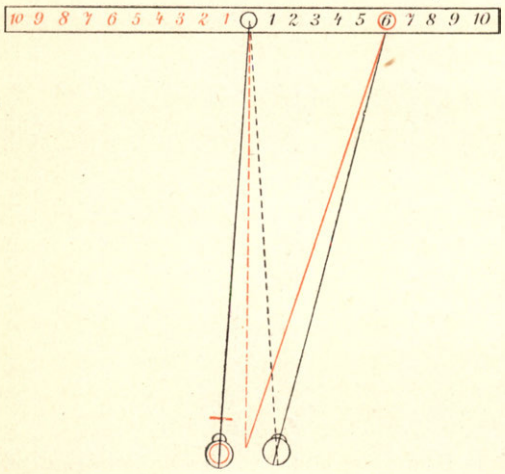


Das zweite (weiße) Bild der Flamme erscheint zwar im Mittelpunkt der Tafel, aber um 8° nach links von der Medianebene des Patienten, weil es von einer um den gleichen Winkel nach rechts

(medial) von der linken Fovea gelegenen Netzhautstelle α stammt. (In der Fig. 21 giebt die rot umrandete Tafel die scheinbare, die schwarz umrandete die wirkliche Lage der Tafel an. Die roten Linien sollen die Sehrichtungen, die schwarzen die Gesichts- bezw. Richtungslinien darstellen.)

Fig. 22 zeigt, wie derselbe Kranke bei Fixation mit dem paretischen (rot belichteten) Auge lokalisiert. Das rote Flammenblild erscheint jetzt links von der Mitte und deckt sich mit der roten 6, deren Bild auf der rechten Fovea liegt. Die Hauptsehrichtung fällt aus den früher erörterten Gründen nicht mit der Gesichtslinie des jetzt fixierenden (paretischen) Auges zusammen, wie das vorher annähernd der Fall war, sondern (angenähert) mit der Gesichtslinie des schielenden (nichtparetischen) Auges. Das weiße Flammenbild, das von einer 12° nach links (medial) von der rechten Fovea gelegenen Netzhautstelle α geliefert wird, erscheint um den gleichen Winkel nach rechts von der Hauptsehrichtung (in der Medianebene), also annähernd am wirklichen Ort der Flamme.

Fig. 24.



Die Figg. 23 und 24, welche die Lage der Doppelbilder bei Parese des linken Medialis veranschaulichen sollen, sind nach den bisherigen Ausführungen wohl ohne weiteren Kommentar verständlich.

§ 78. Ist die Distanz der Doppelbilder für die primäre Blickrichtung bestimmt, so wird sie bei Seitenstellung, Hebung, Senkung und in den Diagonalstellungen (Blick nach rechts oben, links oben, rechts unten, links unten) gemessen und zwar wird die gewünschte Blickrichtung durch Drehung des Kopfes (in die entgegengesetzte Richtung) herbeigeführt.

Wir stellen fest, in welchem Teile des Blickfeldes der Abstand der Doppelbilder zu-, in welchem er abnimmt, wie groß das Maximum und das Minimum des Abstandes ist, ob diese beiden Werte erst in den bezüglichen Grenzstellungen oder schon vorher erreicht werden, und wie in letzterem Falle das Verhalten in den Grenzstellungen ist.

Es wird dem Untersuchenden nur ausnahmsweise darauf ankommen, die Größe des Schielwinkels für eine bestimmte (sekundäre) Blickrichtung zu ermitteln. Zu diesem Zweck müsste der Kopf des Kranken in der Primärstellung durch ein Stativ mit Beißbrettchen, das für spätere Wiederholungen der Untersuchung aufzubewahren ist, fixiert werden.

Hinsichtlich der Lage der Doppelbilder relativ zu einander unterscheiden wir Seiten- und Höhenabstand, sowie eine etwaige Abweichung vom Parallelismus (Konvergenz oder Divergenz nach oben oder unten bezw. nach rechts oder links). Überall da, wo in der Lagebeziehung der Doppelbilder eine in mehrere Komponenten zerlegbare Schielstellung zum Ausdruck kommt, bestimmen wir die Größe der einzelnen Komponenten nach einander bei den verschiedenen Blickrichtungen. Wir beginnen mit derjenigen Komponente, die durch ihre überwiegende Größe im Vordergrunde steht.

§ 79. Das Verhalten der Doppelbilder bei den verschiedenen Arten der paretischen Ablenkungen lässt sich in folgende Sätze zusammenfassen.

1. Gleichseitiger D.-B.-Abstand ist der Ausdruck für eine (relative oder absolute) Minderwertigkeit (Insufficienz) eines oder mehrerer Abduktoren, gekreuzter Abstand für die (relative oder absolute) Minderwertigkeit eines oder mehrerer Adduktoren.

2. Zunahme des Seitenabstandes der D.-B. bei Rechts- (Links-) Wendung des Blickes weist auf Parese eines Rechts- (Links-) Wenders und zwar desjenigen Auges hin, dem das am weitesten nach rechts (links) stehende Trugbild zugehört.

3. Zunahme des gleichseitigen D.-B.-Abstandes bei Senkung, Abnahme bei Hebung des Blicks, sowie das entgegengesetzte Verhalten des gekreuzten Abstandes unter denselben Bedingungen ist sehr häufig auf die bereits (§ 51) erwähnte physiologische Eigentümlichkeit zurückzuführen, dass die Augen auf Grund angeborener Einrichtungen ihres motorischen Apparates die Neigung haben, bei Senkung der Blickebene zu konvergieren, bei Hebung zu divergieren, wodurch natürlich eine bereits bei horizontaler Blicklage bestehende Konvergenz bezw. Divergenz entsprechend beeinflusst wird.

§ 80. 1. Höhenabstand der D.-B., der bei Hebung des Blickes zunimmt, spricht für Parese eines oder beider Heber desjenigen Auges, dem das höherstehende (von den Doppelbildern) zugehört.

Wächst der Höhenabstand bei Blicksenkung, so liegt Parese eines oder beider Senker desjenigen Auges vor, zu dem das tieferstehende Bild gehört.

2. Wenn der Höhenabstand der D.-B. zunimmt bei einer Seitenwendung, durch die das Auge mit paretischem Heber oder Senker in Abduktionsstellung gelangt, dagegen abnimmt bei der entgegengesetzten Seitenwendung, so betrifft die Parese einen der geraden Vertikalmotoren.

Wächst der Höhenabstand dagegen bei Übergang des paretischen Auges in adduzierte Stellung, während er bei Abduktion kleiner wird, so ist ein schräger Muskel paretisch.

Bei einer Abduktion von etwa 30° gelangt die Gesichtslinie in die Muskelebene der geraden Vertikalmotoren, in welcher sie fast ausschließlich durch diese Muskeln gehoben bezw. gesenkt wird. Der Einfluss der schrägen Muskeln auf die Stellung der Gesichtslinie wird um so geringer, je mehr sie abduziert wird, je mehr sich also der Winkel, den die Gesichtslinie mit der Muskelebene der Obliqui bildet, einem Rechten nähert.

Wenn daher beispielsweise ein schräger Senker gelähmt ist, so kann der Ausfall der senkenden Komponente bei abduziertem Auge nicht nachweisbar sein, wohl aber — und zwar in noch höherem Grade als in der Mittelstellung — in derjenigen Seitenstellung, bei welcher jenes Auge adduziert ist, die geraden Muskeln also an Einfluss auf die Höhenlage verloren und die schrägen Muskeln entsprechend gewonnen haben.

3. Überwiegt der Höhenabstand in der Lagebeziehung der Doppelbilder, so soll der daneben etwa bestehende Seitenabstand zur Analyse der im Bereich der Vertikalmotoren vorhandenen Störung nicht mit herangezogen werden. Denn der Ausfall der jenen Muskeln zukommenden geringfügigen Seitenwendungs-Komponente wird häufig dadurch verdeckt, dass die Aufhebung des binokularen Sehakts — als Folge der Lähmung — eine früher latente Gleichgewichtsstörung im Bereich der Seitenwender (Exophorie oder Esophorie) manifest werden lässt.

So kann z. B. statt der geringen pathologischen Konvergenzstellung, wie sie der Ausfall eines schrägen (leicht abduzierend wirkenden) Muskels mit sich bringt, eine Divergenz gefunden werden, wenn vor Eintritt der Lähmung eine Exophorie von entsprechend höherem Grade vorhanden gewesen war. Bei Besprechung der einzelnen Lähmungsformen wird hierauf näher einzugehen sein.

Wenn also Höhen- und Seitenabstand der D.-B. vorliegt, so wird man gut thun, zunächst die eine (geringfügigere) Komponente unberücksichtigt zu lassen und nur das Verhalten der anderen nach allen Richtungen hin zu prüfen, bis die Verwertungsmöglichkeiten erschöpft sind; hernach erst wird festzustellen sein, welche Ursache die zweite Komponente der in der Lagebeziehung der D.-B. hervortretenden Ablenkung hat.

Es versteht sich von selbst, dass auch der Höhenabstand der D.-B. nichtparetischen Ursprungs sein, vielmehr bei (isolierter) Lähmung eines Seitenwenders eine ehemals latente Vertikaldivergenz zum Ausdruck bringen kann.

4. Wenn man bei der D.-B. Untersuchung in der oben empfohlenen Weise verfährt, nämlich bei unveränderter Lage des Fixationsobjektes die

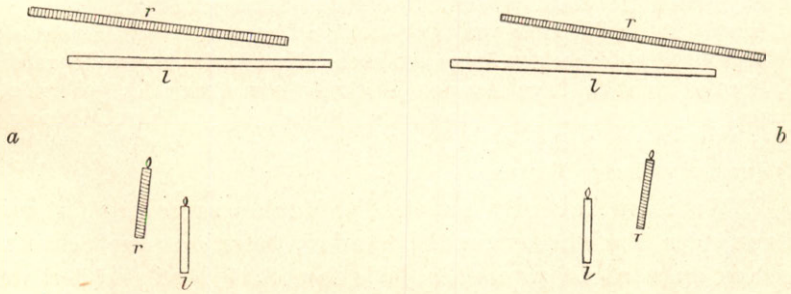
Änderung der Blickrichtung durch entsprechende Kopfdrehung bewirkt, so begegnet man kaum mehr der früher viel diskutierten Angabe vom Näher-erscheinen des tieferstehenden (Trug-)Bildes (vgl. A. Graefe, dieses Handb., dieser Bd. S. 55).

§ 81. Eine Neigung der Doppelbilder gegen einander lässt die Abweichung korrespondierender Netzhautschnitte vom Parallelismus erkennen, weist also auf die Störung des Gleichgewichts unter den Muskeln mit einer rollenden Komponente hin.

Für die bezügliche Untersuchung brauchen wir ein anderes Fixationsobjekt, als bisher: es muss vorwiegend in einer Richtung (in horizontaler oder vertikaler) ausgedehnt sein, damit schon geringe Abweichungen der D.-B. vom Parallelismus erkennbar sind. Wenn wir bei Mauthner lesen, er hätte die Neigung der D.-B. bei Lähmungen der Vertikalmotoren nie mit Sicherheit feststellen können, so ist diese Angabe nur dadurch zu erklären, dass man früher mit einem unzweckmäßigen Fixationsobjekt (Kerze) untersucht hat. Lässt man aber den Kranken die Doppelbilder eines langen, relativ schmalen Streifens, der sich von einem gleichmäßigen Grunde gut abhebt, beobachten, so erhält man immer und ohne jede Schwierigkeit bestimmte und zuverlässige Angaben über eine etwaige Neigung der D.-B. gegen einander.

Überwiegt der Höhenabstand der D.-B. über den etwa gleichzeitig vorhandenen Seitenabstand, so eignet sich zur Prüfung auf Schiefstand eines oder beider Bilder sehr gut der vor einem dunklen Grunde befindliche, in größerer (fünf Meter) Entfernung beobachtete horizontale Schenkel der Maddox-Tafel; der horizontale deswegen besser als der vertikale, weil dabei der Seitenabstand der D.-B. weniger leicht irreführen kann, auch wenn er vom Typus abweicht.

Fig. 25.



Die Doppelbilder bei *a* und *b* in Fig. 25 haben gleichen Höhenabstand und sind um denselben Winkel gegeneinander geneigt, nur sind sie bei *a* gekreuzt, bei *b* gleichseitig, ein Umstand, der den von der Lagebeziehung der D.-B. gewonnenen Eindruck so gut wie gar nicht beeinflusst, wenn der hori-

zontale Streifen als Fixationsobjekt dient: die gekreuzten sowohl, als auch die gleichseitigen Doppelbilder konvergieren nach rechts.

Würden dagegen in denselben Fällen die D.-B. eines vertikalen Streifens beobachtet, so würden die gekreuzten D.-B. (bei *a*) nach oben, die gleichseitigen (bei *b*) nach unten konvergieren: der für die vorliegende Störung ganz unwesentliche Seitenabstand lässt also die Gleichartigkeit der hauptsächlichsten Merkmale (Höhenabstand und Neigung der D.-B.) nicht auf den ersten Blick erkennen.

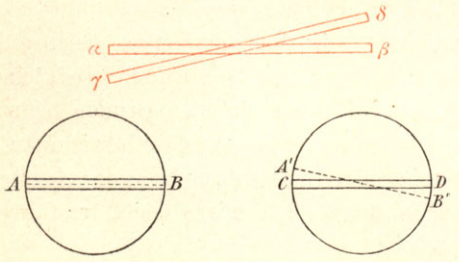
Die Neigung der D.-B. gegeneinander wird bei primären und bei den wesentlichsten sekundären Blickrichtungen geprüft.

§ 82. Die hierbei gewonnenen Resultate lassen sich in folgende Sätze zusammenfassen:

1. Wenn das dem gelähmten Auge zugehörige Bild des horizontalen Streifens schief erscheint, so zeigt der Schiefstand an, in welchem Sinne der paretische Muskel bei alleiniger Wirkung den horizontalen Meridian (queren Mittelschnitt) des Auges gegen die Horizontale neigen würde.

Fig. 26 veranschaulicht die Lage der Netzhautbilder — von hinten betrachtet — bei einem der in Frage kommenden Krankheitsbilder. Im linken Auge liegt das Bild des Streifens auf dem durch die punktierte Linie angedeuteten queren Mittelschnitt *AB* (der Netzhaut). Der korrespondierende Schnitt (*A'B'*) des rechten Auges ist gegen die Horizontale geneigt, so dass das Streifenbild auf einem Schrägschnitt (*CD*) liegt. Es muss daher in eine Ebene lokalisiert werden, welche von der den queren Mittelschnitten gemeinsamen Sehrichtungsebene um denselben Winkel und in demselben Sinne abweicht, wie der Schrägschnitt *CD* vom queren Mittelschnitt *AB*. Die Lage von *AB* lässt ein Übergewicht der Auswärts- über die Einwärtsroller des rechten Auges erkennen. Und die Lage von *CD* relativ zu *AB*, ebenso auch die Lage des von *CD* gelieferten Trugbildes ($\gamma\delta$) zeigt die Richtung an, in welcher der paretische Muskel bei alleiniger Wirkung den queren Mittelschnitt drehen würde, spricht also für den Ausfall eines Muskels mit einwärts rollender Wirkung.

Fig. 26.



2. Welchem Auge der paretische Muskel zugehört, ist aus der Neigung der Doppelbilder gegeneinander, bezw. aus dem Schiefstande eines von ihnen nicht zu ersehen. Wie oben (S. 16) bereits erörtert wurde, kann das vom paretischen Auge gelieferte Bild »richtig«, d. h. der wirklichen Lage des Objektes entsprechend lokalisiert werden, meist dann, wenn das gelähmte Auge die Führung (Fixation) hat. Diese Thatsache darf jedoch nicht so verstanden werden, als wenn in solchen

Fällen das zur Fixation gebrauchte paretische Auge seine Meridianstellung korrigiert hätte, dass also der infolge der Parese gegen die Horizontale geneigte quere Mittelschnitt bei der Einstellungsbewegung des gelähmten Auges wieder in seine normale (horizontale) Lage gekommen wäre.

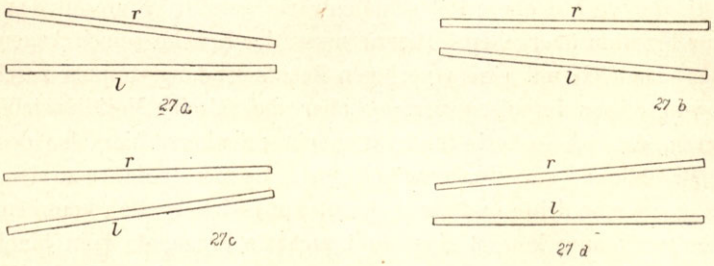
Betrachten wir die Verhältnisse in einem typischen Falle von Lähmung des rechten M. obliquus superior. So lange die linke Gesichtslinie geradeaus gerichtet ist, wäre die rechte nach oben und etwas nach innen abgelenkt, der rechte obere Pol schläfenwärts gerollt. Nun soll das rechte Auge zur Fixation übergehen. Hierzu muss der Kranke seinen Augen einen Senkungs- zugleich mit einem geringen Rechtswendungs-Impuls zuschicken. Keiner von diesen Impulsen vermag aber die falsche Meridianstellung zu korrigieren, da eine isolierte Innervation eines Senkers, hier also des paretischen M. obliquus superior unmöglich ist. Es müsste daher zu den beiden anderen noch eine dritte und zwar eine Rollungs-Innervation kommen. Eine gegensinnige Rollung kommt überhaupt nicht in Frage, da kein binokularer Sehakt besteht und die gegensinnige Rollung nur mit Hilfe des Fusionszwanges auszulösen ist. Die gleichsinnige (parallele) Rollung der Augen ist aber, soviel wir wissen, niemals durch den Willen oder durch Gesichtseindrücke, sondern **ausschließlich** durch Seitwärtsneigung des Kopfes reflektorisch hervorzurufen.

Übrigens bedarf es nicht erst theoretischer Beweise, denn die Thatsache, dass Rollungsablenkungen bei Einstellung des gelähmten Auges nicht korrigiert werden, ist an jedem Falle in sehr einfacher Weise festzustellen. Die zuvor diskutierte irrtümliche Meinung gründete sich darauf, dass bei Fixation mit dem gelähmten Auge horizontale und vertikale Konturen nicht schief, sondern horizontal und vertikal erscheinen. Dazu verhelfen, wie früher besprochen wurde, die aus der Erfahrung gewonnenen Anhaltspunkte für die Lokalisierung. Schließen wir diese Erfahrungsmotive aus, indem wir das gelähmte Auge durch eine Röhre nach einem vertikalen oder horizontalen Faden blicken lassen, der sich vor einem gleichförmigen Grunde allein im Gesichtsfeld befindet, so erscheint der Faden bei geradeaus gerichtetem Blick schief gestellt, z. B. bei Betrachtung mit dem rechten, an Trochlearis-Lähmung erkrankten Auge nicht vertikal, sondern ↖ im Sinne des Pfeils geneigt. Um ihn vertikal zu sehen, muss der Faden nach der entgegengesetzten Seite (↗) gegen die Vertikale geneigt werden, so dass sein Bild auf den schief stehenden Längsmittelschnitt gelangen kann. Lässt man einen derartigen Patienten mit stark gehobener Blickrichtung den Faden fixieren, indem er mit entsprechend gesenktem Kopf durch die Röhre sieht, so verschwindet die fehlerhafte Lokalisierung: der vertikal stehende Faden erscheint auch vertikal. Der Grund ist leicht einzusehen. Bei stark gehobenem Blick haben die Senker des Auges keinen

Einfluss auf die Meridianstellung, daher gleicht sich auch die bei Lähmung des einen Senkers für die horizontale und gesenkte Blicklage bestehende Rollungsablenkung allmählich aus, wenn das Auge in den Bereich der intakten Heber kommt.

3. Konvergieren die D.-B. eines horizontalen Streifens nach rechts (Fig. 27a), wobei das obere Bild *r* dem rechten, das untere *l* dem linken

Fig. 27 a—d.



Auge zugehören möge, so ist hieraus zu folgern, dass einer (oder mehrere) von den Muskeln mit auswärtsrollender Komponente (relativ oder absolut) zu schwach ist. Hätte man (sonstige) Anhaltspunkte dafür, dass Parese eines Hebers vorliegt, so könnte es bei der in Fig. 27a skizzierten Lage der D.-B. nur der rechte M. obliquus inferior sein; denn das höherstehende Bild gehört dem rechten Auge an, und nur dessen schräger Heber vermag den horizontalen Meridian in eine dem höherstehenden Bilde (*r*) entsprechende Lage zu drehen.

Aber die gleiche Lage der D.-B. wäre auch bei der Lähmung eines linken Senkers möglich, und zwar könnte dies nur der gerade Senker sein, weil dieser — als Auswärtsroller — bei alleiniger Wirkung dem horizontalen Meridian des linken Auges die gleiche Neigung zu geben im stande wäre, wie sie das untere Bild bei horizontaler Stellung des oberen haben müsste, um mit diesem nach rechts zu konvergieren (Fig. 27c).

Betrachten wir Fig. 27b. Die D.-B. konvergieren nach links, das obere Bild gehört wieder dem rechten, das untere dem linken Auge an. Wir folgern daraus die Parese (bezw. relative Minderwertigkeit) eines Muskels mit einwärtsrollender Wirkung. In Betracht kommt entweder der linke Obliquus superior, d. i. derjenige Senker, dessen isolierte Wirkung dem horizontalen Meridian eine dem unteren Bilde (*l*) entsprechende Neigung zu geben vermag, oder der rechte Rectus superior, d. i. derjenige Heber, dessen isolierte Wirkung dem horizontalen Meridian des rechten Auges die gleiche Neigung geben könnte, wie sie das obere Bild (*r*) haben müsste, um mit einem horizontalen unteren nach links zu konvergieren (Fig. 27d).

4. Die Abweichung der D.-B. vom Parallelismus ist am größten in derjenigen Blickfeldhälfte, wo der Höhenabstand der D.-B. sein Minimum erreicht, am geringsten, wo der Höhenabstand maximal ist.

Der Höhenabstand der D.-B. wird, wie wir oben sahen, um so größer, je näher die Gesichtslinie des gelähmten Auges der Muskelebene des paretischen Muskels kommt. Hat sie die Muskelebene erreicht, so kann das betr. Auge durch Kontraktion des paretischen Muskels und seines Antagonisten nur in seiner Höhenlage, nicht aber in der Meridianstellung beeinflusst werden. Bei derartiger Blickrichtung könnte sich also der Ausfall der rollenden Komponente eines dieser Muskeln gar nicht geltend machen: die D.-B. würden nur Höhenabstand, aber keine Neigung gegen einander zeigen. Stände die Gesichtslinie hingegen senkrecht zur Muskelebene des paretischen Muskels, so wäre die abnorme Meridianstellung des betreffenden Auges maximal und zugleich das einzige Merkmal des Funktionsausfalls.

§ 83. Zeigen die Doppelbilder sowohl in der oberen und unteren, als in der rechten und linken Blickfeldhälfte deutliche Unterschiede im Höhenabstand, so ist in der Regel daraus ohne weiteres abzuleiten, welcher Muskel paretisch ist. Bleibt aber der Höhenabstand bei Hebung und Senkung konstant — wie das in späteren Stadien solcher Lähmungen nicht selten der Fall ist —, so ist weder aus dem Höhenabstand noch aus der Neigung der D.-B. gegen einander der Muskel zu ermitteln, der die Störung verschuldet hat.

Ein Beispiel: Beim Blick geradeaus bestehen D.-B., deren Lagebeziehung Fig. 28a (S. 77) veranschaulicht (*r* ist das vom rechten, *l* das vom linken Auge gelieferte Bild). Bei Hebung und Senkung bleibt der Höhenabstand der D.-B. unverändert. Dagegen rücken sie beim Blick nach rechts auseinander (in vertikaler Richtung) und werden annähernd parallel (Fig. 28b); beim Blick nach links erfolgt eine Änderung im entgegengesetzten Sinne: der Höhenabstand der D.-B. erreicht sein Minimum, die Neigung gegen einander den stärksten Grad (Fig. 28c). Was entnehmen wir diesem Befunde?

Das Verhalten von Höhenabstand und Schrägstand der D.-B. bei Änderungen der Blicklage in seitlicher Richtung könnte sowohl durch eine Parese des linken M. obliquus superior, als durch Parese des rechten M. rectus superior bewirkt werden, was nach den obigen Erörterungen wohl keiner näheren Begründung mehr bedarf. Zur Entscheidung zwischen den genannten Muskeln fehlt aber die Änderung im Verhalten des Höhenabstandes bei Hebung und Senkung des Blickes.

§ 84. In derartigen Fällen bringt häufig ein weiteres Merkmal den erwünschten Aufschluss: nämlich die Feststellung des Einflusses, den die Seitwärtsneigung des Kopfes auf die Lagebeziehung der D.-B. hat. Hieraus

ergiebt sich für die Beurteilung der Störung ein neues Moment insofern, als bei Seitwärtsneigung des Kopfes, wie schon erörtert wurde, die Vertikalmotoren in anderer Gruppierung innerviert werden (zur parallelen Rollung), wie bei den bisher besprochenen (willkürlichen) Änderungen der Blickrichtung.

Bei dieser Prüfung ist eine Fehlerquelle zu beachten, die darin liegt, dass die bei reiner Lateralablenkung eines Auges bestehenden gleichseitigen oder gekreuzten Doppelbilder infolge einer Seitwärtsneigung des Kopfes verschieden hoch erscheinen. (Liegen die D.-B. schon bei aufrechter Kopfhaltung [infolge einer Vertikaldivergenz der Gesichtslinien] verschieden hoch über dem Fußboden, so nimmt der Höhenabstand bei Neigung des Kopfes nach der einen Seite scheinbar zu, nach der anderen Seite scheinbar ab.)

In jedem Falle, wie auch das Lageverhältnis der D.-B. bei aufrechtem Kopfe sein möge, neigt sich bei Seitwärtsneigung des Kopfes die Linie, welche zwei identische Stellen der D.-B. miteinander verbindet, im gleichen Sinne und um den gleichen Winkel, wie die Basallinie der Augen.

Dieses Phänomen bringt natürlich lediglich die durch die Kopfneigung bewirkte Änderung der Abbildungsverhältnisse auf den Netzhäuten zum Ausdruck. Nehmen wir an, die Netzhautbilder eines fixierten horizontalen Streifens liegen bei konvergenter oder divergenter Schielstellung beiderseits auf den queren Mittelschnitten. Neigt man nun den Kopf so weit nach rechts, bis das horizontale Streifenbild im fixierenden Auge auf dem Längsmittelschnitt zu liegen kommt, so wird dasselbe Bild im abgelenkten Auge, je nachdem Konvergenz oder Divergenz besteht, von einem der nasalen oder temporalen Netzhauthälfte angehörigen Längsnebenschnitt getragen, der um den Betrag des Schielwinkels vom Längsmittelschnitt entfernt liegt. Während sich also die beiden Bilder des horizontalen Streifens bei aufrechtem Kopfe auf korrespondierenden Netzhautschnitten befanden, die Doppelbilder demnach in eine und dieselbe Ebene lokalisiert wurden, müssen sie bei (rechts-)geneigtem Kopfe infolge der Verschiebung auf disparate Netzhautschnitte in verschiedenen Ebenen erscheinen: da das eine, auf dem (linken) Längsmittelschnitte befindliche Streifenbild — unter dem Einfluss der Kenntnis von der willkürlichen Lageänderung des Kopfes — in die nämliche Ebene lokalisiert wird, wie vorher vom queren Mittelschnitt, so muss das zweite, auf einem Längsnebenschnitt des rechten Auges befindliche Streifenbild unter- bezw. oberhalb des ersten erscheinen, je nachdem es — bei Konvergenzstellung — von einem Nebenschnitt der nasalen oder — bei Divergenzstellung — von einem Nebenschnitt der temporalen Netzhauthälfte lokalisiert wird.

Um sich diese Thatsachen zu veranschaulichen, setze man sich starke Prismen (16—20°) vor beide Augen, die Kanten nasalwärts, so dass ein horizontaler Streifen in gekreuzten D.-B. erscheint. Dann neige man den Kopf so weit nach einer Seite, bis die D.-B. senkrecht untereinander liegen. Wenn man jetzt eine Konvergenzanstrengung macht, so bringt man leicht die Doppelbilder zur Verschmelzung, ein Beweis, dass die entsprechenden Netzhautbilder wieder auf Deckstellen gelangt sind.

Erzeugt man sich aber — zunächst bei aufrechtem Kopfe — durch Vorsetzen von starken auf- oder abwärts brechenden Prismen Doppelbilder mit Höhenabstand und neigt dann den Kopf seitwärts, bis die Bilder in gleicher Höhe über dem Fußboden zu liegen scheinen, so vermag man — bei normaler Beschaffenheit des okulomotorischen Apparates — auf keine Weise, weder durch Mehrung noch durch Minderung der Konvergenz eine Verschmelzung der D.-B. herbeizuführen; vielmehr gehen diese bei derartigen Bemühungen stets aneinander vorbei, ohne sich zu treffen, geradeso wie bei aufrechter Kopfhaltung. Der einzige Unterschied ist der, dass die Richtung, in welcher sich die D.-B. bei geneigtem Kopfe bewegen, von der Bewegungsrichtung bei aufrechtem Kopfe um denselben Winkel abweicht, um welchen die Basallinie der Augen gegen den Horizont geneigt ist. Denn gesetzt den Fall, durch das Prisma wäre im rechten Auge das Bild des fixierten Streifens von der Fovea nach oben verschoben worden, so können durch entsprechend starke Seitwärtsneigung des Kopfes beide Bilder auf (disparate) Teile der beiden Längsmittelschnitte gebracht und in eine und dieselbe (Horizontal-) Ebene lokalisiert werden. Jede (willkürliche) Änderung der Konvergenzinnervation hat nun zur Folge, dass das eine oder beide Netzhautbilder vom Längsmittelschnitt wegrücken, so dass sie wieder auf disparate (Längs-) Schnitte zu liegen kommen und verschieden hoch über den Horizont lokalisiert werden.

§ 85. Um bei der in Rede stehenden Untersuchung die soeben besprochene Fehlerquelle auszuschalten und ohne umständliche Rechnung feststellen zu können, ob die Änderung des Lageverhältnisses der D.-B. bei Seitwärtsneigung des Kopfes auf eine durch die Kopfneigung veranlasste Änderung in der Innervation der Vertikalmotoren der Augen zu beziehen ist, muss man dafür sorgen, dass das Gesichtsfeld des Untersuchten die Neigung seines Kopfes in gleichem Umfange und gleicher Richtung mitmacht. Zu diesem Zwecke lässt man ihn ein Beißbrettchen zwischen die Zähne nehmen, das in eine 25—30 cm lange schwache Holzleiste ausläuft. (Abbildung 6 und 7 auf Taf. I.) Am Ende der letzteren ist parallel zur Frontalebene ein weißer Karton und auf diesem in Augenhöhe ein — vertikal oder horizontal gestelltes — schwarzes Papierstreifchen befestigt (Hofmann und Bielschowsky 385). Der kleine Apparat muss so leicht sein, dass er sich mühelos zwischen den Zähnen halten lässt.

Will man den Versuch bei größeren Entfernungen des fixierten Objekts machen, so hält man das Beißbrettchen mittels einer gestielten Klemme fest, steckt deren Stiel durch die horizontale Bohrung einer Stativmuffe und befestigt an ihm in beliebiger Entfernung eine dünne, frontal gestellte Holzscheibe, worauf der weiße Karton mit dem schwarzen Papierstreifen angebracht ist. Wenn der mittels des Beißbrettchens fixierte Kopf geneigt wird, so dreht sich die Holzscheibe gleichsinnig und in gleichem Grade.

Bei derartigem Verfahren bleiben gleichseitige oder gekreuzte D.-B. ganz unabhängig von der Haltung des Kopfes

stets in gleicher Entfernung vom oberen und unteren Rande des Kartons, vorausgesetzt, dass eine Gleichgewichtsstörung nur im Bereich der Seitenwender besteht.

Ist die Motilität der Augen intakt, so ändert sich bei Benutzung der erwähnten Vorrichtung auch die Lage der durch Vorsetzen eines Prisma erzeugten vertikaldistanten D.-B. des Papierstreifchens nicht, wenn der Kopf seitwärts geneigt wird.

Mit dieser Methode schließt man auch die Möglichkeit aus, dass der Höhenabstand der von einer Vertikalablenkung herrührenden D.-B. durch eine zugleich mit der Kopfneigung erfolgende Änderung der Blickrichtung ausschließlich oder wenigstens mit beeinflusst wird. Denn das Einhalten der unveränderten Stellung der Gesichtslinien relativ zum Fixationsobjekt ist ja dadurch garantiert, dass dieses in fixer Verbindung mit dem Kopf steht und jegliche Bewegung desselben mitmacht.

Auch bei derartigem Verfahren hat man noch eine Fehlerquelle zu beachten. Je nachdem der Untersuchte das eine oder andere von den Doppelbildern fixiert, d. h. also die Gesichtslinie des intakten oder paretischen Auges eingestellt hat, kann der Abstand zwischen den D.-B. sehr verschieden groß sein (entsprechend der Differenz zwischen primärem und sekundärem Schielwinkel). Durch ein (vom Untersuchenden nicht beachtetes) Alternieren in der Fixation kann eine unter dem Einfluss der Kopfneigung entstehende Änderung der D.-B.-Distanz verdeckt, bezw. vergrößert oder verkleinert werden und zu Irrtümern Anlass geben. Man muss daher den Patienten veranlassen, während der Untersuchung dauernd ein und dasselbe Streifenbild — entweder das höher oder das tiefer stehende von den Doppelbildern — zu fixieren. Zur Kontrolle, mit welchem Auge der Kranke fixiert, kann man nach jeder Änderung der Kopfhaltung das abgelenkte Auge nochmals vorübergehend verdecken, ehe man nach der eventuellen Lageänderung der D.-B. fragt.

Sind die Untersuchten einigermaßen geschickt, so können sie das in unrichtiger Lage erscheinende (Trug-) Bild des fixierten Streifchens einmal bei aufrechtem, dann bei links- bezw. rechtsgeneigtem Kopfe auf dem Karton aufzeichnen. Zur bloßen diagnostischen Verwertung genügt es auch, wenn der Kranke angiebt, bei welcher Neigung des Kopfes der Höhenabstand der D.-B. zu- oder abnimmt.

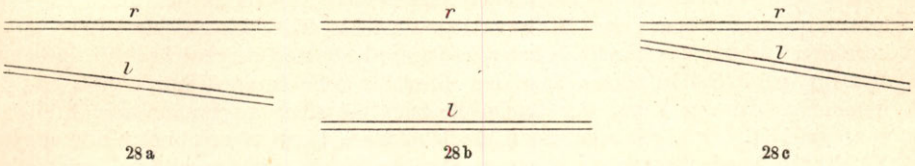
In vielen dem oben (S. 73, Fig. 28) skizzierten analogen Fällen führt die Feststellung des Einflusses, den die Kopfneigung auf die Größe der Ablenkung übt, zur Entscheidung, welcher von den beiden in Frage kommenden Muskeln die Ablenkung verschuldet. Die vorher in unserem Beispiel angeführten Erscheinungen konnten sowohl auf eine Parese bezw. Insufficienz des linken Obliquus superior, als auch des rechten Rectus superior bezogen werden.

Nun ist aber der linke Obliquus superior ein »Rechtsroller«, d. h.

er wird bei Linksneigung des Kopfes zugleich mit den übrigen nach rechts rollenden Muskeln beider Augen innerviert.

Der rechte Rectus superior dagegen ist ein »Linksroller«, er wird

Fig. 28 a—c.



28 a 28 b 28 c

bei Rechtsneigung des Kopfes zusammen mit den übrigen nach links rollenden Muskeln beider Augen innerviert.

Wenn nun in jenem Falle auf die vorher besprochene Weise festgestellt würde, dass der Höhenabstand der D.-B. bei Linksneigung des Kopfes bedeutend zunimmt, bei Rechtsneigung dagegen auf ein Minimum zurückgeht oder überhaupt verschwindet, so hätten wir mit größter Wahrscheinlichkeit im Obliquus superior sinister den gesuchten Muskel, dessen relative Minderwertigkeit für die Vertikalablenkung verantwortlich zu machen wäre. Denn der Rectus superior dexter, der einzige — nach dem sonstigen Verhalten des Falles — neben dem Obliquus superior sinister überhaupt in Frage kommende Muskel, tritt bei Linksneigung des Kopfes gar nicht in Thätigkeit, wohl aber bei Rechtsneigung, also derjenigen Neigung des Kopfes, die für unseren Fall die günstigste war.

Dass derartige Überlegungen ein zuverlässiges Thatsachenmaterial als Unterlage haben, wird sich bei der Besprechung der einzelnen Lähmungen an typischen und atypischen Symptomenbildern zeigen lassen.

§ 86. Bei Untersuchung der Doppelbilder darf natürlich auch der Einfluss des Fusionszwanges nicht außer acht gelassen werden. Je nachdem das Fixationsobjekt aus dem vom paretischen Auge beherrschten Blickfeldbezirk in das Gebiet des Antagonisten gebracht wird oder dieselbe Strecke in entgegengesetzter Richtung zurücklegt, nimmt der Bezirk des binokularen Einfachsehens einen größeren oder kleineren Teil des gesamten, beiden Augen zugehörigen Blickfeldes ein, weil das eine Mal günstigere, das andere Mal ungünstigere Bedingungen für die Wirkung des Fusionszwanges gegeben sind. Das ist leicht einzusehen, wenn man sich das Zustandekommen der Fusionsbewegungen vergegenwärtigt.

Wie oben (§ 26 ff.) erörtert wurde, können derartige Bewegungen bis zu verhältnismäßig erheblichem Umfange ausgeführt werden, wenn die entsprechende Innervation ganz allmählich eingeleitet und nur durch sehr kleine Zuwüchse gesteigert wird, während, wenn gleich zu Anfang auch nur ein erheblicherer Teilbetrag des auf jene Weise erreichbaren Grenzwertes der Fusionsbewegung aufgebracht werden soll, überhaupt keine Fusionstendenz entsteht.

Ein Kranker mit Parese des rechten Lateralis kann ein in der linken Blickfeldhälfte gelegenes Objekt binokular fixieren, weil hierbei der paretische Muskel nicht in Anspruch genommen wird. Rückt das Objekt näher zur Blickfeldmitte, so macht sich allmählich das Überwiegen des Tonus des rechten Medialis im Auftreten von gleichseitigen Doppelbildern geltend. Ist der Fusionszwang nicht absichtlich erschwert oder ausgeschaltet, so vermag er durch Einleitung einer Divergenz-Innervation zunächst die Gleichgewichtsstörung zu korrigieren, denn das durch die Lateralis-Parese bedingte Übergewicht des rechten Medialis wird bis zu einem gewissen Grade wieder ausgeglichen durch die Hemmung, die der Tonus der beiden Mediales bei einer Innervation zur Divergenz erleidet. Infolgedessen kann die binokulare Fixation eventuell bis in die Mittelstellung oder sogar noch etwas darüber hinaus erhalten bleiben, um so weiter, je langsamer die Verschiebung des Fixationsobjektes erfolgt.

Wird jedoch das Objekt von der entgegengesetzten Blickfeldperipherie, wo die D.-B. ihren maximalen Abstand haben, nach der Mitte zu bewegt, so bleibt eventuell auch noch in der Mitte die Fusion aus, weil das hierzu erforderliche Maß von Divergenzinnervation zwar durch allmähliche Steigerung von kleinsten Anfängen an, nicht aber auf einmal aufgebracht werden kann.

Wir müssen daher den Fusionszwang nach Möglichkeit ausschalten, wenn aus der Gestalt und Größe des Blickfeldbezirkes, innerhalb dessen doppelt gesehen wird, Art und Umfang der Motilitätsstörung beurteilt werden soll. Dieser Forderung genügt man zum Teil durch farbige Differenzierung (verbunden mit gleichzeitiger Abschwächung der Netzhautbilder des einen Auges). Wo dies vermieden werden muss — z. B. bei Untersuchung auf Schiefstand der Doppelbilder (Neigung gegen einander) —, muss das Fixationsobjekt möglichst entfernt sein, denn je näher es liegt, um so größer sind die Netzhautbilder, um so näher bei einander liegen die D.-B., und um so leichter wird der Fusionszwang wirksam. Lässt sich aus irgend welchen Gründen ein nahes Fixationsobjekt nicht vermeiden, so kann man durch Vorsetzen von Prismen den Abstand der D.-B. so vergrößern, dass die Möglichkeit einer Fusion ausgeschlossen ist.

Das empfiehlt sich beispielsweise für die Prüfung des Einflusses der Kopfneigung mittels des im vorigen Paragraphen beschriebenen kleinen Apparates, wenn die Parese so gering ist, dass in der Nähe eine Fusion der D.-B. erfolgt. Setzt man in einem solchen Falle abduzierende Prismen vor die Augen, womit gleichseitige D.-B. erzeugt werden, so bringt ein gleichzeitig an den letzteren nachweisbarer Höhenabstand die zuvor latente Störung im Bereich der Vertikalmotoren zum Ausdruck und ist weiteren Untersuchungen (bezüglich einer Beeinflussung durch Seitwärtsneigung des Kopfes) zugängig.

§ 87. Prüfung der absoluten Lokalisation (Tastversuch).

Auf Grund der bereits (§ 65) erörterten theoretischen Erwägungen ist zu erwarten, dass die zeitweilige Verwendung eines für gewöhnlich schielenden Auges zur Fixation — wenigstens eine Zeitlang — eine fehlerhafte

Lokalisierung des Sehfeldes zur Folge hat. Es wurde auch schon darauf hingewiesen, wie sich die fehlerhafte Lokalisierung bei Benutzung eines paretischen Auges von der unterscheidet, die aus der Einstellung eines nichtparetischen Schielauges auf den Gegenstand der Aufmerksamkeit resultiert. Wenn unsere theoretische Ableitung zutrifft, wäre jener Unterschied derselbe, wie zwischen dem primären und dem sekundären Schielwinkel.

Zum Nachweis des paretischen Charakters der Lokalisationsstörung genügt demnach nicht ohne weiteres die Feststellung, dass bei Fixation mit dem paretischen Auge das Objekt in einer falschen Richtung — entsprechend der Zugwirkung des paretischen Muskels verlagert — erscheint. Sondern es bedarf einer zahlenmäßigen Bestimmung, um wie viel jene Richtung von derjenigen abweicht, in welcher das Objekt gelegen ist.

Die auch jetzt noch souveräne Prüfungsmethode ist der A. v. Graefesche Tastversuch. Wenn dem Kranken das fixierte Objekt am richtigen Ort erscheint, so trifft es der rasch vorgestoßene Finger mit Leichtigkeit; andernfalls zeigt die Richtung, in welcher der stoßende Finger geführt wird, die verlagerte Hauptsehrichtung an, vorausgesetzt natürlich, dass Arm und Finger des Kranken nicht gleichfalls und in gleichem Maße wie das zu tastende Objekt verlagert erscheinen, wie man das bei unzweckmäßiger Anstellung des Tastversuchs beobachten kann. Der Kranke, dessen paretisches Auge fixiert, während das gesunde verdeckt ist, stößt den Finger im ersten Moment in einer vom Fixationsobjekt abweichenden Richtung vor. Sobald der Finger aber im Gesichtsfeld des paretischen Auges auftaucht, wird er — um den gleichen Betrag wie das fixierte Objekt und der sonstige Inhalt des Gesichtsfeldes — falsch lokalisiert, und der Kranke, der die fehlerhafte Richtung des Fingers relativ zum Tast-Objekt bemerkt, korrigiert die »Tast-Richtung« noch während der Bewegung des Fingers. Bei sehr raschem Vorstoßen wird natürlich die Thatsache der fehlerhaften Lokalisierung zu konstatieren sein, aber eine zuverlässige Messung der Fehlergröße ist auf diese Weise nicht zu erhalten.

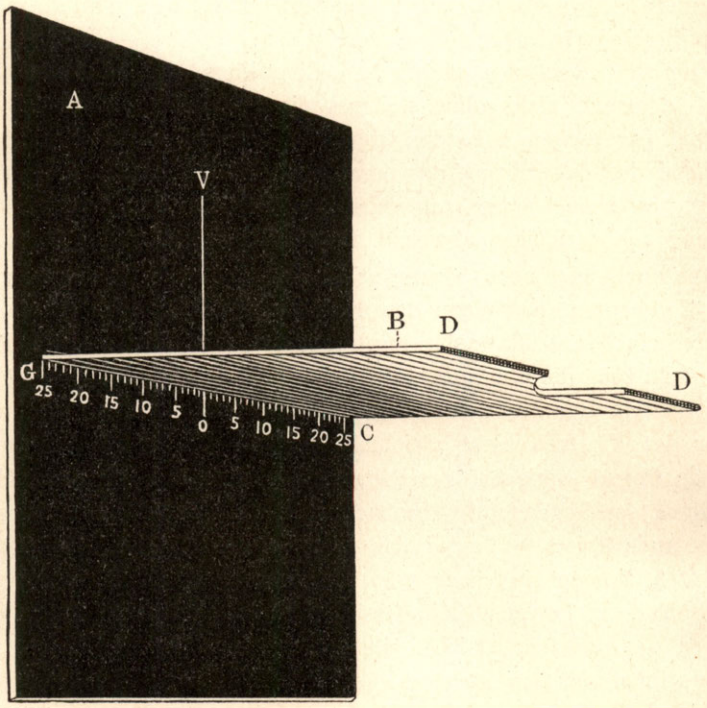
Mit Rücksicht darauf hat Donders empfohlen, nachdem das gelähmte Auge auf das zu tastende Objekt eingestellt ist, auch dieses Auge schließen und dann sofort den Finger gegen das Objekt vorstoßen zu lassen. Eine genauere Bestimmung der Fehlergröße ist aber auch bei diesem Verfahren nicht möglich.

Wesentlich zweckmäßiger ist die Versuchsanordnung von Landolt (dieses Handbuch, IV. Bd. 1. Abt., S. 740).

Die vertikal stehende schwarze Tafel (Fig. 29) trägt in ihrer Mitte den weißen Strich *VO*, sowie ein mittels der Charniere *G* und *C* befestigtes Brett. Dieses hat auf seiner freien Seite (*DD*) einen Ausschnitt für den Hals des Patienten, dessen Augen bei richtiger Einstellung 70 cm von dem Strich *VO*

entfernt sind, während das (horizontale) Brett die untere Hälfte der schwarzen Tafel und die Arme des Patienten völlig verdeckt. Unterhalb der Berührungslinie von Brett und Tafel befindet sich auf der letzteren eine Einteilung, die, von der vertikalen Linie als Nullpunkt aus, nach beiden Seiten geht, und von

Fig. 29.



Zahl zu Zahl die Tangenten für einen Radius von 70 cm, also für die Entfernung der Augen von der Tafel angiebt.

Will man den Tastfehler bei verschiedener Lage des fixierten Objektes (relativ zum Kopfe des Patienten) bestimmen, so kann man in der nachstehend beschriebenen Weise vorgehen (Bielschowsky 1358).

Der Patient sitzt an einem Tisch, das Kinn auf ein oberhalb und parallel der Tischplatte angebrachtes Brett gestützt (K in Fig. 30). Zwischen Brett und Tischplatte muss genügend Raum zur Bewegung der Arme sein, die ein großes Stück mit Halsausschnitt versehener Pappe (PP'), auch wenn sie ausgestreckt sind, verdecken. Auf der Tischplatte ist ein Halbkreis mit Gradeinteilung so aufgetragen, dass der Mittelpunkt (M) senkrecht unter dem Kinn der Versuchsperson liegt, und die Länge des Radius ungefähr der Armlänge entspricht. Ebenso lang ist ein um den Mittelpunkt drehbarer hölzerner Zeiger (Z), dessen vorderes Ende einen kleinen Aufsatz mit rinnenartiger Vertiefung zur Aufnahme des tastenden Zeigefingers trägt (a). Getastet wird unter genauer Einhaltung der primären Kopfstellung nach einem dünnen Eisenstab (E), der vor einem gleichmäßig hellen Hintergrunde in den verschiedenen Teilen des Blickfeldes etwas



Abb. 1



Abb. 2



Abb. 3



Abb. 5

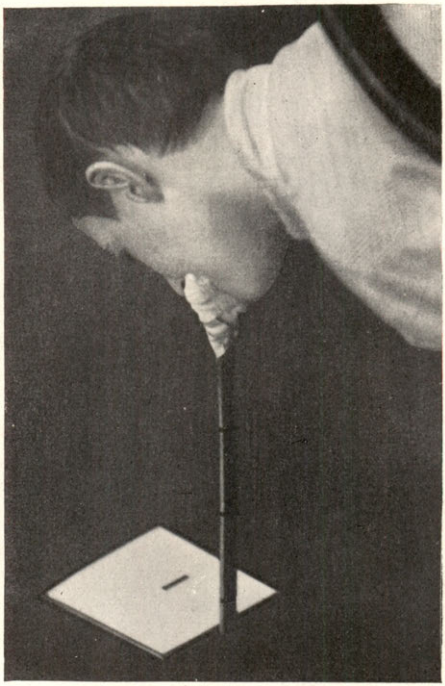


Abb. 7



Abb. 4

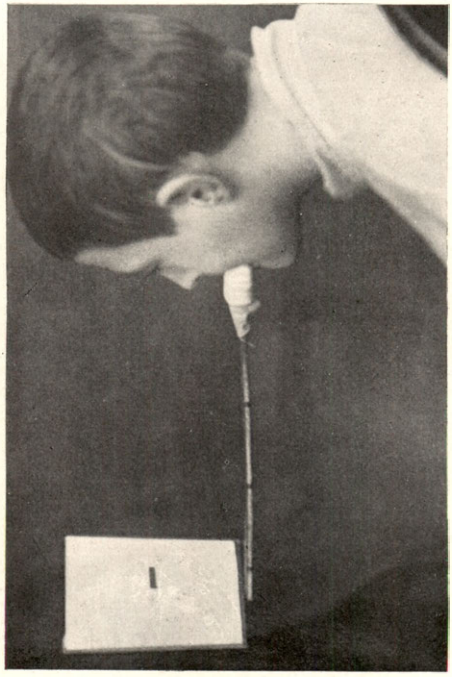


Abb. 6

ann in Leipzig.

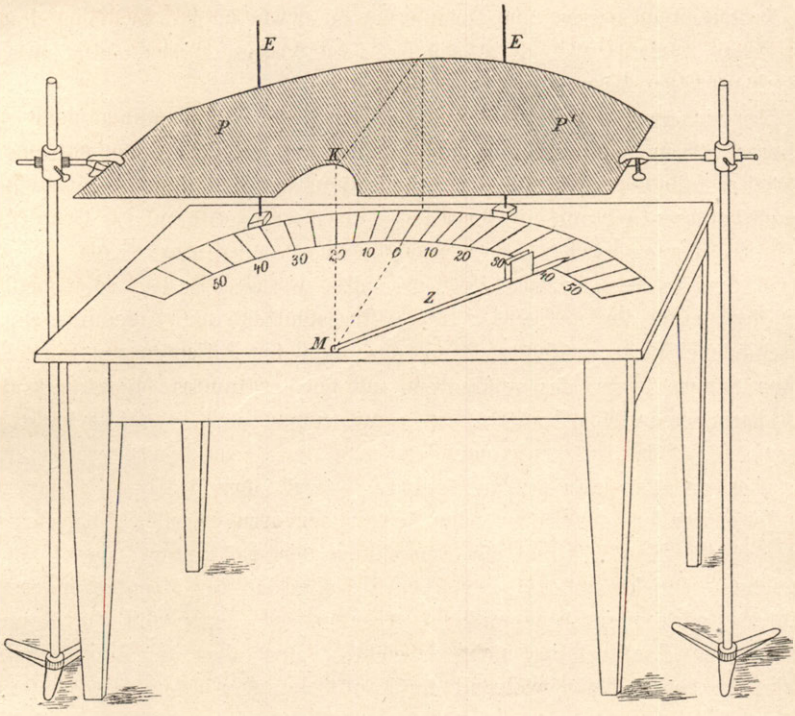
Zur Beachtung.

Aus Gründen, die sich erst während des Vorrückens der Bearbeitung dieses Nachtrages herausgestellt haben, wird vom Beginn des Bogens 6 an den citierten Autoren die Jahreszahl der bezüglichen Arbeit beigefügt. Die Litteraturcitate in den ersten 5 Bogen bedürfen infolgedessen nachstehender Korrektur:

Auf Seite	21	muss	es	statt	(386)	heißen:	(1900),
»	»	25	»	»	»	(1353)	»	(1906),
»	»	27	»	»	»	(279)	»	(1899),
»	»	28	»	»	»	(307)	»	(1899),
»	»	29	»	»	»	(329)	»	(1899),
»	»	32	»	»	»	(216) u. (1393)	»	(1898) u. (1906),
»	»	35	»	»	»	(849), (54), (172)	»	(1903), (1897), (1898),
»	»	41	»	»	»	(1323), (204), (74), (337a)	»	(1905), (1898), (1897), (1900),
»	»	59	»	»	»	(385), (948)	»	(1900), (1904),
»	»	62	»	»	»	(172)	»	(1898),
»	»	75	»	»	»	(385)	»	(1900),
»	»	80	»	»	»	(1358)	»	(1906).

vor der Spitze des Zeigers aufgestellt wird. Rechter und linker Arm wechseln in den entsprechenden Hälften des Blickfeldes ab; erscheint der Stab in der Medianebene, so wird sowohl mit dem linken als mit dem rechten Arm getastet.

Fig. 30.



In jedem Falle ist es zweckmäßig, das gelähmte und das gesunde Auge nach einander — womöglich wiederholt — zu prüfen.

Für eine bloße (grobe) Demonstrierung des Lokalisationsfehlers genügt es, den Patienten einen Punkt auf einer Papptafel, die er selbst in einer Hand hält, unokular fixieren zu lassen. Zu beiden Seiten des Punktes kann man eine Gradeinteilung (wie auf der LANDOLT'schen Tafel) anbringen, die für die Entfernung der Tafel von den Augen des Kranken berechnet ist. Dieser wird veranlasst, mit dem Finger der nicht benutzten Hand auf der Hinterfläche der Tafel die Stelle zu zeigen, an der ihm vorn der fixierte Punkt zu liegen scheint. Hat man hinten auf der Tafel die gleiche Gradeinteilung an gleicher Stelle wie auf der Vorderfläche angebracht, so lässt sich auf diese Weise die ungefähre Größe des Tastfehlers unmittelbar ablesen.

§ 88. Bei Ermittelung der paretischen Ausfallerscheinungen ist auch in Betracht zu ziehen, dass die Innervation der Augenmuskeln auf verschiedenen Bahnen erfolgen kann: teils von den kortikalen Blickcentren,

teils auf centripetalen Wegen; es liegt also die Möglichkeit vor, dass bei einer oberhalb der Augenmuskel-Kerne erfolgenden Schädigung der motorischen Bahn eine Reaktion auf gewisse Innervationen ausbleibt, während andere Innervationen noch Erfolg haben. Wie bei einem derartigen Sitz des Krankheitsprozesses von vornherein zu erwarten ist, bestehen dann in der Regel associierte, d. h. an beiden Augen mehr oder minder gleichmäßige Beweglichkeitsdefekte.

Da wir aber über Verlauf und Zahl der Innervationsbahnen noch wenig Sicheres wissen, sind vorläufig auch aus der Art der paretischen Störung nur spärliche Anhaltspunkte für die Lokalisation der Schädigung zu gewinnen. Zumeist müssen wir uns mit der Feststellung begnügen, ob die reflektorische Erregbarkeit der paretischen Augenmuskeln in gleichem Grade beschränkt ist, wie die willkürliche, oder nicht.

Man kann die reflektorische Erregbarkeit der Augenmuskeln auf verschiedene Weise prüfen, z. B. so, dass man den Patienten zur Einstellung beider Augen (bezw. des gelähmten) auf ein bestimmtes Objekt veranlasst und dann seinen Kopf plötzlich — mit einem Ruck — seitwärts, ab- oder aufwärts dreht, je nachdem man die (von den Bogengängen
X des Labyrinths her auszulösende — vgl. oben § 57 —) Innervation der Seitenwender, der Heber oder Senker hervorrufen will. Entweder geht nun bei der Kopfdrehung die Einstellung des gelähmten Auges auf das bezeichnete Objekt verloren, wenn die Erregbarkeit der in entgegengesetzter Richtung wirkenden Augenmukeln erloschen ist, bezw. für die Kompensierung der Kopfdrehung nicht zureicht. Oder aber die Einstellung des gelähmten Auges bleibt während der Kopfdrehung erhalten, trotzdem durch letztere diejenigen Augenmuskeln in Anspruch genommen werden, die Willensimpulsen gegenüber versagen. Woraus zu folgern wäre, dass die den Funktionsausfall bedingende Läsion der motorischen Bahn oberhalb der Verbindung der Augenmuskelkerne mit dem Vestibularapparat zu
X lokalisieren ist. (Näheres s. u. im Kapitel über die [associierten] Blicklähmungen.)

§ 89. Jeder Augenmuskel hat verschiedene Funktionen zu erfüllen, insofern als er an gleichsinnigen und gegensinnigen Augenbewegungen mitwirkt. Die Möglichkeit, dass er zur Ausführung dieser verschiedenen Funktionen infolge einer Innervationsstörung nicht in gleicher Weise befähigt ist, muss ohne weiteres zugegeben werden, wenn es auch zur Zeit keineswegs sicher ist, ob jeder Augenmuskel von verschiedenen (besonderen) Centren her innerviert wird, je nachdem er an einer gegen- oder einer gleichsinnigen Bewegung beteiligt ist. Hiermit werden wir uns später noch speciell beschäftigen. Zunächst fragt es sich nur, ob durch unsere Untersuchung auch der Ausfall der Teil- (Einzel-) Funktion eines Muskels aufgedeckt

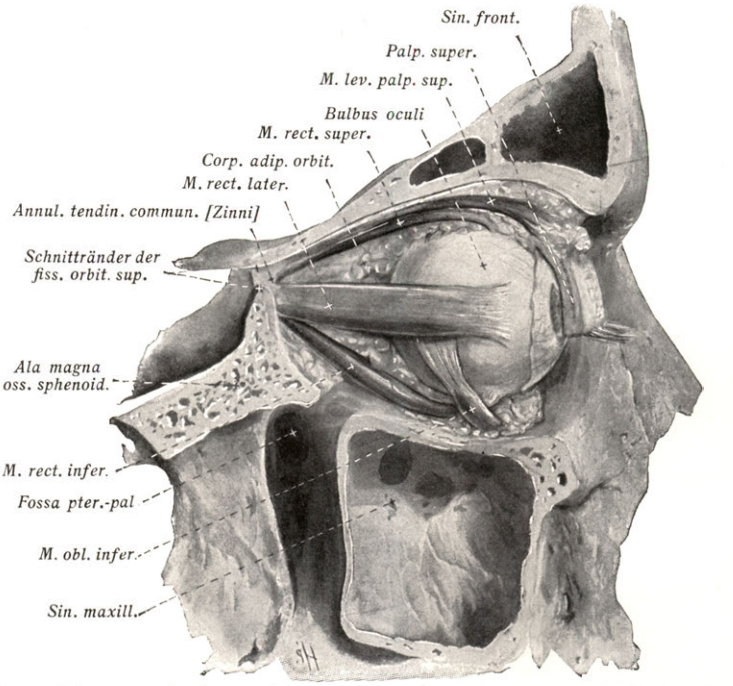


Abb. 1. Die Muskeln der rechten Augenhöhle von rechts (nach *Spalteholz*)

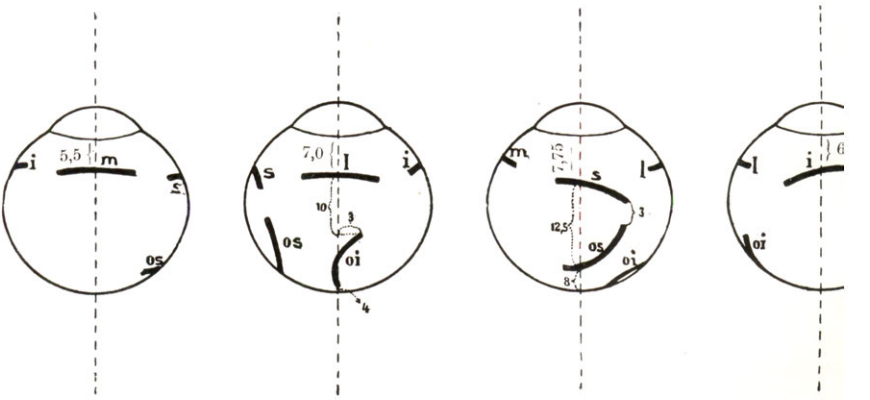


Abb. 3. Muskelansätze am rechten Augapfel (nach *Spalteholz*)

von innen von außen von oben von unt

s: (Ansatz des) m. rect. super.
m: „ „ „ „ medial.
i: „ „ „ „ infer.
l: „ „ „ „ lateral.
os: „ „ „ obl. super.
oi: „ „ „ „ infer.

Die Zahlen bedeuten Millimeter.

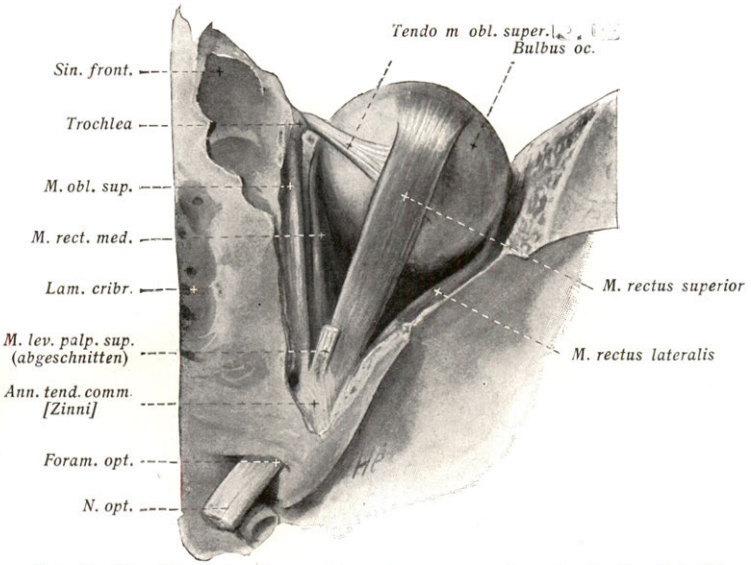


Abb. 2. Die Muskeln des rechten Auges von oben (nach *Spalteholz*)
(m. lev. palp. sup., Thränendrüse, Lider und orbitales Fettgewebe sind entfernt)

werden kann. Praktische Bedeutung gewinnt diese Frage natürlich nur für diejenigen Muskeln, deren Teilfunktionen von annähernd gleichwertiger Bedeutung für den Sehakt sind: die recti mediales. Denn deren Einzelfunktionen — die Seitenwendung und die Konvergenzbewegung — sind einander insofern einigermaßen gleichwertig, als sie beide dem Willen unterstellt sind.

Bei Erörterung der isolierten Lähmung dieser Muskeln wird hierauf näher eingegangen werden.

C. Specielle Symptomatologie der Lähmungen.

1. Die Lähmung des M. rectus lateralis.

§ 90. Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen. Der M. rectus lateralis entspringt gemeinsam mit der Mehrzahl der übrigen Augenmuskeln vom Annulus tendin. communis (Zinni), einem trichterförmigen, sehnigen Ring, der den oberen medialen Rand des Foramen opticum umzieht und lateralwärts an einem Vorsprung der Ala magna des Keilbeins befestigt ist. (An eben diesem Vorsprung entspringt ein zweiter »Kopf« des Lateralis.) Der Muskel zieht nach vorn und schläfenwärts zur lateralen Fläche des Augapfels (Abb. 1 auf Taf. II), wo er sich durchschnittlich 7 mm vom Hornhautrande entfernt mit etwa 10 mm langer, schwach nach vorn konvexer Insertionslinie in die Sklera einsenkt (Abb. 3, Taf. II). In der Regel liegt der Lateralis ebenso wie der an die gegenüberliegende Seite des Bulbus herantretende Medialis symmetrisch zum queren Mittelschnitt, der das Auge in eine obere und untere Hälfte teilt. Denken wir uns also durch die beiden Muskeln eine Ebene so gelegt, dass jene in eine obere und untere Hälfte geteilt würden, so würde diese Muskelebene mit der Ebene des queren Mittelschnittes des Auges zusammenfallen. Infolgedessen ist die im Drehpunkt des Auges errichtete Vertikale als die beiden Muskeln gemeinsame Drehungsachse anzusehen. Das heißt: beide Muskeln sind reine Seitenwender, der Lateralis abduziert, der Medialis adduziert die Gesichtslinie.

Geringe Abweichungen von dem als Regel anzunehmenden Verlauf kommen aber häufig vor. Bald in dem Sinne, dass die Insertion der genannten Muskeln etwas in vertikaler Richtung verschoben ist — nach Fuchs (1884) soll die Lateralis-Sehne mitunter etwas nach oben, die Medialis-Sehne etwas nach unten verschoben sein —, bald ist die Insertionslinie mehr oder weniger schräg, nach Motais (1903) ist letzteres für den Lateralis sogar die Regel. Derartige Abweichungen bedingen natürlich auch eine — entsprechend geringfügige — Abweichung in der Funktion: zur Seitenwendung gesellt sich eine geringe hebende bezw. senkende Komponente, eventuell auch noch ein Einfluss auf die Meridianstellung des Auges.

§ 91. Das Krankheitsbild der isolierten Lateralis-(Abducens-) Lähmung. Es scheint mir zweckmäßig, die Symptomatologie der verschiedenen Lähmungsformen mit der Erörterung eines möglichst charakteristischen Beispiels einzuleiten und den Phasen der Untersuchung folgend die einzelnen Feststellungen mit Anmerkungen über ihre diagnostische Bedeutung zu begleiten.

Nach Erörterung des typischen Krankheitsbildes soll dann auf die verschiedenartigen Variationen eingegangen werden, wie sie durch von vornherein bestehende oder sekundär eintretende Komplikationen geschaffen werden können.

Ein 54jähriger Mann leidet seit einigen Tagen an Doppeltsehen.

Auf den ersten Blick bemerkt man an ihm eine ungewöhnliche Kopfhaltung: sobald der Kranke etwas betrachten will, dreht er den Kopf so weit nach links, dass er den jeweiligen Gegenstand der Aufmerksamkeit stets mit rechtsgestellten Augen fixiert. Gelegentlich sieht man den Pat. auch die Lider eines — meist des linken — Auges zukneifen.

Die ungewöhnliche Kopfhaltung (habituelle Linksdrehung) weist zunächst darauf hin, dass einer von den Linkswendern der Augen paretisch ist, und sich der Kranke durch die bevorzugte Rechtsstellung der Augen (oder Zukneifen des eines Auges) vor Doppeltsehen zu schützen sucht. Letztere Vermutung bestätigt sich, wenn man den Kranken eine gerade vor ihm gelegene Lichtquelle mit geradeaus gerichtetem Kopf betrachten lässt: sie erscheint ihm in Doppelbildern, und zwar in gleichseitigen, denn das links gelegene Bild verschwindet, wenn man das linke Auge verdeckt. Daraus ist zu schließen, dass sich die Gesichtslinien schon vor der Lichtquelle schneiden, mit anderen Worten, dass eine pathologische Konvergenz besteht.

Wie Abb. 1, Taf. III zeigt, ist keine auffällige Schielstellung bei dieser Blickrichtung zu bemerken. Wir wissen aber, dass eine geringgradige Ablenkung der Gesichtslinie nach innen verdeckt werden kann durch einen großen $\angle\gamma$ (S. 56). In der That sehen wir, dass das linke Auge bei Verdecken des rechten eine kleine Bewegung nach außen macht, wodurch die linke Gesichtslinie erst zur Einstellung auf die Lichtquelle gelangt. (Im Gegensatz dazu bleibt, wenn zunächst das linke Auge verdeckt wird, das rechte unverrückt; ein Zeichen, dass es bereits die Fixation hat.)

Nachdem das linke Auge zur Einstellung auf die Flamme gebracht ist, steht das rechte — wie Abb. 2, Taf. III zeigt — in hochgradiger Schielstellung. Diese legitimiert sich hierdurch als die Sekundärablenkung, welche die primäre (des linken Auges) an Größe bedeutend übertrifft.

Jetzt wissen wir, dass die primäre (kleinere) Ablenkung des linken Auges paretischen Ursprungs ist, und zwar lässt das Übergewicht der adduzierenden Muskeln auf eine Lähmung des linken Lateralis schließen. In der That bleibt bei der Aufforderung, nach links zu sehen,

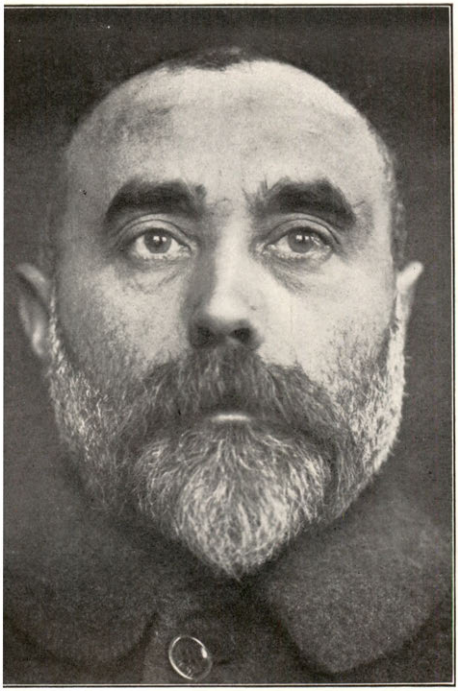


Abb. 1

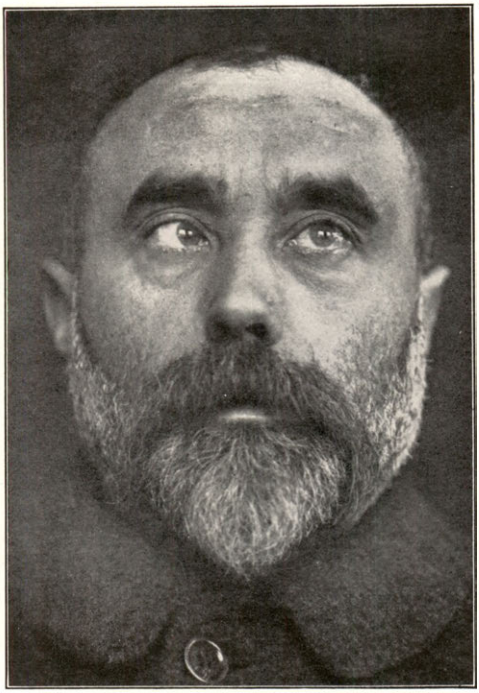


Abb. 2

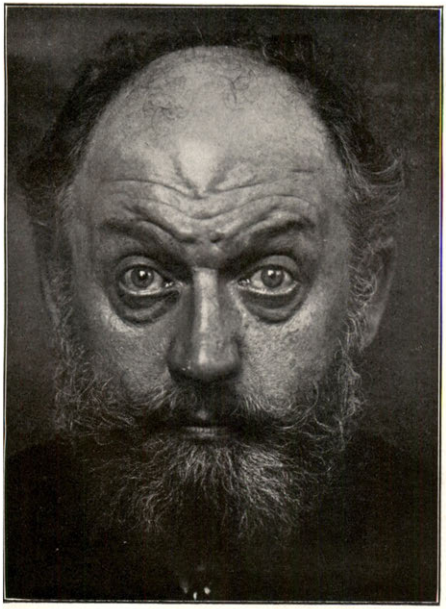


Abb. 3

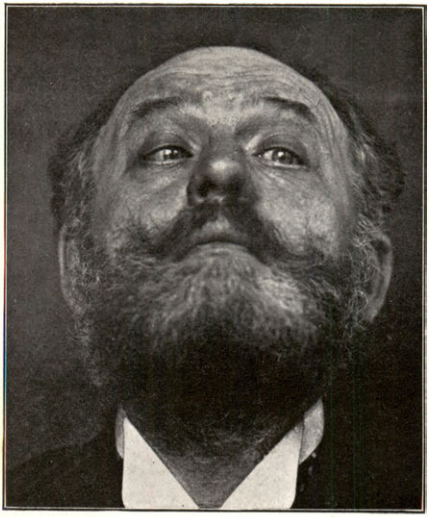


Abb. 4

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig

das linke Auge in der Mittelstellung, während das rechte maximal adduziert wird (Abb. 2, Taf. III). Auch wenn man das rechte Auge verdeckt, ist das linke nicht im stande, dem Antrieb zur Linkswendung (Abduktion) über die Mittelstellung hinaus Folge zu leisten, trotzdem nystagmusähnliche Zuckungen, die besonders deutlich am verdeckten rechten Auge zu beobachten sind, die den Linkswendern zugeschickten Innervationsimpulse erkennen lassen.

Hingegen wird die Rechtswendung beider Augen in vollem Umfange und gleichmäßig ausgeführt: bei rechtsgestellten Augen (Linksdrehung des Kopfes) wird, wie das Ausbleiben der Einstellbewegung bei abwechselndem Verdecken erkennen lässt, die Flamme binokular fixiert. Daher also die habituelle Linksdrehung des Kopfes, bei der die intakten Rechtswender der Augen innerviert, die funktionell ungleichwertigen Linkswender dagegen entlastet sind.

Hebung und Senkung der Augen erfolgt bei unserem Kranken anscheinend gleichmäßig und in normalem Umfange, jedoch scheint bei der Hebung die Konvergenz noch etwas ab-, bei Senkung dagegen zuzunehmen, ein Verhalten, das — wie in § 51 erörtert wurde — im normalen Mechanismus des okulomotorischen Apparates begründet ist.

Zur Konvergenz sind die Augen des Kranken in maximalem Umfange — bis zu einer Annäherung des Objektes auf ca. 6 cm — befähigt.

Im Anschluss an die objektiv festzustellenden Krankheitsmerkmale prüfen wir nunmehr die subjektiven Symptome etwas näher, vor allem die Diplopie, die uns die Möglichkeit der genauen Messung des Schielwinkels gewährt. Wir gehen dabei in der oben (§§ 77 ff.) eingehend erörterten Weise vor, wobei sich folgendes ergiebt.

Bei Geradstellung des Kopfes entspricht der Abstand der gleichseitigen Doppelbilder einem (Konvergenz-) Winkel von 6°, wenn das dunkelrote Glas vor das rechte, von 40° dagegen, wenn es vor das linke Auge gehalten wird. Diese enorme Differenz, die den paretischen Charakter der Gleichgewichtsstörung illustriert, beruht darauf, dass ersterenfalls auf die Frage, wo sich die rote Flamme befände, das intakte rechte, letzterenfalls das gelähmte linke Auge auf die Flamme eingestellt wird.

Wird der Kopf des Kranken bei fortgesetzter Fixation der Flamme nach links gedreht, so rücken die Doppelbilder auf einander zu und werden schließlich verschmolzen, bei farbiger Differenzierung jedoch erst nach erheblich stärkerer Linksdrehung, wie bei gleicher Belichtung, weil letzterenfalls der Fusionszwang einen Rest der paretischen Konvergenz mit Hilfe der korrigierenden Divergenz-Innervation überwinden kann.

Dreht man den Kopf des Kranken nach rechts, so rücken die Doppelbilder der fixierten Flamme bis zu einem Abstande von 40° aus einander; bei stärkster Seitendrehung verringert sich der Abstand wieder etwas (s. S. 44).

Wenn man das fixierte Objekt in der Medianebene des Kranken nähert, so erfolgt in 20—25 cm Abstand eine Verschmelzung der Doppelbilder: der pathologische Konvergenzüberschuss wird vom Kranken aufgegeben auf Grund der Einrichtung, die man als relative Konvergenzbreite bezeichnet, worauf

wir später noch näher einzugehen haben werden. Selbstverständlich zerfällt das in der Nähe binokular einfach gesehene Objekt dem Kranken sofort wieder in gleichseitige Doppelbilder, sowie es aus der Medianebene nach links bewegt wird.

Wenn der Kopf des Pat., der fortgesetzt die Flamme fixiert, gesenkt, seine Blickebene also gehoben wird, so rücken die Doppelbilder der Flamme zusammen und werden in der oberen Blickfeldperipherie verschmolzen. Die auf analoge Weise — durch Erheben des Kopfes — veranlasste Senkung der Blickebene bedingt eine Zunahme der Doppelbilderdistanz von 6° (bei horizontaler Blicklage) auf 12°. Vgl. hierzu § 51.

Es bleibt nur mehr die Prüfung der (absoluten) Lokalisation mit jedem Einzelauge.

Verdeckt man dem Pat., während seine Aufmerksamkeit auf die gerade vor ihm befindliche Flamme gerichtet ist, das (normale) rechte Auge, so sieht er gleichzeitig mit der Einstellungsbewegung des (gelähmten) linken Auges eine beträchtliche Verschiebung der Flamme und des ganzen übrigen Sehfeldes weit nach links. Gerade vor sich sieht er nunmehr ein in Wirklichkeit weit nach rechts gelegenes Objekt, während das fixierte, wie der Tastversuch (vgl. S. 78) erkennen lässt, mehr als 30° nach links von der Medianebene lokalisiert wird. Je weiter nach rechts das zu tastende Objekt gebracht wird, um so geringer wird der Lokalisationsfehler; etwa in der Mitte der rechten Blickfeldhälfte wird richtig getastet.

Bei alleiniger Fixation mit dem rechten Auge zeigt der Pat. im ganzen Blickfelde keine Störung der Lokalisation.

§ 92. Die individuellen Besonderheiten im Krankheitsbilde der Lateralis-Lähmung. Die Symptome der isolierten Lähmung bezw. Parese eines bestimmten Augenmuskels zeigen in den einzelnen Fällen mehr oder minder erhebliche Differenzen, welche bedingt sein können:

1. durch den Grad der Lähmung (gering- oder hochgradige Paresen, totale Paralyse);
2. durch individuelle Verschiedenheiten im Verhalten des Antagonisten des gelähmten Muskels;
3. durch den Ausfall etwa vorhanden gewesener Nebenwirkungen des betr. Muskels;
4. durch Komplikation der Lähmung mit nichtparetischen Stellungsanomalien;
5. durch ungleichmäßige (sensorische) Leistungsfähigkeit der beiden Augen (Fixation mit dem gelähmten Auge wegen Amblyopie oder höhergradiger Ametropie des anderen Auges);
6. durch Verschiedenartigkeit der Entstehungsursachen der Lähmung.

§ 93. Je nachdem die Lähmung eines Augenmuskels mehr oder minder vollständig ist, muss — ceteris paribus! — der paretische Schielwinkel größer oder kleiner sein.

Wenn die Parese sehr leicht ist, kann es vorkommen, dass die Gleichgewichtsstörung durch den Fusionszwang für gewöhnlich latent gehalten und nur manifest wird bei besonders starker Inanspruchnahme des paretischen Muskels, also in der Peripherie des von letzterem beherrschten Blickfeldbezirks. Dann weicht natürlich auch die Kopfhaltung nicht oder nur wenig von der Norm ab.

Es kann aber auch bei völliger Lähmung des Lateralis die (primäre) Schielstellung sehr gering sein; ausnahmsweise ist dann sogar bei primärer Kopfhaltung und Blickrichtung binokulares Einfachsehen zu finden.

Andrerseits besteht sehr oft auch ein auffälliges Missverhältnis zwischen dem Grade des Schielwinkels und dem Beweglichkeitsdefekt in dem Sinne, dass trotz Geringfügigkeit der Parese der Schielwinkel sehr beträchtlich ist.

§ 94. Die verschiedenartige Größe des Schielwinkels bei gleichem paretischen Defekt kann nur darauf beruhen, dass der Antagonist des gelähmten Muskels an der Größe des Schielwinkels den Hauptanteil hat.

In den neueren Darstellungen der Augenmuskellähmungen wird die wichtige Rolle, die der Antagonist des gelähmten Muskels spielt, gar nicht oder nur ganz unzureichend berührt. Man spricht nur von der »sekundären Kontraktur des Antagonisten«, ohne deren Entwicklung und den Faktoren, von denen sie beeinflusst wird, nachzugehen. Und doch hat schon A. von Graefe in seiner Symptomenlehre der Augenmuskellähmungen (1867) gezeigt, dass das verschiedenartige Verhalten des Antagonisten nicht erschöpfend charakterisiert ist durch die Aufstellung des Begriffs der sekundären Kontraktur. Es liegt ja auch auf der Hand, dass man nicht von sekundärer Kontraktur sprechen kann, wenn unmittelbar nach Eintritt der Lähmung eine auffallend hohe Ablenkung des gelähmten Auges zu finden ist, viel höher, als in anderen Fällen, in denen das durch die Lähmung verursachte Bewegungsdefizit gleich groß oder gar geringer ist.

A. von Graefe sagt hierzu folgendes. Bei jeder Augenbewegung ist nicht nur der verkürzte (Agonist), sondern auch der verlängerte Muskel (Antagonist) aktiv innerviert, also nicht etwa passiv gedehnt (vgl. hierzu oben §§ 41 ff). »Jede bestimmte Stellung repräsentiert, je nachdem sie sich von der Gleichgewichtsstellung mehr oder weniger entfernt, eine desto größere oder geringere Differenz zwischen der aktiven Innervation der verkürzten und verlängerten Muskeln. Das Quantum von Kraftaufwand, welches sich hierbei auf beiden Seiten neutralisiert (gebunden ist), scheint einmal bei demselben Individuum verschieden zu sein, je nach der Akkommodationsanstrengung, besonders aber scheint es zu variieren für verschiedene Individuen ..... Trifft nun eine Lähmung solche Individuen, bei welchen ein verhältnismäßig großes Kraftquantum in den beiden zusammenwirkenden Antagonisten sich aufhob ....., so wird der pathologische Ausfall an Muskelkraft auch die in Rede stehende Gleichgewichts-

störung in erheblicher Weise hervorrufen, während sie bei umgekehrten Verhältnissen fast verschwindend ausfallen kann.«

Von den schon bei Eintritt einer Lähmung das Verhalten des Antagonisten[1]) beeinflussenden Faktoren, deren wesentlichster der eben erwähnte individuell verschiedene Muskeltonus ist, trennt bereits A. von Graefe die sogenannten Sekundärkontraktur des Antagonisten, d. h. die muskulären Strukturveränderungen, die sich bei längerem Bestehen der Lähmung im Antagonisten allmählich ausbilden und eine allmähliche Zunahme der paralytischen Ablenkung bewirken. »Das Ausbleiben der physiologischen Dehnungen, welche jeder Augenmuskel periodisch während der Kontraktion seiner Antagonisten erfährt, muss schon als solches einen Einfluss auf die Cirkulation und Nutrition ausüben.« (A. von Graefe l. c.)

Eine Sekundärkontraktur kann also nur bestehen in Fällen von veraltetem — paretischen oder nichtparetischen — Schielen, wo eine erhebliche Verlagerung des Exkursionsgebietes erst im Laufe der Zeit zur Entwicklung gekommen ist. Bei frischer Lähmung des Lateralis ist die Adduktionsgrenze des betreffenden Auges, mag die Lähmung noch so hochgradig sein, niemals in so auffälliger Weise nach innen verschoben, wie man dies in einem späteren Stadium beobachten kann. Dann erst kann man von einer wirklichen, d. h. mechanisch — durch Strukturveränderung im Muskel — fixierten Kontraktur sprechen, die ihr Analogon hat in der paralytischen (passiven) Kontraktur bei Lähmungen anderer Körpermuskeln.

§ 95. In diesem Sinne kann man die im frühen Stadium der Lähmung bestehende Ablenkung, mag sie noch so hochgradig sein, nicht als Ausdruck einer echten Kontraktur des Antagonisten ansehen. Abgesehen von dem schon oben erwähnten, häufig zu findenden Missverhältnis zwischen der geringen Beweglichkeitsstörung und dem hohen Schielwinkel zeigt schon das bei günstigem Verlauf mitunter in überraschend kurzer Zeit erfolgende Verschwinden der Ablenkung, dass die abnorme Verkürzung des Antagonisten nicht mechanisch fixiert ist. Sie ist vielmehr zunächst nur durch nervöse Einflüsse unterhalten, die individuell außerordentlich variieren können.

Das Bestehen eines dauernden, vom Willen unabhängigen Tonus der Augenmuskeln folgt ja schon aus der Thatsache, dass mit dem Eintritt einer Parese eine Ablenkung des betreffenden Auges (im Sinne der Wirkung des Antagonisten) auch dann verbunden ist, wenn jede Beeinflussung des okulomotorischen Apparates durch den Willen oder den Fusionszwang ausgeschlossen ist.

---

1) Unter »Antagonist« kurzweg ist hier und in gleichem Zusammenhange immer der Antagonist des gelähmten Muskels zu verstehen.

Dieser »reflektorische« Muskeltonus, der normalerweise vermutlich alle Augenmuskeln in einer gleichmäßigen Spannung erhält, kann bei verschiedenen Individuen sehr verschieden stark sein, ähnlich wie ja auch die Haut- und Sehnenreflexe bei Gesunden individuell verschieden sein können. Solange die Innervation der Augenmuskeln ungestört ist, könnte sich die größere oder geringere Intensität ihres reflektorischen Tonus nur allenfalls in der Art und Geschwindigkeit der Augenbewegungen verraten, doch fehlen hierüber noch ausreichende Erfahrungen. Wird aber ein Muskel gelähmt, so wird die durch die Antagonisten bewirkte Ablenkung des Auges — ceteris paribus — um so größer sein, je stärker der individuelle (reflektorische) Muskeltonus ist.

§ 96. In mehreren Fällen von ganz frischer Lateralis-Lähmung, die mir wegen ungewöhnlich großer oder ungewöhnlich kleiner Schielstellung aufgefallen waren, ergab die neurologische Untersuchung eine hochgradige Steigerung oder aber Herabsetzung der Sehnenreflexe. Als Beispiele seien folgende Fälle kurz mitgeteilt.

1. Ein 18jähriger Patient klagt über Doppeltsehen, das er seit 2 Tagen bemerkt. Die Vorgeschichte ergab keine Anhaltspunkte für Lues, auch waren keine anderen Krankheiten vorausgegangen, besonderen Erkältungsschädlichkeiten ist er auch nicht ausgesetzt gewesen. Zwei Tage vor Eintritt des Doppeltsehens hat Pat. zehn große Birnen gegessen, tags darauf etwas Kopfschmerzen, namentlich einen dumpfen Druck in der rechten Stirnseite verspürt.

Die Untersuchung ergab bei primärer Blickrichtung eine Konvergenzstellung des rechten Auges von 15°. Auch bei stärkstem Rechtswendungsimpuls kam es nicht ganz in die Mittelstellung (Sekundärablenkung $> 40°$). Der übrige Augenbefund, speciell die Refraktion, war normal.

Da mir die Schielstellung mit Rücksicht auf die kurze Dauer der Lähmung ungewöhnlich stark erschien, bat ich Herrn Kollegen Köster um eine genaue Prüfung der Reflexerregbarkeit bei dem Kranken. Es ergab sich in der That »eine sehr ausgesprochene Reflexsteigerung sowohl an den Beinen — Patellar- und Fußclonus —, als auch an den Armen, an denen die Reflexe gewöhnlich minimal oder gar nicht nachweisbar sind. Auch die idiomuskuläre Erregbarkeit ist deutlich gesteigert.« (Prof. Köster).

Innerhalb einer Woche, während der lediglich Brom gegeben wurde, ging die Lähmung schon bedeutend zurück. Nach 10 Tagen war bei primärer Blickrichtung nur mehr latente Konvergenz von 1—2° vorhanden, die beim Blick nach rechts zu manifester Konvergenz von 10° anstieg. Die Reflexe waren gleichfalls wieder nahezu normal geworden, Patellar- und Fußclonus nicht mehr nachweisbar.

2. Ein 32jähriger Lehrer, der sich wegen einer Lähmung des N. radialis dexter und eigentümlicher psychischer Symptome (Zwangsvorstellungen) in Behandlung der medizinischen Klinik (Geh.-Rat Curschmann) befand, klagte eines Tages über Doppeltsehen.

Bei bloßer Betrachtung fiel an dem Kranken weder eine ungewöhnliche Kopfhaltung noch Schielstellung auf. Dennoch fand sich eine totale Lähmung

des rechten Lateralis: das rechte Auge war nicht über die Mittelstellung hinaus (nach außen) zu bringen.

Mit Rücksicht auf die ungewöhnliche geringgradige Schielstellung erschien mir die im Nervenstatus hervorgehobene Thatsache einer »allgemeinen Herabsetzung der Reflexe« sehr bemerkenswert.

Auch bei Lähmungen des N. oculomotorius war wiederholt das nämliche Zusammentreffen gesteigerter Reflexerregbarkeit mit auffallend hochgradiger Schielstellung in den ersten Tagen nach Eintritt der Lähmung zu konstatieren.

Dieses in einer Reihe von Fällen konstatierte Zusammentreffen abnormer Steigerung oder Abschwächung der Reflexerregbarkeit mit einem relativ hohen oder niedrigen Schielwinkel bei Augenmuskellähmungen wird verständlich durch die Annahme, dass die individuellen Schwankungen des allgemeinen Muskeltonus — die selbst wieder physiologischer oder pathologischer Natur sein können — den Spannungszustand des Antagonisten des gelähmten Muskels und damit den Grad der Ablenkung beeinflussen.

§ 97. Es müssen hierbei aber auch noch andere Einflüsse im Spiele sein, da man auch hochgradigem Lähmungsschielen ohne Erhöhung der Reflexe begegnet. Naheliegend ist zunächst die — auch schon von A. v. Graefe geäußerte — Vermutung, dass derselbe Krankheitsprozess, der die Lähmung des einen Muskels verursacht, gleichzeitig auch eine »spastische Anreizung« des (oder der) Antagonisten bewirkt. So erklärt man ja auch das Zustandekommen einer hochgradigen konjugierten Deviation bei Großhirnherden damit, dass die letzteren zugleich mit der Lähmung der associierten (»Agonisten«)-Muskelgruppe eine Reizung der antagonistischen Gruppe erzeugen. Fehlt eine solche Reizung, wie z. B. bei Ponsläsionen, so ist die Deviation der Augen trotz des gleichen Bewegungsdefektes eine wesentlich geringere.

Ob in analoger Weise auch eine zur Lähmung eines einzelnen Muskels führende Läsion gleichzeitig eine Reizung des Antagonisten bewirken kann, steht noch nicht fest.

§ 98. Es kommt noch ein weiterer Modus für die Ausbildung der Kontraktur bezw. Spannungszunahme des Antagonisten in Betracht. So wenig wir vorläufig über den im Centralorgan sich abspielenden Vorgang wissen, der einer (absichtlichen) Augenbewegung zu Grunde liegt, kann es doch als sehr wahrscheinlich gelten, dass stets — auch dann, wenn die beabsichtigte Augenbewegung durch einen Muskel besorgt werden könnte — der Spannungszustand sämtlicher Augenmuskeln in einem bestimmten Verhältnis verändert wird, teils im Sinne einer Spannungszunahme (Verkürzung), teils in dem der -abnahme (Verlängerung). Wir wissen auch, dass von einer und derselben Rindenstelle aus die Agonisten und Anta-

gonisten einer Bewegung im entgegengesetzten Sinne beeinflusst werden (§ 45). Zerstörung dieser Stelle oder Unterbrechung der von ihr ausgehenden Bahn muss demnach außer der Lähmung der Agonisten zwar nicht unmittelbar eine »Kontraktur« der Antagonisten, aber doch die Disposition zu einer solchen veranlassen, indem die »aktive« Verlängerung der Antagonisten — der Erfolg der Erschlaffungsinnervation — mehr oder weniger erschwert ist. Eine derartige Störung ist klinisch bei supranuklearen (Blick-)Lähmungen bereits beobachtet und wird später noch näher zu erörtern sein. Dass eine periphere, z. B. basale Läsion des Abducens außer der Lähmung des Lateralis eine Reizung des Medialis hervorrufen oder seine Erschlaffung erschweren sollte, ist nicht gut denkbar. Wohl aber erscheint es möglich, dass ein Krankheitsprozess in der Kernregion zugleich mit der Lähmung eines Muskels eine Schädigung der Innervationsbahn bewirkt, die den Tonus des Antagonisten hemmt.

§ 99. Man wird daher in einem Falle von frühzeitig im Anschluss an die Lähmung eines Augenmuskels sich entwickelnder hochgradiger »Kontraktur« des Antagonisten zunächst darauf zu achten haben, ob eine abnorme Erhöhung des allgemeinen Muskeltonus vorliegt. Wenn nicht, so würden die oben angestellten Überlegungen eher an einen nuklearen, als an einen peripheren Sitz der die Lähmung verursachenden Läsion denken lassen. Es liegt auf der Hand, wie sehr die Augenmuskellähmungen an Bedeutung für die topische Hirndiagnostik gewinnen würden, wenn sich bei klinisch gut beobachteten Fällen durch Sektionsbefunde der Nachweis erbringen ließe, dass die Entwicklung und die Intensität der Kontraktur des Antagonisten abhängig sei vom Ort des Krankheitsprozesses.

§ 100. A. von Graefe sah auch in der durch die Diplopie verursachten subjektiven Störung ein Moment, das zuweilen die Kontraktur des Antagonisten veranlassen und die Doppelbilder durch Vergrößerung ihres Abstandes weniger auffällig machen könnte.

Eine derartige Selbsthilfe wäre nur möglich durch Aufbringen der einzigen dem Willen unterstellten gegensinnigen Innervation, nämlich der zur Konvergenz. Ob die Kranken mit Augenmuskellähmungen wirklich davon Gebrauch machen, ist aber doch wohl sehr zweifelhaft. Denn einmal wäre es unverständlich, warum dies nicht auch bei Lähmungen anderer Augenmuskeln, z. B. des M. obl. sup. geschieht, wo die Diplopie so ungemein störend ist, wo aber trotzdem fast ausnahmslos der Seitenabstand der Doppelbilder äußerst gering ist. Ferner müsste man erwarten, dass bei Inanspruchnahme der Konvergenzinnervation auf Grund der Verknüpfung mit der Akkommodation eine Erhöhung der Refraktion eintritt, da ja der zur Lösung der Association notwendige binokulare Sehakt fehlt. Es ist

aber meines Wissens bisher keine Zunahme der Refraktion nach Eintritt einer Augenmuskellähmung gefunden worden.

Dass eine etwa vorhandene Hyperopie, die durch Akkommodationsanstrengung gedeckt wird, die Größe der paretischen Schielablenkung beeinflussen kann, ist nicht zu bezweifeln. In solchen Fällen muss natürlich nach Vorsetzen der korrigierenden Konvexgläser — wenigstens im Frühstadium der Lähmung — eine entsprechende Abnahme der Konvergenz nachzuweisen sein.

§ 101. Die paretische Ablenkung wird häufig modifiziert durch ihr Zusammentreffen mit nichtparetischen — latenten oder manifesten — Stellungsanomalien, woraus erhebliche diagnostische Schwierigkeiten erwachsen können. Trifft beispielsweise die Lähmung einen Fall mit veraltetem hochgradigem Strabismus, so braucht sie überhaupt dem Kranken nicht merkbar zu werden: wenn derselbe schon zuvor nur unokulare Eindrücke verwertet hat, so bewirkt auch die durch die Lähmung verursachte Änderung der Schielstellung in der Regel kein (oder höchstens bald wieder vorübergehendes) Doppeltsehen. Und auch die paretische Beweglichkeitsbeschränkung wird nicht störend fühlbar, entweder weil sie durch entsprechende Kopfdrehungen leicht zu ersetzen ist, oder weil das nicht gelähmte Auge, wenn es nicht amblyopisch ist, die Führung übernimmt, womit auch die bei Gebrauch des paretischen Auges — wenigstens im Anfang — störende fehlerhafte Lokalisierung in Wegfall kommt.

Bei unilateralem Schielen ist die Lähmung des amblyopischen Auges nur objektiv an der Änderung des Schielwinkels zu erkennen, während die Lähmung des sehtüchtigen (führenden) Auges eine Zeit lang auch subjektive Beschwerden verursachen kann, weil die veränderte Beziehung zwischen Bewegungsimpuls und -größe eine fehlerhafte Vorstellung von der Lage der Außendinge (in einem Teil des Gesichtsfeldes), wohl auch Scheinbewegungen und Schwindel erzeugt. Indessen gehen diese Beschwerden meist sehr rasch vorüber infolge der weitgehenden Anpassungsfähigkeit der absoluten Lokalisation an veränderte Innervationsbedingungen (§ 7).

§ 102. Bestand vor Eintritt der Lähmung nur eine latente Stellungsanomalie (Heterophorie), so bleiben die Merkmale der Parese immer erkennbar, denn nur die paretische Komponente der Ablenkung wird durch Änderungen der Blickrichtung erheblich beeinflusst. Ehemals latente Konvergenz bezw. Divergenz vergrößern bezw. verringern also nur die absolute Größe der aus einer Abducenslähmung resultierenden Schielstellung, werden in dieser aber meist — namentlich wenn sie unbedeutend waren — wegen der großen individuellen Differenzen der paretischen Ablenkung nicht zu erkennen sein.

§ 103. Wird eine latente nichtparetische Vertikalablenkung infolge Eintritts einer Abducenslähmung manifest, so bedingt sie einen entsprechenden Vertikalabstand der gleichseitigen Doppelbilder; jedoch variiert in den verschiedenen Teilen des Blickfelds natürlich nur der Lateralabstand in einer für den paretischen Ursprung charakteristischen Weise, während der nichtparetische Vertikalabstand weder bei Hebung, noch bei Senkung des Blicks, noch auch bei Seitenwendungen der Augen erhebliche Änderungen durchmacht.

Bei veralteten Lähmungen kann jedoch die Analyse derartiger Komplikationen schwierig werden, weil sich — wie wir noch sehen werden — die Unterscheidungsmerkmale für paretische und nichtparetische Ablenkungen im Laufe der Zeit verwischen können.

§ 104. Ein geringer Vertikalabstand der Doppelbilder bei Abducensparesen ist indessen nicht immer auf eine von der Lähmung unabhängige Komplikation zu beziehen. In einer großen Zahl der Fälle bringt er den Ausfall einer Nebenwirkung des paretischen Lateralis zum Ausdruck. Eine solche Nebenwirkung beruht, wie oben erwähnt, auf der Abweichung der Muskelebene der Seitenwender vom queren Mittelschnitt des Auges. Durch eine zu hohe (bezw. zu tiefe) und schräge Insertion wirkt der Lateralis auch auf die Höhenlage und die Meridianstellung des Auges, allerdings meist nur in sehr geringem Grade, was bei Lähmungen eine entsprechend geringgradige vertikale und Rollungskomponente der Schielstellung bedingt. Abgesehen von der Geringfügigkeit ist es auch die weitgehende Beständigkeit dieser beiden Komponenten bei Änderung der Blickrichtung, wodurch man die Sicherheit gewinnt, dass es sich nicht um eine Komplikation mit Heber- oder Senkerparesen handelt.

Nach meinen Erfahrungen folgt die bei Lateralis-Lähmungen zu Tage tretende Nebenfunktion des Lateralis keiner bestimmten Regel: er wirkt anscheinend ebenso oft in geringem Grade als Heber wie als Senker. Wenn überhaupt ein deutlicher Schrägstand des Trugbildes erkennbar ist, so weist derselbe häufiger auf eine einwärtsrollende Komponente in der Funktion des gelähmten Lateralis hin. (Die gleichseitigen Doppelbilder eines vertikalen Streifens konvergieren nach oben.)

§ 105. Die Neigung (Schrägheit) der Doppelbilder, die sich nur in den diagonalen Blickrichtungen — nach rechts oben oder rechts unten u. s. w. — bei Lateralis-Lähmungen zeigt, ist anderen Ursprungs. Sie erklärt sich aus den Bewegungsgesetzen der Augen von Donders und Listing: bewegt sich das Auge aus der Primärstellung gerade nach oben oder gerade nach unten, so erfolgt normalerweise keine Meridianneigung (Rollung um die Gesichtslinie), ebensowenig bei reinen Seitenwendungen der Gesichtslinie.

Wohl aber ist mit jeder »Intermediärstellung« der Gesichtslinie ein bestimmter Raddrehungswinkel verbunden, der mit der Entfernung der Gesichtslinie von der Primärlage wächst. Wenn z. B. die gehobenen Gesichtslinien nach rechts bewegt werden, so neigen sich die oberen Augenpole nach rechts und zwar in demselben Maße, wenn der Seitenwendungswinkel beider Augen der gleiche ist. Ist letzteres nicht der Fall, wenn z. B. der rechte Lateralis paretisch ist, so ist auch die Neigung des rechten Längsmittelschnittes geringer, als die des linken: der Parallelismus der korrespondierenden Netzhautschnitte geht verloren, ein im rechten oberen Blickfeldquadranten gelegener senkrechter Kontur bildet sich auf disparaten Längsschnitten der Augen ab, was zur Folge hat, dass die gleichseitigen Doppelbilder des Konturs mit den oberen Enden divergieren. (Beim Blick nach rechts unten müsste bei demselben Falle aus analogen Gründen eine Konvergenz der oberen Enden der Doppelbilder resultieren.)

Dieses Verhalten ist in praxi ohne Bedeutung, weil es überhaupt nur zu konstatieren ist, wenn man die Doppelbilder in der äußersten Blickfeldperipherie prüft. Das ist aber für die Diagnose nicht nur entbehrlich, sondern nicht einmal zweckmäßig, da extreme Blickbewegungen schon bei normaler Motilität Doppelbilder von individuell verschiedenem Verhalten bewirken können als Ausdruck einer gewissen funktionellen Ungleichwertigkeit (mechanischen Ursprungs) der associierten Muskeln. Hierdurch könnten also bei Paresen Komplikationen pathologischen Ursprungs vorgetäuscht werden, die in Wirklichkeit gar nicht vorhanden sind.

§ 106. Die von Änderungen der Blickrichtung abhängigen Änderungen der paretischen Schielstellung zeigen vielfach Abweichungen von dem in unserem ersten Beispiel geschilderten Typus. Beim Blick in der Wirkungsrichtung des paretischen Muskels ist so gut wie niemals eine stetige Zunahme der Ablenkung bis zur Grenze des Blickfeldes zu konstatieren. Vielmehr ist das Verhalten in der Regel derart, dass die bezügliche Wanderung des Blickpunktes nur eine Strecke weit Zunahme des Doppelbilderabstandes bedingt. Wandert der Blickpunkt noch weiter, so wächst zuächst der Doppelbilderabstand nicht mehr, sondern behält die gleiche (maximale) Größe. Dann aber — bei noch weiterem Vorrücken des Blickpunktes — verringert sich der Doppelbilderabstand mehr oder minder erheblich, meist natürlich nur wenig.

Wie ist diese Abnahme des Schielwinkels trotz Steigerung der an den paretischen Muskel gestellten Anforderungen zu erklären?

Es wurde schon in § 59 ausgeführt, dass die unter normalen Verhältnissen ausgeführte Bewegung der Augen bis an die Blickfeldgrenzen nicht der Ausdruck des überhaupt aufzubringenden Innervationsmaximums ist, vielmehr sind jene Grenzen mechanisch — hauptsächlich wohl durch

die hemmende Wirkung der Fascienligamente — bestimmt. Bei derjenigen Innervation, die das nichtgelähmte Auge zur Grenzstellung bringt, bleibt das paretische davon noch mehr oder minder weit entfernt. Wird nun die Innervation noch gesteigert, so kann der paretische Muskel unter Umständen noch einen kleinen Bewegungszuwachs vermitteln, nicht aber der ihm associierte Muskel des anderen (normalen) Auges. Durch diese einseitige Bewegung des paretischen Auges wird der Schielwinkel entsprechend reduziert.

Dass die paretische Ablenkung bei Inanspruchnahme des gelähmten Muskels kleiner wird, wenn das fixierte Objekt in die äußerste Blickfeldperipherie gelangt, lässt sich bei genauer Untersuchung von isolierten Lähmungen ausnahmslos feststellen. Und gerade diese Gesetzmäßigkeit spricht für die Richtigkeit der oben gegebenen Erklärung. Sie ist auch meines Erachtens auf einen von J. Wolff (1899) anders gedeuteten Fall anzuwenden.

Beim Blick geradeaus standen die Augen konvergent, das rechte fixierte. Wurde die Beweglichkeit des Einzelauges — nach Verdecken des andern — geprüft, so war jederseits die Abduktion um ca. 3 mm gegen die Norm beschränkt. Gegen eine Parese beider Nn. abducentes sprach aber nach der Ansicht Wolff's das Verhalten der Augen bei binokularer Prüfung. »Wenn die Augen dem vorgehaltenen Finger nach rechts folgen, bewegt sich das linke Auge viel rascher nach innen, als das rechte sich nach außen bewegt. Das linke steht schon ganz im inneren Augenwinkel, wenn das rechte sich erst um 20° nach außen gedreht hat. So weit entspricht das Bild immer noch dem einer peripheren Abducenslähmung des rechten Auges. Wenn aber nun der Finger noch weiter nach rechts geführt wird, vermag das rechte Auge ihm um wenigstens 20° weiter zu folgen, jedoch nur mit besonderer Anstrengung, welche sich durch ruckweise Bewegungen äußert, wobei das linke Auge ruhig im inneren Winkel verharrt. Wäre dies eine einfache Abducensparese, so würde das rechte Auge seine nach rechts etwas verminderte Endstellung gleichzeitig mit dem linken Auge erreichen, wogegen wir hier finden, dass, nachdem das linke Auge möglichst weit nach innen gedreht ist, das rechte noch eine bedeutende Bewegung nach außen machen kann. Ganz ähnliche Verhältnisse bestehen in den betr. Muskeln bei der Linkswendung der Augen.« Wolff nimmt als Ursache dieses Befundes eine »Störung in der Koordination der seitlichen Augenbewegungen« an. Der Seitenwendungsimpuls »wirkt in diesem Falle viel stärker auf den Internus, als auf den betr. Externus, letzterer kann aber durch eine willkürliche Verstärkung des Impulses zu fast normal großer Tätigkeit angespornt werden.«

Wolff lokalisiert die Erkrankung in die Abducenskerne, die er als Centren der associierten Seitwärtswendungen betrachtet. Jeder Kern soll aus zwei mehr oder weniger von einander getrennten Teilen bestehen, von denen jeder einen der associierten Muskeln innerviert und auch isoliert geschädigt werden kann. In Wolff's Falle wären nur die für die Innervation beider Laterales bestimmten Kernabschnitte erkrankt.

Dass die Anschauung Wolff's bezüglich der Funktion der Abducenskerne nicht zutrifft, wird im Kapitel der seitlichen Blicklähmungen noch näher zu erörtern sein. Die von ihm beobachteten Erscheinungen sind aber auch ohne

derartige Hypothesen zu erklären. Wenn einer von zwei associierten Muskeln paretisch ist, so hat die ihnen gleichmäßig zufließende Innervation einen ungleichen Effekt. Jeder Bewegungsphase des intakten Auges entspricht eine wesentlich kleinere Bewegung des gelähmten. Dieses bewegt sich also im Vergleich mit jenem auffallend langsam. (Oder umgekehrt bewegt sich das gesunde Auge anscheinend zu schnell, wenn das gelähmte Auge fixiert und dem bewegten Objekte folgt.) Wenn das gesunde Auge die Adduktionsgrenze erreicht hat, ist das kranke noch nicht bis zur Abduktionsgrenze gelangt. Eine excessive Innervationsanstrengung bringt das paretische seiner Grenzstellung noch etwas näher, während sie am intakten Auge keinen Effekt erzielt, weil dieses an einer stärkeren Adduktion mechanisch — durch die Hemmungsvorrichtungen — behindert ist. Die einseitige Bewegung des gelähmten Auges braucht also in einem solchen Falle keineswegs der Ausdruck für eine einseitige Innervation zu sein, weil die durch den paretischen Muskel zu bewirkende Endstellung des einen Auges nicht gleichzeitig, sondern später erreicht wird, wie die vom associierten Muskel des nicht gelähmten Auges vermittelte Endstellung bei der gleichsinnigen Bewegung.

§ 107. Die Verringerung des Doppelbilderabstandes in der Peripherie des im Wirkungsbereich des paretischen Muskels gelegenen Blickfeldbezirks gehört, wie im vorigen Paragraphen gezeigt wurde, bis zu einem gewissen Grade zum typischen Symptomenbilde der Augenmuskellähmungen. Es giebt aber Fälle, in denen der (primäre) Schielwinkel überhaupt nicht zunimmt, wenn der Blickpunkt aus der Medianebene nach dem Wirkungsbereich des paretischen Muskels wandert, sondern gleich bleibt oder gar schon bei geringer Excentrizität des Blickpunktes kleiner wird. Hand in Hand damit geht in solchen Fällen eine erhebliche Verzögerung der Abnahme des Schielwinkels beim Blick nach der entgegengesetzten (»gesunden«) Seite, sowie die Verringerung — bis zum völligen Verschwinden — der Differenz zwischen primärem und sekundärem Schielwinkel.

Diese Abweichungen vom typischen Verhalten verwischen also die hauptsächlichsten Unterschiedsmerkmale der paretischen und konkomittierenden bezw. strabotischen Ablenkung (im engeren Sinne), so dass die paretische Natur derselben mitunter nur zu erschließen ist aus der Anamnese (plötzliches Eintreten der Störung in vorgerückterem Alter) und aus den erheblichen subjektiven Beschwerden, vor allem aus der Diplopie, die ja beim Strabismus in der Regel fehlt oder doch selten Beschwerden macht.

§ 108. Jenes atypische Verhalten der paretischen Ablenkung beruht in erster Linie auf sekundären Veränderungen im Antagonisten des gelähmten Muskels, die sich bei längerem Bestande der Ablenkung entwickeln.

Beispiele: 1. Eine 60jährige Frau leidet seit einer Woche an Doppeltsehen. Sie hat nach Ausgleich einer Hyperopie von 1,5 D. volle Sehschärfe

auf beiden Augen und eine typische Pares. n. abduc. sin.: der primäre Schielwinkel beträgt 18°, der sekundäre 30°; entsprechend der erheblichen Beschränkung der linksseitigen Abduktion wächst der Schielwinkel bei Linkswendung des Blicks und geht bei Rechtswendung in der gewöhnlichen Weise zurück. Zwei Monate später ist die Differenz zwischen primärem und sekundärem Schielwinkel verschwunden, dieser schwankt zwischen 14—16°; die Doppelbilderdistanz wird beim Blick nach links sofort etwas kleiner, als beim Blick geradeaus, sie wird auch beim Blick nach rechts nicht erheblich geringer und beträgt bei stärkster Rechtsstellung noch immer 10°. Die Beschränkung der Abduktion des linken Auges ist nur noch sehr gering (ca. 1 mm).

2. Ein 44jähriger Mann, der vor einigen Wochen überfahren worden war, zeigt die charakteristischen Folgen der Fract. ossis petrosi dextri: Lähmung des rechten N. facialis, acusticus, trigeminus und abducens. Der primäre Schielwinkel beträgt 14°, der sekundäre 22°, typische Zu- und Abnahme bei Rechts- und Linkswendung des Blicks. Im übrigen völlig normaler Augenbefund. Nach zwei Monaten war der primäre gleich dem sekundären Schielwinkel (10°), bei Rechts- und bei Linkswendung des Blicks blieb der Doppelbilderabstand annähernd derselbe wie beim Blick geradeaus. Die frühere hochgradige Beschränkung der Abduktion des rechten Auges war nicht mehr nachweisbar.

Wenn man Fälle, wie die hier referierten, nicht im typischen Frühstadium sieht, das mitunter sehr kurz sein kann, sondern erst in dem atypischen Spätstadium, so kann die Entscheidung, welcher und ob überhaupt ein einzelner Muskel (Lateralis) paretisch ist, oder ob man es mit einer Divergenzlähmung zu thun hat, recht schwierig werden. Es wird hierauf noch zurückzukommen sein.

§ 109. Wichtig für die Beurteilung der Entstehung derartiger atypischer Krankheitsbilder ist der Modus der allmählichen Umwandlung des anfänglich typischen Befundes. Zunächst kommt ein Stadium, in welchem der Schielwinkel beim Blick nach der gelähmten Seite nicht mehr wächst, aber nach der andern Seite noch deutlich abnimmt, dann ein Stadium, in dem die Abnahme des Schielwinkels schon nach beiden Seiten zu konstatieren ist, aber die Abnahme erfolgt in merklich rascherem Tempo nach der gesunden Seite hin, und so fort, bis der Schielwinkel den konkomittierenden Typus erreicht hat. Entweder bleibt nunmehr der Befund stationär — wir sprechen dann von einer Heilung der Parese mit Hinterlassung eines Strabismus —, oder aber das Stadium der konkomittierenden Ablenkung ist nur die Vorstufe der Restitutio ad integrum.

Ein 40jähriger Mann, der vor 10 Jahren Lues akquiriert und vor 5 Jahren wegen luetischer Angina inungiert hat, bekam vor 2 Jahren Doppeltsehen, das nach 14 Tagen ohne Behandlung verschwand, aber vor einem Jahre wieder auftrat. Nach spezifischer Behandlung ist die Störung nur noch zeitweilig vorhanden, namentlich nach Alkoholgenuss lästig.

Beim Blick geradeaus in die Ferne besteht zur Zeit manifeste Konvergenz von 14°, sowohl bei Rechts-, wie bei Linksfixation. Die Doppelbilderdistanz wächst nach rechts nicht merklich, nach links wird sie erheblich geringer. Beschränkung der Beweglichkeit ist nicht nachweisbar. 5 Monate später (nach Jodtherapie): latente Konvergenz von 12° von rein konkomittierendem Typus (bei keiner Blickrichtung wesentliche Zu- oder Abnahme).

Dieser Fall ist ein Beispiel für die unvollkommene Heilung der Abducensparese mit Hinterlassung eines latenten, aber wohl zeitweilig manifest werdenden Strabismus. In folgenden Beispielen war das konkomittierende nur ein Zwischenstadium, das in völlige Heilung überging.

1. Ein 18jähriges, bisher völlig gesundes Mädchen leidet seit 7 Wochen an Doppeltsehen. Nach Mitteilung des bisher behandelnden Kollegen bestand zu Anfang eine ganz typische Parese des rechten Lateralis. Ich fand eine Konvergenz, die zwischen 8—10° schwankte, keine Differenz zwischen primärem und sekundärem Schielwinkel, keine Zunahme der Doppelbilderdistanz beim Blick nach rechts, sehr allmähliche Abnahme beim Blick nach links (bis auf 4°). Keine Beschränkung der Beweglichkeit. Bei Hebung des Blicks schwand die Konvergenz völlig, bei Senkung wuchs sie auf 12°. Die Sehschärfe beider Augen war — bei einer Hyperopie von 1 D. — normal. Wenn man durch Vorsetzen adduzierender Prismen die Disparation der Netzhautbilder um 4° verringerte, wurde der Rest durch den Fusionszwang korrigiert: die Pat. sah dann im größten Teil des Blickfelds binokular einfach.

Nach 2 Wochen vermochte sie dies auch ohne Prismen, da nur mehr eine (latente) Konvergenz von 4° übrig war.

2. Eine 34jährige Frau leidet seit 2 Wochen an Doppeltsehen beim Blick in die Ferne. Sie zeigt auffällige habituelle Linksdrehung des Kopfes. Bei primärer Kopfhaltung besteht eine Konvergenz der Augen von 10° bezw. 12° (die Differenz zwischen primärem und sekundärem Schielwinkel beträgt höchstens 2°). Beim Blick nach links nimmt die Doppelbilderdistanz nicht zu, nach rechts dagegen beträchtlich ab. Die Beweglichkeit beider Augen ist nicht nachweislich behindert. Refraktion und Visus normal, geringe Anisokorie und deutliche Herabsetzung der Lichtreaktion der Pupillen.

Nach 1 Monat: Schielwinkel 8° von rein konkomittierendem Typus.

Nach 2 Monaten: kein Doppeltsehen, nicht einmal latente Konvergenz, auch nicht beim Blick nach links.

§ 110. Die unerlässliche Voraussetzung für das Zustandekommen des konkomittierenden Stadiums der Lähmungsablenkung ist die Wiederkehr der Funktion des paretischen Muskels bei zeitweilig oder dauernd verbleibender »Verkürzung« des Antagonisten. Diese Verkürzung ist zunächst eine rein funktionelle Spannungszunahme, deren Zustandekommen bereits oben erörtert worden ist. Sie kann einen höheren oder geringeren Grad erreichen, eine Zeitlang stationär bleiben und schließlich völlig verschwinden, was nicht mehr möglich ist, wenn sie zu einer wirklichen Strukturveränderung des Muskels führt, also mechanisch fixiert wird.

Ein 53jähriger Mann, der schon im Jahre 1899 eine auf antiluetische Behandlung ausheilende Lähmung des rechten Lateralis durchgemacht hatte, kam 2 Jahre danach wieder mit völliger Lähmung des gleichen Muskels in die Leipziger Augenklinik. Die Lähmung war 2 Wochen zuvor aufgetreten. Trotzdem das rechte Auge nicht über die Mittelstellung hinaus abduziert werden konnte, betrug der primäre Schielwinkel beim Blick geradeaus nur 5° (der sekundäre über 30°). Inunktionskur. 17 Tage später: das rechte Auge kann wieder in fast normalem Umfange abduziert werden. Der primäre Schielwinkel beträgt aber jetzt 20°, der sekundäre nur wenige Grade mehr.

Nach Beendigung der Schmierkur war nur noch in der rechten Blickfeldperipherie ein latenter Rest von Konvergenz nachweisbar.

Dieses Beispiel zeigt, wie trotz der fortschreitenden Heilung der Lähmung durch Spannungszunahme des Antagonisten eine wesentliche Zunahme der Ablenkung mit Annäherung an den konkomittierenden Typus entstehen kann, bis schließlich auch der Spasmus des Antagonisten und damit die Ablenkung schwindet.

§ 111. Bemerkenswert ist die — längere oder kürzere Zeit nachweisbare — Beständigkeit der lediglich durch nervösen Einfluss unterhaltenen (funktionellen) Verkürzung des Antagonisten. Wenn keine Differenz mehr zwischen primärem und sekundärem Schielwinkel besteht, dieser auch beim Blick nach der gelähmten Seite nicht mehr wächst, mit anderen Worten, wenn die dem paretischen und dem ihm associierten Muskel des gesunden Auges zugeschickte Innervation eine gleichmäßige Bewegung beider Augen bewirkt, so müssen wir folgern, dass die paretische Funktionsstörung beseitigt ist, dass die Ablenkung lediglich durch die abnorme Verkürzung des Antagonisten unterhalten wird und dieser bei allen Augenbewegungen zwar zugleich mit den übrigen Muskeln sich kontrahiert resp. erschlafft, dabei aber stets um annähernd das gleiche Maß gegen die Norm verkürzt bleibt.

Man kann sich freilich schwer vorstellen, wodurch die relativ weitgehende Gleichmäßigkeit der spastischen Verkürzung des Antagonisten zu stande kommt.

Eine gewisse Analogie mit diesem Verhalten zeigen die bei Heterophorien für die Dauer des binokularen Sehakts im Tonus der einzelnen Augenmuskeln bestehenden Differenzen, durch welche die Stellungsanomalie korrigiert wird. Die Gleichmäßigkeit der Bewegungen beider Augen in diesen Fällen beweist, dass die durch den Fusionszwang erzeugten Tonusdifferenzen von den aus willkürlichen Innervationen entspringenden gleichmäßigen Spannungszuwüchsen oder -abnahmen der associierten Muskeln unberührt bleiben. Der Fusionszwang beherrscht den nervösen Mechanismus, der hierbei wirksam ist.

Eine absolute Beständigkeit der abnormen Tonusdifferenz bei Augenmuskelparesen ist allerdings kaum jemals vorhanden: fast immer nimmt der Schielwinkel beim Blick nach der gesunden Seite etwas rascher bezw. mehr ab, als nach der anderen Seite. Die Ursache liegt darin, dass die

spastische Verkürzung ausschließlich oder doch vorwiegend einseitig (am gelähmten Auge) zur Ausbildung gelangt: je mehr die Augen in der Zugrichtung des spastisch verkürzten Muskels bewegt werden, je mehr also die hierbei associierten thätigen Muskeln ihrer maximalen Verkürzung zustreben, um so geringer muss der sonst durch die einseitige Tonuserhöhung bedingte Spannungsunterschied zwischen den associierten Muskeln werden, weil das von ihnen überhaupt erreichbare Kontraktionsmaximum annähernd das gleiche ist.

§ 112. Die soeben erörterten Fälle, bei denen die Schielstellung ihre paretischen Eigentümlichkeiten mehr und mehr verliert, sind in erheblicher Minorität gegenüber denen, welche die Merkmale der Lähmung bewahren, sei es für immer oder bis zur schließlichen Heilung. Letzterenfalls sieht man den Schielwinkel nach und nach abnehmen, aber seine Abhängigkeit vom Wechsel in der Fixation (Führung) und von der Blickrichtung bleibt bestehen. Wenn die Lähmung nicht zurückgeht, so muss natürlich die Schielstellung ihr paretisches Gepräge behalten, auch wenn sie sich im Laufe der Zeit durch Entwicklung einer (echten) Kontraktur des Antagonisten vergrößert.

§ 113. Der paretische Schielwinkel unter dem Einfluss der Lage der Blickebene. Bisher hatten wir den Einfluss der Blickrichtung (bei einer bestimmten Lage der Blickebene) auf die Größe des Schielwinkels bei Lateralisparesen untersucht. Dass Störungen im Bereiche der Seitenwender durch Hebung bezw. Senkung der Blickebene wesentlich beeinflusst werden, ist von vornherein kaum zu erwarten. Und in der That zeigt sich dieser Einfluss zumeist nur in recht geringfügiger Abnahme der Konvergenz bei Hebung, entsprechend geringer Zunahme bei Senkung des Blicks, was auf Grund der schon in § 51 (S. 37) angeführten Thatsachen ohne weiteres verständlich ist. Ausnahmsweise ist jedoch die Lage der Blickebene von derartigem Einfluss auf paretische Konvergenzstellungen, dass das Krankheitsbild dadurch ein besonderes Gepräge erhält.

1. Der auf Tafel III (Abb. 3) abgebildete Patient zeigt als habituelle, höchst auffällige Kopfhaltung eine starke Senkung des Kinns gegen die Brust. Die Augenbrauen sind durch starke Frontaliskontraktion nach oben gezogen, um das Gesichtsfeld der in beträchtlich erhobener Lage (binokular) fixierenden Augen zu erweitern. Nach den Regeln für die kompensatorische Kopfdrehung bei Augenmuskellähmungen (§ 62) würde eine derartige Kopfhaltung zunächst eine Lähmung im Bereich der Senkermuskeln vermuten lassen.

Als aber der Kopf des Patienten in die normale (primäre) Lage gebracht wurde, zeigte sich (bei gleicher Lage des Fixationspunktes) eine reine Konvergenzstellung der Augen von 12°, die bei Senkung der Blickebene — bezw. Hebung des Kopfes (Abbild. 4, Taf. III) — auf über 20° stieg, während sie bei der gesenkten habituellen Kopfhaltung auf 2° zurückging und latent wurde.

Im Gegensatz zu diesen erheblichen, von der Lage der Blickebene abhängigen Differenzen war der Einfluss der Blickrichtung bei bestimmter Lage der Blickebene sehr gering: sowohl bei Rechts- wie bei Linkswendung wurde der Schielwinkel um ein geringes kleiner wie beim Blick geradeaus.

Da eine deutliche Beschränkung der Beweglichkeit an keinem Auge nachzuweisen war, so wäre die Deutung des Befundes unsicher geblieben, wenn nicht die Prüfung des Tastversuchs die Ableitung der Störung von einer Parese des rechten Lateralis ermöglicht hätte. Wir kommen hierauf im § 128 zurück.

2. Bei einem 7jährigen Knaben, der eine auffällig gesenkte Kopfhaltung bevorzugte, fand sich eine — vermutlich kongenitale — Lähmung beider Laterales. Kein Auge konnte über die Mittelstellung hinaus abduziert werden, während die Adduktion beiderseits annähernd normal war. Bei aufrechter (primärer) Kopfhaltung und geradeaus gelegenem (fernen) Fixationsobjekt standen die Gesichtslinien in Konvergenz von 12°, die beim Blick nach beiden Seiten sowohl als auch beim Blick nach unten zunahm, bei Blickhebung dagegen vollständig verschwand, so dass der Knabe bei seiner gewohnheitsmäßig gesenkten Kopfhaltung binokular fixieren konnte.

3. Ein 17jähriger Patient, der wegen multipler Sklerose in Behandlung der medizinischen Klinik stand, zeigte bei primärer Blickrichtung eine Konvergenz von 20°, die beim Blick nach rechts und links wenig abnahm, bei Blicksenkung etwas wuchs, bei -hebung dagegen auf 5° zurückging. Da er bei keiner Blickrichtung binokular einfach zu sehen vermochte, fehlte eine von der Norm abweichende Kopfhaltung.

§ 114. Wodurch der auffällig große Einfluss, den die Lage der Blickebene in manchen Fällen paretischer Konvergenzstellung auf deren Größe zeigt, bedingt ist, lässt sich natürlich nicht feststellen. Wahrscheinlich handelt es sich um ungewöhnliche Verhältnisse im Mechanismus der Muskulatur bezw. der anderen innerhalb der Orbita auf die Stellung der Augen wirkenden Kräfte (Fascie u. s. w.), wie sie schon normalerweise als Ursache der Erleichterung der Divergenz bei Blickhebung, der Konvergenz bei Blicksenkung anzunehmen sind (§ 51).

Sehr viel seltener beobachtet man den entgegengesetzten Einfluss von Blickhebung und -senkung, nämlich Zunahme einer Konvergenz- bezw. Abnahme einer Divergenzstellung bei Blickhebung und Abnahme der Konvergenz (Zunahme der Divergenz) bei Blicksenkung.

§ 115. Die Verwendung des gelähmten Auges zur Fixation (Sekundärablenkung).

Diejenigen Fälle, in denen vorzugsweise oder ausschließlich das gelähmte Auge zur Fixation benutzt wird, zeigen in mehrfacher Hinsicht Eigentümlichkeiten. Zunächst natürlich insofern, als entweder der Schielwinkel ungewöhnlich groß erscheint oder — wenn in einem Teil des Blickfeldes noch binokulare Fixation möglich ist — die habituelle Seitwärtsdrehung des Kopfes besonders stark ist. Eine weitere Folgeerscheinung werden wir in dem die Lokalisationsstörungen behandelnden Abschnitt (§§ 124 ff.) kennen lernen.

In meinem Beobachtungsmaterial von etwa 200 Abducenslähmungen ist die ausschließliche oder bevorzugte Verwendung des gelähmten Auges zur Fixation zehnmal notiert. In 8 Fällen waren Differenzen bezüglich der Refraktion und des Visus zwischen beiden Augen nachweisbar, und zwar war das paretische Auge das sehtüchtigere bezw. weniger ametropische. Wenngleich mitunter die Differenz sehr gering war, so kann diese doch als ausreichende Erklärung für die Bevorzugung des gelähmten Auges zur Fixation gelten.

In den 2 Fällen mit völlig gleichwertiger Funktion der beiden Augen war auch der primäre gleich dem sekundären Schielwinkel, die Störung also bei Gebrauch des einen wie des anderen Auges für den Patienten die nämliche. Hier muss also nach einer anderen Erklärung für die Wahl des gelähmten Auges zur Fixation gesucht werden. A. Graefe (dieses Handbuch, dieses Kapitel, S. 371) hat darauf hingewiesen, »dass unter gewissen Bedingungen der geringere gegenseitige Abstand der Doppelbilder, welcher Ausdruck der primären Ablenkung ist, verwirrender wirkt, als der größere, mit der Sekundärablenkung verknüpfte«. Diese Erklärung hat etwas für sich in Fällen mit großer Differenz zwischen primärem und sekundärem Schielwinkel, ist aber unbefriedigend für die Fälle, in denen sich die Ablenkung schon dem konkomittierenden Typus nähert.

Es besteht noch eine andere Erklärungsmöglichkeit. Obwohl zwei gleichwertige Augen im allgemeinen nur wie die Hälften eines einfachen Organs, das dem Cyklopenauge vergleichbar ist, zusammenwirken, kommt es doch mitunter vor, dass ein Auge ohne nachweisliche funktionelle Überlegenheit die »Führung« erhält, so zwar, dass seinen Netzhautbildern besondere Aufmerksamkeit zugewendet wird. Dies geschieht insbesondere bei gewissen Berufsarten, wo häufig unokular oder so gesehen wird, dass beide Augen verschiedene Sehfelder haben, von denen nur das eine Sehfeld die Aufmerksamkeit auf sich konzentriert (beim Mikroskopiker, Jäger u. s. w.), während das andere Sehfeld im Wettstreit häufig unterliegt (vernachlässigt wird)[1].

Das vorwiegend einseitige Sehen trotz Gleichwertigkeit beider Augen hat zur Folge, dass das Centrum der Sehrichtungen von der Mitte zwischen beiden Augen verschoben ist nach dem Knotenpunkt des bevorzugten Auges: den betreffenden Individuen erscheint beim Blick geradeaus nicht das in der Medianebene, sondern das in der Gesichtslinie des führenden Auges gelegene »gerade vorn«.

Vielleicht ist eine derartige, durch langjährige Gewöhnung eingewurzelte Bevorzugung eines von zwei gleichwertigen Augen auch bestimmend dafür,

1) Die Gründe für die Bevorzugung eines Auges brauchen natürlich nicht stets so auf der Hand zu liegen, wie bei den oben erwähnten Berufsarten.

dass jenes Auge, wenn es paretisch wird, weiter die Führung behält. Je geringer die Differenz zwischen primärem und sekundärem Schielwinkel ist, um so geringere Nachteile erwachsen natürlich dem Betreffenden aus der Fixation mit dem paretischen Auge.

Dass letzteres dauernd bevorzugt wird, ist nur möglich auf Grund einer sehr rasch eintretenden Anpassung der absoluten Lokalisation an die veränderten Innervationsgrößen, worauf wir unten näher einzugehen haben werden.

§ 116. Das dauernde Bestehen der Sekundärablenkung bei Lateralislähmung führt zu einer abnormen Verkürzung des Medialis am nichtparetischen, sekundär abgelenkten Auge. Und zwar ist die Verkürzung entweder nur eine funktionelle, der Rückbildung fähige, oder sie wird mechanisch (durch muskuläre Strukturänderung) fixiert. Letzterenfalls findet man das Exkursionsgebiet des nichtparetischen Auges in seitlicher Richtung verlagert: die Adduktion zeigt ein Plus, die Abduktion ein entsprechendes Minus gegenüber der Norm. Die spastische, zunächst nur durch nervöse Einflüsse unterhaltene Verkürzung tritt mitunter in sehr eigentümlicher Weise bei der Untersuchung zu Tage: jede Innervation des betreffenden Medialis löst eine excessive Kontraktion und damit eine über das gesuchte Ziel hinausschießende Bewegung des Auges aus, wie nachstehende, auch in ätiologischer Hinsicht bemerkenswerte Beobachtung zeigt.

Der 27jährige Kranke hatte 3 Wochen zuvor ein Tentamen suicidii verübt, indem er sich mehrere Revolverkugeln in die rechte Schläfe schoss. Ein Hämatom in der rechten Orbita, das zu einer mäßigen Protrusion, Chemosis, Ptosis und allgemeiner Beschränkung der Beweglichkeit des rechten Auges geführt hatte, war nach 2 Wochen zugleich mit der Funktionsstörung völlig verschwunden.

Dagegen verblieb eine vom ersten Tage an konstatierte totale Lähmung des **linken** Abducens. [Wie die Röntgenaufnahmen zeigten, waren 2 Kugeln bis in die Gegend der Sella turcica eingedrungen. Der linke Abducens muss entweder von einer Kugel getroffen oder durch einen Knochensplitter verletzt worden sein.]

Im Laufe von 3 Wochen hatte sich eine mäßige Dauerkontraktur des linken Medialis ausgebildet, die das Auge beim Impuls zur Linkswendung nicht mehr ganz bis in die Mittelstellung gelangen ließ und bei primärer Blickrichtung eine (primäre) Schielstellung von 15° bedingte. Trotzdem die Sehschärfe und Refraktion (geringe Hyperopie) beiderseits gleich war, zeigte der Kranke eine auffällige Vorliebe für die Fixation mit dem gelähmten linken Auge, wobei das rechte Auge in höchstgradiger Sekundärablenkung stand.

Wenn man das gelähmte linke Auge verdeckte und dem rechten ein Objekt in der linken Blickfeldhälfte zur Fixation anwies, so erfolgte keine exakte Einstellung der rechten Gesichtslinie, sondern diese schoss regelmäßig bedeutend über das Ziel hinaus und fand dieses erst mittels einer rückläufigen Bewegung.

Eine derartige »Schleuderung« ist bereits im Abschnitt über das Zusammenwirken der antagonistischen Muskeln bei den Augenbewegungen

(§ 46) erwähnt worden. Sie ist am gelähmten Auge regelmäßig zu konstatieren, wenn es, dem führenden (intakten) Auge folgend, vom Antagonisten des paretischen Muskels bewegt wird, da letzterer die Bewegung nicht mehr durch entsprechend abgestufte Spannungsabnahme (Verlängerung) zu regulieren im stande ist.

Hier dagegen, wo sich das Phänomen am nichtgelähmten Auge abspielt, kann die Schleuderung bei der Bewegung nach innen nur auf eine abnorm gesteigerte Erregbarkeit des Medialis bezogen werden. Er reagiert auf die einzelnen schwächeren oder stärkeren Bewegungsimpulse nicht mit entsprechend abgestuften Kontraktionen, sondern mit einem »Krampf«, der die Gesichtslinie zunächst über das Ziel hinausführt.

Das ungewöhnliche Verhalten des rechten Medialis ist in dem referierten Falle wohl darauf zurückzuführen, dass dieser Muskel während der Fixation mit dem gelähmten linken Auges dauernd zu maximaler Kontraktion gezwungen ist, während die gewöhnlichen schwachen Kontraktionen, wie sie bei den Augenbewegungen des Normalen die Regel bilden, ausfallen (durch Kopfdrehungen ersetzt werden).

Die Richtigkeit dieser Deutung des skizzierten Falles ergiebt sich auch aus der Eigenart der Lokalisationsstörung bei Prüfung des nichtgelähmten Auges mittels des Tastversuchs: der »spastischen« Kontraktion des Medialis entspricht ein »spastischer« Lokalisationsfehler bei Fixation mit dem nichtgelähmten Auge (§§ 129 ff.).

§ 117. Eine von der normalen abweichende Kopfhaltung findet man bei der Lateralislähmung im allgemeinen nur dann, wenn dadurch binokulares Sehen ermöglicht bezw. die binokulare Einstellung erleichtert wird. Infolgedessen trifft man die normale Kopfhaltung in solchen Fällen, wo infolge einseitiger Amblyopie kein Doppeltsehen besteht und das sehtüchtige Auge frei beweglich ist. Ferner aber auch in Fällen, bei denen die Diplopie in keinem Teile des Blickfelds verschwindet oder doch nur in einem so beschränkten peripheren Bezirk, dass zu dessen Benutzung eine sehr unbequeme, auf die Dauer nicht einzuhaltende Kopfstellung benötigt wäre.

Die typische, bei Lateralislähmung häufigste Kopfhaltung — Drehung nach der gelähmten Seite — bezweckt die Entlastung des paretischen Lateralis durch Herbeiführung einer Blickrichtung, bei der die Seitenstellung des gelähmten Auges vorwiegend durch den Medialis besorgt wird (vgl. § 62).

Wir haben jedoch bereits Fälle kennen gelernt, bei denen die paretische Schielstellung im Bereich des Medialis nicht wesentlich abnahm (§ 107). In diesen Fällen fehlt natürlich die typische habituelle Seitwärtsdrehung des Kopfes, weil sie dem Patienten nichts nützt. Dafür aber

nehmen sie eventuell eine andere atypische Kopfhaltung an, und zwar meist eine Senkung des Kopfes, wenn nämlich durch Hebung der Blickebene die konvergente Schielstellung korrigierbar ist (vgl. § 113).

Nur ausnahmsweise findet man bei Lateralislähmung neben der Seitwärtsdrehung oder neben der Senkung des Kopfes auch eine Seitwärtsneigung (gegen eine Schulter): dann nämlich, wenn in der Schielstellung auch eine vertikale und Rollungskomponente enthalten sind. Es ist jedoch fraglich, ob man solche Fälle als unkomplizierte Lateralislähmungen aufzufassen hat; denn Störungen im vertikalen Gleichgewicht der Augen bedürfen, wie noch näher zu erörtern sein wird, auch bei nicht nachweislich paretischer Genese — also bei latentem oder periodisch manifestem gewöhnlichen Vertikalschielen — mitunter der Seitwärtsneigung des Kopfes zur Erreichung binokularen Sehens.

Natürlich ist in derartigen Fällen auch an einen nichtokularen Ursprung des Torticollis zu denken.

§ 118. Das wesentlichste subjektive Merkmal der Lähmung, die Diplopie, fehlt bei Parese des Lateralis:

1. Wenn binokular einfach gesehen wird mit Hilfe der »kompensierenden« Kopfdrehung oder des Fusionszwanges, der nicht zu erhebliche Konvergenzstellungen mittels der ausgleichenden Divergenz-Innervation latent zu halten vermag;

2. bei hochgradiger Differenz der Sehschärfe bezw. Refraktion beider Augen;

3. wenn eine Störung der normalen Netzhautkorrespondenz besteht.

Ob die Kranken mit Lateralisparese binokular einfach sehen oder nicht, hängt nicht so sehr von der Unvollständigkeit oder Vollständigkeit der Lähmung ab, als vielmehr von dem Zustande des medialen Antagonisten. Wo keine oder nur sehr geringe Kontraktur des letzteren besteht, wie z. B. bei der großen Mehrzahl der Fälle von kongenitaler Abducenslähmung, erstreckt sich das Gebiet des binokularen Einfachsehens über nahezu eine Hälfte des Blickfelds, so dass schon eine minimale Drehung des Kopfes nach der gelähmten Seite zu binokularem Einfachsehen verhilft. Viele Patienten dieser Art wissen überhaupt nichts von Doppeltsehen zu berichten trotz der völligen Aufhebung der Funktion eines Lateralis, und trotzdem ihnen bei Herstellung der entsprechenden Untersuchungsbedingungen ohne jede Schwierigkeit die typischen Doppelbilder zum Bewusstsein zu bringen sind.

§ 119. Der Bereich, innerhalb dessen der Fusionszwang paretische Konvergenzstellungen latent halten kann, schwankt individuell sehr erheblich. Im allgemeinen gilt natürlich die Regel, dass, je kleiner der Schielwinkel und je geringer seine Differenzen bei Änderungen der Blick-

richtung sind, um so eher die Deckung durch den Fusionszwang zu stande kommt. Ist letzterer sehr kräftig entwickelt, so vermag er eine Konvergenz von 10—12° noch latent zu halten. Meist handelt es sich jedoch um ungewöhnlich schwache (abortive) Paresen, wenn der Fusionszwang allein (ohne Kopfdrehung) zur Verhütung von Diplopie genügt. Die betreffenden Patienten bemerken höchstens, dass bei gewissen raschen Seitenwendungen des Blicks Doppeltsehen auftritt, und die Untersuchung ergiebt bei primärer Blickrichtung kaum 1° latente Konvergenz, die beim Blick nach einer Seite mehr oder minder erheblich zunimmt. Solche abortiven Formen von Parese des Lateralis kommen sowohl ganz vorübergehend vor, können aber auch lange Zeit hindurch unverändert bestehen bleiben. Ein ähnliches Verhalten findet man natürlich auch im ersten Beginn der allmählich fortschreitenden Lähmung, sowie als Vorstadium der Heilung.

Patienten mit etwas höhergradiger paretischer Konvergenzstellung geben mitunter an, dass sie nur ferne Objekte doppelt sehen, in der Nähe dagegen keinerlei Störung bemerken. Eine Erklärung dieser Angabe liegt in der gesetzmäßigen, physiologischen Abnahme des negativen Teils der relativen Konvergenzbreite bei zunehmender Entfernung des Blickpunktes: auch bei normaler Motilität kann bei unverändert bleibender Akkommodation ein um so größerer Betrag der Konvergenz unter dem Einfluss des Fusionszwanges (z. B. bei Vorsetzen abduzierender Prismen) aufgegeben werden, je näher der Blickpunkt liegt. Bei unendlicher Entfernung des Blickpunktes ist nur noch ein Minimum von der negativen Konvergenzbreite übrig; es wird repräsentiert durch die sehr geringe, zwangsweise herbeizuführende absolute Divergenz der Gesichtslinien.

§ 120. Ferner kann eine in der Ruhelage bestehende, pathologische Konvergenzstellung beim Nahesehen verschwinden auf Grund einer Insuffizienz der Konvergenzinnervation.

Beispiele: Eine 42jährige Frau klagt, dass sie seit 8 Tagen entfernte Gegenstände öfters doppelt sähe.

Refraktion: H. 0,5 D. Visus beiderseits normal. Keine merkliche Beschränkung der Augenbewegungen. Bei primärer Kopfhaltung wird ein geradeaus gelegenes Objekt binokular fixiert, jedoch weicht jedes Auge hinter der Deckung nach innen ab, bei Freilassen kehrt es zur richtigen Einstellung zurück. Die durch farbige Differenzierung hervorzurufenden Doppelbilder sind durchaus charakteristisch für eine Parese des rechten Lateralis, denn ihr Abstand wächst zwischen der linken und rechten Blickfeldgrenze von 4° auf 10°. Je näher der Fixationspunkt heranrückt, um so geringer wird die (latente) Konvergenz, und bei 25 cm Entfernung des Blickpunktes ist auch keine latente Konvergenz mehr nachzuweisen. Woraus hervorgeht, dass dabei nicht die relative Konvergenzbreite (bezw. der Fusionszwang) zum binokularen Sehen verhilft, sondern eine mangelhafte Reaktionsfähigkeit des Konvergenzcentrums auf Naheeinstellungs-

impulse, eine Störung, die bei normaler Ruhelage der Augen latente oder manifeste (relative) Divergenz bewirkt, bei konvergenter Ruhelage (paretischen oder nichtparetischen Ursprungs) dagegen zur Minderung oder völligem Verschwinden der Konvergenz führen muss, sobald die Fixation eines nahen Objektes gefordert wird.

§ 121. Ebenso wie bei nichtparetischen Stellungsanomalien abwechselnd latentes und (periodisch) manifestes Schielen vorkommt, je nachdem das betreffende Individuum in seiner physischen und psychischen Leistungsfähigkeit mehr oder weniger auf der Höhe ist, kann man auch bei leichteren bezw. in Heilung begriffenen Paresen feststellen, dass Doppeltsehen nur zu Zeiten mangelhaften Befindens — z. B. beim weiblichen Geschlecht zur Zeit der Menstruation — auftritt, weil in dieser Zeit die zur Deckung der paretischen Ablenkung erforderliche (Divergenz-) Innervation nicht aufgebracht werden kann.

§ 122. Je minderwertiger die Funktion eines Auges im Vergleich mit dem anderen ist, um so leichter entgeht dem Kranken die Diplopie auch bei Paresen. Infolge der funktionellen Minderwertigkeit der Netzhautperipherie wird gleichfalls die durch Doppeltsehen verursachte Störung um so weniger fühlbar, je hochgradiger die Ablenkung ist. So kommt es, dass vielfach die subjektiven Beschwerden im Laufe der Zeit geringer werden und ganz verschwinden, während sich die Schielstellung durch sekundäre Kontraktur des Antagonisten vergrößert.

Fast immer lassen sich jedoch auch in ganz veralteten Fällen von paretischem Schielen Doppelbilder von typischem Verhalten hervorrufen (durch entsprechend starke Abschwächung der Bilder des führenden Auges mittels dunkelfarbigen Glases).

§ 123. Nur ganz ausnahmsweise begegnet man bei Paresen dem Verhalten, das für den Sehakt der Schielenden charakteristisch ist: indem es einmal ungewöhnliche Schwierigkeiten bereitet, die Netzhautbilder des abgelenkten Auges gleichzeitig mit denen des anderen Auges ins Bewusstsein des Pat. zu bringen, und ferner, wenn dies gelingt, sich eine beträchtliche Diskrepanz herausstellt zwischen der objektiven Schielablenkung und der (subjektiven) Lagebeziehung der Doppelbilder; eine Diskrepanz, die eine Störung der sensorischen Korrespondenz (§ 8) zum Ausdruck bringt, wie wir sie noch eingehend beim Sehakt der Schielenden zu besprechen haben werden.

§ 124. Die Störung der absoluten Lokalisation.

In den §§ 65—67 sind die Vorgänge, die der Störung der absoluten Lokalisation zu Grunde liegen, eingehend erörtert worden. Bei einer typischen Augenmuskelparese äußert sich diese Störung darin, dass

1. während der Einstellungsbewegung des gelähmten Auges eine Scheinbewegung der Objekte im Gesichtsfeld auftritt, die gleichsinnig mit der Augenbewegung verläuft und erst sistiert, wenn die Gesichtslinie ihr Ziel erreicht hat;

2. nunmehr das ganze Gesichtsfeld des gelähmten Auges fehlerhaft lokalisiert wird: das fixierte Objekt erscheint im Vergleich zu seinem thatsächlichen (»wirklichen«) Ort verschoben in der Zugrichtung des paretischen Muskels, und zwar giebt in der Regel die Gesichtslinie des (nunmehr sekundär schielenden) gesunden Auges die Richtung an, in die das Foveabild des gelähmten Auges lokalisiert wird.

Kurz gesagt: die Größe des Lokalisationsfehlers bei Fixation mit dem gelähmten Auge entspricht der Größe des sekundären Schielwinkels.

Bei den einzelnen Krankheitsfällen findet man allerdings mancherlei Besonderheiten und Abweichungen der Lokalisationsstörungen von diesem »typischen« Verhalten.

Die bei Übernahme der Fixation durch das paretische Auge zu erwartende Scheinbewegung des Gesichtsfeldes wird nur selten — von gut beobachtenden Kranken — wahrgenommen. Nicht zu verwechseln mit der paretischen Scheinbewegung ist das auch bei nichtparetischem Schielen durch Verdecken des führenden Auges vielfach zu bewirkende Insbewusstseintreten des »falsch« lokalisierten Schielaugen-Sehfeldes.

Jeder Schielende mit intakter Netzhautkorrespondenz hat ja zwei einander nicht deckende Sehfelder. Das Sehfeld des führenden Auges fällt annähernd mit dem (objektiven) Gesichtsfeld zusammen, das andere — das Schielaugen-Sehfeld — weicht von ersterem um den Betrag des Schielwinkels ab. Für gewöhnlich beachtet der Patient vorwiegend oder ausschließlich das Sehfeld des führenden Auges, von dem des andern sieht er gewöhnlich nur die besonders deutlich von der Umgebung abstechenden Bilder (als Trugbilder) zugleich mit denen des führenden Auges. Wird letzteres durch Verdecken ausgeschaltet, so kann das plötzliche Hervortreten des falsch lokalisierten, d. h. also mit dem (objektiven) Gesichtsfeld nicht zusammenfallenden Schielaugen-Sehfeldes eine Scheinbewegung vortäuschen; eine Störung der absoluten Lokalisation braucht gar nicht vorzuliegen (vgl. § 65).

Nur wenn sich während der Einstellung des Schielauges die Lokalisierung ändert — und dies geschieht nur dann, wenn die Einstellungsbewegung einen ungewöhnlichen Innervationsaufwand erfordert — kann eine Scheinbewegung entstehen.

Die bloße Angabe des Kranken, dass sich bei Verdecken seines fixierenden Auges die Objekte in der Richtung der Einstellbewegung des Schielauges verschieben, beweist also noch nicht ohne weiteres, dass das schon vorher falsch lokalisierte Sehfeld des Schielauges während dessen Einstellung eine weitere Verlagerung durchgemacht hat. Erst die genaue

Messung des Lokalisationsfehlers giebt darüber Aufschluss, wie in § 56 eingehend erörtert worden ist.

§ 125. Ich habe zahlreiche derartige Messungen mittels der in § 87 beschriebenen Versuchsanordnung vorgenommen, über die Ergebnisse seiner Zeit aber nur ganz kurz berichtet (1906). Ein genaueres Eingehen hierauf an dieser Stelle scheint mir nicht überflüssig, weil bisher keine anderen großen Versuchsreihen mit zahlenmäßigen Belegen mitgeteilt und die Ergebnisse so mannigfaltig und bemerkenswert sind, dass sie nur an der Hand des Thatsachenmaterials erläutert werden können.

Zunächst habe ich in Vorversuchen die Fehlergrenzen der Methode an normalen Individuen ermittelt. Wie zu erwarten, variierten diese Grenzen bei den einzelnen nicht unerheblich. Bei erstmaligen Versuchen wurden Tastfehler bis zu 7° gemacht, je häufiger und sorgsamer die Versuchsperson tastete, um so geringer wurde der Fehler, so dass die aus großen Versuchsreihen gewonnenen Mittelwerte ziemlich zuverlässige, d. h. annähernd exakte Lokalisierung der abwechselnd in den verschiedenen Teilen des Blickfelds getasteten Stäbe ergaben. Bemerkenswert war die individuell verschiedene Neigung, in einer bestimmten Richtung vorbeizutasten: der eine tastete in der Regel etwas nach rechts, der andere etwas nach links neben den fixierten Stab.

Mit Rücksicht auf die großen Fehler bei erstmaligen Versuchen wurden nur die wiederholt und zu verschiedenen Zeiten angestellten Krankenuntersuchungen in ihren Ergebnissen verglichen und verwertet. Der Gang der Untersuchungen war folgender:

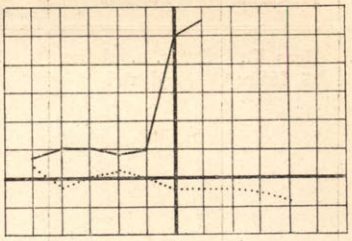
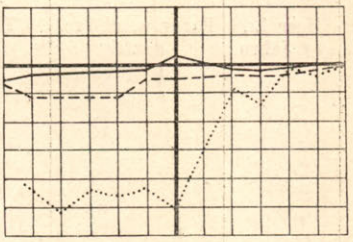
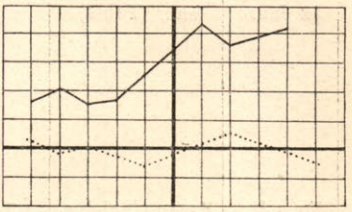
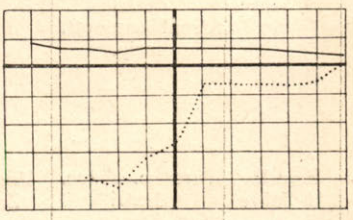
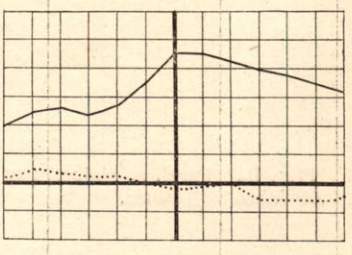
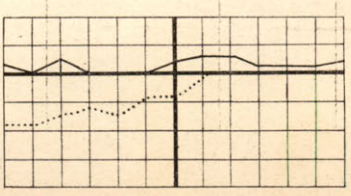
Nach Verbinden des einen Auges wurde der Pat. an den auf S. 80 beschriebenen Apparat (Fig. 30) gesetzt. Der Untersuchende brachte den dünnen Eisenstab E, nach welchem getastet wurde, während einer Reihe von 12—20 Einzelversuchen abwechselnd in verschiedene Richtungen, die in der Regel bei je zwei auf einander folgenden Versuchen beträchtlich aus einander lagen. Auch wurde zu bestimmten Einstellungen des Stabes von verschiedenen anderen Einstellungen wiederholt zurückgekehrt, z. B. zur Nullstellung (Medianebene) bald von einer rechten, bald von einer linken, mehr oder minder peripheren Blickfeldstelle.

Der Kranke hatte die Anweisung, je nachdem ihm der Stab links oder rechts von der Medianebene zu stehen schien, mit dem Zeigefinger der linken bezw. rechten Hand nach dem ihm nicht sichtbaren unteren Teil des Stabes zu tasten. Mit der freien Hand stellte er den Zeiger (*Z*) so ein, dass der von oben nach unten in der (scheinbaren) Richtung des Stabes entlang geführte Finger in die Rinne zu liegen kam, die nahe der Zeigerspitze zur Aufnahme des Fingers bestimmt war. Durch wiederholtes Auf- und Abwärtsführen des tastenden Fingers kontrollierte der Kranke bei jedem Einzelversuch seine Einstellung.

Selbstverständlich wurde während der ganzen Untersuchung für die unveränderte Einhaltung der primären Kopfstellung Sorge getragen.

Nr.	Personalia	Diagnose	Diplopie seit:	Refraktion und Visus	Beweglichkeit der Augen
1.	Frau H., 50 Jahre	Paral. n. abduc. dextri	4 Tagen	Vis. r. mit cyl. $-0{,}5 = \frac{6}{6}$ Vis. l. $= \frac{6}{6}$ (E)	Rechtes Auge kann nicht über die Mittelstellung hinaus abduziert werden
2.	Frau A., 53 Jahre	Pares. n. abduc. sin.	$1\frac{1}{2}$ Wochen	Vis. beiderseits $= \frac{6}{6}$ (E)	Abduktion des linken Auges hochgradig beschränkt
3.	Herr B., 32 Jahre	Pares. n. abduc. dextri	6 Wochen	Vis. beiderseits $= \frac{6}{6}$ (E)	Abduktion des rechten Auges beschränkt
4.	Frau H., 38 Jahre	Pares. n. abduc. sin. (Tabes)	3 Wochen	Vis. beiderseits $= \frac{6}{6}$ (E)	Abduktion des linken Auges beschränkt
5.	Herr H., 40 Jahre	Pares. n. abduc. dextri	7 Monaten	Vis. beiderseits $= \frac{6}{6}$ (E)	Abduktion des rechten Auges wenig beschränkt
6.	Frau H., 45 Jahre	Pares. n. abduc. sin.	9 Wochen	Vis. beiderseits $= \frac{6}{6}$ (E)	keine deutliche Beschränkung

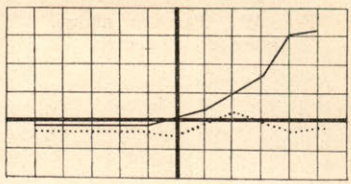
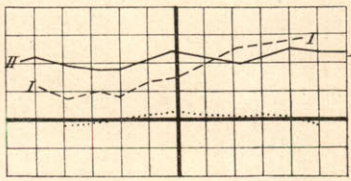
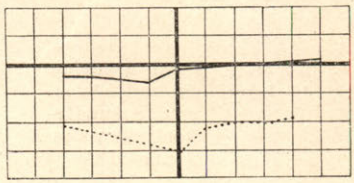
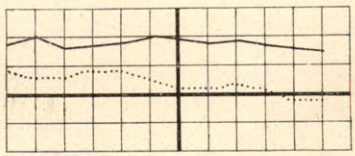
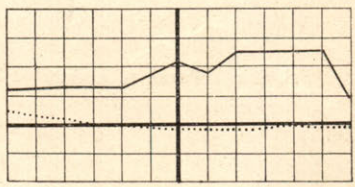
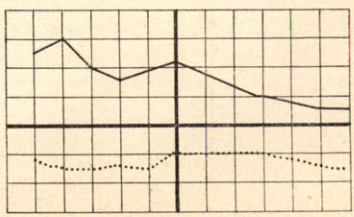
1) Die eingeklammerten fett gedruckten Zahlen

Schielwinkel beim Blick: gradeaus	nach rechts	nach links	Lokalisierung beim Tastversuch (Erklärung im Text S. 116—118).
12° (**23°**)[1]	32° (Maximum)	sehr rasche Abnahme bis 5°	 Fig. 31.
14° (**25°**)	sehr rasche Abnahme bis Null	28° (Maximum)	 Fig. 32.
12° (**21°**)	21° (Maximum)	ganz allmähl. Abnahme bis Null	 Fig. 33.
15° (**25°**)	rasche Abnahme bis Null	28° (Maximum)	 Fig. 34.
20° (**30°**)	30° (Maximum), in der r. Blickfeldperipherie allmähl. Abnahme	sehr allmähl. Abnahme ohne Verschwinden der Ablenkung	 Fig. 35.
$2^1/_2$° (**6°**)	0°	12° (Maximum)	 Fig. 36.

[1] geben den sekundären Schielwinkel an.

Nr.	Personalia	Diagnose	Diplopie seit:	Refraktion und Visus	Beweglichkeit der Augen
7.	Herr K., 25 Jahre	Pares. n. abduc. dextri	?	Vis. beiderseits $= \frac{6}{6}$ (E)	Abduktion des rechten Auges wenig beschränkt, auch die Adduktion etwas unternormal
8.	Herr L., 34 Jahre	Pares. n. abduc. dextri	4 Tagen	Vis. r. $(+ 4{,}5) = \frac{6}{24}$ Vis. l. $(+ 2{,}0) = \frac{6}{6}$	Abduktion des rechten Auges minimal beschränkt
9.	Herr R., 42 Jahre	Pares. n. abduc. sin. (Tabes)	4 Tagen	Vis. rechts $= \frac{6}{6}$ (E) Vis. links $= \frac{6}{9}$ (E)	keine deutliche Beschränkung der Beweglichkeit
10.	Frau H., 29 Jahre	Pares. n. abduc. dextri Atrophia nn. optt. incip.	3 Tagen	Vis. beiders. $< \frac{6}{12}$ (ca. E)	beide Augen sind in der Rechtswendung etwas beschränkt
11.	Herr E., 49 Jahre	Pares. n. abduc. dextri	(längerer Zeit)	Vis. beiders. $\frac{6}{6}$ (E)	keine deutliche Beschränkung
12.	Frau B., 49 Jahre	Paral. n. abduc. sin.	4 Wochen	Vis. r. $= \frac{6}{24}$ (cyl. $+2{,}0 \uparrow$) Vis. l. $= \frac{6}{6}$ (E)	Abduktion des l. Auges anfänglich aufgehoben, z. Z. der Lokalis-Prüf. nur beschränkt

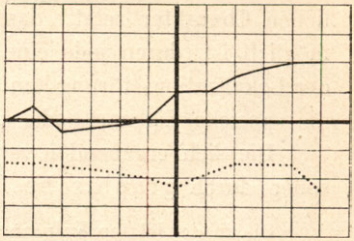
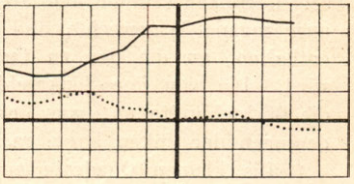
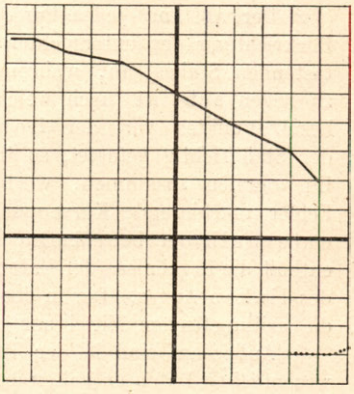
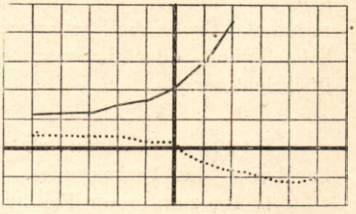
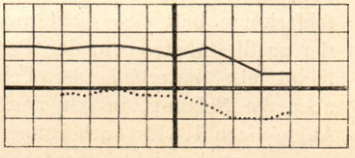
1) Die eingeklammerten fett gedruckten Zahlen

Schielwinkel beim Blick: gradeaus	nach rechts	nach links	Lokalisierung beim Tastversuch (Erklärung im Text S. 118—121).
6° (8°) [1]	16° (Maximum)	0°	 Fig. 37.
13° bis 15° im ganzen Blickfeld ohne deutliche Differenz zwischen primärem und sekundärem Schielwinkel			 Fig. 38.
4° bis 16° (schwankend) ohne deutliche Differ. zw. prim. und sekund. Schielw.	nach beiden Seiten geringe Abnahme des Schielwinkels		 Fig. 39.
° bis 5° (schwankend) ohne deutliche Differ. zw. prim. und sekund. Schielw.	11° (Maximum)	0°	 Fig. 40.
2° bis 14° (schwankend) ohne deutliche Differ. zw. prim. und sekund. Schielw.	nach beiden Seiten Abnahme, bei Blicksenkung Zunahme bis 20°, bei Blickhebung Abnahme bis 2°.		 Fig. 41.
ntangs: 25° (45°); Z. d. Lokalis.-Prüf.: 19° (21°)	allmähl. Abnahme bis 0°	geringe Zunahme (Maximum: 22°—23°)	 Fig. 42.

geben den sekundären Schielwinkel an.

Nr.	Personalia	Diagnose	Diplopie seit:	Refraktion und Visus	Beweglichkeit der Augen
13.	Frau W., 39 Jahre	Pares. n. abduc. dextri	4 Wochen	Vis. beiders. $\frac{6}{8}$ (ca. E)	Abduktion des r. Auges beschränkt
14.	Herr Sch., 41 Jahre	Paral. n. abduc. sin. mit höchstgrad. Sekundärkontraktur des r. medialis	7 Jahren	Vis. r. $= \frac{6}{18}$ (+ 4,5 cyl. + 2,5 ↗ Vis. l. $= \frac{6}{9}$ (E)	l. Auge kann aus der stark adduzierten Stellung nicht einmal in die Mittelstellung bewegt werden
15.	Frl. Sch., 17 Jahre	Paral. n. abduc. dextri	2 Tagen	Vis. beiderseits $= \frac{6}{6}$ (E)	Abduktion des r. Auges nahezu aufgehoben 8 Wochen später: keine deutliche Beschränkung nachweisbar

1) Die eingeklammerten fett gedruckten Zahlen

Schielwinkel beim Blick: gradeaus	nach rechts	nach links	Lokalisierung beim Tastversuch (Erklärung im Text S 121 ff).
18° (**25°**)[1]	Maximum: 25°	Minimum: 2°.	 Fig. 43a.
3 Wochen später:			
15° (ohne Differ. zw. prim. u. sek. Schielw.)	keine Zunahme	sehr langsame Abnahme	 Fig. 43b.
37° (der sek. Schielwinkel ist beim Blick gradeaus nicht zu bestimmen)	rasch abnehmend bis 10°	> 40°	 Fig. 44.
10° (**20°**)	Maximum: 26°	äußerst langsame Abnahme	 Fig. 45a.
8 Wochen später:			
2° (**5°**)	Maximum: 10°	Minimum: 0°.	 Fig. 45b.

[1] geben den sekundären Schielwinkel an.

§ 126. Die Untersuchung der Lokalisationsstörung an 28 Kranken mit Augenmuskelparesen ergab, dass die Störung durchaus keinen einheitlichen Charakter zeigt, dass jedoch eine Scheidung in mehrere Gruppen möglich ist, deren jede eine Anzahl von Fällen mit der gleichen Eigenart der Lokalisationsstörung umfasst. Im folgenden soll an einzelnen Beispielen die specielle Eigenart jeder Gruppe dargestellt werden.

Die sich ergebenden verschiedenartigen Typen der Lokalisationsstörung sollen durch graphische Darstellung veranschaulicht werden.

Die in der letzten Kolumne der Tabellen auf S. 110—115 befindlichen Figuren zeigen zunächst unter den die kleinen Quadrate bildenden Linien je eine stark ausgezogene Wagerechte und Senkrechte. Die erstere soll diejenigen Stellen enthalten, an die der zu tastende Stab in den einzelnen Versuchen gebracht wird. Die von der Senkrechten getroffene Mitte der Wagerechten zeigt also die Blickfeldmitte an; was links und rechts von der Senkrechten ist, entspricht demnach der linken bezw. rechten Seite des Blickfeldes.

Die kleinen Quadrate entsprechen Abständen von je fünf Winkelgraden.

Die Ergebnisse des Tastversuchs in den verschiedenen Blickfeldbezirken sind in Kurven dargestellt, die nach folgendem Prinzip konstruiert sind.

Der Abstand jedes Punktes einer Kurve von der Vertikalen zeigt die Blickrichtung des untersuchten Auges (bezw. die »wirkliche« Stellung des zu tastenden Stabes) an, während die Richtung, in der dem Patienten der Stab zu liegen scheint (nach welcher der Kranke tastet), durch den Abstand des bezgl. Punktes von der Horizontalen zum Ausdruck gebracht wird: wird der Stab richtig getastet, so trifft die Kurve an der betreffenden Stelle mit der Horizontalen zusammen, wird nach rechts vorbeigetastet, so liegt der den Fehler markierende Kurvenpunkt oberhalb, wird nach links vorbeigetastet, unterhalb der betreffenden Stelle der Horizontalen. Die ausgezogene Kurve enthält die Ergebnisse der Untersuchung des rechten, die punktierte Kurve die des linken Auges. Die in den Kurven enthaltenen Zahlenwerte sind ausnahmslos die arithmetischen Mittel aus einer Reihe von einzelnen Messungsergebnissen.

Außerdem sind in der Tabelle die für die Beurteilung der einzelnen Fälle wesentlichen Daten enthalten betreffs Dauer der Lähmung, Refraktion und Visus, Beweglichkeit des gelähmten Auges, Schielwinkel (der sekundäre in Klammern beigefügt und fett gedruckt) beim Blick geradeaus, ferner seine maximale bezw. minimale Größe bei Seitenwendung des Blicks, nebst Bemerkungen über die Schnelligkeit oder Langsamkeit der Schielwinkeländerung bei Änderung der Blickrichtung.

§ 127. Betrachten wir nun die in den Kurven zum Ausdruck gebrachten Ergebnisse des Tastversuchs.

1. Die zum ersten Fall gehörige Fig. 31 (S. 111) zeigt, dass die Lokalisierung beim Sehen mit dem linken Auge annähernd normal ist: die punktierte Tastfehlerkurve hält sich dicht an der Horizontalen, schneidet sie wiederholt. Auch der größte Abstand (in der Peripherie der rechten Blickfeldhälfte) beträgt nur 4°, bleibt also innerhalb der Fehlergrenzen der Versuchsmethode. Immerhin ist aber die Neigung, in der rechten Blickfeldhälfte (bei Fixation mit dem linken Auge) nach links vorbeizutasten, auffällig und vielleicht nicht ohne Bedeutung, wie wir später sehen werden.

Die (ausgezogene) Tastfehlerkurve des rechten Auges ist sehr charakteristisch für eine totale und frische Lähmung des Lateralis. Der Tastfehler ist in der linken Blickfeldhälfte ziemlich gleichmäßig gering (etwa 5°), er steigt erst in dichter Nähe der Medianebene sehr steil an — bis 25° —, geht rechts davon noch etwas höher (27°), nämlich bei der Gradeausstellung des rechten Auges, die nach rechts hin nicht überschritten werden kann.

Vergleicht man das in der Kurve zum Ausdruck gelangende Verhalten der absoluten Lokalisation (bei Fixation mit dem gelähmten Auge) mit dem Verhalten des Schielwinkels, so erkennt man eine weitgehende Übereinstimmung von Tastfehler und sekundärem Schielwinkel: beide zeigen nahezu identische Größenwerte, beide auch einen rapiden Abfall bei Wanderung der Blickrichtung von der Medianebene nach links.

2. In der Fig. 32 sehen wir nur die punktierte Kurve (für das linke Auge) auffallend weit von der Horizontalen entfernt, so zwar, dass sie ein Vorbeitasten nach links in der linken und in dem der Medianebene zunächst liegenden Gebiet der rechten Blickfeldhälfte erkennen läßt. Der Tastfehler beträgt für die Medianebene 25° und ändert sich nach links nicht mehr wesentlich, während er nach rechts hin rasch abnimmt und nur mehr 5° beträgt, wenn der Stab 10° rechts von der Medianebene steht.

Bei Fixation mit dem rechten Auge wird im ganzen Blickfeld — wie die ausgezogene Kurve zeigt — richtig getastet. Erst nach Verlauf von mehreren Wochen lokalisiert auch das rechte Auge in der linken Blickfeldhälfte falsch: die (gestrichelte) Kurve sinkt bis zu 6° unter die Horizontale (Vorbeitasten nach links).

Wiederum ist die Übereinstimmung des sekundären Schielwinkels mit dem Tastfehler sehr eklatant, sowohl beim Blick gradeaus wie auch bei den Seitenwendungen: beim Blick nach der gelähmten Seite wächst der Schielwinkel nicht mehr nennenswert, auch die Tastfehlerkurve bleibt dementsprechend auf nahezu gleicher Höhe; beim Blick nach der gesunden Seite hält der rasche Abfall des Tastfehlers ebenfalls gleichen Schritt mit der Abnahme des Schielwinkels.

3. Die Kurve für das linke Auge in Fig. 33 zeigt annähernd fehlerfreies Tasten (bei Linksfixation) im ganzen Blickfeld.

Dagegen ist die Lokalisierung bei Prüfung des rechten Auges erheblich gestört: es wird nach rechts vorbeigetastet und zwar in der rechten Blickfeldhälfte bis über 20°. In der linken Blickfeldhälfte ist der Fehler zwar wesentlich kleiner, bleibt aber doch selbst in der Peripherie noch deutlich (7—10°).

Betrachten wir das Verhalten des Schielwinkels, so finden wir den sekundären abermals nahezu identisch mit dem Lokalisationsfehler: er beträgt 21° beim Blick gradeaus, hält sich auf dieser Höhe in der rechten Blickfeldhälfte und nimmt in der linken so langsam ab, dass noch in der linken Peripherie ein Rest von 5° verbleibt.

4. Fig. 34 lässt erkennen, dass nur bei Fixation mit dem linken Auge fehlerhaft lokalisiert (nach links vorbeigetastet) wird, und zwar nur in der linken Blickfeldhälfte.

Der Fehler ist aber durchwegs kleiner als der sekundäre Schielwinkel, wenngleich dessen Kurve der des Tastfehlers parallel laufen würde. Wodurch die Differenz bedingt ist, muss vorläufig dahingestellt bleiben.

5. Fig. 35 zeigt eine große Ähnlichkeit mit Fig. 33: die Kurven für das rechte Auge veranschaulichen eine Lokalisationsstörung, die im ganzen Blick-

feld besteht (Vorbeitasten nach rechts), wenngleich sie in der linken Hälfte deutlich geringer ist, als in der rechten. Neu ist in der Fig. 35 der deutliche, wenn auch nicht gleichmäßige Abfall der Tastfehlerkurve nach beiden Seiten.

Dasselbe Verhalten zeigt der Schielwinkel des betreffenden Kranken. Er wird auch beim Blick nach der gelähmten Seite etwas kleiner, während die Abnahme nach der anderen Seite auffallend gering ist und sehr allmählich erfolgt.

6. Die Kranke, zu der Fig. 36 gehört, sieht nur noch zeitweilig und hauptsächlich beim Blick nach links doppelt. Trotz der Geringfügigkeit des Schielwinkels ist die Differenz der primären und sekundären Ablenkung, ebenso deren Zunahme beim Blick nach links sehr deutlich.

Die geringe paretische Störung des linken Lateralis kommt auch in der Lokalisationskurve des linken Auges zu einem dem Schielwinkel ziemlich genau entsprechenden Ausdruck (Vorbeitasten nach links nur in der linken Blickfeldhälfte, in maximo um 9°).

7. Auffallend an der Tastfehlerkurve des rechten Auges in Fig. 37, obwohl sie das Gepräge der paretischen Lokalisationsstörung zeigt, ist, dass der Anstieg der Kurve erst ziemlich peripher beginnt, dann allerdings die gleiche Höhe erreicht wie der Schielwinkel in der rechten Blickfeldperipherie.

§ 128. Die bisher referierten Beobachtungen zeigen — mit geringen Abweichungen — das typische Bild der paretischen Lokalisationsstörung in unkomplizierten Fällen.

Einen neuen Typus repräsentieren die nachstehenden Fälle.

8. Die punktierte Kurve in Fig. 38 zeigt die ungestörte Lokalisation bei Gebrauch des linken Auges. Die gestrichelte Kurve (I) und die ausgezogene (II) gelten beide für das rechte Auge; erstere verzeichnet die Lokalisierung bei Fixation mit dem rechten Auge im frischen Stadium der Parese (4 Tage nach Auftreten), letztere 2 Monate danach. Kurve I ist nicht wesentlich — nur graduell verschieden von der Tastfehlerkurve bei Fall 3 (Fig. 33): sie zeigt einen deutlichen, wenn auch sehr allmählichen Anstieg nach der rechten Seite des Blickfeldes.

Kurve II dagegen läuft der Horizontalen nahezu parallel, d. h. also: der Tastfehler bei Fixation mit dem rechten Auge ist im ganzen Blickfelde annähernd gleich groß, es wird überall um 10—12° am Stabe nach rechts vorbeigetastet.

In bemerkenswerter Übereinstimmung mit diesem Verhalten der Lokalisation steht das Verhalten des Schielwinkels. Schon bei der ersten Untersuchung — 4 Tage nach Auftreten der Diplopie — war der Schielwinkel (13—15°) ziemlich konstant und unabhängig vom Wechsel in der Fixation und der Blickrichtung. Dementsprechend war auch nur eine minimale Abduktionsbeschränkung am rechten Auge nachweisbar. Nach 2 Monaten — zur Zeit der Aufnahme der Kurve II — war der Schielwinkel etwas zurückgegangen, er schwankte zwischen 11—13° im ganzen Blickfeld.

Weder Schielwinkel noch Lokalisationsstörung zeigen in diesem Stadium die paretische Eigenart der bisher besprochenen Fälle. Bei Beginn der Erkrankung war die paretische Natur der Gleichgewichtsstörung wenigstens in dem Verhalten des Tastfehlers (Kurve I) noch angedeutet, worin also unter Umständen ein feineres Kriterium gegeben ist, als im Verhalten der Ablenkung. Diese hatte sehr bald einen konkomittierenden Charakter gewonnen, indem sie wohl im

wesentlichen durch eine Spannungszunahme des rechten Medialis von auffallender Beständigkeit unterhalten wurde (vgl. § 107).

Die in Kurve II veranschaulichte Lokalisationsstörung lässt deren paretischen Ursprung nicht mehr erkennen. Aus ihr ist nichts weiter ersichtlich, als dass ein Strabismus convergens oc. d. besteht, und dass die für die Lokalisierung maßgebende Innervation des Doppelauges der vom führenden (linken) Auge benötigten Innervation entspricht. Wenn das schielende (rechte) Auge die Fixation übernehmen soll, so erhält das Doppelauge einen Zuwachs an Rechtswendungs-Innervation. Dieser — willkürlich aufgebrachte — Zuwachs bedingt für das Individuum die Vorstellung, dass das fixierte Objekt (um einen der Einstellungsbewegung des Schielauges entsprechenden Betrag) nach rechts von der Stelle liege, wo es vorher bei Gebrauch des gewöhnlich fixierenden linken Auges lokalisiert war. Aber nur wenn der Lokalisationsfehler größer ist als die Einstellungsbewegung des Schielauges, und wenn er je nach der Lage des Blickpunktes variiert, wie wir es in den Fällen der ersten Gruppe konstatieren konnten, bietet er ein spezifisch paretisches Phänomen.

9. Fig. 39 bildet ein Seitenstück zu der Fig. 38, indem die punktierte Kurve, die eine Lokalisationsstörung bei Fixation mit dem linken Auge anzeigt, analog der Kurve II in Fig. 38 an beiden Enden nahezu gleichen Abstand von der Horizontalen zeigt: im ganzen Blickfeld wird (bei Linksfixation) nach links vorbeigetastet, in der Medianebene um 15°, bei gleicher Exzentrizität des Blickpunktes (20° rechts oder links) um annähernd 10° (genauer: 11° bezw. 9°). Auch das Verhalten des Schielwinkels in diesem Falle lässt den paretischen Ursprung höchstens andeutungsweise erkennen: er beträgt 14—16° beim Blick gradeaus, ohne deutliche Differenz zwischen primärer und sekundärer Ablenkung und wird nach beiden Seiten hin etwas kleiner.

10. Die Fig. 40 weist eine auffällige Ähnlichkeit mit Fig. 38 (Kurve II) auf, während die übrigen Merkmale des betreffenden Falles den konkomittierenden Typus bei weitem nicht so rein hervortreten lassen, wie im Falle 8. Wahrscheinlich lag keine isolierte Parese vor, doch waren die Symptome zu wenig ausgeprägt, um eine sichere Analyse zu ermöglichen.

11. Die Kurve für den Tastfehler des rechten Auges in Fig. 41 zeigt einen deutlichen Unterschied zwischen der linken und der rechten Hälfte, indem ein Anstieg nach rechts unverkennbar ist. (Dem schließlichen plötzlichen Abfall am rechten Ende ist wohl keine große Bedeutung zuzusprechen, da die Erschwerung der Fixation bei stark exzentrischer Lage des Blickpunktes die Zuverlässigkeit des Tastversuchs beeinträchtigt.) Im großen ganzen weist also die Kurve auf eine paretische Lokalisationsstörung bei Fixation mit dem rechten Auge (Vorbeitasten nach rechts) hin, obwohl ihr Abfall nach links nur sehr allmählich erfolgt.

Dieser Hinweis ist in dem betreffenden Falle entscheidend für die Auffassung des Krankheitsbildes, das bereits bei Erörterung des Einflusses, den die Lage der Blickebene auf die Schielstellung bei Lateralislähmung haben kann, als Beispiel skizziert wurde (§ 113). Der Schielwinkel zeigte in diesem Falle keine deutliche Abhängigkeit von der Blickrichtung, wenn die Lage der Blickebene dieselbe blieb. Nur durch Hebung und Senkung der letzteren wurde er in auffallend hohem Maße beeinflusst. Ohne das Ergebnis des Tastversuchs wäre man nicht berechtigt, in jenem Falle eine isolierte Lateralisparese als Unterlage der Störung anzunehmen. Man würde eher an den Ausfall der Divergenzinnervation, an eine sogenannte Divergenzlähmung denken müssen, da die für

eine solche als charakteristisch erachteten Merkmale — Konvergenzstellung, die beim Blick nach beiden Seiten nicht zu-, sondern sogar etwas abnimmt, und die in der Nähe binokulares Einfachsehen im ganzen Blickfeld gestattet — vorhanden sind. Dagegen spricht aber die ausschließlich bei Fixation mit dem rechten Auge nachgewiesene Lokalisationsstörung, deren paretische Natur durch die Zunahme des Tastfehlers in der rechten Blickfeldfläche zu erkennen ist. Mit Rücksicht darauf ist die Annahme gerechtfertigt, dass die sonstigen zu erwartenden Merkmale der einfachen Lateralisparese nur verwischt sind durch eine beträchtliche und sehr beständige Spannungszunahme im rechten Medialis, wie wir solche auch in anderen Fällen aus dem anfänglich durchaus typischen Bilde der isolierten Lateralisparese entstehen sahen (vgl. § 108).

Die Fälle 8—11 bilden eine zweite Gruppe von Lokalisationsstörungen, deren wesentlichstes Merkmal ihre weitgehende Gleichförmigkeit in beiden Blickfeldhälften bildet. Dieselbe Gleichförmigkeit zeigt auch der Schielwinkel, so dass die paretische Natur des Krankheitsbildes verwischt und eine Ähnlichkeit mit den konkomittierenden Stellungsanomalien erzeugt wird.

§ 129. Eine dritte Gruppe zeigt die in folgenden Beispielen zu Tage tretenden Eigentümlichkeiten.

12. Betrachtet man die Fig. 42, so sind auf den ersten Blick auffällige Abweichungen von den zuvor besprochenen Befunden zu erkennen: erstens fällt die Tastfehlerkurve des rechten Auges von links nach rechts ab, während sie bei den vorstehenden Fällen von links nach rechts anstieg oder annähernd wagerecht lief. Zweitens zeigt auch die punktierte Kurve einen beträchtlichen Abstand von der Horizontalen: auch das linke Auge lokalisiert also fehlerhaft, wenngleich nicht so erheblich wie das rechte.

Welcher Art ist zunächst die Lokalisationsstörung bei Gebrauch des rechten Auges? Wie die Lage der Kurve (oberhalb der Horizontalen) anzeigt, wird bei Rechtsfixation im ganzen Blickfeld nach rechts vorbeigetastet. Dies ließe zunächst an eine Parese des Rechtswenders (Lateralis) denken, wenn nicht der Tastfehler von der Blickfeldmitte nach rechts hin, also im Wirkungsbereich des Lateralis stetig abnähme. Der auffällige Anstieg der Kurve in der linken Blickfeldhälfte weist auf eine gestörte Funktion des rechten Medialis hin. Jedoch nicht auf eine Parese dieses Muskels, denn es wird ja nicht in der Zugrichtung desselben — nach links —, sondern gerade entgegengesetzt nach rechts vorbeigetastet. Dieses Verhalten lässt nur die eine Erklärung zu: dass nämlich der Lokalisationsfehler bei Fixation mit dem rechten Auge nicht durch eine paretische, d. h. abnorm verminderte, sondern durch eine spastische, d. h. abnorm gesteigerte, gleichsam überstürzte Funktion des rechten Medialis bedingt ist.

Zur Klarstellung bedürfen wir einer kurzen Übersicht über die Entwicklung und die wesentlichsten Merkmale des Krankheitsbildes.

Die 49jährige Frau leidet seit dem Jahre 1905 an Doppeltsehen. Die erste Untersuchung — 4 Wochen nach Erkrankung — ergab: beträchtliches Einwärtsschielen des rechten Auges bei unbeschränkter Beweglichkeit desselben; das linke Auge fixiert ständig, trotzdem es nicht über die Mittelstellung hinaus abduziert werden kann. Das linke Auge hat bei emmetropischer

Refraktion vollen Visus, das (nicht gelähmte) rechte dagegen nur $^6/_{24}$ infolge von As. hyperop.

Schon die damalige (flüchtige) Prüfung mittels des Tastversuchs ergab eine hochgradige Lokalisationsstörung bei Fixation mit dem nichtgelähmten, aber für gewöhnlich in (sekundärer) Schielstellung befindlichen rechten Auge: es wurde nach rechts vorbeigetastet und zwar um so stärker, je weiter nach links, um so weniger, je weiter nach rechts das Fixationsobjekt lag.

Im weiteren Verlauf bildete sich am linken Auge eine hochgradige Kontraktur des Medialis aus, so dass es bei stärkstem Linkswendungsimpuls noch nicht einmal bis zur Mittelstellung gelangen konnte. Trotzdem behielt die Pat. — unter Zuhilfenahme einer starken Linksdrehung des Kopfes — dauernd die Fixation mit dem linken Auge bei. Wurde dieses verdeckt und dadurch das rechte zur Übernahme der Fixation veranlasst, so schien der Patientin das ganze Gesichtsfeld eine starke Drehung nach rechts zu machen.

Die erste genauere Prüfung der Lokalisation mittels Tastversuchs wurde $6^1/_2$ Monate nach Auftreten der Lähmung vorgenommen. Die Beweglichkeit des gelähmten linken Auges war erheblich gebessert, die früher enorme Differenz zwischen primärem und sekundärem Schielwinkel fast verschwunden (19° bezw. 21°), doch war noch eine deutliche, wenngleich geringe Zunahme bei Links-, allmähliches Verschwinden der Ablenkung bei Rechtswendung zu konstatieren. Nach wie vor befand sich das rechte, nichtgelähmte Auge in ständiger Sekundärablenkung.

Unzweifelhaft hängt damit die in der Tastfehlerkurve des rechten Auges (Fig. 42) zum Ausdruck kommende Lokalisationsstörung zusammen. Bevor wir diesen Zusammenhang näher untersuchen, soll erst noch der folgende gleichartige Fall besprochen werden.

Erwähnt sei hier nur noch die in der punktierten Tastfehlerkurve registrierte Thatsache, dass die Patientin auch bei Fixation mit dem gelähmten linken Auge eine — allerdings nur geringfügige — Lokalisationsstörung (Vorbeitasten nach links) zeigt, deren paretischer Charakter angedeutet ist durch den etwas höheren Fehlergrad in der linken Blickfeldhälfte.

13. Bei der 39jährigen Frau war im Anschluss an eine Kokain-Skopolamin-Narkose Doppeltsehen aufgetreten. Zur Erleichterung der dadurch entstehenden subjektiven Beschwerden war ihr während der Rekonvaleszenz (von einer Laparotomie) das linke Auge für mehrere Wochen verbunden worden.

Als ich die Patientin zum ersen Male sah und den Verband entfernte, stand beim Blick gradeaus das linke Auge 25° nach innen abgelenkt. Wurde es durch Verdecken des rechten zur Fixation veranlasst, so ging das rechte in eine Schielstellung von 18°. Nach links ging der Schielwinkel auf 2° zurück, nach rechts stieg er bis auf 25°. Das rechte Auge war deutlich, aber nicht sehr hochgradig in der Abduktion behindert, die Beweglichkeit des linken normal.

Der Visus betrug beiderseits $^3/_4$ des normalen.

Fig. 43a giebt das am Tage dieser ersten Untersuchung erhaltene Ergebnis des Tastversuchs wieder. Die Kurve für das rechte Auge lässt einen regelrechten paretischen Tastfehler — Vorbeitasten nach rechts, Wachsen des Fehlers in der rechten Blickfeldhälfte — erkennen, aber der Fehler ist auffallend klein im Verhältnis zum Schielwinkel (das Maximum des ersteren beträgt 10° bei einer Blickrichtung, bei der schon der primäre Schielwinkel auf 25° gestiegen ist). Von besonderem Interesse ist die Tastfehlerkurve für das linke Auge, aus der hervorgeht, dass Patientin bei Fixation mit dem linken Auge im ganzen Blick-

feld nach links vorbeitastet: an der Medianebene um 12°, etwas weniger an dem in der linken oder rechten Blickfeldhälfte aufgestellten Stabe. Bemerkenswert ist übrigens die Ähnlichkeit dieser Kurve mit der (punktierten) in Fig. 39.

Dieser Befund konnte nicht anders aufgefasst werden, als dass die Lokalisationsstörung bei Gebrauch des rechten Auges mit der Parese des Lateralis, die Störung bei Linksfixation dagegen mit der wochenlangen — durch Verband erzwungenen — Schielstellung des (nichtgelähmten) linken Auges zusammenhing.

Mehrtägiges Verbinden des paretischen rechten Auges erbrachte den Beweis für diesen Zusammenhang, indem — wie Fig. 43b zeigt — der Tastversuch eine fast völlig exakte Lokalisation mit dem linken Auge und eine erhebliche Zunahme der Störung bei Gebrauch des rechten Auges erkennen lässt.

Im Laufe der nächsten Wochen bildete sich die Parese allmählich zurück, wobei die Differenz zwischen primärem und sekundärem Schielwinkel völlig verschwand, ebenso die anfängliche Zunahme nach rechts nicht mehr nachzuweisen war, während die Abnahme des Schielwinkels nach links immer allmählicher erfolgte. Bei einem Schielwinkel von 15° für die primäre Blickrichtung betrug der Tastfehler für das rechte Auge 11°, blieb in der rechten Blickfeldhälfte — wie der Schielwinkel — gleich groß, fiel nach links hin sehr allmählich ab. Bei Linksfixation war die Lokalisation stets normal. Einige Wochen später war völlige Restitutio ad integrum zu konstatieren.

§ 130. Die beiden letzten Fälle zeigen, dass eine Lokalisationsstörung nicht nur bei Fixation mit dem gelähmten Auge vorkommt; dieses lokalisiert unter Umständen fehlerfrei oder doch minder fehlerhaft als das zweite (nichtgelähmte) Auge. In allen derartigen Fällen ist aber auch ein ausschließlicher oder bevorzugter Gebrauch des gelähmten Auges zur Fixation nachzuweisen, und hierin finden wir die Erklärung der ungewöhnlichen Lokalisationsphänomene.

Wie schon im einleitenden Abschnitt (§§ 6ff.) erörtert wurde, ist die absolute Lokalisation, die Vorstellung von der Lage der Dinge im Raume bezw. zum Körper des Beobachters eine Funktion des Sehorgans, die wesentlich durch die im Leben gesammelte Erfahrung und Einübung beeinflusst, daher auch einer weitgehenden Anpassung an veränderte Bedingungen fähig ist.

Wenn ein Kranker gezwungen ist, das gelähmte Auge zur Fixation zu verwenden, sei es, weil das nichtgelähmte minder sehtüchtig (Fall 12 d. Tab.) oder durch sonstige Anlässe vom Sehakt ausgeschlossen ist (Fall 13 d. Tab.), so ist zunächst eine fehlerhafte (paretische) Lokalisation unausbleiblich. Auch wenn nun im Laufe der Zeit durch den gleich zu besprechenden Anpassungsvorgang die richtige Lokalisation »erlernt« wird, so lässt sich die ursprüngliche fehlerhafte durch zeitweiligen Ausschluss des gelähmten Auges vom Sehakt immer wieder hervorrufen, wie obiges Beispiel zeigt. Andererseits wird aber in jedem Falle die Lokalisierung mit dem gewöhnlich fixierenden nichtgelähmten Auge fehlerhaft, wenn es einige Zeit vom Sehakt ausgeschlossen wird.

Den Anpassungsvorgang, der hierbei im Spiele ist, hat man sich folgendermaßen zu denken.

Die bei Bewegungen des gelähmten Auges aus dem Mißverhältnis zwischen Innervations- und Bewegungsgröße entstehende fehlerhafte Vorstellung von der Lage der Dinge im Gesichtsfeld wird sehr bald berichtigt bezüglich derjenigen Dinge, deren Lage dem Patienten von früher her teils durch den Tastsinn, teils durch das Sehorgan bekannt ist.

Es wurde schon oben (§ 19) darauf hingewiesen, dass vertikale und horizontale Konturen in bekannter Umgebung auch dann vertikal und horizontal erscheinen, wenn sie — z. B. infolge Lähmung eines Muskels mit rollender Komponente — nicht auf dem Längs- bezw. queren Mittelschnitt des sie (unokular) betrachtenden Auges abgebildet sind. Auch hierbei überwiegt die Macht der Erfahrung den Einfluss der ursprünglichen Funktion der Netzhautmeridiane hinsichtlich der absoluten Lokalisation. Sobald aber die Erfahrungsmotive ausgeschaltet sind — z. B. beim Blick durch eine Röhre nach einem Faden oder Draht vor gleichmäßigem Hintergrunde — tritt die ursprüngliche Lokalisation in einer fehlerhaften Beurteilung der Stellung des Fadens zu Tage.

In analoger Weise — nur allmählicher — wirkt die Erfahrung korrigierend auf die fehlerhafte Lokalisation, die bei Parese eines Augenmuskels aus dem zur Fixation benötigten abnormen Innervationsaufwand entspringt. Die Folge dieser Korrektur ist eine allmähliche Verschiebung der Beziehung zwischen Größe des Innervationsimpulses einerseits und der Vorstellung von der Lage des Blickpunktes andererseits, so dass dann beispielsweise bei alleinigem Gebrauch des rechten Auges mit Parese des Lateralis die Vorstellung, geradeaus zu blicken, an eine motorische Innervation gebunden ist, die unter normalen Verhältnissen eine Rechtsstellung der rechten Gesichtslinie bewirken würde, während sie infolge der Parese nur deren Mittelstellung herbeiführt.

Eine ähnliche »Verschiebung« zweier mit einander verknüpfter Funktionen findet man bei vielen Hypermetropen in dem Verhältnis zwischen Akkommodation und Konvergenz. Die präformierte Association bedingt die Einstellung der Gesichtslinien und des dioptrischen Apparates für die gleiche Entfernung. Das bei Ametropen zur Ermöglichung des deutlichen und (binokularen) Einfachsehens erforderliche ungleiche Maß der Akkommodations- und Konvergenzleistung liegt innerhalb gewisser Grenzen im Rahmen der sogenannten relativen Akkommodationsbreite. Diese letztere ist indessen keineswegs etwa der Ausdruck einer »Verschiebung« der mit einander verknüpften Innervationsgrößen. Denn da, wo nur die relative Akkommodationsbreite Binokularsehen bei Hyperopie ermöglicht, besteht eine latente Schielstellung (Konvergenz), die dem Akkommodationsaufwand entspricht.

In anderen Fällen von Ametropie hingegen besteht binokulares Einfach- und gleichzeitig deutliches Sehen ohne latentes Schielen auf Grund einer thatsächlichen Verschiebung der mit einander verknüpften Innervationsmaße von Akkommodation und Konvergenz. Bei mittlerer und auch höhergradiger Hyperopie z. B. wird dann ohne Konvexgläser in der Ferne und Nähe scharf gesehen,

und auch bei Ausschluss des binokularen Sehens wird keine Schielstellung offenbar[1]). Dies beweist, dass eine Konvergenzinnervation von bestimmter Größe nicht mit dem normalerweise zugehörigen, sondern mit einem um den Betrag der Hyperopie vergrößerten Akkommodationsgrade associiert ist. Im Abschnitt über die Ätiologie des Schielens werden wir hierauf zurückkommen.

§ 131. Die Anpassung der absoluten Lokalisation an eine Motilitätsstörung ist aber ein viel komplizierterer Vorgang, als der, welcher das bei Ametropen bestehende Mißverhältnis zwischen Akkommodation und Konvergenz ausgleicht. Komplizierter insofern als die Innervationsgröße, um welche die Innervation des gelähmten Auges von der normalen abweicht, keine konstante ist (wie etwa der Mehraufwand von Akkommodation bei Hyperopie), sondern sich mit jedem Wechsel der Blickrichtung ändert..

Nehmen wir ein Beispiel. Um ein Auge mit paretischem Lateralis geradeaus zu stellen, sei ein Impuls nötig, der das normale Auge um 20° nach rechts gestellt hätte. Um dasselbe paretische Auge in eine Rechtsstellung von 10° zu bringen, bedarf es jedoch schon einer annähernd maximalen Innervation, die es bei normalem Lateralis zur Abduktionsgrenze, also ca. 45° nach rechts brächte. Das paretische Auge braucht also einmal einen Mehraufwand von 20°, dann wieder von 35° an Rechtswendungsimpulsen. Und ferner: um aus der abduzierten in eine adduzierte Stellung zu gelangen, braucht das paretische Auge auch einen gegen die Norm erhöhten Linkswendungsimpuls. Das erscheint zunächst befremdlich, da doch der Medialis nicht gelähmt ist, lässt sich aber leicht beweisen.

Der rechte Lateralis sei total gelähmt, das rechte Auge bei Primärstellung des linken um 10° nach innen abgelenkt. Um es in die Mittelstellung zu bringen, ist eine maximale Rechtswendungsinnervation erforderlich, die das linke (nichtgelähmte) Auge in stärkste Adduktion (45°) bringt. Wenn nun das rechte Auge wieder 10° nach links, also in die ursprüngliche Stellung gehen soll, so gehört dazu ein Bewegungsimpuls, der am normalen Auge eine Bewegung von 45° auslöst, eine Bewegung, die das linke Auge machen muss, um aus der maximal adduzierten in die Mittelstellung zu gelangen, während das (gelähmte) rechte Auge aus der Mittelstellung 10° nach links geht. Die Erklärung, weshalb der (normale) rechte Medialis zur Vermittlung dieser Bewegung abnorm stark innerviert werden muss, ist bereits in den §§ 44 und 45 gegeben: jede Augenbewegung entsteht durch das Zusammenwirken der Agonisten und der Antagonisten,

---

1) Wenn etwa eine divergente Ruhelage der Augen die Ursache dafür wäre, dass der betreffende Hyperop ohne Korrektion auch kein latentes Einwärtsschielen zeigte, weil die vermehrte Akkommodationsleistung die zum Ausgleich der Divergenz erforderliche Konvergenzinnervation erzeugte, so müsste eine (zum mindesten latente) absolute Divergenz bei Korrektur der Hyperopie nachzuweisen sein.

denn die Verlängerung der letzteren ist nicht der Effekt einer (passiven) Dehnung, sondern ein selbständiger, von dem motorischen Impuls unmittelbar veranlasster Vorgang. Ist der Lateralis gelähmt, so hat der zu einer Kontraktion des Medialis führende Impuls einen relativ — verglichen mit dem normalen Auge — zu geringen Effekt, weil die Mitwirkung des gelähmten, keiner weiteren Verlängerung fähigen Lateralis ausbleibt. Infolgedessen braucht auch der Medialis, trotzdem er nicht gelähmt ist, zur Vermittlung einer Bewegung von bestimmter Größe einen verstärkten Antrieb. Befindet sich das Auge bei Beginn der Bewegung schon in adduzierter Stellung, so ist der vom Medialis zur weiteren Adduktion benötigte Mehraufwand von Innervation natürlich um so geringer, je kleineren Anteil an dieser Bewegung der Lateralis schon normalerweise zu nehmen hat: daher werden bei Lähmung des rechten Lateralis die Bewegungsgrößen beider Augen immer gleichmäßiger, je weiter nach links der Blickpunkt rückt.

Auch eine andere Überlegung lässt den vom nichtgelähmten Medialis beanspruchten Innervationsmehraufwand erkennen. Wenn das gelähmte rechte Auge durch stärksten Rechtswendungsimpuls in die Mittelstellung gelangt ist, so erscheint dem Patienten das ganze Gesichtsfeld nach rechts verschoben. Wird nun das Auge nach links bewegt, so erfolgt die entgegengesetzte Scheinverschiebung, die der Augenbewegung gleichsam vorauseilt und bei einem gewissen Grade von Adduktion die Sehdinge wieder an den »richtigen« Ort gebracht hat. Jede der Augenbewegung vorauseilende Scheinbewegung lässt aber — wie oben (§ 6) erörtert wurde — auf einen das normale Maß übersteigenden Innervationsaufwand schließen.

§ 132. Bei fortgesetztem Gebrauch eines gelähmten Auges zur Fixation kommt es, wie wir gesehen haben, zu einer Änderung der Beziehung zwischen der willkürlichen Innervation des Doppelauges und der Vorstellung von der jeweiligen Lage des Blickpunktes. Durch diese Änderung wird innerhalb gewisser Grenzen eine richtige Lokalisierung mit dem gelähmten Auge ermöglicht.

Die veränderte Beziehung zwischen motorischer Innervation und Lokalisierung muss sich natürlich auch geltend machen, wenn das nichtgelähmte, aber für gewöhnlich (sekundär) abgelenkte Auge zur Übernahme der Fixation veranlasst wird. Bleiben wir bei dem Beispiel der rechtsseitigen Lateralislähmung mit Sekundärablenkung des linken Auges. Während der Fixation mit dem gelähmten rechten Auge sieht der Patient, wie wir annehmen wollen, die Dinge an ihrem richtigen Ort. Wenn nun (nach Verdecken des rechten) das linke Auge aus einer Schielstellung von 30° geradeaus gestellt wird, so erscheint das Sehfeld nach links verlagert, aber nicht um 30° — wie es bei einfachem konkomittierendem Schielen —, auch nicht um mehr als 30° — wie es bei Lähmung des linken Lateralis sein müsste —,

sondern um einen beträchtlich **kleineren** Winkel, so dass nach Einstellung des linken Auges vielleicht nur um 15° nach links vorbeigetastet wird: die Verlagerung des Sehfeldes bleibt also erheblich hinter der Augenbewegung zurück, während sie dieser vorauseilt, wenn ein gelähmtes Auge aus der Schielstellung zur Fixation gebracht wird.

Was bedeutet dieser Vorgang?

Die Anpassung der Lokalisation an den ständigen Gebrauch eines gelähmten Auges besteht darin, dass der für die Bewegungen derselben erforderliche Innervationsexcess bei der Lokalisierung gleichsam in Rechnung gestellt, mit andern Worten die bei Änderung der Blickrichtung erfolgende Änderung der absoluten Raumwerte derart verlangsamt wird, dass sie mit der Bildverschiebung auf der Netzhaut wieder gleichen Schritt hält.

Die Einstellung des nichtgelähmten Auges aus der (sekundären) Schielstellung erfolgt zu rasch im Vergleich zu der — den Bewegungen des gelähmten Auges angepassten — Verlagerung der Raumwerte der Netzhaut.

Während die Bewegungen des gelähmten Auges im Vergleich zur Norm träge, verzögert ablaufen, sind die des nichtgelähmten gleichsam überstürzt. Und zwar deswegen, weil die ständige Benutzung des gelähmten Auges zur Fixation vom Patienten einen ständigen Mehraufwand an Seitenwendungsinnervation für den Lateralis sowohl als für den Medialis (s. S. 124) erfordert hat und der abnorme Innervationsmodus, an den sich der Kranke »gewöhnt« hat, nicht sofort aufgegeben werden kann, wenn das nichtgelähmte Auge die Führung übernimmt.

Wir wissen jetzt, welche Umstände eine fehlerhafte Lokalisierung seitens des nichtgelähmten Auges bedingen. Auch die besonderen Merkmale dieser Lokalisationsstörung sind aus dem Gesagten leicht abzuleiten.

Bei Heranziehung des bisher sekundär abgelenkten (linken) Auges zur Fixation wird der Lokalisationsfehler (Vorbeitasten nach links) größer — nicht in der linken, sondern in der rechten Blickfeldhälfte. Dies wird verständlich, wenn man bedenkt, dass der Patient, während sein gelähmtes (rechtes) Auge die Führung hatte, ein um so stärkeres Übermaß von Rechtswendungsinnervation aufbringen musste, je weiter rechts der Blickpunkt lag. Das Übermaß von Rechtswendungsinnervation, an das er sich im Laufe der Zeit »gewöhnt« hat, kann er nicht sofort unterlassen, wenn das andere (nichtgelähmte) Auge zur Fixation gelangt. Hinzu kommt, dass bei lange andauernder hochgradiger Verkürzung eines Muskels — des Medialis am nichtgelähmten, sekundär-abgelenkten Auge — dessen Fähigkeit zu fein abgestuftem Spannungswechsel, wie solchen die Augenbewegungen des Normalen erkennen lassen, beeinträchtigt wird. Er reagiert, wenn der Anlass zu excessiver Innervation des Doppelauges beseitigt ist (bei Übernahme der »Führung« durch das nichtgelähmte Auge) auch auf schwächere Innervationen krampfartig, wie dies besonders deutlich in dem auf S. 103

referierten Falle zu beobachten war. Daher wird die Einstellung des linken Auges bei zunehmender Rechtslage des Fixationsobjektes immer »überstürzter«, immer größer also auch das im Tastfehler zum Ausdruck gelangende Missverhältnis zwischen der Änderung der absoluten Raumwerte und der Bildverschiebung auf der Netzhaut.

Das Innervationsübermaß während der Fixation mit dem rechten Auge war um so geringer, je weiter nach links der Blickpunkt lag. Infolgedessen läuft auch die Bewegung des linken Auges nach Übernahme der Führung um so exakter bezw. ruhiger ab, je stärkere Linkswendung verlangt wird: die Lokalisation wird in der linken Blickfeldperipherie normal, sobald die Bildverschiebung auf der Netzhaut und die Verlagerung der Raumwerte in gleichem Tempo erfolgen.

§ 133. Nach dem Vorgange von M. Sachs (1897, 1898) kann man die zuvor besprochenen verschiedenartigen Lokalisationsstörungen als paretische und spastische Störung einander gegenüberstellen. Für die Abducenslähmung wären die unterscheidenden Merkmale beim Tastversuch kurz zusammengefasst folgende:

paretische	spastische
Lokalisationsstörung.	
1. Am fixierten Objekt wird lateral (schläfenwärts) vorbeigetastet.	1. Vorbeitasten lateral (schläfen-)wärts.
2. Der Tastfehler ist annähernd gleich dem (sekundären) Schielwinkel.	2. Der Tastfehler ist kleiner als der (sekundäre) Schielwinkel.
3. Der Tastfehler wächst in der lateralen,	3. Der Tastfehler wächst in der medialen,
4. nimmt ab in der medialen Blickfeldhälfte.	4. nimmt ab in der lateralen Blickfeldhälfte.

Dass nicht bei einem und demselben Falle am gelähmten Auge ein typischer paretischer, am anderen ein typischer spastischer Lokalisationsfehler bestehen kann, ergiebt sich ohne weiteres aus der Genese der einen und anderen Störung. Wohl aber ist neben einem ausgeprägten spastischen Fehler, der bei Fixation mit dem nichtgelähmten Auge gefunden wird, auch die paretische Lokalisation von seiten des gelähmten Auges zum mindesten andeutungsweise und in gewissen Teilen des Blickfelds nachweisbar (vgl. die punktierten Kurven in den Figg. 42 und 43 a). Es beruht dies darauf, dass die paretische Beschränkung der Beweglichkeit des fixierenden Auges bis zu einem gewissen Grade ersetzt wird durch entsprechende Kopfdrehungen, so dass kein Anlass zu einer über das ganze Bewegungsgebiet des paretischen Muskels sich erstreckenden Anpassung der Lokalisierung (im oben erörterten Sinne) vorliegt. Infolgedessen muss sich beim Tastversuch ein paretischer Fehler in demjenigen Teile des Blickfeldes zeigen,

welcher infolge der kompensierenden Kopfdrehung sozusagen nicht benutzt worden war. Aber dieser Fehler bleibt stets erheblich hinter dem Betrage des Schielwinkels für die betreffende Blickrichtung zurück, weil ein Teil des durch die Parese erforderten Mehraufwands an Innervation gedeckt ist durch die veränderte Beziehung zwischen Lokalisierung und Innervation.

Wie rasch und vollkommen die spastische Lokalisationsstörung verschwindet, sobald der sie erzeugende Anlass beseitigt ist, zeigt Fig. 43b in unserer Tabelle. Nachdem das nichtgelähmte, bisher (durch Verband) in Sekundärablenkung gehaltene Auge die Führung übernommen hatte, lokalisierte es bereits nach wenigen Tagen wieder fehlerfrei, während zu gleicher Zeit die paretische Störung bei Einstellung des gelähmten Auges auf das in der Medianebene gelegene Objekt bis über den dreifachen Betrag des früher (Fig. 43a) ermittelten Fehlers anstieg.

Fall 14 der Tabelle (Fig. 44) giebt noch ein äußerst instruktives Bild der Lokalisationsstörung im Gefolge dauernder Sekundärablenkung.

Die »spastische« Fehlerkurve für das rechte Auge zeigt, dass bei Fixation mit diesem im ganzen Blickfeld nach rechts vorbeigetastet wird, dass aber der Fehler in der rechten Blickfeldhälfte den kleinsten, in der linken den größten Betrag erreicht.

Für das linke Auge war die Lokalisierung nur in einem sehr kleinen Blickfeldbezirk (s. die punktierte Kurve in Fig. 44) zu bestimmen, da es infolge hochgradiger Kontraktur des Medialis nicht einmal bis zur Mittelstellung gelangen, also nur rechts gelegene Objekte fixieren konnte. Aber selbst im peripheren Teil der rechten Blickfeldhälfte betrug der Tastfehler (Vorbeitasten nach links) bei Linksfixation noch 20°, ein Ausdruck für die hochgradige Behinderung der Linkswendung, verschuldet sowohl durch die Lähmung des Lateralis, wie auch durch die offenbar mechanisch fixierte Verkürzung des Medialis.

§ 134. Betrachten wir die zum letzten Fall 15 der Tabelle (S. 115) gehörigen Figg. 45a und b, so sehen wir in der ersteren eine paretische Tastfehlerkurve für das rechte Auge, die bis auf den sehr allmählichen Abfall nach links nichts ungewöhnliches erkennen lässt. Ferner aber eine eigentümliche Kurve für das linke Auge, die einen — wenn auch nicht hochgradigen, aber ganz deutlichen — Lokalisationsfehler von spastischem Typus erkennen lässt: bei Linksfixation wird nach links vorbeigetastet, jedoch nur in der rechten Blickfeldhälfte. Dass es sich hierbei nicht um einen zufälligen, in der Untersuchungsmethode begründeten Fehler handelt, zeigt schon die Exaktheit, mit der in der linken Blickfeldhälfte getastet wird, sodann die Übereinstimmung der zu verschiedenen Zeiten erhaltenen Ergebnisse des Tastversuchs. Auch die 8 Wochen später aufgenommene Tastfehlerkurve des linken Auges (Fig. 45b) zeigt in ihrer rechten Hälfte die charakteristische Ausbiegung nach unten, während die Kurve des rechten Auges die Eigenart der paretischen Störung verloren hat. Aus den in der Tabelle enthaltenen Daten des betreffenden Falles geht hervor, dass die im ersten Stadium nahezu völlige Lähmung des rechten Lateralis von Anfang an eine auffallend langsame Abnahme des Schiel-

winkels nach links hin zeigte, was auf eine frühzeitig entwickelte Spannungszunahme im rechten Medialis hinweist. Nach 8 Wochen war die Parese nahezu ausgeheilt, die erhöhte Spannung im rechten Medialis kam weniger im Verhalten des Schielwinkels, als im Tastfehler bei Rechtsfixation — keine Abnahme des Fehlers in der linken Blickfeldhälfte! — zum Ausdruck.

Für die Entstehung des geringen spastischen Lokalisationsfehlers bei Fixation mit dem nichtgelähmten Auge fehlt hier die in den drei zuletzt besprochenen Fällen vorhandene Ursache, nämlich die Bevorzugung des gelähmten Auges zur Fixation. Das nichtgelähmte Auge hatte die gleiche Refraktion und Sehschärfe wie das andere, und soweit sich das feststellen ließ, fixierte die Patientin in der Regel mit dem linken nichtgelähmten Auge.

Andeutungsweise habe ich auch in einigen anderen Fällen eine ähnliche Lokalisationsstörung am nichtgelähmten und für gewöhnlich fixierenden Auge konstatieren können (s. Figg. 31 u. 32), doch war die Störung in dem zuletzt erwähnten Falle am deutlichsten.

M. Sachs (1897, 1898) hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass das nichtgelähmte Auge, auch wenn es sich für gewöhnlich nicht in Sekundärablenkung befindet, eine spastische Lokalisationsstörung zeigen kann. Er stellt sogar für seine Fälle ausdrücklich den ursächlichen Zusammenhang jener Störung mit einer bevorzugten Verwendung des gelähmten Auges zur Fixation in Abrede. Leider hat Sachs keine Angaben gemacht über die Größe des Tastfehlers in den einzelnen von ihm untersuchten Fällen und in den verschiedenen Teilen des Blickfelds.

Trotzdem ich auf Grund der Befunde von Sachs auch in Fällen, in denen das nichtgelähmte Auge (wie gewöhnlich) die Führung hatte, mit besonderer Aufmerksamkeit auf eine etwaige spastische Lokalisationsstörung fahndete, habe ich solche nur ganz ausnahmsweise sicher konstatieren können (Fall 15). Offenbar ist diese Störung am führenden, nichtgelähmten Auge — wenn sie überhaupt vorhanden ist — sehr klein. Sie betrug in Fall 15 kaum 5° bei einer Blickrichtung, bei der das gelähmte Auge einen Lokalisationsfehler von mehr als 20° erkennen ließ. Erst 8 Wochen später (kurz vor der völligen Heilung), als nur noch ein minimaler Schielwinkel bestand, waren paretischer Fehler an dem einen und spastischer Fehler am anderen Auge nahezu gleich groß.

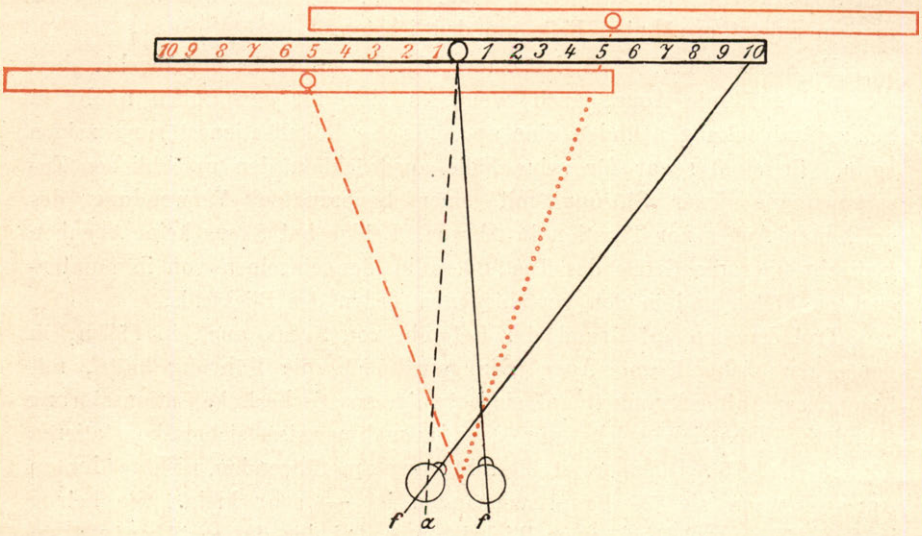
Über den Ursprung der spastischen Lokalisationsstörung in Fällen, in denen das nichtgelähmte Auge — wie es die Regel ist — die Führung hat, ist vorläufig noch gar nichts bekannt.

Wo der spastische Fehler einen erheblichen Grad erreicht, möchte ich nach meinen Erfahrungen allerdings zunächst immer vermuten, dass das gelähmte Auge öfters zur Fixation benutzt wird, und die Lokalisationsstörung seitens des nichtgelähmten Auges in der oben erörterten Weise mit der Sekundärablenkung zusammenhängt.

§ 135. Bei Kranken mit Augenmuskellähmungen findet man nicht selten, dass von den Doppelbildern des fixierten Objektes keines am richtigen Ort, sondern das eine (beispielsweise) links, das andere rechts davon erscheint. Und zwar kommt dies vor in denjenigen atypischen Fällen, wo der Lokalisationsfehler des fixierenden Auges an Größe mit dem Schielwinkel nicht übereinstimmt.

In § 77 ist an der Hand der Figg. 21—24 (S. 64 ff.) gezeigt worden, dass bei einer typischen Parese nur das Netzhautbild des paretischen Auges am »falschen« Ort erscheint, mag das intakte oder das gelähmte Auge die Fixation haben, denn beide Male fällt die Hauptsehrichtung (in der das Bild des fixierenden Auges erscheint) annähernd zusammen mit

Fig. 46.



der Richtung der Gesichtslinie des nichtgelähmten Auges. Nehmen wir aber an, die beiden Richtungen fielen nicht zusammen, sondern es würde beispielsweise bei Fixation mit dem (gelähmten) rechten Auge um 5° nach rechts vorbeigetastet, während die linke Gesichtslinie um einen Winkel von 10° nach innen abgelenkt sei. Dann würde — wie Fig. 46 zeigt — sich keines von den Doppelbildern mit der fixierten Flamme decken, sondern der Kranke sähe das dem (fixierenden) rechten Auge zugehörige foveale Bild 5° nach rechts, das dem linken zugehörige 5° links von der Flamme, weil mit der Lage der Hauptsehrichtung — der Sehrichtung der Netzhautcentren — auch die Lage der Sehrichtungen aller exzentrischen Stellenpaare gegeben ist; das (im linken Auge) 10° nach rechts von der Fovea (*f*) gelegene Bild (*a*) der Flamme muss also um 10° nach links von

der Stelle erscheinen, an die der Kranke die Bilder der Foveae lokalisiert [1]).

Von dem Lokalisierungsmodus des jeweils in Schielstellung befindlichen Auges ist der gegenseitige Abstand der Doppelbilder — der Ausdruck der präformierten Netzhautkorrespondenz — völlig unabhängig. Man kann also aus der Thatsache, dass beide Doppelbilder an »falschem« Ort gesehen werden, nicht auf eine Störung der absoluten Lokalisation beider Augen schließen, wie Sachs (1898) gemeint hat.

§ 136. Die Beziehung, die zwischen der paretischen Schielablenkung und der im Tastfehler zum Ausdruck gelangenden Lokalisationsstörung besteht, ist in der großen Mehrzahl der typischen, unkomplizierten Lähmungen nicht zu verkennen: in der Regel ist der bei Fixation mit dem gelähmten Auge ermittelte Tastfehler in Winkelgraden gemessen gleich dem sekundären Schielwinkel, wie man es nach den im einleitenden Abschnitt erörterten physiologischen Gesetzen zu erwarten berechtigt ist.

Der Angabe Landolt's (1904), dass die Größe des Tastfehlers gleich sei der Differenz zwischen primärem und sekundärem Schielwinkel, stehen die hier mitgeteilten Beobachtungen und Überlegungen entgegen. Je frischer die Lähmung, je reiner das Krankheitsbild und je sorgfältiger die Messungen angestellt werden, um so genauer stimmen die Resultate zu der oben aufgestellten Regel, wie sie auch A. Graefe in diesem Bande (S. 25) ausgesprochen hat. Hinweisen möchte ich hier auch nochmals auf die atypischen Krankheitsbilder, in denen schon sehr frühzeitig die Differenz zwischen primärem und sekundärem Schielwinkel schwindet (z. B. die Fälle 8 und 9 der Tabelle): auch in diesen Fällen deckt sich die Größe des Tastfehlers nahezu mit der Größe des Schielwinkels, ganz ebenso, wie man es beim nichtparetischen (konkomittierenden) Schielen mit intakter Netzhautkorrespondenz findet (§ 65). Ein Lähmungssymptom von differentialdiagnostischer Bedeutung ist die Lokalisationsstörung nur dann, wenn das gelähmte Auge das Fixationsobjekt um einen größeren, als um den Winkel der Einstellungsbewegung (d. i. also um einen größeren, als den primären Schielwinkel) verlagert sieht, und wenn der Lokalisationsfehler in den verschiedenen Teilen des Blickfeldes analoge Differenzen zeigt, wie der Schielwinkel bei entsprechendem Wechsel in der Lage des Blickpunktes.

---

1) In Fig. 46 sind die Doppelbilder, die der Patient von der Maddoxtafel sieht, durch rote Umrandung kenntlich gemacht. Sie ragen nach links und rechts um je 5° über das (schwarz umrandete) »Vorbild« hinaus. (Nur der Übersichtlichkeit wegen ist das eine Trugbild unter-, das andere oberhalb gezeichnet.) Die foveale (Haupt-)Sehrichtung, in der das dem rechten Auge zugehörige Bild der fixierten Flamme erscheint, ist durch die rot-punktierte, die Sehrichtung der Stelle α, auf der das Flammenbild im linken Auge liegt, durch die rot-gestrichelte Linie dargestellt.

§ 137. Es ist natürlich nicht leicht zu sagen, wodurch die auffälligen Abweichungen der Untersuchungsergebnisse Landolt's von den hier referierten bedingt sind.

Eine wesentliche, wenn nicht die Hauptrolle, spielt hierbei wohl die Blickrichtung des paretischen Auges bei Anstellung des Tastversuchs. Betrachten wir die Tastfehlerkurven der ersten in der Tabelle angeführten Fälle, so erkennen wir sofort den ungemein großen Einfluss der Blickrichtung auf die Größe des Fehlers: mit einer Änderung der Blickrichtung um nur 5° ist eine Tastfehlerdifferenz von 20° verknüpft, wenn der Blickpunkt aus der Medianebene um 5° seitwärts (nach der nichtgelähmten Seite) rückt. Im 2. und 4. Falle der Tabelle verteilt sich die Tastfehlerdifferenz von 20° auf eine Blickfeldstrecke von 10°. Wird die Kopfhaltung des Patienten während der Untersuchung nicht aufs genaueste kontrolliert, und der Tastversuch überhaupt nur bei einer Blickrichtung angestellt, so kann es leicht vorkommen, dass die äußerst geringe Kopfdrehung, die eine Blickbewegung von einigen Winkelgraden ersetzt, — ein Rest der habituellen Kopfdrehung des Patienten — unentdeckt bleibt und das Ergebnis des Versuchs (im Sinne eines zu kleinen Tastfehlerwertes) beeinflusst.

Dass der Tastfehler bei Fixation mit dem gelähmten Auge auffallend klein ist im Vergleich mit dem sekundären Schielwinkel, kann, wie wir gesehen haben, auch durch häufigen oder ständigen Gebrauch des gelähmten Auges zur Fixation bedingt sein, wobei ja die sehr bald eintretende Anpassung der Lokalisation an die veränderten Innervationsgrößen eine mehr oder minder weitgehende Reduktion des Tastfehlers zur Folge hat. Nicht immer ist in solchen Fällen eine erhebliche Differenz in der Sehschärfe beider Augen als leicht erkennbarer Hinweis auf die Bevorzugung des gelähmten Auges festzustellen. Ich bin in einem Falle erst durch das Ergebnis des Tastversuchs — nahezu fehlerfreies Tasten bei Fixation mit dem paretischen bei erheblicher (spastischer) Lokalisationsstörung des nichtgelähmten Auges — zu der nachträglichen Ermittelung veranlasst worden, dass das paretische, nur um einen minimalen Wert sehtüchtigere Auge für gewöhnlich zur Fixation gebraucht wurde. Hieran wird man also denken müssen, wenn der paretische Tastfehler auffallend kleiner ist, als der sekundäre Schielwinkel. Die Prüfung des nichtgelähmten Auges wird dann zeigen, ob eine erhebliche fehlerhafte Lokalisation (im Sinne einer »spastischen« Störung) als Zeichen von häufig oder für gewöhnlich bestehender Sekundärablenkung vorliegt.

Aber nicht alle Fälle mit relativ kleinem (paretischen) Tastfehler sind auf die zuletzt besprochene Ursache zurückzuführen. In No. 15 der Tabelle betrug der Tastfehler, wenn der fixierte Stab in der Medianebene stand, nur 10°, der sekundäre Schielwinkel 20°, der primäre 10°; ein Befund,

der den Angaben Landolt's zu entsprechen scheint. Indessen stieg schon bei geringer Rechtsstellung des Stabes der Tastfehler auf 20° und erreichte nahezu den Betrag des sekundären Schielwinkels für diese Blickrichtung.

Wie wichtig es ist, den Tastfehler nicht nur für die Medianebene, sondern für verschiedene Lagen des Blickpunktes zu prüfen, zeigt auch No. 7 der Tabelle: bei Medianlage des Blickpunktes betrug der (sekundäre) Schielwinkel 8°, trotzdem war kein deutlicher Tastfehler bei Fixation mit dem paretischen Auge nachzuweisen. Wohl aber fand sich ein solcher (von 15°), wenn das Fixationsobjekt 20° nach rechts von der Medianebene lag, wobei auch der sekundäre Schielwinkel ungefähr den gleichen Betrag (16°) erreichte.

Auch bei ungenauer Einstellung der Gesichtslinie des gelähmten Auges auf das Fixationsobjekt muss sich natürlich ein kleinerer Tastfehler ergeben, als man ihn nach der Größe des sekundären Schielwinkels erwarten darf. Manche Kranken vermögen die ungewohnte Innervationsanstrengung, die bei der Fixation mit dem gelähmten Auge erforderlich ist, nicht für die Dauer des Tastversuchs einzuhalten. Jedes noch so geringe Nachlassen jener Innervation bedingt aber eine erhebliche Verringerung der Lokalisationsstörung. Auch von der Beachtung der für ein zuverlässiges Ergebnis des Tastversuchs notwendigen Kautelen hängt natürlich viel ab. Wenn ich zur eigenen vorläufigen Orientierung die Prüfung nach einer der gebräuchlichen Methoden (§ 87) anstellte, fand ich den Tastfehler in der Regel kleiner, als bei der genaueren, sonst von mir gebrauchten Versuchsanordnung.

Es mögen aber gewiss noch andere, vorläufig noch nicht erkennbare Umstände von Einfluss auf die Lokalisierung bei Lähmungen der Augenmuskeln sein, Umstände, die vielleicht zum Teil auf individuelle Besonderheiten der Innervationsstörung, zum Teil wohl auch auf Anpassungsvorgänge zu beziehen sind, wie sie vor allem bei häufigem Gebrauch des gelähmten Auges zur Fixation eintreten.

§ 138. Die diagnostische Verwertbarkeit des Tastversuchs schlägt Sachs in den citierten Arbeiten wohl etwas zu hoch an. Was jener Versuch für die Unterscheidung der häufig schwer von einander zu trennenden Krankheitsbilder der sogenannten Divergenzlähmung, des »Konvergenzkrampfes« und solcher ein- bezw. doppelseitiger Abducensparesen, deren paretische Eigenart durch sekundäre Veränderungen verwischt sind, zu leisten vermag, wird später zu erörtern sein. So viel ist nach meinen Erfahrungen sicher: wenn die objektive und subjektive Bestimmung des Schielwinkels für die verschiedenen Teile des Blickfeldes nicht die eindeutigen Merkmale der paretischen Genese erkennen lässt, bringt auch der Tastversuch nur ausnahmsweise (Fall 11 der Tabelle) die gewünschte Aufklärung.

Fehlen die für Paresen charakteristischen Differenzen in der Größe des Schielwinkels bei alternierender Einstellung beider Augen und bei Wechsel der Blickrichtung, so ist in der Regel auch der Tastfehler im ganzen Blickfeld gleichmäßig (z. B. bei No. 8 und 9 der Tabelle), also nicht charakteristisch für den paretischen Ursprung der Ablenkung.

Dass der Tastfehler die Erkennung schwacher Paresen bei Einäugigen erleichtert, glaube ich nicht angesichts der rasch eintretenden und weitgehenden Anpassung der absoluten Lokalisation an die veränderten Innervationsbedingungen, wovon wir Beispiele an den Fällen mit dauernder Benutzung des gelähmten Auges zur Fixation kennen gelernt haben. Wenn aber beim Einäugigen ein erheblicher Beweglichkeitsdefekt vorliegt, braucht man nicht erst den Tastversuch zur Diagnose der Lähmung.

Damit soll aber nicht gesagt sein, dass man die Prüfung der absoluten Lokalisation bei Augenmuskelparesen als unnötig unterlassen soll. Im Gegenteil ist von einem gründlichen Studium der Lokalisationsstörungen mit exakten Methoden noch eine wesentliche Förderung mancher zum Teil noch der Aufklärung bedürftiger Erscheinungen zu erwarten, ganz abgesehen davon, dass der Anfänger ohne den Tastversuch kein vollständiges und anschauliches Bild von den subjektiven, durch die Parese eines Augenmuskels verursachten Beschwerden erhält.

§ 139. Dem Krankheitsbilde der Lähmung des lateralen Seitenwenders wäre das der Lähmung seines medialen Antagonisten anzuschließen, da dieses in einigen Hauptpunkten natürlich ein vollkommenes Gegenstück zu jenem darstellt. Ich möchte aber die isolierte Medialislähmung erst hinter den Lähmungen der Vertikalmotoren besprechen, einmal wegen ihrer großen Seltenheit, ferner wegen der Sonderstellung, welche die Mm. mediales unter den Augenmuskeln insofern einnehmen, als sie die einzigen sind, die zur Vermittelung gleichsinniger sowohl als gegensinniger Augenbewegungen dem Willen unterstehen, während die Teilnahme der übrigen Augenmuskeln an gegensinnigen Bewegungen nicht einmal in dem sehr geringen Maße, in dem diese Bewegungen überhaupt ausführbar sind, vom Willen unmittelbar veranlasst werden kann. Die funktionelle Eigenart des Medialis bedingt auch für seine Lähmung klinische Krankheitsbilder von entsprechender Eigenart, die daher gesondert zu betrachten sein werden.

Die Lähmungen der Heber- und Senkermuskeln.

§ 140. Allgemeine Vorbemerkungen über die Funktion der Vertikalmotoren der Augen. Die Bewegungen der Augen in vertikaler Richtung werden durch je vier Muskeln besorgt, von denen

sowohl die beiden Recti (super. und infer.), als auch die beiden Obliqui (super. und infer.) Antagonistenpaare darstellen, wenngleich die Drehungsachsen weder der geraden noch der schrägen Muskeln so genau zusammenfallen, wie es für die Seitenwender als Regel gelten kann. Die topographische Beziehung der letzteren zum Bulbus bedingt, wie wir sahen, ihre relativ einfache Funktion: da die Muskelebene des Lateralis und Medialis mit dem queren Mittelschnitte des Auges zusammenfällt, resultiert aus der Kontraktion dieser Muskeln (in der Regel) eine reine Bewegung des Auges um die Vertikalachse.

Von analoger Einfachheit wäre die Funktion eines Vertikalmotorenpaares, das zum Längsmittelschnitt des Auges ebenso symmetrisch gelagert wäre, wie die Seitenwender es zum queren Mittelschnitte sind. In diesem Falle würden die Vertikalmotoren das Auge lediglich um die Horizontal-(Quer-)Achse drehen. Aber weder die geraden noch die schrägen Vertikalmotoren treten so zum (primär gestellten) Auge heran, dass ihre Muskelebene mit der Ebene des Längsmittelschnittes zusammenfällt. Der obere und untere Rectus ziehen vom Rande des Foramen opticum (Annulus tendin. comm.) schräg nach vorn und lateralwärts, ihre Muskelebene schneidet die Ebene des Längsmittelschnittes (bei Primärstellung des Auges) unter einem Winkel von 20—25° (Abb. 2, Taf. II). Sie können daher keine einfache (reine) Hebung bezw. Senkung des Auges (um die Querachse) aus der Primärstellung bewirken. Nur wenn sich das Auge in Abduktionsstellung befindet, derart, dass die — in der Ebene des Längsmittelschnittes gelegene — Gesichtslinie um einen Winkel von 20—25° von der Primärstellung temporalwärts abweicht, also in die Muskelebene der geraden Vertikalmotoren zu liegen kommt, bewirkt die Kontraktion dieser Muskeln »reine« Hebung bezw. Senkung des Auges. Je weiter aber die Gesichtslinie bezw. die Ebene des Längsmittelschnittes von jener Muskelebene entfernt liegt, um so geringer wird naturgemäß der Einfluss der Vertikalmotoren auf die Höhenstellung der Gesichtslinie. Gesetzt den Fall, es wäre eine Adduktion von 65° erreichbar, also eine Lage des Auges, bei der die Gesichtslinie einen Winkel von 90° mit der Muskelebene des Rectus superior und inferior bilden würde, dann wäre die Gesichtslinie zugleich auch die Drehungsachse jener Muskeln, mit andern Worten: bei Kontraktion der letzteren würde das Auge aus jener Lage nicht mehr gehoben oder gesenkt, sondern nur um die Gesichtslinie gerollt werden.

Die geraden Vertikalmotoren sind also für sich allein nicht im stande, ein gewisses Maximum von Hebung bezw. Senkung des Auges gleichmäßig in allen Teilen des Blickfeldes herbeizuführen. Dies wird aber — wenigstens bis zu einem gewissen Grade — ermöglicht durch das Zusammenwirken der geraden mit den schrägen Muskeln. Zur Ableitung der Funktion des oberen Schrägen brauchen wir nur die Strecke zwischen Trochlea

und Bulbusinsertion zu betrachten. Auf dieser Strecke bildet seine Muskelebene mit der Ebene des Längsmittelschnittes einen Winkel von etwa 50°, wenn die Gesichtslinie primär gestellt ist. In annähernd paralleler Richtung verläuft der untere Schräge, der vom vorderen Ende der medialen Augenhöhlenwand nach hinten und lateralwärts zum Bulbus zieht. Infolge dieses Verlaufes vermögen die Obliqui die Gesichtslinie aus der primären Stellung nur relativ wenig zu heben bezw. zu senken; noch weniger, wenn die Gesichtslinie abduziert steht; gar nicht mehr, wenn sie sich in einer Abduktion von 40° befindet, also senkrecht auf der Muskelebene der Obliqui steht. Letzterenfalls ist die Gesichtslinie die Drehungsachse, um welche das Auge bei Kontraktion der Obliqui bewegt (»gerollt«) wird. Wenn dagegen die Gesichtslinie aus der Primärstellung adduziert wird, so wird der Einfluss der Obliqui auf die Höhenstellung des Auges um so größer, je mehr sich die Gesichtslinie der Muskelebene der schrägen Muskeln nähert. Ist eine maximale Adduktion von 50° erreichbar, so liegt die Gesichtslinie in jener Muskelebene: nunmehr bewirkt die Kontraktion der Obliqui »reine« Hebung bezw. Senkung, weil jetzt die Querachse des Bulbus die Drehungsachse darstellt. Das Ergebnis dieser vorläufig nur die hebende bezw. senkende Funktion der Vertikalmotoren berücksichtigenden Betrachtung ist also kurz zusammengefasst folgendes:

1. Das Zusammenwirken je eines geraden und eines schrägen Muskels ermöglicht ein innerhalb des größten Teiles des Blickfeldes gleichbleibendes Maß von Hebung und Senkung der Augen.

2. Die Anteile der einzelnen Muskeln an den Vertikalbewegungen sind je nach der Blickrichtung verschieden, sie ergänzen sich jedoch derart, dass stets annähernd dieselbe Gesamtleistung erzielt werden kann.

3. Den Hauptanteil an der Hebung bezw. Senkung der geradeaus oder temporalwärts gerichteten (abduzierten) Gesichtslinie haben die geraden Muskeln, während der Anteil der schrägen Muskeln den der geraden überwiegt, wenn die adduzierte Gesichtslinie zu heben oder zu senken ist.

§ 141. Wenn die Augen nicht bloß gerade nach oben oder unten, sondern gleichzeitig seitwärts — also in schrägen Bahnen — bewegt werden sollen, so wirken jederseits mindestens drei Agonisten zusammen: zwei Heber (bezw. Senker) und ein Seitenwender. Diese Thatsache ist deswegen zu betonen, weil bei Lähmung eines der Vertikalmotoren der Ausfall seiner (geringfügigen) Seitenwendungskomponente meist überhaupt nicht nachweisbar ist infolge der Mitwirkung des Lateralis bezw. Medialis an allen schrägen Blickbewegungen.

Man begegnet in der kasuistischen Litteratur der Heber- und Senkerlähmungen recht häufig Sätzen folgenden oder analogen Inhalts: »Die Beschränkung der Beweglichkeit des Auges nach innen-unten lässt auf Lähmung des M. rectus inferior schließen, denn dieser Muskel hat die Bewegung nach innen-unten zu vermitteln.« Zu dieser (irrtümlichen) Folgerung verleitet die Thatsache, dass die isolierte Aktion des M. rectus inf. die Gesichtslinie aus der Primärstellung nach unten und zugleich etwas nach innen ablenkt, wie Untersuchungen an der Leiche sowohl als mathematische Berechnungen zeigen. Übersehen wird aber, dass intra vitam niemals ein Muskel isoliert in Aktion tritt, sondern beispielsweise zur Bewegung des Auges nach innen-unten beide Senker zusammen mit dem Medialis in Anspruch genommen werden. Wenn nun das Blickfeld nur im inneren-unteren Quadranten gegen die Norm eingeschränkt, nach außen-unten (sowie auch nach innen in horizontaler Richtung) aber normal begrenzt ist, so folgt daraus, dass derjenige Senker paretisch ist, der normalerweise die Senkung des adduzierten Auges vorwiegend zu besorgen hat, d. i. der M. obliquus superior. Man könnte einwerfen: wieso ist dann aber die Beweglichkeit des Auges nach außen-unten ungemindert, nach der Richtung, in welche die Gesichtslinie bei isolierter Thätigkeit des M. obl. sup. gelangt? Die Antwort lautet: Weil durch das Zusammenwirken des M. rectus inf. mit dem Rectus lateralis einerseits der Ausfall der abduzierenden Wirkungskomponente des Obl. sup. gedeckt wird, und weil andererseits der Obl. super., wie oben gezeigt wurde, auf die Senkung der abduzierten Gesichtslinie höchstens einen minimalen Einfluss im Vergleich zum Rectus inferior hat. Auf die weitere Frage: »Könnte dann aber nicht auch der Ausfall des Obl. sup. für die Bewegung nach innen-unten ersetzt werden durch die gemeinsame Aktion des Rectus inferior und medialis?« wäre zu entgegnen, dass der Einfluss des Rectus inferior auf die Senkung mit zunehmender Adduktion der Gesichtslinie zurückgeht, je mehr sich diese (bezw. der Längsmittelschnitt des Auges) von der Muskelebene des Rectus inferior entfernt.

Wir sehen hieraus, zu welchen Fehlschlüssen man gelangen kann, wenn man die isolierte Wirkung des einzelnen Muskels auf das primär gestellte Auge zum Ausgangspunkt für die Analyse paretischer Störungen im Bereich der Vertikalmotoren wählt. Um diese Störungen richtig zu beurteilen, muss man sich vor allem andern darüber klar sein, dass die Wirkung des einzelnen Hebers und Senkers verschieden ist bei verschiedenen Lagen der Gesichtslinie im Moment der Muskelkontraktion, dass sie abhängig ist von der jeweiligen Lagebeziehung zwischen Muskelebene und Gesichtslinie. Dies wird noch näher auszuführen sein bei der Besprechung der einzelnen Vertikalmotoren und ihrer Lähmung.

2. Die Lähmung des M. obliquus superior.

§ 142. Wie der Lateralis im N. abducens, so hat nur noch der M. obliquus superior im N. trochlearis seinen Nerven für sich allein, während die sämtlichen übrigen Augenmuskeln von Ästen des III. Hirnnerven beherrscht sind. Infolgedessen überwiegt unter den isolierten Lähmungen der Vertikalmotoren die des Obliquus sup. an Häufigkeit so

bedeutend, dass sie die Grundlage für die Erörterung der Lähmung der einzelnen Vertikalmotoren bilden muss.

Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen. Der Ursprung des M. obliquus superior befindet sich, wie Abb. 2 Taf. II zeigt, medial am Keilbeinkörper, dicht oberhalb des Annulus tendin. in unmittelbarem Anschluss an den Ursprung des M. levator palpebrae. In seinem Verlauf nach vorn liegt der M. obl. sup. dem Knochen an der Grenze zwischen oberer und medialer Wand der Augenhöhle unmittelbar auf. Die rundliche Sehne geht durch die Trochlea, eine kurze, faserknorplige Röhre an der Fossa trochlearis, und biegt dann in einem Winkel von ca. 50° nach hinten und schläfenwärts um. Nur sehr wenig absteigend tritt sie dann unter dem vorderen Ende des M. rect. sup. zum Augapfel. Die — individuell wechselnde — Lage der Insertionslinie ist aus Abb. 3, Taf. II ersichtlich.

Da die Insertion hinter dem Äquator und größtenteils an der lateralen Bulbushälfte liegt, so wird bei isolierter Verkürzung des M. obl. sup. das hintere laterale Bulbussegment der etwas höher, medialwärts und nach vorn gelegenen Trochlea genähert, demnach der vordere Augenpol (bezw. die Gesichtslinie) etwas gesenkt und abduziert, der obere Pol medialwärts geneigt.

Die Funktion des M. obl. sup. ist also in drei Komponenten zerlegbar: eine senkende, eine abduzierende und eine »einwärts«-rollende. Die senkende Komponente ist nur von geringem Einfluss, wenn die Gesichtslinie geradeaus gestellt ist, weil sie dabei um einen Winkel von 50° von der Muskelebene der Obliqui entfernt ist. Dieser Winkel wächst, wenn die Gesichtslinie abduziert wird: ist sie um 40° von der Mittelstellung aus abduziert, so ist sie dem senkenden Einfluss des M. obl. sup. völlig entzogen, weil sie nunmehr senkrecht zu seiner Muskelebene liegt und selbst die Drehungsachse der Obliqui bildet; das stark abduzierte Auge wird also bei Verkürzung des Obl. sup. so gut wie ausschließlich um die feststehende Gesichtslinie (einwärts) gerollt. Bei stärkster Adduktionsstellung des Auges wirkt der Obl. sup. dagegen so gut wie ausschließlich als Senker, weil die Gesichtslinie der Muskelebene sehr nahe liegt oder mit ihr zusammenfällt. Die rollende Komponente fällt dann nahezu oder gänzlich aus.

Von diesem — für klinisch-diagnostische Zwecke allein maßgebenden — Gesichtspunkte betrachtet, wird also die Senkung des adduzierten Auges hauptsächlich durch den M. obl. sup. besorgt, während er bei abduzierter Gesichtslinie im wesentlichen die Meridianstellung des Auges beeinflusst.

Weshalb die dritte — die seitenwendende — Wirkungskomponente für unsere speziellen Zwecke von untergeordneter Bedeutung ist, wird sich aus der Betrachtung des Krankheitsbildes der Trochlearisparese ergeben.

§ 143. Das Krankheitsbild der isolierten Lähmung des M. obliquus superior (N. trochlearis).

Ein 7jähriges Mädchen wird von ihrer Mutter nach der Augenklinik gebracht. Letztere berichtet, dass sich das Kind vor 4 Jahren im Anschluss an Scharlach eine »schiefe« Kopfhaltung angewöhnt habe. Weder Ermahnungen seitens der Eltern und Lehrer noch auch spätere körperliche Züchtigungen brachten das Kind dazu, den Kopf aufrecht zu halten. Wurde er passiv aufgerichtet, so ließ ihn das Kind, nachdem er wieder freigelassen war, fast unverzüglich in die habituelle Schieflage zurückkehren. Lange Zeit war das Mädchen deswegen in chirurgisch-orthopädischer Behandlung — ohne den geringsten Erfolg. Erst vor kurzem fiel es der Mutter auf, dass das Kind häufig, namentlich wenn man ihm den Kopf in einer anderen als der habituellen Lage hielt, ein Auge zukniff. Als Grund dafür gab das Kind an, es könne dann besser sehen. Diese Angabe veranlasste die Mutter, augenärztlichen Rat einzuholen.

Das Auffälligste an der Kopfhaltung des Kindes ist die Neigung gegen die linke Schulter; außerdem ist das Kinn leicht gesenkt und nach links gedreht, so dass der Gegenstand der Aufmerksamkeit mit gehobenen und rechts gestellten Gesichtslinien fixiert wird.

Da der Kopf des Kindes sich nach allen Richtungen ohne Widerstand bewegen lässt und an den Halsmuskeln keine Kontraktur zu fühlen ist, so ist die Wahrscheinlichkeit, dass es sich um einen »funktionellen Schiefhals« okularen Ursprungs handelt, schon nach den anamnestischen Daten eine sehr große.

Die Bevorzugung einer Kopfhaltung, welche eine gehobene und nach rechts gewendete Blickrichtung bedingt, weist darauf hin, dass eventuell ein Augenmuskel, der als Senker, und zwar vorzugsweise bei Linksstellung des betreffenden Auges zu wirken hat, paretisch ist, also entweder der linke Rectus inferior oder der rechte Obliquus superior.

Die Seitwärtsneigung des Kopfes gegen die linke Schulter lässt vermuten, dass der paretische Senker gleichzeitig ein »Linksroller« ist, da bei Linksneigung des Kopfes die »Rechtsroller« innerviert, deren Antagonisten entlastet werden. Die beiden schon vorher in Betracht gezogenen Senker sind gleichzeitig auch »Linksroller«. Ob einer und welcher von beiden paretisch ist, kann erst die weitere Untersuchung zeigen.

Wir bringen den Kopf des Kindes in die Primärstellung, d. h. wir stellen ihn aufrecht der in Augenhöhe befindlichen Flamme gerade gegenüber und betrachten zunächst die Lage der beiderseitigen Hornhautreflexbildchen der fixierten Flamme. Links scheint das Reflexbildchen ziemlich genau im Centrum der Hornhaut, rechts dagegen etwas unterhalb desselben zu liegen. Gewissheit erbringt das abwechselnde Verdecken der Augen: wird das rechte verdeckt, so bleibt das linke unverrückt stehen; nach Verdecken des linken Auges hingegen sieht man eine kleine, aber deutliche Abwärtsbewegung des rechten, wodurch das Reflexbildchen auf den Hornhautscheitel gelangt. Zieht man jetzt die Deckung vom linken Auge fort, so sieht man dieses auffällig nach unten abgelenkt: das Reflexbildchen liegt beträchtlich oberhalb der Hornhautmitte.

Hieraus ist zu entnehmen, dass die Ablenkung des linken Auges — als die höhergradige — die Sekundärablenkung darstellt, dass also eine Parese eines oder beider Senker des rechten Auges die primäre Ablenkung verschulden muss.

Wenn man das Kind nach unten sehen lässt, so bleibt das rechte Auge zurück, noch auffälliger beim Blick nach links-unten (Abbild. 1, Taf. IV), während beim Blick nach rechts-unten keine deutliche Stellungsdifferenz der Hornhautscheitel zu erkennen ist (Abbild. 2, Taf. IV).

Es ist also nur ein Senker paretisch, und zwar derjenige, der als Senker hauptsächlich bei Adduktionsstellung des Auges in Aktion tritt, der M. obliquus superior dexter.

Beim Blick nach oben, wie auch nach rechts und links oben erfolgt eine anscheinend völlig gleichmäßige Bewegung beider Augen. Wird bei stark gehobener Blickebene fixiert, so lässt abwechselndes Verdecken beider Augen die binokulare Einstellung der Gesichtslinien erkennen.

Ebenso gleichmäßig erfolgt die Rechtswendung der Augen bei horizontaler Blicklage; dagegen nimmt bei bloßer Linkswendung das Höhenschielen des rechten Auges beträchtlich zu.

Dies ist leicht zu verstehen, da wir schon wissen, dass der Obliquus superior paretisch ist. Je mehr nämlich die Gesichtslinie adduziert, also der Muskelebene der Obliqui genähert wird, um so mehr wird sie durch das Übergewicht des Obliquus inferior nach oben abgelenkt.

Lassen wir das Kind jetzt nochmals bei der von ihm gewohnheitsmäßig eingehaltenen schiefen Kopfhaltung die Flamme fixieren, so konstatieren wir auf Grund des Ausbleibens einer Einstellbewegung bei abwechselndem Verdecken der beiden Augen die binokulare Fixation. Wie die Lage der Hornhautreflexe in der Abbild. 3, Taf. IV zeigt, genügt schon die Linksneigung (ohne Senkung) des Kopfes bei gleichzeitiger mäßiger Rechtsstellung der Augen zur binokularen Einstellung.

Dagegen bewirkt Rechtsneigung des Kopfes (Abbild. 4, Taf. IV) beträchtliches Aufwärtsschielen des rechten Auges, sogar schon bei leicht gehobener Blickrichtung. Die Ursache ist zuvor schon genannt worden: bei Rechtsneigung des Kopfes wird der paretische Obliquus superior dext. als Linksroller zugleich mit dem Rect. superior dext. innerviert. Da beide Muskeln, abgesehen von der rollenden Komponente Antagonisten sind, so fehlt bei Rechtsneigung des Kopfes die dem Einfluss des Rectus superior auf die Gesichtslinie entgegenwirkende Kraft des Obliquus superior, und die rechte Gesichtslinie muss nach oben abweichen.

Die bereits durch den objektiven Befund gesicherte Diagnose ist durch die Prüfung der subjektiven Symptome nur zu bestätigen und zu präzisieren.

Doppeltsehen wird für gewöhnlich von dem Kinde nicht bemerkt. Auch bei farbiger Differenzierung der Netzhautbilder wird binokular einfach gesehen, so lange die erwähnte Schiefhaltung des Kopfes besteht. Wird der Kopf aufgerichtet, so giebt das Kind sofort an, dass ein (dem rechten Auge zu-



Abb. 1



Abb. 2



Abb. 3



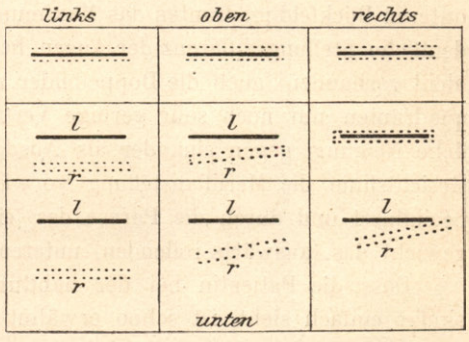
Abb. 4

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig

gehöriges) rotes Flammenbild senkrecht unter dem weißen erscheint. Und zwar entspricht der an der Tangentenskala gemessene Abstand einem Schielwinkel von 10°. Wird das rote Glas vor das linke Auge gehalten, so steht das rote Bild um 7° höher als das weiße. Dieser kleinere Winkel ist der primäre, der größere der sekundäre Schielwinkel, denn — wie auf S. 64 und 65 auseinandergesetzt wurde — die Patientin stellt auf die Frage nach dem Ort des roten Flammenbildes das rot belichtete Auge auf die Flamme ein, ersterenfalls also das paretische rechte, während die Gesichtslinie des intakten linken Auges in Sekundärablenkung auf die 10 unterhalb der Flamme gerichtet ist. Die rote Flamme erscheint der Patientin auf der 10 infolge der gemeinschaftlichen Sehrichtung der beiden Foveae. Die weiße Flamme, deren Bild (im linken Auge) 10° unterhalb der Fovea liegt, demnach um 10° nach oben von den Foveabildern lokalisiert wird, erscheint im Nullpunkt der Skala.

Warum das weiße Flammenbild in diesem Falle am »richtigen« Ort erscheint, trotzdem es zu einer exzentrischen Stelle der linken Netzhaut gehört, und warum am falschen Ort — nämlich 7° oberhalb des wirklichen —, wenn das linke Auge rot belichtet ist und fixiert, ist nach den für die analogen Verhältnisse bei Lateralislähmung gegebenen Erläuterungen ohne weiteres verständlich.

Fig. 47.



Wenn die Tafel mit der Tangentenskala sich von einem gleichförmigen Grunde gut abhebt, sieht Patientin auch ohne farbiges Glas die untereinanderstehenden Doppelbilder der horizontalen Zahlenreihe. Und zwar steht das tiefere, zum rechten Auge gehörige Bild (*r* in Fig. 47) etwas schief, so zwar, dass die Doppelbilder nach rechts konvergieren. Woraus bereits ersichtlich ist, dass der paretische Muskel eine »einwärtsrollende« Komponente hat (vgl. § 82). Ob der einwärtsrollende Senker — also der M. obliquus superior — des rechten Auges oder der einwärtsrollende Heber des linken — also der M. rectus superior — gelähmt ist, kann jedoch aus der Lagebeziehung der Doppelbilder noch nicht ohne weiteres ersehen werden. Wir bedürfen erst noch der Feststellung, wie sich die Lagebeziehung in den verschiedenen Teilen des Blickfelds ändert.

Bei Hebung der Blickebene, die wir durch Senkung des Kopfes der Patientin herbeiführen, rücken die Doppelbilder näher an einander, bis sie schließlich verschmolzen werden.

Bei Senkung der Blickebene (durch Heben des Kopfes) rückt das tiefere Bild (*r* in Fig. 47) noch tiefer und gleichzeitig um 2° nach rechts. Auch der Schrägstand hat etwas zugenommen.

Hiermit ist aus der Doppelbilderprüfung bereits die Parese des Obliquus superior dext. gesichert als des gleichzeitig senkenden und einwärts rollenden Muskels desjenigen Auges, zu dem das tiefere Bild gehört.

Bei Rechtswendung des Blicks (Linksdrehung des Kopfes) wird im mittleren und oberen Teile des Blickfeldes binokular einfach gesehen, im unteren Teile dagegen doppelt, jedoch ist die Vertikaldistanz viel geringer, aber der Schiefstand des unteren Bildes noch beträchtlicher, als beim Blick gerade nach unten.

Bei Linkswendung des Blicks (Rechtsdrehung des Kopfes) ist nur im obersten Blickfeldbezirk Einfachsehen vorhanden. Im mittleren ist — wie aus Fig. 47 — ersichtlich — die Vertikaldistanz wesentlich größer, als beim Blick geradeaus, und maximal im linken unteren Blickfeldbezirk. Dort beträgt die Vertikaldistanz 14°, während der Schiefstand des unteren Bildes verschwunden ist.

Eine Lateral-Distanz im Sinne gleichseitiger Doppelbilder besteht nur im unteren Blickfeld. Sie variiert zwischen $1\frac{1}{2}$ und 3°, je nachdem der Blick nach links-unten, gerade nach unten oder nach rechts-unten gerichtet ist.

Das Ergebnis der Doppelbilderprüfung bestätigt die schon aus dem objektiven Befunde ermittelte Diagnose. Bei letzterem war das wesentlichste Kriterium die Beschränkung der Beweglichkeit des rechten Auges nach innen-unten (vgl. Abbild. 1, Taf. IV). Diese Beschränkung kommt darin zum (subjektiven) Ausdruck, dass die Doppelbilder im linken unteren Blickfeldquadranten das Maximum an Vertikaldistanz erreichen. Eine deutliche Stellungsdifferenz der Augen beim Blick nach rechts-unten war nicht vorhanden: auch die Doppelbilder zeigen im entsprechenden Blickfeldquadranten nur noch sehr geringe Vertikaldistanz, dagegen eine beträchtliche Neigung gegen einander als Ausdruck dafür, dass bei abduzierter Gesichtslinie die Meridianstellung vorwiegend durch die schrägen Muskeln beeinflusst und durch die Parese des (einwärts-rollenden) oberen ein Übergewicht des (auswärts-rollenden) unteren Schrägen bedingt ist.

Dass die Patientin bei der habituellen Schiefhaltung des Kopfes binokular einfach sieht, ist schon erwähnt worden und darauf zurückzuführen, dass zunächst durch jene Schiefhaltung des Kopfes das Fixationsobjekt in den rechten-oberen Blickfeldquadranten verlegt wird, wo der paretische
* Muskel relativ am wenigsten in Anspruch genommen ist. Noch vollständiger entlastet wird er durch die Linksneigung des Kopfes, die, wie leicht zu zeigen ist, auch für sich allein — d. h. ohne die auf die Blickrichtung wirkenden Komponenten der »schiefen Haltung« — binokulare Einstellung der Augen ermöglicht.

Prüft man die Patientin mittels der in den §§ 84 und 85 beschriebenen Vorrichtung (Abbildung 6 und 7 auf Tafel I), so ergiebt sich, dass bei Linksneigung des Kopfes das fixierte Streifchen binokular einfach, bei aufrechtem Kopf dagegen in Doppelbildern erscheint, deren Vertikaldistanz und Schrägstand noch zunimmt bei Rechtsneigung des Kopfes, trotzdem eine Änderung der Blickrichtung bei den verschiedenen Stellungen des Kopfes durch die Versuchsanordnung ausgeschlossen ist.

Durch die bei Linksneigung des Kopfes entstehende Innervation der (die oberen Augenpole) nach rechts rollenden Muskeln werden die Links-

roller, zu denen der paretische M. obliquus superior dext. gehört, entlastet, was zur Folge hat, dass die zuvor gegen einander geneigten korrespondierenden Netzhautschnitte wieder annähernd parallel werden. Ohne Seitwärtsneigung des Kopfes wäre dies nur zu erreichen mittels einer für den Patienten sehr unbequemen Kopfhaltung, nämlich einer starken Senkung und Linkswendung, wobei das Fixationsobjekt in die Peripherie des rechten oberen Blickfeldquadranten verlegt würde.

Wenn man der Patientin, deren Kopf in die Primärstellung gebracht ist, das linke Auge verdeckt, so sieht sie, während sich das nach oben abgelenkte Auge auf das in Augenhöhe befindliche Fixationsobjekt einstellt, eine Scheinbewegung des letzteren nach abwärts. Mittels des Tastversuchs ist nachzuweisen, dass die Größe und Richtung des Lokalisationsfehlers während der Fixation mit dem rechten (paretischen) Auge dem Grade und der Richtung der Ablenkung entspricht, in welcher sich die Gesichtslinie des (verdeckten) linken Auges befindet.

Die Erklärung ist in dem früher über die Grundlage der paretischen Lokalisationsstörung Gesagten enthalten: um die rechte Gesichtslinie geradeaus zu stellen, muss (dem Doppelauge) ein Senkungsimpuls zugeschickt werden, der bestimmend ist für die Vorstellung von der Lage des fixierten Objektes.

Die horizontalen und vertikalen Konturen der ihr bekannten Umgebung erscheinen der Patientin zwar horizontal und vertikal auch bei alleinigem Sehen mit dem gelähmten Auge, doch ist in der auf Seite 71 geschilderten Weise leicht festzustellen, dass hierbei die »primitive« Lokalisation nur durch die Erfahrung korrigiert ist, und bei Ausschluss der letzteren ein in Wirklichkeit vertikaler Kontur schräg — mit dem oberen Ende nach links geneigt — erscheint, senkrecht erst dann, wenn der Kontur schräg von rechts-oben nach links-unten verläuft, so dass er auf dem durch das Übergewicht der auswärtsrollenden Muskeln schräg gestellten Längsmittelschnitt zur Abbildung gelangt.

§ 144. Die individuellen Besonderheiten und die diagnostische Bedeutung der Symptome der Lähmung des M. obliquus superior.

In dem als Beispiel einer Trochlearislähmung oben geschilderten Falle ließ die habituelle Kopfhaltung eine in 3 Komponenten zerlegbare Abweichung von der Normalen erkennen: Drehung um die Vertikal-, um die Frontal-(Quer-) und um die Sagittalachse. Aber nur in einem kleinen Prozentsatz der hierher gehörigen Fälle sind alle 3 Komponenten in der Kopfhaltung der Kranken ausgeprägt. Unter den von mir beobachteten (über 80) Fällen isolierter Trochlearislähmung boten etwa 20% das charakteristische Merkmal der habituellen Seitwärtsneigung des Kopfes

(Drehung um die Sagittalachse), fast stets kombiniert mit mehr oder minder deutlicher Seitwärtswendung (Drehung um die Vertikalachse). Die eine wie die andere erfolgt bei Paresen des Obliquus superior stets nach der Seite des gesunden Auges, also nach links bei Parese des rechten, nach rechts bei Parese des linken Obliquus superior, eine Regel, die nach dem früher Gesagten hier nicht nochmals begründet zu werden braucht.

§ 145. Dass ein in früher Kindheit entstehender »habitueller Schiefhals« (Caput obstipum) gar nicht so selten durch angeborene oder erworbene Trochlearisparese verursacht wird, ist unter den Ärzten noch immer nicht so bekannt, wie es im Interesse einer zweckmäßigen Therapie zu wünschen wäre. Infolgedessen wird so manches Kind mit chirurgisch-orthopädischen Maßnahmen nutzlos gequält, von Eltern und Lehrern zurechtgewiesen und gestraft, obwohl dem Patienten doch — ohne sachkundige augenärztliche Behandlung — die »schiefe Kopfhaltung« den unentbehrlichen Schutz vor dem lästigen Doppeltsehen bietet.

Der Typus des »Torticollis oculaire« ist von Cuignet (1873) zuerst erkannt, von Landolt (1890) genauer gekennzeichnet worden. Sein wesentlichstes Merkmal, das ihn von jedem andersartigen Torticollis unterscheidet, ist die erst bei Aufrichtung des seitwärts geneigten Kopfes zu Tage tretende Vertikaldivergenz der Augen. Es kommen zwar auch Fälle zur Beobachtung, bei denen eine Vertikaldivergenz trotz der Schiefhaltung des Kopfes besteht. Falls aber ein ätiologischer Zusammenhang vorliegt, so kann man feststellen, dass bei Aufrichten des Kopfes die Vertikaldivergenz erheblich zunimmt, noch mehr bei Neigung desselben auf die andere Seite. Dass in solchen Fällen eine habituelle schiefe Kopfhaltung ohne binokulares Einfachsehen besteht, ist wohl so zu erklären, dass jene Kopfhaltung in der ersten Zeit nach Eintritt der Störung des vertikalen Gleichgewichts der Augen diese Störung noch zu korrigieren bezw. latent zu halten vermochte, aber auch dann noch gewohnheitsmäßig beibehalten wurde, nachdem durch allmähliche Zunahme der Schielablenkung (Ausbildung sekundärer Kontrakturen) das durch die abnorme Kopfhaltung ausgleichbare Maß überschritten war. Meist wird allerdings in solchen Fällen oder auch dann, wenn Amblyopie eines Auges dessen Teilnahme am Sehakte wertlos macht, die schiefe Kopfhaltung aufgegeben, wie man gelegentlich aus der vom Patienten oder seinen Angehörigen zu erhebenden Vorgeschichte erfahren kann in Fällen, bei denen die Untersuchung einen sehr auffälligen Einfluss der Seitwärtsneigung des Kopfes auf die Größe des bestehenden Vertikalschielens ergiebt.

Die oben (§ 73) eingehend erörterte Grundlage jenes Einflusses hat man lange Zeit verkannt. Von den Autoren, die sich darüber äußerten, meinten die

einen, durch die Seitwärtsneigung des Kopfes würde das nach oben abgelenkte Auge so weit gesenkt, dass zur Verschmelzung der auf gleiche Höhe gebrachten Doppelbilder nur mehr eine Konvergenz- bezw. Divergenzbewegung erforderlich sei. Das Irrtümliche dieser Anschauung ergiebt sich aus § 84. Andere meinten, der Kopf würde bei Parese eines Muskels mit rollender Komponente seitwärts geneigt, um den schiefstehenden Vertikalmeridian in die richtige (senkrechte) Lage zu bringen und damit das durch die Abbildung auf Schrägschnitten der Netzhaut bedingte Schiefsehen vertikaler Konturen zu korrigieren. Wenn aber die Seitwärtsneigung wirklich nichts weiter bewirkte als die »Aufrichtung« des infolge der Parese abgelenkten Vertikalmeridians, so wäre dem Kranken wenig geholfen: denn der Vertikalmeridian des gesunden Auges würde ja dann bei Seitwärtsneigung des Kopfes schief (zu der Vertikalen des Raumes), die Abweichung der korrespondierenden Meridiane vom Parallelismus bliebe bestehen und würde nach wie vor gegen einander geneigte Doppelbilder eines jeden Konturs bedingen.

Wie die obigen Darlegungen zeigen, wirkt die Seitwärtsneigung des Kopfes bei den in Rede stehenden Paresen durch Auslösung einer parallelen »Gegen«-Rollung der Augen, wobei der gelähmte Muskel entlastet wird. Diese Entlastung äußert sich in der Verringerung bezw. Beseitigung sowohl der vertikalen als auch der Rollungskomponente des Schielwinkels. Ob die Vertikalmeridiane nach Wiederherstellung des Parallelismus im Raume vertikal oder schief stehen, ist für die Orientierung so gut wie belanglos, da die Beurteilung der Vertikalen und Horizontalen durch die Erfahrung in sehr weitgehendem Umfange beeinflusst, daher unter den gewöhnlichen Verhältnissen des Sehens auch dann nicht gestört ist, wenn die Vertikalen des Raumes auf (korrespondierenden) Schrägschnitten der Netzhäute zur Abbildung gelangen.

Die Untersuchungen von F. B. Hofmann und mir (1900) erbrachten den Beweis für die schon von A. Nagel (1871) vermutete diagnostische Verwertbarkeit der Seitwärtsneigung des Kopfes bei Störungen im Bereich der hebenden und senkenden Augenmuskeln. Unter mehr als 80 isolierten Trochlearisparesen, die ich in den letzten 10 Jahren zur Untersuchung bekam, war kein einziger Fall, der bei Kopfneigung nicht in der geschilderten Weise reagiert hätte, so zwar, dass Neigung des Kopfes nach der »gesunden« Seite das Doppeltsehen beseitigte oder doch Vertikaldistanz und Schrägstand der Doppelbilder erheblich reduzierte, während die Kopfneigung nach der andern Seite erheblichen Zuwachs an Vertikaldistanz und Schrägstand zur Folge hatte.

Hervorgehoben sei nochmals, dass das Versuchsergebnis nur bei Verwendung der Beißbrettchen-Vorrichtung (Abb. 6 und 7 auf Taf. I) eindeutig ist; nur dann hat man die Garantie dafür, dass nicht etwa eine Änderung der Blickrichtung bei der Änderung der Schielstellung im Spiele ist, sondern dass thatsächlich nur die Seitwärtsneigung des Kopfes den in der Änderung der Lagebeziehung der Doppelbilder zum Ausdruck kommenden Erfolg hat.

§ 146. Die Thatsache, dass nach den bisherigen Erfahrungen in allen typischen Fällen von Trochlearisparese mit eindeutigem Symptomenbilde ausnahmslos der geschilderte Einfluss der Kopfneigung auf die Schielstellung nachzuweisen ist, berechtigt gewiss dazu, das Ergebnis der Kopfneigungsprüfung differentialdiagnostisch auch in solchen Fällen zu verwerten, in denen die Diagnose der Trochlearislähmung auf Grund der übrigen Symptome nicht mit Sicherheit gestellt werden kann.

Nieden beschrieb (1892) einen Fall von »funktionellem Torticollis, bedingt durch Augenmuskellähmung«. Das linke Auge konnte angeblich nicht nach oben und innen gehoben werden und stand um 1,5 mm nach unten abgelenkt, während das rechte fixierte. Es bestanden gekreuzte Doppelbilder mit Vertikaldistanz. Letztere nahm zu nach links und oben, während sie nach rechts — bei zunehmender Schrägheit — zurückging. Der Kopf war nach links geneigt.

Gegen Nieden's Annahme einer Parese des M. rect. sup. sin. äußerte schon A. Graefe (1892) Bedenken. Seine Ansicht, dass das Krankheitsbild eher für eine Parese des M. obl. sup. dext. spreche, halte auch ich für zutreffend. Vor allem wegen des eklatanten, günstigen Einflusses der Linksneigung des Kopfes, die ein Verschwinden der bei aufrechtem Kopf bestehenden Vertikaldivergenz bewirkte. Dieser Erfolg der Linksneigung wäre ganz unverständlich bei einer Parese des linken M. rect. sup., eines Muskels, welcher (als Einwärtsroller) bei der durch Linksneigung des Kopfes ausgelösten Innervation zur Rechtsrollung der oberen Pole in Aktion zu treten hat. Wenn man aber die Schielstellung im Falle Nieden's als Sekundärablenkung bei einer Parese des rechten Obl. sup. betrachtet, so ist der Nutzen, der dem Patienten durch die habituelle Linksneigung seines Kopfes erwächst, ohne weiteres klar: der paretische Obl. sup. dext. wird — als Linksroller — entlastet, wenn die Rechtsroller bei Linksneigung des Kopfes innerviert werden.

Wie unten noch näher zu erörtern sein wird, kann sich auch bei Trochlearisparesen im Laufe der Zeit der paretische Typus der Schielstellung verwischen, so zwar, dass die Größe der vertikalen Komponente des Schielwinkels bei Hebung und Senkung des Blicks keine wesentlichen Änderungen zeigte, sondern nur mehr bei Rechts- bezw. Linksstellung der Augen differiert. In solchen Fällen fehlt naturgemäß auch die Differenz zwischen primärem und sekundärem Schielwinkel, ebenso fehlt eine deutliche Einschränkung des Blickfeldes in einer bestimmten Richtung, so dass derjenige, der den Fall erst in einem solchen Stadium sieht, nicht zu entscheiden vermag, ob der Vertikaldivergenz eine Parese des schrägen Senkers an dem einen oder des geraden Hebers an dem andern Auge zu Grunde liegt. Vielleicht gehörte auch Nieden's Fall mit seinem unklaren Symptomenbilde in diese Kategorie, für welche die Kopfneigungsprüfung oft das einzige differentialdiagnostische Merkmal liefert (vgl. §§ 83 ff.).

Ganz ähnliche Verhältnisse liegen in einem Falle von Dallwig (1897) vor. Seine hier reproduzierten Abbildungen (Abb. 5 und 6, Taf. V) zeigen, dass das starke Abwärtsschielen des linken Auges bei der (habituellen) Linksneigung des Kopfes fehlt. Dieser Umstand spricht gegen die Annahme (Dallwig's) einer Lähmung des linken M. rect. sup. und eher dafür, dass sich das linke Auge in sekundärer Schielstellung befindet, während am fixierenden rechten Auge der M. obl. sup. gelähmt ist. Leider sind die sonstigen Angaben zu unvollständig und widerspruchsvoll, als dass eine sichere Entscheidung möglich wäre.

§ 147. Selbstverständlich steckt nicht hinter jeder habituellen Seitwärtsneigung des Kopfes eine dadurch korrigierte Störung im vertikalen

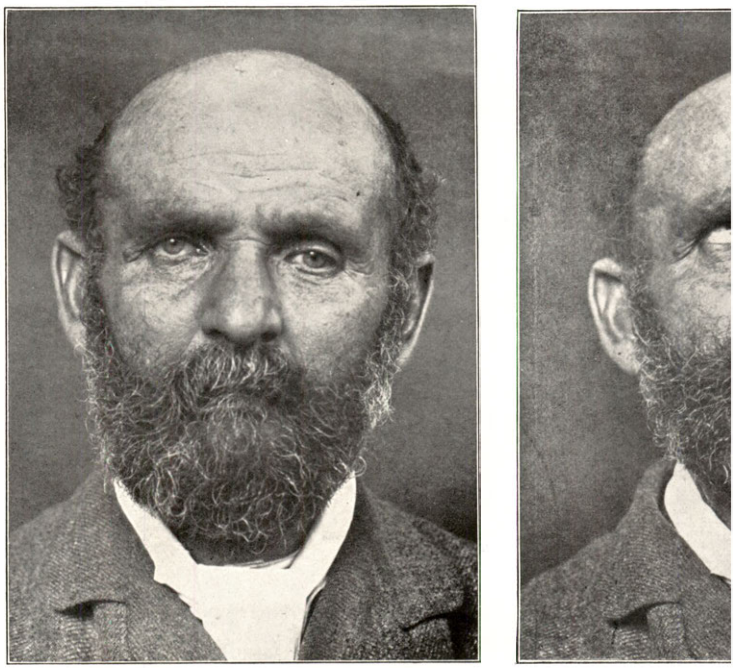


Abb. 1

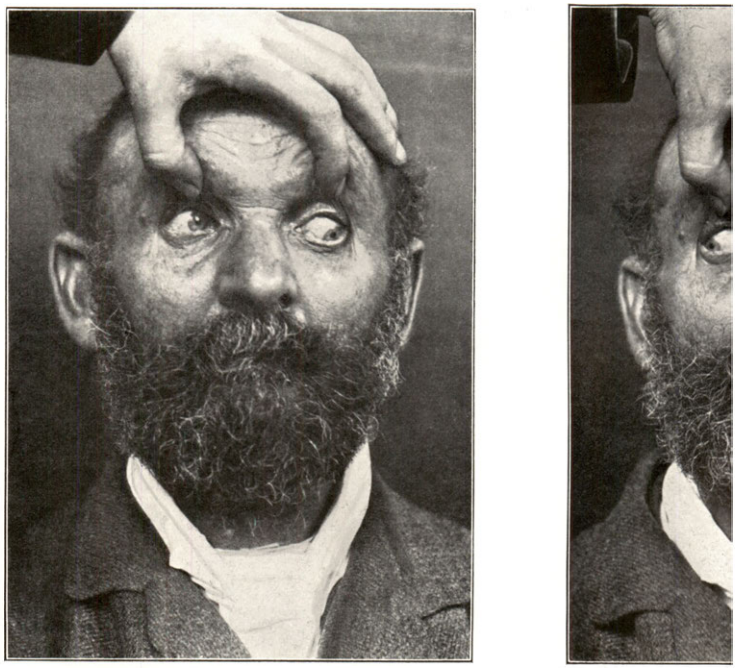


Abb. 3





Abb. 5





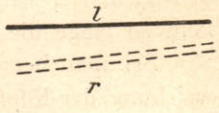
Abb. 6

Gleichgewicht der Augen. Die Gewöhnung an Schrägschrift und schiefe Lage des Schreibheftes disponiert bekanntlich auch zu »schiefer«, d. h. seitwärts geneigter Kopfhaltung auf Grund des Bestrebens, die Zeile, während sie geschrieben wird, in die Blickebene zu bringen, um die Gesichtslinien in möglichst reinen Seitenwendungen bewegen zu können. Erinnert sei auch an die Thatsache, die zuerst von Javal (1866) festgestellt wurde, dass Astigmatiker eine ungenaue Achsenstellung ihrer cylindrischen Gläser durch Seitwärtsneigung des Kopfes bezw. durch die daraus resultierende Rollung der Augen um die Gesichtslinien zu korrigieren vermögen.

§ 148. Man findet aber gar nicht so selten auch Fälle, in denen durch die habituelle Kopfneigung eine Vertikaldivergenz der Augen, von deren Bestehen der Patient gar nichts weiß, zeitlebens gedeckt ist. So war mir an einem hervorragenden Ophthalmologen die ständig von ihm eingehaltene Linksneigung des Kopfes aufgefallen. Der Betreffende hatte nie Diplopie bemerkt, auch war an ihm nie bisher eine Stellungsanomalie der Augen zu beobachten gewesen. Erinnerlich war ihm nur, dass er in jüngeren Jahren bei anstrengendem Arbeiten, ferner beim Lesen im Bett und in der Eisenbahn an Kopfschmerzen und Augenbeschwerden vom Charakter der muskulären Asthenopie gelitten hatte.

Bei der gewohnheitsmäßigen Linksneigung des Kopfes war an ihm auch nicht die Spur einer latenten Schielstellung zu entdecken. Nach Aufrichten des Kopfes dagegen wurde sehr allmählich ein Aufwärtsschielen der rechten Gesichtslinie von 9° manifest. Infolge des ungemein kräftigen Fusionszwanges (bezw. der Nachwirkung der tonisch gewordenen Ausgleichsinnervation) schwankte der Schielwinkel trotz stärkster Differenzierung der beiderseitigen Netzhautbilder derart, dass bei Blicksenkung keine deutliche Zu-, wohl aber bei Hebung des Blicks beträchtliche Abnahme der Vertikaldivergenz (bis zu 1°) festzustellen war. Auch wurde letztere beim Blick nach rechts sehr gering, nach links in der Regel noch etwas größer als bei primärer Blickrichtung. In der rechten Blickfeldperipherie bestand auch ein deutlicher Schrägstand des zum rechten Auge gehörigen Trugbildes (*r* in Fig. 48).

Fig. 48.



Am Beißbrettchenapparat wurde das fixierte horizontale Streifchen mühelos binokular einfach gesehen, wenn der Kopf nach links geneigt war, während es bei Rechtsneigung in vertikaldistante, nach rechts konvergierende Doppelbilder zerfiel.

Zweifellos liegt diesem Symptomenbilde, obgleich eine Blickfeldeinschränkung nicht bestand, eine Parese bezw. (relative) Insuffizienz des M. obl. sup. dext. zu Grunde, deren Ursprung nicht zu ermitteln war.

§ 149. Die Seitwärtsneigung des Kopfes fehlt in denjenigen Fällen von Trochlearisparese, bei denen entweder infolge einseitiger Amblyopie kein Interesse an der binokularen Einstellung besteht, oder letztere wegen der Größe des Schielwinkels überhaupt nicht oder — bei geringgradiger Ablenkung — mit bequemerer Kopfhaltung erreichbar ist. In den (ziemlich seltenen) Fällen letzterer Art ist das Kinn meist etwas gesenkt

und nach der Seite des gesunden Auges gedreht. Die noch immer in der Litteratur zu findende Angabe, dass der Kopf bei Trochlearisparese nach der Seite des gelähmten Auges gedreht sei, ist falsch. Sie gründet sich nicht auf die klinische Beobachtung, sondern auf die alte Regel, dass bei Lähmung eines Augenmuskels die »kompensierende« Kopfdrehung in der Richtung der fehlenden Augenbewegung erfolge. Speciell für die Kopfhaltung bei Lähmung der Vertikalmotoren trifft diese Regel nicht zu. Nach ihr wäre auf Grund der abduzierenden Komponente des M. obl. sup. eine Drehung des Kopfes nach der kranken Seite, also nach rechts bei Parese des rechten Trochlearis zu erwarten. Diese Stellung des Kopfes hätte eine adduzierte Stellung der rechten Gesichtslinie bei Betrachtung eines gerade vor dem Kranken gelegenen Objektes zur Folge, also eine Stellung, bei der sich — wie wir gesehen haben — der Ausfall der vertikalen Wirkungskomponente der Obliqui in weit stärkerem Maße bemerkbar macht, als bei abduzierter oder geradeaus gerichteter Gesichtslinie. Dieser Umstand ist entscheidend dafür, dass der Kranke ohne Rücksicht auf die im Vergleich mit den (intakten) Seitenwendern unwesentliche Seitenwendungsfunktion der (paretischen) Obliqui das gelähmte Auge mittels der entsprechenden Kopfdrehung in abduzierte Stellung bringt, wo der Ausfall der hebenden oder senkenden Komponente nur wenig oder gar nicht ins Gewicht fällt, so lange die geraden Vertikalmotoren intakt sind.

Bei manchen Kranken mit Trochlearisparese beschränkt sich die Abweichung der Kopfhaltung von der Norm auf eine einfache Seitenwendung, wie wenn der Abducens des andern Auges gelähmt wäre; seltener findet man eine ausschließliche Senkung des Kinns. Das eine wie das andere Mal handelt es sich um relativ geringfügige Schielstellungen, zu deren Korrektur schon eine partielle Entlastung des paretischen M. obl. sup. ausreicht. Wenn man den Kopf derartiger Patienten noch außerdem gegen die Schulter der gesunden Seite neigt, so wird fast regelmäßig angegeben, dass das Einfachsehen leichter und angenehmer würde: ein Beweis dafür, dass durch die Seitwärtsneigung der paretische Muskel noch vollkommener als zuvor entlastet ist.

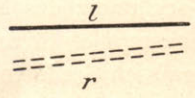
§ 150. Am Schielwinkel ist bei der Trochlearislähmung die vertikale Komponente in diagnostischer Hinsicht von weitaus größtem Interesse, denn die Prüfung ihrer bei den verschiedenen Blickrichtungen wechselnden Größe genügt in der großen Mehrzahl der Fälle schon zur Sicherung der Diagnose.

Die Größe der Vertikaldivergenz differiert bei den einzelnen Fällen von Trochlearislähmung in weiten Grenzen. Sie kann so gering sein, dass der Fusionszwang sie auch bei primärer Kopfhaltung und Blickrichtung zu decken vermag. Das sieht man natürlich vorwiegend im ersten

oder im letzten (Heilungs-)Stadium der Parese. In anderen Fällen wiederum findet man eine Vertikaldivergenz von 20° und darüber. Dabei braucht die Größe der Ablenkung der paretischen Beweglichkeitsbeschränkung durchaus nicht proportional zu sein, eine Thatsache, die wir schon bei den Abducensparesen hervorgehoben haben. Sehr hohe Grade der Vertikaldivergenz sind stets ein Zeichen einer abnormen, früher oder später im Verlaufe der Krankheit eintretenden Spannungszunahme (»Kontraktur«) des bezw. der Antagonisten des paretischen Muskels. In erster Linie ist es natürlich der M. obliquus inferior, dessen tonisches Übergewicht die Richtung der Ablenkung bedingt, und dessen zunehmende Verkürzung die Vertikaldivergenz allmählich wachsen lässt. Der M. rectus superior ist bei Trochlearisparese ziemlich selten und dann nur in geringem Grade an der Vertikaldivergenz beteiligt. Dies ist zu entnehmen aus der fast immer sehr bedeutenden Abnahme der Vertikaldivergenz beim Blick nach der gelähmten Seite, wo das paretische Auge abduziert, seine Höhenlage also vorzugsweise oder ausschließlich durch das Verhalten der geraden Vertikalmotoren bestimmt ist.

§ 151. Selbst in den Fällen, in denen die Vertikaldivergenz bei Hebung und Senkung der Blickebene nicht wesentlich variiert, sich also dem konkomittierenden Typus nähert, bleibt fast immer ihre Abhängigkeit von den Seitenstellungen (Rechts- und Linkswendung) sehr deutlich ausgeprägt, so zwar, dass sich die Störung im vertikalen Gleichgewicht auf den Wirkungsbereich der schrägen Muskeln beschränkt zeigt.

Fig. 49.



I. Eine 53jährige Frau, die seit mehreren Jahren wegen Lues cerebrospinalis in der medizinischen Poliklinik behandelt wird, ist seit 6 Wochen durch Doppeltsehen gestört, das vorübergehend schon vor 13 Jahren bestanden hat. Jetzt ist es, wie Patientin angiebt, besonders beim Blick nach links auffällig.

Abgesehen von der gleich zu besprechenden Motilitätsstörung und einer mangelhaften Lichtreaktion der Pupillen ist der Augenbefund normal. Eine deutliche Beschränkung der Beweglichkeit der Augen ist nach keiner Richtung zu konstatieren. Beim Blick geradeaus ist das rechte Auge um einen Winkel von 5° nach oben abgelenkt. Wird es zur Einstellung veranlasst, so weicht das linke Auge um den gleichen Winkel nach unten ab. Der Schielwinkel wird bei Hebung sowohl als bei Senkung des Blicks etwas kleiner wie beim Blick geradeaus; in der rechten Bildfeldhälfte erfolgt Verschmelzung der Doppelbilder, während diese nach links ihren maximalen (Vertikal-)Abstand von 12° erreichen. Die Neigung der Doppelbilder gegen einander (Fig. 49) lässt das Übergewicht der auswärtsrollenden Muskeln erkennen. Beim Blick nach links werden die Doppelbilder parallel, beim Blick nach rechts wird die Neigung am auffälligsten.

Die bisher angeführten Erscheinungen lassen nicht erkennen, ob sie auf Parese des rechten Obl. sup., oder des linken Rect. sup. zu beziehen sind, da das Verhalten der Vertikaldivergenz bei Hebung und Senkung des Blicks nicht

charakteristisch ist. Da aber bei Seitwärtsneigung des Kopfes nach rechts die Vertikaldivergenz auf 9° ansteigt, während sie bei Linksneigung verschwindet, kann nach den früheren Erörterungen kein Zweifel daran sein, dass — wenn überhaupt eine Parese die Grundlage der Gleichgewichtsstörung bildet — nur eine Parese des M. obl. sup. dext. in Betracht kommt.

II. Ein 35jähriger Mann, der sich vor 12 Jahren mit Lues infiziert hat, sieht seit 6 Tagen doppelt, wenn er nicht seinen Kopf in sehr auffälliger Weise gegen die linke Schulter geneigt hält. Sobald er ihn aufrichtet, scheint das fixierte Objekt zu verschwimmen und bei der geringsten Rechtsneigung des Kopfes zerfällt es in Doppelbilder. Durch farbige Differenzierung sind diese auch schon bei aufrechter Kopfhaltung hervorzurufen. Sie zeigen eine positive Vertikaldivergenz (d. h. Höherstand der rechten bezw. Tieferstand der linken Gesichtslinie) von 3—4° an, die beim Blick nach links auf 8° ansteigt, nach rechts hin bis auf 1° zurückgeht. Beim Blick gerade nach unten nimmt aber die Vertikaldivergenz nicht nur nicht zu, sondern sogar etwas ab, nach oben ist die Abnahme der Vertikaldivergenz nur rascher und ausgiebiger. Trotzdem ist nach dem ganzen Verhalten kein Zweifel daran möglich, dass der Störung eine Parese der rechten M. obl. sup. su Grunde liegt.

Die Abweichung dieser beiden als Beispiele angeführten Fälle vom typischen Bilde charakterisiert sich als eine Annäherung des paretischen an den konkomittierenden Schieltypus, deren Zustandekommen schon bei den Abducenslähmungen eingehend erörtert worden ist. Wir müssen uns vorstellen, dass es zugleich mit dem Eintritt einer leichten Parese des M. obl. sup. zu einer (selbständigen) Spannungszunahme, einer spastischen Verkürzung des M. obl. inferior kommt, die nach Ausheilung der Parese längere oder kürzere Zeit fortbestehen und die Vertikaldivergenz bis zu einem gewissen Grade von der Hebung und Senkung des Blicks unabhängig machen kann. Der Unterschied beim Vergleich dieser Vertikaldivergenz mit einem nichtparetischen Vertikalschielen besteht nur darin, dass bei letzterem die Vertikaldivergenz im ganzen Blickfeld nahezu konstant ist, während sie bei den hier in Rede stehenden Fällen je nach der Seitenstellung der Gesichtslinien weitgehende Größenunterschiede zeigt und auch durch Seitwärtsneigung des Kopfes in der geschilderten charakteristischen Weise zu beeinflussen ist.

§ 152. Wenn die anfangs nur funktionelle, völliger Rückbildung fähige Verkürzung des M. obl. inferior durch Strukturveränderung fixiert wird (echte Sekundärkontraktur), so findet man eine über die normalen Grenzen hinausgehende Erweiterung des Blickfelds nach oben-innen, während die anfängliche Beschränkung im Wirkungsbereich des zunächst paretischen Obl. super. (nach unten-innen) wieder völlig behoben sein kann. In solchen Fällen nimmt die Vertikaldivergenz der Gesichtslinien nach oben nicht ab, ja sie kann sogar größer sein als beim Blick nach unten.

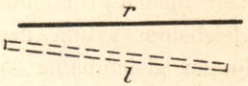
Eine derartige »Überfunktion« des M. obl. inferior kommt auch gelegentlich als primäre Ursache einer Vertikaldivergenz zur Beobachtung und liefert ein diagnostisch sehr interessantes Krankheitsbild.

Eine Patientin, bei der 14 Tage zuvor eine linksseitige Stirnhöhlenoperation nach KILIAN gemacht worden war, bemerkte nach Wegnahme des Verbandes Doppeltsehen. Beim Blick geradeaus stand das Bild des linken Auges tiefer (2°), nach links ($1\frac{1}{2}^{\circ}$) und gegen das andere geneigt (Fig. 50).

Die Vertikaldivergenz wuchs beim Blick nach rechts, wo die Doppelbilder parallel wurden, während nach links Verschmelzung erfolgte. Ebenso bewirkte Rechtsneigung des Kopfes binokulares Einfachsehen, Linksneigung dagegen Auseinanderrücken der Doppelbilder in vertikaler Richtung und Zunahme des Schrägstandes. So weit wäre alles durchaus charakteristisch für eine leichte Parese des linken Trochlearis. Aber dieser Diagnose stand ein Symptom entgegen: die Vertikaldivergenz nahm zu bei Hebung (bis 5°), nicht bei Senkung des Blicks.

Da die linke Gesichtslinie die höher stehende war, war eine Parese eines linken Hebers ausgeschlossen. Man hätte also an eine Parese des rechten M. rect. sup. denken müssen, wenn nicht die Art der Entstehung der Störung unbedingt auf den motorischen Apparat des linken Auges als den geschädigten hingewiesen hätte.

Fig. 50.



Einen ganz analogen Fall hat BETTRÉMIEUX (1903) mitgeteilt: nach einem Schlage gegen die Regio supraorbit. bestand Doppeltsehen, das auf eine Parese des linken M. obl. sup. hinwies, aber insofern davon abwich, als die Vertikaldivergenz beim Blick nach oben zunahm.

Der Mechanismus einer derartigen Störung ist im einzelnen ohne den anatomischen Befund natürlich nicht zu erklären. Nur so viel ist aus dem Symptomenbilde zu folgern, dass das wesentliche Moment nicht die irgendwie verursachte Behinderung des oberen Schrägen ist, sondern der Ausfall (oder die Minderung) von Hemmungsvorrichtungen für die Wirkung des Obl. inferior, die dadurch eine übernormale wird. Der hieraus resultierende Höherstand der betreffenden Gesichtslinie nimmt im Wirkungsbereich des M. obl. inf. zu, weil das normale Auge bei der entsprechenden Bewegung hinter der excessiven Bewegung des anderen Auges zurückbleibt.

Im Kapitel über die kongenitalen Beweglichkeitsstörungen werden wir eine Gruppe kennen lernen, die eine gewisse Ähnlichkeit mit den zuletzt besprochenen insofern zeigt, als die excessive Wirkung einzelner oder mehrerer Muskeln im Vordergrunde des Symptomkomplexes steht.

§ 153. Relativ häufig findet man bei wiederholten Untersuchungen von Trochlearisparesen den Schielwinkel, speciell die Vertikaldivergenz von auffallend wechselnder Größe, und zwar unabhängig von der Blickrichtung, was die Diagnose unter Umständen sehr erschweren kann. Dieses eigentümliche Verhalten gründet sich, wie die längere Beobachtung solcher Fälle zeigt, auf mehrere Thatsachen.

Einmal darauf, dass der Patient die zum Ausgleich der Schielstellung erforderliche (gegensinnige) Innervation — beispielsweise zur Vertikal-

divergenz — nicht immer in gleichem Maße aufzubringen bezw. festzuhalten vermag. Je nach dem momentanen physischen und psychischen Befinden, nach dem größeren oder geringeren Interesse am Inhalt des Gesichtsfeldes wechselt das Maß der in einem bestimmten Zeitpunkt aufzubringenden »Ausgleichsinnervation«, worauf schon oben (§ 27) hingewiesen wurde. So kommt es, dass ein zumeist latentes Schielen gelegentlich manifest wird, z. B. wenn der Betreffende ermüdet oder in Gedanken versunken ist. Weiterhin ist zu berücksichtigen, dass die Innervation, welche die Schielstellung korrigiert (latent hält), nach Ausschalten des dieser Innervation zu Grunde liegenden Fusionsbestrebens mitunter sehr allmählich, mitunter aber auch relativ rasch »abklingt« (s. § 32, 4). Die Folge davon ist, dass man bei Untersuchung eines Falles zu verschiedenen Zeiten die durch Aufhebung des binokularen Sehens manifest werdende Schielstellung sehr verschieden groß findet. Schließlich verläuft auch das »Abklingen« der Ausgleichsinnervation nach Ausschalten des Fusionszwanges durchaus nicht immer gleichmäßig, sondern oft mit Unterbrechungen, wobei sogar jene Innervation zu einem Bruchteil vorübergehend wieder einsetzen kann, ohne dass ein Anlass dazu erkennbar ist. Dieses eigentümliche Verhalten äußert sich derart, dass nach Vorhalten eines dunkelfarbigen Glases oder des Maddoxstäbchens vor ein Auge die binokulare Einstellung der Gesichtslinien aufgegeben wird und die Doppelbilder des fixierten Objektes zunächst allmählich aus einander rücken. Dann kommt ein Stadium, in dem der Patient angiebt, dass die Distanz der Doppelbilder wieder etwas abnähme bezw. das »Trugbild« sich dem andern Bild bald nähere, bald von ihm abrücke. Nachdem dies eine kürzere oder längere Weile gedauert hat, kann plötzlich ein sehr beträchtliches Auseinanderrücken der Doppelbilder angegeben werden: erst jetzt ist die Ausgleichsinnervation ganz oder zum größten Teil aufgegeben, die der Ruhelage mehr oder minder nahekommende Schielstellung manifest geworden.

§ 154. Folgender Fall mag als Beispiel dafür dienen, welch' eigenartige und verwirrende Krankheitsbilder durch die soeben erörterten Eigentümlichkeiten der Ausgleichsinnervation geschaffen werden.

Weinhold berichtete (1903) von einem 23jährigen Herrn, der seit der Kindheit willkürlich mit dem linken Auge nach oben zu schielen vermag. Die beiden Augen sind funktionell gleichwertig $\left(\text{Visus: } \frac{3}{4} - \frac{2}{4}\right)$, emmetropisch und nach allen Seiten frei und ausgiebig beweglich. Es besteht für gewöhnlich binokulares Sehen mit exaktem Tiefenunterscheidungsvermögen. Wenn dem Patienten beim Blick auf ein fernes Objekt vor das linke Auge ein Maddoxstäbchen gehalten wurde, so ergab sich (nach Weinhold) eine Höhenablenkung von weniger als einem Winkelgrade. Ein Prisma von 5° wurde durch Vertikaldivergenz der Augen überwunden, sowohl wenn Weinhold es mit

der Kante nach unten, als auch nach oben vor das linke Auge setzte, anscheinend etwas leichter in der ersteren Lage.

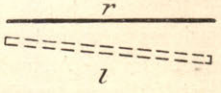
Angesichts dieser scheinbar so unbedeutenden Gleichgewichtsstörung musste die Fähigkeit des Patienten, nach Belieben sein linkes Auge nach oben wandern zu lassen, zunächst sehr befremdend wirken und den Eindruck erwecken, als könne der Patient seine Augen isoliert bezw. ungleichmäßig innervieren.

Bei wiederholter Untersuchung, an der Herr Kollege Weinhold mich freundlichst teilnehmen ließ, ergab sich jedoch eine andere Erklärung des Phänomens.

Wenn durch Vorsetzen eines dunkelfarbigen Glases (oder des Maddoxstäbchens) vor ein Auge des Pat. der Fusionszwang längere Zeit hindurch ausgeschaltet wurde, so trat nach und nach eine Vertikaldivergenz (Höherstand der linken Gesichtslinie) von 12° zu Tage. Nahm man jetzt das farbige Glas fort, so vermochte der Pat. mit einem Prisma von 24° Kante nach oben (vor dem linken Auge), binokular einfach zu sehen, während bei Beginn der Untersuchung (vor Aufhebung des Binokularsehens) schon ein Prisma von 10° in gleicher Lage Doppelbilder — Bild des linken Auges oberhalb des anderen — bewirkt hatte.

Die beim Blick geradeaus ermittelte Vertikaldivergenz von 12° stieg auf 20°, wenn die Augen stark nach rechts gerichtet wurden, sie ging auf $2^1/_2$° zurück beim Blick nach links.

Fig. 51.



Bei stärkerer Hebung und Senkung des Blicks war die Vertikaldivergenz geringer als bei horizontaler Blicklage.

Die Doppelbilder eines horizontalen Streifens (Fig. 51) konvergierten nach links und zwar um so auffälliger, je stärker die Augen nach links gerichtet waren, während sie beim Blick nach rechts, wo die Vertikaldivergenz ihr Maximum erreichte, parallel wurden.

Von entscheidender Bedeutung für die Auffassung der vorliegenden Störung war der Einfluss der Seitwärtsneigung des Kopfes auf die Augenstellung.

Für gewöhnlich bestand bei dem Pat. eine leichte habituelle Rechtsneigung des Kopfes, wobei er bequem binokular einfach sah und auch nach Ausschaltung des Fusionszwanges nur eine Vertikaldivergenz von 2° zeigte. Wurde hingegen sein Kopf gegen die linke Schulter geneigt, so wichen die Augen — ohne dass Pat. es zu hindern vermochte — um einen Winkel von 18—20° in vertikaler Richtung aus einander (das linke nach oben).

Zusammenfassung: Es besteht eine für gewöhnlich latente negative Vertikaldivergenz (Aufwärtsschielen des linken Auges), die bei Rechtswendung ihr Maximum, bei Linkswendung ihr Minimum erreicht, bei Hebung und Senkung aber ziemlich gleichmäßig abnimmt. Daher ist zunächst nicht zu entscheiden, ob eine (relative) Schwäche des linken Obl. sup. oder des rechten Rectus super. der Vertikaldivergenz zu Grunde liegt. Auch der Schrägstand des Trugbildes besagt nur, dass entweder der einwärts rollende linke Senker oder der einwärts rollende rechte Heber den auswärts rollenden Muskeln gegenüber zu schwach ist. Dagegen weist das eindeutige Ergebnis der Kopfneigungsprüfung darauf hin, dass der als relativ zu schwach in Frage kommende Muskel ein »Rechtsroller« sein muss, da bei Linksneigung des Kopfes die maximale Schielstellung auftritt.

Der rechte M. rectus sup. ist ein »Linksroller«, der linke Obl. sup. ein »Rechtsroller«. Letzterer ist also mit größter Wahrscheinlichkeit der Muskel, auf dessen — mit Hinterlassung einer für die Vertikalbewegung konkomittierenden Schielstellung ausgeheilten — Parese das ganze Krankheitsbild zurückzuführen ist.

Das bei dem Pat. sehr gut entwickelte Fusionsvermögen unterhält für gewöhnlich mittels gegensinniger Innervation der Vertikalmotoren die binokulare Einstellung der Gesichtslinien.

Die einseitige Aufwärtsbewegung des linken Auges ist nicht als Ausdruck einer willkürlichen einseitigen Innervation aufzufassen. Denn sobald man dem Pat. eine Blickrichtung bezw. Kopfhaltung anweist, wobei der linke M. obl. sup. entlastet ist — z. B. beim Blick nach links oder bei Rechtsneigung des Kopfes —, ist der Pat. nicht mehr im stande, die einseitige Bewegung nach oben auszuführen. Ebensowenig vermag er das nach oben schielende Auge in die horizontale Lage zurückzubringen, wenn man einem der beiden Augen ein dunkelfarbiges Glas vorhält, oder wenn man — bei gleicher Belichtung beider Augen — den Pat. ein rechts gelegenes Objekt oder ein gerade vor ihm gelegenes bei links geneigtem Kopfe fixieren lässt: mit anderen Worten, wenn man die Wirkung des Fusionszwanges erschwert durch Differenzierung der beiderseitigen Netzhautbilder oder durch Steigerung der an den linken Obliquus superior gestellten Anforderungen.

Die Fähigkeit des Pat., sein linkes Auge isoliert in vertikaler Richtung zu bewegen, beruht lediglich darauf, dass er einerseits die für gewöhnlich vom Fusionszwang unterhaltene Ausgleichsinnervation abspannen, erschlaffen kann, indem er die Augen, ohne die Fixation aufzugeben, gleichsam sich selbst überlässt. Daraus resultiert die Aufwärtsbewegung des linken Auges, mit der es sozusagen seiner Ruhelage zustrebt. Andererseits braucht der Pat. nur seine Aufmerksamkeit wieder in erhöhtem Maße dem Fixationsobjekt zuzuwenden, um den Fusionszwang und mit diesem die zur Einstellung des schielenden Auges führende binokulare Innervation hervorzurufen, deren Zusammensetzung aus einem gegen- und einem gleichsinnigen Bewegungsimpulse die Einseitigkeit der Bewegung bedingt, wie dies oben (§ 33) näher erläutert worden ist.

Die Rolle, die bei den in Rede stehenden einseitigen Vertikalbewegungen die Willkür des Patienten spielt, ist vollkommen analog derjenigen, die mit Hilfe der Konvergenzinnervation einseitige Adduktionsbewegungen eines Auges erlernbar macht, wovon später noch die Rede sein wird.

Das Besondere in dem zuvor referierten Falle liegt jedoch einmal in der Größe der Vertikaldivergenz, die durch den Fusionszwang latent gehalten werden konnte. Sodann in dem eigentümlichen Festhaften der Ausgleichsinnervation, die nach Aufheben des Fusionszwangs vielfach eine geraume Zeit lang nur einen kleinen Bruchteil der von ihr gedeckten Vertikaldivergenz latent werden ließ. Jene Innervation war offenbar durch den langjährigen Gebrauch derart »eingeschliffen«, dass sie gelegentlich auch ohne Vermittelung des Fusionszwanges »ansprach«: auch bei Ausschaltung des letzteren konnte öfters festgestellt werden, dass die bereits aufgedeckte (manifest gewordene) Vertikaldivergenz bei Änderung der Blickrichtung zunächst wieder kleiner wurde — ein Zeichen für die Wiederanspannung der Ausgleichs-

innervation — und erst nach einer Weile zu ihrem früheren oder einem noch höheren Betrag anstieg.

§ 155. Der Schielwinkel bei der Trochlearislähmung enthält neben der diagnostisch bedeutsamsten vertikalen stets noch eine zweite Komponente, welche die Störung im Gleichgewicht der »rollenden« Muskeln erkennen lässt. Ist einer von den oberen, einwärts-rollenden Muskeln paretisch, so lenkt der nicht mehr genügend kompensierte Tonus der unteren, auswärts-rollenden Muskeln den oberen Augenpol schläfenwärts ab. Die Konturen eines betrachteten Gegenstandes können sich demzufolge nicht mehr auf korrespondierenden Netzhautschnitten abbilden und müssen daher als Doppelbilder unter demselben Winkel gegen einander geneigt erscheinen, unter welchem die korrespondierenden Netzhautschnitte vom Parallelismus abweichen.

Der Nachweis jener Neigung der Doppelbilder gegen einander gelingt ausnahmslos, wenn man in der oben (§§ 81 ff.) geschilderten Weise untersucht, vorausgesetzt, dass nur ein Heber bezw. Senker eines Auges gelähmt ist.

Erinnert sei hier aber nochmals daran, dass keineswegs immer dasjenige Auge gelähmt ist, dem das schiefstehende von den Doppelbildern zugehört (§ 82, 2). Wenn das gelähmte Auge aus irgend welchen Gründen die Führung hat (fixiert), so beurteilt es die Vertikale und Horizontale richtig, obwohl die bezüglichen Netzhautbilder nicht auf dem Längs- und queren Mittelschnitt, sondern auf Schrägschnitten liegen: hierbei haben nämlich die sogenannten Erfahrungsmotive den entscheidenden Einfluss. Wenn aber die im gelähmten Auge auf Schrägschnitten gelegenen Bilder dem Patienten »vertikal« bezw. horizontal erscheinen, so müssen natürlich die im nichtgelähmten Auge auf dem mittleren Längs- oder Querschnitt abgebildeten Konturen entsprechend »schief« lokalisiert werden nach dem Gesetz von der Identität der Sehrichtungsebenen korrespondierender Netzhautschnitte (§§ 17—19).

Die Richtung, nach welcher die gegen einander geneigten Doppelbilder konvergieren, lässt nur erkennen, ob ein Übergewicht der Ein- oder der Auswärtsroller über die Antagonisten besteht, nicht aber, welches Auge die »schiefgestellten« Meridiane hat.

§ 156. Die dritte Schielwinkelkomponente ist bei Lähmung des Obliquus superior, wie bei Lähmungen der Vertikalmotoren überhaupt die unwesentlichste, weil unbeständigste und daher trügerische. Der Ausfall eines Muskels, der eine abduzierende Wirkungskomponente hat, wie der M. obliquus superior, sollte eine pathologische Konvergenzstellung als Ausdruck des Übergewichts der Adduktion zur Folge haben. Aber

einmal ist die Seitenwendungskomponente der Vertikalmotoren verschwindend klein im Vergleich mit der Funktion der »reinen« Seitenwender. Sodann ist zu berücksichtigen, dass ein vollkommen normales Gleichgewicht der Augenmuskeln überhaupt zu den Ausnahmen gehört, sehr häufig dagegen Stellungsanomalien im Sinne divergenter oder konvergenter Ruhelage vorkommen. Diese Anomalien treten zumeist erst zu Tage, wenn der sie korrigierende Fusionszwang versagt, wie es z. B. der Fall ist, wenn die zu einander gehörigen Netzhautbilder im Sinne einer Längsdisparation erheblich gegeneinander verschoben werden, also bei Vorsetzen von vertikal ablenkenden Prismen oder bei einseitiger Lähmung eines (oder beider) Heber bezw. Senker. Zugleich mit der hierdurch veranlassten Längsdisparation wird natürlich bei Versagen des Fusionszwangs auch eine bisher latente quere Disparation der Netzhautbilder zu Tage treten müssen. Gesetzt den Fall, ein Patient mit einer latenten Divergenz erkrankt an einer Trochlearisparese, so würde die aus letzterer zugleich mit der Ablenkung nach oben entspringende geringgradige Konvergenz teilweise oder völlig kompensiert oder auch gar überkompensiert werden durch die divergente (nichtparetische) Ruhelage der Augen. Dieser Fall tritt thatsächlich relativ oft ein: nach meinen Beobachtungen zeigen nur etwa 8 unter 10 Fällen von Trochlearisparese beim Blick geradeaus eine meist 2—3° nicht übersteigende Konvergenz. In 20% der Fälle findet sich also bei Primärstellung entweder reine Vertikaldivergenz oder neben dieser eine geringgradige Divergenz.

Bei Senkung des Blicks tritt allerdings fast in allen Fällen von Trochlearisparese eine mehr oder minder erhebliche Konvergenz auf, oder die schon bei horizontaler Blicklage bestehende nimmt zu, während sie beim Blick nach oben verschwindet oder in Divergenz übergeht, eine Thatsache, die durch die bereits (Seite 37) erwähnten Verhältnisse ihre Erklärung findet.

Durch Seitenwendungen der Augen wird die Lateraldistanz der Doppelbilder bei Trochlearisparesen keineswegs regelmäßig in charakteristischer Weise beeinflusst. Nur gelegentlich findet man beim Blick nach der Seite des gelähmten Auges eine geringe Zunahme der Konvergenz (bezw. Abnahme der Divergenz), wie es theoretisch auf Grund der ausfallenden abduzierenden Komponente des paretischen Obl. sup. zu erwarten ist. Wie unwesentlich der Ausfall dieser Komponente ist, geht schon aus der oben eingehender erörterten Thatsache hervor, dass die habituelle Kopfhaltung bei Trochlearisparesen immer nur auf die Korrektur der senkenden und rollenden Komponente hinzielt.

Angesichts der Geringfügigkeit und der individuellen Schwankungen der lateralen Schielwinkelkomponente bei Lähmungen der Vertikalmotoren muss ihr der Wert eines diagnostischen Merkmals abgesprochen werden. Keinesfalls darf sie allein den Ausschlag geben, wenn zwischen der Parese eines geraden und schrägen Muskels zu entscheiden ist.

§ 157. Die Fixation mit dem gelähmten Auge (Sekundärablenkung des gesunden Auges) ist auch bei Trochlearislähmung zumeist veranlasst durch den besseren Visus des paretischen Auges. Der zur Einstellung des letzteren benötigte Senkungsimpuls bringt das nichtgelähmte Auge in eine nach abwärts gerichtete Schielstellung, die bei frischen Fällen natürlich hochgradiger ist, als das (primäre) Aufwärtsschielen des paretischen Auges. Dass bei Übernahme der Fixation durch das letztere die abnorme Meridianstellung nicht korrigiert, d. h. nicht auf das andere Auge übertragen wird, ist oben (§ 82, 2) schon eingehend erörtert worden.

Die Sekundärablenkung lässt auf den ersten Blick an die Lähmung eines Hebers und zwar speciell des M. rect. sup. am schielenden (nichtgelähmten) Auge denken. Der in Abb. 1, Taf. V abgebildete Kranke fixierte stets mit dem rechten Auge, das bei sehr geringer Hyperopie vollen Visus hatte, während das linke Auge infolge von Astigm. hyperop. nur $^2/_3$ der normalen Sehschärfe erreichte. Der Tieferstand der linken Gesichtslinie verschwand beim Blick nach rechts, wuchs dagegen beträchtlich beim Blick nach links. Die Vermutung, dass dies Verhalten durch eine Lähmung des linken M. rect. sup. bedingt war, erwies sich jedoch als unrichtig: beim Blick nach links-oben verschwand die Stellungsdifferenz (Abb. 2, Taf. V). Sie wurde aber maximal beim Blick nach links-unten, wie aus dem Zurückbleiben des rechten Auges in der Abb. 3, Taf. V leicht zu erkennen war, ein Beweis, dass eine Senkerparese am rechten Auge vorlag und das Abwärtsschielen des linken als Sekundärablenkung anzusehen war. Da beim Blick nach rechts-unten, wie Abb. 4, Taf. V zeigt, keine deutliche Stellungsdifferenz mehr zu Tage trat, so konnte nur der schräge Senker des rechten Auges — derjenige Muskel, der die Senkung aus adduzierter Stelle vorzugsweise besorgen muss — gelähmt sein.

Die genauere Prüfung, auf die wir hier nicht einzugehen brauchen, bestätigte die schon durch die erwähnten Feststellungen völlig gesicherte Diagnose der Parese des M. obl. sup. dexter.

So einfach die richtige Deutung der Sekundärablenkung in Fällen, wie dem eben erwähnten ist, so schwierig kann die Entscheidung, ob man es mit der primären oder sekundären Ablenkung zu thun hat, werden, wenn der Schielwinkel wohl bei Rechts- und Linkswendung, nicht aber bei Hebung und Senkung des Blicks die charakteristischen Differenzen zeigt, also in Fällen, die schon oben (§ 151) eingehend erörtert worden sind.

§ 158. Die Diplopie fehlt bei Trochlearisparesen unter den nämlichen Bedingungen, die wir im Kapitel der Abducenslähmung (§ 118) angeführt haben. Zunächst also in Fällen, die durch die sogenannte »kompensierende« Kopfhaltung das paretische Auge dem Wirkungsbereich des M. obl. sup. derart entziehen, dass dessen Funktionsausfall keine oder nur

eine geringfügige im Rahmen der Fusionsbreite gelegene Ablenkung verursacht. Dass die vertikale Fusionsbreite durch Einübung im Laufe der Jahre ganz überraschend großen Umfang erreichen kann, ist bereits oben gezeigt worden. Je älter das Individuum ist, das eine Trochlearisparese erwirbt, um so schwieriger wird ihm in der Regel die Fusion der Doppelbilder.

Selbstverständlich ist das Fehlen von Doppelbildern bei einseitiger Sehschwäche.

Nur ganz ausnahmsweise fehlt bei Trochlearisparesen die Diplopie trotz annähernd gleichwertiger Funktion beider Augen auf Grund der beim nichtparetischen Schielen fast immer anzutreffenden »Unterdrückung« (Exklusion) der vom abgelenkten Auge vermittelten Eindrücke. Bei farbiger Differenzierung und Abschwächung der Netzhautbilder des fixierenden Auges ist auch in solchen Fällen von paretischem Schielen fast ausnahmslos die Diplopie auf dem Boden der normalen Netzhautkorrespondenz hervorzurufen.

3. Die Lähmung des M. obliquus inferior.

§ 159. Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen. Der M. obliquus inferior entspringt als einziger unter den Augenmuskeln nicht an der Spitze der Orbita, sondern vorn an ihrer unteren Wand, dicht lateral vom Eingang in den Thränen-Nasenkanal. Sein Verlauf ist aus der Abb. 2, Taf. II ersichtlich: er zieht, den M. rectus inferior überkreuzend, nach außen, oben und hinten zum Augapfel, an dem er sich mit 10 mm breiter Sehne hinter der Äquatorialebene am horizontalen Meridian anheftet (vgl. Abb. 3, Taf. II). Da er der Endstrecke des oberen Schrägen (von der Trochlea bis zum Bulbus) nahezu parallel läuft, kann die Muskelebene beider Schrägen als gemeinschaftlich betrachtet werden. Sie bildet mit der geradeaus gestellten Gesichtslinie einen Winkel von 50°.

Bei der Kontraktion des M. obl. inf. wird die hintere Bulbushälfte gesenkt und medialwärts gezogen, die Gesichtslinie also nach oben und außen bewegt und der Bulbus um die Gesichtslinie als Achse nach außen gerollt (der obere Pol schläfenwärts geneigt). Die Wirkung der Kontraktion des Obl. inf. ändert sich jedoch, wenn der Winkel zwischen Gesichtslinie und Muskelebene kleiner oder größer als 50° wird. Je kleiner er wird — d. i. bei zunehmender Adduktion der Gesichtslinie —, um so größer wird die hebende auf Kosten der rollenden Wirkungskomponente. Kontrahiert sich der Obl. inf., während die Gesichtslinie maximal adduziert ist, also um einen Winkel von etwa 50° von der Primärstellung nach innen abweicht, so erfolgt ausschließlich eine Hebung der Gesichtslinie, weil diese mit der Muskelebene zusammenfällt. Je mehr sich die Gesichtslinie von der Muskelebene entfernt, um so weniger wirkt der Obl. inf. als Heber, um so mehr als Roller. Ist die Gesichtslinie um 40° abduziert, so

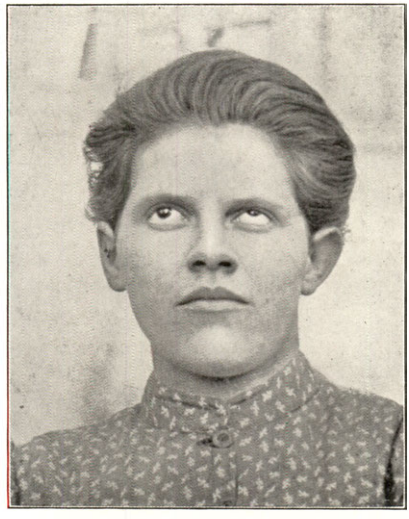


Abb. 1



Abb. 2

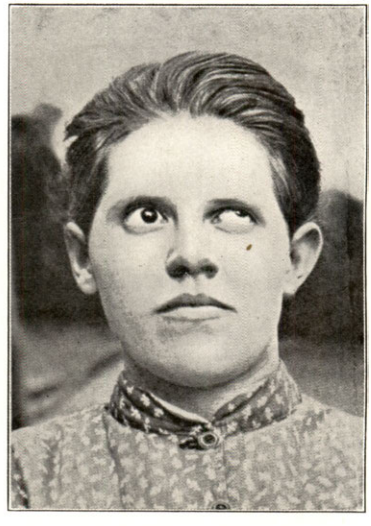


Abb. 3

dass sie einen rechten Winkel mit der Muskelebene der Obliqui bildet, so ist die erstere die Drehungsachse, um welche die schrägen Muskeln den Bulbus »rollen«. Auf die Höhenlage der stark abduzierten Gesichtslinie sind also die schrägen Muskeln ohne Einfluss.

Wenn demnach die Hebung der Gesichtslinie vorwiegend im äußeren, wenig oder gar nicht inneren Blickfeldquadranten beschränkt ist, so kann keine Parese des M. obl. inferior vorliegen. Denn nur bei isolierter Aktion dieses Muskels, die im Leben niemals vorkommt, würde die Gesichtslinie nach oben-außen bewegt. Um sie aber bis zur normalen Grenze im oberen-äußeren Blickfeldquadranten zu bringen, dazu bedarf es der gemeinsamen Aktion des Rectus super. und des Lateralis. Die Einschränkung des Blickfeldes im oberen-äußeren Quadranten weist also auf eine Parese des geraden Hebers hin. Dagegen kann dieser — auch bei Mitwirkung des R. medialis — unmöglich die Gesichtslinie bis zur normalen Grenze im oberen-inneren Blickfeldquadranten heben, wenn die Funktion des schrägen Hebers fehlt. Die Einschränkung des Blickfeldes im oberen-inneren Quadranten muss also das hauptsächlichste objektive Symptom der Lähmung des M. obliquus inferior sein.

§ 160. Das klinische Bild der Lähmung des M. obliquus inferior. Ein von mir (1904) bereits beschriebener Fall bot die Symptome der isolierten Lähmung des Obliquus inferior in ungewöhnlich stark ausgeprägter Form, weshalb ich ihn hier als Typus kurz referiere.

Vorgeschichte. Das 22jährige Fräulein G. bemerkte im Mai 1903 plötzlich, dass die Sehkraft ihres rechten Auges bis auf quantitative Lichtempfindung gesunken sei. Nach 4 Tagen hatte sich zugleich mit einer Besserung des Visus Doppeltsehen eingestellt, auch hatte Patientin die Empfindung, als könne sie das rechte Auge nicht bewegen. Sie wurde von ihrem Arzt zunächst diaphoretisch, dann mit Kal. jod. und Hg-Inunktionen behandelt. Laut Bericht des Herrn Kollegen trat im August (5 Monate nach Beginn der Erkrankung) rechtsseitiger Exophthalmus auf, sowie Schmerzhaftigkeit des rechten Supraorbitalrandes bei Betasten und beim Versuch, nach oben zu sehen. Der Exophthalmus ging allmählich zurück und war im Oktober, als ich die Patientin zum ersten Male untersuchte, verschwunden.

Status. An der Kopfhaltung der Patientin fällt nichts Ungewöhnliches auf. Auch die Augenstellung zeigt, wenn sie geradeaus blickt, keine grobe Abweichung von der Norm. Verdeckt man aber das linke Auge, so macht das rechte eine sehr kleine Aufwärtsbewegung, um sich auf das Fixationsobjekt einzustellen, gleichzeitig geht das (verdeckte) linke Auge um einen weit größeren Winkel nach oben. Es muss also die Hebung des rechten Auges erschwert sein.

Lässt man die Patientin nach oben sehen, so bleibt das rechte Auge deutlich zurück (Abb. 1, Taf. VI), nach rechts-oben dagegen ist die Bewegung des rechten Auges anscheinend gleich ausgiebig wie die des linken (Abb. 2, Taf. VI). Nach links-oben bewegt sich nur das linke Auge, die rechte Gesichtslinie kann die Horizontale nicht überschreiten (Abb. 3, Taf. VI).

Bei gesenkter Blickebene ist keine deutliche Stellungsdifferenz der Augen nachzuweisen.

Doppelbilderprüfung. Beim Blick geradeaus steht das Bild des rechten Auges (r in Fig. 52) um 2° höher als das des linken (l in Fig. 52) und um 1° gekreuzt. Wird das rechte Auge zur Einstellung veranlasst, so beträgt die Vertikaldistanz 12°, die (gekreuzte) Lateraldistanz 3°. Beim Blick nach rechts erfolgt Verschmelzung der Doppelbilder, beim Blick nach links wächst die (primäre) Vertikaldistanz auf 10°, die Lateraldistanz verschwindet. Beim Blick gerade nach oben: Vertikaldistanz = 10°, Lateraldistanz = 4°; nach rechts-oben: Vertikaldistanz = 2°, Lateraldistanz = 1°; nach links-oben: Vertikaldistanz = 20°, Lateraldistanz = 3°.

Beim Blick gerade nach unten, sowie nach rechts-unten wird binokular

Fig. 52.

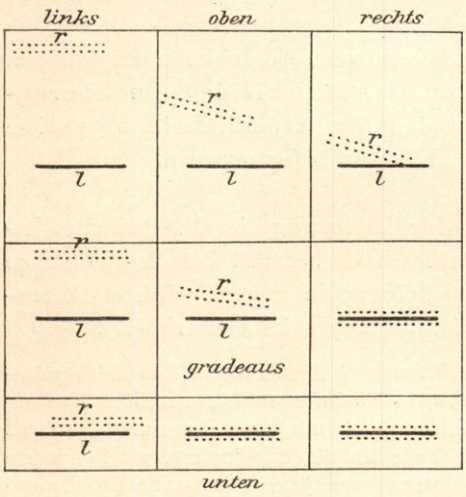
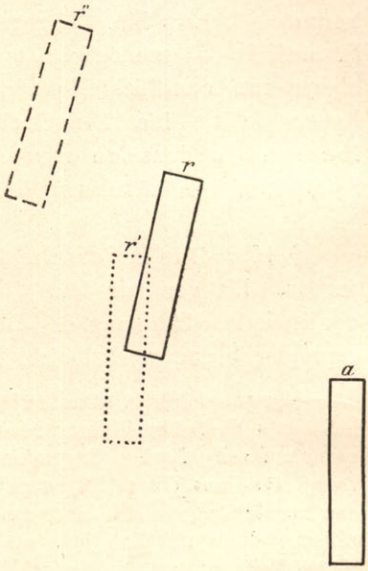


Fig. 53.



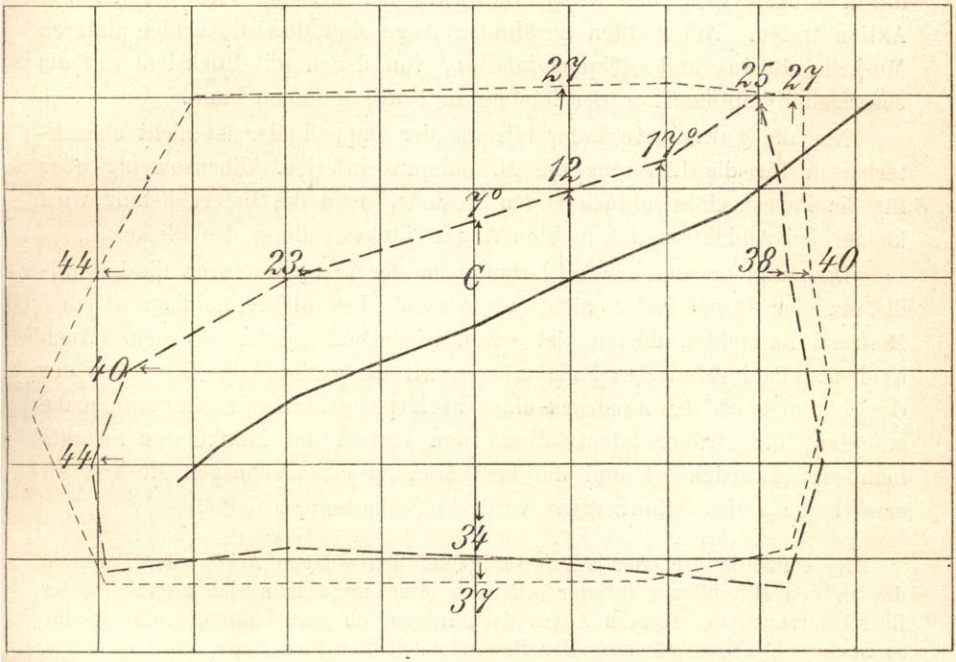
einfach gesehen, nach links-unten bleibt eine Vertikaldistanz von 2°, die Lateraldistanz wird gleichseitig bis $1^1/_2$°.

Fig. 52 zeigt auch die Neigung der Doppelbilder gegen einander bei den verschiedenen Blickrichtungen. In der linken Blickfeldperipherie, wo die Vertikaldistanz maximal ist, sind die Doppelbilder parallel; die stärkste Neigung der Doppelbilder gegen einander ist beim Blick nach rechts-oben zu konstatieren.

Das Verhalten der Doppelbilder bei Seitwärtsneigung des Kopfes ist aus Fig. 53 ersichtlich. Patientin fixiert den vertikalen Streifen a auf der oben beschriebenen Beißbrettchenvorrichtung (Abb. 6 auf Taf. I). Bei aufrechter Kopfhaltung steht das dem rechten Auge zugehörige Trugbild (r in Fig. 53) höher und links von a, mit der Spitze nach rechts geneigt. Bei Rechtsneigung des Kopfes rückt das Trugbild an die Stelle von r' (Fig. 53), also weniger hoch, als r und fast vertikal. Bei Linksneigung des Kopfes dagegen hat das Trugbild die durch r'' wiedergegebene Lage: wesentlich höher und stärker geneigt, als r, zugleich weiter nach links.

Das Blickfeld für beide Augen ist in Fig. 54 wiedergegeben. Es ist mit Hilfe der Nachbildmethode (§ 75) bei Fixierung des Kopfes durch ein Beißbrettchen aufgenommen. Die stark-gestrichelte Linie stellt die Blickfeldgrenze des rechten (gelähmten), die fein-gestrichelte die des linken (normalen) Auges dar. *C* ist der Punkt, an welchem die primär gestellte Gesichtslinie auf die Wand trifft. Die einzelnen Zahlen geben die Größe des Winkels an, um welchen sich die Gesichtslinie in der Richtung des danebenstehenden Pfeils aus der Primärstellung zu entfernen vermag. Die in diagonaler Richtung von links-unten nach rechts-oben verlaufende, stark ausgezogene Linie trennt das Gebiet des binokularen Einfachsehens (rechts-unten) von dem, innerhalb dessen doppelt gesehen wird (links-oben).

Fig. 54.



§ 161. Epikrise: Die Hebung des rechten Auges ist beschränkt. Nur nach außen-oben erreicht die rechte Gesichtslinie annähernd die (normale) Grenzstellung, bis zu der die linke Gesichtslinie in derselben Richtung (rechts-oben) gebracht werden kann. Bei adduzierter Stellung sinkt die rechte Gesichtslinie dagegen unter die Horizontale, ohne diese — jenseits von 23° Adduktion — auch bei stärkstem Hebungsimpuls erreichen zu können. Das Hebungsdefizit kann nicht durch eine Lähmung des M. rectus superior verursacht sein, da das von diesem Muskel so gut wie ausschließlich beherrschte Blickfeldgebiet, nämlich der obere-äußere Quadrant, keine deutliche Einschränkung erkennen lässt. Eine Lähmung des rechten M. obliquus inferior, des schrägen Hebers, ist daher unter allen Umständen

vorhanden. Und zwar folgt dies nicht nur aus dem Bewegungsdefekt, sondern auch aus dem eindeutigen Verhalten der Doppelbilder: 1. ihre Vertikaldistanz wächst beim Blick nach oben, wird maximal beim Blick nach links-oben (Adduktion des erhobenen rechten Auges); 2. die Neigung der Doppelbilder gegen einander zeigt den Ausfall eines Auswärtsrollers an und verschwindet bei Adduktion des rechten Auges, also bei der Blickrichtung, die mit der stärksten Vertikaldistanz verbunden ist. Auch der Einfluss, den die Seitwärtsneigung des Kopfes auf die Doppelbilderdistanz hat, stimmt zur Annahme der Lähmung des Obliquus inferior: die maximale Distanz und zugleich die stärkste Neigung der Doppelbilder gegen einander wird durch Linksneigung des Kopfes bewirkt, bei der die »Rechtsroller« in Aktion treten. Am rechten (gelähmten) Auge sind dies die beiden unteren Muskeln, Rectus und Obliquus inferior, von denen mit Rücksicht auf die sonstigen Symptome nur der letztere in Frage kommen kann.

Nur die gekreuzte Lateraldistanz der Doppelbilder ist nicht charakteristisch für die Lähmung des M. obliquus inferior. Ebensowenig aber für die Parese eines adduzierenden Muskels, denn die Lateraldistanz wird kleiner bei Adduktion des rechten Auges (Linkswendung des Blickes).

Dass und warum wir bei Lähmungen der Vertikalmotoren die Lateraldistanz der Doppelbilder nicht als wesentliches differentialdiagnostisches Merkmal betrachten dürfen, ist schon wiederholt erörtert worden. Auch in dem zuletzt referierten Falle müssen wir die geringfügige Divergenz der Gesichtslinien als den Ausdruck einer nichtparetischen Stellungsanomalie erachten, die, früher latent, durch den Verlust des binokularen Sehakts manifest geworden ist und die bei Lähmung eines schrägen Muskels zu erwartende geringe Konvergenz verdeckt (»überkompensiert«.)

So eindeutig der oben skizzierte Befund den völligen Ausfall der Funktion des rechten M. obliquus inferior erkennen lässt, muss man sich angesichts der Blickfeldgrenzen des rechten Auges doch fragen, ob jene Lähmung allein eine so hochgradige Beschränkung der Beweglichkeit bewirken kann, oder ob bezw. welche Komplikationen in Frage kommen. Wir ersehen aus der Fig. 54, dass die rechte Gesichtslinie schon bei einer mäßigen Adduktion (23°) nicht mehr über die Horizontale, bei stärkerer Adduktion nicht einmal bis zur letzteren erhoben werden kann. Nun hat zwar der M. obliquus inferior den Hauptanteil an der Hebung des adduzierten Auges, aber er wird doch namentlich bei mäßiger Adduktion vom Rectus superior unterstützt. Demnach wäre für unseren Fall eine Parese des Rectus superior jedenfalls mit in Betracht zu ziehen. Doch fehlen alle sonstigen Anhaltspunkte dafür, die man selbst bei leichter Mitaffektion des geraden Hebers erwarten dürfte: die Einschränkung der Hebung im äußeren-oberen Blickfeldquadranten, eine entsprechende Neigung der Doppelbilder im inneren-oberen Quadranten u. s. w. Der ungewöhnlich starke Tiefstand der adduzierten rechten Gesichtslinie lässt vielmehr daran denken, dass zugleich mit der Lähmung des unteren eine hochgradige Kontraktur des oberen Schrägen besteht. Außerdem käme aber noch in Betracht ein die Stellung und Beweg-

lichkeit des Bulbus unmittelbar beeinflussender Faktor, etwa eine Raum beengende Neubildung im oberen-inneren Orbitawinkel oder Residuen eines intraorbitalen Entzündungsprozesses, die in Form von Narbensträngen die Hebung des Bulbus aus adduzierter Stellung verhinderten.

Zu einer derartigen Annahme berechtigt die in der Vorgeschichte des Falles referierte Thatsache, dass im Beginn der Erkrankung die Zeichen eines intraorbitalen Entzündungsprozesses bestanden: Exophthalmus, Druckempfindlichkeit des oberen Orbitalrandes, hochgradige Sehstörung. Während des Aufenthaltes der Patientin in der Klinik war als Ursache der Sehstörung festzustellen ein beträchtliches Netzhautödem in der Nachbarschaft der leicht hyperämischen Papille. Die Makulagegend war deutlich prominent (2—3 Dioptrien). Eine Anzahl älterer chorioiditischer Herde waren über den Augenhintergrund verstreut. Dem objektiven Befund entsprachen ein punktförmiges absolutes centrales und mehrere unregelmäßig gestaltete paracentrale Skotome. Der Visus war auf $^1/_{30}$ herabgesetzt. Jeder Anhaltspunkt für Lues fehlte. Dagegen traten während der zweimonatigen Beobachtungszeit wiederholt akute Strumitiden auf, charakterisiert durch Schwellung, Rötung und starke Schmerzhaftigkeit der Schilddrüse, bis zu starker Dyspnoe sich steigernde Atembeschwerden, Tachykardie und subfebrile Temperaturen. Ähnliche Anfälle, die einige Tage dauerten, hat die Patientin angeblich schon seit einer Reihe von Jahren in unregelmäßigen Zwischenräumen durchgemacht. Sie traten ohne nachweisbaren Anlass auf und beeinflussten das Allgemeinbefinden nur wenig.

Nach sechswöchiger Hg- und Jodbehandlung verschwand das Netzhautödem, der Visus stieg auf $^1/_2$ des normalen. Die Motilitätsstörung aber war noch 9 Monate nach ihrer Entstehung nicht wesentlich verändert.

Es muss dahingestellt bleiben, ob eine intraorbitale Zellgewebsentzündung, die aus derselben unbekannten Quelle wie die Chorioretinitis stammte, oder eine gummöse Periostitis den Obliquus inferior außer Funktion gesetzt und die übrigen Erscheinungen der Orbitalaffektion hervorgerufen hat.

Wie dem auch sei — das eine ist absolut sicher, dass nämlich in der Motilitätsstörung der völlige Ausfall des Obliquus inferior eindeutig zum Ausdruck gelangte.

§ 162. Ein zweiter Fall, der das bisher nicht beschriebene Bild der Lähmung beider schrägen Heber bot, sei gleichfalls aus meiner citierten Arbeit kurz referiert.

Die 30jährige Patientin leidet seit langer Zeit an schwerer chronischer Arthritis und hatte auch während ihrer Beobachtung in der Leipziger Augenklinik (1902) öfters Schmerzen in verschiedenen Gelenken. Schon 3—4 Jahre zuvor hatte vorübergehend Diplopie bestanden, die nach Angabe der Pat. namentlich beim Blick nach rechts und oben störte, aber nach kurzer Zeit spontan verschwand. Erst 6 Wochen vor der Aufnahme in die Klinik war wiederum Doppeltsehen aufgetreten, und zwar von angeblich ganz demselben Charakter wie oben erwähnt, d. h. also am meisten auffällig beim Blick nach rechts-oben. Es erfuhr aber eine Woche vor der Aufnahme eine ganz unvermittelte Änderung in dem Sinne, dass die Pat. nur mehr beim Blick nach unten doppelt sah.

Die erste Untersuchung (28. November 1902) ergab außer den charakteristischen Zeichen der Arthritis deformans eine Parese des M. obl. sup. sin. Bei der habituellen schiefen Kopfhaltung (Rechtsneigung und Senkung) sah

Pat. binokular einfach, bei aufrechter Kopfhaltung doppelt: das Bild des linken Auges steht tiefer, etwas nach links verschoben und schräg (Fig. 55). Da die Vertikaldistanz beim Blick nach unten wächst — im oberen Teil des Blickfeldes wird binokular einfach gesehen — muss ein Senker des linken Auges, dem das tiefer stehende Bild angehört, paretisch sein, und zwar der schräge Senker, weil die Vertikaldistanz beim Blick nach rechts-unten, also bei Adduktion des linken Auges ihr Maximum erreicht, während die Schrägheit verschwindet. Beim Blick nach links, auch nach links-unten wird einfach gesehen. Linksneigung des Kopfes bedingt ebenfalls beträchtliche Zunahme der Doppelbilderdistanz, während bei Rechtsneigung, wie erwähnt, Binokularsehen besteht.

Fig. 55.

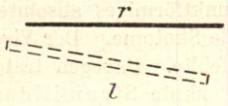
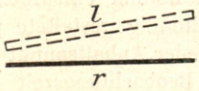


Fig. 56.



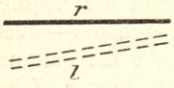
Zwei Tage später gab die Pat. an, das Doppeltsehen beim Blick nach unten sei verschwunden, dafür aber wieder beim Blick nach oben vorhanden. Gleichzeitig klagte sie über heftige Schmerzen in der linken Kopfseite und im linken Ellbogengelenk. Die Untersuchung ergab binokulares Einfachsehen im ganzen unteren Blickfeld, auch beim Blick geradeaus und nach links.

Beim Blick nach rechts entstehen Doppelbilder (Fig. 56) und zwar steht das Bild (l) des linken Auges ohne Lateraldistanz (um 10°) oberhalb des anderen (r), gegen dieses geneigt. Mit zunehmender Rechtswendung der Augen wächst die Vertikaldistanz, die Schrägheit verschwindet. Ebenso wächst die Vertikaldistanz nach oben, wird maximal beim Blick nach rechts-oben, während sie nach links-oben auf ein Minimum zurückgeht. Paretisch muss demnach ein Heber des linken Auges sein, dem das höher stehende Bild zugehört, und zwar der schräge Heber, weil die stärkste Vertikaldistanz bei Adduktion der (gehobenen) linken Gesichtslinie eintritt. Zur Diagnose stimmt auch der Schiefstand des Trugbildes, ferner die Zunahme der Doppelbilderdistanz bei Rechts-, die binokulare Verschmelzung bei Linksneigung des Kopfes.

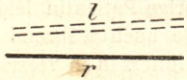
Fig. 57.

Doppelbilder:

beim Blick nach links oben



beim Blick nach rechts oben



Wiederum einige Tage später trat das Symptomenbild in ein drittes Stadium. Pat. gab spontan an, sie sähe jetzt auch nach links-oben doppelt. Wie Fig. 57 erkennen lässt, steht beim Blick nach links-oben das Bild des rechten, nach rechts-oben dagegen das des linken Auges höher. Ersterenfalls konvergieren die Doppelbilder nach rechts, letzterenfalls nach links.

Dieser Befund ist charakteristisch für eine Parese beider Mm. obliqui inferiores. Denn die Diplopie besteht nur im Bereich der Heber

(im ganzen unteren Blickfeld wird binokular einfach gesehen), in den Diagonalstellungen — rechts-oben und links-oben — bleibt das jeweils adduzierte Auge hinter dem abduzierten zurück; die jeweilige Neigung der Doppelbilder gegen einander weist darauf hin, dass ein bei Rechts- und ein bei Linksstellung der Augen als Auswärtsroller in Aktion tretender Muskel versagt. (Da das rechte Auge gewöhnlich fixiert, erscheint das ihm zugehörige Bild sowohl beim Blick nach rechts- wie nach links-oben wagerecht, und beide Male das Bild des linken Auges schief, woraus natürlich nicht zu schließen ist, dass nur die Meridianstellung des letzteren von der Norm abweicht (vgl. § 19 und § 82).

Während der 11 Monate dauernden Beobachtungszeit blieb dieser Befund konstant. Als ätiologisches Moment in diesem Falle dürfte wohl die toxische Wirkung des der chronischen Arthritis zu Grunde liegenden Infektionsstoffes auf die Nervenendigungen in den gelähmten Muskeln anzusehen sein, worauf an dieser Stelle nicht näher einzugehen ist.

§ 163. Die individuellen Besonderheiten im Krankheitsbilde der Obliquus inferior-Lähmung gründen sich im allgemeinen auf die nämlichen, bezw. analogen Thatsachen, wie wir sie bei der Erörterung der zuvor besprochenen Lähmungen kennen gelernt haben.

Eine »schiefe« Kopfhaltung ist nicht stets so deutlich ausgeprägt, wie sie theoretisch mit Rücksicht auf die Forderung einer möglichsten Entlastung des paretischen M. obl. inferior zu erwarten wäre. Als typisch wäre sie zu bezeichnen, wenn der Kopf erhoben (rückwärts geneigt), nach der Seite des gesunden Auges (um die Vertikalachse) gedreht, nach der »kranken« Seite (um die Sagittalachse) geneigt wäre. Bei einer derartigen Kopfhaltung wäre einmal die Gesichtslinie des gelähmten Auges nach außen-unten gerichtet, also in derjenigen Diagonalstellung, für die der Obl. inf. am wenigsten in Anspruch genommen wird. Sodann wären durch die Neigung des Kopfes nach der »kranken« Seite am gelähmten Auge die Einwärtsroller innerviert, die Auswärtsroller dagegen, zu denen der Obl. inf. gehört, entlastet.

In dem einen der oben referierten Fälle fehlte die schiefe Kopfhaltung, weil infolge der einseitigen Sehschwäche keine störende Diplopie bestand, im andern, weil Diplopie nur im oberen Blickfeld auftrat, während für die horizontale und gesenkte Blicklage das Fusionsvermögen ausreichte, um den kleinen Rest der durch die Parese gesetzten Gleichgewichtsstörung latent zu halten. Höhergradige Paresen zeigen, wenn das Gebiet des binokularen Einfachsehens bei der gewöhnlichen Kopfhaltung wesentlich kleiner ist, als in dem zuletzt besprochenen Falle, bald die eine oder andere oder mehrere Komponenten der »typischen« schiefen Kopfhaltung. Der Kranke wählt in der Regel diejenige, die Einfachsehen ermöglicht und

gleichzeitig am wenigsten unbequem ist, wobei natürlich auch individuelle Eigentümlichkeiten bestimmend sein mögen: der eine hält den Kopf nur etwas gehoben oder zugleich auch etwas nach der gesunden Seite gedreht, der andere erreicht mit der bloßen Seitwärtsneigung (nach der kranken Seite) denselben Zweck.

Was die Schielstellung bezw. die sie zum Ausdruck bringende Diplopie anlangt, so bilden die charakteristischen Größenunterschiede der vertikalen und Rollungskomponente in den verschiedenen Teilen des Blickfeldes die für die Diagnose der Obl. inf.-Lähmung unerlässlichen, weil entscheidenden Merkmale.

Bezüglich der lateralen Schielwinkel-Komponente gilt dasselbe, wie für alle Lähmungen der Vertikalmotoren: sie ist zu gering, um nicht relativ häufig durch das Zusammentreffen mit nichtparetischen Stellungsanomalien verdeckt zu werden, so dass ihr eine differentialdiagnostische Bedeutung nicht zukommt. Man findet bei Obl. inf.-Paresen zwar gelegentlich eine geringe gleichseitige Lateraldistanz der Doppelbilder, etwas zunehmend bei Abduktion des gelähmten Auges, öfters aber auch keine oder gekreuzte Lateraldistanz. Erforderlich ist natürlich in jedem Falle die Feststellung, ob bei Seitenwendungen die Lateraldistanz erhebliche Änderungen erkennen lässt oder nicht. Nur in ersterem Falle ist ihre paretische Natur erwiesen.

4. Die Lähmung des M. rectus superior.

§ 164. Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen. Der M. rectus superior entspringt vom Annulus tendin. communis am Foramen opticum und verläuft — s. Abb. 2, Taf. II — an der oberen Bulbuswand, größtenteils gedeckt vom M. levator palp. sup. in schräger Richtung nach vorn und etwas schläfenwärts, so zwar, dass die Muskelebene mit der geradeaus gestellten Gesichtslinie einen Winkel von etwa 25° einschließt. Die Insertionslinie am Bulbus ist asymmetrisch (zum Längsmittelschnitt), etwas nach vorn konvex, mit dem medialen Ende näher zum Hornhautrande, im Mittel von diesem 7,75 mm entfernt (vgl. Abb. 3, Taf. II).

Bei isolierter Kontraktion würde der Rectus sup. die geradeaus gerichtete Gesichtslinie nach oben und etwas nach innen stellen, gleichzeitig den oberen Augenpol nasenwärts neigen. Ausschließlich hebende Wirkung hat dagegen der Rect. sup., wenn die Gesichtslinie mit seiner Muskelebene zusammenfällt, d. h. also bei einer Abduktion der ersteren von ca. 25°. Je stärker adduziert die Gesichtslinie ist, um so weniger Einfluss auf ihre Höhenlage haben die geraden Vertikalmotoren, er wäre gleich Null, wenn die Gesichtslinie eine Adduktion von 65°, wobei sie senkrecht zur Muskelebene jener Muskeln stände, erreichen könnte. In diesem Falle bestände die ausschließliche Wirkung der Kontraktion des Rect. sup. in der Einwärtsrollung des Bulbus um die Gesichtslinie als Achse.



Abb. 1.



Abb. 2.



Abb. 3.



Abb. 4.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

Hieraus folgt, dass die Hebung der abduzierten Gesichtslinie vorzugsweise oder ausschließliche Funktion des geraden Hebers ist, während der schräge Heber auf die Hebung des (stark) adduzierten Auges den Haupteinfluss hat. Das Entgegengesetzte gilt für beide Muskeln bezüglich ihres Einflusses auf die Meridianstellung.

Die Einschränkung des Blickfeldes im oberen-äußeren Quadranten wird also das hauptsächlichste objektive Merkmal der Rectus superior-Lähmung sein müssen.

§ 165. Das klinische Bild der Lähmung des M. rectus superior.

Ein 43jähriger Patient ist angeblich seit einigen Jahren durch Doppeltsehen gestört, besonders dann, wenn er nach oben und links blickt.

Fixiert der Patient eine geradeaus gelegene, ferne Lichtquelle, so ist eine deutliche Schielstellung ohne weiteres nicht zu konstatieren (Abb. 1, Taf. VII). Erst wenn man das rechte Auge verdeckt, sieht man zuweilen (nicht regelmäßig) eine sehr kleine Abwärtsbewegung des linken Auges, durch die dessen Gesichtslinie erst zur Einstellung gelangt. Gleichzeitig ist eine beträchtlich größere Aufwärtswendung des verdeckten rechten Auges erfolgt, die bei Freilassen (vorübergehend) ein deutlich erkennbares Aufwärtsschielen hinterlässt.

Lässt man den Patienten nach oben sehen, so bleibt sein linkes Auge deutlich zurück, noch viel auffälliger ist dies beim Blick nach links-oben (Abb. 2, Taf. VII).

Nach rechts-oben hingegen ist auch das linke Auge frei beweglich (Abb. 3, Taf. VII). Die Senkung wird von beiden Augen anscheinend gleichmäßig und ausgiebig ausgeführt, auch in der linken Blickfeldhälfte (Abb. 4, Taf. VII).

Schon der vorläufige objektive Befund lässt keinen Zweifel daran, dass der linke M. rectus superior paretisch ist, derjenige Muskel nämlich, der allein im stande ist, die Hebung der linken Gesichtslinie aus abduzierter Stellung zu vermitteln. Eine völlige Lähmung liegt nicht vor, denn bei primärer Blickrichtung ist die Schielstellung so gering, dass sie der Fusionszwang überwinden — latent halten — kann, ohne Zuhilfenahme einer dies erleichternden (»kompensierenden«) Kopfdrehung. Der schräge Heber scheint, soweit man dies nach der flüchtigen Prüfung beurteilen kann, intakt zu sein, da das linke Auge bei der Hebung aus adduzierter Stellung keine Beschränkung erkennen lässt. Wir präzisieren und ergänzen den Befund durch Prüfung der Diplopie.

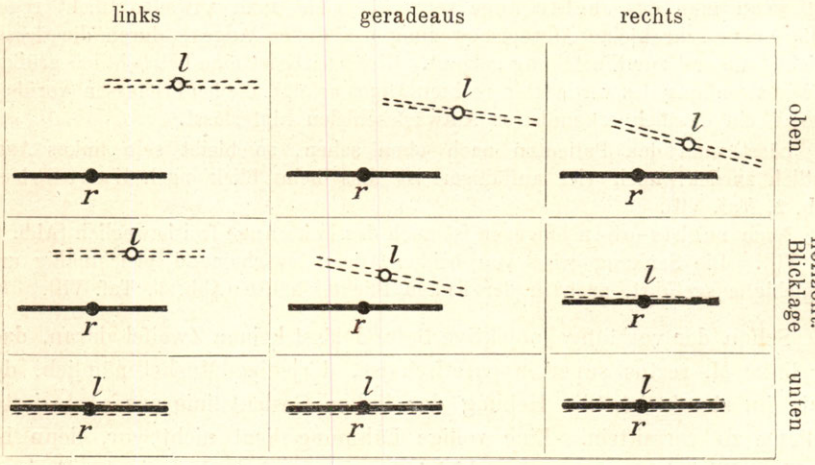
Bei farbiger Differenzierung der beiderseitigen Netzhautbilder sieht Patient schon beim Blick geradeaus Doppelbilder. Das Bild des linken Auges (*l* in Fig. 58) steht (um 4°) höher und (um 3°) nach rechts, also gekreuzt. Die Vertikaldistanz der Doppelbilder wächst beim Blick nach oben auf 8°, beim Blick nach oben-links auf 12°, sinkt dagegen schon beim Blick nach oben-rechts auf 4°. Im ganzen unteren Blickfeld besteht binokulares Einfachsehen, ebenso beim Blick nach rechts in der Horizontalebene, während nach links die Vertikaldistanz wieder auf 7° ansteigt.

Die (gekreuzte) Lateraldistanz der Doppelbilder wächst ebenfalls bei Hebung der Blickebene (auf 12°), behält die nämliche Größe beim Blick nach links-oben, während sie nach rechts-oben auf 6° zurückgeht.

Die Doppelbilder eines horizontalen Streifens konvergieren nach rechts, und zwar steht das obere, dem linken Auge zugehörige Bild (*l* in Fig. 58) schief. Die stärkste Neigung der Doppelbilder besteht im rechten-oberen Blickfeldquadranten, während sie in der Peripherie der linken Blickfeldhälfte verschwindet.

Ohne farbige Differenzierung der beiderseitigen Netzhauteindrücke sieht der Patient nur bei gehobener Blickebene doppelt, beim Blick geradeaus dagegen einfach, ebenso bei gesenktem Blick. Auch bei Rechtsneigung des Kopfes (um die Sagittalachse) wird einfach gesehen, während bei Linksneigung (ohne Änderung der Blickrichtung) Doppeltsehen von dem oben geschilderten Typus eintritt.

Fig. 58.



Betrachten wir das in Fig. 58 skizzierte Ergebnis der Doppelbilder-Prüfung, so bringt dieses zunächst die paretische Natur der Vertikal- und Meridian-(Rollungs-)Ablenkung des linken Auges eindeutig zum Ausdruck. Da die Vertikaldistanz beim Blick nach oben zunimmt, nach unten verschwindet, muss die Störung bei den Hebern des linken Auges, dem das höherstehende Bild zugehört, gesucht werden. Dieses Bild ist in dem nämlichen Sinne geneigt, in welchem der paretische Muskel — der linke M. rect. superior — bei isolierter Wirkung den queren Mittelschnitt des Auges schief stellen würde.

Wären beide Heber des linken Auges paretisch, so würden beim Blick geradeaus und gerade nach oben die Doppelbilder parallel sein, außerdem müsste in der linken Blickfeldperipherie der Ausfall der rollenden

Komponente des schrägen Hebers darin zum Ausdruck kommen, dass die Doppelbilder nach links konvergieren. Auch die beträchtliche Abnahme der Vertikaldistanz der Doppelbilder bei der Wanderung der (erhobenen) Gesichtslinien von links nach rechts spricht gegen eine Parese des schrägen Hebers.

Welche Bedeutung hat aber die gekreuzte Lateraldistanz der Doppelbilder? Sie ist annähernd gleich erheblich wie die Vertikaldistanz und variiert gleichfalls in den verschiedenen Teilen des Blickfeldes. Trotzdem hat sie kein paretisches Gepräge. Sie wächst nur beim Blick nach oben, nimmt nach links nicht zu, weder bei horizontaler noch bei gehobener Blicklage, und geht nach rechts stark zurück. Hieraus folgt zunächst, dass keine Komplikation mit einer Medialisparese vorliegt. Aber auch der Ausfall der adduzierenden Komponente des (paretischen) Rectus super. sin. ist im Verhalten der lateralen Ablenkungskomponente nicht zum Ausdruck gebracht. Denn jener Ausfall würde eine Zunahme der gekreuzten Lateraldistanz bei Adduktion des paretischen Auges, also beim Blick nach rechts erwarten lassen, während nach dieser Richtung hin die Lateraldistanz am geringsten ist.

Die Divergenz in unserem Beispiel ist also wohl in der Hauptsache eine nichtparetische, durch die topographischen Verhältnisse bedingte Stellungsanomalie. Dass bei Hebung der Blickebene eine schon bei der Primärlage vorhandene paretische oder nichtparetische Divergenz wächst, entspricht der schon wiederholt erwähnten Regel. Dass ihre Größe nach den verschiedenen Seiten hin differiert, hängt wohl zweifellos mit den analogen Differenzen der Vertikalablenkung zusammen: je ausschließlicher am paretischen Auge der nichtgelähmte M. obl. infer. als Heber in Anspruch genommen wird, um so stärker wirkt natürlich dessen abduzierende Komponente und vergrößert die schon durch die anderen Faktoren bedingte Divergenz.

Auch der Einfluss der Seitwärtsneigung des Kopfes auf die Größe der Vertikaldivergenz spricht zu Gunsten unserer Diagnose: bei Linksneigung tritt Doppeltsehen ein, während bei Rechtsneigung und aufrechter Kopfhaltung einfach gesehen wird. Was darauf hinweist, dass der paretische Muskel ein »Rechtsroller« ist, d. i. einer von den Muskeln, die bei Linksneigung des Kopfes zur Gegenrollung der Augen innerviert werden. Der Heber des linken Auges, der als »Einwärtsroller« zugleich »Rechtsroller« ist, ist der Rectus superior.

§ 166. Die individuellen Besonderheiten im Krankheitsbilde der Rectus superior-Lähmung. In unserem zuvor referierten Falle bestand keine ungewöhnliche Kopfhaltung, weil der Fusionszwang die bei primärer Blicklage nicht erhebliche Schielstellung zu korrigieren

vermochte. Bei der großen Seltenheit isolierter Lähmungen des M. rectus super. bekommt man die für sie charakteristische, nach den früher erörterten Grundsätzen zu erwartende »schiefe« Kopfhaltung überhaupt nur ausnahmsweise zu sehen. Noch am häufigsten trifft man in solchen Fällen eine habituelle Rückwärtsneigung des Kopfes (Hebung des Kinns), wodurch die Kranken öfters in den Ruf der »Hochnäsigkeit« kommen. Diese Kopfhaltung erleichtert die binokulare Einstellung durch die Senkung der Blickebene, ist aber nicht charakteristisch, weil sie bei Lähmung des geraden sowohl als des schrägen oder auch beider Heber (eines oder beider Augen) vorkommt und auch bei bilateraler unvollkommener Ptosis relativ häufig anzutreffen ist. Erst die Kombination einer habituellen Hebung mit Seitwärtsdrehung oder -Neigung des Kopfes hat eine gewisse pathognomonische Bedeutung, indem wir daraus einen Schluss ziehen können, welchen oder welche Augenmuskeln der Kranke zu entlasten bestrebt ist. Zu einer möglichst vollkommenen Entlastung des paretischen M. rectus super. würde eine Kopfhaltung verhelfen, die sich zusammensetzt aus: 1. einer Hebung (Rückwärtsneigung), 2. Drehung (um die Vertikalachse) nach der Seite des gelähmten Auges und 3. Neigung (um die Sagittalachse) gegen die Schulter der gesunden Seite. Durch die erste und zweite Komponente würde die Gesichtslinie des gelähmten Auges nach unten und innen, d. i. auf die dem Einflussbereich des geraden Hebers diagonal gegenüberliegende Blickfeldpartie eingestellt. Die dritte Komponente befördert die Entlastung des M. rectus superior dadurch, dass sie eine Innervation der beiden unteren, auswärts rollenden Muskeln (M. rect. und obl. infer.) veranlasst.

Soweit das relativ kleine Material reiner, d. h. isolierter Lähmungen des M. rectus super. ein Urteil darüber gestattet, spielt bei diesen die Seitwärtsneigung des Kopfes eine bei weitem geringere Rolle, als bei den Lähmungen der schrägen Muskeln. Nicht nur fehlt sie in der Regel bei der Rectus super.-Lähmung als habituelle Kopfhaltungskomponente, sondern vielfach ist auch der bei der darauf hin gerichteten Prüfung ermittelte Einfluss der Seitwärtsneigung auf die Größe der Vertikaldivergenz öfters auffallend gering im Vergleich mit dem oben wiederholt hervorgehobenen, ausnahmslos sehr erheblichen Einfluss der Seitwärtsneigung bei Lähmungen der Obliqui. Eine Erklärung für diese von vornherein nicht zu erwartenden Differenzen vermag ich zurzeit noch nicht zu geben.

Im Schielwinkel tritt naturgemäß bei der Rectus superior-Lähmung namentlich die vertikale Komponente hervor. In typischen (frischen) Fällen ist der Tieferstand des paretischen Auges (Primärablenkung) deutlich kleiner als der Höherstand (Sekundärablenkung) des nichtgelähmten Auges. Doch fehlt diese Differenz sehr häufig in veralteten Fällen, besonders auch bei den relativ häufigen, aus frühester Kindheit stammenden bezw.

angeborenen Lähmungen des M. rect. superior. In diesen Fällen fehlt dann auch die charakteristische Zu- bezw. Abnahme der Vertikaldivergenz bei Hebung bezw. Senkung des Blickes, während die Größenunterschiede der Vertikaldivergenz bei den verschiedenen Seitenstellungen der Gesichtslinien (Blick nach rechts und links) stets und meist in sehr ausgeprägter Weise zu konstatieren sind: ein Verhalten, das wir schon bei veralteten Lähmungen des schrägen Senkers kennen gelernt haben und bei jeder isolierten Lähmung eines der Vertikalmotoren wiederfinden. Es rührt daher, dass durch die isolierte Parese nur eines von den beiden Antagonistenpaaren — entweder das »gerade« oder »schräge« Paar — im Gleichgewicht gestört ist. Wenn sich also bei Parese des geraden Hebers eine dauernde Verkürzung des geraden Senkers ausbildet, so kann dies bis zu einem gewissen Grade ein Konkomittieren der Vertikalablenkung im Bereich der geraden Vertikalmotoren zur Folge haben. Da aber das Gleichgewicht zwischen den schrägen Muskeln nicht gestört ist, so muss daraus bei Wechsel der Seitenstellung (Links- und Rechtswendung) der Gesichtslinien eine Ab- oder Zunahme der Vertikaldivergenz resultieren, je nachdem die Gesichtslinie des paretischen Auges sich der Muskelebene der schrägen oder der geraden Vertikalmotoren nähert.

Die Größe der Vertikalablenkung bei einer bestimmten Blickrichtung variiert in Abhängigkeit von denselben Faktoren, wie wir sie bei den bisher erörterten Lähmungen erwähnt haben.

Der Ausfall der rollenden Komponente des M. rectus super. ist bei Paresen dieses Muskels stets nachweisbar, allerdings wohl nur ausnahmsweise objektiv durch eine bei Blickhebung zu beobachtende Raddrehung (Neigung des oberen Augenpols schläfenwärts — als Ausdruck der nicht kompensierten rollenden Funktion des allein wirkenden schrägen Hebers). Die charakteristische Neigung der Doppelbilder gegen einander wird dagegen bei zweckmäßiger Untersuchung als subjektiver Ausdruck der abnormen Meridianstellung paretischen Ursprungs niemals zu vermissen sein.

Die laterale Schielwinkelkomponente ist bei unkomplizierter Rectus superior-Lähmung meist sehr klein und objektiv nur allenfalls bei gehobener Blickrichtung als divergierende erkennbar. Bei der großen Häufigkeit nichtparetischer Divergenzstellungen (Exophorien) findet man relativ oft bei Lähmungen eines der geraden Vertikalmotoren die divergierende Schielwinkelkomponente größer, als es mit dem bloßen Ausfall der geringfügigen adduzierenden Wirkung jener Muskeln zu erklären wäre. Aus demselben Grunde fanden wir ja schon bei Trochlearislähmung so oft statt der auf Grund der abduzierenden Funktion der Obliqui zu erwartenden Konvergenz eine mehr oder minder beträchtliche Divergenz oder ausschließlich Vertikaldivergenz der Gesichtslinien. Natürlich kann auch bei Rectus superior-Lähmung durch das Zusammentreffen mit einer zuvor latenten nichtpare-

tischen Konvergenz die paretische Lateralablenkung verdeckt bezw. überkompensiert werden. Ob die laterale Komponente des Schielwinkels paretischen Ursprunges ist oder nicht, muss im einzelnen Falle nach ihrem Verhalten beim Wechsel der Blickrichtung entschieden werden, wie dies mehrfach oben erörtert worden ist.

Die Verwendung des gelähmten Auges zur Fixation, wie man sie gelegentlich unter den bei den anderen Lähmungen bereits erörterten Bedingungen auch bei Parese des M. rectus super. findet, lässt auf den ersten Blick an eine Senkerlähmung am intakten (sekundär-abgelenkten) Auge denken, bis die Feststellung, dass die Vertikaldivergenz bei Hebung und nicht bei Senkung des Blickes zunimmt, die Aufklärung bringt. Zweifelhaft bleibt die Diagnose nur in solchen Fällen, wo die Vertikaldivergenz wohl bei den Seitenwendungen, nicht aber bei Bewegungen in vertikaler Richtung differiert. Es ist oben (§§ 83ff.) schon erörtert worden, dass und warum dann der Nachweis, ob der Rectus super. des einen oder der Obliquus superior des anderen Auges für die Gleichgewichtsstörung verantwortlich zu machen ist, nicht gelingt, es sei denn, dass aus dem Einfluss der seitlichen Kopfneigung auf die Größe der Vertikaldivergenz die Differentialdiagnose — ob der betreffende Muskel ein Links- oder ein Rechtsroller ist — gemacht werden kann.

Die sonstigen Einzelheiten und individuellen Besonderheiten im Krankheitsbilde der Rectus superior-Lähmung sind so vollkommen analog denen der bereits besprochenen Lähmungen, dass sich eine Wiederholung erübrigt.

5. Die Lähmung des M. rectus inferior.

§ 167. Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen. Der vom Annulus tendin. am unteren Rande des Foramen opticum entspringende Muskel verläuft an der unteren Orbitalwand — von dieser im vorderen Teil durch den ihn kreuzenden M. obl. inf. getrennt — nach vorn und schläfenwärts zur Unterfläche des Augapfels (Abb. 1, Taf. II). Seine Verlaufsrichtung ist annähernd parallel der des M. rectus superior. Die 10 mm lange schräge Insertionslinie (Abb. 3, Taf. II) ist in der Regel symmetrisch zum Längsmittelschnitt, nach vorn konvex, im Mittel 6,6 mm vom Hornhautrande entfernt.

Da man ohne erheblichen Fehler annehmen kann, dass die Muskelebenen der beiden geraden Vertikalmotoren zusammen fallen, also auch die Drehungsachse eine gemeinsame ist, so ergiebt sich bezüglich der Funktion des M. rectus infer. folgendes. Er ist in erster Linie Senker und zwar ausschließlich Senker, wenn die Gesichtslinie 25—30° abduziert, also in seiner Muskelebene gelegen ist. Die senkende Funktion des M. rectus infer. nimmt in dem Maße ab, als sich die Gesichtslinie von seiner Muskel-

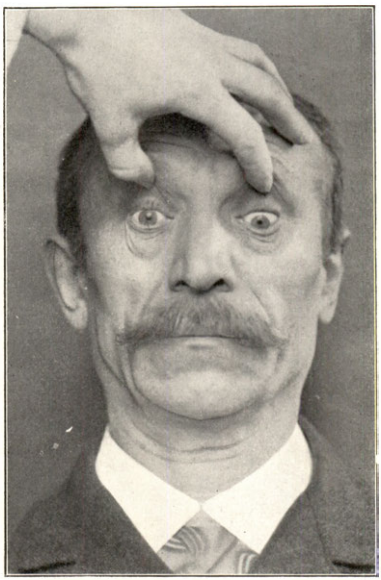


Abb. 1.

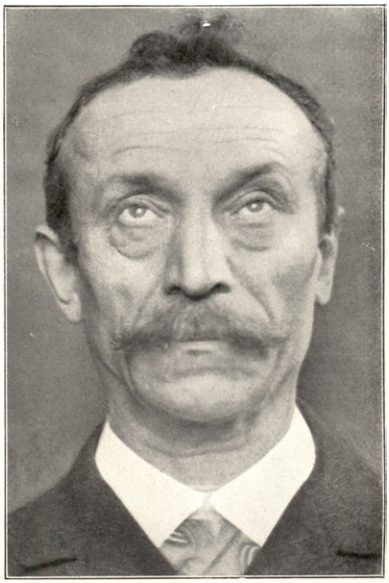


Abb. 2.

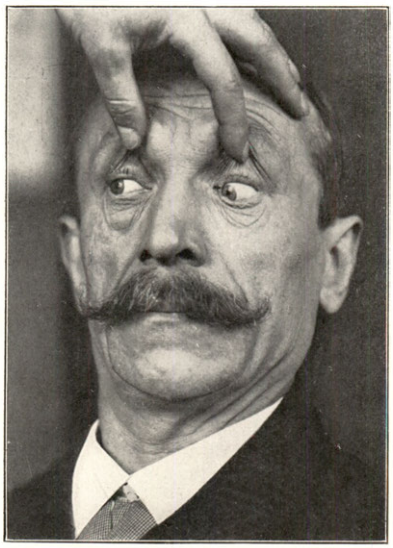


Abb. 3.



Abb. 4.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

ebene entfernt: ist jene maximal adduziert, so dass sie nahezu senkrecht auf der Muskelebene des M. rect. infer. steht, so ist dessen senkende fast ganz ersetzt durch seine rollende Wirkungskomponente. Und zwar ist er als Antagonist des M. rect. super. ein Auswärtsroller.

Die geradeaus (primär) gestellte Gesichtslinie wird bei isolierter Kontraktion des M. rectus inferior nicht nur gesenkt, sondern auch etwas adduziert. Da indessen intra vitam kein Augenmuskel isoliert innerviert werden kann, darf man — wie schon oben (§ 141) gezeigt wurde — aus einer Beschränkung der Beweglichkeit des Auges nach unten-innen nicht auf eine Parese des M. rectus infer. schließen. Denn das Zusammenwirken des Rectus medialis mit dem Obliquus superior vermag die Gesichtslinie auch ohne Mithilfe des M. rect. infer. bis zur normalen Blickfeldgrenze im unteren-inneren Quadranten zu bringen. Im unteren-äußeren Quadranten dagegen ist die normale Bewegungsgrenze nur bei Mitwirkung des unteren geraden zu erreichen, weil die Gesichtslinie schon bei mäßiger Abduktion dem Einflusse des schrägen Senkers entzogen ist.

Die für die klinische Diagnostik wichtigste Komponente der Rectus inferior-Funktion ist demnach die Senkung der abduzierten Gesichtslinie.

§ 168. Das klinische Bild der Lähmung des M. rectus inferior.

Einem 50jährigen Patienten soll vor 8 Jahren eine Leiter auf den Kopf gefallen sein. Er war kurze Zeit bewusstlos, die Schädeldecke angeblich »angesplittert«. Nach Entlassung aus dem Krankenhause hatte er viel unter Kopfschmerzen, Schwindel und Doppeltsehen zu leiden. Dieses war besonders heftig beim Blick nach unten und hat den Kranken auf der Treppe beim Hinuntergehen oft zu Fall gebracht. Im Laufe der Jahre soll der Abstand der Doppelbilder zu-, die durch sie verursachte subjektive Störung aber abgenommen haben. Der Kranke hat, wie er angiebt, gelernt, bei einer bestimmten Kopfhaltung einfach zu sehen.

Befund. Die habituelle Kopfhaltung des Kranken ist höchst auffällig (Abb. 4, Taf. VIII): der Kopf ist beständig gesenkt und nach rechts gedreht, so dass die Gesichtslinien nach links-oben gerichtet sind. Bei dieser Richtung sind sie binokular eingestellt.

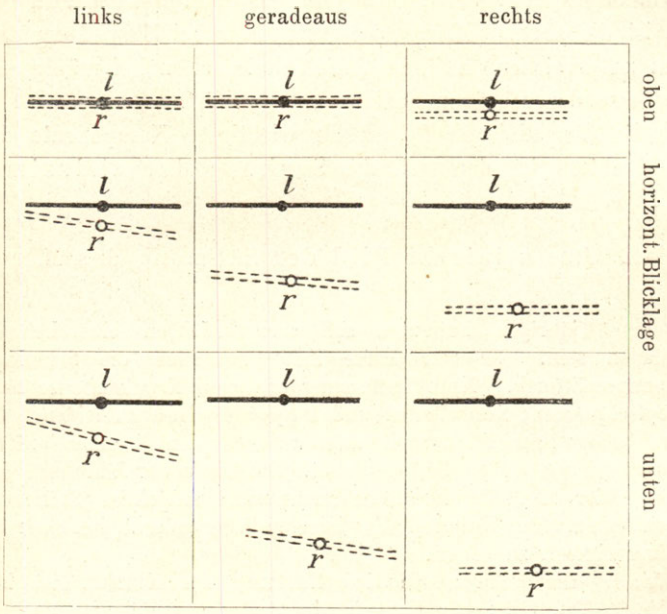
Sobald man den Kopf des Kranken in die Primärstellung bringt und ihn eine geradeaus gelegene Flamme fixieren lässt, erkennt man an der Lage der Hornhautreflexbildchen eine geringe, aber deutliche Ablenkung des rechten Auges nach oben. Bringt man dieses zur Einstellung durch Verdecken des linken Auges, so steht das letztere hinter der Deckung sehr auffällig nach unten abgelenkt.

Beim Blick nach abwärts bleibt das rechte Auge beträchtlich hinter dem linken zurück (Abb. 1, Taf. VIII), beim Blick nach oben verschwindet die Stellungsdifferenz (Abb. 2, Taf. VIII). Beim Blick nach rechts-unten erreicht die Schielstellung (durch Zurückbleiben des rechten Auges) den stärksten Grad (Abb. 3, Taf. VIII), während sie nach links-unten weit geringer ist, als beim Blick gerade nach unten.

Danach kann kein Zweifel daran bestehen, dass hier lediglich eine Störung im Bereich der Senker des rechten Auges vorliegt. Während aber die rechte Gesichtslinie gerade nach unten noch etwas beweglich ist und nach links-(innen-)unten sogar kaum hinter der gleichgerichteten Bewegung der linken Gesichtslinie zurückbleibt, kommt die erstere beim Blick nach rechts-(außen-) unten überhaupt nicht unter die Horizontale.

Auch die habituelle Kopfhaltung des Kranken lässt sein Bestreben, die senkenden Augenmuskeln zu entlasten, erkennen, speciell einen Senker, der beim Blick nach rechts-unten in Anspruch genommen wird: die Kopfhaltung ist derart, dass der Gegenstand der Aufmerksamkeit mit gehobenen und nach links gestellten Gesichtslinien fixiert wird.

Fig. 59.



Alle diese objektiven Merkmale sichern die Diagnose: Lähmung des rechten M. rectus inferior. Denn es fehlt am rechten Auge die Funktion desjenigen Muskels, der den Hauptanteil an der Senkung des primär gestellten Auges hat, ohne den zwar eine ziemlich ausgiebige Senkung der adduzierten, aber auch nicht die geringste Senkung der abduzierten Gesichtslinie möglich ist.

Doppelbilderprüfung. Beim Blick geradeaus steht das dem rechten Auge zugehörige Bild (*r* in Fig. 59) erheblich tiefer (10°) und sehr wenig (1°) nach rechts vom Bilde (*l*) des linken Auges. Bei Fixation mit dem rechten

Auge ist die Vertikaldistanz noch wesentlich größer (16°), was bereits das rechte als das gelähmte Auge kennzeichnet. Nachstehende Übersicht giebt die genauen Maße der Doppelbilderabstände (bei Fixation mit dem linken Auge) für die verschiedenen Blickrichtungen.

	Vertikaldistanz der Doppelbilder	Lateraldistanz (gleichseitig)
Blick geradeaus:	10°	1°
» nach rechts:	14°	4°
» » links:	3°	0°
» » unten:	19°	5°
» » unten-rechts:	22°	6°
» » unten-links:	5°	0°
» » oben:	0°	0°
» » oben-rechts:	2°	0°
» » oben-links:	0°	0°

Die Doppelbilder konvergieren nach links und zwar am stärksten in der linken Blickfeldhälfte, in der rechten werden sie parallel.

Der Einfluss der Seitwärtsneigung des Kopfes (ohne Änderung der Blickrichtung) auf die Vertikaldistanz der Doppelbilder ist mittels der Beißbrettchenvorrichtung nachzuweisen: die Vertikaldistanz ist bei Rechtsneigung des Kopfes wesentlich geringer als bei Linksneigung.

Die Doppelbilderprüfung lehrt folgendes: 1. es liegt eine Senkerlähmung vor, denn die Vertikaldistanz der Doppelbilder wächst bei Senkung des Blickes; 2. das rechte Auge ist gelähmt, denn zu diesem gehört das tiefer stehende Bild; 3. die Thatsache, dass die Vertikaldistanz beim Blick nach rechts-unten ihr Maximum erreicht, nach links-unten aber sehr klein wird, beweist, dass vorwiegend — wo nicht ausschließlich — derjenige Muskel gelähmt ist, der die Senkung der abduzierten Gesichtslinie zu besorgen hat; 4. die Neigung der Doppelbilder gegen einander lässt das Fehlen eines auswärts rollenden Muskels erkennen (der rechte obere Augenpol ist nasenwärts geneigt), dessen rollende Komponente namentlich bei adduzierter Gesichtslinie in Aktion zu treten hätte; 5. der Einfluss der Seitwärtsneigung des Kopfes charakterisiert den gelähmten Muskel als einen »Rechtsroller«.

Alle diese Merkmale weisen auf die isolierte Lähmung des rechten M. rectus inferior hin, denn nur dieser Muskel ist vorwiegend Senker bei abduzierter, Auswärtsroller bei adduzierter Gesichtslinie und zugleich auch — bei Linksneigung des Kopfes in Aktion tretender — Rechtsroller.

Lässt man den Kranken mit dem rechten Auge (unokular) ein geradeaus oder im unteren Blickfeld gelegenes Objekt fixieren, so tastet er an diesem nach unten vorbei.

Die Diagnose ist einwandsfrei, obwohl der gleichseitige Lateralabstand der Doppelbilder zunächst einen Zweifel aufkommen lassen könnte. Da der Rectus inferior eine adduzierende Komponente hat, wäre bei der Lähmung eine Divergenz, also gekreuzter Seitenabstand der Doppelbilder

zu erwarten. Hierzu ist zu bemerken, dass — wie oben schon wiederholt und mit näherer Begründung ausgeführt wurde — bei Lähmungen der Vertikalmotoren dem Lateralabstande der Doppelbilder, wenn er nicht die eindeutigen Merkmale des paretischen Ursprunges zeigt, und wenn er an Größe gegenüber dem Vertikalabstand erheblich zurücktritt, keinesfalls eine differentialdiagnostische Bedeutung zukommt. So auch in unserem Beispiel. Bei primärer Blickrichtung beträgt der (gleichseitige) Lateralabstand nur 1°. Er wächst nur bei Rechtswendung (auf 4°) und Senkung des Blickes (auf 5 bezw. 6°). Diese Unterschiede sind so unbedeutend, dass man daraus kaum auf eine Komplikation mit einer Abducensparese schließen wird, namentlich mit Rücksicht auf die Thatsache, dass Senkung der Blickebene schon normalerweise (aus mechanischen Gründen) eine Konvergenz der Gesichtslinien begünstigt. Wahrscheinlich hat der Patient vor Eintritt der Lähmung eine geringe Konvergenz als anatomische Ruhelage gehabt, wodurch die infolge Ausfalls der adduzierenden Komponente des Rectus inferior zu erwartende geringe Divergenz verdeckt bezw. überkompensiert worden ist.

Ein grober Fehler wäre es natürlich, wenn man aus dem neben dem vertikalen bestehenden gleichseitigen Abstande der Doppelbilder eine Parese des schrägen Senkers folgern würde, was nur bei Nichtbeachtung der ganzen übrigen Summe eindeutiger Hinweise auf die isolierte Lähmung des Rectus inferior möglich wäre.

§ 169. Individuelle Besonderheiten im Krankheitsbilde der Rectus inferior-Lähmung. Die Kopfhaltung zeigt bei Rectus inferior-Paresen nur selten die drei Komponenten, die eine möglichst vollkommene Entlastung des gelähmten Muskels herbeizuführen im stande wären, nämlich Senkung des Kinnes, Drehung (um die Vertikalachse) nach der »kranken« Seite und Neigung (um die Sagittalachse) ebenfalls nach der »kranken« Seite. Meist fehlt die Seitwärtsneigung des Kopfes, wie es auch schon bei den Paresen des geraden Hebers — im Gegensatz zu denen der schrägen Muskeln — konstatiert wurde. Vielfach findet man auch nur eine habituelle Senkung oder eine Drehung des Kopfes nach der Seite des gelähmten Auges, wenn die Parese so gering ist, dass schon eine partielle Entlastung des M. rectus infer. zur binokularen Einstellung ausreicht. Wenn aber überhaupt eine Seitswärtsdrehung des Kopfes habituell ist, so ist sie in unkomplizierten Fällen stets derart, dass sie eine Adduktionsstellung des paretischen Auges bedingt. Sie kann also, wie oben schon erörtert wurde, nicht als Ersatz der adduzierenden Komponente des M. rectus inferior aufgefasst werden, sondern dient nur dazu, die Gesichtslinie aus dem Einflussbereich des geraden Senkers möglichst zu entfernen und sie der Muskelebene der schrägen Muskeln zu nähern, deren Gleichgewicht nicht gestört ist.

Die vertikale Komponente des Schielwinkels und ihre bei den verschiedenen Blickrichtungen wechselnde Größe geben naturgemäß auch bei Paresen des Rectus inferior die wesentlichsten Anhaltspunkte für die Diagnose. Aber wie bei den übrigen Lähmungen der Vertikalmotoren, so findet man auch bei der jetzt in Rede stehenden nicht selten Fälle, namentlich solche von langer Dauer der Parese, bei denen Hebung und Senkung des Blickes wenig oder gar keinen Einfluss auf die Größe der Vertikaldivergenz üben, die dann nur bei Rechts- und Linksstellung der Gesichtslinien wesentliche Unterschiede zeigt. Hieraus entsteht eine Zwischenform zwischen der paretischen und konkomittierenden Vertikalablenkung: konkomittierend ist der Schielwinkel bei reinen Vertikalbewegungen, er variiert nur, wenn Bewegungen in seitlicher Richtung erfolgen. Als Unterlage dieses Verhaltens ist die Ausbildung einer mehr oder minder beständigen Verkürzung (»Sekundärkontraktur«) des oberen Geraden anzunehmen, die auch nach teilweiser oder völliger Ausheilung der Parese des unteren Geraden die Vertikalablenkung fortbestehen lässt. Sind die schrägen Muskeln hieran nicht beteiligt, so muss die Ablenkung um so kleiner werden, je mehr — durch entsprechende Seitenwendung der Augen — das in seinem vertikalen Gleichgewicht gestörte Auge adduziert, seine Gesichtslinie also der Muskelebene der Schrägen genähert wird.

Die übrigen Faktoren, welche von Einfluss auf die Größe der Vertikalablenkung sind, haben wir schon bei den zuvor besprochenen Lähmungen kennen gelernt.

Als Ausdruck der Rollungskomponente des Schielwinkels ist in allen Fällen von isolierter Rectus inferior-Lähmung eine Neigung der Doppelbilder gegen einander bei zweckmäßigen Untersuchungsbedingungen nachzuweisen.

Die laterale Schielwinkelkomponente ist bei den Rectus inferior-Lähmungen individuell sehr verschieden: bald besteht neben der vertikalen eine leicht divergierende Schielstellung, bald eine konvergierende, bald zeigen die Doppelbilder bei primärer Blicklage ausschließlich Vertikaldistanz. Nach den oben gemachten Ausführungen erübrigt es sich, hier nochmals näher die Ursachen dieser Differenzen zu erörtern. Sie bestätigen aufs neue die Regel, dass bei Lähmungen der Vertikalmotoren die laterale Schielwinkelkomponente keinesfalls als wesentliches differentialdiagnostisches Merkmal betrachtet werden darf. Zu beachten ist der fast immer nachzuweisende Einfluss, den die Senkung der Blickebene im Sinne einer Begünstigung der Konvergenz ausübt.

Die Prüfung des Einflusses der seitlichen Kopfneigung auf die Größe der Ablenkung ergiebt nur in manchen Fällen den theoretischen Voraussetzungen entsprechende Befunde, nämlich die Zunahme der Ablenkung bei Neigung des Kopfes gegen die »gesunde« Seite — wobei der paretische

Muskel zur »Gegenrollung« zugleich mit dem unteren Schrägen in Anspruch genommen wird — und die Abnahme der Ablenkung bei Neigung des Kopfes gegen die »kranke« Seite, wobei die »Gegenrollung« am paretischen Auge von den beiden oberen (einwärtsrollenden) Muskeln besorgt wird.

Dass in einigen Fällen von Rectus inferior-Parese diese Prüfung kein eindeutiges Resultat ergiebt, ist vorläufig nur zu registrieren, wie bei den Lähmungen des oberen Geraden.

Wenn das gelähmte Auge das sehtüchtigere ist, wird es zur Fixation benutzt. In diesem Falle ist das andere Auge in Sekundärablenkung nach unten, zugleich in der Regel auch etwas nach außen gerichtet. Eine Übertragung der abnormen Meridianstellung vom gelähmten auf das andere Auge bei Fixation mit ersterem findet nicht statt (vgl. § 82, 2). Als Sekundärablenkung ist das Abwärtsschielen des nichtgelähmten Auges daran zu erkennen, dass die Ablenkung beim Blick nach oben abnimmt bezw. verschwindet, während sie zunehmen müsste, wenn sie eine primäre, d. h. durch eine Heberlähmung verursacht wäre.

6. Die Lähmung des M. rectus medialis.

§ 170. Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen. Der M. rectus medialis entspringt am Annulus tendin. communis, verläuft an der medialen Wand der Orbita und inseriert annähernd symmetrisch zum queren Mittelschnitt, durchschnittlich 5,5 mm vom Hornhautrande entfernt mit 11 mm langer, schwach nach vorn konvexer Insertionslinie (vgl. d. Abbild. 3 auf Taf. II). Da seine Muskelebene annähernd mit der des M. rectus lateralis zusammenfällt, kann man die im Drehpunkt des Auges errichtete Vertikalachse als gemeinsame Drehungsachse annehmen, so dass der mediale Seitenwender als Antagonist des lateralen in der Regel nur die Adduktion der Gesichtslinie zu besorgen hat. Jedoch kommen auch beim Medialis kleine Abweichungen im Verlauf und in der Insertion ganz entsprechend den beim Lateralis erwähnten vor, die außer der Seitenwendung auch noch eine unbedeutende Wirkung auf die Höhenlage und die Meridianstellung des Auges bedingen.

Wenngleich der M. rectus medialis im allgemeinen als reiner Antagonist des Lateralis zu gelten hat, so ist die Funktion des ersteren doch wesentlich umfangreicher insofern, als er nicht bloß — mit dem Lateralis des anderen Auges assoziiert — die (gleichsinnige) Seitenwendung der Augen besorgt, sondern auch zusammen mit dem anderen Medialis an der Konvergenzbewegung der Augen den Hauptanteil hat. Zwar sind die lateralen Muskeln an der entgegengesetzten Bewegung — der Minderung der Konvergenz — beteiligt, aber doch nur in sehr beschränktem Maße, da die Fortsetzung dieser Bewegung, die Überführung der Augen in absolute

Divergenz, bei normaler Ruhelage nur in sehr geringen Grenzen ausführbar und auch dann nur mit Hilfe besonderer Versuchsbedingungen zu erzwingen ist (§§ 27ff.).

Die Konvergenz ist die einzige gegensinnige Bewegung, bei welcher die ausführenden Muskeln, hauptsächlich also die beiden Recti mediales, eine beträchtliche Verkürzung erleiden und zwar auf Grund einer dem Willen — nicht bloß dem Fusionszwang — unterstellten Innervation. Als bedeutsam sei aber alsbald die Thatsache hervorgehoben, dass die Mediales, trotzdem sie im Dienste der Seitenwendungs- und der Konvergenzinnervation scheinbar eine und dieselbe Funktion haben, nämlich die Gesichtslinie zu adduzieren, doch schon normalerweise eine erhebliche Verschiedenheit der von ihnen aufzubringenden Leistung zeigen, je nachdem sie die Konvergenzbewegung oder eine (gleichsinnige) Seitenwendung auszuführen haben. Letzterenfalls wird vom normalen Medialis als maximale Leistung eine Adduktion von etwa 50°, ersterenfalls dagegen — bei der Einstellung auf den Konvergenznahepunkt höchstens die Hälfte (ca. 25°) der nämlichen Bewegung aufgebracht.

Die Möglichkeit, die Mm. recti mediales in ihrer Doppelfunktion zu prüfen, ist bei paretischen Störungen dieser Muskeln von großer Bedeutung, weil sie unter Umständen zu einer genaueren Lokalisierung des Krankheitsprozesses verhilft. Je nachdem der Medialis auf keinen oder aber nur auf einen — den gegensinnigen oder den gleichsinnigen — Bewegungsimpuls reagiert, muss eine Läsion unter- oder oberhalb der Stelle vorliegen, an welcher die von den beiden zugehörigen Centren ausgehenden Bahnen zusammenfließen. Hierauf wird an der Hand der betreffenden Störungen noch näher einzugehen sein.

§ 171. Die einfache Lähmung oder Parese des Rectus medialis, die man als Teilerscheinung der Oculomotoriuslähmung so häufig zu sehen bekommt, ist streng isoliert außerordentlich selten. Das Krankheitsbild ist in typischen Fällen ein vollkommenes Gegenstück zur Lateralislähmung.

Eine 47jährige Frau sieht angeblich seit $^1/_2$ Jahre »die Gegenstände nicht an ihrem richtigen Ort«. Sie hält den Kopf auffällig nach links gedreht, so dass sie den Gegenstand der Aufmerksamkeit mit rechts gestellten Augen — anscheinend binokular — fixiert. Zeitweilig jedoch sieht man ein Auge (gewöhnlich das linke, das einen höheren Astigm. hyperop. hat, als das rechte) schläfenwärts (in Divergenz) abweichen. Dies geschieht namentlich dann, wenn die Patientin durch andauernde Fixation ermüdet ist oder aus anderen Gründen nicht mehr ausschließlich auf das Fixationsobjekt achtet. Sobald sie aber wieder auf dieses hingewiesen wird, kehrt die linke Gesichtslinie mittels (einseitiger) Adduktionsbewegung wieder in die richtige (binokulare) Einstellung zurück. Verdeckt man das eine oder andere Auge, so geht es in Abduktionsstellung und verbleibt darin, so lange es vom Sehakt ausgeschlossen ist.

Wird die Patientin zur Fixation bei primärer Kopfhaltung veranlasst, so kann sie die binokulare Einstellung der Gesichtslinien nur momentan beibehalten, dann weicht das linke Auge nach außen ab und zwar um einen merklich größeren Winkel, als zuvor bei der habituellen Linksdrehung des Kopfes. Bei Verdecken des rechten Auges wird das linke eingestellt, ersteres weicht nach außen ab. Eine deutliche Differenz zwischen dem primären und sekundären Schielwinkel ist hierbei nicht zu konstatieren.

Noch stärker und zugleich dauernd manifest wird die Schielstellung bei Rechtsdrehung des Kopfes (also linksgestellten Gesichtslinien).

Bei (grober) Prüfung des Blickfeldes bleibt nur das rechte Auge in der Adduktion (Linkswendung) etwas zurück.

Binokulare Konvergenzstellung ist bis zu einer Annäherung des Objektes auf 20 cm möglich, bei stärkerer Annäherung weicht das rechte Auge nach außen ab.

Der objektive Befund lässt bereits die Parese eines Linkswenders erkennen, der gleichzeitig ein adduzierender Muskel ist; dies folgt sowohl aus der habituellen Linksdrehung des Kopfes, als aus der divergenten, beim Blick nach links deutlich zunehmenden Schielstellung. Der adduzierende Linkswender ist der rechte Medialis.

Auch die Prüfung der subjektiven Störungen führt zu der bereits gestellten Diagnose. Die Doppelbilder sind gekreuzt, ihr Abstand nimmt beträchtlich ab beim Blick nach rechts, erreicht sein Maximum beim Blick nach links. Das Bild des rechten Auges steht um ein Geringes höher, ohne dass jedoch die Vertikaldistanz beim Blick nach den verschiedenen Richtungen merklich variiert. Eine deutliche Differenz zwischen primärem und sekundärem Schielwinkel ist nicht nachweisbar, woran die weitgehenden Schwankungen des Schielwinkels, die auch bei unveränderter Blickrichtung bestehen, die Schuld tragen dürften. Auch der Tastversuch ergiebt kein sicheres, für die Diagnose verwertbares Resultat, ohne dass dieselbe hierdurch zweifelhaft werden kann.

§ 172. Die Abweichungen des hier referierten Krankheitsbildes von dem nach Analogie der Lateralislähmung leicht zu konstruierenden Typus der Medialislähmung sind nur unbedeutend. Wie bei allen anderen Paresen, so wird auch bei der hier besprochenen der paretische Charakter der Ablenkung im Laufe der Zeit häufig verwischt durch eine Verkürzung (Kontraktur) des lateralen Antagonisten, die nach Wiederkehr der Funktion des paretischen Medialis als Unterlage der Schielstellung zurückbleiben und dieser ein der konkomittierenden Form mehr oder weniger nahekommendes Gepräge verleihen kann (vgl. § 109ff.). In unserem Beispiel ist zwar noch eine deutliche Zu- und Abnahme der Divergenz beim Blick nach der einen und anderen Seite zu konstatieren, aber die Differenzen sind nicht mehr so erheblich wie bei einem frischen Fall und nicht ausreichend, um den charakteristischen Unterschied zwischen primärer und sekundärer Schielstellung erkennen zu lassen. Hierzu trägt allerdings noch ein weiterer Umstand bei. Die Größe des Schielwinkels schwankt auch unabhängig von Blickrichtung und Fixationswechsel in weiten Grenzen, so dass man bei Messungen zu verschiedenen Terminen recht verschiedene Werte erhält.

Diese Schwankungen beruhen auf dem Wechsel zwischen Anspannung und — mehr oder minder vollständigem — Nachlassen der aus dem Fusionsbestreben entspringenden (»Ausgleichs«-)Innervation. Letztere vermag unter günstigen Bedingungen die Schielstellung zu korrigieren, d. h. latent zu machen, wie dies auch schon bei den früher besprochenen Lähmungen gezeigt wurde. Hier ist es die Konvergenzinnervation, durch welche die paretische Divergenzstellung verdeckt wird. Die ungewöhnliche, anhaltende Inanspruchnahme jener Innervation bewirkt einen erhöhten Tonus des zugehörigen Centrums. Zusammen damit hängt einerseits eine erschwerte Erschlaffung der Konvergenz, andererseits eine abnorm gesteigerte Erregbarkeit derselben: auch bei Ausschaltung des Fusionsbestrebens wird die von ihm hervorgerufene Konvergenzinnervation vielfach nur unvollständig aufgegeben, sie klingt auch nicht gleichmäßig ab, sondern das Abklingen kann mehrfach von erneuten »Anspannungen« unterbrochen werden. Wir finden ein ganz analoges Verhalten bei dem periodischen Konvergenzschielen der (»relativen«) Hyperopen, die durch das Bestreben, deutlich zu sehen, zu einem abnormen Akkommodationsaufwand veranlasst werden, der wiederum enie entsprechende Steigerung der Konvergenzinnervation nach sich zieht. Auch in Fällen, die nach völliger Korrektion der Hyperopie ein ganz normales Muskelgleichgewicht zeigen, wo also das ehemalige (periodische) Schielen lediglich der Ausdruck der physiologischen Verknüpfung von Akkommodation und Konvergenz und nicht etwa einer außerdem noch vorhandenen abnormen Ruhelage (§ 39) ist, auch in solchen Fällen ist bei unkorrigierter Hyperopie der Konvergenzgrad vielfach erheblich stärker, als es die aufgewendete Akkommodation allein bedingen würde; es besteht auch dort eine abnorm gesteigerte Erregbarkeit der Konvergenz infolge ihrer dauernd erhöhten Inanspruchnahme. Zu erklären ist damit auch die bekannte Thatsache, dass häufig in derartigen Fällen die korrigierende Brille den Strabismus nicht sofort verschwinden lässt, obwohl schließlich — nach längerem andauernden Tragen der Brille — auch nicht einmal ein latenter Rest von Konvergenz mehr nachweisbar ist. Im Kapitel über die Ätiologie des Schielens wird auf diese Verhältnisse näher einzugehen sein.

Dass in unserem Beispiel außer der Divergenz eine geringe, nur in dem Höhenunterschied der Doppelbilder erkennbare Vertikalablenkung bestand, kann die Diagnose der isolierten Medialisparese nicht in Frage stellen. Denn einmal wissen wir, dass die Seitenwender häufig leichte Abweichungen des Verlaufes bezw. der Insertion vom Typus zeigen, dass sie also außer der Hauptwirkung (auf die Seitenwendung) noch eine Nebenwirkung auf die Höhenlage der Gesichtslinie und auf die Meridianstellung besitzen. Sodann spricht das Fehlen charakteristischer Unterschiede in der Größe der Vertikaldistanz der Doppelbilder bei verschiedener Lage des Blickpunktes gegen eine Komplikation der Medialis- mit einer Heber- oder Senkerparese.

Dass und warum der Tastversuch in Fällen, bei denen die paretische Natur der Ablenkung nicht mehr rein ausgesprochen ist, keinen eindeutigen Befund ergiebt, ist schon bei den Lateralislähmungen erörtert worden (§ 128).

§ 173. Diagnostische Verwertbarkeit und individuelle Besonderheiten der Krankheitssymptome bei der Medialislähmung. Die Kopfhaltung der Kranken entspricht meist der Regel; durch Drehung des Kopfes nach der Seite des gesunden Auges wird der paretische Medialis entlastet, indem seinem Antagonisten, dem intakten Lateralis, der Hauptanteil an der (abduzierten) Seitenstellung der Gesichtslinie aufgezwungen wird. Die habituelle Seitwärtsdrehung des Kopfes lässt in einem bestimmten Fall zunächst natürlich nur darauf schließen, dass eine Behinderung der Seitenwendung eines oder beider Augen nach der Seite der Kopfdrehung vorliegt; ob der Lateralis des einen oder der ihm assoziierte Medialis des anderen Auges paretisch ist, erfährt man erst durch die Feststellung einer konvergenten bezw. divergenten Schielstellung.

Da in manchen Fällen die Lage der Blickebene (Hebung bezw. Senkung) erheblichen Einfluss auf die Konvergenz bezw. Divergenz der Gesichtslinien hat, wie wir das bereits an einzelnen Fällen von Lateralislähmung (§ 113) konstatiert haben, so könnte natürlich die Korrektur der durch eine Medialisparese bewirkten Divergenz durch Senkung der Blickebene erleichtert werden und Anlass zu einer entsprechenden Kopfhaltung — Erhebung des Kinnes — geben, die beim ersten Anblick an eine Störung im Bereich der Hebermuskeln denken ließe.

Die Besonderheiten, die das Verhalten des Schielwinkels und demzufolge auch die Diplopie im einzelnen Falle zeigen kann, sind zum Teil bereits gestreift worden. Sie sind durchaus analog denen, die wir bei der Lateralislähmung eingehend erörtert haben. Es sei daher an dieser Stelle sowohl bezüglich einer etwaigen geringen vertikalen oder Rollungskomponente im Schielwinkel bezw. Doppelbilderabstande auf die §§ 101 ff. verwiesen.

§ 174. Nur in einem Punkte besteht zwischen den Krankheitsbildern der Lateralis- und der Medialisparese keine Analogie. Bei der ersteren ist schon eine Schielstellung von wenigen Winkelgraden bei primärer Blickrichtung so gut wie stets manifest, binokulare Einstellung nur in einem relativ kleinen seitlich gelegenen Blickfeldbezirk möglich, abgesehen von den vereinzelten Fällen, bei denen die Hebung der Blickebene infolge anatomischer Besonderheiten die Konvergenz sozusagen mechanisch beseitigt. Die Kranken mit Medialisparese hingegen vermögen selbst erhebliche Schielstellungen auch bei primärer Blickrichtung für kürzere oder längere Zeit latent zu halten, weil die hierbei zur Verwendung gelangende Konvergenzinnervation in weit

größerem Umfange ausführbar ist, als jede andere vom Fusionsbestreben hervorgerufene »Ausgleichs«innervation. Das Gebiet, innerhalb dessen ein Kranker mit Medialisparese binokular einfach sehen kann, ist also wesentlich größer, als bei Lateralisparesen gleichen Grades bezw. mit gleichgroßer Beschränkung der Seitenwendung. Wir müssen dieses Verhalten an einem Beispiel noch etwas näher betrachten.

Ein Kranker mit Parese des rechten Lateralis möge bei primärer Blickrichtung eine Ablenkung der rechten Gesichtslinie von 10° (nach innen) zeigen. Bei stärkstem Rechtswendungsimpulse käme eine Abduktion des rechten Auges bis 10° von der Mittelstellung, also eine Gesamtbewegung von der Ausgangslage aus nach rechts von 20° zu stande, während das intakte linke Auge gleichzeitig die maximale Adduktion (bis 50° von der Mittelstellung) ausführt.

Ein anderer Kranker mit Parese des linken Medialis hat, wie wir annehmen wollen, bei primärer Blickrichtung eine — durch Aufhebung des Fusionszwanges manifest gemachte — divergente Schielstellung von gleichfalls 10° und kann bei stärkstem Rechtswendungsimpuls sein linkes Auge auch nur um 10° über die Mittelstellung hinaus (nach innen) bewegen.

Beide Kranke zeigen also die nämliche Beschränkung in der Funktion eines Seitenwenders. Während aber der erste nicht im stande ist, das paretische Auge bei primärer Lage des Blickpunktes auf diesen einzustellen, ohne dass die Einstellung des nichtparetischen Auges verloren geht, kann der zweite Kranke sein gelähmtes Auge nicht nur zugleich mit dem anderen auf ein gradeaus in der Ferne gelegenes Objekt einstellen, sondern trotz der Medialisparese sogar dem in der Medianebene bis auf etwa 15 cm sich nähernden Objekt mit (symmetrischer) Konvergenz folgen.

Wie geht das zu? Ist der linke Medialis, dessen hochgradige Parese beim Blick nach rechts zu Tage trat, durch die Innervation zur Konvergenz besser erregbar, als durch die Innervation zur (gleichsinnigen) Rechtswendung? Zur Einstellung der Augen auf einen 15 cm vor der Nasenwurzel (in der Medianebene) gelegenen Punkt, wird jede Gesichtslinie um einen Winkel von ungefähr 10° adduziert, wenn die beiden Drehpunkte etwa 60 mm aus einander liegen. Rückt der Blickpunkt auf noch kürzere Distanz heran, so folgt ihm (im letzten Beispiel) nur die rechte Gesichtslinie, die linke bleibt zurück oder geht sogar mehr und mehr nach links, je näher der Blickpunkt heranrückt: die maximale Konvergenzinnervation erzielt also von seiten des paretischen Medialis nur die nämliche Leistung, wie die maximale Innervation zur Rechtswendung, nämlich eine Adduktionsbewegung von 10°. Diese Feststellung gilt nicht nur für unser Beispiel: in allen Fällen von peripherer Medialislähmung, also bei einer Läsion sämtlicher, den Medialis versorgenden Nervenfasern kann auch der stärkste Konvergenzimpuls keine stärkere

Adduktion des paretischen Auges bewirken, wie der maximale Impuls zur assoziierten Seitenwendung der Augen. Lässt sich der Nachweis erbringen, dass der paretische Medialis auf einen der beiden Impulse stärker reagiert, als auf den anderen, so kann keine periphere Läsion vorliegen. Wir werden auf derartige partielle Störungen der Medialisfunktion bald zurückkommen.

§ 175. Zunächst ist aber noch eine andere Frage zu berücksichtigen. Wir sahen, dass in unserem letzten Beispiel der paretische Medialis nur bei maximalem Konvergenzimpulse die Einstellung des linken Auges auf den 15 cm entfernten Blickpunkt zu bewirken vermochte. Nun reagiert aber ein normaler Medialis auf den maximalen Konvergenzimpuls mit einer weit stärkeren Adduktionsleistung. Warum wird diese in unserem Beispiel nicht von dem normalen rechten Medialis aufgebracht, der doch — wie wir nach dem Gesetz von der stets gleichmäßigen Innervation der beiden Augen voraussetzen müssen — den nämlichen maximalen Konvergenzimpuls erhält, der vom paretischen Medialis die Einstellung der linken Gesichtslinie auf 15 cm Entfernung erzielt? Man sollte meinen, dass bei der Konvergenz die verschiedenartige Erregbarkeit der beiden Mediales in ganz analoger Weise zu Tage treten müsste, wie sie an den zur gleichsinnigen Seitenwendung assoziierten Muskeln zu konstatieren war, von denen der eine — der normale Lateralis — bei maximaler Innervation eine Abduktion von 50°, der andere — der paretische Medialis — gleichzeitig nur eine Adduktion von 10° vermittelte.

Es lässt sich indessen leicht zeigen, dass die symmetrische Einstellung der Gesichtslinien auf den Konvergenznahepunkt unseres Patienten (15 cm) weder auf ungleichmäßige Innervation der beiden Mediales noch etwa darauf zurückzuführen ist, dass der paretische Muskel besser auf Konvergenz- als auf (gleichsinnige) Seitenwendungsimpulse reagiert.

Man verdeckt dem Kranken zunächst das paretische Auge und veranlasst ihn von neuem zur Fixation des (binokularen Konvergenz-)Nahepunktes. Nunmehr steht das (verdeckte) paretische Auge in relativer Divergenz: seine Gesichtslinie geht erheblich hinter dem Fixationspunkt des anderen Auges vorbei. Verdeckt man aber das letztere und lässt jenen Punkt vom paretischen Auge fixieren, so geht das normale (verdeckte) Auge in starke Konvergenz-Schielstellung, d. h. seine Gesichtslinie läuft erheblich vor dem Fixationspunkt vorbei. Hieraus ergiebt sich, dass der Kranke letzterenfalls eine wesentlich stärkere Konvergenzanstrengung aufbringen muss, als beim (unokularen) Fixieren mit dem normalen Auge, weil die zur Einstellung dieses Auges erforderliche Innervation für den paretischen Medialis des anderen Auges zu schwach ist. Wie ist nun aber die gleichmäßige Reaktion der beiden ungleichwertigen Mediales bei binokularem Sehen zu erklären?

Wir sahen in § 22, wie bei ganz normaler Motilität trotz bilateral-gleichmäßiger Innervation eine ungleichmäßige Bewegung der Augen zu stande kommt. In analoger Weise wird bei ungleichmäßiger Leistungsfähigkeit der motorischen Apparate beider Augen eine gleichmäßige Bewegung erzielt: nämlich mittels einer »zusammengesetzten« Innervation. Ein einfacher Konvergenzimpuls kann natürlich die ungleichwertigen Mediales niemals zur Vermittlung einer gleichgroßen Adduktionsbewegung veranlassen. Wird aber mit dem Konvergenz- ein Seitenwendungsimpuls kombiniert, der am nichtgelähmten Auge einen Teil der Wirkung des Konvergenzimpulses aufhebt, am gelähmten dagegen des letzteren Wirkung verstärkt, so kann hieraus eine bilateral-gleichmäßige Bewegung, eine symmetrische Konvergenzstellung der Gesichtslinien resultieren. Bei einer Parese des linken Medialis, die wir in unserem Beispiel annahmen, würde also die Kombinierung des Konvergenz- mit einem Rechtswendungsimpulse zur Erzielung der symmetrischen Konvergenz erforderlich sein. Beide Impulse treiben das paretische linke Auge zur Adduktion, am rechten Auge hingegen wird der Effekt des Konvergenz- durch die Wirkung des Rechtswendungsimpulses so weit aufgehoben, dass die für die binokulare Fixation erforderliche Einstellung resultiert. Der Anteil eines Rechtswendungsimpulses an der symmetrischen Konvergenz der Gesichtslinien in unserem Beispiel gelangt darin zum Ausdruck, dass der Patient das in seiner Medianebene gelegene Objekt nach rechts davon lokalisiert (§ 22).

§ 176. Wenn der Patient mit einseitiger Medialisparese ein fernes Objekt (mit parallelen Gesichtslinien) binokular fixiert, so ermöglicht ihm dies auch nur die Kombination eines Konvergenz- und Seitenwendungsimpulses. Weder der eine noch der andere würde allein dazu ausreichen. Die Einwirkung der Konvergenzinnervation auf beide Augen ist daran leicht zu erkennen, dass im Moment der Überführung des auswärtsschielenden paretischen Auges in die Parallelstellung beide Pupillen enger werden und die Refraktion beider Augen zunimmt: ein zuvor bei unokularer Fixation emmetropisches Individuum wird bei binokularer Einstellung auf das fenre Objekt myopisch infolge des an die Konvergenz gebundenen Akkommodationsvorganges. Meist wird sehr bald die das deutliche Sehen störende Akkommodation wieder aufgegeben, soweit dies die relative Akkommodationsbreite gestattet. Aber nicht selten bleibt ein Rest davon zurück und bewirkt, dass bei binokularer Refraktionsprüfung des Patienten ein anderer (höherer) Brechungszustand gefunden wird, als bei Einzelprüfung der Augen bezw. nach Ausschaltung der Konvergenzinnervation.

Ein 47jähriger Herr, der sich im Jahre 1882 mit Lues infiziert hatte, bemerkte seit 1891 ein zeitweiliges Auswärtsschielen seines linken Auges, gelegentlich auch Doppeltsehen, das ihn jedoch wenig störte. Im Jahre 1905

fand ich bei ihm ein periodisches, meist latentes Auswärtsschielen des linken Auges von 21—22°, das nach beiden Seiten abnahm; bei Hebung und Linkswendung des Blickes trat ein für die Schwäche des linken M. rectus sup. charakteristischer Höhenunterschied nebst Schrägstand der Doppelbilder hervor.

Visus rechts mit $-0{,}75 \subset$ cyl. $-0{,}5 \uparrow : \frac{6}{6}$
» links mit cyl. $-0{,}5 \uparrow : \frac{6}{6}$.

Die Kurzsichtigkeit war nach Angabe des Patienten erst in den letzten Jahren aufgetreten.

Mittels Vorlagerung des linken Medialis kombiniert mit Ablösung der Lateralis-Sehne wurde die Divergenz beseitigt, so dass nach einer Woche nur 1° latenter Ablenkung verblieb.

Einen sehr auffälligen Erfolg hatte die Beseitigung der Schielstellung auch hinsichtlich der Refraktion: das rechte Auge brauchte statt der früheren Gläserkombination ($-0{,}75 \subset$ cyl. $-0{,}5 \uparrow$) jetzt zur Erreichung voller Sehschärfe: $-0{,}25 \subset$ cyl. $+1{,}0 \rightarrow$, das linke Auge hatte ohne Glas $V = \frac{6}{6}$ und nahm keine Gläser an.

Drei Jahre später hatte sich wieder eine latente Divergenz von 7—8° entwickelt, und mit ihr war auch die Myopie bezw. der myopische Astigmatismus, der vor der Operation bestanden hatte, wiedergekehrt. Dass die Refraktionserhöhung bezw. -abnahme wirklich mit der entstehenden bezw. beseitigten Divergenz in ursächliche Beziehung zu bringen waren, ließ sich leicht beweisen: wenn man die Divergenz durch abduzierende Prismen korrigierte, so hob sich der Visus ohne Konkavgläser bis zu fast normalem Betrage. Allerdings nur ganz allmählich, weil die mit der ständigen abnormen Konvergenzanspannung assoziierte Erhöhung des Ciliarmuskeltonus nicht sofort zurückging.

Wenn man die Mediales ungleichmäßig oder einen davon isoliert innervieren könnte, so müsste bei der hierdurch erzielten binokularen Einstellung natürlich auch die Zunahme der Refraktion — wenn sie überhaupt eintritt — ungleichmäßig auf beiden Augen oder nur einseitig, nämlich auf dem paretischen bezw. gewöhnlich schielenden Auge erfolgen.

§ 177. Bei Anstellung des Tastversuches unter den erforderlichen Kautelen kann man in solchen Fällen von einseitiger Medialisparese mit erhaltener Fähigkeit zu binokularer Fixation eines Objektes in der Medianebene auch feststellen, dass das Objekt dem Kranken nach der Seite des gesunden Auges hin verschoben erscheint, trotzdem er es nicht mit dem paretischen Auge allein, sondern binokular fixiert und dementsprechend einfach sieht: Beweis, dass das Doppelauge unter einer Seitenwendungsinnervation steht, derzufolge die Hauptsehrichtung nicht mit der in die Medianebene fallenden Blickrichtung des Doppelauges identisch sein kann (§ 6).

§ 178. An dieser Stelle sei nur kurz auch darauf hingewiesen, dass bei oberflächlicher Prüfung unter Umständen der Funktionsausfall des paretischen Medialis für die (gleichsinnige) Seitenwendung erheblicher erscheinen kann, als er in Wirklichkeit ist. Wenn man den Patienten einem seitwärts bewegten Objekt nachblicken lässt, so steht sein okulomotorischer Apparat unter verschieden starken Innervationen, je nachdem das intakte oder das paretische Auge das führende ist. Ersterenfalls wächst der Seitenwendungsimpuls während des Nachblickens allmählich bis zu dem Grade, der die Gesichtslinie des normalen Auges an die bezügliche Blickfeldgrenze bringt. Ein weiterer Innervationszuwachs wird bei der sehr exzentrischen Blickfeldlage des fixierten Objekts durch dessen weitere Verschiebung (peripherwärts) in der Regel nicht ausgelöst. Wenn aber das paretische Auge — nach Verdecken des normalen — die Führung hat, so wird jene Innervation, die das normale Auge die Grenzstellung erreichen lässt, schon bei einer noch wenig peripheren Blickfeldlage des Fixationsobjekts erreicht wegen des abnormen Innervationsaufwandes, der für den paretischen Muskel verbraucht wird. Bei jener Innervation hat also das jetzt führende gelähmte Auge nur eine Teilstrecke der normalen Bewegungsbahn zurückgelegt. Wird nun durch das Fixationsbestreben bei langsamem Verschieben des Objekts (peripherwärts) noch ein Innervationszuwachs ausgelöst, so kann das gelähmte Auge seine Bewegung noch eine kurze Strecke fortsetzen, während das normale Auge auf den Innervationszuwachs nicht mehr reagiert, weil es schon vorher die mechanisch bedingte Grenzstellung erreicht hatte (§ 59).

In der kasuistischen Litteratur der Augenmuskellähmungen findet sich mehrfach die Angabe, dass die Beweglichkeit des gelähmten Auges bei unokularer Prüfung größer gewesen wäre, als bei binokularer Prüfung, eine Angabe, die im Widerspruch steht zu dem Gesetz, dass jeder Bewegungsimpuls, mag er bei ein- oder zweiäugigem Sehen ausgelöst werden, stets den motorischen Apparat beider Augen gleichmäßig beeinflusst.

Einige dieser Fälle zum mindesten dürften auf die oben erörterte Weise zu erklären sein: je nachdem — bei zweiäugigem Sehen — die Motilität des normalen oder — bei unokularem Sehen — die des paretischen Auges für die Innervation des Doppelauges bestimmend ist, ist die Innervationsgröße verschieden. Da das normale Auge schon von der schwächeren Innervation in die äußerste Endstellung gebracht wird, kann die exzessive Innervation nur einseitig — am gelähmten Auge — wirksam werden.

§ 179. Noch auf andere Weise kann bei unokularer Prüfung eine bessere Funktion des gelähmten Medialis vorgetäuscht werden: in Fällen nämlich, wo nur die Seitenwendungsfunktion des Medialis geschädigt ist, nicht aber — oder nur in geringem Maße — seine Thätigkeit als

Vermittler der Konvergenzbewegung. Sind beide Augen des Kranken geöffnet, so sieht der Beobachter ohne weiteres, in welchem Sinne das intakte Auge zugleich mit dem paretischen innerviert wird. Ist aber das erstere verdeckt und wird nicht darauf geachtet, welche Stellung es während der Adduktionsbewegung des paretischen Auges einnimmt, so kann diese Bewegung als Effekt eines gleichsinnigen (Seitenwendungs-)Impulses aufgefasst werden, während in Wirklichkeit die jetzt etwa erhöht erscheinende Leistungsfähigkeit des Medialis nur der Ausdruck für die gar nicht oder nur wenig verminderte Konvergenzaktion ist. Dies kann um so leichter übersehen werden, wenn infolge einer gleichzeitig bestehenden Pupillenstarre die sonst mit dem Konvergenzimpuls einhergehende Pupillenverengerung ausbleibt. Was aber unter allen Umständen Aufklärung verschafft, ist die Kontrollierung des verdeckten Auges: macht dieses gleichfalls eine Adduktionsbewegung, so hat der Kranke statt des Seitenwendungs- einen Konvergenzimpuls aufgebracht.

Ein derartiges Verhalten kommt hauptsächlich bei den sogenannten seitlichen Blicklähmungen zur Beobachtung, in Fällen also, wo ein zur gleichsinnigen Seitenwendung assoziiertes Muskelpaar — Lateralis des einen, Medialis des anderen Auges — diese Seitenwendung nicht mehr auszuführen vermag, obwohl speciell der Medialis eine ausgiebige Adduktion des betreffenden Auges zu stande bringt, sobald er einen Konvergenzimpuls erhält.

§ 180. Es liegen jedoch auch einzelne Beobachtungen vor, die zeigen, dass der Medialis isoliert seiner Fähigkeit, an der Vermittelung gleichsinniger Augenbewegungen teilzunehmen, beraubt sein kann, ohne auch seine Funktion als Konvergenzmuskel eingebüßt zu haben.

A. Graefe hielt noch zur Zeit seiner letzten Bearbeitung dieses Kapitels (1898) die Frage, ob die Mediales ausschließlich in ihrer Funktion als Seitenwender — nicht als Konvergenzmuskeln — gelähmt werden können, für nicht spruchreif, weil in den Fällen von assoziierter Blicklähmung der gelähmte Medialis gewöhnlich noch zur Vermittelung einer geringen Adduktionsbewegung zu bringen sei. Eine sichere Entscheidung darüber, was für ein Impuls dem betreffenden Medialis zugeschickt würde, ließe — wie A. Graefe meinte — nur ein Fall zu, bei dem der Medialis allein und zwar nur für die Seitenwendung gelähmt wäre: das Verhalten des zweiten Auges, dessen sämtliche Muskeln normal sein müssten, würde dann eindeutig erkennen lassen, unter welchem Impuls jeweils der gelähmte Medialis stehe.

Im Jahre 1902 habe ich über einen derartigen Fall berichtet.

Ein 45jähriger Landwirt war ausgeglitten und mit dem Hinterkopf gegen die Holzlatten eines Bauernwagens gefallen. Der unbedeutende Schmerz verlor

sich bald, andere Störungen waren unmittelbar nach dem Unfalle nicht zu verspüren. Erst in der folgenden Nacht stellte sich plötzlich Unbehagen und Schwindel ein. Beim Aufstehen bemerkte der Kranke, dass er doppelt sah. Zur Zeit der ersten Untersuchung — eine Woche nach dem Unfall — klagte er nur über ein dumpfes Gefühl im Kopfe und Doppeltsehen.

Der objektive Befund ergab folgendes. Der Kranke hält das rechte Auge für gewöhnlich geschlossen. Wird es geöffnet, so steht es — bei Primärstellung des linken — um etwa 20° schläfenwärts abgelenkt.

Beim Blick nach links gelangt das linke Auge bis zur normalen Abduktionsgrenze (der Hornhautrand erreicht die äußere Lidcommissur), das rechte Auge dagegen nur bis zur Mittelstellung.

Beim Blick nach rechts führt das rechte Auge eine normale Abduktionsbewegung aus, das linke vermag jedoch die Mittelstellung nur wenig (nach innen) zu überschreiten, so dass die Adduktion nur etwa $^1/_3$ der normalen beträgt.

Auf den Impuls zur Konvergenz wird jedes Auge um etwa 20° adduziert.

Die Hebung beider Augen ist nahezu völlig aufgehoben, die Senkung annähernd in normalem Umfange ausführbar.

Das Verhalten der Pupillen, der Akkommodation und des Augenhintergrundes war normal.

Innerhalb weniger Tage verschwand bei ganz indifferenter Behandlung (Karlsbader Salz, schwache Faradisation) die Divergenz der Augen bei primärer Blickrichtung. Gleichzeitig kehrte die Funktion des linken Medialis und der Heber in vollem Umfange zurück. Dagegen zeigte der rechte Medialis noch mehrere Monate hindurch eine deutliche Schwäche als Seitenwender — beim Blick nach links gekreuzte Diplopie mit peripherwärts zunehmendem Lateralabstande —, während seine Leistung bei Konvergenzimpulsen nicht merklich hinter der Norm zurückblieb. Erst nach Jahresfrist war auch die Seitenwendungsfunktion des rechten Medialis wieder völlig hergestellt: als Ruhelage der Gesichtslinien fand sich Parallelstellung; im ganzen Blickfeld wurde binokular fixiert.

Das Bedeutsame des referierten Falles liegt in der eigenartigen Störung der medialen bei völliger Intaktheit der lateralen Seitenwender. Dass der Kranke maximale Seitenwendungsimpulse aufbrachte, ergab sich aus der entsprechenden Leistung der abduzierenden Muskeln. Es konnte also kein Zweifel daran sein, dass die auffällige Differenz in der Seitenwendungs- und Konvergenzfunktion der Mediales durch eine Lähmung der die Seitenwendungsfunktion vermittelnden Nervenbahn bedingt war.

Seggel (1903) glaubte allerdings, das geschilderte Symptomenbild als »Oculomotoriusparese im gewöhnlichen Sinne« erklären zu können. Die eigenartige Störung in der Funktion des Medialis sei darauf zurückzuführen, dass »der Konvergenzimpuls ein zwingenderer ist, als der zur assoziierten Seitenwendung«. Auch wäre ja die Konvergenz ebenfalls beeinträchtigt gewesen.

Diese Auffassung ist unhaltbar. Träfe sie zu, so müsste ja bei jeder Oculomotoriusparese der Konvergenzimpuls eine stärkere Adduktion des

paretischen Auges hervorbringen, als der bezügliche Seitenwendungsimpuls. Das ist aber, wie schon oben ausgeführt wurde, ganz gewiss nicht der Fall, wenn eine gewöhnliche (periphere) Parese vorliegt.

Ob man die Konvergenzleistung der Mediales in meinem Falle als normal oder etwas unternormal bezeichnen will, ist unwesentlich gegenüber dem völligen Versagen namentlich des rechten Medialis bei Linkswendungsimpulsen. Meines Erachtens kann die Konvergenz des Kranken deswegen als normal gelten, weil er seine Konvergenzinnervation schon in Anspruch nehmen musste, um die Gesichtslinien aus einer Divergenz von 20° in die Parallelstellung zu überführen. Trotzdem vermochte er sie noch um je 20° nach innen von der Mittelstellung zu bringen. Die gesamte Konvergenzleistung — für jedes Auge etwa 30° — kann man also kaum als unternormal erachten, da der maximale Konvergenzimpuls bei intakter Motilität und normaler Ruhelage im Durchschnitt höchstens eine Adduktion von 25° jederseits erzielt.

In seiner Entgegnung auf diese Begründung bezweifelte Seggel (1903), dass der Kranke maximale Seitenwendungsimpulse aufgebracht hätte: »die normale Abduktionsgrenze hätte nicht nur erreicht, sondern überschritten werden müssen«. Diese Ansicht trifft allenfalls für veraltete Lähmungen mit sekundärer Kontraktur des oder der Antagonisten zu, nicht aber für so frische Paresen, wie bei unserem Kranken. Denn das antagonistische Verhältnis zweier Muskeln ist, wie oben (§ 44) gezeigt wurde, nicht derart beschaffen, dass der eine Muskel der Kontraktion des Antagonisten Widerstand leistet, von diesem also passiv gedehnt wird: nur in diesem Falle hätte des einen Muskels Lähmung eine Vergrößerung des Blickfeldes im Wirkungsbereich des anderen Muskels zur Folge. Vielmehr ist ja die Verlängerung des Antagonisten, die synchron mit der Verkürzung des Agonisten erfolgt, ein von der letzteren unabhängiger, selbständiger Vorgang — der Ausdruck einer nervösen Tonushemmung, die von dem Rindencentrum für die bezügliche Augenbewegung auch dann veranlasst wird, wenn der Agonist der Bewegung ausgeschaltet (z. B. vom Bulbus abgelöst oder gelähmt) ist.

Den einwandsfreien Beweis für meine Annahme, dass der Kranke maximale Seitenwendungsimpulse aufzubringen vermochte, lieferte die weitere Beobachtung des Falles: nach völliger Wiederherstellung der Funktion beider Mediales, als auch kein latenter Divergenzrest mehr bestand, und die Mediales bei gleichsinnigen Seitenwendungen die Augen bis zur normalen Adduktionsgrenze brachten, waren die Abduktionsgrenzen beiderseits die nämlichen, wie im Höhestadium der Erkrankung.

Der von mir vertretenen Auffassung hat sich auch O. Fischer (1905) angeschlossen, der über den zweiten bisher bekannt gewordenen Fall einer ausschließlich die Seitenwendungsfunktion des Medialis betreffenden Parese berichtet.

Ein 42jähriger Mann mit einer chronischen Rückenmarksaffektion, die der Autor als multiple Sklerose aufzufassen geneigt war, bemerkte nach einem

Schwindelanfall Doppeltsehen beim Blick nach links und ein ruckartiges Gefühl im linken Auge. Die eine Woche nach dem Schwindelanfall vorgenommene Untersuchung ergab die einzige Störung im okulomotorischen Apparat beim Blick nach links. Bis etwa 25° gingen beide Augen ziemlich gleichmäßig von der Mittelstellung nach links, »dann bleibt das rechte Auge stehen und nach einem Moment springt das linke Auge mit einem kräftigen Ruck in die stärkste Auswärtsstellung«. Prüfung der Linkswendung bei Verdecken des einen oder anderen Auges ergab stets das nämliche: das rechte Auge vermochte nur einen kleinen Teil der normalen Adduktionsstrecke zurückzulegen, während das andere Auge bei der gleichsinnigen (Abduktions-)Bewegung die normale Grenze erreichte. In auffälligem Gegensatze zu dem geschilderten Verhalten stand die völlig normale Adduktionsbewegung des rechten Auges unter dem Einfluss von Konvergenzimpulsen. Wenn die Augen bei starker Konvergenzstellung dem etwas nach links geführten Fixationsobjekt folgten, so erreichte das rechte Auge die normale Adduktionsgrenze. Fischer hebt auch noch hervor, dass die durch passive Kopfdrehung (nach rechts) ausgelöste Linkswendung der Augen seitens des rechten ebenso unvollkommen ausfiel, wie die gleiche Bewegung bei still stehendem Kopf.

Vorübergehend zeigte der Kranke auch im unteren Teile des Blickfeldes Diplopie, die auf eine Parese des M. rectus inferior bezogen wurde. Allmählich verschwand die ganze Störung.

Fischer nimmt eine Läsion der Innervationsbahn an, die dem rechten Medialis den Seitenwendungsimpuls zuführt, und zwar ist die Läsion distalwärts von der Stelle zu suchen, an welcher von jener Bahn die Abzweigung zum linken Abducenskern erfolgt.

§ 181. Auch in ihrer (Teil-)Funktion als Vermittler der Konvergenz können die medialen Augenmuskeln geschädigt sein, ohne dass ihre den lateralen Muskeln assoziierte Thätigkeit beeinträchtigt ist. Das hieraus entstehende Krankheitsbild, die sogenannte Konvergenzlähmung, ist jedoch kein vollkommenes Gegenstück zu der im vorigen Paragraphen besprochenen Lähmung der Seitenwendungsfunktion der Mediales, weil es sich bei der ersteren — so weit man wenigstens bisher weiß — stets um den Ausfall einer binokular wirkenden Innervation, nicht aber um Schädigung der Funktion eines einzelnen Muskels handelt. Aus diesem Grunde wird das Krankheitsbild der Konvergenzlähmung zusammen mit den übrigen sogenannten Blicklähmungen besprochen werden.

7. Die Lähmung des M. levator palpebrae superioris.

§ 182. Im Anschluss an die isolierte Lähmung der einzelnen Augenmuskeln ist auch die Lähmung des Lidhebers zu besprechen, die häufig — vorübergehend oder dauernd — das einzige Symptom einer partiellen Läsion des Oculomotorius darstellt.

Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen. Der M. levator palpebrae, dessen Verlauf und Ursprung vom Ann. tendin. aus Abb. 1 und 2 (Taf. II) ersichtlich ist, deckt in seinem Verlauf unter-

halb des Orbitaldaches den M. rectus sup. und geht vom Äquator des Bulbus an im Bogen nach abwärts, wobei er sich in eine hintere und eine vordere Lamelle teilt. Die erstere stärkere, heftet sich fächerförmig am ganzen oberen Rand des Tarsus sup. an. Zwischen der Endstrecke dieser Muskelportion verlaufen die etwa 10 mm langen glatten Fasern des M. tarsalis palpebrae sup. in der nämlichen Richtung zum Lidknorpelrande. Die vordere Lamelle des Levator palp. zieht vor dem Tarsus zur hinteren Fläche des M. orbicularis oculi und mit einzelnen Bündeln durch diesen hindurch zur Lidhaut, ein lateraler Zipfel inseriert an der lateralen Orbitalwand.

Bemerkenswert im Hinblick auf die noch zu besprechende pathologischen Lidphänomene ist die durch die Fascie bewirkte Verbindung des Lidhebers mit dem geraden Heber des Augapfels. Merkel und Kallius (1901) sagen hierüber: »Durch die Fascienbündel, die den Raum zwischen Levator palp. und Rectus superior einnehmen, wird eine so feste Verbindung zwischen beiden Muskeln hergestellt, dass, abgesehen von der Funktion des Levator, auch eine Kontraktion des Rectus sup. eine Hebung des Lides zur Folge haben wird.« Königstein (1897) spricht von einer »die genannten beiden Muskeln umschließenden Scheide, die eine so innige Verbindung bewirke, dass eine Trennung der Muskeln nur mittels Skalpells möglich ist und nach dem anatomischen Präparate eine stets gemeinsame Kontraktion beider Muskeln vorauszusetzen wäre«.

Da normalerweise Hebung und Senkung der Blicklinien begleitet ist von einer Hebung bezw. Senkung der Oberlider, so ist wiederholt darüber diskutiert worden, ob die mechanische Verbindung der genannten Muskeln oder eine im Centralorgan bestehende Verknüpfung der zugehörigen nervösen Apparate für die gemeinsame Aktion von Lidern und Augen verantwortlich zu machen sei.

Wilbrand und Sänger geben zwar die Möglichkeit einer nervösen Assoziation zu, über deren anatomische Grundlage noch keine eindeutigen Befunde vorliegen, halten es indessen für »am allerwahrscheinlichsten«, dass die gemeinsamen Bewegungen von Oberlid und Auge auf der mechanischen Verknüpfung des Levator und Rectus sup. beruhen (l. c. p. 41).

Gegen diese Auffassung hat sich schon Sattler (dieses Handbuch, IX. Bd., XIV. Kap., S. 92ff.) anlässlich der Erörterung der Lidsymptome bei der Basedow'schen Krankheit ausgesprochen. Nach seinen anatomischen Untersuchungen ist die bindegewebige Verbindung zwischen dem vorderen Ende des Rectus sup. und dem Levator palp. bzw. dem M. palpebr. keineswegs straff, sondern stets verhältnismäßig lose. Der »mechanischen« Erklärung der Verknüpfung von Lid- und Bulbusbewegungen stehen aber auch die klinischen Beobachtungen entgegen. Zunächst spricht — was auch schon Königstein (1897) betont hat — das Bell'sche Phänomen,

wie man die physiologische Aufwärtsbewegung der Augen beim sanften Lidschluss bezeichnet, dafür, dass Levator palp. und Rectus sup. trotz ihrer innigen Fascienverbindung in weitem Maße gegen einander verschieblich sind. Da das Phänomen auch durch die totale Lähmung des M. orbicularis oculi in der großen Mehrzahl der Fälle nicht beeinträchtigt wird, so kann dem Widerstand des Schließmuskels nicht die Schuld an der Lösung der Lidheber- von der Bulbusheberaktion bei Lidschlussimpulsen beigemessen werden. Sodann kann man in Fällen von totaler isolierter Ptosis infolge von angeborener oder erworbener Lähmung des Levator stets konstatieren, dass bei maximaler Aufwärtsbewegung der Bulbi das gelähmte Oberlid sich höchstens andeutungsweise hebt, während bei Lähmung der Bulbusheber ohne Ptosis der Impuls zum Blick nach oben ein weites Klaffen der betreffenden Lidspalte infolge der Kontraktion des Levator palp. ohne gleichzeitige Erhebung der betr. Gesichtslinie bewirkt.

Angesichts dieser Thatsachen kann es nicht zweifelhaft sein, dass der Synergie von Lid- und Bulbushebern eine Verknüpfung der bezüglichen Innervationen zu Grunde liegt. Das mechanische, durch die Fascienverbindung des Levator palp. und des Rectus sup. gegebene Moment ist gegenüber der nervösen Assoziation von untergeordneter Bedeutung.

Die Innervation zur Hebung der Oberlider erfolgt normalerweise stets bilateral-gleichmäßig, wie bei allen dem okulomotorischen Apparat zugeschickten Impulsen. Die Bewegung der Oberlider ist zwar einerseits dem Willen unmittelbar unterstellt und isoliert ausführbar, andererseits aber ist sie mit den Vertikalbewegungen der Augen derart verknüpft, dass jede willkürliche Innervation der Heber oder Senker zwangsweise eine Kontraktion oder Erschlaffung der Lidheber herbeiführt — auch dann, wenn der betreffende Impuls bei Lähmungen der Augenmuskeln keine entsprechende Bewegung der Bulbi bewirkt.

§ 183. In welchem Umfange das mechanische Moment an der in Rede stehenden Synergie beteiligt ist, lässt sich schwer beurteilen. Dass es eine gewisse Rolle spielt, ist mir allerdings auf Grund einiger Beobachtungen wahrscheinlich. Bei der Untersuchung isolierter einseitiger Trochlearislähmungen fiel es mir öfters auf, dass bei Einstellung des nach oben abgelenkten paretischen Auges das Abwärtsschielen des anderen Auges begleitet war von einem deutlichen Tieferstand seines Oberlides, was im ersten Augenblick eine Oculomotoriusparese des normalen Auges vermuten ließ. Eine solche war aber durch genauere Untersuchung auszuschließen, auch war bei Fixation mit dem normalen Auge keine Spur von Ptosis vorhanden. Woher kam also die Stellungsdifferenz der beiden Oberlider bei der Sekundärablenkung? Am nächsten liegt die Annahme einer mechanischen Behinderung der Lidsenkung am gelähmten Auge. Infolge der Senkerlähmung

waren die Heber des betreffenden Auges dauernd verkürzt, ihre abnorme Spannung musste auch darin zum Ausdruck kommen, dass der zur horizontalen Einstellung des gelähmten Auges erteilte Senkungsimpuls keine gleichmäßige Erschlaffung der Heber an beiden Augen herbeiführte. An dem Auge, dessen Muskeln ihren normalen Tonus bewahrt hatten, war die Erschlaffung der Heber ausgiebiger als am paretischen Auge; an diesem konnte das Oberlid nicht so weit herabgehen, weil die Verkürzung des Rectus sup. den dem Impuls zur Blicksenkung assoziierten Erschlaffungsimpuls für die Lidheber nicht im vollen Umfange wirksam werden ließ.

Wiederholt wird auch in der Litteratur davon berichtet, dass bei Facialislähmungen die völlige Unfähigkeit zum Lidschluss in auffälligem Gegensatz steht zu der ausgiebigen Senkung des Oberlides der gelähmten Seite beim Blick nach unten. E. Fuchs (1890) sowohl als Wilbrand und Sänger (1900) führen diese Erscheinung auf die mechanische Verknüpfung von Levator palp. und Rectus sup. zurück.

Die Möglichkeit ist allerdings nicht auszuschließen, dass in derartigen Fällen die Ursache des eigentümlichen Verhaltens doch im nervösen Apparat zu suchen ist: derselbe Krankheitsprozess, der die Facialislähmung verursacht, könnte bei entsprechendem Sitz auch die Hemmung des Lidhebertonus verhindern oder erschweren, die normalerweise zugleich mit der Innervation der Lidschließmuskeln erfolgt. Da den Lidhebern aber noch auf einer anderen — vom Centrum für die Blicksenkung ausgehenden — Bahn der Erschlaffungsimpuls zufließt, so können die Oberlider beim Blick nach unten folgen, nicht aber dem Impuls zum Lidschluss.

Wenngleich man demnach den Einfluss der mechanischen Verknüpfung von Levator palp. und Rectus sup. bei den Lidbewegungen nicht durchaus in Abrede stellen kann, so ist doch dieser Einfluss nur gering gegenüber dem auf nervöser Assoziation gegründeten. Dies wird an der Hand von Beispielen aus der Pathologie der Lidbewegungen noch näher zu beweisen sein.

§ 184. Die Ptosis als Symptom der Lähmung des Levator palp. kommt isoliert — ein- oder doppelseitig —, viel häufiger aber naturgemäß gemeinsam mit Lähmungen anderer Muskeln als Teilerscheinung der Oculomotoriuslähmung vor. Sie geht vielfach den übrigen Symptomen voraus oder wird wenigstens vom Kranken zuerst bemerkt. Ebenso häufig stellt sich auch die Funktion des Levator palp. — teilweise oder vollkommen — früher wieder her, als die der anderen Muskeln des Oculomotoriusbereichs. In der Periode der Besserung kommen nicht selten Schwankungen in der Stellung des paretischen Oberlides vor. Wenn der Patient ausgeruht ist — z. B. frühmorgens —, oder wenn er seine Aufmerksamkeit auf Gesichtseindrücke konzentriert, pflegt die Ptosis geringer bezw. gar nicht wahr-

nehmbar zu sein, während sie zu anderen Zeiten (abends oder auch beim »gedankenlosen Sehen«) wieder stärker ist.

Hervorheben möchte ich auch die Thatsache, dass bei teilweiser Wiederherstellung der Oculomotoriusfunktion, wenn das Fusionsbestreben die noch bestehende paretische Schielstellung für längere oder kürzere Zeit zu korrigieren vermag, gewöhnlich auch die Ptosis für die Dauer der binokularen Fixation fehlt oder sehr gering ist: sobald man aber durch Verdecken des paretischen Auges das Fusionsbestreben ausschaltet, tritt zugleich mit der Schielstellung eine Ptosis von mitunter überraschend hohem Grade auf. Diese Erscheinung ist um so merkwürdiger, als die Korrektur der einseitigen Ptosis bei binokularer Fixation in solchen Fällen keinen auffälligen Hochstand des nichtgelähmten Oberlides veranlasst, wie es sonst der Fall ist, wenn das gelähmte Auge zur Fixation gelangt, und das andere in sekundäre Schielstellung geht.

Wir haben hier ein Analogon zu den bereits erwähnten einseitigen Augenbewegungen: ebensowenig wie man beispielsweise einseitige Vertikalbewegungen erzielen kann ohne die in der Versuchsanordnung gegebenen Hifsmittel, die den Fusionszwang zur Entfaltung seines Einflusses auf die bezügliche, dem Willen nicht unmittelbar zugängige motorische Innervation des Doppelauges veranlassen, ebenso kann auch der Lidheber nicht nach Belieben einseitig innerviert werden, und die zuvor erwähnte einseitige Hebung scheint demnach auch mit dem Fusionszwang und diesem unterstellten — vorläufig unbekannten — nervösen Mechanismen im Zusammenhang zu stehen.

§ 185. In differentialdiagnostischer Hinsicht ist die durch Levatorparese verursachte Ptosis gegenüberzustellen der Ptosis infolge von Lähmung des vom Sympathicus versorgten glatten Lidmuskels (M. tarsalis sup.) und der spastischen (pseudoparalytischen) Ptosis.

Die »Pseudoptosis«, die nicht auf Innervationsstörungen beruht, sondern mechanisch bedingt ist — durch ödematöse Schwellung des Lides, Suggillationen, Tarsitis luetica, trachomatöse Verdickung u. s. w. — kann hier nicht näher berücksichtigt werden, lässt auch bei genauerer Untersuchung kaum jemals eine Verwechslung mit den vorher genannten Ptosisformen zu.

Die Unterschiedsmerkmale der sympathischen Ptosis sind folgende. Sie ist stets unvollständig, meist geringgradig, das Oberlid hängt bei primärer Blickrichtung über das obere Drittel, höchstens über die Hälfte der Cornea herab, ist auch durch Innervation des Levators zu beeinflussen. Die Verkleinerung der Lidspalte ist aber hier nicht bloß durch den Tiefstand des Oberlides bedingt, sondern auch durch einen Höherstand des unteren Lides, eine Folge leichter Orbicularisкontraktur nach Lähmung des ebenfalls gelähmten glatten Muskels (M. tarsalis inf.). Ferner besteht

fast ausnahmslos, zugleich mit der Ptosis, die charakteristische Miosis sympathica: die Pupille reagiert zwar prompt bei Belichtung und Konvergenzimpulsen, ist aber enger wie die Pupille auf der gesunden Seite. Die Differenz wächst bei Verdunkelung infolge der einseitig mangelnden Erweiterungsfähigkeit. Besonders hervorgehoben sei auch die Unwirksamkeit des Cocains auf die Ptosis und Miosis sympathica: nach experimentellen und klinischen Erfahrungen (Jessop, Henderson und Parsons 1908) bleibt die Cocainwirkung auf die Pupille schon unmittelbar nach Eintritt der Sympathicuslähmung aus, eine Thatsache, die unvereinbar ist mit der in einigen Lehr- und Handbüchern gegebenen Darstellung des Ursprunges der sympathischen Dilatatorfasern aus dem Ganglion ciliare, wohl aber mit den Befunden Braunstein's (1894) u. A., wonach die im ersten Trigeminusast verlaufenden Sympathicusfasern durch die Nn. ciliares longi direkt zum Bulbus ziehen.

Die übrigen Symptome der Sympathicuslähmung — Enophthalmus, halbseitiges Schwitzen, vasomotorische bezw. trophische Störungen — sind weniger beständig und zuverlässig. Näheres hierüber in v. Michel's Krankheiten der Augenlider (dieses Handbuch Bd. V, 2. Abt., Kap. 5, S. 420) und bei Wilbrand-Sänger (1900, Neurologie des Auges I, S. 541).

§ 186. Die Ptosis spastica (pseudoparalytica), welche durch eine Kontraktur der Palpebralportion des Orbic. oculi entsteht, kann bei oberflächlicher Betrachtung mit einer echten (paretischen) Ptosis verwechselt werden, namentlich wenn es sich nicht um den bekannten reflektorischen, mit Lichtscheu und Thränenfluss einhergehenden (sogenannten entzündlichen) Blepharospasmus handelt. Der durch das Gefühl von Blendung ausgelöste Orbiculariskrampf ist meist bilateral. Einseitig kommt er noch vor bei Diplopie — um Einfachsehen zu erzielen —, als Beschäftigungsneurose z. B. bei Uhrmachern, und — ein- oder doppelseitig — bei Hysterie. Nur die hysterische Ptosis spastica kann auf den ersten Blick eine Levatorparese vortäuschen in Fällen, bei denen kein auffälliger Tiefstand der gleichseitigen Augenbraue besteht, und das untere Lid nicht hochgezogen ist. Die dem Lidrande parallel laufende Fältelung der Lidhaut, der meist nachweisbare Widerstand bei passiver Hebung des betreffenden Oberlides, die zuckenden und flimmernden Bewegungen desselben lassen jedoch die Genese meist unschwer erkennen.

§ 187. Die bei noch bestehenden oder in Heilung begriffenen Lähmungen des Levator palp. mitunter vorkommenden Störungen im Synergismus der Lid- und Augapfelbewegungen erfordern eine genauere Besprechung, nicht nur weil sie höchst eigenartige Symptomenbilder liefern, sondern auch weil ihre Genese ein Problem von großem biologischen Interesse darstellt.



Abb. 1.



Abb. 2.



Abb. 3.



Abb. 4.



Abb. 5.



Abb. 6.



Abb. 7.

ıgelmann in Leipzig.

Es handelt sich um teils erworbene, teils angeborene, meist einseitige Störungen der Oberlidinnervation. Wir wollen zunächst eine Gruppe von Fällen betrachten, in denen sich jene Störung erst intra vitam entwickelt hat.

§ 188. Nachstehende Beobachtungen aus der Leipziger Augenklinik repräsentieren verschiedene Typen, die aber ihrer gleichartigen Genese wegen zusammen gehören. Die beiden ersten Fälle sind auszugsweise schon von Sattler (1908) referiert worden.

I. Die 39jährige Frau R. kam am 11. Juni 1904 mit einem Briefe ihres Arztes, der mitteilte, dass Patientin 6 Monate vorher durch Sturz von einem Wagen einen Schädelbruch mit folgender rechtsseitiger Facialis- und (totaler) Oculomotoriuslähmung erlitten habe. Letztere hätte sich teilweise zurückgebildet.

Es fand sich am rechten Auge ein beim Blick geradeaus eben merklicher Tieferstand des Oberlides. Bei Hebung des Blickes war rechts nur eine (Auswärts-)Rollung des Bulbus um die Gesichtslinie zu konstatieren. Adduktion und Senkung waren rechts nur wenig beschränkt, und zwar die Senkung vorwiegend von adduzierter Stellung aus. Jedoch fehlte der für isolierte Trochlearislähmung charakteristische Schiefstand des Trugbildes im unteren Teile des Blickfeldes. Im oberen Blickfeld war nur der für Lähmung des rechten M. rectus superior charakteristische Schiefstand des einen Bildes festzustellen. Die Abduktion des rechten Auges war normal, das Konvergenzvermögen hochgradig beschränkt. Die rechte Pupille war erweitert (6,5 mm), bei Lichteinfall völlig starr, während bei Konvergenz- und Lidschlussimpulsen eine ziemlich lebhafte Verengerung bis auf 4 mm erfolgte. Die Akkommodation des rechten zeigte im Vergleich mit der des linken Auges eine Beschränkung um 2 Dioptrien. Das linke Auge war in jeder Hinsicht normal. Von sonstigen Störungen ergab die neurologische Untersuchung (Prof. Köster) nur noch einen Geschmacksverlust im rechten Chordagebiet und eine Thränenverminderung am rechten Auge als Residuen der Facialislähmung.

Es bestand also das typische Bild einer partiell ausgeheilten Lähmung des rechten Oculomotorius, Trochlearis und Facialis. An dem basalen Sitz der Läsion ist im Hinblick auf die Mitaffektion der Chorda- und der sekretorischen Facialisfasern nicht zu zweifeln. Auf den unter diesen Umständen sehr bemerkenswerten Unterschied zwischen der Licht- und Konvergenzreaktion der rechten Pupille sei vorläufig bloß hingewiesen. Wir kommen später darauf zurück.

Was uns hier an dem Falle hauptsächlich interessiert, ist das Verhalten des rechten Oberlides.

Wie erwähnt, stand sein Rand bei primärer Blickrichtung nur eben merklich tiefer als am linken Auge. Beim Blick gerade nach unten bewegten sich beide Augen anscheinend in gleichem Umfange. Während aber das linke Oberlid die Blicksenkung in normaler Weise begleitete, war die Senkung des rechten Oberlides nur minimal, so dass durch die isolierte Abwärtsbewegung des rechten Bulbus die obere Partie der Hornhaut und ein 2 mm breiter Streifen Sklera oberhalb der Hornhaut entblößt wurde. Eine eigentliche Retraktion des Ober-

lides fand hierbei nur ausnahmsweise und in geringem Maße statt. Bei Fortbestehen der gesenkten Blickrichtung rückte im Verlaufe einiger Lidschläge das rechte Oberlid etwas tiefer herab, doch blieb stets eine sehr auffällige Differenz in der Höhe beider Lidspalten übrig,

Eine deutliche Retraktion des rechten Oberlides erfolgte in der Regel beim Blick nach links, also bei der Adduktion des rechten Auges. Das stärkste Klaffen der rechten Lidspalte trat bei Linkswendung der gesenkten Blicklinien auf.

Auch bei der Konvergenzbewegung erfolgte eine deutliche (einseitige) Hebung des rechten Oberlides.

Ich hatte im Dezember 1909 — fast 5 Jahre nach Eintritt der Lähmung — Gelegenheit, die Kranke nochmals zu untersuchen. Der Befund an den Augenmuskeln war ziemlich unverändert: die Heber des rechten Auges waren noch immer total gelähmt, der Medialis nur mäßig paretisch. Am wenigsten behindert war die Senkung der abduzierten rechten Gesichtslinie; sie blieb nur um 7° gegen die gleichsinnige Bewegung der linken Gesichtslinie zurück, dagegen wuchs die Vertikaldivergenz auf 17° beim Blick nach links-unten. Auch der Schiefstand des Trugbildes im unteren Teile des Blickfeldes ließ den vorwiegenden Ausfall des schrägen Senkers erkennen.

Das Verhalten des rechten Oberlides hatte sich insofern geändert, als seine Senkung beim Blick gerade nach unten etwas ausgiebiger war, als bei der ersten Untersuchung; vor allem aber trat beim Blick nach rechts-(außen-)unten eine vollkommene Erschlaffung des Levator palp. ein (Abb. 2, Taf. IX), während beim Blick nach links-(innen-)unten nach wie vor eine höchst auffällige Retraktion des rechten Oberlides erfolgte (Abb. 3, Taf. IX). Bei primärer Blickrichtung war rechts eine Ptosis nur andeutungsweise vorhanden (Abb. 1, Taf. IX).

Zu erwähnen ist nur noch die bei Blicksenkung erfolgende (einseitige) Verengerung der lichtstarren rechten Pupille und deren maximale Kontraktion beim Lidschluss.

II. Das 28jährige Fräulein J. kam im November 1905 in die Klinik mit einer seit 3 Tagen bestehenden Parese des N. oculom. dext., die innerhalb weniger Tage in völlige Lähmung aller Äste überging. Die Ätiologie war völlig dunkel. Lues war auszuschließen. Patientin war Virgo intacta und zeigte weder an den Drüsen, noch an Haut und Schleimhäuten irgendwelche verdächtigen Erscheinungen. 6 Jahre zuvor hatte sie mehrere Tage lang an äußerst heftigen linksseitigen Kopfschmerzen gelitten. Diese wiederholten sich seitdem mit mehrmonatlichen unregelmäßigen Zwischenräumen. 8 Tage vor Eintritt der Lähmung traten zum ersten Male rechtsseitige »furchtbare« Kopfschmerzen mit Schwindel auf. Sie hatten bereits nachgelassen, als Patientin Doppeltsehen und die Ptosis bemerkte.

Die therapeutischen Maßnahmen (Kal. jod., später Hg-Inunktionen) blieben ohne Einfluss auf die Lähmung. Es entwickelte sich eine hochgradige Kontraktur der beiden intakten Muskeln des rechten Auges, das auch bei stärksten Impulsen bei weitem nicht bis zur Mittelstellung gelangte. Erst nach 3 Monaten begann ein Teil der Oculomotorius-Funktion in allen Muskeln wiederzukehren. Im 5. Monat war die Ptosis vollständig verschwunden (Abb. 4, Taf. IX). Beim Impuls zur Blicksenkung folgte das rechte Oberlid gar nicht (Abb. 5, Taf. IX), trotzdem das rechte Auge eine — wenn auch sehr kleine — Abwärtsbewegung ausführte. Beim Blick nach links trat eine auffällige Retraktion des rechten

Oberlides ein, am stärksten beim Blick nach links-unten (Abb. 6, Taf. IX), während es beim Blick nach rechts-unten etwas mehr herabsank (Abb. 7, Taf. IX), als beim Blick gerade nach unten.

Von den gelähmten Augenmuskeln erholte sich am besten der Medialis. Die Divergenz, die im Höhestadium der Erkrankung 26° betragen hatte, wurde allmählich geringer und schließlich bei primärer Blickrichtung latent (jetzt 2°). Die Adduktion bleibt jetzt kaum 2 mm hinter der Norm zurück, die Konvergenzbreite ist ganz normal geworden (binokularer Nahepunkt in 6 cm). Dagegen sind die Heber und Senker hochgradig paretisch geblieben. Merkwürdigerweise ging allmählich auch die anfangs sehr deutlich erkennbare Trochleariswirkung verloren: jetzt (Dezember 1909) ist sogar die Senkung des rechten Auges aus adduzierter noch mangelhafter, wie die aus abduzierter Stellung, obgleich der Schrägstand des einen (Trug-)Bildes im unteren Teile des Blickfeldes ausschließlich auf die Lähmung des geraden Senkers hinweist. Eine geringgradige Verschlechterung ist neuerdings auch bezüglich der Akkommodation zu konstatieren: während sie am gelähmten Auge im Mai 1907 wieder auf 5 Dioptrien gestiegen war, kann die Patientin jetzt kaum 2,5 D. aufbringen (am normalen Auge 8,5 D.). Das Verhalten der rechten Pupille ist seit $3^1/_2$ Jahren konstant geblieben; es zeigt dieselben Eigentümlichkeiten, wie in dem zuvor referierten Falle: der Pupillendurchmesser beträgt sowohl im Dunkeln als bei stärkster Belichtung 6,5 mm, bei Konvergenz erfolgt Verengerung auf 4,5 und bei Lidschluss auf 4 mm. Also auch hier ist der Sphincter iridis nur der Reaktionsfähigkeit auf Lichteinfall dauernd und völlig verlustig gegangen, trotzdem das plötzliche Einsetzen der totalen einseitigen Lähmung auf eine Läsion des Oculomotoriusstammes hinweist. Übrigens war auch in diesem Falle eine geringe, aber deutliche einseitige Verengerung der rechten Pupille beim Blick nach unten zu konstatieren. Das durch die Abbildungen (4—7, Taf. IX) veranschaulichte Lidphänomen ist seit $3^1/_2$ Jahren unverändert geblieben.

III. Die 30jährige Frau Sch. bemerkte nach einer Periode heftiger Kopfschmerzen im Jahre 1903 plötzlich eine hochgradige Sehstörung des linken Auges und starkes Einwärtsschielen desselben. Nach kurzer Zeit senkte sich das linke Oberlid, der Bulbus ging nach außen und wurde angeblich völlig unbeweglich. Die Untersuchung in der Universitäts-Augenklinik (1905) ergab leichte Ptosis und ungleichmäßige Parese sämmtlicher Augenmuskeln des linken Auges mit Ausnahme des Obliquus sup. Die Heber waren nahezu völlig gelähmt, erheblich weniger der Rectus inf. und der Lateralis, in leichtestem Grade der Medialis. Die linke Pupille war mittelweit und lichtstarr.

Beim Blick nach unten senkte sich das linke Oberlid nur sehr wenig, während der linke Bulbus ein beträchtliches Stück weiter abwärts ging, so dass ein etwa 2 mm breiter Streifen der Sklera oberhalb der Cornea entblößt wurde.

Der Visus war beiderseits normal, ebenso die Akkommodation. Die Papillen erschienen in ihrer temporalen Hälfte etwas abgeblasst.

Die letzte Untersuchung (1. März 1910) ergab bezüglich des Verhaltens der äußeren Augenmuskeln keine Änderung. Die Ptosis ist nur mehr andeutungsweise nachweisbar. Beim Blick nach oben hebt sich auch das linke Oberlid, wenngleich nicht in normalem Umfange; bei Senkung des Blicks senkt sich das linke Oberlid eine Strecke weit zugleich mit dem Bulbus, dann bleibt es zurück, während das Auge noch weiter abwärts geht. Beim Blick nach rechts unten erfolgt eine starke Retraktion des linken Oberlides. Visus beiderseits knapp $^6/_6$, Akkommodation normal. Die linke Pupille, nahezu starr bei Lichteinfall (5,5 mm weit),

verengert sich auf Konvergenz- und Lidschlussimpulse auf 3 mm, ebenso in sehr auffälliger Weise — einseitig — beim Blick nach rechts, sowie bei Senkung des Blicks.

IV. Eine 63jährige Frau kommt wegen schlechten Sehens in die Klinik. Sie giebt an, dass in ihrem 27. Lebensjahre während der zweiten Gravidität beide Augen erkrankt seien, sie wäre fast blind gewesen, auch hätten die Augenlider beiderseits herabgehangen. Nach dem im 6. Monat der Gravidität erfolgenden Abort wäre die Sehkraft links wiedergekehrt, das rechte Auge sei aber schlecht geblieben, und die Lähmung wäre auch nur teilweise zurückgegangen.

Am rechten Auge besteht eine weit vorgeschrittene Atrophia N. optici. Es erkennt nur Finger in nächster Nähe und nur (exzentrisch) in der nasalen Gesichtsfeldhälfte, in der temporalen nur Handbewegungen dicht vor dem Auge.

Auch das linke Auge hat sehr mangelhafte Sehschärfe ($^1/_{30}$) infolge von nahezu reifer seniler Katarakt. Das Gesichtsfeld ist normal.

Wenn das linke (fixierende) Auge geradeaus gerichtet ist, steht das rechte in hochgradiger divergenter Schielstellung. Beim Blick nach rechts vermag das linke Auge die Mittelstellung nur um ein Geringes zu überschreiten, während das rechte eine excessive Abduktionsstellung erreicht (Abb. 1, Taf. X). Nach links hin ist die Bewegung des linken Auges ziemlich normal, die (Adduktion) des rechten unternormal (Abb. 2, Taf. X). Vertikalbewegungen können vom linken Auge überhaupt nicht ausgeführt werden, während am rechten die Hebung nur wenig, die Senkung gar nicht beschränkt ist. Die linke Pupille ist mittelweit und absolut starr, die rechte reagiert sowohl auf Licht — aber nur konsensuell bei Belichtung des linken Auges — als auf Naheeinstellungsimpulse in ganz normalem Umfange.

Es besteht also linkerseits eine Lähmung sämtlicher Augenmuskeln mit Ausnahme des Lateralis (der Medialis ist nur hochgradig paretisch). Rechts sind nur die Heber und der Medialis paretisch.

Wegen seines besseren Visus wird trotz der hochgradigen Motilitätsstörung nur das linke Auge zur Fixation benutzt, das rechte steht in Sekundärablenkung.

Die Oberlider stehen bei horizontaler Blicklage ziemlich gleichmäßig und normal. Beim Impuls zur Blicksenkung erfolgt rechts zugleich mit der normalen Senkung der Gesichtslinie auch eine vollkommene Erschlaffung des Levator. Links dagegen bleiben Bulbus und Oberlid unverrückt stehen (Abb. 3 Taf. X). Wer die Kranke so zum ersten Male sieht, muss eine totale rechtsseitige Oculomotoriuslähmung vermuten. Rückt aber der Blickpunkt nur eine Spur über die Horizontalebene hinauf, so klafft die rechte Lidspalte im Gegensatz zur unverändert bleibenden linken (Abb. 4, Taf. X), weil alle vertikalen Bewegungsimpulse nur einen Effekt am (sekundär abgelenkten) rechten Auge und Oberlid erzielen.

Reine Seitenwendungsimpulse bleiben ohne Einfluss auf die Stellung der Oberlider.

V. Der 39jährige Kranke hatte sich durch Sturz von einer Treppe eine vollständige Lähmung des linken Oculomotorius zugezogen. Im Laufe von 4 Monaten besserte sich die Funktion einzelner Äste: total gelähmt blieben die beiden Heber, auch die Lichtreaktion der (auf 5,5 mm erweiterten) Pupille kehrte nicht wieder, während sie auf Konvergenzimpulse sich ebenso lebhaft und ausgiebig verengerte, wie auf der rechten Seite.

2 Jahre später ist der Befund im wesentlichen der gleiche: die (linken) Heber versagen noch völlig, der Medialis und der Rectus inferior sind nur leicht

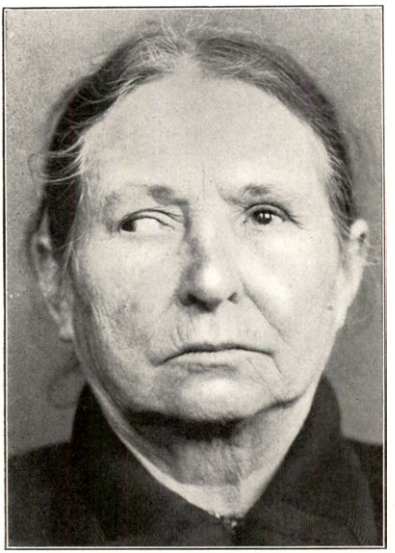


Abb. 1.

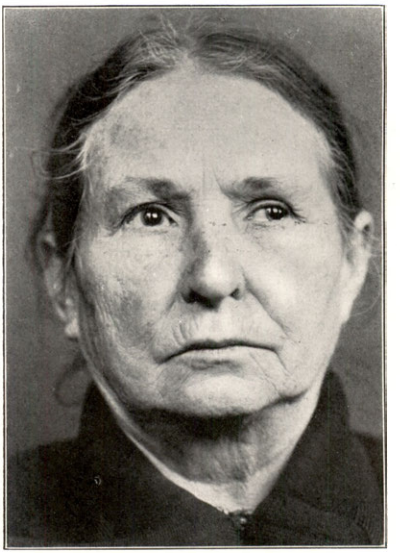


Abb. 2.

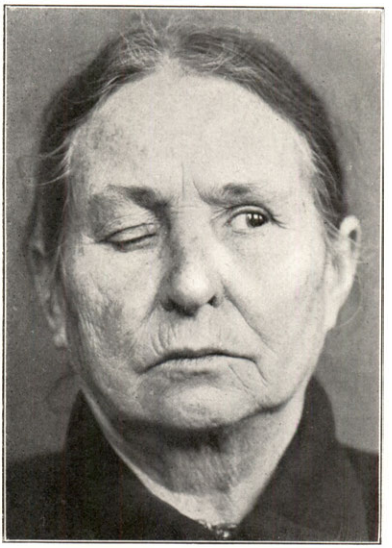


Abb. 3.

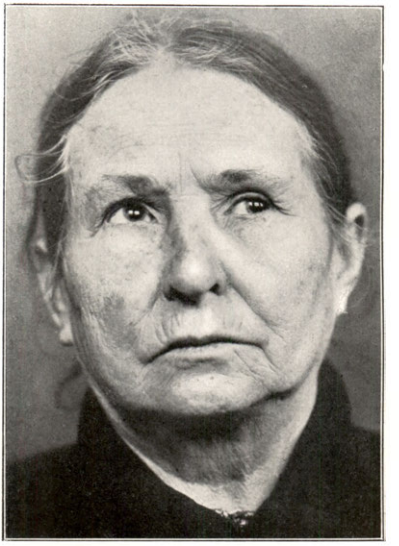


Abb. 4.



Abb. 5.



Abb. 6.



Abb. 7.



Abb. 8.

gelmann in Leipzig.

paretisch; der Pupillendurchmesser beträgt im Hellen und Dunkeln 5,5 mm, eine Verengerung der linken Pupille erfolgt nur auf Konvergenz- und (träge) auf Lidschlussimpulse.

Das linke Oberlid hängt bis fast zur Hornhautmitte herab, der Levator reagiert weder auf direkte Lidhebungsimpulse noch beim Blick nach oben. Bei Blicksenkung macht das linke Oberlid die Senkung des Bulbus nicht mit, beim Blick nach rechts (innen-) unten wird es erheblich retrahiert.

VI. Bei der 35jährigen Frau K., die im Jahre 1896 Lues akquiriert hat und außerdem an tuberkulöser Affektion der Lungenspitzen leidet, trat zuerst im Jahre 1904 im Anschluss an eine Extraktion der Zähne im linken Oberkiefer ein Empyem der linken Highmorshöhle auf. Zu gleicher Zeit taubes Gefühl in Füßen und Unterschenkeln, Gehen unmöglich, linksseitige Ptosis, Diplopie. Nach operativer Eröffnung der Oberkieferhöhle Besserung, aber erst nach Hg-kur völlige Genesung. 1905 Rezidiv der Kieferhöhleneiterung. Wegen Abnahme des linksseitigen Visus kam sie in die Augenklinik, wo Birch-Hirschfeld — der über den Verlauf der Sehnervenaffektion eingehend berichtet hat (1907) — zunächst ein kleines relatives centrales Skotom für Rot und Grün feststellte. Trotz Entleerung des Eiters durch Anbohrung der Kieferhöhle von der Fossa canina aus wurde das Skotom rasch absolut und größer, es trat Exophthalmus und Parese der linken Nn. III, VI. und des 1. und 2. Quintusastes auf. Weder Hg- und Jodbehandlung, noch die Radikaloperation der Nebenhöhlen (Preysing), deren Schleimhaut infiltriert und polypös gewuchert war, vermochten die rasch fortschreitende Atrophia n. opt. sin. aufzuhalten. Es kam zur völligen Erblindung des linken Auges. Der hochgradige Exophthalmus ging langsam zurück, die fast totale Ophthalmoplegia sin. blieb bestehen. Einige Monate später rasch vorübergehende Gehirnsymptome: Schwindel, Erbrechen, Kopfschmerzen, Schwäche der unteren Extremitäten. Ende Mai 1905 Aufnahme in die medizinische Klinik (Geh. Rat Curschmann). Dort entwickelte sich eine otogene Lähmung des rechten N. facialis. (Geschmack im rechten vorderen Zungenabschnitt aufgehoben.) Teilweise Besserung durch Hg und Jod. Im Dezember 1905 Anfall von Krämpfen, Bewusstlosigkeit, Schwäche im linken Arm. Spontane Besserung.

Auf den in ätiologischer und lokalisatorischer Hinsicht ungemein interessanten Krankheitsprozess ist hier nicht näher einzugehen. Wir begnügen uns mit der Feststellung, dass die Ophthalmoplegia sin., die sich gleichzeitig mit der Affektion des linken Opticus und Trigeminus entwickelte, zweifellos peripheren (basalen bezw. orbitalen) Ursprunges war. Sie ist auch jetzt noch nahezu total. Das Oberlid hängt schlaff herab, der Levator ist bei dem gewöhnlichen Innervationsmodus absolut unerregbar (Abb. 5, Taf. X). Der Bulbus steht in geringer Divergenz, beträchtlich nach unten gerichtet und ist nahezu unbeweglich. Beim Impuls zur Hebung sowohl als zur Rechtswendung (Adduktion) sieht man lediglich eine (Auswärts-)Rollung um die Gesichtslinie,. die weder über die Mittelstellung nach innen noch bis zur Horizontalstellung herauf, ebensowenig abduziert oder stärker gesenkt werden kann. Bei Blicksenkungs-Impuls erfolgt wiederum lediglich eine (Einwärts-)Rollung um die Gesichtslinie. Es ist also nur ein Minimum der Trochlearisfunktion erhalten. Die interioren Oculomotoriusmuskeln sind völlig gelähmt.

Wie die Abbildungen 7 und 8 (Taf. X) deutlich erkennen lassen, kontrahiert sich der für direkte Innervation völlig gelähmte linke Levator palp. sup. in höchst auffälliger Weise auf den Impuls zur Blick**senkung**

(Abb. 7) und — in etwas geringerem Grade — auch auf den Rechtswendungsimpuls.

Während auch auf stärksten Impuls zur Blickhebung (Abb. 6, Taf. X) nur bei gleichzeitiger Frontalisinnervation eine minimale Öffnung der linken Lidspalte erfolgt, hebt sich das linke Oberlid bis über den oberen Rand der weiten Pupille, sobald die Pat. nach unten blickt. Wer in diesem Moment die Pat. sieht, ohne näher über ihren Zustand orientiert zu sein, hat den Eindruck, dass sie mit dem linken (gelähmten und blinden) Auge fixiert, während das rechte, vom Oberlid fast verdeckte, in stärkster Ablenkung nach unten gerichtet ist. (Bei der im Interesse der photographischen Aufnahme gewählten leichten Rückwärtsneigung des Kopfes ist das Phänomen nicht ganz so frappierend, wie bei aufrechter Kopfhaltung.)

Auch beim Blick nach rechts hebt sich das linke Oberlid bis zur Hornhautmitte. Abb. 8 zeigt auch die völlige Aufhebung der Funktion des linken Medialis.

Nach Angabe der Patientin besteht das Lidphänomen seit etwa 2 Jahren. Vorher war die Kontraktion des linken Levator auf keine Weise zu bewirken.

§ 189. Die fünf ersten der oben referierten Beobachtungen zeigen eine weitgehende Übereinstimmung in ihrem ganzen Verhalten. Es handelt sich um anfangs totale Oculomotoriuslähmungen, die teils zweifellos, teils sehr wahrscheinlich basalen Ursprunges waren. Das Lidphänomen tritt in der Regel 5—6 Monate nach der Erkrankung auf, wenn einige der gelähmten Augenmuskeln nur noch mehr oder weniger paretisch sind, speciell die Ptosis sich nahezu oder völlig zurückgebildet hat.

In seiner Entwicklung und seinen wesentlichsten Eigentümlichkeiten entspricht dieses Krankheitsbild den in der Litteratur mehrfach enthaltenen Beobachtungen, deren Hauptmerkmal nach Koeppen's (1894) Vorgang als Pseudo-Graefe'sches Symptom bezeichnet wurde.

Von Sattler (1908) sind die meisten der hierher gehörigen Fälle — E. Fuchs (1893), Brixa (1897), Drooglever-Fortuyn (1899), Wilbrand und Sänger (1900), Hinkel (1902), Lindenmeyer (1904), Blaschek (1904), Krusius (1902) — nebst eigenen Beobachtungen (dieses Handbuch II. Aufl., Bd. IX, Kap. XIV., S. 78 ff.) bereits referiert worden. Hier sind nur noch einige nachzutragen.

Katz (1894) beschreibt folgende Störung bei einem 55jährigen Manne mit Parese des linken Oculomotorius und Neuritis n. optici dextri. Wenn der Blick gesenkt wurde, blieb das linke Oberlid zurück. Die weder auf Licht noch auf Konvergenzimpuls reagierende linke Pupille verengte sich beim Blick nach unten.

Friedenwald (1896) berichtet von einer 35jährigen Frau, die an Lues cerebri litt. Nach einem apoplektischen Insult waren die Extremitäten der linken Seite und beide Oculomotorii gelähmt bezw. paretisch, nur die beiden Lidheber fast normal. Wenn die Kranke nach rechts blickte, senkte sich das rechte Oberlid, beim Blick nach links wurde es stark retrahiert, während sich gleichzeitig das linke Oberlid senkte.

Von den übrigen Fällen FRIEDENWALD's hatte der eine am rechten Auge eine Lähmung der Vertikalbewegungen, am linken nur leichte Ptosis. Beim Blick nach abwärts ging das rechte Oberlid nicht mit. In einem anderen Falle bestand eine fast totale Ophthalmoplegia sin. ohne Ptosis. Dem Impulse zur Blicksenkung folgten Auge und Oberlid nur rechterseits, linker Bulbus und Oberlid blieben unverrückt.

FRIEDENWALD war der Meinung, dass das einseitige Zurückbleiben des Oberlides beim Impuls zum Abwärtssehen in seinen Fällen auf das Ausbleiben der Senkung des zugehörigen Bulbus zurückzuführen sei.

Diese »mechanische« Deutung des Lidphänomens ist unzutreffend, wie unter anderen auch die nachstehende Beobachtung von BISHOP HARMAN (1904) zeigt.

Bei einem 19jährigen Manne stellte sich nach eintägigem Unwohlsein mit Kopfschmerzen eine linksseitige Ptosis ein. Innerhalb von 3 Wochen war der ganze linke Oculomotorius total gelähmt. Ein Jahr später war die Ptosis verschwunden. Wenn der Kranke zur Blicksenkung veranlasst wurde, folgte nur das rechte Auge, die linke Gesichtslinie verblieb in horizontaler Stellung. Trotzdem senkten sich zunächst beide Lider gleichmäßig, bis der Blickpunkt etwa 20° unterhalb der Horizontalen lag. Rückte er noch tiefer, so machte nur das rechte Oberlid die Bulbussenkung mit, das linke Oberlid stieg hinauf und wurde schließlich soweit retrahiert, dass ein 5 mm breiter Streifen Sklera oberhalb der Cornea entblößt lag. Gleichzeitig mit der Retraktion des Oberlides erfolgte eine Adduktionsbewegung des linken Bulbus.

Dieser Fall zeigt, dass der mit der Bulbussenkung normalerweise einhergehenden Senkung des Oberlides keine mechanische, sondern eine nervöse Verknüpfung zu Grunde liegt. Falls der Senkungsimpuls auf seiner Bahn zum Oberlid ungestört ablaufen kann, so erfolgt auch die Erschlaffung des Lidhebers — auch dann, wenn die gleichzeitig den Bulbussenkern zufließende Innervation bei Lähmung derselben erfolglos bleibt.

v. SÖLDER (1898) teilt einen Fall mit, der dem letzten der oben aus der Leipziger Klinik referierten Fälle sehr ähnlich ist.

Eine 33jährige Frau erkrankte mit schweren Hirnsyptomen, Ptosis und Augenmuskellähmungen, Ein Jahr später bestand noch einseitige Parese des Oculomotorius und Abducens. Das gelähmte Oberlid hob sich — unabhängig vom Willen — nur, wenn das betreffende Auge zu einer Bewegung nach innen-unten veranlasst wurde. Dann war auch normaler Lidschlag zu konstatieren.

§ 190. Die oben referierten Lidphänomene beruhen zweifellos auf Störungen in der Innervation des Levator palp. sup. Sie traten sämtlich im Anschluss an eine Lähmung des zugehörigen Oculomotorius, zumeist nach partieller Wiederherstellung seiner Funktion auf. Man hat diese partielle Wiederherstellung als Vorbedingung, ohne die das eigenartige Verhalten des Oberlides nicht zu stande kommen könne, angesehen. Die Lähmung

des Levator palp. müsse verhältnismäßig gering sein gegenüber einer bedeutenderen Lähmung der Augensenker allein oder einer solchen, verbunden mit einer Lähmung des M. rectus medialis (v. Michel, Krankheiten der Augenlider, dieses Handbuch, II. Aufl. Bd. V, 2. Abt. S. 439).

Diese Auffassung gründet sich lediglich auf die Fälle mit dem sogenannten Pseudo-Graefe'schen Symptom. Sie trifft aber nicht zu für die ihrer Entstehung und ihrem Wesen nach zweifellos zur gleichen Kategorie gehörigen Fälle, bei denen der ganze Oculomotorius oder doch der Lidhebermuskel für gewöhnlich völlig gelähmt erschien, und trotzdem die Retraktion des betreffenden Oberlides beim Impuls zum Blick nach unten oder unten-innen eintrat (vgl. den Fall v. Sölder's und den vierten Fall aus der Leipziger Klinik).

Diesen Fällen gegenüber wird auch die von einigen Autoren (Hinkel, Lindenmeyer) vertretene Anschauung hinfällig, wonach der den hochgradig gelähmten Augenmuskeln zugeschickte, abnorm starke Innervationsimpuls die Mitbewegung bezw. Retraktion des Oberlides infolge der besseren Erregbarkeit des Lidhebers bewirken soll. Dass ein abnorm starker Bewegungsimpuls für das Eintreten des Lidphänomens gar nicht nötig ist, lässt sich leicht zeigen, indem man das gelähmte Auge durch Verdecken vom Sehakt ausschließt: beim alleinigen Sehen mit dem intakten Auge fehlt ja jeder Anlass zu abnorm starken Bewegungsimpulsen, und trotzdem kann man jedesmal die Retraktion des Oberlides am verdeckten Auge beobachten, wenn das andere durch entsprechende Verschiebung des Fixationsobjektes zur Senkung bezw. Senkung und Abduktion veranlasst wird. In vielen der hierher gehörigen Fälle fehlt übrigens der binokulare Sehakt infolge der paretischen Schielstellung; dann ist natürlich für die Stärke der jeweiligen Bewegungsimpulse nur die Motilität des fixierenden (normalen) Auges maßgebend. Und da jeder willkürliche Bewegungsimpuls — ganz gleich, auf welche Weise er veranlasst wird — ausnahmslos beiden Augen gleichmäßig zufließt, so erhält der motorische Apparat des gelähmten, in Schielstellung befindlichen Auges seine Innervation nur in der vom führenden (normalen) Auge benötigten Stärke.

Dass dem in Rede stehenden Lidphänomen kein »Übergreifen« des Impulses zur Blicksenkung bezw. -Seitenwendung zu Grunde liegt, folgt, wie auch schon Bernhardt hervorgehoben hat, aus der Einseitigkeit der Lidhebung. Denn das »Übergreifen« jenes Impulses könnte nur oberhalb des Kerngebietes, also auf einer Strecke der Innervationsbahn erfolgen, deren Erregung stets einen bilateralen Effekt an den Augen und Augenlidern hervorbringt. [Ein derartiges Übergreifen von Innervationen findet man beispielsweise bei (assoziierten) Blicklähmungen: die Anstrengung, das gelähmte Muskelpaar zu einer gleichsinnigen Augenbewegung in Thätigkeit zu setzen, hat in manchen Fällen eine Konvergenzbewegung zur Folge.]

In richtiger Erkenntnis dieser Verhältnisse hat E. Fuchs (1893), dem wir die erste eingehende Beschreibung der einseitigen Lidphänomene verdanken, die Ausbreitung des Reizes, welcher der Mitbewegung des Oberlides zu Grunde liegt, nicht in die supranukleären Centren verlegen wollen, weil keine assoziierte Bewegung beider Lider stattfindet. Nach seiner Ansicht kann das einseitige Lidphänomen nur durch eine abnorme Übertragung des Reizes innerhalb des erkrankten Kerngebietes des Oculomotorius zu stande kommen. Fuchs hält eine Läsion der Nervenkerne für die unerlässliche Vorbedingung des Lidphänomens. Nachdem die Kerne durch den Krankheitsprozess primär oder — infolge von retrograder Degeneration — sekundär atrophisch geworden wären, könne der zu einem bestimmten Kernabschnitt gelangende Innervationsreiz viel leichter als unter normalen Verhältnissen auf ein benachbartes Gebiet übergreifen: »von der Art und Ausbreitung der pathologischen Veränderung in den Nervenkernen dürfte es nun abhängen, ob es in einem bestimmten Falle zu Mitbewegungen kommt«.

Diese Hypothese von Fuchs ist bisher von den meisten Autoren acceptiert worden. Einzelne (wie Lindenmeyer), die daran Kritik übten, konnten sie durch keine bessere ersetzen. Zuzugeben ist Lindenmeyer, dass die Erklärung von Fuchs schwer vereinbar ist mit den zahlreichen Beobachtungen des Lidphänomens bei zweifellos basalen Oculomotoriusläsionen. Für diese Fälle bildet nach Fuchs eine sekundäre Kernatrophie die Voraussetzung für das Zustandekommen des Lidphänomens. Man hätte sich also vorzustellen, dass die periphere Läsion, die anfänglich die Funktion des III. Nerven völlig aufhebt, zur aufsteigenden Atrophie seiner Fasern führt, aber nur eines Teiles derselben, dass ferner in manchen Fällen auch die direkte Zuleitung von Willensimpulsen zum Kern des Levator palp. unterbrochen ist, während er durch das »Übergreifen« gewisser, zu anderen Teilen des Kerngebietes gelangender Innervationen erregt werden kann. Ein solches Verhalten ist allenfalls mit einer primären Schädigung des Kerngebietes, aber schwerlich mit einer peripheren (Stamm-) Läsion in Einklang zu bringen.

§ 191. Es giebt eine andere, zum mindesten ungezwungenere Erklärungsmöglichkeit für das Lidphänomen bei erworbenen Oculomotoriuslähmungen. Sie fußt auf anatomisch und experimentell sicher gestellten Thatsachen im Gegensatz zu den vorher diskutierten Hypothesen.

Lipschitz (1906) hat sich in einer sehr eingehenden, ein großes Material berücksichtigenden Arbeit mit dem Zustandekommen der Mitbewegungen im Verlaufe der Facialislähmung beschäftigt. Im Regenerationsstadium, und namentlich bei nur partieller Ausheilung der Lähmung sind die mannigfaltigsten Mitbewegungen innerhalb der Gesichtsmuskulatur außerordentlich

häufig (z. B. Hebung der Oberlippe beim Stirnrunzeln, Lidspaltenverengerung beim Spitzen des Mundes u. s. w.). Das Auftreten dieser Mitbewegungen ist ganz unabhängig von Art und Ort der Läsion. Sie finden sich auch an Muskeln, die willkürlich noch gar nicht wieder erregbar sind. Lipschitz kritisiert die früher geltende Anschauung Hitzig's, nach der »zwischen motorischen Centren und dem peripheren Nerven irgendwo ein Mechanismus in Unordnung geraten sein müsste, wodurch die centralen Impulse jetzt in nicht gewollte Bahnen geschleudert würden«. Nach Remak fände die Irradiation der nervösen Erregung im Facialiskern statt, der durch direkte Läsionen, oder aber infolge retrograder Degeneration bei peripheren Affektionen in einen abnormen Reizzustand gebracht sei. Hiergegen wendet Lipschitz ein, dass die Thatsache der retrograden Degeneration noch keineswegs einen »Reizzustand« im Kerngebiet beweise, und dass man sich einen »Reizzustand« als Grundlage der individuell so ungemein verschiedenartigen Mitbewegungen gar nicht vorstellen könne. »Weshalb«, sagt Lipschitz, »springt der Innervationsvorgang von den Ganglienzellen des Stirnrunzlerkerns auf die des Lippenheberkerns über, weshalb überschlägt er die ihm wahrscheinlich doch viel näher liegenden Zellen des Lidmuskelkerns? Etwa weil die letzteren sich in einem geringeren Reizzustande befinden? Das ist ja nicht der Fall, denn in demselben Falle kann beim Versuch des Pfeifens sich der Lidspalt erheblich verengern!«

Was Lipschitz gegen die Annahme einer Irradiation im Kerngebiet des Facialis als Ursache der Mitbewegungen sagt, lässt sich auch auf die Ursache der abnormen Mitbewegungen des Oberlides in den uns beschäftigenden Fällen von Oculomotoriuslähmung übertragen. Warum spricht der — in einzelnen Fällen — noch gelähmte und willkürlich (direkt) nicht erregbare Lidheber beim Impulse zur Blick*hebung nicht* an, trotzdem der Levatorkern den Kernen für die Bulbusheber wahrscheinlich näher liegt, als denen für den Rectus inferior und Medialis? Dass die Augenheberkerne atrophisch sind und daher die von der Rinde kommende Innervation nicht fortzuleiten vermöchten, könnte vielleicht als Erklärung angeführt werden. Aber wir haben ja Fälle kennen gelernt, in denen alle Oculomotoriusmuskeln unerregbar waren und trotzdem bei gewissen Bewegungs*impulsen* eine unwillkürliche Kontraktion des Lidhebers eintrat.

Lipschitz knüpft an den Heilungsvorgang bei einer schweren Lähmung an, verursacht durch totale oder partielle Kontinuitätsunterbrechung des Nerven. Am centralen Nervenstumpf beginnt die Regeneration mit dem Auswachsen und der Spaltung der Achsencylinder, die sich mit Markscheiden umgeben und in den alten Bahnen, teils in alten Schwann'schen Scheiden, teils neben solchen im Endoneurium, vielleicht auch außerhalb aller Hüllen in der Masse des umgebenden lockeren Bindegewebes peripherwärts wachsen. Als Leitungsbahn dient der periphere Stumpf. Doch braucht dieser nicht

unbedingt Führer zu sein, auch durch fremde eingeschaltete Substanzen (Catgut) wird die Wachstumsrichtung beeinflusst. Lipschitz hält es — und gewiss mit Recht! — für unmöglich, dass die vom centralen Stumpf peripherwärts in die alten Bahnen wachsenden Nervenfasern sämtlich den Anschluss an die früher zugehörigen Muskelfasern wiederfinden, da ja bei jeder schwereren Läsion auch die Schwann'schen Scheiden zu Grunde gehen. »Es darf als gänzlich ausgeschlossen gelten, dass die dem Kern des Orbicularis oculi entstammenden Fasern sämtlich auch wieder diesen Muskel erreichen. Viele Fasern werden zu ganz anderen Muskeln gelangen.« Wahrscheinlich werden gewisse »Straßen« von den sich regenerierenden Fasern bevorzugt, wenn sie besonders breit oder besonders leicht zugängig sind. Lipschitz denkt auch an die Möglichkeit, dass einzelne Fasern abseits — längs Blutgefäßen oder irgendwelchen strangförmigen Gebilden — in fremde Gebiete gelangen. Als Beleg citiert er eine von Jolly beschriebene bilaterale Facialislähmung infolge von Querfissur der beiden Felsenbeine, wobei auch der linke Trigeminus eine schwere Läsion erlitten hatte. Der Kranke war nicht im stande, die Oberlippe zu heben, außer wenn er die Kiefer stark auf einander presste: dann wurde der linke Mundwinkel gehoben und nach außen gezogen. Lipschitz glaubt, dass bei der Regeneration des anfangs schwer lädierten (linken) dritten Trigeminusastes eine Anzahl seiner Fasern abirrten und in benachbarte Facialismuskeln gelangten.

§ 192. Am Schlusse seiner Arbeit spricht Lipschitz von »merkwürdigen Beobachtungen bei Augenmuskellähmungen, die bisher ganz unerklärt waren, oder jede für sich eine Hypothese ad hoc verlangten, die aber durch das Prinzip des Faseraustausches eine, wie mir scheint, restlose Aufklärung finden«.

Wenn Lipschitz hierbei die eigentümlichen einseitigen Mitbewegungsphänomene an Lidern und Pupillen im Auge gehabt hat, so stimme ich ihm unbedenklich bei. Wo auch immer die Läsion des Oculomotorius in den oben citierten Fällen stattgefunden hat — meist dürften der Stamm oder die Wurzeln, kaum jemals nur die Kerne allein betroffen gewesen sein —, wenn ein Teil der Nervenfasern samt den Schwann'schen Scheiden zerstört war, so war auch die Möglichkeit gegeben, dass nicht alle von den sich regenerierenden Fasern ihre »alten Straßen« und die Muskelfasern, in denen sie vor der Läsion endigten, wiederfanden. Vielmehr gelangten sie in mehr oder minder großer Zahl in fremde Bahnen, von denen die im Levator palpebrae endigende besonders leicht zugängig zu sein scheint.

Nach Ablauf des Regenerationsprozesses in solchen Fällen ist ihr Verhalten davon abhängig, ob die einzelnen Augenmuskeln noch direkten Anschluss an die zugehörigen Nervenkerne haben, also direkt (willkürlich) erregbar sind, oder ob in ihnen nur Nervenfasern endigen, die aus ihrer

früheren Bahn abgeirrt sind, also z. B. im Lidheber nur Fasern, die aus den Kernen des Rectus inferior und Medialis stammen. Dann könnte der Lidheber nur in Aktion treten, wenn den letztgenannten Kernen ein Bewegungsimpuls zufließt und von diesen durch die »abirrende« Bahn in das Oberlid geleitet wird. So war es offenbar in unserem auf S. 201 mitgeteilten Falle VI: der Oculomotorius war durch den Krankheitsprozess in so großer Ausdehnung zerstört, dass nur spärliche neugebildete Fasern, die vom Rectus inferior- und vom Medialiskern herstammten, in das periphere Nervenstück einwuchsen und dort zum großen Teil in die zum Lidheber führende Bahn gelangten. Infolgedessen reagierte dieser Muskel weder auf den Impuls zur bloßen Lidhebung, noch auf den Impuls zur Blickhebung, wohl aber beim Impuls zur Blicksenkung bezw. Adduktion, obgleich die beabsichtigte Augenbewegung — wenigstens die Senkung — gar nicht zu stande kam.

Am häufigsten irren die für den Medialis und die für den geraden Senker bestimmten Fasern, ausnahmsweise aber auch die aus den Augenheberkernen stammenden Fasern zum Levator palp. ab. Für die letztgenannte Variation bietet der fünfte Fall von Fuchs (1893) ein bemerkenswertes Beispiel, das zugleich ein vollkommenes Gegenstück zu unserem sechsten Falle darstellt.

Bei einem 60jährigen Mann, der sich 5 Jahre zuvor mit Lues infiziert hatte, bestand seit 2 Monaten eine totale Lähmung des linken Oculomotorius. Das linke Oberlid hängt schlaff herab, es kann beim Blick gradeaus und nach links nicht gehoben werden. Bei stärkstem Rechtswendungsimpulse, der das linke Auge nur in die Mittelstellung bringt, öffnet sich die Lidspalte auf 3 mm. Wenn aber beim Impuls zur Blickhebung, auf den das linke Ange gar nicht reagiert, die Gesichtslinie des rechten normalen Auges bis etwa 20° über die Horizontalebene gestiegen ist, so verschwindet links die Ptosis vollständig.

In diesem Falle hat also ein kleiner Teil der für den Medialis, ein größerer Teil der für die Bulbusheber bestimmten Nervenfasern bei dem nur sehr unvollständigen Heilungsvorgange Verbindung mit dem Lidheber gewonnen, während der Anschluss der linken Augenhebermuskeln an ihr Kerngebiet anscheinend vollkommen unterbrochen geblieben ist.

§ 193. Es bedarf noch einer kurzen Betrachtung des Zustandekommens des Pseudo-Graefe'schen Symptoms. In jenen Fällen ist die frühere Ptosis nahezu oder völlig verschwunden, aber das betreffende Oberlid folgt dem Impuls zur Blicksenkung nicht oder unvollkommen, wird sogar in manchen Fällen schon beim Impuls zur Blicksenkung retrahiert, was immer geschieht, wenn die Kranken das betreffende Auge nach innen-unten zu richten veranlasst werden. Besonders instruktiv in genetischer Hinsicht sind diejenigen Fälle, bei denen die Entwicklung des Lidphänomens in mehreren Stadien beobachtet worden ist. So war z. B. im ersten der von

Hinkel (1902) mitgeteilten Fälle eine anfangs totale einseitige Oculomotoriuslähmung höchstwahrscheinlich basalen Ursprunges vorhanden. Allmählich verschwand zuerst die Ptosis. Als die Abwärtsbewegung des Auges noch fast gänzlich aufgehoben war, bewirkte der betreffende Impuls eine annähernd normale Lidsenkung — wiederum ein Beleg dafür, dass die normale Verknüpfung von Lid- und Bulbussenkung keine mechanische, sondern eine nervöse Unterlage hat (s. auch S. 203). Dagegen trat statt der Senkung eine Retraktion des Oberlides ein, wenn dem Auge ein Impuls zur Adduktion und Senkung zugeschickt wurde. Im weiteren Verlaufe besserte sich die Motilität des Auges, während das Zurückbleiben des Oberlides bei der Blicksenkung immer erheblicher wurde und schließlich sogar auch beim Blick nach außen-unten zu konstatieren war.

Wie hat man sich die anatomischen Unterlagen für diese Änderung im Verhalten des Oberlides zu denken? Als der Heilungsprozess begann, fand zuerst der Levator palp. wieder Anschluss an den centralen Nervenabschnitt, aber nicht ausschließlich an das ihm zugehörige Kerngebiet, sondern auch (zunächst) noch an das des Medialis. Infolgedessen konnte er auf den Impuls zur Blicksenkung mit einer Erschlaffung reagieren, solange nicht zugleich auch eine Innervation zum Medialis floss, die zum größten Teil nicht den Medialis, sondern auf der abirrenden Bahn den Lidheber erreichte. Mit dem Fortschreiten des Heilungsprozesses gelangten auch die für den Rectus inferior bestimmten Nervenfasern wieder zur muskulären Endigung, aber nur zum Teil im Rectus inferior, ein erheblicher Rest irrte in die Bahn zum Levator palp. ab. Nunmehr konnte dieser auch bei bloßem Blicksenkungsimpuls nicht mehr vollständig erschlaffen, weil ein Teil der im Lidheber endigenden Nervenfasern vom Rectus inferior-Kern beherrscht und beim Senkungsimpuls erregt wurde.

Das Gegenstück zu diesem Falle Hinkel's bildet der oben (S. 197) referierte erste Fall aus der Leipziger Klinik. Bei diesem war infolge Bruchs der Schädelbasis eine totale Lähmung des rechten Oculomotorius entstanden. Nach einem halben Jahre war die Ptosis nur noch minimal, auch die Blicksenkung wieder ziemlich ausgiebig, jedoch fehlte die damit normalerweise einhergehende Lidsenkung, statt dieser erfolgte sogar beträchtliche Retraktion des rechten Oberlides, wenn das zugehörige Auge nach innen-unten blickte. 5 Jahre nach dem Unfall war das zuletzt erwähnte Retraktionsphänomen (Fig. 3, Taf. IX) zwar noch unverändert, aber die Senkung des Lides beim Blick gerade nach unten wesentlich besser, wenngleich unternormal, erst beim Blick nach außen-unten (Fig. 2, Taf. IX) war eine vollständige Erschlaffung des Lidhebers zu konstatieren.

Das Zustandekommen dieses Krankheitsbildes denke ich mir folgendermaßen. Bei der Regeneration des Nervenstammes erreichte nur ein Teil der für den Medialis und den Rectus inferior bestimmten Fasern die früheren

Endstätten. Ein Rest dieser Fasern, und zwar besonders aus dem Medialiskern entspringende, gelangten bei ihrer Neubildung in die zum Levator palpebrae führende Bahn. Bei der erstmaligen Untersuchung (ein halbes Jahr nach dem Unfall) hatten den Lidheber offenbar erst eine kleine Zahl von Nervenfasern aus seinem eigenen Kern erreicht. Trotzdem war die Ptosis schon damals nur noch sehr gering, weil das Bestreben zur binokularen Einstellung eine der paretischen Divergenz dauernd entgegenwirkende (Konvergenz-) Innervation der beiden Mediales unterhielt. Diese Innervation gelangte mittels der »abirrenden« Fasern auch in den rechten Lidheber und hielt auch diesen in entsprechender Spannung. Je stärker der rechte Medialis innerviert wurde — beim Impuls zur Linkswendung, bezw. zum Blick nach links-unten —, um so stärker retrahierte sich das rechte Oberlid. So lange in letzterem die Zahl der vom Levatorkern entspringenden Fasern relativ klein war im Verhältnis zu den anderen, fehlerhaft endigenden, war die Erschlaffung des Lidhebers bei Blicksenkung sehr mangelhaft, weil dabei vom Rectus inferior-Kern aus ein erregender Einfluss auch auf einen Teil der Levatorfasern geübt wurde, der den von nur spärlichen Nerven vermittelten Erschlaffungsimpuls überwog. Im Laufe der Zeit haben aber wohl noch weitere aus dem Levatorkern stammende Fasern ihren Muskel wieder gefunden; ihre Zahl überwiegt jetzt im Levator die vom Rectus inferior-Kern beherrschten-Nervenendigungen, so dass bei derjenigen Blickrichtung des rechten Auges, bei der auch der Tonus des Medialiskernes gehemmt wird — d. i. beim Blick nach außen- (rechts-) unten, — eine völlige Erschlaffung des Oberlides möglich ist.

§ 194. Meines Erachtens kann auch kein Zweifel daran sein, dass die einseitigen Pupillenkontraktionen, die in mehreren der oben citierten Fälle am gelähmten Auge beobachtet wurden, als Mitbewegungen in demselben Sinne aufzufassen sind, wie die oben geschilderten Lidphänomene. Wenn einzelne von den nach der Läsion sich neubildenden Nervenfasern, statt die zugehörigen äußeren Augenmuskeln wieder zu erreichen, in die Bahn gelangen, die im Sphincter iridis endigt, muss sich die Pupille bei derjenigen Augenbewegung verengern, an welcher der die »abirrenden« Fasern beherrschende Kernabschnitt beteiligt ist. Wir werden auf die so entstehenden einseitigen Pupillenphänomene noch zurückkommen.

§ 195. Wenn das Pseudo-Graefe'sche Symptom sich in so reiner Form präsentiert, wie in den zuletzt erwähnten Fällen — mehr oder minder ausgeprägtes Klaffen der Lidspalte und Zurückbleiben des Oberlides bei der Blicksenkung —, wird man natürlich immer auch nach Merkmalen der Basedow'schen Krankheit fahnden müssen, um so mehr, als das echte v. Graefe'sche Zeichen gelegentlich einseitig und ohne die Kardinalsymptome

jener Krankheit (Struma, Exophthalmus, Zittern, Herzpalpitationen) beobachtet worden ist (Sattler, 1908). Die genauere Befragung und Untersuchung der betreffenden Kranken wird jedoch kaum jemals im Ungewissen darüber lassen, auf welcher Basis das Lidphänomen beruht. Das eine Mal wird man noch Residuen der Oculomotoriusparese vorfinden oder deren früheres Bestehen aus der Anamnese erfahren, ein anderes Mal wird man wenigstens Andeutungen von Basedow-Symptomen (Tachykardie, abnorme Erregbarkeit, leicht eintretende Ermüdung, Schwitzen u. s. w.) feststellen können. Beispiele dafür hat Sattler (dieses Handbuch, Bd. IX, Kap. XIV, S. 55) angeführt.

§ 196. Während die große Mehrzahl der im Verlaufe von Augenmuskellähmungen sich ausbildenden Lidphänomene ein in den wesentlichsten Merkmalen übereinstimmendes Verhalten zeigt — einseitige unwillkürliche Lidhebung, hauptsächlich beim Impuls zur Adduktion bezw. Adduktion und Senkung des zugehörigen Auges —, sind vereinzelte Beobachtungen von Lidphänomenen bekannt gegeben worden, die trotz anscheinend ähnlicher Genese wesentliche Verschiedenheiten von den zuvor besprochenen zeigen.

So teilt Fuchs (1893) einen Fall mit, der im Verlauf einer nach einander beide Oculomotorii befallenden unvollständigen Lähmung ein ungewöhnliches Lidphänomen zeigte. Zu einer Zeit, als noch linksseitige Ptosis bestand, hob sich das linke Oberlid bei Linkswendung der Augen, während es sich bei Rechtswendung senkte. Im Gegensatz zu dem oben skizzierten Typus war also die unwillkürliche Levatorkontraktion an die Abduktion des zugehörigen Auges gebunden. Auch verschwand — was ebenfalls ganz ungewöhnlich ist — das Lidphänomen zugleich mit der Heilung der Ptosis.

Ein ähnliches Verhalten zeigt der von Freytag (1906) mitgeteilte Fall.

Das 27jährige Mädchen war zuerst in klinischer Behandlung wegen eines Ulcus serpens oc. d., das nach Perforation mit Hinterlassung eines großen Leucoma adhaerens zur Heilung kam. Damals war schon eine Anästhesie im Bereich der rechten Cornea, der Stirn und Augenlider zu konstatieren gewesen. Ein Jahr darauf trat eine Lähmung der ganzen linken Seite einschließlich des Facialis und der Augenmuskeln ein. Im Verlaufe eines halben Jahres allmähliche Besserung der Lähmung und Verschwinden der linksseitigen Ptosis. Bald danach entstand eine nahezu totale Ophthalmoplegia dextra. Die Untersuchung ergab: links normales Verhalten der Lider, von den Augenmuskeln sind die Vertikalmotoren noch paretisch, die Seitenwender »etwas insuffizient«; rechts schlaffe Ptosis, vollkommene Lähmung anscheinend aller Augenmuskeln mit Ausnahme des Lateralis, der nur leicht »insuffizient ist. »Sobald die Pat. nach rechts blickt, wird das rechte paretische Oberlid energisch und vollständig gehoben, wobei der Frontalis nicht beteiligt ist.« Andere Augenbewegungen sind ohne Einfluss auf das Verhalten des rechten Oberlides.

Ein von Wilbrand und Sänger (1900) beobachteter Fall, der an tuberkulöser Meningitis litt und daran auch zu Grunde ging, hatte am linken Auge eine leichte Ptosis und Medialisparese. Später trat auch rechts Ptosis auf. Beim Blick nach links erfolgte eine starke Retraktion des linken Oberlides — namentlich seiner nasalen Partie —, sowie Hochrücken der linken Augenbraue; gleichzeitig senkte sich das rechte Oberlid, und das rechte Auge ging nach innen-unten. Beim Blick nach rechts erfolgte rechts Hochrücken von Oberlid und Augenbraue, links Senkung des Lides und Zurückbleiben des Auges in der Adduktionsbewegung.

Ob — wie Wilbrand und Sänger meinen — nur die beim Blick nach der betreffenden Seite eintretende Frontaliskontraktion für die Retraktion des gleichseitigen Oberlides verantwortlich zu machen ist, lasse ich dahingestellt.

In einigen von Friedenwald (1896) beobachteten Fällen bestanden einseitige Abducenslähmung und das Phänomen gleichseitiger Oberlidretraktion bei Innervation des gelähmten Abducens seit früher Kindheit. Bei der Gleichartigkeit ihres Verhaltens mit einer Reihe kongenitaler Anomalien erscheint es nicht ausgeschlossen, dass es sich auch in jenen Fällen um eine angeborene, aber erst später konstatierte Störung gehandelt hat.

Abgesehen von diesen Fällen hatten die zuletzt besprochenen den Zusammenhang des Lidphänomens mit erworbener Oculomotoriuslähmung als gemeinschaftliches Merkmal, unterschieden sich aber von der zuerst erörterten Hauptgruppe der Lidphänomene (§§ 155 ff.) dadurch, dass die einseitige Retraktion des Oberlides mit dem Impuls zur Abduktion des paretischen Auges — nicht, wie bei der Hauptgruppe, mit dem Impuls zur Adduktion — verknüpft war.

Analoge Verschiedenheiten finden sich in einer Anzahl von Fällen, in denen das Lidphänomen kongenitalen Ursprunges ist.

§ 197. Kongenitale Lidphänomene bei Seitenwendungen der Augen.

Browning (1890) hat von einem Manne berichtet, der für gewöhnlich — speciell bei primärer Blickrichtung — anscheinend weder Ptosis noch sonstige Stellungsanomalien an den Augen zeigte. Auch die Motilität der letzteren war intakt. Jedoch trat beim Blick nach rechts eine auffällige Retraktion des Oberlides am (adduzierten) linken, sowie eine Ptosis am (abduzierten) rechten Auge ein. Beim Blick nach links retrahierte sich wiederum das Oberlid des adduzierten — also jetzt des rechten — Auges, das des abduzierten linken Auges sank herab. Bei starker Konvergenz erfolgte bilaterale Retraktion der Oberlider. Bei der Blicksenkung gingen die oberen Lidränder nur bis zur Höhe des Horizontalmeridians mit, dann blieben sie zurück und wurden schließlich bei noch weiterer Senkung der Augen sogar retrahiert.

Dieser Fall zeigt — bis auf die Doppelseitigkeit des Lidphänomens — eine weitgehende Übereinstimmung mit der Hauptgruppe der erworbenen

Lidphänomene, nämlich eine vom Willen unabhängige Erregung des Levator palpebrae bei (willkürlicher) Innervation zur Adduktion und zur Senkung des gleichseitigen bezw. beider Augen.

Ein von Pflüger (1892) demonstriertes 18jähriges Mädchen zeigte folgendes Verhalten. Bei leichter Linkswendung der horizontal gestellten Blicklinien waren die Lidspalten von gleicher (normaler) Weite. Beim Blick geradeaus war rechts eine Andeutung von Ptosis bemerkbar, die beim Blick nach rechts total wurde, willkürlich nicht zu beseitigen war und auch beim Blick nach rechts-oben unverändert blieb. Linkswendung der Augen bewirkte eine abnorme Retraktion des rechten Oberlides. Während sich beim Blick gerade nach unten beide Lider in normaler Weise senkten, war beim Blick nach links-unten die nämliche Retraktion des rechten Oberlides zu konstatieren, wie beim Blick nach links in der Horizontalen, jedoch war ersterenfalls durch die Entblößung der Sklera oberhalb der Cornea die Lidretraktion besonders auffällig.

In Pflüger's Fall zeigt das kongenitale Lidphänomen eine sehr weitgehende Ähnlichkeit mit einigen zur Hauptgruppe gehörigen und oben beschriebenen Fällen.

Im Gegensatz zu diesen zuletzt citierten Beobachtungen sind die nachstehenden dadurch bemerkenswert, dass bei Seitenwendungen der Augen eine Ptosis des jeweils adduzierten Auges eintrat.

So bei den von Phillips (1887) beschriebenen zwei Brüdern, die anscheinend keine sonstigen (kongenitalen) Störungen zeigten außer der beim Seitwärtsblicken erfolgenden einseitigen Senkung des Oberlides am jeweils adduzierten Auge.

Auch bei einem Kranken von Fuchs (1893), dessen Augen im übrigen keinerlei Störungen darboten, sank das rechte Oberlid herab, wenn die Augen nach links bewegt wurden. Fuchs hält die Anomalie in diesem Falle für angeboren.

Ähnlich ist ein Fall von L. Pick (1904) mit kongenitaler Ptosis oc. d., die bei Rechtswendung der Augen verschwand. Bemerkenswert war ferner, daß bei Öffnen des Mundes bezw. Linksverschiebung des Unterkiefers das rechte Oberlid noch stärker retrahiert wurde, wie beim Blick nach rechts.

§ 198. Vereinzelte Fälle mit einseitiger kongenitaler Abducenslähmung, bei denen der dem gelähmten Lateralis zufließende Seitenwendungsimpuls eine Retraktion des gleichseitigen Oberlides bewirkte, sind von Friedenwald (1893 und 1896) beobachtet worden. Ptosis bestand für gewöhnlich nicht, aber bei Adduktion des Auges mit der Abducenslähmung senkte sich das zugehörige Oberlid.

In einem Falle, den derselbe Autor beschrieb, waren sämtliche Seitenwender beider Augen von Geburt an gelähmt. Beim Impuls zur Linkswendung retrahierte sich das linke Oberlid. Andere Bewegungsimpulse blieben ohne Einfluss auf die Augenlider.

Ein anderer Fall Friedenwald's, der kongenitale Störungen in der Funktion der Seitenwender mit leichtem, bei Adduktion des betreffenden Auges zuneh-

mendem Enophthalmus und gleichzeitiger Verkleinerung der Lidspalte zeigte, gehört nicht in die Kategorie der hier besprochenen Lidphänomene, die ausschließlich Innervationsstörungen des Lidhebers betreffen, sondern in die Gruppe der später noch zu berücksichtigenden kongenitalen Beweglichkeitsdefekte, bei denen das Tieferrücken des Oberlides auf eine Orbicularis-Kontraktion zurückzuführen ist (vgl. Birch-Hirschfeld Krankheiten der Orbita, dieses Handbuch, IX. Bd., XIII. Kap., S. 219).

Wilbrand und Sänger (1900) erwähnen einen Fall, der — abgesehen von den Symptomen einer schweren Hirnlues — an einer anscheinend kongenitalen Lähmung des linken Abducens litt. (Diplopie fehlte.) Beim Impuls zur Linkswendung der Augen wurde das linke Oberlid samt der linken Augenbraue stark retrahiert.

§ 199. Ganz vereinzelt ist folgende von Fuchs (1893) beschriebene Anomalie.

Es bestand eine wahrscheinlich kongenitale Parese des rechten Oculomotorius. Das rechte Oberlid hing bis zur Mitte der Pupille herab, trotzdem die rechte Braue stark emporgezogen war.

Während (gleichsinnige) Seitenwendungsimpulse auf die Ptosis keinerlei Einfluss übten, stieg bei starker Konvergenzinnervation, durch die das divergierende rechte Auge nahe an die Mittelstellung herangebracht wurde, das rechte Oberlid noch über den oberen Hornhautrand empor, so dass dann die rechte Lidspalte weiter war, als die (normale) linke.

Ein derartiges Verhalten kann — wie Fuchs mit Recht annimmt — nur in Anomalien innerhalb der Region der Oculomotoriuskerne seinen Ursprung haben. Wenn die Annahme berechtigt ist, dass der Nerv für den Medialis zwei aus verschiedenen Kerngebieten entspringende Wurzeln besitzt — s. Bernheimer, Die Wurzelgebiete der Augennerven, dieses Handbuch Bd. I, Kap. VI, S. 82 —, von denen die eine der Konvergenz-, die andere der (gleichsinnigen) Seitenwendungsfunktion des Medialis dient, so könnte man sich vorstellen, dass im zuletzt besprochenen Falle die »Konvergenzwurzel« des gelähmten Medialis Anschluss an den paretischen Levator palpebrae gewonnen hat nach einem Krankheitsprozesse, der vor oder nach der Geburt gewisse Kernabschnitte vernichtet, andere nur geschädigt und »falsche Verbindungen« im Sinne von Lipschitz hergestellt hat. Einzelne Fasern aus der Seitenwendungswurzel des Medialis dürften in den Sphincter iridis abgeirrt sein, denn Fuchs erwähnt, dass beim Linkswendungsimpuls (einseitige) Verengerung der rechten, gewöhnlich mydriatischen Pupille erfolgte.

§ 200. Wenn wir die bisher besprochenen Lidphänomene noch einmal überblicken, so besteht das ihnen allen gemeinsame Merkmal darin, dass bei willkürlicher Innervation gewisser Augenmuskeln ein Lidheber mitinnerviert wird auf Grund einer abnormen, d. h. normalerweise nicht präformierten (nervösen) Assoziation.

Das Lidphänomen tritt in der großen Mehrzahl der beobachteten Fälle im Gefolge einer erworbenen Oculomotoriuslähmung in Gestalt des sogenannten Pseudo-Graefe'schen Symptoms zu Tage: an dem noch mehr oder minder paretischen Auge erfolgt eine Lidheberkontraktion beim Impuls zur Blicksenkung bezw. zur Adduktion des betreffenden Auges.

Vereinzelte Abweichungen von diesem Typus, die darin bestehen, dass der noch gelähmte Lidheber direkt gar nicht erregbar ist, aber auf den Impuls zur Adduktion des gelähmten Auges oder zur Blicksenkung oder nur beim Blickhebungsimpuls anspricht, gehören, wie oben gezeigt wurde, in genetischer Hinsicht zur Hauptgruppe.

Wie aber hat man sich die anatomische Grundlage der (wenigen) Fälle zu denken, in denen das paretische Oberlid bei Abduktion des betreffenden Auges gehoben wurde? Zu allen anderen Augenbewegungen werden hauptsächlich die Muskeln des Oculomotoriusbereichs in Anspruch genommen, und die Annahme, dass bei der Heilung des lädierten Oculomotorius eine Anzahl der neu auswachsenden Fasern in falsche Bahnen, speciell zum Lidheber abgeirrt sind, hat eine durchaus plausible Deutung des mit verschiedenen Augenbewegungsimpulsen verknüpften Lidphänomens ermöglicht. Nur an der Abduktionsbewegung hat der Oculomotorius keinen oder doch nur sehr geringen Anteil. In welcher Weise der bezügliche Impuls Einfluss auf den Lidheber gewinnen kann, ist eine zurzeit nicht zu entscheidende Frage. Dass der Abducens im Verlauf einer Oculomotoriuserkrankung Anschluss an den paretischen Lidheber erlangt, vermag ich mir nicht vorzustellen. Andererseits ist ein Übergreifen der betreffenden Innervation oberhalb der Kernregion aus den oben erörterten Gründen — vor allem wegen der Einseitigkeit des Lidphänomens — auszuschließen.

Vielleicht ist die Thatsache, dass in allen drei hier in Betracht kommenden Fällen (Fuchs, Freytag, Wilbrand und Sänger) beide Oculomotorii erkrankt waren, bei der Frage nach der Genese des Lidphänomens von Wichtigkeit. Sie würde eine Erklärungsmöglichkeit bieten, wenn man annehmen dürfte, dass sich der Krankheitsherd in unmittelbarer Nachbarschaft der beiderseitigen Oculomotoriuskerne befunden hat. In diesem Falle könnte man sich vorstellen, dass Fasern, die zunächst den rechten Medialis zur Linkswendung (assoziiert mit dem linken Lateralis) innervieren, durch die Läsion dicht unterhalb ihres Ursprunges zerstört wurden und bei der Neubildung in den linken Nervenstamm und zwar in die zum linken Lidheber führende Bahn gelangten. Dann würde dieser beim Linkswendungsimpuls, also bei Abduktion des linken Auges, in Aktion treten müssen.

Über die Grundlagen der kongenitalen Lidphänomene, die einseitig bei bestimmten Blickrichtungen auftreten, lässt sich naturgemäß nicht viel sagen. Soweit sie neben angeborenen Lähmungen der Augenmuskelnerven bestehen, ist daran zu denken, dass ein ähnlicher Zusammenhang zwischen der Ursache der Lähmung und dem Lidphänomen besteht, wie wir ihn

bei den intra vitam entstandenen Anomalien kennen gelernt haben. Dass zwischen Abducens (-kern oder -stamm) und Levator palpebrae eine Verbindung präformiert sein kann, ist deswegen sehr wohl denkbar, weil in manchen Fällen auch einseitige Pupillenkontraktion mit der Abduktion des betreffenden Auges assoziiert gefunden worden ist (A. Graefe 1898, Bielschowsky 1904) und Anastomosen zwischen Abducens und Oculomotorius wiederholt in der Litteratur erwähnt sind (vgl. Merkel und Kallius, Makroskopische Anatomie des Auges, dieses Handbuch Bd. I, Kap. I, S. 178).

§ 201. Bilaterale Lidphänomene bei Seitwärtsbewegungen der Augen kommen nur selten als Ausdruck für abnorme nervöse Assoziationen auf organischer Grundlage vor.

Die Lidphänomene in den beiden folgenden Fällen dürften wohl als rein funktionelle Störungen zu betrachten sein.

Fuchs erwähnt einen Fall, bei dem neben anderen nervösen Störungen eine doppelseitige Parese des Abducens und Ptosis — rechts etwas hochgradiger als links — bestand. Beim Blick nach links senkten sich beide Oberlider um ca. 2 mm, während ihre Stellung beim Blick nach rechts dieselbe blieb, wie beim Blick geradeaus.

In dem (zweiten) Fall von Brixa (1897) reichen die Oberlider des 27jährigen Pat. bis zum oberen Hornhautrand, wenn er geradeaus blickt. Bei Rechts- und bei Linkswendung rücken beide Oberlider etwas nach oben, so dass ein schmaler Streifen der Sklera sichtbar wird. Noch stärker ist die Retraktion bei Konvergenz der Gesichtslinien. Wenn der Blick gesenkt wird, bleiben die Oberlider zunächst stehen, dann erst rücken sie nach, ohne den Hornhautrand zu erreichen. Bei Blickhebungsimpulsen geht eine Retraktion der Oberlider der Hebung der Gesichtslinien voraus. Sonstige Störungen fehlen in diesem Falle, den Brixa auch als eine kongenitale Anomalie ansieht.

Ähnlich verhält sich der Fall von Pick (1896). Bei der Pat., die hysterische Zeichen darbot, bestand eine auffällige Retraktion beider Oberlider, die bei Blicksenkung entweder überhaupt nicht oder nur eine kurze Strecke abwärts rückten und dann wieder krampfartig nach oben gezogen wurden.

Mehr oder weniger ausgesprochen ist ein derartiges Verhalten nicht allzu selten bei neuropathischen Individuen zu finden, ohne dass sichere Anhaltspunkte für Morb. Basedowii oder eine organische Hirnstörung nachzuweisen sind.

Da die Lidphänomene in den letzten beiden Fällen bilateral-gleichmäßig bestanden, und irgend welche Lähmungssymptome nicht vorhanden waren, so ist das »Übergreifen« der bezüglichen okulomotorischen Innervation auf die zu den Lidhebern führende Bahn wohl oberhalb der Kernregion zu lokalisieren.

§ 202. Lidphänomene in Verbindung mit automatisch eintretenden Kontraktionen gelähmter Augenmuskeln bei angeborener bezw. früh erworbener Oculomotoriuslähmung.

Während die zuvor besprochenen Lidphänomene sämtlich gebunden waren an willkürliche Innervationen des okulomotorischen Apparates, der zumeist in mehr oder minder großer Ausdehnung paretisch war, lernen wir jetzt eine kleine Gruppe kennen, in der zwar auch eine Oculomotoriuslähmung die Grundlage des Lidphänomens bildet, aber dieses spontan (automatisch) auftritt in gewissen, vom Willen des Patienten unabhängigen Intervallen zugleich mit ebenfalls unwillkürlichen Kontraktionen einzelner gelähmter Augenmuskeln.

Rampoldi (1884) berichtet von einem $4^1/_2$jährigen Mädchen, das gesund zur Welt kam, nicht hereditär belastet war und — abgesehen von den Augen — keine Krankheitserscheinungen erkennen ließ. Im 10. Lebensmonat soll die Lähmung zunächst am rechten, später auch am linken Auge eingetreten sein. Die willkürliche Erregbarkeit aller Augenmuskeln mit Ausnahme des Lateralis war rechts aufgehoben, links hochgradig beschränkt. Die Oberlider konnten willkürlich nicht gehoben werden. Jedoch bestanden unwillkürliche (automatische) Kontraktionen abwechselnd mit Erschlaffung der Lidheber derart, dass sich auf der einen Seite das gewöhnlich herabhängende Oberlid aufwärts bewegte, während sich gleichzeitig das vorher geöffnete der anderen Seite senkte, und umgekehrt. Die Hebung begann mit einzelnen kurzen Zuckungen, sie war rechts energischer als links. Willkürliche Hebung des herabhängenden Lides war unmöglich. Synchron mit der automatischen Hebung des rechten Oberlides erfolgte eine mit Raddrehung einhergehende, willkürlich ebenfalls nicht ausführbare einseitige Adduktion des rechten Auges, sowie eine Verengerung der sonst mydriatischen Pupille. Senkte sich das Lid, so kehrte der Bulbus in die abduzierte Stellung zurück, die Pupille wurde wieder weit. Auch links war die Hebung des Oberlides von Pupillenverengerung, die Senkung von Pupillenerweiterung begleitet, so dass also neben der alternierenden Differenz in der Weite der beiden Lidspalten auch eine Pupillendifferenz bald in dem einen, bald im anderen Sinne bestand. Auch die Ciliarmuskeln schienen den nämlichen wechselnden Einflüssen zu unterliegen wie die Iris-Schließmuskeln, doch konnte ein exakter Befund darüber nicht erhoben werden.

Ein zweiter Fall Rampoldi's (1886) zeigte das Phänomen der in gewissen Intervallen auftretenden automatischen Kontraktion des willkürlich nicht erregbaren Lidhebers, begleitet von einseitiger Pupillenverengerung und einer geringen Stellungsänderung des Bulbus im Sinne einer Adduktion nur am linken Auge. Der sonst gesunde, 7jährige Knabe hatte eine nicht ganz gleichmäßige Lähmung der vom linken Oculomotorius versorgten Muskeln. Das rechte Auge war ganz normal. Die automatischen Bewegungsphänomene waren von Geburt an beobachtet.

Der dritte, von Salzmann (1891) und E. Fuchs (1893) beschriebene Fall, ein 21jähriges Mädchen, hatte eine totale Lähmung des linken Oculomotorius, angeblich seit einer im 2. Lebensjahre entstandenen Halsentzündung (Diphtheritis?). Das linke Auge war normal. Etwa zweimal innerhalb einer Minute erhob sich das sonst herabhängende linke Oberlid unter zuckenden Bewegungen bis zu annähernd normalem Stande, gleichzeitig erfolgte eine ziemlich rasche und gleichmäßige Verengerung des linken Pupillendurchmessers von 8 auf 3 mm. Einige Sekunden lang verblieb dieser Zustand, dann senkte sich das Oberlid, und die Pupille kehrte in ruckweisen Absätzen zu der maximalen Weite zurück.

Das Besondere in diesem Falle war aber der Einfluss, den willkürliche Seitenwendungsimpulse auf den Ablauf des Phänomens übten. Ein Rechtswendungsimpuls, der das linke Auge nicht einmal bis in die Mittelstellung zu bringen vermochte, bewirkte sofort eine beträchtliche Öffnung der linken Lidspalte während der Phase der Ptosis, in der Phase der automatischen Lidöffnung einen noch stärkeren Hochstand des linken Oberlides, als er sonst zu stande kam. Unter dem Einfluss eines Linkswendungsimpulses verlief hingegen die automatische Lidbewegung langsamer und weniger ausgiebig. Auch die linke Pupille unterlag einer Beeinflussung durch die erwähnten willkürlichen Innervationen zur Adduktion bezw. Abduktion: ersterenfalls wurde sie in der mydriatischen Phase nur 6 mm, letzterenfalls 8 mm weit.

Axenfeld und Schürenberg beschrieben (1901) den vierten hierher gehörigen Fall. Bei dem sonst ganz normalen $6^1/_2$jährigen Mädchen war seit der normal verlaufenen Geburt beobachtet worden, dass das linke Auge für gewöhnlich geschlossen war, sich aber in etwas schwankenden Zwischenräumen von meist wenigen Minuten spontan öffnete und nach einigen Sekunden wieder schloss. Sogar während tiefen Schlafes zur Nachtzeit trat die zeitweilige Hebung des gelähmten Oberlides auf. Von den Augenbewegungen war nur die Abduktion ausführbar. Auch die interioren Muskeln waren völlig gelähmt. »Von Zeit zu Zeit .... beginnt das (linke) Oberlid sich langsam zuckend zu heben, unter einer letzten schnelleren Bewegung wird es innerhalb weniger Sekunden maximal gehoben, die Haut wird in der bekannten Weise tief eingezogen, die Lidspalte erscheint frei geöffnet und zwar ebenso weit wie die rechte«. Gleichzeitig mit der Lidhebung erfolgte eine Verengerung der Pupille bis zu starker Miosis (ohne Einfluss der Belichtung), sowie ein Spasmus der Akkommodation, der skiaskopisch durch die beträchtliche Zunahme der Refraktion nachweisbar war. Endlich verringerte sich in der Phase des »Krampfes« die sonst bestehende Divergenz: der Bulbus rückte bis in die Mittelstellung. Der Krampfzustand hielt sich 5—15 Sekunden auf der maximalen Höhe, dann senkte sich das Oberlid ruckweise bis zur völligen Erschlaffung des Levator; gleichzeitig erschlafften auch die interioren Muskeln, und der Bulbus nahm die stärker abduzierte Richtung wieder ein. Mitunter kam es auch im krampffreien Intervall nicht zu völliger Erschlaffung der genannten Muskeln: die Ptosis war nicht vollständig, die Mydriasis nicht maximal. Während der $1^1/_2$jährigen Beobachtungszeit blieb der Zustand unverändert.

Ätiologisch und symptomatologisch gleichartig sind die von mir (1903), von Fromaget (1906), Aurand und Breuil (1906), Levinsohn (1907) und Franke (1909) mitgeteilten Fälle, insofern nämlich, als auch bei ihnen an dem seit frühester Kindheit bezw. von Geburt an gelähmten Auge einseitige Veränderungen der Pupillenweite in mehr oder minder regelmäßigen Intervallen beobachtet wurden. Dagegen fehlte die Beteiligung des Oberlides an den Krampfphasen. In meinem Falle ging mit der einseitigen Pupillenverengerung eine (automatische) Stellungsänderung des gelähmten Auges einher: dasselbe rückte in der Phase des Krampfes nach innen und etwas nach unten, in der Phase der Erschlaffung kehrte es in die mehr abduzierte und höhere Lage zurück. Die Beteiligung des Ciliarmuskels an den einseitigen Spasmen war in meinem und dem einen

Falle Franke's sicher nachweisbar, ebenso auch die Beeinflussung des einseitigen Pupillenphänomens durch willkürliche Seitenwendungsimpulse.

§ 203. Die sämtlichen soeben referierten Beobachtungen betrafen Fälle, in denen die Störung angeboren oder in der frühesten Kindheit erworben war. Doch ist die Angabe von Axenfeld und Schürenberg, es sei niemals bisher beobachtet worden, dass eine im späteren Leben erworbene Paralyse des Oculomotorius durch rhythmische Krämpfe unterbrochen wurde, insofern nicht mehr zutreffend, als in einigen Fällen rhythmisch auftretende Krämpfe des gelähmten Oberlides im Stadium der Rekonvaleszenz von basaler Affektion des III. Nerven beobachtet worden sind. Einen derartigen Fall beschrieb v. Bechterew (1900).

Die 24jährige Patientin hatte außer einer totalen rechtsseitigen Ophthalmoplegie Störungen im Bereich der gleichseitigen I., II., V. und VII. Hirnnerven und Hemiparesis dextra. Außerdem bestanden mehrere periostitische Auftreibungen der Schädelknochen. Nach einigen Wochen ging ein Teil der Störungen zurück, die Ophthalmoplegie blieb zunächst zwar noch bestehen, aber es traten — zunächst nur einige Male in der Woche, dann immer häufiger, bis zu 15 Malen in einer Stunde — spontane (einseitige) Hebungen des sonst schlaff herabhängenden Oberlides ein. Die Lidspalte blieb einige Sekunden, zuweilen 2—3 Minuten geöffnet, dann fiel das Lid wieder herab. Im Laufe der Zeit, nachdem unter Hg- und Jodbehandlung eine teilweise Besserung der Augenmuskeln eingetreten war, wurde das Lidphänomen seltener, war jedoch nach $2^1/_2$ Jahren noch zu beobachten. v. Bechterew nimmt eine primäre gummöse Meningitis an der Hirnbasis nebst partieller Obliteration einzelner Äste der linken Art. fossae Sylvii auf endarteriitischer Basis an. Eine während der Resorption der gummösen Neubildung entstehende Gewebeschrumpfung hätte einen Reizzustand in dem für den Lev. palp. bestimmten Anteil des III. Nerven unterhalten, doch wäre die Dauererregung nicht im stande gewesen, einen kontinuierlichen Levatorkrampf zu unterhalten.

Da gerade in diesem Falle das syphilitische Virus zweifellos multiple Läsionen in weit aus einander liegenden Hirnteilen gesetzt hat, ist der basale Ursprung der Levatorkrämpfe keineswegs ausgemacht. Die Versuche von François Franck (1887) haben gezeigt, dass markhaltige lange Fasern nicht im stande sind, Reize aufzuspeichern, und dass die Bewegungen den Reiz nicht überdauern. Daher ist zum mindesten auch die Möglichkeit zu berücksichtigen, dass die periodischen Levatorkrämpfe durch einen Krankheitsherd in der Nachbarschaft des Kerngebietes ausgelöst wurden.

In einem von Lindenmeyer (1904) referierten Falle aus der Privatpraxis von Vossius bestand eine totale Lähmung des rechten Oculomotorius neben Amaurose des rechten und temporaler Hemianopsie des linken Auges auf Grund eines vom Chiasma ausgehenden Krankheitsprozesses, über dessen Natur nichts angegeben ist. Nach längerem unveränderten Bestande des Krankheitsbildes traten zeitweilig — mehrmals am Tage, besonders nach körperlicher Ermüdung — Hebungen des gelähmten Oberlides für kurze Zeit auf (auch während des

Schlafes). Während einer 5jährigen Beobachtungszeit blieb das Krankheitsbild stationär. Lindenmeyer nimmt einen mäßigen, aber kontinuierlichen Erregungszustand des Levatornerven an, der für gewöhnlich zur Auslösung einer Lidhebung nicht ausreicht, wohl aber bei Ermüdung der Kranken, wenn der Tonus des Orbicularis verringert ist.

Ob in diesem Falle die Möglichkeit einer nuklearen Reizung durch einen (zweiten) selbständigen Krankheitsprozess ausgeschlossen ist, lässt sich wegen Mangels näherer Einzelheiten bezüglich der Genese des Leidens nicht sagen.

§ 204. Da bisher anatomische Untersuchungen in keinem hierher gehörigen Falle möglich waren, so sind alle Bemühungen vergeblich, sich den Mechanismus der eigenartigen Erscheinungen so vorzustellen, dass er im Einklang mit unseren an normalen und bei andersartigen pathologischen Zuständen gewonnenen Erfahrungen stände. Der Annahme einer primären (direkten) Kernläsion steht die Thatsache der teilweisen Kreuzung der Oculomotoriuswurzeln entgegen, eine Thatsache, die uns zwingt, die totale einseitige Lähmung des III. Nerven auf eine fasciculäre oder Stammläsion zurückzuführen. Mit einer solchen ist aber das besprochene Phänomen deswegen schwer zu vereinbaren, weil einzelne von den an den rhythmischen Krämpfen beteiligten Muskeln — der Levator palpebrae und die Mm. interiores — eine (dem Willen freilich nicht zugängige) fast normale Erregbarkeit zeigten, die nur unter der Voraussetzung einer kontinuierlichen Innervationsbahn vom Ursprung bis zur peripheren Endigung der betreffenden Nerven möglich ist. Und wenn wir annehmen, dass eine unterhalb der Kerne einwirkende Schädlichkeit nur einen Teil des III. Nerven völlig zerstört hat, einen Rest aber noch unter irgendwelchen unbekannten Einflüssen periodisch in Erregung geraten lässt, so bleibt wieder die Frage offen, warum der noch erregbare Rest nicht auch willkürlichen und assoziativen Innervationen zugängig ist, warum z. B. die Pupille und Akkommodation der gelähmten Seite trotz der innigen Verknüpfung zwischen den beiderseitigen Kerncentren und trotz annähernd normaler Reaktionsfähigkeit nicht gemeinsam mit den interioren Muskeln des anderen Auges in Aktion traten.

In einigen der hierher gehörigen Fälle ist allerdings der Einfluss von Willensimpulsen im Bereich der gelähmten Muskeln erkennbar. Jedoch nicht derart, dass etwa die beabsichtigte Bewegung gelänge, sondern analog dem Verhalten, das wir an der oben (§§ 188 ff) besprochenen Gruppe von Mitbewegungsphänomenen kennen gelernt haben: der Impuls, der bei intaktem Medialis eine Adduktion des betreffenden Auges veranlasst hätte, bewirkte im Fall von Fuchs-Salzmann eine (unvollkommene) Lid- und Pupillenkontraktion, in mehreren anderen Fällen die letztere allein. Es liegt nahe, dieses Verhalten zurückzuführen auf eine unvollkommene Regeneration des größtenteils zerstörten Nerven und ein Abirren des sich

regenerierenden Faserbündels zu vordem von einem anderen Nervenabschnitt versorgten Muskel.

Damit ist freilich die Frage nach der Ursache des automatisch eintretenden Krampfphänomens der Lösung nicht näher gebracht. Fuchs, ebenso Axenfeld und Schürenberg denken an vasomotorische Einflüsse. Dafür scheint auch die mehrfach beobachtete Veränderlichkeit des Phänomens, namentlich auch seine von mir festgestellte Abhängigkeit von psychischen Momenten zu sprechen.

§ 205. Einseitige Lidhebung assoziiert mit Bewegungen des Unterkiefers. Der Besprechung dieser Gruppe von Lidphänomenen seien einige eigene Beobachtungen zu Grunde gelegt.

I. Ein 19jähriger Mann kam am 26./6. 1899 in die Klinik wegen eigentümlicher Mitbewegungen des rechten Oberlides beim Sprechen, Kauen oder auch nur unwillkürlichem Vorschieben des Unterkiefers. Bei ruhigem Blick geradeaus steht das rechte Oberlid etwa 2 mm tiefer, wie das linke. Auf starken Impuls zur Lidhebung hebt sich letzteres bis etwa 1 mm über den oberen Hornhautrand, während rechts der Hornhautrand vom oberen Lidrand noch tangiert wird. Wenn Pat. den Mund öffnet, so rückt das rechte Oberlid noch beträchtlich höher, so dass eine auffällige Erweiterung der rechten im Gegensatz zur linken Lidspalte resultiert. Beim Sprechen und Kauen ist die einseitige Lidhebung weniger beträchtlich, aber doch sehr auffällig. Ihr Maximum erreicht sie bei starkem Aufsperren des Mundes. Bei primärer Blickrichtung besteht nur eine latente Divergenz von 1°. Die Augenbewegungen sind nach keiner Richtung auffällig beschränkt, doch ergiebt die Doppelbilderprüfung die charakteristischen Merkmale einer leichten Parese des M. rect. sup. dext.: im oberen Teile des Blickfeldes steht das dem rechten Auge zugehörige Bild höher, gekreuzt und — der Parese eines einwärts rollenden Muskels entsprechend — schräg. Bei zunehmender Blickhebung verringert sich die Vertikaldistanz wieder und verschwindet sogar an der oberen Blickfeldgrenze, woraus hervorgeht, dass der abnorm gesteigerte Hebungsimpuls schließlich die rechte Gesichtslinie der linken — infolge Zurückbleibens der letzteren — parallel zu stellen vermag. Auffällig ist die Größe des (gekreuzten) Seitenabstandes der Doppelbilder im oberen Blickfeld: sie entsprechen einer (manifest werdenden) Divergenz von 12°. Die Funktion der beiden Augen ist im übrigen normal.

Von dem sonstigen Befunde interessiert hier nur noch die sehr ausgesprochene Asymmetrie der Gesichtshälften im Sinne einer Hemiatrophia fac. dextra. Die Stirnrunzlung ist rechts auffallend schwächer als links, doch ist die elektrische Erregbarkeit der Gesichtsmuskeln beiderseits gleich prompt. Bei Reizung der rechtsseitigen Kaumuskeln (Masseter, Temporalis) erfolgt keine Mitbewegung des rechten Oberlides.

II. Der 24jähr. cand. med. S. leidet seit seiner Geburt an einer rechtsseitigen Ptosis. Trotzdem der Partus mit Zange beendigt werden musste, sollen keinerlei Erscheinungen einer peripheren, durch die Zange verursachten Läsion bestanden haben. Die Ptosis war angeblich in den beiden ersten Lebensjahren eine vollständige, soll sich aber dann allmählich bis zu ihrem jetzigen Grade gebessert haben. Doppeltsehen hat er schon in der Schulzeit gelegentlich

bemerkt. Wegen seiner habituellen rückwärts geneigten Kopfhaltung galt er unter den Kindern als hochmütig.

Das rechte Oberlid deckt beim Blick geradeaus etwas mehr als die Hälfte der Cornea, während der Rand des linken etwa 2 mm unter dem oberen Hornhautrande steht. Bei isolierter Innervation der Lidheber klafft die linke Lidspalte weit, während das rechte Oberlid unverrückt bleibt. Bei stärkstem Blickhebungsimpulse erfolgte rechts nur eine sehr geringe Hebung des Oberlides und auch nur für kurze Zeit, dann sinkt es wieder herab. Bei Blicksenkung folgen beide Oberlider den Bulbi in normaler Weise. Wenn Pat. den Mund öffnet, so hebt sich das rechte Oberlid beträchtlich, noch mehr — bis zum oberen Hornhautrande —, wenn der Unterkiefer nach links bewegt wird. Es senkt sich bei Rechtsbewegung des Unterkiefers bis zur gewöhnlichen Tiefe.

Bemerkenswert ist nur noch, dass der Pat. für gewöhnlich binokular fixiert, trotzdem er eine durch Parese des rechten M. rect. sup. bedingte Vertikaldivergenz von 16° überwinden muss. Diese wächst noch beim Blick nach oben — besonders nach rechts oben —, während sie beim Blick nach links und beim Blick nach unten rasch zurückgeht. Die Neigung der Doppelbilder gegen einander ist durchaus charakteristisch für die Parese des rechten geraden Hebers.

Der Visus ist beiderseits mit — 0,75 normal.

III. Der 26jährige Patient M. weiß nur, dass der unten zu beschreibende Zustand des linken Auges angeboren ist. Ob der Partus normal verlaufen ist oder künstlich beendet werden musste, kann er nicht sagen.

Auffällige habituelle Rückwärtsneigung des Kopfes. Die linke Lidspalte ist nur 3 mm hoch (Abb. 1, Taf. XI), der linke Bulbus stark — annähernd 20° nach objektiver Messung — nach unten abgelenkt, kann aber etwas über die Horizontalebene gehoben werden, beim Blick nach rechts-(innen-) oben verschwindet sogar die sonst bestehende Stellungsdifferenz der erhobenen Gesichtslinien, die beim Blicke nach links-(außen-)oben maximal ist. Von der Blickhebung bleibt das herabhängende linke Oberlid völlig unbeeinflusst (Abb. 2, Taf. XI), nur das untere Lid rückt, die Bulbushebung begleitend, etwas höher. Ebenso sind alle anderen Blickbewegungen ohne Einfluss auf die linksseitige Ptosis. Dagegen tritt beim Aufmachen des Mundes, noch mehr bei Verschiebung des Kiefers nach rechts oder auch beim Herausstrecken der Zunge sehr auffälliges Klaffen der linken Lidspalte ein, wie Abb. 3 und 4, Taf. XI veranschaulichen. Bemerkenswert ist, dass allmähliches Öffnen des Mundes bis zu ziemlicher Weite ganz ohne Einfluss auf das linke Oberlid bleibt, erst zuletzt bei der Anstrengung, die größtmögliche Öffnung zu erzielen, »fliegt« in der Regel (auch nicht ausnahmslos) das linke Oberlid hoch. Die Kieferbewegung nach rechts bedingt hingegen auch bei geschlossenem Mund stets Hochsteigen des Lides, nur nicht maximales. Erwähnenswert ist sonst nur noch, dass das linke Auge einen Conus nach unten, hochgradigen gemischten Astigmatismus und auch mit Korrektion nur $^1/_{10}$ des normalen Visus hat, während das rechte Auge völlig normal ist. Es gelingt nur mit vieler Mühe — mittels starker Abschwächung der Eindrücke des linken Auges und prismatischer Verringerung der Längsdisparation — Doppelbilder zum Bewusstsein des Pat. zu bringen. Dann aber lokalisiert er sie entsprechend der normalen Netzhautkorrespondenz; sie lassen die Merkmale der Lähmung des M. rectus sup. sin. eindeutig erkennen.

§ 206. Die hier mitgeteilten eingerechnet sind bis jetzt, wie ich aus der mir zugängigen Litteratur entnehme, 71 Fälle bekannt geworden, bei

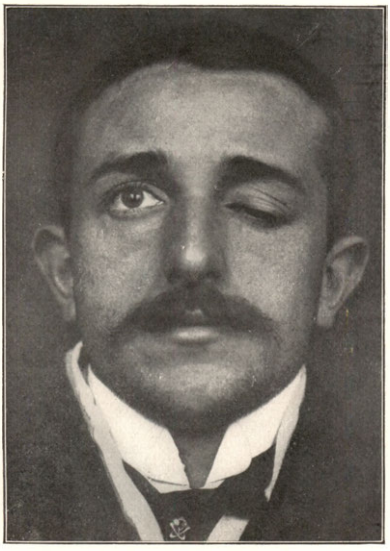


Abb. 1.

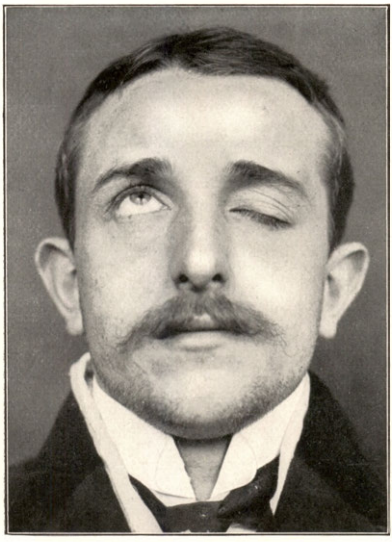


Abb. 2.



Abb. 3.



Abb. 4.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

denen einseitige (unwillkürliche) Hebung des Oberlides mit der Innervation gewisser Unterkiefermuskeln assoziiert war.

Mit ganz vereinzelten, noch zu erwähnenden Ausnahmen handelt es sich um ein kongenitales und dementsprechend stationär bleibendes Phänomen. In 58 von diesen Fällen war das betreffende Oberlid auch von Geburt an mehr oder weniger paretisch, nur in 9 Fällen bestand angeblich keine Ptosis (in einem von diesen 9 Fällen ist sie angeblich später noch aufgetreten), auch kein Beweglichkeitsdefekt am Bulbus. In 17 Fällen wurden außer dem Levator palpebrae noch andere Muskeln desselben Auges kongenital paretisch bezw. gelähmt gefunden, am häufigsten (13mal) der Rectus superior, viermal auch die übrigen vom III. Nerven versorgten exterioren Muskeln (Goldzieher, Hubbell, Hitschmann, von Reuss), einmal (Vossius 1892) bestand bilaterale Ophthalmoplegia exterior.

Die einseitige Lidhebung trat am regelmäßigsten bei Öffnen des Mundes auf, mitunter allerdings — so z. B. in einem der hier referierten Fälle — nicht bei allmählicher mäßiger Öffnung, sondern nur bei plötzlichem und weitem Aufreißen des Mundes. In der Mehrzahl der Fälle genügte jedoch schon die leichte Öffnung beim Sprechen, Singen und Kauen, um einseitige Lidhebung auszulösen, und nur ihr Maximum war an die maximale Senkung des Unterkiefers gebunden. Stärker als die einfache Senkung wirkt in vielen dieser Fälle die Verschiebung des Unterkiefers nach der Seite des nicht affizierten Auges, eine Bewegung, die der M. pterygoideus externus auf der das Lidphänomen zeigenden Seite bewirkt. Nur in einem einzigen Falle (Friedenwald 1896) wird angegeben, dass das (rechtsseitige) Lidphänomen durch Verschiebung des Kiefers nach derselben Seite ausgelöst wurde.

Müller-Kannberg (1894) berichtet von einem 12jährigen Mädchen mit linksseitiger Ptosis. Das linke Oberlid hob sich bei Öffnen des Mundes und Rechtsschieben des Unterkiefers, letzterenfalls senkte sich aber das rechte Oberlid synchron mit der Hebung des linken.

In mehreren Fällen war entweder nur die Senkung oder nur das Seitwärtsschieben des Unterkiefers auf die Stellung des betreffenden Oberlides von Einfluss.

In einem Falle (Grimsdale 1902) hob sich das gelähmte Oberlid bei der Saugbewegung des Kindes, gleichzeitig wurde der Bulbus retrahiert.

Dass auch der Schluckakt die einseitige Mitbewegung des Oberlides auslösen kann, wird von Elschnig (1893), Meyer (1888) und Blok (1891) angegeben. In den zwei Fällen (Vater und Tochter) von Meyer soll sogar nur das Schlucken von Einfluss auf das Lid gewesen sein, in Blok's Fall außerdem noch das Aufblasen des geschlossenen Mundes. Mehrfach wird hervorgehoben, dass das Lidphänomen bei gesenktem Blick besonders stark ausgeprägt gewesen sei.

§ 207. Was die Grundlage des eigentümlichen Mitbewegungsphänomens anlangt, das in so zahlreichen Fällen ein in allen wesentlichen Einzelheiten identisches Verhalten zeigt, so erscheint am nächstliegenden und ungezwungensten die Annahme, dass der Nerv für den einen Lidheber zum Teil oder ausschließlich von Ganglienzellen entspringt, die sonst nur die dem Trigeminus unterstellten Kiefermuskeln zu innervieren berufen sind.

Die Thatsache, dass in der großen Mehrzahl der hierher gehörigen Fälle das Mitbewegungsphänomen an einem von Geburt an paretischen Oberlid beobachtet wurde, muss daran denken lassen, dass eine ursächliche Beziehung besteht zwischen dem die Parese des Levator palp. hinterlassenden Vorgang und dem »Übertreten« einer Anzahl motorischer Trigeminusfasern in die Oculomotoriuswurzeln. Bekanntlich entspringt ein Teil der die Kaumuskeln versorgenden Trigeminusfasern nicht aus dem motorischen Kern in der Brückenhaube, sondern aus einer Reihe von Ganglienzellen, die in der Seitenwand des Aquaeductus Sylvii — dem III. Kernpaar nah benachbart — verstreut liegen (Radix mesencephalica N. trigemini). Zum »Abirren« einzelner von diesen Fasern in die Oculomotoriuswurzeln sind also zweifellos günstige Bedingungen vorhanden.

Die englische Kommission, die über den von Gunn (1883) mitgeteilten ersten hierher gehörigen Fall im Auftrage der »ophthalmological society« ihr Urteil abgeben sollte, kam zu dem Resultat, dass das von den Kieferbewegungen beeinflusste Oberlid Nervenfasern aus Kernpartien erhielte, die auch den M. pterygoideus externus zu versorgen hätten. Denn dieser Muskel ist nicht nur beim Seitwärts- und Vorwärtsschieben, sondern auch bei der Abwärtsbewegung des Unterkiefers beteiligt.

Helfreich (1888) war der Ansicht, dass neben dem Trigeminus- auch der Facialiskern an der Innervation des betreffenden Oberlides beteiligt sei, weil der M. biventer maxillae von beiden Nerven versorgt würde. Bernhardt (1888) dagegen hielt nur den Anteil des V. Kernes an der Lidinnervation für sicher gestellt und zur Erklärung der verschiedenen Beobachtungen auch für ausreichend. Er giebt aber die Möglichkeit zu, dass auch der N. hypoglossus anomalerweise an der Innervation des einen Oberlides beteiligt sein könne, da die jenem Nerven unterstellten Muskeln die zum Wirksamwerden der Mundöffner erforderliche Fixierung des Zungenbeines und Kehlkopfes besorgen.

Ein Defekt im Oculomotoriuskern scheint keine unerlässliche Vorbedingung für das Zustandekommen des Phänomens zu sein. Es sind einige Fälle bekannt (Fuchs 1888, Just 1888, van Lint 1908), in denen weder Ptosis noch eine Störung in der Bulbusbeweglichkeit nachzuweisen war. Auch ein Fall von Stephenson (1908) gehört insofern dazu, als sein Patient, ein 9jähriges Kind, zwar infolge eines Traumas, linksseitige Ptosis hatte, aber die Mitbewegung des Oberlides bei Kieferbewegungen nur am rechten

Auge zeigte, das völlig normal war. Ein Patient von Vossius (1902) mit fast totaler bilateraler Ophthalmoplegia exterior congenita hatte das Phänomen der Lidhebung bei Mundöffnung nur am linken Auge, wo die Ptosis stärker war. Der Bruder des Kranken mit fast identischer bilateraler Ophthalmoplegie hatte kein Lidphänomen.

§ 208. Ganz ungewöhnlich sind die Fälle, wo außer durch Innervationen der Kaumuskulatur noch auf einem anderen »Umwege« die einseitige Hebung des direkt nicht oder nur mangelhaft zu innervierenden Oberlides zu stande kam.

In dem von O. Bull (1888) mitgeteilten Falle bestand rechts Ptosis, Lähmung der Bulbusheber und Amblyopie des rechten Auges. Das rechte Oberlid hob sich nicht nur bei Öffnung des Mundes, sondern auch bei (willkürlichem) Lidschluss des linken Auges. Das letzterenfalls resultierende Hochrücken des rechten Oberlides wurde durch nachträgliches Öffnen des Mundes nicht verstärkt. Hierin liegt der einzige Unterschied dieses Falles beim Vergleich mit dem von v. Reuss (1889), dessen Patient mit kongenitaler Parese des linken Oculomotorius eine Erweiterung der linken Lidspalte (von 3 auf 10 mm) sowohl bei Mundöffnung bezw. Verschiebung des Unterkiefers nach rechts, als auch (von 3 auf 7 mm) beim Schließen des rechten Auges zeigte. Wenn aber nach rechtsseitigem Lidschluss noch der Mund geöffnet wurde, so erreichte die linke Lidspalte eine Höhe von 12—13 mm.

Sehr eigenartig ist das von Higier (1902) geschilderte Krankheitsbild. Der 32jährige Patient hatte rechts eine fast totale Ptosis, links eine auffallend erweiterte Lidspalte. Beim Essen ging das rechte Oberlid hoch, während sich das linke Auge schloss. Wie die genauere Untersuchung ergab, bestand die Lähmung des rechten M. levator palp. seit der Geburt, die des linken M. orbicularis palp. erst seit 9 Monaten. Damals war eine Parese des linken Facialis aufgetreten und mit Hinterlassung von eigentümlichen Mitbewegungen teilweise ausgeheilt. Beim Lidschlussimpuls hebt sich der linke Mundwinkel, am Kinn entsteht ein Grübchen; beim Essen und (in geringerem Grade) auch beim Sprechen kontrahiert sich der (willkürlich direkt nicht erregbare) linke M. orbicularis palp. Von besonderem Interesse für uns ist die weitere Feststellung, dass die Mitbewegung des gelähmten rechten Oberlides nicht bloß an die Mundöffnung, sondern auch an den Impuls, das linke Auge zu schließen, geknüpft war. Die letztere Assoziation dürfte ebenfalls, wie in den zuvor erwähnten Fällen von Bull und v. Reuss kongenitalen Ursprunges und ohne ursächliche Beziehung zu der erworbenen linksseitigen Facialislähmung sein.

Die Thatsache scheint also festzustehen, dass einseitige Lidhebung als Mitbewegung nicht nur bei Innervation anderer Kerngebiete der gleichen, sondern auch der gekreuzten Seite erfolgen kann. Die von Bernhardt (1894) versuchte Erklärung dieses Vorganges ist zu unbefriedigend, als dass hier näher darauf einzugehen wäre.

§ 209. Ob die Fälle, in denen bloßes Verdecken des normalen Auges (ohne Lidschlussimpuls) zur Auslösung des Lidphänomens

am anderen Auge genügte, in genetischer Hinsicht den zuvor besprochenen analog sind, ist mir sehr zweifelhaft.

Die Patientin von Hitschmann (1896) hatte eine kongenitale schlaffe Ptosis rechts. Mundöffnung und Linksverschiebung des Kiefers bewirkten weites Klaffen der rechten Lidspalte. Den gleichen Effekt hatte aber auch Verschluss des linken Auges und zwar ebensowohl mittels Kontraktion des M. orbicul. palp., als auch bei einfachem Verdecken des linken Auges. »Das nunmehr offene rechte Auge übernimmt alsdann die Fixation und bleibt eine Weile offen, auch wenn das linke Auge geöffnet wird; dieses erscheint jetzt ein wenig nach oben und außen abgelenkt«. Ganz allmählich sinkt dann schließlich das rechte Lid wieder herunter, und das linke Auge kehrt zur Fixation zurück.

Obwohl dies von Hitschmann nicht ausdrücklich konstatiert ist, hat seine Patientin außer der Ptosis zweifellos noch eine Parese der übrigen Äste des rechten Oculomotorius gehabt: das geht hervor aus der charakteristischen Sekundärablenkung des linken Auges bei Übergang der Fixationsabsicht auf das rechte.

Auch Schapringer (1892) berichtet von einem Fall mit rechtsseitiger Ptosis und Parese des Rectus superior, dass sich bei Verdecken des linken Auges das rechte Oberlid etwas hob, jedoch in erheblich stärkerem Maße bei Mundöffnung und Verschiebung des Unterkiefers nach links. Die Lähmung soll im Alter von 10 Wochen nach einem Anfall von Krämpfen zurückgeblieben sein.

Pacetti (1896), dessen Arbeit mir nur im Referat zugängig war, berichtet von 3 Fällen mit einseitiger Ptosis. Die Hebung des Oberlides war nur bei Verdecken des anderen Auges möglich. In einem der Fälle konnte dann auch das sonst abduzierte Auge in die Mittelstellung gebracht werden.

Pacetti hält diese Erscheinungen nicht für Mit- oder Reflexbewegungen. Er meint, dass Augenmuskellähmungen ausgedehnter scheinen können, als sie in Wirklichkeit sind, »indem erkrankte Rindenbezirke daneben liegende anatomisch gesunde Bezirke hemmen. Der Verschluss des gesunden Auges lässt im Interesse des Sehens den Kranken die größte Anstrengung zur Hebung des Lides machen, die dann automatisch, aber nicht durch den Willen erfolgt.« Aus dieser verworrenen Erklärung, die vielleicht im Original näher ausgeführt und begründet ist, geht nicht einmal hervor, wie der Autor sich den Vorgang denkt. Leider fehlt — was für die Deutung viel wichtiger wäre — jede Angabe über das Verhalten des normalen Auges hinter der Deckung.

Man hat bei diesen Fällen doch wohl daran zu denken, dass der bei willkürlichem oder passivem Verschluss des normalen Auges den paretischen Muskeln zufließende Einstellungsimpuls durch abnorme Verbindungen analog den oben erörterten in den direkt nicht erregbaren Levatornerven — der außerdem noch mit motorischen Trigeminuszellen in Verbindung stand — überzugehen vermochte.

§ 210. Eine Sonderstellung nimmt der von Pick (1904) demonstrierte

Fall eines 9jährigen Mädchens insofern ein, als die starke rechtsseitige Ptosis, die weder bei Blickhebung noch bei Stirnrunzelung geringer wurde, sowohl bei Mundöffnung und Linksverschiebung des Unterkiefers als auch bei Rechtswendung des Blickes verschwand (s. S. 213). Bei Linkswendung schloss sich die rechte Lidspalte fast gänzlich, nicht aber bei starker Konvergenz. Wenn durch Rechtsstellung der Gesichtslinien der normale (dem linken Oberlid gleichkommende) Hochstand des rechten Oberlides erzielt war, so bewirkte nunmehriges Öffnen des Mundes noch stärkeres Klaffen der rechten Lidspalte.

In diesem Falle muss die — anscheinend kongenitale — Anomalie jedenfalls auf ungewöhnliche Verbindungen des Levatornerven mit dem gleichseitigen V. und VI. Kern bezogen werden.

§ 211. Bei den bisher besprochenen einseitigen Mitbewegungen des Oberlides, die durch Bewegungen des Unterkiefers auszulösen waren, bestand die Anomalie nachweislich seit frühester Kindheit bezw. von Geburt an, und in einem sehr großen Prozentsatz der Fälle fanden sich außerdem die Zeichen einer mangelhaften Innervation mehrerer vom Oculomotorius der betreffenden Seite versorgten Muskeln, namentlich des Lid- und des geraden Bulbushebers. Diese Erscheinungen wiesen auf das »vikariierende« Eintreten motorischer Trigeminuszellen für den mangelhaft entwickelten oder fehlenden Lidheberkern hin. Ob auch bei völlig normalem Oculomotoriuskern Fasern fremden Ursprunges, ob nur aus Trigeminus- oder auch aus Zellen anderer Hirnnerven (Facialis, Abducens) stammend, den Oculomotoriuswurzeln beigesellt sein können, ist eine Frage von untergeordneter Bedeutung. Die Möglichkeit wird man, so lange es sich um kongenitale, während des Lebens unverändert fortbestehende Anomalien handelt, ohne weiteres zugeben können.

Es sind aber auch einige wenige Beobachtungen mitgeteilt, aus denen hervorzugehen scheint, dass die merkwürdige Verknüpfung der Kiefermit einseitiger Oberlidbewegung erst intra vitam durch einen cerebralen Krankheitsprozess erworben werden, andere Fälle, in denen eine Abschwächung und sogar das Aufhören der Lidmitbewegung erfolgen kann.

Im Falle Uhthoff's (1888) war die (einseitige) Ptosis, die nur durch Unterkieferbewegungen vorübergehend zu beseitigen war, im 6. Lebensjahr, in Friedenwald's (1896) Fall erst im 14. Jahre entstanden. Auch bei einem der von Kraus (1891) beschriebenen Fälle soll das Mitbewegungsphänomen erst intra vitam entstanden sein.

Besonders merkwürdig ist ein Fall von Cantonnet (1909) deswegen, weil die Zeit der Entstehung des eigenartigen Phänomens bis auf den Tag zu ermitteln war.

Ein 24jähriger Mann, Trinker, hatte seit dem 5. Lebensjahre infolge eines Traumas eine minimale Ptosis oc. sin. Während seiner Militärzeit litt er angeblich mehrere Male an Schwindelanfällen. Am Tage nach einer Zahnextraktion — im 7. oder 8. Monat seiner Dienstzeit — trat plötzlich linksseitige Ptosis erheblichen Grades, Diplopie und angeblich auch Lähmung des linken Facialis auf. Gleichzeitig wurden die Mitbewegungen des willkürlich (direkt) nicht zu beeinflussenden linken Oberlides bei Kaubewegungen bemerkt, wodurch er von diesem Tage an den Spöttereien seiner Kameraden derart ausgesetzt war, dass er sich beim Essen zu verstecken suchte. Wegen der Fortdauer der Diplopie und der Ptosis musste der Mann etliche Monate später entlassen werden. Die Untersuchung in der Klinik von DE LAPERSONNE ergab außer der Ptosis und den typischen Mitbewegungen des Oberlides bei Mundöffnung angeblich nur noch eine leichte Parese des M. obl. inferior [1]).

Wenn die einseitige Mitbewegung des paretischen Oberlides wirklich unmittelbar nach Eintritt der Lähmung erst entstanden ist, so muss, wie CANTONNET selbst auch annimmt, die Anlage hierzu präformiert gewesen sein. Denn wir wissen, dass zur Ausbildung ungewöhnlicher »Assoziationen«, wie wir sie oben bei den mit gewissen Blickbewegungen einhergehenden Lidphänomenen kennen gelernt haben, mindestens eine Reihe von Wochen gehört. Dass die präformierte Verbindung zwischen Levator palpebrae und den Kaumuskelkernen nicht schon von Geburt an zu den entsprechenden Mitbewegungen geführt hat, ist freilich nicht leicht zu verstehen. Man müsste denn annehmen, dass eine solche Verbindung überhaupt erst wirksam werden kann, wenn der Lidheberkern eine Zeit lang oder dauernd durch einen krankhaften Prozess außer Funktion gesetzt worden ist.

BLOK (1891) berichtet von zwei Brüdern mit einseitiger kongenitaler Ptosis und Hebung des paretischen Lides bei Unterkieferbewegungen, in dem einen Falle auch beim Schlucken und Aufblasen der Backen. Das Lidphänomen soll bei dem älteren Bruder allmählich zugenommen haben. Anscheinend ist die Ptosis in diesem Falle stärker geworden, wie es auch FRAENKEL (1888) von einem Kinde berichtet, das in den Jahren 1882 und 1885 zwar beim Kauen einseitige Lidbewegungen (rechts), aber keine Ptosis zeigte, während 1888 eine Ptosis (rechts) konstatiert wurde, die $^1/_2$ Jahr zuvor entstanden sein soll. Die Mitbewegung des Oberlides war nur mehr beim Kauen, nicht bei bloßer Mundöffnung vorhanden und schwächer als früher. Auch GUNN (1883) und KRAUS (1891) wollen Verringerung der Mitbewegung bezw. gänzliches Aufhören derselben beobachtet haben. Das Mädchen, von dem KRAUS berichtet, hatte 9 Jahre nach der ersten Untersuchung zwar noch immer einseitige Ptosis, doch keine Mitbewegung des Oberlides beim Kauen mehr.

---

[1]) Es dürfte sich um eine Parese des linken M. rect. superior gehandelt haben, da die Diplopie, über die nichts weiter gesagt ist, nur im oberen-linken Blickfeldquadranten bestand.

Für derartige Angaben fehlt vorläufig jede Erklärungsmöglichkeit. Die Zahl der betreffenden Fälle ist indessen so verschwindend klein gegenüber denen mit völlig stationär bleibendem Befunde, dass jene die Annahme einer präformierten Verbindung des Levator palp. mit fremden Kerngebieten als Grundlage der einseitigen Lidbewegung nicht zu erschüttern vermögen.

§ 212. Als eine besondere Art von Mitbewegung erscheint das von Bishop Harmann (1901) beschriebene Phänomen. Der 35jährige Kranke hatte eine auf Lues zurückzuführende Parese des linken Oculomotorius. Wenn das nicht völlig gelähmte linke Oberlid passiv gehoben wurde, so sank das rechte Oberlid herab und ging erst wieder hoch, wenn man das linke Oberlid wieder sich selbst überließ.

Leider fehlen genauere Angaben über Sehschärfe, Stellung und Motilität beider Augen. Der Versuch B. Harmann's, das Mitbewegungsphänomen mit dem partiell gekreuzten Ursprung des III. Nerven in Zusammenhang zu bringen, erscheint mir verfehlt. Dagegen könnte man sich die Genese folgendermaßen vorstellen. Der Kranke hat eine unvollständige und ungleichmäßige Parese beider III. Nerven. Rechts ist der Levator weniger paretisch als links, so dass bei entsprechender Innervationsanstrengung das rechte Oberlid oberhalb der Pupille steht, während die linke noch vom Oberlid gedeckt ist. Wird dieses (links) nun passiv gehoben, so übernimmt das linke Auge die Fixation und die abnorme Innervationsanstrengung zur Lidhebung wird als überflüssig aufgegeben: infolgedessen sinkt das rechte Oberlid herab. Es wird erst wieder gehoben, wenn das linke Auge nach Loslassen des Oberlides wieder von diesem gedeckt wird.

---

§ 213. Litteratur der Lidphänomene. (§§ 187—212.)

1883. 1. Gunn, Congenital ptosis. Lancet II. No. 3.

1884. 2. Rampoldi, Singularissimo caso di squilibro motorio oculo-palpebrale. Ann. di Ottalm. XIII. S. 463.

1886. 3. Rampoldi, Ann. di Ottalm. XV.

1887. 4. Baquis, Di un particolare movimento combinato delle palpebre e del globe oculare. Sperimentale Firenze. S. 532.

5. Philipps, Sidney, Associated movement of upperlid with movement of the eyeball. Transact. of the ophth. soc. of the Unit. Kingd. VII. S. 306.

6. Rampoldi, Assenza congenita ereditaria dei movimenti oculo-palpebrali. Ann. di Ottalm. XVI. S. 51.

1888. 7. Adamück, Über eine merkwürdige Motilitätsanomalie der Lider und Augen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 191.

8. Bernhardt, Über eine eigentümliche Art von Mitbewegung des paretischen oberen Lides bei einseitiger kongenitaler Ptosis. Centralbl. f. Nervenheilk. No. 15.

9. Bull, Ole, Synchronous movements of the upperlid and maxilla. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 437.

1888. 10. Fränkel, Einseitige unwillkürliche Lidheberwirkung beim Kauen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 435.
11. Fuchs, E., Diskussion zu Helfreich's Vortrag. Bericht d. 19. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg.
12. Helfreich, Über eine merkwürdige Motilitätsanomalie der Lider. Ebenda. S. 82. (s. auch Festschr. f. v. Kölliker. Leipzig, Wilhelm Engelmann).
13. Just, Ein weiterer Fall von abnormer einseitiger Lidhebung bei Bewegungen des Unterkiefers. Berliner klin. Wochenschr. S. 852.
14. Uhthoff, Über einen Fall von abnormer einseitiger Lidhebung bei Bewegungen des Unterkiefers. Berliner klin. Wochenschr. S. 721.
1889. 15. Hirschberg, Notiz über einseitige Hebung des kongenital gelähmten Oberlides beim Kauen. Centralbl. f. Augenheilk.
16. Laqueur, Über eine eigentümliche Form der Lidbewegung. (Naturw.-med. Verein zu Straßburg). Ref. Centralbl. f. Augenheilk. 1890. S. 317.
17. v. Reuss, Ein Fall von angeborener Ptosis des linken oberen Lides. Wiener klin. Wochenschr. No. 4.
18. de Wecker, Anomalie fonctionelle du releveur palpebral. (Soc. d'Opht. de Paris. 8. Janv.) Ref. Jahresb. f. Augenheilk. S. 440.
1890. 19. Browning, Associated contraction of the levatores palpebrarum with the internal recti. Transact. of the ophth. Soc. of the Unit Kingd. X. S. 187.
20. Fuchs, Vorstellung eines 34jährigen Mädchens mit seit 11 Jahren bestehender Facialisparese. Wiener klin. Wochenschr. No. 9.
1891. 21. Becker, F., Kaubewegung assoziiert mit Hebung des rechten Oberlides. Jahresb. d. Ges. f. Natur- u. Heilk. Dresden. S. 65.
22. Block, Onwillekeurige medebeweging van een ptosisch ooglid bij andere spierbewegingen. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. No. 6.
23. Bull, O., Another case of synchronous movements of the upperlid and lower jaw. Arch. of Ophth. XXI. S. 354.
24. Fraenkel, Einseitige unwillkürliche Lidheberwirkung beim Kauen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 93.
25. Kraus, Physiologische Mitbewegungen des paretischen oberen Lides. Inaug.-Diss. Göttingen.
26. Proskauer, Ptosis congenita und Mitbewegung des gelähmten Lides. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 97.
27. Remak, Mitbewegung eines gelähmten oberen Lides bei Bewegungen des Unterkiefers. (Demonstration.) Berliner klin. Wochenschr. S. 205.
28. Salzmann, vgl. E. Fuchs 1893.
1892. 29. Goldzieher, Über eine angeborene abnorme Lidbewegung. (Vortrag im Budapester Königl. Ärzteverein. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde. S. 361.
30. Pflüger, Lidphänomen bei Seitenwendung der Augen. (Demonstration., Bericht über d. 22. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg.
31. Schapringer, Unwillkürliche Hebung der oberen Augenlider bei bestimmten Bewegungen des Unterkiefers. New Yorker med. Monatsschr. Januar.
32. Vossius, Zwei Fälle von angeborener fast vollständiger Unbeweglichkeit beider Augen und der oberen Augenlider. Deutschmann's Beiträge z. Augenheilk. Heft V. S. 1.
1893. 33. Albrand, Über anomale Augenlidbewegungen. Deutsche med. Wochenschrift. S. 297.
34. Elschnig, Mitbewegung eines normalen Augenlides beim Kauen und Schlucken. (Demonstration.) Wiener klin. Wochenschr. No. 51.
35. Friedenwald, Movements of the upper eyelid associated with lateral movements of the eyeball. Arch. of Ophth. XXII. No. 4.

1893. 36. Fuchs, E., Assoziation von Lidbewegung mit seitlichen Bewegungen des Auges. Deutschmann's Beiträge z. Augenheilk. Heft XI. S. 12.
37. Hubbell, Congenital ptosis with synchronous movements of the affected lid and lower jaw. Arch. of Ophth. XXII. p. 1.
38. Snell, Synchronous movements of upper eyelids and lower jaw. Sheffield med. Journ. p. 298.
1894. 39. Aldor, Über angeborene abnorme Augenbewegungen. Pester med.-chir. Presse. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 476.
40. Bernhardt, Zweiter Beitrag zur Lehre von der eigentümlichen Mitbewegung des paretischen oberen Lides bei einseitiger angeborener Lidsenkung. Neurol. Centralbl. No. 9.
41. Hillemanns, Eigentümliche Mitbewegung des oberen Lides eines mit Coloboma n. optici behafteten Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 388.
42. Katz, R., Über anormale Assoziation von Bewegungen des oberen Lides und der Regenbogenhaut mit Bewegungen des Augapfels. Wratsch. S. 1268.
43. Koeppen, Beiträge zur pathol. Anatomie und zum klinischen Symptomenkomplex multipler Gehirnerkrankungen. Arch. f. Psych. und Nervenkr. XXVI. S. 99.
44. McIntosh, Assoziation der Bewegungen des linken Oberlides mit Kaubewegungen. Ophth. Review. p. 331.
45. Müller-Kannberg, Eigentümliche Mitbewegung eines ptosischen Lides bei Unterkieferbewegungen. Der ärztliche Praktiker. VII. No. 45.
1895. 46. Eales, s. Sinclair.
47. Spicer Holmes, s. Sinclair.
48. Sinclair, Anomal associated movements of the eyelids. Ophth. Review. p. 307.
1896. 49. Bernhardt, Mitteilung eines Falles von Mitbewegung eines ptotischen Lides und Bewegungen des Unterkiefers. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde. S. 7.
50. Friedenwald, The movements of the eyelids associated with movements of the jaw and with lateral movements of the eyeball. Bull. of John Hopkin's Hosp. VII. No. 64.
51. Hitschmann, Ein Fall von Mitbewegung bei Ptosis congenita. Wiener klin. Wochenschr. No. 47.
52. Pacetti, Sulle paral. fonzionali dei musc. ocul. Il policlinico. März.
53. Pick, Lidphänomen. (Demonstration.) Prager med. Wochenschr. S. 558.
1897. 54. Brixa, Mitbewegung des Oberlides bei Bewegungen des Augapfels. Deutschmann's Beiträge z. Augenheilk. XXVI. S. 52.
1898. 55. v. Sölder, Mitbewegung eines Oberlides bei Bulbusbewegungen. Wiener klin. Wochenschr. No. 8.
1899. 56. Coppez, Ptosis congénitale avec mouvements associés de la paupière supérieure et du maxill. inférieur. Soc. méd. chir. du Brabant.
57. Drooglever Fortuyn, Über krankhafte Mitbewegungen des Oberlides bei Bewegungen des Kiefers und des Augapfels. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.
1900. 58. v. Bechterew, Ophthalmoplegie mit periodischer unwillkürlicher Hebung und Senkung des oberen Lides u. s. w. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XVI. S. 209.
59. Lor, Ptosis congénitale avec mouvements associés de la paupière et de la machoire. Rev. gén. d'Opht. No. 41.
60. Wilbrand und Sänger, Die Neurologie des Auges I. S. 56 ff. Wiesbaden, Bergmann.
1901. 61. Axenfeld und Schürenberg, Beiträge zur Kenntnis der angeborenen Beweglichkeitsdefekte der Augen. I. Angeborene cyklische Oculomotoriuserkrankung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 64.

1901. 62. Harman, N. Bishop, Case of paresis of the III. nerve showing peculiar features. Ophth. Rev. p. 352.

1902. 63. Geissler, Ein Fall von Ptosis congenita. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Januar.

64. Grimsdale, Einseitige Ptosis congenita und Mitbewegung des Oberlides beim Saugen. Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. 1. Mai.

65. Higier, Über spezifische Mitbewegungen im Gebiete des paralytischen Schließers und Hebers des Oberlides. Gazeta lekarsk. No. 83 und Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. XXI. S. 306.

66. Hinkel, Das Pseudo-Graefe'sche Symptom im Anschluss an Augenmuskellähmungen. Inaug.-Diss. Rostock.

1903. 67. Bielschowsky, A., Ein Beitrag zur Kenntnis der Pupillenphänomene. I. Über eine besondere Art »springender Pupillen«. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Beilageheft. S. 308.

68. Harman, N. Bishop, A case of mastication winking movement. Ophth. Rev. p. 230.

1904. 69. Blaschek, Ein Erklärungsversuch der paradoxen Mitbewegungen zwischen Lid und Auge. Zeitschr. f. Augenheilk. XIII. Ergänzungsheft. S. 750.

70. Harman, N. Bishop, Case of paresis of certain oculomot.-muscles with over-action of others. Ophth. Rev. p. 176.

71. Lindenmeyer, Über paradoxe Lidbewegungen. Samml. zwangloser Abhandl. a. d. Gebiet d. Augenheilk. v. Vossius. V. Heft 6.

72. Pick, L., Demonstration eines kongenitalen einseitigen Mitbewegungsphänomens an einem gelähmten Oberlide. Verein f. wissensch. Heilk. (Königsberg i. Pr. 19. Dez.) Deutsche med. Wochenschr. No. 12. V.-B. 1905.

1906. 73. Aurand und Breuil, Contribution à l'étude de l'hippus pathologique. Un cas d'hippus rythmé monolatéral compliquant une paralysie dissociée de la troisième paire. Arch. d'Opht. p. 74.

74. Freytag, Zur Kenntnis der paradoxen Lidbewegungen. Deutschmann's Beiträge z. Augenheilk. Heft 65. S. 1.

75. Fromaget, De l'athétose pupillaire ou hippus. Arch. d'Opht. XXVI. p. 320.

76. Lipschitz, Beitrag zur Lehre von der Facialislähmung nebst Bemerkungen zur Frage der Nervenregeneration. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol XX. Ergänzungsheft. S. 84.

77. Mutendam, Mitbewegung eines gelähmten Oberlides bei Seitwärtsschieben des Unterkiefers. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. S. 499.

78. Sattler, Über das sog. Pseudo-Graefe'sche Symptom. Festschr. f. J. Rosenthal, Leipzig. S. 220.

79. Thompson, Demonstration eines Falles mit Pseudo-Graefe'schem Symptom. Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. Juni. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. (N. F. II). S. 158.

1907. 80. Birch-Hirschfeld, Beitrag zur Kenntnis der Sehnervenerkrankungen bei Erkrankung der hinteren Nebenhöhlen der Nase. Arch. f. Ophth. LXV, 3. S. 440.

81. Krusius, Demonstration eines Falles von Pseudo-Graefe'schem Symptom. (Ärztl. Verein zu Marburg.) Münchener med. Wochenschr. No. 1. S. 46.

82. Levinsohn, Angeborene fast totale Oculomotoriuslähmung mit spastischen Zuckungen der Pupille. Zeitschr. f. Augenheilk. S. 341.

83. Posey, W. C., Einseitige Mitbewegung des gelähmten Oberlides beim Kauen. Univ. of Pennsylv. med. Bull. XX.

84. Sym, A case of partial ptosis with exaggerated involuntary movement of the affected eyelid: the jaw-winking phenomenon. Ophth. Rev. p. 197.



Abb. 1.

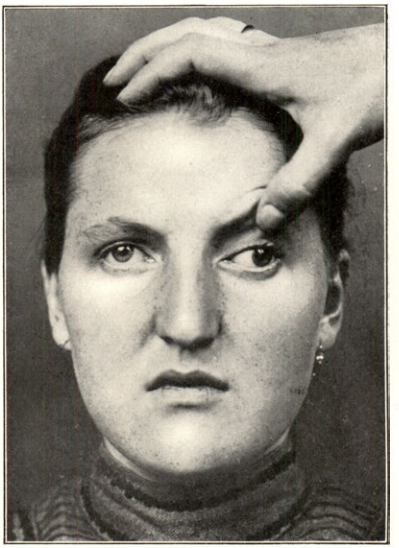


Abb. 2.



Abb. 3.



Abb. 4.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

1908. 85. v. Caneghem, Ein Fall von assoziierten Bewegungen des Oberlides. Bull. de la Soc. de méd. de Gand. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1909. S. 244.
86. Fuchs, A., Einseitige Mitbewegung des gelähmten Oberlides beim Kauen. Wiener klin. Wochenschr. S. 703.
87. v. Lint, Retraktion eines nicht gelähmten Oberlides bei Senkung des Unterkiefers. Bull. de la soc. Belge d'Opht. p. 54.
88. v. Michel, Die Krankheiten der Augenlider. Dieses Handbuch. V. Bd. II. Abt. V. Kap. S. 439ff.
89. Sattler, Basedow'sche Krankheit. Dieses Handbuch. IX. Bd. XIV. Kap. S. 78ff.
90. Stephenson, Associated movements of upper eyelid and jaw. The ophthalmoskope p. 22.
1909. 91. Cantonnet, Mouvements involontaires d'élévation palpebrale associés à ceux de la machoire et de la face. Arch. d'Opht. p. 216.
92. Franke, Angeborene cyklische Oculomotoriuserkrankung und Hippus der Regenbogenhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. (N. F. VIII). S. 582.
93. Liebrecht, Einseitige Lidhebung bei Mundöffnen. Münchener med. Wochenschr. S. 2344.

---

8. Die Lähmung der vom N. oculomotorius versorgten Muskeln.

§ 214. Nur zwei Muskeln eines jeden Auges sind je einem einzelnen Nerven unterstellt: der Lateralis dem N. abducens, der Obliquus superior dem N. trochlearis. Daher überwiegen auch unter den isolierten Augenmuskellähmungen die der genannten Muskeln an Zahl derart, dass die isolierte Lähmung eines vom III. Nerven versorgten Muskels auf Grund einer intrakraniellen Läsion zu den größten Seltenheiten gehört.

Relativ häufig dagegen ist die Lähmung mehrerer oder aller vom Oculomotorius versorgten Muskeln. Wir betrachten zunächst das in seinem Höhestadium so ungemein charakteristische Krankheitsbild der totalen Oculomotoriuslähmung.

Ihr auffälligstes Merkmal ist die schlaffe Ptosis (Fig. 1, Taf. XII): Das Oberlid des gelähmten Auges hängt faltenlos über die ganze Vorderfläche des Bulbus herab. Nur durch Inanspruchnahme des Stirnmuskels, dessen Wirkung am Hochrücken der Augenbrauen und starker Querfaltung der Stirn erkennbar ist, kann die Lidspalte sichtbar gemacht werden.

Macht man den Augapfel durch Emporheben des Oberlides frei, so sieht man ihn — während das intakte Auge geradeaus gestellt ist — nach außen (schläfenwärts) und gleichzeitig etwas nach unten gerichtet (Fig. 2, Taf. XII).

Er kann zu weiterer Abduktion — bis zur normalen Grenzstellung — veranlasst werden, in der Regel aber nicht zu weiterer Senkung (aus der primären Schielstellung). Statt einer solchen erfolgt beim Impuls zum Abwärtsblicken lediglich eine kleine Raddrehung (um die Gesichtslinie

als Achse) im Sinne einer »Einwärtsrollung«, wenn, wie angenommen wurde, die Lähmung des N. oculomotorius eine vollständige ist.

In der Richtung nach innen (nasenwärts) kann die Gesichtslinie bei frischer Lähmung nur eben bis in die Mittelstellung gebracht werden, wobei die andere Gesichtslinie maximal abduziert und gleichzeitig stark nach oben gerichtet ist. Mitunter vermag aber das gelähmte Auge schon in einem relativ frühen Krankheitsstadium auch die Mittelstellung nicht mehr zu erreichen.

Aus der Mittelstellung ist eine geringe Senkung der Gesichtslinie des gelähmten Bulbus, ebenfalls von einer Raddrehung desselben begleitet, möglich.

Eine Hebung der Gesichtslinie über die horizontale Blickebene gelingt weder aus der Mittel- noch aus abduzierter Stellung.

Dieser Befund genügt zur Feststellung, dass alle äußeren Augenmuskeln mit Ausnahme des Lateralis und des Obliquus superior funktionsunfähig sind. Der normale Tonus dieser beiden Muskeln bedingt die Entstehung der primären Ablenkung nach außen-unten; sie vermitteln auch die geringfügigen, noch ausführbaren Bewegungen.

Da die senkende Wirkungskomponente des Obliquus superior bei abduzierter Gesichtslinie äußerst gering — wenn überhaupt noch vorhanden — ist, kann die letztere aus der primären Schielstellung zwar noch weiter abduziert werden (durch den intakten Lateralis), aber die Kontraktion des oberen schrägen Muskels vermittelt nur eine Raddrehung des Bulbus.

Zu den schon bei der bloßen Betrachtung des Falles auffälligen Merkmalen der Oculomotoriuslähmung gehört noch ein fast immer deutlicher Exophthalmus: der Abstand der beiden Hornhautscheitel von den Orbitalrändern kann infolge der Prominenz des gelähmten Auges um einen Betrag von 2—3 mm differieren.

Vervollständigt wird das charakteristische Krankheitsbild durch die — in der Regel auf 6—7 mm Durchmesser — erweiterte und völlig starre Pupille des gelähmten Auges.

§ 215. Die individuellen Besonderheiten im Krankheitsbilde der totalen Oculomotoriuslähmung.

Die Ptosis variiert in den einzelnen Fällen, je nachdem die Lähmung mehr oder minder hochgradig ist. Alle in Betracht kommenden Besonderheiten sind in den §§ 182—212 eingehend besprochen.

Die Kopfhaltung weicht von der normalen nicht ab, so lange die Ptosis den Kranken vor Doppeltsehen schützt. Auch wenn die Ptosis fehlt oder nur gering ist, verzichtet der Kranke bei hochgradiger Beweglichkeitsbeschränkung auf eine »kompensierende« Kopfdrehung, da nur eine extreme, mühsam einzuhaltende Drehung — wenn überhaupt — die binokulare Ein-

stellung ermöglichen würde. Er schließt daher lieber das gelähmte Auge durch Zukneifen der Lider vom Sehen aus. Es muss erst ein Teil der Medialisfunktion wiedergekehrt (bezw. noch erhalten) sein, ehe das Fusionsbestreben zu einer die binokulare Fixation erleichternden Kopfhaltung veranlasst.

Am häufigsten findet man dann eine habituelle Drehung des Kopfes (um die Vertikalachse) nach der gesunden Seite, wodurch der paretische Medialis entlastet wird.

Mitunter kombiniert sich mit der Seitwärtsdrehung auch eine leichte Hebung des Kinns, wenn die binokulare Einstellung infolge Tieferstandes der paretischen Gesichtslinie nur bei gesenkter Blickebene möglich ist.

Eine Seitwärtsneigung des Kopfes (gegen eine Schulter), wie wir sie so häufig bei isolierter Parese eines schrägen Muskels konstatieren können, kommt bei Oculomotoriusparesen nur höchst selten zur Beobachtung. Der Grund ist leicht einzusehen: die seitliche Kopfneigung kann ihren Zweck — die Entlastung des paretischen Muskels — nur erreichen, wenn das dabei (reflektorisch) innervierte, zur Rollung assoziierte Muskelpaar (das obere oder untere) intakt bezw. gleichwertig ist.

In annähernd 140 Fällen von einseitiger Oculomotoriusparese fand ich nur einmal eine habituelle Seitwärtsneigung des Kopfes, deren ursächliche Beziehung zur Parese auch sichergestellt werden konnte.

Der 36jährige Kranke hatte seit 2 Tagen Ptosis, aber kein Doppeltsehen bemerkt. Er hielt den Kopf auffällig gegen die linke Schulter geneigt und vermochte so bei primärer Lage des Blickpunktes mühelos binokular zu fixieren, obwohl die hier nicht eingehend zu erörternde Untersuchung eine erhebliche Parese aller vom rechten Oculomotorius versorgten Muskeln ergab. Mittels des Beißbrettchenapparates ließ sich feststellen, dass die durch Erschwerung der Fusion leicht hervorzurufenden (gekreuzten, aber vorwiegend vertikal-distanten) Doppelbilder bei Linksneigung des Kopfes einander erheblich näher rückten als bei aufrechtem Kopfe, während Rechtsneigung ihren Abstand noch wesentlich größer werden ließ.

In einigen anderen Fällen bestand zwar keine habituelle Seitwärtsneigung des Kopfes, doch war deren Einfluss auf die Größe der Ablenkung mit Sicherheit nachzuweisen, wie in dem folgenden, als Beispiel anzuführenden Falle:

Der 41jährige Kranke hat vor 3 Wochen frühmorgens linksseitige Ptosis und Diplopie bemerkt. Die Untersuchung ergab eine mäßige Parese sämtlicher Äste des linken Oculomotorius, außerdem Lichtstarre der rechten Pupille und mehrere Symptome von beginnender Tabes (lanzinierende Schmerzen, unwillkürlicher Urinabgang). Bei primärer Blickrichtung bestehen gekreuzte und vertikaldistante Doppelbilder entsprechend der Divergenz und Abwärtsrichtung des gelähmten Auges. Bei Linksneigung des Kopfes wurde die Vertikaldistanz

der Doppelbilder wesentlich größer, bei Rechtsneigung wesentlich kleiner als bei aufrechter Kopfhaltung.

In beiden referierten und denjenigen anderen Fällen, die einen Einfluss der Kopfneigung auf die Größe der Vertikaldivergenz erkennen ließen, wurde die letztere günstig beeinflusst, d. h. verringert stets durch Neigung des Kopfes nach der Seite des gesunden Auges, vergrößert durch Neigung nach der kranken Seite.

Günstig wirkt also diejenige Kopfneigung, die am gelähmten Auge eine Kontraktion der beiden unteren (auswärts rollenden) Muskeln, gleichzeitig mit einer Tonushemmung (Erschlaffung) der beiden oberen (Einwärtsroller) zu vermitteln hätte. Infolge der Oculomotoriuslähmung kann von den genannten Muskeln nur einer auf die bezügliche Kopfneigung reagieren, und zwar der Obliquus superior. Dieser befindet sich bei aufrechter Kopfhaltung infolge der Lähmung seiner Antagonisten in abnormer Spannung; erhält er durch die Kopfneigung eine Erschlaffungsinnervation, so bewirkt das Nachlassen der vorherigen Spannung auch eine Verringerung der durch sie bedingten Ablenkung der Gesichtslinie.

Weshalb sich der in einigen Fällen von Oculomotoriusparese unverkennbare Einfluss, den die seitliche Kopfneigung auf die Größe der Vertikalablenkung ausübt, in der Mehrzahl der Fälle nicht nachweisen lässt, ist vorläufig noch nicht in befriedigender Weise zu erklären.

§ 216. Die Größe des Schielwinkels bei der Oculomotoriuslähmung ist zunächst von denselben Faktoren abhängig, wie sie für die Abducenslähmung erörtert wurde (§§ 93 ff.). Abgesehen von der Schwere der Läsion und der damit zusammenhängenden Funktionsbeschränkung (Parese oder Paralyse) ist vor allem wieder das individuell sehr verschiedenartige Verhalten der nicht gelähmten Muskeln (Antagonisten) bestimmend für den Grad der Ablenkung. So begegnet man einerseits in ganz frischen Krankheitsfällen mitunter auffallend hochgradiger, andererseits bei schon längerer Krankheitsdauer auffallend geringer Ablenkung trotz gleichfalls totaler Aufhebung der Oculomotoriuswirkung.

I. Der 70jährige Kranke, der bereits vor 10 Jahren einen Schlaganfall (Gliederlähmung, Gefühlsvertaubung, Sprachstörung) erlitten hat, bemerkt seit 4 Tagen Doppeltsehen und Herabsinken des rechten Oberlides.

Es besteht rechts komplette, schlaffe Ptosis, geringgradiger Exophthalmus und — bei primärer Blickrichtung des linken — eine Divergenz von 24° mit nur minimaler Ablenkung (der rechten Gesichtslinie) nach unten. Bei stärkstem Linkswendungsimpuls bleibt die rechte Gesichtslinie noch immer beträchtlich abduziert. Die Hebung des rechten Auges ist ganz unmöglich, auch auf den Senkungsimpuls erfolgt rechts nur eine geringgradige Einwärtsrollung. Die Pupillen (rechte 3,75, linke 2,25 mm) sind beide lichtstarr, reagieren aber prompt auf Konvergenzimpulse; die Lidschlussreaktion fehlt. Die neurologische Unter-

suchung (Prof. Köster) ergiebt nur eine sehr auffallende Steigerung der Patellarreflexe; diese sind schon von den Patellae und Tibiae auszulösen. Im Verlaufe von $2^1/_2$ Monaten ging die Divergenz auf 10° zurück, wurde latent, und die Beweglichkeit stellte sich in fast normalem Umfange wieder her.

II. Die 43jährige Frau hat seit 14 Tagen eine rechtsseitige Ptosis. Die Vorgeschichte ergiebt starke Verdachtsmomente für Lues (mehrere Aborte, darunter ein faultoter Fötus im siebenten Monat). Doppeltsehen hat sie nicht bemerkt. Der primäre Schielwinkel beträgt nur 6° (der sekundäre 25°), trotzdem auch der stärkste Linkswendungsimpuls die rechte Gesichtslinie nur eben bis in die Mittelstellung bringt. Die Hebung des rechten Auges ist unmöglich, die Senkung minimal und mit (Einwärts-)Rollung um die Gesichtslinie verbunden. Die rechte Pupille ist wenig erweitert (4 : 3,25), reagiert auf Licht nur wenig, ziemlich ausgiebig auf Konvergenzimpulse. Die neurologische Untersuchung ergiebt nichts Bemerkenswertes.

Im ersten Falle kann man bei der nur 4 Tage bestehenden Erkrankung natürlich nicht an eine mechanisch, d. h. durch muskuläre Strukturveränderungen fixierte »Sekundärkontraktur« des Lateralis denken. Dagegen spricht auch die weiterhin konstatierte wesentliche Besserung, die wahrscheinlich zur völligen Wiederherstellung geführt hat. Vielmehr ist die hochgradige Schielstellung und auch für totale Medialislähmung ungewöhnliche Beweglichkeitsbeschränkung lediglich als ein funktioneller Spasmus des Lateralis aufzufassen, vielleicht nur der Ausdruck einer abnormen Steigerung des allgemeinen Muskeltonus, worauf die hochgradig gesteigerten Sehnenreflexe hinweisen.

Wie gering trotz mehrwöchentlichen Bestandes einer totalen Oculomotoriuslähmung der Schielwinkel sein kann, zeigt das zweite Beispiel, wo eine abnorme Steigerung der Reflexe nicht vorlag.

Dass aus weiterer sorgfältiger Beachtung derartiger individueller Verschiedenheiten des klinischen Bildes im Verein mit gelegentlicher nachträglicher anatomischer Feststellung der Läsionsstelle sich möglicherweise ein neues lokalisatorisch verwertbares Moment gewinnen ließe, ist in § 99 schon angedeutet worden.

§ 217. Unter den Komponenten des Schielwinkels bei der Oculomotoriuslähmung dominiert naturgemäß die seitliche (divergierende), aus der Medialislähmung resultierende. Denn die Lähmung der Heber kann infolge gleichzeitiger Lähmung des geraden Senkers nur eine unbedeutende Vertikalablenkung veranlassen, um so unbedeutender, je stärker die Abduktionsstellung der Gesichtslinie, je geringer also der senkende Einfluss des intakten Obliquus superior ist.

Die dritte, aus der nicht kompensierten Rollfunktion des Trochlearis entspringende Schielwinkelkomponente tritt objektiv erkennbar natürlich nicht ohne weiteres zu Tage. Um sie nachzuweisen, empfiehlt es sich, den Kranken zunächst nach oben und dann erst geradeaus oder

abwärts blicken zu lassen, wobei am gelähmten Auge die Raddrehung neben der sehr geringen Abwärtsbewegung fast immer sehr deutlich ist. Lässt man die Blickrichtung nur aus der horizontalen in die gesenkte Lage gehen, so vermisst man die Raddrehung öfters und kann versucht sein, an eine Komplikation der Oculomotorius- mit einer Trochlearislähmung zu denken, ohne dass letztere wirklich besteht. Wenn nämlich die nicht gelähmten Muskeln schon bei primärer Blicklage beträchtlich verkürzt sind, so ist mitunter am gelähmten Auge die Zunahme der Verkürzung des Obliquus superior beim Blick nach unten so unbedeutend, dass man keine deutliche Raddrehung des betreffenden Auges wahrnimmt. Lässt man den Patienten aber zunächst nach oben blicken, wobei der Tonus der Senkermuskeln eine Hemmung erfährt, so bewirkt die Erschlaffung des vorher abnorm gespannten Obliquus sup. am gelähmten Auge, dass dieses — von dem Einfluss des letzten noch aktionsfähigen »Rollmuskels« nahezu oder ganz befreit — der normalen, d. h. der anatomischen Ruhelage entsprechenden Meridianstellung zustrebt: der zuvor nasenwärts geneigte obere Augenpol gelangt wieder in die Vertikalebene. Folgt jetzt ein Impuls zur Blicksenkung, so ist die mit der geringen Abwärtsbewegung des gelähmten Auges verknüpfte Einwärtsrollung als ein Zeichen der isolierten Wirkung des schrägen Senkers meist sehr deutlich erkennbar.

§ 218. Der geringe Einfluss des Obliquus superior auf die Senkung erklärt auch die zunächst überraschende Erscheinung, dass oft bei noch hochgradiger Beschränkung der Oculomotoriusfunktion schon binokulare Fixation möglich ist. In Fällen, wo bei Ausschaltung des Fusionszwanges noch deutliche Ptosis, eine Divergenz von mehr als 20° nebst geringem Abwärtsschielen besteht, genügt vielfach schon ein kleiner Bruchteil der Medialisfunktion zur Überwindung der Divergenz. Bei nur leichter Senkung der Blickebene können solche Kranke längere Zeit binokular einfach sehen.

Natürlich geht die binokulare Einstellung, solange die Vertikalmotoren noch gelähmt sind, bei der geringsten Vertikalverschiebung des Blickpunktes ohne gleichzeitige »kompensierende« Kopfdrehung nach oben bezw. unten verloren.

Da die Fälle von nur partieller Ausheilung der Oculomotoriuslähmung sehr häufig sind, ist es für die Frage einer eventuellen operativen Korrektur wichtig, zu wissen, dass man die Beseitigung der Divergenz durch Medialisvorlagerung von der Herstellung der Funktion der Vertikalmotoren nicht abhängig zu machen braucht. Auch wenn die letzteren gelähmt bleiben, ist der operative Ausgleich der Divergenz ein großer Gewinn für den Kranken, da er durch entsprechende Kopfhaltung die Gesichtslinien ohne Schwierigkeit in gleicher Höhe halten kann, während die zur Deckung einer beträchtlichen Divergenz erforderliche Konvergenzinnervation nicht

lange ohne Beschwerden ertragen wird. Bei Erörterung der operativen Behandlung der paralytischen Ablenkung wird näher hierauf einzugehen sein.

§ 219. Auch bei Oculomotoriuslähmung wird das paretische Auge, wenn es den besseren Visus hat und die Ptosis nicht zu hochgradig ist, öfters zur Fixation benutzt, wobei seine Einstellung durch eine entsprechende Kopfhaltung erleichtert zu werden pflegt. Die Sekundärablenkung (des gesunden Auges) übertrifft an Größe die primäre in der Regel sehr erheblich. Besonders auffällig ist der Höherstand des sekundär abgelenkten Auges im Vergleich mit dem primären Tieferstande des paretischen. Mit dem Höherstande der Gesichtslinie ist auch ein abnormer Hochstand (Retraktion) des Oberlides auf der gesunden Seite verbunden, weil die starke Innervation der Blickheber, die nötig ist, um die primär nach unten abgelenkte Gesichtslinie vom Einfluss des allein wirksamen Obliquus superior frei zu machen und geradeaus zu stellen, bilateral auf die Heber der Bulbi und zugleich der Oberlider wirkt. Wenn jene verstärkte Innervation das paretische Oberlid bis zu annähernd normaler Höhe zu bringen vermag, erhält der Beobachter leicht den Eindruck, als läge eine Innervationsstörung des nicht gelähmten, abnorm retrahierten Oberlides vor.

Die Abbildungen 1—4 auf Tafel X — zu dem auf S. 200 referierten Falle gehörig — geben ein instruktives Beispiel der Sekundärablenkung bei Oculomotoriuslähmung.

Das linke Auge ist, wie Abb. 2 und 1 zeigen, nur zur Abduktion und in beschränktem Maße zur Adduktion befähigt, dagegen ist die Hebung und Senkung der linken Gesichtslinie so gut wie unmöglich. Trotzdem fixiert es, weil das rechte Auge fast amaurotisch ist.

Die Abbildungen 3 und 4 zeigen, welchen Einfluss eine sehr geringe Vertikalverschiebung des Blickpunktes — so gering, dass die beiden Abbildungen keinen Unterschied in der Lage der linken Hornhautreflexe erkennen lassen — auf die Stellung des sekundär abgelenkten rechten Auges und seines Oberlides üben: soll das linke Auge einen geradeaus gelegenen Punkt fixieren, so braucht es dazu den starken Hebungsimpuls, der im Aufwärtsschielen des rechten Auges und der Retraktion seines Oberlides zum Ausdruck kommt (Abb. 4). Rückt der Fixationspunkt nur eine Spur unter die Horizontalebene, so bedarf es des maximalen Impulses zur Blicksenkung — der rechts die volle Wirkung auf Auge und Oberlid erzielt —, damit der linken Gesichtslinie die Fixation erhalten bleibt. Das oben (S. 200) besprochene Zurückbleiben des linken Oberlides beim Impuls zur Blicksenkung (Abb. 3) verstärkt den Eindruck, als läge eine Lähmung am rechten Auge vor.

Mitunter kann die Entscheidung, welches von beiden Augen das gelähmte ist, nicht ganz leicht sein, z. B. bei Fehlen der Diplopie, bei sehr

hochgradiger, genaue Messungen nicht zulassender Divergenz u. s. w. In solchen Fällen lässt der Nachweis, dass mit einer bestimmten Bewegung des fixierenden eine weit größere (gleichsinnige) des abgelenkten Auges verknüpft ist, das letztere als das nicht gelähmte, das fixierende Auge als gelähmtes erkennen.

Ein sehr eigenartiges Beispiel dafür bildet der in Abb. 3 und 4 auf Taf. XII reproduzierte Fall. Die Kranke hatte eine wahrscheinlich kongenitale Ptosis nebst höchstgradiger Amblyopie des rechten Auges. Sie fixierte stets mit dem linken Auge. Lag das betreffende Objekt etwas unterhalb der Horizontalebene, so zeigten die Augen keine auffällige Stellungsdifferenz (Abb. 3). Rückte aber das Fixationsobjekt nur ein wenig höher, so verschwand die rechte Cornea vollständig unter dem Oberlid, das auch etwas höher rückte als bei der ursprünglichen Blicklage (Abb. 4).

Die excessive Bewegung des rechten Bulbus war der Ausdruck für den excessiven Impuls zur Blickhebung, den eine nahezu völlige Lähmung der Heber des linken (fixierenden) Auges notwendig machte.

§ 220. Eine exakte, messende Bestimmung des Blickfeldes ist bei der Oculomotoriuslähmung in der Regel ohne praktischen Wert. Wenn man die Bewegungen beider Augen beim Blick nach den verschiedenen Richtungen hin mit einander vergleicht, so ist in Fällen höhergradiger Parese der Defekt ohne weiteres sichtbar. Ist das nicht der Fall — bei leichteren Paresen —, oder braucht man genauere Maße als Unterlage für spätere, den Verlauf kontrollierende Untersuchungen, so bietet die Prüfung des binokularen Blickfeldes, d. h. also der Diplopie, bei weitem zuverlässigere und leichter zu erhaltende Daten, als die unokulare Blickfeldbestimmung, wie das bereits oben (S. 45) hervorgehoben wurde.

§ 221. Der Exophthalmus ist kein regelmäßiges Symptom der Oculomotoriuslähmung und auch da, wo er besteht, dem Grade nach individuell sehr verschieden, bald nur angedeutet, bald sehr auffällig (bis zu 3 mm), ohne dass die Unterschiede immer auch verschiedenen Graden der Lähmung entsprächen. Veranlasst ist der Exophthalmus durch den Ausfall der retrahierenden Komponenten der drei geraden, vom Oculomotorius versorgten Augenmuskeln, wie ja auch schon eine etwas zu ausgiebige (operative) Rücklagerung eines Rectus meist sehr deutliches Hervortreten des Bulbus aus der Lidspalte zur Folge hat. Neben der »protrahierenden« Komponente des intakten schrägen Muskels wirkt als »propulsorisches« Moment (Birch-Hirschfeld 1907) hauptsächlich die Elastizität des retrobulbären Gewebes. Je stärker dessen Fettgehalt ist, um so beträchtlicher muss auch — ceteris paribus — bei Oculomotoriuslähmung der Exophthalmus sein.

Es scheinen aber auch noch andere, durch die topographisch-anatomischen Besonderheiten des Einzelfalles gegebene Faktoren an den indivi-

duellen Differenzen des paralytischen Exophthalmus beteiligt zu sein. Dafür spricht u. a. eine Beobachtung, die ich an einem Falle von ganz frischer totaler Stammlähmung des Oculomotorius machen konnte.

Der gelähmte, stark prominierende Bulbus wurde beim Blick nach der Schläfenseite in auffälliger Weise retrahiert. Dass der Exophthalmus für das Retraktionsphänomen verantwortlich zu machen war, folgte aus dem gleichzeitigen Verschwinden beider Symptome im Verlaufe der Heilung.

In einem anderen Falle mit Tabes dorsalis, bei dem 1909 eine totale Lähmung des linken n. VII., 1919 eine solche des linken n. III. und im Mai 1930 eine totale Paralyse des rechten n. III. aufgetreten war, ergab die Untersuchung einige Tage später einen beträchtlichen Exophthalmus des rechten Auges nebst völligem Ausfall der Funktion aller exterioren Oculomotoriusäste bei normaler Funktion des Lateralis und des Obl. sup. Mit der Abduktion war eine sehr deutliche Retraktionsbewegung des rechten Auges verbunden. Diese bestand noch nach 7 Monaten unverändert fort, desgleichen die völlige Lähmung der Oculomotoriusäste und des Exophthalmus. Nur die 5,5 mm weite Pupille, die auf Lichteinfall und beim Lidschluss nicht reagierte, verengerte sich um 1—1,5 mm bei kräftigem Konvergenzimpuls, der ohne Einfluss auf den R. med. blieb.

Am anderen Auge fehlte der Exophthalmus; die Lähmung hatte sich spontan schon im Laufe der ersten 4 Wochen nach ihrem Auftreten (1919) gebessert. Zuerst soll auch eine leichte Retraktionsbewegung bei Abduktion des Auges bestanden haben, jetzt ist sie nicht mehr vorhanden.

Voraussetzung für die Entstehung dieser Retraktionsbewegungen bei Lähmungen des n. III. scheint ein beträchtlicher Grad von paralytischem Exophthalmus und die Vollständigkeit der Lähmung zu sein, mit deren Rückgang auch das Retraktionsphänomen, dessen Grad verschieden ist, verschwindet.

§ 222. Sehr viel häufiger als die eben erwähnten sind die Retraktionsbewegungen bei angeborenen Beweglichkeitsdefekten zu finden, insbesondere bei Fehlen der Lateralisfunktion: in diesen Fällen bewirkt die Innervation des R. med. neben einer mehr oder minder beschränkten Adduktion eine Retraktion des Bulbus, Enophthalmus und Verkleinerung der Lidspalte. Wir werden bei Erörterung der angeborenen Beweglichkeitsstörungen hierauf zurückkommen.

Die große Mehrzahl der erworbenen Retraktionsphänomene ist auf mechanische Behinderung gewisser Augenbewegungen zurückzuführen. Nach Verletzungen, Operationen oder intraorbitalen Krankheitsprozessen zurückbleibende narbige Verwachsungen zwischen Orbital- und Bulbuswandung können Retraktionsbewegungen des betreffenden Auges bewirken und zwar in der Regel beim Impuls zur Blickbewegung nach der der Verwachsungsstelle gegenüberliegenden Richtung. Ich habe die Ausbildung des Retraktionsphänomens nach Kriegsverletzungen während des Heilverlaufs öfters verfolgen können und beschrieben (1922), ferner nach

Exstirpation eines Tumors, der namentlich nach oben und lateral vom Bulbus sitzend tief in die Orbita und die Nebenhöhlen hineingewuchert war. 3 Wochen nach der Operation war eine Retraktion des betreffenden Auges zu beobachten, sobald es zur Adduktion und Senkung veranlasst wurde. Andere Fälle von Retraktionsbewegungen traumatischer Herkunft sind von Dibbelt (1905), Lauber (1907), Salus (1911) mitgeteilt worden.

Sehr eigenartig sind die sehr seltenen Beobachtungen von sog. Nystagmus retractorius (Koerber 1903), ein Krankheitsbild, das namentlich von Salus (1911), Elschnig (1913) und Kubik (1931) an der Hand sorgfältiger Krankengeschichten und Sektionsbefunde beschrieben worden ist. In dem einen Falle fand sich post mortem eine Cysticercusblase, die den Aquaed. cerebri ausfüllte und sich nach vorn bis unter die vorderen Zweihügel, nach hinten bis zur Mitte des IV. Ventrikels erstreckte; im zweiten Falle Elschnig's ein Tumor, der in der hinteren Hälfte des III. Ventrikels saß und in die Mündung des Aquaed. cerebri hineingewuchert war. Wie in diesem, so lagen auch in den von Bárány (1913) und Cords (1914) mitgeteilten Fällen Krankheitsprozesse im Bereich der Augenmuskelkerne dem Nystagmus retractorius zu Grunde. Als vorübergehende Störung konnte ich (1924) gemeinsam mit O. Foerster einen Nystagmus retractorius im Laufe einer schweren Encephalitis lethargica beobachten (s. Anmerkung auf S. 445).

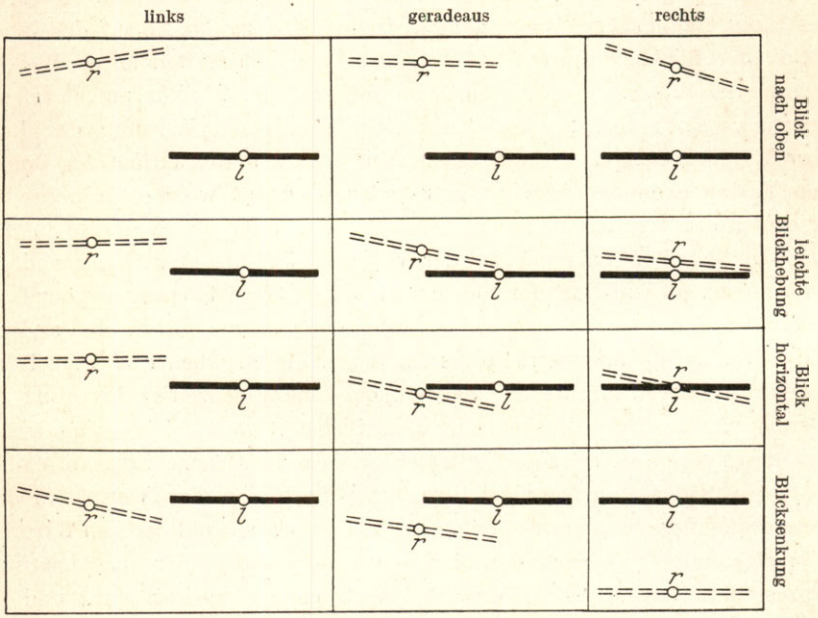
Der 18jährige Patient erkrankte akut mit hochgradiger beiderseitiger Sehstörung, großer Hinfälligkeit, Apathie, spastischer Lähmung beider Beine und des rechten Arms. Seitens der Augenbewegungen war ein völliger Ausfall der Heber für Willensimpulse und vestibuläre Reize festzustellen: beim Lidschluss machte nur das linke Auge noch eine unvollständige Aufwärtsbewegung (Bell'sches Phänomen). Die Seitenwendungen waren erschwert und von groben nystagmischen Ruckbewegungen begleitet. Diese verstärkten sich beim Versuch zu fixieren und zeigten sich zusammengesetzt aus einer vertikalen, rotatorischen und retraktorischen Komponente. Letztere bedingte eine deutliche »Ansaugung« der Lider und Verkleinerung der Lidspalten. Das Retraktionsphänomen verschwand nach einigen Tagen. Gleichzeitig ging die Funktion zuerst der medialen, dann auch der lateralen Augenmuskeln vollkommen verloren, so dass zeitweilig überhaupt keine Seitenwendungen der Augen möglich waren, während sich die Funktion der Heber wieder eingestellt hatte. Bemerkenswert war in dieser Zeit die völlige Intaktheit der Konvergrenzreaktion der Pupillen bei Naheeinstellungsimpulsen trotz Fehlens jeglicher Konvergenzbewegung der Augen, ein Verhalten, das die — auch von Behr (1927) angenommene — Unabhängigkeit der für die Naheeinstellung assoziierten Pupillen- und Bulbusbewegung voneinander sehr deutlich veranschaulichte. Nach einiger Zeit kehrte zunächst die Erregbarkeit der medialen Muskeln bei Konvergenzimpulsen wieder, während sie zur gleichsinnigen Seitenwendung noch längere Zeit völlig unfähig blieben. Nach Ablauf von etwa 6 Wochen waren alle Augenbewegungen wieder normal.

Auch in diesem Falle, auf dessen sonstige, namentlich in topisch-diagnostischer Hinsicht äußerst instruktiven Einzelheiten ich noch zurückkommen

werde (S. 442ff.), ließen Symptome und Verlauf der Erkrankung keinen Zweifel daran, dass der im Pedunc. cerebri sitzende Herd vorwiegend die Augenmuskelkerne, zeitweilig auch deren Verbindungen mit den corticalen und vestibulären Centren ergriffen hatte, wie in den zuvor erwähnten Fällen von Nystagmus retractorius. Für dessen Zustandekommen hat Elschnig (l. c.) folgende Erklärung gegeben: »Durch einen diffusen Druck auf die im übrigen intakten Augenmuskelkerne und ihre Verbindungsfasern, sowie auf das hintere Längsbündel wird eine derartige Störung im Ablauf der Innervation der Blickbewegungen gesetzt, dass bei jeder intendierten Blickbewegung der Willensimpuls in sämtliche äußeren, der Willkür unterworfenen Augenmuskeln abfließt; zufolge des Überwiegens der Wirkung der Recti über die der Obliqui kommt es hierbei zu einer Retraktion der Bulbi«. Zum Zustandekommen des Nystagmus retractorius ist wohl die gleichzeitige Erregung sämtlicher Augenmuskeln nicht notwendig. Sie hätte in dem zuvor mitgeteilten Falle wegen der völligen Lähmung der Heber und der ganz normalen Funktion der Senker mit einer Abwärtsbewegung der Bulbi verbunden sein müssen; eine solche fehlte aber hier wie auch in den anderen Fällen von Nystagmus retractorius, in denen die Blickheber allein gelähmt waren. Deswegen möchte ich glauben, dass die gleichzeitige Erregung der lateralen und medialen Muskeln die wesentlichste, wo nicht alleinige Grundlage des Nystagmus retractorius bildet. Gegen die Ansicht Elschnig's, dass in diesen Fällen »weder vom Hirnstamm noch von den Vierhügeln ausgehende Gebilde« vorliegen könnten, spricht jedoch sowohl der Fall Bárány's (Vierhügeltumor), als auch der hier referierte, bei dem der encephalitische Prozess ganz zweifellos in den Pedunculi cer. lokalisiert war, und die Mannigfaltigkeit, sowie der ungemein rasche Wechsel der Ausfallserscheinungen z. T. auf entzündliche Infiltration, z. T. auf rasch sich ausbreitende, aber rasch auch wieder verschwindende Ödeme im Gebiete der Hirnschenkel und des centralen Höhlengraus zu beziehen waren. Ein äußerst wichtiges Herdsymptom ist aber der Nystagmus retractorius unter allen Umständen: er kommt höchstwahrscheinlich nur bei einer diffusen Schädigung des Kerngebietes zwischen III. und IV. Ventrikel vor, also bei Tumoren, Cysticercen und entzündlichen Prozessen in der Nachbarschaft bzw. innerhalb jenes Gebietes. Das wird auch bestätigt durch die S. 320 mitgeteilte Beobachtung, in der auf Grund des neurologischen und des Augenbefundes ein Vierhügeltumor angenommen werden musste; ferner eine Beobachtung von hochgradiger Retraktionsbewegung in einem Falle von Lues cerebrospinalis mit schwerer Schädigung der beiderseitigen Augenmuskelkerne, die ich (1924) eingehend beschrieben habe. Dass Retraktionsbewegungen auch bei chronisch progredienten Ophthalmoplegien vorkommen, zeigt die später (S. 287ff.) mitgeteilte Beobachtung.

§ 223. Die Prüfung der Diplopie bei Oculomotorius-Lähmung ist nur dann von diagnostischem Wert, wenn die Funktion der betreffenden Muskeln zwar beschränkt, aber nicht ganz aufgehoben ist. Fig. 60 zeigt das Verhalten der Doppelbilder in den verschiedenen Teilen des Blickfeldes, wie man es bei annähernd gleichmäßiger Parese aller vom rechten n. III. versorgten Muskeln findet.

Fig. 60.



Diplopie bei Parese des rechten Oculomotorius.

Bei leicht gehobener Blickrichtung sind die Doppelbilder entsprechend der durch die Medialisparese bedingten Divergenz gekreuzt, das dem rechten Auge zugehörige Bild steht ein wenig höher als das andere Bild, und schief, weil unter den Vertikalmotoren nur der M. obl. sup. intakt ist und einen geringen Tieferstand der Gesichtslinie, sowie eine Abweichung des oberen Augenpols nasenwärts bewirkt. Die Doppelbilder konvergieren demzufolge nach rechts[1]). Bei Linkswendung des Blicks wächst der gekreuzte Lateralabstand der Doppelbilder beträchtlich, auch die Vertikaldistanz nimmt etwas zu, weil bei adduzierter Augen-

[1]) Es sei hier nochmals darauf hingewiesen, dass aus dem Schrägstand des einen Bildes nicht ohne weiteres zu entnehmen ist, an welchem Auge die abnorme (paretische) Meridianablenkung besteht. Wie in der einleitenden Darstellung des sensorischen Apparates des Doppelauges (S. 16) erörtert wurde, kann auch ein auf einem Schrägschnitt der Netzhaut abgebildeter horizontaler Kontur »richtig«, d. h. horizontal gesehen werden, wenn nämlich das gelähmte Auge das »führende« ist. Dann aber muss dem Patienten das auf dem queren Mittelschnitt (Horizontalmeridian) des anderen Auges liegende Bild des betreffenden Konturs schräg erscheinen. Der Winkel, den die Doppelbilder miteinander bilden, entspricht dem Winkel, den der quere Mittelschnitt mit dem das gleiche Bild tragenden Schrägschnitt bildet.

stellung die Höhenlage der Gesichtslinie vorwiegend unter dem Einfluss der schrägen Muskeln steht und nur der schräge Heber paretisch ist. Dagegen verschwindet der Schrägstand der Doppelbilder oder ist nur angedeutet, weil bei adduzierter Gesichtslinie vorwiegend die geraden Vertikalmotoren auf die Meridianstellung wirken, und diese, wie in unserem Beispiel angenommen wird, gleichmäßig paretisch sind. Bei Rechtswendung des Blicks verschwindet sowohl der Seitenabstand der Doppelbilder, weil sich die Medialisparese nicht mehr geltend machen kann, als auch ihre Vertikaldistanz (V.D.) wegen der Gleichmäßigkeit der Lähmung des Rect. sup. und inf. Dagegen ist die Neigung der Doppelbilder gegeneinander noch ausgesprochener als beim Blick geradeaus, weil bei (stärkerer) Abduktion die schrägen Muskeln auf die Meridianstellung wirken, und der Einfluss des nicht gelähmten Obl. sup. den des paretischen Obl. inf. überwiegt.

Beim Blick nach oben wächst die V.D. der Doppelbilder gemäß dem Zurückbleiben des paretischen rechten Auges. Wenn beide Heber gleichmäßig gelähmt sind, so ist die V.D. beim Blick nach links- und nach rechts-oben ungefähr ebenso groß wie beim Blick gerade nach oben. Die (gekreuzte) Lateraldistanz der Doppelbilder zeigt in der linken und rechten Blickfeldhälfte die auch bei horizontaler Lage der Blickebene vorhandenen, durch die Parese des Medialis bedingten Differenzen. Dagegen ist die Neigung der Doppelbilder gegeneinander beim Blick nach links oben entgegengesetzt der Neigung beim Blick nach rechts oben. Ersterenfalls konvergieren die Doppelbilder des horizontalen Konturs nach links, letzterenfalls nach rechts, weil bei adduzierter Gesichtslinie der Ausfall der einwärtsrollenden Komponente des Rect. sup., bei abduzierter Gesichtslinie der Ausfall der auswärtsrollenden Komponente des Obl. inf. in Erscheinung tritt.

Bei Blicksenkung rückt das zum rechten Auge gehörige Bild unter das andere gemäß der sich nunmehr geltend machenden Parese des geraden Senkers. Das Verhalten der Lateraldistanz ist das nämliche, wie in der oberen Blickfeldhälfte. Der Schrägstand — Konvergenz der Doppelbilder nach links — lässt die Schwäche des auswärts rollenden geraden Senkers besonders beim Blick nach links unten, in geringem Grade auch beim Blick gerade nach unten erkennen, während in der rechten unteren Blickfeldperipherie die Doppelbilder ohne Lateraldistanz senkrecht untereinander liegen und parallel sind, weil die bei dieser Blickrichtung für die Seiten- und Meridianstellung in Anspruch genommenen Muskeln, der Rect. lat. und Obl. sup., nicht gelähmt sind.

Abweichungen von der hier aus didaktischen Gründen etwas schematisierten Darstellung der Doppelbilder bei Oculomotoriuslähmung wird man sehr häufig finden, zunächst selbstverständlich immer dann, wenn nicht alle vom n. III. innervierten Muskeln paretisch, oder manche mehr, manche minder stark gelähmt sind, ferner auch bei gleichmäßiger, aber hochgradiger Lähmung (Paralyse) jener Muskeln, insbesondere des Medialis. Letzterenfalls wird man diejenigen Merkmale der Heber- und Senkerparesen vermissen, die nur bei adduzierter Gesichtslinie erkennbar werden, wie sie in der linken oberen und linken unteren Ecke der Fig. 60 für die Parese n. III.d. wiedergegeben sind. Trotzdem wird in solchen Fällen für gewöhnlich die Frage, ob beide Heber und beide Senker paretisch sind oder nur einer von beiden, leicht zu beantworten sein: der Schiefstand des einen Bildes in der rechten oberen Blickfeldecke weist auf die Schwäche des

schrägen Hebers hin, ebenso ist die Parese beider Heber in solchen Fällen schon aus dem Parallelwerden der vertikaldistanten Doppelbilder beim Blick gerade nach oben zu erschließen, weil die zur Hebung (wie auch zur Senkung) assoziierten Muskeln auf die Meridianstellung antagonistisch wirken und beim Blick gerade nach oben (bzw. gerade nach unten) eine Neigung des Vertikalmeridians bei gleichmäßiger Funktion beider Heber (bzw. Senker) nicht zustande kommen kann. Mutatis mutandis gilt das Gesagte natürlich auch für die Abweichungen im Verhalten der Doppelbilder, die gegenüber der schematischen Darstellung im unteren Blickfeldbezirk entweder daraus entstehen, dass bei zu hochgradiger Medialislähmung die Gesichtslinie des gelähmten Auges nur unvollkommen oder gar nicht adduziert werden kann, oder daraus, dass neben dem Rect. inf. auch der M. obl. sup. (n. IV.) paretisch ist.

§ 224. So gering der diagnostische Wert der Doppelbilderprüfung bei totaler Lähmung des Oculomotorius ist, so wichtig kann sie bei Lähmungen bzw. Paresen einzelner Äste für die lokalisatorische Verwertung des Augenbefundes sein, worauf später noch einzugehen sein wird. Von besonderer Bedeutung sind die Fälle von Oculomotoriuslähmung, in denen nur die Äste für die exterioren oder interioren Muskeln betroffen sind. Diese Fälle werden noch vielfach als Ophthalmoplegia exterior bzw. interior bezeichnet; zur Vermeidung von Missverständnissen wäre es aber besser, nur von exteriorer, interiorer und totaler Oculomotoriuslähmung zu sprechen, da die Bezeichnung »Ophthalmoplegie« für Lähmungen mehrerer bzw. aller Augenmuskelnerven festgelegt ist. Wenngleich bei Stammlähmungen des n. III gelegentlich die einzelnen Äste ungleich geschädigt und auch Fälle mitgeteilt sind, in denen basale Läsionen entweder nur die exterioren oder nur die interioren Oculomotoriusäste außer Funktion gesetzt haben, so sind solche Fälle ganz seltene Ausnahmen und mitunter wohl auch nicht lange genug beobachtet.

Eine 45jährige Frau hat seit etwa 8 Tagen linksseitige Ptosis und eine Parese sämtlicher exterioren Augenmuskeln, soweit sie vom n. III. sin. versorgt werden. Die Pupillen sind gleich weit, reagieren gleichmäßig prompt, die Akkommodation zeigt ebenfalls keine Einschränkung. Trotzdem lautet die neurologische Diagnose »basale Lues«, weil zugleich mit dem n. III. auch der n. V. außer Funktion gesetzt ist. (Pat. hat außerdem ein Gumma auf der höchsten Konvexität der Leber.) Zwei Wochen später ist die linke Pupille etwas weiter und minder gut beweglich als die rechte, auch das Punctum prox. links weiter herausgerückt. Nach einer weiteren Woche ist die linke Pupille wieder gleich der rechten, auch eine Erholung der exterioren Muskeln festzustellen, die innerhalb der nächsten 4 Wochen vollständig ausheilen.

Diese Beobachtung zeigt, dass bei einer Stammläsion des n. III. die Parese der interioren Muskeln wesentlich später einsetzen und sich auch wesent-

lich rascher zurückbilden kann, als die Parese der exterioren Muskeln. Dass auch der entgegengesetzte Verlaufsmodus vorkommt, zeigt nachstehendes Beispiel.

Ein 20jähriges Mädchen, das ein halbes Jahr zuvor Lues acquiriert hatte, kommt in die Klinik, weil sie an dem betreffenden Tage ein Weitwerden der rechten Pupille bemerkt hat. Diese ist maximal erweitert und absolut starr, sonst nur noch eine eben merkliche Ptosis festzustellen. Aber schon am folgenden Tage sind alle Äste des rechten n. III. total gelähmt. Der weitere Verlauf bestätigte die Annahme einer basalen Lues.

Im allgemeinen wird man nach wie vor berechtigt sein, die Lähmungen, die längere Zeit hindurch auf die interioren oder auf die exterioren Oculomotoriusäste beschränkt bleiben, in das Kern- bzw. Wurzelgebiet zu lokalisieren, da bei Stammläsionen des n. III. in der großen Mehrzahl der Fälle die interioren und die exterioren Muskeln, wenn auch nicht immer gleichmäßig stark, gelähmt sind oder im Laufe relativ kurzer Zeit gelähmt werden.

§ 225. Besonderheiten im Verlauf der Oculomotoriuslähmungen. Die Oculomotoriuslähmungen zeigen in ihrem Verlauf individuelle Verschiedenheiten von weit größerer Mannigfaltigkeit, als wir sie bei den Abducens- und Trochlearislähmungen kennengelernt haben. Zum Teil sind diese Verschiedenheiten dadurch bedingt, dass der n. III. im Gegensatz zum n. VI. und n. IV. eine ganze Reihe von Muskeln versorgt; je nach der Art und dem Sitz des Krankheitsprozesses werden bald nur einzelne, bald alle Muskeln geschädigt, endlich können die einen früher erkranken oder ausheilen als die anderen. Die Ptosis geht mitunter der Lähmung der anderen Muskeln voraus, so dass die Kranken von ihrer Diplopie zunächst nichts bemerken. Häufiger ist aber Doppeltsehen das erste Symptom, das die Kranken zum Arzt führt. Bei den nicht oder nur partiell zur Ausheilung gelangenden III-Lähmungen ist das Stationärwerden einer kompletten Ptosis sehr selten. Auch wenn alle anderen Äste des n. III. gelähmt bleiben, kehrt in der Regel zum mindesten ein Teil der Levatorfunktion wieder, so dass unter den zur Korrektur der Residuen einer Oculomotoriuslähmung erforderlichen Maßnahmen eine Ptosisoperation nur ausnahmsweise nötig wird. Im Gegensatz zum Lidheber sind die Bulbusheber relativ häufig die am stärksten betroffenen und am längsten gelähmt bleibenden Muskeln: sie waren es in etwas über 30% der totalen und exterioren Oculomotoriuslähmungen, deren Verlauf ich längere Zeit hindurch verfolgen konnte. Dass die Heber weniger paretisch sind und sich rascher erholen, als die anderen vom Oculomotorius versorgten Muskeln, ist ebenso selten, wie das entgegengesetzte Verhalten des geraden Senkermuskels, der in Fällen von unvollständiger Oculomotoriuslähmung meist am wenigsten geschädigt ist.

Was die aus dem Verhalten des paretischen Rect. medialis resultierenden individuellen Besonderheiten im Krankheitsbilde und Verlauf der Oculo-

motoriuslähmungen anlangt, so ist das Wesentlichste darüber schon in den §§ 173ff. gesagt worden. Hinzuzufügen ist nur folgendes. Die Medialisparese spielt als Teilerscheinung der Oculomotoriuslähmung eine besonders wichtige Rolle schon aus dem Grunde, weil sie bei stationär gewordener Lähmung das Haupthindernis für das binokulare Einfachsehen bildet. Zum Ausgleich der von den gelähmten Vertikalmotoren verursachten Störung — Vertikaldivergenz und Schrägstand der Doppelbilder — genügt meist eine ganz geringe Drehung des Kopfes. Die infolge der Medialisparese bestehende Divergenz ist in der Regel viel höhergradig, als die bei einer annähernd gleich starken Parese des Rect. lat. bestehende Konvergenz. Die letztere erreicht hohe Grade nur in Fällen von Paralyse des n. VI. mit starker Sekundärkontraktur des Antagonisten. Bei Medialisparesen mit Erhaltung eines Restes von Adduktionsvermögen sind Schielwinkel von 30° und darüber gar nicht selten. Das liegt wohl an der großen Häufigkeit divergenter Ruhelagen (Exophorien)[1], deren Manifestwerden bei Eintritt eines vom Fusionszwang nicht mehr latent zu haltenden Lähmungsschielens eine paretische Konvergenz entsprechend verringert, die paretische Divergenz dagegen erhöht. Nun ist die letztere zwar leichter zu überwinden, als eine viel geringere paretische Konvergenzstellung, wie in §§ 174ff. eingehend erörtert worden ist, aber eine übermäßige Inanspruchnahme der zum Ausgleich der Divergenz nötigen Konvergenzinnervation ist meist nur kurze Zeit erträglich. Sie macht sehr bald unangenehme Sensationen in den Augen und deren Umgebung und beeinträchtigt auch die Sehschärfe mehr oder weniger infolge des — bei jungen Personen — gleichzeitig mit der abnormen Steigerung der Konvergenzinnervation einsetzenden Akkommodationskrampfes, der allerdings so gut wie immer sehr viel geringer ist, als man ihn auf Grund der exzessiven Konvergenzanstrengung erwarten zu müssen glaubt.

Bis zu welchem Grade insbesondere bei paretischer Divergenz eine Lösung der Akkommodation von der Konvergenz möglich ist, hat mich oft in Erstaunen gesetzt. Nur ein Beispiel: Ein 35jähriger Herr kam mit den Residuen einer Pares. n. III. d., die 2 Jahre zuvor aufgetreten war, zu mir. Er fixierte für gewöhnlich binokular, und zwar sowohl bei primärer Blickrichtung als auch bei Rechts- und Linkswendung des Blicks, bei horizontaler und gesenkter Blickebene. Sein Konvergenznahepunkt lag in 5 cm Distanz von der Nasenwurzel! Bei Aufhebung des Fusionszwanges, zeitweilig — bei gedankenlosem Blick ins Leere — auch spontan wich das eine Auge um einen Winkel von 37° nach außen ab. Die zum Ausgleich dieser Divergenz erforderliche enorme Konvergenzinnervation ließ die Akkommodation nahezu unbeteiligt. Nach Korrektur des bestehenden Astigmatismus hyperopicus war der Visus beiderseits normal, und zwar sowohl bei uno-

[1] Vgl. hierzu die Ausführungen auf S. 89 (§ 96) über das Zusammentreffen außergewöhnlich großer oder kleiner paretischer Ablenkungen mit hochgradiger Steigerung oder aber Herabsetzung der Reflexerregbarkeit (individuelle Schwankungen des Muskeltonus).

kularer Prüfung, bei der die Konvergenz nicht in Anspruch genommen war, wie bei binokularer Betrachtung der Sehproben, wobei man eine (akkommodative) »Scheinmyopie« erwarten durfte. Dass die Akkommodation beim Ausgleich der Divergenz durch die entsprechende Konvergenzanspannung nicht ganz unbeteiligt blieb, war nur durch feinere Prüfung nachweisbar. Wenn man den Fernpunkt des Patienten durch Vorschaltung eines entsprechenden Konvexglases auf 20 cm annäherte, so vermochte er nur bei unokularer Prüfung in dieser Distanz Jäger 1 zu lesen, bei binokularer Einstellung der Augen musste aber die Schrift auf 16 cm angenähert werden, bis er sie erkannte: also eine Akkommodation von nur einer Dioptrie während der enormen Anspannung der Konvergenzinnervation!

Nicht in allen Fällen ist eine so weitgehende Lockerung der assoziierten Innervation möglich. Die Differenzen dürften zum Teil auf die individuell verschiedene Leistungsfähigkeit der Fusion, zum Teil auf mehr oder weniger langer Übung beruhen. Wahrscheinlich ist ja überhaupt die Assoziation zwischen Akkommodation und Konvergenz nur darauf gegründet, dass der Naheeinstellungsimpuls gleichzeitig zu den drei beim Nahesehen tätigen motorischen Mechanismen für Konvergenz, Akkommodation und Pupillen fließt, und das Verhältnis, in dem die beiden ersteren in Aktion treten, davon abhängig ist, wie den Interessen des binokularen Sehens am besten gedient ist. Es wird später näher darauf einzugehen sein.

Wie schon oben (S. 238, § 218) bemerkt, genügt die operative Korrektur der paretischen Divergenz bei Oculomotoriuslähmung in der Regel zur Erzielung eines mühelosen binokularen Einfachsehens trotz Fortbestehens der unkorrigierbaren Lähmung der Vertikalmotoren (s. auch S. 511).

§ 226. Einen wesentlichen Anteil an der großen Mannigfaltigkeit des Krankheitsbildes und Verlaufs der Oculomotoriuslähmungen haben die interioren Augenmuskeln. Da die Ophthalmoplegia interior im Rahmen der Lehre von den Pupillenbewegungen in diesem Handbuch von C. Behr (Untersuchungsmethoden, 2. Bd., III. Aufl.) bereits bearbeitet ist, kann an dieser Stelle von einer ausführlichen Erörterung des typischen Krankheitsbildes abgesehen werden. Es soll hier nur auf die individuellen Besonderheiten desselben hingewiesen werden, die im Rahmen der Oculomotoriuslähmungen hervortreten und weiteres Material zur Diskussion der zahlreichen noch ungelösten Probleme in der Physiologie und Pathologie der Pupillen liefern.

Im Höhestadium der unkomplizierten totalen Oculomotoriuslähmung ist in der Regel die Akkommodation aufgehoben, die Pupille weit und vollkommen starr[1]): sie reagiert weder auf Lichteinfall, noch auf den Impuls zur

[1]) Man sollte von »vollkommener« oder »totaler« Pupillenstarre nur bei Aufhebung aller Pupillenreaktionen sprechen, da als absolute Starre auch die Fälle bezeichnet werden, in denen nur die Licht- und Konvergenzreaktion fehlen, die Lidschlussreaktion aber erhalten ist.

Naheeinstellung, noch beim Lidschluss. Die Mydriasis wird bei intaktem Sympathicus durch Cocaineinträufelung noch gesteigert, durch Einträufeln eines Mioticums dagegen verringert, wenn keine Läsion des Ganglion ciliare und der von ihm ausgehenden Sphincternerven vorliegt. Bestehen bei Oculomotoriuslähmung Miosis, vollkommene Starre und Unbeeinflussbarkeit durch Cocain, so ist die Oculomotoriuslähmung mit einer Lähmung des Sympathicus kompliziert und, wie Behr (1923) betont hat, in die Gegend der Fissura orbitalis superior oder des Sinus cavernos. zu lokalisieren.

Der im Verlauf der Oculomotoriuslähmungen an den äußeren Muskeln so häufig zu beobachtenden Ungleichmäßigkeit im Umfang und Tempo der Funktionsbesserung begegnet man ebenso oft auch an den interioren Muskeln. Die Fälle, in denen der Nahepunkt wieder in die dem physiologischen Durchschnitt der betreffenden Altersklasse entsprechende Distanz herangerückt ist, während die Pupille noch mehr oder minder hochgradige Störungen erkennen lässt, beweisen allerdings nicht die völlige Wiederherstellung der Ciliarmuskelfunktion. Denn bekanntlich ist ein Teil der Ciliarmuskelleistung latent: zur Erzielung der maximalen Akkommodation ist normalerweise nur der manifeste Teil der Ciliarmuskelleistung erforderlich (C. Hess in diesem Handb. III. Aufl., S. 275 ff., van der Hoeve und Flieringa, 1924). Die Parese des Ciliarmuskels kommt erst dann in einer messbaren Beschränkung der Akkommodation zum Ausdruck, wenn die noch verbliebene Kontraktionsfähigkeit des Muskels zur völligen Entspannung der Zonula nicht mehr ausreicht. Je älter der Patient ist, um so hochgradiger kann die dem Nachweis durch Nahepunktsbestimmung entzogene Ciliarmuskelparese sein. Damit kann es zusammenhängen, dass im Verlauf der Oculomotoriuslähmung so häufig die Akkommodation früher als die Pupille wieder normal gefunden wird. Wenn während der Ausheilung einer zunächst totalen unkomplizierten Oculomotoriuslähmung die Wiederkehr auch nur eines Teils der Akkommodation festzustellen ist, so ist in der Regel auch die Pupille nicht mehr ganz unbeweglich. Aber nur relativ selten spricht sie dann auf die verschiedenen Reize gleichmäßig an. Fast immer ist die Konvergenzreaktion, wie der Kürze wegen die Reaktion auf Naheeinstellungsimpulse weiter genannt werden soll, schon in einem Stadium nachweisbar, in dem die Lichtreaktion noch nahezu oder gänzlich fehlt. Dieses Verhalten wird gewöhnlich als »unvollkommene absolute Pupillenstarre« bezeichnet und darauf zurückgeführt, dass plötzliche Verstärkung der Belichtung nur einen instantanen pupillomotorischen Reiz darstellt, der infolge der pupillomotorischen Adaptation der Netzhaut sehr rasch nachlässt, während die Konvergenzreaktion aus einem Dauerreiz entspringt, der für die Dauer der Naheeinstellungsinnervation in gleichmässiger Intensität auf den Sphincterkern einwirkt (Behr l. c.). Die Fälle, in denen beim Fehlen der Lichtreaktion die Reaktion auf Naheeinstellungsimpulse zwar vorhanden, aber unausgiebig und

in ihrem Ablauf gegen die Norm verlangsamt ist, lassen die soeben wiedergegebene Deutung als durchaus berechtigt und ungezwungen erscheinen. Aber man sieht doch nicht selten Fälle von Oculomotoriuslähmung oder Ophthalmoplegia interior, in denen die anfangs fehlende, während des Heilverlaufs zunächst noch schwache und verlangsamte Konvergenzreaktion sich allmählich bessert und schließlich ausgiebig und prompt wie am gesunden Auge abläuft, während die Lichtreaktion auch für stärkste Reize nicht wiederkehrt.

Für ein derart gegensätzliches Verhalten der Pupille bei Belichtung und Naheeinstellung scheint mir die gewöhnliche Erklärung nicht befriedigend. Eine Pupille, die schon bei mäßigem Konvergenzimpuls ebenso rasch und in demselben Umfange reagiert, wie die normale Pupille des anderen Auges, müsste doch bei plötzlicher und intensiver Belichtung auf den »instantanen Reiz« eine zum mindesten bei Lupenvergrößerung erkennbare Reaktionszuckung zeigen! Angesichts der zuletzt erwähnten Fälle fühlt man sich immer wieder versucht, auf die alte Hypothese von der doppelten Wurzel des Sphincternerven (Heddaeus, d. Handb. IV. 1. Abt. Anhang: Semiol. d. Pupillarbewegung) zurückzugreifen. Wenn gegen diese Hypothese das Fehlen anatomischer Unterlagen ins Feld geführt wird, so ist dieser Einwand nicht entscheidend, solange die anatomische Grundlage zahlreicher klinisch beobachteter Pupillenphänomene vorläufig unbekannt ist, und die Erklärungsversuche ebenso hypothetisch sind, wie die Annahme der doppelten Wurzel des Sphincternerven. Die Lehre, die das verschiedene Verhalten der Pupillen bei Oculomotoriusparesen gegenüber Belichtung und Naheeinstellung auf die stärkere und dauerhaftere Reizwirkung des Konvergenzimpulses zurückführt, hat gewiss vieles für sich. Aber sie wird erschüttert durch die, wenn auch seltenen, so doch zuverlässigen Beobachtungen von Konvergenzstarre der Pupillen bei völlig normaler Lichtreaktion. Ich habe mehrere derartige Fälle gesehen und demonstriert.

1. Der 21jährige Patient hatte alte Hornhautflecken und maximale Myopie. Visus rechts mit $-16{,}0$, links mit $-13{,}0 = {}^{6}/_{60}$. Augenbewegungen frei, geringe latente Divergenz (4^{0}) ohne paretische Merkmale. Pupillen rund, in der Regel gleich weit, nur ganz vorübergehend gelegentlich die linke eine Spur weiter als die rechte. Im Dunkeln beträgt ihr Durchmesser 8 mm, bei Belichtung erfolgt prompte und ausgiebige Verengerung bis auf 3,5 mm. Der Patient kann maximal — bis auf 5 cm Distanz von der Nase — konvergieren, wobei, wie die objektiv (skiaskopisch) und subjektiv (Scheiner'scher Versuch) nachzuweisende Refraktionszunahme zeigt, eine entsprechende Akkommodation erfolgt. Auf die Pupillenweite hat dieser maximale Naheinstellungsimpuls anscheinend nicht den geringsten Einfluss, ja man könnte bei Untersuchung im hellen Raume sogar glauben, dass während der maximalen Konvergenz eine Pupillenerweiterung eintritt, wenn Patient nämlich beim Übergang von der Fern- zu der Naheeinstellung die Blickebene etwas senkt, wodurch die einfallende Lichtmenge verringert wird. Nur bei Beobachtung der Pupillen mit starker Lupenvergrößerung ist im Moment der stärksten

Konvergenz eine minimale, weniger als 1 mm betragende Pupillenverengerung festzustellen, die natürlich gegenüber der prompten und ausgiebigen Lichtreaktion ganz belanglos ist.

Behr (1927) hält es für »nicht ganz ausgeschlossen, dass die Konvergenzstarre in diesem Falle weniger mit zentralen Veränderungen, als mit der hochgradigen Myopie und der starken Amblyopie in Verbindung stand . . . als Ausdruck einer Lockerung des Innervationskomplexes der Naheeinstellungsreaktion«. Er stützt seine Ansicht auf Beobachtungen bei hochgradigen Myopen, die während der Konvergenz auf mittlere Entfernungen weder eine Akkommodation noch Pupillenverengerung zeigten. Ich kann nur sagen, dass auch bei höchstgradigen Myopen, wie ich oft festgestellt habe, Refraktionszuwachs und Pupillenverengerung immer eintritt, wenn es gelingt, sie zu maximaler Naheinstellung der Augen zu veranlassen. Übrigens scheint mir in der Deutung, die Behr meiner oben referierten Beobachtung von Konvergenzstarre gibt, ein Widerspruch zu seiner eigenen Darstellung des Zusammenhanges von Akkommodation, Konvergenz und Pupillenverengerung zu liegen. Er sagt (l. c. S. 170), dass diese drei von einem gemeinsamen Rindenzentrum ausgelösten »als unter sich selbständige Bewegungen erfolgen, die alle nur dem einen Zwecke dienen, in der Nähe mit beiden Augen möglichst deutlich, d. h. binokular einfach und ohne Zerstreuungskreise zu sehen. Macht dieser Zweck es notwendig, dass unter abnormen Brechungsverhältnissen eine Lösung des Zusammenhanges der einzelnen Bewegungen eintritt, dann wird automatisch . . . entweder die Akkommodation oder die Konvergenz mehr oder weniger ausgeschaltet, während die Pupillenverengerung in allen Fällen bestehen bleibt (im Original nicht gesperrt!) und so, bald mit der Konvergenz, bald mit der Akkommodation allein oder vorwiegend vergesellschaftet ist«.

2. Die zweite Beobachtung betrifft einen 14jährigen Knaben, Visus rechts $^6/_{36}$. Gl. b. n. Visus links mit $-5{,}0 = {}^6/_{18}$. Er leidet seit dem 6. Lebensjahre an einer chronisch fortschreitenden nuclearen Ophthalmoplegia exterior oc. utr., die seit einigen Jahren stationär geworden ist. Auf das seltene Krankheitsbild soll später (S. 287) ausführlicher eingegangen werden. Hier interessiert nur das Verhalten der Pupillen, deren Reaktion auf Licht vollkommen normal ist, sowohl bezüglich der Ausgiebigkeit als auch der Promptheit des Ablaufs. Die Konvergenz ist die einzige in vollem Umfange ausführbare Augenbewegung. Bei binokularer Einstellung der Augen bis auf 10 cm Distanz, womit eine entsprechende Akkommodation verknüpft ist, wie die skiaskopisch festzustellende Refraktionszunahme zeigt, bleibt die Konvergenzreaktion der Pupillen aus. Erst wenn der Knabe zu stärkster Konvergenz veranlasst wird (Blick auf seinen Nasenrücken), verengern sich die Pupillen bis auf 3,5 mm, aber auffallend langsam. Ebenso langsam erweitern sie sich wieder, wenn der Blick in die Ferne gerichtet wird. Bei der letzten Untersuchung — Mitte März 1932 — war die Konvergenzreaktion der Pupillen trotz nach wie vor kräftiger Adduktion bei Konvergenzimpulsen nahezu völlig erloschen, während der Lichtreflex unverändert die normale Promptheit und Ausgiebigkeit bewahrt hatte. Der

Kontrast zwischen der lebhaften Pupillenbewegung unter dem Einfluss von Helligkeitsdifferenzen und der entweder ganz ausbleibenden oder nur angedeuteten und ganz flüchtigen Verengerung der Pupillen bei der Konvergenz ist derart auffallend, dass man sich dem Eindruck nicht verschließen kann, als läge der Verschiedenheit der beiden Reaktionen eine entsprechend verschiedenartige Erregbarkeit zweier voneinander unabhängiger Kernabschnitte zugrunde, von denen einer, der die Lichtreaktion zu vermitteln hat, normal, der andere, von Naheinstellungsimpulsen beeinflusste, krankhaft verändert ist.

3. Ein 24jähriger Mann war vor 6 Wochen von einer Leiter 3 m tief herabgestürzt, längere Zeit bewusstlos. Seitdem besteht eine beiderseitige Oculomotorius-Parese. Bemerkenswert ist das völlige Versagen der beiden Mediales auf Konvergenzimpulse trotz ziemlich gut erhaltener Seitenwendungsfunktion. Dass der Impuls zur Naheeinstellung aufgebracht wird, ergibt sich aus der Fähigkeit, feinste Druckschrift in 20 cm zu lesen. Die Pupillen reagieren prompt bei Belichtung, ihr Durchmesser variiert je nach der Helligkeit zwischen 2,5 und 8 mm. Bei der Naheeinstellung der Augen ist nur eine sehr geringe Reaktion mit stark verlangsamtem Ablauf festzustellen; der Unterschied gegenüber der Lichtreaktion höchst auffällig.

Auch in diesem Falle muss nach Behr's von mir durchaus für richtig erachteten Auffassung des Verhältnisses der drei vom Naheeinstellungsimpulse beherrschten Bewegungen eine echte Konvergenzstarre angenommen werden, da die erhaltene Akkommodation das Aufbringen des Impulses erkennen lässt, und die Pupillenverengerung auch bei Lösung des Zusammenhanges jener Bewegungen »in allen Fällen bestehen bleibt und bald mit der Konvergenz, bald mit der Akkommodation allein oder vorwiegend vergesellschaftet ist« (Behr).

In der neueren Litteratur finde ich nur noch eine Mitteilung von Nemlicher und Surat (1928) über vollkommenes Fehlen der Konvergenzreaktion der Pupillen trotz normaler Konvergenzbewegung der Augen, intakter Akkommodation und Lichtreaktion der Pupillen. Der betr. Kranke zeigte das Bild des postencephalitischen Parkinsonismus.

§ 227. Die Rolle, welche die Störungen der interioren Augenmuskeln im Krankheitsbilde der partiellen und totalen Oculomotoriuslähmungen spielen, wird noch mannigfaltiger durch das verschiedenartige Verhalten der Lidschlussreaktion der Pupillen.

Schon Behr (l. c.) hat darauf hingewiesen, dass die Lidschlussreaktion pathologischen Prozessen gegenüber die Konvergenzreaktion an Widerstandsfähigkeit übertrifft. Jene fehlt zwar auch um so häufiger, je ausgesprochener die Störung der Licht- und Konvergenzreaktion der Pupillen ist, aber in mehr als $^1/_3$ der Fälle von absoluter Pupillenstarre ist die Lidschlussreaktion völlig ungestört, ja sogar weit lebhafter, als normal, in etwas weniger als einem weiteren Drittel in pathologisch herabgesetzter Form erhalten. Diese Tatsache ist nach Behr ein Hinweis darauf, dass in solchen Fällen die Bahn für den Lidschlussreflex, wozu auch der Sphincter-

kern und -nerv gehören, intakt ist und »dass die Licht- und Naheeinstellungsstarre möglicherweise durch eine Unterbrechung oberhalb des Sphincterkerns im Bereich der afferenten Bahnen entstanden ist«. Behr nimmt also für die bezüglichen Fälle einen supranuclearen Herd als Grundlage der absoluten Pupillenstarre an: »der Herd überzieht gewissermaßen den (Sphincter) Kern in Form einer unvollständigen Kappe, so dass die vom Orbiculariscentrum kommende Bahn ungehindert in den Sphincterkern einstrahlen kann«. Diese Erklärung ist nicht auf alle klinischen Beobachtungen mit verschiedenartigem Verhalten der genannten 3 Reaktionen anwendbar.

Ich habe eine Anzahl von Fällen mit einseitiger Ophthalmoplegia interior gesehen, wo zunächst alle Reaktionen fehlten, im Laufe der jahrelangen Beobachtungszeit bei Fortdauer der Mydriasis und des Ausfalls der Lichtreaktion die anderen Reaktionen wiederkehrten, aber die Konvergenzreaktion an Umfang beträchtlich hinter der Lidschlussreaktion zurückblieb. In solchen Fällen müssten also nach der Erklärung Behr's der Kern und die ganze zentrifugale Reflexbahn wieder hergestellt gewesen sein. Dann wäre schon die Unvollkommenheit der Konvergenz- im Vergleich mit der Lidschlussreaktion schwer verständlich. Darf man ferner in Fällen mit maximaler Mydriasis (8 mm) und Akkommodationslähmung, aber auffällig prompter und ausgiebiger Lidschlussreaktion annehmen, dass der Sphincterkern intakt ist? Mit der Vermutung Behr's, dass die mit extremer Mydriasis einhergehenden Fälle von Ophthalmoplegia interior auf eine Läsion des Ganglion ciliare oder der postganglionären Fasern zurückzuführen wären, ist das Erhaltenbleiben der Lidschlussreaktion natürlich gar nicht vereinbar, falls deren Bahn über den Sphincterkern läuft. Andererseits habe ich Fälle gesehen, in denen bei Mydriasis, fehlender Licht- und herabgesetzter Konvergenzreaktion die Lidschlussreaktion an dem einen Auge schwächer, an dem anderen kräftiger war als die Konvergenzreaktion; man kann also nicht daran denken, dass der Lidschlussimpuls einen stärkeren Reiz für den Sphincterkern darstellt, als der Impuls zur Naheinstellung.

Von besonderer Bedeutung für das in Rede stehende Problem sind die Fälle, in denen bei zweifelsfreier Stamm- oder Wurzelläsion des Oculomotorius ein verschiedenartiges Verhalten der Pupillenreaktion festzustellen ist. Nachstehend einige Beispiele:

1. Ein 50jähriger Mann hat vor 30 Jahren eine Verletzung durch eine in den linken inneren Augenwinkel eindringende Heugabel erlitten. Seitdem eine fast vollständige, wenn auch nicht gleichmäßige Lähmung aller Muskeln des linken Auges. Von den dem linken Auge unterstellten Muskeln funktioniert nur der Rect. med. nahezu normal. Die linke Pupille ist 5 mm weit, lichtstarr, Konvergenzreaktion stark herabgesetzt, verengert sich aber sowohl bei Lidschluss wie auch bei Rechtswendung (Adduktion) auf 2,5 mm.

2. Ein 17jähriges Mädchen erkrankt 4 Monate nach spezifischer Infektion an totaler Lähmung des n. III. und n. VII. sin. Während der dreimonatlichen Be-

obachtungszeit geht allmählich die Lähmung der Augenmuskeln zurück, gleichzeitig bilden sich die früher (S. 197ff.) ausführlich beschriebenen Mitbewegungsphänomene am Oberlid aus (Retraktion bei Blicksenkung und bei Adduktion). Die linke Pupille ist übermittelweit, lichtstarr, Konvergenzreaktion sehr gering, Lidschlussreaktion sehr lebhaft.

Unter den von mir auf S. 197 ff. mitgeteilten Oculomotoriuslähmungen, bei denen sich während des Heilungsprozesses Störungen im Synergismus der Lid- und Bulbusbewegungen entwickelt haben, befanden sich mehrere mit den hier erörterten Pupillenphänomenen.

3. Eine 39jährige Frau erlitt durch Sturz vom Wagen eine Schädelbasisfraktur, die eine totale rechtsseitige Oculomotoriuslähmung und Lähmung des n. VII. hinterließ. 6 Monate später hatte sich die Oculomotoriuslähmung teilweise zurückgebildet (Näheres S. 197). Die rechte Pupille war 6,5 mm weit, bei Lichteinfall völlig starr, bei Konvergenz und Lidschluss Verengerung auf 4 mm. 5 Jahre später war die rechte Pupille noch immer lichtstarr, Konvergenzreaktion wie früher, während beim Lidschluss eine höchst auffällige, maximale Verengerung eintrat.

4. Bei einem 28jährigen Fräulein trat im Anschluss an mehrtägige, äußerst heftige Kopfschmerzen eine Oculomotoriuslähmung auf, die binnen 3 Tagen in völlige Lähmung aller Äste überging. Die Ätiologie blieb dunkel. Ich konnte die Patientin vom Beginn der Erkrankung an $3^1/_2$ Jahre lang beobachten und die Entwicklung der oben (S. 199) geschilderten Lid- und Pupillenphänomene verfolgen. Die anfangs absolut starre Pupille gewann die Reaktionsfähigkeit auf Lichteinfall nicht wieder, bei Konvergenz verengerte sie sich von 6,5 auf 4,5, bei Lidschluss auf 4 mm.

5. Einen ähnlichen Verlauf zeigte das Krankheitsbild einer 30jährigen Frau, bei der nach einer Periode heftiger Kopfschmerzen eine Lähmung des n. III. und n. VI. sin. auftrat. Ich konnte die Patientin 2 und 8 Jahre nach Eintritt der Lähmung untersuchen und die allmähliche Rückbildung der Lähmung und Ausbildung der Lid- und Pupillensymptome verfolgen. Die linke Pupille war 5,5 mm weit, reagierte auf Licht andeutungsweise, während sie sich bei Konvergenz und bei Lidschluss gleich lebhaft bis auf 3 mm verengte.

6. Bei einem 39jährigen Mann war die totale Oculomotoriuslähmung nach einem Sturz zurückgeblieben. Während der zweijährigen Beobachtung besserte sich die Funktion einzelner Äste. Die Pupille blieb lichtstarr, ihr Durchmesser 5,5 mm, während die Konvergenz- und die Lidschlussreaktion wiederkehrte; der Ablauf der letzteren war jedoch merklich träger als bei der Konvergenz.

Die beiden folgenden Beobachtungen aus der Marburger Klinik sind bereits von Eppenstein (1913) mitgeteilt worden.

7. Bei der 32jährigen Frau entwickelte sich im Verlaufe einer fieberhaften Erkrankung mit heftigen Schmerzen in der Umgebung des rechten Auges eine totale Ophthalmoplegia dextra, typische Parese des n. sympath. dext., Ausfall des ersten Astes des n. V. (Keratitis neuroparalytica) und Atrophia nervi optici d. (Amaurose): ein Symptomenkomplex, der eindeutig auf den Sitz des Krankheitsprozesses in der Gegend der Fissura orbitalis superior hinweist. Die rechte Pupille war stark verengt (2 mm), durch Cocain nur sehr wenig zu erweitern. Licht- und Konvergenzreaktion fehlten völlig, während bei Lidschluss eine deutliche Verengerung erfolgte.

8. In die Kern- bzw. Wurzelgegend des rechten Oculomotorius zu lokalisieren war dessen Lähmung bei einer syphilitisch infizierten Frau, die plötzlich mit Lähmung des rechten Beines erkrankt war. Letztere besserte sich allmählich, aber nach 4 Jahren trat plötzlich eine spastische Lähmung des linken Beines ein; hochgradige Steigerung der Patellarreflexe, sehr lebhafte Achillessehnenreflexe, Bauchdeckenreflexe fehlten. Auf den sonstigen neurologischen Befund braucht hier nicht eingegangen zu werden. Ein Teil der Oculomotoriusfunktion war wiedergekehrt. Die rechte Pupille beträchtlich erweitert, völlig starr auf Lichteinfall, bei Konvergenz eine sehr geringe, bei Lidschluss ausgiebigere Verengerung.

9. Bei dem schon oben (S. 241) erwähnten 59jährigen Manne mit Tabes und den Rezidiven einer 1919 entstandenen Lähmung des linken Oculomotorius und einer seit Mai 1930 bestehenden Paral. n. III. d. waren Ende November 1930 beide Pupillen 5,5 mm weit und reagierten weder auf Lichteinfall noch bei Lidschluss, während bei Konvergenzimpuls eine Verengerung um 1,5 mm erfolgte.

10. Eine 36jährige Patientin war 1916 vom Pferde gestürzt, mehrere Tage bewusstlos; bei einer Trepanation wegen Hirndrucksymptomen entleerte sich reichlich Blut aus dem Schädelinneren. Die totale Paral. n. III. d. ging teilweise zurück. Im Jahre 1922 war die rechte Pupille 5 mm weit, reagierte weder bei Belichtung noch bei Konvergenz, verengerte sich aber deutlich, wenn auch unausgiebig, bei Lidschluss.

In allen diesen Fällen lagen anfangs totale Oculomotoriuslähmungen vor. Die Läsion war meist mit Sicherheit in den Stamm des Nerven — außer in Fall 8 — zu lokalisieren, entweder auf Grund der Begleitsymptome oder der Genese (Basisfraktur). Zugleich mit der Wiederkehr der Funktion einzelner exteriorer Muskeln stellte sich auch die Erregbarkeit des zunächst gleichfalls vollkommen gelähmten Sphincter iridis wieder ein, auf Lichtreize allerdings nur andeutungsweise in einem einzigen Falle. Bei allen übrigen kehrte die Lichtreaktion während der meist jahrelangen Beobachtung nicht wieder. In einzelnen Fällen blieb die Pupille auch auf Naheeinstellungsimpulse starr, in der Mehrzahl erholten sich während des Heilverlaufs Konvergenz- und Lidschlussreaktion, jedoch war erstere meist stark vermindert, die Lidschlussreaktion besser, sogar mitunter auffallend lebhaft. Die letztere fehlte nur in einem Falle, in welchem lediglich eine stark verminderte Konvergenzreaktion wiedergekehrt war.

In allen Fällen konnte eine supranucleare Läsion als Ursache der Pupillenstörung ausgeschlossen werden, der Erklärungsversuch Behr's für das Erhaltensein der Lidschlussreaktion bei absoluter Pupillenstarre also nicht in Betracht kommen. Wenn bei Stamm- oder Wurzelläsionen, die zunächst einen vollständigen Ausfall aller exterioren und interioren Oculomotoriusäste bedingen, in einem Stadium der unvollständigen Funktionswiederkehr die verschiedenen Pupillenreaktionen nicht gleichmäßig ablaufen, so gibt es dafür meines Erachtung nur zwei Erklärungsmöglichkeiten. Entweder bewirken die dem Sphincternerven zufließenden Reize verschieden starke Erregungen, wie dies für den Licht- und den Konvergenzreiz angenommen

wird: dann müsste in allen Fällen von allmählicher Wiederkehr der Leitungsfähigkeit des Nerven die Reihenfolge der sich wieder einstellenden Reaktionen die gleiche, und immer eine bestimmte Reaktion die schwächste, eine andere die kräftigste sein. Wie die klinischen Beobachtungen zeigen, trifft das höchstens insofern zu, als in der großen Mehrzahl der in Rede stehenden Fälle die Lichtreaktion dauernd wegbleibt oder höchstgradig abgeschwächt erscheint. Aus den S. 251 ff. mitgeteilten Beobachtungen geht aber hervor, dass ausnahmsweise die Lichtreaktion ungestört bleiben, oder doch wesentlich lebhafter sein kann als die Naheinstellungsreaktion. Auf das verschiedenartige Verhalten der Konvergenz- und Lidschlussreaktion ist die erste Erklärungsmöglichkeit in denjenigen Fällen nicht anwendbar, in welchen eine Läsion des Kerns oder der Fasern des Sphincternerven vorliegt. Derartige Beobachtungen lassen, soweit ich sehe, nur eine Erklärungsmöglichkeit zu: wenn die Innervationsbahn des Lidschlussreflexes weder den Kern noch den Stamm des Oculomotorius passiert, sondern auf einem vorläufig nicht bekannten Wege zum Ganglion ciliare gelangt, so kann, je nach dem Ort des Krankheitsprozesses, die eine oder andere Reaktion ausfallen oder minderwertig sein.

§ 228. Diese Hypothese wird gestützt durch die nicht ganz selten zu beobachtenden abnormen Mitbewegungen der Pupille in Fällen von partieller oder totaler Oculomotoriuslähmung. Einen derartigen Fall habe ich schon im Jahre 1904 in der Leipziger Medizinischen Gesellschaft demonstriert und später (1922) noch eingehender beschrieben. Ich referiere nachstehend die wesentlichsten Merkmale:

Der 49jährige Mann erkrankte im Oktober 1902 plötzlich mit Schwindel, Mattigkeit, Übelsein und totaler Lähmung des linken Oculomotorius. Im April 1903 sind links alle exterioren Oculomotoriusäste hochgradig paretisch, die Akkommodation völlig aufgehoben, die Pupille 8 mm weit und weder durch stärkste Belichtung noch durch maximalen Konvergenzimpuls zur Verengerung zu bringen. Die Pupille des im übrigen völlig normalen rechten Auges zeigt eine Herabsetzung der Licht- und Konvergenzreaktion. Ihr Durchmesser beträgt im Dunkelzimmer 8, im Hellen 5 mm, bei stärkster Konvergenz im Hellen 4,5 mm. Im Dunkelzimmer sind beide Pupillen sowohl beim Blick geradeaus als auch beim Blick nach rechts gleich weit, während bei Linkswendung eine Verengerung nur der linken Pupille auf 4 mm eintritt. (Eine Akkommodation erfolgt dabei nicht, wie objektiv festzustellen ist.) Im Hellen ist nur die rechte Pupille enger, die linke bleibt 8 mm weit sowohl beim Blick geradeaus, als auch nach rechts und bei stärkster Konvergenz auf ein in der Medianebene gelegenes Objekt. Nur bei Linkswendung des Blicks verengt sie sich wieder auf 4 mm.

Die isolierte Verengerung der linken Pupille beginnt in dem Moment, in welchem eine Innervation des linken Abducens erfolgt und zwar: 1. beim Blick in die Ferne — sowohl wenn die Blickebene horizontal, als auch wenn sie gehoben oder gesenkt ist —, sobald das Fixationsobjekt (F. O.) die Sagittalebene des linken Auges nach links hin überschreitet; 2. beim Blick auf ein nahes, in

der geradeaus gerichteten (primär gestellten) linken Gesichtslinie gelegenes Objekt; 3. beim Blick auf ein nahes, zwischen der Sagittalebene des linken Auges und der Medianebene des Kopfes gelegenes Objekt, auf das sich also das linke Auge mittels einer kleinen Adduktions-(Konvergenz-)Bewegung einstellen muss. Dass es nicht der Konvergenzimpuls ist, der die hierbei eintretende Verengerung der linken Pupille bedingt, geht aus deren sofortigem Weiterwerden hervor, sobald das F. O. nach rechts — der Medianebene zu — bewegt wird. Eine minimale Verschiebung des nahen F. O. aus der Medianebene nach links genügt (bei nicht zu heller Belichtung), um die ursprüngliche Anisokorie (rechts = 6, links = 8 mm) in die entgegengesetzte zu verwandeln (rechts = 6, links = 4 mm); 4. bei der durch passive Rechtsdrehung des Kopfes veranlassten (reflektorischen) Erregung der Linkswender und zwar ebenso prompt und ausgiebig, wie bei willkürlicher Linkswendungs-Innervation.

Beim Übergang der Augen von stärkster Rechtswendung zur Primärstellung erfolgt keine Änderung der linken Pupille. Ebenso lebhaft und ausgiebig wie bei jeder Innervation des linken Lateralis verengert sich die sonst vollkommen starre linke Pupille beim Lidschluss (auf 4 mm). Schon der physiologische Lidschlag bedingt entsprechende Schwankungen des linken Pupillendurchmessers. Dagegen ist die Lidschlussreaktion der rechten Pupille, deren Licht- und Konvergenzreaktion stark vermindert ist, nur eben angedeutet. Ein Tropfen 3% Cocainlösung bewirkt eine Erweiterung der linken Pupille auf 10 mm, Pilocarpin erzeugt maximale Miosis.

Während der fast einjährigen Beobachtungsdauer besserte sich die Funktion der linken exterioren Muskeln wesentlich, das Verhalten der Pupille blieb völlig unverändert.

Von nachstehender, ebenfalls noch aus der Leipziger Klinik stammender Beobachtung besitze ich leider nur die auf das Verhalten der Pupillen bezüglichen Daten.

Bei einem älteren Manne, der mir wegen Verdachtes auf einen Hirntumor zur Untersuchung überwiesen wurde, waren beide Pupillen vollkommen starr auf Lichteinfall, 6 bzw. 5,5 mm weit, verengerten sich bei Konvergenz auf 4 bzw. 3,5 mm, beim Lidschluss (beide) auf 2 mm, bei Rechtswendung des Blicks nur die rechte auf 2,5 mm; alle übrigen Augenbewegungen blieben ohne Einfluss auf die Pupillenweite.

Die erste Erwähnung einer mit der Abduktion verknüpften einseitigen Pupillenverengerung rührt anscheinend von A. v. Graefe (Arch. f. O. III. 2, S. 363, 1857): bei einer frischen totalen Oculomotoriuslähmung verengerte sich die absolut starre Pupille, wenn das gelähmte Auge abduziert wurde. Die Verengerung blieb für die Dauer der abduzierten Stellung konstant. Im Jahre nach dieser Beobachtung konnte A. v. Graefe das gleiche Pupillenphänomen noch in zwei weiteren Fällen von Oculomotoriuslähmung feststellen, in dem einen Falle bestand eine ungewöhnlich hochgradige Mydriasis. Weitere Beobachtungen hat Behr (l. c.) mitgeteilt und auch die spärliche kasuistische Litteratur zusammengestellt. In der Mehrzahl der Fälle fand sich das »Abduktionsphänomen« der Pupille an Augen mit totaler III-Lähmung, in einer Minderzahl waren nur die interioren Äste gelähmt bzw.

die betreffende oder beide Pupillen starr. Meist ist von den Autoren ausdrücklich vermerkt, daß die betreffende Pupille sich außer bei Abduktion nur noch beim Lidschluß verengte und zwar vielfach besonders lebhaft und ebenso ausgiebig wie bei der Abduktion.

Da eine Reihe von Autoren Anastomosen zwischen Abducens und Oculomotorius entweder im Sinus cavernosus oder in der Orbita gefunden hat (s. Merkel und Kallius, dieses Handb. II. Aufl., Bd. I, Kap. I, S. 178), lag es nahe, die seltenen Phänomene der Pupillenverengerung bei Abduktion mit einer solchen Anastomose zu erklären. Behr hält diese Vermutung für widerlegt durch seine Beobachtung eines Falles von rechtsseitiger Abducenslähmung mit »ausgesprochener Pupillenverengerung bei forcierter Rechtswendung«. Solange aber mit der Möglichkeit zu rechnen ist, dass die Läsion des Abducens im Falle Behr's peripher von dem Abgang der Fasern zum Oculomotorius bzw. Ganglion ciliare saß, kommt ihm keine unbedingte Beweiskraft zu. Im Hinblick auf die in der Tat sehr auffällige Erscheinung, dass bei den in Rede stehenden Fällen anscheinend stets die Lidschlussreaktion erhalten, meist sogar gesteigert war, nimmt Behr an, dass »der vom pontinen Blickcentrum zum Abducenskern und durch Vermittlung des hinteren Längsbündels gleichzeitig auch zum gleichseitigen Internuskern geleitete nervöse Reiz im Bereich des Oculomotoriuskerns, veranlasst durch die der absoluten Pupillenstarre zugrunde liegenden pathologischen Veränderungen, auf afferente, zum Sphincterkern ziehende Bahnen (Bahn der Lidschlussreaktion?) überspringt und durch sich regenerierende, aber in eine falsche Wachstumrichtung geratene Nervenfasern physiologischerweise nicht vorhandene, neue Verbindungen schafft zwischen dem pontinen Blickzentrum und dem Sphincterkern«. Die Annahme einer anatomisch präformierten Verbindung zwischen Abducens und Oculomotorius hält Behr ferner für widerlegt und seine soeben angeführte Theorie bewiesen durch die Beobachtung eines Falles, in dem zugleich mit dem Orbicularisphänomen das zunächst sehr deutliche Abduktionsphänomen der absolut starren Pupille verschwand. Da von dem betreffenden Patienten sonst nur erwähnt wird, dass er an cerebrospinaler Lues litt, liegt es doch wohl im Bereich der Möglichkeit, dass im Verlaufe der Krankheit eine neue Läsion die Stelle betroffen hat, wo die vom Facialis und Abducens stammenden Fasern in die Bahn für den Sphincter iridis gelangen. Was meines Erachtens der Annahme einer Reizübertragung vom pontinen Blickcentrum bzw. vom Abducens- zum Oculomotoriuskern als Grundlage des Abductionsphänomens der Pupille im Wege steht, ist vor allem der Umstand, dass in einer Anzahl von Fällen an dem betreffenden Auge eine totale einseitige Oculomotoriuslähmung bestand — in A. v. Graefe's Fall ausdrücklich als »frische« vollkommene Lähmung sämtlicher Äste bezeichnet —, als deren Ursache man wohl eine Läsion des Nervenstammes oder seiner Wurzeln anzunehmen berechtigt ist. Wenn bei völliger

Unerregbarkeit oder hochgradiger Parese aller Oculomotoriusäste schon die geringste Innervation des gleichseitigen Abducens ebenso wie ein sanfter Lidschluss, ja schon der physiologische Lidschlag eine Verengerung der sonst starren Pupille zur Folge hat, so muss man daraus wenigstens für solche Fälle wohl den Schluss ziehen, dass die der Vermittlung beider Pupillenphänomene dienenden Nervenbahn unterhalb (peripher) vom Ort der Läsion Anschluss an den Sphincternerven gewinnt. Im Vergleich mit der Häufigkeit lebhafter Orbicularisphänomene an licht- oder absolut starren Pupillen ist das Abduktionsphänomen zwar überaus selten, aber durch die anatomischen Befunde von Anastomosen des Abducens mit dem Oculomotorius bzw. Ganglion ciliare vollkommen erklärt.

§ 229. Abnorme Pupillenbewegungen, die im Verlauf einer teilweisen Erholung des gelähmten Oculomotorius als Mitbewegung bei Innervation des einen oder anderen paretischen Muskels auftreten, sind in größerer Zahl bekannt. Einige Beispiele sind schon in dem die Störungen des Synergismus der Lid- und Bulbusbewegungen bei partiell ausgeheilten Oculomotoriuslähmungen behandelnden Abschnitt (S. 197 ff.) angeführt. Gleichartige Fälle habe ich seitdem noch in größerer Zahl beobachtet, einige davon auch kurz beschrieben (1929). Fast alle zeigten auch einseitige Verengerung der sonst starren Pupille bei Innervation des Rect. medialis und des Rect. inferior des gelähmten Auges, also derjenigen Muskeln, bei deren Innervation auch die stärkste Retraktion des Oberlides auftrat. In einem einzigen der von mir beobachteten Fälle, wo die einseitige Verengerung der Pupille bei Innervation zur Adduktion und Senkung des betreffenden Auges erfolgte, war die totale Oculomotoriuslähmung des zur Zeit der Untersuchung 2jährigen Kindes seit der Geburt beobachtet, das Retraktionsphänomen des Oberlides fehlte. Ausnahmsweise ist die abnorme Mitbewegung der Pupille auch an den Impuls zur Blickhebung gebunden, so z. B. in dem schon oben kurz referierten Falle, wo am gelähmten Auge beim Blickhebungsimpuls zwar nicht die geringste Hebung, wohl aber eine deutliche (einseitige) Pupillenverengerung eintrat.

Ungewöhnlich war das Verhalten der Pupillen bei einem 36jährigen Manne, der 1898 Lues acquiriert hatte und 1906 wegen Doppeltsehens zur Untersuchung kam. Diese ergab eine Parese des n. trochlearis sin., außerdem linksseitige Ptosis und Parese des Rect. sup., sowie hochgradig herabgesetzte Lichtreaktion der linken Pupille und Akkommodationsparese. Im Dunkeln betrug die Weite der rechten Pupille 8, die der linken 5,5 mm, im Hellen 3,75 bzw. 4,75 mm. Bei maximaler Konvergenz verengten sich beide Pupillen auf 2,25 mm, bei Lidschluss auf 3 mm, bei Rechtswendung des Blicks nur die linke Pupille auf 3 mm; bei Blickhebung (im halbdunklen Zimmer) verengte sich die rechte Pupille von 6,5 auf 4,5 mm, die linke Pupille von 5,5 auf 3,5 mm.

Ungewöhnlich war in diesem Falle die Beteiligung der Pupille des nichtgelähmten rechten Auges an der »Reaktion« auf den Blickhebungsimpuls[1]), sowie die gleiche Stärke des Lidschlussphänomens an beiden Pupillen, während mit der Innervation des linken Rect. med. nur die Verengerung der linken Pupille verknüpft war.

Die wahrscheinlichste Erklärung für das Zustandekommen der abnormen Mitbewegungen der Pupille bei unvollständig ausgeheilten Oculomotoriuslähmungen habe ich bereits im Zusammenhang mit der Erklärung des in vielen Fällen gleichzeitig zu beobachtenden Retraktionsphänomens des Oberlides ausführlich erörtert (§ 194, S. 210). Auch Behr (l. c.) und die meisten Autoren, die über die in Rede stehenden Phänomene berichtet haben, sind meiner Deutung beigetreten. Nur E. Fuchs, der (1917) die abnormen Mitbewegungen der Lider (und Pupillen) an der Hand des gesamten kasuistischen Materials nochmals bearbeitet hat, lässt die Erklärung von Lipschitz (1906), der ich mich angeschlossen habe, allenfalls gelten für den Fall von Wiederherstellung der Nervenleitung nach Kontinuitätstrennung des Oculomotorius. Für die anderen in Heilung begriffenen Augenmuskellähmungen lehnt Fuchs jene Erklärung mit der Begründung ab, dass die Lähmung nicht durch Kontinuitätstrennung verursacht sei, und die Heilung wohl hauptsächlich durch Wiederherstellung der Leitungsfähigkeit der alten Fasern erfolge. Ihm scheint es, selbst wenn in einzelnen Fällen neue Fasern auswachsen sollten, doch »nicht verständlich, dass diese, nach der Peripherie wachsend, mit so großer Regelmäßigkeit immer wieder dieselben falschen Bahnen einschlagen sollten, wie es die große Gesetzmäßigkeit der Mitbewegungen verlangt«. Auf keinen Fall wäre die Lipschitz'sche Erklärung möglich für jene Augenmuskellähmungen mit Mitbewegungen, welche auf einer primären Kernläsion beruhen. Fuchs bleibt bei seiner früheren Erklärung (1893), wonach die Mitbewegung des Oberlides bewirkt wäre durch die Ausstrahlung der Erregung von den Teilkernen des Oculomotorius auf den Levatorkern, ohne dessen Erregbarkeit Mitbewegungen des betreffenden Lides unmöglich wären. In den Fällen mit vollständiger Levatorlähmung käme die Erregung des Levatorkerns auf Umwegen zustande. Fuchs verweist darauf, dass die Tätigkeit der Lidheber nicht nur mit der Aktion der Bulbusheber, sondern auch mit der der Bulbussenker — beim Lidschluss — verknüpft ist und nimmt an, dass je ein supranucleares Centrum die gleichzeitige Erregung bzw. Erschlaffung der Lid- und Bulbusheber, ein drittes Centrum die Erschlaffung der Lidheber in Verbindung mit der Erregung der Bulbusheber (im Schlafe) beherrsche. Wenn infolge von Kerndegeneration der Vorgang der Übertragung der Erregung von dem supranuclearen Centrum auf die Kernganglien geschädigt ist, soll — nach Fuchs — »die Schädigung für die den Levator palpebrae erschlaffenden Impulse stärker sein als für die erregenden«. Infolgedessen käme es beim Impuls zur Adduktion des gelähmten Auges, bei dem sich normalerweise die auf den Tonus des Lidhebers wirkenden antagonistischen Centren das Gleichgewicht halten, zur Retraktion des Oberlides, da bei Ausstrahlung des Innervationsreizes vom Medialis- auf den Lidheberkern »die erregende Wirkung mehr zur Geltung kommt,

[1]) Die Möglichkeit, dass zugleich mit dem Impuls zu der — für das linke Auge erschwerten — Blickhebung eine Konvergenzinnervation eintrat, was bei ein- und beiderseitigen Heberparesen nicht ganz selten beobachtet wird, ist in Betracht zu ziehen. Sie würde die sonst schwer verständliche beiderseitige »Reaktion« der Pupillen bei der Blickhebung in einfachster Weise erklären.

als die erschlaffende, wegen der stärkeren Schädigung der letzteren«. In ähnlicher Weise erklärt Fuchs das Ausbleiben der Erschlaffung des Oberlides bei Blicksenkung. Hierbei vermindert sich die erregende, steigert sich die erschlaffende Levatorinnervation. »Wenn die Übertragung des erschlaffenden Impulses vom supranuclearen Centrum auf den Levatorkern mehr geschädigt ist, als die des erregenden, so muss der Ausfall an Erschlaffung um so stärker ins Gewicht fallen, je mehr das Auge gesenkt wird . . . und das Lid oben stehen bleiben.« Diese Erklärung versagt aber gegenüber den Fällen mit vollkommen schlaffer Ptosis, die unverändert bleibt bei maximalem Hebungsimpuls und beim Blick geradeaus, während beim Impuls zur Blicksenkung eine sehr beträchtliche, (bei Adduktion eine geringere) Retraktion des gelähmten Oberlides erfolgen, wie es die Abbildungen 5—8 auf Tafel X (zum Text auf S. 201) sehr deutlich veranschaulichen. Fuchs ist das für die Erklärung der Mitbewegungsphänomene besonders wichtige Merkmal des maximalen Einflusses der Blicksenkungsinnervation auf das total gelähmte Oberlid in meinem Falle VI offenbar entgangen. Denn er betont ausdrücklich, dass er niemals beim Blicksenkungsimpuls eine wirkliche Hebung des Oberlides gesehen habe, sondern immer nur ein zu geringes Herabgehen oder ein Verharren in der beim Blick geradeaus eingenommenen Stellung. Auch aus den fremden Berichten habe er in keinem Falle die Überzeugung gewonnen, dass beim Impuls zur Blicksenkung eine wirkliche Hebung des Oberlides erfolgt sei. Ich verweise auf die Abbildung eines weiteren Falles mit totaler traumatischer Oculomotoriuslähmung und einseitiger Hebung des gelähmten Oberlides beim Blicksenkungsimpuls (s. S. 672 nebst Abb. 32 auf Tafel IV in meiner Arbeit über die Oculomotoriuslähmung mit cyclischem Wechsel von Krampf- und Erschlaffungszuständen [1929]).

Dass seine Erklärung kompliziert sei, gibt Fuchs selbst zu. Sie ist aber meines Erachtens höchstens anwendbar auf die Mitbewegung bei einwandfrei sichergestellten Nuclearlähmungen des n. III., die in dem vorliegenden klinischen Material nur ganz vereinzelt vorliegen; in der großen Mehrzahl der Fälle sind die Mitbewegungsphänomene bei Stamm- und Wurzelläsionen des Oculomotorius zu finden. Wenn man die Hypothese von Fuchs auf einen der beiden zuletzt erwähnten Fälle mit totaler Querschnittsläsion des Oculomotorius anwenden wollte, so müsste man sich vorstellen, dass eine kleine Insel im Kerngebiet von der sekundären Atrophie verschont geblieben, aber nicht direkt, sondern nur auf einem Umwege erregbar ist: die Innervation würde dem völlig atrophischen Kerngebiet des Rect. inf. zufließen, das dem als intakt angenommenen Levatorkern gar nicht benachbart liegt, sondern umgeben ist von ebenfalls unerregbaren Kerngebieten, die der Innervationsreiz zu passieren hätte, um von dem am weitesten kaudalwärts gelegenen Senkerkern zu dem im frontalen Abschnitt des Oculomotoriusgebietes gelegenen Levatorkern zu gelangen!

Angesichts der Tatsache, dass die abnormen Mitbewegungen des Oberlides und der Pupille fast ausnahmslos bei einseitigen totalen oder exterioren Oculomotoriuslähmungen vorkommen, und sich die Mitbewegungsphänomene erst mehrere — mitunter viele — Monate nach Eintritt der zunächst vollständigen Unterbrechung des gesamten Querschnitts des Nerven entwickeln,

dürfte doch wohl die von Lipschitz für die Mitbewegungen bei unvollständig ausgeheilten Facialislähmungen gegebene und von mir für die Oculomotoriuslähmung übernommene Erklärung die ungezwungenste sein. An der verhältnismäßig weitgehenden Gesetzmäßigkeit, die in der Verknüpfung der abnormen Oberlid- und Pupillenreaktion mit ganz bestimmten Bewegungsimpulsen zum Ausdruck kommt, vermag ich keinen Anstoß zu nehmen. Abgesehen davon, dass in einer Reihe von Fällen die Mitbewegungen nicht bloß auf den Impuls zur Adduktion, sondern auch auf Impulse zur Senkung und Hebung des Blickes zu beobachten sind, dürfte der überwiegende Einfluss des Adduktionsimpulses auf den gelähmten Lidheber und Sphincter iridis wohl auf eine anatomische Disposition zurückzuführen sein, dergestalt, dass die für den Rect. medialis und den Levator palpebrae, wohl auch für den Sphincter iridis bestimmten Fasern einander benachbart liegen und infolgedessen die vom Medialiskern stammenden Fasern am leichtesten in die zum Lidheber und Sphincter iridis führenden Bahnen abirren können.

§ 230. Bei Erörterung der Besonderheiten im Verlauf der Oculomotoriuslähmung muss auch noch einmal der bereits in den §§ 202—204 (S. 216) kurz besprochenen Fälle mit cyclischem Wechsel von Krampf- und Erschlaffungszuständen am gelähmten Auge gedacht werden. Denn in mindestens der Hälfte der bekannten (32) Fälle war die Oculomotoriuslähmung nicht angeboren, sondern in der Kindheit, im Falle Greeve's sogar erst im 17. Lebensjahr erworben. Außerdem sind die cyclischen Phänomene wenigstens in einigen Fällen ganz zweifellos wesentlich später aufgetreten als die Oculomotoriuslähmung. Neben dieser bestand in einigen (3) Fällen anscheinend noch eine Trochlearis-, in einem Falle eine Abducensparese. Der Oculomotorius war stets in allen Ästen, wenn auch nicht gleichmäßig stark gelähmt. Das Phänomen des automatischen Alternierens von Krampf- und Erschlaffungszuständen zeigte nur der Sphincter iridis ausnahmslos in allen Fällen, nächst ihm am häufigsten — in 20 Fällen — der Levator palpebrae, seltener und in meist nur geringem Umfange der Rectus medialis, ausnahmsweise auch der Rectus inferior, niemals die — bis auf einen Fall — stets total gelähmten Hebermuskeln. Von besonderer Bedeutung für das Problem der Lokalisation des in diesen Fällen zugrunde liegenden Krankheitsprozesses ist der Umstand, dass in der großen Mehrzahl der darauf untersuchten Fälle willkürliche Bewegungsimpulse den Ablauf der cyclischen Phänomene in gesetzmäßiger Weise beeinflussen.

Eine bemerkenswerte Ähnlichkeit mit den zuletzt besprochenen Oculomotoriuslähmungen, bei denen es während des unvollständigen Heilungsprozesses zur Ausbildung von Mitbewegungen des Oberlides und der Pupille kommt, zeigt eine Anzahl der Fälle mit den cyclischen Bewegungsphäno-

menen insofern, als auch bei diesen der willkürliche Innervationsimpuls nicht den geringsten Einfluss auf den oder die bezüglichen total gelähmten Muskeln hat, wohl aber auf den Ablauf der cyclischen Phänomene am Oberlid und der Pupille: die in automatischem Wechsel mit der Krampfphase eingetretene Erschlaffungsphase wird durch jene Innervationsimpulse verkürzt oder unterbrochen und von der Krampfphase abgelöst, diese hingegen, falls sie schon vorher eingetreten war, für die Dauer jenes willkürlichen Bewegungsimpulses stationär. Und den entgegengesetzten Einfluss auf den Ablauf der cyclischen Bewegungsphasen hat die antagonistische Innervation (zur Abduktion des betreffenden Auges) auch dann, wenn — wie in einem der referierten Fälle — der gleichfalls total gelähmte Lateralis ebensowenig darauf reagiert, wie beim vorangehenden Versuch der Rect. medialis. Bezüglich der weiteren Einzelheiten des eigenartigen Krankheitsbildes sei auf meine ausführliche Publikation (1929) verwiesen.

Ich habe in letzterer schon die Ansicht vertreten, dass das in Rede stehende Krankheitsbild zwar selten, aber doch wohl häufiger vorkommt, als es nach der in der Litteratur vorliegenden spärlichen Kasuistik den Anschein hat. Wahrscheinlich wird die Eigenart der Oculomotoriuslähmung in manchen Fällen, in denen der cyclische Wechsel zwischen Krampf- und Erschlaffungsphasen am gelähmten Auge nicht sehr ausgesprochen oder nur auf wenige Muskeln beschränkt ist, nicht erkannt oder ganz übersehen. So sind z. B. der von Kubik (1922) mitgeteilte Fall von »Hippus mit Oculomotoriuslähmung« ebenso wie Dohme's (1925) Fall von »eigenartigem Pupillenphänomen bei einem Fall von angeborener Oculomotoriuslähmung« als rudimentäre Formen der »cyclischen Oculomotoriuslähmung« anzusehen. Solche rudimentäre Formen sind auch mir sicherlich früher entgangen. Denn während ich unter mehr als 700 Augenmuskellähmungen, die ich seinerzeit an der Leipziger Klinik persönlich untersucht habe, nur die eine im Jahre 1903 publizierte Oculomotoriuslähmung mit cyclischen Bewegungsphänomenen gesehen habe, fand ich hier in Breslau unter einer etwa gleichgroßen Zahl von Lähmungen nicht weniger als 5 Fälle dieser Art. Zwei Beispiele rudimentärer Formen stellen die folgenden Beobachtungen dar:

Ein junger Kaufmann (Hans M.) wird mir von seinem Arzt mit der Frage zugeschickt, ob die bei ersterem vorliegende Oculomotoriuslähmung Anhaltspunkte für eine syphilitische Grundlage böte, und diese zur Erklärung der bei dem Patienten in neuerer Zeit aufgetretenen psychischen Störungen herangezogen werden könnte. Die am 4. III. 31 in meiner Poliklinik vorgenommene Untersuchung ergab eine Lähmung des linken Oculomotorius, die nach Angabe des Patienten seit seiner frühesten Kindheit besteht. Das rechte Auge war in jeder Hinsicht normal, das linke hatte nach Korrektion des hochgradigen Astigmatismus hyperopicus (cyl. + 5,0 A. senkrecht) V. = $^6/_{36}$—$^6/_{24}$ und zeigte einen deutlichen Exophthalmus (2 mm). Die äußeren Äste des linken Oculomotorius waren mit Ausnahme des nur paretischen Lidhebers total gelähmt, die Abduk-

tion höchstens minimal beschränkt, während die sehr ausgesprochene Raddrehung des linken Auges bei der in ganz geringem Umfange ausführbaren Senkung eine anscheinend normale Funktion des M. obl. sup. erkennen ließ. Als Besonderheit wurde notiert, dass die linke Pupille bei Rechtswendung (Adduktion des linken Auges) eng war, bei Linkswendung sich erweiterte, ihre konsensuelle Lichtreaktion erhalten, die direkte Reaktion aber nicht auszulösen war. Die genauere Beobachtung erbrachte die Aufklärung dieses zunächst unverständlichen Verhaltens der Pupille. Es zeigte sich, dass die Weite der linken Pupille — unabhängig von der rechten, die sich ganz normal verhielt — nicht nur durch willkürliche Änderung der Blickrichtung in ganz gesetzmäßiger Weise zu beeinflussen war, sondern auch bei unveränderter primärer Blickrichtung sehr beträchtliche Schwankungen ihres Durchmessers zeigte, und diese Schwankungen begleitet wurden von ganz gesetzmäßigen Änderungen in der Stellung des linken Oberlides: wenn sich die linke Pupille ad maximum (2 mm) verengte, hob sich das vorher bis über die Hornhautmitte herabhängende linke Oberlid mit ganz kleinen Zuckungen bis zu der normalen Höhe des anderen; wenn nach einem gewissen, bald längeren, bald kürzeren Intervall die linke Pupille sich zu erweitern begann, sank auch das linke Oberlid herab und erreichte den tiefsten Stand zugleich mit dem Eintritt der stärksten Mydriasis (5,5 mm). An diesem »cyclischen« Spiel beteiligte sich auch der scheinbar total gelähmte linke Rect. medialis. Während nämlich in der Erschlaffungsphase das linke Auge in sehr deutlicher Divergenz und etwas nach unten gerichtet stand, rückte es in der Krampfphase soweit medialwärts, dass von einer Divergenz nichts mehr zu merken war. Leider waren keine sicheren Angaben über Doppelbilder zu erhalten. Es bestand streng unoculares Sehen und bei Vorsetzen von Vertikalprismen wurden auch bei objektiv eindeutig nachweisbarer Schielstellung Doppelbilder mit reinem, dem Ablenkungswinkel des Prismas entsprechendem Vertikalabstand angegeben. Die Erschlaffungsphase konnte wesentlich rascher dadurch herbeigeführt werden, dass Patient zum Blick nach links-unten veranlasst wurde. Solange er diese Blickrichtung beibehielt, blieben Ptosis und Mydriasis des linken Auges unverändert. Innervierte er aber die Augen zur Rechtswendung, so kam es nach wenigen Sekunden zu einer rasch ablaufenden Verengerung der linken Pupille mit gleichzeitigem Hochrücken des linken Oberlides. Auch die Dauer dieses Stadiums konnte durch Beibehaltung der Rechtswendungsinnervation erheblich über die vorher für die primäre Blickrichtung festgestellte Dauer hinaus verlängert werden. Im Höhestadium der »miotischen Phase« war auf keine Weise eine Reaktion der linken Pupille auszulösen. Dagegen zeigte sich eine deutliche, wenn auch herabgesetzte, direkte und konsensuelle Reaktion auf Lichtreize im Höhestadium der mydriatischen Phase. Der automatisch eintretende Wechsel zwischen beiden Phasen war ganz unabhängig von der Belichtung, so dass bei unveränderter Helligkeit die linke Pupille bald erheblich enger, bald wesentlich weiter war als die rechte, deren Durchmesser bei gleicher Helligkeit konstant blieb. Die Akkommodation war links wegen der Amblyopie nicht genau zu prüfen, sie beteiligte sich jedoch sicher an den erwähnten Phasen, was aus der objektiven Feststellung einer Refraktionszunahme in der Krampfphase zu erkennen war.

Das Krankheitsbild zeigt die charakteristischen Merkmale der sogenannten cyclischen Oculomotoriuslähmung. Bei einer aus frühester Kindheit stammenden oder angeborenen, scheinbar totalen linksseitigen Oculomotoriuslähmung besteht ein automatisches Alternieren zwischen Krampf- und Läh-

mungszuständen am Lidheber, der interioren Muskulatur und — in sehr geringem Grade — auch am Rect. medialis des gelähmten Auges. Willkürliche Innervation zur Abduktion des letzteren beschleunigt den Eintritt und verlängert die Dauer der Lähmungs-, die entgegengesetzte Innervation wirkt in gleicher Weis auf die Krampfphase. Im Vergleich mit den anderen hierhergehörigen Fällen ist in dem zuletzt referierten die Beteiligung des gelähmten Oberlides und des gelähmten Medialis an den cyclischen Phänomenen, wenn auch deutlich, so doch nur schwach ausgeprägt, und kann bei flüchtiger Untersuchung der Feststellung leicht entgehen, während die kaum zu übersehenden Schwankungen des Pupillendurchmessers am gelähmten Auge als »paradoxe« Reaktionen imponieren können, wenn man das Auge zufällig im Moment des Eintritts der Erschlaffungsphase belichtet, die der Lichtreiz nicht zu hemmen vermag; der Verdacht, dass in manchen Fällen, die als alternierende Anisokorie oder paradoxe Pupillenreaktionen beschrieben worden sind, rudimentäre Formen von cyclischer Oculomotoriuslähmung vorgelegen haben, ist angesichts der eben besprochenen Phänomene wohl nicht ungerechtfertigt.

Noch in einem zweiten Falle waren die cyclischen Phänomene so wenig auffällig, dass man sie zunächst übersah, und Patient mir als einfache kongenitale Oculomotoriuslähmung vorgestellt wurde.

Das 19jährige Mädchen hat seit der Geburt Ptosis und Auswärtsschielen des linken Auges. V. R. $= {}^{6}/_{5}$, V. L. mit cyl. $+$ 2,0 A. horizontal $= {}^{1}/_{60}$. Das linke Oberlid hängt zeitweilig schlaff herab. Von Zeit zu Zeit treten aber darin einseitige Zuckungen auf, die das Oberlid bis über den oberen Pupillenrand heben. Die exterioren Äste des Oculomotorius sin. sind total gelähmt. Beide Pupillen reagieren auf Licht und Konvergenz, die linke vielleicht etwas weniger ausgiebig, als die rechte. Zeitweilig bestehen auffällige Differenzen in der Pupillenweite und zwar im Sinne einer alternierenden Anisokorie. Schuld daran sind die bei unveränderter Belichtung und Blickrichtung zu beobachtenden Schwankungen des linken Pupillendurchmessers (zwischen 7 und 3,5 mm). Diese Schwankungen laufen mitunter unabhängig von den automatischen Bewegungen des linken Oberlides ab. Ein Einfluss bestimmer Bewegungsimpulse auf die Weite der linken Pupille ist nicht festzustellen.

Auch in einem von Zamorani (1913) mitgeteilten Falle von totaler Oculomotoriuslähmung ist die Zugehörigkeit zu der in Rede stehenden Gruppe nicht erkannt worden. In der mir nur im Referat (J. B. d. ges. Ophth. 1913) zugängigen Beschreibung des Krankheitsbildes heißt es: das (gelähmte) rechte Oberlid ist manchmal gesenkt, manchmal gehoben und zwar stärker als gewöhnlich. Bei gesenktem Lide ist die rechte Pupille weit, bei offener Lidspalte enger und dies stets unabhängig von der Belichtung des Auges. Der Symptomenkomplex entspricht dem von Möbius (Kernschwund) beschriebenen Bilde.

Es ist ohne weiteres ersichtlich, dass in diesem Fall ein cyclischer Wechsel zwischen Krampf- und Erschlaffungsphasen gleichzeitig am Lidheber und Sphinct. pup. des rechten Auges bestand. In dem von Paterson (1910) mitgeteilten Falle ging die cyclische Erweiterung und Verengerung der Pupille einher mit entsprechender Ab- und Zunahme der Refraktion.

In den beiden oben referierten Fällen eigener Beobachtung ist übrigens auch die hohe Amblyopie bzw. einseitige Ametropie bemerkenswert, die ich im ganzen in 15 unter 19 Fällen, in denen Angaben über eine Funktionsprüfung vorliegen, notiert gefunden oder selbst festgestellt habe.

Hier sollen nur noch die aus den Eigentümlichkeiten der klinischen Beobachtungen zu ziehenden Folgerungen für die Lokalisationsfrage betrachtet werden. Die vorher erwähnte Ähnlichkeit im Verhalten der in Rede stehenden cyclischen mit den vorher besprochenen Mitbewegungsphänomenen könnte zunächst daran denken lassen, dass in beiden Gruppen Läsionen des Oculomotoriusstammes mit Abirren einzelner sich regenerierender Fasern in falsche Bahnen anzunehmen sind. Bei genauerer Analyse der cyclischen Bewegungsphänomene ergeben sich indessen meines Erachtens fundamentale Abweichungen von der Gruppe mit den Mitbewegungsphänomenen. Auf den Impuls zur Adduktion des betreffenden Auges kontrahiert sich bei der letzteren Gruppe der Levator palpebrae so prompt, wie unter normalen Verhältnisssen bei direkter Innervation, ebenso prompt erschlafft er, sobald dem Auge ein Impuls zur Abduktion zugeschickt wird. Ganz anders verhalten sich die Fälle mit den cyclischen Phänomenen. Statt der unmittelbar auf den Bewegungsimpuls folgenden Reaktion kommt es in den typischen, die große Mehrzahl bildenden Fällen erst nach einer gewissen Latenzzeit zu einer tonisch ablaufenden Kontraktion des Lidhebers und der interioren Muskeln. Daraus ist zu entnehmen, dass der Bewegungsimpuls in diesen Fällen nur einen mittelbaren Einfluss auf das bezügliche Kerngebiet zu gewinnen vermag, indem er dessen Reaktionsfähigkeit auf die den cyclischen Krämpfen zugrunde liegenden Reize unbekannten (subcorticalen) Ursprungs erhöht oder abschwächt, je nachdem der willkürliche Impuls ins Kerngebiet des n. III. oder n. VI. gesandt wird. Die Vermutung liegt nahe, dass die Erhöhung bzw. Abschwächung der Erregbarkeit des Kerngebietes auf einer Vermehrung bzw. Verminderung der Blutzufuhr durch die Bewegungsimpulse beruht. Jede Inanspruchnahme einer Muskelgruppe erfordert ja vermehrte Blutzufuhr zu ihr und den zugehörigen Nervenkernen. Nach dem Gesetz der reziproken Innervation werden Agonisten und Antagonisten stets gleichzeitig und vom gleichen Centrum her innerviert, die einen zur Verkürzung, die anderen zur Erschlaffung. Mit der Erschlaffungsinnervation könnte durch Vermittelung der Gefäßnerven auch eine Minderung der Blutzufuhr in das Kerngebiet der erschlaffenden Muskeln verknüpft sein: daher das beschleunigte Einsetzen der cyclischen Erschlaffungsphase beim Abduktionsimpuls, mit dem zugleich ein Erschlaffungsimpuls zum Medialis geht. Die an den cyclischen Krämpfen beteiligten Kernpartien des Oculomotorius müssen ebenso wie die ganze periphere Nervenstrecke erregbar sein, jedoch nicht von den Rindencentren her. Deren Einfluss, sowie dem der vestibulären Reflexbahn sind sie entzogen durch supranucleare Lä-

sionen, die der zugrunde liegende, seiner Natur nach unbekannte Krankheitsprozess hinterlassen hat. Wohl aber sind die betreffenden Kernpartien afferenten und von gewissen subcorticalen Centren ausgehenden Reizen zugängig. Da diese relativ schwach sind, vermögen sie erst durch Summation in gewissen Intervallen das Krampfstadium hervorzurufen, ebenso wie bei Rückenmarksdurchtrennung in gewissen zeitlichen Abständen Krämpfe der für Willensimpulse völlig gelähmten Extremitäten entstehen. Die kontinuierliche Einwirkung jener Reize auf die noch erregbaren Teile des Oculomotoriuskerngebietes ist ersichtlich aus dem in vielen Fällen zu beobachtenden Hippus der sonst — auf die physiologischen Reize — gar nicht oder sehr schwach ansprechenden Pupille, ferner aus dem fast ständigen »Flattern« im gelähmten Oberlid, ganz leichten Zuckungen, die nur im Höhestadium sowohl der Krampf- wie auch der Erschlaffungsphase vorübergehend sistieren.

Vor kurzem haben Petrović und Tschemolossow (1931) unter dem Titel »zur Frage der rhythmischen Angiospasmen im Gebiete der Augenkerne« einen zu der hier erörterten Gruppe gehörigen typischen Fall ohne Kenntnis der darüber bereits vorliegenden reichhaltigen Literatur beschrieben. Wegen einiger Besonderheiten und der von den Autoren gegebenen Erklärung sei der Fall kurz referiert.

Das 17jährige Mädchen fiel im Alter von 7 Jahren infolge eines heftigen Schrecks in Ohnmacht und soll Krämpfe gehabt haben. Das wiederholte sich am nächsten und übernächsten Tage. Seitdem wurde an dem Kind ein automatisch alternierendes Auf- und Niedergehen der beiden Oberlider beobachtet, was auch während des Schlafes andauerte. Nach einer Reihe von Jahren soll infolge sechsmaliger Elektrizitätsbehandlung das linke Auge ganz normal geworden sein. Am rechten fanden die Verf. »ein typisches Paresisbild des n. III. d.«. In ziemlich regelmäßigen Intervallen hob sich das rechte Oberlid, der »Augapfel machte eine Wendung nach innen bis zum normalen Winkel, die Pupille verengerte sich bedeutend über die Norm und gab eine scharfe Miose. Nach einer kurzen Zeit traten wieder typische Paresiserscheinungen des n. III. auf«.

Leider ist über das Verhalten der vom n. III. innervierten Vertikalmotoren speziell in der »Krampfphase« nichts erwähnt. Wenn diese Muskeln — wie nach den Erfahrungen in gleichartigen Fällen zu erwarten — dauernd d. h. in der Krampf- und Erschlaffungsphase gelähmt waren, so ist die Annahme der Verff., dass die Störung in ihrem Falle »kaum anatomische Veränderungen als Grundlage haben« könne, unrichtig. Sie vermuten, dass eine Epilepsie die Veranlassung zu der bei ihrer Pat. vorliegenden Störung abgegeben habe und »durch ein beständiges, aus der Gehirnrinde ausgehendes rhythmisches Stimulans (Aequivalent der Epilepsie) Spasmen der kleinen Arterien im Kern des n. III. entstehen«. Die Sperrung der Blutzufuhr erklärt zwar die Lähmungsphase, aber das Krampfstadium, in dem der M. sph. irid. und der M. ciliaris eine abnorm erhöhte Erregung zeigen im Gegensatz zu den übrigen vom n. III. versorgten Mus-

keln, kann nicht einfach als Ausdruck der Wiederkehr der Blutzufuhr angesehen werden, es zeigt vielmehr die Folgen eines pathologischen Prozesses im Kerngebiet; die einzelnen Kernabschnitte reagieren auf den unbekannten Reizvorgang ganz verschieden: ein Teil abnorm stark, ein Teil schwächer oder normal und ein Teil überhaupt nicht.

Die auf Grund der angestellten Überlegungen anzunehmenden supranuclearen Läsionen müssen Ausläufer des innerhalb des Kerngebietes selbst gelegenen Hauptherdes sein, der die meisten Ganglienzellen zerstört und nur kleine Partien — ausnahmslos den Kern für den Sphincter, meist auch für den Ciliarmuskel und den Levator — verschont hat. Bei sorgfältiger Berücksichtigung aller Einzelheiten des Krankheitsbildes kann eine Läsion des gesamten Oculomotoriuswurzelgebietes unterhalb der Kerne nicht in Frage kommen.

Auch Behr (dies. Handb. III. Aufl. 1924 S. 115) ist der Ansicht, dass den Oculomotoriuslähmungen mit cyclischen Bewegungsphänomenen ein nuclearer und supranuclearer Krankheitsprozess zugrunde liegt. Seiner Annahme einer kongenitalen Aplasie der cortico-nuclearen Bahnen und der reflektorischen Kontaktneurone steht aber die Tatsache im Wege, dass in der Hälfte des vorliegenden Beobachtungsmaterials die Oculomotoriuslähmungen erst intra vitam entstanden, und die cyclischen Phänomene in mehreren Fällen erst nach jahrelangem Bestehen der Lähmung zur Entwicklung gekommen sind.

Eine nucleare und supranucleare Lokalisation, wie man sie für die in Rede stehenden Oculomotoriuslähmungen fordern muss, ist mit der Annahme eines partiell gekreuzten Ursprunges des Oculomotorius natürlich nicht in Einklang zu bringen. Diese Annahme war und ist vielfach auch jetzt noch bestimmend dafür, dass einseitige totale Oculomotoriuslähmungen nur auf Stamm- oder Wurzelläsionen bezogen werden. Im Widerspruch dazu stehen manche Angaben in der Litteratur, z. B. dass die tabischen Augenmuskellähmungen in der großen Mehrzahl der Fälle auf primäre Erkrankungen des Kerngebietes zurückgeführt werden (Uhthoff, dies. Handb. XI. Bd. Abt. 2a., S. 247 ff., Wilbrand und Saenger 1921 usw.), trotzdem sich darunter auch viele einseitige totale Oculomotoriuslähmungen finden (in Uhthoff's Material kommt auf 9 einseitige nur 1 doppelseitige Oculomotoriuslähmung). Auch ich habe zahlreiche totale einseitige Oculomotoriuslähmungen bei Tabikern gesehen, von denen mir insbesondere ein Fall bemerkenswert erschien, weil das gelähmte Auge auch auf stärksten Blickhebungsimpuls nicht reagierte, während es beim Lidschluss ausgiebig nach oben ging (Bell'sches Phänomen): ein Verhalten, das nur mit einer supranuclearen Läsion unmittelbar oberhalb der Heberkerne des gelähmten Auges zu erklären ist; diese Läsion dürfte höchstwahrscheinlich einen Ausläufer des größtenteils im Kerngebiet lokalisierten Prozesses gebildet haben. Die Akten über den Oculomotoriusursprung sind also wohl noch nicht endgiltig geschlossen. Es sei auch an

die bekannten Untersuchungen Tsuchida's über die Ursprungskerne der Augenbewegungsnerven (1906) erinnert, auf Grund deren der Verfasser den gekreuzten Ursprung der Wurzeln aus dem kaudalen Abschnitt des Oculomotoriushauptkerns ausdrücklich bezweifelte (s. auch S. 456).

Noch wichtiger für das Lokalisationsproblem ist vielleicht die Frage der Blutversorgung des Oculomotoriuskerngebiets.

Nach Bernheimer u. a. (dieses Handb. Kap. XI, Bd. VIII, Nachtrag II, 1902) steigt von der Basis her jederseits nahe der Medianebene eine Art. nuclei oculom. empor, eine Angabe, die auch Lenz bestätigt (1924). Letzterer beschreibt aber auch »im Mediankern recht genau in der Mittellinie eine größere unpaare Arterie, die in ihrem Stamm durch Zusammenfluss von zwei konvergierenden Ästen aus den beiden Art. nucl. oculomot. entstanden zu sein scheint und ihrerseits wieder Äste nach beiden Seiten hin abgibt. Vielleicht handelt es sich hier um eine Endarterie, während im Gebiet der Seitenhauptkerne Anastomosen mit von der Seite her eindringenden Gefäßen zu bestehen scheinen«. Dieser Befund ist sicher nicht vereinzelt, wie mir Herr Kollege Lenz an Präparaten anderer (normaler) Fälle freundlichst demonstrierte. Dass ein gleicher Befund sonst anscheinend nicht erhoben ist, spricht für das Vorkommen nicht unwesentlicher Variationen in der Gefäßversorgung des Oculomotoriuskerngebietes, woraus die Entstehung so seltener und charakteristischer Krankheitsbilder, wie z. B. das der Oculomotoriuslähmung mit cyclischen Bewegungsphänomenen, vielleicht zu erklären ist. Im Hinblick auf die funktionelle Einheit, die das Kerngebiet eines Nerven darstellt, liegt ja die Vermutung nahe, dass es auch einheitlich, d. h. von einem gemeinsamen Blutgefäß versorgt wird, mögen die einzelnen Kernabschnitte auf einer oder zu beiden Seiten der Medianebene liegen. Ein lediglich in dem einen Gefäß sich abspielender, die Blutzufuhr zu einem mehr oder minder großen Teil des Kerngebietes sperrender Krankheitsprozess könnte dann zu einseitiger Lähmung des Oculomotorius führen, ohne dass irgend welche anderen Krankheitserscheinungen aufzutreten brauchten, ein Umstand, der ja gerade bei den Oculomotoriuslähmungen mit cyclischen Bewegungsphänomenen immer wieder festgestellt ist. Auch die Auslese der an jenem Phänomen beteiligten Muskeln — ausnahmslos ist es der Sphincter iridis, in der Mehrzahl der Fälle der Levator palpebrae, häufig auch der Ciliarmuskel — kann eigentlich nur mit der Verteilung der Blutgefäße im Kerngebiet zusammenhängen: dass nur die genannten Muskeln erregbar bleiben, spricht für eine selbständige, von den übrigen Kernabschnitten unabhängige Blutversorgung der zu jenen Muskeln gehörigen Ganglienzellen, ferner dafür, dass kein ausgedehnter destruktiver Prozess etwa entzündlichen Ursprungs vorliegt, der schwerlich in allen oder doch in der großen Mehrzahl der Fälle den nämlichen Teil des Kerngebietes ausgespart lassen würde. Viel wahrscheinlicher ist es, dass ein

Fehlen der Blutzufuhr infolge angeborener oder intra vitam entstehender Gefäßanomalie zur Atrophie des größten Teils des Oculomoriuskerngebietes führt.

Mein Versuch, eine anatomisch-physiologische Basis für das Krankheitsbild der Oculomotoriuslähmung mit cyclischen Bewegungsphänomenen zu konstruieren, bedarf selbstverständlich noch weiterer Stützen oder Korrekturen durch weitere Erfahrungen, zumal ich im wesentlichen eigene Beobachtungen an voll ausgeprägten Krankheitstypen zum Ausgangspunkt meiner theoretischen Betrachtungen benutzt habe.

So verschieden man über die versuchte Erklärung der cyclischen Bewegungsphänomene urteilen kann — die bisher noch strittige Frage der Lokalisation der Oculomotoriuslähmung in jenen Fällen halte ich auf Grund der klinischen Beobachtungen für entschieden. Die hauptsächlichsten pathologisch-anatomischen Veränderungen müssen im Kerngebiet des gelähmten Oculomotorius liegen, dessen größter Teil degeneriert ist unter Aussparung derjenigen Ganglienzellen, von denen die am cyclischen Spiel beteiligten Muskeln innerviert sind. Da diese — insbesondere der Levator palpebrae und Sphincter iridis — eine maximale Kontraktionsfähigkeit besitzen, muss auch die Bahn zwischen Kern und Muskeln frei sein. Dass die Muskeln nur automatisch — im cyclischen Krampfstadium —, nicht aber auf Willensimpulse und auf die physiologischen (Pupillen-)Reize ansprechen, kann nur durch supranucleare Schädigung der bezüglichen Bahnen in unmittelbarer Nähe des Kerngebietes bedingt sein. In einzelnen Fällen ist wohl auch ein Übergreifen des Herdes auf die Oculomotoriuswurzeln anzunehmen, doch ist deren Schädigung sicherlich von untergeordneter Bedeutung gegenüber der nuclearen und supranuclearen Affektion.

§ 231. Die recidivierende Oculomotoriuslähmung. Das nach Charcot (1890) auch als ophthalmoplegische Migräne bezeichnete ist ein so charakteristisches Krankheitsbild, dass es gesondert von den recidivierenden Augenmuskellähmungen und Ophthalmoplegien betrachtet werden muss. Die in großer Zahl beobachteten typischen Fälle stimmen in folgenden Punkten überein: 1. Beginn des Leidens in der Kindheit oder Jugend mit anfallsweise auftretenden halbseitigen Kopfschmerzen, die häufig von Erbrechen und halbseitigem Schwitzen begleitet sind und mehrere Tage dauern; 2. zwischen den Anfällen liegen zunächst längere, später kürzere, völlig symptomlose Intervalle; 3. gewöhnlich erst nach etlichen Jahren entwickelt sich einen Tag oder mehrere Tage nach Beginn des Schmerzanfalls ziemlich rasch eine totale Oculomotoriuslähmung auf der gleichen Seite wie die Kopfschmerzen; diese lassen nach, sobald die Lähmung voll ausgebildet ist; 4. die Lähmung überdauert die Kopfschmerzen einige Tage oder Wochen und bildet sich dann meist restlos zurück; 5. während des nächsten Anfalls,

mitunter auch erst nach Einschaltung einer Periode von lähmungsfreien halbseitigen Kopfschmerzanfällen, kehrt die Lähmung wieder, um nach einiger Zeit nochmals zu verschwinden; 6. nach einer Reihe solcher mit Oculomotoriuslähmung kombinierter Anfälle bildet sich die Lähmung nur noch teilweise zurück und bleibt schließlich vielfach auch im schmerzfreien Intervall bestehen. Die Kopfschmerzattacken bestehen fort oder bleiben nach einiger Zeit weg. Nachstehend einige selbst beobachtete Beispiele:

1. Die 10jährige H. M. war im Jahre 1900 wegen Pannus ecz. oc. sin. in ambulanter Behandlung der Leipziger Augenklinik, ebenso im April 1904 wegen Blepharitis. Damals wurde von sonstigen Beschwerden nichts angegeben, auch außer der Blepharitis und alten Hornhautflecken nichts Krankhaftes an den Augen gefunden. Am 19. 7. 1904 kam Patientin (14 Jahre alt) wiederum in die Klinik mit einer totalen Lähmung des Oculomotorius sin. und gab an, sie leide seit dem 9. Lebensjahr an linksseitigen Migräneanfällen mit Erbrechen. Die Anfälle sollen in der ersten Zeit nur einen Tag gedauert und mit ca. 5wöchentlichen Intervallen wiedergekehrt sein. Regelmäßig gingen den Anfällen Schwindelgefühl und Erbrechen voraus. Allmählich verlängerte sich die Dauer der Anfälle bis zu 8 Tagen. Im November 1902 trat zum ersten Male am Tage nach dem Einsetzen heftiger linksseitiger Kopfschmerzen mit mehrfachem Erbrechen die Lähmung des n. III. sin. auf und dauerte etwa 4 Wochen, während die Kopfschmerzen, die bei Einsetzen der Lähmung bereits etwas nachgelassen hatten, schon nach einer Woche verschwunden waren. Die zweite Lähmung entstand im April, die dritte im August 1903, die vierte im März 1904; der Verlauf war stets der gleiche wie beim ersten Anfall; in den Intervallen war, wie aus unserem Journal vom April 1904 hervorging, nichts von Lähmungssymptomen zu bemerken. Der jetzige (fünfte) Anfall besteht seit Ende Juni 1904. Die Menstruation ist unregelmäßig, stets von Hemicrania sin. begleitet. Letztere tritt aber auch außerhalb der Menstruation gelegentlich auf. Patientin hat selbst während der Anfälle starkes Schwitzen von einer Stunde Dauer auf der linken Körperseite bemerkt, außerdem Durchfall und starken Speichelfluss. Aus der Anamnese ist nur noch bemerkenswert, dass auch die Mutter und eine Schwester der Patientin an Hemicranie, aber ohne Lähmungserscheinungen, leiden.

Befund: Totale Lähmung des n. III. sin. Die linke Pupille ist 5,5 mm weit, absolut starr, auch beim Lidschluss. Rechtes Auge o. B. Die interne und neurologische Untersuchung ergibt eine auf beginnende Infiltration verdächtige linke Lungenspitze, Druckempfindlichkeit im ganzen Gebiet des n. V. sowie des n. occip. major und minor der linken Seite. Keine Sensibilitätsstörungen. Patellarreflexe gesteigert, angedeuteter Fußklonus. Im Verlauf der nächsten Woche allmähliche Rückbildung der Lähmung. Am 30. 8. ist die Ptosis verschwunden, es besteht wieder binokulares Sehen im größten Teile des Blickfelds, nur bei Blickhebung zeigt sich noch eine leichte Schwäche der linken Heber, bei Blicksenkung eine eben angedeutete Schwäche des Rect. inf.; bloß die Lähmung des Sphincter iridis sin. besteht unverändert fort. Am 8. 9. 1904 ist auch die Parese der Hebermuskeln noch weiter zurückgegangen. Auf dem Heimwege von dieser Untersuchung Beginn eines neuen Migräneanfalls, häufiges Erbrechen, das noch am folgenden Tage mehrfach wiederkehrt. Dauernde Intensitätszunahme der Kopfschmerzen, die erst in der Nacht zum 10. 9. etwas nachlassen, am Morgen dieses Tages völlig verschwunden sind. Dafür ist eine Tags zuvor schon in den

Anfängen bemerkbare Lähmung des Oculomotorius sin. wieder in voller Höhe zu konstatieren. 6. 10. 1904: Ptosis fast verschwunden, alle übrigen Äste des Oculomotorius sin. noch hochgradig paretisch. Der weitere Verlauf konnte nicht mehr beobachtet werden.

Bemerkenswert an diesem Verlauf ist das Eintreten eines neuen Anfalls vor völligem Abklingen des vorangegangenen.

2. Frau E. F., 31 Jahre alt, leidet seit ihrem 12. Lebensjahre an Hemicrania dextra, Anfälle ziemlich regelmäßig alle 2 Wochen, 3—5 Tage dauernd, mit Erbrechen nach allen Mahlzeiten. Dabei ist rechtes Auge gerötet und schmerzhaft. In mehrjährigen Zwischenräumen Anfälle von besonderer Heftigkeit. Vor 3 Jahren Doppeltsehen, das am nächsten Tage wieder verschwunden war. Seit 3 Tagen zugleich mit dem Einsetzen der Menstruation, von der die früheren Anfälle unabhängig waren, wieder Hemicrania dextra mit Erbrechen; die Schmerzen strahlen in die rechte Nasen- und Halsseite aus. Gestern Ptosis und Doppeltsehen.

Die Untersuchung ergibt eine leichte Parese aller exterioren Äste des Oculomotorius dext., die rechte Pupille ist nur eine Spur weiter als die linke, reagiert prompt, Punctum prox. beiderseits in 13 cm. Neurologischer Befund o. B. Tags darauf alle subjektiven Beschwerden und Lähmungssymptome vollständig verschwunden, im ganzen Blickfeld binokulares Einfachsehen, nur latente minimale Divergenz (2°).

3. Der 32jährige Reinhold R. ist wegen eines seit früher Kindheit bestehenden Strabismus divergens im Jahre 1888 von A. Graefe tenotomiert worden. Kurz danach soll der erste Anfall von Hemicrania sin. mit Paralyse des Oculomotorius sin. eingetreten sein. Die Anfälle sollen in unregelmäßigen Zwischenräumen, aber sehr häufig wiedergekehrt sein, angeblich etwa 50mal! Zeitweilig blieben sie ein ganzes Jahr lang aus. Jeder Anfall beginnt mit Erbrechen und heftigen Kopfschmerzen linkerseits, die sich nach einigen Tagen in der linken Supraorbitalgegend »festsetzen«. Dann tritt die Par. oculomot. sin. ein, während die Schmerzen nachlassen; die Lähmung dauert etwa 8 Tage. Der jetzige Anfall (1905) ist vor 4 Tagen aufgetreten: Links Ptosis, totaler Ausfall der Funktion der Heber und des Rect. inf., hochgradige Parese des Rect. med. Pupille 5 mm, lichtstarr, auf Konvergenz und Lidschluss herabgesetzte Reaktion. Akkommodation nur leicht paretisch. Nach $2^1/_2$ Wochen ist die Ptosis verschwunden, die Lichtreaktion der linken Pupille ist (unvollkommen) wiedergekehrt, Adduktion wesentlich gebessert, Heber und Rect. inf. noch völlig gelähmt. Neurologischer Befund o. B.

In diesem Falle bleibt im Intervall zwischen den Anfällen ein Teil der Muskeln paretisch, ein anderer Teil total gelähmt, nur die Ptosis verschwindet und läßt den Patienten, der wegen eines von der Lähmung unabhängigen Strabismus divergens mit gestörter Netzhautkorrespondenz kein Doppeltsehen hat, glauben, dass alles wieder in Ordnung sei.

4. Die 11jährige Helene Sch. kommt am 5. 2. 1901 mit einer Paral. oculom. sin., die angeblich 5 Jahre zuvor durch einen Fall, bei dem sie mit der linken Schläfe gegen einen Stein aufschlug, verursacht sein soll. Zeitweilig soll das jetzt schlaff herabhängende linke Oberlid richtig stehen. Befund: Totale Lähmung aller exterioren Äste des n. oculomot. sin. Linke Pupille mittelweit, auf Belichtung eben merkliche Reaktion. Akkommodation nahezu gelähmt. Nach 6 Tagen ist die Ptosis verschwunden, Beweglichkeit nach allen Richtungen, am

wenigsten nach oben, gebessert. Am 11. 7. 1906 kommt Patientin wieder mit Paral. n. oculomot. sin. Diesmal wird von dem Trauma nichts erwähnt, sondern angegeben, dass seit dem 5. Lebensjahr etwa 2—3mal im Jahre Anfälle auftreten, beginnend mit Stechen im linken Auge und Schmerzen in der linken Schläfe. Gleich danach starkes Übelsein, nach einiger Zeit Erbrechen, wonach das Übelsein aufhört. Am 2. Tage tritt die Paralyse des Oculomotorius zugleich mit Stirnkopfschmerzen links ein, am 3. Tage hebt sich das Oberlid wieder, die Kopfschmerzen hören auf. Bald danach soll die Lähmung verschwinden. Beginn des gegenwärtigen Anfalls am 6. 7. mit Stechen im linken Auge und Übelkeit, am 8. 7. Oculomotoriuslähmung, am 9. 7. Kopfschmerzen links, die am 10. verschwinden, während die totale Lähmung aller III-Äste fortbesteht. Neurologischer Befund o. B.

5. Therese Z., 14 Jahre, hat seit ihrem 4. Lebensjahr einen Strabismus convergens o. d. (Der Vater hat den gleichen Fehler gehabt.) Zwischen dem 8.—10. Lebensjahr begannen Anfälle von Hemicrania dextra, 3 Tage dauernd, Wiederholung in unregelmäßigen Intervallen, bald mehrere Anfälle in einem Monat, bald 3 Monate Pause. Außer Erbrechen keine Störung des Allgemeinbefindens. Vor 2 Jahren einige Tage vor Beginn des Migräneanfalls erstmalig Par. oculomot. d., die nach ca. 10 Tagen ausheilte. Erst vor 1 Woche zweiter Lähmungsanfall, nachdem schon vor 2 Wochen die Kopfschmerzen begonnen hatten und im Nachlassen begriffen waren. Jetzt (20. 7. 1904) alle Äste des n. III. d. in verschiedenem Grade paretisch, rechte Pupille etwas erweitert, Reaktion vorhanden, aber herabgesetzt. 18. 10. 1904: Seit 3 Monaten kein Anfall. Strab. conv. o. d. Nur die Heberfunktion ist merklich beschränkt.

1. 3. 1905: Es ist kein neuer Lähmungsanfall aufgetreten.

6. Die 55jährige Frau K. litt schon in der Kindheit alle 2—3 Wochen an Hemicrania dextra, gelegentlich längere Intervalle. Zugleich mit den Kopfschmerzen wurde das rechte Auge »dick« und tränte mehrere Tage. Seit einigen Jahren eine Paral. III. d. Enorme Divergenz des rechten Auges infolge hochgradiger Sekundärkontraktur des Lateralis. Alle Oculomotorisäste rechts total gelähmt, Pupillen untermittelweit, absolut starr.

7. Die 32jährige Anna O. leidet seit früher Kindheit an Hemicrania dextra, die anfangs alle 3—5 Wochen, jetzt nur noch alle 10 Wochen auftritt. Im Alter von 17 Jahren stellte sich zum erstenmal eine Par. oculom. d. ein, die wieder verschwand. Nach häufiger Wiederkehr blieb ein immer größer werdender Rest der Lähmung zurück, die jetzt seit etlichen Jahren konstant ist.

8. Herbert Sch., 10 Jahre alt, hat seit 3 Jahren Anfälle von Hemicrania d. mit Übelkeit, bisher rasch vorübergehend, Zwischenräume ungleichmäßig. Vor 14 Tagen erster schwerer Anfall, 2 Tage nach dessen Beginn entstand Diplopie. Danach Besserung der Kopfschmerzen, aber noch kein völliges Verschwinden derselben. Befund (1. 5. 1911): Rechts leichte Ptosis und Pares. rect. inf., die übrigen Muskeln normal. Rechte Pupille etwas enger als linke, gut reagierend. Akkommodation beiderseits normal.

6. 5. keine Ptosis, keine Diplopie mehr.

13. 6. völlig normaler Befund.

9. Bei der 17jährigen Patientin S. haben im Alter von 2 Jahren Anfälle von stechenden Schmerzen im linken Auge und in der linken Stirnhälfte mit Übelkeit und zeitweiligem Erbrechen begonnen, Wiederkehr alle 6—8 Wochen. Wann zum erstenmal die Par. oculom. s. aufgetreten ist, weiß Patientin nicht. Während des beobachteten Anfalls totale Lähmung aller Äste des Oculomotorius

sin., 32° Divergenz. Linke Pupille 3,5 mm, absolut starr. Nach Ablauf des Anfalls fehlt die Ptosis, die Divergenz beträgt nur 10°. Hebung und Senkung bleiben hochgradig beschränkt.

Die bisher referierten Beobachtungen variieren nur in unwesentlichen Einzelheiten, je nach dem Stadium der Krankheit bzw. des Anfalls, in dem die Fälle zur Untersuchung kommen. Stets sind exteriore und interiore Äste des betreffenden Oculomotorius entweder total oder unvollständig gelähmt. Im Falle 8, bei dem der erste mit Lähmung des Oculomotorius komplizierte Anfall zur Beobachtung kam, waren außer dem Levator palpebrae und Rect. inf. die exterioren Äste normal. Während der Intervalle zwischen den Anfällen bestanden nur in dem späteren Stadium des Leidens meist Lähmungsresiduen, die keine subjektiven Beschwerden machten, oder aber die Lähmung war permanent geworden.

Die beinahe gesetzmäßige Gleichartigkeit der Symptome und des Verlaufs der Erkrankung berechtigt zur Annahme auch einer gleichartigen Grundlage und Lokalisation des Leidens. Es gibt indessen Fälle, die man zunächst auf Grund gewisser Daten der Vorgeschichte und des Befundes in die hier besprochene Gruppe einzureihen geneigt ist, die aber bei genauerer Prüfung und längerer Beobachtung wesentliche Unterscheidungsmerkmale bieten. Ein Beispiel dafür bietet folgender Fall.

Die 22jährige Luise Sch. war bis vor 5 Jahren völlig gesund. Sie erkrankte im Herbst 1918 an einer »Grippe« (Kopf- und Halsschmerzen, Temperatur nicht gemessen, 8 Tage bettlägerig). Etwa 3—4 Wochen später stellten sich heftige Schmerzen in der rechten Kopfseite, besonders in der Umgebung des rechten Auges, ein, einmal Erbrechen. Nach Aufhören der Schmerzen Ptosis rechts, die sich nach 2 Tagen besserte, aber nicht mehr ganz zurückging. Auch die rechte Pupille blieb weiter als die linke. Kein Doppeltsehen. Ähnliche Anfälle mit Erbrechen wiederholten sich alle 4—5 Wochen, unabhängig von der Menstruation, von Anstrengungen, Aufregungen. Seit Mai 1922 Häufung der Anfälle. Eine Untersuchung in der hiesigen psychiatrischen und Nervenklinik ergab eine fast totale Paral. n. oculom. d., Lidödem während der Schmerzanfälle, Druckempfindlichkeit des n. supra- und infraorbitalis. Neurologischer Befund o. B. Wa.R. negativ.

29. 12. 1922: Aufnahme in die psychiatrische und Nervenklinik. Rechts: Außer der P. n. III. auch P. n. IV. und P. n. VI., ferner Parese des oberen Astes von n. VII., Druckempfindlichkeit im Bereich des n. supra- und infraorbitalis d., Hypalgesie am rechten Oberlid und an der rechten Nasenseite. Typisches Pseudo-Graefesches Phänomen (s. S. 202): bei Linkswendungs-Impuls hebt sich das sonst bis zur Hornhautmitte herabhängende Oberlid bis zum oberen Hornhautrande, beim Blick nach rechts unten erschlafft es vollständig. Während der häufigen »Anfälle«, die von leichtem Fieber begleitet sind, ist die Ptosis total, die Retraktion des rechten Oberlides bei Linkswendungs-Impuls fehlt. Am Tage nach jedem Anfall steht der rechte Oberlidrand wieder in der Höhe des Horizontalmeridians der Hornhaut, alle Bewegungen etwas gebessert, aber niemals normal. Sehr auffallender Hippus der rechten Pupille, die 9 mm weit und absolut starr auf physiologische Reize, unabhängig von diesen fast kontinuierliche

Schwankungen bis zu Durchmesserdifferenzen von 2 mm erkennen läßt. Wa.R. in Blut und Liquor negativ, desgleichen Tb.-Reaktion, sowie Echinok.-Komplementbindungsreaktion.

Während der mehrjährigen Beobachtung zunächst keine wesentliche Änderung des Zustandes, der außerhalb der ziemlich häufig recidivierenden, 1—2 Tage dauernden Anfälle keine Änderung zeigt. Letzte Untersuchung am 9. 12. 1927. Patientin hat seit Anfang des Jahres 1925 keinen Anfall mehr gehabt, ist verheiratet. Die sämtlichen Muskeln des rechten Auges sind — wie früher — teils total gelähmt, teils paretisch; auch die Orbicularisschwäche noch angedeutet, die Sensibilitätsstörung im Bereich des n. V. d. nicht mehr nachweisbar.

Die Pathogenese des Falles ist unaufgeklärt geblieben. Sicher ist nur die Lokalisation an der Basis und die entzündliche Natur des von eigenartigen vasomotorischen Störungen begleiteten Prozesses.

Es ist hier nicht der Ort, die überaus große Kasuistik der recidivierenden Oculomotoriuslähmung, soweit sie die wesentlichen Züge der ophthalmoplegischen Migräne erkennen lässt, zusammenzustellen und kritisch zu sichten. Bei aller Mannigfaltigkeit der seit der ersten Mitteilung Gubler's (1860) publizierten Beobachtungen ist jedoch zu konstatieren, dass die große Mehrzahl derselben die oben (S. 271) vermerkten und in den ersten neun hier referierten eigenen Fällen mit unwesentlichen Variationen wiederkehrenden Merkmale bietet. Aber mit Rücksicht auf die noch immer sehr auseinandergehenden Meinungen über die Pathogenese und Lokalisation des Leidens müssen doch auch die in einigen Beobachtungen neben weitgehender Übereinstimmung der Symptome und des Verlaufs erwähnten Besonderheiten berücksichtigt werden. Im Falle von Moebius (1884), der eine der ersten sorgfältigen Beschreibungen des Krankheitsbildes gegeben hat, ist außer dem sehr frühen Beginn des Leidens im 11. Lebensmonat des normal geborenen und sonst völlig gesunden Kindes der Beginn mit einer 3 Tage anhaltenden Oculomotoriuslähmung ohne Schmerzen bemerkenswert.

Erst der zweite Anfall im Alter von 3 Jahren begann mit Schmerzen; bei deren Nachlassen setzte, wie es dem Typus entspricht, die Oculomotoriuslähmung ein, die sich erst im Laufe von 8 Wochen zurückbildete. Es kam dann dreimal im Jahre zu gleichartig verlaufenden Recidiven. Im Alter von 6 Jahren trat 4 Wochen vor der Untersuchung des Kindes Erbrechen mit heftigen Schmerzen im rechten Auge auf. Ersteres dauerte 8, die Schmerzen 14 Tage. Am 10. Tage entstand Ptosis o. d., die Schmerzen verschwanden, als die Paralyse des n. oculom. d. total war. 10 Wochen später war die Beweglichkeit des rechten Auges wieder normal, aber die Pupille noch weit und starr.

Die einzige Abweichung vom Typus war in diesem Falle das Fehlen der Schmerzen bei der ersten, rasch wieder vorübergehenden Lähmungsattacke, deren Entwicklung in allen späteren Anfällen mit dem Nachlassen der Schmerzen zusammenfiel. Da in der Diskussion der Pathogenese die Frage eine große Rolle spielt, ob die Oculomotoriuslähmung in jenen Fällen als Symptom einer besonderen Migräneform anzusehen ist, sind die Fälle

periodisch wiederkehrender Oculomotoriuslähmung ohne Migräne, aber auch ohne jegliche Anhaltspunkte für sonstige, mit recidivierender Lähmung einhergehende Erkrankungen des Centralnervensystems natürlich von einer gewissen Bedeutung.

Sommer (1921) hat über einen jungen Mann berichtet, der im Alter von 17 Jahren nach stärkerer Abkühlung an einseitiger Oculomotoriusparalyse ohne andere Symptome erkrankte, die innerhalb von 6 Wochen völlig ausheilte. Das nach 3 Jahren eintretende Recidiv war nach 8 Tagen geheilt. 7 Monate später abermalige Erkrankung mit Fieber, Mattigkeit und rechtsseitiger supraorbitaler Neuralgie. Tags darauf totale P. III. d. Interner, neurologischer Befund, Röntgenaufnahme, Wa.R. normal.

Parenteau — citiert nach Wilbrand-Saenger (1921) — beschreibt einen Fall, bei dem seit dem 12. Jahre Anfälle totaler Ophthalmoplegie recidivierten, einen anderen mit regelmäßig alle 3 Monate wiederkehrender Oculomotoriuslähmung. Die Kranken befanden sich vor den Anfällen nicht ganz wohl, hatten aber keine Migräne.

Weiterhin wurde in vielen Fällen festgestellt, dass zwischen großen Serien von einfachen Migräneanfällen ab und zu ein Anfall durch Hinzutreten der Oculomotoriuslähmung kompliziert war. Typisch hierfür ist der von Senator (1888) mitgeteilte Fall.

Die 22jährige Patientin litt seit dem 8. Lebensjahr an periodisch — alle 4 Wochen — auftretenden Anfällen von heftiger Hemicrania dextra mit Frostgefühl, Mattigkeit und Erbrechen. Im 12., 16. und 22. Jahr trat eine Oculomotoriuslähmung rechts hinzu. Neurologischer Befund negativ. Die vom Verfasser beobachtete dritte Lähmungsattacke verschwand binnen 6 Tagen. Patientin stand noch längere Zeit in Beobachtung. Während dieser recidivierten die Migräneanfälle in unregelmäßigen Zwischenräumen (3—9 Wochen), ohne dass wieder eine Oculomotoriuslähmung hinzutrat.

Einzelne Autoren (Ballet, Mingazzini, citiert nach Wilbrand-Saenger [1900]) geben übrigens ausdrücklich an, dass ihre Patienten »sehr wohl die wirkliche Migräne von den schmerzhaften Attacken mit Lähmung unterscheiden konnten«. In den zahlreichen Fällen, die viele Jahre, ja Jahrzehnte an allem Anschein nach »wirklicher« Migräne litten, bevor zum ersten Male die Komplikation mit der Oculomotoriuslähmung eintrat, und auch später wieder Serien von Anfällen ohne Lähmung hatten, fehlen aber Hinweise auf einen verschiedenen Charakter der mit und ohne Lähmung ablaufenden Schmerzanfälle.

Ganz besonders interessant und bedeutsam für das Problem der Pathogenese sind die seltenen Fälle, bei denen die Lähmungen im Anschluss an die Schmerzanfälle plötzlich auftreten und nur minutenlang bestehen.

Tinel (1926) berichtet über eine 42jährige Patientin, bei der nach Extraktion des linken oberen Caninus äußerst heftige Schmerzen im linken Oberkiefer, in der ganzen linken Gesichtshälfte sich ausbreitend, zunächst fast ununterbrochen bestanden und nach einem Monat anfallsweise noch 7 bis 8mal täglich auftraten, ohne dass bei genauer Untersuchung (Röntgenaufnahme) eine Ursache zu ermitteln

war. Der einzelne Anfall verlief so, dass zuerst umschriebene Schmerzen an den Druckpunkten des n. V. sin. bestanden, die sich über das ganze Gebiet des Nerven ausdehnten; oberflächliche Anästhesie, Druckempfindlichkeit der tieferen Teile. Nach 1—3 Minuten im Höhestadium des Schmerzes schlaffe totale Ptosis links, extreme Abweichung des linken Auges nach außen mit maximaler Erweiterung und absoluter Starre der linken Pupille. Der n. VI. blieb ganz intakt. Die Schmerzen nahmen ab und nach 15 Minuten war alles zur Norm zurückgekehrt. Durch Druck auf einen Nervendruckpunkt sind Anfälle in voller Schwere auslösbar, durch Novocaininjektion die Oculomotoriuslähmung sofort zu beseitigen. Eine solche Injektion in den Canalis infraorbitalis ließ die Anfälle 6 Monate lang ausbleiben, eine zweite Injektion brachte sie zu dauerndem Verschwinden. (Leider fehlen Angaben über den Motilitätsbefund an den Augen zwischen den Anfällen.)

Verfasser nimmt eine »durch Gefäßkrampf bedingte Ischämie im Oculomotoriuskern« an.

Nicht weniger eigenartig ist der von Pákozdy (1929) mitgeteilte Fall einer 43jährigen Frau, bei der seit ihrem 30. Jahr fast täglich auf beiden Seiten abwechselnd Anfälle von Hemicranie und Oculomotorislähmung auftraten. Die kombinierten Anfälle waren am häufigsten links, seltener die Hemicrania dextra, meist ohne, zuweilen aber auch mit (unvollständiger) Oculomotoriuslähmung rechts, am seltensten Oculomotoriuslähmung links ohne Kopfschmerzen. Außerdem bestanden gewöhnliche Migräneanfälle rechts von 2—3tägiger Dauer. Die am häufigsten zu beobachtenden Anfälle hatten folgenden Verlauf. Beginn mit Stechen über der linken Braue, nach einigen Sekunden Ophthalmoplegia interior o. s., Zunahme der Schmerzen und Lähmung der exterioren Oculomotoriusäste, aber nur für einige Sekunden, dann alles wieder normal. Die Migränedisposition war vererbt, die gelegentlichen einfachen Migräneattacken ganz typisch mit Gesichtshallucinationen und den als Äquivalent bei Migräne nicht seltenen epileptiformen Anfällen. Der Autor nimmt als Ursache »stets wiederkehrende vasomotorische Zirkulationsstörung« an.

Ich selbst habe ebenfalls einen Fall gesehen, bei dem ganz flüchtige Diplopie während heftiger migräneartiger Anfälle auftritt. An diesen leidet der 44jährige Patient (Rechtsanwalt) seit ca. 7 Jahren. Sie sind bald rechts-, bald linksseitig, neuerdings zeitweilig über die ganze Stirn verbreitet, mit Erbrechen und Schwächegefühl verbunden. Die Intervalle schwankten früher zwischen 3 Wochen und mehreren Monaten. Seit 3 Wochen treten sie alle 3—4 Tage auf und sind sehr heftig. Während dieser Anfälle hat Patient mehrmals reine vertikale Diplopie beobachtet, die aber nur wenige Minuten, zuweilen noch nicht eine Minute lang dauerte. Zur Zeit der Untersuchung war keine Spur einer (manifesten oder latenten) Augenmuskelstörung nachweisbar.

Es sind vorläufig nur ganz vereinzelte Fälle mit ophthalmoplegischer Migräne anatomisch untersucht. Im Falle Thomsen-Richter (citiert nach Wilbrand-Saenger [1900]) wurde ein Fibrochondrom des Oculomotoriusstammes bei dessen Eintritt in die Dura, im Falle Karplus (Wilbrand-Saenger) an gleicher Stelle ein Neurofibrom gefunden. Auch der Kranke Shionoya's hatte ein Fibrom des Oculomotorius »am Austritt aus dem Hirnstamm« (citiert nach Wilbrand-Saenger [1921]). Auf Grund dieser Befunde und der mit wenigen Ausnahmen festgestellten Totalität der Oculomotoriuslähmungen glaubt ein Teil der Autoren, dass der typischen ophthalmoplegischen Migräne

ein basaler Prozess — Tumor, endzündliches Exsudat — zugrunde liege. Für diese Annahme sprechen auch die nicht ganz seltenen Beobachtungen, in denen die Lähmung des Oculomotorius kombiniert ist mit anderen, und zwar nicht bloß Lähmungen der Augenmuskelnerven, sondern auch des n. V., n. VII., nur ganz selten des n. VIII. und n. XII., ferner die Komplikation mit bitemporaler oder homonymer Hemianopsie, die ebenfalls vereinzelt beobachtet ist.

Da das ältere kasuistische Material in Wilbrand-Saenger's Neurologie des Auges, das neuere im Zbl. f. d. ges. Ophthalmologie enthalten ist, kann ich auf die Wiedergabe von Beispielen für die eben genannten Komplikationen der typischen ophthalmoplegieschen Migräne verzichten. Ich beschränke mich auch auf den Hinweis, dass eine im Verhältnis zu den zahlreichen recidivierenden Oculomotoriuslähmungen sehr geringe Anzahl recidivierender Abducens- und Trochlearislähmungen beobachtet ist, von denen einige im Zusammenhang mit anscheinend gleichartigen Attacken halbseitiger Kopfschmerzen auftraten, wie wir sie bei der ophthalmoplegischen Migräne kennen gelernt haben. Noch viel seltener sind die recidivierenden einseitigen Ophthalmoplegien und die Fälle, in denen während der Anfälle beiderseits Augenmuskellähmungen bestanden.

Dass für einen Teil der soeben erörterten Krankheitsbilder eine basale Läsion angenommen werden muß, bedarf keiner näheren Begründung angesichts einiger Symptomenkomplexe, die eindeutig auf die Gegend der Fissura orbitalis superior, des Sinus cavernosus oder des Chiasmas hinweisen, was in dem die Verwertung der Augenmuskellähmungen für die topische Diagnostik behandelnden Abschnitt (S. 452) eingehender darzustellen sein wird. In neuerer Zeit mehren sich indessen die Stimmen, die auf Grund des reichen klinischen Beobachtungsmaterials für die Mehrzahl der Fälle von ophthalmoplegischer Migräne die basale Lokalisation ablehnen; mit der Annahme von Neubildungen oder entzündlichen Prozessen, die den Stamm des Oculomotorius schädigen, ist allenfalls das Recidivieren bzw. das vorübergehende, meist nur unvollkommene Schwinden und im späteren Verlauf allmähliche Zunehmen der Lähmung in Einklang zu bringen, nicht aber die eigenartige Kombination der Lähmung mit den Migräneattacken. Wir sahen, dass die letzteren zunächst lange Jahre für sich allein auftreten und auch nach Kombination mit einem Lähmungsanfall wiederum lange Zeit ohne solchen ablaufen können. Ein derartiger Verlauf ist mit einem basalen Krankheitsprozess nicht zu erklären, ebensowenig eines der wesentlichsten Merkmale der typischen Fälle: das Einsetzen der Lähmung während des Nachlassens der Schmerzen, die in der Regel verschwunden sind, wenn sich die Oculomotoriuslähmung auf dem Höhestadium befindet. Ganz undenkbar ist natürlich eine basale Läsion als Grundlage der flüchtigen, nur Minuten dauernden Lähmungsanfälle. So zahlreiche Fälle von ophthalmoplegischer Migräne

bekannt gegeben sind, so bilden sie doch nur einen sehr kleinen Prozentsatz — in meinem Material noch nicht 1% — der Augenmuskellähmungen ohne Migräne und der Migränefälle ohne Augenmuskellähmungen. Es gibt insbesondere zahllose Fälle von Oculomotoriuslähmung nuclearen, fasciculären und basalen Ursprungs, die niemals mit migräneähnlichen Kopfschmerzen vergesellschaftet sind. Bei einer solchen Kombination, wie sie hier zur Erörterung steht, ist also die Oculomotoriuslähmung weder Teilerscheinung eines Migräneanfalls, noch ist dieser von einem Krankheitsherd abzuleiten, der die Oculomotoriuslähmung erzeugt. Viel wahrscheinlicher ist es, dass ein gleichartiger pathologischer Vorgang die Hemicranie und zu gewissen Zeiten auch die Oculomotoriuslähmung erzeugt. Am meisten für sich hat die von Flatau (1914) u. a. vertretene Ansicht, dass vasomotorische Störungen, speciell Gefäßspasmen, das Krankheitsbild der ophthalmoplegischen Migräne hervorbringen. Der Anlass zu diesen Störungen kann ein sehr verschiedenartiger sein: Heredität, Traumen, schwere Störungen des psychischen oder physischen Befindens werden u. a. in dem vorliegenden Material für das Leiden verantwortlich gemacht. Die anfangs vorübergehende, später vielfach bleibende Oculomotoriuslähmung muß auf anfängliche Ernährungsstörung — durch Gefäßkrampf —, später Atrophie des Oculomotoriuskerns bezogen werden. In der Totalität der Oculomotoriuslähmung, wie sie häufig während der Anfälle beobachtet wird, sehe ich auf Grund der oben (S. 269 ff.) angestellten Überlegungen ebensowenig, wie bei den sogenannten cyclischen Oculomotoriuslähmungen Anlaß, die nucleare Lokalisation der Oculomotoriuslähmung im Krankheitsbild der ophthalmoplegischen Migräne abzulehnen.

Neuerdings hat Sédillot (1930) die Hypothese aufgestellt, dass Kongestivzustände der Hypophyse sowohl die sensorischen wie die motorischen in Verbindung mit der Migräne vorkommenden Augensymptome hervorbringen, und zwar durch Druck auf den Tractus. opt. sowie auf den Oculomotorius, der in der Wand des Sinus cavernosus dicht neben der Hypophyse verläuft.

Die große Seltenheit einer Kombination der ophthalmoplegischen Migräne mit Gesichtsfelddefekten, insbesondere hemianopischen, lässt eine allgemeine Anwendung der Hypothese Sédillot's auf das hier besprochene Krankheitsbild nicht zu.

9. Die recidivierenden und alternierenden Augenmuskellähmungen.

§ 232. Man darf den soeben besprochenen recidivierenden Augenmuskellähmungen, speciell der im Rahmen der ophthalmoplegischen Migräne auftretenden Oculomotoriuslähmung, eine Sonderstellung unter den recidivierenden Lähmungen einräumen nicht blos wegen der nur ganz ausnahmsweise fehlenden Verbindung der Lähmungs- mit den halbseitigen Kopfschmerzanfällen, sondern vor allem deswegen, weil alle sonstigen Anhaltspunkte für

eine von denjenigen Erkrankungen fehlen, die ebenfalls gelegentlich mit recidivierenden Augenmuskellähmungen einhergehen. Solchen begegnet man bekanntlich am häufigsten bei der Tabes, wenn dort auch nur ausnahmsweise Lähmungen des gleichen Nerven öfters recidivieren, wie in dem Falle Pel's (1890), der von 7 Recidiven einer Oculomotoriuslähmung innerhalb zweier Jahre bei incipienter Tabes berichtet. Der erste Anfall dauerte 3 Tage, der letzte war nach 2monatiger Beobachtung noch nicht zurückgegangen. In einem von mir beobachteten Falle, der 10 Jahre zuvor eine Lues acquiriert hatte, sah ich 4 Recidive einer Pares. n. VI., die immer wieder auf Jodkali verschwand. Weit häufiger sind sowohl bei der Tabes als auch bei Lues cerebri, ferner bei der Myasthenie und namentlich bei der multiplen Sklerose die flüchtigen, bald an dem einen, bald am anderen, bald an beiden Augen gleichzeitig in unregelmäßigen Intervallen auftretenden und z. T. oder auch völlig wieder ausheilenden Lähmungen verschiedener Nerven oder verschiedener, von Ästen des Oculomotorius versorgter Muskeln. Auch neuritische Prozesse an den Nervenstämmen, ferner chronische Meningitis — im Falle von Weiss (1885) eine Meningitis tuberc. — und Polyneuritis rufen gelegentlich recidivierende Lähmungen an einem oder beiden Augen hervor. Kasuistisches Material ist bei Wilbrand-Saenger (1900 und 1921) zu finden. In einer nicht unbeträchtlichen Zahl von recidivierenden Augenmuskellähmungen ist aber die Ätiologie bzw. das Grundleiden nicht zu ermitteln, wofür nachstehende Beobachtungen Beispiele abgeben.

1. Bei einem 41jährigen Mann war vor 12 Jahren eine Pares. n. VI. aufgetreten, die spontan wieder verschwand, aber vielfach recidivierte und nach mehrwöchiger Dauer ohne jede Therapie ausheilte. Die Untersuchung während eines Recidivs ergab eine typische P. VI. d. Patient fühlte sich sonst völlig wohl. Interne und neurologische Untersuchnng völlig negativ. Keine Lues.

2. Bei einem 23jährigen cand. med. trat ohne ihm bekannten Anlass plötzlich eine Pares. n. IV. sin. auf, die sich im Laufe von 2 Wochen allmählich zurückbildete. Bevor sie jedoch ganz verschwunden war, entstand eine Ptosis o. s. zunächst ohne Beteiligung der anderen Oculomotoriusäste. Erst nach 9 Tagen war die Ptosis total und neben ihr eine leichte Par. r. med. und beider Heber des linken Auges nachweisbar, während der Rectus inferior ebenso wie die interioren Äste und der sensorische Apparat des linken Auges ganz intakt waren. Von der P. IV. s. war zu diesem Zeitpunkt keine Spur mehr übrig. Im Laufe der mehrmonatlichen Beobachtungszeit schwankte der Grad der Ptosis und der übrigen Paresen ganz erheblich. Schließlich heilte die Parese des Rect. med. völlig aus, während die Parese der Heber zeitweilig verschwand und wiederkehrte. Nach 3 Jahren waren keine Zeichen der Lähmung mehr vorhanden. Neurologische Untersuchung und Wa.R. fielen negativ aus, die Natur des zweifellos nuclearen Krankheitsprozesses blieb dunkel. Die nucleare Lokalisation war dadurch gesichert, dass während der ganzen langen Beobachtungszeit nicht nur die interioren Oculomotoriusäste, sondern auch der Rect. inf. des gelähmten Auges intakt blieben, was um so merkwürdiger war, als die Erkrankung mit einer Lähmung des schrägen Senkers begonnen hatte.

Dagegen dürfte in einem zweiten von mir beobachteten Falle (1904) mit recidivierenden Augenmuskellähmungen eine periphere Neuritis vorgelegen haben.

Bei einem 30jährigen Fräulein, die im Jahre 1897 wegen schwerer chronischer Arthritis 13 Wochen in Behandlung der medizinischen Klinik gestanden hatte, war vor $3\frac{1}{2}$ Jahren plötzlich Doppeltsehen aufgetreten. Der Abstand der Doppelbilder war beim Blick nach rechts oben am größten. Spontanheilung binnen einiger Wochen. Erst seit 5 Wochen ist die Diplopie von neuem aufgetreten, und zwar von genau demselben Typus wie 3 Jahre zuvor: hauptsächlich Vertikaldistanz mit größtem Abstand beim Blick nach rechts oben. Vor 8 Tagen ganz plötzliche Änderung insofern, als nur beim Blick nach unten Doppelbilder bemerkt wurden. Ich fand (1902) eine typische P. n. IV. sin. 2 Tage später gab die Patientin an, die ursprüngliche Diplopie habe sich wieder eingestellt. Gleichzeitig klagte sie über heftige Schmerzen in der linken Stirn und Scheitelgegend, sowie im linken Ellenbogengelenk. Die Untersuchung ergab die eindeutigen Merkmale einer isolierten P. m. obl. inf. sin., während die 2 Tage zuvor noch sehr ausgesprochene Pares. m. obl. sup. sin. spurlos verschwunden war! Einige Tage später änderte sich das Krankheitsbild wiederum: zu der linksseitigen war eine rechtsseitige Parese des schrägen Hebers hinzugekommen. Dieses ganz außergewöhnlich seltene Bild der Lähmung beider Obl. inf. blieb nun während einer 11monatigen Beobachtungszeit bestehen, nur wechselten Perioden, in denen die subjektiven Beschwerden gering waren oder ganz fehlten, mit solchen, in denen — gleichzeitig mit verschlechtertem Allgemeinbefinden — die Diplopie äußerst störend war.

Die chronische Arthritis war die einzige Erkrankung, mit der dieses merkwürdige Bild einer recidivierenden und alternierenden Augenmuskellähmung in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden konnte. Vermutlich hat es sich um eine Schädigung der Nervenendigungen durch das die Arthritis erzeugende Virus gehandelt. Dafür scheint mir das ganz unvermittelte Entstehen und Verschwinden der Paresen zu sprechen, sowie das »Springen« der Lähmung von einem Auge auf das andere, vor allem vom Trochlearis auf den vom Oculomotorius innervierten Obliquus inferior unter Verschonung aller übrigen Oculomotoriusäste.

Bei weitem die Mehrzahl der recidivierenden und alternierenden Augenmuskellähmungen ist jedoch auf Erkrankungen des Kerngebietes zurückzuführen. Nachstehendes Beispiel ist besonders in differentialdiagnostischer Hinsicht von Interesse.

Die 48jährige Frau L. leidet seit vielen Jahren an Migräne und Rheumatismus. Im April 1928 hatte sie zugleich mit der Periode einen außergewöhnlich schweren Migräneanfall von mehr als 24stündiger Dauer. Seitdem besteht Diplopie. Die Untersuchung (14. Juni 1928) ergab — bei sonst normalem Augenbefunde — eine typische Par. r. inf. d. In den folgenden Wochen allmähliche Rückbildung der Parese, so dass Pat. die ihr verordnete (Vertikal-)Prismenbrille ablegt. Anfang September erneute Diplopie. Die sehr intelligente Patientin bemerkt selbst, dass die Doppelbilder bei Vorsetzen der Brille auseinander, bei Umdrehung der Brille näher aneinander rücken. Die Untersuchung (12. September

1928) ergibt eine Par. obl. sup. sin. Von der Par. r. inf. d. ist nichts mehr nachweisbar. Anfang November 1928 ist die P. n. IV. sin. nur mehr angedeutet. Am 10. Januar 1929 wird als Ursache der neuerlichen Verschlechterung eine Par. r. inf. sin. festgestellt, zu der sich im Laufe der nächsten Woche eine Par. obl. sup. sin. gesellt, so dass also beide linken Senker ziemlich gleichmäßig paretisch sind. Am 12. Februar 1929 kommt hinzu eine Par. r. sup. sin., am 1. März 1929 eine Par. obl. inf. sin. Keine Ptosis, die interioren Muskeln und sensorische Funktion der Augen normal. Im Laufe des Sommers ganz allmähliche Rückbildung der Paresen, nur ausnahmsweise Störungen durch Diplopie. Auch das Allgemeinbefinden und die zeitweilig sehr erhebliche Gehstörung bessert sich. Am 2. November 1930 ist von den Augenmuskelparesen nichts mehr nachweisbar. Seitdem soll nur ganz vorübergehend (3—4 Tage) Diplopie bestanden haben.

Der neurologische Befund war lange Zeit negativ, desgleichen die Wa. R. in Blut und Liquor. Gegen die von einem konsultierten Nervenarzt angenommene Myasthenie sprachen das Fehlen der myasthenischen Reaktion bei Prüfung der elektrischen Erregbarkeit (O. Foerster), sowie das gänzliche Fehlen der Ptosis. Ich habe ferner bei Myasthenie nie so flüchtige und isolierte Paresen einzelner Augenmuskeln gesehen, wohl aber bei multipler Sklerose, die auch O. Foerster auf Grund des Nervenstatus im ref. Falle anzunehmen geneigt ist.

Beim Vergleich dieses mit dem zuvor referierten Falle finden wir ein für die Differentialdiagnose wesentliches Merkmal darin, dass bei der ersten Patientin das Springen der Lähmung von einem auf den anderen Muskel ganz plötzlich erfolgte, die Parese ebenso plötzlich — über Nacht — verschwand, wie sie gekommen war, während im letzten Fall Entstehung und Schwinden der einzelnen Lähmungen sehr allmählich vor sich gingen, wie es bei der Natur des angenommenen Krankheitsprozesses nicht anders zu erwarten ist.

Sehr viel schwieriger zu deuten ist das dem zuletzt besprochenen in mancher Hinsicht ähnliche Krankheitsbild eines Falles, den ich 5 Jahre lang verfolgen konnte.

Der damals 19jährige Student bemerkte im Jahre 1909 zum ersten Male Diplopie, die nach 6 Tagen wieder verschwand. 1 Jahr später wiederum Doppeltsehen, das nach 3 Monaten nicht mehr störte. Mitte April 1911 Verschlechterung: außer dem früheren lateralen zeigten die Doppelbilder jetzt auch vertikalen Abstand, infolge hochgradiger Parese des Medialis und beider Senker des linken Auges. Neurologischer Befund negativ (v. Strümpell), ebenso Wa. R.

23. Mai 1911. Paralyse des rechten Medialis, am linken Auge keine Änderung.

30. Mai 1911. Parese r. sup. sin.

6. Juni 1911. Beiderseits mäßige Ptosis, rechts Parese beider Heber und des geraden Senkers; links Paresen unverändert.

17. Juni 1911. Rechts Paralyse des Medialis und Rect. inf., Parese der Heber beiderseits.

3. Juli 1911. Paralyse des rechten Levator palpebrae und beider Mediales (Divergenz 35°), Parese der rechten Vertikalmotoren, die links nurmehr leicht paretisch sind.

13. September 1911. Auffällige Besserung: Ptosis verschwunden, binokulare Fixation, maximale Konvergenz möglich, nur latente Divergenz von 12°.

20. Oktober 1911. Zunehmende Parese des linken Medialis, Divergenz 25—30°.

Im Laufe des November 1911 werden beide Mediales total gelähmt, desgleichen beide Senker des rechten, beide Heber und der Lateralis des linken Auges.

20. November 1911. Totale gleichmäßige (assoziierte) Lähmung der Linkswender, auch reflektorisch nicht erregbar, Parese des linken Medialis und der linken Heber. Senker beiderseits normal.

Im Dezember werden die rechten Senker und linken Heber wieder hochgradig paretisch, die assoziierte Lähmung der Linkswender bleibt unverändert.

17. März 1912. Rechts fast totale Ptosis, hochgradige Parese des Lateralis, geringe Parese des Medialis, hochgradige Parese der rechten Senker, Heber normal. Links: leichte Parese des Lateralis, Medialis und der Heber. Interiore Muskeln nach wie vor völlig intakt.

Allmähliche Besserung der Ptosis und der Seitenwender rechts, Parese der Heber.

21. Juni 1912. Nach länger dauernder Besserung erneute Verschlechterung: Links zunehmende Ptosis und leichte Parese der Heber, rechts Parese des Medialis.

9. August 1912. Wesentliche Besserung; nur leichte Parese der linken Heber und der Levatores palpebrae sowie des rechten Medialis.

2. Dezember 1912. Keine Spur Ptosis, ausgiebige und gleichmäßige Beweglichkeit der Augen nach allen Richtungen. Nur latente (—) VD, die bei Ausschluss des Fusionszwanges sehr langsam manifest wird und schließlich 20° ohne Änderung in den verschiedenen Teilen des Blickfeldes erreicht. Erneute interne und neurologische Untersuchung (Ed. Müller) völlig ergebnislos.

15. Dezember 1912 (brieflicher Bericht des Patienten): Zum ersten Male seit Monaten wieder vorübergehendes Doppeltsehen.

20. Dezember 1912 totale Lähmung beider linker Senker.

25. Januar 1913. Rechts totale Ptosis, Parese des rechten R. sup. und des linken R. inf.

In den nächsten Monaten bald besseres, bald schlechteres Befinden.

11. Mai 1913. Rechts fast totale Ophthalmoplegia exterior, nur die Senkung ist in geringem Umfange ausführbar. Links Paralyse des Lateralis, hochgradige Parese des Medialis, Vertikalbewegungen normal.

Über das weitere Ergehen berichtet Patient brieflich. Es wechseln Perioden binokularen Einfachsehens mit solchen mehr oder weniger hochgradiger Störung.

Letzte Nachricht vom 3. Juli 1914: Geistige Anstrengung, schlechter Schlaf und Aufregungen wirken verschlechternd. Die Beweglichkeit der Augen ist bald besser, bald weniger gut. »Wenn sich die Heber erholen, werden die Senker schlaff, dann wieder die seitlichen Muskeln. Innerhalb von 2—5 Tagen erholen sie sich wieder, aber während der letzten 14 Monate niemals vollkommen.«

Ich erhielt auch nach dem Kriege noch mehrere Berichte; zu einer Untersuchung konnte der in Polen lebende Patient nicht mehr kommen. Eine wesentliche Änderung gegenüber dem letzten Bericht scheint nicht mehr eingetreten zu sein.

Während der 5 jährigen Beobachtungszeit treten also bei dem Patienten regellos einander ablösende Lähmungen (Paresen) sämtlicher äußerer Augenmuskeln auf. Zeitweilig sind alle exterioren Muskeln einschließlich der Lid-

heber gleichzeitig, aber nicht gleichmäßig gelähmt, dann wieder alle bis zu dem Grade normal, dass müheloses binokulares Sehen besteht. Die interioren Muskeln und der sensorische Apparat bleiben objektiv und subjektiv stets normal, ebenso sind bei wiederholten eingehenden Untersuchungen des Nervensystems und des Gesamtorganismus keine Anomalien zu entdecken.

Die Ätiologie der zweifellos nuclearen exterioren Ophthalmoplegie mit ihren sehr merkwürdigen Remissionen und Recidiven ist wegen des gänzlichen Fehlens von sonstigen Krankheitsmerkmalen nicht geklärt worden. Lues und die metaluetischen Erkrankungen waren auszuschließen: Patient ist ein Syphilidophobe, der nie sexuellen Verkehr gehabt hat, außerdem waren verschiedene Wa. R. negativ. Auch die Myasthenie (asthenische Bulbärparalyse), bei der ja exteriore, auch alternierende und recidivierende Augenmuskellähmungen nicht selten sind, kommt in diesem Falle meines Erachtens nicht in Betracht: erstens weil bei der Myasthenie die Ptosis eine Hauptrolle spielt, während sie bei unserem Patienten nur vorübergehend bestand, und die charakteristischen Ermüdungsphänomene fehlten; ebenso fehlten Bulbärsymptome und die myasthenische Reaktion. Entweder gehört also der referierte Fall zur Gruppe der Erkrankungen, bei denen die Ophthalmoplegie ein scheinbar isoliertes, selbständiges Leiden darstellt und in sehr seltenen Fällen — Uhthoff hat aus der gesamten Litteratur nur 12 Beobachtungen zusammengestellt — die recidivierende und alternierende Form zeigt, wie wir sie bei unserem Patienten kennen gelernt haben. Oder es handelt sich um das Frühstadium einer multiplen Sklerose, bei der entzündliche Infiltrate und capillare Blutungen die ersten Herdsymptome mit erheblichen Ausfallserscheinungen, weitgehenden Restitutionen und Recidiven herbeiführen können. Wir wissen ja, dass die Augensymptome — sowohl Paresen wie centrale Skotome — den sonstigen Zeichen der Krankheit viele Jahre vorausgehen können. Für die Annahme einer multiplen Sklerose spricht der bei unserem Patienten mehrfach festgestellte ungünstige Einfluss von Ermüdung und Aufregungen; dagegen das dauernde Freibleiben der Sehnerven und die große Seltenheit der exterioren Ophthalmoplegie bei der multiplen Sklerose, die viel häufiger zu Lähmungen einzelner Muskeln oder zu assoziierten (supranuclearen) Blicklähmungen führt. Die in unserem Fall vorübergehend bestehende totale Lähmung der assoziierten Linkswender war sicher keine supranucleäre Lähmung, da die betreffenden Muskeln auch reflektorisch — vom Labyrinth her — nicht erregbar waren. Gegen eine multiple Sklerose spricht auch der Umstand, dass im Laufe von mehr als 20 Jahren, während welcher ich mit dem Patienten in persönlicher bzw. brieflicher Verbindung geblieben bin, keine weiteren Symptome jener Erkrankung aufgetreten sind.

10. Die akuten und chronischen (progredienten) Ophthalmoplegien.

§ 233. Die Ophthalmoplegien sind für dieses Handbuch von Uhthoff (Bd. XI, Abt. 2, S. 478) im Rahmen der Erkrankung des Centralnervensystems bearbeitet worden unter Hinweis darauf, dass die nuclearen und supranuclearen Opthalmoplegien oft ein selbständiges Krankheitsbild darstellen, dem eine unmittelbare Affektion des Hinter- und Mittelhirns zugrunde liegt. Da in diesem Abschnitt die Symptomatologie, Diagnostik und Therapie der Bewegungsstörungen der Augen zur Erörterung stehen, brauche ich hier nur der Vollständigkeit wegen die wesentlichen Merkmale der Ophthalmoplegien anzuführen, soweit sie durch Läsionen des Kerngebietes erzeugt und von differential-diagnostischer Bedeutung sind. Alle sonstigen Einzelheiten siehe bei Uhthoff (l. c.).

Man unterscheidet gewöhnlich die akuten (subakuten) von den chronischen (progredienten) und den kongenitalen Ophthalmoplegien. Die akuten (subakuten) Ophthalmoplegien werden durch Intoxikation (Alkoholismus, Bleivergiftung, Botulismus usw.) oder Infektion (Diphtherie, Encephalitis epidemica, Masern, Typhus, Miliartuberkulose, Syphilis) hervorgerufen. Als wichtigsten Repräsentanten der ersten Gruppe kennt man das zuerst von Wernicke (1881) gezeichnete, auf chronischer Alkoholvergiftung beruhende Krankheitsbild der Poliencephalitis acuta haemorrhagica super.: eine rasch und auf beiden Augen in der Regel gleichmäßig fortschreitende Lähmung aller äußeren Muskeln, begleitet von schweren cerebralen Symptomen, die innerhalb von 1—2 Tagen zum Tode führen. Nach Wernicke soll die Bewegungsstörung im Beginn die Merkmale der assoziierten (Blick-)Lähmung, auf die wir später (S. 305) näher eingehen, zeigen. Auch Sauvineau (1908) nimmt an, dass die anfangs supranucleare Läsion erst später die Kerne selbst schädigt. Beim Botulismus findet man fast immer eine bilaterale Ophthalmoplegia interior, häufig (50%) von doppelseitiger Ptosis und Lähmung einzelner exteriorer Muskeln begleitet. In den schweren Fällen werden auch die bulbären Kerne ergriffen. Hierbei kommt es häufig zum Exitus letalis, während die Mehrzahl der Fälle ausheilt. Unter den Ophthalmoplegien infektiösen Ursprungs sind die durch Diphtherie und Encephalitis epidemica verursachten besonders bemerkenswert. Die eigentliche Ophthalmoplegia exterior ist nach Diphtherie nur außerordentlich selten beobachtet, der erste — und unter 300 Fällen postdiphtherischer Akkommodationslähmung einzige — Fall ist von Uhthoff (1885) beschrieben. Die Akkommodationslähmung geht der Ophthalmoplegia exter. gewöhnlich um wenige Wochen voraus. Die Pupillenreaktion bleibt anscheinend immer intakt. Neben der Ophthalmoplegie bestehen meist auch Paresen besonders der unteren Extremitäten, Ataxie; das Kniephänomen fehlt, Sensibilität ist erhalten. In der Mehrzahl der Fälle tritt Heilung ein, es sind aber auch letale Ausgänge beschrieben.

Die bei der Encephalitis epidemica vorkommenden Ophthalmoplegien werden später (S. 440) berücksichtigt.

§ 234. Von den chronischen Ophthalmoplegien interessieren uns vor allem die Fälle, in denen die Ophthalmoplegie ein selbstständiges, isoliert bleibendes Leiden darstellt, also nicht im Verlauf anderer Erkrankungen des Centralnervensystems (Tabes, Paralyse, multipler Sklerose, Myasthenie usw.) zur Entwicklung kommt. In der Mehrzahl der wenigen bisher beschriebenen Fälle — Uhthoff hat 29 aus der Litteratur ermittelt — war das Leiden in der Kindheit oder frühen Jugend entstanden; es sind aber einige Fälle mit viel späterem Beginn (nach Wilbrand und Saenger 9 Fälle zwischen 20. und 53. Lebensjahr) bekannt. Daher muss man die von Moebius (1888) als »infantiler Kernschwund« bezeichneten Fälle, in denen die ersten Zeichen der Lähmung schon bei oder gleich nach der Geburt bemerkt wurden und meist ausgesprochene hereditäre Verhältnisse nachzuweisen waren, in eine besondere Gruppe, die wesentlich umfangreicher ist, einreihen. Die chronisch progrediente Ophthalmoplegia ext. bietet in typischen Fällen ein sehr charakteristisches Bild. Die Augenbewegungen verschwinden ganz allmählich, wobei die verschiedenen Muskeln beider Augen ohne bestimmte Reihenfolge gelähmt werden. Besonders im Anfangsstadium ist die Leistungsfähigkeit der Augenmuskeln nach der Nachtruhe besser als unter Tages; die Ptosis kann durch Willensanstrengung zunächst — später nicht mehr — überwunden werden. Alle sonstigen Hirnsymptome fehlen. In manchen Fällen erkranken später auch die interioren Augenmuskeln, die Bulbär- und Vorderhornkerne. Gelegentlich ist auch der umgekehrte Verlauf — Beginn mit Lähmung der Bulbärkerne — beobachtet worden. Als Beispiel einer intra vitam enstandenen chronisch progredienten Ophthalmoplegia exterior ohne nachweisbare Ätiologie und als völlig isoliertes Leiden kann ich folgende eigene, in mehrfacher Hinsicht bemerkenswerte Beobachtung mitteilen:

Der zur Zeit 22jährige Paul K. steht seit 30. Juli 1924 in meiner Beobachtung. Der Vater (Eisenbahnzugführer) gab an, dass in der ganzen Familie keinerlei Augenstörung bestehe. Der Patient selbst bot bis zum 6. Lebensjahr keine auffälligen Krankheitszeichen. Erst seit Beginn der Schulzeit begannen die Lider herabzusinken. Nie Diplopie.

Die Untersuchung der Augen (30. Juli 1924) ergab einen beträchtlichen Astigmatismus myopicus. Mit Korrektion beiderseits Visus annähernd $= {}^{6}/_{18}$. Ophthalmoskopisch alles normal. Höchst auffällige habituelle Rückwärtsneigung des Kopfes (25—30°, s. Fig. 61a), zweifellos bedingt durch die hochgradige schlaffe Ptosis (Fig. 61b); die Lidspalten können auch bei stärkster Frontaliskontraktion nur um 2 mm erweitert werden. Beide Bulbi stehen um ca. 45° gesenkt (Fig. 61c), die Gesichtslinien nahezu parallel. Eine geringe weitere Senkung (um 10—15°) ist möglich, aber auch bei stärkstem Hebungsimpuls bleiben die Gesichtslinien noch ca. 30° unter der Horizontalebene. Mit dem Hebungsimpuls ist stets eine ma-

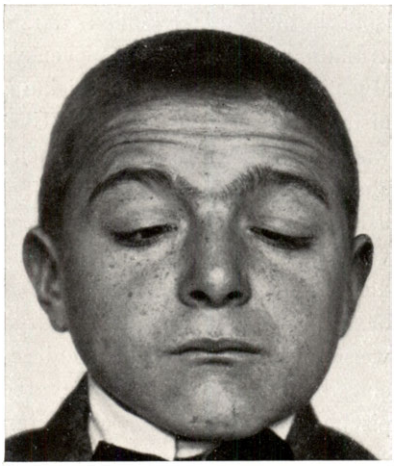
ximale Konvergenz, auffällige Auswärtsrollung (beide obere Pole schläfenwärts) und am rechten Auge eine deutliche Retraktionsbewegung verbunden. Die Abduktion ist rechts aufgehoben, links hochgradig beschränkt, die Adduktion

Fig. 61 a.



Habituelle Kopfhaltung.

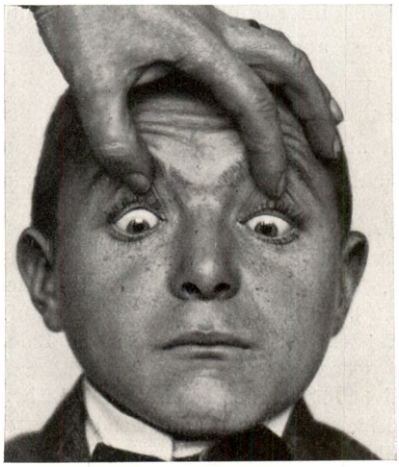
Fig. 61 b.



Aufrechte Kopfhaltung: hochgradige Ptosis.

Fig. 61 a—c. Chronisch progrediente Ophthalmoplegia exterior.

Fig. 61 c.



Beide Augen stark gesenkt infolge Lähmung der Heber und hochgradiger Kontraktur der Senker.

des rechten Auges beim Impuls zur Linkswendung minimal, die des linken Auges beim Impuls zur Rechtswendung wesentlich besser, aber deutlich vermindert.

In sehr auffälligem Gegensatz zu dem Versagen der Mediales bei Seitenwendungsimpulsen steht ihre ganz normale Funktion bei der Konvergenz. Diese »springt« außer beim Naheeinstellungsimpuls auch bei denjenigen Innervationen an, die gar keinen oder ganz unzulänglichen Erfolg haben, insbesondere also beim Impuls zur Blickhebung und zur Rechtswendung. Sehr merkwürdig ist die hochgradige Retraktionsbewegung des rechten Auges bei jeder Konvergenz, besonders beim Impuls zur Konvergenz und Senkung der Gesichtslinien.

Die interioren Augenmuskeln sind nicht gelähmt. Die Akkommodation ist normal, die Pupillen reagieren auf Licht prompt und ausgiebig; ihre Konvergenzstarre ist oben (S. 252) schon erörtert worden.

Während der fast achtjährigen Beobachtungszeit war nur eine geringfügige,

ganz allmähliche Verschlechterung der Motilität, insbesondere am rechten Auge, an dem jetzt auch die Senker so gut wie völlig gelähmt sind, zu konstatieren. Der sonstige Allgemein- und neurologische Befund ergab bei wiederholten genauen Untersuchungen nichts Krankhaftes.

Das referierte Krankheitsbild einer im 6. Lebensjahr beginnenden, langsam fortschreitenden, bilateralen, aber ungleichmäßigen Lähmung (Parese) sämtlicher äußerer Augenmuskeln zeigt beim Vergleich mit den Fällen, die zur gleichen Kategorie gehören, folgende Besonderheiten: 1. Die enorme Dauerkontraktur der Senkermuskeln, vermutlich nicht bloß veranlasst durch die totale Lähmung der beiderseitigen Heber, sondern wohl auch eine Folge der jahrelangen, durch die Ptosis bedingten abnormen Rückwärtsneigung des Kopfes; 2. die bei fast allen intendierten Augenbewegungen statt oder zugleich mit ihnen eintretenden Raddrehungen bzw. rotatorisch-nystagmischen Zuckungen; man hat den Eindruck, als wenn beiderseits die Recti inferiores zugleich mit den medialen Muskeln krampfhafte Kontraktionen ausführen, die sich infolge der hochgradig adduzierten Lage der Gesichtslinien fast ausschließlich in der Wirkung der (auswärts-)rollenden Komponente manifestieren können; 3. die Verschiedenheit in der Reaktion der Mediales auf (gleichsinnige) Seitenwendungs- und auf Konvergenzimpulse lässt darauf schließen, dass die Medialiskerne zwar noch erregbar sind, aber nur vom Konvergenzcentrum aus, während die von den corticalen Seitenwendungs- und den vestibulären Centren ausgehenden Innervationen infolge von Läsionen, die supranuclear, aber in unmittelbarer Nähe der Medialiskerne sitzen müssen, nicht zu diesen gelangen können; 4. der oben (S. 252) bereits besprochene Gegensatz zwischen der völlig normalen Licht- und der stark geschädigten Konvergenzreaktion der Pupillen; 5. die am rechten Auge mit jeder starken Konvergenz verknüpfte, höchst auffällige Retraktionsbewegung habe ich in der Litteratur derjenigen Nuclearlähmungen, zu denen unser Patient gehört, nicht erwähnt gefunden. Bezüglich der verschiedenartigen Genese der Retraktionsbewegung verweise ich auf meine oben (S. 243) gemachten Ausführungen, die allerdings zu einer befriedigenden Erklärung der einseitigen Retraktionsbewegung in diesem Falle nicht ausreichen.

§ 235. Die von Uhthoff gemachte Trennung der intra vitam entstandenen von den kongenitalen bzw. auf ererbter Anlage beruhenden nuclearen Ophthalmoplegien ist schon deswegen nicht streng durchzuführen, da auch in manchen Fällen mit zweifellos ererbter Anlage der erste Beginn der Lähmung sich nicht gleich nach der Geburt, sondern erst im späteren Kindes- oder Jugendalter gezeigt hat (Wilbrand und Saenger). Auch symptomatologisch scheinen wesentliche Unterschiede zwichen den erworbenen und angeborenen bzw. auf ererbter Anlage enstandenen Ophthalmo-

plegien bisher nicht bemerkt zu sein. In den von mir beobachteten Fällen hatte ich den Eindruck, dass die Lähmung sich in der ersten Gruppe nicht so gleichmäßig an beiden Augen entwickelte als in der zweiten, zu der nachstehende Beobachtung gehört.

Eine 50jährige Dame kann angeblich seit ihrer Geburt die Augen nur sehr wenig bewegen. (Ihre Schwester ist wegen des gleichen Leidens schon 1854 in A. Graefe's Behandlung gewesen.) Sie klagt namentlich darüber, dass ihre Oberlider so leicht herabfallen und es ihr erst nach einiger Zeit gelänge, wieder die gewöhnliche Weite der Lidspalte herzustellen. Diplopie hat nie bestanden.

Leichte habituelle Rückwärtsneigung des Kopfes. Die Oberlider decken etwas mehr als $^1/_3$ der Hornhäute, stehen aber zeitweilig noch tiefer. Eine Hebung derselben gelingt auf Kommando zunächst nicht; wohl aber können sie in einer — später seitens eines Neurologen eingeleiteten leichten — Hypnose bis zum oberen Hornhautrande gehoben werden, während die Augenbewegungen auch in der Hypnose nicht ausgiebiger sind als sonst. Alle Augenbewegungen sind hochgradig und, was die genaue Untersuchung des an jedem Einzelauge mittels der Nachbildmethode aufgenommenen Blickfelds ergibt, so gleichmäßig beschränkt, wie bei den assoziierten Blicklähmungen. Willkürlich kann Patientin die Gesichtslinien parallel und in symmetrische Konvergenz bis auf 30 cm heran einstellen. Binokulares Sehen beim Hering'schen Fallversuch. Nur bei farbiger Differenzierung gleichseitige Doppelbilder von 3—8° Abstand, der bei Rechts- und Linkswendung sich nicht ändert, nur bei Blicksenkung etwas zunimmt. Bei Annäherung des Fixationsobjekts entstehen diesseits von 30 cm Distanz gekreuzte Doppelbilder. Die medialen Muskeln reagieren auf Konvergenzimpulse nicht besser als bei gleichsinnigen Seitenwendungen. Die interioren Augenmuskeln sind normal.

Bemerkenswert ist in diesem Falle zunächst die vollkommene Gleichmäßigkeit der motorischen Funktionsstörung an beiden Augen im Gegensatz zu dem zuvor referierten Beispiel einer nicht kongenitalen, sicher auch nicht auf ererbter Anlage beruhenden Ophthalmoplegie, die an einzelnen Muskeln des rechten Auges viel hochgradiger war, als am linken. Ob diese Verschiedenheit ein charakteristisches Merkmal darstellt, kann nur an einem größeren Material solcher Fälle entschieden werden, die im Früh- oder jedenfalls Entwicklungsstadium des Leidens zur Beobachtung kommen. An dem zuletzt referierten Falle war ferner bemerkenswert der Einfluss der Ermüdung und der Suggestion auf den Grad der Ptosis, eine Erscheinung, die wiederholt in der Litteratur der nuclearen Ophthalmoplegien erwähnt und anscheinend unabhängig davon ist, in welchem Alter das Leiden beginnt. In dem ersten der beiden hier referierten Fälle war der Grad der Ptosis und der sonstigen Bewegungsstörungen anscheinend wesentlich konstanter, jedenfalls durch Ermüdung nicht merklich beeinflusst. Uhthoff (l. c.) verweist auf Beobachtungen (Eliasberg, Dufour, Kunn u. a.), nach denen bei der chronisch progredienten Ophthalmoplegie »zuweilen auch ausgesprochene Remissionen mit zeitweisem Rückgang der Bewegungsstörungen vorkommen«. Ob wirklich in derartigen Fällen ein isoliertes, auf das Kerngebiet der Augenmuskeln beschränktes Leiden vorgelegen hat, ist wohl nicht

ganz sicher. Wir wissen ja, wie lange die Augensymptome den übrigen Erscheinungen verschiedener Erkrankungen des Centralnervensystems (Tabes, multiple Sklerose, Myasthenie) gelegentlich vorausgehen können. Ein Beispiel dafür ist der oben (S. 283ff.) mitgeteilte Fall, bei dem der ganze Verlauf des Leidens mit der Annahme, dass eine isoliert bleibende nucleare Ophthalmoplegie vorlag, schwer vereinbar schien. Jedenfalls kann in den ersten Stadien der Erkrankung die Unterscheidung von den zuvor genannten Erkrankungen sehr schwer, unter Umständen jahrelang unmöglich sein. In dem angeblich einzigen bisher zur Autopsie gelangten Fall von chronisch-progredienter Ophthalmoplegia exter. fanden Langdon und Cadwalader (1928) eine ziemlich gute Färbung der Ganglienzellen, leichte Chromatolyse, Verminderung der Zahl, geringe Abweichung in Form und Umfang, Achsencylinder normal, Nervenwurzeln schmaler, aber gut gefärbt. Die Edinger-Westphalschen Kerne, sowie die von Darkschewitsch und Perlia waren normal.

§ 236. Während die zuvor besprochenen nuclearen Ophthalmoplegien in der Regel einen wohlcharakterisierten Typus erkennen lassen, nicht nur hinsichtlich der Ätiologie, sondern auch der Entwicklung des Krankheitsbildes bis zu einem Höhestadium, in welchem beide Augen eine nahezu gleichmäßige Aufhebung oder hochgradige Beschränkung der Funktion aller exterioren Muskeln zeigen, gibt es in sehr viel größerer Zahl partielle Ophthalmoplegien verschiedenster Ätiologie von ganz regelloser Entwicklung und sehr mannigfaltigem, lange Zeit hindurch nicht absehbarem Verlauf. Sie können sich zurückbilden oder weiter ausdehnen, stationär werden, recidivieren oder mehr weniger vollständig ausheilen, je nach der Art des Grundleidens, dem Sitz des oder der Krankheitsherde und dem Einfluss therapeutischer Maßnahmen. So wichtig diese Krankheitsbilder als diagnostisch bedeutsame Merkmale des Grundleidens vor allem für die Lokalisation intrakranieller Krankheitsherde sein können, worauf später noch einzugehen sein wird, ist die Mannigfaltigkeit der zur Beobachtung kommenden subjektiven und objektiven Störungen am Sehorgan viel zu groß, als dass die Symptomatologie für alle überhaupt möglichen Lähmungskombinationen hier genauer erörtert werden könnte. Durch die dabei unvermeidbaren, ermüdenden Weitläufigkeiten und Wiederholungen würde der didaktische Wert der eingehenden Analysen solcher Krankheitsbilder sehr beeinträchtigt werden, zumal die Beispiele ja doch nur von bestimmten Typen in bestimmten Stadien gegeben werden können, und ungemein häufig eine auch noch so sorgfältige einmalige Untersuchung unzulänglich, ja irreführend sein kann, weil erst die bei mehrfachen Nachuntersuchungen sich ergebenden Abweichungen der Ergebnisse voneinander zuverlässige Anhaltspunkte für die Diagnose bieten. Das gilt insbesondere für die Fälle ohne oder mit nur geringem Beweglichkeitsausfall. Aus welchen Gründen die Blickfeldprüfung

des Einzelauges so häufig diagnostisch nicht verwendbar ist, habe ich früher (S. 45) auseinandergesetzt. Bei sehr vielen Paresen ist der Beweglichkeitsdefekt nur dadurch festzustellen, dass die Reaktion eines Muskels oder einer Muskelgruppe gemessen wird an der gleichzeitigen Reaktion des oder der mit ihm assoziierten Muskeln. Die Maße erhält man durch die Prüfung der Doppelbilder in den verschiedenen Teilen des Blickfeldes. Aber die dabei erhaltenen zahlenmäßigen Werte beruhen nur zum Teil auf einer funktionellen Ungleichwertigkeit der assoziierten Muskeln und Muskelgruppen. Stets ist auch damit zu rechnen, dass der durch die Lähmung bedingte Verlust des binokularen Sehens vormals latente Anomalien der Ruhelage manifest gemacht hat, so dass der in den Doppelbildern zum Ausdruck gelangende Schielwinkel sich aus einer paretischen und einer nicht-paretischen Komponente zusammensetzt, deren Größenverhältnis nicht genau zu ermitteln, ja häufig nicht einmal annähernd zu schätzen ist, da auch bei den nicht-paretischen Anomalien die Größe des Schielwinkels mehr oder minder stark abhängig ist von der jeweiligen Blickrichtung und Lage der Blickebene. Noch schwieriger ist die Abgrenzung des paretischen Schielwinkelanteils in den Fällen, die innerhalb eines beschränkten Blickbezirkes binokular einfach zu sehen vermögen und durch zweckmäßige Änderung der Kopfhaltung sich vor der störenden Diplopie weitgehend zu schützen gelernt haben. In diesen Fällen hält der Fusionszwang einen Teil der paretischen Ablenkung latent, dessen Größe nur nach Erschlaffung der Ausgleichsinnervation exakt zu messen wäre, eine Bedingung, deren unvollkommene Erfüllbarkeit ja auch die genaue Ermittelung der relativen Ruhelage so sehr erschwert, worauf bei Erörterung der nicht-paretischen Anomalien des Bewegungsapparates der Augen (Heterophorien) noch einzugehen sein wird. Dort werden wir auch noch andere, bei der Analyse der Stellungs- und Bewegungsanomalien der Augen zu berücksichtigende Störungen kennen lernen, aus deren Zusammentreffen mit paretischen Ablenkungen sich mitunter ungemein komplizierte Symptomenkomplexe ergeben. Der Hinweis darauf an dieser Stelle soll nur ein weiterer Beleg dafür sein, dass die Erörterung der Symptomatologie der partiellen ein- und doppelseitigen Ophthalmoplegien zwecklos ist, weil sie nicht erschöpfend sein kann. Wer mit den Fundamentalgesetzen der Physiologie des Raumsinns uud der Augenbewegungen, die ich in dem einleitenden Abschnitt dieses Werkes skizziert habe, vertraut ist, und diese Gesetze auf die Analyse der bisher erörterten Lähmungen anzuwenden gelernt hat, wird auch die objektiven und subjektiven Merkmale der komplizierteren Krankheitsbilder für die Diagnose auszuwerten wissen.

§ 237. Die Symptomatologie der einseitigen exterioren bzw. totalen Ophthalmoplegie, eines für die topische Diagnostik wichtigen Krankheitsbildes, bedarf nach der vorangegangenen ausführlichen Schilderung der Pa-

resen der einzelnen Augenmuskelnerven keiner eingehenden Darstellung. Wenn alle Muskeln eines Auges total gelähmt sind, so steht dieses wie festgemauert in seiner, durch die mechanisch wirksamen Faktoren (S. 27) bedingten Ruhelage, in der Regel also geradeaus gerichtet. Außerdem ist es meist mehr oder weniger stark prominent, und zwar nicht bloß bei intraorbital gelegener Lähmungsursache (Tumoren, Blutungen), sondern auch bei nicht vermehrtem Orbitalinhalt. Dieser »paralytische« Exophthalmus rührt von dem Ausfall der retraktorischen Wirkung der geraden Augenmuskeln her, den der Ausfall der antagonistischen (protraktorischen) Wirkungskomponente der schrägen Muskeln nicht auszugleichen vermag, wenn die sonstigen mechanisch wirkenden Faktoren innerhalb der Orbita auf den Bulbus einen relativ starken vortreibenden Einfluss haben, der vor Eintritt der Lähmung durch die geraden Muskeln kompensiert worden war. Dass bei unvollständiger einseitiger Ophthalmoplegie je nach dem Grade der Parese der einzelnen Muskeln die verschiedenartigsten Schielstellungen vorkommen, bedarf keiner näheren Erläuterung; ebensowenig der Modus procedendi für die genauere Feststellung der Beweglichkeitsstörung. Wie noch zu erörtern sein wird, sind diese Ophthalmoplegien häufig mit Störungen anderer Nerven, insbesondere des n. II., des n. V. und des n. sympathicus verknüpft, woraus im Einzelfalle wichtige Daten für die Lokalisation des Krankheitsprozesses zu gewinnen sind.

§ 238. Für die bilateralen Ophthalmoplegien, soweit sie nicht nuclearen Ursprungs und oben (S. 286 ff.) bereits besprochen sind, gilt mutatis mutandis das für die unilateralen bereits Gesagte. Diagnostischen Schwierigkeiten begegnet man nur bei den partiellen Ophthalmoplegien, deren große Mannigfaltigkeit eine detaillierte Besprechung unmöglich macht. Nur drei Typen verdienen wegen ihrer Eigenart und lokalisatorischen Bedeutung eine kurze Erörterung.

Die bilaterale Abducenslähmung ist nicht ganz selten und in frischen Fällen leicht zu diagnostizieren: 1. aus der mehr oder minder hochgradigen Konvergenzstellung der Gesichtslinien beim Blick in die Ferne; 2. aus der Zunahme des Schielwinkels, sowohl bei Rechts- als bei Linkswendung, so dass also beim Blick geradeaus die geringste Ablenkung besteht. Warum der Schielwinkel in der Regel bei Blickhebung ab-, bei Senkung zunimmt, ist früher (S. 37) schon erörtert worden, ebenso auch die während des Heilverlaufs relativ oft zu beobachtende Verwischung der anfangs eindeutigen Lähmungsmerkmale, d. h. die Annäherung der paretischen an die konkomitierende Konvergenz. Wir werden darauf bei Besprechung des Bildes der Divergenzlähmung, deren differential-diagnostische Abgrenzung hauptsächlich durch die Verwischung der Lähmungsmerkmale bei ein- und doppelseitiger P. VI. erschwert wird, zurückkommen müssen.

Die bilaterale Trochlearislähmung ist ein so seltenes und inter-

essantes Krankheitsbild, dass seine Merkmale an einem ganz typischen Beispiel geschildert werden sollen.

Ein 31jähriger Soldat war 1916 vom Dach eines $2\frac{1}{2}$ m hohen Schuppens gestürzt, danach 8 Stunden bewusstlos, hatte mehrfach heftiges Erbrechen, Nasenbluten, Pulsverlangsamung. Als Patient das rechte Auge, das mehrere Tage infolge

Fig. 62.

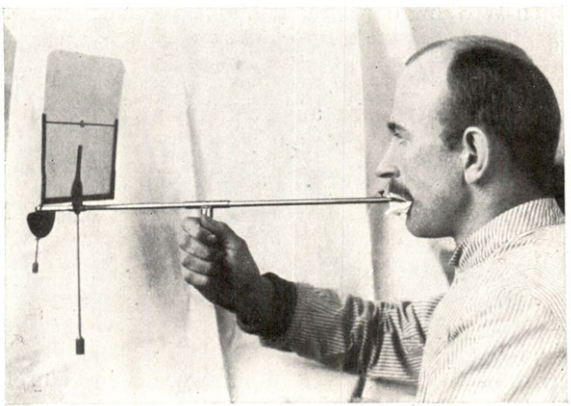
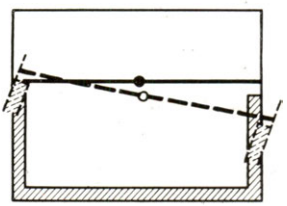


Fig. 62a.



D.B. bei aufrechter Kopfhaltung: negative V.D. als Ausdruck der Pares. n. IV. sin.

Fig. 63.

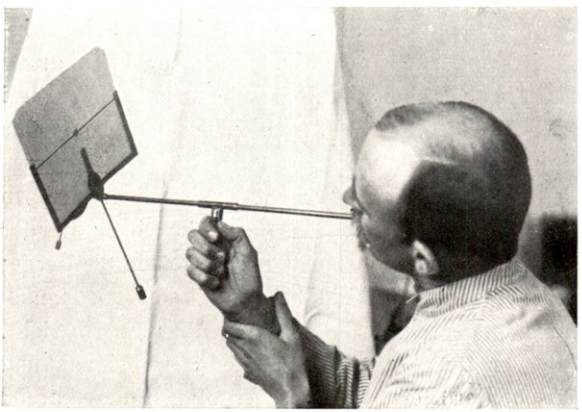
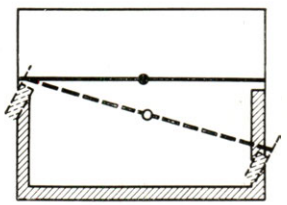


Fig. 63a.



D.B. bei Linksneigung des Kopfes: erhebliche Zunahme der negativen V.D.

eines Lidhämatoms geschwollen war, wieder öffnen konnte, bemerkte er Doppeltsehen. Einige Monate später wurde er meiner Klinik überwiesen. Befund: Sehr auffällige habituelle Kopfhaltung: das Kinn ist gegen die Brust gesenkt, so dass Patient alles mit stark gehobenem Blick fixiert. Nur so kann er binokular einfach sehen. Diese Kopfhaltung weist schon auf eine Senkerparese hin, nur ausnahmsweise findet man sie auch bei hochgradiger paretischer Kon-

vergenz (S. 100); es besteht keine Schielstellung beim Blick geradeaus. Die Augenbewegungen zeigen auch nach keiner Richtung ein merkliches Zurückbleiben bei grober Blickfeldprüfung, lediglich bei den Diagonalstellungen nach rechts- und links-unten steht die jeweils adduzierte Gesichtslinie etwas höher als die andere. Die Doppelbilderprüfung ergibt folgendes. Nur bei einer Blickhebung von mindestens 25° vollkommenes binokulares Einfachsehen. Im ganzen übrigen Blickfeld erscheinen alle Konturen in Doppelbildern, die sich spitzwinkelig schneiden. Der Fixationspunkt, z. B. die kleine Flamme im Centrum der Maddoxtafel, wird in der Medianebene des Blickfelds oberhalb der Horizontalen einfach gesehen, also sowohl beim Blick geradeaus, wie beim Blick gerade nach oben. Rückt der Blickpunkt unter die Horizontalebene, so zerfällt er in gleichseitige Doppelbilder, deren Abstand voneinander mit zunehmender Blicksenkung wächst. Ein Höhenunterschied der Doppelbilder tritt — und

Fig. 64.

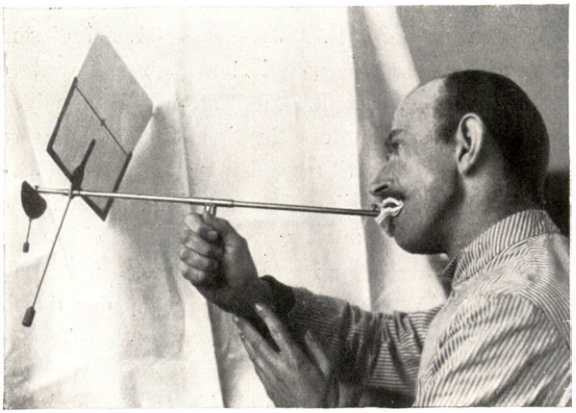
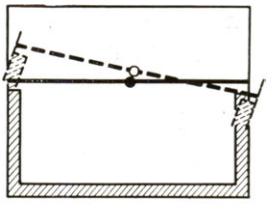


Fig. 64a.



D.B. bei Rechtsneigung des Kopfes: positive V.D. als Ausdruck der Parese. n. IV. dext.

Fig. 62—64. Doppelseitige Trochlearisparese. Prüfung der D.B. am Beißbrettchenapparat bei aufrechtem und seitwärts geneigtem Kopf. (Text S. 295.)

das ist das Hauptmerkmal der doppelseitigen gleichmäßigen Trochlearislähmung — beim Blick gerade nach unten überhaupt nicht auf, sondern nur seitwärts von der Medianebene, und zwar links von dieser im Sinne einer (peripherwärts zunehmenden) positiven (Höherstand der rechten Gesichtslinie), rechts von der Medianebene im Sinne einer peripherwärts zunehmenden negativen Vertikaldivergenz (Höherstand der linken Gesichtslinie). Fixiert Patient die Mitte eines horizontal in Augenhöhe gelegenen Streifens, so sieht er Doppelbilder desselben, die sich dicht neben dem fixierten Mittelpunkt spitzwinkelig schneiden (Fig. 62a). Wird der Streifen seitwärts gerückt, so lösen sich die Doppelbilder allmählich voneinander und konvergieren in der rechten Blickfeldhälfte nach links, in der linken Hälfte nach rechts. Zur Vertikaldivergenz und dem Schrägstand der Doppelbilder kommt im unteren Blickfeld noch ein homonymer Seitenabstand. Ungemein charakteristisch ist der Einfluss der Seitwärtsneigung des Kopfes auf das Verhalten der Doppelbilder, wenn durch die oben (S. 75) beschriebene Beißbrettchenvorrichtung für unveränderte Einhaltung der primären Blickrichtung

gesorgt wird. Die Figuren (62a, 63a, 64a) zeigen die Lage der Doppelbilder bei Betrachtung des horizontalen Streifens im Beißbrettchenapparat mit aufrechter, nach links und rechts geneigter Kopfhaltung. Näheres bezüglich der Bedeutung dieses Befundes s. § 73, S. 58 und §§ 84ff., S. 73ff., sowie meine Arbeit über doppelseitige Trochlearislähmung (1918).

Da die doppelseitige Trochlearislähmung bei unserem Patienten die einzig nachweisbare Folge des Kopftraumas war — der neurologische und der sonstige Augenbefund waren absolut normal —, so kann die bei der schweren Hirnerschütterung anzunehmende Blutung nur in denjenigen Teil des centralen Höhlengraus am Boden des Aquaeductus cerebri, in dem die Trochleariskerne liegen, oder in die Gegend des Velum medull. anter. lokalisiert werden, wo die Kreuzung der Trochleariswurzeln hinter der Vierhügelplatte erfolgt. Die isolierten, nicht durch andere Augenmuskellähmungen komplizierten doppelseitigen Trochlearisparesen sind außerordentlich selten (Blaschek 1900, Demicherie 1902, Freytag 1921, Rumbaur 1922, P. A. Jaensch 1931, bei diesem die Litteratur). Ich selbst habe außer dem oben referierten noch drei weitere Fälle dieser Art gesehen: In dem einen, den ich zugleich mit dem obigen ausführlich beschrieben habe (1918), war die doppelseitige Trochlearisparese verursacht durch eine Radikaloperation der Stirnhöhlen nach Killian (Verlagerung der Trochleae nach hinten!); im dritten Fall bot die Vorgeschichte keinerlei Anhaltspunkte für die Ätiologie, auch war leider nur einmalige Untersuchung möglich; im vierten Falle, der von P. A. Jaensch mitgeteilt ist (1931), ergab die Autopsie einen Tumor des Corpus pineale, der durch Kompression des Velum medull. anter. die sich darin kreuzenden Trochleariswurzeln geschädigt hatte. In den Fällen von Blaschek und Demicherie war die Lähmung wie in meinem ersten Falle, durch ein Trauma (Sturz), im Falle Freytag's (1921) durch luetische Meningitis hervorgerufen worden. Bei der Patientin Rumbaur's trat die Lähmung 4 Wochen nach einem Partus auf. Duane's Patient litt an Rheumatismus.

Nicht isolierte doppelseitige Trochlearislähmungen, meist mit doppelseitiger Oculomotoriuslähmung kombiniert, sind häufiger als die isolierten beobachtet, und zwar vornehmlich bei Erkrankungen der Vierhügel und der Zirbeldrüse (Litteratur bei Wilbrand und Saenger 1921).

§ 239. Die bilaterale Oculomotoriuslähmung ist nicht ganz so selten, wie die bilaterale Trochlearislähmung, wenngleich in der Mehrzahl der beobachteten Fälle die Lähmung früher oder später auch auf den IV. und VI. Nerven übergreift. Das Krankheitsbild der isolierten doppelseitigen Oculomotoriuslähmung bietet keine diagnostischen Schwierigkeiten. Abgesehen von der Ptosis, die aber bei sonst vollständiger Lähmung der übrigen Oculomotoriusäste fehlen oder nur gering entwickelt sein kann, besteht mehr oder minder hochgradige Divergenz — der Schielwinkel kann mehr

Fig. 65a.



Blick geradeaus (schlaffe Ptosis links).

Fig. 65b.



Blick nach rechts: maximale Divergenz infolge höchstgradiger Kontraktur des Lat. sin.

Fig. 65a—c. Doppelseitige Oculomotoriuslähmung. (Text S. 297.)

als 60° betragen (s. Fig. 65 [a—c]) —; die Augen können noch etwas weiter abduziert, aber in entgegengesetzter Richtung nicht über die Mittelstellung hinaus bewegt werden, ja vielfach erreichen sie infolge Kontraktur der Laterales auch die Mittelstellung nicht. Die Hebung fehlt vollständig, bei der hochgradig beschränkten Senkung ist als Zeichen der isolierten Trochleariswirkung eine Einwärtsrollung — Neigung der oberen Pole nasenwärts — festzustellen. Wie bei einseitiger Oculomotoriuslähmung können die interioren Augenmuskeln intakt oder gleich den exterioren gelähmt sein. Die lokalisatorische Bedeutung der bilateralen Oculomotoriuslähmung wird später (S. 454) erörtert.

Fig. 65c.



Blick nach links: die linke Hornhaut hinter der äußeren Lidcommissur verschwunden; keine Kontraktur des rechten Lateralis.

11. Die supranuclearen Lähmungen einzelner Augenmuskeln.

§ 240. Die in den vorausgehenden Abschnitten besprochenen Lähmungen bedingen Störungen im Bewegungsmechanismus des einen oder beider Einzelaugen und sind daher scharf zu trennen von den Störungen im Be-

wegungsmechanismus des Doppelauges, das, wie in den einleitenden physiologischen Kapiteln gezeigt wurde, ein einheitliches Organ sowohl bezüglich seiner sensorischen als auch seiner motorischen Funktionen darstellt. Der sensorischen Einheit der (korrespondierenden) Deckstellenpaare der Netzhäute, wie sie zum Ausdruck kommt in der jedem Paare zugehörigen einfachen (identischen) Sehrichtung, entspricht die motorische Einheit der Muskelgruppen, von denen die verschiedenen Bewegungen des Doppelauges vermittelt werden. Wie das Zwiegespann mit einfachen Zügeln gelenkt wird, so beherrscht jedes einzelne motorische Rindencentrum je zwei Muskelgruppen der Einzelaugen, die zur Ausführung einer bestimmten Bewegung des Doppelauges miteinander verknüpft sind. Bei Betrachtung der normalen und gestörten Bewegungen des Doppelauges haben wir es nicht mit 12 Augenmuskeln und mit Paresen eines oder mehrerer Muskeln zu tun, sondern mit Muskelgruppen beider Augen, die gewisse Bewegungen des Doppelauges zu vermitteln haben. Solche Gruppen sind zunächst die Rechts- und die Linkswender, die Heber und die Senker, deren Störungen als horizontale (seitliche) und vertikale Blicklähmungen (oder -krämpfe) betrachtet werden sollen. Das Doppelauge muss aber nicht nur in verschiedene Richtungen, sondern auch für verschiedene Entfernungen eingestellt werden. Diesem Zweck dienen die nämlichen Muskeln in anderer Gruppierung unter der Herrschaft anderer Centren, denen die Mehrung und Minderung der Konvergenz (bzw. Divergenz) obliegt. Weitere Gruppierungen in entsprechend veränderter Zusammensetzung dienen zur Vermittelung der gegensinnigen Vertikalbewegungen (positiven und negativen Vertikaldivergenz), der gegensinnigen und der gleichsinnigen Rollungen der Augen um die Gesichtslinien als Achsen.

Diese Darstellung ist zwar für das Verständnis der typischen Krankheitsbilder, die im folgenden zu erörtern sein werden, ausreichend, aber natürlich sehr primitiv und schematisierend. Die anatomische und physiologische Forschung hat ja bisher nur einen kleinen Bruchteil der corticalen und subcorticalen Centren und Bahnen nachweisen können, die wir auf Grund klinischer Beobachtungen anzunehmen genötigt sind. Wir haben vorläufig sicherlich noch keine auch nur annähernd zutreffende Vorstellung von dem ungeheuer komplizierten Mechanismus der Augenbewegungen und des diese regulierenden nervösen Apparates. Es gibt noch immer Krankheitsbilder, deren restlose Deutung auch dem Erfahrensten nicht gelingt. Im folgenden werden wir, um die Darstellung nicht zu schwerfällig und kompliziert zu gestalten, etwas schematisieren, indem wir jedem Blickcentrum eine bestimmte Muskelgruppe zuordnen. In Wirklichkeit beeinflusst jeder, auch der einfachste Bewegungsimpuls stets die gesamte Muskulatur des Doppelauges, indem er die Tonuszunahme (Verkürzung) des einen Teiles und gleichzeitig die Tonusabnahme (Verlängerung) des anderen Teiles der Augenmuskulatur bewirkt, wobei wiederum der Grad der Verkürzung bzw. Verlängerung der einzelnen Muskeln ein ganz verschiedener ist. Weiter ist zu bedenken, dass der jeweilige Spannungszustand der einzelnen Augenmuskeln nicht bloß davon abhängig ist, welches motorische Centrum vom Willen in Anspruch ge-

nommen wird. Außer dem Willen wirken die verschiedensten, uns nur zum Teil bekannten Faktoren auf den Spannungszustand der einzelnen Muskeln: der Fusionszwang, der die fast bei allen Menschen bestehenden Abweichungen der Augen von der »idealen« anatomischen Ruhelage durch zweckmäßige Tonusänderung der Augenmuskeln ausgleicht, dessen Wirksamkeit aber nicht zu allen Zeiten die gleiche ist, so dass Schwankungen des »Ausgleichstonus« erhebliche Differenzen in den klinischen Befunden bei paretischen Störungen bewirken können; ferner unterliegt der Tonus der Augenmuskeln wahrscheinlich auch psychischen Reizen, sowie der reflektorischen Beeinflussung von seiten des Labyrinths, der Hals- und Rumpfmuskulatur bei verschiedener Haltung des Kopfes und Körpers usw.

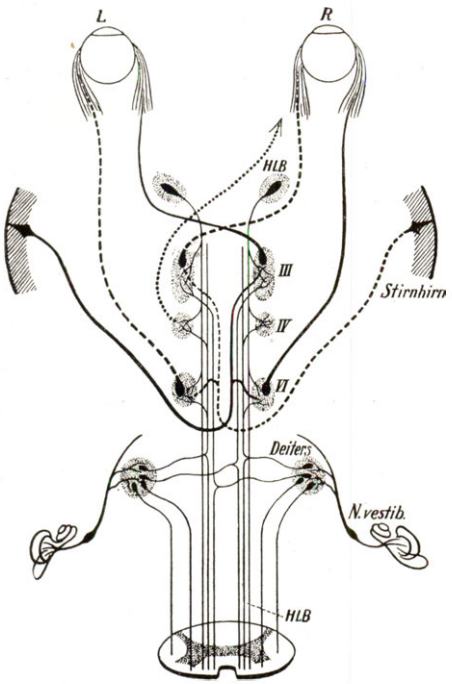
§ 241. Wie schon erwähnt, ist jeder Augenmuskel verschiedenen motorischen Centren unterstellt, und wenn auch seine Wirkung auf den Bulbus den mechanischen Gesetzen entsprechend immer eine gleichartige ist, von welchem Centrum auch immer seine Innervation erfolgt, so kann man doch insofern von verschiedenen Funktionen des Muskels sprechen, als er sich in verschiedenartig zusammengesetzten Bewegungsmechanismen des Doppelauges zu betätigen hat. Der Rectus medialis z. B. bewirkt zwar immer eine Adduktionsbewegung, mag er zugleich mit dem Lateralis des anderen Auges von dem beiden Muskeln gemeinsamen Seitenwendungscentrum oder mit dem Medialis des anderen Auges vom Konvergenzcentrum her innerviert werden. Aber trotz der Gleichartigkeit der von ihm vermittelten Bewegung ist die Leistungsfähigkeit des Medialis als ein Glied des (gleichsinnigen) Seitenwendungsmechanismus sehr verschieden von seiner Leistungsfähigkeit als Glied des Konvergenzapparates: auch bei maximalem Konvergenzimpuls vermag der Medialis das Auge nur etwa halb so weit nach innen zu bewegen, wie beim Impuls zur Rechts- bzw. Linkswendung. Und noch weit hochgradiger ist bei allen anderen Augenmuskeln das Mißverhältnis zwischen ihrer Leistungsfähigkeit im Dienste der gleich- und der gegensinnigen Bewegungsmechanismen.

Dass der Rectus medialis seine Funktion als Seitenwender, die er gemeinsam mit dem Lateralis des anderen Auges ausübt, einbüßen kann, während er auf Konvergenzimpulse in ganz normalem Umfange zugleich mit dem Medialis des anderen Auges anspricht, ist bereits früher (S. 188 ff.) mit klinischen Beobachtungen belegt worden.

Seit meiner ersten Beobachtung (1902) sind eine Reihe gleichartiger Fälle von isoliertem Ausfall der Seitenwendungsfunktion eines oder beider Mediales bei intakter oder nur wenig beeinträchtigter Konvergenzfähigkeit mitgeteilt worden, ferner Beobachtungen von ungleichmäßiger Lähmung der assoziierten Seitenwender, wobei der supranucleare Sitz des Herdes aus der Differenz zwischen Seitenwendungs- und Konvergenzfunktion des Medialis gefolgert wurde. Die letzterwähnten Störungen sind von Lhermitte und Lutz (1923, 1927) als Ophthalmoplegia internuclearis

anterior und posterior bezeichnet worden, je nachdem die Mediales oder die Laterales stärker gelähmt waren, als ihre Partner für die assoziierte Seitenwendung. Weitere Beobachtungen dieser Art sind von Antoni (1926) und P. A. Jaensch (1931) mitgeteilt, bei letzterem ist die ganze Litteratur zu finden. Jaensch allein hat über 20 Kranke aus meiner Klinik berichtet. Die häufigsten Ursachen der Störung waren in unserem Material die Encephalitis epidemica (8 Fälle) und die multiple Sklerose (5 Fälle), Syphilis war nicht vertreten. In allen Fällen dieser Art lagen zweifelsohne Läsionen des dorsalen Längsbündels vor, wo sich die vom Rindencentrum absteigende Willkürbahn in die zum Abducens- und die zum Medialiskern des anderen Auges ziehenden Fasern teilt. Auf den Sitz der Läsion im dorsalen Längsbündel wies auch die Tatsache hin, dass in der Mehrzahl der Fälle außer der Seitenwendungsfunktion auch die reflektorische (vestibuläre) Erregbarkeit und der optokinetische Nystagmus der betreffenden Muskeln aufgehoben war, während die Mediales auf Konvergenzimpulse reagierten. In solchen Fällen war — nach Jaensch — das dorsale Längsbündel in der Höhe des Abducenskernes unterbrochen. Die Erhaltung der reflektorischen Erregbarkeit spricht für eine nur partielle Läsion der dorsalen Längsbündel, in welchen nach Bartels (1925) die Bahnen für willkürliche und reflektorische Erregung getrennt verlaufen sollen. Außer bei den Mediales ist bei den anderen Augenmuskeln ein analoger Ausfall einer Teilfunktion deswegen nicht so leicht nachweisbar, weil nur die ersteren auch im Dienste gegensinniger Bewegungscentren dem

Fig. 66.



Schematische Darstellung der Beziehungen des hinteren Längsbündels (*HLB*) zu Augenmuskelkernen und Vestibularapparat (nach Villinger, modifiziert von P. A. Jaensch). (Text S. 300.)

In Fig. 66 ist die Rolle, die das hintere (dorsale) Längsbündel (*HLB*) als Vermittler der verschiedenen, zu den Augenmuskelkernen gelangenden Innervationen spielt, schematisch dargestellt, speziell für die Innervation zur gleichsinnigen Seitenwendung. Vom rechten Stirnhirn geht der Impuls zur Linkswendung ins linke hintere Längsbündel, das ihn zum linken Abducens und demjenigen Teile des linken Oculomotoriuskerns leitet, von welchem der Nerv für den rechten Medialis entspringt. Außerdem ist jeder Vestibularapparat (und n. Deiters) durch beide hintere Längsbündel mit den Augenmuskelkernen verbunden. Eine Läsion des linken hinteren Längsbündels frontal vom Abgang seiner Verbindung mit dem linken Abducenskern erzeugt die internucleare Lähmung des rechten Medialis, zu dem nunmehr weder die vom rechten Stirnhirn noch die labyrinthären Innervationen gelangen können, so dass er nur mehr auf Konvergenzimpulse ansprechen kann.

Willen unterstellt und zur Ausführung umfangreicher (Konvergenz-)Bewegungen fähig sind, während alle übrigen gegensinnigen Augenbewegungen nur durch Vermittelung des Fusionszwanges auszulösen sind, und ihr Umfang nur unter besonderen Umständen einige Winkelgrade übersteigt. Mit Rücksicht darauf sind die im folgenden zu besprechenden Störungen von so großer Bedeutung für die Physiologie und Pathologie der Augenbewegungen, denn wir können daraus entnehmen, dass die auf bestimmte Bewegungsimpulse versagenden Augenmuskeln nicht ohne weiteres als gelähmt in demselben Sinne anzusehen sind, wie bei peripherer (nuclearer oder Stamm-)Läsion. Wenn beispielsweise die auch bei stärkster Willensanstrengung nicht ansprechenden Muskeln auf vestibuläre Reize prompt reagieren, so ist daraus zu entnehmen: 1. dass die ganze Nervenstrecke vom Kern bis zu dem oder den betreffenden Muskeln intakt ist, 2. dass in den Kernen der Augenmuskelnerven verschiedene, von corticalen und subcorticalen Centren ausgehende Bahnen münden; 3. dass eine Funktionsstörung derart, wie sie eben als Beispiel angeführt wurde, nur auf die Läsion einer oder mehrerer dieser Bahnen oder der zugehörigen Centren, also immer auf eine supranucleare Läsion, zurückgeführt werden muss. Wie wir sehen werden, ist oft auch eine genauere Lokalisation möglich.

§ 242. Außer der zuvor besprochenen Lähmung des Medialis gibt es noch eine einseitige Augenbewegungsstörung, deren gelegentliche supranucleare Grundlage nachgewiesen werden kann: das ist die gleichmäßige Lähmung beider Heber eines Auges. Alle den Augenmuskelkernen von der Hirnrinde und dem Vestibularapparat zufließenden Innervationen beeinflussen unter normalen Verhältnissen die zu bestimmten Bewegungen miteinander verknüpften Muskelgruppen beider Augen stets gleichmäßig. Dass die Aufteilung der betreffenden Bahnen in die Endstücke, die den Innervationsimpuls zu den bezüglichen Muskeln der Einzelaugen leiten, erst in nächster Nähe der Kerne erfolgt, zeigen die assoziierten Blicklähmungen bei Herden, die in unmittelbarer Nachbarschaft der Kerne gefunden werden. Trotzdem gibt es Fälle, in denen supranucleare Läsionen nur einseitige Ausfallerscheinungen erzeugen. Das ist ohne weiteres verständlich, wenn die betreffende Läsion ihren Sitz peripher von der Aufteilung der (assoziierten) Innervationsbahn in ihren beiden Endstrecken hat. In fast allen bisher mitgeteilten Fällen dieser Art handelt es sich um einseitige Lähmung des Medialis in seiner Seitenwendungsfunktion, worin er mit dem Lateralis des anderen Auges assoziiert ist. Die Intaktheit seines Kerns und peripheren Nervs geht aus der ungestörten Konvergenzfunktion hervor (s. S. 299). Eine analoge supranucleare Störung, erkennbar am Ausfall einer Teilfunktion, ist für den lateralen Seitenwender bisher nicht berichtet, da seine Wirksamkeit als »Divergenzmuskel« in einer Verbindung

mit dem Lateralis des anderen Auges viel zu gering ist, um sich eindeutig nachweisen zu lassen. Ebensowenig scheint ein einseitiger supranuclearer Ausfall der willkürlichen Abduktion bei erhaltener vestibularer Erregbarkeit vorzukommen.

Zur Entscheidung, ob einseitige Heberlähmung supranuclearen oder nuclearen (peripheren) Ursprungs ist, stehen mehrere Untersuchungsmethoden zur Verfügung. Zunächst die Prüfung der Funktionen, welche die beiden gelähmten Muskeln neben ihrer Funktion als Heber zu erfüllen haben: je nachdem sie an der gegen- oder gleichsinnigen Rollung der Augen um die Gesichtslinie als Achsen mitzuwirken haben, ist jeder einzelne Hebermuskel mit den übrigen Vertikalmotoren in verschiedener Gruppierung verknüpft und wird von verschiedenen Bahnen innerviert. Ob eine Störung der nur mit Hilfe des Fusionszwanges zu erzeugenden gegensinnigen Rollung der Augen um die Gesichtslinien als Achsen vorliegt, ist ebenso schwierig zu prüfen, und das Ergebnis ebenso unsicher in der Bewertung, wie die Prüfung der Divergenzbewegung zum Zwecke des Nachweises der Beteiligung eines gelähmten Lateralis. Wohl aber dürfte es möglich sein, wenn das Befinden der Patienten es zulässt, die Teilnahme der beiden als Heber gelähmten Muskeln an der gleichsinnigen (parallelen) Rollung der Augen um die Gesichtslinie zu prüfen und aus dem Ergebnis die vorhandene oder fehlende Erregbarkeit jener Muskeln festzustellen. Nehmen wir als Beispiel den Fall einer gleichmäßigen Lähmung beider linker Heber; von diesen ist der gerade Muskel ein Einwärts-(Rechts-)Roller, der schräge ein Auswärts-(Links-)Roller. Ersterer hat bei Links-, letzterer bei Rechtsneigung des Kopfes an der dabei ausgelösten reflektorischen Gegenrollung der Augen mitzuwirken, deren Umfang bei einer Kopfneigung von 50—60° durchschnittlich etwa 8—10° beträgt. Eine supranucleare Ursache des Ausfalls ihrer hebenden Komponente wäre festgestellt, wenn die reflektorische Gegenrollung beider Augen bei Seitwärtsneigung des Kopfes gleichmäßig und in normalem Ausmaße erfolgt. Im Falle einer nuclearen oder peripheren Lähmung der genannten Muskeln würde — besonders deutlich bei Inanspruchnahme des schrägen Hebers als »Gegenrollers« — die binokulare Einstellung der Augen verloren gehen, wenn der Kopf seitswärts geneigt wird und an dem betreffenden Auge z. B. der gelähmte schräge Heber gleichzeitig mit dem nicht gelähmten geraden Senker zur Gegenrollung innerviert wird. Da diese beiden Muskeln, abgesehen von ihrer rollenden Komponente, Antagonisten sind, so bewirkt ihre gleichzeitige Innervation bei funktioneller Intaktheit beider Muskeln eine reine Rollbewegung der Augen um die Gesichtslinien. Ist aber der Obliquus inferior gelähmt, so kann er die senkende und adduzierende Komponente des mit ihm zugleich zur Gegenrollung innervierten Rectus inferior nicht mehr kompensieren; die Folge davon ist eine entsprechende Abwärtsbewegung der betr. Gesichtslinie, auch wenn

durch die Versuchsanordnung dafür gesorgt ist, dass während der Seitwärtsneigung des Kopfes die Lage des Blickpunktes zu den Augen unverändert bleibt (näheres s. S. 73, § 84ff.)[1]). Untersuchungen des Vorhandenseins oder Fehlens der Gegenrollung zum Zwecke der Unterscheidung der nuclearen von den supranuclearen einseitigen Lähmungen beider Hebermuskeln sind anscheinend noch nicht gemacht worden, aber doch vielleicht erfolgreich, wenn aus irgend welchen Gründen die anderen reflektorischen Reaktionsprüfungen nicht anwendbar oder ihre Ergebnisse nicht eindeutig sind.

Dass einseitige Heberlähmung infolge supranuklearer Läsion vorkommt, habe ich wiederholt dadurch feststellen können, dass die betreffenden Muskeln weder auf Willensimpulse noch auf vestibuläre (reflektorische) Reize, wohl aber als Vermittler des Bell'schen Phänomens beim Lidschluss in Aktion traten.

Die 50jährige Frau G. kam am 22. IV. 1924 in die Breslauer Klinik mit der Angabe, dass sie im September 1923 infolge eines Schrecks an einer rechtsseitigen Lähmung und Doppeltsehen erkrankt sei. Sie hat beiderseits mit korrigierenden Gläsern annähernd vollen Visus, normalen Befund am Augenhintergrund, leichte Herabsetzung der Lichtreaktion der Pupillen. Die Seitenwendungen der Augen sind in ganz geringem Grade beschränkt und von nystagmischen Zuckungen mit rotatorischer Komponente begleitet. Seitens der Vertikalmotoren besteht ein anscheinend totaler Ausfall der Heber des rechten Auges, während links die Hebermuskeln gut, aber der Rect. inf. völlig gelähmt, der Obl. sup. anscheinend nur paretisch ist, wie die deutliche Raddrehung des linken Auges bei der sehr beschränkten Abwärtsbewegung desselben erkennen lässt. Die Fig. 67a zeigt die hochgradige (25°) Ablenkung des rechten Auges nach unten bei Fixation mit dem linken Auge; Fig. 67b den Erfolg des maximalen Blickhebungsimpulses, dem das linke Auge in normalem Umfange folgt, während die rechte Gesichtslinie nur bis zur Horizontalebene gelangt. Auch reflektorisch — durch passive rasche Kopfsenkung — sind die rechten Heber unerregbar. Um so auffälliger wirkt die durchaus normale, sehr ausgiebige Hebung des rechten Auges, die schon bei sanftem Lidschluss eintritt (Fig. 67c) und die völlige Intaktheit der Kerne und Nervenwurzeln für die rechten Hebermuskeln beweist. Ohne diesen Nachweis hätte die Annahme einer Kern- oder Wurzelschädigung viel näher gelegen angesichts des Ausfalls der willkürlichen und der reflektorischen Erregbarkeit der rechten Heber, sowie der Kombination der rechtsseitigen Heber- mit einer linksseitigen Rect. inf.-Lähmung und einer Parese beider rechter Gliedmaßen.

[1]) Statt der l. c. angegebenen Methode, die F. B. Hofmann und ich für die diagnostische Verwertung der Seitwärtsneigung des Kopfes bei Lähmungen der Vertikalmotoren benutzt haben, dürfte in manchen Fällen die Methode von de Klein (1925) besser geeignet sein. Man klebt ein Eihäutchen, auf dem ein Kreuz aufgezeichnet ist, auf die Hornhaut des zu prüfenden (cocainisierten) Auges und setzt dem Patienten ein Brillengestell auf, das an Stelle des Glases ein Fadenkreuz und am Rande eine Gradeinteilung trägt. Bei Seitwärtsneigung des Kopfes oder Körpers ist die eventuelle Abweichung des Hornhautkreuzes von dem Fadenkreuz abzulesen bzw. zu photographieren.

In einem späteren Stadium der Erkrankung, deren Natur nicht völlig aufzuklären war — Wa. R. vom Lumbalpunktat negativ — kehrte übrigens die

Fig. 67a.



Blick geradeaus: Tieferstand der rechten Gesichtslinie infolge Heberlähmung.

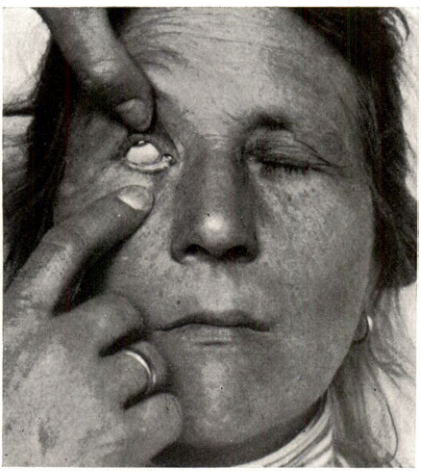
Fig. 67b.



Blick nach oben: rechtes Auge gelangt nur in die Horizontalstellung.

Fig. 67a—c. BELL'sches Phänomen als Zeichen einer supranuclearen Lähmung der Heber des rechten Auges. (Text S. 303.)

Fig. 67c.



Beim Lidschlussimpuls erfolgt maximale Hebung auch des rechten Auges.

reflektorische Erregbarkeit der Heber des rechten Auges wieder; für Willensimpulse blieben sie unerregbar. Durch Vorlagerung des rechten Rect. sup. und des linken Rect. inf. wurde die enorme Vertikaldivergenz bis auf einen minimalen Rest korrigiert.

Ich besitze nur noch von einem weiteren Falle aus der Leipziger Klinik Aufzeichnungen über ein dem soeben geschilderten gleichartiges Verhalten.

Der 30jährige Patient kam mit einer ganz frischen totalen Lähmung des linken Oculomotorius und hochgradiger Herabsetzung der Lichtreaktion der linken Pupille in die Klinik. Im Laufe der 4monatigen Beobachtung entstand auch eine beiderseitige Opticusatrophie. Die neurologische Untersuchung ergab eine Tabes. Im Höhestadium der Paral. n. III. sin. erfolgte bei **Lidschluss** eine ausgiebige, wenn auch nicht normale Hebung des linken Bulbus. Ein Verhalten, das mir damals um so auffälliger erschien, als es nur mit einer supranuclearen

bzw. der Kombination einer solchen mit einer nuclearen Läsion zu erklären ist, und die Lehre, dass einseitige Oculomotoriuslähmung nur durch Stamm- oder Wurzelschädigungen erzeugt sein können, damals noch unerschüttert war.

Ob einseitige gleichmäßige Lähmung der Senkermuskeln supranuclearen Ursprungs jemals beobachtet worden ist, ist mir nicht bekannt. Ihr Nachweis wäre dadurch zu erbringen, dass die Prüfung der Gegenrollung der Augen bei Seitwärtsneigung des Kopfes das Vorhandensein der reflektorischen Erregbarkeit ergäbe.

12. Die supranuclearen Lähmungen gleichsinnig wirkender Muskeln und Muskelgruppen beider Augen.

§ 243. Die assoziierte Lähmung der Seitenwender (seitliche Blicklähmung). Läsionen der oculomotorischen Rindencentren oder der zu den Augenmuskelkernen ziehenden Bahnen innerhalb der Hemisphäre bedingen neben Blicklähmungen in der Regel eine so schwere Störung des Allgemeinbefindens, dass eine exakte Untersuchung der Blicklähmung ausgeschlossen ist. Infolgedessen ist das Krankheitsbild der seitlichen Blicklähmung am häufigsten und am genauesten bei Herden im Pons oder dessen Nachbarschaft studiert worden.

Die reine (unkomplizierte) Lähmung eines Paares der zur Seitenwendung assoziierten Muskeln beider Augen ist leicht zu erkennen. Sie bietet folgende Merkmale: 1. Eine mehr oder minder ausgesprochene, meist geringe gleichsinnige Ablenkung beider Augen nach rechts bzw. links, wenn der Patient sich selbst überlassen und nicht zur Fixation eines bestimmten Objektes veranlasst ist; 2. vielfach besteht eine leichte (habituelle) Drehung des Kopfes nach der der Augenablenkung entgegengesetzten Seite, also nach rechts, wenn die Augen nach links abgewichen sind; 3. deren Abweichung ist ganz gleichmäßig, so dass Doppeltsehen weder spontan, noch bei Differenzierung der beiderseitigen Netzhauterregung angegeben wird; 4. dem Impulse zur Bewegung in der Richtung der gleichsinnigen Abweichung folgen die Augen bis zur normalen Grenze, nach der anderen Seite nur bis zur Mittelstellung, bei geringergradigen Störungen in mehr oder minder beschränktem Maße darüber hinaus; 5. letzterenfalls ist die Beschränkung an beiden Augen gleichmäßig, was wiederum im Fehlen von Doppeltsehen bei dieser Bewegung zum Ausdruck kommt; 6. wohl aber entsteht dabei in der Regel ein Rucknystagmus mit der raschen Komponente nach dem Ziel des Bewegunsimpulses. Dieser Nystagmus kommt folgendermaßen zustande. Wenn die Leistungsfähigkeit der betreffenden Innervationsbahnen nicht aufgehoben, sondern nur erschwert ist, wird das Bewegungsziel für einen Moment erreicht, aber die zu den betreffenden Muskeln gelangende Innervation ist nicht ausreichend, um die Augen längere Zeit in der Grenzstellung zu halten, sie weichen wieder nach der Mittelstellung zurück, und es bedarf immer neuer Impulse zur Einstellung

auf das Fixationsobjekt. Es ist sehr wohl möglich, dass manche Fälle von Rucknystagmus bei normalem Vestibularapparat auf leichten Blickparesen beruhen, z. B. bei multipler Sklerose und Kleinhirnaffektionen.

Blicklähmungen in der soeben skizzierten reinsten Form sind selten. Häufiger sind sie mit peripheren bzw. nuclearen Störungen kompliziert. Deswegen und auch im Interesse einer möglichst exakten Herdlokalisation sind die nachstehend erörterten Merkmale, deren Feststellung eine eingehende Prüfung erfordert, von großer theoretischer und praktischer Bedeutung.

Dass einseitige Brückenherde den Ausfall der Bewegung beider Augen nach der Seite des Herdes zur Folge haben können, ist anscheinend zuerst von Foville (1858) festgestellt worden. In der Folgezeit wurde dann in gleichartigen Fällen die Beobachtung gemacht, dass der für die assoziierte Seitenwendung total gelähmte Rectus medialis bei der Konvergenzbewegung in ganz normaler Weise mitwirken konnte. Den ersten Fall dieser Art publizierte Stellwag von Carion (1869): die Augen waren parallel und geradeaus gerichtet, weder nach rechts noch nach links, wohl aber nach oben und unten beweglich, auch die Konvergenzbewegung war ungestört. Im Falle Féréol's (1873) war die assoziierte Linkswendung der Augen durch einen in der linken Ponshälfte gelegenen Tuberkelknoten aufgehoben, die Konvergenzbewegung beider Augen erhalten. Den gleichen Befund erhob Hunnius (1881) als Folge eines Aneurysmas der Art. basil. mit Erweichung der linken Ponshälfte. Aus diesen Beobachtungen musste geschlossen werden, dass der Rectus medialis von zwei Centren innerviert wird, einem zur gleichsinnigen Seitenwendung gemeinsam mit dem Rectus lateralis des anderen Auges, und einem anderen zur Konvergenz gemeinsam mit dem anderen Rectus medialis. Ein weiterer Fortschritt in der Kenntnis der Symptomatologie der Blicklähmungen wurde durch Wernicke (1889) angeregt. Er konstruierte auf Grund theoretischer Überlegungen und klinischer Beobachtungen das Krankheitsbild der Pseudoophthalmoplegie im Rahmen der Pseudobulbärparalyse. Aus der Beobachtung, dass sein Kranker die Augen zwar willkürlich nicht bewegen konnte, aber unabhängig von seinem Willen zeitweilig Augenbewegungen erfolgten, schloss Wernicke, dass die infolge doppelseitigen Ausfalls der Rindencentren zur Ausführung von willkürlichen Bewegungen unfähigen Augenmuskeln noch reflektorisch erregbar sein dürften. Nach einer Mitteilung Bárány's (1907) hat Schnabel schon im Jahre 1876 einen Patienten mit totaler Amaurose bei erhaltener Pupillenreaktion (nach Kopftrauma) gesehen, dessen Augen zu keiner willkürlichen Bewegung fähig waren, während sie sich bei Kopfdrehung bewegten. Die von Wernicke ausgesprochene Erwartung wurde zuerst von Oppenheim (1895) als zutreffend erwiesen; er fand bei Kranken mit Pseudobulbärparalyse Unfähigkeit zu willkürlichem Lidschluss, während dieser bei Berühren oder Belichtung der Augen, also reflektorisch, in ganz normaler

Weise erfolgte. Einer von diesen Kranken konnte die Augen willkürlich nicht seitwärts bewegen, wohl aber dem seitwärts bewegten Fixationsobjekt nachblicken. Auch stellte er bei plötzlichen Geräuschen die Augen auf den Ort ein, von dem her das Geräusch kam. Bei einem Fall von beiderseitiger Erkrankung der Scheitelgegend stellte Anton (1899) fest: »keine willkürlichen bzw. optisch veranlassten, nur unbewusste und durch Schalleindrücke reflektorisch hervorgerufene Augenbewegungen«. Uhthoff (1902) fand bei einem Kranken mit Abszess des linken Schläfen- und Hinterhauptlappens und nahezu voller Zerstörung der Sehstrahlung die Augen unfähig zur willkürlichen Rechtswendung, während sie dem Fixationsobjekt, wenn es nach rechts bewegt wurde, leicht und ausgiebig zu folgen vermochten. Ein Kranker Roth's (1901) mit Pseudobulbärparalyse vermochte die Augen weder auf Kommando nach irgend einer Richtung zu bewegen, noch sie auf ein in seiner Gesichtsfeldperipherie befindliches Objekt einzustellen, während sie sich mitunter unabhängig vom Willen des Patienten bewegten. Bei Bewegung des Fixationsobjekts folgten die Augen innerhalb ziemlich weiter Grenzen, erreichten indessen die normalen Bewegungsgrenzen erst dann, wenn bei Fixation eines Objekts der Kopf passiv gedreht wurde. Ein anderer Kranker, der mehrere apoplektiforme Insulte erlitten hatte und dann einen Erweichungsherd in der anderen Hemisphäre bekam, war ebenfalls nicht imstande, Augenbewegungen auf Kommando auszuführen, wohl aber einem bewegten Objekt nachzublicken oder, wenn er sich einen peripher gelegenen Gegenstand recht eindringlich vorstellte, die Augen auf diesen einzustellen.

Schon Senator (1883) hatte empfohlen, auf die unter dem Einfluss von Kopfdrehungen eintretenden reflektorischen Augenbewegungen bei Brückenherden im Interesse der topischen Diagnostik zu achten. Sodann vermerkte Jendrassik (1886) bei einem Falle mit fast völliger Unbeweglichkeit beider Augen den »interessanten Umstand, der auch eine diagnostische Wichtigkeit haben dürfte, dass die den Lageveränderungen des Körpers entsprechende unwillkürliche Augenbewegung bei dem Kranken vollkommen gut ist«.

Diese Anregungen zur Prüfung der reflektorischen Augenbewegungen blieben lange Zeit unbeachtet. Roth (l. c.) hat sie offenbar nicht gekannt, jedenfalls den oben erwähnten Befund einer durch passive Kopfdrehung zu erzielenden normalen Reaktion der zur Ausführung willkürlicher Bewegungen unfähigen Muskeln falsch gedeutet. Er führte das Phänomen auf »eine Erleichterung der mechanischen Arbeit für die Augenmuskeln« zurück. Das Irrtümliche dieser Auffassung ergibt sich daraus, dass bei nuclearen bzw. peripheren Augenmuskellähmungen durch passive Kopfdrehung das Exkursionsgebiet der Augen im Wirkungsbereich der gelähmten Muskeln niemals zu vergrößern ist.

Eine methodische Verwertung zur Unterscheidung der supranuclearen (Blick-) Lähmungen von peripheren (nuclearen) Augenmuskellähmungen hat die Prüfung der reflektorischen Erregbarkeit durch passive Kopfdrehung erst auf Grund meiner an einer Anzahl von seitlichen und vertikalen Blicklähmungen gemachten Beobachtungen gefunden.

Bei einer 18jährigen Patientin, deren Krankengeschichte von STEINERT (1903) ausführlich mitgeteilt ist, war im Jahre 1901 eine akute Encephalitis pontis im Anschluss an eine Zahnextraktion bei eitriger Wurzelperiostitis metastatisch entstanden. 2 Wochen nach dem Eingriff bestanden leichte Somnolenz, hohes Fieber, Nackenstarre, starke Leukocytose, beiderseits Neuritis optici mit stärkerer Prominenz der linken Papille, fast vollständige Lähmung beider Faciales, rechtsseitige Hemiparese. Das Wesentliche an dem von mir eingehend (1903) beschriebenen Augenbefund war im Höhestadium der Erkrankung folgendes. Linkes Auge geradeaus gerichtet, in seitlicher Richtung vollkommen unbeweglich, rechtes Auge in leichter Divergenz, nach außen gut, nach innen keine Spur beweglich. Auf stärksten Konvergenzimpuls erfolgte eine geringe Adduktion beider Augen. Vertikalbewegungen annähernd normal. Im Verlauf der Beobachtung verschwand allmählich die Divergenz, indem sich das vorher abduzierte rechte Auge der Mittelstellung näherte, während das linke Auge aus der Mittelstellung etwas nach innen ging, bis die Gesichtslinien parallel, aber leicht nach rechts gerichtet lagen. Im Verlauf der Beobachtung verschwand die Hemiparese. Im Bereich des rechten Facialis wurde die elektrische Erregbarkeit wieder normal, die mechanische Erregbarkeit der bezüglichen Muskeln blieb erhöht. Die totale Lähmung des linken Facialis ging nicht zurück. Einige Zeit nach ihrer Entlassung aus der Medizinischen Klinik erhob ich nachstehenden Augenbefund: Wenn die Patientin sich selbst überlassen und ihre Aufmerksamkeit nicht einem bestimmten Objekt zugewandt ist, stehen die Gesichtslinien parallel in leichter (konjugierter) Ablenkung nach rechts. Zur Fixation eines gerade vor ihr befindlichen Objektes veranlasst, dreht sie den Kopf etwas nach links, so dass die Augen etwas nach rechts gerichtet bleiben. Sie kann aber die Gesichtslinien sowohl geradeaus stellen, als auch ziemlich weit nach rechts bewegen. Dabei bleibt indessen das linke Auge zurück, während das rechte Auge in mehreren ruckweisen Absätzen bis zur normalen Abduktionsgrenze gelangt. Dem Impulse zur Linkswendung folgt auch bei stärkster Anstrengung der linke Lateralis gar nicht — man sieht am linken Auge nur eine leichte Abwärtsbewegung neben rotatorischen Zuckungen —, während das rechte Auge eine Spur nach unten und innen geht. Auf Konvergenzimpuls erfolgt beiderseits eine sehr ausgiebige Adduktion.

Dieser Befund schien darauf hinzuweisen, dass der Brückenherd zugleich mit dem linken Facialis auch den linken Abducenskern oder dessen Wurzeln völlig zerstört und die zum rechten Medialiskern ziehende Innervationsbahn (für die Linkswendung) beschädigt hatte. Wenn aber bei Anweisung der Patientin zur Fixation eines geradeaus gelegenen Objektes ihr Kopf plötzlich mit einem Ruck nach rechts gedreht wurde, so führten ihre Augen eine nahezu normale und gleichmäßige Linkswendung aus. Der reflektorische Charakter dieser Linkswendung war daraus zu entnehmen, dass unmittelbar nach Abschluss der passiven Kopfdrehung, wenn der Kopf in der erreichten Rechtswendung verblieb,

die Augen, die sich mit einer der Kopfdrehung völlig gleichen Geschwindigkeit nach links bewegt hatten, mit einer eigentümlich langsamen (»schwimmenden«) Bewegung in ihre Ausgangslage zurückkehrten, ohne dass die Fortdauer des Fixationsbestrebens diese Bewegung aufzuhalten vermochte. Auffällig war auch die vollkommene Gleichmäßigkeit der reflektorischen Linkswendung der beiden Augen gegenüber der Ungleichmäßigkeit, mit welcher sie auf willkürliche Linkswendungsimpulse reagierten.

Ein weiteres, nicht minder eindrucksvolles Merkmal dieses Krankheitsbildes bestand darin, dass Patientin bei ruhig gehaltenem Kopfe einem von der Mitte oder von der rechten Seite her langsam nach links bewegten Objekt mit beiden Augen gleichmäßig eine beträchtliche Strecke zu folgen vermochte, und zwar annähernd bis zu dem Grade von Linkswendung, den die Augen auch bei passiver Rechtsdrehung des Kopfes erreichten. Ein Verhalten, das in höchst eindrucksvoller Weise kontrastierte mit der fast völlig ausbleibenden Reaktion der Augen auf den Befehl, »nach links« oder auf ein bestimmtes in der linken Gesichtsfeldperipherie gelegenes Objekt zu blicken: das linke Auge überschritt dabei die Mittelstellung nach links überhaupt nicht, das rechte bewegte sich erst schwerfällig nach unten und dann erst um einen sehr geringen Winkel nach links. Ob dabei ein Auge verdeckt oder beide geöffnet waren, stets war der Effekt des Linkswendungsimpulses an beiden Augen ganz verschieden, während sie sich in ganz gleichem Umfange und gleicher Richtung bewegten, wenn sie dem langsam nach links bewegten Fixationsobjekt »nachblickten«.

Daß die Innervation der Linkswender bei diesem »Nachblicken« und bei der passiven Rechtsdrehung des Kopfes trotz annähernd gleichen Effekts von ganz verschiedener Herkunft war, ließ sich mit Sicherheit nachweisen. Die bei passiver Kopfdrehung entstehende reflektorische Erregung der Linkswender hörte auf, sobald der Kopf nach Abschluss der Rechtsdrehung stehen blieb: die Augen glitten (»schwammen«) ohne Zutun und auch gegen den Willen der Patientin sofort in die Ausgangslage zurück. Dass die Linkswendungsinnervation beim »Nachblicken« keine reflektorische, sondern eine willkürliche war, ging aus der Fähigkeit hervor, die erreichte Linksstellung der Augen geraume Zeit beizubehalten.

In dem soeben referierten Falle einer assoziierten Lähmung der Linkswender war also die »Kommando«- oder Spähbewegung ausgefallen, die »Führungsbewegung« — beim Verfolgen des nach links bewegten Fixationsobjektes — sowie die reflektorisch durch passive Rechtsdrehung des Kopfes erzeugte Linkswendung der Augen erhalten. In einem anderen Falle konnte ich die Umwandlung einer zunächst gleichfalls supranuclearen in eine periphere Lähmung erkennen aus dem Verloren-

gehen der anfänglich erhaltenen reflektorischen Erregbarkeit der Augenmuskeln.

Bei einem $4\,^1/_2$jährigen Kinde bemerkten die Eltern im März 1905 das Auftreten von (Lähmungs-)Schielen, Taumeln, Schwäche der linken Extremitäten. Ich stellte eine totale Lähmung des rechten Lateralis bei völliger Intaktheit des assoziierten linken Medialis fest, außerdem eine hochgradige Parese beider Linkswender. Das Kind vermochte die Augen weder auf ein links von ihm gelegenes Objekt einzustellen, noch einem von der Mitte langsam nach links bewegten Gegenstand nachzublicken, wohl aber erfolgte eine Linkswendung in ganz normalem Umfange bei passiver rascher Rechtsdrehung des Kopfes. In den nächsten Monaten entwickelte sich zugleich mit einer Verschlechterung des Gesamtbefindens eine zunehmende Konvergenzstellung beider Augen, auch die Reaktion auf passive Kopfdrehung ging verloren[1]). Wie hieraus und aus der inzwischen eingetretenen doppelseitigen Facialislähmung zu erwarten war, ergab die Autopsie einen den Pons diffus infiltrierenden Tumor.

§ 244. Die assoziierte Heber- und Senkerlähmung (vertikale Blicklähmung). Wenn auch der supranucleare Ursprung der seitlichen Blicklähmung bei Ponsherden mit Hilfe der beschriebenen Untersuchungsmethoden meist unschwer festzustellen ist, so trifft man doch relativ selten das den theoretischen Voraussetzungen ganz entsprechende Bild des vollkommen gleichmäßigen Verhaltens der assoziierten Muskeln, weil der Krankheitsherd in der Regel neben der supranuclearen auch eine nucleare oder fasciculare Schädigung des VI. Nerven bewirkt. Das klassische Bild der »reinen« Blicklähmung ist weit häufiger bei den assoziierten Lähmungen der Vertikalmotoren zu finden. Spiller (cit. nach Wilbrand und Saenger) hat 47 Fälle von vertikalen Blicklähmungen zusammengestellt. Die bei weitem häufigsten (26 Fälle) sind die assoziierten Heberlähmungen, nächst ihnen die Heber- und Senkerlähmungen (16 Fälle); am seltensten sind die assoziierten Lähmungen der Senkermuskeln. Die charakteristischen Merkmale der vertikalen Blicklähmungen habe ich (1906) gemeinsam mit Steinert an einer Anzahl von Kranken festgestellt.

Im ersten Fall lag ein paralytischer Insult bei einem 48jährigen Manne vor; als einziges Residuum verblieb ein völliger Ausfall der Blickhebung und -senkung auf alle willkürlichen Bewegungsimpulse bei Intaktheit der Seitenwendung und nur mäßig beschränkter Konvergenzbewegung. Die Störung im Bereich der Vertikalmotoren war absolut gleichmäßig: spontane Diplopie fehlte; die durch Vorhalten von Prismen erzeugten Doppelbilder zeigten nur den durch die Prismenwirkung bedingten Abstand voneinander. Im ersten Stadium der $4\,^1/_2$ Monate dauernden Beobachtungszeit fehlten nicht nur

[1]) Diese Beobachtung widerlegt einwandfrei die seiner Zeit von anderer Seite geäußerte Vermutung, dass die Reaktion der für Willensimpulse gelähmten Muskeln auf passive Kopfdrehung nur »ein Ausdruck des Beharrungsvermögens wäre«. Bei peripheren (nuclearen) Lähmungen ist, wie bereits gegenüber der unrichtigen Auffassung Roth's betont wurde, durch passive Kopfdrehung niemals auch nur der geringste Exkursionszuwachs im Wirkungsbereich der gelähmten Muskeln zu erzielen.

die Kommando-(Späh-)Bewegungen, sondern auch die Vertikalbewegungen bei sensorischen (optischen, akustischen, sensiblen) Reizen, während bei rascher passiver Hebung und Senkung des Kopfes ausgiebige Senkung bzw. Hebung der beiden Augen erfolgte. In einem weiteren Stadium der Beobachtung kehrte die Fähigkeit zur Blickhebung und -senkung »auf Kommando« in sehr beschränktem Umfange wieder. Ebenso gering blieb der Umfang der Vertikalbewegungen, wenn Patient zur Fixation eines ihm sichtbaren, excentrisch abgebildeten Objektes aufgefordert wurde. Auch wenn mit dem Spiegel von oben oder unten her Licht in die Augen geworfen wurde, erfolgten keine ausgiebigeren Vertikalbewegungen. Um so auffälliger war die Feststellung, dass die Augen einem Objekt, das sie zunächst in ihrer Ruhelage fixierten, wenn es langsam nach oben oder unten bewegt wurde, bis zu den normalen Grenzen zu folgen vermochten, nicht hingegen bei plötzlicher (ruckweiser) und zu rascher Verschiebung des Objekts. In der »durch Führung« erreichten oberen oder unteren Grenzstellung konnten die Augen längere Zeit beharren, während sie aus der durch passive Kopfdrehung erzielten gehobenen und gesenkten Lage unmittelbar nach Aufhören der Drehung langsam in die Ausgangslage zurückglitten. Wenn man, statt das Fixationsobjekt langsam zu verschieben, den Kopf des zu fortdauernder Fixation veranlassten Patienten langsam um die Frontalaxe drehte, so erfolgten Blickhebung und -senkung in dem gleichen Maße wie bei Führung der Augen.

Mit Rücksicht auf die Frage, wieweit es möglich ist, die »willkürlichen« und die optisch-reflektorischen Augenbewegungen von einander abzugrenzen, seien aus dem Krankenjournal des referierten Falles noch folgende Einzelheiten mitgeteilt:

Wenn Patient einer Sehprobentafel gegenübersaß, deren oberste Reihe sich in Höhe seiner Augen befand, konnte er zunächst nur diese oberste Reihe lesen. Dass keine schwerere centrale Sehstörung vorlag, ließ sich aber leicht nachweisen: Wurde die Tafel gehoben, so las der Kranke auch die tieferen Reihen; ebenso hatten Prismen, die — bei unokularer Prüfung — mit nach aufwärts liegender Kante vorgehalten wurden, zur Folge, dass bei gleichbleibender Lage der Sehproben um so tiefer gelegene Reihen gelesen wurden, je stärker das Ablenkungsvermögen des Prismas war. Wurde dagegen ein Prisma mit der Kante nach unten vor das Auge gehalten, so vermochte der Kranke auch die in Augenhöhe befindlichen Sehproben nicht mehr zu erkennen, auch wenn das Ablenkungsvermögen des Prismas nicht mehr wie 5° betrug. Dabei war das Gesichtsfeld in jeder Beziehung normal, so dass zur Erklärung des im ersten Moment überraschenden Befundes eine Störung der Funktion der unteren Netzhauthälfte gar nicht in Frage kam. Das Undeutlichwerden der Sehproben bei Vorhalten des nach unten ablenkenden Prismas brachte lediglich die Unfähigkeit zum Ausdruck, das von der Netzhautmitte (nach oben) verschobene Bild durch Senkung des Blicks in die ursprüngliche Lage zurückzubringen. Während es unter den nämlichen Bedingungen einem normalen Individuum schwer wird, dem Impuls zu der das Prisma kompensierenden »Einstellbewegung« zu widerstehen, blieben die stärksten

Netzhauteindrücke bei unserem Kranken ohne motorischen Effekt, wenn sie von Objekten herrührten, die nur wenig unterhalb der Blickebene gelegen waren.

Und nach allen vergeblichen Bemühungen, den Blick auf solche Objekte zu richten, eine anscheinend mühelose Senkung der Augen in fast normalem Umfange beim Verfolgen des — aus der horizontalen Blickebene — langsam nach unten bewegten Fixationsobjektes!

Wenn derartige Patienten zunächst die in der primären Blickrichtung gelegene Mitte der Maddoxskala fixieren, so können sie die excentrisch (oben oder unten) abgebildete 5 wohl sehen, aber auf Kommando nicht fixieren. Wohl aber können sie die Blicklinien auf die 1, dann die 2, 3, 4 und schließlich auch die 5 einstellen. Sie können von da nicht ohne weiteres zur 0 zurückkehren, sondern wiederum nur so, dass sie von der einen zur anderen Zahl herab- oder hinaufklettern. Das Maximum der auf diese Weise zu erreichenden Vertikalbewegungen ist stets erheblich kleiner, als die durch »Führung« erreichte Hebung oder Senkung; die Augen können aber ersterenfalls länger in der Grenzstellung verbleiben, wie nach der »Führung«.

Sehr eindrucksvoll war auch folgende Beobachtung als Demonstration des Sherringtonschen Gesetzes von der reciproken Innervation der Augenmuskeln. Hatte ich die Augen des Patienten durch langsame Verschiebung des Fixationsobjektes nach oben »geführt«, so war er trotz aller Anstrengung nicht imstande, sie bei unbewegtem Kopf auf ein Objekt einzustellen, das in der (durch die Knotenpunkte gehenden) Horizontalebene lag. Man erkannte die Anstrengungen des Pat. daran, dass die Augen in lateraler Richtung hin und her gingen, allenfalls erfolgte eine ganz geringe, in schwerfälligen kleinen Rucken ablaufende Abwärtsbewegung, ohne dass aber die Blicklinien die horizontale Lage erreichten. Nur durch Abwärtsbewegung des fixierten Objektes waren die Augen aus der gehobenen in die Primärlage zurückzuführen.

Mit der Lähmung der Blicksenker ist natürlich die Unfähigkeit zu spontaner Senkung der nach oben geführten Augen nicht zu erklären. Denn bei jeder totalen Lähmung eines Muskels kann das betreffende Auge, solange sich noch keine Sekundärkontraktur entwickelt hat, aus der paretischen Schielstellung bis zur Mittelstellung bewegt werden, weil die betreffende Innervation zwar den Agonisten nicht zur Kontraktion, wohl aber den Antagonisten zur Erschlaffung bringt, so dass der Bulbus, der rein mechanischen Wirkung seiner Adnexe folgend, annähernd die Mittelstellung erreicht. In unserem Falle war die willkürliche Einstellung der nach oben geführten Augen auf ein in der Horizontalabene befindliches Objekt deswegen nicht möglich, weil auf derselben Bahn, auf der den Senkermuskeln der Kontraktionsimpuls zufließt, auch die Heber zur Erschlaffung innerviert werden. Bei Läsion oberhalb der

Stelle, von welcher an die genannten Innervationen auf getrennten Bahnen verlaufen, kann also ebensowenig der Erschlaffungsimpuls zu den Hebern, wie der Kontraktionsimpuls zu den Senkern gelangen[1]).

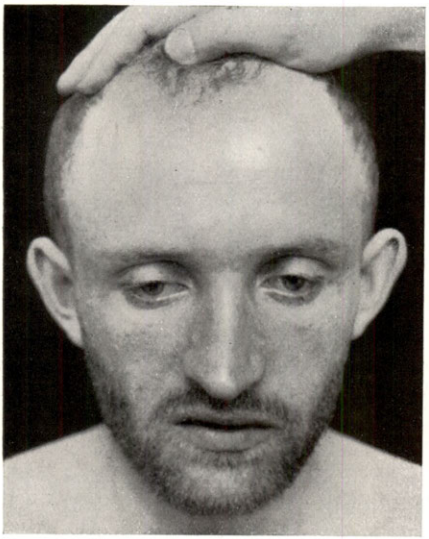
Die in dem referierten Fall ausführlich geschilderten Merkmale der vertikalen Blicklähmung kehrten mit weitgehender Ähnlichkeit in einer Reihe anderer Fälle wieder. Bei drei Kranken war die vertikale Blicklähmung zugleich mit einer Halbseitenlähmung der Extremitäten und Hemianästhesie bzw. Hypalgesie eingetreten. Daneben bestanden mehrfach auffällige psychische Störungen (Desorientiertheit, Amnesie, läppisches Wesen usw.). Regelmäßig war im Stadium der Besserung nachzuweisen, dass 1. die zur Hebung oder Senkung »auf Kommando« unfähigen Augen sowohl bei rascher passiver Kopfdrehung um die Frontalachse mit einer ausgiebigen Bewegung nach der entgegengesetzten Richtung reagierten, als auch 2. wenn sie durch das langsam in vertikaler Richtung bewegte Fixationsobjekt »geführt« wurden, eine nahezu gleichgroße Hebung und Senkung ausführten; 3. die Augen auf Gegenstände, die in der oberen oder unteren Gesichtsfeldperipherie lagen, ohne »Führung« nur dann sich einzustellen vermochten, wenn sie sich an Dingen, die auf der Strecke zwischen dem Centrum und dem in der Peripherie des Gesichtsfeldes befindlichen Ziel der verlangten Augenbewegung lagen, gleichsam entlang »tasten« (»klettern«) konnten.

Ein völlig gleichartiges Verhalten hat Janischewski (1909, ref. nach Alajouanine und Thurel 1931, bei diesen die ältere französische Litteratur) bei einer seitlichen Blicklähmung beobachtet. Patient konnte lesen, indem seine Augen von einem zum anderen Buchstaben wanderten. Am Ende der Zeile angekommen, konnten jedoch die Augen zum Anfang der nächsten nur gelangen, wenn Patient seine Hand fixierte, die er langsam vom Ende der eben gelesenen Zeile zu deren Anfang zurückführte, wo er den Anschluss an die nächste tiefere Zeile fand.

Als weiteres Merkmal der supranuclearen Heberlähmung ist das — anscheinend zuerst von A. Westphal (1904) bei assoziierter Heberlähmung beobachtete — Erhaltensein des Bellschen Phänomens zu nennen. Sein Nachweis ist von besonderer Bedeutung in Fällen mit Verlust aller bisher besprochenen, also auch der vestibulären Reaktionen (s. S. 314).

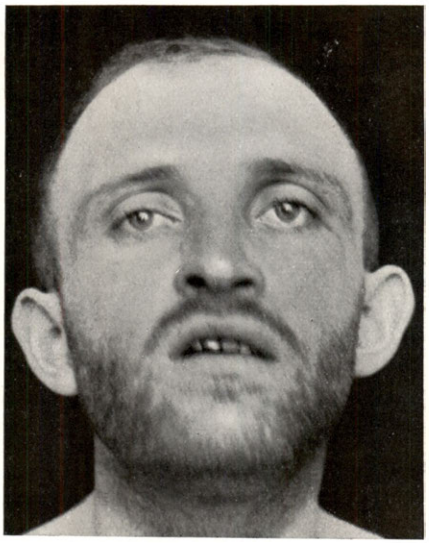
[1]) Diese Deutung ist durch die Versuche von Sherrington (1894) und Topolanski (1898) gerechtfertigt. Nach einseitiger Durchschneidung aller motorischen Augennerven mit Ausnahme des n. VI. stand das betreffende Auge stark nach außen abgelenkt. Bei Reizung derjenigen Rindenstelle, von welcher aus bei intakter Motilität Einwärtswendung des betreffenden Auges zu erzielen war, ging es aus der abduzierten in die Mittelstellung, trotzdem alle Muskeln mit adduzierender Wirkung ausgeschaltet waren: Beweis, dass die Innervation, die den Agonisten (Adduktoren) den Impuls zur Kontraktion übermittelt, vom nämlichen Rindenzentrum ausgeht und bis in die Nähe der Kerne die nämliche Bahn durchläuft, wie die Erschlaffungsinnervation für die Antagonisten (Abduktoren).

Fig. 68a.



Leicht gesenkte Ruhestellung der Augen.

Fig. 68b.



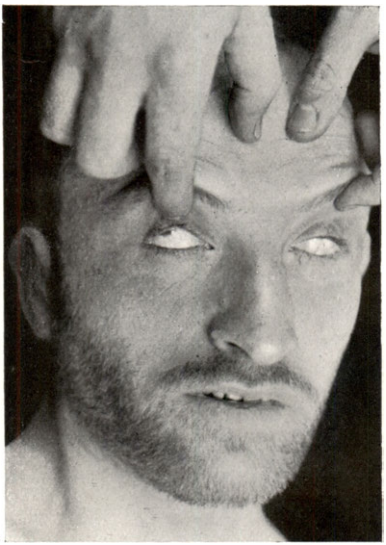
Keine Hebung beim Kommando: nach oben sehen!

Fig. 68c.



Keine Hebung bei »Führung« der Augen.

Fig. 68d.



Ausgiebige Hebung beim Lidschluss (BELL'sches Phänomen).

Fig. 68a–d. Vertikale Blicklähmung bei einem Vierhügeltumor: die Heber reagieren nur beim Lidschlussimpuls. (Text S. 313.)

Die Fig. 68a–d stammen von einem Patienten O. FÖRSTER's, dem ich für die Erlaubnis zur Untersuchung und zur Verwertung der photographischen Aufnahmen zu Dank verpflichtet bin. Im Höhestadium des Krankheitsprozesses (Vierhügeltumor) standen die Augen für gewöhnlich leicht gesenkt (Fig. 68a); die Hebung auf Kommando war nur bis zur Horizontalebene möglich (Fig. 68b), auch bei Führung durch ein fixiertes, langsam nach oben bewegtes Objekt vermochten die Gesichtslinien die Horizontalebene nicht zu überschreiten (Fig. 68c). Nur beim Impuls zum Lidschluss erfolgte eine ausgiebige Aufwärtsbewegung der Bulbi (Fig. 68d). Nach Exstirpation des Tumors kehrte zunächst die Fähigkeit zum Verfolgen des nach oben bewegten Fixationsobjektes, dann auch die willkürliche Blickhebung wieder.

§ 245. Die Prüfung der reflektorischen Erregbarkeit der Augenmuskeln vom Vestibularapparat aus ist durch BÁRÁNY (1906—1907) sehr vervollkommnet worden. So nützlich sich die Prüfung des »Puppenkopfphänomens«, wie von SCHUSTER (1920) die durch passive Hebung und Senkung des Kopfes erzielte Bewegung der Augen nach der entgegengesetzten Seite genannt wurde, zur raschen und vorläufigen Orientierung über die vestibuläre Erregbarkeit der gelähmten Augenmuskeln gezeigt hat, ist sie für viele Fälle nicht ausreichend. Die BÁRÁNYschen Methoden haben mehrere Vorzüge. Erstens ist die mit ihnen erzielte vestibuläre Reizwirkung von längerer Dauer ($^1/_2$ bis $1^1/_2$ Minuten) und daher bequemer und genauer zu beobachten. Zweitens sind sie — insbesondere die kalorische Reizung durch Ohrspülung — auch bei bettlägerigen und somnolenten Patienten anwendbar. Endlich wirken sie sicher als rein vestibuläre Reize, während bei der passiven Kopfdrehung die Fixation in der Regel nicht zu entbehren ist, weil die Patienten sonst häufig willkürliche Blickbewegungen in der Richtung der Kopfdrehung ausführen.

BÁRÁNY empfahl zur Erzeugung des vestibulären Nystagmus mehrere Methoden, von denen hier nur die für unsere besonderen Zwecke in Betracht kommenden angeführt werden sollen: 1. Mehrmalige Drehung um die Körperachse, am besten mittels Drehstuhls. Dabei entsteht durch die Strömung der Endolymphe in den Bogengängen des Labyrinths eine Erregung der Vestibularisendigungen, die einen Rucknystagmus mit der schnellen Phase in der Richtung der Drehung bewirken, also nach rechts, wenn nach rechts gedreht wird. Bei plötzlichem Anhalten schlägt der Nystagmus in einen entgegengesetzt verlaufenden Nachnystagmus um, der nach Abschluß einer zehnmaligen Drehung innerhalb von 20 Sekunden durchschnittlich 42 Sekunden (BÁRÁNY) dauert. Er lässt sich dadurch verstärken, dass man den Patienten ein in der Richtung der schnellen Phase gelegenes Objekt fixieren lässt, abschwächen oder aufheben durch den Blick in die entgegengesetzte Richtung, desgleichen durch starke (willkürliche) Konvergenz. Bei Bewusstlosen, Bettlägerigen und kleinen Kindern empfiehlt sich zur Erzeugung des vestibulären Nystagmus mehr die 2. kalorische (thermische) Reizung[1]). Spritzt man Wasser von etwa 25° in den rechten äußeren Gehörgang, so tritt nach 10—20 Sekunden Nystagmus nach links auf, der 1—$1^1/_2$ Minuten anhält. Spülung mit heißem (45°) Wasser erzeugt Nystagmus nach der Seite des betreffenden Ohres, also nach rechts im gewählten Beispiel, wird aber, weil unsicher in der Wirkung, kaum angewandt. Die kalorische Prüfung versagt bei Zerstörung des Endapparates oder Lähmung des n.

[1]) Dieser muss stets eine Untersuchung des betreffenden Ohres auf Cerumenpfröpfe, die zu entfernen sind, und auf etwaige Perforationen des Trommelfells vorausgehen, da hierbei die Spülung wegen Gefahr einer Otitis media nicht erlaubt und eventuell durch Einblasen von entsprechend temperierter Luft zu ersetzen ist.

vestibularis. Wird sie bei Bewusstlosen angewandt, so tritt kein Nystagmus, sondern nur langsame (labyrinthogene) Bewegung des Auges auf, also nach links bei kühler Spülung des linken Ohres. Bleibt dabei das linke Auge zurück, so ist eine (nucleare oder) periphere Pares. n. VI. sin. erwiesen, während die Augen bei supranuclear bedingtem Ausfall der willkürlichen assoziierten Linkswendung nach gleichartiger Spülung maximal nach links wandern, solange die Bahn zwischen Vestibularapparat und Augenmuskelkernen erhalten ist. Bei bilateraler seitlicher Blicklähmung ist durch Ohrspülung kein Nystagmus, wohl aber von jedem Labyrinth aus die langsame Bewegung der Augen in die betreffende seitliche Endstellung zu erhalten.

Der Ausfall der schnellen Nystagmusphase bei der zuvor besprochenen supranuclearen Lähmung rührt daher, dass die Bahn der schnellen Phase getrennt von der für die langsame Phase verläuft und in den betreffenden Fällen durch den die Blicklähmung erzeugenden Prozess geschädigt wird. Wie und wo die schnelle Phase entsteht, ist noch nicht sicher. Die Bahn dafür geht, wie DE KLEIJN bewiesen hat, jedenfalls nicht über das Großhirn, sondern verläuft in der Höhe der Augenmuskelkerne; das Centrum dafür liegt vielleicht in der Gegend des DEITERSchen Kerns und dürfte zugleich mit dem Centrum für die langsame Phase vom Vestibulum aus erregt werden. Wenn bei vestibulärer Reizung in Fällen von Blicklähmungen auch die schnelle Nystagmusphase auftritt, so ist der Krankheitsherd jedenfalls an einer erheblich höher (corticalwärts) gelegenen Stelle der Blickbahn zu suchen. Dies gilt z. B. für manche Fälle von Blicklähmungen bei der Pseudobulbärparalyse.

In solchen Fällen ist neben der vestibulären auch der optokinetische (optomotorische oder Eisenbahn-) Nystagmus auszulösen, den man nach BÁRÁNY (1907) prüft, indem man vor den Augen des Patienten eine mit schwarzen und weißen Streifen beklebte cylindrische Rolle dreht. Beim Fixieren der sich bewegenden Streifen entsteht der nämliche Nystagmus, den man bei allen Normalen beobachten kann, wenn sie aus einem fahrenden Wagen nach den am Fenster sich vorbei bewegenden Objekten blicken. Auch der optokinetische ist ein Rucknystagmus: Die langsame Phase entsteht durch das Verfolgen der sich an dem linken Auge vorbei bewegenden Objekte, z. B. also der auf einem Cylinder langsam rotierenden Streifen. Die schnelle (Ruck-)Phase entsteht beim Verschwinden des fixierten und Übergang der Fixation auf einen in der entgegengesetzten Blickfeldperipherie sichtbar werdenden neuen Gegenstand (Streifen).

§ 246. In neuester Zeit ist namentlich von CORDS (1925, 1929) die Aufmerksamkeit auf die topisch-diagnostische Bedeutung eines gestörten Ablaufs der Gleit-(Führungs-)Bewegungen der Augen gelenkt worden, von ihm als Sakkadierung der Führungsbewegungen bezeichnet. Eine ähn-

liche Störung hat zuerst Camillo Negro (1904) als »Zahnradphänomen« an den Extremitätenmuskeln bei Paralysis agitans und besonders häufig bei Encephalitis epidemica beschrieben: die betreffende Bewegung wird durch rhythmisch aufeinanderfolgende Sperrungen in gewissen Intervallen unterbrochen, analog der durch ein Zahnrad bedingten Bewegungshemmung. Nach Bing (1923) ist das Phänomen charakteristisch für eine mesencephale Störung der oben (S. 313) mehrfach erwähnten reciproken Innervation Sherrington's. Als »oculares Zahnradphänomen« bezeichnete Bing den Ablauf der »gleitenden« Augenbewegung in Sakkaden. Normalerweise erfolgen Augenbewegungen auf Kommando oder zwecks Einstellung auf ein peripher im Gesichtsfeld gelegenes Objekt als schnelle Rucke. Langsame, kontinuierlich gleitende Bewegungen der Augen sind im allgemeinen nur beim Verfolgen eines langsam bewegten (»führenden«) Fixationsobjekts möglich (Landolt 1891), also nicht eigentlich willkürliche Bewegungen, sondern »psycho-optische« Reflexe im Sinne F. B. Hofmann's (s. S. 322). Cords, der zuerst im Jahre 1925 über isolierte Störung der Führungsbewegung in Gestalt eines sakkadierten — statt gleitenden — Ablaufs derselben berichtet hatte, nahm auf Grund weiterer klinischer Beobachtungen an, dass die Innervation zu Führungsbewegungen auf einer eigenen optisch-motorischen Bahn entsteht, die von der Occipitalrinde zu den Augenmuskelkernen geht und auch separat geschädigt werden kann, wobei dann die übrigen Blick- (Kommando- und Einstell-) Bewegungen normal sind, die Führungsbewegungen aber fehlen und durch aufeinanderfolgende Einstellbewegungen ersetzt sind, die statt einer gleitenden eine in Sakkaden ablaufende Bewegung erzeugen. Derartige Fälle wären demnach Gegenstücke zu den oben referierten Blicklähmungen, in denen die willkürlichen Kommando- und Einstellbewegungen (auf den Ausgangspunkt optischer, akustischer, sensibler Reize) fehlen, während die Führungsbewegungen erhalten sind. Zu gunsten der Annahme einer besonderen Innervationsbahn für die Führungsbewegung sprechen nach Cords die von ihm fortgesetzten Untersuchungen Kestenbaum's (1929) an Säuglingen: bei diesen erfolgen in der 2.—3. Lebenswoche schon prompt Einstellungsbewegungen auf optische Reize, während die Führungsbewegung in Sakkaden abläuft und erst im 4.—5. Monat gleitend wird. Cords erklärt dies damit, dass die Myelinisierung der Sehstrahlung und der optisch-motorischen Bahn später als die der anderen Blickbahnen erfolgt, und daher in dem früheren Lebensstadium statt der Führungsbewegungen aneinander gereihte Einstellbewegungen ausgeführt werden.

Als isolierte Störung der Augenbewegungen fand Cords den sakkadierten Ablauf der Führungsbewegungen nur bei der Encephalitis epid., kombiniert mit einem Rucknystagmus in den Endstellungen bei Hirnstammaffekten, Encephalitis, multipler Sklerose. In Fällen mit Sakkadierung der Führungsbewegungen und Fehlen des optokinetischen Nystagmus, dessen langsame

Phase nichts anderes als eine Führungsbewegung ist, nimmt Cords eine Läsion der optisch-motorischen Bahn zur Occipitalrinde und den subcorticalen Blickcentren an. Auf einen Herd in der rechten Hemisphäre deuten Sakkadierungen der Führungsbewegung von rechts nach links und das meist gleichzeitig festzustellende Fehlen des optokinetischen Nystagmus nach rechts hin. Zusammen mit dieser einseitigen Bewegungsstörung findet sich nicht selten eine Sehstrahlungshemianopsie und Hemiparese der anderen Seite. Die Fälle, in denen bei normalen Führungsbewegungen der optokinetische Nystagmus fehlt oder bei Störungen der ersteren ein normaler Ablauf des letzteren gefunden wird, bedürfen allerdings noch der Aufklärung.

§ 247. Die Bedeutung der zuvor besprochenen Methoden zur Untersuchung der assoziierten Blicklähmungen liegt in den von ihnen gelieferten Hinweisen auf die Lokalisation des jeweiligen Krankheitsherdes. Die Unterscheidung einer peripheren bzw. nuclearen von einer supranuclearen Lähmung bietet ja meist keine Schwierigkeiten. Denn abgesehen von der schon früher besprochenen supranuclearen Medialislähmung, die wir daran erkennen, dass der betreffende Muskel versagt oder anspricht, je nachdem er einen Impuls zur gleichsinnigen Seitenwendung oder zur Konvergenz erhält, gibt es anscheinend keine isolierte Lähmung eines einzelnen Muskels infolge einer supranuklearen Läsion, obwohl sie theoretisch denkbar ist[1]). Ein Herd, der alle centralen Verbindungen des VI. Kerns zerstörte, diesen selbst aber samt seinen Wurzeln unberührt ließe, würde eine vom Bilde der peripheren nicht zu unterscheidende Abducenslähmung verursachen. Auf diese Möglichkeit habe ich bereits in meiner Arbeit (mit Steinert) über die Physiologie und Pathologie der vertikalen Blickbewegungen (1906) hingewiesen[2]), und die sehr wertvolle Beobachtung von Bertelsen und Rönne (1909) bestätigte die Richtigkeit meiner Vermutung. Bei ihrem Kranken (Polioencephalitis alcohol.), der eine vollständige doppelseitige Blicklähmung mit Verlust auch der vestibularen Erregbarkeit zeigte, ergab die anatomische Untersuchung eine Degeneration beider hinterer Längsbündel zwischen VI. und III. Kernpaar, während die VI. Kerne nur eine für den totalen Funktionsausfall nicht in Betracht kommende minimale Schädigung aufwiesen. Trotz der völligen Unerregbarkeit des Abducens war im letzterwähnten Falle kein Zweifel an dem supranuclearen Charakter der Lähmung, da die gleichfalls für Seitenwendungsimpulse und vestibuläre Reize unerregbaren medialen Muskeln auf Konvergenzimpulse in normaler Weise reagierten.

[1]) Über Vorkommen und Nachweis einseitiger Lähmung beider Heber infolge supranuclearer Läsion s. S. 303.

[2]) Die bezügliche in einer Fußnote stehende Bemerkung ist Bertelsen und Rönne anscheinend entgangen.

Bisher weiß man also nur vom Rectus medialis, dass er als einzelner Muskel infolge einer supra-(bzw. inter-)nuclearen Läsion der einen von seinen beiden Funktionen verlustig gehen kann. Bestände in solchem Falle neben einer Schädigung des hinteren Längsbündels noch eine solche des Konvergenzcentrums oder seiner Verbindung mit dem Kern des betreffenden Medialis, so wäre dessen totale supranucleare Lähmung von einer peripheren (nuclearen) natürlich nicht zu unterscheiden. In allen übrigen Fällen von supranuclearer Schädigung der oculomotorischen Bahnen macht das Fehlen einer paretischen Schielstellung und entsprechender Diplopie, sowie der beiderseits gleichmäßige Beweglichkeitsausfall im Wirkungsbereich der betreffenden assoziierten Muskeln oder Muskelgruppen die bloße Unterscheidung einer derartigen von einer peripheren oder nuclearen Lähmung leicht.

Die theoretisch berechtigte Erwartung des Fehlens der Diplopie bei supranuclearen (assoziierten) Blicklähmungen wird in praxi nicht immer erfüllt. Das kann verschiedene Ursachen haben. 1. Wenn eine neben der supranuclearen Läsion bestehende Heterophorie infolge Versagens des Fusionszwanges manifest wird, so besteht Diplopie. Der cerebrale Prozess, der eine supranucleare Blicklähmung erzeugt, erzeugt in der Regel auch eine Fusionsschwäche, die aber auch schon bei relativ geringfügiger Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, bei Ermüdung, Einwirkung von Alkohol und narkotischen Mitteln, eintreten kann. Diplopie ohne die für Lähmung einzelner Muskeln charakteristischen Merkmale beweist also nichts gegen das Vorliegen einer supranuclearen Läsion, die aus ihren charakteristischen Symptomen abzuleiten ist. 2. Supranucleare Läsionen können in das Kerngebiet, oder aber ursprünglich nucleare Prozesse auf die supranucleare Blickbahn übergreifen. In solchen Fällen haben wir eine entsprechende Kombination von peripheren (nuclearen) und supranuclearen Ausfallserscheinungen, d. h. eine Diplopie mit den Merkmalen der Parese eines oder mehrerer Muskeln neben den Symptomen der assoziierten Blicklähmungen. Ein Beispiel sei kurz referiert.

Der 34jährige Herr D. kam am 26. 4. 1928 wegen einer Sehstörung, die angeblich seit einem Jahr in Gestalt von Doppeltsehen beim Blick nach rechts bestand. Jetzt soll auch das Sehen in die Ferne sehr verschwommen sein.

Befund: Es besteht ein geringgradiger Astigmatismus myopicus. Visus mit Korrektion normal, desgleichen Hintergrund und Gesichtsfeld. Die Stellung der Augen entspricht einer (+) V.D.[1]) von 2—3° ohne charakteristische Zu- und Abnahme in den verschiedenen Teilen des Blickfeldes.

Die neurologische Untersuchung fiel negativ aus. Mit Vertikalprismen keine Beschwerden mehr.

21. 9. 1928: Vor einigen Tagen trat ein Anfall mit Krämpfen, Bewusstlosigkeit und Erbrechen auf. Seitdem ist die Störung durch Doppeltsehen wieder

---

[1]) Positive Vertikaldivergenz: Höherstand der rechten (bzw. Tieferstand der linken Gesichtslinie).

sehr erheblich. Patient fühlt sich sehr elend. Die (+) V.D. beträgt 3—4°, wiederum ohne charakteristische paretische Merkmale. Sonst völlig normaler Befund.

8. 10. 1928: Ständiges Doppeltsehen. Die V.D. schwankt zwischen 0 und 1°, ohne nach irgendeiner Richtung zuzunehmen. Seitenwendungen ganz frei, die Blicksenkung ist in annähernd normalem Umfange möglich, erfolgt aber eigentümlich schwimmend (in horizontalen Zickzackbewegungen), mitunter auch von Konvergenzbewegungen unterbrochen. Die Blickhebung auf Kommando ist nur in minimalem Umfange möglich. Bei angestrengtem Impuls treten Konvergenz-, zeitweise auch geringe, aber ganz deutliche Retraktionsbewegungen der Bulbi auf, ohne dass die Blicklinien mehr als etwa 10° gehoben werden. Letzteres lässt sich dadurch bestimmen, dass bei Fixation des Kopfes in Primärstellung die Sehprobentafel neben die Maddoxtafel gehalten und Patient aufgefordert wird, anzugeben, welche Reihen der Sehproben er noch lesen kann. Dabei stellt sich heraus, dass er im ersten Augenblick nach dem Kommando kaum über 5° den Blick hebt und dann allmählich eine Reihe nach der anderen bis annähernd 15° aufwärts erkennen kann. Ebensoweit wie Patient die Augen an der Sehprobentafel hinaufklettern lassen kann, gelingt die Hebung auch bei Verfolgen eines langsam von unten nach oben bewegten Fixationsobjektes. In keinem Falle wird dabei eine Hebung von 15° überschritten. Während bei dem so erreichten Hebungsmaximum der untere Hornhautrand nur um ein Minimum eben merklich sich vom unteren Lidrande entfernt, gelingt es, durch passive rasche Senkung des Kopfes bei fortdauernder Fixation des in Kopfhöhe gelegenen Lichtes eine ruckartige Hebung der Bulbi in erheblich größerem Umfange zu erzielen: 2 mm Sclera unterhalb der Hornhaut werden entblößt. Unmittelbar nach Aufhören der passiven Kopfsenkung schwimmen die Augen wieder aus der gehobenen in die horizontale Stellung zurück. Eine annähernd maximale Hebung ist beim Lidschlussimpuls, während die Lider des Patienten mit den Fingern passiv auseinander gehalten werden, festzustellen.

5. 6. 1931: Bis vor 3 Tagen gutes Befinden, kein Doppeltsehen. Dann plötzlich heftige Kopfschmerzen, Schwindel, Diplopie, beiderseits hochgradige (4—5 D.) Stauungspapille, rechts Blutung an der Papille, hochgradige Ptosis beiderseits. Augen in mäßiger Divergenz (gekreuzte Doppelbilder), Seitenbewegungen schwerfällig, schwimmend, aber nicht stark beschränkt, auch ziemlich gleichmäßig, Hebung und Senkung erfolgen dagegen nur ganz minimal, Senkung rechts noch schlechter als links, Hebung fast = 0. Passive Kopfdrehung und alle feineren Prüfungen wegen der Schwäche und mangelnden Konzentration unmöglich. Bellsches Phänomen nicht mehr vorhanden. Visus rechts $^1/_{20}$ ca., links ca. $^1/_3$—$^1/_2$. Gesichtsfeld nicht zu prüfen. Hemiplegia sin. O. Foerster nimmt ein Gliom im Vierhügelgebiet an, in das eine Blutung erfolgt ist.

15. 6. 1931: Nur noch Druck in der rechten Kopfseite im Hinterkopf. Keine Schmerzen seit ca. einer Woche. Visus rechts ohne Glas = $^6/_6$ f. (cyl. + 0,5 = $^6/_6$!), links mit — 0,5 = $^6/_6$!

Von den assoziierten Bewegungsstörungen ist keine Spur mehr nachweisbar, wohl aber bestehen ganz geringe Reste von Paresen an einzelnen der vom rechten Oculomotorius versorgten Muskeln, insbesondere am Rectus inferior dext., aber auch — sehr viel geringgradiger — an den Hebern und interioren Muskeln des rechten Auges. Am linken Auge besteht eine abnorme Meridianstellung, die auf minimale Reste von Paresen einzelner Vertikalmotoren hinweist, ohne dass diese in der Doppelbilderprüfung zum Ausdruck kommen. Die Seitenwendermus-

keln sind absolut normal. Letzteres gilt auch für Visus, Gesichtsfeld und Farbensinn, trotzdem die Papillenschwellung noch immer $4^1/_2$ D. beiderseits beträgt.

In den nächsten Monaten gehen die Paresen weiter zurück, ausgesprochen deutlich bleibt nur die Parese des rechten Rect. sup., auch die Papillenschwellung nimmt ab, beträgt am 6. 7. 1931, dem Tage der letzten Untersuchung, noch 2,5—3 D.

Es besteht also zweifellos ein Herd im Bereich des Oculomotoriuskerngebietes, während die supranucleare Läsion, die früher das eigenartige Bild der vertikalen Blicklähmung erzeugt hatte, keine Spuren hinterlassen hat.

Welche Anhaltspunkte liefern uns die Symptome der assoziierten (Blick-)Lähmung für die Lokalisation des Krankheitsherdes?

Die peripheren Lähmungen der drei Augenmuskelnerven bieten in der Regel für sich allein keine zuverlässigen Herdsymptome; sie werden erst im Verein mit anderen Symptomen lokalisatorisch verwertbar. Ob der Abducenskern oder der Nervenstamm oder seine Endigung im Lateralis betroffen ist: die klinischen Symptome sind in der Regel die gleichen. Anders bei den supranuclearen Blicklähmungen, bei denen uns die oben besprochenen Untersuchungsmethoden die Möglichkeit verschaffen, zum wenigsten einige der zu den Kernen ziehenden Bahnen nacheinander auf ihre Leitungsfähigkeit zu prüfen und auf diese Weise mit mehr oder minder großer Sicherheit den Krankheitsprocess zu lokalisieren. Angesichts einer solchen Aufgabe muss zunächst ermittelt werden, ob der Kranke überhaupt den Impuls zu der verlangten Augenbewegung aufbringt. Wenn bei Blicklähmungen beobachtet wird, dass die Kranken ihre für gewöhnlich nahezu oder völlig unbeweglichen Augen bis in die Endstellungen bringen können, sei es im Affekt oder gelegentlich auch ohne erkennbare Veranlassung (Lewandowsky 1910), oder wenn sie sich einen Gegenstand in dem betreffenden Teil der Blickfeldperipherie recht eindringlich vorstellen (Roth l. c.), so muss der Blicklähmung eine »transcorticale« Störung zugrunde liegen, d. h. eine Läsion der zwischen den corticalen Centren für die Augenbewegungen und anderen Rindengebieten bestehenden Verbindungen. Derartige Störungen gehören zu dem Krankheitsbilde der Apraxie (Liepmann 1921), wobei die nicht gelähmte Muskulatur nur für gewisse, aber nicht für alle Bewegungskombinationen verwendet werden kann[1]). Die in der großen Mehrzahl der Fälle von assoziierten Blicklähmungen bestehenden sind jedoch sicher keine apraktischen Störungen. Weil sie zuerst und relativ häufig bei Pseudobulbärparalyse gefunden wurden, hat man geglaubt, dass man nur die in solchen Fällen verloren gegangenen Kommando- bzw. Spähbewegungen als willkürliche Augenbewegungen, dagegen die noch ausführbaren Einstellbewegungen, die auf sensorische (optische, akustische, sensible) Reize erfolgten, ebenso das Nachblicken bei bewegtem Fixationsobjekt — die sogenannten Führungsbewegungen —

[1]) Gordon Holmes (1921) spricht geradezu von »okularer Apraxie«, die bei Schussverletzungen des Gyrus angul. beobachtet worden sind.

als Reflexbewegungen ansehen müsse. Wernicke (l. c.) hat anlässlich seiner theoretischen Konstruktion des Krankheitsbildes einer »Pseudoophthalmoplegie« im Rahmen der Pseudobulbärparalyse bereits auf die zu erwartende Schwierigkeit des Nachweises eines Ausfalls der beiderseitigen corticalen Blickcentren hingewiesen, weil die Prüfung der reflektorischen Erregbarkeit der Augenmuskeln vom Vestibularapparat aus noch unbekannt war. Die Schwierigkeit einer getrennten Prüfung der willkürlichen und der reflektorischen Erregbarkeit der Augenmuskeln wäre nach Wernicke's Meinung dadurch bedingt, dass die Augenbewegungen überhaupt nicht so rein willkürlich wären, wie die anderen Willensbewegungen, sondern durch Gesichtseindrücke auch gegen unseren Willen hervorgerufen werden könnten. Wenn man von den beim gewöhnlichen Sehen relativ seltenen Spähbewegungen absieht, die man als echte Willensbewegungen bezeichnen darf, weil man auch im völlig dunkeln Raum nach Belieben die Augen willkürlich nach verschiedenen Richtungen bewegen kann, so stehen die durch sensorische Reize veranlassten und die sogenannten Führungsbewegungen, vor allem jedoch die der Willkür entzogenen Fusionsbewegungen den Reflexbewegungen nahe. Sie sind aber insofern keine echten Reflexe, als — wie ich schon früher (1907) ausgeführt habe — erst das Hinzutreten der Aufmerksamkeit den optischen oder einen anderen sensorischen zu einem Reflexreiz macht: solange der sensorische Reiz nicht beachtet wird, löst er keine Augenbewegung aus, während die echten Reflexe um so prompter und kräftiger zustande kommen, je weniger die Aufmerksamkeit dem centripetalen Erregungsvorgang zugewendet ist. Wenn man die in Rede stehenden Augenbewegungen als »optische Reflexe« bezeichnet, so ist dagegen nichts einzuwenden, weil sie gleichsam triebartig erfolgen, ohne dass man sich einer Absicht zur Bewegung bewusst wird. Aber man muss sich klar darüber sein, dass die Reflexbahn über die Rinde läuft. Eine subcorticale Reflexbahn, die man in der anatomisch nachgewiesenen Verbindung zwischen dem peripheren Abschnitt der Sehbahn und den Augenmuskelkernen nicht bloß für den Pupillenreflex, sondern auch für die optisch-reflektorischen Augenbewegungen annehmen zu dürfen geglaubt hat, ist beim Menschen sicherlich nicht in Funktion. Auch F. B. Hofmann (1919) stellt die »psychooptischen« den gewöhnlichen unbewussten Reflexen gegenüber und sieht das charakteristische Merkmal der ersteren darin, dass ein optischer Reiz »den Reflexvorgang erst auslöst, wenn er zuvor zu einer bewussten Empfindung geführt hat, und der Reflexbogen durch eine besondere ‚Stimmung' des Bewusstseins gangbar gemacht ist«.

Meine auf physiologische Tatsachen gegründeten Bedenken gegen die von Wilbrand und Saenger (1904) ausgesprochene Vermutung, dass »die Bahnen für die a priori vorhandenen Fusionsbewegungen von der Netzhaut durch den Tractus zum vorderen Vierhügeldach und von da zu den Augenmuskelkernen

gehen«, weil sie unwillkürlich und normaliter gar nicht ausführbar seien, habe ich 1907 ausgesprochen. Später hat Behr (1909) mittels des von Wilbrand (1899) zum Nachweis jener Reflexbahn empfohlenen Prismenversuchs bei Hemianopsien angeblich mit Erfolg den supranuclearen oder peripheren Sitz der Läsion bestimmt: ersterenfalls stellten die Patienten, wenn ihnen mit Prismen der fixierte Punkt nach der Seite des Gesichtsfelddefekts verschoben wurde, mit absoluter Sicherheit ihre Augen nach dieser Seite ein, während dies nie geschah, wenn der gleiche Versuch bei Chiasma- oder Tractus-Hemianopsie angestellt wurde. Nachprüfungen an Hemianopikern — durch Köllner (1910), Krusius (1910), Jess (1912) — haben die Angaben Behr's nicht bestätigt. Meine Zweifel an einem positiven Ergebnis des Wilbrandschen Prismenversuchs, die ich (1907) mit den theoretisch für Fälle von Rindenblindheit daraus abzuleitenden Konsequenzen begründet hatte, fanden ihre Bestätigung durch meine Untersuchungen in einem Falle von reiner Rindenblindheit (1911), bei dem die spätere Autopsie eine beiderseitige Erweichung des Cuneus, der linken ersten Occipitalwindung und des rechten Gyrus lingualis ergab. Die intra vitam absolut normale Lichtreaktion der Pupillen verbürgte die Intaktheit jener Reflexbahn. Wie zu erwarten, gelang es mit keinem der mannigfach variierten Versuche, bei der Patientin durch irgendwelche Netzhauterregung eine reflektorische Einstellung der Augen auszulösen.

Wenn wir von den oben erwähnten transcorticalen Blicklähmungen absehen und für die Erörterung über die lokalisatorische Verwertung des klinischen Symptomenbildes nur diejenigen Fälle in Betracht ziehen, bei denen überhaupt keine spontanen Augenbewegungen nach einer oder mehreren Richtungen möglich sind, so fehlen bzw. sind mehr oder weniger beschränkt neben den eigentlichen Willkür-(Späh-) oder Kommandobewegungen in der Regel auch die Einstellbewegungen auf optische, akustische und sensible Reize, deren Quelle in der Richtung des Ausfalls der Blickbewegung liegt. Zum mindesten ist das Ausmaß dieser Einstellbewegungen sehr gering verglichen mit den Führungsbewegungen, die man erhält, wenn die Patienten dem langsam in die Richtung des Bewegungsausfalls verschobenen Fixationsobjekt nachzublicken veranlasst werden. Hieraus hat man den Schluss gezogen, dass die Innervation zu den genannten, auf verschiedene Weise hervorgerufenen Blickbewegungen von verschiedenen Rindenzentren ausgehen und ihre Bahnen zu den Augenmuskelkernen getrennt verlaufen. Wie schon früher (§ 55, S. 40) erwähnt, gibt es mehrere Rindenbezirke, die als Blickcentren anzusehen sind, weil ihre Reizung assoziierte Augenbewegungen erzeugt. Als Spähcentrum bezeichnet Tschermak (1930) das im Fuß der zweiten Stirnwindung bzw. an dem Ende der zweiten Stirnfurche gelegene präcentrale oder frontale Blickcentrum (centre sensitivo-moteur nach Roux). Das optische Blickcentrum (centre sensorio-moteur nach Roux), das die durch optische Reize veranlassten Augenbewegungen (einschließlich der Fusionsbewegungen) vermitteln soll, liegt in den beiden Lippen der Fissura calcarina und im Occipitalpol. Außerdem wird noch ein akustisches Blickcentrum zur Vermittelung von Augenbewegungen auf Gehörseindrücke angenommen in der hinteren und temporalen Querwin-

dung der Insel und im insularen Abhang der ersten Schläfenwindung zu dieser (Tschermak l. c.). Da diese Centren in beiden Hemisphären vertreten sind, ist es unwahrscheinlich, dass ein dauernder Ausfall assoziierter Augenbewegungen auf einer Rindenläsion beruht; es sind auch bisher nur vorübergehende Blicklähmungen corticalen Ursprungs beobachtet worden.

Für den Ausfall der Späh-(Kommando-)Bewegungen wäre demnach die Unterbrechung der Bahn vom frontalen Blickcentrum zum Kerngebiet verantwortlich zu machen. Schwierigkeiten bezüglich der lokalisatorischen Verwertung bieten dagegen die in so vielen Fällen von Blicklähmungen beobachteten Verschiedenheiten in der Reaktion der Augen auf optische Reize, je nachdem diese von peripher abgebildeten Außendingen oder von dem langsam bewegten Fixationsobjekt ausgehen. Muss man aus dem Ausbleiben der Einstellbewegungen auf sensorische Reize, die von peripheren Netzhautbildern ausgehen, bei Erhaltung der Fähigkeit zum »Nachblicken« folgern, dass die Innervation zu beiden Arten von »optischen Reflexen« nicht von dem gleichen Centrum ausgeht und nicht auf der gleichen Bahn zu den Kernen verläuft? Meines Erachtens liegt kein zwingender Grund für eine solche Folgerung vor, und zwar nicht bloß deswegen, weil die anatomisch-physiologische Basis dafür fehlt, sondern weil auch die Möglichkeit zu einer weniger hypothetischen, mit physiologischen Erfahrungen zu vereinbarenden Erklärung besteht. Was an den oben referierten Beobachtungen vertikaler Blicklähmungen dem Untersucher so besonders merkwürdig erschien, war die Unfähigkeit der Patienten, Einstellbewegungen in der Richtung der Blicklähmung auch nur von 5° zu erhalten, wenn also das Netzhautbild des zur Fixation gebotenen Dinges auf einer excentrischen Netzhautstelle mit noch relativ guter Funktion lag oder mittels Prismas vom Centrum dorthin verschoben wurde, während noch erheblich größere als die vorher verlangte Augenbewegung leicht zustande kamen, wenn das Fixationsobjekt nach der betreffenden Richtung hin oder der Kopf langsam in entgegengesetzter Richtung bewegt wurde, endlich auch wenn die Patienten die von ihren Augen zurückzulegende Bewegungsstrecke in kleinste Abschnitte zerlegten, und die Gesichtslinien diese Abschnitte nacheinander passierten, also z. B. an den Zahlen der Tangentenskala oder an den Reihen einer Sehprobentafel bis zum bezeichneten Ziele sich gleichsam entlang tasteten. Eine in Augenhöhe gelegene Reihe der Sehprobentafel wurde undeutlich, wenn ein auch nur um 5° in der Richtung der Blicklähmung ablenkendes Prisma vor das jeweils geprüfte Auge gehalten wurde, während durch eine sehr allmählich sich steigernde Prismenwirkung eine Augenbewegung von mehrfachem Umfange in der nämlichen Richtung leicht hervorzurufen war, so dass die anfangs peripher abgebildeten und vom Patienten nicht zu erkennenden Sehprobenreihen prompt gelesen wurden.

Angesichts dieses bei einer Anzahl von Blicklähmungen in ganz gleicher Weise wiederkehrenden Verhaltens drängte sich mir der Vergleich mit den Erscheinungen auf, die jeder Normale an sich beobachten kann, wenn er eine dem Willen nicht unterstellte (gegensinnige) Fusionsbewegung, z. B. eine Divergenz, hervorbringen will. Betrachtet man im Stereoskop oder Haploskop zwei Halbbilder, deren Abstand so gewählt ist, dass zu ihrer Verschmelzung die Gesichtslinien um einen Winkel von 5° divergieren müssen, so kann man — Orthophorie vorausgesetzt — sich noch so lange bemühen, die Verschmelzung kommt nicht zustande. Hat man aber bei Beginn des Versuches die für parallele oder leicht konvergente Lage der Gesichtslinien eingestellten Halbbilder verschmolzen, so kann man bei langsamem Auseinanderrücken der Bilder, ohne dass die binokularen Verschmelzungsbilder zerfallen, mühelos eine Divergenz von 5° und darüber herbeiführen. Ebensowenig gelingt die Überwindung eines abduzierenden Prismas von 10°, wenn die Prismenwirkung nicht ganz allmählich — mittels des rotierenden Doppelprismas — von 0° an gesteigert wird. Die Ausführung derartiger Augenbewegungen gelingt also nur, wenn die sie auslösenden sensorischen Erregungen von paracentralen Netzhautstellen ausgehen. Je näher diese der Fovea liegen, mit um so stärkerem Gewicht treten jene ins Bewusstsein, und um so stärker ist auch der Reiz, den sie auf den motorischen Apparat ausüben. Das gilt nicht bloß für die Erzeugung ungewöhnlicher (Fusions-), sondern für alle Augenbewegungen. Wenn man einäugig ein kleines Objekt fixiert und sich ein schwaches (3°) Prisma vorhält, so ist es nahezu unmöglich, die Verschiebung des Netzhautbildes nicht durch die entsprechende Augenbewegung auszugleichen, während man diese bei Verwendung eines starken (20°) Prismas nicht nur ohne Mühe unterlassen kann, sondern meist sogar erst die Augen zur Einstellung auf das verschobene Objekt bewusst innervieren muss. Ebenso wie die dem Willen nicht unterstellten physiologischen Augenbewegungen nur durch Summierung kleinster Innervationen einen relativ beträchtlichen Umfang erreichen, könnte bei den Kranken mit Blicklähmungen die vom optischen Blickcentrum ausgehende Bahn derart geschädigt sein, dass sie Einstellbewegungen größeren Umfanges als Effekt peripherer Netzhautreize nicht bewirken kann, wohl aber solche kleinsten Umfanges, zu denen paracentrale Netzhauterregungen den Anstoß geben. Bei langsamer Verschiebung eines binokular fixierten Objektes rücken dessen Netzhautbilder zunächst auf die den Foveae unmittelbar benachbarten Partien und werden in jeder Teilphase der Objektverschiebung durch kleinste Einstellinnervationen immer wieder auf die Netzhautmitten zurückgebracht. So kommt es allmählich durch Summierung kleinster Innervationszuwüchse zu einer ausgiebigen Bewegung in der Richtung der Blicklähmung.

Cords (l. c.) nimmt das optische Blickcentrum in der Fissura calcarina für die Gleit- und Führungsbewegungen in Anspruch, während er anscheinend

die Einstellbewegungen auf optische Reize dem gleichen Centrum unterstellt, wie die sogenannten Willkür-(Späh-) und Kommandobewegungen. Diese Annahme steht im Gegensatz zu der von Roux und Tschermak, nach denen das frontale Blickcentrum nur die Willkür-(Kommando-)Bewegungen, das occipitale dagegen die Einstellbewegungen auf optische Reize beherrscht. Meine soeben wiedergegebene Auffassung von dem Zustandekommen der Führungsbewegungen bei Unfähigkeit zur Einstellung auf Objekte im peripheren Gesichtsfeld steht also nicht, wie Cords meint, im Gegensatz zu der von Roux und Tschermak (l. c.), da ich bei den in Rede stehenden Blicklähmungen ja eine Schädigung sowohl der »Willkür«- als auch der optisch-motorischen Reflexbahn annehme. Ob es außer diesen beiden noch eine besondere Bahn gibt, auf der die Innervation zu Führungsbewegungen abläuft, getrennt von der Bahn für die auf optische Reize erfolgenden Einstellbewegungen, muss vorläufig dahingestellt bleiben. Wenn die Führungsbewegung der Augen in Fällen von Blicklähmung erhalten ist, so ist es anscheinend in der Regel auch die durch langsame Drehung des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite erzielte langsame Bewegung der Augen. Dies lässt darauf schließen, dass die bei der langsamen — aktiven oder passiven — Kopfdrehung eintretende Augenbewegung, welche die Fortdauer der Fixation ermöglicht, im wesentlichen eine optisch-motorische Reaktion darstellt, wie die Führungsbewegung, eine labyrinthäre Erregung dabei jedoch überhaupt nicht oder nur in ganz untergeordnetem Maße im Spiel ist. Diese Anschauung stützt sich auch auf die Beobachtung, dass die vestibuläre Erregung der gelähmten Augenmuskeln, die man durch eine rasche ruckartige Kopfdrehung nach der entgegengesetzten Richtung erzeugt, nicht länger dauert, als die Drehung, so dass die bei deren Abschluss erreichte Endstellung der Augen trotz fortdauernder Fixationsabsicht nicht beibehalten werden kann: die Augen gleiten (»schwimmen«) langsam in die Ausgangslage zurück. Im Gegensatz hierzu bleibt die Endstellung der Augen, die durch eine langsame Kopfdrehung oder durch »Führung« erreicht ist, so lange bestehen, als die Fixationsabsicht dauert: Beweis, dass die Augen dabei unter einer willkürlichen, von einem corticalen Centrum ausgehenden Innervation stehen.

Dafür spricht auch die von Gordon Holmes (1930) neuerdings wieder hervorgehobene Tatsache, dass die rasche Kopfdrehung auch bei Erblindeten mit Blicklähmung eine Reaktion der zu Willkürbewegungen unfähigen Muskeln bewirkt. Eine wesentliche, ja die Hauptrolle spielt die Fixationsabsicht natürlich bei der Augenbewegung, die bei manchen Blicklähmungen durch langsame Drehung des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite zu erzielen ist. In diesen Fällen sind aber — wenigstens nach meinen Erfahrungen — die Augen immer auch zum Verfolgen eines langsam in der Richtung der Blicklähmung bewegten Fixationsobjektes, d. h. also zum

Nachblicken, fähig. Fehlt diese Fähigkeit, die das Erhaltensein einer cortico-nuclearen Innervationsbahn zur unerlässlichen Voraussetzung hat, so fehlt auch trotz der Fixationsabsicht die »Reaktion« der gelähmten Muskeln auf langsame Drehung des Kopfes nach der ihrer Wirkungsrichtung gegenüberliegenden Seite, während die betreffenden Muskeln — vorausgesetzt, dass ihre Verbindung mit dem Vestibularapparat erhalten ist — prompt ansprechen, wenn die Kopfdrehung rasch (mit einem Ruck) erfolgt, oder der Vestibularapparat nach einer der von Bárány empfohlenen Methoden gereizt wird. Zu einer mit der meinen weitgehend übereinstimmenden Anschauung bezüglich des Wesens der in Rede stehenden Phänomene gelangen auch Nemlicher und Rappoport (1930) bei der Analyse des von ihnen beobachteten Falles einer »angeborenen pseudo-nuclearen Ophthalmoplegie«.

Der 30jährige Patient war nur zu einer — unvollkommenen — Linkswendung der Augen fähig, die übrigen Augenbewegungen erfolgten weder auf Kommando noch bei langsamer Bewegung des Fixationsobjektes, noch auf plötzliche (periphere) Lichtreize oder Geräusche, ebensowenig bei langsamer passiver oder aktiver Kopfbewegung (außer bei Rechtsdrehung, auf welche die auch willkürlich noch erregbaren Linkswender ansprachen). »Nur bei rascher, unvorhergesehener Linksdrehung des Kopfes . . . werden die Augen ruckartig für einen Augenblick nach rechts bis zum Augenwinkel abgelenkt . . ., um sofort danach in die ursprüngliche Mittelstellung zurückzukehren.« Ebenso reagieren die gelähmten Muskeln auf kalorische Reizung. Der optomotorische Nystagmus fehlt nach rechts.

Dieser Fall zeigt völlig übereinstimmend mit meinen vorher mitgeteilten Beobachtungen den gleichmäßigen Ausfall erstens der »rein willkürlichen« (Kommando-), zweitens der Führungsbewegungen (Unfähigkeit des »Nachblickens«), drittens der Fähigkeit zur Beibehaltung der Fixation bei langsamer Drehung des Kopfes. Dagegen lässt die plötzliche ruckartige Kopfdrehung die sonst fehlende Augenbewegung nach der entgegengesetzten Seite zustande kommen, aber nur für die Dauer der Kopfdrehung: bei Aufhören derselben gleiten die Augen sofort in die Mittelstellung zurück. Dieses Verhalten zeigt die schon erwähnte grundsätzliche Verschiedenheit d. h. die verschiedene Herkunft der durch letztgenannte im Gegensatz zu den durch die drei erstgenannten Methoden in Anspruch genommenen Innervationen des Augenbewegungsapparates. Diese drei Innervationen gehen von den Rindencentren aus; die bezüglichen Impulse bleiben wirkungslos, sei es wegen Ausfalls der Centren selbst oder Unterbrechung ihrer Verbindungen mit den Augenmuskelkernen. Nur die Innervationen subcorticalen Ursprungs sind wirksam: also die reflektorischen vom Vestibularapparat ausgehenden Erregungen, für die Hebermuskeln außerdem die Lidschlussinnervation (Bell'sches Phänomen).

Der vestibuläre Ursprung der durch rasche, ruckartige Kopfdrehung auszulösenden Augenbewegung nach der entgegengesetzten Seite ist von verschiedenen Seiten (M. Sachs 1914, Behr 1931) angezweifelt worden.

Nach Behr »dürfte es sich hier wahrscheinlich um eine vom Occipitalhirn fortgeleitete supranucleare Fixationsbewegung (Führungsbewegung) handeln«. Dagegen ist einzuwenden, dass ja mittels plötzlicher, ruckartiger Kopfdrehung Augenbewegungen zu erzielen sind in Fällen, wo die betreffenden Muskeln nur auf vestibuläre Reize, sonst aber weder bei langsamer Kopfdrehung ansprechen, noch »Führungsbewegungen« zu vermitteln vermögen. Ich habe auch Fälle beobachtet, bei denen die allmähliche Besserung zum Ausdruck kam in der Wiederkehr der Führungsbewegungen, andere, bei denen das Verlorengehen der letzteren, die im ersten Stadium noch auslösbar waren, die Verschlechterung des Zustandes erkennen ließ, während die Reaktion auf ruckartige Kopfdrehung noch vor der Wiederkehr bzw. noch nach dem Verlust der Fähigkeit zum »Nachblicken« nachweisbar war.

Gordon Holmes (1930) berichtet von Pseudo-Ophthalmoplegien, bei denen die auf reflektorischem Wege auszulösenden Augenbewegungen ausblieben, wenn ein Objekt in der Mittellinie fixiert wurde. Er führt dieses Verhalten auf einen »Fixationsspasmus« zurück. Ich habe derartige Fälle nie gesehen, finde sie auch sonst nirgends erwähnt.

§ 248. Fassen wir die vorstehend erörterten Tatsachen und Überlegungen noch einmal zusammen, so lassen sich folgende Haupttypen der assoziierten Blicklähmungen von einander abgrenzen. 1. Die Pseudo-Ophthalmoplegien im engeren Sinne des Wortes, wie sie besonders als Teilerscheinungen der Pseudobulbärparalyse vorkommen: die willkürlich (auf Kommando) nicht ausführbaren Augenbewegungen erfolgen unabhängig vom Willen, im Affekt oder dann, wenn es gelingt, den Kranken für ein im Wirkungsgebiet der gelähmten Muskeln befindliches Objekt oder einen von dort ausgehenden sensorischen (optischen, akustischen, sensiblen) Reiz zu interessieren. Die Fähigkeit zum Nachblicken — Verfolgen des langsam bewegten Fixationsobjektes — ist erhalten, aber nur dann nachweisbar, wenn die Aufmerksamkeit des Patienten auf das zu fixierende Objekt gelenkt werden kann. Die reflektorische Erregbarkeit der Augenmuskeln ist völlig ungestört.

Diese Form der assoziierten Bewegungsstörung kann bei völliger Intaktheit des gesamten okulomotorischen Apparates durch das Ausbleiben der vom Kranken verlangten Bewegungsimpulse bedingt sein. Ihr liegt dann eine (transcorticale) Läsion zu Grunde, durch welche die Verbindungen der frontalen Blickcentren mit anderen Rindengebieten gestört sind. Man findet gelegentlich ganz gleichartige Ausfallserscheinungen bei Erkrankungen des extrapyramidalen Systems (s. S. 330). Ob auch eine isolierte Schädigung des frontalen Blickcentrums oder der von ihm zum Kerngebiet absteigenden Bahn das Bild der in Rede stehenden Form der Pseudo-Ophthalmoplegie erzeugen kann, ist noch ungewiss.

2. Zu den Pseudo-Ophthalmoplegien im weiteren Sinne des Wortes gehören die Fälle, bei denen assoziierte Bewegungen weder auf Kommando, noch spontan, noch als Folge irgendwelcher psychischen oder sensorischen Erregungen entstehen, wohl aber hervorzurufen sind durch »Führung«, d. i. durch langsame Bewegung des fixierten Objekts oder — bei feststehendem Fixationsobjekt — durch langsame Drehung des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite. Auch auf vestibuläre und andere reflektorische Reize sprechen die gelähmten Muskeln an.

Für diese Gruppe von Fällen muss eine Schädigung der von den oculomotorischen Rindencentren zur Kernregion gehenden Bahnen, insbesondere der frontalen, angenommen werden. Dass außer der letzteren auch die vom occipitalen Blickcentrum ausgehende Bahn geschädigt ist, halte ich in den Fällen für wahrscheinlich, in denen sich die Augen zwar von dem langsam bewegten Fixationsobjekt »führen« lassen und bei langsam gedrehtem Kopf die Fixation beibehalten, aber weder durch eine plötzliche periphere Netzhauterregung noch durch Verschiebung des Netzhautbildes (mittels Prismen) um wenige Winkelgrade vom Centrum nach der Seite der Blicklähmung zu einer entsprechenden (Einstell-)Bewegung zu veranlassen sind. Da das Versagen dieses »psycho-optischen« Reflexmechanismus mit der Intaktheit der vom occipitalen Blickcentrum ausgehenden Bahn kaum vereinbar ist, so müsste zur Vermittelung der Führungsbewegungen, die bei dieser Gruppe von Blicklähmungen erhalten sind, eine besondere Bahn und ein selbständiges Rindencentrum supponiert werden. Abgesehen davon, dass hierfür bis jetzt weder anatomische noch physiologische Anhaltspunkte gefunden sind, halte ich eine solche Annahme auch deswegen für unberechtigt, weil in einigen von mir beobachteten Fällen dieser Gruppe die Augen auch ohne »Führung« zur Einstellung auf ein nicht zu stark excentrisch abgebildetes Objekt dann fähig waren, wenn sie sich die zurückzulegende Strecke in kleinste Abschnitte gleichsam aufteilen und diese nacheinander zurücklegen konnten, wie dies oben (S. 325) eingehend beschrieben wurde. Auf derartigen Beobachtungen basiert mein Erklärungsversuch (S. 325), der das Erhaltensein der Führungsbewegungen mit der wegen Ausfalls der optischen Bewegungsreflexe anzunehmenden Störung der occipitalen Blickbahn in Einklang bringen will.

Der Krankheitsherd ist bei dieser zweiten Gruppe der Blicklähmungen zwar supranuclear, aber schon in die Nähe des Kerngebietes zu lokalisieren.

3. In einer dritten Gruppe der assoziierten Blicklähmungen sind die gleichsinnigen Augenbewegungen nur noch reflektorisch auslösbar, weil nur die Bahn intakt ist, auf der den Augenmuskelkernen vestibuläre Erregungen zugeleitet werden. Bei der seitlichen Blicklähmung können aber die medialen Muskeln auf Konvergenzimpulse noch reagieren, bei der supranuclearen Lähmung der Blickheber ist anscheinend stets auch

das Bell'sche Phänomen erhalten. Der Krankheitsherd sitzt in diesen Fällen in nächster Nähe der Kerne, also meist im Pons- oder Vierhügelgebiet, das hintere Längsbündel muss im wesentlichen intakt sein.

4. Wenn assoziierte Muskelgruppen beider Augen auch reflektorisch — vom Vestibularapparat her — nicht mehr erregbar sind, so liegt entweder eine Läsion des bzw. der hinteren Längsbündel oder bei vertikaler Blicklähmung — auch bei Ausfall aller Augenbewegungen (»Cycloplegien«) — eine nucleare Ophthalmoplegie vor. Der supranucleare Charakter der Blicklähmung ist bei Ausfall der assoziierten Seitenwender an der Erhaltung der Konvergenzfunktion der Mediales, wie in dem Falle von Bertelsen und Rönne (1909), bei Ausfall der Blickheber am Erhaltensein des Bell'schen Phänomens zu erkennen.

5. In einer letzten Gruppe von Blicklähmungen bestehen neben den Merkmalen der supranuclearen auch Symptome der nuclearen Schädigung: Schielstellung und Doppeltsehen, aber deutlich verschiedene Reaktion der betreffenden Muskeln auf Willensimpulse und vestibuläre Reize.

Wirths (1911) hat die Ansicht geäußert, dass bei der raschen passiven Kopfdrehung neben der reflektorischen Erregung der Augenmuskeln auch die Fixationsabsicht am Zustandekommen der Augenbewegung in der Richtung der Blicklähmung beteiligt ist[1]). Begründet wird diese Ansicht damit, dass bei den Patienten unvermutete oder bei geschlossenen Augen vorgenommene passive Kopfdrehung keine Reaktion der zur willkürlichen Bewegung unfähigen Muskeln bewirkt. Nach Wirths genügt aber, wenn Patient seine Augen geschlossen hält, schon die Aufforderung, geradeaus zu blicken, zu einem positiven Ausfall der Kopfdrehungsprobe. Dass die Fixationsabsicht bei dem in Rede stehenden Versuch eine gewisse Rolle spielt, glaube ich auch, aber vielleicht doch nur in dem Sinne, dass sie andere, den Erfolg der labyrinthären Erregung aufhebende oder abschwächende (willkürliche) Innervation der Augenmuskeln verhütet.

§ 249. Von den typischen Blicklähmungen zu trennen sind die ihnen bei flüchtiger Untersuchung recht ähnlichen Störungen, die man gelegentlich bei Erkrankungen des extrapyramidalen motorischen Systems, also hauptsächlich bei Erkrankungen des Corpus striatum findet. In jenen Fällen bestehen Anomalien des Muskeltonus (Hyper- oder Hypotonie), Stellungsanomalien bzw. Störungen des normalen Ablaufs willkürlicher Bewegungen, auch unwillkürliche Bewegungen, wie sie bei Chorea und Athethose an der übrigen Körpermuskulatur wahrzunehmen sind. Diese sogenannte amyostatischen Bewegungsstörungen sehen die Augenärzte am häufigsten im Verlauf oder als Folgezustand der Encephalitis epidemica. Entsprechend

[1]) Dass die aktive rasche Kopfdrehung denselben Effekt bei Blicklähmung erzielt, wie die passive, habe ich (1906) ebenso wie Wirths (1911) konstatieren können.

der Starrheit der gesamten Körperhaltung, die dem Gesicht ein maskenhaftes Aussehen verleiht, fällt auch an den Augen eine Starrheit als Folge der Seltenheit von Lid- und Augenbewegungen auf. Je nach dem Stadium des Krankheitsprozesses sind die Kranken zu Augenbewegungen leicht oder schwer zu veranlassen. Da gerade bei der Encephalitis auch wirkliche Augenmuskel- und Blicklähmungen häufig vorkommen, müssen im Interesse der genauen Lokalisation des Krankheitsprozesses die bezüglichen objektiven und subjektiven Prüfungen systematisch vorgenommen werden. Aber auch bei anderen Erkrankungen des extrapyramidalen Systems (Paralysis agitans, Pseudosklerose und Wilsonscher Krankheit, Huntington'sche Chorea) kommen okulare Bewegungsstörungen vor, die von den bekannten Symptombildern der Paresen und Spasmen scharf zu trennen sind. Die gelegentliche Komplikation mit Nystagmus und Schielstellungen, deren Ursprung nicht immer aufzuklären ist, erschwert die Untersuchung und Analyse der Störungen. Charakteristisch für deren striäre Natur ist folgendes. Auf Kommando können die Augen nicht oder nur unvollkommen bewegt werden, spontane Bewegungen sind selten, aber doch gelegentlich zu beobachten. Höchst auffällige Differenzen bestehen zwischen dem Versagen der Augenmuskeln für Kommandobewegungen und ihrer ausgiebigen, aber mitunter ruckweise (sakkadiert) ablaufenden Funktion bei »Führung« (Verfolgen des langsam durch das Blickfeld geführten Fixationsobjektes), bzw. langsamer Drehung des Kopfes oder Körpers während der Fixation eines Gegenstandes. Während aber bei der »echten« supranuclearen Blicklähmung die Augen sofort nach Ablauf rascher Kopf- oder Körperdrehung in die Mittelstellung zurück»schwimmen«, ohne dass der Patient es zu hindern vermag, verbleiben die Augen bei den amyostatischen Störungen der Blickbewegungen in der extremen Seiten- oder Höhenlage, die durch Kopfdrehung herbeigeführt ist, so lange, als die Fixationsabsicht fortbesteht. Auf die amyostatischen Bewegungsstörungen der Augen, sowie auf die bei der Encephalitis epidemica relativ häufig zu beobachtenden Anfälle von Blick- oder Schaukrämpfen wird später noch einzugehen sein.

§ 250. Die Blicklähmungen bei Großhirnläsionen und die konjugierte Deviation. So reichhaltig das zur Verfügung stehende Material der supranuclearen Augenmuskellähmungen auch ist, es sind doch mit relativ seltenen Ausnahmen nur diejenigen Fälle einer genauen Analyse der Augensymptome zugängig, bei denen Läsionen des Hirnstammes bzw. der in der Nähe des Kerngebietes gelegenen Hirnteile vorliegen. In diesen Fällen können die Augensymptome, wie wir gesehen haben, sehr wertvolle, weil zuverlässige Hinweise auf den Sitz des Krankheitsherdes liefern. Weit spärlicher ist das ophthalmologisch verwertbare und verwertete Material der durch Großhirnläsionen erzeugten Blicklähmungen. Theoretisch lassen sich

die Krankheitsbilder, die auf den Ausfall einzelner Rindencentren bzw. der von ihnen zu den Augenmuskelkernen ziehenden Bahnen beruhen, mit einiger Sicherheit konstruieren. Es wäre z. B. denkbar, dass bei isolierter Schädigung des frontalen (präcentralen) Blickcentrums oder der von ihm absteigenden Bahn nur die reinen Willkür-(Späh- oder Kommando-)Bewegungen fehlen, während auf periphere Netzhaut- oder andere sensorische Erregungen, die mit genügendem Gewicht ins Bewusstsein treten, entsprechende Einstellbewegungen der Augen erfolgen. Ein derartiges Verhalten ist insbesondere in Fällen von Pseudobulbärparalyse beobachtet worden, kommt aber bei Läsionen der Blickbahnen im Bereich des Hirnstammes nicht vor. Dass die durch sensorische Reize veranlassten reflexartigen Augenbewegungen bei Hemisphärenläsionen fehlen können, während die Willkür-(Späh-)-Bewegungen erhalten sind, ist ebenfalls denkbar. Eindeutige klinische Beobachtungen derartiger Fälle liegen aber nicht vor. Die Unzulänglichkeit unserer Kenntnisse von der auf Großhirnläsionen beruhenden Blicklähmung hat mehrere Gründe. Erstens gehen die Lähmungen in der Regel rasch zurück, vielleicht weil jede Hemisphäre wahrscheinlich Centren für die Rechts- und Linkswendung der Augen besitzt; zweitens ist der Zustand der Kranken meist derart, dass eine exakte Untersuchung unmöglich oder doch der Befund nicht eindeutig ist. Die Hauptschwierigkeit liegt jedoch in der bei Großhirnläsionen fast immer mit der Blicklähmung oder -parese verbundenen konjugierten Ablenkung, der zuerst von Vulpian (1866) und Prévost (1868) beschriebenen déviation conjuguée, die kein Lähmungssymptom zu sein braucht, wie es die Ablenkung der Augen bei Ponsherden in der Regel ist, sondern sicherlich in manchen Fällen eine Reizwirkung darstellt. Darauf lässt schon der Umstand schließen, dass die konjugierte Ablenkung vielfach schon nach Stunden — bei Wiederkehr des Bewusstseins — verschwindet. Schon Wernicke (1881) hat deswegen die konjugierte Ablenkung als indirektes Herdsymptom aufgefasst und sie auf das Übergewicht der Centren in der intakten Hemisphäre zurückgeführt.

Bei weitem am häufigsten führen Hirnblutungen, wesentlich seltener Erweichungen und Tumoren zu dem eigenartigen Bilde der konjugierten Ablenkung der Augen und des Kopfes nach der Seite des Herdes (von den gelähmten Gliedern weg). Die Ablenkung erreicht mitunter sehr hohe Grade, aber nur während des Stadiums der Bewusstlosigkeit. Sie nimmt rasch ab und verschwindet oft schon nach einigen Stunden, sobald das Bewusstsein wiederkehrt, auch wenn die Hemiplegie fortdauert. In den Fällen von Hemiplegie mit sogenannter Frühkontraktur der Glieder sind Augen und Kopf nicht nach der Seite des Herdes, sondern auf Grund eines Reizzustandes nach den im Krampfzustand befindlichen Gliedern gerichtet. Prüft man die Augenbewegungen, bevor die konjugierte Ablenkung

verschwunden ist, so findet man die Bewegung nach der entgegengesetzten Seite mehr oder weniger behindert, nur ausnahmsweise aufgehoben. Diese Blicklähmung oder -parese bleibt aber auch nur selten längere Zeit hindurch bestehen, und manche Autoren nehmen — wohl mit Recht — an, dass dauernde Blicklähmungen bei Großhirnläsionen immer auf eine Mitaffektion der Blickbahn im Pons- und Vierhügelgebiet hinweisen. Die Seltenheit bleibender Blicklähmungen bei Großhirnläsion wird verschieden erklärt. Von manchen Autoren damit, dass jede Hemisphäre Centren für Links- und Rechtswendung der Augen besitzt, von denen allerdings das für die Bewegung nach der kontralateralen Seite anscheinend regelmäßig überwiegt. Da ferner jede Hemisphäre mehrere Centren besitzt, von denen Augenbewegungen nach der gegenüberliegenden Seite auslösbar sind, halten andere Autoren es für möglich, dass bei Ausfall der einen cortico-nuclearen Bahn die anderen Centren vikariierend eintreten, was allerdings erst nach Wiederkehr des Bewusstseins geschieht.

Die konjugierte Ablenkung beruht in erster Linie darauf, dass bei Läsion einer Blickbahn die Antagonisten der gelähmten Seitenwender keinen Erschlaffungsimpuls erhalten, der den Kernen auf derselben Bahn zufließt, auf welcher die Innervation der Agonisten erfolgt. Vielfach ist aber außer der Lähmung der einen wohl auch eine Reizung der antagonistischen Seitenwendergruppe an dem Zustandekommen der konjugierten Ablenkung beteiligt, da bei ausgedehnten Läsionen (z. B. Blutungen) einer Hemisphäre die andere nicht unbeeinflusst bleibt. Als Herdsymptom ist die konjugierte Ablenkung im allgemeinen nur für die Seite der Läsion zu verwerten, bei Großhirntumoren ist sie auch dafür kein sicheres Zeichen.

Nachstehende Gegenüberstellung fasst die Unterscheidungsmerkmale der durch Hemisphären- und Ponsläsionen verursachten Störungen der seitlichen Blickbewegungen zusammen.

Konjugierte Deviation bei Hemisphärenläsion:	Konjugierte Deviation bei Ponsherden:
1. Im ersten Stadium regelmäßig und hochgradig;	1. Relativ selten und in der Regel geringgradig;
2. Deviation meist von kurzer Dauer.	2. Deviation, wenn vorhanden, von Dauer.
3. Deviation nach der Seite des Herdes.	3. Deviation nach der Gegenseite.
4. Deviation vielfach Reizsymptom (erhöhte Spannung der Antagonisten).	4. Deviation in der Regel Lähmungs-, nur selten Reizsymptom.
5. Kopfdrehung als regelmäßiges Begleitsymptom in gleicher Richtung wie die Deviation der Augen.	5. Kopfdrehung kein typisches Merkmal; wenn vorhanden, in der Regel entgegengesetzt der Deviation der Augen.
6. Assoziierte Lähmung der kontralateralen Seitenwender meist gering und flüchtig.	6. Assoziierte Blicklähmung nach der Seite des Herdes fast stets schwer und von Dauer.

7. Stets gleichmäßige Funktionsstörung der assoziierten Seitenwender.	7. Häufig ungleichmäßige Lähmung der assoziierten Seitenwender infolge Übergreifens des supranuklearen Herdes auf den oder die Kerne.
8. Extremitäten und Facialislähmung auf der Seite der Blicklähmung.	8. Extremitätenlähmung, wenn vorhanden, gekreuzt mit der Blicklähmung; Facialislähmung, wenn vorhanden, in der Regel gleichseitig mit der Blicklähmung.
9. Bei doppelseitiger Hemisphärenläsion sind alle (auch die vertikalen) Bewegungen beschränkt oder aufgehoben (Zyklоplegie).	9. Bei doppelseitiger Ponsläsion bilaterale Blicklähmung ohne Störung der Vertikalbewegungen.

Assoziierte Lähmungen der Vertikalmotoren ohne gleichzeitige Lähmung der Seitenwender scheinen bei Großhirnherden nicht vorzukommen, wie ja auch selbständige, von den Seitenwendungscentren abgrenzbare corticale Centren für Blickhebung und -senkung bisher nicht nachgewiesen sind. Letzteres gilt auch für die von vielen Autoren in den Vierhügeln und der Brücke nahe den Augenmuskelkernen vermuteten subcorticalen Blickcentren. Man muss letzteren, wie Behr (1931) ausführt, die feinere Regulierung der Blickbewegungen zuschreiben. Von den corticalen Centren kommen lediglich die Bewegungsimpulse, die subcorticalen besorgen die Einzelheiten der Ausführung, indem sie bestimmte Gruppen von Muskeln in Aktion treten lassen, dabei auch den Grad und die Schnelligkeit ihrer Verkürzung, das exakte Zusammenspiel von Kontraktion der Agonisten und Erschlaffung der Antagonisten bestimmen. Dass diese Funktion der subcorticalen Blickcentren von den großen Stammganglien (Corp. striatum, Thalamus, Hypothalamus) reguliert wird, zeigen die bei Erkrankung der letzteren, insbesondere bei der Encephalitis epidemica beobachteten Störungen (s. S. 442).

13. Die Lähmungen der gegensinnigen Augenbewegungen (gegensinnige Blicklähmungen).

§ 251. Das Gegenstück der gleichsinnigen Seitenwender-Lähmungen bilden die Lähmungen der gegensinnigen (Konvergenz- und Divergenz-)Bewegungen der Augen. Man findet in der Litteratur die letzteren vielfach noch immer als »dissoziierte« den assoziierten (gleichsinnigen) Lähmungen gegenübergestellt, was deswegen falsch ist, weil man von dissoziierten Bewegungen nur dann sprechen darf, wenn die beiden Einzelaugen sich unabhängig voneinander bewegen, also ihre Verknüpfung zu einem einheitlichen Organ, dem »Doppelauge« Hering's, gelöst ist. Solche dissoziierten Bewegungen kommen vielleicht im Schlaf und in tiefer Narkose vor, obgleich es auch nicht ausgeschlossen ist, dass diese Bewegungen eine abnorme Tätigkeit

von supranuclearen, auf das Doppelauge wirkenden Centren nach Ausfall des hemmenden Einflusses der Rindencentren zum Ausdruck bringen. Die beim Sehen unter den gewöhnlichen oder auch besonderen Versuchsbedingungen zu beobachtenden Augenbewegungen, die gleich- und gegensinnigen, sind aber assoziierte Bewegungen in dem Sinne, dass die sie ausführenden Muskelgruppen beider Augen von gemeinsamen Centren her gleichmäßig innerviert werden. Mit Rücksicht auf diese physiologischen Tatsachen sollte man statt von assoziierten und dissoziierten besser nur von gleich- und gegensinnigen Bewegungen und deren Störungen sprechen.

Mit dem Vorkommen einer durch organische Läsion verursachten Konvergenzlähmung ist schon deswegen von vornherein zu rechnen, weil — wie uns die Beobachtungen an seitlichen Blicklähmungen gezeigt haben — die medialen Augenmuskeln zur Ausführung gleichsinniger Bewegungsimpulse völlig unfähig sein, die Konvergenzbewegung dagegen in ganz normalem Umfange vermitteln können, woraus die Innervation der Mediales von einem besonderen Konvergenzcentrum her zu folgern ist. Es liegt nahe, die corticale Vertretung aller gegensinnigen Augenbewegungen, also auch der Konvergenz, in der Hinterhauptsrinde zu suchen, weil die gegensinnigen Bewegungen vom Willen nur in sehr beschränktem Maße beherrscht werden, und als Glieder des eigenartigen Fusionsmechanismus unter Umständen sogar gegen den Willen — zwangsmäßig — entstehen, was sie den echten (subcorticalen) Reflexbewegungen so ähnlich macht. Außer dem corticalen gibt es höchstwahrscheinlich noch ein subcorticales Konvergenzzentrum. Dafür spricht die relative Häufigkeit der Konvergenzlähmung bei Herden im Vierhügelgebiet. Eine isolierte Schädigung dieses Centrums oder der von ihm zu den Oculomotoriuskernen absteigenden Bahn muss das Bild der reinen Konvergenzlähmung hervorbringen. Als ihr wesentlichstes Merkmal ist theoretisch zu erwarten, dass die Mediales auf Einstellungsimpulse für die Nähe nicht ansprechen, während jeder Medialis die Fähigkeit, zugleich mit dem Lateralis des anderen Auges die gleichsinnige Seitenwendung der Augen auszuführen, in vollem Umfange bewahrt hat. In der Litteratur sind zahlreiche Fälle von Konvergenzlähmungen mitgeteilt, in denen die Diagnose allerdings nicht immer berechtigt erscheint.

Die mannigfachen Verschiedenheiten im Krankheitsbilde der Konvergenzlähmungen beruhen z. T. darauf, dass bald ein völliger Ausfall, bald nur eine mehr oder minder hochgradige Schwäche (Parese) der Konvergenz vorliegt, ferner auf dem Vorkommen oder Fehlen einer — unabhängig von der Konvergenzlähmung bestehenden — Exophorie. Daher kommt es, dass manche Patienten schon beim Sehen in die Ferne gekreuzte Doppelbilder bemerken, andere nur beim Sehen auf nahe Objekte, die sich infolge Ausfalls der Konvergenzbewegung auf gekreuzt disparaten Netzhautstellen abbilden. Bei völlig normaler Gleichgewichtslage der Augen (Orthophorie) bedingt selbst eine

totale Konvergenzlähmung kein Doppeltsehen der über 1 m entfernten Objekte, sondern nur gekreuzte Doppelbilder von näher gelegenen; ihr Abstand voneinander wächst mit zunehmender Annäherung des Fixationsobjekts, ist weitgehend unabhängig von Verlagerung desselben in horizontaler Richtung, also von Seitenwendung des Blicks, wohl aber abhängig von der Lage der Blickebene, weil in der Regel Hebung des Blicks die Divergenz, Senkung die Konvergenz (mechanisch) erleichtert, also eine schon beim Blick geradeaus bestehende (absolute oder relative) Divergenz beim Blick nach oben größer, nach unten geringer wird.

Nach meinen Erfahrungen sind echte Konvergenzlähmungen, d. h. solche, die auf einer organischen Läsion des Konvergenzcentrums oder seiner Bahn zu den Oculomotoriuskernen beruhen, sehr viel seltener, als man nach den zahlreichen Mitteilungen solcher Fälle — namentlich in der neurologischen Litteratur — glauben könnte. Die Diagnose »Konvergenzlähmung« wird in vielen Fällen zu Unrecht gestellt, denn das bei der gewöhnlichen, meist unzulänglichen Untersuchung festgestellte Fehlen einer Konvergenzbewegung ist noch nicht beweisend für das Vorliegen einer »echten« Konvergenzlähmung in dem oben definierten Sinne. Zweifellos stellt in der großen Mehrzahl derartiger Fälle das Ausbleiben der vom Untersucher verlangten Konvergenzbewegung eine funktionelle Störung dar, deren Unterscheidung von einer organisch bedingten Lähmung unterblieben ist. Dass diese Unterscheidung nicht immer ganz einfach ist, beruht auf der Sonderstellung, die der Mechanismus, der die Mehrung und Minderung der Konvergenz besorgt, unter den oculomotorischen Mechanismen einnimmt. Nach ihrem Zustandekommen können wir 3 Gruppen von Augenbewegungen unterscheiden: 1. die willkürlichen, zu denen alle gleichsinnigen und die Konvergenzbewegung[1]) als Glied des für das Nahesehen bestimmten Mechanismus gehören; 2. die dem Willen nicht unmittelbar unterstellten gegensinnigen Bewegungen, die als Fusionsbewegungen bezeichnet werden, weil sie dazu dienen, auf disparaten Netzhautstellen abgebildete und darum doppelt gesehene Dinge zur korrespondierenden Abbildung und damit die Doppelbilder zur Fusion zu bringen; 3. die rein reflektorischen Augenbewegungen, die mit dem Willen gar nichts zu tun haben und auch von den sensorischen (Netzhaut-)Erregungen nur in ganz untergeordnetem, praktisch überhaupt nicht in Betracht kommenden Maße abhängig sind, wie beispielsweise die durch Seitwärtsneigung des Kopfes oder Körpers ausgelösten parallelen (gleichsinnigen) Rollungen der Augen um die Gesichtslinien als Achsen.

Die Konvergenz ist die einzige gegensinnige Bewegung, die außer vom

[1]) Was im folgenden von der Konvergenzbewegung gesagt wird, gilt auch für die Minderung der Konvergenz, woran wahrscheinlich außer dem Nachlassen der Konvergenz auch eine selbständige Divergenzinnervation mitwirkt.

Fusionszwang auch direkt vom Willen zu beeinflussen ist. Daher können einseitig Erblindete, denen alle übrigen Fusionsbewegungen verloren gegangen sind, noch konvergieren, wenn sie ein nahe gelegenes Objekt fixieren oder die Innervation hierzu auch ohne ein solches aufzubringen gelernt haben. Die Konvergenz ist in derartigen Fällen stets ungenau, d. h. sie entspricht nicht der Entfernung des zur Fixation gebotenen Objekts, sondern ist bald zu stark oder — viel häufiger — zu gering; sie wird auch in der Regel nicht für die ganze Dauer der auf das betreffende Objekt gerichteten Fixationsabsicht eingehalten, sondern lässt nach kurzer Zeit nach, weil der regulierende und kontrollierende Einfluss des Fusionszwanges fehlt. Ebenso wie unter den (gegensinnigen) Fusionsbewegungen nimmt die Konvergenzbewegung eine Sonderstellung auch unter den willkürlichen Augenbewegungen insofern ein, als bei den übrigen willkürlichen, den gleichsinnigen Bewegungsinnervationen normalerweise die beiden Gesichtslinien so lange unverändert auf einen Gegenstand eingestellt bleiben, als ihm die Aufmerksamkeit zugewendet ist, ganz unabhängig davon, ob binokular oder unokular gesehen wird: auch ein blindes oder schielendes Auge reagiert auf den gleichsinnigen Bewegungsimpuls ebenso prompt wie sein sehtüchtiger Partner. Die bei fehlendem Binokularsehen regelmäßig festzustellende Mangelhaftigkeit der Konvergenzbewegung bei Inanspruchnahme des vom Willen beherrschten Apparates für das Nahesehen ist noch besonders bemerkenswert angesichts der Exaktheit, mit welcher die übrigen Glieder jenes Apparates, die Akkommodation und die Pupillen, bei unokularem wie bei binokularem Sehen auf jede Innervation reagieren. Die Erklärung dafür ist darin zu suchen, dass die Konvergenzbewegung beim gewöhnlichen Sehen unter normalen Verhältnissen zwar durch Willensimpulse eingeleitet, aber ihr Ausmaß und ihre Beständigkeit erst durch die Mitwirkung des vom Willen unabhängigen Fusionsapparates bestimmt werden. Bekanntlich können die meisten Menschen im Dunkeln, also ohne Leitung der Augen durch entsprechend gelegene Objekte, zwar auf Kommando nach rechts, links, oben oder unten blicken, nicht aber konvergieren, wenn ihnen nicht an Stelle eines sichtbaren Objekts ein anderes, z. B. der eigene Finger, zur Fixation geboten wird, der in ihnen eine intensive Nahevorstellung erzeugt. Auch diese Tatsache zeigt, dass das Zustandekommen der Konvergenzbewegung an mehrere Faktoren gebunden ist und erklärt, warum sie trotz ihrer Zugehörigkeit zu den willkürlichen Augenbewegungen auf bloßen Willensimpuls weniger prompt anspricht und weit unbeständiger ist, als die gleichsinnigen Augenbewegungen.

In der vorstehend geschilderten Sonderstellung der Konvergenzbewegung ist die Erklärung für die Tatsache zu finden, dass eine Mangelhaftigkeit oder völliges Fehlen der Konvergenz ganz verschiedene Ursachen haben kann und nicht ohne weiteres als Ausdruck einer organisch bedingten

Parese oder Paralyse der Konvergenzinnervation angesehen werden darf. Wir wollen daher zunächst die nicht-paretischen Formen der Konvergenzstörungen betrachten. 1. Konvergenzmangel infolge Fehlens des binokularen Sehens. Wenn ein Auge durch Erkrankung oder Verletzung hochgradig amblyopisch wird oder erblindet, so geht früher oder später die Fähigkeit zur Konvergenz verloren. Veranlasst man den Patienten zu einem besonders kräftigen Einstellungsimpuls auf ein nahes Objekt, so erfolgt zwar in der ersten Zeit nach Verlust des binokularen Sehens eine Konvergenzbewegung, aber diese ist unvollkommen, meist geringer als es die Objektdistanz erfordert und geht rasch noch weiter zurück, trotzdem die (akkommodative) Einstellung des dioptrischen Apparates für die Dauer der Fixationsabsicht unverändert bleibt. Später kommt vielfach auch bei energischem Antrieb in derartigen Fällen keine Konvergenzbewegung mehr zustande. Besteht die einseitige Amblyopie oder Amaurose seit frühester Kindheit, so fehlt die Konvergenzbewegung so gut wie immer. Das gleiche gilt für die große Mehrzahl der Fälle von Strabismus div. alt. und unilat., wenn das Schielen in den ersten Lebensjahren entstanden ist, ferner auch für einen beträchtlichen Bruchteil der Fälle von Strabismus convergens. Die letzteren zeigen sogar nicht selten eine Abnahme des Schielwinkels bei Einstellung auf ein nahes Objekt, während unter gleichen Bedingungen beim Strabismus divergens der Schielwinkel wächst oder doch gleichgroß bleibt, weil die adduzierende Einstellbewegung des sehtüchtigen (führenden) Auges von einer (gleichsinnigen) abduzierenden Bewegung des Schielauges begleitet ist. Nur diejenigen Formen von Strabismus convergens, bei denen eine abnorme Erregbarkeit des Konvergenzcentrums einen wesentlichen Anteil am Einwärtsschielen hat, oder bei denen eine höhergradige unkorrigierte Hyperopie vorliegt, zeigen eine Zunahme der Konvergenz beim Nahesehen. 2. Die »Insuffizienz der Konvergenz«[1]) besteht ungemein häufig als rein funktionelle Störung trotz erhaltener Fähigkeit zum binokularen Sehen und normaler Ruhelage der Augen (Orthophorie). Bekannt ist sie vor allem als fast regelmäßige Erscheinung bei unkorrigierten Myopen mittleren und höheren Grades, die ihre Nahearbeit in Fernpunktsdistanz, also ohne Akkommodation, verrichten und die unbequeme Konvergenzanstrengung unterlassen. Der Fusionszwang hindert sie nicht daran, weil die Netzhautbilder des zur Naheeinstellung nicht benutzten Auges zu peripher liegen, um mit genügendem Gewicht ins Bewusstsein zu treten. Sie werden daher ebenso leicht »unterdrückt«, wie beim einäugigen Mikroskopieren oder Augenspiegeln die Bilder des zweiten Auges, wenn man gelernt hat, seine Aufmerksamkeit auf die durch besondere Helligkeit oder größeren Konturen-

[1]) Die dafür noch immer vielfach gebrauchte Bezeichnung »Insuffizienz der Interni« ist falsch, weil diese Muskeln ja bei gleichsinnigen Seitenwendungsimpulsen eine ganz normale Leistungsfähigkeit erkennen lassen.

reichtum hervortretenden Bilder des einen Auges zu konzentrieren. 3. Auch die korrigierten höhergradigen Myopen konvergieren vielfach nicht oder nur unvollkommen, weil die Konvergenz um so anstrengender ist, je länger oder je prominenter die Bulbi sind. Hieraus erklärt sich die noch immer als Symptom der Basedowschen Krankheit angeführte »Insuffizienz der Interni«, die durch den Exophthalmus bedingt, also nur eine mittelbare Folge jener Krankheit ist. 4. Endlich gibt es eine Insuffizienz der Konvergenz, die weder mit der Refraktion noch mit mechanischer Erschwerung der Adduktion wegen abnormer Bulbuslänge oder Exophthalmus etwas zu tun hat, sondern als reine sogenannte funktionelle Neurose imponiert. Sie kann eine vorübergehende oder dauernde Störung sein, ersteres bei anämischen, schwächlichen Individuen, z. B. in der Rekonvaleszenz von erschöpfenden Krankheiten, letzteres bei funktionellen oder auch organischen Nervenleiden ohne Läsion des centralen Konvergenzmechanismus. Die Fälle dieser Gruppe leiden vielfach unter gekreuzter Diplopie beim Nahesehen und werden oft zu Unrecht als Konvergenzparese angesehen, weil bei ihnen mit den gewöhnlichen Methoden eine Konvergenzbewegung nicht auszulösen ist: sie konvergieren weder auf den vorgehaltenen Finger, noch auf ihre eigene Nasenspitze, noch auf den Spalt des Landoltschen Ophthalmodynamometers.

In einem auf der Außenseite geschwärzten Blechcylinder befindet sich eine Lichtflamme, die einen feinen senkrechten Spalt — durch ein Mattglas abgedeckt — in der Cylinderwand beleuchtet. Unter dem Spalt ist ein Häkchen, an dem das Ende eines mit Federkraft abrollbaren, an den äußeren Orbitalwinkel gehaltenen Messbandes befestigt ist. Der Untersuchte fixiert den leuchtenden Spalt, der sich von der dunklen Umgebung scharf abhebt und aus größerer Entfernung (100—50 cm) ganz allmählich in der Medianebene näher gebracht wird. Die kürzeste Distanz, in der Patient den Spalt noch einfach sieht, gibt den Konvergenznahepunkt an.

Wenn bei der Aufforderung, ein nahes Objekt zu fixieren, nicht nur die Konvergenz, sondern auch die übrigen Glieder des Naheinstellungsapparates, Akkommodation und Pupillen, mangelhaft oder gar nicht ansprechen, so besteht theoretisch die Möglichkeit einer Läsion der vom corticalen Naheinstellungscentrum absteigenden Bahn oberhalb des Konvergenzcentrums (Behr 1931). Indessen ist in vielen derartigen Fällen der funktionelle Charakter der Störung daran zu erkennen, dass man auf irgend eine Weise das Interesse des Patienten für ein kleines Objekt in der Nähe und den Wunsch, es deutlich zu sehen, in ihm wach ruft.

Eine Patientin, bei der seit einigen Jahren eine Konvergenzlähmung diagnostiziert, und die wegen ständigen Doppeltsehens arbeitsunfähig (invalide) geworden war, stellte auf meine Frage, ob sie die Bewegungen des Sekundenzeigers meiner dicht vor ihre Augen gehaltenen Taschenuhr sehen könnte, ganz prompt die Augen in die geforderte Konvergenz, las auch kleinste (»Diamant«-)Schrift binokular, während bei Vorhalten und Annäherung eines einzelnen Gegenstandes keine

Konvergenz, aber auch keine Akkommodation und Pupillenkontraktion hervorzurufen war. Dass es sich hier um eine hysterische Anomalie gehandelt hat, ging auch aus dem (allerdings vorübergehenden) Erfolg der suggestiven Brillentherapie hervor.

In solchen Fällen liegt also keine auf einer organischen Läsion des Einstellmechanismus für das Nahesehen beruhende Lähmung vor, wie man zunächst annehmen möchte und ohne gründliche Untersuchung auch vielfach annimmt. Die Lähmung wird nur dadurch vorgetäuscht, dass der vom Untersucher verlangte Innervationsimpuls für die Naheeinstellung vom Patienten nicht aufgebracht wird, sei es aus Mangel an Energie — bei Hysterie, Neurasthenie, Erschöpfungszuständen — oder aus Mangel an gutem Willen.

Das Bild der Konvergenzlähmung kann anscheinend auch dann entstehen, wenn der Fusionsapparat zum Ausgleich hochgradiger Stellungsanomalien im Bereich der Vertikalmotoren besonders stark in Anspruch genommen wird. Über einen sehr instruktiven Fall dieser Art, den wir an der Breslauer Klinik beobachteten, hat Wirth (1925) berichtet.

Ein 17jähriger Kürschner klagt über Doppeltsehen bei seiner Arbeit. In der Kindheit soll starkes Schielen bestanden, sich aber in den letzten Schuljahren verloren haben. Die Untersuchung ergibt beiderseits vollen Visus bei geringer Hyperopie. Er fixiert ferne Objekte binokular, bei abwechselndem Verdecken der Augen erfolgt keine Einstellung. Auch nach mehrtägigem Verband eines Auges war keine Heterophorie nachweisbar. Bei energischer Aufforderung und scheinbar größter Anstrengung des Patienten zur Einstellung der Augen auf ein nahes Objekt kommt nur eine minimale und ganz flüchtige Konvergenzbewegung zustande. Am Heterophorometer findet sich eine relative Divergenz von 16° bei Einstellung auf 30 cm. Der Nahepunkt liegt beiderseits in 11 cm Distanz. Konvergenzreaktion der Pupillen fehlt bei intakter Lichtreaktion. Die mit Prismen ermittelte Abduktionsbreite ist normal (4 Prismengrade). Bei einer späteren Untersuchung des Patienten fällt auf, dass bei gedankenlosem Blick in die Ferne das rechte Auge nach oben abweicht, aber bei Anreden des Patienten sofort wieder zur binokularen Fixation zurückkehrt. Durch Erschlaffung der Ausgleichsinnervation (Bielschowsky 1904) mittels aufwärts ablenkender Prismen von allmählich wachsender Stärke, vor das rechte Auge gesetzt, wurde schließlich das Bestehen einer positiven Vertikaldivergenz von 11° bei primärer Blickrichtung festgestellt. Die weitere Untersuchung ergab als Ursache eine Störung im Gleichgewicht der rechten schrägen Augenmuskeln, die durch Myektomie des Obl. inf. d. beseitigt wurde. Überraschenderweise besserte sich hiernach die Konvergenz in relativ kurzer Zeit, die Diplopie beim Nahesehen verschwand. Bei der letzten Untersuchung konnte Patient am Haploskop eine Konvergenz bis 16° aufbringen.

Der Fall ist in mehrfacher Hinsicht von Interesse. Er zeigt, wie schwierig die Aufdeckung selbst höhergradiger Heterophorien mitunter sein kann, ferner, dass eine ungewöhnlich starke Inanspruchnahme des Fusionsapparates

zur Beeinträchtigung der Konvergenz führen und eine Lähmung derselben vortäuschen kann.

Gelingt es auf keinerlei Weise, den Patienten zur Konvergenz auf ein nahes Objekt zu veranlassen, so muss man versuchen, ob sich eine Konvergenzinnervation durch Vermittelung des Fusionszwanges erzeugen lässt. Während der Patient ein fernes oder — bei scheinbar nur geschwächter Konvergenz — ein im zuvor ermittelten Konvergenznahepunkt befindliches Objekt fixiert, wird an dem vor ein Auge gehaltenen Doppelprisma durch ganz langsame Drehung eine adduzierende Prismenwirkung eingeschaltet. Besteht tatsächlich eine Konvergenzlähmung, so gibt der Patient sofort gekreuzte Doppelbilder an, das Auge hinter dem Prisma bleibt unverrückt. Löst aber der durch die einseitige Bildverschiebung erzeugte Fusionsreiz die zum Ausgleich der Disparation führende Konvergenzinnervation aus, so sieht man das Auge hinter dem Doppelprisma eine der zunehmenden Prismenwirkung entsprechende Adduktion ausführen, Doppelbilder treten erst dann auf, wenn die Grenze der Adduktionsbreite für die bezügliche Entfernung überschritten wird. Statt mit dem Doppelprisma lässt sich die Prüfung der Konvergenzbreite auch mit Hilfe des Heringschen Haploskops ausführen. Die mit diesen Methoden ermittelten Werte für die Konvergenzbreite weichen schon beim Normalen nicht unbeträchtlich von denen ab, die mit den gewöhnlichen Methoden der Konvergenzprüfung erhalten werden, deren genaueste die Prüfung mit dem Landoltschen Ophthalmodynamometer ist. Die Differenz ist dadurch bedingt, dass diese Methoden die willkürliche, dagegen die zuvor besprochenen die »unwillkürliche« (Fusions-)Konvergenz prüfen. Infolgedessen erhält man beim Normalen zwar auch differierende Ergebnisse mit den verschiedenartigen Prüfungsmethoden, aber nie sind die Differenzen auch nur annähernd so hochgradig, wie bei den funktionellen Störungen der Konvergenz.

Um mit einiger Sicherheit oder zum mindesten großer Wahrscheinlichkeit eine funktionelle Konvergenzstörung ausschließen und eine echte, d. h. durch organische Läsion des Konvergenzcentrums oder der supranuclearen Konvergenzbahn bedingte Parese oder Paralyse der Konvergenz diagnostizieren zu können, müssen folgende Voraussetzungen gegeben sein: 1. Es müssen sichere Anhaltspunkte für eine organische intrakranielle Erkrankung vorliegen; 2. die Anamnese muß für einen relativ plötzlichen Eintritt der Konvergenzlähmung sprechen; 3. das Krankheitsbild bei Untersuchungen zu verschiedenen Zeiten und mit verschiedenen Methoden (Landolt's Ophthalmodynamometer, Prüfung der Fusionsbreite mittels Doppelprismas für verschiedene Entfernungen usw.), eine gewisse Konstanz zeigen; 4. Akkommodation und die mit der Naheeinstellung der Augen verknüpfte Pupillenreaktion müssen sich hervorrufen lassen, ohne dass dabei auch die Konvergenz anspricht. 5. Besteht neben der Konvergenz-

lähmung auch eine doppelseitige Ophthalmoplegia interior (Akkommodations- und Pupillenlähmung), so ist das Bestehen einer organischen Erkrankung des Kerngebietes und vielleicht auch der supranuclearen Konvergenzbahn sichergestellt.

Bartels (1920) und Cords (1920, 1921) bestreiten meine Angabe, dass bei reiner Konvergenzlähmung ohne Akkommodationslähmung die Pupillenreaktion vorhanden ist, eine Angabe, die von di Marzio und Fumarola (1930), bestätigt wird. Cords sagt: »Die Pupillenverengerung (bei Encephalitis epidemica) entspricht stets der Größe des Konvergenzvermögens; ob gleichzeitig Akkommodationslähmung vorhanden ist oder nicht. Wir müssen somit annehmen, dass der Impuls zu den Sphincterkernen durch das Konvergenzcentrum geleitet wird«. Ich halte die bei Encephalitis epidemica erhobenen Befunde nicht für eindeutig zur Entscheidung der Frage, ob die Erhaltung der Pupillenreaktion als Kardinalsymptom der reinen Konvergenzlähmung anzusehen ist oder nicht. Der Wert der von Cords für letztere Ansicht als Beleg angeführten Beobachtung leidet sowohl unter dem mangelhaften Allgemeinbefinden, vor allem aber unter der zweifellos bestehenden Schädigung der Sphincterkerne, die zeitweilig auch Lichtstarre bewirkt hatte. Die Lichtreaktion war später zwar »gut« (Maße fehlen!), aber auch beim letzten Befunde, nach welchem wieder auf 20 cm konvergiert werden konnte, war nur »eine geringe Verengerung der rechten Pupille nachzuweisen«. Maße fehlen! Da es auch Konvergenzstarre der Pupillen ohne Beeinträchtigung der Konvergenz gibt (s. S. 251 ff.), so könnte auch eine derartige, neben bzw. unabhängig von der Konvergenzlähmung bestehende Pupillenstörung die Abweichung von dem nach meiner Meinung »typischen« Verhalten der Pupillen bei Konvergenzlähmung erklären. Aus einer Beobachtung, wie der von Cords, den Schluss zu ziehen, dass die Bahnen für die Konvergenzreaktion der Pupillen das Konvergenzcentrum passieren, ist doch wohl nicht angängig.

Fälle, die die eben genannten Bedingungen erfüllen, sind sehr selten. Ich habe unter mehreren tausend Augenmuskellähmungen der verschiedenartigsten Form nur ganz vereinzelte »echte« Konvergenzlähmungen sicherstellen können.

Nachstehende Beobachtungen sind Beispiele für solche mit großer Wahrscheinlichkeit auf organische Läsion der Konvergenzbahn zu beziehenden Lähmungen.

Ein Offizier erlitt eine Verwundung durch ein Geschoss, das in die vordere Stirnseite unmittelbar neben der Medianebene an der Haargrenze eindrang und in der Gegend der rechten Sehsphäre stecken blieb. Neben einer kompletten Hemiplegia sin. und hochgradiger konzentrischer, allmählich sich bessernden Gesichtsfeldeinschränkung bestand eine Anisokorie auf Grund einer mangelnden Erweiterungsfähigkeit der sonst normal reagierenden linken Pupille, ein Symptom, das zusammen mit der geringen, aber deutlichen Ver-

kleinerung der linken Lidspalte auf eine Sympathicusläsion hinwies, wie sie auch in ganz seltenen Fällen von zerebraler Hemiplegie — zuerst von Nothnagel — beschrieben worden ist. Als weiteres Symptom zeigte der Patient eine hochgradige Konvergenzparese bei intakter Seitenwendungsfunktion der Mediales. Die Promptheit und Ausgiebigkeit der Pupillenverengerung sowie der Akkommodation bei Aufforderung zur Einstellung der Augen auf den Sekundenzeiger der Uhr oder auf kleinste Sehproben zeigte, dass das Ausbleiben der Konvergenzbewegung in diesem Falle nicht auf einen mangelhaften Impuls zu beziehen war, wie in den so häufigen Fällen von funktioneller Insuffizienz der Konvergenz, sondern dass eine organische Läsion der Konvergenzbahn oder ihres subcorticalen Centrums stattgefunden hatte. Dafür sprach auch die geringe, aber sehr deutliche isolierte Parese des linken Rectus superior, die auf eine umschriebene Blutung im Oculomotoriuskern hinwies.

Marlow (1928) beschreibt eine Konvergenzlähmung bei einem 30jährigen Physiologen, der an typischer Hemikranie leidet. Während eines heftigen Anfalls bemerkte der Patient plötzlich gekreuzte Doppelbilder von allen Gegenständen, die weniger als 65 cm von ihm entfernt waren. Marlow fand eine entsprechend hochgradig herabgesetzte Konvergenzbreite ohne Beeinträchtigung der Seitenwendungsfunktion der Mediales und ihrer Verknüpfung mit den lateralen Muskeln. Außerdem bestand eine ganz leichte Akkommodationsparese des rechten Auges. In den nächsten Tagen ging die Konvergenzparese ziemlich rasch zurück, nach 6 Tagen lag der Konvergenznahepunkt bereits wieder in 9—10 cm, ebenda bei einer Nachuntersuchung nach 8 Wochen.

Bei einem von Reese (1923) beobachteten 26jährigen Patienten war ebenfalls plötzlich ohne äußere Veranlassung Diplopie aufgetreten, als deren Ursache Reese eine totale Konvergenzlähmung fand. Die gleichsinnigen Augenbewegungen waren normal, ebenso die Akkommodation. Anfangs bestand Diplopie auch für die Ferne als Ausdruck einer Exophorie, die durch den Ausfall der Ausgleichsinnervation manifest geworden war; nach kurzer Zeit kehrte das Einfachsehen zunächst für die Ferne wieder, dann rückte der Konvergenznahepunkt immer näher heran und erreichte nach 4 Wochen den normalen Abstand (7,5 cm). Reese nahm eine kleine centrale Blutung als Ursache der Lähmung an.

Besonders zahlreiche Beobachtungen von Konvergenzlähmungen wurden bei Grippe (Encephalitis epidemica) mitgeteilt. Sie scheinen aber nur in einer beschränkten Zahl eindeutig organischen Ursprungs gewesen zu sein.

§ 252. Der Ausfall der Konvergenzbewegung kann auch Teilerscheinung eines Ausfalls bzw. hochgradiger Herabsetzung aller Fusionsbewegungen sein. Ich habe eine Anzahl solcher Fälle namentlich bei Kriegsteilnehmern, vereinzelte aber auch in Friedenszeiten gesehen und referiere nachstehend einige Beispiele.

1. Ein Arzt, der als Offizier eine Batterie der schweren Artillerie führte, merkte nach einer überaus erschöpfenden und aufregenden Kriegsperiode, in der er auch unter ungenügender Ernährung zu leiden hatte, dass er im Scherenfernrohr nicht mehr binokular sehen und demzufolge das Feuer seiner Batterie nicht mehr leiten konnte. Dann trat zunächst zeitweilig, allmählich immer häufiger Doppeltsehen auf, dessentwegen er mir zur Untersuchung zugeschickt wurde. Ich fand als Ursache des Doppeltsehens eine periodisch manifeste Divergenz von nur 4° bei einer mäßigen Anisometropie mit voller Sehschärfe auf

dem emmetropischen und 0,4 auf dem ametropischen Auge. Mittels Prismen war vollkommenes Binokularsehen zu erzielen, aber die am Doppelprismenapparate geprüfte Fusionsbreite war für alle Fusionsbewegungen sehr herabgesetzt.

2. Bei einem 22jährigen Jäger, der früher nie doppelt gesehen hatte, trat, nachdem er 10 Monate im Felde gestanden hatte, Doppeltsehen auf, ohne dass er einen bestimmten Anlass dafür anzugeben wusste. Die Untersuchung ergab bei normaler Sehschärfe und Emmetropie eine manifeste Divergenz von 5° ohne irgendwelche paretischen Merkmale. Die Fusionsbreite war für alle gegensinnigen Augenbewegungen hochgradig herabgesetzt; durch abduzierende Prismen war binokulares Einfachsehen im ganzen Blickfeld zu erzielen.

Plötzlich auftretende Diplopie lässt — namentlich bei Erwachsenen — in erster Linie an eine paretische Augenmuskelstörung denken. Diese war in den referierten Fällen mit Sicherheit auszuschließen: nicht nur fehlte jede Einschränkung des Blickfeldes, sondern Lagebeziehung und Abstand der Doppelbilder voneinander zeigten auch die für nicht-paretische (konkomitierende) Stellungsanomalien charakteristische Beständigkeit. Das Hauptmerkmal der vorliegenden Störung ist die mehr oder minder vollständige Unfähigkeit zur Ausführung der gegensinnigen — bei voller Intaktheit der gleichsinnigen — Augenbewegungen. Veranlassung zu mehr oder minder plötzlichem Versagen des Fusionsmechanismus können die verschiedenartigsten Ursachen geben, die zu einer physischen oder psychischen Erschöpfung führen: langwierige und schwere Allgemeinerkrankungen, Überarbeitung, Entbehrungen, Aufregungen, Sorgen, aber auch Schreck und dergleichen. Auf diese Störungen, die eine wesentliche Bedeutung für die Entstehung des Schielens und die sogenannte muskuläre Asthenopie haben, wird in den bezüglichen Abschnitten noch näher einzugehen sein. Hier interessiert vor allem der Ausfall der Konvergenzbewegung im Rahmen jener Störungen. Er ist deswegen besonders oft zu konstatieren, weil durch ihn die bei Erwachsenen verbreitetste Anomalie der Ruhelage, die Exophorie, manifest wird, ferner weil die Konvergenz die bei weitem umfangreichste aller Fusionsbewegungen, und ihr Ausfall deswegen viel leichter nachweisbar ist, als der Ausfall oder die Einschränkung der übrigen gegensinnigen Bewegungen (Divergenz, positiven und negativen Vertikaldivergenz, gegensinnigen Rollung der Augen um die Gesichtslinien), deren Umfang nur einige Winkelgrade, also einen kleinen Bruchteil der Konvergenzbreite beträgt.

Die Entscheidung, ob der Ausfall der Konvergenzfunktion als isolierte Konvergenzlähmung (-parese) oder als Symptom einer Schädigung des gesamten Fusionsapparates anzusehen ist, wird ermöglicht durch Prüfung der Fusionsbreite für die verschiedenen Fusionsbewegungen; auf die Methodik der Untersuchung wird später bei Erörterung der Heterophorien und der muskulären Asthenopie näher eingegangen werden. Bei reiner Konvergenzlähmung wird man die Fusionsbreite für die Divergenz, Vertikaldivergenz

und gegensinnigen Rollungen normal oder im Verhältnis zu der hochgradigen Einschränkung der Konvergenzbreite nur unwesentlich vermindert finden. Ich glaube nicht, dass derartige Prüfungen schon häufiger vorgenommen worden sind; sie sind aber dringend zu empfehlen, weil ihr Ergebnis gelegentlich von Bedeutung für die Lokalisation des Krankheitsprozesses sein kann.

Während die Einschränkung oder Aufhebung aller Fusionsbewegungen einschließlich der Konvergenz in erster Linie auf eine Beeinträchtigung der Rindenfunktion hinweist, hat man in den Fällen von eigentlicher (reiner) Konvergenzlähmung, die bisher zur anatomischen Untersuchung gekommen sind, fast immer Herde im Gebiet der Vierhügel bzw. der Nachbarschaft des III. Kernpaares gefunden. Auch die relativ häufige Kombination der vertikalen Blick- mit Konvergenzlähmungen spricht dafür, dass die Konvergenzlähmung besonders häufig durch Läsionen in dem genannten Gebiet hervorgerufen werden kann.

§ 253. Die Divergenzlähmung ist noch kein allgemein anerkannter Krankheitstypus, bedarf aber schon aus differentialdiagnostischen Gründen einer näheren Erörterung, da eine große Zahl klinischer Beobachtungen das Vorkommen einer Divergenzlähmung zum mindesten als möglich erscheinen lassen.

Das typische Krankheitsbild der Divergenzlähmung zeigt folgende Merkmale:

1. Plötzliches Auftreten gleichseitiger Doppelbilder von allen Gegenständen, die jenseits einer gewissen, meist etwa 25—50 cm betragenden Distanz liegen.

2. Die der Diplopie zugrunde liegende, meist geringe oder mäßige Konvergenzstellung der Augen wächst weder bei Rechts- noch bei Linkswendung der Augen, sondern bleibt entweder so groß, wie beim Blick geradeaus, oder nimmt sogar nach beiden Seiten etwas ab. Die meist festzustellende Zunahme der Konvergenz bei Blicksenkung und Abnahme bei Blickhebung bringt nur die mechanisch bedingte (physiologische) Erleichterung der Konvergenz bzw. Divergenz bei der erwähnten Verlagerung der Blickebene zum Ausdruck. Hieraus resultiert eine mitunter sehr auffällige habituelle Kopfhaltung: Senkung des Kinns gegen die Brust, wie sie durch die Abb. 3 und 4 auf Tafel III, S. 84 veranschaulicht wird. Der betreffende Patient bot das charakteristische Bild der Divergenzlähmung, hatte bei aufrechter Kopfhaltung 12° Konvergenz, bei gesenktem Blick $> 20°$, bei Blickhebung dagegen müheloses binokulares Einfachsehen.

3. Bei Annäherung des Fixationsobjektes rücken die Doppelbilder aufeinander zu und verschmelzen in einer bestimmten, häufig ungefähr der gewöhnlichen Arbeitsdistanz entsprechenden Entfernung; das binokulare Ein-

fachsehen bleibt für diese Entfernung des Fixationsobjektes auch bei Seitenwendungen der Augen bestehen.

4. Wenn man das Fixationsobjekt aus der Ebene, in der es binokular einfach gesehen wird, wieder langsam vom Patienten entfernt, so bleibt die binokulare Fixation noch eine — mitunter beträchtliche — Strecke weit erhalten. Die so ermittelte fernste Ebene, in der noch binokulare Fixation möglich ist, liegt viel weiter vom Patienten ab, als die Ebene, in der bei Annäherung des zunächst doppelt gesehenen (fernen) Objekts die Verschmelzung der Doppelbilder erfolgt.

5. Rückt das Fixationsobjekt aus dieser Ebene noch näher an den Patienten heran, so zerfällt es in der Regel sehr bald wiederum in Doppelbilder; diese sind jetzt aber gekreuzt und bringen eine relative Divergenz der Gesichtslinien zum Ausdruck.

6. Adduzierende Prismen, mit denen eine Verschmelzung der gleichseitigen Doppelbilder von entfernten Objekten zu erzielen ist, ermöglichen binokulares Einfachsehen im ganzen Blickfeld. Das so erzielte Binokularsehen bleibt auch bei ganz allmählicher Abschwächung der Prismen bis zu einem gewissen Grade bestehen, bevor wieder Zerfall in gleichseitige Doppelbilder eintritt.

7. Gröbere Einschränkungen des Blickfeldes sind nicht nachweisbar.

8. Eine weitgehende Konstanz des Schielwinkels erscheint namentlich in den Fällen mit geringer Ablenkung auffällig.

Die erste Mitteilung über Divergenzlähmungen stammt von Parinaud (1883), andere von Stölting und Bruns (1889), Uhthoff (1893), Straub (1897), Dor (1898), Duane (1899) u. a. In der Diskussion zu meinem Vortrag über die Divergenzlähmung (1900) wurden die theoretischen Grundlagen und die klinischen Merkmale des Krankheitsbildes eingehend erörtert. Die große Mehrheit der Autoren war und ist wohl auch heute geneigt, die Existenz eines besonderen Centrums für die Divergenzinnervation und damit auch die Berechtigung zur Aufstellung des Krankheitstypus der Divergenzlähmung zu bejahen. Andererseits muss aber zugegeben werden, dass es manche theoretischen Argumente nebst klinischen Beobachtungen gibt, die zum mindesten Zweifel an der Eindeutigkeit der als Divergenzlähmung aufgefassten Störungen aufkommen lassen.

Schon Berry (1893, 1901), dem A. Graefe (1898) zustimmte, sprach sich gegen die Annahme einer selbständigen Divergenzinnervation aus. Berry glaubte, die Symptome der sogenannten Divergenzlähmung von einem Spasmus der Konvergenz ableiten zu können. Aber die von ihm für diese Ansicht angeführten Belege sind anfechtbar. Die in manchen der in Rede stehenden Fälle gefundene Abnahme der Konvergenz bei Seitwärtswendung des Blickes entspricht nach Berry der unter physiologischen Verhältnissen eintretenden Verringerung der Konvergenz bei seitlicher Verlagerung des anfangs in der Medianebene gelegenen Blickpunktes in einer nahen, zur frontalen parallelen Ebene.

In dieser Abnahme der Konvergenz bei Seitwärtswendung der Augen sieht Berry ebenso einen Einfluss der Gewohnheit, wie in der — sonst auf anatomische Bedingungen zurückgeführten — Begünstigung der Konvergenz bei Blicksenkung und in der Erschwerung der Konvergenz (Begünstigung der Divergenz) bei Blickhebung. Wenn es auch richtig ist, dass für gewöhnlich in der Nähe nur mit gesenktem Blick gesehen wird, während die Augen bei gehobener Blickebene in der Regel für die Ferne eingestellt sind, so gibt es doch genügend Beispiele von dem entgegengesetzten Verhalten, nämlich Zunahme der Konvergenz bei Hebung, Abnahme der Konvergenz (bzw. Zunahme etwaiger Divergenz) bei Senkung des Blickes. Diese Fälle, obwohl sie relativ selten sind, beweisen, dass nicht der Einfluss der Gewohnheit entscheidend ist, sondern die individuell verschiedenen anatomischen Verhältnisse. Die Abnahme der abnormen Konvergenz bei Seitenwendung des Blickes hat ebenfalls nichts mit der »Gewohnheit« zu tun. Die entscheidende Bedeutung, die diesem Verhalten von Berry für die von ihm gegebene Erklärung der abnormen Konvergenz zugeschrieben wird, kann deswegen nicht anerkannt werden, weil in mehreren der von mir mitgeteilten Fälle, die alle wesentlichen Merkmale der sogenannten Divergenzlähmung zeigten, der Abstand der Doppelbilder bei Seitenwendung des Blickes genau so groß war, wie in der Medianebene. Wenn in allen Fällen die schon beim Blick in die Ferne bestehende Konvergenz bei Annäherung des Blickpunktes zunähme, so wäre natürlich eine abnorme Erregbarkeit des Konvergenzcentrums die nächstliegende Erklärung für den Ursprung der Störung. In Berry's Fall zeigte sich »ein sehr merkwürdiger Exzess latenter über die manifeste Konvergenz« beim Nahesehen, wenn ein Auge vom Sehen ausgeschlossen wurde: ein Verhalten, das als Ausnahme gelten muss, da in der Mehrzahl der gut beobachteten Fälle, die als Divergenzlähmung beschrieben sind, speciell in allen Fällen, die ich selbst gesehen habe, gerade die Kombination der Konvergenzstellung beim Fernsehen mit einer Insuffizienz der Konvergenz beim Nahesehen als ein besonders charakteristisches Merkmal der Divergenzlähmung nachgewiesen worden ist. Die Annahme einer »aktiven« Divergenzinnervation, die beim Übergang von der Konvergenz zum Parallelismus der Gesichtslinien mitzuwirken hätte, hält Berry für überflüssig. Die Erschlaffung der Konvergenzinnervation genüge dafür ebenso, wie die bloße Erschlaffung der assoziierten Seitenwender, die eine Rückkehr der Gesichtslinien von der Seiten- in die Mittelstellung zustande kommen lasse. Demgegenüber ist darauf hinzuweisen, dass an der letztgenannten Bewegung zweifellos auch die antagonistischen Seitenwender mitwirken, also z. B. die Linkswender an der Bewegung der Augen von extremer Rechtsstellung bis zur Mittelstellung, was in den §§ 41 ff. (S. 29 ff.) ausführlich dargestellt worden ist. Wenn Berry darauf hinweist, dass kein Bedürfnis für die Erwerbung der Fähigkeit zur (absoluten) Divergenz vorläge, so ist dagegen zu sagen, dass der Sehakt bei Orthophorie zwar eine

Divergenzinnervation entbehren könnte, dass aber die Orthophorie nicht Regel, sondern Ausnahme ist, und zur Ermöglichung des binokularen Einfachsehens bei den mannigfachen Formen von Heterophorie neben den übrigen Innervationen zu gegensinnigen Augenbewegungen auch die zur Divergenz benötgt wird. Das Maximum der durch Vorsetzen abduzierender Prismen oder auf andere Weise zu erzielenden absoluten Divergenz ist nicht, wie Berry meint, der »starting-point of convergence«, sondern der Effekt einer »aktiven« Divergenzinnervation. Dafür spricht schon die Erwägung, dass durch die entsprechenden Fusionsreize positive und negative Vertikaldivergenz, gegensinnige Rollungen der Augen im Sinne der »Konklination« und »Disklination« zu erzielen sind, ohne dass die bezüglichen Innervationen beim Sehen unter normalen Bedingungen nötig sind und darum erlernt würden. Sollte allein der Konvergenz- die antagonistische (Divergenz-) Innervation fehlen?

Man darf wohl heute unbedenklich zugeben, dass einerseits die angeführten theoretischen Überlegungen für die Annahme einer besonderen Divergenzinnervation sprechen, und die in einer großen Zahl von klinischen Beobachtungen gefundenen Merkmale (S. 345) mit der Annahme einer Divergenzlähmung zwanglos zu erklären sind. Trotzdem ist die Diagnose »Divergenzlähmung« bisher noch nicht mit voller Sicherheit zu stellen, weil Krankheitsbilder mit den gleichen Merkmalen trotz verschiedenen Ursprungs vorkommen. Ich habe schon bei der Erörterung der Umwandlung einer zunächst typisch paretischen Ablenkung in eine solche konkomitierenden Charakters (§ 108ff.) an der Hand von Beispielen darauf hingewiesen, dass eine Abducensparese allmählich, mitunter auch schon innerhalb weniger Tage ihre anfangs eindeutigen Merkmale verlieren kann, und wenn man den Patienten in diesem atypischen Stadium zum ersten Male sieht, die Entscheidung, welcher und ob überhaupt ein einzelner Muskel (Lateralis) paretisch ist, oder ob man es mit einer Divergenzlähmung zu tun hat, recht schwierig, ja mitunter gar nicht möglich ist.

Der Kranke, ein Tabiker, von dem Abb. 3 und 4 auf Tafel III, (S. 84) stammen, bot alle Merkmale, die als charakteristisch für die Divergenzlähmung gelten: die Konvergenz betrug bei horizontaler Lage der Blickebene 12°, nahm nach beiden Seiten gleichmäßig ab, verschwand bei stark gesenktem Kopf, sowie bei Annäherung des Fixationsobjektes; mit adduzierenden Prismen sah er im ganzen Blickfeld binokular einfach. Da aber durch die sorgfältige Prüfung der absoluten Lokalisation mittels des Tastversuches nach der im § 87 beschriebenen Methode eine paretische Lokalisationsstörung bei Fixation mit dem rechten Auge festzustellen war, musste die anfängliche Diagnose »Divergenzlähmung« fallen gelassen, und das Krankheitsbild als Spätstadium einer konkomitierend gewordenen Pares. n. VI. d. angesehen werden. Die Differentialdiagnose wäre trotzdem zweifelhaft geblieben, wenn das rechte Auge des Patienten ständig in Schielstellung gestanden, und das

andere dauernd die Führung gehabt hätte. Das war aber nicht der Fall, denn Patient sah mit Hilfe seiner habituell gewordenen gesenkten Kopfhaltung für gewöhnlich binokular einfach.

Dass ein leichter Konvergenzkrampf vom Krankheitsbilde der Divergenzlähmung mitunter sehr schwer abzugrenzen ist, zeigt nachstehende Beobachtung:

Ein 22jähriger Mann wurde mir von einem Fachkollegen mit der Bitte um Beratung überwiesen. Der Kollege berichtet, dass er den Mann 4 Monate zuvor wegen P. VI. d. an die sich eine P. VI. sin. anschloss, behandelt hätte. Die Lähmungen heilten allmählich aus, die Diplopie verschwand. Erst 8 Tage vor der Überweisung an mich erschien Patient wieder mit der Klage über erneut aufgetretene Diplopie. Aus der Vorgeschichte ist nur noch erwähnenswert, dass — laut Bericht des Regimentsarztes — Patient im Jahre zuvor wegen Epilepsie aus dem Militärdienst entlassen werden musste. Er ist sehr leicht erregbar und bekommt gelegentlich Wutanfälle, in denen er nicht weiß, was er tut. Zu Anfang der jetzigen Erkrankung bestanden mehrere Wochen lang Kopfschmerzen.

Ich fand bei dem Patienten Emmetropie, normalen Visus und Hintergrund, normales Gesichtsfeld, Pupillen und Akkommodation gleichfalls normal (P. prox. in 10 cm). Beim Blick in die Ferne 5—6° Konvergenz, nach beiden Seiten sehr geringe, bei Blickhebung beträchtliche Abnahme (bis 1°), bei Senkung Zunahme (bis 8°). Minimale (+) V.D. und leichte Neigung der D.B. gegeneinander, aber ohne die für Parese eines oder mehrerer Vertikalmotoren charakteristischen Unterschiede bei Änderung der Blickrichtung und -ebene. Bei Annäherung des Fixationsobjekts erfolgt in 40 cm Distanz Verschmelzung der gleichseitigen Doppelbilder, auch für Rechts- und Linkslage des Objekts. Bei noch weiterer Annäherung treten sofort gekreuzte Doppelbilder auf; ihr Abstand voneinander wächst mit zunehmender Annäherung des Objekts. Mit einem Prisma 5° beiderseits Basis außen Binokularsehen im ganzen Blickfeld.

Dieser Befund entspricht dem typischen Bilde der Divergenzlähmung. Wiederholte Nachprüfungen während der 6wöchigen Beobachtungsdauer ergaben aber folgende Besonderheiten.

Wenn der Patient die Augen eine Weile geschlossen hält und dann öffnet, so sieht er im ersten Moment gekreuzte Doppelbilder von 2° Distanz, die sofort aufeinander losrücken, verschmelzen, und dann als gleichseitige Doppelbilder bis 6° auseinandergehen. Eine Brille mit Prisma 3° beiderseits, Basis schläfenwärts macht binokulares Einfachsehen.

Verringert man die Prismenwirkung ganz allmählich durch Zusatz abduzierender Prismen, so bleibt schließlich auch nach vollständiger Kompensierung binokulares Einfachsehen für einige Minuten bestehen. Vorübergehend vermag Patient sogar abduzierende Prismen von 1° beiderseits zu überwinden, dann stellt sich aber immer wieder die ursprüngliche Konvergenz von 5—6° ein.

Das soeben geschilderte Verhalten ist mit der Annahme einer Divergenzlähmung ganz unvereinbar: die Ruhelage der Augen ist sicher eine schon nach kurzdauerndem Lidschluss für einen Moment nachweisbare Divergenz. Da auch der Fusionsmechanismus, wie die Prismenversuche zeigen, so weit

wirksam ist, dass die Gesichtslinien sich sogar in (minimale) Divergenz überführen lassen, ist mit dem Ausfall der Divergenzinnervation allein die gewöhnlich bestehende abnorme Konvergenzstellung beim Blick in die Ferne nicht zu erklären. In diesem Falle muss vielmehr ein leichter Erregungszustand — Spasmus — der Konvergenzinnervation angenommen werden, dessen Ursprung wohl in der erhöhten allgemeinen Erregbarkeit des Nervensystems zu suchen ist. Dass ein solcher geringgradiger Konvergenzspasmus nicht unbedingt mit einem Akkommodationsspasmus verbunden zu sein braucht, ist bekannt. Bei Erörterung der Ätiologie des Schielens wird darauf näher einzugehen sein. Die in der Vorgeschichte des Falles erwähnte anfängliche Parese des einen und später des anderen Abducens dürfte dadurch vorgetäuscht gewesen sein, dass zunächst ein höhergradiger Konvergenzkrampf mit ständiger Ablenkung erst des einen, dann des anderen Auges bestand, und die bei einem Konvergenzkrampf ziemlich häufigen Intensitätsschwankungen bei Wechsel der Blickrichtung an eine Parese denken ließen. Man könnte gegen die Annahme eines Konvergenzkrampfes in dem referierten Falle einwenden, dass die bei Annäherung des Objekts auf 40 cm auftretende relative Divergenz der Ausdruck einer Insuffizienz der Konvergenz ist, während der Konvergenzkrampf eine Zunahme der Konvergenz beim Nahesehen erwarten ließe. Dieser Einwand ist deswegen nicht stichhaltig, weil für neuropathische Individuen die Kombination von abnormer Erregbarkeit und abnormer Erschöpfbarkeit ein charakteristisches Krankheitsmerkmal darstellt. Der leichte Erregungszustand des Konvergenzapparates kann es nicht verhindern, dass seine Erschöpfbarkeit bei stärkerer Inanspruchnahme zutage tritt.

Noch eine dritte Anomalie kann zur Verwechslung mit dem Krankheitsbilde der Divergenzlähmung Anlass geben. Ebenso wie der Verlust oder die hochgradige Schwächung des Fusionsapparates eine Exophorie manifest werden und zunächst an eine Konvergenzlähmung denken lässt, kann aus gleichem Anlass eine bisher latente Esophorie, also eine Anomalie der Ruhelage, wenn sie manifest wird, eine Divergenzlähmung vortäuschen. Gewöhnlich ist aber in solchen Fällen die Fusionsbreite für alle gegensinnigen Augenbewegungen hochgradig herabgesetzt, so dass eine diesbezügliche Prüfung mit größerer oder geringerer Sicherheit die Differentialdiagnose ermöglicht.

Wie aus den obigen Ausführungen ersichtlich, ist das Krankheitsbild der Divergenzlähmung durchaus nicht so eindeutig, dass sich die Diagnose immer mit absoluter Sicherheit stellen lässt. Ich möchte aber trotzdem das Vorkommen von Divergenzlähmungen nicht in Abrede stellen, weil nicht nur die physiologischen Erfahrungen für eine der Konvergenz entgegenwirkende Divergenzinnervation sprechen, sondern auch manche klinischen Beobachtungen einer plötzlich auftretenden Diplopie mit den oben be-

schriebenen Merkmalen nebst anderen Zeichen einer organischen Erkrankung des Centralnervensystems auf eine Divergenzlähmung schließen lassen. Dabei habe ich speciell Krankheitsfälle im Auge, in denen sich das typische Bild der Divergenzlähmung ziemlich unvermittelt in das ebenso typische Bild der einfachen Abducensparese umwandelte. (Die umgekehrte Entwickelung, die oben besprochen wurde, ist natürlich nicht für die hier behandelte Frage verwertbar!) Auf Grund solcher Beobachtungen denkt man bei Läsion des Divergenzcentrums oder der von ihm zu dem VI. Kernpaar absteigenden Bahn an einen Herd in der Brücke oder deren Nachbarschaft. Eine Bestätigung dieser Annahme ist erst von der anatomischen Untersuchung einschlägiger Krankheitsfälle zu erwarten.

14. Die Ataxie der Augenbewegungen.

§ 254. Bei Tabikern sind von mehreren Autoren Störungen der Augenbewegungen beschrieben und in Parallele zu den sonstigen ataktischen Störungen gesetzt worden. Die betreffenden Mitteilungen lassen jedoch vorläufig noch keine sichere Abgrenzung der ataktischen von anderen Augenbewegungsstörungen zu, weil die Befunde in den einzelnen Fällen weitgehende Verschiedenheiten zeigen, vielfach auch nicht erschöpfend und unter Ausschluss der in Betracht kommenden Fehlerquellen untersucht sind.

Diese Bedenken treffen nicht zu für den zuerst von H. Curschmann (1905) demonstrierten Fall von »Konvergenzkrämpfen bei Tabes«, dessen Augensymptome von Feilchenfeld (1905) genau untersucht worden sind.

Der betr. Pat., ein 39jähr. Tabiker, zeigte für gewöhnlich keine manifeste Schielstellung. Ein latentes Schielen soll aber nach Angabe Curschmann's bestanden haben, vielleicht als Residuum einer früheren ein- oder doppelseitigen Abducenslähmung. Die Augen konnten sowohl einem nach verschiedenen Richtungen bewegten Objekt mühelos folgen, als auch irgendwo im Raum befindliche, nahe und ferne Gegenstände, auf die man die Aufmerksamkeit des Pat. lenkte, binokular fixieren. Wenn er aber nach irgendeiner Richtung blicken sollte, ohne dass ihm ein bestimmtes Objekt als Ziel der Bewegung bezeichnet war, trat ein maximaler Konvergenzkrampf ein. Dieser ging sofort zurück, wenn Pat. zur Fixation eines bestimmten Objektes angewiesen wurde, oder wenn seine Aufmerksamkeit sich spontan einem Gegenstand zuwandte. Im Dunkeln war er außerstande, die Augen zu bewegen.

Feilchenfeld bezeichnete die vorliegende Störung als sensorische Ataxie der Augenmuskeln und nimmt einen Verlust der kinästhetischen Empfindungen an, mittels deren unter normalen Verhältnissen auch bei Ausschaltung des Gesichtssinns eine Kontrolle darüber möglich ist, ob die in Ausführung begriffene der vorgestellten Bewegung entspricht. Dass statt der vom Pat. geforderten gleichsinnigen Bewegung regelmäßig ein Konvergenzkrampf auftrat, führt Feilchenfeld auf die latente Anomalie der Ruhelage (Esophorie) sowie darauf zurück, dass die Konvergenzbewegung

die »gebahntesten Reflexwege« besitzt. Der Konvergenzkrampf trat übrigens in dem betr. Falle auch bei Darmkrisen und anderen Störungen des Allgemeinbefindens auf.

Dass bei paretischen Störungen an Stelle der von den paretischen Muskeln verlangten Augenbewegungen ein Konvergenzkrampf eintritt, ist nichts Ungewöhliches und hier verschiedentlich sowohl bei nuclearen Ophthalmoplegien wie auch bei supranuclearen, insbesondere vertikalen Blicklähmungen vermerkt worden. Angestrengte und doch infolge einer Lähmung erfolglos bleibende Innervationen irren anscheinend mit Vorliebe in die Konvergenzbahn ab. Der Konvergenzkrampf in dem referierten Falle ist sicherlich kein für Tabes charakteristisches Augensymptom. Ob die Unfähigkeit des Pat. zur Ausführung von Kommandobewegungen, an deren Stelle regelmäßig ein Konvergenzkrampf eintrat, während die Augen mühelos auf jedes bewegte oder feststehende Objekt im ganzen Blickraum eingestellt werden konnten, mit dem von Feilchenfeld angenommenen Verlust der kinästhetischen Empfindungen zu erklären ist, mag dahingestellt bleiben. Es sei jedoch daran erinnert, dass es vielen Menschen mit ganz normalen Augenbewegungen schwer fällt, die Augen »auf Kommando« ohne Anweisung eines bestimmten Bewegungszieles zu bewegen: sie können z. B. nicht oder erst nach längerer Übung »nach unten« sehen, während die Bewegung prompt gelingt, wenn sie »auf die Füße« blicken sollen. Dass der Konvergenzkrampf bei den sog. funktionellen Neurosen eine große Rolle spielt, wird noch zu erörtern sein.

Bei den von Guillery (1894) beschriebenen »latenten Augenmuskelstörungen bei Tabes« handelte es sich offenbar teils um nicht-paretische Heterophorien (Anomalien der Ruhelage), die bei Erschwerung bezw. Aufhebung des Fusionszwanges manifest wurden, teils um leichte Paresen, die nur bei gewissen Blickrichtungen zu Doppeltsehen führten, jedenfalls lag keine für Tabes charakteristische Anomalie vor.

Neuerdings ist aber in einer Anzahl französischer Publikationen die tabische »Ataxie« der Augenbewegungen erneut erörtert worden. Cantonnet (1920) beschrieb einen Fall, dessen Augen dem bewegten Objekt zwar folgten, aber während der Bewegung mitunter anhielten oder nach der Ausgangsstellung zurückgingen und dann wieder dem Objekt nachliefen. Diese Unordnung in der Bewegung, speziell das zeitweilige Stillstehen der Augen, erfolgte bei wiederholten Untersuchungen durchaus regellos, bald an der einen, bald an anderer Stelle.

Brusselmans (1924) versteht unter »okularer Ataxie der Tabiker« eine latente Koordinationsstörung, die sich durch unaufhörlich wechselnde Doppelbilder auszeichnet. Die als Beispiele angeführten Fälle erwecken den Eindruck, als wenn es sich um einfache Exophorien oder latent gewordene paretische Ablenkungen gehandelt hätte, bei denen bekanntlich — auch ohne Tabes — der Abstand der Doppelbilder bei wiederholten Prüfungen, aber auch während einer

einzelnen Untersuchung in sehr weiten Grenzen schwanken kann infolge häufigen Nachlassens und Wiederanspringens der Ausgleichsinnervation. Diese Erscheinung erschwert die exakte Bestimmung der Ruhelage in vielen Fällen, worauf ich schon früher (1906) hingewiesen habe.

Bei dem Tabiker Gaudissart's (1926) bestand eine leichte Konvergenzstellung mit Diplopie, die bei Rechts- und Linkswendung des Blicks, ferner auch bei Annäherung des Fixationsobjekts auf 60—80 cm verschwand; bei weiterer Annäherung wurden die Doppelbilder gekreuzt, ein Bild, das an eine Divergenzlähmung (s. S. 346) oder eine konkomitierend gewordene Ablenkung nach Abducensparese denken lässt. Jedenfalls besteht m. E. kein zwingender Grund, in einem derartigen Falle einen für Tabes charakteristischen »isolierten Verlust des Tonus« eines Rect. lat. anzunehmen.

Auch die von Kyrieleis (1931) bei einer Pat. mit Tabes beobachteten Erscheinungen zeigen keine für das Nervenleiden charakteristischen Besonderheiten. Während die Augen bei Primärstellung parallel standen, Seitenwendungen, Senkung und Konvergenz in normalem Umfange erfolgten, trat beim Impuls zur Blickhebung, die beschränkt war, ein hochgradiges Einwärtsschielen, verbunden mit leichter Einwärtsrollung bald des rechten, bald des linken Auges, auf. Das Schielen verblieb auch bei horizontaler Blickrichtung, wenn der Pat. ein starkes Konvexglas aufgesetzt erhielt, die Netzhautbilder also unscharf wurden. Zeitweilig trat die Konvergenz auch spontan auf. Deswegen und wegen des Ausbleibens einer Refraktionszunahme während der Konvergenzstellung glaubt Kyrieleis, einen Konvergenzkrampf ausschließen zu können und denkt an eine Tonusstörung (Hypotonie der Nn. abduc.). Es gibt aber andere, m. E. näher liegende Erklärungsmöglichkeiten. Zweifellos hatte die Pat. eine Esophorie. Dafür spricht der zeitweilig spontan, regelmäßig bei Abschwächung des Fusionszwanges auftretende Strabismus convergens. Dass bei Blickhebung, auch ohne paretische Behinderung derselben, eine Konvergenz eintritt, ist zwar nicht die Regel, aber doch keine ganz seltene Ausnahme, und zwar auch bei sonst völlig gesunden Individuen (s. § 114, S. 101). Schließlich braucht auch der bei Erschwerung der Blickhebung sehr häufig zu beobachtende Konvergenzspasmus nicht unbedingt von einer durch Akkommodationskrampf bedingten Refraktionszunahme begleitet zu sein. Denn erstens ist ja bei einer 43jähr. Pat. der größte Teil der Ciliarmuskelkontraktion latent (C. Hess), und zweitens das Band zwischen Akkommodation und Konvergenz in weiten Grenzen lockerungsfähig; das kann man häufig in Fällen von hochgradiger — paretischer oder konkomitierender — Divergenz sehen, deren Überwindung durch eine starke Inanspruchnahme der Konvergenzinnervation möglich ist, ohne dass eine entsprechende Akkommodationsanspannung stattfindet.

Die referierten Beobachtungen berechtigen also m. E. vorläufig nicht zur Anerkennung einer für die Tabes charakteristischen, der Ataxie der Extremitäten analogen Störung der Augenbewegungen.

15. Die kongenitalen Beweglichkeitsstörungen.

§ 255. Die angeborenen Motilitätsstörungen bedürfen einer gesonderten und eingehenden Erörterung sowohl wegen ihrer Eigenart, die sie in mancher Hinsicht von den während des Lebens erworbenen Störungen

unterscheidet, als auch wegen der außerordentlichen Mannigfaltigkeit und Kompliziertheit der klinischen Symptome, deren Analyse die unerlässliche Grundlage für die Frage bildet, ob und in welchem Umfange eine (operative) Therapie Aussicht auf Erfolg hat. Wir können die angeborenen Motilitätsstörungen in zwei Hauptgruppen teilen. Die erste umfasst die an Zahl weit überwiegenden Fälle, die in wesentlichen Merkmalen eine weitgehende Übereinstimmung mit den erworbenen Augenmuskellähmungen zeigen. Dazu gehören: 1. die Störungen im Bereich eines oder mehrerer Seitenwender; 2. die Störungen im Bereich eines oder mehrerer Vertikalmotoren; 3. die mehr oder weniger gleichmäßigen Lähmungen sämtlicher (äußerer) Augenmuskeln (Ophthalmoplegien). Sehr häufig sind Kombinationen der beiden erstgenannten Störungen; sie bilden die Übergänge zu dem sehr charakteristischen Bilde der Ophthalmoplegien.

Die zweite Hauptgruppe wird gebildet durch die viel selteneren Fälle der atypischen Beweglichkeitsdefekte, deren Merkmale gar keine oder doch nur sehr entfernte Ähnlichkeit mit den Symptomen der erworbenen Motilitätsstörungen zeigen.

Die kongenitalen Beweglichkeitsstörungen im Bereich der Seitenwender sind die bei weitem häufigsten. Ein großer Teil von ihnen zeigt in seinen Hauptmerkmalen ein geradezu gesetzmäßiges Verhalten, das von allen Autoren übereinstimmend festgestellt und auch durch eine genügende Zahl anatomischer Befunde weitgehend geklärt ist. Die erschöpfende Berücksichtigung des in der Literatur vorliegenden Materials erübrigt sich, weil eine Anzahl zusammenfassender Darstellungen der kongenitalen Seitenwenderstörungen bereits vorliegt und auf die hauptsächlichsten Ergebnisse dieser Arbeiten bei der Besprechung der an meinem eigenen Material gemachten Erfahrungen Bezug genommen werden muss.

Mein eigenes Material umfasst 68 Fälle; ihre wichtigsten Daten sind in der nachstehenden tabellarischen Zusammenstellung angeführt. Die daraus zu entnehmenden wesentlichen Ergebnisse sind folgende:

1. Das Hauptmerkmal ist die in der Regel vollständige Unfähigkeit zur Abduktion eines — und zwar meist des linken — oder beider Augen. In meinem Material war die Störung am linken Auge in 43 (61 %), am rechten in 9 (13 %), an beiden in 16 Fällen (23,5 %) vorhanden. Eine geringe Abduktionsbeschränkung des rechten Auges findet man bei genauer Untersuchung allerdings vereinzelt auch unter den Fällen mit anscheinend alleinigen linksseitigen Störungen. Alle Zusammenstellungen eines nicht zu kleinen Beobachtungsmaterials heben übereinstimmend das auffällige, vorläufig nicht zu erklärende Überwiegen des linksseitigen Abduktionsmangels hervor. In der Zusammenstellung von Birch-Hirschfeld (dieses Handb. Bd. 9, 1. Abteil., Kap. XIII, S. 220) waren 35 Fälle mit alleiniger Störung am linken, 10 Fälle mit rechtsseitiger, 5 mit bilateraler Störung. Nach

Weill und Nordmann (1927) ist in 75—80% der einfachen angeborenen Abduktionsdefekte die Anomalie linksseitig.

2. Die gleiche Übereinstimmung besteht bezüglich des häufigeren Vorkommens der Anomalie beim weiblichen Geschlecht. Unter meinen 68 Fällen war das Verhältnis der weiblichen zu den männlichen Patienten gleich 40 : 28, in der Zusammenstellung von Birch-Hirschfeld (l. c.) wie 30 : 20, in Duane's Material wie 31 : 20.

3. Sehr häufig ist der Ausfall der Abduktion mit einer mehr oder minder ausgesprochenen Beschränkung der Adduktion desselben Auges verbunden (in 30 unter 68 Fällen). Zuweilen — in 6 meiner Fälle — besteht allerdings das Gegenteil, ein Exzess der Adduktion, und zwar anscheinend meist dann, wenn schon bei primärer Blickrichtung ein beträchtlicher Grad von Strabismus convergens vorliegt. In 4 von diesen Fällen bestand beiderseits vollständiger Abduktionsmangel, in 2 Fällen nur einseitig. Ich komme darauf noch zurück.

4. Nicht ganz so häufig — in 33 von 68 Fällen — bewirkt der Impuls zur Adduktion eine manchmal nur angedeutete, meist sehr deutliche, vereinzelt ganz enorme Retraktion des betreffenden Bulbus, fast ausnahmslos begleitet von einer mehr oder minder auffälligen Verkleinerung der Lidspalte, die durch Tieferrücken des oberen und Höherrücken des Unterlids zustande kommt und in der Hauptsache wohl Folge des Zurücktretens des Bulbus in die Orbita ist. Dabei ist bemerkenswert, dass zwar häufig die Retraktionsbewegung um so ausgesprochener ist, je stärker sich die Adduktion des betreffenden Auges beschränkt erweist. Ein gesetzmäßiges Verhalten dieser Art besteht jedoch sicher nicht. Auch wenn die Adduktion nur wenig oder überhaupt nicht beschränkt ist, kommen beträchtliche Retraktionsbewegungen vor, andererseits können sie fehlen trotz erheblicher, ja höchstgradiger Beschränkung der Adduktion (s. Nr. 10, 16, 39 der Tabelle). In Fall 35, bei dem alle Bewegungen des rechten Auges hochgradig, links nur die Adduktion beschränkt war, trat eine Retraktion des rechten Bulbus bei allen Bewegungsimpulsen auf. Dieses verschiedenartige Verhalten findet seine Erklärung in den noch zu erörternden Verschiedenheiten der anatomischen Grundlage der in Rede stehenden Anomalien. Stärkeres Hervortreten des Bulbus bei bestimmten Blickrichtungen, wie es von einzelnen Autoren in derartigen Fällen vermerkt ist, habe ich in keinem meiner Fälle gesehen.

5. Enophthalmus bei primärer Blickrichtung ist selten: er war in 8 meiner Fälle deutlich vorhanden, in 14 Fällen ist sein Fehlen ausdrücklich vermerkt, in den anderen fehlen die Angaben, was darauf schließen lässt, dass kein deutlicher Enophthalmus bestand.

6. Habituelle Anomalien der Kopfhaltung finden sich nahezu ebenso häufig wie eine normale Kopfhaltung. Letztere ist in 20 Fällen ver-

Kongenitale Beweglichkeitsstörung

Nr.	Personalien	Vorgeschichte	Welches Auge	Visus und Refraktion	Prim.: sekund. Schielstellung bei Blick geradeaus	Habituelle Kopfhaltung	Motilität		
							Abduktion	Adduktion	Hebung
1.	Olga D., 24 Jahre	Lähmung und Diplopie seit frühester Kindheit	links	beiderseits = 1	16°: >30° Konvergenz	L.-Drehung	links = 0 rechts normal	gut	Abnahm d. Konv
2.	M. C., weibl. 11 Jahre	Lähmung erst im 7. Jahr bemerkt	links	beiderseits = 1	—	—	links = 0 rechts normal	wenig beschr.	—
3.	Else I., 17 Jahre	seit Geburt	links	beiderseits = 1	primär sehr gering, sekundär hochgradige Konvergenz	L.-Drehung	links = 0 rechts normal	?	Abnahm d. Konv
4.	Georg H., 54 Jahre	seit Geburt	beiderseits	beiderseits Visus = 6/8 mit − 6,0	hochgradige Konvergenz	—	beiderseits = 0	vermehrt	—
5.	Herm. H., 14 Jahre	seit Kindheit	beiderseits	beiderseits = 1	2° (sekundär > 30°)	—	beiderseits = 0	vermehrt	normal
6.	Gertr. M., 3 Jahre	seit Geburt, Hered. nichts	beiderseits	rechts + 1,0 links + 4,0	?	—	links = 0 rechts minimal	vermehrt	beidersei schwac
7.	Elis. K., 27 Jahre	seit Geburt	beiderseits	beiderseits = 1,0	ca. 20°	normal	beiderseits = 0	rechts sehr gering links normal	—
8.	Rudolf S., 10 Jahre	normaler Partus, seit Geburt abnorm. Ein Bruder sehr nervös	rechts	rechts 4/15 links 4/20 beiderseits + 4,0	8—10° Konvergenz nebst (+)VD von 3°	L.-Neigung	rechts: stark beschränkt links: gut	normal	—
9.	Paul L., 27 Jahre	seit Geburt	links	beiderseits = 1	2°, bei LW 30°, bei RW geringe Divergenz	—	links = 0	links etwas beschr.	—
10.	Anna W., 50 Jahre	seit Geburt	links	rechts = 1 links = 1/6	2°, bei LW >30°	—	links = 0	nicht beschr.	—
11.	Gerda D., 5 Jahre	seit Geburt, hered. nichts	links	beiderseits = 1/2	6° Konvergenz etwas (−) VD	—	links = 0	hochgradig beschr.	—
12.	Maria S., 7 Jahre	seit frühester Kindheit	rechts	rechts = 3/5 links = 1	geringe latente Divergenz	leichte L.-Neigung	rechts: stark beschränkt	mäßig beschr.	—
13.	Franz G., 22 Jahre	nichts bekannt	links	rechts: 6/12 links: 6/6	5° latente Konvergenz bei LW 16°	normal	links: stark beschränkt	normal	—

Bereiche der Seitenwender.

Motilität		Einseitige Prüfung des gelähmten Auges	Enophthalmus	Retraktionsbewegung	Binokulares Sehen	Diplopie	Anomalien außerhalb der Augen	Eventuelle Operation (anat. Befund)	Bemerkungen
n-ng	Konvergenz								
ah-der nv.	—	—	—	—	—	ja	—	—	—
-	—	—	bei Add.	ja	ja	—	Aneurysma d. Art. vertebr.	—	—
ah-der nv.	—	—	gering	?	—	nur bei farbiger Differenzierung	—	—	Links geringe Ptosis
-	—	—	ja	beiderseits bei Adduktion, links > rechts	nein	nicht zu prüfen	—	—	Bei Hebung bleibt rechtes Auge etwas zurück
mal	—	—	?	beiderseits bei Adduktion	—	—	—	—	—
nt	—	—	—	—	—	—	—	—	—
-	—	—	bei Add. d. r. A.	bei Add. rechts sehr stark, links nichts	nein	anom. Corresp.	—	—	Bei Adduktion des linken Auges tritt Aufwärtsschielen desselben auf
-	—	R. Abd. nicht beschränkt	—	—	—	nur bei farbiger Differenzierung	keine Schilddrüse, Lähmg. i. d. Beinen, choreat. Beweg., geist. zurück, hochgr. Asymm. d. Gesichts, Epikanthus.	—	Bei Adduktion zunehmendes Aufwärtsschielen des rechten Auges. Höchst auffallender Unterschied der Abduktion des rechten Auges bei binokularer und unokularer Prüfung (s. Text).
-	—	wie bei binok. Prüfung	—	links bei Adduktion	ja	nur bei farbiger Differenzierung	—	—	—
-	links fehlend	wie bei binok. Prüfung	—	links bei Adduktion	ja	nur bei farbiger Differenzierung	—	—	—
-	—	wie bei binok. Prüfung	—	links bei Adduktion	—	—	—	—	Bei Adduktion zunehmendes Aufwärtschielen des linken Auges
-	—	—	rechts bei Add.	rechts bei Adduktion	ja	nur bei farbiger Differenzierung	—	—	Bei Adduktion zunehmendes Aufwärtsschielen des rechten Auges
-	—	wie bei binokul. Prüfung	—	nein	ja	nur bei farbiger Differenzierung	—	—	—

Nr.	Personalien	Vorgeschichte	Welches Auge	Visus und Refraktion	Prim.: sekund. Schielstellung bei Blick geradeaus	Habituelle Kopfhaltung	Motilität		
							Abduktion	Adduktion	Hebun
14.	Melanie F., 1/2 Jahr	seit Geburt	links	—	mäßige Konvergenz	—	links = 0	—	—
15.	Clara B., 17 Jahre	seit Geburt	links	beiderseits = 1	Spur latente Divergenz	normal	links: minimal	sehr gering	—
16.	Gertr. F., 17 Jahre	seit Geburt	links	beiderseits = 1/2 mit −5,0	Spur latente V. D.	normal	links = 0	beschr.	maxim Diverge
17.	Ida G., 12 Jahre	seit Geburt	links	beiderseits = 1	geringe latente Divergenz	normal	links = 0	etwas beschr.	—
18.	Hedwig H., 12 Jahre	seit Geburt	links	rechts = 6/4 links = 6/15	ca. 20° primär = sekundär	normal	links = 0	normal	—
19.	Lydia H., 19 Jahre	seit Geburt	links	beiderseits = 1	0°	Andeutung von L.-Drehung	links = 0	—	—
20.	Elsa L., 20 Jahre	seit Geburt	links	rechts = 1 links: F. n. Nähe	annähernd 0°	normal	links = 0	beschr.	gut
21	Max M., 11 Jahre	?	links	beiderseits = 1	0°	—	links = 0	normal	norma
22.	Agnes O., 12 Jahre	seit Geburt	links	beiderseits = 1	12° Konvergenz (hochgradige Sekundärabl.)	—	links = 0	beschr.	norma
23.	Liesbet P., 6 Jahre	seit Geburt	rechts	rechts: 6/20 links: 5/10	mäßige Konvergenz	R.-Drehung	rechts = 0	normal	—
24.	Auguste P., 57 Jahre	seit Geburt	rechts	beiderseits = 6/6	mäßige Konvergenz	R.-Drehung	rechts = 0	—	—
25.	Herbert R., 10 Jahre	seit Geburt	rechts	beiderseits = 6/6	—	R.-Drehung	rechts = 0	—	—
26.	Erich R., 7 Jahre	normaler Partus. Hered. 0	beiderseits	beiderseits = 6/6	12°, bei Blickhebung binok. Sehen. 1 Jahr später minimale Konv.	stark gesenkt	beiderseits = 0	annähernd normal	norma
27.	Herta Sch., 8 Jahre	Vater: Lues	links	beiderseits = 6/6	15° Konvergenz	L.-Drehung	links = 0	etwas beschr.	—

Motilität		Einseitige Prüfung des gelähmten Auges	Enophthalmus	Retraktionsbewegung	Binokulares Sehen	Diplopie	Anomalien außerhalb der Augen	Eventuelle Operation (anat. Befund)	Bemerkungen
...ng	Konvergenz								
–	—	—	—	—	—	—	—	—	—
–	—	wie bei binokul. Prüfung	—	links hochgradig bei Adduktion	ja	bei farbiger Differenzierung	Epilepsie	—	Typische Diplopie, typische Differenz zwischen primärem und sekundärem Schielwinkel
–	ganz normal	Adduktion d. L. A. fast normal	nein	nein	ja	bei farbiger Differenzierung	—	—	Bei Adduktion zunehmendes Aufwärtsschielen des linken Auges
–	—	fast normale Adduktion und nur minimale Retr.!	gering	ja	ja	bei farbiger Differenzierung	—	—	Kombination der Adduktion mit starker (—) V D., aber nur bei binokularer Prüfung. Sehr bemerkenswert ist das Ausbleiben der Retraktion bei Adduktion des linken Auges, wenn rechtes Auge verdeckt ist
—	—	—	—	—	nein	unsichere Angaben	—	—	—
—	—	—	nein	nein	—	bei LW.	—	—	—
...was schr.	—	—	ja	links bei Adduktion	nein	nur bei farbiger Differenzierung	—	—	—
...rmal	normal	—	nein	nein	ja	typ. bei LW.	—	—	—
...rmal	links=0	—	nein	nein	bei RW	typ. bei LW.	—	—	Kombination mit assoc. Parese der Rechtswender
—	—	—	nein	nein	—	keine	—	—	—
—	—	—	—	—	—	keine	angeb. Demenz	—	—
—	—	—	—	—	—	bei farbiger Differenzierung	Spaltung des Zäpfchens, Verdopplung des Haarwirbels, Chorea		
—	mangelhaft	—	—	—	bei Hebung	ja	—	—	—
—	gut	—	nein	nein	—	—	—	leichte assoc. Parese der R.W.	

Nr.	Personalien	Vorgeschichte	Welches Auge	Visus und Refraktion	Prim.: sekund. Schielstellung bei Blick geradeaus	Habituelle Kopfhaltung	Motilität		
							Abduktion	Adduktion	Hebun
28.	W. Sch., 11 Jahre	normaler Partus	links	beiderseits $= {}^{6}/_{6}$	3° Divergenz	R.-Drehung	links = 0	mäßig beschr.	bei Heb max. Di
29.	Herm. Sch., 6 Jahre	seit Geburt, Hered. 0	beiderseits links > rechts	As. hyp.	wechselnde Konvergenz	normal	links = 0	—	—
30.	Albert S., 13 Jahre	Partus durch Wendung	links	rechts: $^{6}/_{6}$ links: $^{6}/_{9}$ (As. hyp.)	geringe Konvergenz (5°)	L.-Drehung	links = 0	fast normal	—
31.	Marg. T., 9 Jahre	seit Geburt	links	beiderseits = 1	geringe Divergenz	R.-Drehung	stark beschränkt	mäßig beschr.	wenig besc
32.	Hans Sch., 15 Jahre (siehe Nr. 40)	seit Geburt	beiderseits	rechts: $^{6}/_{60}$ links: $^{6}/_{6}$	10° Konvergenz	—	links = 0 rechts = 0	links fast normal rechts fast = 0	—
33.	Frau B., 35 Jahre	seit Geburt	links	rechts = 1 links: maximale Ambl.	30° Konvergenz	—	links = 0	—	—
34.	Franz V.	—	links	rechts hohe Ambl. links = 1	20° Konvergenz	L.-Drehung	links = 0	etwas beschr.	—
35.	Anna K.	—	beiderseits (rechts < links)	beiderseits = 1	minimale Konv., sehr starke Differenz zwischen Primär- und Sekundärabl.	—	rechts: alle Bewegungen hochg und komb. r links: Abd. = 0, Adduktion l		
36.	H. stud.	—	links	beiderseits = 1	Gleichgewicht	—	links = 0	etwas beschr.	—
37.	Grete Sch.	—	links	beiderseits = 1	16 : 36° Konv.	L.-Drehung	links = 0 rechts beschränkt	Spur beschr.	—
38.	Johan. H., 19 Jahre	—	links	rechts = $^{6}/_{36}$ links = 1	4° Konv.	Spur L.-Drehung	links = 0	Spur beschr.	—
39.	Hilde F., 9 Jahre	—	beiderseits	beiderseits = $^{6}/_{12}$	minimale Konvergenz und Meridian-Abl.	normal	beiderseits = 0	höchstgradig beschr.	—

Motilität		Einseitige Prüfung des gelähmten Auges	Enophthalmus	Retraktionsbewegung	Binokulares Sehen	Diplopie	Anomalien außerhalb der Augen	Eventuelle Operation (anat. Befund)	Bemerkungen
n-ng	Konvergenz								
–	—	die sonst beschränkte Add. des L. A. wird normal	—	deutlich	ja	ja	—	—	Bei Adduktion zunehmendes Aufwärtsschielen des rechten Auges
–	—	—	—	—	—	—	hochgradige Stupid.	—	—
–	minim.	—	ja	nichts	ja	ja	—	—	—
–	ja	unverändert	nein	nein	bei R-Drehung	nur bei farbiger Differenzierung	—	—	—
–	—	—	—	hochgradig bei Adduktion des rechten Auges, weniger bei Senkung und Hebung, geringe Retraktion bei Adduktion des linken Auges	—	bei farbiger Differenzierung	—	starre Bänder statt d. Seitenwender, innige Verbindg. mit Fasc. Ten.	—
–	—	—	—	—	—	—	—	Op. hat leidl. Effekt	—
–	—	—	—	keine	—	—	—	links Vor- u. Rücklag.	Sehr gutes Resultat der Operation
beschränkt raktion ränkt		—	ja	—	—	fehlt	—	—	—
–	—	—	—	—	ja	bei LW. 18° Konv.	b. RW. 9° Div.	—	Geringe Parese d. R. sup. sin.
–	—	—	—	—	—	—	einseit. nyst. Zuckungen	—	-
–	—	—	gering	keine	ja	—	—	—	—
–	normal	dasselbe	—	keine	—	mit Prismen und farbiger Differenzierung	—	—	Bilaterale Parese d. n. VII.

Nr.	Personalien	Vorgeschichte	Welches Auge	Visus und Refraktion	Prim.: sekund. Schielstellung bei Blick geradeaus	Habituelle Kopfhaltung	Motilität		
							Abduktion	Adduktion	Hebun
40.	Hans Sch., 26 Jahre	—	beiderseits	beiderseits $= {}^{6}/_{6}$	10° Konvergenz	normal	beiderseits $= 0$	rechts $= 0$ links erhalten	—
41.	Martha W.	—	links (rechts)	beiderseits $= {}^{6}/_{6}$ $+ 2{,}0$	latente Divergenz 5°	normal	links fast 0 rechts normal	links hochgradig beschr. rechts etwas beschr.	hochgrad Divergei
42.	Elis. Sch., 17 Jahre	seit Geburt	beiderseits links $>$ rechts	rechts $= {}^{6}/_{6}$ links $= {}^{6}/_{36}$ beiderseits m. $+ 2{,}0$	—	normal	links $= 0$ rechts normal	beiderseits beschr.	—
43.	Franz K., 21 Jahre	seit Geburt	rechts	rechts $= {}^{6}/_{20}$ links $= {}^{6}/_{6}$ beiderseits m. $+ 2{,}0$	fast 0	normal	rechts $= 0$ links normal	beschr.	—
44.	Karl F., 28 Jahre	seit Geburt	links (rechts gering)	rechts $- 6{,}0$ $= {}^{6}/_{6}$ links $- 10{,}0$ $= {}^{6}/_{60}$	0	normal	links $= 0$ rechts beschränkt	hochgradig beschr.	—
45.	Inge K., $5^{1}/_{2}$ Jahre	kongenital	links	rechts hochgr. Ambl. exc. Fix. (My. 10 D) links: cyl. $+ 2{,}0$ Achse senkr.	25–30° Konvergenz	—	links $= 0$	links gut rechts starkes Plus	gut
46.	Stephan K., 20 Jahre	kongenital	links	rechts: Retin. metast., später rechts $= {}^{6}/_{12}$ links $= {}^{6}/_{6}$	sehr geringe Konvergenz	—	links $= 0$	etwas beschr.	—
47.	Knabe B., $2^{1}/_{2}$ Jahre	kongenital	links	—	mäßige Konvergenz	—	links $= 0$	—	—
48.	Elly L., 50 Jahre	kongenital	links	rechts $= {}^{6}/_{6}$ links $= {}^{6}/_{60}$	12° Konvergenz	normal	links $= 0$	wenig beschr.	—
49.	Richard H., 36 Jahre	kongenital	rechts	rechts $= {}^{6}/_{6}$ links $= 0$ (Atroph. n. opt.)	gering	starke R.-Drehung	rechts $= 0$	wenig beschr.	—
50.	Alfred N., 4 Jahre	kongenital	beiderseits	beiderseits $= {}^{6}/_{10}$? As. hyp.	mäßige Konvergenz	normal	beiderseits $= 0$	beiderseits etwas vermehrt	—

Motilität		Einseitige Prüfung des gelähmten Auges	Enophthalmus	Retraktionsbewegung	Binokulares Sehen	Diplopie	Anomalien außerhalb der Augen	Eventuelle Operation (anat. Befund)	Bemerkungen
n-ng	Konvergenz								
–	—	—	—	bei Abduktion und Adduktion hochgradige Retraktion (rechts > links)	ja bei L-Drehung	ja	statt d. Musk. sehnige Bänder	—	—
mal	normal	—	nein	nein	ja	ja	—	—	Bei Adduktion zunehmendes Aufwärtsschielen des linken Auges
–	—	—	ja	beiderseits stark bei Adduktion	—	—	—	—	—
–	Ø	—	nein	rechts bei Adduktion enorm	ja	nur bei farbiger Differenzierung	—	—	Pares. n. VII. d. (nach Erkältung?)
–	0	—	ja	hochgradig (links) b. Bl. nach innen unten enorm	nein	nur bei farbiger Differenzierung	—	—	Bei Adduktion zunehmendes Aufwärtsschielen des linken Auges
ut	—	—	nein	nein	nein	nein	—	Rücklag. d. Medialis am nicht-gel. Auge.	Effekt sehr gut
–	—	—	—	hochgradig bei Adduktion	—	—	—	—	—
–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
–	—	—	—	ja, bei Adduktion	—	—	—	—	—
–	—	—	gering	ja, bei Adduktion	—	—	—	—	—
–	—	—	—	geringe beiderseitige Retr. bei Adduktion	—	—	—	—	—

Nr.	Personalien	Vorgeschichte	Welches Auge	Visus und Refraktion	Prim.: sekund. Schielstellung bei Blick geradeaus	Habituelle Kopfhaltung	Motilität		
							Abduktion	Adduktion	Hebun
51.	Frau Dr. B., 30 Jahre	kongenital	rechts	beiderseits = 6/6	5° Konvergenz	leichte R.-Drehung	hochgradig paret.	kaum beschr.	—
52.	Walter P., 19 Jahre	kongenital	links (rechts gering)	rechts = 6/6 links = cyl. −0,75 = 6/6	13° Konvergenz	L.-Drehung sonst Diplopie	links = 0 rechts verringert	beiderseits etwas verringert	gut
53.	E. Sch., 19 Jahre	kongenital	links	beiderseits = 6/6	0	normal	links fast 0	fast = 0	—
54.	Heinr. Sch., 3 Jahre	Schielen erst seit 1 Jahr bemerkt	links	H +1,5	mehr als 20° Konvergenz	normal	links = 0	starkes Plus	—
55.	Walter S., 12 Jahre	—	links	—	17° : 22° Konvergenz	—	links = 0	—	—
56.	Else F.,	—	links	—	18° : 30° Konv.	—	links = 0	—	—
57.	Herm. H., 17 Jahre	—	beiderseits	—	2° Konvergenz	—	links = 0	—	—
58.	Elis. K., 27 Jahre	—	beiderseits	—	18° : 20° Konvergenz	—	links = 0	—	—
59.	Gertrud S., 13 Monate	—	links	—	—	L.-Drehung	—	—	—
60.	Paul L., 27 Jahre	—	links	—	2° Konvergenz	—	—	—	—
61.	Marie S., 7 Jahre	—	rechts	—	2° Konvergenz	—	—	—	—
62.	Emma B.,	—	links	—	16° Konvergenz	—	—	—	—
63.	Berta S., 8 Jahre	—	links	—	20° : 40° Konvergenz	—	—	—	—

Motilität		Einseitige Prüfung des gelähmten Auges	Enophthalmus	Retraktionsbewegung	Binokulares Sehen	Diplopie	Anomalien außerhalb der Augen	Eventuelle Operation (anat. Befund)	Bemerkungen
	Konvergenz								
	—	—	—	angedeutet bei Adduktion	bei R.-Drehung ja	typ.	—	—	—
t	—	nur bei einseitiger Prüfung ist links keine Beschrkg. d. Hebung	nein	links bei Adduktion mit starker Verkleinerung der Lidspalte, rechts auch deutlich aber geringer bei Adduktion	ja	spontan schon bei primär. Kopfhltg. (nicht bei habit.)	—	—	Sehr auffällig: trotzdem Hebung des linken Auges bei einseitiger Prüfung nicht beschränkt, sinkt linke Ges.-Linie bis zur Horizontalen herunter, wenn die zunächst gleichmäßig gehobenen Augen nach links bewegt werden, nach rechts bleiben sie gleich hoch. Bei Adduktion zunehmendes Aufwärtsschielen des linken Auges
-	—	—	—	links bei Adduktion mit Verengerung der Lidspalte	ja	ja	statt d. Add. macht L. A. b. RW. sehr starke Hbg.	—	—
-	—	—	—	keine Retraktion	—	—	—	Rück- und Vorlag.	Sehr geringer Effekt
-	—	—	—	ja	—	spontan	—	—	—
-	—	—	—	—	—	—	—	—	L. HORNER's Syndr.
-	—	—	—	ja	—	—	—	—	—
-	—	—	—	—	—	—	—	—	Bei Adduktion zunehmendes Aufwärtsschielen jedes Auges
-	—	—	—	ja	—	—	—	—	—
-	—	—	—	ja	—	—	—	—	—
-	—	—	—	ja	—	—	—	—	Bei Adduktion zunehmendes Aufwärtsschielen des rechten Auges
-	—	—	—	ja	—	—	—	—	—
-	—	—	—	ja	—	—	—	—	—

Nr.	Personalien	Vorgeschichte	Welches Auge	Visus und Refraktion	Prim.: sekund. Schielstellung bei Blick geradeaus	Habituelle Kopfhaltung	Motilität		
							Abduktion	Adduktion	Hebun
64.	Anna W., 50 Jahre	—	links	—	2°	—	—	—	—
65.	Hans G., 19 Jahre	—	links	—	2°	—	—	—	—
66.	Bernd W., 9 Jahre	schwere (Zangen-) Geburt, Nabelschnur um den Hals	links	rechts mit +1 ⌒ cyl. +1 ↑ V = 6/8 links mit +1 ⌒ cyl. + 2,5 V = 6/12?	15 : 20° (sekundär > 25°)	L.-Drehung	links = 0	eben merklich unternormal	—
67.	Käthe H., 16 Jahre	kongenital	beiderseits	—	25°	—	—	—	—
68.	W. Koch, 45 Jahre	kongenital	links	—	—	—	—	—	—

merkt. Darunter befinden sich einzelne mit permanentem Schielen bei allen Blickrichtungen und solche, die bei primärer Blickrichtung keine bzw. nur eine sehr geringe (latente) Konvergenz oder Divergenz zeigten. Es bestätigt sich also die auch für die erworbenen Motilitätsstörungen giltige Regel, dass Bewegungsstörungen der Augen für gewöhnlich nur dann zur abnormen Kopfhaltung Veranlassung geben, wenn letztere ein binokulares Einfachsehen ermöglicht bzw. erleichtert. Auch die Art der Kopfhaltungsanomalie entspricht dem für die erworbenen Paresen geltenden Gesetz, wonach diejenige Kopfhaltung gewohnheitsmäßig eingenommen wird, die ihren Zweck, den oder die geschwächten bzw. funktionsunfähigen Muskeln soweit zu entlasten, als es zur Erreichung eines mühelosen Binokularsehens nötig, in der für die Patienten bequemsten Weise erfüllt. Demgemäß sehen wir bei den kongenitalen Defekten im Bereich der Seitenwender am häufigsten eine habituelle Drehung des Kopfes nach der Seite des Abduktionsdefektes, also (meist) nach links oder (selten) nach rechts. Die Fälle mit beiderseitigem Abduktionsdefekt zeigen begreiflicherweise meist normale Kopfhaltung, weil sie entweder eine so beträchtliche Konvergenz haben, dass sie sich auf keine Weise Binokularsehen verschaffen können, oder auch bei primärer Kopfhaltung nicht oder nur latent schielen. Bemerkenswert ist ein Fall (Nr. 26 der Tabelle) mit beiderseits völligem Abduktionsmangel und einer habituell stark gesenkten Kopfhaltung, wie sie auf Tafel III (S. 84) wiedergegeben ist als Beispiel eines Falles von erworbener Abducensparese mit konkomi-

Motilität		Einseitige Prüfung des gelähmten Auges	Enophthalmus	Retraktionsbewegung	Binokulares Sehen	Diplopie	Anomalien außerhalb der Augen	Eventuelle Operation (anat. Befund)	Bemerkungen
...n-ng	Konvergenz								
–	—	—	—	ja	—	—	—	—	—
–	—	—	—	ja	—	—	—	—	Bei Adduktion zunehmendes Aufwärtsschielen des linken Auges
–	—	—	—	keine bei Adduktion	B. S. und Tiefenwahrnehmung bei leichter RW d. A.	spontan zeitweilig bemerkt, auch jetzt ohne farbige Differenzierung von Flamme im Dunkelzimmer Doppelbilder	—	—	Rechts Bewegungen frei, aber Lidspalte bei Adduktion entschieden enger, bei Abduktion entschieden weiter als links, keine Retraktion des Bulbus
–	—	—	—	ja, bei Adduktion	—	—	—	—	—
–	—	—	—	ja, bei Adduktion	—	—	—	—	—

tierend gewordenem Schielwinkel (»Bild der Divergenzlähmung«). In diesem wie in jenem Falle war binokulares Einfachsehen durch Seitwärtswendung des Kopfes nicht zu erreichen, wohl aber durch den eine Divergenz (Minderung der Konvergenz) begünstigenden Einfluss der Blickhebung. Vereinzelt finden sich unter den in der Tabelle zusammengestellten auch Fälle mit habitueller Drehung des Kopfes nicht nach der Seite des Abduktionsdefekts, sondern nach der entgegengesetzten Richtung (Nr. 28 u. 31). In beiden Fällen bestand bei primärer Kopfhaltung eine geringe Divergenz infolge einer neben dem Abduktionsdefekt bestehenden mäßigen Beschränkung der Adduktion. Hier verhalf die habituelle Kopfhaltung durch Entlastung des insuffizienten Rectus medialis zum Binokularsehen. Für die vereinzelt konstatierte leichte Seitwärtsneigung des Kopfes gegen eine Schulter konnte ich aus dem sonstigen Befund keine Erklärung finden.

7. In etwa der Hälfte der Fälle mit ein- oder beiderseitigem Abduktionsmangel ist die Schielstellung bei primärer Blickrichtung und Kopfhaltung so gering, dass sie vom Fusionszwang latent gehalten wird, mitunter besteht sogar nicht einmal latentes Schielen; in 6 Fällen fand sich eine geringe latente Divergenz, in allen übrigen eine latente oder manifeste Konvergenz. Mäßige oder höhergradige Konvergenzstellung ist in 29 Fällen notiert. Diese Verschiedenheiten sind nicht einfach von entsprechenden Differenzen der Funktion der Seitenwender in den einzelnen Fällen abzuleiten. Denn in fast allen Fällen war die Abduktion des einen oder beider

Augen aufgehoben, die Adduktion aber nur mehr oder weniger, ja mitunter gar nicht beschränkt. Wahrscheinlich ist in einem Teil der Fälle die angeborene durch eine nicht-paretische Stellungsanomalie kompliziert, die natürlich verschiedene Ursachen haben und eine Verstärkung, Abschwächung oder sogar Überkompensation der aus der angeborenen Störung resultierenden Schielstellung bewirken kann. In anderen Fällen dürften die individuell sehr verschiedenen anatomischen (Struktur-)Verhältnisse an den Seitenwendern, wovon noch zu sprechen sein wird, Schuld daran sein, dass trotz scheinbar gleicher oder doch ähnlicher Funktionsstörung bald keine oder sehr geringe, bald höhergradige Schielstellungen bei primärer Blickrichtung bestehen.

8. Der sekundäre Schielwinkel ist mit verschwindenden Ausnahmen in allen Fällen, in denen er sich überhaupt prüfen, d. h. das gelähmte Auge sich zur Einstellung auf das Fixationsobjekt bringen lässt, beträchtlich größer als der primäre. Es gilt also auch hier das dem typischen Verhalten des primären und sekundären Schielwinkels bei erworbenen Lähmungen zugrunde liegende Gesetz von der stets gleichmäßigen Innervation des Doppelauges bei willkürlichen Bewegungsimpulsen. Die Differenz des Schielwinkels bei abwechselnder Einstellung der beiden Augen ist sogar bei manchen angeborenen Beweglichkeitsdefekten ganz außergewönhlich groß, wenn nämlich trotz völligen Ausfalls der Abduktion nur eine minimale (primäre) Schielstellung besteht. Nur in denjenigen (seltenen) Fällen ist die erwähnte Differenz gering oder gar nicht vorhanden, wo schon ein hochgradiger Strabismus convergens bei primärer Blickrichtung besteht: ein Verhalten, das wir auch zuweilen bei nicht ganz frischen erworbenen Paresen antreffen.

9. Wie bei der Differenz zwischen primärem und sekundärem Schielwinkel schon zu erwarten, wächst auch die Ablenkung beim Blick nach der Seite des Abduktionsdefektes und verschwindet oder verringert sich nach der gegenüberliegenden Seite.

10. Spontane Diplopie wird nur ausnahmsweise angegeben. Fall 1 der Tabelle will von frühester Kindheit an Doppelbilder bemerkt haben, die auch bei der Untersuchung ganz exakt, d. h. entsprechend der objektiv ermittelten Schielstellung lokalisiert werden. Das gleiche gilt von Fall 66, der schon ohne farbige Differenzierung Doppelbilder der Flamme im Dunkelzimmer bemerkt. Ein anderer Patient (Nr. 52 der Tabelle) sah zwar nicht spontan doppelt, wohl aber sofort, wenn der für gewöhnlich nach der Seite des Defekts gedrehte Kopf in normale Stellung gebracht wurde. In 35 meiner übrigen Fälle war eine typische Diplopie durch farbige Differenzierung der beiderseitigen Netzhautbilder ohne weiteres bzw. durch entsprechende Änderung ihrer Kopfhaltung oder Blickrichtung hervorzurufen. Wo das nicht möglich war, lagen dieselben Ursachen vor, in denen wir auch bei erworbenen Lähmungen das Fehlen von Doppelbildern erklären

können: hochgradige Sehschwäche eines Auges, mangelnde Intelligenz usw. Ganz vereinzelt (in 2 Fällen) wurden die Doppelbilder anomal lokalisiert; die Abweichung von der Norm entsprach annähernd dem Grade und der Richtung der Schielablenkung der Augen; bei einer objektiv ermittelten Ablenkung von — beispielsweise — 20° Konvergenz sah der betreffende Patient die Doppelbilder ganz dicht nebeneinander, anstatt — wie bei normaler Netzhautkorrespondenz — gleichseitige Doppelbilder von 20° Abstand.

Diese Abweichung von der normalen Lokalisationsweise findet man bekanntlich bei der großen Mehrzahl der von Kindheit an konkomitierend Schielenden. Wir werden in dem die Lehre vom Schielen behandelnden Abschnitt näher auf den anomalen Lokalisationsmodus und seine Grundlagen einzugehen haben. Hier sei nur hervorgehoben, dass die erwähnte Anomalie beim Lähmungsschielen zwar sehr selten, aber doch auch intra vitam anzutreffen ist; sehr selten deswegen, weil der mit jeder Änderung der Blickrichtung verbundene Wechsel der Ablenkungsgröße die Ausbildung einer der Schielstellung angepassten Änderung der relativen Lokalisationsweise in der Regel verhindert oder doch sehr erschwert. Nur wenn im atypischen Spätstadium der erworbenen Lähmung die Ablenkung konkomitierend geworden, und die Beweglichkeit wieder hergestellt ist, kann sich die anomale Lokalisationsweise entwickeln.

Zu derartiger Umwandlung einer anfangs typisch paretischen in eine atypische Ablenkung ohne deutlich paretische Merkmale kann es zwar bei den angeborenen und darum niemals besserungsfähigen Beweglichkeitsdefekten nicht kommen, trotzdem kann aber die Ablenkung für die vorzugsweise eingehaltene Blickrichtung konkomitierend und dadurch die Grundlage zur Ausbildung einer anomalen, jener Ablenkung angepassten Netzhautbeziehung gegeben werden, weil die betreffenden Patienten seit frühester Kindheit sich daran gewöhnt haben, Innervationen der defekten Seitenwender, die eine beträchtliche Zunahme der Ablenkung und störende Diplopie bedingen würden, zu vermeiden und durch entsprechende Kopfdrehungen zu ersetzen.

11. Die letzteren erklären es auch, dass so viele Patienten mit angeborenem Abduktionsmangel über binokulares Einfachsehen verfügen. Da in einer Anzahl von Fällen die bezügliche Prüfung nicht möglich war — bei sehr kleinen Kindern, einseitiger Sehschwäche, Intelligenzmangel —, berechtigt der positive Ausfall der Prüfung in 20 Fällen wohl zu der Annahme, dass mindestens die Hälfte der in Rede stehenden Fälle für gewöhnlich binokular einfach sieht.

12. Das binokulare Einfachsehen wird ihnen dadurch erleichtert, dass der Visus in der Mehrzahl der Fälle (65%) auf beiden Augen gleich oder nahezu gleich ist. Dasselbe gilt bezüglich der Refraktion: Nur in 2 Fällen meines Materials bestand höhergradige Anisometropie. Beträchtliche Ametropien sind jedenfalls nicht häufiger als in Fällen ohne angeborene Motilitätsstörungen.

13. Auch sonstige Anomalien an den Augen — abgesehen vom Bewegungsapparat — sind in meinem Beobachtungsmaterial sehr selten: in Nr. 16 bestand eine Anisokorie wechselnden Grades; in Nr. 3 eine leichte Ptosis an dem Auge mit Abduktionsdefekt, in Nr. 43 eine Orbicularislähmung im Rahmen einer Facialislähmung ebenfalls auf der gleichen Seite wie der Abduktionsdefekt. Der Fall 39 mit doppelseitiger Facialis- und Seitenwenderlähmung wird noch näher zu erörtern sein.

14. Etwas häufiger kommen sonstige angeborene Anomalien neben der Störung der Augenbewegungen zur Beobachtung: Fehlen bzw. minimale Ausbildung der Schilddrüse, Epikanthus, hochgradige Asymmetrien der Gesichtshälften, choreatische Bewegungen, Imbecillität bzw. Demenz, Spaltung der Uvula, Verdoppelung des Haarwirbels, angewachsene Ohrläppchen usw.

15. Von ganz besonderem Interesse ist der in nicht weniger als 5 Fällen (Nr. 8, 16, 17, 28, 52) erhobene Befund einer ganz verschiedenartigen Beweglichkeit des gelähmten Auges, je nachdem sein Exkursionsgebiet isoliert, d. h. bei Verschluss des anderen Auges oder bei geöffneten beiden Augen geprüft wurde. Ganz vereinzelt ist der Befund im Falle Nr. 8, dessen Mutter die kongenitale Natur der Störung mit aller Bestimmtheit angab. Er gehört zu den seltenen Fällen mit einseitigem Abduktionsdefekt, in denen die Abduktion des rechten Auges nicht völlig aufgehoben, sondern nur hochgradig beschränkt war. Diese Beschränkung war aber nicht mehr nachweisbar, wenn das normale linke Auge verdeckt wurde: dann vermochte das rechte Auge die physiologische Abduktionsgrenze zu erreichen. In allen anderen Fällen hatte Verdecken des normalen Auges nicht den geringsten Einfluss auf die fehlende oder hochgradig beschränkte Abduktion des anderen. Wohl aber in den Fällen 16, 17 und 28 auf die Adduktion des Auges, dessen Abduktion defekt war: sie erschien deutlich beschränkt bei geöffnetem, wesentlich besser oder ganz normal bei geschlossenem zweiten Auge. Im Falle 17 verschwand auch die bei binokularer Prüfung mit der Adduktion des linken Auges verbundene beträchtliche Retraktionsbewegung, wenn das rechte Auge verdeckt und das linke zur Adduktion veranlasst wurde.

Gleichfalls vereinzelt war das Verhalten im Fall 52 mit links fehlender, rechts beschränkter Abduktion und beiderseits etwas beschränkter Adduktion, die links von hochgradiger, rechts von geringerer Retraktion des Bulbus mit Verkleinerung der Lidspalte begleitet war. Beim Blick gerade nach oben war keine Differenz in der Höhenlage der beiden Gesichtslinien zu konstatieren. Wenn aber die gehobenen Gesichtslinien dem nach links bewegten Fixationsobjekt folgen sollten, so blieb nur die rechte in unveränderter Höhenlage, während die linke bis zur Horizontalebene heruntersank. Dagegen konnte das linke Auge bei Verdecken des rechten die beim Blick gerade nach oben erreichte (normale)

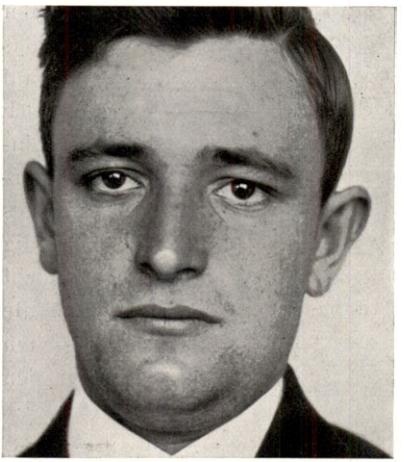
Höhenlage bis in die äußerste linke Blickfeldperipherie beibehalten. Beim Blick nach rechts-oben blieb das linke Auge auch ohne Verschluss des rechten nicht nur nicht hinter diesem zurück, sondern ging sogar beträchtlich über dessen (normale) Höhenlage hinaus. Die Erklärung dieses zunächst sehr frappierenden Verhaltens folgt unten (S. 374). Allen 5 zuletzt erwähnten Fällen war eine Besonderheit gemeinsam: neben der Störung im Wirkungsbereich der Seitenwender eines Auges bestand das Bild der Überfunktion des Obliquus inf. am gleichen Auge, worauf alsbald näher einzugehen sein wird. Diese Kombination war aber auch noch in 6 weiteren Fällen von angeborener Seitenwenderstörung, also in mindestens 14 unter 68 Fällen[1]) — einige waren zu jung, um genauer untersucht werden zu können — nachzuweisen, in denen die Adduktion des Auges mit Abduktionsmangel gar nicht oder nur mäßig oder aber höchstgradig beschränkt war und bei unokularer Prüfung der Beweglichkeit sich nicht anders verhielt als bei der binokularen. Infolgedessen kann die erwähnte Kombination nicht die einzige Ursache der merkwürdigen Differenz zwischen dem Ergebnis der unokularen und binokularen Beweglichkeitsprüfung in den zuvor erörterten 5 Fällen bilden.

Mit Sicherheit lässt sich über die Ursache dieser Differenz folgendes sagen. Bei der binokularen Blickfeldprüfung steht, wenn die Motilität des einen Auges defekt ist, das Doppelauge stets unter derjenigen Innervation, deren das führende Auge zur Ausführung der verlangten Bewegung bedarf. Hat — wie in der Regel — das normale Auge die Führung, so reagiert der defekte motorische Apparat des anderen mit ungenügenden Leistungen. Dagegen sind bei Ausschluss des normalen Auges Art und Ausmaß der Bewegungsimpulse bedingt durch Art und Intensität der Störung im motorischen Apparat des gelähmten Auges. Ist ein Muskel bzw. sein Nerv total gelähmt, so kann er natürlich bei der unokularen Prüfung nicht mehr leisten, als bei der binokularen. Ist er aber nur paretisch, so führt die bei unokularer Prüfung aufgebrachte excessive Innervation zu entsprechend größerer Leistung, als die bei binokularer Prüfung durch die normale Funktion der Muskeln des führenden Auges bestimmte, also wesentlich schwächere Innervation, die beiden Augen gleichmäßig zufließt. Wir haben dieses Verhalten schon bei den erworbenen Paresen und als Erklärung für die Differenz zwischen primärem und sekundärem Schielwinkel kennengelernt. Es wurde dort auch schon erklärt, warum die bei alleiniger Prüfung des paretischen Auges geforderte und aufgebrachte übermäßige Innervation, die auch auf das (verdeckte) normale Auge wirkt, an diesem nicht oder nur in beschränktem Maße zu entsprechendem Bewegungsexzess führen kann. Wie früher (S. 45, § 60) gezeigt wurde, ist zum Erreichen der normalen Blickfeld-(Exkursions-)Grenze normalerweise nicht etwa das Maximum der bezüglichen Innervation, also auch nicht die maximale

[1]) Auch Duane (1905) erwähnt die häufige Kombination von »schrägen« Bewegungen mit der (beschränkten) Adduktion des einen Auges. In der großen Mehrzahl der von ihm zusammengestellten Fälle bestand Übereinstimmung mit dem hier geschilderten Verhalten. Nur in 3 Fällen war angeblich mit der Adduktion nicht eine Auf-, sondern eine Abwärtsbewegung verbunden, ein Befund, den ich niemals erheben konnte.

Verkürzung des betreffenden Augenmuskels erforderlich, weil die Hemmungsbänder (Fascienligamente) jene Grenzen bestimmen, zu deren Erreichung normalerweise schon ein Bruchteil der überhaupt möglichen Muskelkontraktion, also auch eine entsprechend geringe Innervationsgröße genügt. Infolgedessen kann auch

Fig. 69a.



Keine Schielstellung.

Fig. 69b.



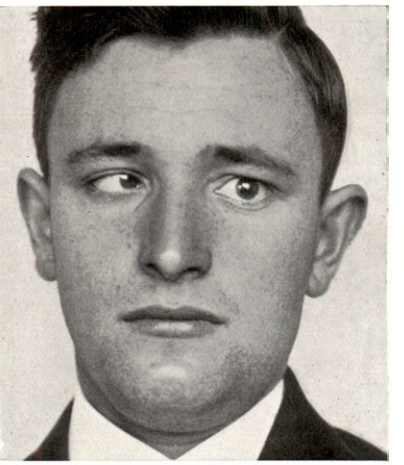
Gleichmäßige Senkung beider Augen.

Fig. 69c.



Gleichmäßige Hebung beider Augen.

Fig. 69d.



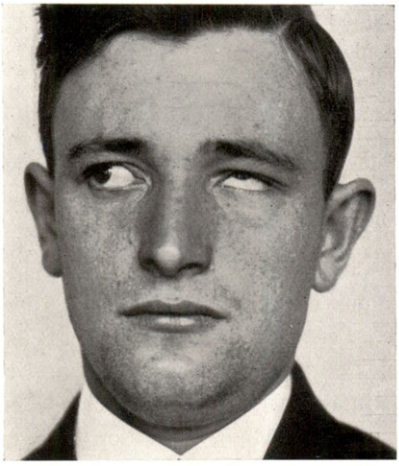
Völliger Ausfall der Abduktion des linken Auges beim Impuls zur Linkswendung.

ein paretischer Muskel das Auge bis in die bezügliche Grenzstellung bringen, wenn er entsprechend stärker innerviert wird, ohne dass das Übermaß an Innervation — wegen der vorzeitigen mechanischen Hemmung der Muskelwirkung — am normalen Auge zum Ausdruck kommt. Diese Tatsachen erklären auch die Diffe-

renz in den Ergebnissen der unokularen und binokularen Beweglichkeitsprüfung bei den komplizierten Seitenwenderparesen.

§ 256. In den oben erwähnten Fällen, die den Anlass zu dieser Erörterung geben, bestand aber neben der Seitenwenderparese noch das Bild einer Überfunktion des Obliquus inf. am gelähmten Auge: der bei binokularer Prüfung aufgebrachte reine Seitenwendungsimpuls, der das gelähmte Auge zur Adduktion veranlassen sollte, hatte an diesem nicht nur einen ungenügenden Effekt, sondern ließ es auch mehr oder minder stark nach oben abweichen, wie wenn das Gleichgewicht der schrägen Muskeln, die ja bei adducierter Gesichtslinie vorwiegend auf deren Höhenlage wirken, im Sinne eines Überwiegens des schrägen Hebers gestört wäre. Dass hierin eine weitere Ursache der ungenügenden Adduktion

Fig. 69e.



Beim Impuls zur Rechtswendung hochgradiges Aufwärtsschielen und Retraktion des linken Auges.

Fig. 69f.



Blick nach rechts unten: maximale Retraktion nebst Verengerung der Lidspalte des linken Auges.

Fig. 69a—f. Kongenitaler Ausfall der Abduktion kombiniert mit dem Bilde der Überfunktion des Obl. inf. sin. und hochgradiger Retraktionsbewegung des linken Auges beim Impuls zur Rechtswendung. (Text S. 373.)

des betreffenden Auges liegen muss, ist einleuchtend. Den Beweis dafür erbringt die wesentlich bessere oder gar normale Adduktion bei unokularer Prüfung. Bei dieser wird das »Übergewicht« des Obliquus inferior durch entsprechend verstärkte Innervation der Senkermuskeln kompensiert, so dass der gleichzeitige Seitenwendungsimpuls eine Besserung oder normale Wirkung erzielen kann. Die Richtigkeit dieser Erklärung ergibt sich aus der Beobachtung des verdeckten normalen Auges, das während der reinen Adduktionsbewegung des gelähmten Auges nach außen und zugleich nach unten geht. Die Figuren 69a—f veranschaulichen die Kombination des kongenitalen Abduktionsdefekts mit dem Bilde der Überfunktion des Obliquus inferior und hochgradiger Retraktion des linken Auges (Fall 53 der Tabelle). Beachtenswert ist das Fehlen einer Ablenkung nicht nur bei primärer Blickrichtung (Fig. 69a), sondern auch beim Blick gerade nach oben und gerade nach unten (Fig. 69b und c). Die kongenitalen Anomalien werden nur

bei Seitwärtswendung des Blickes erkennbar: beim Linkswendungsimpuls Ausfall der Abduktion des linken Auges (Fig. 69d), beim Rechtswendungsimpuls statt der Adduktion des linken Auges ein höchstgradiges Aufwärtsschielen kombiniert mit starker Retraktion (Fig. 69e); letztere ist am auffälligsten beim Blick nach rechts-unten (Fig. 69f). Dabei wird die linke Lidspalte infolge der maximalen Retraktion des Bulbus auf einen winzigen Spalt verengt.

Das zunächst sehr ungewöhnlich erscheinende Verhalten im Falle 52 (S. 370) wird verständlich bei Annahme einer beiderseitigen »Überfunktion« des Obliquus inferior, wie sie auch ohne gleichzeitige Defekte der Seitenwendermuskeln relativ häufig vorkommt. Beim Blick gerade nach oben bleibt kein Auge hinter dem anderen zurück. Steht das Doppelauge unter der Innervation, die den Bedürfnissen des führenden rechten Auges angepaßt sind, so sinkt bei Verfolgen des oberhalb der Augen in horizontaler Richtung nach links geführten Fixationsobjektes die linke Gesichtslinie bis zur Horizontalebene herab, während die rechte ihre Höhenlage beibehält. Die Erklärung: infolge der bei zunehmender Linkswendung sich mehr und mehr geltend machenden Überfunktion des Obl. inf. dexter muss zur Beibehaltung einer gleichmäßigen Höhenlage neben der Innervation zur Linkswendung eine allmähliche Minderung der Heberinnervation aufgebracht werden, die am rechten Auge die übermäßige Wirkung des Obl. inf. kompensiert, während die linke Gesichtslinie infolge der allmählichen Abnahme des Hebungsimpulses heruntersinkt. Bei Rechtswendung der gehobenen Gesichtslinien entsteht infolge der Überfunktion des linken Obliquus inferior die entgegengesetzte Vertikaldivergenz (Höherstand der linken Gesichtslinie).

Dass nicht in allen Fällen, in denen angeborene Seitenwenderdefekte mit ein- oder doppelseitiger Überfunktion des Obliquus inferior kombiniert sind, die Adduktion des gelähmten Auges bei unokularer Beweglichkeitsprüfung größer gefunden wird als bei binokularer, dürfte verschiedene Ursachen haben. Die wichtigste liegt wohl in den individuell verschiedenen anatomischen Verhältnissen, die für die minderwertige Adduktion verantwortlich sind. Je nachdem der Beweglichkeitsdefekt auf einer Leitungsstörung im Nerven oder auf muskulärer Anomalie — abnormer Insertion, Fehlen oder ungenügender Entwicklung der Muskelfasern — beruht, ferner je nachdem der durch eine der genannten Ursachen verschuldete Bewegungsdefekt relativ gering oder hochgradig ist, werden die Ergebnisse der binokularen und unokularen Beweglichkeitsprüfung verschieden oder gleich sein.

16. Abgesehen von dem relativ häufigen Vorkommen der Überfunktion des Obliquus inferior sind Störungen in der Funktion der Vertikalmotoren bei den angeborenen Defekten im Wirkungsbereich der Seitenwender selten. Nur ganz vereinzelt sind auch die Vertikalbewegungen etwas beschränkt, so dass die betreffenden Fälle gewissermaßen Übergangsformen zwischen den typischen Defekten der Seitenwender und den exterioren Ophthalmoplegien darstellen. Bemerkenswert ist nur noch die in mehreren Fällen konstatierte hochgradige Divergenz bei Blickhebung (Nr. 16, 28, 41). In diesen Fällen bestand bei primärer Blickrichtung nur eine sehr geringe latente Divergenz bzw. Vertikaldivergenz. Die Abduktion fehlte, die Ad-

duktion war beträchtlich oder hochgradig beschränkt. In einer weit größeren Zahl der Fälle zeigte sich nur der physiologische Einfluss der Hebung und Senkung im Sinne einer Erleichterung der Divergenz bzw. Konvergenz, auf den schon früher hingewiesen wurde.

17. Die typischen angeborenen Defekte der Seitenwender sind meist leicht zu unterscheiden von den assoziierten seitlichen Blicklähmungen. Bei ersteren zeigt sich die häufig neben dem völligen Abduktionsmangel bestehende Störung der Medialisfunktion nur in einer mehr oder minder hochgradigen Beschränkung, nur ganz ausnahmsweise in völligem Ausfall der Adduktion des gleichen, aber nicht des anderen Auges. Außerdem weist die statt der verlangten Adduktion oder zugleich mit deren Einschränkung auftretende Retraktion des Bulbus auf die muskuläre Anomalie als Grundlage der Funktionsstörung hin, während bei der assoziierten Blicklähmung zugleich mit dem Ausfall des Lateralis ein entsprechender Ausfall des Medialis am anderen Auge für die gleichsinnige Seitenwendung vorliegt, aber die Reaktion des Medialis auf Konvergenzimpulse so gut wie ausnahmslos normal ist: ein Verhalten, das nur durch supranucleare Läsion der Medialisfunktion zu erklären ist. Nur in einem Falle (Nr. 22) war neben der völligen Lähmung des linken Lateralis eine typische assoziierte Parese der Rechtswender zu konstatieren.

18. Die Konvergenzbewegung ist in der Mehrzahl der Fälle trotz vielfach beschränkter Adduktion annähernd normal, vorausgesetzt, dass der binokulare Sehakt erhalten ist. Sie fehlt auch bei erhaltenem Binokularsehen oder ist mangelhaft, wenn die Adduktion völlig aufgehoben oder hochgradig beschränkt ist.

19. Eine hereditäre Anlage scheint — wenigstens nach meinen Erfahrungen — bei den kongenitalen Störungen der Seitenwender nur ausnahmsweise vorzukommen im Gegensatz zu den später zu besprechenden exterioren Ophthalmoplegien. Auch die in der Litteratur der ersteren Störungen mehrfach erwähnten Geburtstraumen sind in meinem Material nur so vereinzelt, dass sie in der Ätiologie der kongenitalen Seitenwenderstörungen sicherlich nur eine ganz untergeordnete Rolle spielen dürften.

20. Die anatomische Grundlage der angeborenen Defekte im Wirkungsbereiche der Seitenwender ist in einer Reihe von Fällen durch die makroskopische Inspektion und histologische Untersuchung excidierter Teile aufgeklärt. Man darf wohl als sicher annehmen, dass in der großen Mehrzahl der typischen Fälle von völligem Abduktionsmangel mit oder ohne gleichzeitigen Defekt der Adduktion eine abnorme Beschaffenheit oder völliges Fehlen der betreffenden Muskeln selbst oder eine abnorm weit rückwärts gelegene Insertion dem Bewegungsausfall zugrunde liegen. Die von verschiedenen Autoren (Uhthoff 1886, Inouye 1900, Axenfeld 1901, Wolff 1901 u. a.) erhobenen Befunde von meist unelastischen bindegewebigen

Strängen ohne muskuläre Elemente an Stelle des Lateralis, zuweilen auch des Medialis, habe ich auch mehrfach bestätigen können.

Bei den zur Verbesserung auffälliger Schielstellungen unternommenen Eingriffen fand ich in einem Falle mit beiderseitig völligem Abduktionsmangel und enormem Aufwärtsschielen des rechten Auges an Stelle der medialen Muskeln sehnige Bänder, die an der Sclera nicht — wie gewöhnlich — mit schmaler Leiste inserierten, sondern sich flächenhaft und fächerförmig in der Sclera gleichsam auflösten. Beim Versuch der Ablösung des einen Medialis wurde die Sclera durchlöchert, eine kleine Partie Aderhaut fiel vor. Auch bei der mit verdoppelter Vorsicht und Sorgfalt am anderen Medialis vorgenommenen Operation ließ sich die Eröffnung der Sclera im Bereich der flächenhaften Medialisinsertion nicht vermeiden, weil diese an der betreffenden Stelle offenbar die Sclera ersetzte. Auch der M. rect. sup. war in einen fibrösen, unelastischen Strang umgewandelt, dessen Durchtrennung zu dem gewünschten kosmetischen Ergebnis führte (s. S. 410).

Auch ohne unmittelbare Besichtigung der Seitenwender kann in den betreffenden Fällen mit ziemlicher Sicherheit ihre Umwandlung in sehnige Bänder ohne kontraktile Elemente erschlossen werden aus dem Widerstand, der bei dem Versuche, das Auge mit einer Pinzette zu abducieren, zu spüren ist und die gewünschte Bewegung gar nicht oder nur in sehr beschränktem Maße zustande kommen lässt (Axenfeld und Schürenberg, 1901). Völliges Fehlen des Lateralis (Bahr, 1896) ist anscheinend nur sehr selten festgestellt worden.

Wenn statt des Lateralis ein unnachgiebiges sehniges Band den Ausfall der Abduktion verschuldet, kann naturgemäß eine höhergradige Schielstellung, wie wir sie in der Regel bei erworbener totaler Abducenslähmung finden, beim Blick geradeaus nicht zustande kommen. Besteht in diesen Fällen nicht gleichzeitig auch ein Defekt der Medialisfunktion, sei es als Folge abnormer Beschaffenheit oder zu weit zurückliegender Insertion oder gänzlichen Fehlens des Medialis bzw. eines Teils seiner Innervationsbahn, so muss der Impuls zur Adduktion eine Retraktion des Bulbus zur Folge haben. Nun sind aber auch in meiner Tabelle einige Fälle enthalten, in denen bei völligem Fehlen der Abduktion die Adduktion annähernd oder völlig normal war, und keine Retraktionsbewegung erfolgte. Das Fehlen einer nennenswerten paretischen Schielstellung beim Blick geradeaus kann in solchen Fällen natürlich nicht damit erklärt werden, dass ein unnachgiebiges starres Band an Stelle des Lateralis das Zustandekommen des Lähmungsschielens verhinderte: es müsste ja auch die Adduktion auf Seitenwendungsimpulse unmöglich machen. Das Fehlen oder die im Vergleich mit den erworbenen Lähmungen so auffällige Geringfügigkeit der primären Schielstellung in derartigen Fällen führte Kunn (1895) auf den »angeborenen Gleichgewichtszustand« der Augen zurück. Er leugnet — mit Recht — die Notwendigkeit der Annahme, dass »die kongenitalen Lähmungen durch das Fehlen der Sekundärkontraktur ausgezeichnet seien«. Erfahrungsgemäß kann

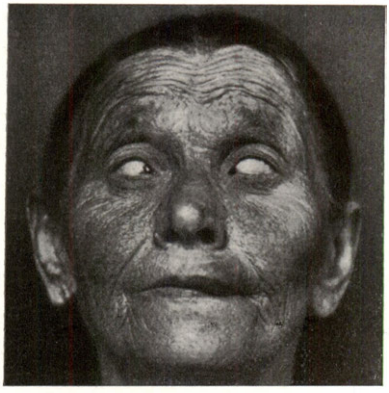
in der Tat eine paretische Schielstellung gelegentlich zu einem mehr oder minder großen Teil durch eine nicht-paretische, der ersteren entgegengesetzte Stellungs-(Ruhelage-) Anomalie ausgeglichen oder auch überkompensiert werden. Aber hierauf ist das Fehlen oder die auffallende Geringfügigkeit der Schielstellung trotz vollkommenen Ausfalls der Abduktion wohl doch nur in einem Bruchteil der in Rede stehenden Fälle zurückzuführen. Auch das — wenngleich nicht gerade häufige — Vorkommen höhergradiger Ablenkungen bei kongenitalen Seitenwendungsdefekten spricht dafür, dass neben dem »angeborenen Gleichgewichtszustand« noch andere Faktoren für die Schielstellung in jenen Fällen in Betracht kommen. Auf eine andere Erklärungsmöglichkeit weist die Erfahrung hin, dass bei erworbenen Lähmungen die durch die Verkürzung des oder der funktionsfähigen Antagonisten entstehende (primäre) Ablenkung sehr verschieden groß ist, nicht selten sogar ein auffälliges Misverhältnis zwischen Beweglichkeitsausfall und Schielstellung besteht: bei völliger Lähmung kann der Schielwinkel sehr gering[1]), bei einer leichten Parese sehr groß sein. Außer der individuellen Verschiedenheit des Muskeltonus könnten dabei der Ort und die Art der die Lähmung erzeugenden Läsion eine Rolle spielen. Je nachdem die Bahn, die dem gesunden Antagonisten die Erschlaffungsimpulse zuführt und vom Rindencentrum aus eine Strecke weit zusammen mit der Innervationsbahn für den Agonisten verläuft, völlig intakt oder aber geschädigt ist, wird die Ausbildung einer sekundären Kontraktur erschwert oder begünstigt. Angesichts des besonderen Charakters der angeborenen Beweglichkeitsdefekte, denen wohl in der großen Mehrzahl der Fälle Anomalien der Bulbusadnexe (Muskeln, Fascien) zugrunde liegen, scheint mir die Annahme berechtigt, dass die Innervationsbahn für die zu den Antagonisten gehenden Erschlaffungsimpulse vollkommen intakt und dadurch die Ausbildung höhergradiger Verkürzungen verhütet ist. Im übrigen ist auch darauf hinzuweisen, dass die paretische Schielablenkung nur ganz ausnahmsweise fehlt. Die gegenteiligen Angaben beruhen wohl zum großen Teil auf einer Nichtbeachtung der habituellen »schiefen« Kopfhaltung bei Prüfung des Schielwinkels bzw. der Doppelbilder. Prüft man diese bei genauer Primärstellung des Kopfes und der Augen, so ist so gut wie immer die durch Verkürzung des Antagonisten veranlasste Schielstellung zu finden. Bei totaler Lähmung eines Muskels lässt ja die geringste Abweichung des Blickpunktes nach dem Wirkungsbereich des gelähmten Muskels oder nach der entgegengesetzten Seite den Schielwinkel ebenso rasch zu- wie abnehmen: daher die enorme

[1]) Außer den früher angeführten (S. 89, § 96) kann ich noch einige Beispiele dafür anführen. Bei einem 50jährigen Diabetiker mit sehr starker Hypertonie bestand seit 2 Wochen eine vollkommene Paralyse des n. VI. sin. Der Schielwinkel betrug beim Blick geradeaus nur 4°, stieg bei Linkswendung aber rasch auf mehr als 40°.

Eine 43jährige Frau mit totaler Paralyse des n. III. hatte bei primärer Blickrichtung eine Divergenz von nur 6°.

Differenz zwischen primärem und sekundärem Schielwinkel, wie sie gerade bei den kongenitalen Lähmungen mit geringer Primärablenkung als Regel gefunden wird. Wo hochgradige Schielstellung besteht, dürften entweder angeborene Anomalien im nervösen Teil des motorischen Apparates (Kernaplasie) vorliegen. Das gilt möglicherweise für die nicht gerade häufigen Beobachtungen von ganz enormen Konvergenzstellungen, bei denen ein Teil der Hornhäute durch die Karunkel verdeckt ist, und auch stärkste Seitenwendungsimpulse an beiden Augen nur eine minimale Abnahme der Adduktionsstellung zu bewirken vermögen (Fig. 70). Oder der Lateralis kann fehlen bzw. sehr schwach entwickelt sein, wobei sich — wie bei den erworbenen Lähmungen — eine allmählich bis zu excessiven Graden zunehmende Kontraktur der Mediales ausbilden kann. Endlich ist bei der Operation derartiger Fälle als Ursache mancher excessiver Konvergenzstellungen auch eine abnorme Beschaffenheit der Mediales festgestellt worden: die Insertion erstreckte sich weit über das gewöhnliche Maß nach oben und unten, entweder als einheitliche fächerförmige Bildung oder in Gestalt mehr oder minder deutlich voneinander zu trennender Stränge oder Bänder, ohne deren Lösung vom Bulbus auch stärkster Zug mit der Pinzette keine nennenswerte Bewegung des Bulbus im Sinne der Abduktion erzielte.

Fig. 70.



Extreme Konvergenzstellung der Augen bei kongenitalem Abduktionsdefekt mit maximaler Kontraktur der Mediales.

Die mehr oder minder hochgradige Beschränkung der Adduktion, die in vielen Fällen neben dem kongenitalen Abduktionsdefekt besteht, beruht entweder gleich dieser auf Missbildung bzw. mangelhafter Ausbildung des Rectus medialis, an dessen Stelle wiederholt starre, sehnige Bänder ohne oder mit nur ganz spärlichen Muskelfasern gefunden wurden. (Diese Fälle sind auch ohne operativen Eingriff an dem Widerstand gegenüber dem Versuch passiver Abduktion durch Zug mit der Pinzette zu erkennen.) Oder das Fehlen bzw. die Unvollständigkeit der Adduktion ist bei normaler Ausbildung des Rectus medialis lediglich Folge der Unnachgiebigkeit bzw. unzureichender Verlängerung (Erschlaffung) des den Rectus lateralis ersetzenden Gebildes. In Fällen dieser Art erfolgt statt oder neben der verringerten Adduktion eine Retraktionsbewegung des betreffenden Auges. Diese Retraktionsbewegungen, die zu den regelmäßigsten und eigenartigsten Merkmalen der angeborenen Seitenwendungsdefekte gehören, müssen aber verschiedene Entstehungsursachen haben, denn sie

kommen in Fällen von Abduktionsmangel nicht bloß als Ersatz der fehlenden oder beschränkten, sondern auch bei normaler Adduktion vor. Letzterenfalls kann eine neben der normalen bestehende zweite Insertion eines Teiles des Medialis hinter dem Äquator bei der Innervation zur Adduktion die retrahierende Wirkung hervorbringen (Bahr 1896).

Die relative Häufigkeit der neben einer normalen oder beschränkten Adduktion eintretenden Abweichung nach oben, die das Bild einer »Überfunktion des Obliquus inferior« entstehen lässt, ist schon von Duane (1905) vermerkt worden. Er lehnt mit Recht die dafür von Wolff (1900) gegebene, weder anatomisch noch physiologisch fundierte Erklärung ab. Auch eine abnorme Insertion des betreffenden Rectus medialis, der dadurch eine hebende Nebenkomponente erhalten könnte, ist ihm unwahrscheinlich, weil er in derartigen Fällen bei Blickhebung eine hochgradige Divergenz und beträchtliche Zunahme des bei horizontaler Blickrichtung völlig fehlenden Abduktionsvermögens beobachtete. Für diese Fälle trifft die Ansicht Duane's gewiss zu. In meinem Material zeigt aber nur eine Minorität der in Rede stehenden Fälle das Verhalten, mit dem Duane die Ablehnung einer abnormen Insertion des Rectus medialis als Ursache der »schrägen« Bewegung bei reiner Seitenwendungsinnervation begründet. Fehlt die hochgradige Divergenz und Besserung der Abduktionsfähigkeit bei gehobenem Blick, so ist als Grundlage jener »schrägen« Bewegung eine Verlagerung der Medialisinsertion nach oben immerhin denkbar und in gleichartigen Fällen ohne angeborene Seitenwendungsdefekte von Cords (1922) auch nachgewiesen worden, worauf später zurückzukommen sein wird. Jedenfalls hat aber Duane ganz mit Recht geglaubt, für die in Rede stehenden »schrägen« Bewegungen in erster Linie eine abnorme Aktion des Obliquus inferior verantwortlich machen zu müssen. Er denkt an abnorme Spasmen jenes Muskels wegen der zeitweiligen Verschiedenheiten in der Größe der Abweichungen und glaubt, dass sie dem Bestreben entspringen, die defekte Abduktion zu ersetzen. Wäre dem so, so müsste man erwarten, derartige »kompensatorische« Spasmen der Obliqui auch bei lange bestehenden erworbenen Lähmungen der Abducentes zu finden, was nicht der Fall ist. Andererseits sind die in Rede stehenden »schrägen« Bewegungen auch ohne alle sonstigen Störungen von lähmungsartigem Charakter so häufig, wie noch zu erörtern sein wird, dass es wohl näher liegt, sie auch in den Fällen, wo sie als Komplikation angeborener Abduktionsdefekte gefunden werden, nicht als sekundäre, ursächlich mit diesen Defekten zusammenhängende, sondern als selbständige, gleichfalls kongenitale Anomalien anzusehen (s. S. 384).

21. Die operative Behandlung — eine andere kommt jar gar nicht in Frage — ist nur in den Fällen von höhergradiger Schielstellung bei kongenitalen Seitenwendungsdefekten in Erwägung zu ziehen. Die von den Angehörigen kindlicher Patienten nicht selten gewünschte Beseitigung der

habituellen kompensatorischen Seitwärtsdrehung des Kopfes ist natürlich nur möglich durch Beseitigung der abnormen Zugwirkung, die von seiten des Medialis bzw. des an seiner Stelle vorhandenen bandähnlichen Gebildes auf das zur Abduktion unfähige Auge ausgeübt wird. (Eine Vorlagerung oder Verkürzung des den Lateralis ersetzenden Stranges ist ganz aussichtslos.) Man darf eine solche abnorme Zugwirkung vermuten, wenn sich das Auge auch mit der Pinzette nicht oder nur minimal aus seiner (konvergenten) Schielstellung herausbringen lässt. Gelingt dies aber in beträchtlichem Maße, woraus man auf ein Vorhandensein des medialen Augenmuskel schließen darf, so ist eine Schwächung des letzteren durch Rücklagerung nur erlaubt, wenn die Adduktion des betreffenden Auges über- oder zum mindesten nicht unternormal, oder das andere Auge so schwachsichtig ist, dass auch von einer erheblicheren postoperativen Insuffizienz des Medialis keine Störung durch Doppeltsehen zu erwarten ist. In derartigen Fällen wäre die abnorme kompensatorische Seitwärtsdrehung des Kopfes, die nicht bloß bei beiderseits gutem Visus zur Erzielung binokularen Einfachsehens, sondern auch dann eingenommen wird, wenn das gelähmte Auge wegen Amblyopie des anderen die Führung hat, natürlich dadurch zum Verschwinden zu bringen, dass zu dem (kongenitalen) Ausfall der Abduktion eine postoperative höhergradige Beschränkung der Adduktion hinzugefügt würde. Im allgemeinen empfiehlt es sich, mit Operationen bei angeborenen Seitenwendungsdefekten sehr zurückhaltend zu sein und sie in allen Fällen abzulehnen, wo binokulares Einfachsehen durch eine relativ geringgradige Seitwärtsdrehung des Kopfes ermöglicht ist.

§ 257. Die angeborene bilaterale Seitenwender- (seitliche Blick-) Lähmung mit doppelseitiger Facialislähmung. Unter den angeborenen Störungen im Bereiche der Seitenwender findet sich eine kleine Gruppe, die ein ungemein charakteristisches Symptomenbild bietet. Die Hauptmerkmale sind folgende: 1. Alle 4 Seitenwender sind entweder gleichmäßig total gelähmt oder die beiden Mediales zwar nicht paralytisch, sondern nur hochgradig paretisch, aber zur Ausübung der Konvergenz in normalem oder jedenfalls weit größerem Umfange fähig, als zur Ausführung gleichsinniger Seitenwendungsimpulse. 2. Beide nn. faciales sind gleichmäßig oder ungleichmäßig, bald mehr bald weniger vollständig gelähmt.

Die ersten Mitteilungen dieses eigenartigen Krankheitsbildes stammen von A. Graefe (1875), Harlan (1881), Chisolm (1887), Möbius (1888) und Schapringer (1889). Die später publizierten Beobachtungen enthalten keine wesentlichen neuen Daten. Am bekanntesten geworden ist der Fall von Möbius wegen der ausgezeichneten Schilderung des Krankheitsbildes und der Kontroverse zwischen Möbius und A. Graefe über die Deutung des Verhaltens der medialen Muskeln. A. Graefe glaubte, dass das Versagen der

letzteren nicht auf einer Lähmung beruhte, weil bei Verschluss des einen Auges und langsamer Seitwärtsbewegung des fixierten Objektes der Medialis des anderen Auges die Adduktionsbewegung ausführen konnte, während er beim Sehen mit beiden Augen zur Adduktion nur fähig war, wenn er zur Konvergenz, nicht aber, wenn er zu gleichsinniger Seitenwendung innerviert wurde. Nach oft wiederholten Versuchen gelang es A. Graefe auch, sowohl in seinem, in der 1. Auflage dieses Handbuchs mitgeteilten, wie in Möbius' Falle bei beiderseits geöffneten Augen auf Seitenwendungsimpulse eine Adduktionsbewegung zu erhalten. Diese war aber, wie ausdrücklich vermerkt, immer »sehr schwerfällig« im Gegensatz zu der Adduktion, die bei unokularer Prüfung erfolgte; Möbius machte den berechtigten Einwand, dass man eine Adduktion, die nur bei Verschluss des zweiten Auges zu erhalten ist, nicht als Beweis für die Reaktion des Medialis auf Seitenwendungsimpulse ansehen dürfte, da sie aus einer Konvergenzinnervation entsprungen sein könnte. Möbius hat auch, wenn er »das eine Auge des Patienten nicht ganz, sondern nur halb schloss« und ihn ein seitwärts bewegtes Objekt verfolgen ließ, immer eine gegensinnige, also Konvergenzbewegung eintreten sehen. Merkwürdigerweise haben beide Autoren es unterlassen, das eindeutige Kriterium für die diskutierte Frage heranzuziehen, das sie im Verhalten der völlig normalen Pupillen während der Adduktionsbewegung hätten finden können. Der betreffende Kranke war noch viele Jahre nach der Kontroverse zwischen A. Graefe und Möbius, zu der er den Anlass gegeben hatte, ein regelmäßiger Besucher der Augenspiegelkurse an der Leipziger Klinik, wo wir ihn wegen seiner hochgradigen myopischen Hintergrundsveränderungen demonstrierten. Ich habe ihn mehrfach genau untersucht und bei jeder Adduktionsbewegung, die er auch ohne Verschluss des zweiten Auges auf Kommando auszuführen gelernt hatte, eine deutliche Konvergenzreaktion beider Pupillen festgestellt, trotzdem die Adduktion eine streng einseitige war. Das Beharren des anderen Auges in der Mittel- (Primär-) Stellung spricht natürlich nicht gegen die Annahme eines Konvergenzimpulses als Quelle der einseitigen Adduktionsbewegung. Bei der Aufforderung zur Fixation eines nahen, seitwärts von der Medianebene in der linken oder rechten geradeaus gerichteten Gesichtslinie gelegenen Objektes wird immer nur die andere Gesichtslinie adduziert: die Kombination eines Seitenwendungs- mit einem Konvergenzimpulse bewirkt eine Ungleichmäßigkeit oder — in dem gewählten Beispiel — Einseitigkeit der (Adduktions)bewegung desjenigen Auges, an dem Seitenwendungs- und Konvergenzimpuls in gleichem Sinne wirken, während sie das andere Auge in antagonistischem Sinne beeinflussen, so dass es seine Stellung beibehält. Dessenungeachtet verengern sich dabei regelmäßig beide Pupillen infolge der Naheeinstellungsinnervation.

Außer der Beobachtung der Pupillen steht uns jetzt noch ein anderes

Fig. 71 a.



Doppelseitige angeborene Abducens- und Facialislähmung. (Text S. 382.)

Fig. 71 b.



Lidschlussimpuls: BELL'sches Phänomen.

Kriterium zur Verfügung, um die von A. GRAEFE und MÖBIUS diskutierte Frage zu entscheiden: die Prüfung der vestibulären Erregbarkeit. Sie wurde in dem nachstehend referierten Falle mit Erfolg verwendet. Ein völlig gleichartiges Krankheitsbild habe ich 1923 in dem von AXENFELD herausgegebenen Lehrbuch der Augenheilkunde (S. 210) beschrieben und abgebildet.

Die 9jährige Hilde F. wurde am 18. Mai 1918 in die Marburger Augen-Poliklinik gebracht wegen der von Geburt an beobachteten Störungen. Das Gesicht war maskenartig infolge totaler beiderseitiger Lähmung sämtlicher Äste des Nervus facialis. Die Figuren 71 a und b zeigen das Fehlen einer Schielstellung und infolge der Unerregbarkeit der beiden Mm. orbiculares das klassische Bild des BELLschen Phänomens. Leichte Eversio beider Tränenpunkte der Unterlider. Anscheinend völlige Unfähigkeit zur Seitenwendung der Augen: diese wird stets durch entsprechende Kopfdrehung ersetzt, oder es treten, wenn der Kopf fixiert ist, Konvergenzbewegungen mit Pupillenverengerung ein. Die Konvergenzfunktion ist vollkommen normal, ebenso sind die Vertikalbewegungen unbeschränkt. Licht und Konvergenzreaktion der Pupillen, ebenso die Akkommodation normal. Geringer Astigmatismus myopicus, Visus mit Korrektion $= {}^3/_4$ des Normalen. Hintergrund o. B. Keine spontanen Doppelbilder. Diese sind erst durch Kombination der farbigen Differenzierung mit einem starken Vertikalprisma, bei späteren Versuchen auch ohne letzteres zum Bewusstsein zu bringen. Sie sind gleichseitig, ihr Abstand variiert zwischen 3—6°, beim Impuls zur Seitenwendung mitunter etwas zunehmend. Die der Diplopie zugrunde liegende Ablenkung ist trotz ihrer Geringfügigkeit manifest, nur erkennbar an der entsprechend minimalen Einstellbewegung des jeweils fixierenden (meist des rechten) Auges. Sie besteht in der

Kombination einer sehr geringen Abduktionsbewegung und einer auffallend starken Meridianrollung (oberer Pol nasenwärts). Bei Linksfixation gleiche Einstellbewegung, zu der sich hier noch eine deutliche Senkung gesellt. Mit anderen Worten: die Schielstellung setzt sich zusammen aus einer minimalen Konvergenz, starker Auswärtsrollung und geringer Abweichung nach oben; die letztere ist in der Schielstellung des linken Auges kaum angedeutet. Bei mäßiger Blickhebung verschwindet die Ablenkung — und zwar sowohl die Konvergenz wie die Meridianneigung — so gut wie gänzlich, dagegen nimmt sie bei Blicksenkung noch zu. Bezüglich des Effektes von Seitenwendungsimpulsen ist durch häufig wiederholte Nachprüfungen ein beiderseitiges völliges Fehlen der Abduktion festzustellen, während die Adduktion an beiden Augen in ganz beschränktem Umfange möglich ist, nur gelegentlich von einer Pupillenverengerung begleitet, die immer auf eine, zum mindesten an der Adduktion mitwirkende Konvergenzinnervation hinweist.

Mit Rücksicht auf diesen sichergestellten erhaltenen Rest der Seitenwendungsfunktion der Mediales ist das Ergebnis der vestibulären Prüfung, die Herr Kollege Wagner auszuführen die Güte hatte, von besonderem Interesse. Während sich das Gehör der Patientin als in jeder Hinsicht normal erwies, war weder durch kalorische Reizung (Spülung mit Wasser von 22°), noch durch zehnmalige Drehung im Drehstuhl ein vestibulärer Nystagmus auszulösen.

Bezüglich der anatomischen Grundlage des Krankheitsbildes im referierten Falle ist mit Sicherheit folgendes zu sagen. Das völlige Fehlen der vestibulären Erregbarkeit der Augenmuskeln bei ganz normaler Reaktion der Mediales auf Konvergenzimpulse ist nur zu erklären mit einer Unterbrechung der im dorsalen Längsbündel verlaufenden Fasern, durch welche die vestibuläre Erregung dem III. Kernpaar zugeleitet wird. Letzteres selbst muss intakt sein, ebenso die von ihm zu den Mediales gehenden Nerven und die Muskeln selbst. Bemerkenswert ist, dass die Schädigung des dorsalen Längsbündels nicht gänzlichen Ausfall, sondern nur eine erhebliche Beschränkung der gleichsinnigen Seitenwendungsfunktion der Mediales bewirkt hat. Angesichts der zwingenden Argumente, die für einen in nächster Nähe des VI. und VII. Kernpaares zu lokalisierenden Herd sprechen, liegt es nahe, diesen auch für den gänzlichen Ausfall der diesen Kernpaaren unterstellten Muskulatur verantwortlich zu machen.

Über die Natur des Krankheitsprozesses, der das in einer doch nicht ganz kleinen Zahl von Fällen bekannt gewordene einheitliche Krankheitsbild der bilateralen Seitenwender- und Facialislähmung hervorbringt, weiß man noch nichts. Ein näheres Eingehen auf die darüber geäußerten Vermutungen fällt nicht in den Rahmen meiner Darstellung. Auch zu den Fragen, welche Rolle der »infantile Kernschwund« (Möbius) oder die angeborene Aplasie (Kunn, Heubner) bzw. Hypoplasie (Oppenheim) bei den kongenitalen Seitenwendungsdefekten spielen, ob die in derartigen Fällen anatomisch nachgewiesenen muskulären Anomalien primäre oder sekundäre Veränderungen darstellen, kann ich keine Stellung nehmen, da die klinischen Phänomene hierfür keine Unterlage bieten.

§ 258. Die angeborenen Störungen der schrägen Muskeln sollen zuerst besprochen werden, weil sie wesentlich häufiger sind, als die Störungen der geraden Vertikalmotoren, und weil sie ein einheitliches, sehr charakteristisches Symptomenbild liefern, dessen Bezeichnung als Überfunktion des Obliquus inferior (ein- oder doppelseitig) die wesentlichen Merkmale der Anomalie zum Ausdruck bringt. Eine völlig gleichartige Anomalie kommt, wie schon früher (S. 150) erörtert wurde auch als Spätstadium einer intra vitam entstandenen Trochlearislähmung oder als unmittelbare Folge einer Trochlea-Verlagerung vor. Über einen Teil meines Beobachtungsmaterials habe ich in meinem Vortrage über angeborene und erworbene Blickfelderweiterungen (1911) berichtet. Ein anderer Teil ist von Kremer (1922) und in meinem Nachtrag zu seiner Arbeit näher beschrieben, zum Teil mit instruktiven Abbildungen. Einzelne besonders charakteristische Beobachtungen aus späterer Zeit sind teils in meiner Arbeit über die Myektomie des Obliquus inferior (1925), teils hier (S. 495 ff.) mitgeteilt. Die wesentlichen Ergebnisse der aus diesem Material gewonnenen Erfahrungen sind folgende.

Die Vorgeschichte liefert in den meisten Fällen keine Anhaltspunkte bezüglich der Genese der Störungen und einer hereditären Veranlagung. Den nur in wenigen Fällen angegebenen Geburtstraumen dürfte kaum ein wesentlicher Einfluss auf die Entstehung der Anomalie beizumessen sein. Was wir aber in der Mehrzahl der Fälle aus spontanen Angaben der Eltern oder durch deren genaueres Befragen in Erfahrung bringen, ist die sehr frühzeitig, mitunter schon in den ersten Lebensmonaten bemerkte Neigung der betreffenden Kinder zum Torticollis. Sobald das Kind aufrecht zu sitzen und Gegenstände und Personen aufmerksamer zu betrachten beginnt, neigt es den Kopf seitwärts gegen die eine oder andere Schulter. Die funktionelle Natur dieses Torticollis ist daran zu erkennen, dass der Kopf passiv nach allen Richtungen, auch nach der der habituellen Abweichung entgegengesetzten Richtung bewegt werden kann, ohne dass ein mechanisches Hindernis zu bemerken ist. In vielen Fällen ist schon frühzeitig der Versuch einer orthopädischen Beeinflussung des Torticollis gemacht worden (Gymnastik, Massage, Stützkorsett, Pappkrawatte usw.). Das Resultat war stets ein negatives: sobald der mechanische Zwang zur Aufrechthaltung des Kopfes wieder aufhörte, kehrten die Kinder zu der ursprünglichen Seitwärtsneigung des Kopfes zurück, gegen die auch erzieherische Maßnahmen (Drohungen, Schläge) nichts fruchteten. Mehrfach kam zuerst die Mutter auf die Vermutung, dass die Schiefhaltung des Kopfes von einer Augenstörung herrühren könnte, weil das Kind während der erzwungenen Aufrechthaltung des Kopfes ein Auge zukniff und, nach dem Grunde befragt, oder auch spontan angab, es sähe mit beiderseits geöffneten Augen doppelt oder weniger deutlich, als bei Zukneifen des einen Auges. Eine Patientin berichtete, dass sie schon in der Kindheit bei er-

zwungener Aufrechthaltung des Kopfes immer die ihr unbehagliche Empfindung hatte, als hielte sie den Kopf »falsch«, weil ihr alles »schief und doppelt« erschien. In einigen Fällen war wegen der Erfolglosigkeit der orthopädischen Behandlung bereits eine Durchschneidung des M. sternocleidomastoideus ausgeführt worden, die natürlich gleichfalls erfolglos blieb, weil dem Schiefhals keine Kontraktur dieses Muskels zugrunde lag.

Die Untersuchung der Augen in den typischen Fällen ergibt bezüglich des sensorischen Apparates, der Refraktion, der brechenden Medien und des Augenhintergrundes in der Regel nichts von Belang. Während der habituellen Schiefhaltung des Kopfes besteht in der Regel vollkommenes binokulares Einfachsehen; vielfach ist dabei nicht einmal eine latente Schielstellung nachzuweisen. Wird der — beispielsweise habituell auf die rechte Schulter geneigte — Kopf aufgerichtet, so weicht das Auge der gegenüberliegenden Seite, im gewählten Beispiel also das linke Auge, nach oben ab. Die Abweichung ist bei höhergradiger Ablenkung ohne weiteres oder erst durch die Einstellbewegung des betreffenden Auges bei Verdecken des fixierenden erkennbar (Abb. l. c. 1922, 1925). Das Aufwärtsschielen wächst sowohl bei Adduktion des betreffenden Auges als auch ohne Änderung der Blickrichtung bei Neigung des Kopfes in dem der habituellen Haltung entgegengesetzten Sinne. Das Maximum der Ablenkung wird erhalten bei Adduktion des aufwärts abgelenkten Auges und gleichzeitiger Neigung des Kopfes nach der Seite dieses Auges, während die Ablenkung auf ein Minimum zurückgeht oder verschwindet bei entgegengesetzter Kopfneigung und Abduktion des betreffenden Auges.

Die Doppelbilder von Konturen zeigen den Schiefstand, der auf ein Überwiegen der den oberen Augenpol schläfenwärts neigenden Muskeln (»Auswärtsroller«) über ihre Antagonisten hinweist: der stärkste Schiefstand besteht bei derjenigen Blickrichtung, bei welcher das Aufwärtsschielen am geringsten oder ganz verschwunden ist — Abduktion des betreffenden Auges —, während bei entgegengesetzter Blickrichtung (Adduktion) die Doppelbilder parallel oder nur angedeutet schief stehen.

Neben der vertikalen besteht nicht selten eine geringer- oder höhergradige horizontale Ablenkungskomponente, je nach der Blickrichtung latent oder manifest, die keine nennenswerte Zu- oder Abnahme bei Seitenwendung, meist dagegen die charakteristische Beeinflussung durch Hebung und Senkung der Blickebene zeigt, ein Verhalten, das nichts mit einer paretischen Störung der Seitenwender zu tun hat.

Die bisher erwähnten Merkmale stimmen vollkommen mit denen einer frischen Trochlearisparese überein. Als Unterscheidungsmerkmale gegenüber der letzteren sind aber festzustellen: 1. das Fehlen der Differenz zwischen primärer und sekundärer Ablenkung, 2. das Fehlen des Einflusses von Hebung und Senkung der Blickebene auf die Größe der Vertikal-

ablenkung, 3. die Erweiterung des Blickfeldes in demjenigen Bezirk, in welchem der Obliquus inferior des aufwärts schielenden Auges den Haupteinfluss auf dessen Hebung hat.

Dieser Symptomenkomplex ist bereits in dem die Paresen des m. obl. sup. behandelnden Abschnitt (S. 150) besprochen worden. Man kann seine Entwicklung nicht selten als Spätstadium bei anfänglich typischen Trochlearisparesen beobachten und in Parallele setzen mit der Entwicklung eines konkomitierenden Einwärtsschielens aus ursprünglich typischer Abducensparese. Während der allmählichen Rückbildung der Parese des Obliquus superior (bzw. des rechten Lateralis) geht mitunter die Verkürzung der Antagonisten, also des Obl. inf. (bzw. des rechten Medialis) nicht zurück; aus der anfänglich rein funktionellen Verkürzung entwickelt sich eine organische Kontraktur, die durch Strukturveränderungen des betr. Muskels fixiert wird und der eventuell verbleibenden Ablenkung schließlich ein konkomitierendes Gepräge verleiht. Ist die Ablenkung nicht zu gering, so läßt sich in derartigen Fällen auch eine Erweiterung des Blickfeldes in demjenigen Bezirke feststellen, in dem die Hebung vorzugsweise vom Obliquus inferior besorgt wird, also nach innen-oben, ohne dass die Senkung im Wirkungsgebiet des ursprünglich paretischen schrägen Senkers merklich beschränkt zu sein braucht. Mit Rücksicht auf diese im Verlaufe von erworbenen Trochlearislähmungen sicher beobachtete Entwicklung liegt es nahe, auch die jetzt zur Erörterung stehenden kongenitalen Störungen im Bereich der schrägen Augenmuskeln als Folgezustände von angeborenen oder in der ersten Lebenszeit erworbenen Trochlearisparesen anzusehen. Gegen diese Auffassung ist bisher auch kein absolut beweiskräftiges Argument anzuführen. Nur die Möglichkeit besteht für die Annahme, dass die angeborene Anomalie eine primäre Überfunktion des Obliquus inferior darstellt, also nicht erst im Gefolge einer Parese des Obliquus superior entstanden ist. Zu dieser Annahme bin ich gekommen auf Grund von Beobachtungen an Fällen, bei denen eine traumatische (operative) Verlagerung der Trochlea nach hinten — statt zu dem (häufigeren) Bilde der typischen Schwäche des Obliquus superior — zu einer primären Überfunktion des Obliquus inferior geführt hat. Die Symptomenkomplexe dieser beiden Krankheitsbilder zeigen nur ein grundsätzlich bedeutsames Unterscheidungsmerkmal: die vertikale Komponente des Schielwinkels wächst im Falle einer Parese des Obliquus superior bei Senkung, im Falle der Überfunktion des Obliquus inferior bei Hebung des Blickes. Man denkt angesichts des letztgenannten Verhaltens natürlich zunächst an eine Parese des Rect. sup. des anderen Auges[1]).

[1]) Mc.Cool (1934) hält die hier als »Überfunktion« des Obl. inf. aufgefasste Störung für einen sekundären Spasmus dieses Muskels bei Pares. r. sup. des anderen Auges. Außer den oben angeführten Gründen, die gegen diese Annahme sprechen, sei noch betont, dass

Dies ist aber meist mit Sicherheit auszuschließen nicht bloß bei den erworbenen Störungen wegen ihres eindeutigen ursächlichen Zusammenhanges mit der traumatischen Trochleaverschiebung am aufwärts schielenden Auge, sondern auch wegen des ebenso eindeutig auf eine Störung im Gleichgewicht der schrägen Muskeln hinweisenden Einflusses der Seitwärtsneigung des Kopfes auf die Größe der Vertikalablenkung. Ich habe seinerzeit (1911) die traumatische Entstehung einer primären Überfunktion des Obliquus inferior dadurch erklären zu können geglaubt, dass durch Verschiebung der Trochlea nach hinten, wie sie gelegentlich nach Stirnhöhlenoperationen zurückbleibt, die hemmende Wirkung des vom Obliquus inferior zur Trochlea ziehenden Fascienligaments abgeschwächt oder aufgehoben wird. Ausfall oder Minderung der Wirkung eines Hemmungsbandes muss naturgemäß eine Steigerung der Funktion des betreffenden Muskels, hier also des Obliquus inferior, zur Folge haben und in dem skizzierten Symptomenkomplex insbesondere — bei völligem Unwirksamwerden des Hemmungsbandes — zu einer beträchtlichen Erweiterung des Blickfeldes in demjenigen Abschnitt führen, wo die Hebung der Gesichtslinie vorzugsweise vom Obliquus inferior besorgt wird. Meiner Auffassung hat sich auch C. H. Sattler (1924) angeschlossen, der gleichartige Fälle von erworbener Überfunktion des Obliquus inferior nach Trochlea-Ablösung mitgeteilt hat. Angesichts dieser Entstehungsursache einer primären Überfunktion des Obliquus inferior liegt es nahe, das in allen wesentlichen Merkmalen gleichartige Symptomenbild der kongenitalen bzw. in frühester Kindheit beobachteten Störung auf ein Fehlen oder ein abnormes Verhalten des Hemmungsbandes zurückzuführen, das die Funktion des Obliquus inferior normalerweise begrenzt. Ein strikter Beweis für diese Annahme ist natürlich ohne einen anatomischen Befund nicht zu erbringen, was jedoch praktisch bedeutungslos ist, da das Symptomenbild vollkommen zureichende Unterlagen für den zweckmäßigsten Modus des therapeutischen Vorgehens bietet, und die damit in einer Reihe solcher Fälle erzielten Erfolge die Richtigkeit der theoretisch begründeten Indikationsstellung bereits erwiesen haben (s. S. 493 ff.).

Die Zahl der bisher beobachteten Fälle von traumatischer (postoperativer) Überfunktion des Obliquus inferior ist naturgemäß gering, weil in der Regel die bei Stirnhöhlenoperationen notwendige Durchtrennung des Periosts eine bleibende Verlagerung der Trochlea nach hinten nur dann bedingt, wenn am Ende der Operation die Wiedervereinigung der periostalen Wundränder nicht exakt erfolgt, so dass die Trochlea nicht in ihre normale Lage zurückgelangt. Ob in derartigen Fällen die zunächst ganz eindeutige, für die Differentialdiagnose so wichtige Zunahme der Vertikaldivergenz bei Blickhebung bestehen bleibt, oder die V.D. (Ver-

bei genauer Blickfeldprüfung mit Nachbildern zwar die Erweiterung des Blickfeldes im Bereich des betreffenden schrägen Hebers sehr deutlich, dagegen so gut wie niemals eine Einschränkung des Blickfeldes im Wirkungsbereich des geraden Hebers des anderen Auges festzustellen ist.

tikaldivergenz) allmählich das nämliche konkomitierende Gepräge erhält, wie wir es bei veralteter Trochlearislähmung kennen gelernt haben, kann ich noch nicht sagen. Ich halte aber letzteres für wahrscheinlicher und möchte deswegen kein allzu großes Gewicht darauf legen, dass die im frischen Stadium der erworbenen Überfunktion des Obliquus inferior festzustellende Zunahme der V.D. bei Blickhebung in den hier erörterten kongenitalen Fällen vielfach nicht einwandfrei festzustellen oder doch nur gering ist. Das kann — wenigstens zum Teil — damit zusammenhängen, dass die betreffenden Fälle über einen sehr kräftigen Fusionszwang verfügen, der seit frühester Kindheit eine die V.D. ausgleichende Innervation unterhält. Sie ist bei der Untersuchung der Doppelbilder mit den gewöhnlichen Methoden sehr schwer auszuschalten: die immer wieder »anspringende« Ausgleichsinnervation hat mitunter so erhebliche Schwankungen der V.D. trotz gleicher Blickpunktslage zur Folge, dass nur oft wiederholte Prüfungen der D.B. einigermaßen differential-diagnostisch verwertbare Ergebnisse liefern, und geringe Unterschiede der V.D. bei verschiedenen Blickrichtungen nicht verwertbar sind. Die durch Schwankungen der Ausgleichsinnervation resultierenden Schwankungen der Schielwinkelgröße bzw. der D.B.-Distanz können in manchen Fällen mit angeborener Anomalie die Entscheidung, ob eine Parese des Obliquus superior bzw. Überfunktion seines Antagonisten, oder eine Parese des Rect. sup. am anderen Auge vorliegt, ungemein erschweren, ja unmöglich machen, namentlich wenn die Differenzen zwischen der Größe der V.D. bei Rechts- und Linksneigung des Kopfes nicht sehr ausgesprochen sind. In derartigen Fällen könnte vielleicht einwöchiger Verschluss eines Auges, wie ihn Marlow (1920), O'Connor (1924) u. a. zur exakten Ermittelung von Heterophorien empfohlen haben, die Differentialdiagnose erleichtern.

Nachstehend ein Beispiel für die eben skizzierten diagnostischen Schwierigkeiten:

Die 14jährige Elisabeth B. kam wegen eines höhergradigen Astigmatismus myopicus und zeitweiligen Schielens 1902 zum erstenmal in die Leipziger Augenklinik, wo eine — meist latente — Divergenz von 7° festgestellt und eine Brille verordnet wurde. Ich sah die Patientin erst 2 Jahre danach und fand bei ihr außer der Divergenz, die nur bei Hebung zu-, bei Senkung abnahm, noch eine (—)V.D. von 3°, die beim Blick nach rechts auf 12° anstieg, nach links auf 1° zurückging, ihr Maximum (15°) beim Blick nach rechts-oben erreichte, im unteren Teil des Blickfeldes geringer war, als bei horizontaler Blicklage. Der Schrägstand der Doppelbilder war charakteristisch für den Ausfall eines Einwärtsrollers. Hiernach glaubte ich eine Parese des Rect. sup. dext. annehmen zu müssen. Wiederholte und genauere Nachprüfungen zeigten aber, dass die Diagnose falsch war. Insbesondere ließ die Prüfung der D.B. weitgehende Schwankungen in der Größe des Schielwinkels auch bei gleichbleibender Blickrichtung erkennen. Regelmäßig nachweisbar war nur die Zunahme der V.D. bei Rechts-, die Abnahme bei Linkswendung, während die bei horizontaler Blicklage bestehende V.D. bald bei Hebung, bald bei Senkung der Blickebene größer wurde, meist aber sowohl ersteren- wie letzterenfalls abnahm. Entscheidend für die Diagnose war das Ergebnis der Untersuchung mit dem Beißbrettchenapparat (s. S. 75, § 85). Es ließ sich einwandfrei feststellen, dass die V.D. bei Linksneigung des Kopfes erheblich zu-, bei Rechtsneigung abnahm, ein Befund, wie er nie bei Parese des Rect. sup. dext. zu erheben ist. Die Diagnose einer vermutlich angeborenen Schwäche des Obliquus superior sin. wurde durch den Erfolg der Rücklagerung des Rectus inferior dext. bestätigt. Die

Operation hinterließ einen kleinen Übereffekt von 2° (+) V.D., der im ganzen Blickfeld konstant blieb, der Einfluss der Seitwärtsneigung des Kopfes war verschwunden, desgleichen die Schiefheit der D.B.

§ 259. Neben dem soeben geschilderten Typus der kongenitalen Überfunktion des Obliquus inferior, die so weitgehende Übereinstimmung mit der intra vitam entstandenen zeigt, kommen angeborene Anomalien vor, bei denen einige Merkmale des typischen Bildes fehlen, speciell die habituelle Seitwärtsneigung des Kopfes und die Fähigkeit zum binokularen Einfachsehen, während die sonstigen Zeichen der Überfunktion des Obliquus inferior — das Aufwärtsschielen, dessen Zunahme bei Adduktion des betreffenden Auges und die Blickfelderweiterung nach innen-oben — eindeutig nachweisbar sind. Das Fehlen der genannten Merkmale beruht darauf, dass in jenen Fällen die Überfunktion des Obliquus inferior mit einem permanenten Schielen (Strabismus divergens, convergens, verticalis) verbunden ist. Wird dadurch oder durch einseitige Amblyopie ein Binokularsehen unmöglich gemacht, so fehlt selbstverständlich in der Regel auch der Torticollis, der in typischen Fällen zum Binokularsehen verhilft (s. Abb. l. c.). Ob das permanente Schielen dieser Fälle ebenfalls auf angeborenen Anomalien beruht oder — was ich für wahrscheinlicher halte — sich unter dem Einfluß anderer, auch sonst die Entstehung eines Strabismus begünstigenden Faktoren erst intra vitam entwickelt hat, lasse ich dahingestellt.

Nur ganz ausnahmsweise habe ich einen Torticollis trotz fehlenden Binokularsehens beobachtet.

Die 7jährige Ursula v. B. hatte schon im 1. Lebensjahr einen auffälligen Torticollis, der wohl auch für die sich allmählich entwickelnde Skoliose verantwortlich zu machen ist. Das Kind fixiert stets mit dem linken Auge, das bei Emmetropie vollen Visus hat. Das rechte Auge ist hochgradig amblyopisch (Visus = $^1/_{15}$) und um einen sehr kleinen Winkel nach innen und etwas nach oben abgelenkt. Beim Blick nach rechts nimmt die V.D. erheblich zu, ebenso bei Linksneigung des Kopfes. Blickfelderweiterung im Wirkungsbereich des linken schrägen Hebers. Der Kollege, der mir das Kind im Jahre 1925 zuführte, machte auf meinen Rat eine Myektomie des Obliquus inferior sin. Solange das linke Auge verbunden war, hielt das Kind ganz spontan den Kopf aufrecht. Nach Abnahme des Verbandes wieder geringe Seitwärtsneigung des Kopfes (nach rechts), trotzdem nur noch eine minimale V.D. verblieben war, deren Größe durch die Seitwärtsneigung des Kopfes nicht mehr beeinflusst wurde. Mehrtägiger Verband des linken Auges ließ den Visus des amblyopischen rechten Auges auf fast $^6/_{24}$ steigen. Sehr bald sah das Kind im Stereoskop binokular, später stellte sich auch binokulare Tiefenwahrnehmung ein, wobei die Art der Kopfhaltung belanglos war. Eine geringe habituelle Rechtsneigung des Kopfes verblieb jedoch während der fast 5jährigen Beobachtungsdauer, solange nicht ein Auge vom Sehen ausgeschlossen war. Beim Blick in die Ferne bestand ein permanenter sehr geringer Strabismus convergens.

Die funktionelle Natur des Torticollis in diesem Falle war nicht bloß aus dem Fehlen einer Kontraktur in den Halsmuskeln, sondern auch aus dem Einfluß des unokularen Verbandes zu entnehmen: wie in den Fällen, in denen der habituelle Torticollis zum Binokularsehen verhilft, richtete Patientin den Kopf spontan auf, wenn ein Auge durch Verband vom Sehen ausgeschlossen wurde. Dass Patientin vor Eintritt des Strabismus mit Hilfe der schiefen Kopfhaltung binokular einfach zu sehen vermochte und diese Kopfhaltung auch nach Eintritt des Schielens infolge der Gewöhnung beibehalten hat, ist mir nicht wahrscheinlich, weil eine derartige Gewöhnung sich auch in anderen Fällen hätte geltend machen müssen, deren jahrzehntelang zum binokularen Einfachsehen gebrauchter Torticollis nach operativer Korrektur der V.D. sofort verschwand, trotzdem auch die etwa infolge Gewöhnung fortbestehende Tendenz zu weiterer Schiefhaltung des Kopfes keine Erschwerung des binokularen Sehens bedeutet hätte.

Wenn wegen ungleicher Sehschärfe beider Augen ständig das mit der angeborenen Anomalie zur Fixation benutzt wird, also das andere in Sekundärablenkung nach unten gerichtet steht, so findet sich an diesem nicht selten als Ausdruck einer sekundären Kontraktur eine Blickfelderweiterung im Wirkungsbereich des Rectus inferior (nach außen-unten), während am fixierenden Auge die auf Überfunktion des Obliquus inferior hinweisende Blickfelderweiterung nach oben-innen festzustellen ist. Bei Erörterung der operativen Therapie wird hierauf zurückzukommen sein.

Im Gegensatz zu der auffallenden Bevorzugung der linken Seite bei den kongenitalen Abduktionsdefekten finden sich die angeborenen Störungen im Bereich der schrägen Augenmuskeln am rechten Auge fast ebenso häufig, wie am linken, mehrfach auch beiderseits (s. Fig. 85b, c auf S. 502).

In einigen Fällen wird das ohnehin nicht leicht zu analysierende Krankheitsbild noch komplizierter durch ein neben der ein- oder doppelseitigen Überfunktion des Obliquus inferior bestehendes dissoziiertes Vertikalschielen. Ich will auf diese Fälle hier nicht eingehen, da sie später in dem die dissoziierten Vertikalablenkungen behandelnden Abschnitt mit zu erörtern sein werden.

§ 260. Gegenüber den beiden bisher besprochenen Gruppen stehen die relativ häufig vorkommenden — ich selbst besitze Notizen über 33 eigene Beobachtungen — angeborenen Bewegungsstörungen im Bereich der vom Oculomotorius innervierten Augenmuskeln an Eigenart erheblich zurück. Es gibt unter ihnen sowohl exteriore als auch interiore und totale Lähmungen des Oculomotorius sowie einzelner Äste desselben, die sich in keinem wesentlichen Merkmal von intra vitam erworbenen Lähmungen des n. III. unterscheiden, so dass ich von einer tabellarischen Zusammenstellung meines Beobachtungsmaterials absehen kann. Nur zwei schon früher er-

wähnte, hierher gehörige Gruppen nehmen eine Sonderstellung ein, weil sie entweder ausschließlich als kongenitale oder in früher Kindheit erworbene Lähmungen vorkommen: 1. Die sog. cyclischen Oculomotoriuslähmungen mit automatischem Wechsel von Krampf- und Erschlaffungsphasen einzelner Muskeln (s. S. 263). In einem Teil dieser Fälle

Fig. 72a.



Ptosis links.

Fig. 72b.



Parese der linken Heber (Blick nach oben).

Fig. 72c.



Mäßige Retraktion des linken Oberlids bei Mundöffnung.

Fig. 72d.



Hochgradige Retraktion des linken Oberlids bei Bewegung des Unterkiefers nach rechts.

Fig. 72e.



Herabsinken des linken Oberlids bei Bewegung des Unterkiefers nach links.

Fig. 72a—e. Phänomen von MARCUS GUNN (»yaw-winking«). (Text S. 392.)

ist die Anomalie erst im frühen Kindesalter entstanden oder bemerkt worden, vielleicht wegen allmählicher Zunahme der Lähmungserscheinungen.

2. Die zweite Gruppe umfaßt die Fälle von partieller Oculomotoriuslähmung, insbesondere Ptosis, mit dem Phänomen des von MARCUS GUNN zuerst (1883) beschriebenen »yaw winking«: Einseitige Hebung und Retraktion des einen Oberlides bei Senkung und bei Verschiebung des Unterkiefers nach der Seite des nicht gelähmten Auges. Oben-

stehend die Abbildungen eines typischen Falles. Außer dem Lidphänomen war am linken Auge eine hochgradige Parese beider Heber und eine mäßige Divergenz ohne paretische Merkmale festzustellen. (Näheres über die Grundlagen des Lidphänomens zugleich mit einem anderen typischen Beispiel s. S. 221 ff.)

Unter den vom Oculomotorius innervierten Muskeln ist bei weitem am häufigsten der Levator palpebrae von der angeborenen Lähmung betroffen. Vielfach ist die ein- oder doppelseitige Ptosis das einzige Symptom der angeborenen Störung; kaum weniger häufig findet man neben der Ptosis eine Parese eines oder beider Hebermuskeln an demselben, ausnahmsweise auch am anderen Auge. Mitunter ist aber nur der Rectus superior paretisch oder völlig gelähmt, der schräge Heber intakt oder weniger paretisch als der gerade. Eine isolierte kongenitale Lähmung des Obliquus inferior bei intaktem Rectus superior scheint niemals beobachtet zu sein. Lähmung der Bulbusheber ohne Ptosis ist sehr selten. Die kongenitale Ptosis ist meist unvollständig; auch bei hochgradiger Levatorparese ist ein schmaler Lidspalt geöffnet. Die Kinder mit bilateraler angeborener Ptosis erhalten durch die starke Runzelung der Stirn (Frontaliskontraktion) und die Rückwärtsneigung des Kopfes, mittels welcher sie die Pupillen in den schmalen Lidspalt bringen, ein höchst eigentümliches Aussehen, dessentwegen sie von den Angehörigen schon relativ früh zwecks operativer Korrektur der Ptosis dem Augenarzt zugeführt werden.

§ 261. Ein ebenso ungewöhnliches wie seltsames Krankheitsbild ist die Kombination der kongenitalen doppelseitigen Ptosis mit einer kongenitalen doppelseitigen Orbicularislähmung.

Ein 28jähriger Mann kam 1903 wegen der angeborenen Ptosis in die Leipziger Augenklinik. Sein Vater soll die nämliche Störung in geringem Grade gehabt haben.

Visus rechts mit — 1,0 cyl. — 1,0 A. wagerecht = $^6/_8$, Visus links $^6/_9$.

Beide Oberlider hängen schlaff herab und lassen nur einen schmalen Spalt zwischen den Lidrändern offen, mittels maximaler (habitueller) Frontaliskontraktion wird nahezu die untere Hälfte der Hornhaut freigemacht. Die beiden mm. orbicul. oc. sind gleichfalls annähernd total gelähmt, so dass auch bei stärkstem Lidschlussimpuls die oberen und unteren Lidränder sich nicht ganz berühren. Die elektrische Erregbarkeit der gesamten Facialismuskulatur ist normal, woraus der centrale Sitz der die Orbicularislähmung erzeugenden Störung hervorgeht. An den Bulbusmuskeln waren gröbere Störungen nicht nachweisbar; die nur bei farbiger Differenzierung hervorzurufenden Doppelbilder ließen auf eine leichte Parese der rechten Hebermuskeln schließen.

Ein ähnlicher Fall von beiderseitiger Ptosis und Orbicularisparese ist von Zweig (1899) mitgeteilt worden. Häufiger scheinen die Beobachtungen einer Verknüpfung von mehr oder minder vollständigen Ophthalmoplegien mit Orbicularislähmung. Im vorgerückten Stadium einer schweren Myasthe-

nie kann ein den soeben erwähnten Fällen sehr ähnliches klinisches Bild entstehen, das sich nur durch die Unbeständigkeit der Levator- und Orbicularisschwäche von den angeborenen Anomalien unterscheidet.

§ 262. Unter den Fällen mit einseitiger kongenitaler Ptosis findet man gelegentlich solche, bei denen sich das gelähmte Oberlid zeitweilig automatisch bis zur Höhe des normalen hebt, aber auch willkürlich vorübergehend gehoben werden kann.

Die nachstehenden Figuren zeigen ein besonders charakteristisches Beispiel.

Das 17jährige Mädchen wurde mir im Februar 1914 wegen der angeborenen rechtsseitigen Ptosis zugeführt. In der Familie sind keine Fälle mit angeborenen Augenstörungen bekannt. Patientin war sonst stets gesund. Sie ist durch ein fast ständiges Zucken des rechten Oberlides gestört. Das rechte Auge hat einen beträchtlichen Astigmatismus mixt., mit bester Korrektion Visus $= {}^{6}/_{24}$, links Visus $= {}^{6}/_{6}$ (E). Augeninneres normal. Wenn Patientin beim Blick in die Ferne die Augen sich gleichsam selbst überlässt, deckt das rechte Oberlid mehr als die Hälfte der Hornhaut, das linke kaum ein Fünftel (Fig. 73a). Am rechten Oberlid sieht man fast kontinuierlich kleine Zuckungen, von nur kurzen Ruhepausen unterbrochen. Von Zeit zu Zeit werden die isolierten Zuckungen des rechten Oberlides lebhafter und bewirken ein derartiges Klaffen der rechten Lidspalte, dass ein Streifen Sclera oberhalb der Hornhaut sichtbar wird (Fig. 73b). Nach kurzer Zeit lässt der Krampf des rechten Lidhebers wieder nach, das Oberlid sinkt zur früheren Stellung wieder herab. Dieser Wechsel von Krampf und Erschlaffung ist ausschließlich auf den rechten Lidheber beschränkt; keiner von den exterioren oder interioren Augenmuskeln ist daran beteiligt. Besonders bemerkenswert ist aber die Tatsache, dass Patientin jederzeit auch willkürlich den einseitigen Lidheberkrampf entstehen und aufhören lassen kann, das linke Oberlid bleibt dabei völlig ruhig. Blicksenkung begünstigt das Eintreten des Spasmus, woraus dann das Bild des sogenannten Pseudo-Graefeschen Phänomens resultiert (Fig. 73c). Aber auch letzteres kann Patientin durch willkürliche Erschlaffung des rechten Levator palpebrae verschwinden lassen; die beiden Oberlider stehen dann völlig gleich (Fig. 73d). Bei sanftem Lidschluss während des Krampfzustandes bleibt rechts ein mäßiger Grad von Lagophthalmus, der erst nach einiger Zeit verschwindet. Seitenwendung des Blickes ändert nichts an der Stellung des rechten Oberlides. Bei der Blickhebung ist die Verkürzung des rechten Levator palpebrae unvollständig und erreicht auch bei angestrengter willkürlicher Innervation nur momentan das normale Maximum. Bezüglich der Bulbusmuskulatur ist zunächst eine leichte Parese beider rechten Heber festzustellen. Die bei Blickhebung sehr deutliche (—) V.D. verwandelt sich beim Blick nach rechts in eine wesentlich höhergradige (+) V.D. von mehr als 20°, worin eine beträchtliche Parese des Rectus inf. zum Ausdruck gelangt; trotzdem erfolgt merkwürdigerweise die Senkung in der Medianebene (aus der Primärstellung) beiderseits ganz gleichmäßig und beim Blick nach links-unten steht die rechte Gesichtslinie sogar 4° tiefer als die linke zufolge einer leichten Kontraktur des Obl. sup. dext.

Ich finde in meinem Beobachtungsmaterial nur noch einen dem soeben referierten ganz analogen Fall, der im Alter von $1{}^{3}/_{4}$ Jahren zum ersten

Fig. 73a.



Hochgradige Ptosis des rechten Oberlids.

Fig. 73b.



Spasmus des paret. rechten Lev. palp.

Fig. 73c.



Hochgradiger Lev.-Krampf rechts bei Blicksenkung.

Fig. 73d.



Willkürliche Erschlaffung des rechten Lidhebers.

Fig. 73a—d. Kongenitale einseitige Ptosis mit zeitweilig automatischem und vorübergehend willkürlich aufzubringenden Spasmus des paretischen Lidhebers. (Text S. 393.)

und nach einem Intervall von 7 Jahren zum zweiten Male mit ganz unveränderten Erscheinungen zur Untersuchung kam. Auch bei ihm bestand rechtsseitige kongenitale Ptosis, die zeitweilig von selbst verschwand, aber auch willkürlich — besonders bei Aufforderung zu genauer Fixation eines Gegenstandes — überwunden werden konnte, so dass dann beide Oberlider gleich hoch standen. Neben der Ptosis bestand auch in diesem Falle eine leichte Parese beider Heber. Auch hier nahm keiner der exterioren und interioren Muskeln des rechten Bulbus an den isolierten Oberlidbewegungen teil.

Die soeben referierten Fälle dürfen ein besonderes Interesse beanspruchen wegen der namentlich im ersten Falle sehr auffälligen Ähnlichkeit mit der durch automatischen Wechsel von Krampf- und Erschlaffungsphasen ausgezeichneten sogenannten cyclischen Oculomotoriuslähmung (s. S. 263). Wie in der Regel bei dieser besteht auch bei den zuletzt referierten Fällen eine angeborene (unvollständige) Oculomotoriuslähmung. Was diese von jener Gruppe unterscheidet, ist zweierlei: 1. die Beschränkung des Wechsels von Krampf- und Erschlaffungsphasen auf den paretischen Lidheber; 2. die direkte Beeinflussbarkeit dieses Muskels durch willkürliche Innervationen, mittels welcher sowohl der erschlaffte Lidheber jederzeit zu maximaler — allerdings nicht dauernder — Kontraktion veranlasst, als auch ein spontan eingetretener Krampf sofort unterbrochen werden kann. Unter den früher (l. c.) besprochenen »cyclischen« Oculomotoriuslähmungen gibt es keinen einzigen Fall ohne Beteiligung der interioren Augenmuskeln an den automatisch sich ablösenden Krampf- und Erschlaffungszuständen. Nicht selten sind diese sogar auf die interioren Muskeln beschränkt, während der Lidheber öfters unbeteiligt ist. Sodann sind bei den »cyclischen« Oculomotoriuslähmungen die automatisch wechselnden Phänomene nie durch den Willen direkt zu beeinflussen, nur indirekt insofern, als durch Einhalten bestimmter Blickrichtungen in der Regel die eine bzw. andere Phase verlängert, bzw. ihr Eintreten verzögert oder beschleunigt wird. Trotz dieser bemerkenswerten Unterscheidungsmerkmale dürften die zuletzt referierten Fälle doch nur eine Abart der weit größeren Gruppe der typischen »cyclischen« Oculomotoriuslähmungen darstellen und auf jene dieselben Überlegungen bezüglich der Lokalisation der Störung und der Pathogenese anzuwenden sein, wie sie für die Hauptgruppe angestellt wurden.

§ 263. Aus der großen Zahl der Beobachtungen von angeborener isolierter Ptosis möchte ich noch eine Gruppe von Fällen herausheben wegen ihrer Beziehungen zu den soeben besprochenen, von denen sie jedoch wesentliche Merkmale unterscheiden.

Der 32jährige Patient kam im Februar 1919 wegen seiner rechtsseitigen

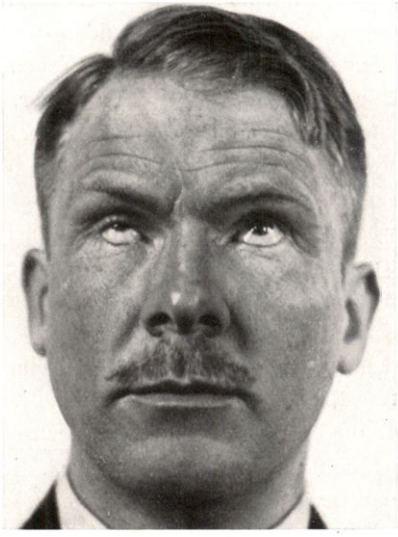
Ptosis zu mir, die seit frühester Kindheit bestanden, sich aber infolge häufig wiederkehrender Fieberanfälle während des Krieges verschlimmert haben soll.

Fig. 74 a.



Leichte Ptosis rechts.

Fig. 74 b.



Zurückbleiben des rechten Oberlids bei Blickhebung.

Fig. 74a—c. Leichte kongenitale Ptosis rechts mit hochgradiger Retraktion des paretischen Oberlids bei Blicksenkung. (Text S. 396.)

Fig. 74 c.



Hochgradige Retraktion des rechten Oberlids bei Blicksenkung.

Das rechte Oberlid deckt beim Blick geradeaus nahezu die Hälfte der Hornhaut. Rechte Augenbraue und Stirnhälfte sind auffällig nach oben gezogen (Fig. 74a). Auch stärkste Innervation zur Lidhebung und Frontaliskontraktion vermag die Stellung des rechten Oberlides nicht zu ändern. Die Aufwärtsbewegung, die beide Augen ganz gleichmäßig ausführen, macht das rechte Oberlid nur in der ersten Etappe mit, dann bleibt es stehen, so dass die rechte Hornhaut bis auf einen schmalen unteren Saum hinter dem Oberlid verschwindet (Fig. 74 b). An der Blicksenkung, die an beiden Augen wiederum ganz gleichmäßig erfolgt, beteiligt sich das rechte Oberlid zunächst gar nicht, so dass allmählich der rechte obere Hornhautrand zum Vorschein kommt. Dann — bei Fortsetzung der Abwärtsbewegung der Bulbi — wird das rechte Oberlid stark retrahiert, so

dass ein Streifen Sclera von mehr als 4 mm Höhe oberhalb der rechten Hornhaut entblößt wird (Fig. 74c). Von letzterer verschwindet dabei mehr als die untere Hälfte hinter dem Unterlid, während die linke Hornhaut zu fast 2 Dritteln trotz der genau gleich hohen Lage der beiden Gesichtslinien und der unteren Lider sichtbar bleibt. Das Verhalten des rechten Auges bei der Blicksenkung ist nicht, wie man bei flüchtiger Beobachtung zunächst denken könnte, durch eine übermäßige Senkung des rechten Bulbus bedingt, sondern durch eine geringe Zunahme des schon beim Blick geradeaus nachweisbaren, 2 mm betragenden rechtsseitigen Enophthalmus.

Die Seitenwendungen bleiben ohne Einfluss auf die Stellung des rechten Oberlides. Willkürlich vermag Patient den bei Blicksenkung auftretenden Spasmus des rechten Lidhebers nicht zu erschlaffen.

Die äußeren und inneren Augenmuskeln sind beiderseits vollkommen normal, ebenso der ganze sensorische Apparat.

Von den zuvor beschriebenen unterscheidet sich dieser Fall durch das Fehlen eines spontanen Wechsels zwischen Spasmus und Erschlaffung des paretischen Lidhebers, sowie durch das Fehlen der willkürlichen Beeinflussung desselben. Die Ähnlichkeit besteht in dem Auftreten des Levatorkrampfes bei Blicksenkung, woraus das Bild des Pseudo-Graefeschen Phänomens resultiert. Nähere Beziehungen dürfte der letzte Fall zu denjenigen erworbenen Oculomotoriuslähmungen haben, bei denen im Verlaufe eines unvollständigen Heilungsprozesses die an bestimmte Innervationen — insbesondere zur Adduktion und zur Senkung — gebundene Erregbarkeit des paretischen Lidhebers zur Ausbildung gelangt. Beispiele solcher Fälle habe ich bei der Erörterung der erworbenen Mitbewegungsphänomene der Lider gebracht und dort auch meine Ansicht über das Zustandekommen solcher Phänomene entwickelt (§§ 187ff.). Auch Wilbrand und Saenger (1900) berichten im I. Band der »Neurologie des Auges« über einen Fall von einseitiger Ophtalmoplegie, der während des Heilverlaufes bei Blicksenkung eine maximale Retraktion des für gewöhnlich bis zur Pupillenmitte herabhängenden Oberlides zeigte (S. 58 u. 78, Abb. 27 u. 38). Ob auch in dem zuletzt referierten Falle das Verhalten des paretischen Lidhebers darauf zurückzuführen ist, dass ein Teil der für den Rectus inferior bestimmten Nervenfasern auf irgendeine Weise zum »Abirren« in den paretischen Levator palpebrae gebracht worden ist, muss ich dahingestellt sein lassen.

In anderen Fällen ist das einseitige Pseudo-Graefesche dem echten Graefeschen Phänomen insofern noch ähnlicher, als das paretische Oberlid an der Blicksenkung gar nicht teilnimmt, ohne jedoch retrahiert zu werden.

Ein 10jähriger Knabe wurde im Jahre 1907 der Leipziger Augenklinik zugeführt wegen linksseitiger, seit Geburt bestehender Ptosis. Das rechte Auge war bis auf einen mäßigen Astigmatismus hyperopicus normal und hatte volle Sehschärfe; das linke Auge mit Astigmatismus mixt. sah mit bester Korrektion nur Finger in 4 m. Das Oberlid deckte die halbe Cornea und blieb bei der im nor-

malen Ausmaß erfolgenden Blicksenkung unbewegt, so dass dabei ein Streifen Sclera von 5 mm Höhe oberhalb der Hornhaut entblößt wurde. Neben der Parese des linken Lidhebers bestand eine totale Lähmung beider linker Augenheber, auch die Abduktion war hochgradig beschränkt.

Sauvineau (1908) verweist auf Beobachtungen einer Ptosis, die nicht eigentlich kongenital, aber in sehr früher Lebenszeit ohne sonstige Krankheitserscheinungen auftritt oder bei der Geburt geringgradig ist und etwas später zunimmt. Joqus[1]) hat eine einseitige Oculomotoriusparalyse ohne Ptosis beschrieben, die sich bei dem sonst in jeder Hinsicht gesunden Kinde erst im Alter von 3 Jahren einstellte. Derartigen Beobachtungen stehen die hereditären Formen von doppelseitiger Ptosis nahe, die sich bei einer größeren Zahl von Mitgliedern einer Familie in mehreren Generationen, aber erst in relativ späten Jahren (zwischen 40.—60.), ohne sonstige Krankheitserscheinungen entwickeln (Dutil 1892, Delord 1903, cit. nach Sauvineau).

§ 264. Während kongenitale Paresen des Levator palpebrae relativ häufig, auch die des Rectus superior gelegentlich als isolierte Störungen vorkommen, sind isolierte Lähmungen eines der übrigen vom Oculomotorius versorgten Muskeln als kongenitale Anomalien äußerst selten. Ich habe nur noch in ganz vereinzelten Fällen den Rectus medialis seit Geburt gelähmt gefunden. Ein derartiger Fall bot das ungewöhnliche Bild eines permanenten Strabismus convergens bei totaler einseitiger Medialislähmung.

Der 39jährige Mann wurde der Breslauer Klinik im März 1928 zur Begutachtung wegen angeblicher Kriegsbeschädigung durch Verschüttung und Handgranatenverletzung überwiesen. Außer nervösen Störungen, die als Folgen seiner Verwundung anerkannt sind, da das Röntgenbild einen Fremdkörper im linken Stirnhirn zeigt, führt Patient auch sein Schielen oder vielmehr die Verschlimmerung desselben auf das Trauma zurück. Er hat schon vor dem Kriege geschielt, war auch deswegen einmal in einer Augenklinik. Die Untersuchung der Augen ergibt rechts Visus mit + 1,5 = 1, links mit + 5,0 = 0,1. Das linke Auge ist um 18° nach innen abgelenkt, zeigt ein beträchtliches Plus der Adduktion, ein geringes Minus der Abduktion. Das rechte Auge kann normal abduziert werden, gelangt aber beim Impuls zur Linkswendung (Adduktion) nicht über die Mittelstellung hinaus. Hebung und Senkung sind unbehindert. Doppelbilder werden exakt lokalisiert. Sie sind gleichseitig, ihr Abstand wächst bei Rechtswendung auf über 20°, bei Linkswendung werden sie gekreuzt (bis 6° Abstand). Eine minimale Vertikaldivergenz und angedeuteter Schrägstand sind nicht charakteristisch für eine Komplikation mit einer Störung im Bereiche der Vertikalmotoren. Die rechte Pupille ist vielleicht eine Spur weiter als die linke, Reaktion beiderseits normal. Die vestibuläre Prüfung zeigt ebenfalls den vollkommenen Ausfall des rechten Rectus medialis.

[1]) Zu dem Falle Joqus' (1893, citiert nach Kunn) sagt Kunn, dass nach seiner Ansicht »ein zufälliges Zusammentreffen zweier ganz verschiedener Prozesse« vorliege. Zu der fetalen Aplasie wäre ein infantiler Kern- oder Muskelschwund »zufällig hinzugekommen«, der die Ptosis erzeugte.

Die Kombination einer totalen Medialislähmung mit einem Strabismus convergens ist gewiss ein äußerst seltenes Vorkommnis. Dass erstere kongenitalen Ursprungs ist, halte ich für sicher. Patient hat schon vor seiner Verwundung (einwärts) geschielt. Wäre die Paralyse des Medialis durch das Trauma verursacht, so hätte zum mindesten ein Teil des Schielwinkels durch den völligen Ausfall des Medialis kompensiert werden müssen, während nach Angabe des Patienten das Schielen nach seiner Verwundung zugenommen, jedenfalls also nicht abgenommen hat. Auch das Ausbleiben der sekundären Kontraktur des rechten Lateralis spricht für den kongenitalen Ursprung der Parese. Wir wissen ja von den angeborenen Abduktiondefekten, dass trotz völliger Unfähigkeit zur Abduktion in sehr vielen Fällen bei primärer Blickrichtung keine Schielstellung oder sogar eine geringgradige Divergenz besteht, auch wenn die Funktion des Medialis erhalten ist. Ebenso wie in diesen Fällen ein Fehlen des m. rectus lateralis nachgewiesen werden konnte, so dürfte bei dem jetzt in Rede stehenden Falle das Fehlen des Rectus medialis die Ursache davon sein, dass es zur Einstellung des betreffenden Auges auf ein geradeaus gelegenes Objekt keiner besonderen (Seitenwendungs-)Innervation bedarf, wie sie bei jeder erworbenen Lähmung eines Muskels nötig ist, um dessen Antagonisten zu erschlaffen und dadurch das gelähmte Auge in die Mittelstellung gelangen zu lassen. Diese Annahme würde auch die Tatsache verständlich machen, dass bei Verwendung des gelähmten Auges zur Fixation nicht nur keine Divergenz als Sekundärablenkung besteht, sondern sogar eine abnorme Konvergenz, die natürlich mit dem kongenitalen Beweglichkeitsdefekt nicht das geringste zu tun hat, sondern auf Grund des Zusammentreffens der angeborenen Störung mit irgendwelchen zum Einwärtsschielen disponierenden Faktoren ebenso entstanden ist, wie in den typischen Fällen von rein konkomitierendem Strabismus convergens.

§ 265. Auch wenn man von den schon oben besprochenen angeborenen Oculomotoriuslähmungen mit automatischem Wechsel zwischen Krampf- und Erschlaffungsphasen absieht, sind kongenitale einseitige Oculomotoriuslähmungen nicht ganz selten, jedenfalls häufiger, als die isolierten Lähmungen des Rectus medialis, Rectus inferior und Obliquus inferior. Bei den von mir beobachteten Fällen dieser Art waren ausnahmslos nur die exterioren Oculomotoriusäste gelähmt oder paretisch, die interioren normal Nachstehend einige Beispiele.

1. Ein 4jähriger Knabe wird wegen totaler Lähmung aller exterioren Äste des n. III. dext. in die Leipziger Klinik gebracht. Eltern und Geschwister gesund, ohne Anomalien an den Augen. Normaler Partus. Schon in den ersten Monaten bemerkten die Eltern »zeitweiliges« Schielen des rechten Auges, die Ptosis und die mangelhafte Beweglichkeit des rechten Auges aber erst im 3. Lebensmonat, als das Kind »aufgenommen« wurde.

Das rechte Oberlid hängt schlaff herab und verdeckt das ganze Pupillargebiet. Der Bulbus steht maximal abduziert und gelangt bei stärkstem Linkswendungsimpulse — unter deutlicher Senkung und Raddrehung im Sinne des Uhrzeigers — nur bis zur Mittelstellung. Auch die beiden Heber und der gerade Senker sind vollkommen gelähmt. Die Pupillen sind gleich weit und reagieren ausgiebig und gleichmäßig. Das linke Auge ist in jeder Hinsicht normal und hat vollen Visus, das rechte erkennt nur Finger in nächster Nähe. Auf Wunsch der Eltern wird zwecks Korrektur der Schielstellung der rechte Medialis vor-, der Lateralis zurückgelagert, wobei die Muskeln ein völlig normales Verhalten zeigen. Der anfänglich gute Effekt geht allmählich fast ganz zurück.

2. Die 19jährige Patientin gibt an, dass ihr linkes Auge seit der Geburt halb geschlossen und nach außen gerichtet sei. Die sonstigen Daten der Vorgeschichte sind belanglos, speciell ohne Anhaltspunkte bezüglich hereditärer Belastung, eines Geburtstraumas usw. Das linke Oberlid hängt bis über die Hornhautmitte herab, hebt sich aber beim Blick nach oben um ca. 4 mm, wobei es ein auffälliges »Flattern« zeigt. Der linke Bulbus ist hochgradig nach außen und unten abgewichen. Bei stärkstem Rechtswendungsimpuls erreicht er die Mittelstellung. Rect. lateralis und Obliquus superior funktionieren normal, die übrigen äußeren Muskeln sind total gelähmt, Pupillen gleich weit und gleichmäßig beweglich. Das rechte Auge ist in jeder Hinsicht normal und hat vollen Visus, am linken ist der Visus (excentrisch) $= {}^{1}/_{60}$ bei ganz geringer Hyperopie, normalen Medien und Hintergrund.

3. Die 45jährige Patientin hat angeblich seit ihrer Geburt eine beiderseitige, rechts höhergradige Ptosis. Während der Schulzeit ist sie kurzsichtig geworden. Sie hat links mit $-16{,}0$ Visus $= {}^{6}/_{24}$, rechts mit $-20{,}0$ Visus $= {}^{6}/_{100}$. Hochgradige myopische Veränderungen am Augenhintergrund, Pupillen gleich weit und gut beweglich. Das rechte Oberlid hängt bis zum unteren, das linke nur bis zum oberen Pupillenrande herab.

Das Krankheitsbild erhält ein sehr eigenartiges Gepräge dadurch, dass am linken Auge außer dem Medialis beide Heber hochgradig paretisch sind, jedoch fast ständig das rechte Auge mit intakter Bulbusmuskulatur (sekundär) nach oben abgelenkt ist, und zwar wegen der höhergradigen Ptosis und wesentlich schlechteren Sehschärfe. Die Ablenkung ist so hochgradig, dass man die Hornhaut überhaupt nicht sieht (vgl. die Abb. auf Tafel XII S. 232). Bei gesenktem Blick wird binokular fixiert. Folgt Patientin dem von unten langsam nach oben bewegten Fixationsobjekt, so bleibt die binokulare Einstellung bis fast zur Horizontalebene erhalten. Dann erfolgt plötzlich mit starkem Ruck die hochgradige Aufwärtsbewegung des rechten Auges, auch schon bei wesentlich tieferer Blickpunktslage, wenn das rechte Auge verdeckt ist: ein Zeichen der Wirksamkeit des Fusionszwanges trotz der hochgradigen Amblyopie des rechten Auges.

§ 266. Auch die wesentlich seltener vorkommenden kongenitalen Lähmungen beider nn. III. habe ich immer nur an den exterioren Ästen gefunden. Als Beispiel führe ich nachstehende Beobachtung an, bei der die ganz abnorme Beschaffenheit der Augenmuskeln festgestellt werden konnte.

Die 12jährige Ruth W. wurde mir im April 1926 wegen angeborenen höchstgradigen Schielens zugeführt. Aus der Anamnese ist erwähnenswert, dass sowohl der Großvater mütterlicherseits, als auch eine Schwester des Vaters schielen soll. Patientin ist das zweite Kind, das erste Kind soll ganz normal sein. Das Kind

Fig. 75a.



Blick nach rechts: völliger Ausfall der Medialisfunktion links.

Fig. 75b.



Blick nach links: völliger Ausfall der Medialisfunktion rechts.

Fig. 75c.



Nach der Operation: Schielwinkel um mehr als 20° reduziert. Lidspalten enger.

Fig. 75d.



Trotz völliger Ablösung der Laterales gute Abduktion (Blick n. rechts).

Fig. 75a—d. Doppelseitige angeborene Oculomotoriuslähmung. (Text S. 402.)

kam in einer Sturzgeburt zur Welt, soll die ersten $1\frac{1}{2}$ Jahre sehr wenig reagiert haben. Professor Bunge (Halle) soll es für blind erklärt haben. Angeborene doppelseitige Taubheit, daher Erziehung in der Taubstummenanstalt. Visus beiderseits mit $+ 3{,}0 = {}^{6}/_{8}—{}^{6}/_{6}$. Wie die Figuren 75a, b zeigen, besteht keine Ptosis, aber Divergenz von mehr als 40°. Keine spontane Diplopie, bei farbiger Differenzierung dicht benachbart stehende Doppelbilder (anomale Lokalisation). Auch bei stärksten Seitenwendungsimpulsen gelangt das jeweils zur Adduktion innervierte Auge nur eben in die Mittelstellung. Senkung fehlt ebenfalls beiderseits vollständig, Hebung in ganz geringem Umfange möglich. Pupillen reagieren auf Licht ausgiebig, aber auffallend langsame Verengerung, bei Verdunkelung ebenso langsame Erweiterung. Auch der Naheeinstellungsimpuls bewirkt, trotzdem keine Konvergenzbewegung eintritt, Pupillenverengerung zugleich mit Eintritt der akkommodativen Refraktionszunahme. Bei der Operation, die von den Eltern wegen der hochgradigen Entstellung durch die Divergenz gewünscht wird, finden sich an Stelle der beiden Mediales nur einige spärliche Bindegewebsfasern, die sich in der Fascie verlieren. Letztere wird nach Resektion eines Stückes vorgelagert. Auch die beiden Laterales sind abnorm: ihre Insertion ist nach oben und unten verbreitert bis dicht an die Insertion der geraden Vertikalmotoren, außerdem inserieren einige Zipfel weit nach hinten von der normalen Insertion. Nach Ablösung der Laterales verbleibt noch mäßige Divergenz bei deutlichem Enophthalmus. Endresultat nach 6 Monaten: Divergenz von 20° (Fig. 75c), Lidspalten enger als vor der Operation, was kosmetisch günstig wirkt. Am rechten Auge deutliche Retraktion beim Impuls zur Adduktion, die noch fehlt. Die Eltern sind mit dem kosmetischen Ergebnis so zufrieden, dass sie keine Fortsetzung der Behandlung wünschen.

Bei Vergleich der kongenitalen Lähmungen der unter dem Einfluss des Oculomotorius stehenden Muskeln mit den zuvor besprochenen (§ 251 ff.) angeborenen Beweglichkeitsstörungen fällt auf, dass bei ersteren viel häufiger — in mehr als der Hälfte der Fälle — Amblyopien und hochgradige Ametropien des gelähmten Auges vorkommen.

§ 267. Kongenitale Lähmungen bzw. Anomalien der interioren Augenmuskeln sind in größerer Zahl beschrieben. In der Dissertation von Spitz (1910) sind die von mir an der Leipziger Augenklinik beobachteten, sowie die bis dahin in der Literatur bekannten Fälle zusammengestellt. In der großen Mehrzahl lag Lues congenita vor, so bei vier Geschwistern, die wir in Leipzig sahen. Der Vater hatte sich vor der Verheiratung infiziert; die vier Kinder waren mit den Zeichen der kongenitalen Lues geboren und boten außer den charakteristischen Augenhintergrundsveränderungen Anisokorie, zwei von ihnen einseitige Minderung der Lichtreaktion an der erweiterten Pupille, die in einem Falle eine auffällige Ektopie (nach oben) zeigte, drei Kinder schielten, und zwar zwei divergent, das eine konvergent. Auch in einem weiteren Falle war die Lues congenita erwiesen: der Vater hatte progressive Paralyse; Patient kam mit einem typischen Pemphigus syphiliticus zur Welt. Seine rechte Pupille war erweitert, längsoval, lichtstarr, auch bei Konvergenz und Lidschluss mangelhaft reagierend. Der 6. Fall hatte

einen Hydrocephalus congenitus, mit den dabei nicht seltenen Spasmen der unteren Extremitäten. Er war Idiot, hatte maximal weite, absolut starre Pupillen, Atrophia nervi optici utr. und Astigmatismus hyperop. Beim 7. Fall mit angeborener Anisokorie und Lichtstarre der weiteren, schräg-oval gestalteten Pupille war bezüglich der Ätiologie nichts zu ermitteln. Bemerkenswert war die Angabe, dass er nur auf der rechten Gesichtshälfte schwitzte.

Auch in der Litteratur sind zahlreiche Fälle von angeborenen Pupillenstörungen auf hereditär-syphilitischer Grundlage mitgeteilt, so von König (1901), der bei 10 von 11 Kindern Lues congenita feststellte, Boldt (1909) u. a. In anderen Fällen mit angeborenen Pupillenstörungen war Lues congenita nicht nachweisbar [Uhthoff, Levinsohn, Reichardt (1903)].

§ 268. Kongenitale Ophthalmoplegien, d. h. Beweglichkeitsdefekte im Wirkungsgebiete mehrerer Augenmuskelnerven, sind ein- und doppelseitig in größerer Zahl beobachtet. Die meisten zeigen allerdings nur unvollständige, nur wenige einen vollständigen Ausfall der ein- oder beiderseitigen Augenbewegungen. Am häufigsten sind die bereits oben (S. 353 ff.) erwähnten Defekte im Bereich der beiden Seitenwender eines, gelegentlich auch beider Augen, z. B. des Lateralis und Medialis am rechten, nur des Lateralis am linken Auge, nicht selten kombiniert mit mehr oder minder hochgradiger Aufwärtsbewegung des zur Adduktion innervierten Auges, ähnlich dem Phänomen der Überfunktion des Obliquus inferior. In anderen Fällen fehlt außer der Funktion der Seitenwender auch die Funktion beider Heber oder nur des Rectus superior. Charakteristisch ist auch in diesen Fällen das Fehlen spontaner Diplopie trotz hochgradiger, aber ungleichmäßiger Störung der beiderseitigen Muskelfunktion, die infolgedessen mitunter nur durch Zufall entdeckt wird.

So fand ich bei einer 58jährigen Dame, die wegen ihrer Presbyopie zu mir kam, am linken Auge völligen Ausfall der Adduktion, mäßige Beschränkung der Abduktion, nahezu völlige Aufhebung der Aufwärtsbewegung, normale Senkung; am rechten Auge nur mäßige Einschränkung der Ab- und Adduktion bei normaler Hebung und Senkung. Eine leichte habituelle Rechtsdrehung des Kopfes ermöglichte binokulare Fixation; nur bei farbiger Differenzierung wurden die der jeweiligen objektiven Schielstellung in den verschiedenen Teilen des Blickfeldes entsprechenden Doppelbilder angegeben.

Ein Fall von kongenitaler, nahezu vollständiger — nur die Funktion der Senker war relativ wenig beeinträchtigt — Ophthalmoplegia exterior bilateralis habe ich oben (S. 290) bereits referiert, und den erworbenen chronisch-progredienten Ophthalmoplegien nuclearen Ursprungs gegenübergestellt. Auch in anderen Fällen von kongenitalen bilateralen Ophthalmoplegien waren noch kleine Reste von Beweglichkeit vorhanden, und zwar anscheinend regelmäßig im Bereiche der Senkermuskeln, eine Tatsache, die schon von Möbius (1892) registriert wurde. Der Beweglichkeits-

ausfall kann an beiden Augen so gleichmäßig sein, dass das Bild der assoziierten Blicklähmung entsteht, von der die wohl stets auf nuclearen Läsionen oder Defekten beruhenden bilateralen Ophthalmoplegien nur dadurch zu unterscheiden sind, dass bei letzteren die betreffenden Muskeln bzw. ihre Kerne auf keine Weise erregbar sind, also auch nicht durch vestibuläre Reize, die Heber auch nicht beim Lidschluss.

Dass auch assoziierte Blicklähmungen von zweifellos supranuclearem Typus als kongenitale Anomalien vorkommen, ist für die assoziierte Seitenwendung eindeutig erwiesen (s. S. 380). Bezüglich der übrigen assoziierten Bewegungen liegt noch kein genügend exakt untersuchtes Beobachtungsmaterial vor.

§ 269. Die atypischen angeborenen Beweglichkeitsdefekte. Die bisher besprochenen kongenitalen Beweglichkeitsstörungen lassen sich zu den verschiedenen Formen der erworbenen Lähmungen in Parallele setzen. Ein Teil der ersteren zeigt indessen Besonderheiten, die nur zum Teil durch anatomische Befunde hinreichend geklärt sind. Dies gilt zum Beispiel für die Retraktionsbewegungen, die in einer größeren Zahl der kongenitalen Abduktionsdefekte mit dem Impulse zur Adduktion des betreffenden Auges verknüpft sind. Für die zahlreichen Beobachtungen, die klinisch das Bild ein- oder doppelseitiger Überfunktion des Obliquus inferior als isolierte Anomalie oder in Verbindung mit kongenitalen Störungen im Bereiche der Seitenwender bieten, fehlen allerdings noch die anatomischen Befunde, aber es besteht eine so weitgehende Übereinstimmung zwischen dem Symptomenkomplex der angeborenen und intra vitam erworbenen Störung, dass die von mir vertretene Auffassung bezüglich der Grundlage der Bewegungsanomalie hinlänglich begründet erscheint.

Dagegen nehmen die nachstehend zu besprechenden atypischen Bewegungsdefekte kongenitalen Ursprungs eine Sonderstellung insofern ein, als gewisse an ihnen zu beobachtende Erscheinungen auch bei den kompliziertesten Formen erworbener Lähmung niemals vorkommen und sich auch mit unseren anatomisch-physiologischen Erfahrungen schwer oder gar nicht in Einklang bringen lassen. Schon daraus ist mit einiger Wahrscheinlichkeit zu folgern, dass den atypischen Beweglichkeitsdefekten vorwiegend, wenn nicht ausschließlich, periphere, in den Bulbusadnexen zu suchende Anomalien zugrunde liegen. In der Tat hat man in einer Anzahl von Fällen Fehlen oder Entartung einzelner Augenmuskeln, Verwachsungen derselben untereinander oder mit der Fascie, überzählige muskuläre oder bindegewebige Strangbildungen und anderes nachweisen können, womit natürlich die Intaktheit der nervösen Teile des motorischen Apparates nicht verbürgt ist. Entsprechend der Mannigfaltigkeit der abnormen anatomischen Verhältnisse ist auch das klinische Bild bei den in Rede stehenden Fällen ungemein

vielgestaltig, so dass nur relativ wenige eine Übereinstimmung in den Hauptmerkmalen zeigen und demzufolge auf eine Zusammengehörigkeit bezüglich der anatomischen Grundlagen schließen lassen. So gibt es eine Gruppe, die den kongenitalen Störungen im Bereich der Seitenwender nahesteht, eine zweite, bei der die Merkmale der Überfunktion eines oder beider Obliqui inferiores im Mittelpunkte des durch andere Phänomene komplizierten Symptomenkomplexes stehen, und endlich eine dritte Gruppe mit mehr oder minder vollständigem Ausfall der exterioren Muskulatur eines oder beider Augen, aber so außergewöhnlicher Reaktion auf Bewegungsimpulse, wie sie bei der typischen Ophthalmoplegia exterior nie vorkommt und auf völlig verschiedene anatomische Grundlagen der auf den ersten Blick einander ähnlich erscheinenden Anomalien schließen lässt. Ich will von einer Aufzählung des großen in der Litteratur enthaltenen kasuistischen Materials absehen, zumal nur ausnahmsweise auch die anatomischen Grundlagen der vielfach unvollständigen klinischen Befunde vorliegen. Es dürfte genügen, einige besonders charakteristische eigene Beobachtungen als Beispiele für die verschiedenen Gruppen der atypischen Beweglichkeitsdefekte zu referieren. Schon mein Material der kongenitalen Störungen im Bereich der Seitenwender (s. Tabelle S. 356ff.) enthält einige Fälle, die streng genommen zur ersten Gruppe der atypischen Beweglichkeitsdefekte gehören. Nachstehend ein besonders charakteristisches Beispiel.

Die 11jährige Anna K. wird von der Mutter in die Klinik gebracht, weil seit der Geburt das rechte Auge »kleiner« ist und nicht richtig bewegt werden kann. Visus rechts mit cyl. $-1{,}5 = {}^{6}/_{6}$, Visus links mit $+1{,}75 = {}^{6}/_{6}$. Es besteht rechts ein deutlicher Enophthalmus nebst Verkleinerung der Lidspalte. Das rechte Auge steht bei primärer Blickpunktslage in minimaler Konvergenz; wird es auf das Fixationsobjekt eingestellt, so resultiert höchstgradige Sekundärablenkung des linken Augen. Alle Bewegungen des rechten Auges sind höchstgradig beschränkt und — ausgenommen die Hebung — mit sehr deutlicher Retraktion des Bulbus verbunden. Die (sehr geringe) Abwärtsbewegung ist von starker Einwärtsrollung — Trochleariswirkung — begleitet. Am linken Auge ist nur die Adduktion beschränkt, die übrigen Bewegungen ziemlich ausgiebig, aber mit nystagmischen Zuckungen verbunden. Pupillen normal. Keine spontane Diplopie, aber durch farbige Differenzierung hervorzurufen. Die Doppelbilder werden bald nach der normalen Netzhautkorrespondenz, bald ganz anomal lokalisiert.

Was diesen und gleichartige Fälle von den typischen kongenitalen Seitenwendungsdefekten unterscheidet, ist einmal die Ausdehnung der Beweglichkeitsbeschränkung auf die Heber und Senker des betreffenden Auges, sodann vor allem die Verknüpfung einer Retraktion des Bulbus mit der Innervation fast aller Muskeln des betreffenden Auges, was darauf schließen lässt, dass entweder die meisten von ihnen durch sehnige Bänder ersetzt sind, oder Teile von ihnen an der hinteren Bulbushälfte inserieren und als Retraktoren wirken.

Nachstehende Beobachtungen sind Beispiele aus der zweiten Gruppe der atypischen Beweglichkeitsdefekte, in denen neben Anomalien im Bereich der Seitenwender solche der Vertikalmotoren, insbesondere der schrägen Muskeln bestehen.

Der 21jährige Patient Wilhelm Z. gibt an, dass die Augenstörung schon seit seiner frühesten Kindheit besteht. Im Alter von 9 Jahren ist sein linker Lateralis von Vossius tenotomiert worden.

Auffällige habituelle Rechtsdrehung und Rechtsneigung des Kopfes, wobei vollkommenes Binokularsehen ohne die geringste latente Ablenkung besteht. Hält er den Kopf in normaler (aufrechter) Lage, so kann er die binokulare Einstellung nur kurze Zeit beibehalten, dann entsteht manifeste Divergenz und Aufwärtsschielen des linken Auges, trotzdem dieses bei Emmetropie vollen Visus hat, während das fixierende rechte Auge erst nach Korrektion des geringen Astigmatismus mixt. annähernd normalen Visus erreicht.

Der enorm kräftige Fusionszwang erschwert die exakte Bestimmung der Ruhelage bzw. der Schielstellung bei primärer Lage des Kopfes und des Blickpunktes. Regelmäßig ist aber bei Linksfixation der Schielwinkel höhergradig (meist 18° Divergenz und 14° (—) VD), als bei Rechtsfixation (12—14° Divergenz und 10—12° (—) VD). Die Bevorzugung der Sekundärablenkung trotz der geringeren Sehschärfe des rechten Auges ist wohl darauf zurückzuführen, dass dem Patienten bei der höhergradigen Schielstellung die Nichtbeachtung der stärker exzentrisch gelegenen Bilder des abgelenkten Auges erleichtert ist. Am linken Auge sind Ab- und Adduktion um etwa 2 mm beschränkt, um annähernd den gleichen Betrag auch die Adduktion des rechten Auges, während seine Abduktion ganz normal ist. Die Vertikalbewegungen des rechten Auges sind durchaus normal, ebenso die Senkung des linken Auges. Dagegen ist des letzteren Exkursionsgebiet im Bereich der Heber, insbesondere des Obl. inf., beträchtlich erweitert.

Bei Blickhebung wird die zuvor meist latente geringe Ablenkung manifest: die Divergenz steigt bis auf 30°, während die (—) VD sich gegenüber der horizontalen Blicklage nicht ändert. Bei Blicksenkung gehen Divergenz und VD bis auf einen ganz kleinen (latenten) Rest zurück. Den auffälligsten Einfluss auf die Schielstellung hat aber die Änderung der Blickpunktslage in seitlicher Richtung. Bei Rechtswendung wachsen Divergenz und (—) VD rapid bis auf über 30 bzw. 20°, ebenso rasch erfolgt ihre Abnahme bis zu völligem Verschwinden bei Linkswendung. Auch die Schiefheit der D.B. gegeneinander, sowie der charakteristische Einfluss der Seitwärtsneigung des Kopfes auf die VD — Zunahme bei Links-, Abnahme bei Rechtsneigung — sind typische Merkmale der hochgradigen Störung des Gleichgewichts der linken schrägen Muskeln im Sinne einer hochgradigen Überfunktion des Obl. inf.

Aus den Hauptmerkmalen des Krankheitsbildes ist eine Parese beider Mediales kombiniert mit einer (primären oder sekundären) Überfunktion des linken Obliquus inferior ohne weiteres abzuleiten: eine Kombination, die zwar ungewöhnlich ist, aber doch in allen Einzelheiten das von erworbenen Störungen gleicher Art her bekannte Verhalten zeigt. Ungewöhnlich dagegen ist der hochgradige Einfluss geringfügiger Änderungen der Blickrichtung auf den Schielwinkel. Die Zunahme der Divergenz bei Blickhebung ist zwar

häufig, aber nur ausnahmsweise in derartigem Umfange anzutreffen und wohl ein Ausdruck der bei der Blickhebung sich besonders geltend machenden Überfunktion des Obliquus inferior. Am auffälligsten ist das Missverhältnis zwischen der sehr unbedeutenden Parese des linken Medialis und der rapiden Zunahme der Divergenz bei Rechtswendung des Blickes. Worauf dies zurückzuführen ist, lässt sich nicht sagen, während die ebenso rapide Abnahme der Divergenz bei Linkswendung sich unschwer aus der — wahrscheinlich postoperativen — Schwäche des linken Lateralis erklärt, welche der Parese des rechten Medialis soweit entspricht, dass das Bild einer assoziierten Parese der Linkswender resultiert.

Der Fall gehört streng genommen vielleicht nicht zur Gruppe der atypischen Beweglichkeitsdefekte, weil den referierten Symptomen keine peripheren Anomalien der Muskeln oder Fascien zugrunde lagen, wie sich bei den zur Korrektur der Schielstellung und abnormen Kopfhaltung vorgenommenen operativen Eingriffen ergab.

Dagegen sind nachstehende Beobachtungen Beispiele der durch periphere Anomalien bedingten kongenitalen Beweglichkeitsdefekte.

Die 14jährige Maria L. wurde mir zugeführt wegen der schon im ersten Lebensmonat bemerkten Schielstellung und des Torticollis, der auch schon im ersten Jahre entstanden war. Auch der Vater ist wegen Schielens operiert worden. Gegen den Torticollis sind jahrelang orthopädisch-gymnastische Übungen, Gipskragen, Halsmassage usw. erfolglos versucht worden. Nie wurde Diplopie bemerkt. Extreme Linkshändigkeit: Patientin schreibt mit der linken Hand Spiegelschrift wesentlich flotter als gewöhnliche Schrift mit der rechten Hand.

Die ganze rechte Gesichtsseite ist auffallend schwach entwickelt. Das rechte Auge erscheint tiefer in der Orbita liegend und kleiner. Visus rechts $= {}^1/_2$, Gläser bessern nicht. Visus links $= 1$ (E).

Die Schielstellung ist zeitweilig minimal (Fig. 76a), vielleicht besteht zu Zeiten — bei der habituellen Rechtsneigung des Kopfes — sogar binokulare Fixation. Bei wiederholten Untersuchungen unter gleichen Bedingungen wechselt Größe und Richtung der Ablenkung auch ohne Änderung der Blickrichtung in ganz außergewöhnlichem Umfange, ähnlich den Schwankungen, die man bei hochgradigen Heterophorien mit sehr kräftigem Fusionszwange und Nachwirkung der Ausgleichsinnervation findet. Da auch die Angaben bei der Doppelbilderprüfung überaus wechseln und einander scheinbar widersprechen, sind exakte Bestimmungen der jeweiligen Schielstellung bei verschiedenen Blickrichtungen unmöglich, so dass man sich mit einer ungefähren Registrierung der Art und der Größe der Einstellbewegung benügen muss. Das rechte Auge ist nach außen und oben abgelenkt. Die Divergenz nimmt bei Blickhebung ab, bei Senkung erreicht sie zeitweilig ganz enorme Grade (Fig. 76d), namentlich bei angestrengter Fixation, wenn das Erkennen Schwierigkeiten macht. Die Prüfung der Seitenwender ergibt eine deutliche Schwäche des linken Medialis (Fig. 76b): Beim Impuls zur Rechtswendung nimmt die Divergenz zu, und man sieht am rechten Auge starke nystagmische Zuckungen als Ausdruck der sich wiederholenden angestrengten Innervationsimpulse, durch die es beträchtlich über die normale Abduktionsgrenze hinausgelangt. Auch der linke Lateralis ist minder-

wertig, was eine in der linken Blickfeldperipherie entstehende Konvergenzablenkung bedingt. Bezüglich der Vertikalmotoren ist eine Überfunktion beider rechter Heber festzustellen (Fig. 76c), die beim Blick nach oben zu hochgradiger

Fig. 76a.



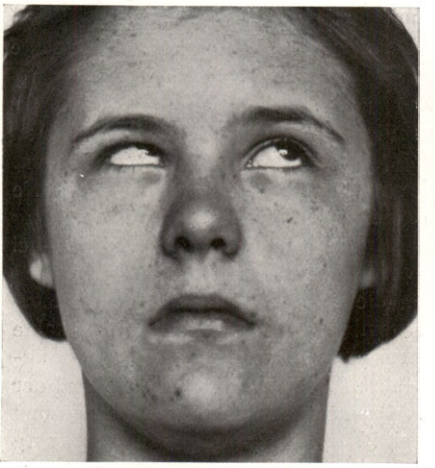
Sehr geringe Ablenkung des rechten Auges nach außen und oben.

Fig. 76b.



Blick nach rechts: Parese des linken Medialis.

Fig. 76c.



Blick nach links oben: Überfunktion der rechten Heber und beträchtliche Konvergenz.

Fig. 76d.



Blicksenkung: hochgradige Zunahme der Divergenz.

(+) V.D. führt, während die Senkung beiderseits gleichmäßig erfolgt. Bemerkenswert ist, dass die Patientin, ohne jemals doppelt zu sehen, es stets weiß, ob sie stark oder wenig schielt, ob das rechte Auge nach außen-oben oder nur nach

oben abgewichen ist. Sie kann auch die Divergenz willkürlich bis zu einem gewissen Grade reduzieren.

Die Analyse des komplizierten Krankheitsbildes ergibt eine linksseitige Schwäche beider Seitenwender und eine übernormale Funktion beider rechten Heber. Ungewöhnlich ist die regelmäßige und hochgradige Zunahme der Divergenz bei Senkung des Blickes.

Die Unbeständigkeit des Schielwinkels, vor allem seiner divergenten Komponente, spricht für den Einfluss nervöser Faktoren, speziell einer willkürlichen Mehrung bzw. Minderung der Konvergenzinnervation. Dass aber die Anomalie in der Hauptsache peripheren Ursprungs war, ergab sich bei den zu therapeutischen Zwecken vorgenommenen Eingriffen.

Fig. 76e.



Blicksenkung nach der Operation: Divergenz beseitigt (s. S. 522).

Fig. 76f.



Blickhebung nach der Operation: Überfunktion der Heber rechts fast beseitigt.

Fig. 76a—f. Kongenitale atypische Bewegungsstörung. (Text S. 407 u. S. 408.)

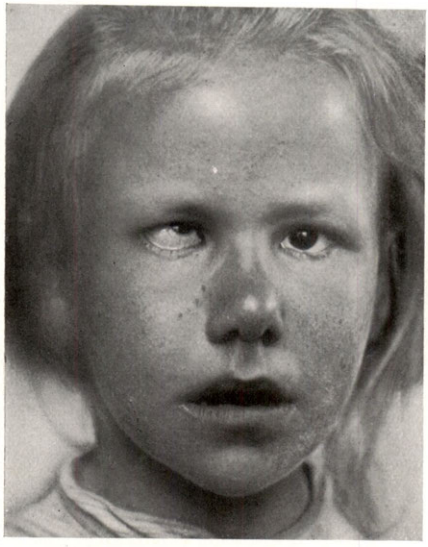
Die Sehne des rechten Lateralis lag stark asymmetrisch zum horizontalen Meridian im Sinne einer Verlagerung nach unten. Die Sehne des Rectus superior dexter verlor sich ohne deutliche Insertionsleiste in der Sclera, so dass diese trotz vorsichtiger Ablösung der Insertion eröffnet wurde (S. 523).

Die 6jährige Minna P. hat nach Angabe des Vaters seit der Geburt hochgradig geschielt. Das auffälligste ist die excessive Ablenkung des rechten Auges nach oben (Fig. 77a): nur das untere Drittel der rechten Hornhaut ist bei primärer Blickpunktslage in der Lidspalte sichtbar. Daneben besteht eine beträchtliche Konvergenz. Das rechte Auge hat einen Astigmatismus hyperopicus von 4 D. und nur excentrisches Sehen (Gläser bessern nicht). Das linke mit etwas geringerem Astigmatismus hyperop. nach Korrektion einen Visus $= {}^1/_2$.

Leichte habituelle Linksdrehung des Kopfes. Am rechten Auge fehlen Ab- und Adduktion vollständig. Durch stärksten Senkungsimpuls gelangt die rechte Gesichtslinie nur annähernd in die horizontale Lage. Der Hebungsimpuls lässt die rechte Hornhaut bis auf einen schmalen Saum unter das Oberlid verschwinden. Am linken Auge ist die Adduktion erheblich beschränkt, die Abduktion vollständig aufgehoben. Statt der Abduktion erfolgt beim Linkswendungsimpuls eine hochgradige Retraktion des linken Auges. Hebung und Senkung höchstens minimal beschränkt.

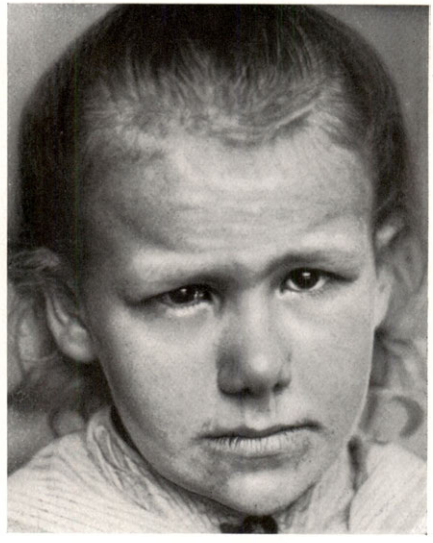
Die operativen Eingriffe, deren kosmetisch befriedigendes Resultat Fig. 77b zeigt, ergaben ein ganz abnormes Verhalten der Augenmuskulatur: an Stelle der

Fig. 77a.



Enormes Aufwärtsschielen des rechten Auges infolge Lähmung der Senker und Kontraktur der Heber.

Fig. 77b.



Operative Korrektur.

Fig. 77a–b. Atypische kongenitale Bewegungsstörung. (Text S. 409–410.)

beiden Mediales sowie des Rect. sup. d. fanden sich bindegewebige Stränge, die derart in der Sclera aufgingen, dass beim Versuche der Ablösung die Sclera eröffnet wurde (s. S. 376).

Die kompliziertesten Krankheitsbilder liefert die dritte Gruppe der atypischen kongenitalen Beweglichkeitsdefekte. Trotz ihrer scheinbaren Regellosigkeit findet man aber bei einer Anzahl von Fällen eine Übereinstimmung oder zum mindesten eine Ähnlichkeit bezüglich der auffälligsten Symptome, die einen Schluss auf eine entsprechende Gleichartigkeit der zugrunde liegenden anatomischen Störung zu ziehen erlaubt.

Ich gebe im folgenden ganz kurz einige Beispiele dieser besonders interessanten Kategorie.

1. Das der Marburger Klinik (1913) zugeführte 11jährige Mädchen, dessen Anomalie nach Angaben der Eltern gleich nach der Geburt bemerkt worden ist, zeigt eine habituelle Linksdrehung des Kopfes, wobei binokulares Einfachsehen mit 8—10° latenter Konvergenz besteht. Bei normaler Kopfhaltung beträgt der primäre Schielwinkel 16°, der sekundäre 36° Konvergenz. Links sind Abduktion und Adduktion höchstgradig, rechts die Abduktion mäßig eingeschränkt. Infolgedessen kommt es bei Rechtswendung bald zur Verschmelzung der gleichseitigen Doppelbilder, bei stärkerer Rechtswendung treten gekreuzte D.B. von allmählich zunehmendem Abstand auf. Der Rechtswendungsimpuls löst am rechten Auge lebhafte nystagmische Zuckungen nach rechts aus. Das linke Auge bleibt dabei entweder ruhig, oder macht synchron mit den ruckenden Auswärtsbewegungen des rechten Auges ebenfalls Abduktionsbewegungen, so dass das Bild von Divergenzrucken entsteht.

2. Bei dem jetzt 6jährigen Knaben wurde schon im ersten Lebensjahr, als er wegen seiner angeborenen Störung in die Leipziger Augenklinik gebracht wurde, »kongenitaler Strabismus divergens« notiert. Meine Untersuchung ergab eine Ablenkung des linken Auges nach außen-unten, völlige Unfähigkeit, das Auge auch nur eine Spur weiter nach innen zu bewegen. Der Impuls zur Rechtswendung, dem das rechte Auge folgt, bewirkt links eine noch stärkere Abduktion verbunden mit ganz geringer Zunahme auch der Senkung. Ebenso ist die Hebung des linken Auges so gut wie völlig aufgehoben, Abduktion und Senkung erfolgen in normalem Umfange. Interiore Muskeln normal.

3. Der 9jährige Karl Sch. kam am 11. September 1922 in die Marburger Augenklinik. Die Vorgeschichte ergab bezüglich der Eltern und Großeltern nichts von Belang. Von den 7 Kindern, die alle leben, sind 5 Mädchen ganz normal, die beiden Knaben, der Patient und sein 15jähriger Bruder, schielen seit der Geburt und sind beide schwerhörig. Bei dem älteren wurde unmittelbar post partum festgestellt, dass »ein Auge geschlossen« war; es öffnete sich erst im Laufe der Jahre soweit, dass der Augapfel sichtbar und das Aufwärtsschielen bemerkt wurde. (Leider war die Untersuchung dieses Knaben nicht möglich, da er trotz mehrfacher Bestellung nicht in der Klinik erschien.)

Die Geburt des Patienten ist spontan erfolgt und normal verlaufen, sein Schielen sofort bemerkt worden. Er ist für sein Alter klein und schwächlich, besonders die Muskeln wenig entwickelt. Auch seine geistige Entwicklung ist zurückgeblieben. Sonst fehlen indessen jegliche Krankheitszeichen, insbesondere solche, die auf kongenitale Lues hinweisen. Auch die otiatrische Untersuchung (Prof. Uffenorde), die durch Imbecillität und die mangelhafte Sprache (»Nachlässigkeitsparese«) des Kindes sehr erschwert ist, ergibt keinen Anhalt für Lues congenita, sondern scheint auf einer Otosklerose zu beruhen. Die Wa.R. ist negativ. Auffallende habituelle Rückwärtsneigung des Kopfes, veranlasst durch den völligen Ausfall der Hebermuskeln beider Augen. Auch bei stärkstem Hebungsimpulse gelangen die für gewöhnlich nach unten gerichteten Gesichtslinien noch nicht bis zur Horizontalebene, das rechte Auge steht nahezu maximal abduziert (Fig. 78a) und zeigt einen kontinuierlichen kleinschlägigen Rucknystagmus, während das linke Auge ruhig steht oder nur gelegentlich minimalen Nystagmus erkennen lässt. Rechts ist nur die Senkung in ziemlich normalem Umfang ausführbar. Außerdem erfolgt noch eine geringe Zunahme der permanenten Abduktionsstellung auf Rechtswendungsimpulse. Ebenso wie die Hebung fehlt die Adduktion gänzlich. Auf Impulse zur Linkswendung reagiert das rechte Auge mit heftigen Zuckungen nach rechts (tem-

Fig. 78a.



Gewöhnliche Augenstellung: hochgradige Divergenz und Senkung.

Fig. 78b.



Blick nach links unten: Divergenz maximal.

Fig. 78c.



Nach der Operation: Blick geradeaus.

Fig. 78d.



Nach der Operation: Blick nach rechts.

Fig. 78a—d. Kongenitale atypische Bewegungsstörung. (Text S. 411, 413.)

poralwärts), so dass ausgesprochene ruckartige Divergenzbewegungen entstehen.

Das linke Auge ist unfähig zur Hebung, die Adduktion ist mäßig beschränkt; die Abduktion erfolgt nur bei gesenktem Blick ziemlich ausgiebig und ohne Nystagmus. Infolgedessen resultiert beim Blick nach links-unten eine höchstgradige Abduktionsstellung beider Augen (Fig. 78b).

Auf beiden Hornhäuten sieht man oben und unten eine sichelförmige getrübte Zone, weißlich, glatt, der Bindehaut sehr ähnlich; von dieser wachsen Gefäße in die getrübte Zone hinein, die gegen die normale Hornhat scharf abgesetzt sind. Beide Pupillen queroval, alle Reaktionen auslösbar, aber etwas träger und weniger ausgiebig als normal. Die rechte Papille ist blass-gelblich verfärbt, sonst ist der Hintergrund o. B.

Rechts Astigmatismus hyperop. von 3 D. Visus excentrisch mit cyl. $+ 3{,}0 = {}^{1}/_{18}$.

Links Visus mit cyl. $- 1{,}0 = {}^{6}/_{8}$.

Vor der Operation wird in Narkose die passive Beweglichkeit des rechten Auges geprüft. Es lässt sich auch mit stärkster Kraftanwendung aus seiner hochgradigen Abduktionsstellung nicht nasalwärts ziehen. Nach Incision der Bindehaut findet sich an Stelle des Lateralis ein weißlicher, nicht elastischer Streifen, der durchtrennt wird. Die histologische Untersuchung eines resezierten Stückes ergibt nur lockeres Bindegewebe mit etwas Sehne, keine Spur von Muskelfasern.

Am linken Auge Tenotomie des (normalen) Lateralis.

Resultat: Die Divergenz ist erheblich (um ca. 30°) reduziert. Das rechte Auge kann um ca. 20° nach innen bewegt werden, die Adduktion des linken Auges ist nahezu normal geworden (Fig. 78c, d).

Das besondere, den 3 zuletzt referierten Fällen gemeinsame Merkmal ist das Auftreten ruckender Divergenzbewegungen bei Seitenwendungsimpulsen, auf die der Lateralis des einen Auges anspricht, während am anderen Auge mit völlig aufgehobener Funktion des Medialis statt der Adduktion ruckartige Abduktionsbewegungen erfolgen. Ein analoges Verhalten zeigte ein neuerdings von Bárány (1930) mitgeteilter Fall.

Das 6jährige intelligente Kind hat drei ältere normale Geschwister. Die Geburt verlief normal. Gleich danach sollen die Augen nach oben gerichtet gewesen sein. Später wurden unwillkürliche Augen- und Kopfbewegungen beobachtet, die aber im Laufe der Zeit nachließen. Neurologischer, otologischer und Augenbefund bezüglich Refraktion, Medien, Hintergrund o. B. Binokulares Einfachsehen mit Tiefenwahrnehmung beim Blick geradeaus oder etwas nach links. Bei keiner Blickrichtung werden Doppelbilder angegeben. Nach Rotation normale Empfindungen und Reaktionsbewegungen seitens der Extremitäten und des Rumpfes. Vorbeizeigen und Schwanken bei kalten und heißen Ohrspülungen beiderseits schwach, links noch schwächer als rechts. Beim Blick geradeaus stehen die Augen ziemlich genau geradeaus gerichtet, zeigen aber unregelmäßige Ruckbewegungen, wobei beide Augen bald nach auswärts (in Divergenz), bald nach oben gehen, bald nach der einen oder anderen Richtung (um die Gesichtslinie) rollen. Bei Blickhebung sind die Divergenzrucke häufiger. Bei Verdecken des rechten Auges geringer Nystagmus des linken Auges nach rechts ohne erhebliche Differenz der langsamen von der schnellen Phase. Dabei besteht am

verdeckten rechten Auge Nystagmus nach links mit deutlicher Verschiedenheit der beiden Phasen. Bei Verdecken des linken Auges entsteht rechts ein horizontal rotatorischer Nystagmus nach rechts, gleichzeitig am linken Auge hinter der Deckung Nystagmus nach links. Impuls zur Rechtswendung bei beiderseits geöffneten Augen bewirkt beiderseitige maximale Abduktionsbewegung, dabei unregelmäßige rasche Divergenzrucke. Beim Verfolgen eines nach links bewegten Objektes macht rechtes Auge eine normale Abduktionsbewegung, das linke Auge bleibt in Mittelstellung stehen. Dabei unregelmäßige rasche Ruckbewegungen beider Augen nach innen, links nur gering. Bei Verdecken des rechten Auges steht linkes Auge geradeaus gerichtet und vermag weder ab- noch adduziert zu werden, nur beim Lesen mit linkem Auge, während das rechte verdeckt ist, sieht man geringe Seitwärtsbewegungen des ersteren nach außen und bis zur Mitte. Bei Verdecken des linken Auges zeigt das rechte normale Seitwärtswendung, begleitet von Divergenz- bzw. Konvergenzbewegungen des verdeckten linken Auges (wie bei beiderseits geöffneten Augen). Hebung und Senkung wird von beiden Augen gleichmäßig, aber in beschränktem Umfang ausgeführt; dabei geringe nystagmische Zuckungen. Während der Senkung geht linkes Auge ziemlich stark nach außen, divergierender Nystagmus, bei Blickhebung geht linkes Auge gleichzeitig etwas nach innen. Beim Lidschluss erfolgt Aufwärtsbewegung beider Augen, aber nicht weiter als bei willkürlicher Hebung. Der optomotorische Nystagmus ist am rechten Auge normal, aber nach rechts stärker als nach links. Gleichzeitig besteht am linken Auge ein Divergenz- bzw. Konvergenznystagmus. Der Vertikalnystagmus ist beiderseits normal, nach oben stärker als nach unten. Bei verdecktem rechten Auge ist vom linken kein horizontaler optomotorischer Nystagmus auslösbar, wohl aber vertikaler. Lichtreaktion der Pupillen normal, Konvergenzreaktion scheint gänzlich zu fehlen. Akkommodation gut. Die vestibulären Augenbewegungen stimmen mit den optisch ausgelösten überein. Rechts ist der vestibuläre Nystagmus normal, links invers. Die Erscheinung eines inversen vestibulären Nystagmus ist nach Angabe des Verfassers bisher nie beobachtet. Rotatorischer und vertikal-vestibulärer Nystagmus beiderseits normal.

Der Befund zeigt 1. totale Lähmung des Rect. med. sin. 2. Der Rect. lat. sin. spricht, wenn das rechte Auge verdeckt ist, auf die gewöhnlichen Linkswendungsimpulse nicht an, nur beim Lesen in beschränktem Maße. Wohl aber kontrahiert er sich, wenn das rechte Auge durch optische oder vestibuläre Reize zur Abduktion veranlasst wird: es resultiert eine maximale Divergenz. Der Rect. lat. sin. erschlafft beim Impuls zur Linkswendung, so dass das linke Auge in Mittelstellung gelangt. (Es fehlt leider die Angabe, was am verdeckten rechten Auge zu beobachten ist, während die Seitenwendung des linken Auges geprüft wird.) 3. Eine Parese des Rect. inf. sin. wird aus der Abduktion des linken Auges bei Blicksenkung und aus der Abweichung nach oben bei Linkswendung gefolgert. Bárány nimmt an, dass der eigenartigen Motilitätsstörung intra partum erfolgte Blutungen an mindestens zwei Stellen zugrunde liegen, je eine im Bereich des linken III. und VI. Kerns, vielleicht auch des linken Vestibularis. Die eine Läsion hat die Funktion des linken Medialis aufgehoben, die des Rect. inf. und des Konvergenzcentrums beeinträchtigt. Die 2. Läsion hat alle Verbindungen

zu dem — nicht selbst betroffenen — VI. Kern zerstört. »Sekundär haben sich dann vom rechten Abducenskern Verbindungen vermutlich durch die Subst. retic. hindurch am linken Abducens ausgebildet, so dass nun jede Innervation des Abducens rechts von einer Innervation des linken Abducens begleitet ist.«

Dass in Bárány's Fall neben centralen auch periphere Anomalien vorgelegen haben dürften, ist auf Grund der Ähnlichkeit des Krankheitsbildes mit den zuvor referierten sehr wahrscheinlich.

Diese eigenartigen »Entgleisungen« von Innervationsimpulsen, die, für gleichsinnig wirkende Muskelgruppen beider Augen bestimmt, zu gegensinnig — im Sinne der Divergenz — wirkenden Muskeln gelangen, sind deswegen so interessant, weil eine aktive Divergenzbewegung nicht nur bei normalem Bewegungsapparat nicht ausführbar ist[1]), sondern auch bei intra vitam entstandenen Motilitätsstörungen, soviel ich weiß, bisher nicht beobachtet worden ist, im Gegensatz zur Konvergenzbewegung, die bei angeborenen und auch bei erworbenen Lähmungen vielfach als Effekt angestrengter Innervation beobachtet werden kann, wenn die gleichsinnig wirkenden Muskelgruppen, deren Innervation beabsichtigt ist, mangelhaft oder gar nicht aktionsfähig sind. Besonders bei assoziierten Heberlähmungen sieht man sehr häufig starke Konvergenz als Folge einer »Entgleisung« der unwirksamen Hebungsimpulse eintreten. Man darf in solchen Fällen annehmen, dass die zum Oculomotoriuskerngebiet gelangende Innervation aus hier nicht näher zu untersuchenden Gründen in die Medialiskerne abgeleitet.

Diese relativ einfache Deutung des Eintretens von Konvergenzbewegungen an Stelle intendierter gleichsinniger Augenbewegungen ist für die uns hier interessierenden Divergenzbewegungen bei kongenitalen Bewegungdefekten an Stelle ausgefallener Medialisfunktion nicht anwendbar, so dass Báránys Annahme präformierter Verbindungen zwischen beiden Abducenskernen zwar nicht zu beweisen, aber für das Verständnis des Phänomens nicht zu entbehren ist.

Nicht minder eigenartig ist nachstehend referierte Beobachtung eines Falles, der bei oberflächlicher Betrachtung eine einfache Oculomotoriuslähmung vortäuschte.

Kurt C., 16 Jahre, schielt seit Geburt. Über hereditäre Veranlagung nichts zu ermitteln.

Bei primärer Blickrichtung fällt links ein Höherstand der Braue und deutliche einseitige Runzelung der Stirnhaut im Bereich des linken Frontalis auf. Infolge der Ptosis beträgt die Lidspaltenhöhe nur 5—6 mm; die Ptosis kann

[1]) Die willkürliche Minderung der Konvergenz ermöglicht nur bei divergenter Ruhelage das Zustandekommen einer absoluten Divergenz. Diese Divergenzbewegung ist eine passive insofern, als bei Erschlaffung der Mediales die für die Ruhelage des Auges bestimmenden mechanischen Faktoren, nicht aber eine Kontraktion der Laterales die Augen in Divergenzstellung überführen.

nur durch Frontaliskontraktion etwas verringert werden. Linkes Auge ca. 25° nach außen und ca. 20° nach unten abgelenkt (Fig. 79a). Exakte Messung der Schielablenkung nicht möglich, weil die Doppelbilder anomal lokalisiert

Fig. 79a.



Blick geradeaus; linkes Auge 25° nach außen und 20° nach unten abgelenkt.

Fig. 79b.



Blickhebungsimpuls; linkes Auge geht nach innen-oben, rechtes Auge aus der starken in geringere Abduktion und weiter nach unten.

werden: Patient gibt gleichseitige Doppelbilder von etwa 6—8° und ganz geringer positiver oder negativer VD an.

Das linke Auge kann aus seiner gesenkten Stellung auch durch stärksten Hebungsimpuls bei weitem nicht bis zur Horizontalebene gebracht werden. Noch tiefer senkt es sich bei Rechtswendungsimpuls, auch wenn dieser mit maximalem Hebungsimpuls kombiniert wird (Fig. 79b). Dagegen hebt sich bei Linkswendungsimpuls die linke Gesichtslinie zugleich mit ausgiebiger Abduktion bis nahe an die Horizontalebene (Fig. 79c). Die Adduktion des linken Auges ist fast Null, die Senkung sehr ausgiebig möglich.

Am rechten Auge ist die Abduktion normal, die Adduktion um mindestens 2—3 mm beschränkt und (bei Linkswendung) von lebhaften nystagmischen Zuckungen begleitet. Die Senkung ist ausgiebig sowohl nach rechts-unten, wie nach links-unten, die Hebung des rechten Auges fehlt vollständig im Bereich des Rect. sup., ist im Bereich des Obl. inf. etwas ausgiebiger, aber unternormal.

Beim Verfolgen eines in der Horizontalen von links nach rechts bewegten Fixationsobjektes tritt, sobald die rechte Gesichtslinie die Mittelstellung nach außen hin überschreitet, eine zunehmende Retraktion des Oberlides ein, gleichzeitig erfolgt eine geringe, aber unverkennbare Retraktion des Bulbus. Diese ist am stärksten beim Impuls zur Hebung aus der Mittelstellung bzw. bei ganz geringer Adduktion. Hierbei tritt der Bulbus um etwa 2 mm zurück in die Orbita, während er gleichzeitig eine starke Raddrehung im Sinne der Aus-

wärtsrollung macht. Besonders frappierend ist das durch das Rückwärtstreten des Bulbus bedingte Hervortreten der halbmondförmigen Falte (Fig. 79d), vergleichbar mit dem Vorschieben der Nickhaut der Tiere. Am linken Auge ist eine ganz geringe Retraktion des Bulbus beim Impuls zur maximalen Rechtswendung zu konstatieren, dabei erfolgt eine geringe Raddrehung nach außen.

Fig. 79c.



Blicksenkungsimpuls: rechtes Auge geht ausgiebig nach unten, linkes Auge gleichzeitig nach außen und hebt sich bis fast zur Horizontalebene.

Höchst auffällig sind die Änderungen der Schielstellung infolge der ganz verschiedenartigen Reaktionen der beiden Augen auf Hebungs- bzw. Senkungsimpulse (Fig. 79b). Der einfache Blickhebungsimpuls lässt die rechte Gesichtslinie nach innen-oben gehen (Hornhautrand erhebt sich etwa 1 mm über den unteren Lidrand), gleichzeitig bewegt sich die linke aus ihrer stark abduzierten und gesenkten Stellung nasalwärts bis zur Medianebene und noch weiter nach unten (Fig. 79d). Anscheinend verbindet sich regelmäßig mit dem Hebungs- ein Konvergenzimpuls, denn beide Pupillen verengern sich um ein geringes.

Noch auffälliger ist die Bewegung der Augen auf das Kommando: nach

Fig. 79d.



Blick nach oben-innen: rechts höchst auffällige Retractio bulbi, Hervortreten der Plica semilunaris, links gleichzeitig starke Abwärtsbewegung.

Fig. 79a–d. Kongenitale atypische Bewegungsstörung. (Text S. 415–418.)

unten sehen! Während das rechte Auge eine ausgiebige, annähernd normale Senkung ausführt, geht die linke Gesichtslinie in stärkste Abduktion und steigt bis zur Horizontalebene, macht also im Vergleich mit der rechten Gesichtslinie eine ausgesprochen gegensinnige Bewegung (Fig. 79c). Diese Aufwärtsbewegung des linken Auges ist wohl nicht Ausdruck einer aktiven Heber-

wirkung, sondern scheint dadurch bedingt zu sein, dass in der Abduktionsstellung des linken Auges seine geraden Vertikalmotoren ungefähr im Gleichgewicht sind, während mit zunehmender Adduktion das starke Übergewicht des schrägen Senkers über die völlig gelähmten Heber hervortritt.

Die beiden Pupillen sind für gewöhnlich gleich weit; bei Linkswendung des Blickes ist allerdings zeitweilig die linke Pupille etwas weiter als die rechte. Sie reagieren beide prompt auf Licht- und Naheeinstellung, letzteres ohne dass eine Spur Konvergenzbewegung der Augen erfolgt.

Abgesehen von den physiologischen treten folgende atypische Pupillenreaktionen ganz gesetzmäßig auf:

1. Beim Rechtswendungsimpuls verengern sich beide Pupillen — auch im Dunkelzimmer! — auf 2 bis $3^1/_2$ mm, jedoch nur dann, wenn die rechte Gesichtslinie in der Horizontalebene abduziert wird, was nur möglich ist durch Verbindung des Rechtswendungs- mit einem Hebungsimpulse (wegen der totalen Lähmung des Rect. sup. dexter). Bei einfachem Rechtswendungsimpuls, wobei die rechte Gesichtslinie unterhalb der Horizontalebene bleibt, tritt diese Pupillenverengerung nicht ein.

2. Bei Linkswendung erweitern sich — wiederum unabhängig von der Beleuchtung — beide Pupillen, die linke mitunter etwas mehr als die rechte. Die Erweiterung erreicht nicht immer das gleiche Maximum, wie es bei der durch Rechtswendung ausgelösten Verengerung der Fall ist, sondern ist bald etwas stärker, bald etwas schwächer, bei sehr hellem Licht überhaupt nicht nachweisbar.

Dieses sehr eigentümliche Verhalten der Pupillen dürfte darauf zurückzuführen sein, dass sich mit dem Hebungsimpuls, der nötig ist, um die abduzierte rechte Gesichtslinie in der Horizontalebene zu erhalten, stets eine Konvergenzinnervation verbindet; diese erschlafft vollständig beim Linkswendungsimpuls: daher ersterenfalls das Enger-, letzterenfalls das Weiterwerden der Pupille.

§ 270. Angesichts der ungeheuren Mannigfaltigkeit der kongenitalen Bewegungsstörungen einerseits, der Übereinstimmung zahlreicher Fälle in ihren Hauptmerkmalen andererseits, woraus ihre Zusammengehörigkeit hervorgeht und die Zusammenfassung in größeren oder kleineren Gruppen erforderlich wird, muss man auf weitgehende Verschiedenheiten der anatomischen Grundlagen in den einzelnen Gruppen schließen. Diese Grundlagen sind uns bisher nur zum kleinsten Teile bekannt, am besten noch die Anomalien im peripheren Abschnitt des motorischen Apparates, die bei operativen Eingriffen gefunden worden sind. Am häufigsten ist die fehlende oder abnorme Entwicklung der Augenmuskeln selbst, die vielfach ersetzt sind durch bindegewebige Stränge von meist sehr geringer Dehnbarkeit ohne bzw. mit nur spärlichen muskulären Elementen durchmischt. Die Insertion liegt häufig nicht an normaler Stelle, sondern mehr oder minder weit zurück, ist mitunter nicht linear (leistenartig), sondern geht flächenhaft in der Lederhaut auf, was nicht selten eine Eröffnung der letzteren bei der Ablösung der Sehne zur Folge gehabt hat. In anderen Fällen breitet sich die Sehne soweit aus, dass sie von der Insertion der benachbarten Recti schwer zu

trennen ist. Oder es bestehen feste Verwachsungen mit der Fascie, die ihrerseits in Verbindung mit der Fascie der anderen Augenmuskeln steht. Ausnahmsweise ist auch völliges Fehlen eines Muskels festgestellt worden, vielleicht ist aber auch in solchen Fällen ein Muskel vorhanden, jedoch an der hinteren Bulbushälfte inseriert, so dass er nur als Retraktor wirkt. Ein derartiges Verhalten ist namentlich dann wahrscheinlich, wenn bei völligem Ausfall der normalen Funktion auf den bezüglichen Innervationsimpuls lediglich eine Retraktion des Bulbus erfolgt, während in anderen Fällen, wo die normale Funktion nur beschränkt und mit einer Retraktionsbewegung kombiniert ist, eine Teilung des betreffenden Muskels derart anzunehmen ist, dass ein Abschnitt ungefähr normal, der andere hinter dem Äquator des Bulbus inseriert ist. Auch für dieses Verhalten sind anatomische Belege in der Literatur enthalten. Die zweite abnorme Insertion kann, wenn man nicht besonders danach sucht, leicht übersehen werden.

Ich habe im Jahre 1912 ein 5jähriges Kind wegen hochgradigen Einwärtsschielens bei völligem Fehlen der Abduktion des linken Auges operiert. Dass es sich um einen kongenitalen Abduktionsdefekt handelte, war aus der Anamnese nicht zu entnehmen; es wurde angegeben, dass das Kind im Alter von 2 Jahren zu schielen begonnen habe. Nach Freilegung der linken Lateralissehne fand ich sie an normaler Stelle, die Insertion 7 mm vom Limbus entfernt. Sie ließ sich aber nach der Ablösung von der Sclera nicht hornhautwärts ziehen, trotzdem die muskuläre Struktur eindeutig festzustellen war. Das Hindernis lag an einer zweiten, 10 mm hinter der normalen gelegenen Insertion, nach deren Lösung sich eine sehr ausgiebige Vorlagerung mit gutem Endresultat ausführen ließ.

Dieser Gruppe, deren gemeinsames Merkmal die abnorme Beschaffenheit des peripheren Abschnittes des oculomotorischen Apparates darstellt, stehen gegenüber die kongenitalen Bewegungsstörungen mit völlig normalem Verhalten dieses peripheren Abschnittes, das ebenfalls mehrfach bei operativen Eingriffen festgestellt worden ist. In diesen Fällen muss naturgemäß eine Störung der Innervation angenommen werden. Durch anatomische Befunde sichergestellt ist aber bisher nur das Fehlen bzw. eine mangelhafte Entwickelung, Aplasie oder Hypoplasie bzw. »Dysplasie« der Nervenkerne (Heubner 1900, Spatz und Ulbrich 1931). Die bekannten Befunde Leonowa's (1893), die in einem Falle von Anencephalie kombiniert mit totaler Amyelie ganz normal entwickelte Muskulatur — auch an den Augen — feststellen konnte, haben die voneinander unabhängige Entwickelung der einzelnen Abschnitte des motorischen Apparates erwiesen. Sie berechtigen zu der Annahme, dass »die Abhängigkeit der einzelnen Organe und Organteile voneinander erst durch die Funktion geschaffen wird. Wenn das Centrum zerstört wird, so degeneriert die periphere Bahn. Wenn aber dieses Centrum nie angelegt war, so fehlt die funktionelle Beeinflussung der peripheren Teile, die nichtsdestoweniger normal entwickelt sein können« (Kunn 1895).

Endlich kann man auf Grund gewisser klinischer Krankheitsbilder von kongenitalen Bewegungsstörungen und ihrer vollkommenen Übereinstimmung mit in späterem Leben erworbenen nicht daran zweifeln, dass vor oder während der Geburt Läsionen an den verschiedensten Stellen der oculomotorischen Bahn zwischen Rindencentren und Nervenendigungen erfolgen können. Ich verweise insbesondere auf die einwandfreien Beobachtungen der angeborenen Lähmungen mit den unverkennbaren Merkmalen der supranuclearen Grundlage (Ausfall der gleichsinnigen Seitenwendungsfunktion der Mediales bei völlig intakter Konvergenzleistung). Dass Geburtstraumen in solchen Fällen eine große, vielleicht die Hauptrolle in ätiologischer Hinsicht spielen, ist sehr wahrscheinlich. Der Einfluss der Heredität scheint bei den eigentlichen kongenitalen Bewegungsstörungen von wesentlich geringerer Bedeutung zu sein, als bei den früher erörterten Fällen (S. 289) von nuclearer Ophthalmoplegia exterior bilateralis, wo die ersten Erscheinungen nicht schon bei der Geburt vorhanden sind, sondern erst später zur Entwickelung kommen und sehr langsam fortschreiten.

16. Die Störungen der Augenbewegungen bei Hysterie (Psychoneurosen).

§ 271. Trotzdem Uhthoff (dieses Handb. XI, Bd. 2, Abt. B, 1915) bei Erörterung der hysterischen Augensymptome auch kurz die Motilitätsstörungen berücksichtigt hat, die bei Hysterie vorkommen, halte ich es doch für nötig, hier noch einmal darauf zurückzukommen, weil Uhthoff sich nur auf allgemeine Betrachtungen beschränkt hat. Eine kritische Würdigung zum mindesten desjenigen kasuistischen Materials, das für eine genauere Analyse ausreichende Befunde liefert, ist aber gerade bei dieser Gruppe von Motilitätsstörungen unerlässlich, weil nur dadurch eine Stellungnahme zu den einander z. T. diametral entgegengesetzten Auffassungen bezüglich der Bedeutung der Hysterie als Grundlage von Bewegungsstörungen des Auges ermöglicht wird.

Eine eingehend begründete Kritik der an Widersprüchen und Unklarheiten überreichen Litteratur der hysterischen und funktionellen Augenbewegungsstörungen fehlt in den meisten zusammenfassenden Darstellungen dieses Kapitels. Selbst ein so erfahrener und kritischer Autor wie Uhthoff, der in Übereinstimmung mit zahlreichen anderen neurologischen und ophthalmologischen Autoren die Hysterie als Grundlage von Augenmuskellähmungen ablehnt und erklärt, eindeutige Fälle dieser Art nie gesehen zu haben, erklärt doch schließlich: »Trotzdem bleiben in der Litteratur eine Anzahl von Beobachtungen, die wohl einen Zweifel an dem gelegentlichen Vorkommen einer isolierten Augenmuskellähmung (sc. hysterischen Ursprungs) nicht aufkommen lassen.«

Nach meinen eigenen Erfahrungen und auf Grund der sorgfältigen Prüfung des mir zugängigen, in der Litteratur enthaltenen kasuistischen

Materials muss ich diesen Zweifel aber doch als durchaus zu Recht bestehend erklären. Die in der Litteratur beschriebenen Fälle sind z. T. nicht hinlänglich exakt untersucht, Fehlerquellen nicht ausgeschaltet, daher die Symptome irrtümlich ausgelegt, z. T. auch nicht lange genug beobachtet, um ein mit hysterischen Erscheinungen kompliziertes organisches Leiden als eigentliche Grundlage der Augenbewegungsstörung auszuschließen, ein Umstand, der um so stärker ins Gewicht fällt, als nicht selten die Augenstörungen als einzige und mitunter rasch vorübergehende Symptome lange vor allen anderen Krankheitszeichen bei manchen Erkrankungen des centralen Nervensystems auftreten, z. B. bei der multiplen Sklerose, bei Lues cerebri, Tabes und progressiver Paralyse.

Alle Autoren stimmen darin überein, dass bei der Hysterie die spastischen Störungen der Augenmuskeln an Häufigkeit alle andersartigen weit überwiegen. Dies steht durchaus im Einklang mit der Anschauung, dass bei der Hysterie eine abnorme Erregbarkeit des Centralnervensystems vorliegt, und mit der Erfahrung, dass spastischen Störungen so gut wie ausnahmslos Innervationen zugrunde liegen, die dem Willen unterstellt, bzw. durch Übung erlernbar oder suggerierbar sind. Als »einfachste hysterische Reaktion am Auge« (Kehrer 1917) wird mit Recht der Blepharospasmus bezeichnet, der in den mannigfaltigsten Formen und Graden, allein oder mit anderen Augenstörungen kombiniert, beschrieben worden ist. Dass man ihn erst dann als hysterisch bezeichnen kann, wenn eine genaue Untersuchung die Abwesenheit aller Veränderungen ergibt, die reflektorischen Lidkrampf unterhalten, versteht sich von selbst. Auf die bekannten Unterscheidungsmerkmale der spastischen von der Lähmungsptosis brauche ich hier nicht näher einzugehen (Wilbrand und Saenger 1900). Beachtenswert ist die in zahlreichen Fällen von Kriegsneurosen wiederum bestätigte Tatsache, dass der Lidkrampf als einziges Zeichen von Hysterie vorkommt, allerdings fast stets im Gefolge von mehr oder minder erheblichen Verwundungen oder Erkrankungen der Augen oder ihrer Adnexe, z. B. Konjunktivitiden, Blendung und anderen Vorgängen, die länger dauernde unangenehme Sensationen im Bereiche des Trigeminus bewirken.

Nächst dem Lidkrampf am häufigsten ist der hysterische Konvergenzkrampf, der im Kriege ebenfalls wiederholt als einziges Zeichen der Hysterie beobachtet worden ist (Oloff 1920). Typische Fälle von Konvergenzkrampf sind leicht zu erkennen und mit Sicherheit von paretischen und konkomitierenden Ablenkungen zu unterscheiden: da der vom Rindencentrum ausgehende Impuls stets gleichzeitig allen an der Einstellung der Augen für die Nähe beteiligten Muskeln zufließt, so ist mit einem Konvergenzkrampf stets eine beiderseits gleichmäßige Zunahme der Refraktion (Akkommodationskrampf) und eine Pupillenverengerung durch Kontraktion der Ciliar- und Irisschließmuskeln verbunden. Fehlt die Re-

fraktionszunahme als Begleiterscheinung der abnormen Konvergenzstellung, was sich durch Nachprüfung der Refraktion nach Atropinisierung leicht feststellen lässt, oder ist sie ungleichmäßig auf beiden Augen, sind die Pupillen nicht verengt oder sind sie ungleich, so ist mit großer Wahrscheinlichkeit eine organische und zwar eine subcorticale Läsion anzunehmen, die natürlich durch hysterische Erscheinungen kompliziert sein kann. Ein weiteres, sehr wichtiges Erkennungsmerkmal des hysterischen Konvergenzkrampfes ist die Unbeständigkeit des Grades der Ablenkung, der Akkommodation und der Pupillenweite bei Kontrollprüfungen in kurzen Zwischenräumen und bei gleichen Untersuchungsbedingungen. Endlich ist der Einfluss der suggestiven Therapie, wenigstens bei leichteren Fällen, ein wertvolles Hilfsmittel. Dass bei höhergradigem Konvergenzkrampf die Seitenwendung der Augen, insbesondere die Abduktion beschränkt ist, auch ohne dass noch eine Parese besteht, kann nicht wundernehmen, da eine Auswärtswendung der Augen in normalem Umfange nur möglich ist bei völliger Erschlaffung des betreffenden Einwärtswenders. Hysterische Konvergenzspasmen können durch die verschiedensten Umstände ausgelöst werden: durch Nervenschok, Überanstrengung oder Verletzung der Augen bzw. ihrer Umgebung u. a.

In einem von Kehrer (l. c.) berichteten Falle war nach einem Schädeltrauma, das zunächst zu einer mehrtägigen Benommenheit, konjugierter Deviation und Pupillendifferenz geführt hatte, eine Konvergenz aufgetreten, die auf Grund ihrer schwankenden Stärke und gleichzeitig bestehender Scheinmyopie auf der Basis eines Akkommodationskrampfes als spastische erkannt wurde. Der hysterische Charakter ergab sich aus der prompten Heilwirkung der suggestiven Therapie.

Sehr instruktiv war die Herkunft des Konvergenzspasmus in folgendem Falle, der auch in diagnostischer Hinsicht bemerkenswert ist wegen der Kombination der funktionellen mit einer auf organischer Läsion beruhender Motilitätsstörung.

Der Mann war durch eine Gewehrgranate an der linken Wange und nahe dem linken inneren Augenwinkel verwundet. Die an den betreffenden Stellen stecken gebliebenen Splitter waren entfernt worden. Bei der ersten Abnahme des Verbandes sah Patient doppelt und litt unter heftigen Kopfschmerzen und Schwindel. Sehr bald entwickelte sich bei ihm der noch 9 Monate später bestehende Zustand: spastische Ptosis, Konvergenzkrämpfe verbunden mit hochgradiger Miosis und einer durch Akkommodationsspasmus bedingten Scheinmyopie. Gleichzeitig war fast kontinuierliches Kopfzittern zu bemerken. Bei Verdecken eines Auges war der Visus des anderen $= {}^{6}/_{4}$ bei geringer Hyperopie; Weite und Reaktion der Pupillen normal. Sobald das verdeckte Auge geöffnet wurde, sank die Sehschärfe entsprechend dem sofort auftretenden Akkommodationsspasmus und war nur mit Konkavgläsern zu bessern. Die Untersuchung des Doppeltsehens ergab die hier nicht näher zu schildernden eindeutigen Merkmale einer Parese beider Senker des linken Auges als Folge der Verwundung. Bei näherem Befragen gab der Patient an, dass ihn die beim erstmaligen Öffnen beider Augen nach

der Verwundung in Erscheinung tretende vertikale Diplopie zu krampfhaften Bemühungen, wieder einfach zu sehen, veranlasst hatte. Als Resultat dieser Anstrengung bemerkte er selbst das Undeutlichwerden und Auseinanderrücken der Doppelbilder im Sinne einer zu der vertikalen sich hinzugesellenden gleichseitigen Diplopie.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die Symptome der funktionellen Neurose in dem besprochenen Falle auf die Bemühungen des Patienten, sich vor dem überaus störenden, auf einer organischen Läsion beruhenden Doppeltsehen zu schützen, zurückzuführen waren. Denn die seit $^3/_4$ Jahren das Krankheitsbild beherrschende »Neurose« war durch Aufsetzen einer Brille mit einem das linke Auge bedeckenden Mattglase, welches ihm das Öffnen beider Augen ohne Doppeltsehen ermöglichte, sofort zum Verschwinden zu bringen. Aber auch ohne die Brille war dem Patienten der Krampf leicht abzugewöhnen. Er brauchte nur angewiesen zu werden, seine Aufmerksamkeit auf das obere oder untere der Doppelbilder zu konzentrieren, dann blieb der Krampf auch ohne Zukneifen des linken Auges aus. Eine Vorlagerung des durch die Verwundung paretischen Rectus inferior beseitigte auch das Doppeltsehen.

Zu den hysterischen Spasmen sind auch die konjugierten Ablenkungen zu rechnen, die nach den verschiedensten Richtungen vorkommen (Uhthoff l. c. S. 1613). Dass sie nicht durch eine assoziierte Blicklähmung verursacht sind, ist gewöhnlich leicht nachzuweisen.

§ 272. Der Nystagmus, der ja nur eine besondere Art von Augenmuskelspasmen darstellt, kommt zweifellos, wenn auch verhältnismäßig selten, als ein Symptom funktioneller Neurosen vor, wie namentlich Beobachtungen während des Krieges gezeigt haben. Das ist verständlich, weil Nystagmus erlernt werden kann (Brückner 1917), und manche Menschen auch ohne Einübung jederzeit und beliebig lange Augenzittern aufbringen können, was allerdings eine besondere Anlage dazu voraussetzt.

Charakteristisch für die als hysterisch aufzufassende Form des Augenzitterns scheinen folgende Merkmale zu sein: 1. Neuropathische Veranlagung, eventuell früheres Augenzittern und andere Störungen von seiten der Augen. 2. Die Nystagmusanfälle sind fast stets kombiniert mit Lid- und Konvergenz-, Akkommodations- und Pupillenspasmen. 3. Der Nystagmus ist ein außerordentlich schnellschlägiger »Schüttel«-Nystagmus; die Zuckungen überwiegen an Häufigkeit sowohl die beim sogenannten angeborenen als beim bergmännischen Augenzittern vorkommenden um das Vielfache. 4. Einfluss der suggestiven Therapie. Bemerkenswert ist, dass der hysterische Nystagmus im Gegensatz zu den vorher besprochenen spastischen Augenstörungen auf hysterischer Grundlage niemals als einziges hysterisches Symptom vorkommt (Kehrer 1917).

§ 273. Im Gegensatz zu der Beurteilung spastischer Zustände im Augenbewegungsapparat, deren funktioneller Charakter relativ leicht zu erkennen ist, gehen die Meinungen der Autoren in der Frage, ob auch Augenmuskellähmungen hysterischen Ursprunges vorkommen, weit auseinander. Die Mehrzahl der Autoren nimmt einen ablehnenden Standpunkt ein, wenigstens soweit jene Frage sich auf einseitige Ophthalmoplegien und Lähmungen einzelner Muskeln bezieht. Da das pathologische Geschehen sich im Bereiche der Hirnrinde abspielt, so kann es auch am Augenbewegungsapparat nur solche Ausfalls- oder Reizsymtome hervorbringen, die die Merkmale corticaler Innervationsstörungen zeigen, wie wir sie bei den assoziierten Blicklähmungen und den konjugierten Deviationen kennen gelernt haben. An diesen Störungen sind stets die zu bestimmten willkürlichen Bewegungen miteinander verknüpften Muskelgruppen beider Augen gleichmäßig beteiligt, entweder gelähmt oder im Krampfzustande.

Charakteristisch für die supranuclearen Augenmuskellähmungen ist, wie oben (S. 305 ff.) ausführlich geschildert, dass die gelähmten Muskelgruppen noch zu reagieren vermögen, wenn der Innervationsreiz auf Bahnen zufließt, die nicht von den Centren für die willkürlichen Bewegungen ausgehen. Beispiele von hysterischen Blicklähmungen finden sich insbesondere in der Kriegslitteratur. Besonders instruktiv sind Mitteilungen von Löhlein (1916) und Uhthoff (1917).

Löhlein's Patient zeigte im Anschluss an einen schweren Nervenschok einen Ausfall sämtlicher Augenbewegungen, wenn er zu diesen aufgefordert wurde. Er konnte aber die zum Lesen einer großen Zeitung erforderlichen Seiten-, Vertikal- und Konvergenzbewegungen sehr wohl ausführen, auch behielten die Augen bei passiver Drehung des Kopfes die Einstellung auf das Fixationsobjekt bei. Letzteres war auch bei Uhthoff's Patient der Fall, bei dem ohne ein eigentliches Trauma infolge der Anstrengungen und Aufregungen des Kriegsdienstes eine allmählich sich steigernde Unruhe und Erregbarkeit, sowie eine eigentümliche Starrheit des Blickes aufgefallen war. Er bot sonst keinerlei Zeichen von Hysterie, auch war der Augenbefund — abgesehen von leichter Störung des Lichtsinnes — normal. Nur die Beweglichkeit der Augen war anscheinend fast völlig aufgehoben, und zwar fehlten nicht nur die »Kommando-«, sondern auch die Führungsbewegungen bei seitlicher und vertikaler Verschiebung des Fixationsobjektes, ebenso die Konvergenz bei Annäherung des fixierten Gegenstandes. Doppelbilder waren auch bei farbiger Differenzierung nicht auszulösen. Dagegen waren während eines den Patienten ablenkenden Gespräches und wenn er sich selbst überlassen war, Augenbewegungen in gewissem Umfange zu beobachten; noch ausgiebiger wurden sie allmählich, wenn bei unveränderter Lage des Fixationsobjektes der Kopf nach den verschiedenen Richtungen gedreht wurde. Durch Übungen, Galvanisation und suggestive Beeinflussung ließ sich im Laufe von 2—3 Wochen wieder eine ziemlich normale Beweglichkeit erreichen.

Die Prüfung der Augenbewegungen mittels passiver Kopfdrehung während der Fixation eines feststehenden Fixationsobjektes ist (S. 308) schon

eingehend besprochen worden. Die soeben referierten Fälle von hysterischen Blicklähmungen geben aber Veranlassung, darauf hinzuweisen, dass der positive Ausfall jener Prüfung kein eindeutiges Merkmal einer rein funktionellen (hysterischen) Störung ist, auch dann nicht, wenn die passive Kopfdrehung langsam erfolgt. Wie oben erörtert wurde, erfolgt bei plötzlicher, ruckartiger Kopfdrehung eine von den Bogengängen des Labyrinths ausgelöste reflektorische Innervation der die Augen nach der entgegengesetzten Richtung bewegenden assoziierten Muskelgruppe, wodurch in Fällen von Blicklähmungen organischen Ursprungs die Intaktheit der Bahn zwischen Vestibularapparat und Augenmuskelkernen gesichert ist. Die bei langsamer Drehung des Kopfes eintretende, die Fortdauer der Fixation ermöglichende Augenbewegung ist wohl keine vestibuläre, sondern in der Hauptsache eine optisch-motorische Reaktion, wie die Führungsbewegung, was schon (S. 326) ausführlich begründet worden ist. Die Intaktheit dieser Reaktion bei Unfähigkeit zur Ausführung von willkürlichen oder Kommandobewegungen ist ebenfalls nicht ohne weiteres als Beweis für einen hysterischen Ursprung der Bewegungsstörung anzusehen. Ein derartiges Verhalten ist auch bei amyostatischen Störungen infolge von Läsionen des extrapyramidalen Systems, insbesondere des Corpus striatum, beobachtet worden. Ich sah es z. B. in Fällen, bei denen die Störung der Augenbewegungen nach Encephalitis epidemica zurückgeblieben war, ferner bei der Huntingtonschen Chorea. Zur Annahme der hysterischen Grundlage einer Blicklähmung ist man also nur berechtigt, wenn der neurologische Untersuchungsbefund keinerlei Anhaltspunkte für organische Störungen bietet. Dass bei Hysterie während eines Anfalls konjugierte Ablenkungen der Augen nach den verschiedensten Richtungen hin vorkommen, ist einwandfrei beobachtet und auch theoretisch durchaus verständlich, da die Ablenkung lediglich durch einen Spasmus der betreffenden Muskelgruppe erzeugt wird.

Das »hysterische Doppeltsehen« spielt noch immer eine Rolle in der Litteratur. Nach Liebrecht (1897) soll es folgende Merkmale haben: es tritt spontan nur zeitweise auf »mit relativ geringer Belästigung des Trägers«, ist bald gekreuzt, bald gleichnamig, aber unbeständig, schwankend und ohne die Eigentümlichkeiten der paretischen Diplopie. Es ist »aufzufassen als eine Affektion des Centrums für die willkürlichen assoziierten Bewegungen, also einer Region der Großhirnrinde«. Hierzu ist folgendes zu bemerken. Zunächst verursachen, wie schon betont, Läsionen der Rindencentren bilateral gleichmäßige Bewegungsausfälle, wodurch die Voraussetzung für die Entstehung von Doppelbildern, nämlich die Abbildung des Fixationsobjektes auf disparaten Netzhautstellen, gar nicht gegeben ist. Wenn also binokulares Doppeltsehen besteht, so geht daraus hervor, dass eine auch objektiv — durch entsprechende Einstellbewegungen der Augen bei abwechselndem Verdecken — nachweisbare Schielstellung die Abbildung des Fixations-

objektes auf korrespondierenden Netzhautstellen verhindert. Eine nur zeitweilig auftretende Diplopie mit — bei wiederholten Untersuchungen — wechselnden Doppelbilderabständen lässt in erster Linie daran denken, dass eine latente Stellungsanomalie (Heterophorie) manifest geworden ist; denn wir wissen nicht nur, dass fast jeder Mensch eine Heterophorie hat, sondern auch, dass bei Erschöpfung des Energievorrats, die bei schwächlichen und »nervösen« Individuen sehr leicht eintritt, der Fusionszwang versagt, der zuvor die Stellungsanomalie latent gehalten hat. Den Nachweis erbringt die Prüfung der Fusionsbreite mit dem Doppelprisma. Einer Unbeständigkeit des Doppeltsehens und Schwankungen der Doppelbilderabstände begegnet man bei Untersuchungen nervöser Individuen auf Heterophorie fast regelmäßig; je nachdem ihr Allgemeinbefinden besser oder schlechter, ihre Konzentrationsfähigkeit größer oder geringer ist, findet man die Ablenkungen kleiner oder größer, zuweilen überhaupt nicht bei der üblichen Untersuchung mit farbiger Differenzierung oder Maddoxstäbchen, sondern erst bei Zuhilfenahme besonderer Methoden, die wir in den die Heterophorien behandelnden Kapiteln noch kennen lernen werden. Ist aber trotz der angegebenen Diplopie keine ihr entsprechende Stellungsanomalie objektiv — durch Prüfung der Einstellbewegung — festzustellen, ergibt ferner die Prüfung der Doppelbilder in wechselnder Entfernung, aber gleicher Blickrichtung, grobe Widersprüche, so kann die (beabsichtigte oder krankhafte) Unzuverlässigkeit der Angaben leicht durch Vorsetzen von Prismen erwiesen werden, deren ablenkende Wirkung sich bei zuverlässigen Angaben in entsprechender Änderung des Abstandes und der Lagebeziehung der Doppelbilder zueinander geltend machen muss.

§ 274. Die relativ häufig diagnostizierte Konvergenzlähmung auf hysterischer Grundlage ist nichts anderes als die Insuffizienz der Konvergenz, die man so oft, namentlich bei schwächlichen Individuen, nach erschöpfenden Krankheiten, aber auch bei ganz gesunden Menschen ohne irgendwelche hysterischen Symptome findet. Mit Recht hat Bartels (1907) betont, dass eine derartige Konvergenzschwäche lediglich ein Zeichen mangelnder oder unzulänglicher Willensimpulse sei, das bei Neurasthenikern die für diese charakteristische abnorme Ermüdbarkeit zum Ausdruck bringt.

Als hysterische Divergenzlähmungen sind Fälle beschrieben (Wissmann 1916), die ferne Objekte in gleichseitigen, nahe in gekreuzten Doppelbildern, nur Dinge in einer gewissen mittleren Distanz einfach sehen. Mit anderen Worten heißt das: die Augen solcher Patienten stehen in mäßiger Konvergenz, die weder gemehrt noch gemindert werden kann. Ich habe schon oben (S. 348ff.) auf die Schwierigkeiten hingewiesen, die einer scharfen Abgrenzung der »echten«, d. h. auf organischer Läsion des (hypothetischen) Divergenzcentrums beruhenden Divergenzlähmung entgegenstehen,

und an Beispielen gezeigt, dass sowohl ein Konvergenzkrampf, als auch eine im Verlauf einer Abducensparese konkomitierend gewordene Ablenkung, endlich auch eine manifest werdende Esophorie Symptomenkomplexe liefern können, die dem typischen Bilde der Divergenzlähmung ungemein ähneln. Wenn in Fällen von Hysterie nicht etwa Anhaltspunkte für eine organische Herdläsion zu gewinnen sind, so dürfte meines Erachtens das Bild der Divergenzlähmung am ehesten auf einer Esophorie beruhen, die durch zeitweiliges Versagen des Fusionszwanges manifest geworden ist. Dass derartige Störungen plötzlich im Anschluss an einen psychischen Schok (Ärger, Aufregung, Schreck) eintreten, ist nichts Ungewöhnliches. Ein Konvergenzspasmus käme nur dann in Betracht, wenn die Schielstellung schwankend wäre, und auch die Refraktion bei wiederholten Prüfungen Differenzen zeigte, die auf Akkommodationsschwankungen zu beziehen wären.

Auch Fälle von hysterischem »Divergenzkrampf« oder »Krampf der Externi« sind mehrfach beschrieben worden. Es dürfte sich bei der in den betreffenden Fällen zeitweilig — z. B. im Falle Kehrer's (1917) in Verbindung mit hysterischem Lidkrampf — auftretenden Divergenz um eine Anomalie der Ruhelage (Exophorie) gehandelt haben, die der Fusionszwang für gewöhnlich durch entsprechend erhöhten Tonus der Konvergenzmuskeln latent hielt. Zeitweilig, z. B. in Kehrer's Fall bei Einsetzen des Lidkrampfes, setzte der Fusionszwang aus, die Konvergenzinnervation erschlaffte und ließ die latente Divergenz manifest werden, was noch unterstützt wurde durch die mit dem Lidschluss verknüpfte Hebung der Bulbi (Bell'sches Phänomen), wodurch schon normalerweise das Auftreten einer Divergenz begünstigt wird.

Den Mitteilungen über einseitige Ophthalmoplegien und Lähmungen einzelner (nicht assoziierter) Muskeln auf hysterischer Grundlage stehe ich, wie schon gesagt, sehr skeptisch gegenüber, weil derartige Störungen des Augenbewegungsapparates nur auf nucleare bzw. periphere Schädigungen zurückgeführt werden können. Die in den bezüglichen Publikationen vorliegenden Befunde sind meist unvollständig und nicht exakt genug, um daraus die wahre Natur der Störung des Augenbewegungsapparates mit Sicherheit zu erkennen. Ich halte es daher für zwecklos, an dieser Stelle die einzelnen Mitteilungen kritisch zu analysieren. An einigen Beispielen habe ich früher (1920) gezeigt, dass die geschilderten Bewegungsstörungen am ehesten mit der Annahme zeitweise auftretender Konvergenzspasmen zu erklären sind. Vor allem aber muss in solchen Fällen immer auch daran gedacht werden, dass Lähmungen organischen Ursprungs mit Erscheinungen von Hysterie verknüpft sind, was zeitweilig auch durch die Autopsie festgestellt wurde (Parinaud).

Nur das Vorkommen einer hysterischen schlaffen Ptosis scheint eindeutig beobachtet zu sein. Nun ist natürlich in Fällen von bilateraler Ptosis die Unterscheidung einer paretischen von willkürlicher Erschlaffung der Lid-

heber schwer, wenn nicht unmöglich. Dass bei Hysterie aber auch einseitige schlaffe Ptosis vorkommen kann (Litteratur bei Wissmann 1916), ist schon deswegen nicht anzuzweifeln, weil auch bei ganz normalen Individuen die Fähigkeit, nach Belieben durch willkürliche Erschlaffung des Levator palpebrae jederzeit ein Oberlid völlig herabsinken zu lassen, beobachtet worden ist (Bartels 1907).

Sehr viel häufiger als eine schlaffe Ptosis ist bei Hysterie die spastische (Pseudo-)Ptosis. Ihre Eigentümlichkeiten — Fältelung der Lidhaut, Tieferstand der Braue, Höherstand des Unterlides, Widerstand gegen passive Hebung des Oberlides — machen die Unterscheidung von echter Lähmungsptosis meist sehr einfach. Wie zurückhaltend man aber auch in Fällen von eindeutigem Blepharospasmus mit der Annahme einer hysterischen Grundlage desselben selbst dann sein muss, wenn einerseits diejenigen organischen Erkrankungen des Auges fehlen, die für gewöhnlich zum Lidkrampf führen (Entzündung der Bindehaut oder Hornhaut, Fremdkörper usw.), andererseits aber Symptome bestehen, die entweder für eine traumatische Hysterie oder Simulation sprechen, lehrt nachstehende Beobachtung.

Ein 60jähriger Kaufmann hatte im Jahre 1928 bei einem Autounfall eine Schädelkontusion erlitten und seitdem eine Anzahl Beschwerden, für die von seiten der behandelnden und begutachtenden Ärzte organische Unterlagen nicht gefunden wurden. Es bestanden infolgedessen Zweifel, wieweit jene Beschwerden auf eine traumatische Neurose oder auf beabsichtigte Täuschung zurückzuführen wären. Insbesondere glaubte man, einen seit dem fast 2 Jahre zurückliegenden Unfall bestehenden rechtsseitigen Blepharospasmus als »funktionelle« Störung ansehen zu müssen. Die zur Entscheidung des Rechtsstreites zwischen Patienten und Versicherungsgesellschaft eingesetzte Ärztekommission überwies mir den Patienten zur Untersuchung. Ich fand die eindeutigen Merkmale des Lidkrampfes: am rechten Auge Tieferstand der rechten Braue, starke Fältelung der Lidhaut und fühlbaren Widerstand beim Versuch einer passiven Hebung des rechten Oberlides. Für gewöhnlich schließt Patient die Lider des rechten Auges nach der passiven Hebung des Oberlides sofort wieder, lässt sich aber durch eindringliches Zureden bewegen, sie während der weiteren Untersuchung offen zu lassen. Letztere ergibt an beiden Augen völlige Intaktheit des sensorischen Apparates, sowie der brechenden Medien und des Augenhintergrundes. Es fehlen auch gröbere Beweglichkeitsstörungen bei Prüfung des Blickfeldes der Einzelaugen. Erst die Prüfung auf Doppeltsehen ergibt eine eindeutige Störung. Schon beim Blick geradeaus findet sich eine ganz geringe Divergenz und ebenso geringe Vertikalablenkung der Augen. Die Divergenz wächst beträchtlich bei Blickhebung, während sie sich beim Blick nach unten in eine geringe Konvergenz umwandelt. Die (+) VD (Höherstand des rechten Auges) wächst beim Blick nach oben und erreicht ihr Maximum (8°) beim Blick nach links-oben; rückt der Blickpunkt nach rechts-oben, so geht zunächst die VD auf 0 zurück, um schließlich in eine geringe entgegengesetzte VD überzugehen (Tieferstand des rechten Auges). Im unteren Teil des Blickfeldes zeigt die VD denselben geringen Umfang wie bei horizontaler Blicklage. Die Doppelbilder eines Konturs sind gegeneinander geneigt, so zwar, dass daraus die Minderwertigkeit eines

oder mehrerer Muskeln mit einwärtsrollender Komponente abzuleiten ist. Die genaue Bestimmung der Meridianlage an jedem Einzelauge vermittels Einstellung der scheinbaren Vertikalen im Dunkelzimmer ergibt, dass der die Empfindung »vertikal« vermittelnde Netzhautmeridian an jedem Auge um 5—6° mit dem oberen Ende schläfenwärts geneigt ist.

Aus diesem Befunde geht hervor, dass eine Parese beider geraden Heber besteht, des linken in wesentlich höherem Grade als des rechten. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die hieraus resultierenden subjektiven Störungen (Doppeltsehen mit Schiefstand der Konturen, Schwindelgefühl) die Veranlassung zu dem krampfartigen Lidschluss des rechten Auges gebildet haben und noch bilden, ohne dass sich Patient dieses ursächlichen Zusammenhanges bewusst ist. Er hat bisher niemals über Doppeltsehen geklagt, so dass er darauf noch nicht untersucht worden ist. Jedenfalls ist eine umschriebene Läsion im Gebiet der Oculomotoriuskerne sicher vorhanden, und die Wahrscheinlichkeit ist sehr groß, dass diese Läsion durch den vom Patienten erlittenen Autounfall (Schädelkontusion) verursacht worden ist. Dass er sein weniger gelähmtes rechtes Auge durch krampfhaften Lidschluss vom Sehen ausschließt, liegt vielleicht daran, dass das linke Auge von jeher das »führende« war, d. h. die Lage der Außendinge stets auf dieses Auge bezogen wurde.

Durch die ganze neuere Litteratur über unser Thema ziehen sich Erörterungen über eine angeblich neben der spastischen und paretischen vorkommende dritte Art der hysterischen Augenbewegungsstörungen. Ihr erster Autor ist Kunn (1898), der eine Dissoziation der Augenbewegungen folgendermaßen schildert: »Die Augen werden nicht in einer bestimmten Stellung festgehalten unter jenen subjektiven und objektiven Begleitsymptomen, wie wir sie bei wahren Augenmuskelkrämpfen zu beobachten Gelegenheit hatten, sondern sie gehorchen nur nicht dem Willen der Patienten, wandern vielmehr, wie bei tiefem Koma, regellos, eines unabhängig vom andern umher. Früher miteinander untrennbar assoziierte Bewegungen sind zerfallen.« Kunn führt die Störung zurück auf eine »Herabsetzung der zu den willkürlichen symmetrischen Augenbewegungen erforderlichen corticalen Energie, ähnlich wie im Schlaf, Rausch, in der Narkose«. Auch Kehrer (l. c.) glaubt mit einer »abnormen Dissoziationsfähigkeit der Augenmuskulatur« diejenigen Bewegungsstörungen bei Hysterie erklären zu dürfen, die ihm weder spastischen noch paretischen Ursprungs zu sein scheinen.

Die Annahme einer weitgehenden »individuellen Dissoziationsfähigkeit« (Lewandowski) im Bereich der Augenmuskeln steht in so schroffem Widerspruch zu unseren bisherigen, durch die physiologische Forschung und klinische Erfahrungen wohlbegründeten Anschauungen, dass sie eine genauere Prüfung erfordern. Wie in der einleitenden Darstellung der Physiologie der Augenbewegungen (S. 17) gezeigt wurde, bilden die motorischen Organe der Einzelaugen einen einheitlichen Apparat dergestalt, dass jeder Bewegungsimpuls den zur Ausführung der verschiedenen Bewegungen miteinander verknüpften Muskeln beider Augen gleichmäßig zufließt (»Assoziationsgesetz«). Es ist ganz unmöglich, willkürlich ein Auge allein

oder auch nur ein Auge stärker als das andere zu innervieren, auch dann unmöglich, wenn die beiderseits gleichmäßige Innervation überflüssig ist — z. B. bei einseitiger Blindheit —, oder wenn mit einer ungleichmäßigen Innervation den Interessen des Sehakts mehr gedient wäre, z. B. bei einseitigen Paresen. Wenn das Assoziationsgesetz so oft missverstanden wurde und noch immer von der »Fähigkeit zur Innervation einzelner äußerer Augenmuskeln« gesprochen wird (Kehrer), so hat das im wesentlichen zwei Ursachen. Einmal wird übersehen, dass nach dem Assoziationsgesetz nur die Innervation, nicht aber die Bewegung der beiden Augen eine stets gleichmäßige ist. Sodann bezieht es sich nur auf Innervationen, die vom Cortex ausgehen, sei es auf Willensimpulse oder auf Grund von Erregungen, die mehr triebartig (auf sensorische Eindrücke), aber immer nur dann erfolgen, wenn der sensorische Eindruck Gegenstand der Aufmerksamkeit wird, also ebenfalls den motorischen Rindencentren zugeleitet wird.

Dass und unter welchen Bedingungen trotz bilateral-gleichmäßiger Innervation ungleichmäßige oder einseitige Augenbewegungen erfolgen, durch die unter Umständen der Eindruck einer »willkürlichen Dissoziierung der Augenmuskeln« entstehen kann, ist hier an verschiedenen Stellen erörtert worden (S. 17, § 21 ff., sowie S. 152, § 154).

Dissoziierte Bewegungen der Augen im strengen Sinne des Wortes sind einwandfrei festgestellt im Schlaf, in tiefer Narkose, im Koma, kurz unter solchen Verhältnissen, in denen die Augenbewegungen nicht unter der alle übrigen Einflüsse beherrschenden Macht der oculomotorischen Rindencentren stehen, also unabhängig vom Willen und Fusionszwang erfolgen können auf Grund von Erregungen subcorticalen Ursprungs. Die Fälle, die in der Litteratur als Belege für eine abnorme Dissoziatiationsfähigkeit der Augenmuskeln bei Hysterie beschrieben sind, lassen nach meiner Überzeugung auch eine Deutung zu, die mit dem bisher als allgemein gültig erkannten Grundgesetz der Augenbewegungen durchaus in Einklang zu bringen ist. Das sei an folgenden Beispielen erläutert.

Kehrer's Patient zeigte »habituelles Gleichgewichtsschwanken in der Innervation der äußeren Augenmuskeln meist so, dass einmal beim Blick geradeaus auf den Untersucher die Sehachse jeweils des einen Auges einige Grad abweicht, was unmittelbar danach oder wenige Minuten später bei gleicher Innervation nicht der Fall ist«. Es handelt sich um einen Hysterischen, bei dem Erregungs- und Erschöpfungszustände miteinander abwechseln. Die Schwankungen in der Augenstellung sind in einfachster Weise so zu erklären, dass eine Heterophorie durch wechselnde Anspannung und Erschlaffung der Ausgleichsinnervation bald verdeckt, bald manifest wird, je nachdem der Fusionsapparat (durch eine Willensanstrengung des Patienten) in Tätigkeit tritt oder bei Ermattung versagt, ganz ähnlich, wie man es oft bei Leuten beobachten kann, die mit dem Ein-

schlafen kämpfen: zeitweilig geht das eine oder andere Auge in Schielstellung, im nächsten Moment — durch das Auftreten von Doppelbildern oder einen anderen Umstand veranlasst — setzen Fixationsbestreben und Fusionszwang wieder ein, das Schielen verschwindet. Für die Annahme einer dissoziierten Innervation fehlt in Kehrer's Fall jeder Anhaltspunkt.

Im Falle von Kunn handelt es sich um eine 20jährige Patientin, die nach einer Reihe von immer häufiger auftretenden Anfällen hysterischen Charakters mit rechtsseitiger Hemiplegie und Hemianästhesie ins Krankenhaus kam.

Die Kranke ist apathisch, sehr schläfrig, antwortet aber sinngemäß. Rechts Anosmie und Anästhesie im Bereich des rechten Trigeminus. Schlaffheit der von letzterem innervierten Kaumuskeln. Rechts Nasolabialfalte verstrichen, rechts auch Hörschwäche, Aufhebung der Kopfknochenleitung und Fehlen des Geschmackes. Zunge weicht nach links ab, kann nach rechts kaum über die Mittelstellung bewegt werden. Beim Zurückziehen der festgehaltenen Zunge fühlt man deutlich die Kontraktion der linken Hälfte und Zurückbleiben der rechten. Sprache langsam, ungestört. Schlaffe Extremitätenlähmung rechts, zuweilen leichte Zuckungen. Komplette Hemianästhesie und -analgesie. Lagebewusstsein von den rechten Extremitäten fehlt. Linke Stirnhälfte gefaltet, kann leicht gerunzelt werden. Rechte Stirnhälfte vollkommen glatt. Frontalis nicht innerviert.

Bezüglich der Augen gibt Kunn an, dass sie nach Hochheben der herabhängenden Lider zunächst symmetrisch stehen, nach einer Weile tritt plötzlich starkes Einwärtsschielen des rechten Auges ein (Verhalten der Akkommodation und der Pupillen hierbei ist nicht notiert). Rechts- und Linkswendung sind nur mit Mühe und für kurze Zeit auszuführen, die Augen weichen bald in die Mittelstellung zurück. Bei einer späteren Untersuchung wird notiert: wenn die Lider plötzlich gehoben werden, so »hört Patientin vollkommen zu fixieren auf, doch dreht sie die Augen, eines unabhängig vom andern in der abenteuerlichsten Weise, so dass nicht nur Seiten- sondern auch Höhenablenkung entsteht«. Dabei keine Bewegungsbeschränkung, nur Unfähigkeit zur Fixation und »eine völlige Dissoziation der Augenbewegungen bei gewissen Blickrichtungen«. In den nächsten Tagen Besserung des Allgemeinbefindens und der Augenbewegungen, jedoch bleibt die Neigung zum Konvergenzkrampf und eine Erschwerung der Seitenwendung, die mit nystagmischen Zuckungen einhergehen; mit Plangläsern Beseitigung der Ptosis und des Doppeltsehens.

Ob in diesem Falle neben der zweifellosen Hysterie nicht doch noch eine organische Erkrankung vorgelegen hat, muss dahingestellt bleiben. Der Nervenstatus lässt diese Möglichkeit jedenfalls als gegeben erscheinen. Es könnte als Ursache der erschwerten Seitenwendung eine leichte, organisch bedingte Parese eines oder beider Nervi abducentes vorgelegen haben, die durch zeitweilige Konvergenzspasmen hysterischen Ursprungs kompliziert war, was durch genaue Prüfung der Doppelbilder, des Verhaltens der Akkommodation und der Pupillen bei der Seitenwendung und während der

Konvergenzspasmen festzustellen gewesen wäre. Was die Angabe über das zeitweilige Herumirren der Augen bei Aufhören der Fixation anlangt, so ist Kunn der Meinung, dass die Augen dabei dem Willen der Patientin nicht gehorchten. Ich möchte glauben, dass dieses »Herumirren« der Augen nicht gegen, sondern ohne den Willen der Patientin in einem Zustande erfolgte, in dem — ähnlich wie im Schlaf oder in der Narkose bei jedem Normalen — subcorticale Erregungen der Einzelaugen in dissoziierten Bewegungen zum Ausdruck gelangen. Die Unfähigkeit zur Fixation bei unbehinderter Beweglichkeit der Augen spricht für das Fehlen von Willensimpulsen infolge Ausschaltung der Rindenfunktion. Sehr wahrscheinlich befand sich die Kranke zeitweilig in einem — vielleicht schon durch Hochheben der Lider herbeigeführten — hypnotischen Dämmerzustand. Der Wechsel zwischen diesem und hysterischen Krampfanfällen vermag meines Erachtens das scheinbar so widerspruchsvolle Bild der Augenstörungen so vollständig zu erklären, dass die Gültigkeit des Assoziationsgesetzes auch durch die Kunn'sche Beobachtung nicht in Frage gestellt ist. Es ist eben doch ein grundsätzlicher Unterschied zwischen Assoziationen, die durch Gewöhnung und Einübung intra vitam erworben sind, und angeborenen, die, wie die Assoziationen der von den Rindencentren ausgelösten Bewegungen des Doppelauges oder wie die Verknüpfung der Konvergenz mit der Akkommodation und der Pupilleninnervation ihre präformierte anatomische Unterlage haben. Die erworbenen Assoziationen können durch Übung ebenso gelöst werden, wie sie entstanden sind, die angeborenen nicht.

Ich vermag also die sogenannten Dissoziationen der Augenbewegungen als hysterische Erscheinungen ebensowenig anzuerkennen, wie die hysterischen Augenmuskellähmungen. Vielmehr sind die bei der Hysterie beschriebenen Störungen der Augenbewegungen wohl größtenteils — wenn sie nicht organischen Läsionen entstammen — entweder auf Krampfzustände oder auf Ausfallserscheinungen infolge mangelnder Willensimpulse zurückzuführen.

Die Besonderheiten in der Symptomatologie der hysterischen Augenbewegungsstörungen sind wohl restlos aufzuklären d. h. mit den physiologischen Gesetzen der Augenbewegungen ebenso in Einklang zu bringen, wie die bei nicht-hysterischen Motilitätsstörungen beobachteten Erscheinungen, wenn man folgender Tatsachen eingedenk ist. 1. Beim Zusammentreffen gleich- und gegensinniger Bewegungsimpulse — z. B. beim Übergang von der (primären) Fernstellung der Augen zur Fixation eines außerhalb der Medianebene gelegenen nahen Objektes — erfolgen auch bei völlig normalem Augenbewegungsapparat ungleichmäßige, eventuell einseitige Augenbewegungen, trotzdem beide Augen dabei gleichmäßig innerviert sind; 2. die ungemein häufig vorkommenden Heterophorien der verschiedenen

Arten werden für gewöhnlich vom Fusionszwang latent gehalten, aber bei Ermüdung oder bei — leicht erlernbarem — spontanem Aufgeben der Fixationsabsicht zeitweilig manifest und können dissoziierte Bewegungsanomalien vortäuschen, weil Menschen mit normaler Ruhelage die betreffenden Bewegungen willkürlich nicht ausführen können; 3. spastisch bedingte Ablenkungen, die willkürlich produziert werden können, sind nicht immer leicht von paretischen zu unterscheiden; 4. das Zusammentreffen hysterischer mit organisch bedingten Symptomen, deren Grundlage in Ermangelung anderweitiger Merkmale noch nicht klar zutage tritt, kann die Trennung der Merkmale verschiedenartigen Ursprungs mitunter sehr erschweren; 5. differentialdiagnostisch wichtige Eigentümlichkeiten der hysterischen Bewegungsstörungen sind ihre Unbeständigkeit, die bei nicht zu kurzer Beobachtungszeit häufig zu erkennen ist, ferner die Möglichkeit, jene Störungen durch suggestive Beeinflussung sowohl zum Verschwinden zu bringen[1]), als auch wieder zu erzeugen. Diese Möglichkeit bestätigt den treffenden Ausspruch Mauthner's, dass die Häufigkeit der hysterischen Augenmuskelstörungen direkt proportional ist der Möglichkeit, die betreffenden Zustände willkürlich hervorzurufen.

D. Ätiologie der Augenmuskellähmungen.

§ 275. Verlauf, Prognose und Therapie der Augenmuskellähmungen sind natürlich in erster Linie abhängig von der Ätiologie. Dieses wichtige Kapitel hier eingehend zu erörtern, ist nicht meine Aufgabe. Es ist in diesem Handbuch von Bernheimer (Bd. 8, Kap. 11, Nachtrag II) bearbeitet worden, bedarf allerdings dringend einer neuen Bearbeitung, da während der seitdem verflossenen 30 Jahre die allgemeine und insbesondere neurologische Diagnostik eine solche Vervollkommung erfahren haben, dass jetzt in einem erheblich größeren Prozentsatz, als damals, sowohl das Grundleiden als auch der Sitz des Krankheitsprozesses bei den Augenmuskellähmungen sichergestellt werden kann.

Immerhin glaube ich, die wichtigsten Daten, die mein eigenes Material bezüglich der Ätiologie der Augenmuskellähmungen liefert, an dieser Stelle kurz referieren zu sollen. Sie sind deswegen wertvoll, weil ich 1250 Kranke mit derartigen Lähmungen nicht nur selbst untersucht und zum Teil längere Zeit beobachtet habe, sondern mit nur ganz vereinzelten Ausnahmen auch

[1]) Dass die bei einer hysterischen Patientin im Laufe einiger Monate durch Suggestion erzielte Heilung einer isolierten Lähmung des Obl. inf. sin., zu der sich später eine Parese des Obl. sup. dexter gesellte (Fall von Nonne-Beselin, citiert nach Wissmann), kein Beweis für die hysterische Grundlage der Lähmung ist, bedarf kaum der ausdrücklichen Begründung angesichts ähnlicher Störungen, die später durch Autopsie als Symptom einer intra vitam nicht diagnostizierten multiplen Sklerose bzw. Tabes incipiens erkannt wurden. Die Flüchtigkeit der bei diesen Erkrankungen vorkommenden Augenmuskelparesen und ihre Neigung zu Rezidiven an denselben und anderen Augenmuskeln ist ja hinlänglich bekannt (Parinaud, Binswanger).

über die Ergebnisse sorgfältiger allgemeiner und neurologischer Untersuchung in diesen Fällen verfüge. Nachstehend werden die Fälle mit isolierten Störungen der interioren Augenmuskeln (für Pupille und Akkommodation) nicht berücksichtigt, sondern nur diejenigen, in denen Lähmungen der äußeren Augenmuskeln mit oder ohne Beteiligung der interioren Muskeln vorlagen. Auch die durch Kriegsverletzungen verursachten Bewegungsstörungen der Augen sowie die Kranken mit unzulänglichem Augenbefund und ohne interne bzw. neurologische Untersuchung bleiben hier unberücksichtigt, ebenso mehr als 150 Fälle von angeborenen Lähmungen und Beweglichkeitsdefekten, die früher (s. S. 353ff.) schon gesondert besprochen worden sind. Es werden also im folgenden insgesamt 609 Fälle von intra vitam erworbenen Lähmungen verwertet. Sie setzen sich zusammen aus

157 isolierten Lähmungen des Abducens,
120 » » » Trochlearis,
203 ein- und doppelseitigen Lähmungen des Oculomotorius bzw. einzelner seiner Äste (mit Ausnahme der streng auf die interioren Äste beschränkten Lähmungen),
119 ein- und doppelseitigen (partiellen oder totalen) Ophthalmoplegien,
10 assoziierten (supranuclearen) Blicklähmungen.

In rund 50% des bzgl. Breslauer poliklinischen und in 55% meines eigenen Materials lagen partielle oder totale Oculomotoriuslähmungen, Ophthalmoplegien und Blicklähmungen vor. Bei den Oculomotoriuslähmungen waren die äußeren Äste allein in genau einem Drittel der Fälle betroffen, auch bei den Ophthalmoplegien waren in 36% die interioren Äste unversehrt. Vergleicht man das in den oben angeführten Zahlen zum Ausdruck gelangende Häufigkeitsverhältnis der einzelnen Lähmungsformen mit älteren Statistiken, so ist zunächst die große Zahl der Trochlearislähmungen sehr auffällig, die 20% meines gesamten Materials ausmachen. Dass die Zahlen für die Trochlearislähmungen in früheren Statistiken infolge mangelhafter Diagnostik viel zu klein waren, habe ich schon an anderer Stelle (1916) betont[1]).

In meinem Material bis zum Jahre 1908 (800 Lähmungen) kamen auf 10 Lähmungen eine isolierte Trochlearis- und mehr als doppelt soviele Abducenslähmungen. In meinem bis Ende 1931 gesammelten Material ist aber die doppelte Zahl (20%) isolierter Trochlearislähmungen enthalten, während die Zahl der Abducenslähmungen 25% der Gesamtzahl beträgt. An der Tatsache der beträchtlichen Zunahme der Trochlearislähmungen in

[1]) Als Beispiele führe ich zwei Dissertationen an, von denen die eine (Kling 1904) das Material der Gießener, die andere (Ebstein 1902) mein Material aus der Leipziger Klinik enthält. Bei Kling finden sich unter 120 Augenmuskellähmungen 50% Abducens-, 2,5% (!) Trochlearis-, bei Ebstein unter 163 Augenmuskellähmungen 25,5% Abducens- und 11,3% Trochlearislähmungen. Dass die bei Kling ebenso wie in vielen anderen Statistiken angegebene Zahl von Trochlearislähmungen infolge unzulänglicher Diagnostik viel zu klein ist, steht außer Zweifel. Santos (1915) fand unter 385 Lähmungen 203 (52%) des n. III., 148 (38,4%) des n. VI. und 28 (7,2%) des n. IV.

den letzten Jahrzehnten ist kein Zweifel möglich, einmal deswegen, weil die sämtlichen Fälle von mir selbst untersucht sind, sodann weil sich auch unter 491 Augenmuskellähmungen, die während der letzten 8 Jahre in unserer Breslauer Poliklinik zur Untersuchung kamen, 93 isolierte Trochlearisparesen befinden, das sind fast genau 19%, denen 154 isolierte Abducenslähmungen (31%) gegenüberstehen.

Für die an meinem aus mehr als 30 Jahren gesammelten Beobachtungsmaterial ersichtliche Zunahme der Häufigkeit der Trochlearislähmungen — von 10% auf ca. 20% aller erworbenen Augenmuskellähmungen — finde ich nur eine Erklärungsmöglichkeit. Wie ich (1911) schon in meinem Vortrage über angeborene und erworbene Blickfelderweiterungen erwähnt habe, war mir etwa vom Jahre 1908 an eine Anzahl von Fällen begegnet, in denen Trochlearisparesen im Gefolge von Radikaloperationen der Stirnhöhle nach der KILLIAN'schen oder einer ihr ähnlichen Methode entstanden waren. Die KILLIAN'sche Methode ist 1903, die JANSEN-RITTER-sche um das Jahr 1908 angegeben worden. Die Trochlea rückt bei Durchtrennung des Periosts nach hinten (in den Orbitaltrichter hinein). Wenn sie am Schluss der Operation bei der Periostnaht nicht wieder nach vorn an ihren ursprünglichen Platz gelangt, kann der Obliquus superior seine Funktion nicht mehr in früherem Umfange ausüben, da sein funktioneller Ursprung, die Trochlea, der Insertion des Muskels genähert, der von seinen beiden Abschnitten in der Trochlea gebildete Winkel größer geworden ist. Die so erzeugte Schwäche des Obl. sup. ist in der großen Mehrzahl der Fälle gering und geht ziemlich rasch vorüber; nur in einer Minderzahl ist sie erheblich und wird stationär. Welchen Einfluss diese Genese auf die Häufigkeit der Trochlearislähmung hat, geht überzeugend aus unserem poliklinischen Material der letzten 8 Jahre hervor. Unter 80 intra vitam erworbenen Trochlearislähmungen waren nicht weniger als 15 (18,75%) durch Trochleaverlagerung bei Stirnhöhlenradikaloperationen verursacht. Auch C. H. SATTLER (1924) hat im Gefolge der RITTER'schen und KILLIAN'schen Stirnhöhlenoperation 13 Paresen des Obl. sup. gesehen, die z. T. das oben erwähnte Bild der Überfunktion des Obl. inferior boten. Vereinzelt sind gleiche Beobachtungen, soviel ich feststellen kann, schon seit 1908 mitgeteilt worden, u. a. erwähnt sie VAN EICKEN (1908) in einem Bericht über 100 Fälle KILLIAN'scher Operation. Selbstverständlich liegen in der großen Mehrzahl auch der sonstigen traumatischen Trochlearisparesen Verlagerungen der Trochlea nach hinten vor, also bei Eindringen spitzer Gegenstände in die Gegend bzw. oberhalb des inneren Lidwinkels bei Kuhhornstoßverletzungen, bei Auffallen auf die Skispitze usw. Gegenüber derartigen peripheren Verletzungen treten die intrakraniellen Läsionen des n. trochl. an Häufigkeit zurück. In unserem poliklinischen Material der letzten 8 Jahre kamen auf 23 periphere Verletzungen der Trochlea bzw. des Musculus obliquus

superior nur 8 Paresen infolge von Schädeltraumen: auch in meinem privaten Material verhalten sich die beiden Gruppen etwa wie 2:1.

Für die Abducenslähmungen besteht das umgekehrte Verhältnis: 22 Lähmungen infolge Schädeltraumas (Commotio, Fraktur der Schädelbasis) stehen bei meinen Kranken nur 3 Paresen des Lateralis infolge peripherer Verletzungen gegenüber; in unserem poliklinischen Material ist das Verhältnis wie 23:6 (die Lähmungen infolge von Kriegsverletzungen sind nicht berücksichtigt). Bei den Oculomotoriuslähmungen und Ophthalmoplegien traumatischen Ursprungs sind die intrakraniellen Läsionen nur wenig häufiger als die peripheren; in meinem Material verhalten sie sich wie 25:22.

Eine traumatische Ätiologie liegt in 15% aller Augenmuskellähmungen vor, und zwar ist es vorwiegend das stumpfe Schädeltrauma, das eine Läsion der nervösen Strecke des okulomotorischen Apparates, der Nervenstämme, -kerne, -bahnen oder -centren durch Basisfraktur, Blutung, Commotio verursacht. Das Häufigkeitsverhältnis peripherer Verletzungen der Augenmuskeln oder der ihre Funktion beeinflussenden Bulbusadnexe zu den durch stumpfe Schädeltraumen verursachten Augenmuskellähmungen ist gleich 4 : 6.

Nur eine Ätiologie findet sich unter den Augenmuskellähmungen noch häufiger als die traumatische: die Lues und Metalues, deren Bedeutung auch aus unserem Material wieder hervorgeht.

Die meisten Autoren geben an, dass 50—60% der Augenmuskellähmungen auf Lues bzw. Tabes und Paralysis progressiva zurückzuführen sind. Eine frühere Zusammenstellung meines Materials (bis 1906) von 450 Fällen ergab in 55% eine syphilitische oder tabische Grundlage, letztere in 22%. Fast die gleichen Zahlen fand Sauvineau unter 162 Lähmungen (34,6% Lues, 24,1% Tabes). In meinem hier zur Erörterung stehenden Material aus den letzten 30 Jahren fehlen die rein interioren Ophthalmoplegien, also die auf Pupille und Akkommodation beschränkten Lähmungen, die ja besonders häufig spezifischen Ursprungs sind, so dass schon aus diesem Grunde der Prozentsatz der Lähmungen infolge von Lues und Metalues kleiner ist. Unter 475 Fällen intra vitam entstandener Lähmungen mit sichergestellter Ätiologie waren 190 (40%) auf Lues, Tabes oder progressive Paralyse zurückzuführen. Die Verteilung ergibt sich aus nachstehender Tabelle.

Vergleicht man die Zahlen dieser mit der daneben stehenden zweiten Tabelle, die unser poliklinisches Material an Augenmuskellähmungen aus den letzten 8 Jahren enthält, so ist ein auffälliger Rückgang der syphilitischen und metasyphilitischen Augenmuskellähmungen festzustellen. Denn unter den 690 Lähmungen der 2. Tabelle sind nur 184 (26%) auf Lues oder Metalues zurückzuführen. Beim Vergleich der beiden Tabellen ist allerdings zu berücksichtigen, dass die Tabelle des Breslauer poliklinischen

	Eigenes Material (475 Fälle)				Poliklinisches Material (690 Fälle)			
	Lues	Tabes	Progressive Paralyse	Summe	Lues	Tabes	Progressive Paralyse	Summe
Abducenslähmungen . . .	29	17	4	50	10	6	4	20
Trochlearislähmungen . . .	20	6	—	26	4	1	1	6
Totale und partielle Oculomotoriuslähmungen . . .	34	24	2	60	20	13	1	34
Exteriore Oculomotoriuslähmungen	10	6	1	17				
Interiore Oculomotoriuslähmungen					45	56	11	112
Totale und partielle (ein- und doppelseitige) Ophthalmoplegien	19	15	1	35	8	5	2	15
Assoziierte (Blick-) Lähmungen	1	1	—	2	2			2
				190				189

Materials auch die ätiologisch ungeklärten[1]), die kongenitalen und (180) rein interiore Ophthalmoplegien enthält. Demnach erscheint die Abnahme des Prozentsatzes der luetischen und metaluetischen Lähmungen in der Tabelle des poliklinischen Materials zu groß: auch in meiner Zusammenstellung wäre die spezifische Ätiologie wesentlich seltener (zwischen 25—30%), wenn ich die erwähnten Gruppen hinzugenommen hätte. Dass eine erhebliche Zahl von Fällen mit spezifischer Ätiologie etwa unter den »ungeklärten« Fällen verborgen geblieben wäre, ist unwahrscheinlich, da so gut wie ausnahmslos in allen Fällen die Wassermannsche und bei negativem Ausfall der Blut- vielfach die Liquor-Reaktion angestellt worden ist. Von den rein interioren Augenmuskellähmungen sind 60% durch Lues oder Metalues verursacht.

Der nicht zu bezweifelnde Rückgang der auf Lues oder Metalues beruhenden Augenmuskellähmungen muss wohl auf die sich allmählich geltend machende Wirkung der modernen Syphilistherapie zurückgeführt werden.

Die Augenmuskellähmung kann, wie dies so häufig bei einseitiger Ophthalmoplegia interior der Fall ist, das einzige Zeichen der syphilitischen Erkrankung des Centralnervensystems sein, oder zu einem mehr oder minder komplizierten Krankheitsbilde gehören, je nach der pathologisch-anatomischen Form, in der die Lues cerebri auftritt: als Erkrankung der Gefäßwandung bzw. als Folgezustand derselben (Blutung oder Erweichungsherd),

[1]) Auch wenn nur die Fälle mit sichergestellter Ätiologie verwertet werden, kommt man zu fast dem gleichen Prozentsatz (25,8%) von Lähmungen mit syphilitischer oder metasyphilitischer Grundlage.

isolierte oder multiple Geschwulstbildung, diffuse gummöse Meningitis oder Neuritis der Gehirnnerven usw. Besonders charakteristisch für die syphilitische Grundlage ist die Häufigkeit der bilateralen oder der einseitigen Lähmung mehrerer Hirnnerven an der Basis cranii vom Opticus bis zum Acusticus, sowie die überaus häufige Vergesellschaftung der Augenmuskellähmung mit Pupillenstörungen, insbesondere mit der Lichtstarre der Pupillen, die nach Uhthoff in 10% aller Fälle von Lues cerebri, in 60—90% der Fälle von Tabes, in 50% der progressiven Paralysen angetroffen wird.

Nächst den syphilitischen und traumatischen bilden die auf kongenitale Anomalien zurückzuführenden Augenmuskellähmungen bzw. Beweglichkeitsdefekte die größte Gruppe: In der Tabelle S. 356ff. sind allein 68 kongenitale Störungen im Bereiche der Seitenwender aufgeführt. Näheres darüber sowie über die kongenitalen Lähmungen der übrigen Augenmuskellähmungen s. S. 353ff.

Die Arteriosklerose liefert einen nicht unbeträchtlichen Bruchteil der isolierten Lähmungen, die meist durch Blutungen ins Kerngebiet verursacht sind. Unter ihnen sind die Trochlearislähmungen nicht nur relativ, sondern — wenigstens in meinem Material — sogar absolut am häufigsten vertreten: unter 34 Fällen, in denen eine ausgesprochene Arteriosklerose als einziger Anhaltspunkt für die Genese der isolierten Augenmuskellähmung vorlag, betraf diese in 16 (unter 130) Fällen den n. trochlearis (12,3%), in 13 (unter 264) Fällen den n. oculomotorius (5%), nur in 5 (unter 157) Fällen den n. abducens (3%). Ähnliche, allerdings nicht so hochgradige Differenzen, zeigt dieselbe Gruppe in unserem poliklinischen Material: die Lähmung des n. IV. war in 10,4%, des n. III. in 7%, des n. VI. nur in 3,8% auf Arteriosklerose zurückzuführen. Dieses Verhalten lässt darauf schließen, dass eine isolierte Parese des Abducens wohl nur ausnahmsweise auf nucleare Läsion zurückzuführen ist, im Gegensatz zur isolierten Parese des Trochlearis, die — bei intrakraniellen Läsionen — in der Regel als eine Kernschädigung zu gelten hat. Dass Blutungen und Erweichungsherde im Großhirn so gut wie nie isolierte Augenmuskellähmungen, sondern entweder ein- oder doppelseitige Ophthalmoplegien oder Blicklähmungen bzw. konjugierte Deviation erzeugen, bedarf keiner näheren Begründung.

Die Großhirntumoren führen nur selten zu isolierten Lähmungen von Augenmuskelnerven, die dann so gut wie ausnahmslos als Fernsymptome anzusehen sind. Bemerkenswert ist die in allen Statistiken bestätigte Tatsache, dass die isolierte Abducenslähmung bei Hirntumoren viel häufiger vorkommt, als die isolierte Oculomotoriuslähmung, während eine Trochlearislähmung bei Großhirntumoren anscheinend überhaupt nicht beobachtet worden ist. Unter unseren poliklinischen Augenmuskellähmungen der letzten 8 Jahre sind 7 von 140 isolierten Abducenslähmungen,

nur 2 von 134 isolierten Oculomotoriuslähmungen und keine einzige von 93 Trochlearislähmungen bei Hirntumoren verzeichnet. In meinem Material sind Großhirntumoren unter 130 Abducenslähmungen in 12 Fällen, unter 264 Oculomotoriuslähmungen in 5, unter 82 Trochlearislähmungen in keinem Fall als Ursache der isolierten Lähmung ermittelt worden. In einer Zusammenstellung von Michel's (cit. nach Köllner 1908) sind unter 233 Augenmuskellähmungen durch Hirntumoren bedingt 8 Abducens-, 1 Trochlearis-, 4 Oculomotoriuslähmungen.

Die Augenmuskellähmungen infolge von außerhalb des Großhirnes sitzenden Tumoren sind Herdsymptome von großer lokalisatorischer Bedeutung. Ohne hier auf Einzelheiten einzugehen, die in Uhthoff's Abschnitt über Augenveränderungen bei den Erkrankungen des Gehirns (d. Handb. XI. Bd., Abt. II B, XXII. Kap.) zu finden sind, sei nur daran erinnert, dass bei Kleinhirn- bzw. Kleinhirnbrückenwinkel- und Ponstumoren die ein- und doppelseitigen Abducensparesen, sowie die assoziierten Lähmungen der Seitenwender ungemein häufig vorkommen, allerdings zumeist kombiniert mit Affektionen der benachbarten Nerven, besonders der nn. VII. und VIII., sowie der Pyramidenbahn für die gegenüberliegende Körperseite. Man spricht von Hemiplegia alternans cruciata inferior (Millard-Gublersche Lähmung), wenn ein n. VI. und n. VII. gleichzeitig mit den Extremitäten der anderen Seite gelähmt sind, von Foville'scher Lähmung bei Kombination der Extremitätenmit einer Lähmung der für den Blick nach der entgegengesetzten Seite assoziierten Augenmuskeln. Die Oculomotoriuslähmung wird bei Tumoren der Hirnschenkel (meist Solitärtuberkel) und des Vierhügelgebietes nur selten vermisst; bei ersteren ist sie in der Regel kombiniert mit Störungen der Motilität und Sensibilität der gegenüberliegenden Körperseite. Als Weber'sches Syndrom oder Hemiplegia alternans superior (oculomotoria) bezeichnet man die Kombination der Lähmung eines n. III. mit der Lähmung der gegenüberliegenden Extremitäten. Wenn statt der Lähmung nur ein Zittern der Glieder als Reizsymptom neben der gekreuzten Oculomotoriuslähmung besteht, so spricht man vom Benediktschen Syndrom. Bei den Tumoren der Vierhügelgegend wird die Lähmung des n. III. öfters neben dem zweifellos wichtigsten Vierhügel-Herdsymptom, den assoziierten Lähmungen der Heber- und Senkermuskeln, gefunden. Dass dabei auch der Trochlearis nicht selten mit affiziert ist, versteht sich von selbst. Das äußerst seltene Bild der isolierten doppelseitigen Trochlearislähmung ist, wenn nicht durch Schädeltrauma veranlasst, ein nahezu untrügliches Symptom des Zirbeldrüsentumors (P. A. Jaensch 1931), von dem allerdings in der Regel auch das Kerngebiet des Oculomotorius und die supranuclearen Bahnen für die Vertikalmotoren in Mitleidenschaft gezogen werden.

§ 276. Erst in der neueren Zeit sind die auf Grippe bzw. Encephalitis epidemica beruhenden Augenmuskelstörungen in relativ großer Zahl beobachtet worden. Ihre Besonderheiten sind nicht selten für die Diagnose des Grundleidens von Bedeutung und können auch gleichzeitig wichtige lokalisatorische Hinweise geben. In unserem poliklinischen Material aus den letzten 8 Jahren waren durch Grippe bzw. durch Encephalitis epidemica fast 14% von 512 Augenmuskellähmungen verursacht, in denen die rein interioren Augenmuskelstörungen (Pupille und Akkommodation) noch nicht einmal mit enthalten sind. Da die in den großen Epidemien bezüglich der Augensymptome gesammelten Erfahrungen in diesem Handbuch von Uhthoff noch gar nicht, von Groenouw nur ganz unvollständig berücksichtigt werden konnten, ist an dieser Stelle eine kurze Übersicht über die wichtigsten Symptome am Augenbewegungsapparat angezeigt, die bei der Encephalitis epidemica beobachtet und in einer überaus reichhaltigen Litteratur niedergelegt sind.

In dem eigenartigen, zuerst von Economo (1917) im wesentlichen richtig gezeichneten Krankheitsbild der Encephalitis epidemica bilden die Augensymptome die regelmäßigsten (in ca. 90% der Fälle) und nicht ganz selten zuerst erkennbar werdenden Merkmale, was um so bedeutsamer ist, als ja in dem Anfangsstadium der Erkrankung die sonstigen Erscheinungen (Fieber, Kopfschmerz, Schlaflosigkeit) vielfach sehr uncharakteristisch sind. Und zwar ist vorzüglich der oculomotorische Apparat betroffen, während intraokulare Veränderungen und Symptome von seiten des sensorischen Apparates des Sehorganes sehr zurücktreten. An den hier allein zu erörternden Bewegungsstörungen fällt zunächst die ungeheure Mannigfaltigkeit und der vielfach geradezu verblüffende Wechsel der Erscheinungen auf. Es gibt keine andere Erkrankung des centralen Nervensystems, bei welcher so vielfältige und unbeständige Augenmuskelstörungen auftreten: heute findet man den einen, morgen einen anderen Muskel paretisch, am nächsten Tage ein- oder beiderseitige Ophthalmoplegien oder assoziierte Blicklähmungen; auch diese können sich relativ rasch zurückbilden und wieder von Paresen einzelner Muskeln abgelöst werden. Beständiger sind nur die Störungen der interioren Muskulatur (Pupillen und Akkommodation), die nicht bloß die Lähmung der äußeren Muskeln, sondern auch alle anderen Krankheitserscheinungen überdauern können. Über die Störungen der interioren Augenmuskeln sei hier nur soviel gesagt, dass bei Encephalitis epidemica isolierte doppelseitige Akkommodationsparesen häufig und zwar in sehr frühen Stadien vorkommen; von der postdiphtherischen unterscheiden sie sich nur durch ihre sehr viel längere Dauer: sie sind mitunter noch etliche Monate nach dem Verschwinden aller sonstigen Symptome anzutreffen. Dasselbe gilt von den gleichfalls sehr häufigen Pupillenstörungen. Auch bei diesen spielt die Unbeständigkeit eine diagnostisch wichtige Rolle. Die oft beobachtete Anisokorie ist meist unerheblich; mehrfach ist ein Alternieren beschrieben:

bald ist die eine, bald die andere Pupille weiter. Miosis ist viel häufiger als Mydriasis und wird als Reizsymptom gedeutet. Mit ihr verbunden ist meist eine Herabsetzung der Beweglichkeit, insbesondere der Erweiterungsfähigkeit, die sich bessert, wenn die Miosis zurückgeht, zuweilen aber auch mit allmählich sich entwickelnder Mydriasis völlig verloren geht und damit eine Parese des Sphincter iridis zum Ausdruck bringt. Ob eine reine reflektorische Lichtstarre wie bei der Tabes auch bei der Encephalitis epidemica vorkommt, was manche Autoren mit Bestimmtheit behaupten (v. Economo 1920, Nonne 1919) ist noch unentschieden. Von anderen wird es entschieden bestritten; Behr (1927) glaubt, dass bei den bezüglichen Beobachtungen eine unvollständige absolute Starre vorliege. So viel steht fest, dass in der Mehrzahl der mehrere Jahre hindurch beobachteten Fälle die »reflektorische« Starre im Gegensatz zur tabischen verschwindet. Wiederholt ist Konvergenzstarre der Pupille bei erhaltener Lichtreaktion erwähnt worden. Da dabei aber meist auch eine »Konvergenzlähmung« notiert wurde, so sind die bezüglichen Beobachtungen wohl nicht eindeutig. Denn bei Ausbleiben der Konvergenzbewegung ist eine Konvergenzstarre nur dann Ausdruck einer selbständigen Störung der Pupilleninnervation, wenn der objektiv zu erbringende Nachweis der Akkommodationszunahme zeigt, dass tatsächlich ein Impuls zur Naheinstellung der Augen aufgebracht, aber die Pupillenweite davon unbeeinflusst ist. Die Diplopie, nicht selten das erste Merkmal der Encephalitis epidemica, ist mitunter so flüchtig und abwechselnd in ihren Erscheinungen wie bei multipler Sklerose und Tabes. Die Analyse der Doppelbilder kann dem Ungeübten erhebliche Schwierigkeiten machen, — daher in der kasuistischen Litteratur der häufige Vermerk einer »atypischen Diplopie« und »unbestimmter Paresen«. Die Schwierigkeiten beruhen darauf, dass nicht immer ein einzelner Muskel oder Nerv, sondern mehrere, verschiedenen Nerven unterstellte Muskeln eines oder beider Augen ungleichmäßig affiziert sind, dass sich ferner die Erscheinungen der peripheren mit den auf supranucleare Läsionen zu beziehenden Lähmungen verbinden können, oder neben solchen das eigenartige Bild der sogenannten amyostatischen Starre besteht, und die Unfähigkeit oder Schwerfälligkeit, die bei Prüfung der Augenbewegungen auffällt, nicht auf eigentlichen Paresen, sondern entweder auf ungenügenden Innervationsimpulsen oder auf einem abnormen Tonus der Augenmuskeln beruht. Bezüglich der eigentlichen Paresen bedarf es hier keiner Erörterung von Einzelheiten. Bei der Encephalitis epidemica sind sämtliche Arten von Lähmungen zu beobachten, deren Merkmale bereits eingehend geschildert worden sind. Die ein- und beiderseitigen Lähmungen der einzelnen Muskeln bzw. Nerven, auch die partiellen und totalen Ophthalmoplegien, bieten an und für sich nichts für Encephalitis epidemica Charakteristisches und weisen beim Fehlen anderer Krankheitsmerkmale höchstens auf einen im Kerngebiet zu lokalisierenden Prozess hin. Das gilt

insbesondere für die exterioren Oculomotoriuslähmungen und Ophthalmoplegien, vor allem aber für die zum Teil mit letzteren kombinierten oder auch isoliert in Erscheinung tretenden Blicklähmungen, sowie für den Ausfall von Teilfunktionen einzelner Muskeln, z. B. der Seitenwendungsfunktion des Medialis bei Erhaltung seiner Reaktionsfähigkeit auf Konvergenzimpulse. Dagegen sind die schon (S. 330) erwähnten sogenannten amyostatischen Bewegungsstörungen, die im Verlauf oder als Folgezustand der Encephalitis epidemica überaus häufig vorkommen, für die Differentialdiagnose sehr wertvoll, wenn die Merkmale anderer Erkrankungen des extrapyramidalen Systems fehlen. In noch höherem Maße gilt dies für die Anfälle von Schau- oder Blickkrämpfen, die geradezu pathognomonisch für den postencephalitischen Parkinsonismus sind: Anfallsweise, oft stundenlang währende Deviationen der Augen, in der Regel nach oben oder nach oben und einer Seite (meist der rechten), selten rein seitwärts. Häufig ist im Anfall der Kopf nach rückwärts gebeugt. Die Kranken sind vielfach nicht oder nur für Momente imstande, während des Anfalls willkürliche Senkung der nach oben gerichteten Augen auszuführen. Schlaf kupiert den Anfall, der durch Physostigmin (Zucker, 1925), auch durch Hyperventilation (Georgi, 1926 u. a.) experimentell ausgelöst werden kann. Auch helles Licht und psychische Erregungen begünstigen den Eintritt der Anfälle. Mit diesen Krämpfen scheint fast immer ein Spasmus der Konvergenz, begleitet von starker Miosis, verbunden. Die Auffassung der Blickkrämpfe als Reizsymptom ist von Pearson (1927) u. a. abgelehnt worden. Sie sollen vielmehr analog den choreo-athetoiden Bewegungen durch Ausfall der von höheren Centren normalerweise ausgeübten Hemmung bedingt sein, wodurch striäre Erregungen frei werden. Auch bei Parkinsonismus syphilitischen Ursprunges soll es gleichartige Blickkrämpfe geben, was von Pearson (l. c.) bestritten wird.

Die Kombination von Reiz- und Lähmungssymptomen, erzeugt durch entzündliche Prozesse, die sich mit Vorliebe im centralen Höhlengrau, den Vierhügeln und dem Corpus striatum etablieren, an der einen Stelle ausheilen, um unmittelbar darauf an anderen Stellen aufzutreten, ist ungemein charakteristisch für die schweren Fälle von Encephalitis epidemica. Ein sehr instruktives Beispiel für die Vielgestaltigkeit und den Wechsel der Augensymptome, sowie deren Bedeutung im Krankheitsbilde der Encephalitis epidemica sei nachstehend referiert.

Der völlig gesunde 18jährige Patient bemerkte Anfang Februar 1924 eine Verschlechterung des Sehens. Bei der ersten Untersuchung wurde noch fast normaler Visus, aber schon einige Tage später ein kleines centrales Skotom rechts bei sonst normalem Befund festgestellt. Am 14. Februar musste Patient wegen Schwindel und Schwächegefühl die Arbeit einstellen. Am 16. Februar angeblich Erblindung, am 18. Lähmung beider Beine, am 21. Erbrechen, am 23. Aufnahme in die Klinik. Große Hinfälligkeit, Apathie, spastische Lähmung beider

Beine und des rechten Armes. Die Augen stehen zeitweilig parallel, zeitweilig in Divergenz bis 20°. Blickhebung völlig aufgehoben: die rechte Gesichtslinie gelangt auch bei stärkstem Willensimpuls noch nicht bis zur Horizontalebene, die linke eben nur bis zu dieser, auch bei passiver Senkung des Kopfes nicht darüber hinaus. Dagegen erfolgt beim Lidschluss (Bellsches Phänomen) eine Hebung, aber nur des linken Auges, um etwa eine halbe Hornhautbreite. Senkung anscheinend unbehindert. Seitenwendungen zwar erschwert, aber für Momente bis zu den Grenzstellungen möglich. Zeitweilig unregelmäßige grobnystagmische Zuckungen, nur selten, wenn Patient sich selbst überlassen ist, aber beim Versuch zu fixieren stark zunehmend und zusammengesetzt aus einer vertikalen, rotatorischen und retraktorischen Komponente. Die Retraktionsbewegung der Bulbi geht mit deutlicher Ansaugung der Lider, Verkleinerung der Lidspalten und beträchtlicher Konvergenz einher. Lichtreaktion der mydriatischen Pupillen hochgradig herabgesetzt, Konvergenzreaktion ausgiebig. Sensibilität der Hornhaut normal. Papillen leicht hyperämisch, nicht prominent. Visus rechts: Handbewegungen in 0,5 m, links V. = 0,1. Gesichtsfeld rechts auf einen in der nasalen Peripherie gelegenen sichelförmigen Rest beschränkt, links konzentrische Einschränkung. In den auf die Aufnahme folgenden Tagen bedrohliche Verschlechterung des gesamten Zustandes.

Der von Otfried Förster erhobene neurologische Befund ergab eine fast völlige spastische Lähmung der Beine mit allen Zeichen der Pyramidenbahnenläsion. Die Rumpfmuskulatur war ebenfalls spastisch gelähmt, die oberen Extremitäten zeigten beiderseits eine ausgesprochene spastische Parese (links mehr als rechts), es bestand eine Parese der Muskeln des Kopfes, deutliche Pseudobulbärparalyse, erschwertes Kauen und Schlucken, erschwerte Zungenbewegungen, schwere Dysarthrie, beiderseitige Facialisparese, links teilweise nuclear, rechts rein supranuclear bedingt. Im Bereich der Kiefermuskeln gesteigerte Reflexe, ebenso gesteigerte Reflextätigkeit des rechten Facialis. Neben dieser schweren supranuclearen Lähmung, die mehr oder weniger die ganze Körpermuskulatur betraf, bestand in den beiden Armen ausgesprochene Ataxie vom Charakter des Intentionstremors. Sitzen, Stehen und Gehen war ausgeschlossen, es bestand Blasenlähmung. Die Sensibilität war nur im linken Arm gestört. Hier bestand eine ausgesprochene Tastlähmung bei erhaltener Oberflächensensibilität und sehr geringer Störung des Lagegefühls in den Fingern der linken Hand.

Die Untersuchung des Vestibularapparates ergab eine vollständige Unterbrechung des vestibulären Teiles des linken und eine partielle des rechten hinteren Längsbündels.

Der weitere Verlauf der Erkrankung zeigte insbesondere die oben mehrfach betonten Eigentümlichkeiten der Augensymptome. Das Retraktionsphänomen verschwand wenige Tage nach seinem Auftreten zugleich mit einer sich rasch entwickelnden totalen Lähmung beider Mediales. Bemerkenswert dabei war das Erhaltenbleiben der prompten Konvergenzreaktion der Pupillen trotz Fehlens der Konvergenzbewegung der Bulbi: ein Beweis dafür, dass die erstere nur davon abhängig ist, ob der Konvergenzimpuls aufgebracht wird und zu intakten Sphinkterkernen gelangt, nicht aber davon, ob die übrigen, normalerweise bei der Naheinstellung zusammenwirkenden Apparate erregbar sind. Die völlige Lähmung der Mediales bestand nur einige Tage, dann kehrte zunächst ihre Konvergenzfunktion wieder, während sie zur gleichsinnigen Seitenwendung noch unfähig waren. Da jetzt auch die beiden Laterales versagten, so vermochten die Augen eine Zeitlang überhaupt keine Seiten-

wendungen, wohl aber Konvergenzbewegungen auszuführen. Die Funktion der Hebermuskeln war inzwischen wiedergekehrt.

Nachdem Apathie und Schwächezustand einen Grad erreicht hatten, der den letalen Ausgang als unmittelbar bevorstehend erwarten ließ, besserte sich in der zweiten Hälfte des März sowohl das Allgemeinbefinden als auch die Augenstörungen. Am 26. März waren alle Augenbewegungen wieder normal bis auf geringe nystagmische Zuckungen bei extremen Bewegungen. Auch die Extremitätenlähmung ging relativ rasch zurück, während Spasmen und Ataxie noch im Juli nicht ganz geschwunden waren.

Sehr merkwürdig war die Entwicklung der Sehstörung. Der Visus stieg innerhalb der ersten Woche nach der Aufnahme in die Klinik rechts auf 0,01, links auf 0,15, er sank in der zweiten Woche links auf 0,05. Dann stieg er allmählich rechts auf 0,08, links auf 0,2, um dann wieder — trotz fortschreitender Besserung des sonstigen Befundes — rapide zu verfallen: rechts auf 0,05, links 0,015. In der Folgezeit ganz allmähliche weitgehende Besserung. Im Juli Visus rechts = 0,3, links = 0,7. Noch eigenartigere Veränderungen zeigte das Gesichtsfeld im Verlaufe der Beobachtung. Der anfänglich nur noch minimale Rest in der nasalen Peripherie des rechten Gesichtsfeldes vergrößerte sich in den nächsten Tagen, dann verschob er sich auf die temporale Seite, wo er einen großen peripheren Halbmond dadurch bildete, dass der Ausfall der ganzen nasalen Hälfte im mittleren Bereich über das Centrum hinweg bis 30° in die temporale Hälfte hineinreichte. In diesem Stadium entwickelte sich aus der anfangs konzentrischen Einschränkung des linken Gesichtsfeldes zunächst ein Ausfall des unteren, sodann auch des oberen temporalen Quadranten, also eine Hemianopsia sinistra. Diese blieb mehrere Wochen ziemlich konstant, nur wurde der zunächst auch weit in die rechte Hälfte des rechten Gesichtsfeldes ragende Defekt allmählich kleiner, so dass die Grenzlinien zwischen den erhaltenen und verlorenen Gesichtsfeldabschnitten schließlich ganz symmetrisch (parallel) verliefen, wobei sie um das in den blinden Bezirk hineinfallende Centrum ausbogen. Im Laufe des Mai verschwand binnen wenigen Tagen die Hemianopsie, am rechten Auge blieb ein kleines centrales Skotom für Farben bei normalen peripheren Grenzen zurück. Ophthalmoskopisch war eine ganz allmählich eintretende Abblassung der etwas unscharf begrenzten, aber niemals prominenten Papillen zu verfolgen.

Was die übrigen Erscheinungen am Nervensystem anlangt, so bildeten sich diese allmählich zurück. In dem Maße, als die spastisch paretischen Symptome zurückgingen, wurde die Ataxie der Arme klarer und prägnanter, und auch an den Beinen, an denen sie anfangs wegen der schweren spastischen Lähmung nicht nachweisbar waren, trat sie in ausgesprochener Form zutage. Bei der letzten Untersuchung des Kranken im Juli 1925 war nur noch ein leicht schwankender Gang und geringer Intentionstremor an Armen und Beinen festzustellen.

Abgesehen von der Mannigfaltigkeit des Symptomenkomplexes sowie der geradezu verblüffenden Veränderlichkeit der einzelnen Krankheitsmerkmale hat der Fall Anspruch auf ein besonderes Interesse, weil die Fülle der Erscheinungen sich auf die Läsion eines relativ kleinen, scharf zu begrenzenden Gebietes beziehen ließ. Die motorischen Augensymptome, insbesondere das Nebeneinanderbestehen von peripheren (nuclearen) und supranuclearen Ausfallserscheinungen — bei völliger Unerregbarkeit der beiderseitigen Heber auf Willensimpulse und vestibuläre Reize bewirkte die Lidschlussinnervation noch eine Aufwärtsbewegung, aber nur des linken Auges; nach vorübergehender totaler Lähmung sprachen die medialen Muskeln wieder auf Konvergenz-, nicht aber auf Seitenwendungsimpulse an —

konnten nur durch einen Prozess im centralen Höhlengrau des Aquaed. cer. und einzelner zu den motorischen Kernen ziehenden Bahnen bedingt sein. Die bei ihrer Ausdehnung und Schwere so unbeständigen Ausfallserscheinungen mussten auf eine entzündliche Infiltration bzw. ein sich rasch ausbreitendes, aber ebenso rasch verschwindendes entzündliches Ödem bezogen werden. Auf die Ausdehnung des Herdes in beide äußere Kniehöcker weisen die Störungen im sensorischen Apparat, insbesondere die zeitweilig ganz charakteristische Hemianopsie hin. Auch alle sonstigen neurologischen Symptome sind nach dem Befunde O. Förster's auf einen Hirnschenkelherd zu beziehen. Die Diagnose einer Encephalitis epidemica gründete sich auf die akute Entstehung und rasche Entwicklung, das Verhalten des Liquor cerebrospinalis, der eine starke Pleocytose und mäßige Eiweißvermehrung zeigte, und schließlich auf die fast völlige Zurückbildung aller Krankheitszeichen [1]).

Die Litteratur der Augensymptome bei Encephalitis lethargica hat seit dem vortrefflichen Referat von Cords (1921) einen kaum übersehbaren Umfang angenommen. Sie ist im Zbl. f. d. ges. Augenheilk., sowie im »Kurzen Handb. d. Ophthalmol.« (VI. Band, Auge und Nervensystem) von Kyrieleis und von Behr (1932) eingehend referiert, so daß sie hier nicht noch besonders erörtert zu werden braucht.

Was die sonstigen Ursachen von Augenmuskellähmungen anlangt, so will ich hier nur noch diejenigen kurz besprechen, die in den Darstellungen von Uhthoff und Groenouw in den bezüglichen Abschnitten dieses Handbuches noch gar nicht berücksichtigt sind oder wegen ihrer großen Seltenheit besonderes Interesse verdienen. Letzteres gilt zunächst von den postdiphtherischen Lähmungen äußerer Augenmuskeln. Während Akkommodationslähmungen nach Diphtherie in etwa 6—8% aller Fälle zu beobachten sind, trifft man erst in 10 Fällen von Akkommodationslähmungen auch eine Lähmung der exterioren Muskeln, also in weniger als 1% der Diphtherien überhaupt. Am häufigsten ist der Abducens ein- oder doppelseitig gelähmt. Unter 130 intra vitam entstandenen Abducenslähmungen meiner Sammlung finden sich 5 Fälle postdiphtherischen Ursprunges, annähernd der gleiche Prozentsatz wie in dem Material von Bloch (1892), der 17 postdiphtherische unter 437 Abducenslähmungen sah. Noch sehr viel seltener sind die postdiphtherischen Oculomotorius- und Trochlearislähmungen, sowie die — meist exterioren — Ophthalmoplegien; von letzteren konnte Uhthoff 11 unter 291 Fällen auf Diphtherie zurückführen. Eine bilaterale Ophthalmoplegia postdiphtherica ist neuerdings von Rosenstein (1926) mitgeteilt worden. Während im allgemeinen die Prognose der postdiphtherischen Augenmuskellähmungen

[1]) Anmerkung bei der 2. Korrektur: Im August 1932 kam der Pat. mit den typischen Symptomen der multiplen Sklerose wieder, die sich nach 8 Jahren völligen Wohlbefindens Ende Mai d. J. eingestellt hatten. O. Förster ist der Meinung, dass es sich bei dem oben referierten Krankheitsbilde im Jahre 1924 um einen akuten Anfall von multipler Sklerose gehandelt hat, der damals zu fast völliger Ausheilung gelangte. Über den Fall wird a. a. O. ausführlich berichtet werden.

als ebenso gut gilt, wie die Prognose der Akkommodationslähmungen gleichen Ursprungs — nach Groenouw (dieses Handbuch, III. Aufl. Abt. I A u. B, XII. Kap.) tritt »abgesehen von seltenen Todesfällen, wohl ausnahmslos völlige Heilung in der Regel nach einigen Wochen, doch auch erst nach mehreren Monaten« ein —, sah ich einen Fall, in dem die Abducenslähmung nach Ausheilung der gleichzeitig aufgetretenen Akkommodations- und Gaumensegellähmung noch nach einem Jahr fortbestand. Das 19jährige Mädchen war im übrigen völlig gesund. Bei einem 20jährigen Mädchen trat im Anschluss an eine Diphtherie außer einer Lähmung des Facialis und aller Extremitäten auch eine Abducensparese nebst Parese des Rectus superior sin. auf. 3 Jahre später waren die Augenmuskelparesen unverändert, im Gegensatz zu den übrigen Lähmungen, die ausgeheilt waren. Es liegt nahe, die multiplen Störungen in diesem Falle auf Hämorrhagien zurückzuführen. Endlich sah ich bei einem 7jährigen Kind eine linksseitige Ptosis, die im Anschluss an Diphtherie 3 Jahre zuvor aufgetreten war. Sonst war bei ihm noch eine Anisokorie mit ungestörter Pupillenreaktion nachweisbar. Von den Abducenslähmungen meines Materials waren einseitig 2, doppelseitig 3 Fälle; von letzteren zeigte ein Fall keine Patellarreflexe, außerdem bestand eine Gaumensegelparese, im zweiten Falle trat die bilaterale Facialisparese, begleitet von einer Polyneuritis 2 Wochen nach der Akkommodations- und Gaumensegelparese auf; vom dritten fehlen genauere Daten.

Augenmuskellähmungen nach Lumbalanästhesie sind in diesem Handbuch noch nicht erwähnt worden, trotzdem die ersten Mitteilungen darüber, soweit ich feststellen kann, auf das Jahr 1906 (Adam, Loeser u. a.) zurückgehen. Aus der ungemein reichhaltigen Litteratur, die im v. Michel'schen Jahresbericht und seit 1914 im Zbl. f. d. ges. Augenheilk. ausreichend referiert ist, will ich hier nur die wesentlichsten Tatsachen zusammenfassen. In der ersten Periode der Lumbalanästhesie, die seit 1894 angewendet wird, scheinen Augenmuskellähmungen nicht vorgekommen zu sein. Diese traten bei weniger als 1% der Fälle von Lumbalanästhesie erst auf, als an Stelle von Cocain das Stovain (0,04), Novocain (0,1) mit oder ohne Adrenalin und das Tropacocain (0,06 ccm) in Gebrauch genommen wurden.

Ganz vereinzelt sind auch bei bloßer Lumbalpunktion Augenmuskellähmungen beobachtet worden (Wolff 1907, Wilbrand-Saenger 1921).

Die Lähmung entsteht in der Regel erst einige Tage, ausnahmsweise schon etliche Stunden nach der Injektion und heilt im Laufe von einigen Wochen bis zu 2 Monaten anscheinend regelmäßig aus. In der großen Mehrzahl der Fälle ist der Abducens (ein- oder doppelseitig) betroffen: nach Riva (1924) in 32 unter 36 Augenmuskellähmungen, die nach Lumbalanästhesie aufgetreten waren. Die vereinzelten Ausnahmen werden gebildet durch isolierte oder mit Paresen des Abducens kombinierte Trochlearislähmungen, ganz selten ist auch der Oculomotorius an der Lähmung beteiligt. Ich

selbst habe 1906 und in den Jahren danach eine ganze Anzahl von Lähmungen nach Lumbalanästhesie gesehen, zumeist in den Leipziger Kliniken, in denen ich damals konsiliarisch tätig war. Aufzeichnungen besitze ich aber nur von 3 Fällen, einer doppel- und zwei einseitigen Abducenslähmungen, die im Verlauf von einigen Monaten wieder ausheilten. Mingazzini (cit. nach Wilbrand-Saenger 1921) hat das Auftreten einer Ophthalmoplegia ext. bilateral. 13 Tage nach einer Lumbalanästhesie beobachtet. Außer den Augenmuskellähmungen sind auch vereinzelte Lähmungen des Facialis und Hypoglossus nach Lumbalanästhesie beobachtet worden. Darüber, wie und wo das in die Cerebrospinalflüssigkeit injizierte Gift die Lähmungen hervorbringt, gehen die Meinungen der Autoren noch auseinander. Die einen glauben, dass die Kerne, andere, dass die Nerven selbst an ihrem Austritt aus dem Gehirn geschädigt werden. Nach Ach (1907) sammelt und staut sich die ins Schädelinnere gelangende toxische Flüssigkeit in der Cysterna pontis, wo der Austritt des Abducens aus dem Gehirn erfolgt. Vorzugsweise finden sich die Lähmungen an den Nerven, die einen längeren Verlauf innerhalb der Cerebrospinalflüssigkeit im Subarachnoidealraum haben und erst ziemlich peripher die Dura durchbrechen. Manche Autoren nehmen in den betreffenden Fällen kleine Blutungen ins Kerngebiet, andere eine seröse Meningitis an. Harvey Cushing (1921) meint, dass durch ein Hirnödem eine Spannung der den Abducens kreuzenden Arteria cerebelli inf. und Art. auditiva int. bewirkt wird. Im Laufe der Jahre hat die Zahl der Mitteilungen von Augenmuskellähmungen nach Lumbalanästhesie merklich abgenommen, was wohl — wenigstens zum Teil — auf einer Abnahme dieser toxischen Lähmungen beruhen dürfte. Unter den poliklinisch und in meiner Privatklientel während der letzten 9 Jahre beobachteten annähernd 600 Augenmuskellähmungen war keine einzige durch Lumbalanästhesie verursacht.

Wegen ihrer ganz außerordentlichen Seltenheit seien hier noch einige Beobachtungen von Abducenslähmungen infolge von Blutverlust erwähnt.

1. Ein bisher völlig gesunder, 30jähriger Mann erlitt (1908) eine Verletzung der rechten Arteria femoralis durch eine dreikantige Feile. Nach enormem Blutverlust — angeblich 3 Liter! — lag er fast 4 Wochen in der Leipziger Chirurgischen Klinik. Nach seiner Entlassung suchte er wegen Verschwommensehens und starken Flimmerns einen Augenarzt auf, der eine Trochlearisparese feststellte. Als ich den Kranken 5 Monate nach dem Unfall sah, war er noch höchstgradig anämisch. Der Visus und Augenhintergrund waren normal, ebenso die Akkommodation. Er hatte eine meist latente Konvergenz, die bei Rechtswendung des Blickes stets, und wenn er müde war, auch bei anderen Blickrichtungen periodisch manifest wurde. Sie betrug beim Blick geradeaus 8°, stieg bei Rechtswendung auf 12° an und verschwand bei Linkswendung. Unter roborierender Diät und Galvanisation ging die Parese im Laufe der nächsten Monate allmählich zurück, so dass beim Blick nach rechts keine Doppelbilder mehr auftraten. Über $^5/_4$ Jahre nach dem Unfall kam der Mann wegen erneut auftreten-

der Beschwerden — Kopfschmerzen und Flimmern — in die Augenklinik. Er war noch immer hochgradig anämisch. Von der Abducensparese war keine Spur mehr nachweisbar, jedoch hatte er eine latente (positive) Vertikaldivergenz von 2° ohne paretische Eigentümlichkeiten. Ihr Ausgleich mit Vertikalprismen beseitigte seine Beschwerden schlagartig und dauernd. Leider fehlt im Journal ein Vermerk, ob eine neuerliche körperliche Indisposition oder Überanstrengung eine Schwächung des Fusionsmechanismus und dadurch Beschwerden von der früher nicht nachgewiesenen Hyperphorie veranlasst hat.

2. Bei einer 43jährigen Lehrersfrau trat im Oktober 1927 plötzlich Doppeltsehen auf, und zwar einen Tag, nachdem ihr ein größeres Quantum Blut zur Transfusion für ihren an Leukämie leidenden Mann entnommen war. Anfänglich sollen zunächst die Augen unbeweglich gewesen sein. Der zuerst behandelnde Arzt stellte eine Abducensparese fest. Die Wa-R. war negativ. Patientin kam im Jahre 1928 zu uns mit hochgradiger (20°) Konvergenz beim Blick geradeaus, die beim Blick nach rechts nicht zu-, nach links bis 12° abnahm. Sonstiger Augen-, sowie neurologischer und interner Befund ganz normal. Im Widerspruch zum Verhalten der Doppelbilder, die für eine Parese des rechten Abducens sprachen, standen die habituelle Linksdrehung des Kopfes, die sich Patientin angeblich erst seit Auftreten der Doppelbilder »angewöhnt« hatte, die ihr aber zur Zeit der Untersuchung kein binokulares Sehen ermöglichte, ferner die bestimmte Angabe des zuerst behandelnden Arztes, dass das linke Auge erkrankt gewesen sei. Wahrscheinlich hat eine doppelseitige Abducensparese vorgelegen, die — wie so oft (s. § 107, S. 96) — allmählich ihre paretischen Merkmale verlor, so dass die Doppelbilder bei Seitenwendung entweder den gleichen Abstand behielten wie beim Blick geradeaus, oder sogar näher zusammenrückten. Im weiteren Verlauf besserte sich der Zustand ganz allmählich; die Ablenkung wurde geringer, nahm schließlich beim Blick nach beiden Seiten ziemlich gleichmäßig ab. Ende November 1928 war keine spontane Diplopie mehr vorhanden, nur bei länger dauernder Aufhebung des Blicks wurde noch immer ein geringer (latenter) Konvergenzrest von 4° manifest.

Ich finde in der Litteratur eine einzige Mitteilung (Neuburger 1902), worin 2 Fälle von doppelseitiger Abducenslähmung, die eine nach schwerster Magenblutung (Pat. war längere Zeit bewusstlos), die andere nach gleichfalls hochgradiger Blutung bei Placenta praevia referiert sind. Im 2. Fall bestand neben der Lähmung auch eine hochgradige Sehstörung mit dem Bilde einer Neuritis optici. Beide Fälle heilten binnen einigen Wochen völlig aus.

So skeptisch man gegenüber den nicht selten von Patienten mit Augenmuskellähmungen angegebenen ursächlichen Beziehungen ihres Leidens zu Erkältungsschädlichkeiten sein muss, weil in vielen derartigen Fällen die genaue Allgemein- und Blutuntersuchung eine andere Quelle des Leidens wahrscheinlicher macht, gibt es doch vereinzelte Fälle, in denen angesichts des zeitlichen Zusammentreffens des Lähmungseintritts mit einer schweren Erkältung, der prompten Heilung durch Diaphorese und des Fehlens aller sonstigen ätiologischen Anhaltspunte die Möglichkeit jener ursächlichen Beziehung zugegeben werden muss, ohne dass man etwas Näheres über Ort und Art der Schädigung des betreffenden Nerven oder Muskels sagen kann. A. Graefe (dieses Handb. VIII. Bd., XI. Kap., S. 80, 1898) erklärt zwar die

rheumatische Ätiologie als die »gewöhnliche« bei Trochlearisparesen, hält aber die Behauptung, dass »rheumatische Lähmungen fast ausnahmslos in 8 Tagen geheilt werden«, als entschieden zu weitgehend, weil sie »oft sehr lange jeder, auch der elektrischen Behandlung widerstehen«. Bei der chronischen Arthritis sind indessen eine ganze Anzahl von Augenmuskellähmungen, darunter auch isolierte Abducenslähmungen, beobachtet worden (Litteratur bei Groenouw, dieses Handb. III. Aufl., l. c.). Ich selbst habe (1904) über eine Beobachtung berichtet, die oben S. 282 auszugsweise wiedergegeben ist, bei der zum mindesten mit großer Wahrscheinlichkeit eine chronische Arthritis als Ursache der sehr eigenartigen Motilitätsstörungen angenommen werden musste.

Die sonstigen ätiologischen Grundlagen der Augenmuskellähmungen bedürfen an dieser Stelle keiner näheren Besprechung, da sie in diesem Handbuch teils von Uhthoff (XI. Bd., Abt. IIA und B, Kap. XXII) teils von Groenouw (l. c.) in der Darstellung der Augenstörungen bei Vergiftungen, Erkrankungen des centralen Nervensystems, Allgemein- und Organerkrankungen eingehend berücksichtigt worden sind.

Der Prozentsatz der Fälle, in denen die Ätiologie der Augenmuskellähmungen ungeklärt bleibt, ist naturgemäß noch immer relativ groß (15,6% meines Materials), teils deswegen, weil viele Kranke nur unvollständig untersucht oder nicht lange genug beobachtet werden können, teils weil trotz gründlicher Untersuchung nur in einem relativ kleinen Prozentsatz der Fälle die Augenmuskellähmung ausreichende Anhaltspunkte für die Erkennung des Grundleides liefert, und die dafür erforderlichen sonstigen neurologischen u. a. Symptome oft genug fehlen.

§ 277. Bei Erörterung der Symptomatologie der verschiedenen Lähmungsformen ist die Frage nach deren lokalisatorischer Verwertung bereits gestreift, zum Teil auch schon eingehend erörtert worden. Eine zusammenfassende Darstellung dieses für Augenärzte und Neurologen gleich wichtigen Kapitels gehört in den Abschnitt der Ätiologie und pathologischen Anatomie der Augenmuskellähmungen, der von Bernheimer (dieses Handb., Bd. VIII, 1. Abt., Nachtr. II, 1899) bearbeitet worden ist, allerdings nicht mit der Fragestellung, die für den Kliniker von besonderer Wichtigkeit ist. Sowohl von Bernheimer, wie auch von Uhthoff in diesem Handbuch, ebenso von Wilbrand und Saenger in ihrer Neurologie des Auges (Bd. VIII, 1921) ist ausführlich erörtert worden, bei welchen Krankheitsprozessen orbitale, basale, faszikuläre, nucleare, supranucleare, intracerebrale und corticale Augenmuskellähmungen entstehen können. Aber die Frage, welche Anhaltspunkte die einzelnen Arten der Augenmuskellähmungen für den Sitz des Krankheitsherdes liefern, wird in den genannten Werken nicht oder doch nicht erschöpfend beantwortet. Letzteres ist auch an dieser Stelle nicht

möglich, da die Beantwortung jener Frage nicht im Rahmen des von mir zu behandelnden Abschnittes liegt, der sich im wesentlichen auf die Symptomatologie und Therapie der Motilitätsstörungen zu beschränken hat. Ich will aber im folgenden wenigstens eine kurze Übersicht der hauptsächlichen Gesichtspunkte für die topisch-diagnostische Verwertung der Augenmuskellähmungen geben. Sie ist auch bei sorgfältigster Analyse der Augensymptome relativ beschränkt insofern, als nur eine gewisse Zahl von Störungen des oculomotorischen Apparates für sich allein eine exakte Lokalisation des Krankheitsherdes gestatten. Weder eine Trochlearisparese noch eine Abducensparese ist als einziges Krankheitsmerkmal lokalisatorisch verwertbar, da die bezüglichen Ausfallerscheinungen die gleichen sind, mögen sie nun durch Kern-, Wurzel- oder Stammläsion verursacht sein. Die Trochlearisparese als einziges Krankheitssymptom, wenn sie intrakraniellen Ursprungs ist, dürfte allerdings in der Regel auf Läsion des Kerns oder der Nervenwurzeln (durch eine umschriebene Blutung oder Erweichung), nur ausnahmsweise auf einen basalen Prozess hinweisen. Dass eine bilaterale Trochlearisparese eindeutigen lokalisatorischen Wert hat und — bei spontaner Entstehung — auf einen Tumor der Zirbeldrüse oder hinteren Zweihügel hinweist, weil nur von da aus gleichzeitig die im Velum medullare sich kreuzenden und dicht hinter den Vierhügeln austretenden Nerven geschädigt werden können, ist bereits oben (S. 296) erwähnt worden. Wenn die genannte Lähmung auch in der Regel mit Oculomotorislähmung verbunden ist, so sind doch auch vereinzelte derartige Fälle, in denen der Oculomotorius freigeblieben war, klinisch und pathologisch-anatomisch sichergestellt worden (P. A. Jaensch 1931). Isolierte Abducenslähmungen kommen als einzige Krankheitsmerkmale nahezu doppelt so häufig zur Beobachtung wie die Trochlearisparesen. Dies hängt zum Teil wohl damit zusammen, dass der Abducens eine wesentlich längere Strecke an der Basis cranii verläuft und auf dieser Strecke leichter isoliert von Schädlichkeiten betroffen werden kann, als der Trochlearis. So leidet der Abducens nicht ganz selten isoliert, wenn auch häufiger im Verein mit anderen Hirnnerven, unter allgemeiner intrakranieller Drucksteigerung, und die Abducensparese ist, namentlich wenn sie mit einer Stauungspapille verbunden ist, ein wichtiges Merkmal des Großhirntumors, allerdings nicht für dessen Sitz verwertbar, da der Tumor ja nur die mittelbare Veranlassung für die Parese bildet. Noch weit häufiger kommt die (ein- oder doppelseitige) Abducensparese isoliert bei den Kleinhirngeschwülsten vor, von denen die anderen Augenmuskelnerven nur ausnahmsweise geschädigt werden, während in vielen Fällen die Parese des Abducens mit Läsionen des Trigeminus und der distal von diesem entspringenden Hirnnerven verbunden ist. Wenn neben der ein- oder doppelseitigen Parese des Abducens eine Gehörstörung, Facialisparese

(seltener auch Trigeminusaffektion) und Stauungspapille bestehen, so ist die Diagnose des Kleinhirnbrückenwinkel-(Acusticus-)Tumors gesichert. Bei Ponsaffektionen (Tumoren, Blutungen, Erweichungen, Encephalitis) fehlt die ein- oder (in der Hälfte der Fälle) doppelseitige Parese des Abducens fast niemals. Meistens sind zugleich der Facialis derselben Seite und — nach Uhthoff in 50% der Fälle — die Extremitäten der entgegengesetzten Seite gelähmt (Hemiplegia altern. infer., Millard-Gubler'sche Lähmung), und zwar bei mehr ventralem Sitze des Ponsherdes. Liegt er mehr dorsal, so ist — in etwa $^1/_3$ der Fälle — zugleich mit dem einen Lateralis der ihm assoziierte Medialis des anderen Auges für die gleichsinnige Seitenwendung gelähmt (seitliche Blicklähmung, Foville'sche Lähmung). Ob hierbei nur die Lähmung des Medialis oder auch die des Lateralis als eine supranucleare zu betrachten ist, entscheiden die oben (S. 305ff.) ausführlich beschriebenen Prüfungen.

Dass der Abducens toxischen Einflüssen leichter zugänglich ist, wie die anderen Augenmuskelnerven, zeigt die relative Häufigkeit der postdiphtherischen und der nach Lumbalanästhesien beobachteten Abducenslähmungen (s. o.), die vermutlich nuclearen Ursprungs sind. Auf eine Stammläsion des Abducens ist dessen isolierte Lähmung bei Schädelbasisfrakturen zu beziehen. Die Bruchlinie verläuft in diesen Fällen mit Vorliebe über die Spitze der Felsenbeinpyramide, wo der Abducens getroffen und zerrissen oder gequetscht wird. An der gleichen Stelle erfolgt die Läsion des Abducens infolge von otogener Meningitis, so dass die bei Otitis media auftretende Abducensparese ein wichtiges Herdsymptom (Gradenigo'sches Syndrom) darstellt. Wenn nach einem Schädeltrauma der Abducens zugleich mit dem Trigeminus und Facialis gelähmt ist, so ist eine Fraktur des Felsenbeines anzunehmen. Dabei kann auch der Vestibularis betroffen sein, wenn die Fraktur durch den Meatus auditorius int. verläuft. Bei anderen Prozessen an der Schädelbasis — Aneurysmen, Tumoren (auch der Hypophysis), meningitischen Exudaten usw. — ist außer dem Abducens meist eine mehr oder minder große Zahl der übrigen Hirnnerven (vom Opticus bis zum Acusticus) betroffen. Die Abducensparese ist in etwa $^2/_3$ der Fälle von Lues basalis doppelseitig. Im Sinus cavernosus, wo der Abducens, vom Blut umspült, der Carotiswandung dicht anliegt, während die anderen Augenmuskelnerven und die Trigeminusäste in der Sinuswand verlaufen, wird der Abducens bei weitem am häufigsten unter den Augennerven gelähmt, wenn durch spontane Ruptur oder durch Verletzungen ein Aneurysma arterio-venosum entsteht. Der Abducens ist dann vielfach isoliert oder früher als die anderen Nerven gelähmt; seine Lähmung heilt gar nicht oder später als die übrigen Augenmuskelparesen aus (C. H. Sattler, dieses Handb. 1920, S. 60). Die anderen Symptome des pulsierenden Exophthalmus sichern die Lokalisation

auch bei alleiniger Abducensparese. Bei Aneurysmen der Carotis und Tumoren im Sinus cav. ist der Abducens seltener als der Oculomotorius, aber häufig gemeinsam mit diesem und dem Trochlearis, gelähmt. Die gleichzeitige Lähmung aller Augenmuskelnerven und des ersten Trigeminusastes weist auf einen Prozess in der Fissura orbitalis superior bzw. an der Spitze der Orbita hin, namentlich wenn auch eine Opticusschädigung vorliegt. Bei intraorbitalem Sitz des Prozesses ist stets ein höhergradiger Exophthalmus vorhanden, der jedoch auch häufig bei Prozessen in der Fissura orbitalis superior sowie im Sinus cavernosus, ferner — wie oben (S. 241) berichtet wurde — nicht ganz selten bei Oculomotoriuslähmungen und Ophthalmoplegien mit ganz anderer Lokalisation vorkommt als Folge des Ausfalles der retraktorischen Nebenwirkung der geraden Augenmuskeln. Ist der 2. und 3. Ast des Trigeminus mit affiziert, so spricht das mehr für einen in den Sinus cavernosus zu lokalisierenden Prozess. Für einen solchen spricht außerdem das allmähliche Übergreifen der Lähmung von einem auf den anderen Nerven, während dieselben von einem in der Fissura orbital. superior sich entwickelnden Prozess in der Regel gleichzeitig oder doch rasch nacheinander ergriffen werden, weil sie dort viel näher beisammen liegen (Behr 1925). Nach Behr (1923) gibt das Verhalten der Pupillen einen sicheren Beweis für den Sitz der Affektion im Sinus cavernosus oder in der ihm unmittelbar benachbarten Fiss. orbit. sup.: trotz der durch die Oculomotoriuslähmung bedingten Pupillenstarre besteht keine Mydriasis, sondern eine Miosis, die eine zugleich mit der Parese des Oculomotorius bestehende Lähmung des Sympathicus zum Ausdruck bringt; letzterer löst sich im Sin. cav. vom Carotisgeflecht und zieht mit dem 1. Ast des Trigeminus durch die Fiss. orb. sup. Der Tonus des Dilatator iridis ist also erloschen, während der Sphinktertonus trotz der Oculomotoriusparese erhalten ist, weil das letzte Neuron des Sphinkternerven aus dem Gangl. ciliare entspringt.

Wenn zugleich mit einem Abducens der 2. Ast des gleichseitigen Trigeminus gelähmt ist, so liegt — nach Behr (1925) — hierin ein Hinweis auf einen Herd in der Kuppe der Flügelgaumengrube. Meist handelt es sich um einen malignen Tumor, der von der Keilbein- oder Oberkieferhöhle ausgeht; wenn von der letzteren, so ist gleichzeitig auch die reflektorische Tränensekretion versiegt.

Isolierte Abducenslähmungen orbitalen Ursprungs, soweit sie nicht auf direkten Verletzungen beruhen, sind äußerst selten, da ein raumbeengender Prozess — entzündliche Exsudate, Blutungen, Tumoren — so gut wie immer alle oder doch eine großen Teil der Augenmuskeln in ihrer Funktion beeinträchtigt. Die spärlichen Beobachtungen von Erkrankungen eines einzelnen Muskels durch — meist metastatische — Geschwulstbildung sind von Wilbrand und Saenger (1921) referiert. Sehr selten sind auch die

durch chronischen Alkoholismus verursachten, anscheinend stets bilateralen Abducenslähmungen — die anderen Augenmuskelnerven sind noch viel seltener betroffen —, relativ häufig kombiniert mit multipler peripherer Neuritis und centralem Skotom. Ob eine periphere Affektion der Nervenstämme vorliegt, ist anatomisch nicht sichergestellt. Uhthoff (dieses Handb. l. c.) glaubt eher an eine nucleare Schädigung.

§ 278. Der n. oculomotorius ist bei intrakraniellen Affektionen am häufigsten betroffen und liefert auch in lokalisatorischer Hinsicht öfters und sicherere Anhaltspunkte wie die anderen Augenmuskelnerven. Diese Tatsache erklärt sich einmal aus der relativ großen Ausdehnung seines Kerns und seiner Wurzeln, sodann daraus, dass ihm nicht nur der Levator palpebrae und vier äußere, sondern auch die beiden interioren Augenmuskeln, der Sphincter pupillae und der Ciliarmuskel, unterstellt sind, und die Lähmung einzelner dieser Muskeln bei völliger Intaktheit der übrigen mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf eine umschriebene Läsion des Kern- oder Wurzelgebiets hinweist, während eine Stammläsion in der Regel zu einer Herabsetzung oder Aufhebung der Funktion der ganzen Muskelgruppe oder doch des größeren Teils derselben Anlass gibt. Es ist aber durch Uhthoff und andere festgestellt worden, dass auch basale Läsionen des Oculomotoriusstammes Lähmungen und Paresen von nur einzelnen zum Oculomotoriusbereich gehörenden Muskeln, ja sogar ausnahmsweise eine reine Ophthalmoplegia interior erzeugen können, die man nach Mauthner früher als eindeutiges Herdsymptom für Erkrankung des Kerngebiets anzusehen gewohnt war. Trotzdem wird man auch jetzt noch bei isolierter Läsion der äußeren oder inneren Oculomotoriusäste in erster Linie an das Kern- bzw. Wurzelgebiet des Nerven denken, namentlich wenn die Lähmung längere Zeit, also mehr als eine Woche, auf die äußeren oder inneren Augenmuskeln beschränkt bleibt. Vorübergehend können natürlich auch bei einer ganz frischen basalen Oculomotoriusparese einzelne äußere oder auch nur die interioren Augenmuskeln zunächst intakt sein und erst im Laufe der nächsten Tage mitergriffen werden.

Behr (dieses Handb., III. Aufl., Untersuchungsmethoden 1924, S. 103) steht bezüglich der Lokalisation der Ophthalmoplegia int. auf einem anderen Standpunkt. Er schreibt: »Nach Fuchs (1907) haben im Oculomotorius die Bahnen für die interioren Muskeln eine centrale Lage. Die Analogie zu der leichten Verletzlichkeit und häufigen isolierten Erkrankung des papillomakulären Bündels drängt sich hier ohne weiteres auf, so dass die Annahme einer isolierten axialen Neuritis des Oculomotoriusstammes die Lokalisation der Ophthalmoplegie im Nerven selbst nahezulegen scheint. Sektionsbefunde liegen bis jetzt noch nicht vor. Immerhin erscheint mir die Vorliebe der isolierten Ophthalmoplegia interna für die extremen Grade der

Mydriasis doch mehr dafür zu sprechen, dass in diesen Fällen der Sphinktertonus vollständig aufgehoben ist, was aber nur bei einer Schädigung des Ganglion ciliare bzw. seiner postganglionären Fasern möglich ist. Für die mit extremer Mydriasis einhergehenden Fälle von Ophthalmoplegia interna (40% der Fälle) dürfte demnach eine Lokalisation im Endneuron der parasympathischen Bahn (Ganglion ciliare, postganglionäre Fasern, Endplatten in den Muskeln) wahrscheinlich sein.« (Im Original sind die ganzen beiden letzten Sätze gesperrt!)

Die Annahme einer isolierten axialen Neuritis des Oculomotoriusstammes als Grundlage der Ophthalmoplegia interior lässt sich meines Erachtens mit der »Analogie zu der leichten Verletzlichkeit und häufigen isolierten Erkrankungen des papillomakulären Bündels« nicht begründen, da bei basaler Stammläsion des Oculomotorius auch Fälle mit intakter Binnenmuskulatur des betreffenden Auges mitgeteilt worden sind (Uhthoff), und die klinischen Beobachtungen von Oculomotoriuslähmungen nicht ganz selten sind, in denen die durch die übrigen Erscheinungen eindeutig gesicherte Stammläsion im Anfang die äußeren und später erst die interioren Muskeln außer Funktion setzte.

Eine isolierte einseitige Lähmung aller Oculomotoriusäste ist mit größter Wahrscheinlichkeit auf direkte basale Läsion zurückzuführen, wenn auch ganz ausnahmsweise ein Großhirntumor als Fernsymptom totale ein- und doppelseitige Oculomotoriuslähmungen erzeugen kann (Uhthoff).

Das untrügliche Merkmal der basalen Läsion ist die in der großen Mehrzahl der Oculomotoriuslähmungen vorhandene Kombination mit Lähmungen der in der mittleren Schädelgrube benachbart verlaufenden Hirnnerven. Bei einem allmählich fortschreitenden Prozess an der Basis (Meningitis, Neoplasmen) äußert sich die Oculomotoriusläsion gewöhnlich zuerst in der Ptosis; erst nach und nach entwickelt sich dann die Lähmung der Bulbusmuskeln, während bei nuclearer Oculomotoriuslähmung der Levator palpebrae meist erst ziemlich spät bzw. zuletzt ergriffen wird.

Unter den basalen Läsionen des Oculomotorius ist die Mehrzahl syphilitischer Natur. Außer durch gummöse basale Meningitis kann die Lähmung verursacht sein durch gummöse Neuritis und Perineuritis. Charakteristisch für die basale Lues sind insbesondere die relativ häufigen doppelseitigen Oculomotoriuslähmungen, die mitunter die einzige Manifestation des Grundleidens bilden können und bei Fehlen anderer Störungen an eine gummöse Neubildung im interpedunkulären Raum denken lassen. Greift die Lähmung auf beide oder einen Hirnschenkel über, so gesellt sich zur Lähmung der nn. III. eine ein- oder doppelseitige Extremitätenlähmung. Von sonstigen basalen Läsionen des n. III. seien nur noch die Aneurysmen erwähnt, die allerdings in der Regel multiple Augenmuskel- und Sehstörungen machen, ferner die Hypophysentumoren; sie treffen relativ häufig den

Oculomotorius allein, aber auch oft zugleich mit den übrigen Augenmuskelnerven, die sehr viel seltener allein außer Funktion gesetzt werden. Das eigenartige Krankheitsbild der rezidivierenden Oculomotoriuslähmung (Migraine ophthalmopl.), das oben (S. 271 ff.) ausführlich geschildert worden ist, wird von manchen Autoren auch auf basale Prozesse zurückgeführt, eine Annahme, die — wie oben erörtert — nur für einen Teil dieser Fälle berechtigt ist. Bezüglich der Läsion der Oculomotoriuslähmung im Sinus cav., in der Fissura orbit. sup. und in der Orbita sei auf das vorher Gesagte verwiesen.

Die Kombination der einseitigen Oculomotorius- mit einer Extremitätenlähmung der anderen Seite (Hemiplegia alternans super., Weber's Syndrom) weist auf einen Hirnschenkelherd hin (Blutung, Erweichung, Tumor), der die ihn durchziehenden gleichseitigen Oculomotoriuswurzeln und die Pyramidenbahn der gegenüberliegenden Seite affiziert hat. Statt der Lähmung besteht gelegentlich ein Zittern der gekreuzten Extremitäten als Reizsymptom (Benedict's Syndrom).

Bei doppelseitiger Oculomotoriuslähmung, namentlich wenn sie unvollständig und ungleichmäßig ist, hat man stets auch an Vierhügelherde zu denken, obgleich für diese die vertikalen (assoziierten) Blicklähmungen das Herdsymptom κατ'ἐξοχήν sind, ebenso wie die seitliche Blicklähmung für Ponsherde. Gar nicht selten sind bei Vierhügelprozessen nucleare und supranucleare Ausfallserscheinungen miteinander verknüpft. Man findet z. B. in einem Fall mit scheinbar gleichmäßigem Ausfall der beiderseitigen Blickheber, dass beim Lidschluss an einem Auge das Bell'sche Phänomen erhalten ist, beim anderen nicht: Beweis, dass bei ersterem die Blickhebungs-Innervationsbahn supranuclear geschädigt, die Kerne für die Hebermuskeln aber intakt, am anderen Auge dagegen letztere infolge einer Kernläsion weder willkürlich noch reflektorisch erregbar sind.

Die nuclearen Oculomotoriuslähmungen lassen sich nur relativ selten von den faszikulären Lähmungen abgrenzen. Bei fast allen zur anatomischen Untersuchung gelangten Fälle von toxischen — durch Alkoholismus, Botulismus, Bleivergiftung bedingten — oder infektiösen akuten und subakuten Ophthalmoplegien fanden sich neben den nuclearen auch pathologische Veränderungen (Blutungen, entzündliche Infiltration, Degeneration) in den Nervenwurzeln. Dies gilt natürlich erst recht von den chronisch sich entwickelnden Ophthalmoplegien bei Erkrankungen des Centralnervensystems (Tabes, progressive Paralyse usw.) und denen, die ein selbständiges Krankheitsbild unbekannten Ursprungs bilden (s. o. S. 286 ff.). Der Autorität Mauthner's folgend hat man lange geglaubt, dass eine exteriore Oculomotoriuslähmung, ebenso wie eine interiore Ophthalmoplegie in das Kern- bzw. Wurzelgebiet verlegt werden müsse. Wie schon erwähnt, liegen aber einige zuverlässige Beobachtungen von solchen Lähmungen mit basaler,

bei der Autopsie erwiesener Läsion vor. Als relativ sicheres Zeichen einer Wurzelläsion des Oculomotorius galt bisher die einseitige Lähmung der exterioren Äste. Und die Annahme, dass ein basaler Prozess auf die Dauer auch die interioren Äste schädigen wird, ist durchaus berechtigt. Gegen einen nuclearen Ursprung der einseitigen exterioren Oculomotoriusparese spricht andererseits die heute noch von der Mehrzahl der Autoren vertretene Lehre von der partiellen Kreuzung der Oculomotoriuswurzeln. Nach Bernheimer entspringt die kaudale Portion derselben vom Kern der gegenüberliegenden Seite. Wie ich aber schon oben (S. 269) auseinandergesetzt habe, spricht eine Anzahl klinischer Beobachtungen gegen einen partiell gekreuzten Ursprung des Oculomotorius. Es sei ferner an die bekannten Untersuchungen Tsuchida's (1906) aus dem von Monakow'schen Institut erinnert. Tsuchida fand in einem Falle von rechtsseitiger Oculomotoriuslähmung eine sehr ausgedehnte Zerstörung der gleichseitigen Wurzeln und Kerne, während »keine nachweisbare sekundäre Degeneration im linken kaudalen Hauptkern bestand, auch nicht im dorsalen Abschnitt, obwohl die rechte kaudale Oculomotoriuswurzel total zerstört war«. Zwar ist dieser Befund meines Wissens noch vereinzelt, jedoch besteht daraufhin ein Zweifel, ob beim Menschen wirklich ein gekreuzter Ursprung aus dem kaudalen Abschnitt des Oculomotoriushauptkerns stattfindet, zu Recht. Im Hinblick auf die funktionelle Einheit, die das Kerngebiet eines Nerven darstellt, ist aber auch daran zu denken, dass das gesamte Kerngebiet des Oculomotorius, mögen die einzelnen Abschnitte desselben auf einer und derselben, oder zu beiden Seiten der Medianebene liegen, von einem gemeinsamen Blutgefäß versorgt wird, dessen Verschluss dann den Ausfall des gesamten Kerngebietes eines Oculomotoriusnerven zur Folge haben würde.

Die Lähmung eines einzelnen der vom Oculomotorius innervierten Muskeln kommt, wenn sie nicht durch ein auf den Muskel selbst wirkendes Trauma veranlasst ist, nur selten zur Beobachtung. Beispiele dafür habe ich oben an verschiedenen Stellen angeführt. Außer den exterioren kann auch jeder von den beiden interioren Muskeln isoliert gelähmt werden, am häufigsten der Akkommodationsmuskel — dieser allerdings so gut wie ausnahmslos an beiden Augen zugleich (als postdiphtherische Lähmung, bei Encephalitis epidemica) —, viel seltener der Sphincter iridis allein. Die Fälle der letzteren Art sind wohl immer nuclearen Ursprungs, wenn es sich um eine primär aufgetretene Störung handelt. Häufiger begegnet man der isolierten Sphincterlähmung ohne messbare Beschränkung der Akkommodation im Spätstadium der Oculomotoriuslähmung. Die exterioren Muskeln können ihre Funktion mehr oder weniger wieder gewonnen haben, auch das punct. prox. liegt in der dem Alter entsprechenden Distanz, während die Pupille weit und absolut starr ist oder nur auf stärkste Konvergenz und Lidschlussimpulse eine geringe Reaktion erkennen lässt. In derartigen

Fällen von unvollständiger absoluter Pupillenstarre liegt wohl keine eigentliche isolierte Sphincterparese, sondern das Residuum einer Ophthalmoplegia interior vor, die als solche nur deswegen nicht mehr zu erkennen ist, weil eine leichte Akkommodationsparese nur den latenten Teil der Akkommodation (C. Hess) ausfallen zu lassen braucht, während man mit der gewöhnlichen Nahepunktsprüfung nur die manifeste Akkommodationsleistung erfassen kann.

Der Levator palpebrae nimmt gegenüber den anderen vom Oculomotorius versorgten Muskeln insofern eine Sonderstellung ein, als seine isolierte Lähmung relativ häufig bei cerebralen Affektionen erwähnt wird. Von Interesse ist namentlich die viel diskutierte Frage nach dem Vorkommen einer kortikalen Ptosis mit Rücksicht darauf, dass bisher weder durch experimentelle noch durch klinische Beobachtungen sonstige Lähmungen einzelner Augenmuskeln als Rindensymptome zu erweisen waren. Nach Uhthoff's Zusammenstellung der Fälle von isolierter Ptosis bei Blutungen, Erweichungsherden und Tumoren des Großhirns bilden der Gyrus angularis und Gyrus supramarginalis Prädilektionsstellen für die Erzeugung einer kontralateralen Ptosis. Relativ oft ist sie noch bei Läsionen im Bereiche der Centralwindungen, vereinzelt aber auch bei Läsionen der Stirn-, Schläfenlappen und anderer Hirnterritorien erwähnt, so dass der lokalisatorische Wert recht zweifelhaft ist, um so mehr, als vielfach die Möglichkeit nicht auszuschließen ist, namentlich bei Tumoren und Blutungen, dass eine allgemeine Druckwirkung, respektive auch eine direkte Erkrankung des Oculomotoriusstammes vorlag (Oppenheim, Uhthoff), und die Ptosis als einzige Erscheinung einer Stamm-, Wurzel- oder Kernläsion des Oculomotorius wiederholt beobachtet worden ist. Auch wird darauf hingewiesen, dass postmortal festgestellte, sowie experimentelle Zerstörungen des Gyrus angularis usw. keine Ptosis hervorgebracht haben.

Die topisch diagnostische Verwertung der supranuclearen und der assoziierten (Blick-)Lähmungen, insbesondere auch die Abgrenzung der durch Hemisphären- von den durch Hirnstammläsionen erzeugten Bewegungsstörungen ist oben (S. 328 ff.) eingehend erörtert worden.

E. Die Prognose der Augenmuskellähmungen.

§ 279. Die Prognose der Augenmuskellähmungen hängt naturgemäß ab einerseits von der Art und dem Sitz des der Lähmung zugrunde liegenden Krankheitsprozesses, andererseits davon, ob und in welchem Stadium der Erkrankung eine rationelle Therapie eingeleitet wird. In der Mehrzahl der Fälle ist es auch nach Ermittelung der Ätiologie und Lokalisation des Herdes nicht möglich, die Prognose der Lähmung mit einiger Sicherheit zu stellen. Man erlebt in dieser Hinsicht immer wieder Überraschungen. Von zwei scheinbar ganz gleichartigen Fällen, z. B. Schädelbasisfrakturen,

die zu kompletter Lähmung eines oder mehrerer Augenmuskelnerven geführt haben, bleibt das Krankheitsbild in dem einen Fall stationär oder verschlechtert sich noch durch allmähliche Entwicklung sekundärer Kontrakturen der nicht gelähmten Muskeln; im anderen Falle kommt es zur Restitutio ad integrum oder doch weitgehender Besserung. Leider ist es aus äußeren Gründen in der Mehrzahl der Fälle nicht möglich, bessere Unterlagen für die Prognose dadurch zu gewinnen, dass der Krankheitsablauf bis zur Heilung oder bis zur Erreichung eines zweifellos definitiven Zustandes verfolgt wird. Deswegen wären sorgfältige Statistiken, aus denen bei langer Zeit beobachteten Augenmuskellähmungen der Verlauf ersichtlich wäre, sehr zu begrüßen. Vorläufig liegen derartige Statistiken aber nur bezüglich des Verlaufs der traumatischen Lähmungen vor, auf die ich noch zu sprechen komme.

In meinem eigenen Material von Augenmuskellähmungen sind 265 Fälle enthalten — die rein interioren und die kongenitalen Lähmungen sind nicht berücksichtigt —, in denen der Verlauf bis zur Heilung oder doch länger als eine Woche beobachtet wurde. Sie setzen sich zusammen aus

151 Oculomotoriuslähmungen, Ophthalmoplegien und Blicklähmungen,
39 isolierten Trochlearislähmungen,
75 isolierten Abducenslähmungen.

In 38% der Gesamtzahl ist Heilung eingetreten (Pupillenanomalien blieben unberücksichtigt). Bemerkenswert ist die weitgehende Verschiedenheit des Prozentsatzes der Heilungen in den drei Gruppen. Von der ersten Gruppe (151 Fälle) kamen zur Heilung 27,8%, von der zweiten 56,4%, von der dritten 49,3%. Eine solche Statistik kann natürlich kein ganz zuverlässiges Bild geben, weil die Beobachtung mancher Kranker in ein der schließlich erfolgenden, aber nicht mehr vom Arzt festgestellten Heilung vorausgehendes, oder aber in ein Stadium fällt, in dem die Parese ausheilt, während ein späteres Rezidiv oder eine andersartige Lähmung, zu der es ja z. B. bei syphilitischen und nachsyphilitischen Erkrankungen, aber auch bei multipler Sklerose so häufig kommt, anderswo oder gar nicht beobachtet wird. Dennoch sind infolge eines wenigstens teilweisen Ausgleichs der genannten Fehlerquellen die bei der Zusammenstellung des Materials erhaltenen Zahlen nicht ohne Wert. Dafür spricht die weitgehende Übereinstimmung, die ich bei wiederholten, durch lange Zeiträume voneinander getrennten Zusammenstellungen meines Materials bezüglich des Verhältnisses der geheilten zu den übrigen Fällen für die verschiedenen Lähmungsarten konstatieren konnte. Stets fand ich unter den isolierten Trochlearislähmungen den größten (bis zu 62%), unter den Oculomotoriuslähmungen, Ophthalmoplegien und Blicklähmungen den kleinsten (25—30%), unter den isolierten Abducenslähmungen einen mittleren Prozentsatz (ca. 50%) Heilungen. Dies liegt zum Teil wohl daran, dass die isolierten Trochlearis- und Abducens-

lähmungen, sofern sie nicht traumatischen Ursprungs sind, sehr häufig durch eine winzige Kernläsion (Blutung) erzeugt werden, die sich relativ rasch zurückbilden kann, während bei den Oculomotoriuslähmungen und Ophthalmoplegien meist schwerere und ausgedehntere Läsionen vorliegen, die keine oder nur eine partielle Rückbildung gestatten. Ferner führen Lues und Metalues, die häufigsten und prognostisch ungünstigsten Grundlagen der Augenmuskellähmungen, am seltensten, nämlich in nur etwa 30%, zur Trochlearislähmung, bei weitem am häufigsten zu Oculomotoriuslähmungen und Ophthalmoplegien (in mehr als 50%), während das Häufigkeitsverhältnis der prognostisch relativ günstigen traumatischen Lähmungen gerade umgekehrt ist: die Oculomotoriuslähmungen und Ophthalmoplegien sind im Vergleich mit den (isolierten) Trochlearis- und Abducenslähmungen relativ selten traumatischen Ursprungs. Unter den zur Heilung gelangten Augenmuskellähmungen aller Kategorien wird — wenigstens in meinem Beobachtungsmaterial — das Hauptkontingent durch die Fälle mit nicht aufgeklärter Ätiologie gebildet. In der Mehrzahl derselben dürfte es sich um leichtere infektiöse bzw. toxische Erkrankungen (Neuritiden oder Kernschädigungen) oder um umschriebene Blutungen ins Kerngebiet gehandelt haben. Vielfach verschwindet gerade in diesen Fällen die Parese binnen wenigen Tagen ebenso plötzlich, wie sie gekommen war.

Im allgemeinen hängt die Dauer der Erkrankung bis zur Ausheilung der Augenmuskellähmung ab von der Art und der Lokalisation des Krankheitsprozesses, vom Zeitpunkt des Beginns einer rationellen Therapie und von individuellen Besonderheiten, die mit dem die Augenmuskellähmungen verursachenden Krankheitsprozess nichts oder doch nicht unmittelbar zu tun haben. Was wir von den Patienten über den von uns selbst nicht kontrollierten Heilungstermin erfahren, ist nicht zuverlässig. Ihre Angaben beziehen sich naturgemäß auf den Fortfall der subjektiven Beschwerden, also insbesondere des Doppeltsehens. Dieses kann aber lange vor Ausheilung der Lähmung aufhören, sobald nämlich die Besserung so weit fortgeschritten ist, dass der Fusionszwang, unterstützt durch eine vom Patienten allmählich herausgefundene Kopfhaltung den Ablenkungsrest latent zu halten imstande ist. In solchen Fällen lassen sich oft noch nach sehr langer Zeit durch genaue Untersuchungen die typischen Merkmale der stationär gewordenen, aber keine Beschwerden verursachenden Parese nachweisen. Dass auch derartige, latent gewordene Reste der paretischen Gleichgewichtsstörungen im Laufe der Zeit, mitunter erst nach Jahr und Tag vollkommen verschwinden können, habe ich wiederholt in Fällen beohachtet, die eine Reihe von Jahren zu kontrollieren waren. Bei der Erörterung der einzelnen Lähmungsformen ist schon darauf hingewiesen worden, dass oft die anfangs typisch paretischen Merkmale der Ablenkung sich allmählich verwischen, und diese ein kon-

komitierendes Gepräge erhält: die Differenz zwischen primärem und sekundärem Schielwinkel geht verloren, ebenso bleibt die charakteristische Zunahme der Ablenkung bei derjenigen Blickrichtung aus, für welche der paretische Muskel vorzugsweise in Anspruch genommen wird, schließlich ist der Schielwinkel beim Blick geradeaus größer, als beim Blick nach allen anderen Richtungen, so dass eine Untersuchung in diesem Stadium nicht mehr feststellen kann, ob überhaupt eine Parese vorliegt, geschweige denn, welches Auge und welcher Muskel etwa früher paretisch gewesen ist. Dieses atypische Verhalten kann als Zwischenstadium die endgültige, restlose Heilung einleiten, es kann aber auch stationär werden. Man spricht dann von Ausheilung der Lähmung mit Hinterlassung eines konkomitierenden Schielens. Beide Verlaufsarten haben die Wiederkehr der normalen oder weitgehend gebesserten Erregbarkeit des gelähmten Muskels zur Voraussetzung, so dass die Schielstellung dann durch den bzw. die abnorm verkürzten Antagonisten unterhalten wird. Ist die Verkürzung nur der Ausdruck einer durch nervösen Einfluss erzeugten Spannungszunahme, so verschwindet beim Nachlassen der letzteren die Schielstellung allmählich. Sie wird stationär, wenn die Verkürzung durch Strukturveränderung des betreffenden Muskels fixiert wird. Durch welche Umstände der eine oder der andere Verlauf bedingt ist, entzieht sich vorläufig unserer Kenntnis.

Dass manche paretischen Störungen innerhalb von Tagen oder sogar Stunden kommen und verschwinden, ist schon erörtert worden. Besonders bei der Tabes, der multiplen Sklerose, aber auch bei Encephalitis epidemica und chronischer Arthritis sind diese flüchtigen, öfters rezidivierenden, von einem auf den anderen Muskel »springenden« Paresen anzutreffen. In manchen derartigen Fällen bleibt die Ätiologie dunkel. Es gibt auch Fälle von sehr kurz dauernden »Anfällen« von Doppeltsehen, die entweder schon vorbei sind, ohne Spuren hinterlassen zu haben, wenn die Patienten zur Untersuchung kommen, oder ein so uncharakteristisches Verhalten der Doppelbilder zeigen, dass ihr Ursprung nicht zu erkennen ist.

Während also eine untere Grenze für die Heilungsdauer kaum anzugeben ist, lässt sich bezüglich der oberen Grenze sagen, dass die Heilung wenn sie überhaupt eintritt, nur ausnahmsweise mehr als ein Jahr, in der Mehrzahl der Fälle aber weniger als ein halbes Jahr in Anspruch nimmt. Dies zu wissen, ist für die Frage, zu welchem Zeitpunkt eine etwaige operative Behandlung angezeigt ist, von Bedeutung. Auf Grund der namentlich bei traumatischen Lähmungen gemachten Erfahrung, dass nach mehrmonatlichem stationären Lähmungsbefund noch eine völlige Heilung eintreten kann, soll man Fälle, in denen die sonstigen therapeutischen Maßnahmen unwirksam geblieben sind, keinesfalls vor Ablauf eines halben Jahres, womöglich aber erst 9 Monate nach Auftreten der Lähmung operieren.

F. Die Therapie der Augenmuskellähmungen.

§ 280. Die Therapie der Augenmuskellähmungen muss wie jede Therapie in erster Linie die kausale Indikation zu erfüllen suchen. Deswegen muss selbstverständlich in allen Fällen, in denen die Ursache nicht so klar zutage liegt, wie etwa bei den kongenitalen oder traumatischen Lähmungen, außer einer möglichst eingehenden Erhebung der Anamnese eine genaue Untersuchung des Gesamtorganismus, vor allem des centralen Nervensystems, aber auch der inneren Organe, der Nebenhöhlen der Nase usw. erfolgen, und die je nach dem Ergebnis angezeigte Behandlung Hand in Hand mit dem Neurologen, Internisten, Rhinologen usw. durchgeführt werden. Welchen günstigen Einfluss die kausale Therapie auf die Augenmuskellähmungen auszuüben vermag, zeigen am schlagendsten die Erfolge der spezifischen Therapie bei den syphilitischen Augenmuskellähmungen. Leider ist aber in vielen Fällen das Grundleiden einer wirksamen Therapie nicht zugängig, in anderen nicht zu ermitteln. Letzterenfalls braucht man jedoch nicht von vornherein auf eine Allgemeinbehandlung zu verzichten. Altbewährte Maßnahmen, insbesondere Schwitzkuren mit Salicylpräparaten, Jod- und Quecksilberinunktionen helfen bekanntlich nicht ganz selten auch da, wo sie nicht spezifisch wirken. Die Entscheidung ist natürlich nicht immer ganz leicht, ob die Heilung der Lähmung post oder propter illam therapiam eingetreten ist. Dass Ruhe, diätetische Vorschriften, sowie Regulierung des Stuhlganges namentlich in denjenigen Fällen angezeigt ist, wo Gefäßwandschädigung, erhöhter Blutdruck u. a. für eine nucleare Blutung als Ursache der Lähmung sprechen, versteht sich von selbst: die Resorption der Blutung wird unterstützt, die Gefahr erneuter Blutungen verringert.

Ist ein der Behandlung zugängiges Grundleiden ermittelt, so spielt die örtliche Therapie der Augenmuskellähmung eine untergeordnete Rolle. Sie ist zunächst eine palliative, indem sie sich gegen die durch das Doppeltsehen verursachten Beschwerden zu richten hat. Diese sind in der Regel um so stärker, je geringer die paretische Ablenkung, also auch der Abstand der Doppelbilder voneinander ist, weil in solchen Fällen die Gefahr des Anrennens an ein Hindernis, des Fehlgreifens und Fehltretens besonders groß ist. Gelingt es dem Patienten nicht, durch entsprechende (»kompensierende«) Kopfhaltung den oder die gelähmten Muskeln soweit zu entlasten, dass eine Fusion der Doppelbilder ermöglicht wird, so pflegt man das paretische Auge durch Binde oder mattiertes Glas auszuschalten. Das ist ein Notbehelf, bei dem der Patient zunächst das Übel in Kauf zu nehmen hat, dass das Gesichtsfeld auf der Seite des vom Sehakt ausgeschlossenen Auges eingeschränkt wird. Ein weiterer Nachteil besteht darin, dass eine langdauernde kontinuierliche Ausschaltung des Fusionszwanges die Ausbildung der sekundären Kontraktur und das Stationärwerden der Ablenkung auch in den zahlreichen Fällen begünstigt, in welchen die Parese rückbildungsfähig ist. Zum

Ausgleich der Schielstellung, die auch nach weitgehender Erholung des paretischen Muskels vielfach noch durch eine funktionelle (tonische) Verkürzung des oder der Antagonisten unterhalten wird, ist die Anregung der Ausgleichsinnervation durch den Fusionszwang nicht zu entbehren. Künstliche, länger dauernde Ausschaltung des letzteren erhöht die Gefahr der Umwandlung einer zunächst nur funktionellen in eine durch Strukturveränderung fixierte, spontan nicht mehr rückbildungsfähige Verkürzung der Antagonisten. Diese Entwickelung wird noch gefördert, wenn das nicht gelähmte Auge vom Sehakt ausgeschaltet wird, was nicht ganz selten dadurch bedingt ist, dass der Arzt ohne genaue Untersuchung die Schielablenkung als ausreichenden Beweis für den Sitz der Lähmung am schielenden Auge nimmt. Es ist ja bekanntlich nicht ganz ungewöhnlich, dass der Kranke das paretische Auge vom Anfang an zur Fixation benützt und zwar nicht bloß bei Sehschwäche des anderen Auges, sondern auch bei beiderseits gleicher Sehschärfe, letzterenfalls vielleicht deswegen, weil das paretische Auge von jeher das »führende« war und die Führung trotz der Parese behält, möglicherweise aber auch, weil die hochgradige Sekundärablenkung die Diplopie weniger störend macht. Mit Rücksicht auf die erwähnten Nachteile kann man also den völligen Ausschluss des paretischen Auges vom Sehakt nur dann als notwendiges Übel anerkennen, wenn das störende Doppeltsehen nicht nur in einem beschränkten, sondern im größten Teil des Blickfeldes vorhanden ist.

Der naheliegende Gedanke, Prismen zum Ausgleich des Doppeltsehens zu verwenden, stößt auf die Schwierigkeit, dass die paretische Ablenkung, solange sie noch nicht konkomitierend geworden ist, bei jeder Änderung der Blickrichtung größer, bzw. kleiner wird, je nachdem der Blickpunkt in den Wirkungsbereich des bzw. der paretischen Muskeln oder aber in den der normalen Antagonisten hineinrückt, die Prismenbrille also nur für eine bestimmte Blickrichtung oder einen sehr kleinen Blickfeldbezirk zu binokularem Einfachsehen verhilft, während sie in dem benachbarten Bezirk entweder nicht zureicht oder überkorrigiert, z. B. gleichseitige in gekreuzte Doppelbilder verwandelt. Diesem Übelstand wäre abzuhelfen, wenn sich die Prismenwirkung je nach der Blickrichtung abstufen ließe: ein vielleicht technisch für den Einzelfall lösbares Problem, das aber für die praktische Ausnützung kaum in Betracht käme, weil die Zu- und Abnahme der Doppelbilderdistanz bei Änderung der Blickrichtung nicht nur bei verschiedenen Individuen in ganz verschiedenem Umfange erfolgt, sondern auch beim einzelnen nicht konstant ist, so dass die heute angepassten Prismengläser nach einigen Tagen nicht mehr korrigieren würden. Der Verwendung von Prismen sind auch dadurch relativ enge Grenzen gesetzt, dass die meisten Menschen wegen der unangenehmen Nebenwirkung (Farbenzerstreuung, Verzerrung) stärkere Prismen als 4—5° jederseits nicht vertragen. Die damit zu

korrigierenden, geringfügigen Ablenkungen dürften aber wohl in den meisten Fällen schon durch eine, vom Patienten selbst als Hilfe herausgefundene Kopfhaltung ausgleichbar sein, durch welche er den Bickpunkt in den diplopiefreien Teil des Blickfeldes verlegt. Es scheint mir daher zweifelhaft, ob sich die von Ascher (1927) empfohlenen »Biprismalgläser« einbürgern werden. Sie werden so hergestellt, daß ein Prisma auf ein je nach Bedarf planes, sphärisches oder cylindrisches Glas aufgeklebt wird, so zwar, dass die Prismenwirkung nur für einen Teil des Blickfeldes sich geltend machen kann. Abgesehen von der erwähnten geringgradigen Stärke der anwendbaren Prismen sind sie noch in anderer Hinsicht unzulänglich. Man kann mit ihnen allenfalls den Bezirk des binokularen Einfachsehens bei Paresen eines Seitenwenders in geringem Maße erweitern; aber bei Paresen eines der Vertikalmotoren, besonders bei der so häufigen Trochlearislähmung, ist die aus der Meridianablenkung resultierende Störung, die Neigung der Doppelbilder gegeneinander, mit Prismen natürlich nicht zu korrigieren. Auch wenn man die Vertikaldivergenz bei geringgradigen Paresen mit Hilfe von Prismen beseitigt hat, klagen die meisten Patienten dieser Art darüber, dass sie beim Lesen durch die sich spitzwinklig schneidenden Doppelbilder der Zeilen sehr gestört würden. Hiergegen hilft, wenn eine zweckmäßige Änderung der Kopfhaltung nicht genügt, nur der Ausschluss des paretischen Auges. Statt des völligen Ausschlusses ist anscheinend zuerst von Oppenheimer (1905), dann von Ascher (l. c.) und schließlich von Reitsch (1929) die Verordnung partiell mattierter Gläser empfohlen worden, von Ascher zur Unterstützung der eventuell nicht ausreichenden Wirkung von Biprismalgläsern. Welcher Teil des vor dem paretischen Auge befindlichen Glases und wieviel davon mattiert wird, hängt von Lage und Größe des Blickfeldbezirks ab, in welchem doppelt gesehen wird. Bei Parese des rechten Abducens wird die Mattierung der lateralen Hälfte der rechten Glases zum Einfachsehen genügen, wenn der Schielwinkel nicht zu groß ist, und der Bezirk des Doppeltsehens nicht zu weit in die linke Blickfeldhälfte hineinreicht. Bei einseitiger Senkerlähmung soll die untere Hälfte des betreffenden Glases oder ein Teil derselben mit (nach oben) schräger Grenzlinie mattiert werden, je nachdem der gerade oder schräge Senker paretisch, also das Maximum der Ablenlenkung im unteren — temporalen oder nasalen — Quadranten des Blickfeldes des betreffenden Auges liegt. Man wird wohl aber in der Regel die ganze untere Hälfte des Glases mattieren müssen, da in dem einen Quadranten des unteren Blickfeldes zwar die Vertikaldivergenz sehr gering, dafür aber die Störung infolge der Meridianablenkung am stärksten ist.

Von den eigentlichen therapeutischen Maßnahmen am gelähmten Auge ist die von v. Michel empfohlene mechanische Behandlung — passive Bewegung des mit der Pinzette gefassten Auges in der Richtung der ausgefallenen Muskelwirkung — wohl allgemein als gänzlich zwecklos verlassen

worden. Bei Ausbildung einer höhergradigen Sekundärkontraktur könnte vielleicht eine energische Dehnung des verkürzten Muskels nützlich sein, aber wohl auch nur, wenn diese Dehnung einige Zeit kontinuierlich erfolgte, etwa in der Weise, dass der Antagonist, also der paretische Muskel, durch Faltung für einige Tage verkürzt würde. Bewegungsübungen nach der Wirkungsrichtung des paretischen Muskels haben wohl nur nach Wiederkehr seiner Erregbarkeit einen gewissen Wert. Dasselbe gilt für die Behandlung mit dem elektrischen Strom. Über den Nutzen dieser Behandlung sind die Meinungen der Autoren sehr geteilt. Sie stimmen wohl nur darin überein, dass man die Elektrotherapie bei Augenmuskellähmungen vielfach nicht entbehren kann wegen ihrer zum mindesten suggestiven oder — wie Mauthner sagt — »moralischen« Wirkung auf die Patienten, die irgendeine örtliche Therapie erwarten. Auch darüber ist man sich wohl einig, dass die elektrische Behandlung bei veralteten totalen Lähmungen ganz aussichtslos ist. Zu Gunsten der Elektrotherapie wird angeführt, dass unmittelbar nach Anwendung des elektrischen Stromes eine Besserung der Funktion des paretischen Muskels durch die Verkleinerung des Blickfeldbezirks, in dem doppelt gesehen wird, festzustellen sei (Hertel, dieses Handb. V. Bd., II. Abtlg., III. Kap., S. 88). Ob darüber einwandfreie exakte Untersuchungen vorliegen, ist mir nicht bekannt. Die Zweifel an dem Wert der elektrischen Behandlung gründen sich darauf, dass die geringe Stromstärke, die mit Rücksicht auf die Gefahr einer Netzhautschädigung zur Anwendung kommen kann, nicht einmal eine Kontraktion der normalen Augenmuskeln erzeugt. Der skeptische Standpunkt wird auch durch die schon oben bekannte Tatsache gerechtfertigt, dass Augenmuskelparesen relativ häufig nach monatelangem Stationärbleiben spontan ausheilen oder sich wenigstens teilweise zurückbilden, wodurch die Beurteilung des Einflusses der elektrischen Behandlung erschwert wird. Trotzdem wird man diese zum mindesten eine Zeitlang in allen Fällen anwenden müssen, bei denen das Fehlen sicherer Anhaltspunkte für die Ätiologie auch das therapeutische Handeln erschwert, und mit Rücksicht auf die Möglichkeit eines Fortschreitens oder einer spontanen Rückbildung des Krankheitsprozesses operative Maßnahmen noch nicht in Frage kommen. Die Mehrzahl der Augenärzte bevorzugt den galvanischen Strom. Die gewöhnlich benutzte Stromstärke bewegt sich zwischen 2—3 MA, die Dauer der Sitzung zwischen 2 und 5 Minuten. Ob man die Anode auf den Nacken, Hinterkopf oder die Schläfe aufsetzt, ist wohl ohne Belang. Die Kathode wird auf das Oberlid gesetzt und langsam auf diesem hin und her bewegt. Setzt man eine kleine Elektrode direkt auf den Bulbus, so muss der Strom schwächer sein (1 MA) und soll nur etwa 1 Minute einwirken. Im allgemeinen genügen 2—3 Sitzungen pro Woche. Wenn nach etwa 4 Wochen kein Erfolg zu konstatieren ist, so kann man die elektrische Behandlung als aussichtslos aufgeben, es sei denn, dass die Kranken selbst die Fortsetzung verlangen.

§ 281. Die operative Behandlung der Lähmungsfolgen kann erst in Betracht gezogen werden, wenn unter Berücksichtigung der Lähmungsursache nach einer hinreichend langen Beobachtung mit Sicherheit oder großer Wahrscheinlichkeit angenommen werden darf, daß 1. der der Lähmung zugrunde liegende Krankheitsprozess abgelaufen oder stationär geworden, und 2. die Anwendung der nicht-operativen Therapie erfolglos geblieben, auch eine spontane Rückbildung der Lähmungsfolgen nicht mehr zu erwarten ist. Wenn die Krankheitsursache klar zu Tage liegt, so ist die Erfüllung der ersten Bedingung leicht. Das gilt z. B. für alle traumatischen Augenmuskellähmungen, ferner für die nicht seltenen Fälle, in denen umschriebene Blutungen ins Kerngebiet oder akut entzündliche (encephalitische) Prozesse eine Lähmung hinterlassen haben, auch für die seltenen, nicht zur Ausheilung gelangenden postdiphtherischen, sowie für die syphilitischen Augenmuskelparesen, bei denen nach spezifischer Behandlung die Wassermann-Reaktion des Liquor negativ geworden, oder doch während einer etwa halbjährigen Beobachtung keine neuen Erscheinungen der Lues cerebrospinalis aufgetreten sind. Auch manche tabischen Augenmuskellähmungen werden als vereinzelte Hirnsymptome stationär und dürfen operativ unbedenklich angegangen werden, da der tabische Prozess mitunter durch Jahre und Jahrzehnte still steht oder nur äußerst langsam fortschreitet. Dass man in der Regel nicht operieren wird, wenn z. B. Verdacht auf einen Tumor cerebri besteht, ferner bei multipler Sklerose, Myasthenie, den alternierenden und rezidivierenden Ophthalmoplegien nuclearen Ursprungs, aber auch bei den rezidivierenden Lähmungen vom Typus der ophthalmoplegischen Migräne, solange noch Intervalle von wesentlicher Besserung oder sogar Verschwinden der Lähmung vorkommen, bedarf keiner näheren Begründung. Wenn der Krankheitsprozess, der die Lähmung verursacht hat, als abgelaufen oder doch nicht mehr fortwirkend gelten kann, hat man zu erwägen, ob auch die paretische Ablenkung nicht mehr rückbildungsfähig ist. Wie bereits mehrfach erwähnt, kann eine Parese 6 Monate lang völlig unverändert bleiben, um dann allmählich partiell oder vollständig auszuheilen. Insbesondere gilt dies für traumatische Lähmungen, bei denen ich noch zwischen 6. und 9. Monat nach dem Unfall das Einsetzen einer Rückbildung und die völlige Ausheilung kontrollieren konnte. (In seltenen Fällen kommt auch das Gegenteil vor: Auftreten oder Verschlechterung einer Augenmuskelparese längere Zeit nach einer Basisfraktur, vermutlich infolge Kompression des betreffenden Nerven durch den Callus). Bei vorzeitiger Operation wegen paretischer Ablenkung besteht die Gefahr, dass eine durch die Operation herbeigeführte Änderung der Ruhelage nach späterer Rückbildung der Lähmung in solchen Fällen Beschwerden verursacht, in denen die spontane Ausheilung der Lähmung Orthophorie ergeben hätte. Denn die Operation würde in einem derartigen Falle eine Heterophorie hinterlassen, zu deren

Deckung der Fusionsapparat dauernd in abnormem Umfange in Anspruch genommen werden müsste. Aus diesem Grunde empfiehlt es sich, eine operative Behandlung in der Regel nicht vor Ablauf eines halben Jahres nach Eintritt der Lähmung vorzunehmen.

Bei richtiger Indikationsstellung bzgl. des im Einzelfalle anzuwendenden Verfahrens gehören die Operationsergebnisse bei Augenmuskellähmungen zu den dankbarsten in der Ophthalmologie. Denn in der großen Mehrzahl der für eine operative Behandlung überhaupt in Betracht kommenden Fälle gelingt nicht nur die Beseitigung einer für den Patienten sehr unangenehmen Entstellung, sondern auch die Wiederherstellung des binokularen Einfachsehens, zum mindesten in dem für den Sehakt wichtigsten mittleren Blickfeldbezirk. Beim konkomitierenden Schielen fehlt ja fast immer das bei Lähmungen oft recht quälende Doppeltsehen, sodass die erfolgreich operierten Schielenden für gewöhnlich nur das kosmetische Resultat als Gewinn bewerten. Auch ist der Prozentsatz der Fälle, in denen durch die Operation Binokularsehen erzielt wird, beim konkomitierenden wesentlich kleiner als beim Lähmungsschielen. Diese Verschiedenheit der operativen Resultate ist leicht zu erklären. In der Mehrzahl der Fälle von konkomitierendem Schielen ist entweder das schielende Auge mehr weniger hochgradig ametropisch bzw. aus anderen Gründen amblyopisch, oder die sensorische Korrespondenz der Netzhäute ist mangelhaft, mitunter überhaupt nicht entwickelt, sodass der Fusionsapparat auch durch noch so lange fortgesetzte Übungen nur zu sehr unvollkommenen Leistungen zu bringen ist. Sodann sind die Augenmuskeln bei dem meist aus früher Kindheit stammenden Schielen verändert, insbesondere der Antagonist des »Schielmuskels« nicht selten so schwach, dass dadurch der Erfolg einer die Hebung seiner Leistungsfähigkeit bezweckenden Operation, z. B. der Vorlagerung, erschwert wird. Demgegenüber ist bei dem gewöhnlich erst im späteren Leben erworbenen Lähmungsschielen in der Regel der sensorische Apparat des Doppelauges intakt, auch die beiderseitige Sehschärfe annähernd gleich, so dass von vornherein mit der zur Erzielung des vollen Erfolgs unentbehrlichen Unterstützung des Operationsergebnisses durch den Fusionsmechanismus gerechnet werden kann. Außer bei den kongenitalen und ganz veralteten Lähmungen sind die paretischen Augenmuskeln auch hinsichtlich ihrer physikalischen Qualitäten normal, was die Dosierung des Operationseffektes erleichtert.

Seit dem Beginn der operativen Behandlung des Schielens mittels der Tenotomie bzw. Myotomie (Stromeyer, Dieffenbach, 1839) ist wohl auch das Lähmungsschielen oft in gleicher Weise operiert worden. Man durchschnitt den Antagonisten des gelähmten Muskels, ausnahmsweise — bei ständiger Sekundärablenkung — auch den gleichnamigen Muskel des nicht gelähmten Auges, ohne sich Gedanken zu machen, dass die eventuelle kosmetische

Verbesserung mit einer postoperativen Insuffizienz des tenotomierten Muskels erkauft werden musste. Auf diesen Nachteil hat zuerst A. v. Graefe in seinen »Aphorismen über Tenotomie« (1864) hingewiesen und auseinandergesetzt, dass die dem Lähmungsschielen zugrunde liegende funktionelle Minderwertigkeit des paretischen Muskels durch eine Schwächung des Antagonisten mittels der Tenotomie wenig oder gar nicht gebessert würde. Die Diplopie bliebe nicht nur nach wie vor in einem größeren oder kleineren Wirkungsbereich des gelähmten Muskels fortbestehen, sondern infolge der operativen Schwächung des gesunden Antagonisten käme es auch in dem gegenüberliegenden, vorher diplopiefreien Bezirk des Blickfeldes zu Doppeltsehen mit entgegengesetzter Lage der beiden Bilder relativ zueinander. Dieser schon damals von A. v. Graefe empirisch ermittelten Tatsache liegt das erst viel später von Sherrington (1894) aufgestellte Gesetz der reciproken Innervation zugrunde (s. o. § 44 ff., S. 31), das uns über den Modus des Zusammenwirkens von Agonisten und Antagonisten aufgeklärt hat. Früher glaubte man, dass bei Ausführung einer Augenbewegung die sich verkürzenden Agonisten den Widerstand der Antagonisten zu überwinden hätten. Die Versuche von Sherrington und Topolanski (1898) bewiesen jedoch, dass die Verlängerung der Antagonisten bei jeder Augenbewegung nicht Ausdruck einer passiven, von den Agonisten bewirkten Dehnung, sondern einer aktiven Erschlaffungsinnervation ist, und die Verlängerung der Antagonisten bei Reizung des kortikalen Blickcentrums auch dann erfolgt, wenn sich die vom gleichen Centrum her innervierten Agonisten — infolge Durchschneidung ihrer motorischen Nerven — gar nicht kontrahieren können.

Theoretische Überlegungen, ausgehend von dem Gesetz der gleichmäßigen Innervation der assoziierten Muskeln beider Augen brachten A. v. Graefe (l. c.) auf den Gedanken, die paretische Diplopie dadurch zu beseitigen, dass durch eine Rücklagerung die Funktion des dem paretischen zur Vermittelung gleichsinniger Bewegungen assoziierten Muskels des nicht gelähmten Auges in einem der Lähmung möglichst nahe kommenden Grade gemindert würde. Der hieraus resultierende Zustand wäre vergleichbar dem Krankheitsbilde der typischen assoziierten Blicklähmung, bei der ja wegen der Gleichartigkeit und Gleichmäßigkeit des Bewegungsausfalls kein Doppeltsehen besteht. Diese Anregung A. v. Graefes hat sich bekanntlich für die operative Therapie insbesondere der Trochlearislähmungen als außerordentlich fruchtbar erwiesen. Bei Anwendung der »kompensatorischen« Tenotomie — so bezeichnete später Alfred Graefe die erwähnte Operation am nicht gelähmten Auge — in Fällen von Seitenwenderlähmungen, die A. v. Graefe bei seinem Vorschlag zunächst ausschließlich im Auge hatte, sind aber erhebliche Nachteile mit in Kauf zu nehmen, die den durch Beseitigung der Diplopie erzielten Gewinn beträchtlich schmälern. Erstens veranlaßt die Schwäche eines assoziierten Seitenwenderpaares zu einer abnormen Kopfhaltung (Drehung des Kopfes nach der Wirkungsrich-

tung der geschwächten Muskeln), zweitens kann die postoperative Insuffizienz des Medialis zwar die Parese des Lateralis des anderen Auges für die gleichsinnige Seidenwendung »kompensieren«, sie muss sich aber recht störend geltend machen bei der Konvergenzbewegung, wenn der durch Tenotomie geschwächte mit einem normalen (eventuell sogar überkräftigen) Medialis zusammenzuwirken hat. Mit Rücksicht auf diese Nachteile verzichtete A. v. Graefe selbst auf die Anwendung der »kompensierenden« und gab der »aequilibrierenden« Tenotomie des Antagonisten des gelähmten Muskels bei geringgradigen Paresen den Vorzug. Sollte danach aber störende Diplopie verbleiben, so wäre — nach A. v. Graefe — die Tenotomie auch der beiden Seitenwender des zweiten Auges gerechtfertigt, ein Vorgehen, das »als ein etwas kompliziertes er (A. v. Graefe) sich nicht erkühnen würde, anders als aus Erfahrungsgründen zu empfehlen«. Schon A. v. Graefe betonte aber ausdrücklich, dass bei erheblichen Lähmungsgraden die Vorlagerung des gelähmten Muskels indiziert sei. Wesentlich gefördert wurde die chirurgische Behandlung der Augenmuskellähmungen durch die präzisere Indikationsstellung für die im Einzelfall zu wählende Operationsmethode durch Alfred Graefe (1887). Er hat — anscheinend als erster — das von seinem Vetter aufgestellte Prinzip der kompensatorischen Schwächung des mit dem paretischen Muskel für gleichsinnige Bewegungen assoziierten Muskels am nicht gelähmten Auge auf die paretischen Vertikalablenkungen mit bestem Erfolge angewandt, worauf später noch zurückzukommen sein wird. Auch Alfred Graefe empfahl die Vorlagerung des Lateralis bei Abduzenslähmung, aber nur unter der Voraussetzung, dass weder eine Sekundärkontraktur des Medialis noch eine Sekundärablenkung des gesunden Auges bestehe. Vor einer weitergehenden Verwendung der Vorlagerung hielt Alfred Graefe die »Unzuverläßigkeit« des Operationseffektes infolge allmählichen Nachlassens der anfänglichen Wirkung zurück. Landolt (1904) hat das Verdienst, den Augenärzten die grundsätzliche Überlegenheit der die Muskelwirkung stärkenden Vorlagerung des paretischen Muskels aufs eindringlichste klargemacht und immer von neuem propagiert zu haben. Mit der gänzlichen Verurteilung der Tenotomie schoss er allerdings etwas über das Ziel hinaus, indem er empfahl, bei ungenügendem Effekt der Vorlagerung bzw. Verkürzung des gelähmten Lateralis lieber noch die Vorlagerung des anderen Lateralis zu machen, anstatt durch Rücklagerung des Medialis eine Insuffizienz der Konvergenz zu riskieren. Schon de Wecker (1904) betonte Landolt gegenüber, dass bei Paralysen mit Sekundärkontraktur die Vorlagerung des gelähmten Muskels ohne Rücklagerung des Antagonisten nichts nütze. Aber auch bei bloßer Parese müsste mit der Vorlagerung des betreffenden Muskels, wenn der Effekt nicht zureiche, eine Rücklagerung des Antagonisten kombiniert werden, »weil die Patienten sich nicht am gesunden Auge operieren ließen«.

Bei der nachstehenden Erörterung der operativen Behandlung der verschiedenen Lähmungen wird es sich zeigen, dass sich zwar gewisse fundamentale Regeln für die Wahl des operativen Vorgehens aufstellen lassen, dass diese Regeln aber keinesfalls als Schema für die Behandlung jedes Einzelfalles gelten dürfen, sondern jeder daraufhin geprüft werden muss, ob und welche Gesichtspunkte für eventuelle Abweichungen von den Regeln bestimmend sein müssen.

§ 282. Die durch Abducenslähmungen verursachten, stationär gewordenen Ablenkungen werden bei weitem am häufigsten Gegenstand der operativen Behandlung. Dabei ist zu berücksichtigen, ob die zu beseitigende Ablenkung die Merkmale der einfachen Parese oder der Paralyse des Lateralis bietet — die letztere häufig mit beträchtlicher, zuweilen excessiver Kontraktur des Medialis kombiniert —, oder ob die paretischen Merkmale verwischt sind, und die Ablenkung das Gepräge der konkomitierenden zeigt.

In nachstehender Tabelle sind 30 operierte ein- und doppelseitige Abducenslähmungen, über die ich genauere Aufzeichnungen besitze, zusammengestellt. Fast alle Fälle sind lange genug beobachtet worden, um ein sicheres Urteil über das Ergebnis zu ermöglichen. Mit wenigen Ausnahmen war das Resultat so gut, dass die subjektiven Beschwerden und die Entstellung entweder völlig beseitigt wurden, oder doch die Patienten nicht mehr störten. Die wenigen unbefriedigenden Ergebnisse wären durch einen zweiten Eingriff, zu dem sich die betreffenden Patienten aber nicht entschließen konnten, sicher noch zu verbessern gewesen. Das Material lässt sich in mehrere Gruppen teilen, deren Besonderheiten für die Wahl des operativen Vorgehens bestimmend sind.

1. Die Hauptgruppe wird gebildet von Abducensparesen, bei denen die anfangs totale Lähmung im Laufe von 3—6 Monaten sich so weit zurückgebildet hatte, dass die Abduktion des betreffenden Auges in beschränktem Umfange möglich, und keine excessive Kontraktur des Antagonisten entstanden war. In diesen Fällen ist selbstverständlich in erster Linie eine die Funktion des paretischen Muskels stärkende Operation angezeigt. Als solche hat sich mir die Vorlagerung des Lateralis, verbunden mit Resektion eines — je nach der Größe des Schielwinkels — kleineren oder größeren Stückes der Sehne, am besten bewährt. Es ist hier nicht der Ort, den Wert der beinahe zahllosen Vorlagerungsmethoden gegeneinander abzuwägen. Ich darf bezüglich der wesentlichen Einzelheiten auf die ausgezeichnete Bearbeitung van der Hoeve's (dieses Handb., Operationslehre S. 1587; 1922) verweisen. Es kommt weniger darauf an, nach welcher Methode die Vorlagerung ausgeführt wird, wenn nur die Fäden so fest in der Sclera verankert sind und die Sehne so umfassen, dass sie nicht durchschneiden. Zur Vermeidung einer Infektion, die, auch wenn sie sonst harm-

Tabelle der operierten

Nr.	Personal.	Dauer der Erkrankung Ätiologie und Allgemeinbefund	Diagnose	Primärer : sekund. Schielwinkel und Motilität
1.	R., 55jähr. Frau	nicht ermittelt	Pares. n. VI dext.	10°: 13°, Abduktion wenig beschränkt
2.	L., 35jähr. Mann	nach Sturz vor 1 Jahr (Lues?)	Pares. n. VI sin.	15°: > 20°, hochgradige Beschränkung der Abduktion
3.	K., 51jähr. Mann	starke Erkältung vor 5 Jahren	Pares. n. VI dext.	> 25° (prim. = sekund.), mäßige Beschränkung der Abduktion
4.	K., 20jähr. Mann	vor 6 Monaten nach fieberhafter Erkrankung mit Nackensteifheit	Pares. n. VI dext.	19° (prim. = sekund.), keine deutliche Beschränkung der Abduktion
5.	N., 19jähr. Mann	vor 6 Monaten Quetschung des Kopfes	Pares. n. VI sin.	17°: > 20°, starke Beschränknng der Abduktion
6.	L., 14jähr. Knabe	vor 11 Jahren überfahren	Pares. n. VI sin., höchstgradige Amblyopie des linken Auges	höchstgradige Schielstellung infolge sekundärer Kontraktur des Med. Abduktion hochgradig beschränkt
7.	D., 34jähr. Mann	Diplopie seit fast 2 Jahren (Tabes?)	Pares. n. VI dext.	18°: 20°, sehr geringe Beschränkung der Abduktion
8.	D., 43jähr. Mann	Diplopie seit 2 Jahren (Tabes incip.)	Pares. n. VI sin.	20° (prim. = sekund.), sehr geringe Beschränkung der Abduktion
9.	H., 40jähr. Mann	seit 7 Monaten Diplopie. Lues vor 8 Jahren	Pares. n. VI dext.	19°: 28°, sehr geringe Beschränkung der Abduktion
10.	Z., 20jähr. Mann	seit 6 Monaten Diplopie. Ätiologie unbekannt	Pares. n. VI utr. (?)	20° (prim. = sekund.), nach keiner Seite hin Zunahme. Keine deutliche Beschränkung der Abduktion
11.	H., 53jähr. Mann	seit 5/4 Jahren. Lues vor 23 Jahren	Pares. n. VI sin.	16°: 26°, Abduktion mäßig beschränkt
12.	D., 50jähr. Mann	seit 10 Jahren Diplopie. Sehr gesteigerte Pat. Refl. Fußklonus	Pares. VI utr.	25° (prim. = sekund.), hochgradige Sekundärkontraktur beider Mediales
13.	H., 12jähr. Mädchen	angeblich seit Geburt	Pares. VI sin.	21° (prim. = sekund.), zeitweilig mehr; hochgradige Beschränkung der Abduktion
14.	H., 10jähr. Mädchen	angeblich seit Geburt	Pares. VI sin.	20° (sekund.?), nach links mehr

Abducenslähmungen.

Operation	Unmittelbarer Effekt	Ergebnis bei letzter Untersuchung
Vorlagerung des Lat. dext.	beträchtliche Divergenz	Nach 2 Monaten minimale (latente) Konvergenz
Vorlagerung des Lat. sin. Rücklagerung des Med. sin.	mäßige Divergenz	Nach 1 Woche keine Diplopie, Abduktion fast normal. Patient höchst zufrieden
Vorlagerung des Lat. dext. Rücklagerung des Med. dext.	Parallelstellung	Nach 4 Monaten ist Patient völlig beschwerdefrei. Nur latente Konvergenz, die (bei Aufhebung des Fus.-Zw.) ganz allmählich bis 10° ansteigt
Vorlagerung des Lat. dext.		Nach 15 Tagen 2° latente Konvergenz
Vorlagerung des Lat. sin.		Nach $4^1/_2$ Monaten Gleichgewicht für Nähe und Ferne
Vorlagerung des Lat. sin. Rücklagerung des Med. sin.		Kosmetisch vorzüglich, Abduktion sehr gebessert
Vorlagerung des Lat. dext.		Nach 12 Tagen nur 1° latente Konvergenz
Vorlagerung des Lat. sin.		Nach 8 Tagen 5° latente Konvergenz
Vorlagerung des Lat. dext.		Nach 12 Tagen 8° Konvergenz, Einfachsehen in der Nähe, bei ganz leichter Rechtsdrehung des Kopfes auch für die Ferne
Vorlagerung des Lat. dext. (nach 2 Wochen:) Vorlagerung des Lat. sin.	Parallelstellung	Der Effekt der ersten Vorlagerung ging völlig zurück, 3 Wochen nach der 2. Operation wieder Konvergenz von 8°
Vorlagerung des Lat. sin.	15° Divergenz nach 6 Tagen fast 0°	Nach 12 Tagen müheloses Binokularsehen. Abduktion links normal, 1° latente Konvergenz. 3 Jahre später gleicher Befund
Vorlagerung beider Laterales (nach kurzem Intervall)	anfänglich Divergenz von 8—10°	Nach 4 Wochen wieder 14° Konvergenz
Vorlagerung des Lat. sin. Rücklagerung des Med. sin.		Nach 9 Tagen 15° Konvergenz
Vorlagerung des Lat. sin.	6° Konvergenz	Nach 7 Wochen 16° Konvergenz

Nr.	Personal.	Dauer der Erkrankung Ätiologie und Allgemeinbefund	Diagnose	Primärer : sekund. Schielwinkel und Motilität
15.	K., 34jähr. Mann	seit 1 Jahr (Lues)	Paral. VI dext.	25° Abduktion aufgehoben
16.	P., 5jähr. Kind	seit Geburt	Paral. VI sin. Ambl. oc. sin.	höchstgradige Konvergenz und sekundäre Kontraktur des Med. Bulbus gelangt nicht bis zur Mittelstellung
17.	G., 42jähr. Mann	seit 6 Monaten (Tabes)	Paral. VI sin.	12 : 15° Abduktion aufgehoben
18.	B., 35jähr. Frau	angeblich seit Geburt	Paral. VI sin.	$>$ 30° Konvergenz. Abduktion aufgehoben
19.	Sch., 34jähr. Mann	vor 7 Jahren Pares. VI sin., nach Hg-Kur Heilung, seit 6 Monaten Rezidiv	Paral. VI sin.	37° Konvergenz. Bulbus gelangt nicht zur Mittelstellung
20.	T., 28jähr. Mann	seit 1 Jahr Diplopie (Lues (?))	Paral. VI sin.	25° Konvergenz. Bulbus gelangt nicht zur Mittelstellung
21.	N., 22jähr. Mann	vor $2^1/_2$ Jahren Schlag gegen die linke Kopfseite	Paral. VI sin.	25° : $>$ 40°, Bulbus gelangt nicht zur Mittelstellung
22.	R., 33jähr. Mann	seit 1 Jahr Diplopie, Ätiologie? hochgradige Reflexsteigerung	Paral. VI sin.	20 : 40°, nur minimale Abduktion möglich
23.	Derselbe	$^1/_2$ Jahr nach Entlassung	Paral. VI dext. (!)	$>$ 20° Konvergenz. Abduktion ganz aufgehoben (links normal!)
24.	H., 41jähr. Mann	seit 5 Monaten (Tabes)	Paral. n. VI sin.	32° : 42°, Abduktion fast aufgehoben, Adduktion vermehrt
25.	H., 47jähr. Mann	seit 6 Monaten (Tabes incip.)	Pares. n. VI dext.	18° : 28°, erhebliche Beschränkung der Abduktion
26.	V., Franz	kongenital	Paral. VI sin.	20°, Bulbus kann noch nicht bis zur Mittelstellung bewegt werden
27.	H., 44jähr. Mann	seit einigen Wochen Basisfraktur	Paral. VI sin.	
28.	K. M., 32 Jahre	seit 6 Jahren	Paral. n. VI dext.	
29.	T., 54 Jahre	multiple Sklerose	Paral. VI dext. Pares. VI sin.	14° Konvergenz, sehr gestört durch Diplopie
30.	v. B., 40 Jahre	vor 2 Monaten nach hochfieberhafter Erkrankung (Infl.)	Paral. VI sin.	30° Konvergenz, Abduktion fast 0, nach 5 Monaten: Beweglichkeit viel besser (16°), nach 6 Monaten: 10°

Operation	Unmittelbarer Effekt	Ergebnis bei letzter Untersuchung
Vorlagerung des Lat. dext. Rücklagerung des Med. dext.	mäßige Divergenz	Binokulares Sehen bei primärer Blickrichtung. Patient ist sehr zufrieden
Vorlagerung des Lat. sin. (abnorme 2. Insertion hinter der gewöhnlichen) Rücklagerung der Med. sin.		Nach 6 Wochen kosmetisch befriedigend
Vorlagerung des Lat. si.n	mäßige Divergenz	Gleichgewicht bei primärer Blickrichtung
Vorlagerung des Lat. sin.		10—15° Konvergenz, kosmetisch leidlich
Vorlagerung des Lat. sin. Rücklagerung des Med. sin.		Mittlere Konvergenz bleibt, aber Binokularsehen in der Nähe und bei leichter Linksdrehung des Kopfes möglich
Vorlagerung des Lat. sin. Rücklagerung des Med. sin.		8° Konvergenz. Binokularsehen bei Linksdrehung des Kopfes
Vorlagerung des Lat. sin.	6° Konvergenz	18° Konvergenz nach 1 Woche
Vorlagerung des Lat. sin.	Parallelstellung	Nach $3^1/_2$ Monaten 8°: 20° Konvergenz. Abduktion fast normal. Patient ist sehr zufrieden
Vorlagerung des Lat. dext.	Parallelstellung	Nach 9 Tagen 19° Konvergenz
Vorlagerung des Lat. sin. Rücklagerung des Med. sin.	mäßige Konvergenz	Nach 4 Monaten kosmetisch leidlich 19°: 30°
Vorlagerung des Lat. dext.	beträchtliche Divergenz	Nach 4 Wochen 1° latente Konvergenz, nur bei starker Rechtswendung Diplopie (bis 6°), Beweglichkeit nach außen fast normal
Vorlagerung des Lat. sin. Rücklagerung des Med. sin.		Geringe Konvergenz. Patient ist sehr zufrieden
Vorlagerung des Lat. sin. Rücklagerung des Med. sin.		Nach 8 Monaten gutes Resultat
Vorlagerung des Lat. dext. Rücklagerung des Med. dext.		Vollkomm. Binokularsehen in Primärstellung
Rücknähung des Rect. med. bis zur völligen Funktionsausschaltung		Nach 5 Jahren Binokularsehen in der Mitte des rechten Blickfelds
Rechts Vorlagerung d. Lat.		Nach 6 Mon. gut! Müheloses Binokularsehen

los verläuft, doch das Durchschneiden der Fäden herbeiführt, soll der Bindehautsack bei der Operation so keimfrei sein, wie bei einem den Bulbus eröffnenden Eingriff. Mehrtägige Einträufelung von Zincum sulf. (0,25 %) genügt fast immer für die Vorbereitung.

So logisch die Forderung einer die geschwächte Muskelwirkung verstärkenden Operation beim Lähmungsschielen ist, hat diese Operation doch auch bei einwandfreier Technik gewisse Nachteile, die man bei der Indikationsstellung berücksichtigen muss. Wenn auch manche Autoren noch immer an den von ihnen empfohlenen Methoden die genaue Dosierbarkeit des Operationseffektes rühmen, so bin ich, ebenso wie wohl die große Mehrzahl erfahrener Kollegen — z. B. Cl. Worth — der Meinung, dass eine exakte Dosierung des Vorlagerungs- bzw. Verkürzungseffektes unmöglich ist, worauf ich des näheren erst bei der Therapie des konkomitierenden Schielens eingehen werde. Beim Lähmungsschielen spielt die mangelhafte Dosierbarkeit der erwähnten Operation keine so große Rolle, wie beim konkomitierenden, weil bei ersterem kein erhebliches Missverhältnis in den physikalischen Qualitäten der antagonistischen Muskeln besteht. Immerhin gilt auch beim Lähmungsschielen die Vorschrift, dass zur Erzielung eines ausreichenden Endresultates mittels der Vorlagerung des paretischen Muskels ein erheblicher Übereffekt als unmittelbares Operationsergebnis angestrebt werden muss, weil mit einem gewissen Nachlassen des letzteren zu rechnen ist. Dass der Übereffekt etwa dauernd bestehend bleibt, also gegen eine paretische Konvergenz eine postoperative Divergenz eingetauscht wird, ist nicht zu befürchten, wenn diese Divergenz ausschließlich durch Vorlagerung bzw. Resektion erreicht worden und das Fusionsvermögen normal ist. Dem Unerfahrenen kann allerdings manchmal bange werden, wenn 8 Tage post operationem nach Entfernung der Nähte noch immer eine beträchtliche Divergenz besteht. Dass aber keine Gefahr ihres Stationärwerdens unter den angeführten Bedingungen besteht, zeigt folgendes Beispiel:

Der 57jährige Herr G. leidet an Tabes incipiens, hatte schon im Jahre 1929 Diplopie, die nach ca. 3 Monaten spontan verschwand, aber im Juli 1930 wiederkam. Typische P. n. VI. sin., nur sehr geringe Beschränkung der Abduktion, beim Blick geradeaus 7° Konvergenz, bei Linkswendung zunehmend bis 12°, bei Rechtswendung 6°. 1 Jahr später (12. Oktober 1931) noch immer sehr störende Diplopie. Die Konvergenz beim Blick geradeaus beträgt 18°, vermindert sich nach beiden Seiten bis 10° (Bild der Divergenzlähmung).

Beiderseitige Vorlagerung des Lateralis mit Verkürzung der Sehne um 3 mm. Unmittelbarer Operationseffekt: 16° Divergenz; 6 Tage binokularer Verband. Die Divergenz besteht auch nach 10 Tagen noch unvermindert. Entfernung der Nähte. Tags darauf noch immer 15° Divergenz. Patient wird zu kräftigem Konvergenzimpuls auf den 10 cm vor die Nasenwurzel gehaltenen Finger veranlasst. Die Konvergenz erfolgt prompt und von diesem Moment an ist die Diplopie verschwunden, die binokulare Einstellung für Ferne und Nähe hergestellt. Auch bei minutenlanger Aufhebung des Fusions-

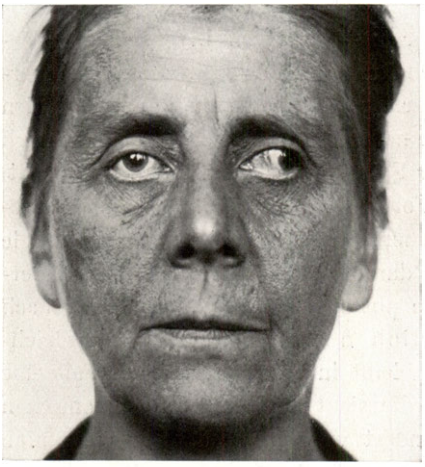
zwanges durch einseitiges Vorsetzen eines dunkelfarbigen Glases treten Doppelbilder von nur minimalem Abstande auf. 3 Wochen nach der Operation erfolgt auch bei farbiger Differenzierung kein Zerfall der fixierten Flamme mehr, wenn Patient geradeaus blickt, nur bei starker Rechts- und Linkswendung gekreuzte Doppelbilder von 7° Abstand.

Das relativ lange Fortbestehen der postoperativen Divergenz war bedingt einerseits durch die 6tägige Ausschaltung des Fusionszwanges, andererseits dadurch, dass die starke Vorlagerung und Verkürzung der lateralen Muskeln nicht nur eine entsprechende Änderung der Ruhelage, sondern auch eine Dehnung der medialen Muskeln zur Folge hatten. Dadurch geschwächt, reagierten diese zunächst auch nach Fortlassen des Verbandes auf die relativ schwachen Fusionsreize nicht, sondern erst, nachdem ihnen maximale Konvergenzimpulse zugeflossen waren; dann aber behielten sie den wiedergewonnenen Tonus und vermochten die postoperative Divergenz auch nach Aufhören der zuerst benötigten willkürlichen Konvergenzanstrengung leichter zu überwinden. Selbstverständlich bleibt in jedem derartigen Fall eine divergente Ruhelage bestehen, solange die sie bestimmenden mechanischen Faktoren für die Augenstellung unverändert wirksam sind. Und wenn man den Fusionszwang etliche Stunden oder Tage ausschaltete, würde die Divergenz wieder vorübergehend manifest werden. Dass sie nicht völlig verschwunden ist, beweist das bei Rechts- und Linkswendung auftretende gekreuzte Doppeltsehen, worin die Beschränkung der Adduktion gegenüber der durch die Operation verstärkten Abduktion des anderen Auges bei gleichmäßiger Innervation zur Seitenwendung zum Ausdruck kommt. Das ist im referierten und in gleichartigen Fällen belanglos, weil beim Sehen unter den gewöhnlichen Bedingungen starke Seitenwendungsimpulse vermieden und durch entsprechende Kopfdrehungen ersetzt werden.

Bei excessiver Vorlagerung bzw. Verkürzung des paretischen Muskels kann aber, wie ich in zahlreichen Fällen gesehen habe, die Behinderung der Funktion des nicht gelähmten Antagonisten ebenso störend wirken, wie eine nach der Rücklagerung des letzteren verbleibende postoperative Insuffizienz. Das muss deswegen ausdrücklich betont werden, weil die unbedingten Anhänger der die Muskelwirkung stärkenden Operationen die Forderung des gänzlichen Verzichtes auf Rücklagerungen damit begründen, dass deren »Wirkung vollständig unberechenbar und allemal einer Parese gleichbedeutend sei« (v. Liebermann 1928). Auch bezüglich der kosmetischen Entstellung durch postoperativen Exophthalmus und Zurücksinken der Karunkel infolge der Rücklagerung ist einerseits darauf hinzuweisen, dass diese Entstellung bei richtiger Ausführung der Rücklagerung durchaus vermeidbar oder auf einen minimalen Grad zu beschränken ist; andererseits darauf, dass die zur Beseitigung erheblicher Schielstellungen notwendige excessive Vorlagerung und Verkürzung eine kaum geringere

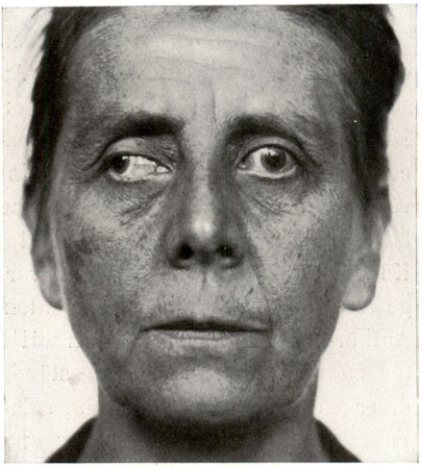
Entstellung hinterlässt: einen beträchtlichen Enophthalmus und Verkleinerung der Lidspalte. Daraus ergibt sich die Anzeige, bei höher-

Fig. 80 a.



Excessive Divergenz infolge fehlerhafter Tenot. des linken Medialis.

Fig. 80 b.



Impuls zur Rechtswendung: völliger Ausfall des linken Medialis.

Fig. 80 d.



Wiederherstellung der Funktion des linken Medialis.

Fig. 80 e.



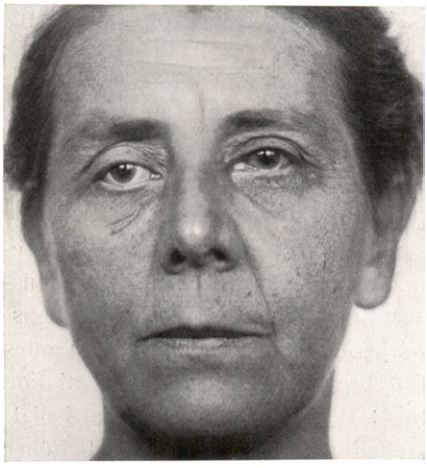
Normale gleichmäßige Linkswendung der Augen.

Fig. 80a—e. Totaler Ausfall der Medialisfunktion durch fehlerhafte Tenotomie, völlige Wiederherstellung der Medialisfunktion durch Vorlagerung. (Text S. 478.)

gradigen Ablenkungen (über 15°) — auch bei einseitiger Parese — beide Laterales vorzulagern bzw. zu verkürzen, wenn die Funktion beider Augen

annähernd gleichwertig ist. Statt der doppelseitigen ist die einseitige Vorlagerung des Lateralis am paretischen Auge in Verbindung mit einer vorsichtigen Rücklagerung des Medialis in Fällen von hochgradigem Lähmungsschielen dann erlaubt, wenn im Wirkungsbereich des Medialis ein Beweglichkeitsexzess vorhanden ist, der ohne Schaden beseitigt werden darf, oder auch ohne diesen Beweglichkeitsexzess in Fällen von hochgradiger Amblyopie des abgelenkten Auges, wo die Gefahr störender Diplopie auch bei einer postoperativen Insuffizienz des Medialis ausgeschlossen ist. Wenn man wegen grundsätzlicher Ablehnung der Rücklagerung auch in Fällen von einseitiger Amblyopie die beiderseitige Vorlagerung der Laterales machen würde, so hätte man zu gewärtigen, dass die Behinderung der Medialiswirkung am nicht-gelähmten Auge Anlass zur habituellen Schiefhaltung des Kopfes — Drehung nach der gelähmten Seite — gibt. Bei richtiger Dosierung der kombinierten Vor- und Rücklagerung kompensieren sich die erwähnten kosmetischen Nachteile beider Operationen und die Regulierung der Augenstellung ist bei hochgradiger Ablenkung viel sicherer zu erreichen, als mittels bloßer Vorlagerung und Verkürzung eines oder beider Laterales.

Fig. 80 c.



Operative Beseitigung der Divergenz.

2. Bei totaler Lähmung (Paralyse) des Abducens hängt die Wahl des Operationsverfahrens davon ab, ob eine erhebliche Kontraktur des Antagonisten und entsprechend hochgradige Ablenkung besteht oder nicht. Wie weitgehende Verschiedenheiten der Schielwinkelgröße trotz gleich großem Bewegungsdefekt vorkommen, ist schon auf S. 87 ff. erörtert worden (s. auch Tafel I auf S. 84). Auch Fall 17 in der Tabelle (S. 472) hat eine relativ geringe Primärablenkung, nämlich 12°, bei totalem Ausfall des linken Lateralis, der sich in der enormen Sekundärablenkung (50°) geltend macht. Demgegenüber zeigt Fall 3 bei nur mäßiger Beschränkung der Abduktion eine Primärablenkung von mehr als 25°.

Dass keine Operationsmethode imstande ist, die verlorene Funktion des gelähmten Muskels zu ersetzen, ist selbstverständlich.

Wenn aber der Funktionsverlust nicht durch eine Lähmung, sondern mechanisch, z. B. dadurch bedingt ist, dass bei ungesicherter Tenotomie die abgelöste Sehne am Äquator oder noch weiter rückwärts anwächst, so ist durch die Vor-

lagerung natürlich nicht bloß die Schielstellung zu beseitigen, sondern auch die Funktion des betreffenden Muskels in annähernd vollem Umfange wieder herzustellen, wie das die Figuren (80a—e) erkennen lassen. Die Patientin war vor 50 Jahren (!) wegen Strabismus conv. tenotomiert worden. Sie kam zwecks Beseitigung der excessiven Divergenz (Fig. 80a). Bei stärkstem Rechtswendungsimpuls gelangt das linke Auge nur eben bis zur Mittelstellung (Fig. 80b). Die einfache Vorlagerung und Verkürzung des linken Medialis beseitigte die Divergenz (Fig. 80c) und stellte auch die Adduktionsfähigkeit des linken Auges wieder vollständig her (Fig. 80d).

Die zuerst von Hummelsheim (1907) empfohlene Transplantation der lateralen Hälften der geraden Vertikalmotoren an die Insertion des gelähmten Rectus lateralis ist von mehreren Autoren (O'Connor 1919, 1930, Posey 1921) modifiziert worden. In einzelnen Fällen sind angeblich wesentliche Besserungen der infolge von Lateralislähmung verloren gegangenen Abduktionsfähigkeit erzielt worden; auch nach van der Hoeve (dieses Handb., Operationslehre, S. 1737) gibt die Hummelsheim'sche Operation »bisweilen ein sehr gutes Resultat«. Andere Autoren sind von den Ergebnissen der Transplantation (Woodruff 1921, Peters bei Giesler 1910; Dissert.) zwar auch befriedigt, jedoch sind die meisten Mitteilungen zu dürftig, um ein sicheres Urteil über den Wert der Methode zuzulassen, speciell über die Ausdehnung des Blickfeldbezirkes, in welchem nach der Operation binokulares Einfachsehen bestand[1]). Die bloße Erlangung der Fähigkeit, das gelähmte Auge in gewissem Umfange zu abduzieren, ist natürlich nicht gleichbedeutend mit der Fähigkeit zu binokularem Einfachsehen in dem für das gelähmte Auge operativ gewonnenen Blickfeldabschnitt. Denn die Grenzen des Blickfeldbezirkes mit binokularem Einfachsehen werden gebildet durch die Gesamtheit der Punkte, auf welche beide Gesichtslinien gleichzeitig mittels einer gleichmäßigen Innervation der assoziierten Muskeln eingestellt werden können. Dass nach Ersatz eines völlig gelähmten Lateralis durch transplantierte Teile der beiden benachbarten Muskeln der »Ersatzmuskel« bei Seitenwendungsimpulsen eine Bewegung des gelähmten Auges von genau derselben Größe herbeizuführen imstande ist, wie der ihm assoziierte normale Medialis des anderen Auges, ist natürlich ausgeschlossen. Meine eigenen Versuche mit der Muskeltransplantation haben mich nicht davon überzeugt, dass man mit ihr bessere Erfolge erzielen kann, als auf andere und einfachere Weise.

Wenn es gelingt, bei völliger Paralyse des Lateralis die Blickfeldmitte in den Bereich des binokularen Einfachsehens hinein zu bekommen, so dass geradeaus gelegene Objekte bei normaler Kopfhaltung bequem binokular fixiert werden können, so dürfen wir zufrieden sein,

[1]) Wahrscheinlich haben außer Woodruff, der dies ausdrücklich angibt, auch andere Autoren mit der Transplantation die ein- bzw. doppelseitige Medialistenotomie kombiniert, so dass das gute kosmetische Resultat mehr oder weniger der letzteren Operation zu danken war.

denn die Patienten empfinden schon die Beseitigung der kosmetischen Entstellung und die Befreiung von dem Zwange zur »schiefen« Kopfhaltung als großen und praktisch völlig ausreichenden Gewinn. Dazu verhilft in den Fällen mit nur geringer Primärablenkung, also ohne erhebliche Kontraktur des Antagonisten, schon die einfache Vorlagerung und Verkürzung des gelähmten Muskels (Fall 17 der Tabelle). Bei größerem Schielwinkel infolge mäßiger Sekundärkontraktur des Medialis hat dessen vorsichtige, durch Sicherungsfäden dosierte Rücklagerung, kombiniert mit der Vorlagerung des gelähmten Muskels, in der Regel den gewünschten Erfolg (Fall 15 der Tabelle). Eine 3. Gruppe bilden die Fälle mit maximaler Sekundärkontraktur des Medialis, die das gelähmte Auge auch bei stärkstem Abduktionsimpuls aus der extrem adduzierten Stellung nur um eine minimale Strecke nach der Mittelstellung hin gelangen lässt, wie in dem S. 480 abgebildeten Beispiel.

Der Patient, von Beruf Motorrennfahrer (Schrittmacher), war am 23. August 1927 gestürzt, erlitt einen Schädelbruch, lag 3 Wochen bewusstlos und behielt eine totale Lähmung des rechten Abducens neben einer unvollständigen (Farben-) Hemianopsie zurück. Ich sah den Patienten erst am 24. Dezember 1929. Der damalige Motilitätsbefund ist in den Figuren 81 (a—c) wiedergegeben: bei primärer Blickrichtung bestand eine Konvergenz von 25°, bei Rechtswendung erfolgte nur eine sehr geringe Stellungsänderung des rechten Auges, bei Linkswendung verschwand die nasale Hälfte der rechten Hornhaut im inneren Lidwinkel. Patient war berufsunfähig geworden und sehr unglücklich darüber, dass die von ihm bisher befragten Augenärzte stets die Lähmungsfolgen als irreparabel bezeichnet hatten.

Sie sind aber nicht irreparabel, selbst wenn — wie im referierten Falle — nur in einem peripheren, ganz schmalen Blickfeldbezirk auf der Seite des gesunden Auges binokulare Fixation möglich ist. Die Vorlagerung des gelähmten Lateralis, auch wenn sie mit der einfachen Rücklagerung kombiniert wird, reicht freilich, wie mehrere in der Tabelle angeführte Fälle (18—21) zeigen, zur Gewinnung des binokularen Einfachsehens in der Blickfeldmitte nicht aus. Noch weniger ist zu erwarten von einer kompensatorischen Schwächung des Medialis am gesunden Auge, durch die der Patient zu dauernder, »schiefer« Kopfhaltung gezwungen würde.

Der Ersatz des gelähmten Muskels durch Transplantation der lateralen Hälften der benachbarten Recti nach Hummelsheim würde sicherlich nicht imstande gewesen sein, den hochgradigen Widerstand des in stärkster Kontraktur befindlichen Medialis zu überwinden. Der einfachste Weg zur Erzielung binokularen Einfachsehens für die Blickfeldmitte ist in solchen Fällen die völlige oder annähernd völlige Ausschaltung des verkürzten Medialis am gelähmten Auge. Das bedeutet zwar den Verzicht auf das binokulare Einfachsehen in der Blickfeldperipherie des gesunden Auges, aber der Gewinn ist, wie mich die Erfahrung in dem referierten und einer Anzahl anderer Fälle gelehrt hat (s. Tabelle, Nr. 29), durch jenen Verzicht nicht zu

teuer erkauft. Nach Ablösung des Medialis von seiner Insertion wird der Bulbus mit der am lateralen Limbus angesetzten Pinzette extrem abduziert, und die Medialissehne in der Gegend des Äquators durch einfache Naht an der Sclera fixiert; dann fasst man mit doppelt armiertem Faden die Lateralis-

Fig. 81a.



Paral. n. VI. d.: enorme Schielstellung.

Fig. 81b.



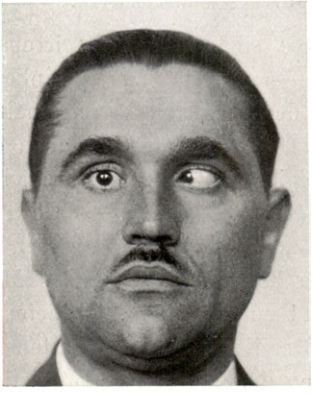
Blick nach links: excessive Adduktion des rechten Auges.

Fig. 81d.



Operatives Ergebnis: Parallelstellung bei Blick geradeaus.

Fig. 81e.



Blick nach rechts: rechtes Auge bleibt in Mittelstellung.

Fig. 81a—f. Traumatische Paralysis n. VI. d. (Basisfraktur) mit extremer Sekundärkontraktur des Antagonisten. (Text S. 479.)

sehne; führt die Nadeln nach außen von der äußeren Kommissur durch die Haut und knotet die Fäden über einem Silberplättchen, so dass der Bulbus in extreme Divergenz gelangt. Ein Übereffekt (sekundäres Divergenzschielen) ist nicht zu befürchten, da nach Entfernung der durch den Lateralis ge-

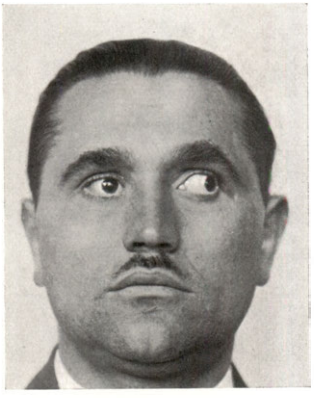
legten Fäden (etwa 5 Tage nach der Operation) entweder die Funktion beider Seitenwender gleichmäßig aufgehoben ist, oder ein kleiner Rest der Medialisfunktion wiederkehrt. Die Vorlagerung und Verkürzung des gelähmten Lateralis kann in derartigen Fällen natürlich nur den paralytischen Exophthalmus, der kosmetisch entstellend wirkt, verhüten. In den Fällen von extremster Sekundärkontraktur des Medialis kann man auch einen großen Teil dieses Muskels (10—15 mm) exstirpieren. Zum Zweck der völligen Ausschaltung der Adduktion auch noch die geraden Vertikalmotoren zu tenotomieren, möchte ich in Fällen, wo binokulares Sehen überhaupt erreichbar ist, nicht empfehlen. Die Figuren (81 d—f) zeigen das Operationsergebnis in dem zuvor referierten Falle. Innerhalb weniger Tage nach Abschluss der klinischen Behandlung lernte Patient die Seitenwendung der Augen völlig durch entsprechende Drehungen des Kopfes zu ersetzen. Die kompensierenden Kopfbewegungen erfolgen, wie ich es in diesem und in einer Anzahl gleichartiger Fälle verfolgen konnte, sehr bald völlig unbewusst und so ungezwungen, dass man ohne genauere Untersuchung des betreffenden Falles auch bei längerem Zusammensein mit ihm nichts irgendwie Auffälliges an seinem Verhalten, speciell an den Augen bemerkt. Der oben abgebildete Kranke konnte bald wieder seinen Beruf als Rennfahrer aufnehmen, einen Beruf, der ja wegen der Notwendigkeit ständiger Kontrolle der rechts, links oder hinter ihm fahrenden Konkurrenten außergewöhnliche Anforderungen an den oculomotorischen Apparat stellt. Der Patient bezeugt mir seine Dankbarkeit dadurch, dass er mich jedesmal besucht, wenn er in Breslau ein Rennen als Schrittmacher mitfährt. Der Zustand der Augen ist seit mehr als 2 Jahren unverändert gut geblieben.

Fig. 81 c.



Blick nach rechts: die enorme Kontraktur des r. Medialis hält das rechte Auge in extremer Adduktion fest.

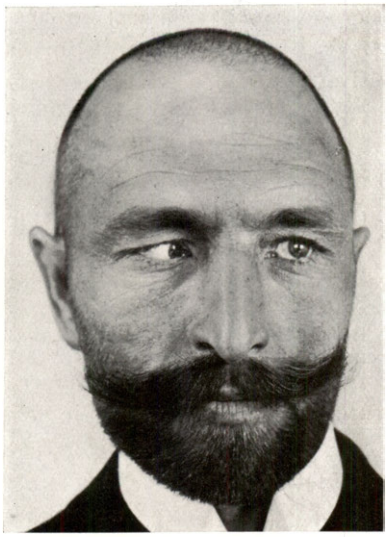
Fig. 81 f.



Blick nach links: Adduktion des rechten Auges stark (operativ) beschränkt.

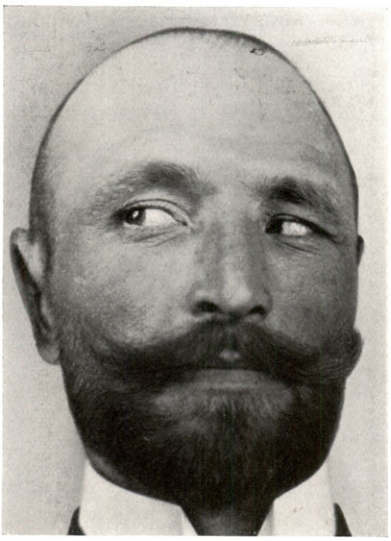
Ebenso zufriedenstellende Dauerresultate habe ich in allen gleichartigen Fällen erreicht. Natürlich können die kompensierenden Kopfbewegungen nur gleichsinnige Augenbewegungen ersetzen. Die Ausschaltung der Medialisfunktion bedeutet also das Unvermögen zur binokularen Einstellung auf nahe Objekte. Aber dieses Unvermögen war in den betreffenden

Fig. 82a.



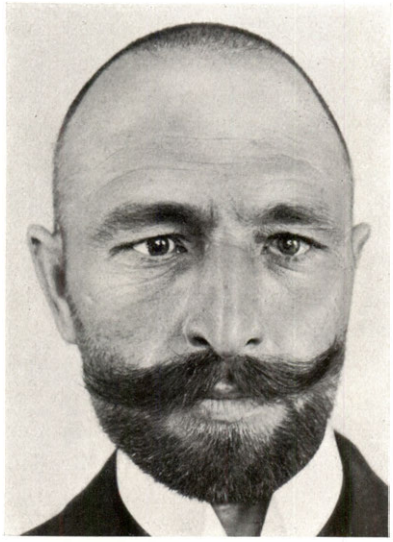
Paralysis n. VI. sin. Ständige Sekundärablenkung des rechten Auges.

Fig. 82b.



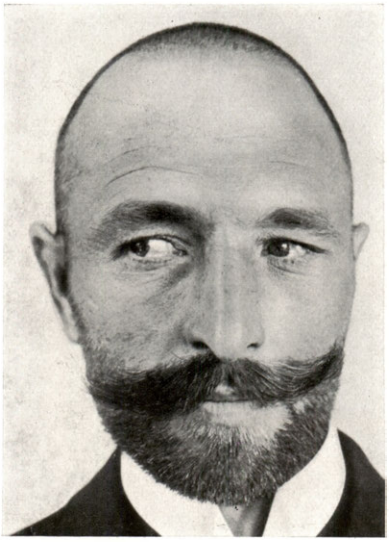
Blick nach rechts: Excess der Adduktion des linken Auges.

Fig. 82c.



Operative Korrektur der Schielstellung.

Fig. 82d.



Gleichmäßige Rechtswendung beider Augen.

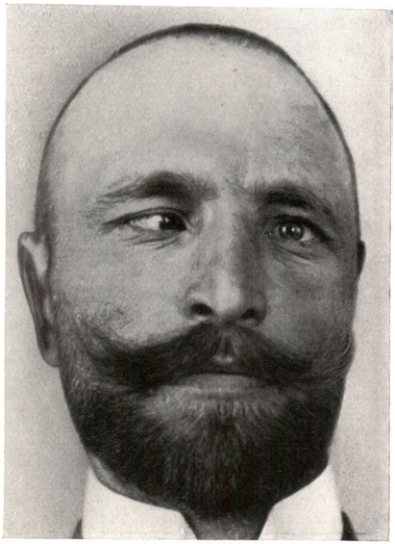
Fig. 82a—e. Paralysis n. VI. sin. mit ständiger Sekundärablenkung. Operative Korrektur. (Text S. 483.)

Fällen schon vor der Operation vorhanden und fällt gegenüber der Annehmlichkeit, von der hochgradigen kosmetischen Entstellung befreit und

zum Einfachsehen ferner Objekte befähigt zu sein, nicht ins Gewicht. Beim Lesen und Schreiben muss das gelähmte Auge durch Mattglas verdeckt werden.

Es ist vielleicht nicht überflüssig, hier nochmals ausdrücklich darauf hinzuweisen, dass das zuletzt besprochene therapeutische Handeln eine ganz bewusste und berechtigte Abweichung von dem oben (S. 468ff.) anerkannten Prinzip darstellt, nach welchem die Folgen einer Augenmuskelparese nicht dadurch bekämpft werden sollen, dass man auch den Antagonisten des gelähmten Muskels schwächt. Unsere Aufgabe ist es, zur Korrektur des Lähmungsschielens dasjenige Verfahren anzuwenden, durch welches der Bezirk des binokularen Einfachsehens soviel als möglich vergrößert, vor allem aber die Blickfeldmitte in diesen Bezirk hineingebracht wird, weil nur dadurch eine normale, ungezwungene Kopfhaltung möglich wird. Diese Aufgabe ist aber durch eine die Funktion des paretischen Muskels verstärkende Operation nur zu erfüllen, wenn dieser Muskel noch einen Rest von Erregbarkeit besitzt. Die Kombination dieses Eingriffes mit einer vorsichtigen Schwächung des nicht-gelähmten, in sekundärer Kontraktur befindlichen Antagonisten ist bei Paralysen, aber auch bei Paresen mit sehr großem Schielwinkel angezeigt als die einfachste und auch in kosmetischer Hinsicht vorteilhafteste Methode, die Wirkung des Eingriffes am gelähmten Muskel zu erhöhen, ohne die Funktion des Antagonisten mehr zu schwächen als es die Interessen des Sehaktes gestatten.

Fig. 82e.



Bei Linkswendung bleibt linkes Auge stark zurück.

Ein 42jähriger Patient hat seit mehr als 20 Jahren eine totale Paralyse des n. VI. sin. unbekannter Ätiologie. Infolge geringer Differenz des Visus fixiert er ständig mit dem gelähmten linken Auge, das rechte Auge steht in Sekundärablenkung von 45° (Fig. 82a). Bei Rechtswendung verschwindet links die halbe Hornhaut im inneren Winkel (Fig. 82b). Die Vorlagerung und Verkürzung des Lat. sin. wird mit einer Rücklagerung des Medialis kombiniert und dadurch erreicht, dass die Schielstellung und der Beweglichkeitsexcess des linken Auges bei der Adduktion beseitigt wird (Fig. 82c). Wie Fig. 82d zeigt, erfolgt bei Rechtswendung der Augen eine ganz normale Adduktion des linken Auges, auch eine ganz geringe Abduktion des letzteren ist möglich (Fig. 82e.)

Wenn aber neben der totalen Lähmung des Lateralis eine derart extreme Kontraktur des Medialis besteht, wie in dem als Beispiel referierten Falle des Rennfahrers, so würden die sonst indizierten und bewährten Maß-

nahmen allenfalls eine gewisse Vergrößerung des peripheren binokularen Blickfeldrestes ergeben, jedoch läge der vergrößerte Bezirk binokularen Einfachsehens noch immer so peripher, dass er ohne eine entsprechend starke Kopfdrehung nicht ausnutzbar wäre und dem Patienten keinen erheblichen Gewinn brächte. Da die Erfahrung gezeigt hat, wie weitgehend die Augen durch gleichgerichtete Kopfbewegungen ersetzt werden können — es bedarf ja dazu nur einer gewissen Steigerung des physiologischen Zusammenwirkens, das die reinen Augenbewegungen beim gewöhnlichen Sehen auf einen relativ kleinen mittleren Blickfeldbezirk beschränkt —, so darf man unbedenklich auf die sonst anzustrebende Vergrößerung des peripher gelegenen Blickfeldbezirkes mit Binokularsehen verzichten, wenn letzteres für die Blickfeldmitte gewonnen werden kann.

3. Bei Abducenslähmungen mit ständiger Sekundärablenkung des nicht-gelähmten Auges ist die Wahl des Operationsverfahrens leicht, wenn wegen Amblyopie des sekundär abgelenkten Auges weder Diplopie noch habituelle Schiefhaltung des Kopfes in Betracht kommen, also nur die kosmetische Indikation zu erfüllen ist. Ein Beispiel dafür ist folgender Fall.

Am linken Auge bestand eine totale Lähmung des Lateralis bei völlig normaler Adduktion, am rechten, hochgradig amblyopen Auge eine sehr beträchtliche »Überfunktion« des Medialis, die bei Linkswendungsimpuls mehr als die halbe Hornhaut im inneren Lidwinkel verschwinden ließ, während die linke Gesichtslinie die Mittelstellung in der Richtung nach außen auch nicht eine Spur zu überschreiten vermochte. Die einfachste und sicherste Methode zur Beseitigung der hochgradigen Schielstellung (30°) war die Rücknähung des Medialis am nicht-gelähmten Auge. Die Schwächung des völlig normalen linken Medialis hätte — zum mindesten eine Zeitlang — eine Störung der absoluten Lokalisation, außerdem aber einen Exophthalmus bedingt.

§ 283. Bei keiner anderen Augenmuskellähmung liegen die Verhältnisse für das operative Heilverfahren so günstig, wie bei der Lateralislähmung wegen der einfachen Wirkungsweise dieses Muskels. Indessen kann auch die chirurgische Behandlung der Trochlearislähmung in der großen Mehrzahl der Fälle einen vollen Erfolg erzielen.

Die Symptome der frischen Trochlearislähmung lassen sich durch den Ausfall der beiden wesentlichen Komponenten des schrägen Senkers eindeutig erklären: die Vertikaldivergenz, die schon im mittleren Blickfeldbezirk besteht, wächst beim Blick nach der Seite des gesunden Auges und bei Blicksenkung, sie wird maximal bei Senkung und Adduktion des paretischen Auges, während sie mit zunehmender Abduktion des letzteren geringer wird. Das entgegengesetzte Verhalten gilt bezüglich des Schiefstandes der Doppelbilder von Konturen, worin der Ausfall der rollenden Komponente zum Ausdruck kommt: in demjenigen Blickfeldbezirk, in welchem die V.D. am geringsten, ist der Schrägstand der D.B. am ausgesprochensten, während

die letzteren da parallel werden, wo ihr Vertikalabstand am größten ist (vgl. das Doppelbilderschema auf S. 141). Hieraus resultiert eine besonders bei Blicksenkung — Fehltreten beim Treppabgehen — und beim Nahesehen lästige Störung: die Zeilen des Buches erscheinen in sich kreuzenden Doppelbildern. Ist die Lähmung nicht zu hochgradig, so verhilft eine eigenartige Kopfhaltung zu binokularem Einfachsehen; diese setzt sich in typischen Fällen zusammen aus einer Drehung und Neigung des Kopfes gegen die Schulter der gesunden Seite. Dass durch diese Kopfhaltung die weitestgehende Entlastung des paretischen Muskels erfolgt, ist früher (S. 141 ff.) eingehend begründet worden. Die Entlastung ist so wirksam, dass viele Patienten von der Parese überhaupt nichts wissen und die Diplopie erst bemerken, wenn sie zu normaler Kopfhaltung veranlasst werden. Wie hartnäckig die »schiefe« Kopfhaltung von vielen Patienten beibehalten wird, und wie häufig der okulare Ursprung des »Caput obstipum« verkannt wird, was zu ganz nutzlosen orthopädischen Maßnahmen, ja gelegentlich sogar zur Durchschneidung des M. sternocleidomastoideus Veranlassung gibt, ist gleichfalls oben (S. 144) schon erörtert worden. In der großen Mehrzahl der aus früher Kindheit stammenden bzw. angeborenen Störungen im Gleichgewicht der schrägen Muskeln eines Auges — relative Insuffizienz des oberen oder Überfunktion des unteren Schrägen — ist es nur der Torticollis, dessentwegen ärztlicher Rat eingeholt wird. Wenn der okulare Ursprung des Torticollis erkannt wird, so verschwindet dieser unmittelbar und spontan nach Regulierung der Störung im Augenbewegungsapparat zur großen Überraschung der Patienten bzw. ihrer Angehörigen.

Unerlässliche Voraussetzung für eine erfolgreiche chirurgische Behandlung der Vertikalablenkungen ist die sorgfältige Analyse des Krankheitsbildes. Vor der Entscheidung über das operative Vorgehen müssen folgende Fragen beantwortet werden: 1. Welche Art von Vertikaldivergenz — positive oder negative — liegt vor? 2. Wächst die V.D. bei Blickhebung oder -senkung? 3. Ist die V.D. in der rechten und linken Blickfeldhälfte gleich oder verschieden groß? 4. Sind die D.B. von Konturen im ganzen Blickfeld parallel oder nur in der seitlichen Peripherie der einen Blickfeldhälfte, während sie auf der gegenüberliegenden Seite gegeneinander geneigt sind? 5. Welchen Einfluss hat reine Seitwärtsneigung des Kopfes um die Sagittalachse ohne Änderung der Blickrichtung auf die Größe der Ablenkung?

Erst nach eingehender Untersuchung des Einzelfalles ist man imstande, diese Fragen zu beantworten und zu sagen, ob der V.D. eine echte Parese oder eine nicht-paretische Stellungsanomalie zugrunde liegt, ob das funktionelle Missverhältnis zwischen sämtlichen geraden und schrägen Vertikalmotoren oder nur zwischen den beiden Geraden bzw. zwischen den beiden Schrägen des einen oder anderen Auges besteht (bezüglich der Einzelheiten s. S. 134, §§ 140 ff.).

Dass bei vielen Augenärzten noch eine gewisse Scheu vor chirurgischen Eingriffen an den Vertikalmotoren der Augen besteht, beruht auf operativen Misserfolgen, die nicht durch besondere technische Schwierigkeiten — diese sind nicht größer als bei Operationen an den Seitenwendern —, sondern fast immer durch unzureichende Analyse des Krankheitsbildes vor der Operation verschuldet sind.

Unter den Vertikalablenkungen, die auf ein Missverhältnis in der Funktion der schrägen Muskeln — im Sinne einer absoluten oder relativen Minderwertigkeit des Obl. super. zurückzuführen sind, lassen sich zwei Gruppen voneinander scheiden, für deren operative Korrektur sich verschiedene Indikationen ergeben: 1. die Fälle von typischer Trochlearisparese, deren wesentlichste Merkmale oben noch einmal kurz skizziert worden sind, und 2. die Fälle, in denen das Gleichgewicht zwischen einem schrägen Heber und Senker in der Weise gestört ist, dass die V.D. durch Hebung und Senkung des Blickes nicht beeinflusst wird, während sie in den Fällen der ersten Gruppe bei Senkung zu-, bei Hebung abnimmt. Verglichen mit den paretischen Störungen der Seitenwender entspricht die letzterwähnte zweite Gruppe den konkomitierend gewordenen Abducensparesen. Wie man bei diesen ohne Kenntnis der Entwicklung des Krankheitsbildes aus einem typisch paretischen Anfangsstadium nicht mit Sicherheit sagen kann, ob die Verkürzung des Medialis erst im Gefolge einer Lähmung des Lateralis entstanden ist oder eine primäre Anomalie darstellt, so kann auch in den zuletzt erwähnten Fällen das zwischen den schrägen Muskeln eines Auges bestehende Missverhältnis auf einer während der Ausheilung der ursprünglich typischen Trochlearisparese entstandenen sekundären Verkürzung des Obliquus inferior oder aber auf einer primären »Überfunktion« dieses Muskels beruhen (s. § 152, S. 150).

Betrachten wir zunächst die operativen Indikationen für die Beseitigung der Lähmungsfolgen der ersten Gruppe. Die Aufgabe ist viel komplizierter, als bei den veralteten Abducenslähmungen. Denn die nach einer Trochlearislähmung verbleibende Ablenkung, die beseitigt werden soll, betrifft nicht nur die Abweichung der Gesichtslinien von der binokularen Einstellung, sondern auch die Abweichung der korrespondierenden Meridiane vom Parallelismus; sodann variiert jede der beiden Komponenten nicht nur in der rechten und linken Blickfeldhälfte, wie bei der Abducenslähmung, sondern auch in der oberen und unteren. Die nächstliegende Indikation einer Stärkung der Funktion auf operativem Wege, wie wir sie bei den geraden Muskeln unschwer erfüllen können, ist bei den schrägen, wenn nicht unerfüllbar, so doch äußerst kompliziert und nicht dosierbar. Infolgedessen hat man die Wiederherstellung der durch Trochlearislähmung gestörten Harmonie der Augenstellung und -bewegungen auf andere Weise zu erreichen versucht, und zwar sowohl durch Operation am gelähmten als auch am gesunden

Auge. Am häufigsten wurde bis in die neueste Zeit die Tenotomie des Rectus superior am gelähmten Auge angewendet. Schon Alfred Graefe (1887) hat an dieser Operation berechtigte Kritik geübt. Zwar wird durch Schwächung des geraden Hebers der Höherstand der betr. Gesichtslinie reduziert, vielleicht sogar beseitigt, aber nur für die primäre Blickrichtung bzw. für einen kleinen mittleren Blickfeldbezirk. Auf die V.D. in der unteren Blickfeldhälfte, insbesondere in dem nach der Seite des gesunden Auges gelegenen Quadranten, wo die Vertikaldistanz der Doppelbilder bei Trochlearislähmung ihr Maximum erreicht, hat die Tenotomie des Rectus superior keinen oder nur sehr unbedeutenden Einfluss. Einmal deswegen, weil die Leistung eines Senkers durch Schwächung eines Hebers nicht erhöht wird, sodann weil die Muskelebenen der geraden und der schrägen Vertikalmotoren nahezu einen rechten Winkel miteinander bilden, so dass der Einfluss des Rectus superior auf die Höhenlage der Gesichtslinien minimal ist bei derjenigen Blickrichtung, bei welcher sich der Ausfall der senkenden Komponente des paretischen Obliquus superior am stärksten geltend macht, also bei Senkung und Adduktion der betr. Gesichtslinie. Andererseits kann aus demselben Grunde in demjenigen Teil des Blickfeldes, wo vor der Operation binokulares Einfachsehen bestand, insbesondere also in dem nach oben und temporal gelegenen Quadranten, die postoperative Insuffizienz des Rectus superior in Gestalt einer vertikalen Diplopie zutage treten, die der im unteren Blickfeld als Lähmungsfolge verbliebenen gerade entgegengesetzt ist. Und endlich wird die paretische Meridianablenkung durch Schwächung eines Muskels mit der gleichen Rollungskomponente, wie sie der paretische Muskel besitzt, nicht nur nicht korrigiert, sondern noch verstärkt, so dass selbst in dem Blickfeldabschnitt, in welchem die V.D. operativ beseitigt ist, ein Punkt also binokular einfach erscheint, Doppelbilder von Konturen (z. B. Schriftzeilen) bestehen, die sich spitzwinkelig schneiden und noch störender wirken, als vor der Operation. Der zuletzt erwähnte Nachteil hängt auch der Vorlagerung des Rectus inferior an, die Landolt (1912) zur Korrektur der V.D. bei Trochlearislähmung am gleichen Auge empfohlen hat. Die paretische Meridianablenkung — Neigung des oberen Pols schläfenwärts — muss ja durch Stärkung der Funktion des geraden Senkers noch zunehmen, dessen rollende Komponente der des schrägen Senkers entgegengesetzt ist. Die Vorlagerung des Rect. infer. wirkt bei den in Rede stehenden Fällen nur auf die Vertikaldivergenz in der unteren Blickfeldhälfte günstiger, als die Tenotomie des Rectus superior, das Ergebnis ist aber auch unvollkommen deswegen, weil der Einfluss des Rectus inferior auf die infolge der Trochlearisparese am meisten behinderte Senkung der adduzierten Gesichtslinie zu gering ist. Landolt hat früher (1885) auch die Tenotomie des Obliquus inferior bei Trochlearisparese empfohlen. Diese Operation kann, wie wir sehen werden,

gute Dienste leisten, wenn nicht mehr die Merkmale der Lähmung des Obliquus superior das Krankheitsbild beherrschen, sondern die Ablenkung durch (sekundäre) Verkürzung oder (primäre) Überfunktion des Obliquus inferior unterhalten wird, und infolgedessen die V.D. im oberen Blickfeld ebenso groß, wenn nicht größer ist, als im unteren.

Die Folgen einer Trochlearisparese können also durch eine Operation am gelähmten Auge nur unvollkommen gebessert, ja sogar verschlechtert werden, weil keine derartige Operation den aus der physiologischen Wirkungsweise der Vertikalmotoren abzuleitenden Forderungen gerecht zu werden vermag. Das hat A. v. Graefe (l. c.), wie schon erwähnt, richtig erkannt und wohl als erster eine Tenotomie des Rectus inferior zur Korrektur der Folgen einer Trochlearislähmung am anderen Auge ausgeführt. Aber erst Alfred Graefe (1887) hat die fruchtbare Idee der »kompensatorischen« Tenotomie konsequent durchgeführt und jene Operationen seit 1859 »einige zwanzig Mal vorgenommen, und zwar nie mit einem Misserfolg, immer mit entschiedenen Vorteilen, vielfach mit vollkommener Beseitigung aller Beschwerden«. Trotzdem hat sich die kompensatorische Schwächung des Rectus inferior am nicht-gelähmten Auge nur sehr langsam eingebürgert, weil sie von namhaften Autoren (Stevens, Worth, Landolt u. a.) grundsätzlich, und zwar hauptsächlich aus Furcht vor einem operativen Übereffekt, verworfen wurde. Landolt (1912) sagt ausdrücklich, er würde die Tenotomie des Rectus inferior nie ausführen; denn selbst wenn es dadurch gelänge, die Vertikaldivergenz für den Blick geradeaus zu beseitigen, würden sich die fatalen Folgen der Rücklagerung unbedingt bei Blicksenkung, der wichtigsten Blickrichtung, geltend machen. Diese Befürchtung wäre begründet, wenn die Senkung nach der Operation auf beiden Augen ungleichmäßig wäre. Das ist aber bei richtiger Indikatiosstellung und Dosierung der Operation durchaus zu verhüten, wie zahlreiche Erfahrungen beweisen. Dass die Schwächung des geraden Senkers bei Parese des Obliquus superior am anderen Auge die günstigsten Aussichten für die Wiederherstellung des harmonischen Zusammenwirkens der beiderseitigen Augenmuskeln bietet, geht aus folgenden Überlegungen hervor. Wenn auch der gerade Senker des linken und der schräge des rechten Auges nicht assoziierte Muskeln im streng physiologischen Sinne des Wortes sind, wie etwa der linke Medialis und der rechte Lateralis, so haben doch beide im linken unteren Blickfeldquadranten den stärksten, im rechten unteren den schwächsten Einfluss auf die Senkung der Gesichtslinie, wirken auch als »Roller« und Seitenwender gleichsinnig. Die operative Schwächung des linken Rectus inferior wirkt bei Lähmung des rechten Trochlearis »kompensierend« sowohl bezüglich der vertikalen Komponente, und zwar in allen Teilen des Blickfeldes mit einer Stärke, die der bei Wechsel der Blickrichtung wechselnden Größe der Vertikaldivergenz annähernd entspricht,

als auch bezüglich der Meridianablenkung. Das obere Ende des linken Vertikalmeridians neigt sich nach Schwächung des auswärtsrollenden Rectus inferior nasenwärts, also nach derselben Seite (nach rechts), nach welcher der rechte Vertikalmeridian infolge der Parese des einwärtsrollenden Obliquus superior geneigt ist, so dass die Abweichung der korrespondierenden Meridiane beider Augen vom Parallelismus verringert oder beseitigt wird, und sich Konturen wieder korrespondierend abbilden können. Dass nunmehr die beiden Vertikalmeridiane nicht mehr vertikal, sondern schräg stehen, bedingt keinerlei Störungen, weil die (absolute oder egozentrische) Lokalisation der Außendinge mit Bezug auf den eigenen Körper beim gewöhnlichen Sehen durch die sogenannten Erfahrungsmotive weitgehend beeinflusst wird. Nur bei Ausschaltung der letzteren — z. B. Betrachtung eines schwach leuchtenden Glühfadens im Dunkelzimmer — muss dieser, um dem Patienten vertikal zu erscheinen, der Neigung des physiologischen Vertikalmeridians entsprechend schräg gestellt werden.

Die Berechtigung zu den weitgehenden Erwartungen, die man auf Grund theoretischer Überlegungen von der Rücklagerung des Rectus inferior bei Trochlearislähmung des anderen Auges hegen durfte, hat die Praxis erwiesen. Allerdings ist der Erfolg von der Erfüllung einiger Voraussetzungen abhängig, ohne die eine jede Rücklagerung ungünstig ausgehen kann. Der Gefahr des operativen Übereffektes ist dadurch zu begegnen, dass man sich nicht mit der einfachen Ablösung der Sehne des R. inf. begnügt und das weitere dem Zufall oder — genauer gesagt — der individuell sehr verschiedenen, von vornherein nicht abzuschätzenden Stärke des Muskeltonus überlässt, der das eine Mal eine übermäßige, ein anderes Mal eine ganz unzureichende Retraktion der abgelösten Sehne bewirken kann. Eine weitere Vorbedingung für den Erfolg des in Rede stehenden Eingriffes ist der Lähmungsgrad. Die im Gefolge der Trochlearisparese verbleibende Vertikaldivergenz darf im allgemeinen nicht kleiner als 5 Grad bei primärer Blickrichtung sein und muss bei Blicksenkung und Adduktion des paretischen Auges entsprechend zunehmen. Endlich muss man bei Ausführung der Operation außer auf die Verhütung des Übereffektes auch auf die Verhütung des Herabsinkens des Unterlides bedacht sein, das bei einfacher Rücklagerung des Rectus inferior kosmetisch störend wirken kann. Alle diese Forderungen sind durch die Rücknähung des Rectus inferior zu erfüllen, die ich folgendermaßen ausführe.

Die Bindehaut wird unmittelbar vor der Insertion des Rectus inferior horizontal incidiert und seine Sehne wie zur Vornähung freipräpariert. Dann wird ein doppelt armierter Faden durch die Sehne gelegt, und zwar von der unteren Fläche nahe der Insertion. Nachdem die bei Anziehen des Fadens sich anspannende Sehne dicht an der Sclera abgelöst ist, fasst man mit der Pinzette den unteren Wundrand der von der Muskelfaszie sorgfältig

freipräparierten Conjunctiva bulbi, hebt diese etwas von der Sclera ab und führt die beiden Nadeln des doppelt armierten Fadens von innen nach außen durch eine Stelle der Conjuctiva bulbi, die je nach der Größe der zu korrigierenden Vertikaldivergenz mehr oder weniger peripherwärts in der Verlaufsrichtung des Muskels liegt, meist etwa in der Gegend des Übergangs der Conjunctiva bulbi in die Conjunctiva fornicis. Der Faden wird zunächst noch nicht fest geknotet, sondern bleibt lose geschlungen. Beendigt wird die Operation mit der Naht der Bindehautwunde. Diese Naht, die bei Rücklagerung der Seitenwender in der Regel unterbleiben kann, ohne dass daraus bei sonst kunstgerechter Operation ein Nachteil resultiert, ist bei der Rectus inferior-Rücknähung unentbehrlich, denn sie verhütet, dass es infolge Herabsinkens des Unterlides zu der unschön wirkenden Entblößung der Sclera unterhalb der Hornhaut kommt, wie dies die Fig. 94a (S. 524) veranschaulicht. (Fig. 94b zeigt das kosmetisch einwandfreie Ergebnis der Rücknähung des linken Rect. inferior mit Naht der Bindehautwunde.) Wäre die abgelöste Sehne nicht durch die Rücknähung fixiert, so würde natürlich der Operationseffekt durch die Naht der Bindehautwunde erheblich abgeschwächt oder aufgehoben werden. Ein Annähen der Sehne an die Sclera ist unnötig und erschwert eine etwa nachträglich erforderliche Korrektur. Unmittelbar nach Abschluss der Operation muss die Beweglichkeit des operierten Auges und sein Zusammenwirken mit dem anderen geprüft werden, und zwar mit Hilfe der Doppelbilder eines horizontalen Streifens, die nicht nur die Vertikaldivergenz, sondern auch einen etwaigen Schrägstand der Doppelbilderkonturen in den verschiedenen Teilen des Blickfeldes am genauesten registrieren lassen. Je nach dem Ergebnis der Prüfung wird nun der durch die Rectus inferior-Sehne gelegte Faden fest geknotet oder noch bis zum folgenden Tage locker gelassen und erst dann fest geknüpft, oder, wenn ein Übereffekt ausgeschlossen ist, entfernt.

In der großen Mehrzahl der operierten Trochlearislähmungen bestätigt der Erfolg die theoretisch begründeten Erwartungen. 1. Doppeltsehen, wenn es überhaupt noch bemerkt wird, tritt höchstens bei solchen Blickrichtungen auf, die beim Sehen unter gewöhnlichen Bedingungen nicht in Betracht kommen oder leicht vermeidbar sind. Ein kleiner Rest, der etwa beim Blick geradeaus und bei der für die Nahearbeit nötigen Blicksenkung mit mäßiger Konvergenz noch fortbesteht, ist durch Vertikalprismen leicht zu korrigieren. 2. Auch ausgedehnte horizontale Konturen werden nirgends in sich kreuzenden Doppelbildern gesehen, weil die aus der Lähmung resultierende Neigung der korrespondierenden Netzhautmeridiane gegeneinander durch die operative Schwächung des Rectus inferior korrigiert oder so verringert ist, dass der Fusionszwang den etwa verbliebenen Rest durch die entsprechende Ausgleichsinnervation (gegensinnige Rollung der Augen

um die Gesichtslinien) leicht zu überwinden vermag. 3. Die aus der Trochlearislähmung resultierende »schiefe« Kopfhaltung — Neigung des Kopfes gegen die Schulter der »gesunden« Seite — verschwindet oder geht erheblich zurück. Diese Wirkung der Operation ist folgendermaßen zu erklären. Vor der Operation war die paretische Ablenkung bzw. der Doppelbilderabstand am größten bei Neigung des Kopfes nach der einen, am geringsten bei Neigung nach der anderen Seite. Letztere Neigung, die der habituellen Kopfhaltung des Patienten entsprach, ermöglichte ihm binokulares Einfachsehen dadurch, dass sie durch Vermittelung des Vestibularapparates eine Innervation der beiden unteren Muskeln des gelähmten Auges (Rectus und Obliquus inferior) herbeiführte. Die Belastung der unteren hat aber eine Entlastung der oberen Muskeln (Rectus und Obliquus superior) zur Folge und macht daher die durch die Lähmung des einen von beiden oberen Muskeln bewirkte Störung des Gleichgewichtes zwischen den beiden oberen Muskeln unmerklich (s. S. 58ff.). Nach zweckmäßig dosierter Rücklagerung des Rectus inferior hat weder Rechts- noch Linksneigung des Kopfes einen Einfluss auf die Lage der Gesichtslinien und Meridiane relativ zueinander, da die Gleichgewichtsstörung zwischen den oberen Muskeln des gelähmten Auges kompensiert ist durch die entsprechende, operativ erzielte Gleichgewichtsstörung zwischen den unteren Muskeln des anderen Auges (s. Figg. 84a—e).

Dass die Operation eine geringe Einschränkung des Blickfeldes in der unteren Peripherie bewirkt, ist praktisch bedeutungslos, weil am paretischen Auge die nämliche Einschränkung besteht. Das kleine Senkungsdefizit wird, ohne dass es dem Patienten zum Bewusstsein kommt, durch eine unmerkliche Senkung des Kopfes kompensiert. Niemals hat ein operierter Patient über das Gefühl der Anstrengung oder darüber geklagt, dass er jetzt die Arbeit unter unbequemeren Bedingungen zu verrichten hätte, etwa das Buch beim Lesen höher zu halten gezwungen wäre. Ein Übereffekt, der sich bei der ersten Untersuchung unmittelbar nach der Operation in Gestalt eines Höherstandes des operierten Auges schon beim Blick geradeaus und in zunehmendem Grade bei Blicksenkung bemerkbar macht, muss allerdings sofort beseitigt werden, was sich durch Anlegen einer den unteren Abschnitt der Conjunctiva bulbi etwas heraufziehenden Naht leicht bewerkstelligen lässt.

Allgemein gültige Regeln bezüglich der Dosierung und der Bewertung des unmittelbaren Operationseffektes lassen sich freilich nicht aufstellen, teils wegen der weitgehenden Differenzen im Symptomenkomplex der einzelnen Fälle, abhängig vom Grade der Lähmung und dem Lähmungsstadium, sowie von etwaigem Zusammentreffen der paretischen Störung mit einer manifest gewordenen nichtparetischen (konkomitierenden) Stellungsanomalie, teils wegen unberechenbarer Einflüsse nervöser Herkunft, die sich nicht

selten erst nach der Operation geltend machen und noch näher zu erörtern sein werden. In der Mehrzahl der unkomplizierten Fälle von Trochlearislähmung habe ich bei dem oben skizzierten Verfahren keine sehr erhebliche Änderung des unmittelbaren Operationseffektes im weiteren Verlaufe beobachten können, insbesondere keinen unerwünschten, erst nachträglich sich einstellenden Übereffekt im Sinne einer Insuffizienz des Rectus inferior, öfters dagegen ein geringes Nachlassen des anfänglichen Erfolges. Mit Rücksicht hierauf ist bei den in Rede stehenden Fällen als unmittelbarer Effekt der Operation ein annähernd vollständiger Ausgleich der Vertikaldivergenz für den Blick geradeaus und gerade nach unten anzustreben. Ist dies gelungen, so verbleibt gewöhnlich bei derjenigen Seitenwendung, die das gelähmte Auge in die Adduktionsstellung bringt, ein ganz geringer Unter-, bei der entgegengesetzten Blickrichtung ein ebenso geringer Übereffekt, letzterer als Ausdruck einer leichten postoperativen Insuffizienz des Rectus inferior, was darauf beruht, dass die Muskelebenen der geraden Vertikalmotoren des einen und der schrägen des anderen Auges einander nicht parallel sind, also z. B. bei einer Rechtswendung von 40° der linke Rectus inferior noch einen geringen, der rechte Obliquus superior aber überhaupt keinen Einfluss auf die Senkung des Auges hat. Dieser, nur in den peripheren seitlichen Teilen des Blickfelds sich geltend machende Mangel des besprochenen Verfahrens ist praktisch bedeutungslos, da für den Sehakt nur der mittlere bzw. mittlere-untere Teil des Blickfeldes in Betracht kommt.

Mein Beobachtungsmaterial von veralteten Trochlearislähmungen, die bis zum Jahre 1922 zur Operation gelangten, ist von Kremer mit einem Nachtrag von mir (1922) in den Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LXIX, S. 600 veröffentlicht worden, im ganzen 14 Fälle mit sehr instruktiven Abbildungen, aus denen die Wirkung der Operation klar ersichtlich ist. Da, wie oben gezeigt wurde, die Mehrzahl der isolierten Trochlearislähmungen zur Heilung gelangt, kommen reine d. h. unkomplizierte Fälle relativ selten zur Operation, viel häufiger die atypischen Fälle, die wir gleich betrachten wollen. Von ersteren habe ich in den letzten Jahren nur 3 nachstehend kurz referierte Trochlearislähmungen operiert.

1. Der 51jährige Patient bemerkte vor 5 Monaten das Auftreten vertikaldistanter Doppelbilder. Die Ätiologie war nicht aufzuklären, medikamentöse und galvanische Therapie ohne Erfolg. Ich fand eine typische Par. n. IV. sin. mit einer Vertikaldivergenz, die beim Blick nach rechts unten ihr Maximum (12°) erreichte; typischer Schrägstand der Doppelbilder und charakteristischer Einfluss der Seitwärtsneigung des Kopfes (bei Rechtsneigung Verschmelzung der D.B.). Rücknähung des Rectus inferior dexter ergab für die primäre Blickrichtung vollkommenes Gleichgewicht, für Rechtswendung des Blicks ganz geringen Unter-, für Linkswendung ebenso geringen Übereffekt. 3 Wochen post operat. war Patient vollkommen beschwerdefrei. Ein nur bei starker Blicksenkung und Rechtswendung verbleibender, sehr kleiner Rest V.D. kam dem Patienten nicht störend zum Bewusstsein.

2. Bei dem 19jährigen Mädchen besteht als Folge einer Basisfraktur seit mehr als $1^1/_2$ Jahren eine typische linksseitige Trochlearisparese. Die (—) V.D. beträgt in Primärstellung (Blick geradeaus) 3°, bei Rechtswendung 8°, bei Linkswendung 1°, Blicksenkung 14°, Senkung und Rechtswendung 17°, Senkung und Linkswendung 9°, Hebung 0°. Rücknähung des rechten Rectus inferior. Nach 4 Wochen 4° (—) V.D. nur bei Blicksenkung und Rechtswendung. Nach 6 Monaten absolut beschwerdefrei.

3. Die 30jährige Frau hat seit 7 Monaten infolge einer Stirnhöhlenoperation eine rechtsseitige Trochlearisparese von konkomitierendem Gepräge. In der Primärstellung 10° (+) V.D., bei Rechtswendung 0°, Linkswendung 15°, Hebung 12°, Senkung 12°, bei Senkung und Linkswendung 12°, Senkung und Rechtswendung 5°.

Das charakteristische Merkmal derartiger Fälle ist das Gleichbleiben der V.D. bei Hebung und Senkung der Blickebene, während die hochgradige Differenz des Schielwinkels bei Rechts- und Linkswendung des Blickes bestehen bleibt. Dass die Rücknähung des Rectus inferior am nicht gelähmten (linken) Auge in solchem Falle nur einen Teilerfolg erzielt, ist ohne weiteres klar: die Schwächung des geraden Senkers kann sich in der oberen Blickfeldhälfte wenig oder gar nicht auswirken. 5 Monate nach der bei der Patientin vorgenommenen Myektomie des Obliquus inferior am gelähmten Auge bestand noch ein kleiner Rest von V.D., der sich mit schwachen Vertikalprismen so vollkommen korrigieren ließ, dass im ganzen Blickfeld mühelos Binokularsehen verblieb.

Die zuletzt referierte Beobachtung leitet über zur 2. Gruppe der Störungen im Gleichgewicht eines schrägen Muskelpaares. Während die erste alle Merkmale der typischen Trochlearisparese aufweist, fehlt der zweiten Gruppe die Zunahme der V.D. bei Senkung, sowie die Abnahme bei Hebung des Blickes, sei es infolge allmählicher Entwicklung einer sekundären Kontraktur des schrägen Hebers, sei es auf Grund einer primären, vielfach angeborenen Überfunktion dieses Muskels. In den ausgeprägten Fällen der zweiten Gruppe ist das Blickfeld im Bereich des bezüglichen Obliquus superior nicht mehr eingeschränkt, im Bereich seines Antagonisten deutlich erweitert. Die operative Schwächung des Rectus inferior am anderen Auge vermag begreiflicherweise die aus dem einseitigen Übergewicht des unteren über den oberen Schrägen resultierende V.D. in der oberen Blickfeldhälfte nicht auszugleichen, eine höhergradige V.D. auch für die horizontale Blicklage nur unvollständig zu beseitigen. Es wäre natürlich ein Kunstfehler, den Rectus inferior des gesunden Auges in solchen Fällen noch mehr zu schwächen. Man würde damit im unteren Blickfeld einen störenden Übereffekt erzielen, ohne die Vertikaldivergenz im oberen Blickfeld wesentlich zu verringern. Vielmehr stehen für derartige Fälle nur zwei Operationen zur Wahl, die entweder einer vorausgegangenen Rücknähung des Rectus inferior nachgeschickt, oder gleichzeitig mit dieser, oder — was in manchen Fällen das Zweckmäßigste ist — zuerst unternommen werden können: die Vorlagerung des Rectus superior am nichtgelähmten

oder die Tenotomie (bzw. Myektomie) des Obliquus inferior am gelähmten Auge. Letztere ist nach meinen Erfahrungen die für die große Mehrzahl der Fälle zweckmäßigste Operation. Die Bedenken, die ich früher gegen sie hatte, vor allem die Schwierigkeit oder Unmöglichkeit einer Dosierung, veranlassten mich anfangs, bei den in Rede stehenden Fällen die Vorlagerung des Rectus superior am gesunden Auge zugleich mit oder im Anschluss an die Rücknähung des Rectus inferior zu machen; ein Beispiel sei nachstehend referiert.

Der 45jährige Patient litt seit mehr als einem Jahr an einer rechtsseitigen Trochlearisparese auf luetischer Basis. Die Vertikaldivergenz betrug bei primärer Blickrichtung 12°, bei Linkswendung mehr als 20°, Rechtswendung 0°, Senkung 12°, Senkung und Linkswendung 20°, Senkung und Rechtswendung 0°, Hebung 12°. Typischer Schrägstand der Doppelbilder und Einfluss der Seitwärtsneigung des Kopfes auf die V.D. An die Vorlagerung des linken Rectus superior, die als unmittelbares Ergebnis nur den Ausgleich der V.D. in Primärstellung, aber keinen Übereffekt ergab, wurde sofort eine vorsichtige Rücknähung des linksseitigen Rectus inferior angeschlossen. Da mir der zunächst erwünschte Übereffekt nach 3 Tagen zu groß erschien, lagerte ich die noch in der Fadenschlinge befindliche Sehne des Rectus inferior wieder soweit vor, dass die (—) V.D. von 12° auf 3° für die Primärstellung reduziert wurde. Patient fühlte sich befreit von dem Doppeltsehen, das ihn früher ungemein gestört hatte, äußerst wohl. Als ich aber bei einer Nachuntersuchung 4 Wochen post operationem den Fusionszwang ausschaltete, wurde in Primärstellung die nämliche (+) V.D. von 12°, wie vor der Operation, wieder manifest. Sie wuchs bei Linkswendung auf 16°. Der Schrägstand der Doppelbilder war im ganzen Blickfeld verschwunden, auch der Einfluss der Seitwärtsneigung des Kopfes auf die V.D. nicht mehr nachweisbar. Ich machte mir natürlich Vorwürfe, dass ich aus Scheu vor dem postoperativen Übereffekt den ursprünglichen Operationseffekt annulliert hätte. Aber der Verlauf gestaltete sich erfreulicherweise so günstig, wie man es nur wünschen konnte. Als Patient sich 3 Monate später wieder vorstellte, war er absolut frei von Beschwerden und zeigte auch bei Aufhebung des Fusionszwanges im ganzen Blickfeld nur eine Vertikaldivergenz von weniger als 1°. Er schrieb mir noch 2 Jahre später, dass das gute Resultat fortbestehe, und er nur bei starker Linkswendung des Blicks noch gelegentlich Doppelbilder bemerke, von denen er aber beim gewöhnlichen Sehen in keiner Weise behindert sei.

Der Fall ist in mehrfacher Hinsicht lehrreich. Er zeigt, dass ein gut entwickelter Fusionsmechanismus eine recht beträchtliche Vertikaldivergenz latent halten kann, ohne dass der Patient davon Beschwerden verspürt. Wenngleich keine V.D. bei der letzten Untersuchung mehr gefunden wurde, so kann sie natürlich nicht spurlos verschwunden gewesen sein, sondern wäre sicherlich nachweisbar gewesen, wenn ich die bei dem Pat. sehr kräftig entwickelte Ausgleichsinnervation zur Erschlaffung gebracht hätte, sei es mittels Prismen nach der früher (1906) von mir empfohlenen Methode oder durch länger dauernden Ausschluss eines Auges vom Sehakt. Hierzu lag natürlich keine Veranlassung vor. Die naheliegende Frage, warum der Fu-

sionszwang es nicht vermocht hatte, die V.D. vor der Operation latent zu halten, trotzdem sie bei primärer Blickrichtung ebenso groß (12°) war, wie

Fig. 83a.



Blick geradeaus: keine Schielstellung.

Fig. 83b.



Blick nach links: enormes Aufwärtsschielen des rechten Auges.

Fig. 83c.



Ergebnis der Myektomie des Obliquus inferior dexter: keine V.D. mehr beim Blick nach links.

Fig. 83d.



Blick nach rechts: keine V.D. vor und nach der Operation.

Fig. 83a—d. Bild der Überfunktion des Obliquus inferior beseitigt durch Myektomie dieses Muskels. (Text S. 499.)

4 Wochen danach, ist leicht zu beantworten. Der Fusionszwang kann, wie zahlreiche Erfahrungen beweisen, noch erhebliche größere Vertikal-

ablenkungen »überwinden«, wenn sie bei den verschiedenen Blickrichtungen nicht wesentlich differieren und nicht mit höher-

Fig. 84a.



Enormes Aufwärtsschielen des rechten Auges bei Rechtsneigung des Kopfes.

Fig. 84b.



Verschwinden der Schielstellung bei der (habituellen) Linksneigung des Kopfes.

Fig. 84c.



Nach der operativen Korrektur auch bei Rechtsneigung des Kopfes kein Aufwärtsschielen.

Fig. 84d.



Überfunktion des Obliquus inferior durch die Operation beseitigt. (Blick nach links-oben.)

Fig. 84a–e. Habitueller Torticollis infolge hochgradiger Überfunktion des Obliquus inferior dexter. Beseitigung des Torticollis und der Schielstellung durch Myektomie des Obliquus inferior dexter und Rücknähung des Rectus inferior sinister. (Text S. 499.)

gradiger Meridianablenkung verbunden sind. Im referierten Falle betrug die Vertikaldivergenz zwar auch nur 12° beim Blick geradeaus, aber 22°

bei Linkswendung, 0° bei Rechtswendung. Nach der Operation differierte die V.D. im ganzen Blickfeld nur zwischen 12 und 16°, und die früher divergierenden Vertikalmeridiane waren parallel geworden.

Ich habe den Rectus superior in einer ganzen Reihe von Fällen vorgelagert. Eine gewisse Schwierigkeit bietet die Dosierung einerseits insofern, als mit einem beträchtlichen Nachlassen des Effektes gerechnet werden muß. Andererseits muss bei kräftiger Vorlagerung des Rectus superior wegen seiner Fascienverbindung mit dem Levator palpebrae eine Verkleinerung der Lidspalte durch Tieferrücken des Oberlides in Kauf genommen werden, was in kosmetischer Hinsicht unerwünscht ist. Mit Rücksicht hierauf bin ich von der Rectus superior-Vorlagerung bei veralteten Trochlearislähmungen (bzw. Überfunktion des Obl. inf.) des anderen Auges abgekommen und habe mit der operativen Schwächung des Obliquus inferior am gelähmten Auge sehr viel einfacher und rascher den gewünschten Erfolg erzielt. Theoretisch ist diese Operation durchaus gerechtfertigt zur Beseitigung einer für den binokularen Sehakt wertlosen »Überfunktion« des Obl. inf. Und schon die ersten Versuche zeigten, dass meine Besorgnis vor Übereffekten trotz der Unmöglichkeit einer exakten Dosierung unberechtigt war. Wie in meiner Arbeit über die Indikation und Resultate der Myektomie des Obl. inf. (1925) an der Hand von Krankheitsberichten und Abbildungen eingehend auseinandergesetzt wurde, ist genannte Operation in gewissen Fällen unbedingt die allein bzw. in erster Linie indizierte Operation und durch keinen anderen Eingriff zu ersetzen. Zu dieser Überzeugung kam ich durch Erfahrungen, die ich in einem in der citierten Arbeit genauer mitgeteilten Falle von angeborener oder frühzeitig erworbener Störung im Gleichgewicht der schrägen Muskeln machte. Bei dem jungen Mädchen, das uns wegen eines seit frühester Kindheit bestehenden Torticollis zugeführt wurde, bestand ein durch die habituelle Rechtsneigung des Kopfes für gewöhnlich latent gehaltenes Aufwärtsschielen des linken Auges. Die (—) V.D. erreichte bei Rechtswendung des Blickes ihr Maximum (18°) und zeigte bei Hebung und Senkung des Blickes keine Differenzen, woraus zu folgern war, dass die V.D. mehr durch die Verkürzung des linken Obl. inf. als durch eine Minder-

Fig. 84e.



Auch nach der Operation bei Linksneigung des Kopfes keine V.D.

wertigkeit (Parese) des Obl. sup. unterhalten wurde. Die am 1. Juli 1924 vorgenommene Rücknähung des rechten Rectus inferior beseitigte etwa $^2/_3$ der (—) V.D. in der unteren Blickfeldhälfte, blieb aber ohne Einfluss auf die Vertikaldivergenz bei horizontaler und gehobener Blickebene. Damit war die Indikation zur Schwächung des linksseitigen Obl. inf. gegeben, die ich damals (15. Juli 1924) zum ersten Male ausführte. Das Resultat war zuerst sehr gut: Binokularsehen im ganzen Blickfeld, auch bei aufrechter Kopfhaltung. Allmählich stellten sich aber immer störender werdende Symptome einer Insuffizienz des früher zurückgenähten rechten Rect. inf. ein und nötigten zu einer zweimaligen Vorlagerung dieses Muskels. Erst danach erlangte Patient mit Hilfe einer schwachen Prismenbrille wieder Binokularsehen bei normaler Kopfhaltung. Das Ergebnis war ein Jahr später noch unverändert gut, wie die l. c. produzierten Abbildungen erkennen lassen.

Warum brachte die Rücknähung des Rect. inf. in diesem Falle nicht den in zahlreichen anderen, scheinbar gleichartigen Fällen erzielten Erfolg, trotzdem der Muskel nicht etwa weiter zurückgenäht war, als sonst bei gleichgroßer Vertikaldivergenz? Die richtige Dosierung war ja auch bestätigt durch den anfänglichen Ausgleich der V.D. im unteren Blickfeld, von der sich nach einigen Tagen sogar wieder ein Rest einstellte. Aus der völligen Einflusslosigkeit dieser Operation auf die V.D. im mittleren und oberen Blickfeld ging eindeutig hervor, dass die Kontraktur des Obl. inf. die wesentlichste Ursache der Ablenkung bildete, und für die Beseitigung der letzteren die Schwächung des Obl. inf. die conditio sine qua non war. Wäre die Behandlung mit der letztgenannten Operation begonnen worden, so hätte man den vermutlich danach noch verbliebenen Rest von V.D. im unteren Blickfeld durch eine ganz geringe Rücknähung des Rect. inf. am anderen Auge beseitigt und wäre sehr viel rascher und leichter zum guten Endresultat gekommen. Ein derartiges Vorgehen haben wir uns seit dieser Beobachtung in allen Fällen zur Regel gemacht, in denen das Bild der Überfunktion des Obl. inf. besteht, ganz gleich, ob als primäre bzw. angeborene Anomalie oder als Spätstadium einer Trochlearisparese infolge allmählich entstandener Kontraktur des Antagonisten. Über zwei derartige Fälle, bei denen die V.D. nach Stirnhöhlenoperation zurückgeblieben war, habe ich l. c. (1925) eingehend berichtet. Bei dieser Ätiologie kann die Uberfunktion des Obl. inf. mitunter eine unmittelbare Folge der Trochleaverlagerung darstellen, während in anderen Fällen zunächst eine Schwäche des Obl. sup. in Erscheinung tritt, die erst im Laufe der Zeit ihre paretischen Merkmale verliert und die Merkmale der Überfunktion des Antagonisten erkennen lässt. Die bloße Myektomie des Obl. inf. genügte in einem der erwähnten Fälle zur Erzielung eines vollkommen befriedigenden Resultates, das schon aus der Gegenüberstellung der

Doppelbilderbefunde vor der Operation und 8 Wochen nach derselben ersichtlich ist.

	Vor der Operation:	Nach Abschluss d. Heilverfahrens:
Primäre Blickrichtung:	2° (—) V.D.	2° (—) V.D.
Rechtswendung:	16° » »	1° » »
Linkswendung:	1—2° » »	1° » »
Senkung:	2° » »	2° » »
Senkung u. RW:	14° » »	1° » »
» » LW:	2° » »	1—2° » »
Hebung:	4° » »	0° » »
Hebung u. RW:	14—16° »	4° (+) » (Übereffekt!)
» » LW:	2°	1—2° (—) »

Von dem leichten Übereffekt in Gestalt einer postoperativen Insuffizienz des linken Obl. inf. merkte Patient selbst gar nichts, weil die Doppelbilder nur im peripher sten Teil des rechten oberen Blickfeldquadranten auftraten.

Auch in einem weiteren Falle war die vertikale Diplopie von einer Stirnhöhlenoperation verblieben, die am Patienten vor fast 10 Monaten ausgeführt worden war. Ich referiere nur die Ergebnisse der Doppelbilderprüfung vor und 3 Monate nach der Myektomie des rechten Obl. inf.

	Vor der Operation:	3 Monate nach der Operation:
I. Stellung:	2° Div., 2° (+) V.D.	0° Div. 0° V.D.
Rechtswendung:	2° » , 0° » »	0° » » »
Linkswendung:	8° » , 16° » »	2° » » »
Hebung:	6° » , 2° » »	2° » » »
Hebung u. RW:	8° » , 0° » »	1° » » »
» » LW:	10° » , 12° » »	2° » » »
Senkung:	0° » , 3° » »	2° Conv. » »
» u. RW:	4° Conv., 0° » »	2° » » »
» » LW:	4° » , 12° » »	2° » 2° + V.D.

Bei der Mehrzahl der Patienten, bei denen wir die Myektomie des Obl. inf. ausgeführt haben, bestand die »Überfunktion« dieses Muskels seit der Geburt und bildete den Anlass zum Torticollis und langwierigen, orthopädisch-gymnastischen Maßnahmen, wie in dem als Beipiel der Trochlearislähmung (S. 139) referierten Falle. Die Figuren 83 und 84 (S. 495 u. 496) veranschaulichen die Wirkung der Operation in zwei weiteren Fällen. In dem ersten genügte die Myektomie des rechten Obl. inf. zur völligen Beseitigung der Anomalie; die Abbildungen zeigen, dass das bei Linkswendung des Blickes vor der Operation eintretende sehr hochgradige Aufwärtsschielen des rechten Auges nach der Operation verschwunden war, während bei Rechtswendung weder vor noch nach der Operation eine Ablenkung bestand. Im zweiten Fall war ein sehr entstellender Torticollis vorhanden, dessen Einfluss auf die durch Überfunktion des rechten Obl. inf. bewirkte Vertikaldivergenz aus den Fig. 84a und b sehr deutlich hervorgeht. Hier

musste der Myektomie des Obl. inf. (rechts) eine Woche später die Rücknähung des linken Rectus inferior nachgeschickt werden. Wie die Fig. 84 c—e erkennen lassen, verblieb weder bei aufrechtem, noch bei seitwärts geneigtem Kopfe eine V.D. Die Eltern des Kindes berichteten ein Jahr nach der Operation, dass das Kind, das früher weder durch Ermahnungen, noch durch Zwangsmaßnahmen oder Strafen zu »richtiger« Haltung des Kopfes zu bringen gewesen war, seit Abschluss der okularen Behandlung nie wieder den Kopf schief gehalten hätte.

Zwar sind Methoden zur Tenotomie des Obl. inf. schon von Dieffenbach (1842) und Guérin (1842) angegeben, aber außer von Bonnet, der diese Operation wegen hochgradiger Myopie empfahl, wohl kaum ausgeführt worden. Erst seit Landolt (1895), der nicht die Bulbusinsertion, wie die vorgenannten Autoren, sondern den Muskelursprung am Orbitalrand ablöste, hat die Operation Anhänger gefunden, und zwar vorwiegend in Amerika — Duane (1906), Posey (1916), White (1920), McCool (1923), Kleczkowskioski (1923) —, während sie anscheinend in Europa, speciell in Deutschland bis in die neueste Zeit wenig oder gar nicht ausgeführt worden ist. Auch Landolt hat die Operation gerade in den Fällen, in denen sie zweifellos das rationellste, weil kausal indizierte Verfahren darstellte, wohl nicht angewendet, sondern nur bei Lähmungen des schrägen und des graden Senkermuskels.

Die bloße Ablösung des Ursprungs des Obl. inf. am unteren Orbitalrand ergibt einen so geringen Effekt, dass ich stets mehrere Millimeter des Muskels reseciere. Die sehr einfache, ambulant in Lokalanästhesie auszuführende Operation verläuft folgendermaßen.

Die über dem unteren Orbitalrand gespannt gehaltene Lidhaut wird in einer Ausdehnung von etwa 1,5 cm inzidiert und zwar so, dass die Mitte des Schnittes zusammentrifft mit einer von der Incisura supraorb. auf den unteren Orbitalrand gefällten Senkrechten. Der Schnitt geht bis aufs Periost; dann werden die Wundränder — Haut, Orbicularis und Fascie — mit Haken auseinandergezogen. Nach Durchtrennung des zarten Septum orb. wird der Schielhaken dicht am Boden der Orbita unter dem Obl. inf., der gar nicht zu verfehlen ist, geführt, und der von dem ihn umgebenden lockeren Gewebe isolierte Muskel durch eine Prince'sche Klemme fixiert. Dann wird der Muskel zunächst vor (ursprungswärts) der Klemme, hernach 2 mm hinter derselben durchschnitten, die Hautwunde mit 2—3 Fäden vernäht; Verband mit Airol, Mullröllchen und Heftpflasterstreifen. Innerhalb einer Woche ist der Heilverlauf beendet.

Einen Übereffekt, der im mittleren und unteren Blickfeldbezirk bei horizontaler und gesenkter Lage der Blickebene zu Störungen hätte Anlass geben können, habe ich nie erlebt, trotzdem ich öfters drei und mehr Millimeter reseciert habe. Mitunter ist der unmittelbare und der am Tage nach der Operation festgestellte Effekt überraschend gering und vergrößert sich erst am Ende der ersten Woche post operationem. Solange muss mindestens gewartet werden, bevor man — bei zu geringer Wirkung der Opera-

tion im unteren Teil des Blickfeldes — eine Rücknähung des Rectus inferior am anderen Auge in Aussicht nimmt.

In den 12 Fällen, bei denen die Myektomie des Obl. inf. in meiner Klinik gemacht wurde, haben wir niemals nachteilige Folgen gesehen. Das einzige, was möglicherweise in dem einen oder anderen Falle störend empfunden werden könnte, bisher aber niemals spontan von den Patienten angegeben wurde, ist eine Meridianabweichung am operierten Auge, die in den 3 zuletzt operierten Fällen endeckt wurde. Herzau (1931) hat auf meine Veranlassung mittels einer einfachen Methode die Lage der die Empfindung »vertikal« und »horizontal« vermittelnden Netzhautmeridiane an Augen mit normaler und gestörter Motilität untersucht. 3 Patienten mit dem oben beschriebenen Bilde der Überfunktion des Obl. inf., die angeblich seit der Geburt bestand, stellten vor der Operation bei Fixation mit jedem der beiden Augen die scheinbare Vertikale annähernd lotrecht ein, während nach der Myektomie des Obl. inf. die zur Prüfung benutzte Leuchtlinie mit dem oberen Ende beträchtlich — in einem Falle 15°, in den anderen 6° bzw. 9° — nasenwärts geneigt werden musste, um bei der Fixation mit dem operierten Auge vertikal zu erscheinen. In einem 4. Falle war eine geringergradige Neigung im gleichen Sinne (4—5°) nur dann nötig, wenn das operierte Auge in adduzierter Stellung fixierte, während es bei primärer Blickrichtung die scheinbare Vertikale genau so (oben 1° schläfenwärts) einstellte, wie vor der Operation. Vorläufig ist es mir unverständlich, warum die in der erwähnten Weise untersuchten Fälle vor der Operation die typischen Merkmale der in Rede stehenden Anomalie zeigten, aber die nach meinen zahlreichen Beobachtungen an ganz gleichartigen Fällen zu erwartende Meridianabweichung als Folge der zwischen den Obliqui des einen Auges bestehenden Gleichgewichtsstörungen bei ihnen nicht auch in der Einstellung der scheinbaren Vertikalen und Horizontalen zum Ausdruck kam. Da in den 3 erwähnten Fällen vor der Operation entweder keine exakte Doppelbilderprüfung (wegen gestörter Netzhautkorrespondenz) möglich oder aus anderen Gründen unterlassen war, bedarf es weiterer Erfahrungen, bevor man mit Bestimmtheit sagen kann, ob die Myektomie des Obl. inf. etwa in gewissen Fällen kontraindiziert ist, bei denen zwar ein der Überfunktion jenes Muskels ähnliches Krankheitsbild besteht, aber die Meridianabweichung fehlt, die wir in den anderen Fällen dieser Gruppe nachweisen können. Dass trotz der Übereinstimmung in einigen wesentlichen Merkmalen die Genese der in Rede stehenden Anomalie in den einzelnen Fällen eine ganz verschiedenartige sein kann, ist sehr wohl denkbar. Wir haben ja gesehen, dass die nach typischer Trochlearislähmung sich entwickelnde Sekundärkontraktur des Obl. inf. ein Krankheitsbild bieten kann, das in allen Einzelheiten übereinstimmt mit dem der primären Überfunktion dieses Muskels, wie sie im Gefolge von Stirnhöhlenoperationen relativ oft als Zeichen der

Fig. 85a.

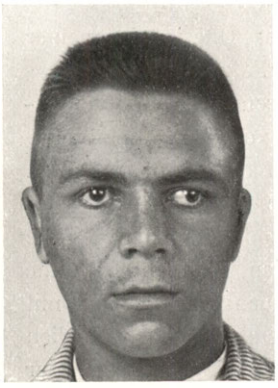


Fig. 85b.



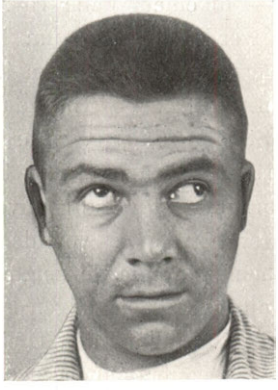
Fig. 85c.



Fig. 85d.



Fig. 85e.



a) Blick geradeaus: hochgradige Divergenz.
b) Blick nach links: hochgradiges Aufwärtsschielen des rechten Auges.
c) Blick nach rechts: hochgradiges Aufwärtsschielen des linken Auges.
d) Senkung beiderseits gleichmäßig.
e) Blickhebung: beiderseits gleichmäßig, aber hochgradige Divergenz.
f) Operative Korrektur: Parallelstellung beim Blick geradeaus.
g) Beim Blick nach links keine V.D. mehr.
h) Beim Blick nach rechts noch geringes Aufwärtsschielen des linken Auges.

Fig. 85f.



Fig. 85g.



Fig. 85h.



Fig. 85a–h. Hochgradige Divergenz mit beiderseitiger Überfunktion des Obliquus inferior. Korrigiert durch beiderseitige Vor- und Abwärtsverlagerung des Medialis. (Text S. 503.)

Trochleaverlagerung beobachtet worden ist. Abgesehen von den verschiedenen Grundlagen für jenes Krankheitsbild ist auffallend an ihm, dass es so häufig mit sehr verschiedenartigen anderen Störungen kompliziert ist. Neben »reinen« Fällen, wie ich sie früher (1911) demonstriert habe, in denen beim Blick geradeaus keinerlei Stellungsanomalie zu bemerken ist, und nur bei Seitwärtswendung das jeweils adducierte Auge stark nach oben abweicht, kommen andere vor, in denen das Bild der doppelseitigen Überfunktion des Obliquus inferior kompliziert ist durch ein konkomitierendes Schielen in seitlicher Richtung oder mit Vertikalablenkungen paretischen Ursprungs oder solchen mit den Merkmalen einer dissoziierten Störung, wie ich sie (1931) beschrieben habe.

Die Figuren 85(a—h) stammen von einem Patienten, der zur Beseitigung seines hochgradigen Schielens in die Marburger Klinik kam. Beim Blick geradeaus stand das linke Auge in Divergenz von 25° (Fig. 85a). Bei Linkswendung des Blicks wich das rechte Auge, bei Rechtswendung das linke Auge stark nach oben ab (Fig. 85b, c). Hebung und Senkung des Blicks erfolgten beiderseits gleichmäßig (Fig. d, e). Die beiderseitige Vor- und Abwärtsverlagerung der Medialisinsertion ergab das in Fig. 85(f, g, h) wiedergegebene Reultat: Parallelstellung der Gesichtslinien beim Blick geradeaus und gleichmäßige Linkswendung ohne Aufwärtsschielen, während vom letzteren ein kleiner Rest bei Rechtswendung des Blicks verblieb.

§ 284. Die chirurgische Therapie der Oculomotoriuslähmung. Soweit es sich um die Folgen der Lähmung einzelner, vom Oculomotorius versorgten äußeren Augenmuskeln handelt, sind die für die Behandlung der Abducens- und Trochlearislähmungen erörterten Grundsätze maßgebend. Man wird also die durch eine Parese des Rectus medialis verursachte Divergenz in erster Linie durch die Vorlagerung dieses Muskels zn korrigieren bestrebt sein und diese Operation nur bei großem Schielwinkel (mehr als 20°) und sekundärer Kontraktur des Antagonisten mit dessen Rücklagerung kombinieren. Wenn die paretische bereits die Merkmale der konkomitierenden Ablenkung angenommen hat, kann auch die bilaterale Vorlagerung des Medialis in Betracht gezogen werden. Bestimmend für das Vorgehen sind im Einzelfalle Rücksichten auf die Sehfähigkeit der beiden Augen und auf die Kosmetik: man soll bei Amblyopie des paretischen Auges nach Möglichkeit einseitig operieren, aber die Beseitigung hochgradiger Ablenkungen nicht durch einseitige Vorlagerungen bzw. Verkürzungen erzwingen wollen, weil davon ein entstellender Enophthalmus nebst verkleinerter Lidspalte verbleiben kann. Die Aussichten für Wiederherstellung eines binokularen Sehakts sind bei der paretischen Divergenz wesentlich günstiger, als bei der Lähmungskonvergenz, weil ersterenfalls der Fusionszwang die umfangreiche Konvergenzbreite zum Ausgleich auch erheblicher Divergenzgrade zur Verfügung hat, während die dem Fusionszwang unterstellte Divergenzinnervation nur

zur Überwindung weniger Grade abnormer Konvergenzstellungen ausreicht. Wir kennen ja die zahlreichen Fälle von latentem oder periodisch manifestem (konkomitierenden) Divergenzschielen, das mühelos entweder dauernd oder doch lange Zeit latent gehalten wird. Aber auch die Divergenz infolge von ein- oder doppelseitiger Medialislähmung kann längere Zeit vom Fusionszwang überwunden werden. Ich kenne Fälle mit paretischer Divergenz bis zu 40°, die trotz völligen Ausfalls der Medialisfunktion (s. Fig. 88, S. 512) nur bei Ausschluss eines Auges vom Sehakt manifest wurde. Erstaunlich ist in derartigen Fällen die weitgehende Lockerung der Assoziation von Akkommodation und Konvergenz. Bei der zum Ausgleich der manifest gewordenen hochgradigen Divergenz erforderlichen Inanspruchnahme der Konvergenz »springt« die Akkommodation meist nur für Sekunden an und kaum jemals um einen größeren Betrag als 1—2 Dioptrien; dann wird, während die Augen binokular eingestellt bleiben, die Akkommodation fast restlos — bis auf etwa 0,5 Dioptrien — wieder aufgegeben. Dass die große Mehrzahl der Oculomotoriuslähmungen, soweit das gelähmte Auge nicht durch die Ptosis vom Sehakt ausgeschlossen ist, sehr unter Diplopie zu leiden hat, liegt, wie aus dem Gesagten hervorgeht, in der Regel nicht an der Lähmung des Medialis, die als isolierte Lähmung ja äußerst selten vorkommt, sondern an der Kombination dieser Lähmung mit der gewöhnlich daneben bestehenden Lähmung der 3 vom Oculomotorius versorgten Vertikalmotoren.

§ 285. Häufiger als isolierte Medialislähmungen werden Paresen eines der geraden Vertikalmotoren Gegenstand der operativen Behandlung. Entweder handelt es sich um Verletzungsfolgen oder nucleare Schädigung, deren Natur nicht immer aufzuklären ist, oder um kongenitale Anomalien. Unter diesen sind am häufigsten die Lähmungen des Rectus superior oder beider Heber vielfach verbunden mit Ptosis, die aber auch isoliert vorkommt. Bei der Vorlagerung des Rectus superior muss mit sehr beträchtlichem Nachlassen des unmittelbaren Effektes gerechnet werden. Es empfiehlt sich aber nicht — wie schon oben erwähnt —, die Vorlagerung bzw. Verkürzung des Rect. sup. zu forcieren, da infolge seiner Fascienverbindung mit dem Lidheber bei Vorlagerung des ersteren auch das Oberlid tiefer rückt, und die Lidspalte sich entsprechend verkleinert, was kosmetisch entstellend wirkt. Meist ist man in solchen Fällen wegen der hochgradigen Vertikaldivergenz, deren Bestehen auch im Wirkungsbereich des antagonistischen Senkermuskels eine Kontraktur bzw. Überfunktion des letzteren erkennen lässt, zu einer mit der Hebervorlagerung zu verbindenden, vorsichtig abzustufenden Rücknähung des Senkers berechtigt. Sobald auf den binokularen Sehakt wegen Amblyopie eines Auges keine Rücksicht genommen zu werden braucht, sind für die operative Indikationsstellung natürlich nur kosmetische Gesichtspunkte bestimmend, wie z. B. in einem Falle von ganz veralteter Parese der linken

Hebermuskeln mit ständiger Sekundärablenkung des höchstgradig schwachsichtigen rechten Auges (Fig. 86a); die durch das jahrzehntelange Bestehen

Fig. 86a.



Fixation mit dem paretischen linken Auge, Sekundärablenkung des rechten Auges.

Fig. 86b.



Blick nach oben: enormer Bewegungsexzess rechts.

Fig. 86c.



Kosmetisch volle Wirkung der Operation beim Blick geradeaus.

Fig. 86d.

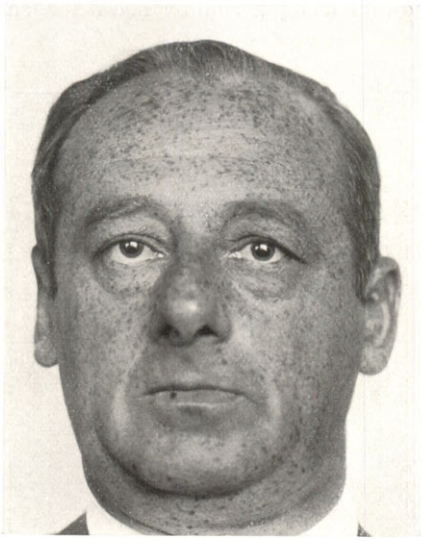


Blickhebung rechts noch immer übernormal.

Fig. 86a—d. Parese der linken Heber mit infolge ständiger Sekundärablenkung erworbener enormer Überfunktion der rechten Heber. (Text S. 505.)

der Kontraktur erworbene Überfunktion der rechten Heber zeigt Fig. 86b. Hier war natürlich die Beseitigung der Überfunktion der rechten Heber die

Fig. 87a.



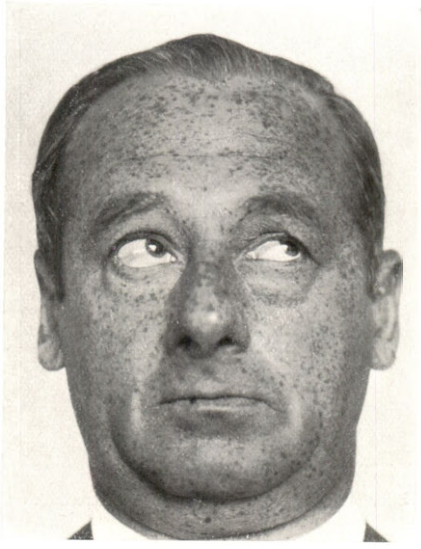
Blick geradeaus, binokulare Fixation, scheinbares Aufwärtschielen des rechten Auges (Tieferstand des rechten Unterlids).

Fig. 87b.



Blick geradeaus: Abwärtschielen des rechten Auges.

Fig. 87d.



Blick nach links-oben: gleichmäßige Hebung, weil Obliquus inferior dexter normal wirkt.

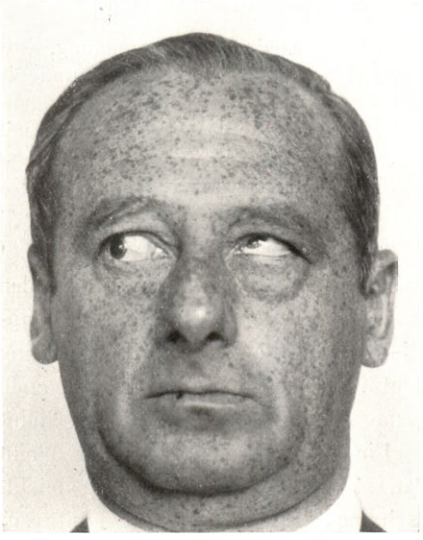
Fig. 87e.



Operative Korrektur: Parallelstellung beim Blick geradeaus (Tieferstand des Unterlids beseitigt).

Fig. 87a—e. Totale Lähmung des Rectus superior dexter mit Kontraktur des Rectus inferior, operative Korrektur durch Vorlagerung des ersteren und Rücknähung des letzteren. (Text S. 507.)

Fig. 87 c.



Blick nach rechts oben: völliger Ausfall der Funktion des rechten Rectus superior.

einzige in Betracht kommende Operation, deren Erfolg aus den Fig. 86 c, d ersichtlich ist. An einem weiteren Beispiel totaler einseitiger Lähmung des Rectus superior möchte ich zeigen, welche Erwägungen in atypischen Fällen die Art des operativen Vorgehens bestimmen.

Der 42jährige Patient, der vor 25 Jahren Lues acquiriert hat, leidet seit zwei Jahren an Diplopie, derentwegen er bereits eine große Zahl der besten Augenärzte zweier Kontinente konsultiert hatte. Medikamentöse und elektrische Behandlung waren erfolglos. Operative Maßnahmen wurden als aussichtslos bzw. gefährlich bezeichnet. Im September 1929 erhob ich folgenden Befund. Abgesehen von der Motilitätsstörung sind beide Augen vollkommen normal. Patient kann binokular fixieren (Fig. 87 a); dabei wird aber ein Höherstand des rechten Auges dadurch vorgetäuscht, dass infolge eines Exophthalmus von 3 mm ein Streifen Sclera unterhalb der Hornhaut entblößt liegt. Zeitweilig — bei Ermüdung, Unaufmerksamkeit, oder nach vorübergehendem Verdecken des rechten Auges — ist dieses um 14° nach unten abgelenkt (Fig. 87 b). Die Neigung der Doppelbilder gegeneinander lässt den Ausfall eines »Einwärtsrollers« erkennen. Fig. 87 c zeigt die Unfähigkeit zur Hebung des rechten Auges beim Blick nach rechts oben; die Hebung ist nahezu normal beim Blick nach links oben (Fig. 87 d). Sehr bemerkenswert ist, dass die (—) V.D. bei Blicksenkung genau so groß bleibt, wie bei Blickhebung (15—16°): Die rechte Gesichtslinie steht sowohl beim Blick nach rechts unten wie nach links unten tiefer, als die linke. Dabei ist aber keine Blickfeldbeschränkung am linken, sondern eine Blickfelderweiterung am rechten Auge zu konstatieren.

Die Deutung dieses Befundes ist nicht ganz leicht. Außer Zweifel steht natürlich die Lähmung des Rectus superior dext., die wohl auch für den leichten Exophthalmus verantwortlich ist. Der schräge Heber ist sicher intakt, denn beim Blick nach links oben (Fig. 87 d) geht die Vertikaldivergenz fast auf Null zurück. Dass die (—) V.D. bis zur stärksten Blicksenkung unverändert bleibt, beruht wohl in der Hauptsache auf einer beträchtlichen Kontraktur des geraden bzw. beider rechten Senkermuskeln, vielleicht aber auch auf einer ganz leichten Parese des linken geraden Senkers. Dafür spricht nämlich die Umkehr des Schrägstandes der Doppelbilder in der rechten Blickperipherie: ein Hinweis auf die Minderwertigkeit eines Auswärtsrollers. Erstaunlich ist in dem Symptomenbilde der überaus

kräftige Fusionszwang, der eine Vertikaldivergenz von 15° bei primärer Kopfhaltung den größten Teil des Tages latent zu halten vermag.

Trotzdem ist Patient sehr unglücklich darüber, dass bei Ermüdung, Unaufmerksamkeit oder unter dem Einfluss von Alkohol das Doppeltsehen und die sehr auffällige V.D. auftritt, deren Überwindung ihm nur mit Hilfe eines eigenartigen, von ihm selbst herausgefundenen Verfahrens gelingt. Wenn er sich mit gesenktem Kopfe — Blick auf den Fußboden — etliche Male um seine Längsachse dreht, so bekommt er während des Tages binnen wenigen Minuten, frühmorgens nach dem Aufstehen aber erst nach ca. 15 Minuten die Augen »wieder in seine Gewalt«, d. h. er sieht wieder binokular einfach.

Ich will auf die zahlreichen Versuche nicht näher eingehen, die den Einfluss der vom Patienten zur Überwindung der Vertikaldivergenz angewandten Methode aufklären sollten. Die bei der Körper- oder Kopfdrehung — letztere erzielt mitunter, wenn Patient nicht zu müde ist, den gleichen Effekt wie erstere — entstehende Erregung des Vestibularapparates scheint eine untergeordnete Rolle zu spielen. Die Wirkung der Drehung bleibt aus, wenn der Fußboden, auf dem Patient während der Drehung blickt, gleichförmig (konturenarm) oder sehr schwach belichtet ist. Je konturenreicher das Gesichtsfeld, je mehr Abwechslung von Hell und Dunkel darin ist, um so rascher wird die V.D. überwunden. Das spricht dafür, dass Fusionsreize an der Wirkung der Drehung beteiligt sind. Eine restlose Aufklärung des eigenartigen Phänomens war mir leider nicht möglich.

Die Aussichten für einen Erfolg der operativen Therapie erschienen mir wegen des sehr kräftigen Fusionszwanges durchaus günstig. Dass mit einer Vorlagerung und Verkürzung des rechten Rectus superior die bis zur stärksten Blicksenkung sich gleichbleibende V.D. nicht vollständig zu korrigieren war, lag auf der Hand. Das Nächstliegende wäre natürlich die Kombination der Vorlagerung des Rectus superior mit einer gleichzeitigen Rücknähung des rechten Rectus inferior gewesen. Davon habe ich aber deswegen Abstand genommen, weil der Patient, der auf sein gutes Aussehen ebensoviel Wert legte, wie auf die Befreiung von der lästigen Diplopie, ausdrücklich auch die Beseitigung der Differenz in der Weite der beiden Lidspalten wünschte. Diese durch den Exophthalmus des rechten Auges bedingte Differenz konnte nur durch eine kräftige Vorlagerung des Rectus superior korrigiert werden. Auch wenn deren Wirkung, wie zu erwarten war, hinsichtlich der V.D. unzulänglich blieb, glaubte ich doch, erst den bleibenden Effekt der Vorlagerung abwarten zu müssen, um dann die nicht zu entbehrende Rücknähung des Rectus inferior sicherer dosieren zu können. Fig. 87c zeigt die erwartete Wirkung der Vorlagerung auf den Exophthalmus, der vollkommen beseitigt ist. Beide Unterlider berühren den unteren Hornhautrand. Das rechte Oberlid steht eine Spur tiefer, als das linke: die unvermeidliche Nebenwirkung der Vorlagerung des Rectus superior auf den Levator palpebrae. Was ich aber nicht erwartet hatte, war die erstaunlich günstige Wirkung der Vorlagerung auf die Erleichterung des binokularen Sehaktes. Trotzdem nach Ausschaltung des Fusionzwanges allmählich die nämliche V.D. (14—15°) zutage trat, wie vor der ein Jahr zurückliegenden Operation, und die Hebung des rechten Auges auch nicht um eine Spur ausgiebiger war,

wie damals, war Patient doch höchst zufrieden, da er nur frühmorgens unmittelbar nach dem Wachwerden, und abends, wenn er schläfrig wurde, noch Doppelbilder bemerkte, die er innerhalb weniger Minuten zur Verschmelzung bringen konnte. An dieser Erleichterung des Aufbringens und Beibehaltens der Ausgleichsinnervation dürfte die Korrektur des Exophthalmus wohl einen wesentlichen Anteil gehabt haben. Patient war begreiflicherweise zu einer zweiten Operation nur schwer zu bewegen, nachdem der Erfolg des ersten Eingriffes ein volles Jahr standgehalten hatte. Trotzdem hielt ich die Schwächung des Rectus inferior (rechts) für unbedingt indiziert, da der unverändert hohe Grad der noch bestehenden V.D. eine derartig hohe Leistung des Fusionsapparates beanspruchte, dass bei etwaiger Störung des Gesamtbefindens mit größter Wahrscheinlichkeit die Wiederkehr der subjektiven Beschwerden zu erwarten war. Die vor 2 Jahren ausgeführte Rücknähung des rechten Rectus inferior hatte den erwarteten Erfolg. Patient hat seitdem überhaupt kein spontanes Doppeltsehen mehr, außer im oberen Blickfeld. Bei horizontaler und gesenkter Blicklage tritt auch nach längerer Ausschaltung des Fusionszwanges nur ein minimaler ($1—2^{0}$) Rest der ursprünglichen V.D. zutage.

Aus dem soeben referierten Fall ist die Lehre zu ziehen, dass die Vorlagerung (und Verkürzung) eines gelähmten Muskels gelegentlich auch dann dem Patienten Nutzen zu bringen vermag, wenn durch sie weder der Ablenkungswinkel noch das Exkursionsgebiet des gelähmten Auges wesentlich verändert worden ist. Ich kann mir dies nur so erklären, dass die als Nebenwirkung der Operation resultierende Rückwärtsverlagerung des Drehpunktes (orbitalwärts) die zum Ausgleich der Ablenkung erforderliche Innervation erleichtert, trotzdem der Schielwinkel kaum verändert ist.

§ 286. Die Lähmungen des Rectus inferior werden wohl noch häufiger, als die des Rectus superior und der übrigen vom Oculomotorius versorgten Muskeln Gegenstand der chirurgischen Behandlung, nicht bloß weil sie häufiger — namentlich als Verletzungsfolgen — vorkommen, sondern weil selbst geringfügige Residuen einer Senkerlähmung dem Patienten viel störender sind, als gleichgroße, von Heberlähmungen verbleibende Ablenkungen, die vom Patienten vielfach durch entsprechende Kopfhaltung (Hebung des Kinns) kompensiert werden. Unter Umständen sieht man als Folge einer Senkerlähmung ganz komplizierte Krankheitsbilder entstehen, die leicht missdeutet werden, aber nach Aufklärung und Korrektur der zu Grunde liegenden Parese prompt geheilt werden.

Während des Krieges wurde ein 25jähriger Soldat der Marburger Augenklinik überwiesen wegen eines Konvergenz- und Akkommodationskrampfes verbunden mit linksseitiger »spastischer Ptosis« (Blepharospasmus). Der von vornherein als funktionelle Neurose imponierende Symptomkomplex bestand seit der vor $^{3}/_{4}$ Jahren erfolgten Verwundung durch Gewehrgranate an der linken Wange und nahe dem linken inneren Augenwinkel. Die an den betreffenden Stellen steckengebliebenen Splitter waren entfernt worden. Bei der ersten Ab-

nahme des Verbandes sah Patient doppelt und litt unter heftigen Kopfschmerzen und Schwindel. Sehr bald entwickelte sich bei ihm der noch bei der Aufnahme bestehende Zustand: spastische Ptosis links, Konvergenzkrämpfe verbunden mit hochgradiger Miosis und durch Akkommodationsspasmus bedingter Scheinmyopie. Gleichzeitig war fast kontinuierliches Kopfzittern zu bemerken. Bei unokularer Prüfung war der Visus = $^6/_4$ (geringe Hyperopie). Weite und Reaktion der Pupillen waren normal. Sobald das verdeckte Auge geöffnet wurde, sank die Sehschärfe entsprechend dem sofort auftretenden Akkommodationskrampf und war nur mit Konkavgläsern zu bessern. Die genauere Untersuchung ergab eine Parese beider Senker des linken Auges in reinster Form. Bei näherem Befragen gab der Patient an, dass ihn die beim erstmaligen Öffnen beider Augen nach der Verwundung in Erscheinung tretende vertikale Diplopie zu krampfhaften Bemühungen, wieder einfach zu sehen, veranlasst hätte. Als Resultat dieser Anstrengung bemerkte er selbst das Undeutlichwerden und Auseinanderrücken der Doppelbilder im Sinne einer zur vertikalen sich hinzugesellenden gleichseitigen Diplopie (»Fluchtschielen«).

Das Bild der funktionellen Neurose war zweifellos auf die Bemühungen des Patienten, sich vor dem überaus störenden Doppeltsehen zu schützen, zurückzuführen, denn die ganze eigenartige, seit $^3/_4$ Jahren das Krankheitsbild beherrschende »Neurose« verschwand binnen 24 Stunden nach Verordnung einer Brille mit einem das linke Auge bedeckenden Mattglase, welches ihm das Öffnen beider Augen ohne Doppeltsehen ermöglichte. Auch ohne die Brille war Patient leicht dazu zu bringen, seine Aufmerksamkeit auf das obere oder untere der beiden Bilder des fixierten Objektes zu konzentrieren: auch dann blieb der Krampf aus, und Patient konnte auf das Zukneifen des linken Auges verzichten. Die Vorlagerung des linken Rectus inferior hinterließ nur einen kleinen Rest der V.D., die durch eine Prismenbrille zu beseitigen war. Patient sah, wie die letzte Untersuchung 2 Monate nach der Entlassung aus der Klinik ergab, mühelos binokular einfach.

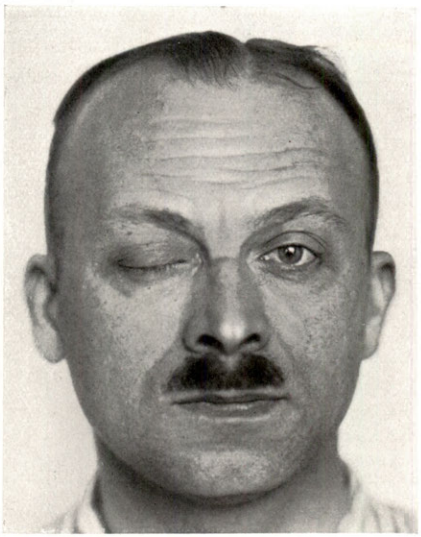
§ 287. Die an und für sich schon sehr seltene isolierte Lähmung des Obliquus inferior wird noch weit seltener Gegenstand der chirurgischen Behandlung, da eine Parese, die nur in der oberen Blickfeldhälfte zu Doppeltsehen führt, kaum Beschwerden verursacht. Wohl aber kann bei totaler Lähmung des Obl. inf. schon allein die schiefe Kopfhaltung — Neigung nach der Seite des gelähmten Auges — den Wunsch nach operativer Korrektur rechtfertigen. Diese hat nach denselben Gesichtspunkten zu erfolgen, die für die operative Behandlung des Obl. sup. ausführlich erörtert worden sind: da eine Vorlagerung des gelähmten Obl. inf. kaum in Betracht kommt, eine Verkürzung des Muskels zwar möglich, aber vermutlich von nur geringer Wirkung wäre, ist von der kompensatorischen Schwächung des Rectus superior am nicht-gelähmten Auge am ehesten der gewünschte Erfolg zu erwarten. Diese Operation wirkt auf die V.D. entsprechend dem je nach der Blickrichtung verschiedenen Grade, d. h. also am stärksten beim Blick nach der Seite des gesunden, am wenigsten nach der Seite des gelähmten Auges. Die Schwächung des einwärtsrollenden Rectus superior lässt den oberen Pol des nichtgelähmten Auges

schläfenwärts abweichen, so dass die — infolge der am anderen Auge bestehenden Lähmung des Obl. inf. — nach unten divergierenden Vertikalmeridiane wieder annähernd oder genau parallel werden. Die schiefe Kopfhaltung wird aufgegeben, wenn die durch sie bewirkte Entlastung des gelähmten Muskels nach Ausgleich der V.D. und des Doppelbilderschrägstandes nicht mehr nötig ist. Anscheinend hat E. Fuchs als erster in einem von M. Sachs (1894) mitgeteilten Falle die Rücklagerung des Rectus superior wegen Lähmung des Obl. inf. des anderen Auges mit gutem Erfolge angewendet.

§ 288. Lähmungen mehrerer Vertikalmotoren geben nur ausnahmsweise Anlass zu operativem Eingriff. Allgemein gültige Regeln lassen sich höchstens für die sehr seltenen Fälle von doppelseitiger Trochlearislähmung geben. Die theoretischen Erwägungen, die für das operative Vorgehen bei einseitiger Trochlearislähmung als entscheidend erachtet wurden, indizieren bei doppelseitiger Trochlearislähmung die Rücknähung beider geraden Senker. Denn nur bei gleichmäßiger Schwächung aller vier Senkermuskeln können die in derartigen Fällen sehr stark gegeneinander geneigten korrespondierenden Netzhautmeridiane wieder parallel werden, und die Gesichtslinien bei allen Blickrichtungen in derselben Ebene bleiben. Die in Kauf zu nehmende Einschränkung des Blickfeldes nach unten ist — bilaterale Gleichmäßigkeit vorausgesetzt — bedeutungslos, weil daraus wegen der Kompensation durch die entsprechende Kopfhaltung Beschwerden nicht resultieren. Welche Schwierigkeiten sich für den Operateur bei ungleichmäßiger Lähmung der beiden oberen Schrägen ergeben, habe ich früher (1918) eingehend geschildert und auch zeigen können, dass diese Schwierigkeiten nicht unüberwindlich sind, wenn Arzt und Kranker die nötige Ausdauer besitzen, und wenn jeder einzelne Eingriff von der sorgfältigen Prüfung des binokularen Blickfeldes und der daraus abzuleitenden Analyse der bestehenden Bewegungsstörungen abhängig gemacht wird.

§ 289. Die Lähmung des gesamten Oculomotorius bzw. seiner exterioren Äste ist, nachdem sie stationär geworden, vielfach ein sehr dankbares Objekt für die operative Therapie. Natürlich nicht, solange eine komplette schlaffe Ptosis besteht. Aber die Fälle sind durchaus nicht selten, bei denen die Ptosis während der Dauer der Ausschaltung des gelähmten Auges vom Sehakt besteht, während sie verschwindet oder doch sehr gering wird, wenn das gelähmte Auge die Fixation übernimmt oder mit dem anderen gemeinschaftlich eingestellt ist. Letztere Aktion hat natürlich die Wiederkehr einer gewissen Erregbarkeit des Medialis zur Voraussetzung. Das Vorkommen solcher Fälle, die trotz völliger Lähmung der vom Oculomotorius versorgten Vertikalmotoren eines Auges und trotz hochgradiger Parese des Medialis noch imstande sind, unter Zuhilfenahme einer bestimm-

Fig. 88a.



Paralysis n. III. dexter, Blick geradeaus, schlaffe Ptosis.

Fig. 88b.



Blick nach links: Adduktion des rechten Auges fehlt, mäßige Hebung des rechten Oberlids.

Fig. 88d.



Nach operativer Korrektur: mühelose dauernde Parallelstellung der Augen beim Blick geradeaus.

Fig. 88e.



Nach operativer Korrektur mäßige Adduktion des rechten Auges möglich, dabei hochgradige Retraction des rechten Oberlids.

Fig. 88a—f. Paralysis n. III. dext., operative Korrektur. (Text S. 513)

Fig. 88c.



Vorübergehende binokulare Fixation möglich durch hochgradige Konvergenzinnervation.

Fig. 88f.



Nach der Operation gleichmäßige Rechtswendung der Augen trotz Rücklagerung des Lateralis.

ten Kopfhaltung eine Zeitlang binokular zu fixieren, rechtfertigt ein operatives Vorgehen bei veralteten Oculomotoriuslähmungen mit fehlender oder nicht zu hochgradiger Ptosis. In der Regel kann man die gelähmten Vertikalmotoren unberührt lassen, weil im mittleren Teil der dem gelähmten Auge entsprechenden Blickfeldhälfte ein kleiner Bezirk liegt, in welchem die Lähmungsfolgen der geraden Vertikalmotoren sich gegenseitig aufheben, so dass dort keine V.D. besteht. Wird dem Patienten durch Korrektur der von der Medialislähmung stammenden Divergenz die binokulare Fixation erleichtert, und die Ptosis durch Tragen eines Monokels oder gelegentliches Einträufeln einer schwachen Kokainlösung, die eine Reizung des glatten Lidhebers bewirkt, beeinflusst, so ist der Patient nicht nur über das kosmetische, sondern auch über das funktionelle Ergebnis meist sehr beglückt. Er lernt es erstaunlich schnell, den kleinen Blickfeldbezirk mit binokularem Einfachsehen weitgehend auszunutzen, indem er durch entsprechende Drehung des Kopfes, alles, was er fixieren will, in jenen Blickfeldbezirk überführt.

Beistehende Figuren 88a—f geben Beispiele für das oben Gesagte.

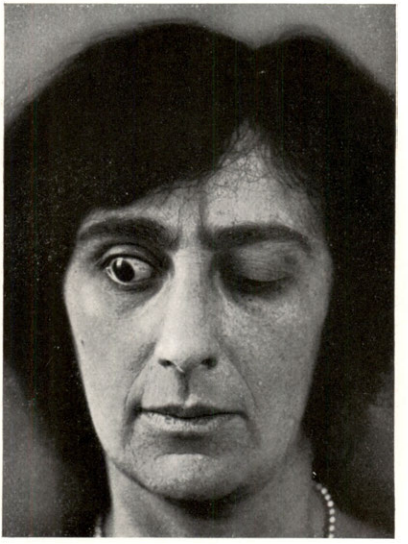
1. Der 37jährige Patient, der 1918 Lues acquiriert hat, kommt im Oktober 1924 mit tabischen Symptomen und einer totalen Lähmung des rechten Oculomotorius. Im November 1925 bot er das in der Fig. 88a wiedergegebene Verhalten. Bei Linksfixation hängt das rechte Oberlid glatt herab, wobei das Auge um 40° abgewichen ist. Bei stärkstem Linkswendungsimpuls gelangt das rechte Auge nur eben in die Mittelstellung, das Oberlid geht dabei in die Höhe (Fig. 88b):

Fig. 89a.



Paralysis n. III. dext.: Blick geradeaus.

Fig. 89b.



Bei Blicksenkung hochgradige Retraktion des rechten Oberlids.

Fig. 89d.



Nach operativer Korrektur: Blick geradeaus, binokulare Fixation.

Fig. 89e.



Nach operativer Korrektur Blick nach links: geringe Adduktion des rechten Auges nebst mäßiger Retraktion des rechten Oberlids.

Fig. 89a—e. Paralysis n. III. dext., operative Korrektur. (Text S. 515.)

Fig. 89c.



Blickhebung: rechte Gesichtslinie bleibt noch unter der Horizontalebene.

Mitbewegung des Oberlides durch abirrende, aus dem Medialiskern entspringende, aber im Lidheber endigende Fasern (näheres darüber S. 209). Patient kann aber mit Hilfe eines starken Konvergenzimpulses, der eine beträchtliche akkommodative Myopie entstehen lässt, auch beim Blick geradeaus binokular fixieren (Fig. 88c). Auch hierbei steht das rechte Oberlid fast ebenso hoch wie das linke. Die Funktion beider Heber und des geraden Senkers ist aufgehoben. Den Effekt der kräftigen Vorlagerung und Resektion des Medialis, verbunden mit gleichzeitiger Rücklagerung des Lateralis zeigen die im Dezember 1926, also mehr als ein Jahr nach der Operation gemachten Aufnahmen (Fig. 88d, e, f). Patient fixiert — bei einem geringen latenten Divergenzrest — mühelos und beliebig lange binokular, die Ptosis ist verschwunden, auch beim Blick nach rechts nicht mehr vorhanden. Beim Blick nach links tritt eine sehr auffällige Retraktion des Oberlides ein, als Ausdruck der schon vor der Operation im Entstehen begriffenen »Mitbewegung«. Der rechte Medialis vermag eine nicht unbeträchtliche Adduktion auszuführen, so dass Patient innerhalb eines ziemlich großen Blickfeldbezirkes einfach sieht.

2. Die 36jährige Patientin, von der die nebenstehenden Figuren (89a—e) aufgenommen sind, war im Juni 1916 vom Pferde gestürzt und 6 Tage lang bewusstlos. Dann wurde wegen des zeitweilig gesteigerten Hirndruckes trepaniert, wobei sich reichlich Blutmengen aus dem Schädelinnern entleerten. Als unmittelbare und dauernde Folge des Traumas bestand eine totale rechtsseitige Oculomotioriuslähmung, derentwegen sie mich $6\frac{1}{2}$ Jahre später aufsuchte. Beim Blick geradeaus besteht Ptosis mittleren Grades, rechtes Auge in Divergenz von 30° und 11° nach unten abgelenkt (Fig. 89a). Die Adduktion des rechten Auges fehlt, bei Blickhebung rührt es sich nicht aus seiner Stellung (Fig. 89c). Bei Blicksenkung (Fig. 89b) erfolgt nur eine Rollung um die unverrückt bleibende Gesichtslinie (Trochleariswirkung). Dabei retrahiert sich das Oberlid bis über den oberen Hornhautrand: das gleiche (»Pseudo-Graefesche«) Phänomen, wie im vorigen und den früher (S. 197ff.) beschriebenen Fällen, beruhend auf dem Abirren einzelner aus dem Kern des Rectus inferior und des Rectus medialis stammenden Fasern in den zum Lidheber ziehenden Nerven. Vorlagerung und Verkürzung des Medialis und Rücknähung des Lateralis des rechten Auges erzielten den in der Fig. 89d wiedergegebenen Effekt. Das Oberlid deckt beim Blick geradeaus noch fast die halbe Hornhaut, hebt sich aber nach Kokaineinträufelung bis fast zu gleicher Höhe wie das linke Oberlid. (Die operative Korrektur der Ptosis kam natürlich wegen des Retraktionsphänomens bei Linkswendung und Senkung gar nicht in Betracht.) Die Adduktion des rechten Auges ist gebessert: bei stärkster Linkswendung tritt nur eine Divergenz von 3° auf

Fig. 90a.



Paralysis nn. III. oc. utr., excessive Divergenz.

Fig. 90b.

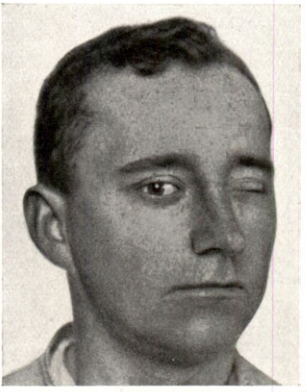


Nach Operation des rechten Auges Parallelstellung beim Blick geradeaus.

Fig. 90a—b. Paralysis nn. III. oc. utr., operative Korrektur. (Text S. 517.)

(Fig. 89e),[1] bei stärkster Rechtswendung eine Konvergenz bis 8° (geringe operative Schwächung des Lateralis). Bei leicht gesenktem Blick besteht müheloses Binokular-

Fig. 91a.



Paralysis nn. III. oc. utr., habituelle Linksdrehung des Kopfes und Zukneifen der Lider links.

Fig. 91b.



Divergenz von 60° bei beiderseits offenen Augen.

Fig. 91a—c. Paralysis nn. III. oc. utr., operative Korrektur. (Text S. 517.)

sehen von der linken Blickfeldperipherie bis zur Mitte der rechten Blickfeldhälfte. Das gute Operationsergebnis war, wie ich aus schriftlichen Berichten der Patientin weiß, noch 6 Jahre nach der Operation unverändert.

Bei Durchsicht meines Materials von 20 operierten (erworbenen) Oculomotoriuslähmungen finde ich in der großen Mehrzahl der Fälle befriedigende und gute Resultate, wobei ich als gute nur solche anerkenne, in denen neben der kosmetischen auch eine funktionelle Besserung — Wiederherstellung binokularen Sehens in einem kleineren oder größeren Blickfeldabschnitt — erzielt wurde. Unbefriedigende und ausgesprochene Misserfolge der Operation waren äußerst selten und fast stets dadurch verschuldet, dass die Behandlung nicht bis zu Ende durchgeführt werden konnte. Denn nicht immer war das Ziel mit einmaliger kombinierter Vor- und Rücklagerung zu erreichen. Individuelle Verschiedenheiten in der Leistungsfähigkeit des Fusionsapparates spielen hierbei eine sehr große Rolle. Manche Patienten überwinden den nach der Operation noch verbliebenen beträchtlichen Schielwinkelrest geradezu spielend, andere leiden unter »asthenopischen« Beschwerden bei einer sehr viel geringeren Restablenkung, die sie nur kurze Zeit und mit lästigen Sensationen latent halten können. Eine Erfahrung, die nicht wundernehmen kann, da uns ganz analoge Verschiedenheiten bei den Heterophorien bekannt sind. Ich habe in einzelnen Fällen von Oculomotoriuslähmung die Vor- und Rücklagerung am gelähmten Auge nach mehrmonatlichen Intervallen wiederholt und erst damit ein voll befriedigendes Ergebnis erzielt.

In 5 Fällen von doppelseitiger Oculomotoriuslähmung mit geradezu grotesker Schielstellung konnten operativ ebenfalls wesentliche Besserung, in 2 Fällen sogar müheloses Binokularsehen in einem mittleren Blickfeldabschnitt erzielt werden.

Fig. 91c.



Nach operativer Korrektur: Parallelstellung bei Blick geradeaus und normaler Kopfhaltung.

Die Figuren 90 (a, b) stammen von einer 72-jährigen Patientin mit doppelseitiger Oculomotoriuslähmung und maximaler Kontraktur des rechten Lateralis. Die kräftige Vorlagerung mit Verkürzung des Medialis und weitgehender Rücknähung des Lateralis am rechten Auge hatten, wie Fig. 90b zeigt, ein in kosmetischer und funktioneller Hinsicht — binokulares Sehen in der Blickfeldmitte — völlig befriedigendes Ergebnis.

In mehrfacher Hinsicht interessant war der nachstehend referierte Fall.

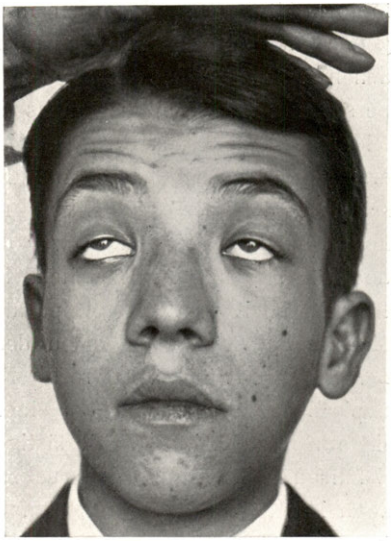
Bei dem 20jährigen Mann entstand vor 3 Jahren eine Lähmung des linken Oculomotorius. Im Laufe des folgenden Jahres wurde auch der rechte Oculomotorius allmählich paretisch. Die Divergenz wurde so stark, dass Patient nur bei einer Linksdrehung des Kopfes von ca. 45° mit dem rechten Auge fixieren konnte (Fig. 91a). Bei primärer Kopfhaltung bestand eine Divergenz von 60° (Fig. 91b). Bei Seitenwendungsimpulsen erreichten beide Augen noch nicht einmal die Mittelstellung. Hebung fehlte beider-

Fig. 92a.



Doppelseitige kongenitale Ptosis.

Fig. 92b.



Liderstellung bei maximalem Impuls zur Blickhebung (Frontaliskontraktion).

Fig. 92c.



Ergebnis der Operation nach MOTAIS.

Fig. 92d.



Bei Blickhebung ausgiebiges Mitgehen der Oberlider.

Fig. 92a—e. Doppelseitige kongenitale Ptosis, Operation nach MOTAIS. (Text S. 519.)

seits, Senkung in ganz beschränktem Maße nur durch den Obl. superior. Pupillen absolut starr. Akkommodation normal. Nach Korrektur der Hyperopie (+ 4,5) Visus = $^6/_{12}$ bis $^6/_8$. Wie die weitere Untersuchung ergab, lag eine kongenitale Lues[1]) vor. Diese war schon 11 Jahre zuvor auch bei der Schwester des Patienten festgestellt, die wegen absoluter Pupillenstarre und Strab. conv. in die Klinik gekommen war. Doppelseitige Vorlagerung mit Verkürzung des Medialis, Rücknähung des Lateralis; wegen ungenügenden Effektes Wiederholung der Operationen am linken Auge. Das Endresultat war in kosmetischer Hinsicht (Fig. 91c) und funktionell (promptes Binokularsehen) vorzüglich.

§ 290. Die operative Korrektur der Ptosis gehört eigentlich nicht in den Rahmen des von mir bearbeiteten Handbuchabschnittes. Ich will hier auf Grund meiner eigenen, mit den verschiedenen Operationsmethoden gemachten Erfahrungen nur erklären, dass ich die von Motais (1903) angegebene Operationsmethode da, wo sie überhaupt anwendbar ist, für die ideale halte. Und zwar deswegen, weil sie die physiologische Synergie zwischen Lid- und Bulbusbewegungen in einer so vollkommenen Weise herstellt, wie keine andere Operation, und außerdem — bei richtiger Dosierung — auch den Lidschluss in ausreichendem Maße zulässt.

Beistehende Figuren 92(a—e) geben ein Beispiel für die Vollkommenheit des kosmetischen und funktionellen Resultates der Operation. Bezüglich der Technik der Operation sei auf die eingehende Darstellung Elschnig's in diesem Handbuch (III. Aufl., Operationslehre 1922, S. 260) verwiesen. Leider ist die Methode in den Fällen von kongenitaler Ptosis, in denen auch der zum Ersatz des gelähmten oder fehlenden Lidhebers benötigte Rectus superior gelähmt ist, nicht anwendbar. Es ist auch im allgemeinen nicht zu empfehlen, Kinder unter 10 Jahren nach Motais zu operieren, da das in das Oberlid zu verpflanzende Muskelbündel aus dem Rectus superior bei kleinen Kindern so zart ist, dass der Faden leicht durchschneidet. Die Methode von Hess (1893) ergibt ebenfalls kosmetisch gute oder befriedigende Resultate, aber nur für den Blick geradeaus und nach oben. Bei Blicksenkung folgt das operierte Oberlid nicht, weil es unter dem Ein-

Fig. 92c.



Bei Blicksenkung völlige Senkung der Oberlider.

[1]) Später kam Patient wegen einer »Frühform der progressiven Paralyse« in die Jenaer psychiatrische Klinik, wie mir Geheimrat Binswanger mitteilte.

Fig. 93a.



Blick geradeaus: hochgradige Divergenz.

Fig. 93b.



Blick nach rechts: enormes Aufwärtsschielen des linken Auges.

Fig. 93c.



Nach operativer Korrektur Parallelstellung beim Blick geradeaus.

Fig. 93d.



Nach operativer Korrektur beim Blick nach links keine V.D.

Fig. 93a—e. Komplizierte kongenitale Bewegungsstörung, operative Korrektur. (Text S. 522.)

fluss des Frontalis steht, der von den Blickhebungs- und Senkungsimpulsen gar nicht beeinflusst wird. Außerdem ist die Dosierung der Hess'schen Ope-

ration sehr schwierig. Wenn man als unmittelbaren Operationseffekt die Oberlidstellung herbeiführt, die man als Endresultat wünscht, so ist dieses viel zu gering, weil die unmittelbare Wirkung sehr beträchtlich nachlässt. Strebt man aber mit Rücksicht hierauf einen starken Übereffekt als unmittelbares Operationsergebnis an, so riskiert man einen mehr oder minder erheblichen Lagophthalmus als Endresultat. Ich bin darum ganz von der Hess'schen Ptosisoperation abgekommen und werde in Zukunft die für die Motais'sche Operation ungeeigneten Fälle nach der von v. Blaskovics (1928) angegebenen Methode operieren, deren ausgezeichnete Wirkung ich bisher allerdings erst in einigen Fällen kontrollieren konnte.

§ 291. Für die operative Behandlung komplizierter und atypischer, meist angeborener Augenmuskellähmungen lassen sich naturgemäß keine besonderen Regeln aufstellen, teils wegen der ungeheuren Mannigfaltigkeit der vorkommenden Krankheitsbilder, teils wegen der — insbesondere bei den kongenitalen Lähmungen — aus dem klinischen Bilde nicht zu erkennenden atypischen anatomischen Verhältnisse. Immerhin kann man aber doch auch in solchen Fällen nicht selten wesentliche Verbesserungen namentlich in kosmetischer Hinsicht erzielen, wenn die Patienten bzw. deren Angehörige ebensoviel Geduld und Ausdauer besitzen, wie sie der Arzt dafür braucht. Voraussetzung für den Erfolg ist eine möglichst eingehende Analyse des Symptomenbildes als Grundlage der Indikationsstellung für Art und Reihenfolge der operativen Maßnahmen. Man soll sich in diesen komplizierten Fällen nie auf den Versuch festlegen, den gewünschten Effekt durch einen einzigen oder mehrere in einer Sitzung vorzunehmende Eingriffe herbeizuführen. Fast immer setzt sich die zu korrigierende Ablenkung aus mehreren Komponenten, einer lateralen, vertikalen und meist auch noch einer Rollungskomponente zusammen, deren Verhältnis zueinander aber bei den in Rede stehenden Fällen nicht so gesetzmäßig einfach ist, wie bei den typischen Lähmungen z. B. des Oculomotorius. Wir können daher bei den atypischen noch viel weniger als bei den typischen Lähmungen das definitive Ergebnis auf Grund des un-

Fig. 93 e.



Nach operativer Korrektur beim Blick nach rechts nur noch geringes Aufwärtsschielen des linken Auges.

mittelbaren Operationserfolges beurteilen; das gilt nicht nur bezüglich des Effektes auf die Ablenkungsgröße, sondern auch auf die Ablenkungsrichtung, wie nachstehend referiertes Beispiel zeigt.

Das 9jährige Mädchen schielt seit der frühesten Lebenszeit. Sie hat eine geringe Myopie, beiderseits Visus = $^6/_8$, Gläser bessern nicht, Augenhintergrund o. B. Grober, langsamer Ruckmystagmus in horizontaler Richtung. Beim Blick geradeaus besteht ein Strab. div. von 25° mit streng alternierend unokularem Sehen (Fig. 93a). Beiderseits Beweglichkeitsexzess im Bereich der lateralen Muskeln. Impuls zur Rechtswendung lässt das linke Auge um einen Winkel von 20—25° nach oben gehen (Fig. 93b), bei der Linkswendung geht das rechte Auge nur sehr wenig nach oben. Die Blicksenkung ist nicht behindert.

Es bestand also das Bild einer mit hochgradigem Strab. div. komplizierten, ganz exzessiven »Überfunktion« des linken Obl. inf., daneben eine geringe gleichartige Störung im Bereiche auch des rechten schrägen Hebers. Es lag nahe, die Divergenz und die Vertikaldivergenz gleichzeitig, d. h. in einer Sitzung operativ anzugehen. Auf Grund früher an gleichartigen Fällen gemachten Erfahrungen sah ich davon ab und machte zunächst eine beiderseitige Vorlagerung nebst Verkürzung der Mediales und Rücknähung der Laterales. Unmittelbarer Operationseffekt: ca. 20° Konvergenz, von der nach einer Woche nur noch ein kleiner Rest übrig war. Dabei spontane »paradoxe« Diplopie, nämlich gleichseitige Doppelbilder von mehr als 20° Abstand. 6 Wochen nach der Operation war das in Fig. 93c wiedergegebene kosmetisch vorzügliche Resultat zu konstatieren, außerdem aber wider Erwarten auch binokulares Einfachsehen; alle Sammelbilder wurden prompt verschmolzen, nur das Tiefenunterscheidungsvermögen war mangelhaft. Spontan keine Diplopie, nur bei farbiger Differenzierung gleichseitige Doppelbilder von 6° Abstand entsprechend dem tatsächlich bestehenden geringen (latenten) Konvergenzrest: ein sehr bemerkenswerter Hinweis auf die angeborene Grundlage der Netzhautkorrespondenz in einem Falle, der seit der frühesten Lebenszeit bis zum Abschluss des operativen Heilverfahrens von der Netzhautkorrespondenz keinen Gebrauch zu machen in der Lage war. Die Fig. 93e zeigt, dass nur bei stärkstem Rechtswendungsimpuls noch ein geringes Aufwärtsschielen des linken Auges eintritt, das für den Sehakt ganz bedeutungslos ist. Bei Linkswendung (Fig. 93d) stehen beide Gesichtslinien gleichhoch.

In diesem Falle war also die Beseitigung der Divergenz völlig ausreichend auch zur Beseitigung des so überaus entstellenden Aufwärtsschielens.

Sehr viel schwieriger war die Indikationsstellung für das operative Vorgehen in dem oben (S. 407ff.) referierten Falle von ganz atypischem kongenitalen Beweglichkeitsdefekt. Wie die Abbildungen erkennen lassen, war die Schielablenkung sowohl hinsichtlich der Größe als auch der Richtung ungemein schwankend: bald eine geringe, bald hochgradige Divergenz schon beim Blick geradeaus, Zunahme bei der Rechtswendung des Blickes auf Grund einer Schwäche des linken Medialis, maximale Divergenz bei der Blicksenkung, sehr beträchtlicher Höherstand der rechten Gesichtslinie bei der Blickhebung auf Grund einer abnormen Erweiterung des Blickfeldes des rechten Auges nach oben oder Einschränkung des linken Blickfeldes.

Zur Beseitigung der Divergenz hielt ich in diesem Falle die bei einer typischen Parese in erster Linie indizierte Vorlagerung des betreffenden Muskels, also hier des linken Medialis, nicht für angezeigt: 1. weil die linke Gesichtshälfte normal

entwickelt, die rechte dagegen sehr viel schwächer ausgebildet war, so dass das rechte Auge kleiner, bzw. erheblich tiefer in der Orbita zu liegen schien; 2. weil mir die Unsicherheit der Dosierung der Vorlagerung in einem so komplizierten Falle noch unerwünschter erschien, als in typischen Fällen. Ich entschloss mich deswegen zu einer Rücknähung des rechten Lateralis, die mit Rücksicht auf die Schwäche des assoziierten linken Medialis als kompensatorische Operation wirken sollte, weiterhin zur Rücknähung des rechten Rectus superior zwecks Beseitigung des für den Sehakt wertlosen Beweglichkeitsexzesses im Wirkungsbereich der rechten Heber. Beide Eingriffe sollten auch den mäßigen Enophthalmus des rechten Auges beeinflussen. Bei der Operation fand sich die Sehne des Lateralis erheblich unterhalb der normalen, zum Horizontalmeridian symmetrischen Lage, woraus die erhebliche Zunahme der Divergenz bei Blicksenkung erklärlich wurde. Die Sehne wurde gleichzeitig nach rückwärts und aufwärts verlagert, die Bindehautwunde vertikal vernäht. Bei Ablösung der Rectus superior-Sehne wurde die Sclera an der abnorm verdünnten Insertionsstelle eröffnet, letztere sofort durch horizontale Bindehautnaht verschlossen. Der Effekt war und ist auch jetzt — 2 Jahre später — noch nicht voll befriedigend. Zwar ist, wie die Abbildungen erkennen lassen, der rechte Bulbus etwas weiter nach vorn gerückt, die V.D. bei Blickhebung und die Divergenz bei einfacher Blicksenkung nahezu völlig beseitigt, aber beim Blick geradeaus besteht eine wechselnde, meist sehr geringe Konvergenz infolge einer deutlichen Beschränkung der Abduktion des rechten Auges. Um so merkwürdiger erscheint mit Rücksicht hierauf die Feststellung, dass, wenn Pat. beim Lesen (gewohnheitsmäßig) den Kopf nach links (!) dreht, das rechte Auge in sehr auffällige Divergenz, die Hornhaut bis in die äußere Lidkommissur gelangt, was bei horizontaler Blickwendung gar nicht möglich ist. Die kosmetische Besserung ist indessen so erheblich, dass ich bisher von einem weiteren Eingriff Abstand genommen habe. Wahrscheinlich liegen hier auch an den übrigen Augenmuskeln abnorme Verhältnisse vor. Insbesondere muss man daran denken, dass der Rectus inferior mit zwei Zipfeln inseriert, der eine ungefähr an der normalen Stelle, der andere temporalwärts in der Richtung nach der Lateralisinsertion, so dass sich aus dem Zusammenwirken der beiden Muskelstücke eine Senkung zugleich mit einer Abduktionsbewegung ergibt, trotzdem der Lateralis jetzt erheblich unternormal wirkt.

Fig. 94a.



Entstellender Tieferstand des linken Unterlides nach einfacher Tenotomie des R. infer. sin.

Fig. 94b.



Kein Tieferstand des Unterlides nach Rücknähung des R. inf. sin. und Naht der Bindehautwunde.

Zugehöriger Text S. 490.

Literatur.

Die Literatur der Motilitätsstörungen bis zum Jahre 1897 findet sich in der ersten, im Jahre 1898 erschienenen Bearbeitung des Kapitels für dieses Handbuch durch A. Graefe. Nachstehend sind aus der älteren Literatur nur solche von mir benutzte Arbeiten nachgetragen, die in der Zusammenstellung A. Graefes fehlen. Bei dem ungeheuren Umfange insbesondere der kasuistischen Literatur habe ich geglaubt, auch die Publikationen vom Jahre 1897 an nur so weit anführen zu sollen, als sie von Bedeutung für die Entwicklung der Lehre von den Motilitätsstörungen der Augen und in meiner Bearbeitung derselben verwertet worden sind. Überdies sind die bzgl. Publikationen bis zum Jahre 1920 größtenteils im VIII. Bd. der Neurologie des Auges von Wilbrand u. Saenger enthalten, die nach 1920 erschienenen im „Zentralblatt für die gesamte Ophthalmologie und ihre Grenzgebiete" fast lückenlos referiert[1]. Die in der nachstehenden Zusammenstellung fehlende Literatur der Lidphänomene bis zum Jahre 1909 ist auf S. 232 ff. zu finden.

Die nachstehende Zusammenstellung ist zur besseren Übersicht in 6 Abschnitte gegliedert:

1. Anatomie, Physiologie und pathologische Anatomie des Augenbewegungsapparates.
2. Symptomatologie und Untersuchungsmethoden der Lähmungen einzelner Augenmuskeln und -nerven.
3. Die supranuklearen und assoziierten Lähmungen.
4. Die kongenitalen Beweglichkeitsstörungen der Augen.
5. Ätiologie der Augenmuskellähmungen.
6. Therapie der Augenmuskellähmungen.

I. Anatomie, Physiologie und pathologische Anatomie des Augenbewegungsapparates.

1884. Fuchs, E.: Beitrag zur normalen Anatomie des Augapfels. Graefes Arch. **30**, 1.

1896. Königstein: Notizen zur Anatomie und Physiologie der Orbita. Beitr. Augenheilk. XXV.

1897. v. Monakow: Gehirnpathologie. Wien.

1898. Silex: Über die zentrale Innervation der Augenmuskeln. Ber. üb. d. 27. Vers. d. ophthalm. Ges. Heidelberg.

1899. Muskens: Twee gezwellen van medulla en pons een med autopsie een met gunstig verloep. Psychiatr. Bl. (holl.) S. 615.

1899. Schnabel: Klinische Beiträge zur Lehre von den Augenmuskeln usw. Wien. klin. Wschr. 20, 22, 31.

1899. Wolff, I.: Zur Klinik der Kleinhirntuberkel. Arch. Kinderheilk. **25**.

1899. Zuckerkandl u. Erben: Physiologie der willkürlichen Bewegungen. Über die Seitwärtsbewegung der Augen usw. Wien. klin. Wschr. 33.

1900. Bernheimer: Das Wurzelgebiet der Augennerven. Graefes Arch. I. Teil, **1**, VI. Kap.

1903. Motais: Anat. et physiol. de l'appareil moteur de l'œil de l'homme. Extrait de l'encyclop. franç. d'ophthalm.

1905. Tschermak: Physiologie des Gehirns. Nagels Handb. d. Physiol. **4**.

1906. Hofmann, F. B.: Einige Fragen der Augenmuskel-Innervation. Erg. Physiol. **5**.

1924. de Kleijn u. Versteegh: Method of determ. the compensat. posit. of the human eye. Ref. Zbl. Ophthalm. **14**, 176.

1924. Lenz, G.: Anatomische Untersuchung eines Falles von Botulismus mit Ophthalmoplegie. Graefes Arch. **92**, 232.

1925. Bartels: Zur Lage der Seitenwenderbahnen in der Brücke. Klin. Mbl. Augenheilk. **75**, 61.

[1] Auf diese Referate wird vielfach unter dem Stichwort: „Ref. Zbl. ..." verwiesen, wenn die Originale in ausländischen oder schwer zugänglichen Zeitschriften erschienen sind.

II. Symptomatologie und Untersuchungsmethoden der Lähmungen einzelner Augenmuskeln und -nerven.

1860. Gubler: Gaz. Hôp. Nr 17.
1873. Cuignet: Du Torticollis oculaire. Recueil d'Ophthalm. S. 24, zit. nach Landolt.
1875. Graefe, A.: Motilitätsstörungen der Augen. Dieses Handb.. 1. Aufl. VI.
1883. Moebius: Neurologische Beiträge H. 4, S. 75.
1888. Senator: Über periodische Okulomotoriuslähmung. Z. klin. Med. **13**, H. 3.
1890. Landolt: Torticollis oculaire. Bull. méd. S. 578.
1891. Landolt: Beiträge zur Physiologie der Augenbewegungen (Helmholtz-Festschr.) S. 65 und Arch. d'Ophthalm. S. 285.
1892. Gullstrand: Objektive Methoden der Diagnose von Augenmuskellähmungen. Swed. Acad. **18**, P. IV, Nr 5.
1892. Nieden: Ein Fall von funktionellem Torticollis, bedingt durch eine Augenmuskellähmung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Nov.
1894. Guillery: Über latente Augenmuskelstörungen bei der Tabes dorsalis. Arch. Augenheilk. **29**, 361.
1894. Sherrington: Experimental note on the movement of the eye. J. Physiol. **17**, 27.
1897. Dallwig: Über das Vorkommen von Torticollis bei Höhenablenkung eines Auges. Inaug.-Diss. Marburg.
1897. Gullstrand: Über Lähmung der unteren schiefen Augenmuskeln. Nord. med. Ark. (schwed.) (Festband für Axel Key).
1897. Hitzig: Über einen durch Strabismus u. a. Augensymptome ausgezeichneten Fall von Hysterie. Berl. klin. Wschr. Nr 7.
1897. Sherrington: On reciprocal innervation. Proc. roy. Soc. Med. **60**, 414.
1898. Maddox: Tests and studies of the ocular muscles. London.
1898. Sachs, M.: Klinische Beiträge zur Lehre von den Augenmuskellähmungen (unter bes. Berücksichtigung der Affektionen der Seitenwender). Arch. Augenheilk. **37**, 9.
1898. Topolanski: Das Verhalten der Augenmuskeln bei zentraler Reizung usw. Graefes Arch. **46**, 452.
1899. Wilbrand: Über die diagnostische Bedeutung des Prismenversuchs usw. Z. Augenheilk. S. 125.
1900. Blaschek: Ein Fall von doppelseitiger Trochlearislähmung. Beitr. Augenheilk. H. 44, S. 25.
1900. Hofmann u. Bielschowsky: Verwertung der Kopfneigung zur Diagnostik von Augenmuskellähmungen aus der Heber- und Senkergruppe. Graefes Arch. **51**, 174.
1901. Kling: Statistisch-kasuistische Beiträge zur Lehre von den Augenmuskeln. Diss. Gießen.
1902. Demichery: Doppelseitige traumatische Trochlearisparese. Annales d'Ocul. **128**, 268.
1902. Ebstein: Beitr. zur Kenntnis der Augenmuskellähmungen. Diss. Leipzig.
1902. Uhthoff: Beitr. zur Kenntnis der Sehstörungen nach Hirnverletz. Ber. üb. d. 30.Vers. d. ophthalm. Ges. Heidelberg.
1903. Koerber: Über 3 Fälle von Retraktionsbewegungen des Bulbus (Nystagmus retractorius). Ophthalm. Klin. S. 65.
1903. Weinhold: Ein bemerkenswerter Fall von willkürlicher Dissoziation der Augenbewegungen. Klin. Mbl. Augenheilk. **41**.
1904. Bielschowsky, A.: Demonstration eines Abduktionsphänomens der Pupille. Sitzgsber. Leipz. med. Ges. Münch. med. Wschr. 216.
1904. Bielschowsky, A.: Über Lähmung des Musculus obl. inf. Graefes Arch. **58**, 368.
1904. Bielschowsky, A.: Über latente Gleichgewichtsstörungen der Augen. Ber. üb. d. 32. Vers. ophthalm. Ges. Heidelberg.
1904. Schapringer: Ein Fall von Retraktionsbewegung der Augen. N. York med. Mschr. S. 354, 386.
1904. Westphal: Über Bewegungserscheinungen an gelähmten Augenmuskeln in einem Fall von Korsakowscher Psychose. Berl. klin. Wschr. 8.

1904. Wilbrand u. Saenger: Neurologie des Auges III, 1, S. 384 u. 350.
1905. Curschmann, Hans: Über Konvergenzkrämpfe bei Tabes dorsalis. Neur. Zbl. 10.
1905. Dibbelt: Über Retraktionsbewegungen der Augen. Diss. Greifswald.
1905. Fischer, A.: Isolierte Lähmung eines Musculus rect. int. als Seitenwender. Prag. med. Wschr. 49.
1906. Bárány: Untersuchung des vom Vestibularapparat des Ohres reflektorisch ausgelösten rhythmischen Nystagmus usw. Beitr. z. Physiol. u. Pathol. d. Bogenapparates. Berlin-Coblenz.
1906. Bielschowsky, A.: Das Wesen und die Bedeutung latenter Gleichgewichtsstörungen usw. Graefes Arch. **62**, 400.
1906. Lipschitz: Beiträge zur Lehre von der Facialislähmung nebst Bemerkungen zur Frage der Nervenregeneration. Mschr. Psychiatr. **20**, Erg.-H. S. 84.
1906. Tsuchida: Über die Ursprungskerne der Augenbewegungen. Neue Arbeiten a. d. hirnanat. Institut in Zürich, herausg. v. Monakow.
1907. Bartels: Zur Symptomatologie der Blicklähmungen. Klin. Mbl. Augenheilk. **45**, Beilageheft.
1907. Lauber: Fall von Narbenfixation des Auges usw. Z. Augenheilk. **18**.
1908. Sauvineau: Paralyse des muscles de l'œil. Encycl. frnç. d'Ophthalm.
1909. Behr: Zur topischen Diagnose der Hemianopsie. Graefes Arch. **70**, 340.
1910. Köllner: Über den Wilbrandschen Prismenversuch bei der Hemianopsie. Z. Augenheilk. **24**, 9.
1910. Krusius: Beiträge zur Frage des topischen Wertes des hemianopischen Prismenphänomens. Arch. Augenheilk. **65**, 383.
1910. Lewandowsky: Handb. d. Neurologie. Berlin.
1911. Bielschowsky, A.: Über totale Rindenblindheit. Münch. med. Wschr. Nr 43.
1911. Salus: Über erworbene Retraktionsbewegungen des Auges. Arch. Augenheilk. **68**.
1912. Jess: Über die hemianopische Pupillenstarre und das hemianopische Prismenphänomen. Arch. Augenheilk. **71**, 66.
1913. Bárány: Fall von Nystagmus retractorius. Wien. klin. Wschr. S. 440 u. 480.
1913. Behr: Zur Physiologie und Pathologie des Lichtreflexes der Pupille. Graefes Arch. **86**, 468.
1913. Elschnig: Nystagmus retractorius, ein cerebrales Herdsymptom. Med. Klin. **1**, 8.
1913. Eppenstein: Störungen im Synergismus der Augenbewegungen. Klin. Mbl. Augenheilk. **51**, 2, S. 217.
1913. Zamorani: Un caso di paral. dell'oculom. comm. Accad. Sci. med. e natur. Ferrara **1**.
1914. Cords: Demonstration eines Falles von Nystagmus retractorius. Ref. Zbl. Ophthalm. **1**, 155.
1915. Santos: Beiträge zum klinischen Studium der Augenmuskellähmungen in Cuba. Arch. Oftalm. hisp.-amer. **15**, 365. Ref. Jber.[1] Ophthalm. S. 244.
1917. Fuchs, E.: Über pathologische Mitbewegung der Lider. Jber. ges. Neur. **38** (Obersteiner-Festschrift).
1918. Bielschowsky, A.: Über doppelseitige Trochlearisparese und ihre Behandlung. Ber. üb. d. 41. Vers. d. ophthalm. Ges. Heidelberg.
1919. Hofman, F. B.: Dieses Handb. (Raumsinn) **3**, Kap. XII.
1920. Cantonnet: L'ataxie oculaire des tabétiques. Presse méd. **28**, 156. Ref. Zbl. Ophthalm. **3**, 220.
1920. Marlow: Prolong. monoc. occlus. as a test for the muscle balance. Ref. Zbl. Ophthalm. **5**, 498.
1920. Marlow: The influence of prol. mon. occl. in reveal. errors of the muscle balance. Ref. Zbl. Ophthalm. **3**, 160.
1920. Sattler, C. H.: Pulsierender Exophthalmus. Dieses Handb. II, 7. Kap., **13**, 9, 1. Abt.

[1] Jber = Jahresbericht.

1921. Freytag: Über doppelseitigen Trochlearislähmungen. Klin. Mbl. Augenheilk. **68**, 452.
1921. Wilbrand u. Saenger: Neur. d. Auges Bd. 8 (Bewegungsstörungen der Augenmuskeln).
1922. Bielschowsky, A.: Bemerkungen über eine abnorme Mitbewegung der Pupille. Klin. Mbl. Augenheilk. **68**, 36.
1922. Kubik: Hippus mit Okulomotoriuslähmung (Demonstration im Ver. deutscher Ärzte in Prag. Zit. v. Salus. Klin. Mbl. Augenheilk. **71**, 299).
1922. Rumbaur: Über doppelseitige Trochlearislähmung. Klin. Mbl. Augenheilk. **69**.
1923. Behr: Zur Diagnose und Symptomatologie der Erkrankungen in der Gegend der Fissura orb. sup. und des Sinus cavernosus. Klin. Mbl. Augenheilk. **71**, 81.
1924. Bielschowsky, A.: Über Retraktionsbewegungen und andere ungewöhnliche Bewegungsphänomene der Augen. Klin. Mbl. Augenheilk. **73**.
1924. Brusselmans: Contribution à l'étude de l'ataxie oculaire. Arch. d'Ophthalm. **41**. Ref. Zbl. Ophthalm. **12**, 179.
1924. Flieringa u. van der Hoeve: Arbeiten aus dem Gebiete der Akkommodation. Graefes Arch. **114**, 1.
1925. Behr: Zur topischen Diagnose der Abducenslähmungen usw. Z. Augenheilk. **55**, 293.
1925. Wirth: Latentes Vertikalschielen unter dem Bilde der Konvergenzlähmung. Klin. Mbl. Augenheilk. **75**, 471.
1925. Zucker: Über die Wirkung des Physostigmins bei Erkrankungen des extrapyramidalen Systems. Mschr. Psychiatr. **58**, 11.
1926. Gaudissart: Contribution à l'étude des troubles de la tonicité des muscles oculaires au cours du tabes. Ref. Zbl. Ophthalm. **17**, 332.
1927. Wilbrand-Behr: Neurologie des Auges (Erg.-Bd.) 1. Teil, S. 170.
1928. Brownell: Primary spasm. of the super. obl. muscle. Amer. J. Ophthalm. **11**, 41.
1928. Langdon u. Cadwalader: Chronic progr. extern. ophthalmopl. Brain **51**, 321.
1928. Marlow: Ophthalmoplegische Migräne: Conv.-paral. Amer. J. Ophthalm. **11**, 222. Ref. Zbl. Ophthalm. **19**, 861.
1929. Kestenbaum: Zur Entwicklung der Augenbewegungen und des optokinetischen Nystagmus. Graefes Arch. **124**.
1930. Tschermak: Augenbewegungen. Handb. d. norm. u. path. Physiol. **12**, 2, 1086.
1931. Behr: Erkrankungen der Augennerven. Kurzes Handb. d. Ophtalm. **6**.
1931. Bielschowsky, A.: Die einseitigen und gegensinnigen (dissoziierten) Vertikalbewegungen der Augen. Graefes Arch. **125**, 493.
1931. Herzau, W.: Bestimmung der Meridianabweichung der Augen. Klin. Mbl. Augenheilk. **86**, 406.
1931. Jaensch, P. A.: Doppelseitige Trochlearisparese als einzige Motilitätsstörung bei Zirbeldrüsentumor. Z. Augenheilk. **75**, 58.
1931. Kyrieleis: Augenveränderungen bei entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems. Kurzes Handb. d. Ophthalm. **6**, 687.

III. Supranukleare und assoziierte Lähmungen.

1881. Wernicke: Lehrbuch der Gehirnkrankheiten.
1883. Senator: Zur Diagnose der Herderkrankungen in der Brücke und dem verlängerten Mark. Arch. Physiol. Nervenkrkh. **14**, 643.
1886. Jendrassik: Vom Verhältnis der Poliomyelencephalitis zur Basedowschen Krankheit. Arch. f. Psychiatr. **17**, 2.
1888. Stölting u. Bruns: Über Lähmung der Konvergenz- und Divergenzfähigkeit. Graefes Arch. **34**, 3, 92.
1893. Uhthoff: Ein Fall von station. gleichnam. Dipl. im Sinne einer Div.-Lähmung usw. Berl. klin. Wschr. Nr 16.
1895. Oppenheim: Zur Symptomatologie der Pseudobulbärparalyse. Fortschr. Med. **13**, 1.
1896. Zimmermann: Ein Beitrag zur Lehre von der assoziierten seitlichen Augenmuskellähmung bei erhalt. Konv. Diss. Straßburg.

1898. Dor: Ein Fall von Divergenzlähmung. Ophthalm. Klin. Nr 17.
1900. Bielschowsky, A.: Über die sogenannte Divergenzlähmung. Ber. üb. d. 28. Vers. d. ophthalm. Ges. Heidelberg.
1901. Berry, George: On so-called pares. of diverg. Ophthalm. Soc. Un. Kingd.
1901. Berry, George: Pares. of diverg. or spasms of conv. Ophthalm. Rev. S. 83.
1901. Negro et Treves: Physiopathologie de la contraction musc. volont. (maladie de Parkinson). Paris.
1902. Bielschowsky, A.: Die Innervation der Mm. recti int. als Seitenwender. Ber. üb. d. 30. Vers. d. ophthalm. Ges. Heidelberg.
1903. Bielschowsky, A.: Das klinische Bild der assoziierten Blicklähmung und seine Bedeutung für die top. Diagnose. Münch. med. Wschr. 1666.
1903. Seggel: Doppelseitige Abducens- und seitliche Blicklähmung. Münch. med. Wschr. S. 772.
1903. Steinert: 2 Fälle von Ponserkrankung. Münch. med. Wschr. S. 1548.
1904. Schapringer: Ein Fall von konjug. Blicklähmung nach oben. New York med. Mschr. Juni.
1905. Duane: Paralyse of diverg. Ophthalmology. Okt.
1906. Bielschowsky u. Steinert: Ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie der vertikalen Blickbewegung. Münch. med. Wschr. S. 1613.
1907. Bárány: Die Untersuchung der vestibularen und optischen Augenbewegungen und ihre Bedeutung für die topische Diagnose der Augenmuskellähmungen. Münch. med. Wschr. Nr 22.
1907. Bielschowsky, A.: Über den refl. Charakter der Augenbewegungen, zugleich ein Beitrag zur Symptomatologie der Blicklähmungen. Klin. Mbl. Augenheilk. 45. Beilageheft.
1908. Rönne, Henning: Zur Entstehung der konjug. Deviation der Augen. Dtsch. Z. Nervenheilk. **35**, 18.
1908. Steinert: Die Bedeutung von Bewegungsstörungen der äußeren Augenmuskeln für die Lokalisation cerebraler Herderkrankungen. Med. Klin. Nr 25.
1909. Bertelsen u. Rönne: Ein Fall von Polioencephalitis mit assoziierter Blicklähmung supranuklearen Ursprungs. Mschr. Psychiatr. **25**, 148.
1911. Wirths: Beitr. zum klinischen Bild der assoziierten Blicklähmungen usw. Z. Augenheilk. **26**, 318.
1913. Freund, C. S.: Zur Klinik und Anatomie der vertikalen Blicklähmung. Neur. Zbl. Nr 19.
1913. Sachs, M.: Zur Frage der Seitenwenderlähmung. Verh. Ges. dtsch. Naturforsch., 85. Vers. Wien.
1920. Borries, G. V. Th.: Vestibularuntersuchungen bei Blicklähmung. Arch. Ohr- usw. Heilk. **106**, 186—195.
1920. Kluge, Andreas: Beitrag zur Störung der assoziierten Augenbewegungen. Z. Neur. **54**, 290—302.
1920. Kluge, Andreas: Über Störung der assoziierten Augenbewegungen. Ref. Zbl. Ophthalm. 4/135.
1920. Kluge, Andreas: Histologische Untersuchungen in einem Fall von vertikaler Blicklähmung usw. Ref. Zbl. Ophthalm. 4/309.
1920. Oloff: Über psychogene Störungen der äußeren Augenmuskeln im Kriege. Z. Augenheilk. **43**, 282—305.
1920. Saenger: Über die kortikale Lokalisation der seitlichen Ablenkung der Augen. Dtsch. Z. Nervenheilk. **70**, 92—97.
1921. Bielschowsky, A.: Die hysterischen und funktionellen Störungen der Augenbewegungen. Zbl. Ophthalm. **4**, 161—224.
1921. Borries, G. V. Th.: Zur Frage der Vestibularuntersuchungen bei Blicklähmung. Arch. Ohr- usw. Heilk. **108**, 136—138.
1921. Brunner, Hans: Zur Frage der Vestibularuntersuchung in Fällen von pontiner Blicklähmung. Arch. Ohr- usw. Heilk. **107**, 157—163.

1921. Duverger, C. et Barré, J. A.: Trouble des mouvements associés des yeux chez les tabétiques, les parkinsoniens, dans l'encéphalite épidémique et chez les labyrintiques. Essai pathogénique. Ref. Zbl. Ophthalm. 6/295.
1921. Holmes, G.: Palsies of the conjug. ocul. movem. Ref. Zbl. Ophthalm. 6/48.
1921. Liepmann: Über Apraxie. Erg. Med.
1921. Schuster: Zur Pathologie der vertikalen Blicklähmung. Dtsch. Z. Nervenheilk. **70**, 97.
1922. Bielschowsky, A.: Die Genese abnormer Konvergenzstellungen der Augen. Arch. f. Psychiatr. **65**, 127—138.
1922. Brunner, Hans: Zur Frage der Vestibularuntersuchungen bei pontinen Blicklähmungen. Arch. Ohr- usw. Heilk. **109**, 26—28.
1922. Freeman, Walter: Paralysis of associated laberal movements of the eyes. A symptom of intrapontile lesion. Arch. of Neur. **7**, 454—487.
1922. Hassin, G. B. Isaacs a. Cottle, M.: Clinical pathologic report of a case of pons hemorrhage (type Foville). J. nerv. Dis. **56**, 553—562. Ref. Zbl. Ophthalm. 9/410.
1922. Negro, C.: Sul fenomen della troclea dentata etc. Pensiero med. H. 44.
1922. Negro, F.: Le phénomène de la roue dentée dans les syndr. basedow. etc. Rev. neur. **35**, 502. Ref. Zbl. Ophthalm. 20/482.
1922. Reese: Paralysis of Converg. Ref. Zbl. Ophthalm. 13/236.
1922. Velter, E.: Troubles oculo-moteurs associés et régulation du tonus musculaire. Arch. d'Ophthalm. **40**, 206—214. Ref. Zbl. 11/456.
1923. Dunnington, I. H.: Paralysis of divergence with report of a cases due to epidemic encephalitis. Arch. of Ophthalm. **52**, 39—49. Ref. Zbl. Ophthalm. 10/396.
1924. Basterra: Lähmung der Linksdreher der Augen und des Kopfes und Lähmung des Apparates für das Heruntersehen. Ref. Zbl. Ophthalm. 14/88.
1924. Bielschowsky, A. u. O. Förster: Ein Fall mit ungewöhnlichen Augensymptomen bei Encephalitis. Klin. Mbl. Augenheilk. **73**, 247—249.
1924. Duane, Alexander: The associated movements of the eyes. Their nerve centres, conducting paths, production, varieties, and arrangements. Amer. J. Ophthalm. **7**, 16—26. Ref. 12/178.
1924. Holmes, Gordon: Paresis of the internal recti in lateral movement of the eyes. Ref. Zbl. Ophthalm. 14/178.
1924. Melzer, Gerhard: Linksseitige Blicklähmung mit linksseitiger Facialisparese. Diss. München.
1924. Orlandini, Orlando: Disturbi dei movimenti associati degli occhi in rapporto colle alterazioni cerebrali. Ref. Zbl. Ophthalm. 15/58.
1924. Runge, W.: Augenbewegungsstörungen beim Alkoholrausch. Dtsch. med. Wschr. **50**, 298—300.
1924. Spiller, William: Ophthalmoplegia internuclearis anterior: a case with necropsy (Paralysis of each rectus internus in lateral associated movement, with preservation of function of these muscles in convergence and of the function of each rectus internus.) Ref. Zbl. Ophthalm. **14**, 515.
1925. Bachstez, E.: Über Divergenzlähmung bei Encephalitis epidemica. Wien. med. Wschr. **75**, 2501—2504. Ref. Zbl. Ophthalm. **16**, 312.
1925. Bielschowsky, A.: Die Augensymptome bei der Encephalitis epidemica. Klin. Wschr. **4**, 120—124.
1925. Cords: Über die Führungsbewegungen. Ber. üb. d. 45. Vers. d. dtsch. ophthalm. Ges.
1925. Orlandini, Orlando: Studi sul nistagmo in rapporto coi disturbi dei movimenti associati degli occhi. Ref. Zbl. Ophthalm. **15**, 63.
1925. Ribas, Valero: Über die symmetrischen Augendrehungen. Ref. Zbl. Ophthalm. **16**, 476.
1925. Riehm: Vollständige vertikale Blicklähmung. Klin. Mbl. Augenheilk. **74**, 226—227.
1926. Cantonnet, A.: Les paralysies oculaires de fonction dans l'encéphalite épidémique. Ref. Zbl. Ophthalm. **16**, 543.

1926. Dereux, Jules: Paralysie verticale du regard (syndrome de Parinaud). (Contribution à l'étude de la localisation de la lésion.) Diss. Paris.
1926. Hoorens: Quelques cas de paralysie des mouvements des yeux. Contribution à l'étude de la physiologie des voies cortico-bulbaires. Ref. Zbl. Ophthalm. **18**, 306.
1926. Klestadt, Walter: Über vestibuläre Untersuchungen bei supranukleären Augenmuskellähmungen. Beitr. zur Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Ohres usw. **23**, 177—216.
1926. Marburg, Otto: Probleme der vertikalen Blickbewegung. Z. Augenheilk. **58**, 253—260.
1926. Margulis, M. S. u. Model, M. M.: Zur Pathologie der assoziierten Bewegungen der Augenmuskeln im Zusammenhang mit vestibulärem Symptomenkomplex bei Encephalitis. Dtsch. Z. Nervenheilk. **93**, 80—95.
1926. Schnell, Annemarie: Über die zeitlichen Zusammenhänge der Erscheinungen und die Bedeutung der Déviation conjugée im epileptischen Insult. Beitrag zum Bild und Gefüge des epileptischen Insults. Arch. f. Psychiatr. **77**, 239—256.
1926. Vincent, Claris: Paralysie des mouvements verticaux du regard. Petit foyer hémorrhagique de la région sous-optique. Ref. Zbl. Ophthalm. **17**, 262.
1926. Warschawskij, I.: Über Augenerkrankungen bei epidemischer Encephalitis, besonders bei den Spätformen derselben. Ref. Zbl. Ophthalm. **16**, 875.
1927. Antoni, Nils: Eine eigenartige symmetrische Motilitätsstörung der Augen (Syndrom der internukleären Unterbrechung des hinteren Längsbündels). Jb. Psychiatr. **45**, 15—19.
1927. Arjona, Trapote Juan: Zum Studium der assoziierten Augenlähmungen. Arch. Oftalm. hisp.-amer. **27**, 522—533. Ref. Zbl. Ophthalm. **19**, 126.
1927. vom Hofe: Über Divergenzlähmung. Z. Augenheilk. **61**, 54.
1927. Lutz, Anton: Über doppelseitige Ophthalmoplegia internuclearis. Graefes Arch. **118**, 470—477.
1927. Muskens, I. I.: Les mouvements forcés des animaux et les paralysies du regard chez l'homme. Ref. Zbl. Ophthalm. **18**, 462.
1927. Pearson: Spasmodic assoc. movements of the eyes etc. Ref. Zbl. Ophthalm. **19**, 400.
1928. Balado, Manuel u. Adrogué, Estéban: Lähmung der assoziierten Augenbewegungen. Ref. Zbl. Ophthalm. **19**, 549.
1928. Dunphy: Paralysis of divergence. Amer. J. Ophthalm. **11**, 288.
1928. Foerster, O.: Ein Fall von Vierhügeltumor. Klin. Mbl. Augenheilk. **80**, 398/9.
1928. Heintz: Über Blicklähmungen. Klin. Mbl. Augenheilk. **80**, 682.
1928. Liporic, N. u. Margolin, G.: Über die Störungen der assoziierten Augenbewegungen. Ref. Zbl. Ophthalm. **21**, 401.
1928. Révész, Béla: Über zentrale Augenmuskellähmungen mit besonderer Berücksichtigung der sog. supranukleären Lähmungen. Ref. Zbl. Ophthalm. **20**, 650.
1928. Taussig, L. u. Dosuzhov, T.: Seltener Fall von dauernder Déviation conjug. bei Encephalitis epidemica. Ref. Zbl. Ophthalm. **20**, 280.
1928. Wibo: Synergie fonctionnelle anormale des mouvements associés de latéralité et de fermeture palpébrale. Ref. Zbl. Ophthalm. **21**, 497.
1929. Cords: Zur Pathologie der Führungsbewegungen. Graefes Arch. **123**, 173.
1929. Dereux, I.: Syndrome de Parinaud transitoire au cours d'une poussée évolutive d'une sclérose en plaques probable. Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 112.
1929. Ehlers, Holger: Über Augenmuskelerkrankung bei Encephalitis epidemica. Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 279.
1929. Onfray, René, Goulfier et Condray: Un cas de paralysie des mouvements conjugués d'abaissement des globes oculaires. Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 619.
1929. Schäffer, Henri et Blum, Jean: Le syndrome de Parinaud. Arch. d'Ophthalm. **46**, 351—361.
1929. Vampré, E.: Vertikale Paralyse der Augen. Parinaudsches Syndrom. Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 184.

1930. André, Thomas, Schaeffer, Henri et Veil, Prosper: Paralysies associées du regard chez un parkinsonien. Zbl. Ophthalm. **23**, 689.
1930. Bárány, R.: Ein Fall von monokulärer Lähmung aller seitlichen willkürlichen Blickbewegungen bei Intaktheit der vertikalen Blickbewegungen, mit horizontalem Konvergenz- und Divergenznystagmus im Bereich des für die Willkürbewegungen gelähmten Abducens. Z. Hals- usw. Heilk. **26**, 237—244.
1930. Bard, L.: De la déviation conjuguée de la tête et des yeux chez les hémiplégiques à la physiologie générale de l'appareil locomoteur. Ref. Zbl. Ophthalm. **23**, 459.
1930. Dereux, J.: Un cas d'encéphalite épidémique particulièrement riche en signes oculaires tardifs. J. de Neur. **30**, 65. Ref. Zbl. Ophthalm. **23**, 527.
1930. Froment, J. J., Dechaume et Colrat, A.: Deux observations anatomo-cliniques de paralysie des mouvements associés de latéralité des yeux. Ref. Zbl. Ophthalm. **26**, 399.
1930. Futura, Y.: Ein Fall von seitlicher Blicklähmung. Ref. Zbl. Ophthalm. **24**, 794.
1930. Gaudissart, P.: Paralysies des mouvements de latéralité des yeux et nystagmus dissocié dans la sclérose en plaques. Ref. Zbl. Ophthalm. **25**, 230.
1930. van Gehuchten, Paul: Un cas de paralysie latérale du regard par lésion protuberantielle. Contribution à l'étude des voies oculogyres. Ref. Zbl. Ophthalm. **25**, 270.
1930. Holmes, Gordon: Spasm of fixation. Ref. Zbl. Ophthalm. **25**, 402.
1930. Kreindler, A. et Schein, A.: Un cas de syndrome de Parinaud avec troubles labyrinthiques. Considérations sur le mécanisme physico-pathologique de ce syndrome. Ref. Zbl. Ophthalm. **25**, 270.
1930. Marquez: Sur la double innervation du muscle droit interne de l'œil. Ref. Zbl. Ophthalm. **24**, 100.
1930. di Marzio et Fumarola: I disturbi dei movimenti associati degli occhi. Ref. Zbl. Ophthalm. **25**, 402.
1930. Nemlicher, L. J. u. Rappoport, B. I.: Über einen Fall von angeborener pseudonukleärer Ophthalmoplegie (Aplasie corticaler Blickzentren?). Klinischer Beitrag zum Bilde der assoziierten Blicklähmungen. Klin. Mbl. Augenheilk. **84**, 206.
1930. Riley, Henry Alsop: The central nervous system control of the ocular movements and the disturbances of this mechanism. Arch. of Ophthalm. **4**, 640—661, 885—910. Ref. Zbl. Ophthalm. **26**, 183.
1930. Sédan, Jean: Paralysie oculo-lévogyre post-diphtérique. Ref. Zbl. Ophthalm. **25**, 401.
1930. Winkelmann, N. W. a. Eckel, John L.: Multiple sclerosis and cerebellopontile angle tumor. Differential diagnosis. Ref. Zbl. Ophthalm. **25**, 259.
1931. Alajouanine, Th. et Thurel, R.: Révision des paralysies des mouvements associés des globes oculaires. (Contribution à l'étude de la dissociation des activités volontaire et réflexe.) (I. mém.) Ref. Zbl. Ophthalm. **25**, 752.
1931. Brain, W. Russell: Exophthalmus and conjugate ocular palsies following encephalitis lethargica. Ref. Zbl. Ophthalm. **25**, 754.
1931. Jaensch, P. A.: Zur Klinik der supranuklearen Medialisparese und internuklearen Ophthalmoplegie. Graefes Arch. **125**, 592.
1931. Tanturri, Vincenzo: Augenmuskellähmung, Störungen der konjugierten Bewegungen der Augen und optischer Nystagmus. Mschr. Ohrenheilk. **65**, 295—303. Ref. Zbl. Ophthalm. **26**, 118.
1931. Teulières, M. et Reauvieux, J.: Les manifestations oculaires tardives dans l'encéphalite épidémique. Ref. Zbl. Ophthalm. **26**, 249.

IV. Die kongenitalen Beweglichkeitsstörungen der Augen.

1881. Harlan: Cong. paralysis of both abduc. and both faciale nerves. Trans. amer. ophthalm. Soc. S. 216.
1882. Chisolm: Congen. paralysis of the VI. and VII. pairs etc. Arch. of Ophthalm No 3. (Arch. Augenheilk. **17**, 414.)

1888. Möbius: Über angeborene doppelseitige Abducens- und Facialislähmung. Münch. med. Wschr. Nr 6 u. 7.
1889. Schapringer: Über angeb. beiderseitige Pleuroplegie (Abducens-) und Facialislähmung. New York. med. Mschr. Dez.
1892. Möbius: Über infantilen Kernschwund. Münch. med. Abh. VI. Reihe, H. 4 (daselbst die ältere Literatur) u. Münch. med. Wschr. S. 55.
1893. Leonowa: Ein Fall von Anencephalie kombiniert mit totaler Amyelie. Neur. Zbl. H. 7, 8.
1895. Kunn: Die angeb. Beweglichkeitsdefekte der Augen. Beitr. Augenheilk. XIX (daselbst die ältere Literatur).
1895. Türk: Über Retraktionsbewegungen der Augen. Dtsch. med. Wschr. 1896.
1896. Behr: Fall von eigenartiger Muskelanomalie eines Auges. Ber. üb. d. 25. Vers. ophthalm. Ges. Heidelberg.
1896. Krieg: Ein Beitrag zu den angeborenen Bewegungsdefekten der Augen. Diss. Gießen.
1896. Kunn: Kasuistische Beiträge zur Lehre von den angeborenen Bewegungsdefekten der Augen. Beitr. Augenheilk. XXI.
1900. Inouye: Über einen Fall von Retraktionsbewegungen des Auges. Ophthalm. Klin. S. 285.
1900. Heubner: Über angeborenen Kernmangel. Charité-Ann. 25.
1900. Wolff: Über Retraktionsbewegungen bei angeborenen Defekten der äußeren Augenmuskeln. Graefes Arch. 297.
1901. Axenfeld u. Schürenberg: Beitr. zur Kenntnis der angeborenen Beweglichkeitsdefekte der Augen. Klin. Mbl. Augenheilk. **39**, 1, 64.
1902. Zweig, Walter: Zur Lehre von den angeborenen Beweglichkeitsdefekten der Augen. Beitr. Augenheilk. H. 41, S. 21 (daselbst die Fortsetzung der Literatur nach Kunn).
1903. Bielschowsky, A.: Ein Beitrag zur Kenntnis der Pupillenphänomene. Klin. Mbl. Augenheilk. **41**. Beilageheft, 308.
1903. Reichardt: Über angeborene Pupillenstarre. Neur. Zbl. 521.
1905. Duane: Congenit. deficiency of abduction etc. Arch. of Ophthalm. **34**, 2, 133.
1909. Boldt: Zur Ophthalmoplegia inter. im Kindesalter. Beitr. Augenheilk. H. 72.
1910. Cooper: Familiäre angeborene Ophthalmoplegia ext. Brit. med. J. S. 917.
1910. Cooper: A serie of cases of congen. ophthalmoplegie ext. in the same family. Brit. med. J.
1910. Gebb u. Voß: Klin. Beitr. zur Kenntnis der angeborenen hereditären Augenmuskellähmungen. Berl. klin. Wschr. S. 961.
1910. Kunn: Die Bewegungsmechanismen der Augen, erläutert an den Augenmuskellähmungen ohne sog. Sekundärkontraktur und an der Lähmung des Seitenwenders bei erhaltener Konvergenz. Beitr. Augenheilk. H. 76.
1910. Paterson: A case of congen. partial palsy of the III. nerv. etc. Ophthalm. Rev. S. 129.
1910. Spitz: Zur Kasuistik der angeborenen Beweglichkeitsstörungen der Augen. Diss. Leipzig.
1911. Bielschowsky, A.: Über angeborene und erworbene Blickfelderweiterung. Ber. üb. d. 37. Vers. d. ophthalm. Ges. Heidelberg.
1912. Cailhaud: Ophthalmoplégie ext. bilat. congen. et héréd. Annales d'Ocul. **147**, 303 u. Clin. ophthalm. S. 215.
1917. Brückner: Zur Kenntnis des sog. willkürlichen Nystagmus. Z. Augenheilk. **37**, 184.
1920. Busacchi, Pietro: Oftalmoplegia congenita con nistagmo e tremore del capo. Ref. Zbl. Ophthalm. **4**, 422.
1920. Crouzon, O. et Béhague: Un cas nouveau d'ophthalmoplégie congénitale familiale héréditaire. Ref. Zbl. Ophthalm. 3, 397.
1920. Crouzon et Béhague: Contribution à l'histoire d'une famille atteinte d'ophthalmoplégie congénitale dans 3 générations. Ref. Zbl. Ophthalm. 3, 396.

1920. Gallus: Sind die sog. „angeborenen" Retraktionsbewegungen der Augen Folge einer Geburtsverletzung? Arch. Augenheilk. **87**, H. 1/2, S. 35.
1921. Dimitry: Hereditary ptosis. Ref. Zbl. Ophthalm. **6**, 544.
1921. Fiorenza, I.: Contributo alla conoscenza dell'oftalmoplegia nucleare congenita a tipo familiare. Ref. Zbl. Ophthalm. **6**, 195.
1921. Philippovich: Zwei Fälle von Mitbewegung des oberen Lides beim Kauen. Klin. Mbl. Augenheilk. **66**, 532.
1922. Bielschowsky, A.: Nachtrag zu Kremers Arbeit „Über die operative Behandlung veralteter Trochlearisparesen". Klin. Mbl. Augenheilk. **69**, 611.
1922. Braun, G.: Eine besondere Form des Epikanthus bei kongenitaler Ptosis. Klin. Mbl. Augenheilk. **68**, 110.
1922. Cords: Strab. conv. surso-adductorius. 43. Ber. dtsch. ophthalm. Ges. S. 158.
1922. Greeves, Affleck, R.: Double congenit. ptosis. Proc. roy. Soc. Med. **15**, Nr 5 sect. of ophthalm. S. 15.
1922. Kacso, Laszlo: Agenesie der Okulomotoriuskerne. Ref. Zbl. Ophthalm. **8**, 73.
1922. Kremer: Über die operative Behandlung veralteter Trochlearisparesen. Klin. Mbl. Augenheilk. **69**, 600.
1922. Pinard, Marcel et Béthoux: À propos d'un cas d'ophthalmoplégie externe héréditaire et familiale. Ref. Zbl. Ophthalm. **8**, 74.
1922. Stück, F.: Angeborene Retraktionsbewegungen des Auges. Diss. Würzburg 1922.
1922. Thiel: Mitbewegungen des Oberlides bei angeborener partieller Okulomotoriuslähmung. Ber. üb. d. 43. Vers. dtsch. ophthalm. Ges. Jena S. 287/9.
1923. Boulanger, A.: Le ptosis tardif familiale. Clin. ophthalm. **12**, Nr 12, 679.
1923. Killian, H.: Ein Fall von Ptosis hered. des Lides. Klin. Wschr. **2**, Nr 50, 2286.
1923. Kirby, D. B.: Congenital oculo-facial paralysis. Ref. Zbl. Ophthalm. **12**, 33.
1923. Li, T. M.: Congenital total bilateral ophthalmoplegie. Amer. J. Ophthalm. **6**, Nr 10, 816. Ref. Zbl. Ophthalm. **11**, 342.
1923. Mennerich, Paul: Ein Fall von Retraktionsbewegungen der Augen bei angeborenen Anomalien der äußeren Augenmuskeln. Z. Augenheilk. **50**, H. 3/4, 173.
1923. Reis, W. u. Rothfeld, I.: Über vestibuläre Augenreflexe bei kongenitaler Augenmuskellähmung. Graefes Arch. **111**, H. 1/2, 153.
1923. Römer: Lehrbuch der Augenheilkunde. Berlin-Wien: Urban u. Schwarzenberg.
1924. Blatt, N.: Einseitige kongenitale Anomalie des Musculus orbicularis am linken Auge. Z. Augenheilk. **53**, H. 1/2, 87.
1924. Blatt, N.: Über einseitige Retraktionsbewegung des Augapfels bei angeborenen Defekten der äußeren Augenmuskeln, besonders der Vertikalmotoren. Klin. Mbl. Augenheilk. **72**, 478.
1924. Flieringa: Familiäre Ptosis congenita mit anderen angeborenen Beweglichkeitsdefekten der Bulbusmuskulatur. Z. Augenheilk. **52**, H. 1/2, 1—14.
1924. Gifford, H.: Congenital abduction deficiency. Ref. Zbl. Ophthalm. **15**, 422.
1924. Kubik, I.: Über kongenitale Okulomotoriuslähmung mit erworbener zyklischer Innervation des inneren Okulomotoriusastes. Klin. Mbl. Augenheilk. **73**, 131.
1924. Lagrange, F. et Pesme, Paul: Un cas de phénomène de Marcus Gunn. Ref. Zbl. Ophthalm. **14**, 670.
1924. Loeb, Cl.: Unilateral congénital ptosis corrected by the Hunt-Tansley operation. Ref. Zbl. Ophthalm. **12**, 449.
1924. Marbaix: Un cas de ptosis congénital guéri par l'opération de Motais. Ref. Zbl. Ophthalm. **12**, 284.
1924. Posey: Concerning some gross structural anomalies of the muscles of the eye and its adnexa. Ref. Zbl. Ophthalm. **13**, 473.
1924. Waardenburg: Über eine rezessive Form angeborener Ophthalmoplegie. Ref. Zbl. Ophthalm. **15**, 59.
1924. Willers, E.: Über familiäre kongenitale Aplasie der Augenmuskelnervenkerne. Diss. Hamburg.

1924. Young, George: An operation for congenital ptosis. Ref. Zbl. Ophthalm. **13**, 406.
1925. Archangelskij: Zur Kasuistik der angeborenen Bewegungsanomalien des Auges. Russk. oftalm. Z. **4**, Nr 8, 906 (nicht ref.).
1925. Buschke, F.: Rechtsseitige kongenitale Ptosis mit Mitbewegung des rechten Oberlides bei Kaubewegungen. Z. Augenheilk. **55**, H. 5, 344.
1925. Cosmettatos, G. D.: Sur un cas de phénomène de Marcus Gunn. Ref. Zbl. Ophthalm. **15**, 595.
1925. Dohme: Linksseitige kongenitale Okulomotoriuslähmung. Z. Augenheilk. **55**, H. 5, 344.
1925. Dohme: Eigenartige Pupillenphänomene bei einem Fall von angeborener Okulomotoriuslähmung. Z. Augenheilk. **58**, H. 1/2, 38.
1925. Esser, A. Albert M.: Oberlid und Kaumuskeln. Klin. Mbl. Augenheilk. **75**, 118.
1925. Krämer: Ein Beitrag zur Vererbung der Ptosis congenita. Wien. med. Wschr. Nr 46, S. 2533.
1925. Villard, H.: Le phénomène de Marcus Gunn. Ref. Zbl. Ophthalm. **16**, 120, 802.
1926. Danis: Phénomène de Marcus Gunn. Bull. Soc. belge Ophtalm. Nr 52, 56.
1926. Franceschetti, A.: Über doppelseitige kongenitale (fam.) Trochlearislähmung und ihre Beziehungen zur alternierenden Hyperphorie. Z. Augenheilk. **59**, H. 1/2, 17.
1926. Gifford, H.: Congenital defects of abduction and other ocular movements and their relation to birth injuries. Ref. Zbl. Ophthalm. **16**, 474.
1926. Pascheff, K.: Untersuchung über Ptosis congenita. Jb. Univ. Sofia, Med. Fak. **6**. Ref. Zbl. Ophthalm. **19**, 33.
1926. Schwarz: Kongenitale Abducensparese. Klin. Mbl. Augenheilk. **76**, 877.
1927. Goar, E. L.: Associated movement of yaw and upper lid (yaw winking). Ref. Zbl. Ophthalm. **18**, 745.
1927. Nordman, I.: La paralysie congenitale du muscle droit externe avec retraction du globe. Ref. Zbl. Ophthalm. **19**, 125.
1927. Otto, Adolf: Bericht über die in den Jahren 1890—1920 in der Gießener Univ.-Augenklinik zur Beobachtung und Behandlung gekommenen Fälle von Ptosis congenita. Diss.
1927. Prosper, R. A.: Angeborene Ptose und Blepharophimose. Ref. Zbl. Ophthalm. **19**, 459.
1927. Weillet Nordmann: L'absence congénitale de l'abduct. Ref. Zbl. Ophthalm. **19**, 321.
1928. Buschke, Franz: Über den Synergismus von Lid- und Kieferbewegungen. Diss. Berlin. 1927. 34 S.
1928. Brito-Foresti, Carlos: Ein Fall von Marcus Gunnschem Phänomen. Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 183.
1928. Dupuy-Dutemps, L.: Absence congénitale et bilatérale de l'abduction avec strabisme convergent etc. Ref. Zbl. Ophthalm. **20**, 476.
1928. Mandels, S.: Zur Kasuistik der angeborenen Ophthalmoplegie. Ref. Zbl. Ophthalm. **20**, 745.
1928. Natale, Amadeo: Angeborene Ptosen und Muskelanomalien. Ref. Zbl. Ophthalm. **21**, 561.
1928. Schweig, S. I.: Koinzidenz von persistierendem Gliamantel der Glaskörperschlagader mit anderen erblichen Augenanomalien. Ein kasuistischer Beitrag. Klin. Mbl. Augenheilk. **81**, 59.
1928. Stewens, Hermann: Angeborene Beweglichkeitsstörungen der Augenmuskeln. Z. Augenheilk. **65**, 1.
1928. Wilch, A.: Congenital absence of abduction. Case report. Ref. Zbl. Ophthalm. **20**, 860.
1929. Adam, Stanislawa: Zwangsbewegungen der Lider bei postencephalitischen Zuständen. Mitbewegungen des Oberlides mit dem Unterkiefer. Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 111.
1929. Ascher, R.: Kongenitale Augenmuskellähmungen. Klin. Mbl. Augenheilk. **82**, 520.
1929. Camison: Funktionelle Synergie des Kauaktes und der Hebung des Oberlides. Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 442.

1929. Charamis, Jean: Formes anomales du phénomène de Marcus Gunn. Arch. d'Ophthalm. **46**, 663. Ref. Zbl. Ophthalm. **23**, 273.
1929. Crouzon et Chennevière: Maladie de Friedreich avec manifestations oculaires. Phénomène de Marcus Gunn. Ref. Zbl. Ophthalm. **13**, 273.
1929. Dupuy-Dutemps, L.: Ptosis congénital et phénomène de Marcus Gunn. Ref. Zbl. Ophthalm. **21**, 784.
1929. Lévi, André et Weill, Jean: Phénomène de Marcus Gunn (synergie palpébro-maxillaire) congénital et héréditaire. Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 275.
1929. Rutherford, C. W.: Congenital unilat. paralysis of the motor oculi. With case report. Amer. J. Ophthalm. **12**, 376. Ref. Zbl. Ophthalm. **21**, 839.
1929. Strebel, I.: Angeborenes einseitiges Graefesches Symptom bei facialer Myopathie, das über den Mechanismus des Graefe-Zeichens aufklärt. Ref. Zbl. Ophthalm. **23**, 120.
1929. Waardenburg: Ein neues Beispiel einer asymmetrischen Entwicklungshemmung. Kongenitale Beweglichkeitsbeschränkung des Auges ohne Ptosis etc. Klin. Mbl. Augenheilk. **83**, 774.
1930. Alajouanine, Th., Huc, Georges et Gopcevitch, M.: Quatre cas d'une affection congénitale caractérisée par un double pied bot, une double paralysie faciale et une double paralysie de la sixième paire. Ref. Zbl. Ophthalm. **26**, 51.
1930. Bárány: Ein Fall von monokularer Lähmung aller seitlichen willkürlichen Blickbewegungen usw. Z. Hals- usw. Heilk. **26**, 237 (1930). Ref. Zbl. Ophthalm. **24**, 340.
1930. Kretz, Tiberio: Astigmatismo e ptosi. Ref. Zbl. Ophthalm. **24**, 824.
1930. Marin, Amat. Manuel: Über einen Fall von Marcus Gunnschem Symptomenkomplex. Ref. Zbl. Ophthalm. **24**, 795.
1930. McIlroy, J. H.: Hereditary ptosis with epicanthus: A case with pedigree extending over four generations. Ref. Zbl. Ophthalm. **23**, 323.
1930. Nemlicher, L. J. u. Rappoport, B. I.: Über einen Fall von angeborener pseudonukleärer Ophthalmoplegie (Aplasie kortikaler Blickzentren). Klinische Beiträge zum Bild der assoziierten Blicklähmungen. Klin. Mbl. Augenheilk. **84**, 206.
1930. Rozanskaja-Turkija: Zur Kasuistik der „Distichiasis congenita vera". Z. theor. u. prakt. Med. **4**, 515. Ref. Zbl. Ophthalm. **24**, 105.
1930. Waardenburg: Die Zurückführung einer Reihe erblich angeborener familiärer Augenmißbildungen auf eine Fixation normaler fetaler Verhältnisse. Graefes Arch. **124**, 221.
1931. Allen, I. M.: Congen. bilat. ophthalmopl. and facial. paral. with other congen. defects. Ref. Zbl. Ophthalm. **26**, 734.
1931. Cockayne, E. A.: Epicanthus and bilateral ptosis. Ref. Zbl. Ophthalm. **25**, 851.
1931. Lopez, Lacarrière: Le torticollis oculaire congénitale. Annales d'Ocul. **168**, 563. Ref. Zbl. Ophthalm. **26**, 180.
1931. Schweinitz, G. E. de: Complete bilat. congenit. exter. Ophthalmopleg. Arch. of Ophthalm. **5**, 15. Ref. Zbl. Ophthalm. **25**, 268.
1931. Spatz u. Ulbrich: Klinische und anatomische Beiträge zu den angeborenen Beweglichkeitsdefekten im Hirnbereich. Z. Kinderheilk. **51**.
1931. Stein, R.: Okulomotor. Lähmungen mit zykl. Innervation der inneren Augenmuskeln. Med. Klin. **1**, 350.

V. Die Ätiologie der Augenmuskellähmungen.

1894. Guillery: Über latente Augenmuskelstörungen bei Tabes dorsalis. Arch. Augenheilk. **29**, 361.
1897. Liebrecht: Über physiologisches und hysterisches Doppeltsehen. Arch. Augenheilk. **34**.
1900. Binswanger (zit. nach Wißmann, s. 1916).
1900. Parinaud: Les troubles oculaires de l'hystérie. Annales d'Ocul. **124**, 195.

1902. Neuburger: Über Augenmuskellähmungen nach schwerem akuten Blutverlust. Münch. med. Wschr. 903 u. Zbl. Augenheilk. Juni.
1904. Bielschowsky, A.: Augensymptome bei Myasthenie. Münch. med. Wschr.
1906. Adam: Ein Fall von Abducenslähmung nach Lumbalanästhesie. Münch. med. Wschr. 360.
1906. Blanluet et Carcon: Paral. de la VIe paire après rachistovain. Rec. d'Ophtalm. S. 726.
1906. Feilchenfeld: Eine fernere Beobachtung von Augenmuskellähmung nach Lumbalanästhesie. Zbl. Augenheilk. S. 11.
1906. Hauber: Arch. klin. Chir. 89, 2.
1906. Lang: Lähmungen nach Lumbalanästhesie mit Novocain und Stovain. Dtsch. med. Wschr. S. 1412.
1906. Landow: Ein Fall von doppelseitiger Abducenslähmung, verbunden mit außergewöhnlich heftigen und lange anhaltenden Nackenschmerzen nach Rückenmarksanästhesie. Münch. med. Wschr. 1464.
1906. Loeser: 2 Fälle von Augenmuskellähmungen nach Rückenmarksanästhesie. Med. Klin. Nr 6.
1906. Mühsam: Augenmuskellähmungen nach Rückenmarksanästhesie. Dtsch. med. Wschr. 1411.
1906. Roeder: 2 Fälle von linksseitiger Abducenslähmung nach Rückenmarksanästhesie. Münch. med. Wschr. Nr 23, 1113.
1907. Ach: Zur Frage der Abducenslähmung nach Lumbalanästhesie. Münch. med. Wschr. 613.
1907. Bartels: Über die Rolle der sog. Neurosen usw. in der Augenheilkunde. Z. Augenheilk. 18, 399.
1907. Wolff: Zur Frage der Abducenslähmung nach Lumbalanästhesie. Berl. klin. Wschr. Nr 35.
1908. van Eicken: Die Killiansche Operation der Stirnhöhle. Dtsch. med. Wschr. 992.
1908. Köllner: Zur Ätiologie der Abducenslähmung. Dtsch. med. Wschr. 34, 112, 153, 197.
1912. Flatau: Die Migräne. Berlin.
1912. Vogel: Über Augenmuskellähmungen bei Herpes zoster. Diss. Leipzig.
1914. Terrien et Prélat: Paral. de la VIe paire, associée à une surdité bilat. après rachistovainisation. Arch. d'Ophtalm. 34, 111.
1916. Löhlein: Psychogene Blicklähmung unter dem Bilde einer beiderseitigen Lähmung aller äußeren Augenmuskeln. Klin. Mbl. Augenheilk. 56, 541.
1916. Wißmann: Die Beurteilung von Augensymptomen bei Hysterie. Slg. Abh. Augenheilk. 10, H. 1/2.
1917. v. Economo: Encephalitis epidemica [s. b. Cords Zbl. Ophthalm. 5, 225 (1921)].
1917. Kehrer: Über seelisch bedingte Hör- und Sehausfälle usw. Münch. med. Wschr. 2, 1250.
1917. Uhthoff: Kriegsneurologisch-ophthalm. Mitteilungen. Arch. f. Psychiatr. 58, 31.
1919. Bielschowsky, A.: Demonstration eines Conv.-Akkommodationskrampfes nebst einseitiger spastischer Ptosis infolge traumatischer Pares. beider linker Senker. Münch. med. Wschr. Nr 25, S. 700.
1919. Nonne: Zum Kapitel der epidemisch auftretenden Bulbärmyelitis des Hirnstammes. Dtsch. Z. Nervenheilk. 64, 180.
1920. Abelsdorff, G.: Vorübergehende Erblindung mit Augenmuskellähmung nach Kohlenoxydvergiftung. Dtsch. med. Wschr. Nr 8, 210.
1920. Bartels: Augenerscheinungen bei der sog. Encephalitis lethargica. Klin. Mbl. Augenheilk. 65, 64.
1920. Bielschowsky, A.: Die hysterischen und funktionellen Störungen der Augenbewegungen. Zbl. Ophthalm. 4, H. 4.
1920. Birende, Fritz: Linksseitige Okulomotoriuslähmung in der Schwangerschaft. Zbl. Gynäk. 44, Nr 21, 539—541.

1920. Cords: Zur Kenntnis der Augenmuskelstörungen bei Encephalitis lethargica. Klin. Mbl. Augenheilk. **56**, 210.
1920. v. Economo: Considérations sur l'épidem. de l'enceph. leth. etc. Ref. Zbl. Ophthalm. **4**, 93.
1920. Krämer: Ein Fall von Alkoholinjektion in das Ganglion gasseri mit beiderseitiger Abducenslähmung. Klin. Mbl. Augenheilk. **65**, 745—746.
1920. Leschke, Erich: Lähmung nach Grippe. Berl. klin. Wschr. **57**, Nr 22, S. 514—516.
1920. Lombardo, M.: Postdiphtheric ocular paralyses with report of three cases. Amer. J. Ophthalm. **3**. Ref. Zbl. Ophthalm. **4**, 309.
1920. Oloff: Über psychogene Störungen der äußeren Augenmuskeln im Kriege. Z. Augenheilk. **43**, 282—305.
1920. Rhode, Max: Über einen Fall von Poliencephalitis acuta haemorrhagica superior mit anschließendem postinfektiösem Schwächezustand bei Influenza. Mschr. Psychiatr. **47**, Nr 1, 50—56.
1920. White, E. Hamilton: Sixth nerve paralysis of otitic origin. Gradenigo's syndrom. Amer. J. med. Sci. **159**, Nr 2, 227—231. Ref. Zbl. Ophthalm. **3**, 70.
1921. Cords: Augensymptome bei Encephalitis epidemica. Zbl. Ophthalm. **5**, 225.
1921. Cushing, Harvey: Augenmuskellähmung bei Lumbalanästhesie. Ref. Zbl. Ophthalm. **6**, 449.
1921. Fejer, I.: Paralysis of the eye muscle after alcoholic injections for trigeminal neuralgia. Amer. J. Ophthalm. **4**, Nr 2, S. 123. Ref. Zbl. Ophthalm. **5**, 451.
1921. Gödde, H.: Lähmungen nach Diphtherie und ihre Behandlung. Z. ärztl. Fortbildg. **18**, Nr 1, S. 11—13. Ref. Zbl. Ophthalm. **5**, 48.
1921. Hird, R. Beatson: Tear of inferior rectus by a cow's horn. Ref. Ophthalm. **8**, 139.
1921. Santos, Fernandez: Traumatische Lähmung der motorischen Augenmuskeln und besonders bei Verletzung der Trochlea des Obl. sup. Ref. Zbl. Ophthalm. **7**, 77.
1921. Schubert, Ludwig: Nebenerscheinungen nach Lokalanästhesie an den Kiefern mit besonderer Berücksichtigung motorischer Lähmungen. Dtsch. Vjschr. Zahnchir. **4**, H. 3/4, 212—244. Ref. Zbl. Ophthalm. **6**, 438.
1921. Somer: Zur Kasuistik der periodischen Okulomotoriuslähmung. Med. Klin. **17**, 496.
1921. Wilbrand u. Saenger: Die Pathologie der Bahnen und Zentren der Augenmuskeln. (Neur. d. Auges **8**, 268.)
1922. Baranow, M.: Herpes zoster ophthalm. with internal ophthalmoplegia. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. **42**, 167—171.
1922. Bielschowsky, A.: Störungen im Augenbewegungsapparat als Kriegsschäd. Handb. d. ärztl. Erfahrg im Weltkriege V.
1922. Cantonnet, A.: La double parésie des droits externes dans le tabes. Arch. d'Opht. **39**, Nr 6, 345—348. Ref. Zbl. Opht. **8**, 455.
1922. Delord: Paralysies oculaires persistantes, au cours de l'encéphalite épidémique. Arch. d'Ophtalm. **39**, Nr 9, 540—544. Ref. Zbl. Ophthalm. **8**, 534.
1922. Filippi, Nicolo: Un caso di paralisi dell'abducente d'origine otitica. Ref. Zbl. Ophthalm. **9**, 411.
1922. Gutzeit, Richard: Totale rechtsseitige Ophthalmoplegie durch Forkenstich in die linke Seite der Oberlippe. Z. Augenheilk. **47**, H. 1, 42—46.
1922. Haugardy, A.: Ophtalmoplégies par paralysie de la 3me paire au début d'une rougeole. Ref. Zbl. Ophthalm. **9**, 276.
1922. Knick, Artur: Die Abducenslähmung bei Otitis med. Z. Hals- usw. Heilk. **3**, 136—149.
1922. Lagrange, Henri et Pesme: Paralysie de l'oculo-moteur externe du côté droit et anisocorie par myosis du même côté après rachianesthesie. Arch. d'Ophtalm. **39**, Nr. 8, 503—508. Ref. Zbl. Ophthalm. **8**, 509.
1922. Natanson, A. N.: Fälle von akuter Encephalitis bei Kindern, deren einziges Symptom Störungen der Augenbewegungen waren. Ref. Zbl. Ophthalm. **9**, 41.

1922. Oekinghaus, W.: Seltene Augenmuskelstörung bei amyostatischem Symptomenkomplex. Klin. Wschr. **1**, Nr 42, 2116. Ref. Zbl. Ophthalm. **9**, 161.

1922. Rateau, J.: Paralysie traumatique du grand oblique par contre-coup. Arch. d'Ophtalm. **39**, Nr 12, 751—753. Ref. Zbl. Ophthalm. **9**, 411.

1922. de Rosa, G.: Morbo di Recklinghausen e complicanze oculari. Ref. Zbl. Ophthalm. **9**, 214.

1922. Terrien F.: Les ophthalmoplégies traumatiques. Arch. d'Ophtalm. **39**, Nr 2, 74—82. Ref. Zbl. Ophthalm. **8**, 375.

1922. Wirges, Joseph: Über eine seltene postdiphth. Lähmung im Gebiet des Oculomotorius und Abducens als Beitrag zur Pathogenese postdiphth. Lähmungen. Dtsch. Z. Nervenheilk. **73**, H. 3/4, 226—233.

1923. Bielschowsky, A.: Beiderseitige Ophthalmoplegia int. infolge Botulismus. Klin. Mbl. Augenheilk. **71**, 762.

1923. Butoianu, M. St. u. Stoian, C.: Augenlähmung nach Rückenmarkanästhesie. Ref. Zbl. Opnthalm. **15**, 714.

1923. Duane, A.: Recurrent paralyses of the eye muscles with especial reference to ophthalmoplegic migraine. Arch. d'Ophtalm. **52**, Nr 5, 417—435. Ref. Zbl. Ophthalm. **11**, 343.

1923. Gonzalez Olaechea, M.: Völlige äußere Ophthalmoplegie durch das Gift der Encephalitis. Ref. Zbl. Ophthalm. **11**, 185.

1923. Manolescu u. Grigorescu: Augenmuskellähmungen nach Lumbalanästhesie. Ref. Zbl. Ophthalm. **12**, 117.

1923. Schinck: Ein Fall von Stauungspapille und einseitiger Abducenslähmung bei Thrombopenie. Z. Augenheilk. **51**, H. 1/2, S. 112—113.

1923. Sobhy, M.: Ocular palsy and constant headache after lumbar stovaine anaesthesie. Ref. Zbl. Ophthalm. **13**, 153.

1923. Terrien, F.: Les accidents oculaires tardifs de la rachianesthésie. Ref. Zbl. Ophthalm. **12**, 274.

1923. Thibaudet, Emile: Sinusite sphénoidale chronique compliquée de troubles oculomoteurs. Cure radicale. Guérison. Ref. Zbl. Ophthalm. **12**, 274.

1923. Winther: Über einige seltene Ophthalmoplegien bei Encephalitis epidemica und ihre Diagnose. Ref. Zbl. Ophthalm. **13**, 337.

1923. Zaviska, P.: Abducensparese auf otogener Grundlage. Ref. Zbl. Ophthalm. **11**, 120.

1924. Bär, A.: Augenveränderungen bei Botulismus. Klin. Mbl. Augenheilk. **72**, 675—682.

1924. Bielschowsky, A. u. O. Foerster: Ein Fall mit ungewöhnlichen Augensymptomen bei Encephalitis. Klin. Mbl. Augenheilk. **73**, 247.

1924. Finkelnburg: Über Spätlähmung von Augenmuskeln nach Schädeltrauma. Ärztl. Sachverst.ztg **30**, Nr 7.

1924. Gallvis, Jean: Zona ophthalmique atypique compliqué de paralysie bilatérale du domaine de la troisième paire. Annales d'Ocul. **161**, H. 7, 535—541. Ref. Zbl. Ophthalm. **14**, 89.

1924. Götze, Arpád: Untersuchungen über das Entstehen der otogenen isolierten Abducenslähmungen. Ref. Zbl. Ophthalm. **15**, 245.

1924. Kashiwai, Ch.: Ein Fall von traumatischer Lähmung des M. rect. ext. kompliziert mit Diabetes mellit. und Polyurie. Nippon Gaukakai Jasshi **28**, H. 12, 995—1004.

1924. Luhr, Alfred F.: Oculomotor palsy with parenchymatous keratitis in congenital syphilis. Amer. J. Ophthalm. **7**, Nr 4, 293. Zbl. Ophthalm. **13**, 146.

1924. Moller, H. Ulrik: Ein Fall von Neuritis opt. und doppelseitiger Abducensparese bei Bleivergiftung. Ref. Zbl. Ophthalm. **14**, 555.

1924. Ohm, I.: Three cases of trochlear paralysis after operation on the frontal cavity. Ref. Zbl. Ophthalm. **12**, 402.

1924. Pember, A. H.: Ophthalmoplegia in luetic basilar meningitis. Amer. J. Ophthalm. **7**, Nr 4, 294—295. Ref. Zbl. Ophthalm. **13**, 253.

1924. Piazza, Missorici, Antonio: Su quattro casi di paralisi del VI da tumori maligni del faringe nasale. Ref. Zbl. Ophthalm. **14**, 402.
1924. Riva, Giovanni: L'occhio in rapporto alla rachianestesia. Ref. Zbl. Ophthalm. **13**, 323.
1924. Santonastaso, Alfredo: Sui disturbi della motilità oculare consecutivi alla rachianestasia e dalle punture lombari. Ann. Oftalm. **52**, H. 3/4, 193—246. Ref. Zbl. Ophthalm. **13**, 405.
1924. Sattler, C. H.: Über die durch Nebenhöhlenoperationen bedingten Schädigungen der äußeren Augenmuskeln. Z. Augenheilk. **52**, H. 1/2, 278.
1924. Seavs, William Hardin: The Gradenigo syndrome with the report of three cases. Ref. Zbl. Ophthalm. **15**, 714.
1924. Springlova, M.: Beitrag zu den Augenmuskelstörungen im chronischen Stadium der epidemischen Encephalitis. Ref. Zbl. Ophthalm. **14**, 88.
1924. Tomkewitch, A.: Ein Fall von einseitiger isolierter Okulomotoriuslähmung nach Malaria. Russk. oftalm. Z. **3**, Nr 6, 581—582.
1925. Bachstez, E.: Über eine isolierte Ablösung des Rect. sup. nach stumpfem Trauma. Z. Augenheilk. **56**, H. 3/4, 174—179.
1925. Behr, Carl: Zur topischen Diagnose der Abducenslähmung. Z. Augenheilk. **55**, H. 5, 293—307.
1925. Bielschowsky, A.: Die Augensymptome bei der Encephalitis epidemica. Klin. Wschr. **4**, Nr. 3, 120—124.
1925. Dejean, Ch. et Viallefont, H.: Un cas d'ophtalmoplégie sensitivo-sensorio-motrice par ostéo-périostite du sphénoide. Ref. Zbl. Ophthalm. **16**, 475.
1925. Di Donato, Donato: Contributo clinico alla conoscenza delle paralisi da botulismo. Ref. Zbl. Ophthalm. **15**, 834.
1925. Fischer, Paul: Über Trochlearislähmung nach Stirnhöhlenoperation. Diss. Königsberg.
1925. Gradenigo, G.: Sulla sindrom dell'apice della rocca petrosa. Ref. Zbl. Ophthalm. **15**, 714.
1925. Hofer, Ignaz: Rechtsseitige Abducenslähmung infolge traumatischer, zirkumskripter seröser Meningitis im Verlauf einer beiderseitigen chronischen Mittelohreiterung. Mschr. Ohrenheilk. **59**, H. 6, 687—696.
1925. Kuriks, O.: Die Lähmungen der Augennerven bei Lepra und ihre Folgen. Ref. Zbl. Ophthalm. **15**, 425.
1925. McCulloch, I. D.: Case of herpes zoster ophthalm. with paralysis of the sixth nerve. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. **45**, H. 2, 933.
1925. Marquez, M.: Lähmung des äußeren Oculomotorius nach Rachianästhesie. Ref. Zbl. Ophthalm. **15**, 245.
1925. Pozzo, Mario V. u. Scartascini, Ricardo: Zu einem Fall von luet. einseitiger, kompletter Ophthalmoplegie, geheilt durch intrarhachideale Arsentherapie. Ref. Zbl. Ophthalm. **15**, 912.
1925. Steindorff, Kurt: Die Augenstörungen bei Vergiftungen durch Veronal und die ihm nahestehenden Schlafmittel. Dtsch. med. Wschr. **51**, Nr 38, 1565—1567.
1925. Todtenhaupt, W.: Über Augenmuskellähmungen hinsichtlich der Ätiologie und des Verlaufs an Hand des klinischen Materials der Königsberger Univ.-Augenklinik in den Jahren 1919—24. Diss.
1925. Turanyi, Béla: Einseitige, isolierte, innere Ophthalmoplegie nach Orbitaltrauma. Ref. Zbl. Ophthalm. **15**, 425.
1925. Valière-Vialeix, Prosper Veil et Isnel, Robert: Sur quelques complications envisagées habituellement comme rares dans le zona ophtalmique. Annales d'Ocul. **162**, H. 8, 569—591. Ref. Zbl. Ophthalm. **15**, 909.
1926. Aliquo-Mazzei, A.: Le paralisi isolate del muscolo grande obliquo da trauma indiretto. Boll. d'Ocul. **5**, Nr. 1/3, 131—166. Ref. Zbl. Ophthalm. **17**, 381.
1926. Berberov, R.: Augenlähmung nach Lumbalanästhesie. Ref. Zbl. Ophthalm. **19**, 125.

1926. Cantonnet, A.: Les paralysies oculaires de fonction dans l'encéphalite épidémique. Ref. Zbl. Ophthalm. **16**, 543.
1926. Georgi, F.: Ungewöhnliche postenceph. Symptomenbilder (zugleich ein Beitrag zur experimentellen Erzeugung sog. Schauanfälle). Z. Neur. **106**, 602.
1926. Halphen et Loujumeau: Un cas d'exophtalmie avec paralysie de la 3me paire au cours d'une sinusite sphénoidale suppurée. Ref. Zbl. Ophthalm. **17**, 655.
1926. Lannois: Sur la paralsyie du moteur oculaire externe d'origine otique. Ref. Zbl. Ophthalm. **19**, 322.
1926. Mylius, K.: Isolierte, traumatisch entstandene Lähmung des Rect. sup. Z. Augenheilk **58**, H. 4, 295—298.
1926. Rasvan, N.: Neuroretinitis diabetica mit Lähmung des Oculomotorius. Ref. Zbl. Ophthalm. **18**, 28.
1926. Riva, Giovanni: Paralisi dell'abducens da rachianestesia tropacocainica. Ref. Zbl. Ophthalm. **16**, 917.
1926. Rosenstein, A. Maria: Doppelseitige retrobulbäre Neuritis mit zentralem Skotom und Ophthalmoplegie nach Diphtherie. Klin. Mbl. Augenheilk. **77**, Juli-Aug.-H., 94—99.
1926. Rossi, V.: Sarcoma glioblastico del lobo frontale sinistro con paralisi del m. retto interno e del faciale inferiore di destra. Ref. Zbl. Ophthalm. **17**, 671.
1926. Satanowsky: P.: Lähmung d. R. externus durch Rhachiaänesthesie. Ref. Zbl. Ophthalm. **18**, 95.
1926. Tinel: Paralysies réflexes passagères du moteur ocul. accomp. les crises paroxysm. d'une névralgie fac. d'orig. dentaire. Ref. Zbl. Ophthalm. **17**, 385.
1926. Zlatwitzki, Kurt: Die in den Jahren 1914—1919 an der Univ.-Augenklinik zu Halle a. S. beobachteten Fälle von Augenmuskellähmungen als Folge von Erkrankung des Zentralnervensystems. Diss. Halle.
1927. Arkin, Viktor: Augenkomplikationen nach Alkoholinjektion in das Ganglion Gasseri. Ref. Zbl. Ophthalm. **19**, 79.
1927. Baudot et Charles: Paralysie consécutive à un traumatisme cranien des deux droits externes avec diplégie faciale. Bull. Soc. Ophtalm. Paris Nr 9, 614—615.
1927. Bloch, F.: Zwei Fälle von Oculomotoriuslähmung nach Zahnextraktion. Klin. Mbl. Augenheilk. **79**, Dez.-H., 817.
1927. Boonacker, A. A. u. Huizinga, Eelco: Über Abducenslähmung bei akuter Mittelohrentzündung. Ref. Zbl. Ophthalm. **19**, 31.
1927. Butler, T. Harrison: A case of paralysis of the superior oblique following the removal of a dermoid cyst of the orbit. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. **47**, 386.
1927. Dunkel, Heinz: Über einen Fall von Ophthalmoplegia ext. bei Hirntumor. Würzburg Diss.
1927. Krylov, T. K.: Zur Frage über traumatische Störungen des motorischen Apparates des Auges. Ref. Zbl. Ophthalm. **18**, 831.
1927. Monthus et Cadilhac: Ophtalmoplégie totale de l'œil gauche d'origine tuberculeuse probable. Ref. Zbl. Ophthalm. **19**, 165.
1927. Nichelatti, Paolo: Oftalmoplegia totale sensitivo motrice da lesione endocranica. Ref. Zbl. Ophthalm. **19**, 734.
1927. Sabbadini, D.: Paralisi del retto esterno post-rachisto vainizzazione. Ref. Zbl. Ophthalm. **19**, 32.
1927. Uchida, Kensuke: Zur Frage der Tabes mit Augenmuskelstörungen. Arb. neur. Inst. Wien **29**, H. 3/4, S. 348—356. Ref. Zbl. Ophthalm. **19**, 738.
1927. Urbanek: Zur Ätiologie der Abducensparese. Z. Augenheilk. **62**, H. 6, 399—401.
1927. Vernieuwe: Les paralysies homo-hétéro-latérales du nerf oculomoteur externe au cours des otites. Ref. Zbl. Ophthalm. **20**, 479.
1927. Wilbrand u. Behr: Neurologie des Auges (Erg.-Bd., 1. Teil, 202).
1928. Addorio la Ferla, G.: Oftalmoplegia sensorio-motorice-sensitiva (sindrome dell'apice orbitario) di origine sinusitica. Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 573.

1928. Agnello, Fr.: Paralisi doppia e paralisi monolaterale del VI. paio consecutiva a traumatismo cranico. Ref. Zbl. Ophthalm. **20**, 806.
1928. Blatt, Nicolaus: Augenmuskellähmungen nach Lumbalanästhesie. Wien. klin. Wschr. **2**, 1048—1051. Ref. Zbl. Ophthalm. **20**, 653.
1928. Boonacker, A. A. et Huizinga, Eelco: De la paralysie de l'abducteur de l'œil au cours d'une otite moyenne. Ref. Zbl. Ophthalm. **21**, 560.
1928. Campian, Aladar: Siebbeinmucocele, Augenmuskellähmung verursachend. Ovo. Hetil. (ung.) **1**, 709—711.
1928. Charamis, Jean: Paralysies du nerf moteur oculaire commun dans les fractures de la base du crâne. Arch. d'Ophtalm. **45**, 759—772. Ref. Zbl. Ophthalm. **21**, 399.
1928. Douglas, I. C.: Ophthalmic results in encephalitis. Ref. Zbl. Ophthalm. **20**, 343.
1928. Igersheimer: Syphilis und Auge. 2. Aufl. S. 414—429.
1928. Nemlicher u. Surat: Über Störungen der Blickeinstellung beim Nahesehen bei den postenc. Parkinsonzuständen. Dtsch. Z. Nervenheilk. **102**, 239.
1928. Rollet, Jaques: Les paralysies oculaires consécutives à la rachianesthesie. Ref. Zbl. Ophthalm. **20**, 131.
1928. Schöpfer, Otto: Über Abducenslähmungen im Verlauf eines Herpes zoster ophthalm. Klin. Mbl. Augenheilk. **80**, 78—80.
1928. Toti, E.: Sulla paralisi otogena controlaterale dell'abducente. Ref. Zbl. Ophthalm. **20**, 543.
1929. Bargy, Maurice: Les complications oculaires de la dengue. Ref. Zbl. Ophthalm. **23**, 492.
1929. Benjamin, Julien: Pituitary tumor with fulminating symptoms. Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 482.
1929. Bistie, I.: Über Augenerkrankungen bei Denguefieber. Z. Augenheilk. **67**, 158—160.
1929. Blatt, Nicolaus: Neuropathie und neuropathische Konstitution als prädisponierende Faktoren für Augenmuskellähmungen nach Lumbalanästhesie. Wien. med. Wschr. **2**, 1391—1396. Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 621.
1929. Decking: Augenschädigung nach Alkoholinjektion ins Ganglion Gasseri. Klin. Mbl. Augenheilk. **83**, 114.
1929. Ehlers: Über Augenmuskelerkrankungen bei Encephalitis epidemica. Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 279.
1929. Fischer, E.: Ein Fall von isolierter Parese des Rect. inf. bei Basedow. Ref. Zbl. Ophthalm. **23**, 200.
1929. Frenkel, H. et Calmettes, M.: Sur un cas d'ophtalmoplégie interne monolatérale, seul symptôme de syphilis cérébrale. Arch. d'Ophtalm. **46**, 535—545. Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 528.
1929. Giannantoni, C.: Contributo alla conoscenza della patogenesi delle alterazioni motorie traumatiche dei muscoli estrinseci dell'occhio. Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 569.
1929. Jackson, I., De Witt: Unilateral ophthalmoplegia totalis probably due to encephalitis lethargica. Ref. Zbl. Ophthalm. **23**, 201.
1929. Kiep, W. H.: Case of traumatic paresis of third cranial nerve. Ref. Zbl. Ophthalm. **23**, 200.
1929. Lazarus, D. u. Lazarescu: Augenmuskellähmungen nach Lumbalanästhesie. Ref. Zbl. Ophthalm. **23**, 120.
1929. Mussabeili, Uminissa Chacum: Ein Fall von Lähmung des N. abduc. nach Grippe. Z. Augenheilk. **68**, 361—363.
1929. Nicolato, Angelo: Paralisi dell'abducente consecutiva a rachianestesia. Ref. Zbl. Ophthalm. **21**, 840.
1929. Oda, Deikichi: Über die otogene Abducenslähmung. Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 442.
1929. Pákozdy: Schwere Migräne mit ungewöhnlichen Symptomen. Klin. Wschr. **1**, 216.
1929. Pfingst, Adolf O. a. Spurling, R. Glen: Intracranial aneurysms. Their rôle in the production of ocular palsies. Arch. of Ophthalm. **2**, 391—398. Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 619.

1929. Rehsteiner, Karl: Trochlearislähmung durch Chlorkalkvergiftung. Schweiz. med. Wschr. **2**, 1128—1129. Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 620.
1929. Ruttin, Erich: Contralaterale Abducensparese als Frühsymptom otogener Meningitis. Z. Hals- usw. Heilk. **25**, 187—192.
1929. Yamashita, K.: Über die Augensymptome der chronischen Bleivergiftung beim Säugling, sog. Meningitis. Ref. Zbl. Ophthalm. **24**, 665.
1930. Arauz, Santiago Luis u. Ernesto Gonzalez Avila: Gradenigoscher Symptomenkomplex infolge tiefsitzenden extraduralen Abszesses. Zbl. Ref. Ophthalm. **25**, 41.
1930. Castex, Mariano R. u. Nicolás, Romano: Ein ungewöhnlicher Fall einer Kugel im Gehirn. Ref. Zbl. Ophthalm. **24**, 572.
1930. Collier, James: Paralysis of the oculomotor nerv-trunks in diabetes. Ref. Zbl. Ophthalm. **23**, 777.
1930. Collier, James: Oculomotor palsies resulting from infective and toxic processes. Ref. Zbl. Ophthalm. **25**, 400.
1930. Cornil, Lucien: Hennequin et Kissel, P.: Paralysie globale des nerfs moteurs de l'œil avec atteinte surajoutée des IIe, V^e, VIIe et VIIIe nerfs craniens droits par fracture isolée du $^1/_3$ interne du rocher. Paris. méd. **2**, 135—138 (1930). Ref. Zbl. Ophthalm. **24**, 396.
1930. Deggeller, S.: Über Augenkomplikationen bei Furunkeln bzw. Abszessen des Gesichts. Ref. Zbl. Ophthalm. **23**, 768.
1930. Fontana, Guiseppe: Paralisi isolata del terzo pair da frattura della base del cranio. Ref. Zbl. Ophthalm. **24**, 397.
1930. Fuchs, Adalbert: Über Migraine ophthalmoplégique mit isolierter Trochlearisbeteiligung und andere Migränefälle. Wien. klin. Wschr. **1**, 618—620 (1930). Ref. Zbl. Ophthalm. **24**, 52.
1930. Garvey, John: Ophthalmoplegia and Graves disease. Ref. Zbl. Ophthalm. **23**, 579.
1930. Halle, Max: Doppeltsehen nach äußerer Stirnhöhlenoperation. Sein Vermeiden und seine Heilung. Mschr. Ohrenheilk. **64**, 381—385. Ref. Zbl. Ophthalm. **23**, 827.
1930. Herzau, Werner: Zur Klinik der ein- und doppelseitigen Ophthalmoplegien peripheren Ursprungs. Graefes Arch. **125**, 209—219.
1930. Howald, R. u. Franceschetti: Über Affektionen der äußeren und inneren Augenmuskeln bei Kopftetanus. Ref. Zbl. Ophthalm. **24**, 103.
1930. Levine, Joseph: Paralysis of an extra-ocular muscle after spinal anesthesia. Arch. of Ophthalm. **4**, 516—520. Ref. Zbl. Ophthalm. **24**, 581.
1930. Lutz, Anton: Die traumatische Lähmung des M. obl. inf. Graefes Arch. **123**, 721—727.
1930. Marzio, A. di: Sulle paralisi oculari consecutive alla rachianestesia ed alla rachicentesi. Ref. Zbl. Ophthalm. **23**, 625.
1930. Michail, D.: Paralysie unilatérale angiospastique du nerf pathétique avec stase papillaire bilatérale, consécutive à une chute sur l'occiput. Arch. d'Ophtalm. **47**, 385—392. Ref. Zbl. Ophthalm. **24**, 64.
1930. Neurauter, Alfredo: Schädelriß des Keilbeins mit seröser Menigitis nach Uhthoff. Totale Ophthalmoplegie usw. Ref. Zbl. Ophthalm. **24**, 396.
1930. Nobécourt, P.: Tumeur maligne de la base du crâne chez une fille de douze ans. Le syndrome de la fente sphénoidale. Ref. Zbl. Ophthalm. **23**, 773.
1930. Pérez, Bufill: Die Augenlähmungen nach Rhachianästhesie. Ref. Zbl. Ophthalm. **24**, 397.
1930. Rosenblatt, S.: Un cas d'ophthalmoplégie total controlatéral otogène. Ref. Zbl. Ophthalm. **24**, 672.
1930. Sargnon et Parthiot: Contribution à l'étude de la paralysie du moteur oculaire externe dans les sinusites de la face. Ref. Zbl. Ophthalm. **24**, 395.
1930. Sédillot: Preuves anat. et clin. du mécanisme hypophysique de la migr. opht. etc. Arch. d'Ophtalm. **47**, 209. Ref. Zbl. Ophthalm. **23**, 572.

1930. Slepjan, D.: Zur Ätiologie und Pathologie der Augenmuskelparalysen im Kindesalter. Arch. Oftalm. (russ.) **7**, 59—65. Ref. Zbl. Ophthalm. **24**, 795.
1931. Adelstein, Leo J.: Gradenigo's syndrome and brain abcess. Ref. Zbl. Ophthalm. **25**, 326.
1931. Busch, Hans: Fieberlose Sinusthrombose mit Abducenslähmung. Ref. Zbl. Ophthalm. **26**, 51.
1931. Freund, E. Martin: Paralysis of the abducens nerve accompanying a case of mastoiditis. Ref. Zbl. Ophthalm. **25**, 752.
1931. Giraudi, Gioffredo: La sindrome dei tumori dell'apice della piramide temporale. Ref. Zbl. Ophthalm. **25**, 542.
1931. Jaensch, P. A.: Doppelseitige Trochlearisparese als einzige Motilitätsstörung bei Zirbeldrüsentumor. Z. Augenheilk. **75**, 58—68.
1931. Kyrieleis: Augenveränderungen bei entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems. Kurzes Handb. d. Ophthalm. **6**, 712 ff. (daselbst die Literatur der encephal. und postencephal. Bewegungsstörungen der Augen).
1931. Nordmann, I. et Duhamel, E.: Lésions oculaires dans l'épidémie de polio-myélite du Bas-Rhin en 1930. Ref. Zbl. Ophthalm. **26**, 250.
1931. Padovani, Sabatino: Le oftalmoplegie intrinseche nei disturbi ovarici. Ref. Zbl. Ophthalm. **25**, 318.
1931. Petrovic u. Tschemolossow: Zur Frage der rhythmischen Angiospasmen im Gebiete der Augenkerne. Klin. Mbl. Augenheilk. **86**, 491.
1931. Teulières, M. et Beauvieux, J.: Les manifestations oculaires tardives dans l'encéphalite épidémique. Ref. Zbl. Ophthalm. **26**, 249.
1931. Veits, C.: Zwei Fälle von seitengekreuzter Abducensparese bei endokran. komplizierter Otitis. Ref. Zbl. Ophthalm. **25**, 752.

VI. Therapie der Augenmuskellähmungen.

1893. Heß, C.: Eine Operationsmethode gegen Ptosis. Arch. Augenheilk. **28**, 22.
1894. Sachs, M.: Isolierte Lähmung d. Obl. inf. sin. Heilung durch Tenotomie des Rect. sup. dext. Beitr. Augenheilk. H. 14, 44.
1903. Motais: La méthode opérat. du ptosis par la suppléance du m. droit supér. Acad. de méd. Angers. Rev. gén. d'Ophtalm. S. 187.
1904. Landolt: Intervention chirurg. dans les troubles de l'appareil moteur des yeux. Arch. d'Ophtalm. **24**, 257.
1904. de Wecker: Traitement chirurg. du strab. paralyt. Annales d'Ocul. **131**, 456.
1905. Oppenheimer: Teilmattierte Gläser bei binokularem Doppeltsehen infolge Augenmuskelparesen. Z. Augenheilk. **69**, 237.
1906. Duane: Tenotomie of the inf. obl. Ophthalm. Rec. S. 549.
1907. Hummelsheim: Über Sehnentransplant. am Auge. Ber. üb. d. 34. Vers. ophthalm. Ges. Heidelberg S. 248.
1910. Giesler: Über partielle Muskelüberpflanzung am Auge. Inaug.-Diss. Rostock.
1912. Landolt: Les opérations sur les muscles moteurs verticales des yeux. Arch. d'Ophtalm. **32**, 593.
1916. Posey: Tenot. of the infer. obl. muscle. Arch. of Ophthalm. **45**, 137.
1919. O'Connor: Transplantation of portions of vert. recti for abducens-paralysis with successful result. Amer. J. Ophthalm. **19**, 197.
1920. Aranguez, Mario Esteban: Behandlung der Blepharoptose. Ref. Zbl. Ophthalm. **4**, 423.
1920. Asmus: Erfahrungen mit der Ptosisoperation nach Machek. 37. Vers. d. Ver. rhein.-westf. Augenärzte Düsseldorf 31. X. 20. Klin. Mbl. Augenheilk. **65**, 917—18.
1920. Howard, Harvey S.: Tenotomy of the inferior oblique. Arch. of Ophthalm. **49**, Nr 4, 381—389. Ref. Zbl. Ophthalm. **5**, 198.
1920. Polliot: Un exerciseur de la vision binoculaire. Clin. ophtalm. **9**, Nr 12, 644—653.

1920. Reaves, William Perry: A new operation for ptosis-cautery puncture. Ref. Zbl. Ophthalm. **4**, 71.
1920. White: Tenotomy of the inf. obl. muscle. Ref. Zbl. Ophthalm. **3**, 328.
1921. Aranguez, Mario Esteban: Behandlung der Blepharoptose. Vgl. 1920. Espana oftalm. **6**, Nr 6, 107—114.
1921. Aubineau, E.: Choix d'une operation dans le „ptosis congenitale". Technique du procédé de Hess. Annales d'Ocul. **158**, Lief. III, 161—179. Ref. Zbl. Ophthalm. **5**, 455.
1921. Blatt, N.: Beitrag zur Ptosisoperation. Wien. klin. Wschr. **34**, Nr 12, 134. Ref. Zbl. Ophthalm. **5**, 455.
1921. Banister, John M.: The surgical treatment of comitant and paralytic strabismus. Amer. J. Ophthalm. **4**, Nr 9, 659—664. Ref. Zbl. Ophthalm. **6**, 447.
1921. Bielschowsky, A.: Beitrag zur operativen Behandlung der Vertikalablenkungen der Augen. Graefes Arch. **105**, 656—687.
1921. Dean, F. W.: Prismes: should they be prescribed for constant wear? Ref. Zbl. Ophthalm. **8**, 147.
1921. Esser, J. F. S.: Musculus frontalis-Plastik bei Ptosis. Klin. Mbl. Augenheilk. **67**, 655—658.
1921. Kearney, I. A.: Vertikal diplopia lasting eighteen years relieved by operation. Ref. Zbl. Ophthalm. **5**, 162.
1921. O'Connor, R.: Transplantation of ocular muscles. Amer. J. Ophthalm. **4**, Nr 11, 838—845. Ref. Zbl. Ophthalm. **7**, 294.
1921. Parker, Walter R.: Tenotomy of the inferior oblique muscle. Ref. Zbl. Ophthalm. **6**, 294.
1921. Posey, Wm.: Part I. The muscle advancement operation: A twin single stich method. Part II. Partial tendon transplantation of ocular muscle. Ref. Zbl. Ophthalm. **8**, 146.
1921. Woodruff: Diskussion zum Vortrag Ziegler, Capsulomusc. advancement usw. Ref. Zbl. Ophthalm. **8**, 146.
1921. Zerolo, C. F. A.: A radical operation for ptosis. St. Bartolom. Hosp. J. **28**, Nr 9, 137—139.
1922. Asmus: Über weitere mit Augenmuskelvorlagerungen gemachte Erfahrungen. Z. Augenheilk. **47**, H. 2—3, 79—86.
1922. Axenfeld: Zur Operation der Strangfixation bei kongenitalen Bewegungsdefekten und nach Geburtstraumen. Verh. d. außerord. Tag. d. ophthalm. Ges. Wien 4.—6. VIII. S. 211—212.
1922. Bielschowsky, A.: Nachtrag zur Arbeit des Herrn Kremer: Über die operative Behandlung veralteter Trochlearisparesen. Klin. Mbl. Augenheilk. **69**, 611—620.
1922. Bruns, H.: On the permanence of the results of Motais operation. Amer. J. Ophthalm. **5**, Nr 4, 269—270.
1922. Kremer, R.: Über die operative Behandlung veralteter Trochlearisparesen. Univ.-Augenklinik Marburg. Klin. Mbl. Augenheilk. **69**, 600—610.
1922. Lyon, Gaston: Le traitement des ptoses. Bull. méd. **36**, Nr 21, 407—411.
1922. O'Connor, R.: Transplantation entire vertical recti for abducens palsy. Amer. J. Ophthalm. **5**, Nr 5, 210. Ref. Zbl. Ophthalm. **8**, 147.
1922. Pfingst, A. O.: Some experience with metal plates in the advancement of ocular muscles. Ref. Zbl. Ophthalm. **7**, 531.
1922. Purtscher, A.: Über eine neue Art der Vorlagerung des Musculus rectus int. Verh. d. außerord. Tag. d. ophthalm. Ges. Wien 4.—6. VIII S. 392.
1923. Bielschowsky, A.: Kompensatorische Operationen an den Augenmuskeln. Klin. Mbl. Augenheilk. **71**, 764—765.
1923. v. Blaskovics, L.: A new operation for ptosis with shortening of the levator and tarsus. Arch. of Ophthalm. **52**, Nr 6, 563—573. Ref. Zbl. Ophthalm. **11**, 457.
1923. Braunstein, E. P.: Zur operativen Behandlung der Ptosis. Klin. Mbl. Augenheilk. **71**, 757—758.

1923. McCool: Graduated tenotomy of infer. obl. etc. Amer. J. Ophthalm. **6**, 107. Ref. Zbl. Ophthalm. **10**, 228.
1923. Elschnig: Levatorvorlagerung nach Elschnig bei hochgradiger Sympathicusptosis. Klin. Mbl. Augenheilk. **70**, 542.
1923. Elschnig: Verschiedene Arten der Ptosisoperation. Klin. Mbl. Augenheilk. **71**, 237.
1923. Jackson, E.: Transfer of function of ocular muscles. Amer. J. Ophthalm. **6**, Nr 2, 116—123. Ref. Zbl. Ophthalm. **10**, 227.
1923. Kleczkowskioski: Physiologie des mouvements de l'œil et opération du strab. Ref. Zbl. Ophthalm. **10**, 227.
1923. Lagrange: Traitement chirurg. du strabisme paralyt. Arch. d'Ophtalm. **40**, Nr 5, 257—268.
1923. Lagrange: Traitement chirurg. du strabisme paralyt. II. Indication de l'intervention chirurgic. Son mode d'action. Ref. Zbl. Ophthalm. **11**, 342.
1923. Rönne, Henning: The effect of advancement sutures upon the elevation of the visual axes. Acta ophthalm. (Kobenh.) **1**, H. 1, 46—48.
1924. Brana, Janos: Operierter Fall von zweiseitiger Abducensparese. Ungar. ophthalm. Ges. Budapest. Sitzg v. 6. IV. 24. Orv. Hetil. (ung.) **68**, Nr 18, 274.
1924. Darier, A.: À propos d'une nouvelle operation du ptosis par suppléance de l'orbiculaire transplanté. Ref. Zbl. Ophthalm. **14**, 562.
1924. Faith, Thomas: Etiology and treatment of oculomotor. disturbances. Amer. J. Ophthalm. **7**, Nr 8, 610—618. Ref. Zbl. Ophthalm. **14**, 259.
1924. Fuchs, A. u. Pfeffer, M.: Zur Behandlung der zentralen und peripheren Facialisparese. Wien. klin. Wschr. **37**, Nr 40, 1008—1010. Ref. Zbl. Ophthalm. **15**, 60.
1924. Reex, Robert: An operation for blepharoptosis with the formation of a fold in the lid. Arch. of Ophthalm. **53**, Nr 1, 26—30.
1924. Young, George: An operation for congenital ptosis. Brit. J. Ophthalm. **8**, Nr 6, 272—275. Ref. Zbl. Ophthalm. **13**, 406.
1925. Azmy el Kattam: An operation for ptosis. Bull. ophthalm. Soc. Egypt S. 30—36.
1925. Bielschowsky, A.: Indikation und Resultate der Myektomie des Obl. inf. Z. Augenheilk. **58**, 57—73.
1925. Bloch: Kompensatorische Rücknähung des Rect. inf. des gesunden Auges bei Trochlearisparesen. Klin. Mbl. Augenheilk. **74**, 231.
1926. Franklin, Walter Scott u. Cordes, F.: Tendon transplantation of ocular muscles. Report of two cases. Dep. of ophthalm. univ. of California med. school San Francisco.) Ref. Zbl. Ophthalm. **17**, 109.
1926. Hepburn, M. L.: Operation for paralytic strabismus. Ref. Zbl. Ophthalm. **17**, 332.
1926. Verderame, Filippo: Contributo alla correzione chirurgica nella ptosi congenita. Ref. Zbl. Ophthalm. **17**, 911.
1927. Ascher, K. W.: Sehhilfen bei Augenmuskellähmungen und Blicklähmungen (halbmattierte Gläser und Biprismalgläser). Klin. Mbl. Augenheilk. **79**, 209.
1927. Fein, I.: Ptosisoperation mit Überpflanzung der Fascia lata. Russk. oftalm. Z. **6**, Nr 12, 1257.
1927. Verderame, I.: Contributions au traitement chirurgical du ptosis congenital. Ref. Zbl. Ophthalm. **20**, 418.
1928. Banister, J. M.: Surgical suggestion as to individual paralysis of the oblique ocular muscle. Amer. J. Ophthalm. **11**, 537. Ref. Zbl. Ophthalm. **20**, 649.
1928. v. Blaskovics: Deckfaltenbildung bei der Ptosisoperation. Ber. üb. d. 47. Vers. dtsch. ophthalm. Ges. 277.
1928. v. Liebermann: Über Muskelvorlagerung. Z. Augenheilk. **66**, 209.
1928. Otto, Adolf: Bericht über die in den Jahren 1890—1920 in der Gießener Univ.-Augenklinik zur Beobachtung und Behandlung gekommenen Fälle von Ptosis congenita. Diss. Gießen 1927.
1928. Parfoury, J.: Traitement chirurgical du strabisme paralytique. Ref. Zbl. Ophthalm. **21**, 783.

1928. Rodin, Frank a. Swett, W. F.: Tendon transplantation for paralysis of externus rectus: Report of case. Amer. J. Ophthalm. **11**, 369. Ref. Zbl. Ophthalm. **20**, 478.
1928. Wiener, Meyer: Correction of defect due to third nerve paralysis. Arch. of Ophthalm. **57**, 597. Ref. Zbl. Ophthalm. **21**, 292.
1929. Argañaraz, R.: Über funktionellen und paralytischen Strabismus verticalis (mit Torticollis). Seine operative Behandlung. Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 278, 617.
1929. Concalves, Paiva: Ein Fall von einseitiger Stillegung des Rectus externus. Annales oculist. Rio **1**, 14. Ref. Zbl. Ophthalm. **24**, 224.
1929. Elizalde, Pedro de u. White, Francisco E.: Ohne Serum behandelte Fälle von postdiphtherischer Lähmung. Ref. Zbl. Ophthalm. **24**, 255.
1929. Gifford, S. R.: Muscles transplantation for paralytic strabismus. Arch. of Ophthalm. **2**, 651. Ref. Zbl. Ophthalm. **23**, 272.
1929. Kay, B. W.: Transplantation of the temporal half of the vertical recti tendons in a case of complete paralysis of the external rectus. Arch. of Ophthalm. **2**, 39. Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 277.
1929. Reitsch: Teilmattierte Gläser bei binokularem Doppeltsehen infolge Augenmuskelparesen. Z. Augenheilk. **69**, 237.
1929. Terrien, F.: Prognose und Behandlung von traumatischen Augenparalysen. Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 866.
1929. Turtur, G.: Un caso di otite media purulenta cronica destra, complicata da mastoidite, paresi del facciale e del oculomotore esterno, operato con esito favorevole. Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 342.
1930. Aurand, L.: Nouvelle méthode de suppléance des muscles obliques par l'avancement oblique convergent de leurs muscles synergiques dédoublés (droit externe et droit inférior ou supérieur). Annales d'Ocul. **167**, 213. Ref. Zbl. Ophthalm. **23**, 624.
1930. Bielschowsky, A.: Der Einfluß des Fusionszwanges auf das dissoziierte (alternierende Aufwärts-) Schielen. Klin. Mbl. Augenheilk. **84**, 554.
1930. Bielschowsky, A.: Praktische Fragen aus dem Gebiet der Augenmuskelstörungen. Klin. Mbl. Augenheilk. **84**, 100.
1930. Hollos, L.: Resektion des Musculus orbicularis beim Lähmungsektropium. Z. Augenheilk. **73**, 27—31.
1930. Monbrun et Guillaume, J.: Ophthalmoplégie bilatérale et stase papillaire. Guérison. Indication de la ponction ventriculaire. Ref. Zbl. Ophthalm. **25**, 269.
1930. Neuschüler, I.: Considerazione su alcuni casi di inveterata paralisi dell'abducente, specie in riguardo alla terapia. Ref. Zbl. Ophthalm. **24**, 52.
1930. Niyazi, I.: 2 cas d'ophtalmoplégie d'origine syphilitique traité par le lipiodol. Ref. Zbl. Ophthalm. **24**, 36.
1930. Nocito, J. P.: Operation der Lidptosis. Ref. Zbl. Ophthalm. **25**, 50.
1930. O'Connor: Ocular tendon transplantations. Arch. of Ophthalm. **5**, 209. Ref. Zbl. Ophthalm. **25**, 329.
1930. Ohno, B.: Operation gegen Ptosis. Ref. Zbl. Ophthalm. **24**, 108.
1930. Peter, L. C.: Tendon transplantation for paralysis of the superior rectus. Amer. J. Ophthalm. **3**, 869. Ref. Zbl. Ophthalm. **24**, 396.
1931. Argañaraz, R.: Die verschiedenen klinischen Formen des Schielens und ihre chirurgische Behandlung. Ref. Zbl. Ophthalm. **26**, 6, S. 397.
1931. McCool, J.: Ocular muscl. operation. Ref. Zbl. Ophthalm. **26**, 9, S. 609.
1931. Schlodtmann: Zur Myektomie des Obl. inf. Klin. Mbl. Augenheilk. **86**, 520.

Verzeichnis der Abbildungen.

Seite

Fig. 1. Hauptsehrichtung und Gesichtslinien 4
Fig. 2, 3. Verlagerung der Sehrichtungen bei Stellungsänderung der Augen 5
Fig. 4, 5. Störung der absoluten Lokalisation (Orientierung) bei Pares. n. VI 6
Fig. 6, 7. Gekreuzte und gleichseitige Disparation der Netzhautbilder 10
Fig. 8. Lokalisation der Doppelbilder 10
Fig. 9, 10. Korrespondierende und disparate Stellen auf der Doppelnetzhaut 13
Fig. 11. Schrägstand der Doppelbilder bei Meridianablenkung 16
Fig. 12. Einseitige Augenbewegung trotz gleichmäßiger Innervation beider Augen . . 18
Fig. 13. Verhalten der Agonisten und Antagonisten bei Augenbewegungen 31
Fig. 14, 15. Doppelbilder bei abnormer Konvergenz und Divergenz 50
Fig. 16. Doppelbilder bei Vertikaldivergenz 50
Fig. 17, 18. Störung der absoluten Lokalisation 51
Fig. 19. Übereinstimmung des Lokalisationsfehlers mit der (paretischen) Sekundärablenkung 53
Tafel I. Abb. 1. Scheinbares Schielen bei großem Winkel γ 56
Abb. 2—4. Einfluß der Seitwärtsneigung des Kopfes auf Vertikaldivergenz . 59, 60
Abb. 6—7. Beißbrettchenversuch zur Prüfung dieses Einflusses 75
Fig. 20, 24. Prüfung der Doppelbilder an der Tangentenskala 63, 66
Fig. 25, 27. Prüfung des Schrägstandes der Doppelbilder 69, 70, 72
Fig. 28. Schrägstand und Vertikaldistanz der Doppelbilder bei Trochlearislähmung; Einfluß der Seitwärtsneigung des Kopfes 77
Fig. 29. Prüfung des Tastversuches nach Landolt 80
Fig. 30. Prüfung des Tastversuches nach Bielschowsky 81
Tafel II. Augenmuskeln (Verlauf und Insertion) nach Spalteholz 83
Tafel III. Abb. 1, 2. Primärer und sekundärer Schielwinkel bei Abducenslähmung . 84
Abb. 3, 4. Einfluß der Lage der Blickebene auf seitliche Ablenkung . . . 100
Fig. 31—45. Graphische Darstellung der Störung der absoluten Lokalisation bei Abducenslähmung . . . . . 111—114
Fig. 46. Relative und absolute Lokalisation der Doppelbilder 130
Tafel IV. Einfluß der Blickrichtung und Kopfhaltung bei Trochlearislähmung . . . 140
Fig. 47. Doppelbilder bei Trochlearislähmung 141
Tafel V. Abb. 1—4. Sekundärablenkung bei Trochlearislähmung 146
Abb. 5, 6. Torticollis bei Trochlearislähmung 146
Fig. 48—51. Doppelbilder bei Trochlearislähmung . . . . . 147—153
Tafel VI. Abb. 1—3. Lähmung des Obliquus inferior 159
Fig. 52—53. Doppelbilder bei Lähmung des Obliquus inferior 160
Fig. 54. Blickfeld bei Lähmung des Obliquus inferior 161
Fig. 55—57. Doppelbilder bei beiderseitiger Lähmung des Obliquus inferior 164
Tafel VII. Abb. 1—4. Lähmung des Rectus superior 167
Fig. 58. Doppelbilder bei Lähmung des Rectus superior 168
Tafel VIII. Abb. 1—4. Lähmung des Rectus inferior 173
Fig. 59. Doppelbilder bei Lähmung des Rectus inferior 174
Tafel IX. Abb. 1—7. Pseudo-Graefesches Phänomen bei partiell ausgeheilter Oculomotoriuslähmung . . . . . 197—198
Tafel X. Beispiele für die Störungen im Synergismus der Lid- und Augenbewegungen . . . . . 200—201
Tafel XI. „Yaw-winking“ (Phänomen von Marcus Gunn.) 222

Seite
Tafel XII. Abb. 1—2. Totale Oculomotoriuslähmung 233
Abb. 3—4. Sekundärablenkung bei einseitiger Lähmung der Hebermuskeln 240
Fig. 60. Doppelbilder bei Oculomotoriuslähmung 244
Fig. 61a—c. Chronisch progrediente Ophthalmophlegia exterior 288
Fig. 62—64. Doppelseitige Trochlearislähmung . . . . . 294—295
Fig. 65a—c. Doppelseitige Oculomotoriuslähmung 297
Fig. 66. Beziehungen des hinteren Längsbündels zu den Augenmuskelkernen und Vestibularapparat 300
Fig. 67. Bellsches Phänomen als Merkmal einer supranuklearen einseitigen Heberlähmung 304
Fig. 68a—d. Vertikale Blicklähmung 314
Fig. 69a—f. Angeborener einseitiger Ausfall beider Seitenwender kombiniert mit hochgradiger Retraktions- und Aufwärtsbewegung an Stelle der fehlenden Abduktion 372—373
Fig. 70. Extreme Schielstellung bei angeborenem beiderseitigen Abduktionsmangel . . 378
Fig. 71a—b. Bilaterale seitliche Blick- und Facialislähmung 382
Fig. 72a. Phänomen von Gunn (Yaw-winking) 391
Fig. 73a—d. Kongenitale Ptosis mit einseitiger willkürlicher und automatischer Hebung des Oberlides 394
Fig. 74a—c. Kongenitale Ptosis mit hochgradiger Retraktion des paretischen Oberlides bei Blicksenkung 396
Fig. 74a—d. Beiderseitige kongenitale Oculomotoriuslähmung 401
Fig. 76a—f. Atypische Beweglichkeitsdefekte . . . . . 408—409
Fig. 77a—b. Atypische Beweglichkeitsdefekte 410
Fig. 78a—d. Atypische Beweglichkeitsdefekte 412
Fig. 79. Atypische Beweglichkeitsdefekte . . . . . 416—417
Fig. 80a—e. Günstiges operatives Resultat bei postoperativem totalem Ausfall der Medialisfunktion . . . . . 476—477
Fig. 81a—f. Operationsergebnis bei ständiger Sekundärablenkung des gelähmten Auges 482
Fig. 83a—d. Überfunktion des Obliquus inferior beseitigt durch Myektomie dieses Muskels 495
Fig. 84a—c. Überfunktion des Obliquus inferior beseitigt durch Myektomie dieses Muskels und Rücknähung des Rectus inferior am anderen Auge . . . . . 496—497
Fig. 85a—h. Hochgradige Divergenz mit beiderseitiger Überfunktion des Obliquus inferior; gutes Operationsergebnis. 502
Fig. 86a—c. Operation bei Heberlähmung mit ständiger Sekundärablenkung 505
Fig. 87a—e. Totale Lähmung des Rectus superior mit Kontraktur des Antagonisten; operative Korrektur . . . . . 506—507
Fig. 88a—f. Totale Oculomotoriuslähmung, operative Korrektur . . . . . 512—513
Fig. 89a—e. Totale Okulomotoriuslähmung, operative Korrektur 515
Fig. 90. Beiderseitige totale Oculomotoriuslähmung, operative Korrektur 516
Fig. 91. Beiderseitige Oculomotoriuslähmung, operative Korrektur . . . . . 516—517
Fig. 92a—e. Ergebnis der Ptosisoperation nach Motais . . . . . 518—519
Fig. 93. Operative Korrektur einer komplizierten atypischen Motilitätsstörung. 520—521
Fig. 94a. Entstellender Tieferstand des Unterlides nach einfacher Tenotomie des Rectus inferior 524
Fig. 94b. Kein Tieferstand des Unterlides nach Rücknähung des Rectus inferior mit exakter Bindehautnaht 524

Namenverzeichnis.

Ach 447.
Adam 446.
Alajouanine u. Thurel 313.
Anton 307.
Antoni 300.
Ascher 463.
Aubert 36.
Aurand u. Breuil 218.
Axenfeld 375.
Axenfeld u. Schürenberg 218, 219, 221, 376.

Bahr 376, 379.
Ballet 277.
Bárány 25, 242, 243, 306, 315, 316, 327, 413, 414, 415.
Bartels 342, 426, 428.
v. Bechterew 219.
Behr 242, 249, 250, 252, 253, 254, 256, 258, 259, 261, 269, 323, 327, 328, 334, 339, 441, 445, 452, 453.
Bernhardt 204, 224, 225.
Bernheimer 41, 42, 214, 270, 433, 449.
Berry 346, 347, 348.
Bertelsen u. Rönne 318, 330.
Bielschowsky 75, 80, 216, 241, 242, 243, 257, 260, 262, 264, 282, 296, 299, 303, 308, 310, 318, 323, 330, 340, 346, 353, 382, 384, 387, 427, 434, 435, 436, 449, 492, 494, 498, 503, 511.
Bing 317.
Binswanger 433.
Birch-Hirschfeld 201, 214, 354, 355.
Bishop, Harman 229.
Blaschek 202, 296.
v. Blaskovics 521.
Bloch 445.
Blok 223, 228.
Boldt 403.
Bonnet 500.
Braunstein 196.
Breuer 25, 42.
Brixa 202, 216.
Brondgest 27.
Browning 212.
Brückner 423.
Brusselmanns 352.

Cantonnet 227, 352.
Charcot 271.
Chisolm 380.
O'Connor 388, 478.
Cords 242, 316, 317, 325, 342, 379, 445.
Cruveilhier 35.
Cuignet 144.
Curschmann 201, 351.
Cushing, Harvey 447.

Dallwig 146.
Delord 398.
Demicherie 296.
Dibbelt 242.
Dieffenbach 466, 500.
Dohme 264.
Donders 25, 38.
Dor 346.
Drooglever-Fortuyn 202.
Duane 296, 346, 355, 371, 376, 500.
Dufour 290.
Dutil 398.

Ebstein 434.
v. Economo 440, 441.
van Eicken 435.
Eliasberg 290.
Elschnig, A. 223, 242, 243, 519.
Eppenstein 255.
Erben 29, 31, 32.

Feilchenfeld 351, 352.
Féréol 306.
Fischer 191.
Flatau 280.
Flieringa 250.
Foerster, O. 242, 283.
Foville 306.
Fraenkel 228.
Frank, Francois 219.
Franke 218.
Freytag 211, 215, 296.
Friedenwald 202, 203, 212, 213, 223, 227.
Fromaget 218.
Fuchs, E. 194, 202, 208, 211, 213, 214, 215, 217, 224, 261, 453, 511.
Fuchs-Salzmann 220.

Gaudissart 353.
Georgi 442.
Giesler 478.
Goldzieher 223.
Graefe, A. 3, 28, 34, 36, 69, 102, 131, 188, 216, 346, 380, 381, 448, 467, 468, 487, 488.
von Graefe, A. 79, 87, 88, 90, 91, 210, 258, 259, 467, 468, 488.
Greeve 263.
Grimsdale 223.
Groenouw 440, 446, 449.
Gubler 276.
Guérin 500.
Guillery 352.
Gullstrand 57.
Gunn 224, 228, 391.

Halm 59.
Harlan 380.
Heddaeus 251.
Held 42.
Helferich 224.
Helmholtz 36, 37.
Henle 35.
Hering 1, 2, 3, 8, 9, 11, 12, 13, 17, 19, 20, 28, 33, 36, 37, 39, 40, 61.
Herrmann 1.
Hertel 464.
Herzau 501.
Hess, C. 250, 353, 457, 519.
Heubner 383, 419.

Higier 225.
Hinkel 202, 204, 209.
Hirschberg 62.
Hitschmann 223, 226.
Hitzig 41, 206.
Hoesel 42.
van der Hoeve 250, 469, 478.
Hofmann, F. B. 21, 22, 24, 32, 75, 145, 303, 317, 322.
Holmes, Gordon 321, 326, 328.
Huebel 223.
Hummelsheim 478, 479.
Hunnius 306.

Inouye 375.

Jaensch, P. A. 296, 300, 439, 450.
Janischewski 313.
Javal 3, 25, 147.
Jendrassik 307.
Jess 323.
Joqs 398.
Just 224.

Kallius 34, 192.
Karplus 278.
Katz 202.
Kehrer 421, 422, 423, 427, 429, 430.
Kestenbaum 317.
Killian 435.
Kleczkowskioski 500.
de Klejn 303, 316.
Kling 434.
Köllner 323, 439.
König 403.
Königstein 35, 192.
Koerber 242.
Koester 89.
Kraus 227, 228.
Kremer 384, 492.
Krusius 323.
Kubik 242, 264.
Kuester 36.
Kunn 290, 376, 383, 398, 419, 429, 431, 432.
Kyrieleis 353, 445.

Landolt 2, 36, 40, 55, 61, 62, 79, 131, 132, 133, 144, 317, 468, 487, 488, 500.
Langdon u. Cadwalader 291.
Lauber 242.
Lenz 270.
Leonowa 419.
Levinsohn 218, 403.
Lewandowski 321, 429.
Lhermitte 299.
v. Liebermann 475.
Liebrecht 425.
Liepmann 321.
Lindenmeyer 202, 204, 205, 219, 220.
van Lint 224.
Lipschitz 205, 206, 207, 261, 263.
Listing 38, 39, 40, 93.
Löhlein 424.
Loeser 446.
Lutz 299.

Mach 25.
Maddox 35, 62, 64, 69.
Marlow 343, 388.
di Marzio u. Fumarola 342.
Mauthner 56, 433, 453, 455, 464.
McCool 386, 500.
Merkel u. Kallius 34, 192, 216, 259.
Meyer 223.
v. Michel 196, 204, 439, 463.
Mingazzini 277, 447.
Moebius 276, 287, 380, 381, 383, 403.
v. Monakow 41, 456.
Motais 35, 83, 519.
Müller, Joh. 3, 9.
Müller-Kannberg 223.
Mulder 25.
Muskens 27.

Nagel, A. 3, 25, 58, 59, 145.
Negro, C. 317.
Nemlicher u. Rappoport 327.
— u. Surat 253.
Neuburger 448.
Nieden 146.
Nonne 441.
Nonne-Beselin 433.

Oloff 421.
Oppenheim 306, 383, 457.
Oppenheimer 463.
Pacetti 226.
Pakozdy 278.
Párenteau 277.
Parinaud 102, 346, 427, 433.
Paterson 266.
Pearson 442.
Pel 281.
Peters 478.
Petrović u. Tschemolossow 268.
Pflüger 213.
Phillips 213.
Pick, L. 213, 216, 226.
Piltz, J. 42.
Posey 478, 500.
Prévost 332.
Preysing 201.

Raehlmann 28.
Ramon y Cajal 42.
Rampoldi 207.
v. Recklinghausen 39.
Reese 343.
Reichardt 403.
Reitsch 463.
Remak 206.
Riva 446.
Rosenstein 445.
Roth 307, 321.
Roux 323, 326.
Rumbaur 296.

Sachs, M. 127, 129, 133, 327, 511.
Saenger 17.
Salus 242.
Salzmann 217.
Samelsohn 31.
Santos 434.
Sappey 35.
Sattler, C. H. 192, 197, 202, 211, 387, 435, 451.
Sauvineau 286, 398, 436.
Schapringer 226, 380.
Schnabel 28, 29, 306.
Schuster 315.
Schuurmann 36.
Sédillot 280.
Seggel 189, 190.
Senator 277, 307.
Sherrington 32, 312, 313, 317, 467.
Silex 41.
Sölder 203, 204.

Sommer 277.
Spatz u. Ullrich 419.
Spiller 310.
Spitz 402.
Steinert 308, 310, 318.
Stellwag v. Carion 306.
Stephenson 224.
Stevens 34, 36, 488.
Stölting u. Bruns 102, 346.
Straub 346.
Stromeyer 466.

Thomsen-Richter 278.
Tinel 277.
Topolanski 32, 313, 467.
Tschermak 41, 42, 323, 324, 326.
Tsuchida 270, 456.

Uhthoff 227, 269, 285, 286, 287, 289, 290, 307, 346, 375, 420, 423, 424, 438, 439, 440, 445, 449, 453, 454, 457.

Volkmann 36, 39.
Vossius 223.
Vulpian 88, 332.

de Wecker 468.
Weill u. Nordmann 355.
Weinhold 153.
Weiss 281.
Wernicke 286, 306, 322, 332.
Westphal 313.
Wheatstone 1, 3.
White 500.
Wilbrand 323.
— u. Saenger 17, 192, 194, 196, 202, 212, 214, 215, 269, 277, 278, 279, 281, 287, 289, 296, 310, 322, 397, 421, 446, 447, 449, 452.
Wirth 340.
Wirths 330.
Wissmann 426, 428, 433.
Witkowski 28.
Wolff, J. 95, 375, 379, 446.
Woodruff 478.
Worth 474, 488.

Zamorani 266.
Zucker 442.
Zuckerkandl 29, 31, 32.
Zweig 392.

Sachverzeichnis.

Abducens s. Lähmung des Lateralis.
Abduktionsdefekte, kongenitale s. Bewegungsdefekte.
Ablenkung, außergewöhnlich große (kleine) 89, 236, 367, 378.
— Komponenten der 58.
— konjugierte s. bei Deviation.
— konkomitierende bei Lähmung des Lateralis 37 ff.
— — bei Lähmung des Obliquus superior 148 ff.
— Meridian-(Rollungs-)Ablenkung bei Lähmung des Lateralis 93.
— — nach Myektomie des Obliquus inferior 501.
— primäre 43.
— sekundäre 47, 101.
— — bei Lähmung des Lateralis 103.
— — bei Lähmung des Obliquus superior 157.
— — bei Lähmung des Oculomotorius 239, 248.
— vertikale bei Lähmung des Lateralis 93.
Accommodationsbreite, relative 26.
Accommodationskrampf bei Hysterie 421.
Ätiologie s. bei Lähmungen.
Agonisten 32, 90.
Amyostatische Bewegungsstörungen s. Augenbewegungen.
Angeborene Lähmungen s. Beweglichkeitsdefekte.
Antagonisten 32, 90.
Aplasie der Kerne 419.
Apraxie 321.
Associierte Lähmungen s. Lähmungen.
Ataxie der Augenbewegungen 351.
Augenbewegungen als Reflexe 19, 322.
— bei Encephalitis epidemica 441 ff.
— amyostatische Störungen der, bei Erkrankungen des extrapyramidalen Systems 330.
— — bei Hysterie (Psychoneurosen) 420.
— Dissoziation der (hysterischen) 429.
Augenzittern s. Nystagmus.
Ausgleichsinnervation, Abklingen, Anspringen der 152.

Beißbrettchenapparat 75, 147.
Bellsches Phänomen 303, 313.
Benedicts Syndrom 439, 455.
Bewegungsgesetze (Listings, Donders) 38.
Bewegungsdefekte (-störungen) kongenitale 353.
— anatomische Grundlage der 375, 418.
— atypische 404.
— operative Befunde bei 376, 409.
— Behandlung 379.
— bilaterale s. bei (angeborenen) Blicklähmungen.
— Exkursionsgebiet bei 370.
— Fehlen der Diplopie bei 368.
— im Bereich des Oculomotorius 390.
— im Bereich der schrägen Augenmuskeln 384.
— im Bereich der Vertikalmotoren 392.
— im Bereich der Seitenwender 354.
— — Kombination mit Überfunktion des Obliquus inferior 371 ff.
Bewegungsdefekte (-störungen) kongenitale
— — Enophthalmus bei 355.
— — Retraktionsbewegungen bei 241, 355, 376, 378, 405, 443.
— — Tabelle der 356 ff.
— verschiedene Anomalien bei 370.
Biprismalgläser 463.
Blepharospasmus bei Hysterie 428.
Blickebene 9, 15.
— Einfluß auf die Ablenkung 100.
Blickfeld 35 (s. auch Exkursionsgebiet).
— bei Lähmung des Obliquus inferior 159.
— bei Lähmung des Obliquus superior 150.
— bei Lähmung des Rectus superior 167.
— binokulares 36.
— Erweiterung des 386.
— unokulares 36.
Blickfeldbestimmung 61.
Blickkrämpfe s. Parkinsonismus.
Blicklähmung, assoziierte 305.
— seitliche 305.
— vertikale, der Heber und Senker 310.
— bei Großhirnläsion 331.
— bei Hysterie 424.
— gegensinnige 334.
— Haupttypen der 328.
— Kopfdrehung bei 333.
— Lokalisation der 318, 321.
— angeborene bilaterale 380.
— bei Brückenherden 306, 330.
Blickpunkt 2, 9, 11, 12, 13.
Blickcentren 41, 323.
— subcorticale 334.
Breitenwerte der Netzhaut 3, 18.

Caput obstipum s. Torticollis.
Cykloplegie 334.

Deckstellen s. Netzhautstellen.
Deviation konjugierte 331ff.
— bei Hysterie 423.
— Unterscheidung zwischen Hemisphären- und Ponsherden 333.
Diplopie 48.
— bei Hysterie 425.
— bei Lähmung des Lateralis 85.
— bei Lähmung des Medialis 180.
— bei Lähmung des Obliquus inferior 160.
— bei Lähmung des Obliquus superior 141.
— bei Lähmung des Oculomotorius 244.
— bei Lähmung des Rectus inferior 174.
— bei Lähmung des Rectus superior 167.
— bei seitlicher Blicklähmung 368.
— bei supranuclearer Lähmung 319.
— Fehlen bei assoziierter Blicklähmung 305.
— Fehlen bei Lähmung des Lateralis 92.
— Fehlen bei Lähmung des Obliquus superior 157.
— paretische 67, 105.
Disparation, gekreuzte, gleichseitige 10, 11, 12.
— Längs- 14.
— Quer- 12, 14.
— Schräg- 14.
Dissoziation der Augenbewegungen (bei Hysterie) 429.
Divergenzbewegung 20.
— bei atypischen Beweglichkeitsdefekten (Divergenzrucke) 413.
Divergenzkrampf bei Hysterie 427.
Divergenzlähmung 345.
— bei Hysterie 426.
— Unterscheidung von Konvergenzkrampf 349.
Divergenzlähmung, Unterscheidung von veralteter Lähmung des Lateralis 97, 348.
Donders Gesetz 38.
Doppelauge 2, 6, 16.
— Apparat motorischer des 17.
— — sensorischer des 1.
— Innervation des 7.
Doppelbilder, Doppeltsehen s. Diplopie.

Einfachsehen, binokulares 12.
Encephalitis epidemica (lethargica) s. bei Lähmungen und Parkinsonismus.
Enophthalmus nach Vorlagerung und Verkürzung 476.
— bei angeborenen Beweglichkeitsdefekten 355.
Entfernungsschätzung 14.
Erfahrungsmotive s. Lokalisation.
Erregbarkeit der Augenmuskeln (s. auch Kopfdrehung passive).
— reflektorische (vestibuläre) 306ff.
— — Prüfung nach Bárány 315.
Exkursionsgebiet bei angeborenen Beweglichkeitsdefekten 370.
Exophthalmus bei Lähmung des Oculomotorius 240.

Facialislähmung bilaterale, angeborene kombiniert mit seitlicher Blicklähmung 380.
Fascie (Tenonsche) 34.
— Einfluß der auf paretische Ablenkung 94.
— Zipfel (Ligamente) 35.
Fixationsspasmus 328.
Führungsbewegungen 309.
— Zustandekommen der 325.
— Sakkadierung der 316.
Fusionsbewegungen 20.
— Grenzwerte der 21.
— Verlust der 343.
Fusionsbreite 20.
Fusionszwang 19.
— Einfluß auf paretische Ablenkung 105.

Gesichtsfeld 2.
— Scheindrehung des 51, 86.
Gradenigosches Syndrom 451.
Grenzstellung der Augen bei Lähmungen 44.
Gunnsches Phänomen s. Yaw winking.

Haploskop 3.
Hauptknotenpunkt 2, 15.
Hauptsehrichtung 2, 4, 6, 7.
— Verlagerung der bei Paresen 53.
Heberlähmung s. Lähmung.
Hemiplegia altern. inferior 451.
— — superior 455.
Heterophorie 34.
Höhenwerte der Netzhaut 3.
Horopter 9, 11.
— Prinzip des größten 39, 40.
Hypoplasie der Kerne 419.
Hysterie, Störungen der Augenbewegungen bei 420.

Identitätslehre 13.
Inkongruenz der Netzhäute 15.
Intermediärstellung 94.

Kernfläche des Sehraums 9, 12, 13.
Kernschwund s. Aplasie, Hypoplasie.
Kernstelle des Sehfelds 2.
Kommandobewegungen 309.
Kongenitale Lähmungen s. Lähmungen.
Kontraktur sekundäre 87, 90ff.
— — exzessive bei kongenit. Abduktionsdefekt 378.
— Grundlagen der 88, 98.
— Rückbildung der 98ff.
Konvergenz 20.
— Insuffizienz der 338.
— nichtparetische (funktionelle) Störungen der 338.

Konvergenz,paretische(echte) Störungen der 341.
Konvergenzkrampf (Spasmus) s. bei Divergenzlähmung.
— bei Hysterie 421.
Konvergenzlähmung 335.
— bei Hysterie 426.
Kopfdrehung passive 82.
— als vestibulärer Reiz 308.
— Einfluß der Fixationsabsicht 330.
— langsame und rasche (ruckartige) 326.
— — bei Blinden mit Blicklähmung 326.
Kopfhaltung bei Lähmungen 46, 55, 84.
— atypische bei Lähmung des Lateralis 100.
— bei Blicklähmung s. Blicklähmung.
— bei Lähmung des Obliquus inferior 160.
— bei Lähmung des Obliquus superior 139, 143ff.
— bei Lähmung des Rectus inferior 174, 176.
— bei Lähmung des Rectus medialis 182.
— bei Lähmung des Rectus superior 170.
— bei Lähmung des Oculomotorius 235.
— bei Überfunktion des Obl. inf. s. Torticollis.
— schiefe s. Torticollis.
Kopfneigung seitliche 58, 139ff.
— diagnostische Verwertung bei Vertikaldivergenz 59, 145, 387.
Korrespondenz sensorische 6, 16ff.
— Grundlagen der 16.

Lähmungen der Augenmuskeln 43.
— Ätiologie der 433.
— — traumatische 435.
— angeborene (kongenitale) s. Beweglichkeitsdefekte.
— assoziierte der Heber und Senker s. Blicklähmung.
Lähmungen, assoziierte, der Seitenwender s. Blicklähmung.
— bei Arteriosklerose 438.
— bei Encephalitis epidemica 440.
— bei Hirntumoren 438.
— bei Hysterie 424.
— bei Läsionen der Schädelbasis 454.
— bei Lues und Metalues 436.
— beider Obliqui inferiores 163.
— Dauer der Erkrankung 459.
— der gegensinnigen (Konvergenz- und Divergenz-) Bewegungen 334.
— des Abducens (Lateralis) 83.
— — bilaterale 293.
— des Levator palpebrae 191 (s. auch Ptosis, Mitbewegungen).
— des Obliquus inferior 158.
— des Trochlearis (Obliquus superior) 137.
— — bilaterale 293.
— — Häufigkeit der 435.
— — infolge Stirnhöhlenoperation 435.
— des Oculomotorius 233.
— — bilaterale 296.
— — ein- u. beiderseitige kongenitale 399.
— des Orbicularis, angeborene 392.
— des Rectus inferior 172.
— des Rectus medialis 178.
— — angeborene 398.
— — internucleare 299.
— des Rectus superior 166.
— Erhaltung der Konvergenzfunktion bei 188.
— infolge chronischer Arthritis 449.
— infolge Erkältung 448.
— lokalisatorische (topisch-diagnostische) Verwertung 449.
— mit ungeklärter Ätiologie 449.
— nach Blutverlust 447.
Lähmungen nach Lumbalanästhesie u. -punktion 446.
— postdiphtherische 445.
— Prognose 457.
— Statistik 434.
— — der Heilungen 458.
— supranucleare 297ff.
— — einseitige der Heber 301.
— Therapie 461.
— — mit elektrischem Strom 464.
— — operative s. Operationen.
— — partiell mattierte Gläser 463.
— — Prismenbrillen 462.
Längsbündel hinteres 300.
Längsdisparation s. Disparation.
Längsmittelschnitt der Netzhaut 15, 16.
Lidphänomene s. Oberlid und Mitbewegungen.
— bei cyclischer Oculomotoriuslähmung 217.
— kongenitale 212.
Lidschlußreaktion s. bei Pupille.
Listings Gesetz 39.
Lokalisation absolute 8, 51.
— anomale bei kongenitalen Bewegungsdefekten 369.
— Anpassungsfähigkeit der 92, 122ff.
— Erfahrungsmotive bei der 15.
— graphische Darstellung der 110ff.
— spastische Störung bei Lähmung des Lateralis 104, 125ff.
— Störung bei Paresen 7, 8, 15, 55, 107ff.

Meridiane der Netzhaut 15.
— Ablenkung der s. Ablenkung.
— disparate und korrespondierende 15.
Migräne, Abweichung vom Typus der 276.
— Genese der 278.

Migräne, Lokalisation der 279.
— ophthalmoplegische 271.
Millard-Gublersches Syndrom s. Hemiplegia altern. inferior.
Mitbewegungen, abnorme des Oberlides bei Bewegungen des Unterkiefers s. Yaw winking.
— bei angeborener Ptosis 396.
— der Pupille 198 ff., 210, 216.
— erworbene des Oberlides 196.
— Literatur der 229.
Mittelstellung s. Primärstellung.
Muskelebene des Lateralis 83.
Muskelgeräusche 28, 33.
Muskeltonus 27.
— individuelle Schwankungen des 90.
Myektomie s. Operationen.

Nachblicken s. Führungsbewegungen.
Netzhautschnitte s. Meridiane.
Netzhautstellen 13.
— disparate 17.
— korrespondierende 3, 17.
Nystagmus bei Encephalitis lethargica 242.
— bei Hysterie 423.
— bei Ophthalmoplegia progress. chron. 289.
— bei Tumoren und Cysticercus 242.
— optokinetischer (optomotorischer oder Eisenbahn-) 316.
— retractorius 242.

Oberlid (s. auch Ptosis und Mitbewegungen) 192.
Obliquus inferior s. bei Lähmung und Überfunktion.
Oculomotorius, Blutversorgung der Kerne 270.
— Lähmung des 233.
— — bilaterale 296, 454.
— — cyclische 216, 263 ff.
Oculomotorius, Lähmung, cyclische, Lokalisation der 267 ff.
— — — rudimentäre Formen der 264.
— — Diplopie bei 244.
— — exteriore bei Stammläsion 246.
— — interiore bei Stammläsion 247.
— — — kongenitale 390.
— — Konvergenzstarre bei (s. bei Pupille).
— — Lichtstarre bei 251.
— — Lidschlußreaktion bei s. bei Pupille.
— — Pupillenphänomene bei 250.
— — rezidivierende 271 ff. (s. auch Migräne, ophthalmoplegische).
— — recidivierende und alternierende 280 ff.
— — Retraktion des Oberlides bei 198 ff.
— — Retraktionsbewegung bei 243.
— — Verlauf der 247.
Operationen bei Abducenslähmung 470.
— — mit maximaler Sekundärkontraktur des Medialis 479.
— bei doppelseitiger Trochlearislähmung 511.
— bei komplizierten und atypischen Bewegungsstörungen 521.
— bei Lähmung des Obliquus inferior 510.
— bei Lähmung des Rectus inferior 509.
— bei Lähmung des Rectus superior 504.
— bei Oculomotoriuslähmung 503, 511.
— bei doppelseitiger Oculomotoriuslähmung 517.
— bei Ptosis 519.
— bei Trochlearislähmung 484.
— — mit sekundärer Kontraktur des Obliquus inferior 493, 494.
Operationen bei Überfunktion des Obliquus inferior (Myektomie) 494.
— Rücknähung des Rectus inferior 489.
— Tenotomie kompensierende, äquilibrierende 467, 468.
— Transplantation zum Ersatz fehlender Muskelwirkung 478.
— Vorlagerung und Verkürzung (Resektion) 468 ff.
— — Dosierbarkeit 474.
Ophthalmodynamometer (Landolt) 339.
Ophthalmoplegien 286.
— bilaterale 293.
— chronische (progrediente) 287.
— exteriore und totale 292.
— hysterische 427.
— internucleare 299.
— kongenitale 289, 403.
— partielle 291
— Retraktionsbewegungen bei 289.
Optische (psycho-optische) Reflexe 19, 317, 322.
Orientierung 51.
Orthophorie 34.

Parese s. Lähmung.
Parkinsonismus postencephalitischer 442.
Praevalenz der Konturen 11.
Primärstellung 28, 39.
Prismenversuch (Wilbrands) 323.
Prognose s. bei Lähmungen.
Projektionstheorie 3.
Pseudo-Graefesches Symptom 202, 396, 397.
— Zustandekommen des 208.
Pseudoophthalmoplegie bei Pseudobulbärparalyse 306, 328.
Psychoneurosen, Störungen der Augenbewegungen bei 420.
Ptosis (s. auch Oberlid).
— bei Hysterie 427.

Ptosis, kongenitale mit zeitweiliger Hebung des Oberlides 393.
— — bilaterale mit bilateraler Orbicularislähmung 392.
— kortikale 457.
— Operationen bei 519.
Pupille, abnorme Mitbewegungen der 198ff., 257.
— — bei Abduktion 257.
— — bei anderen Augenbewegungen 260.
— — Grundlagen der 259, 261ff.
— Bahn des Lidschlußreflexes der 257.
— Konvergenzreaktion bei Konvergenzlähmung 341, 342.
— — bei maximaler Myopie 252.
— — bei postencephalitischem Parkinsonismus 442.
— Konvergenzstarre der 251.
— Lidschlußreaktion der 253ff.
Puppenkopfphänomen 315.

Quermittelschnitt der Netzhaut 15.

Raddrehungswinkel s. Listings und Donders Gesetz.
Raumsinntheorien 16.
Reciproke Innervation (Sherringtons Gesetz) 32, 467.
Reflektorische Augenbewegungen s. Augenbewegungen, optische Reflexe.
— bei Lähmung der willkürlichen 306ff.
Retraktion des Bulbus (s. auch Bewegungsstörungen) 241, 289.
Richtungswerte der Netzhaut 3, 5, 13.
Rollung um die Gesichtslinie 18.
— gegensinnige 20.
— gleichsinnige (parallele) 25, 108.
Rollungsablenkung s. Ablenkung.
Ruhelage 28, 34.

Schaukrämpfe als postencephalitische Störungen 442.
Scheinbewegung der Außendinge 5.
Schiefstand der Doppelbilder von Konturen 69.
— diagnostische Verwertung des 70ff., 155.
— Fehlerquellen bei Prüfung des 74.
Schielwinkel, Schielstellung s. Ablenkung.
Sehfeld 2.
Sehrichtungen 2.
— Centrum der 4.
— Verlagerung der 5.
Seitwärtsneigung des Kopfes s. Kopfneigung.
Sherringtons Gesetz s. reciproke Innervation.
Spähbewegungen s. Kommandobewegungen.
Spähcentrum s. Blickcentren
Spastische Störungen der Augenmuskeln s. bei Hysterie.
Spiegelstereoskop nach Wheatstone 3.
Stellungsanomalie, Zusammentreffen mit paratischer Ablenkung 92.
Stellungsbewußtsein 14.

Tangentenskala 62.
Tastfehler bei Paresen 119ff.
— diagnostische Verwertung des 133.
Tenotomie s. Operationen.
Therapie s. bei Lähmungen.
Tiefenlokalisation 12.
— absolute 8.
— relative 8, 14.
Torticollis ocularis 144.
— bei Überfunktion des Obliquus inferior 384.
Trochlearis 137.
— Lähmung s. bei Lähmungen.

Überfunktion des Obliquus inferior 150.
— Kombination mit angeborenen Beweglichkeitsdefekten 371ff.
— — mit Strabismus convergens, divergens, verticalis 389.
— primäre und sekundäre (traumatische) 386.
— Unterscheidung von Lähmung des Obliquus superior 151, 385.

Verkürzung s. Kontraktur.
Vertikalbewegung, einseitige 152.
Vertikaldivergenz 20.
Vertikalmotoren, Funktion der 134.
Vestibularapparat 42, 82.
— Prüfung des, s. bei Erregbarkeit der Augenmuskeln.

Webers Syndrom s. Hemiplegia altern. superior.
Wettstreit der Konturen 11.
— der Sehfelder 11.

Yaw-winking (Phänomen von Marcus Gunn) 221, 390.

Zahnradphänomene, okulare 317.