Elektrotherapeutische und physiologische Studien über Augenmuskellähmungen

vom

Docenten Dr. Moriz Benedikt in Wien.

Obwohl nicht alle Fragen, die sich besonders in therapeutischer Beziehung über Augenmuskellähmungen aufdrängen, zu jenem Abschlusse gebracht sind, zu dem man schon mit den jetzigen Mitteln gelangen könnte, so glaube ich jedoch der Einladung des Herrn Geheimraths Prof. v. Gräfe, meine Beobachtungen zu publiciren, folgen zu sollen, einerseits weil die therapeutischen Fragen endgiltig doch nur von Augenärzten von Fach entschieden werden müssen — Herr Prof. Arlt, dem ich vorzugsweise mein Beobachtungsmaterial verdanke, dürfte wohl bald sein Votum über die Sache aussprechen — und andererseits, weil die physiologischen und pathologischen

Verhältnisse an Augenmuskeln Typen für die Physiologie der einfachen und combinirten Bewegungen sind und es mir an der Hand derselben gelungen ist, für die Lähmungen der willkürlichen Bewegungen die unzweideutigste aller Sprachen, nämlich die mathematische, in Gebrauch ziehen zu können.

Als ich zuerst auf Veranlassung des Herrn Professors Arlt die elektr. Behandlung der Augenmuskellähmungen aufnahm, überzeugte ich mich bald, dass, damit Heilung eintrete, Auslösungen von Zuckungen in den gelähmten Muskeln nicht nothwendig und wahrscheinlich nur selten möglich seien. Bald überzeugte ich mich auch, dass es sich überhaupt gar nicht um directe Reizung der Augenmuskelnerven, sondern um eine Reflexreizung vom Trigeminus aus handle. Denn Heilung tritt in den meisten Fällen nur ein, wenn relativ schwach gereizt wird, und ohne dass eine Spur von Contraction des Muskels durch die elektr. Reizung erzielt wird. Hat man in einer Sitzung z. B. einen Fortschritt der Beweglichkeit erzielt und man reizt stark, so verschwindet die Besserung sofort wieder. Das Maas für die Intensität der Reizung gibt aber die Empfindlichkeit des Trigeminus. So z. B. konnte ich bei einer Kranken mit vollständiger Oculomotorius-Lähmung das Eintreten der Besserung erst erzielen, als ich bis zu 3 Daniell'schen Elementen herabging. Der Trigeminus dieser Seite war sehr empfindlich. Bei Kranken mit abnorm stumpfem Trigeminus muss man oft bis 15 Elementen steigen, damit Besserung in den gelähmten Augenmuskeln eintritt.

Die Intensität muss so sein, dass gerade leichte Empfindlichkeit an den gereizten Stellen entsteht.

Diese Thatfachen beweisen, dass es sich hier nicht um physikalische Stromschleifen handelt, welche auf die

Augenmuskelnerven wirken, denn diese wären vom Zustande der Reizbarkeit des Trigeminus unabhängig, sondern um physiologische Reizungsschleifen, deren Bahnen offenbar durch die Kerne des verlängerten Markes verlaufen, deren Zusammenhang mit dem Trigeminuskern theils anatomisch nachgewiesen, theils per analogiam sehr wahrscheinlich ist.

Ganz analog stellen sich die nach meinen Beobachtungen die Verhältnisse, wenn man durch elektrische Reize subjektive Gesichts- und Gehörempfindungen hervorrufen will. Das Auftreten und Intensität ist immer an den Grad der Empfindlichkeit des Trigeminus gebunden.

Ein drittes wichtiges Princip bei der elektrischen Behandlung ist, dass man nur sehr kurze Zeit (circa eine halbe Minute in jeder Sitzung) reize.

Denn man kann sich wieder sehr leicht überzeugen, dass wenn man durch sehr schwache und kurz andauernde Reizung eine Besserung erzielt hat, diese sofort gefährdet ist, wenn man die Reizung länger fortsetzt. Ich reize daher gewöhnlich nur durch einige Sekunden, prüfe dann, ob sich ein Fortschritt zeigt, und reize wieder, bis ich bemerke, dass ein Stillstand der Besserung eintritt, und dann höre ich auf. Die Besserung tritt nämlich in der Mehrzahl der Fälle momentan auf. Wenn keine momentane Besserung eintritt, ist dennoch eine längere Fortsetzung und Verstärkung der Reizung nicht angezeigt. Denn in heilbaren Fällen tritt bei kurzer und schwacher jedesmaliger Reizung nach einiger Zeit Besserung ein, während bei längerer und stärkerer Reizung leicht Verschlimmerung der vorhandenen Lähmung eintritt; und in den seltenen Fällen, wo gar keine Besserung nach dieser Methode durch längere Zeit eintritt, nützt auch eine nachträgliche stärkere und län-

gere Reizung nicht. Ich habe bis jetzt immer den galvanischen Reiz angewendet. Dass die Faradiseure im Allgemeinen bis jetzt keine besonders einladenden Resultate erlangt haben, liegt wohl hauptsächlich darin, dass sie auf die Augenmuskeln direct einzuwirken suchten und dass sie zu lange und zu stark reizten. Ob nach den früher erwähnten Prinzipien nicht auch die Faradisation zum Ziele führe, muss erst durch Parallelversuche bewiesen werden. Die Besserung tritt in der Mehrzahl der Fälle momentan ein und zeigt sich meistens in Zunahme der Beweglichkeit und Einengung des Bereiches, in dem Doppelbilder auftreten. Im Anfang hielt ich dies als ausnamslose Regel für die heilbaren Fälle und ich entliess alle Kranken, welche in den ersten 8 Tagen keine Besserung zeigten, aus der Behandlung. Der Fall eines Kollegen aus Krakau (Beobachtung 1) belehrte mich eines Besseren. Derselbe hatte nach einer eclatanten Erkältung eine Oculomotoriuslähmung erlitten, welche, nach den gewöhnlichen Methoden behandelt, nur wenig Fortschritte zur Besserung machte, worauf er von Herrn Prof. Arlt an mich gewiesen wurde. Der Kranke sah, obwohl ein Theil der Contractionsfähigkeit der gelähmten Muskeln bereits hergestellt war, in dem grossen Theile des Gesichtsfeldes doppelt und in den ersten 14 Tagen zeigte sich keine Besserung, bis auf einmal das Bereich, in dem Doppelbilder erschienen, bedeutendeingeengt wurde, ohne dass die Excursionsfähigkeit des Auges in der Richtung der gelähmten Muskeln zunahm. *) Später nahm auch die

*) Von der Existenz dieses auf den ersten Blick sehr paradox aussehenden Verhältnisses war ich so glücklich, bei meiner Anwesenheit in Berlin Herrn Geheimrath v. Gräfe überzeugen zu können.

Excursionsfähigkeit zu und der Fall kam zur vollständigen Heilung. Wenn die Lähmung auch nach 14 Tagen der Behandlung nicht wich, so sah ich trotz fortgesetzter Behandlung bis jetzt auch später keine Heilung eintreten.

Wir haben bisher erwähnt, dass die Heilung entweder so eintrat, 1) dass Contractionsfähigkeit des Muskels und die Einengung des Bereichs der Doppelbilder proportional fortschreiten, ferner dass 2) die Excursionsfähigkeit des Auges in der Richtung des gelähmten Muskels sich nicht ändert durch einige Zeit, aber das Feld der Doppelbilder eingeengt wird, 3) kommt es endlich vor, dass die Excursionsfähigkeit des Auges bis zum Normalen hergestellt wird, aber das Feld des Doppeltsehens ein wenigstens relativ sehr grosses bleibt.

So habe ich jetzt einen Mann (Beobachtung 2) in Behandlung, der wahrscheinlich auf eine rheumatische Veranlassung eine Lähmung beider r. externi erlitt. Die Contractionsfähigkeit der beiden gelähmten Muskeln ist jetzt nahezu normal und dennoch giebt es wenige Punkte im Gesichtsfelde, wo der Kranke einfach sieht. (Ich habe den Kranken in der k. k. Gesellschaft der Aerzte am 23. Oktober 1863 vorgestellt). Im Verlaufe der Heilung ist noch ein anderes Sympton für die Zeit, die man zur Heilung braucht, wichtig. Bekanntlich greift ein Patient, wenn z. B. Lähmung des r. externus vorhanden ist, beim Sehen nach Aussen zu weit nach Aussen von dem fixirten Gegenstand (Wundt) und überhaupt wird die combinirte Bewegung des Greifens excessiv, wenn das Auge in der Richtung des gelähmten Muskels gerollt wird. Man beobachtet aber auch das umgekehrte Phänomen, dass nämlich der Kranke auch beim alleinigen Fixiren mit dem kranken Auge in der Richtung

des Antagonisten des gelähmten Muskels die combinirte Bewegung des Ergreifens zu schwach macht und z. B. bei Lähmung des r. externus und Rollung des Auges nach Innen zu weit nach Innen nach dem fixirten Finger greift, also das umgekehrte Wundt'sche Experiment zu machen ist.

Dieses Phänomen war bei nahezu gleicher ExcurSIONsfähigkeit bei dem eben genannten Kranken sehr auffällig am rechten Auge wahrzunehmen. Auf die Erklärung dieser mannigfachen, theilweise paradox erscheinenden Phänomene kommen wir in einem späteren Abschnitte zurück.

Die nächste therapeutische Frage ist, ob in den geheilten Fällen die Elektrizität die Heilung hervorgebracht hat, oder ob die Heilung von selbst unter der Behandlung eintrat. Die Frage lässt sich von einem allgemeinen Standpunkte leicht beantworten. Wir haben gesehen, dass die Besserung meist momentan eintritt und in jeder Sitzung bis zu einem gewissen Grade fortschreitet. Wenn nun die Heilung als Summe der in den einzelnen Sitzungen erzielten Besserungen erscheint, so ist kein Zweifel, dass die Elektrizität das heilende Agens war. Tritt eine Besserung in der Zwischenzeit ein, so ist es zweifelhaft, ob die Besserung für sich eintrat, oder ob die elektrische Reizung den Anstoss geben musste. Dabei ist nicht zu vergessen, dass ein gelähmtes Auge durch fortwährendes Fixiren nach allen Richtungen auf unabsichtliche fortwährende Heilgymnastik angewiesen ist.

In weit aus der Mehrzahl der von mir beobachteten Fälle trat die Heilung nach der zuerst geschilderten Weise ein.

Die nächste Frage ist wohl die, welche Rolle spielt die Elektrizität unter den gewöhnlichen Methoden der Heilung.

Um einem therapeutischen Agens eine erste Rolle zuzuweisen, ist es vor Allem nöthig zu untersuchen, ob es mit einer gewissen Constanz Fälle zur Heilung bringt, die auf eine andere Weise nicht heilen, und ob Fälle, die durch dasselbe nicht gebessert oder geheilt werden, durch eine andere Methode zur Heilung kommen.

In Bezug auf Vesicantien, Strychnin, Secale corentum, Dampfbäder und Durchschneidung der antagonistischen Augenmuskel besitze ich um so mehr eine relativ sehr reiche Erfahrung, als mir ein gut Theil von Fällen erst zugeschickt werden, nachdem die gewöhnlichen Methoden nutzlos angewendet worden sind.

Ich habe bis jetzt mehrfach Fälle zur Heilung oder bedeutenden Besserung gebracht, in welchen die genannten Methoden ohne Erfolg angewandt wurden, und mir ist bis jetzt kein Fall bekannt worden, der durch Elektrizität nicht geheilt wurde, und der durch eine der genannten Methoden zur Heilung gekommen wäre. Nur Parallelversuche mit den Erfolgen der Jodkaliumbehandlung besitze ich nicht in hinreichender Anzahl.

Was die Formen anbetrifft, so beobachtete ich:

a. (Beobachtung 3.) Ein Fall*) von Trochlearislähmung ohne weitere Complication mit unbekannter Entstehungsursache. (Geheilt nach 21 Sitzungen entlassen.)

b. (Beobachtung 4.) Einen Fall**) von beiderseitiger Mydriasis — vor mehreren Jahren bereits bestanden und wieder vergangen, jetzt durch 9 Monat vergebens mit Secale corentum und Strychnin behandelt. (In wenigen Sitzungen geheilt entlassen.)

c. Elf Fälle von blosser Abducenslähmung, wovon

*) Aus der Ambulance des Herrn Prof. Arlt.

**) Aus der Ambulance des Herrn Prof. Jäger.

einer doppelseitig. (Beobachtung 2.) Letzterer gebessert in Behandlung. Von den anderen zehn Fällen — Beobachtung 5—14 — wurden sieben geheilt entlassen, drei ungeheilt, wovon zwei gewiss voreilig nach achttägiger Behandlung. (Beobachtung 5 und 6.) Bei dem Falle, der den Gegenstand der fünften Beobachtung bildete, war ausserdem Ohrensausen und Klingen, Schwerhörigkeit und halbseitiger Kopfschmerz vorhanden.

Bei dem dritten der ungeheilten Fälle (Beobachtung 7) hatte auch die Durchschneidung des r. ent. keinen Erfolg (Oper. Prof. Jäger), ebenso wie die vorausgegangene Behandlung mit Strychnin. Ursache rheumatisch.

Zwei dieser (geheilten Fälle) (Beobachtung 8 und 9) betrafen Tabetische ohne Veranlassung.

Drei dieser (geheilten) elf Fälle (Beobachtung 10—12) waren offenbar cerebral bedingt.

In dem einen dieser drei Fälle*) (Beobachtung 10) trat wenige Tage nach der rasch — wahrscheinlich spontan — eingetretenen Heilung der Abducenslähmung Hemiplegie mit tödtlichem Ausgange auf.

In einem andern dieser drei Fälle**) (Beobachtung 11) fühlte die Kranke, die viel an Kopfschmerz litt, vor fünf Monaten ohne Veranlassung vorübergehende Schmerzen und Mattigkeit in der rechten untern und obern Extremität und ihr jetziges linkseitiges Augenleiden trat nach zehntägigem, heftigem Kopfschmerz auf.

Ein weiterer dieser drei Fälle***) (Beobachtung 12)

*) Der eine Fall kam auf der Abtheilung des Herrn Prof. Türk, der andere auf der Klinik des Herrn Hofraths Prof. Oppolzer zur Beobachtung. In beiden war auch Sehnervenverfärbung constatirt.

**) Aus der Ambulance des Herrn Prof. Stellwag von Carrión.

***) Aus der Ambulance des Herrn Prof. Arlt.

betrifft einen Mann, der an habituellen Congestionen litt und wo die Lähmung nach einem heftigen Schwindelanfall auftrat.

Ein (geheilte) Fall*) (Beobachtung 13) schien mit Hysterie — es war allgemeine Erhöhung der cutanen Schmerzempfindlichkeit, Spinalirritation und Pelzigsein der Füße zugegen — zusammenzuhängen.

d. Isolierte Oculomotoriuslähmungen kamen neun Mal in Behandlung. (Beobachtung 1 und 15—22.) Davon wurden drei vollständig geheilt; fünf so bedeutend gebessert entlassen, dass die Patienten sich keiner weiteren Behandlung unterziehen wollten; ein (gebesserter) Fall steht noch in Behandlung.

Zwei dieser (nahezu geheilten) Fälle (Beobachtung 15 und 16) standen mit Amentia paralytica im Zusammenhange.

In dem einen**) (Beobachtung 15) war Paresis der untern Extremitäten neben blühender Ernährung, Anschlagen mit der Zunge, erhöhtes cutanes Schmerzgefühl, enorme Vergesslichkeit, hochgradige Apathie, unmotivirtes fortwährendes Lächeln und Amblyopie zugegen

In dem andern dieser zwei Fälle***) (Beobachtung 16) waren neben Stumpfsinn, hochgradiger Vergesslichkeit und partieller flexibilitas cerea, Parese der untern Extremitäten, Empfindung von Pelzigsein in den untern Extremitäten und der rechten Gesichtshälfte, sonst normale Berührungsempfindung, völlig aufgehobene cutane Schmerzempfindung, lancinirende Schmerzen in den untern Extremitäten, decoloratio coerulea rechts und Myosis links zugegen.

*) Aus der Ambulance des Herrn Prof. Arlt.

**) Auf der Abtheilung des Herrn Prof. Türck.

***) Auf der Klinik des Herrn Prof. Jäger.

In einem weiteren (nahezu geheilten) Falle *) von Oculomotoriuslähmung (Beobachtung 17) war Mydriasis des andern Auges (geheilt), beiderseitiger Kopfschmerz, Ulnarneuralgie, Abweichen der Zunge nach rechts mit Atrophie derselben und täglich mehrfache Kolikanfälle zugegen.

Ein (noch in Behandlung stehender) Fall **) von Oculomotoriuslähmung (Beobachtung 18) hängt mit Bleiintoxication zusammen. Es ist auch zeitweiliger Krampf im rect. ext. derselben Seite mit dem Gefühle von Spannung zugegen. Gegenwärtig sind ausserdem vagirende Muskelneuralgien vorhanden; vor sieben Jahren Bleikolik, vor anderthalb Jahren Lähmung des r. nerv. radialis; ausserdem Gedächtnisschwäche.

Ein im Entstehen coupirter Fall ***) von Oculomotoriuslähmung (Beobachtung 19) hing mit Tabes dorsalis zusammen.

In einem Falle (Beobachtg. 23) waren beide r. superiores gelähmt †), (gebessert entlassen); bei einem anderen Kranken †) (Beobachtung 24) war Oculomotoriuslähmung l. und Abducenslähmung r. (rheumatisch durch 4 Jahr bestanden, vollständig ungeheilt entlassen, Muskeldurchschneidung auch ohne Erfolg); in einem anderen Falle (Beobachtg. 25) trat in Zwischenräumen von mehreren Monaten nach einander Oculomotoriuslähmung r., dann dieselbe Lähmung l. und dann Abducenslähmung l. auf. (Die Kranke wurde beim Auftreten jedes Oculomotorius langsam nahezu geheilt, dann trat divergirendes Schielen auf, weswegen (von Herrn Prof. Arlt) die Operation gemacht wurde. Während die Lähmung im r. ext.

*) Auf der Klinik des Herrn Prof. Jäger.

**) Aus der Ambulance des Herrn Prof. Arlt.

***) Auf der Abtheilung des Herrn Prof. Türck.

†) Aus der Ambulance des Herrn Prof. Arlt.

auftrat, entstanden auch Krämpfe in den unteren Extremitäten und Trübsehen ohne ophthalmoskopischen Befund. Die Patientin ist jetzt wegen ihrer Abducenslähmung wieder in Behandlung, und die Besserung schreitet rasch vorwärts.

In einem anderen Falle*) (Beobachtg. 26) war beiderseitige Abducenslähmung mit Oculomotoriuslähmung (r.) combinirt. (Die Patientin, deren l. r. ext. u. r. Oculomotorius geheilt sind, ist noch in Behandlung.) Bei diesem Fall sind ausserdem noch lancinirende Schmerzen in den unteren Extremitäten und Pelzigsein der r. Gesichtshälfte zugegen.

In einem anderen Falle*) (Beobachtg. 27) war Lähmung sämmtlicher Augenmuskeln mit Lähmung im Gebiete des n. radialis und Peroneus und in den Streckmuskeln der Wirbelsäule — angeblich auf rheumatische Veranlassung — combinirt. Das Leiden schritt trotz der elektrischen Behandlung fort, und als auch Jodkalium versucht wurde, entzog sich der Patient einer weiteren Behandlung.

Also von 27 Fällen war nur in 5 keine Besserung erzielt, wovon 2 offenbar zu vorzeitig aus der Behandlung gelassen wurden.

17 Fälle wurden ganz oder nahezu ganz geheilt entlassen; 2 Fälle wurden gebessert, und 3 bedeutend gebesserte Fälle stehen noch in Behandlung.

Was das aetiologische Moment anbelangt, so hingen 2 (geheilte) Fälle (Beobachtg. 8 und 9) von Abducenslähmung und ein im Entstehen coupirter Fall von Oculomotoriuslähmung (Beobachtg. 19) mit ausgesprochener Tabes dorsualis zusammen, und der (bereits gebesserte)

*) Aus der Ambulance des Herrn Prof. Arlt.

Fall von beiderseitiger Abducens- und rechtseitiger Oculomotoriuslähmung (Beobachtg. 26) wahrscheinlichst.

Zwei nahezu geheilte Fälle von Oculomotoriuslähmung (Beobachtg. 15 und 16) waren im Beginn von Amentia paralytica vorhanden.

Bei der Seltenheit der Augenmuskellähmungen bei der Amentia paralytica muss man vorzugsweise auf eine Heerderkrankung denken; doch weiss ich durch Nachfrage beim Herrn Primarius Jaffe, dass er denselben diffusen Prozess, wie im übrigen Gehirn, bei Lähmungen von Gehirnnerven an denselben constatirt hat.

Cerebral bedingt waren offenbar: 4 Fälle von Abducenslähmung (Beobachtg. 5, 10, 11, 12), 1 Fall von Oculomotoriuslähmung (Beobachtg. 17), ferner die Fälle, welche Gegenstand der 2., 23., 25. und 26. Beobachtung bilden.

Ein Fall (Beobachtg. 18) hängt mit Bleiintoxication, ein anderer wahrscheinlich (Beobachtg. 13) mit Hysterie zusammen.

Von 27 Fällen ist also in 17 der centrale Ursprung oder der Zusammenhang mit allgemeinen Neurosen theils erwiesen, theils in hohem Grade wahrscheinlich, und darunter sind nur 2 Fälle, in denen gar keine Besserung auftrat, und einer dieser beiden wurde vielleicht voreilig entlassen.

Neun Fälle waren wahrscheinlichst periphere Leiden, und von diesen wurden nur 3 ungeheilt entlassen, wovon einer (Beobachtg. 6) (Abducenslähmung) wahrscheinlichst voreilig, bei einem anderen (Beobachtg. 24) (Abducenslähmung rechts, Oculomotoriuslähmung links), bei dem auch die Durchschneidung antagonistischer Muskelgruppen ohne Erfolg war, hatte das Leiden 4 Jahre bestanden.

Die nächste Frage ist die, ob bestimmte Aeste des

Trigeminus in einem bestimmten Verhältnisse zu den motorischen Fasern stehen, i. e. ob man blos bei Reizung von bestimmten sensiblen Aesten Herstellung der Beweglichkeit erzielt. In dieser Richtung habe ich rein empirisch folgende Erfahrungen gesammelt und darauf die Methode basirt: Abducenslähmungen heilt man am besten, wenn man den Kupferpol auf die Stirne setzt und mit dem Zinkpol in der Jochwangenbeingegegend streicht; bei Mydriasis wird der Kupferpol am besten aufs geschlossene Augenlid gesetzt und der Zinkpol wie früher applicirt; bei Ptosis wird der Kupferpol entweder auf die Stirne oder durch einen katheterartigen kurzen Rheophor auf die Wangenschleimhaut gesetzt und mit dem Zinkpole auf dem Lide gestrichen. Bei allen übrigen Aesten des Oculomotorius wird der Kupferpol, wie eben angegeben wurde, applicirt, um auf den Internus und obliquus inf. zu wirken, mit dem Zinkpol über der Haut an der Seitenwand der Nase in der Nähe des inneren Augenwinkels, und um auf den rechten inferior zu wirken, am besten am unteren Orbitalrand gestrichen.

In dem Falle von Trochlearislähmung kam ich am besten zum Ziele, indem ich den Kupferpol auf die Stirne aufsetzte und mit dem andern an der Innenseite der Nase in der Nähe des inneren Augenwinkels strich.

II.

Wir kommen nun dazu, die physiologische Erklärung jener pathologischen Phänomene zu geben, die wir besonders bei der Heilung der Augenmuskellähmungen beobachteten.

Um diese Phänomene zu verstehen und sich nicht mit Viel und Nichts sagenden Worten, wie z. B. Tonus, behelfen

zu müssen, ist es vor Allem nothwendig, die Gleichung für die Leistungsfähigkeit und Arbeitsgrösse einfacher willkürlicher Bewegungen zu construiren. Die Leistungsfähigkeit eines Nervenmuskelpreparats bei einfachen willkürlichen Bewegungen — unter Nervenmuskelpreparat den Complex der cerebralen Ganglienzellen, an denen der Willensreiz eingreift, die leitende Nervenbahn in den Muskel verstanden — hängt 1. in einem nicht bekannten Verhältnisse bei gleichem Willensreize ab von der Reizbarkeit (i. e. Reizaufnahmefähigkeit) (r) der cerebralen Ganglienzellen.

2. Von der Leitungsfähigkeit (1.) der Nervenstrecke vom Punkte, wo der Reiz angreift, bis zu den letzten Nervenendigungen.

3. Von der Functionsfähigkeit (f) der Muskelsubstanz, die sich wieder aus zwei Faktoren, nämlich der Elasticität und der Contractilität, zusammensetzt.

4. Von der Anzahl der thätigen Ganglienzellen, Nerven und Muskelfasern, die wir collectiv mit q bezeichnen.

5. Von der Erschöpfbarkeit respective Ausdauer (a) dieses Nervenmuskelpreparats und zwar wieder in einem unbekannten Verhältnisse, da es im Allgemeinen gewiss nicht wahr ist, dass, wenn zwei Nervenmuskelpreparate im Stande sind, eine gegebene Last in der Zeiteinheit zur selben Höhe zu heben, immer im Stande ist, z. B. $1/n$ Last n mal so lang ebenso hoch zu heben ist. Dieses aber hängt von der Erschöpfbarkeit der Nerven ab. Haben doch Volkmann und Weber die Erfahrung gemacht, dass mancher Muskel eine grössere Arbeit leistet, wenn er ein kleines Gewicht zu heben hatte, als wenn er ein stärkeres Gewicht hob. Bezeichnen wir die Leistungsfähigkeit mit L , so erhalten wir folgende Gleichung:

$$L = f(r), \text{ l. f. q. f. } (a).$$

Die Arbeit (K) wird abhängen von der Leistungsfähigkeit und der Stärke der Innervation (P.), also:

$$K = L. P.$$

und sie wird gemessen durch das gehobene Gewicht (m), durch die Hubhöhe (h) und die Zeit (t), während welcher die Arbeit geleistet wird, welche Zeit wegen der Erschöpfbarkeit des Nervenmuskelpräparats nicht im einfachen Verhältnisse zur Reizkraft steht aus dem eben geschilderten Grunde.

$$\text{Es ist also: } K = L. P = m. h. f(t).$$

Hierbei ist zu bemerken, dass leicht zu constatiren ist, wenn der Faktor f (a) in der Gleichung y für die Leistungsfähigkeit und der Faktor f (t) in der Gleichung für die Arbeit in pathologischen Fällen in Betracht kommt, nämlich überall dort, wo der Patient erst einfach sieht und nach einiger Zeit doppelt, und dort, wo während eines längeren Fixirens die Doppelbilder weiter auseinander rücken.

Ausser den angeführten Gleichungen muss an die Spitze der Lehre von der gestörten Combination der Bewegungen beider Augen der Satz gestellt werden, dass bei der Fixirung mit beiden Augen die symmetrischen Muskeln beiderseits mit gleicher Kraft innervirt werden. Der Satz wird in jedem einzelnen Falle dadurch bewiesen, dass der Patient sich keiner assymmetrischen Innervation bewusst ist; die leiseste Differenz in der beiderseitigen Innervation aber ein Gegenstand des Bewusstseins sein muss, wenn man bedenkt, dass die Feinheit des Bewusstseins der Inner-

vation der Augenmuskeln die Bewegungen zum Ergreifen eines Gegenstandes, des Losgehens auf einen solchen, des Zielens u. s. f. beruht, und dass, wenn zum Fixiren in einer Richtung mehr oder weniger als im normalen Zustande innervirt werden muss, das Maass für die willkürliche Innervation der Muskeln des ganzen Körpers zu bestimmten Zwecken in Unordnung kommt und falsches Greifen, schwankender Gang und Schwindel zu Stande kommt.

Wenn die Doppelbilder während des Fixirens sich entfernen, so hat der Patient immer die Empfindung von der geänderten Stellung des Auges, und ebenso weiss er genau, dass er mit der gleichen Anstrengung wie früher das kranke Auge nicht in die vorige Stellung bringen kann. Die Kunst, assymmetrisch die Augenmuskeln zu innerviren, ist im physiologischen Zustande gewiss eine ausserordentliche Seltenheit, ob sie im pathologischen Zustande durch Uebung möglich werde, konnte ich bis jetzt nicht constatiren. Der Patient muss die Auskunft darüber mit Bestimmtheit geben können.

Von diesen Prinzipien ausgehend, wollen wir vor Allem untersuchen, wie es kommt, dass die absolute Excursionsfähigkeit des Auges in der Richtung des kranken Augenmuskels mit dem Grade des Doppeltsehens ganz gewöhnlich in Missverhältniss ist. Aehnliches ist auch bei unvollständiger Ptosis der Fall. Ist das gesunde Auge geschlossen, so kann der Patient das Lid viel weiter öffnen, als wenn er beide Lider öffnen will.

Um nach allen Richtungen einfach zu sehen, muss die Arbeit je zweier symmetrischer Muskeln, z. B. das r. ext. der einen Seite und das r. interens der anderen Seite gleich sein, und da die innervirende Kraft beiderseits beim Fixiren gleich ist, so muss die Leistungsfähigkeit gleich sein, und wenn wir die Leistungsfähig-

keit des Nervenmuskelpräparats des rect. ext. rechterseits mit Le und des rect. int. links Li bezeichnen, so muss

$$Le - Li = 0 \text{ sein.}$$

[Diese Gleichung zeigt uns zugleich, dass zwei symmetrische Muskeln, z. B. beide recti super. krank sein können, ohne dass Doppelbilder entstehen, wenn ihre pathologische Leistungsfähigkeit in allen ihren Factoren gleich ist.]

Ist nun z. B. der rect. ext. r. paretisch, so ist es möglich, dass durch stärkere Innervation, als das normale Auge braucht, die normale oder nahezu normale Excursion zu Stande kommt; beim binocularen Sehen, beim Fixiren, wird aber das kranke Auge — ebenso wie das gesunde — mit der normalen Willenskraft (pn) innervirt. Wenn aber entweder die cerebrale Reizbarkeit z. B. $1/n$ der normalen ist, oder dieses Verhältniss für die Leistungsfähigkeit, für die Grösse des Querschnitts und der Functionsfähigkeit des Muskels besteht, so wird von der normalen Willenskraft (pn) nur $1/n$ oder sonst ein aliquoter Theil zur Geltung kommen, und der kranke symmetrische Muskel bleibt gegen den gesunden zurück, obwohl die absolute Excursionsfähigkeit bedeutend grösser ist.

Also nicht davon hängt die Grösse des Feldes der Doppelbilder ab, wie weit sich der kranke Muskel bei beliebiger Innervation zusammenziehen kann, sondern von dem Bruchtheil der Willenskraft, der bei der gleichen Innervation der symmetrischen Muskeln auf den kranken kommt.

Es wird daher im Allgemeinen das Feld der Doppelbilder grösser sein, als es dem absoluten Grade der Lähmung entspricht. Es wird aber bei derselben Leistungsfähigkeit des kranken Nervenmuskelpräparats auch nicht gleichgiltig für die Grösse des Feldes der Doppel-

bilder sein, welcher Faktor pathologisch verändert ist, wie dies eben die Thatsache zeigt, dass bei gleicher Contractionsfähigkeit der kranken Muskeln in zwei Fällen einmal das Feld der Doppelbilder sehr gross und das andere Mal sehr klein ist.

Es fragt sich nun, worin es liegt, dass das Missverhältniss in manchen pathologischen Fällen ein sehr grosses ist und in andern nicht., dass z. B. einmal die absolute Excursionsfähigkeit des kranken Muskels die Hälfte der normalen beträgt und mit einem grossen Theil des Gesichtsfeldes einfach gesehen wird und in einem anderen Falle der Muskel sich in bedeutend grösseren Maassstabe verkürzen kann und das Gesichtsfeld für die Doppelbilder viel grösser ist als im vorigen Falle, ja dass bei nahezu normaler Contractionsfähigkeit des kranken Muskels beinahe im ganzen Gesichtsfeld doppelt gesehen wird. Wenn wir die Formel für die Leistungsfähigkeit betrachten, so sehen wir, dass ein grosses Missverhältniss zwischen der Excursionsfähigkeit des Auges nach der gelähmten Seite nicht bestehen kann:

1) Wenn die cerebrale Reizbarkeit gelitten hat. Denn wenn die cerebralen Ganglien nur einen Theil des Reizes aufzunehmen im Stande sind, so wird man durch einen dreimal stärkeren Willensreiz nicht eine dreifach so starke Contraction bekommen, da die Leistung mit der Steigerung der Reizkraft bei verminderter Reizbarkeit nur langsam wächst. Ferner wird begreiflicher Weise, wenn die Reizbarkeit der cerebralen Ganglienzellen allein, z. B. sehr wenig, gelitten hat, auch vom normalen Willensreiz sehr wenig verloren gehen und umgekehrt — ein grosses Missverhältniss zwischen der absoluten Contractionsfähigkeit des Muskels und des Bereichs der Doppelbilder wird also nicht bestehen.

2) Wenn die Functionskraft des Muskels, und zwar wollen wir hier bloss von der Contractilität sprechen,

gelitten hat, so wird die Contraction beiläufig bei gesteigertem Reize in demselben Maasse leiden, als der normale Willensreiz beim Fixiren. Man wird nicht leicht eine normal starke Contraction hervorrufen können, wenn die Contractilität stark gelitten hat.

3) Dasselbe gilt vom Querschnitte, d. h. von der Anzahl der im pathologischen Falle allein thätigen Anzahl von Elementen.

Die Erschöpfbarkeit kommt nicht in Betracht, wenn die Doppelbilder während der Zeit des Fixirens sich nicht ändern.

Das grösste Missverhältniss wird stattfinden, wenn die Leitungsfähigkeit leidet.

Denn wenn die cerebrale Reizbarkeit normal ist und ebenso der Muskel vollständig functionsfähig ist, kann der Muskel bei $\frac{1}{n}$ Leitungsfähigkeit sich bei einfachem Reize wie bei normaler Leitungsfähigkeit und einfachem Reize zusammenziehen. Beim Fixiren aber kommt die Contraction mit $\frac{1}{n}$ der normalen Grösse zu Stande. Die Excursion des Auges kann daher bei gesteigertem Reize selbst normal sein; die Symmetrie der zusammengehörigen Muskeln aber enorm gelitten haben.

Die Leitungsfähigkeit leidet aber bei Drucklähmungen und bei rheumatischen.*) Bei solchen Lähmungen wird also jenes Missverhältniss zwischen der absoluten Excursionsfähigkeit des Auges in der Richtung des kranken Muskels und der Grösse des Bereiches der Doppelbilder am grössten sein.

*) Dass bei rheumatischen Lähmungen die Leitungsfähigkeit leidet, geht daraus hervor, dass einerseits bei einer peripheren Lähmung die cerebrale Reizbarkeit nicht gelitten hat und dass bei rheumatischen Lähmungen gewöhnlich die electro-muskuläre Contractilität normal ist — die Functionsfähigkeit der Muskelsubstanz also vollständig oder nahezu vollständig normal sein muss. Die Ursache der Lähmung der willkürlichen Bewegung kann also nur in einer Leitungshemmung bestehen.

Auf die Rolle, welche die Antagonisten der gelähmten Muskeln dabei spielen, kommen wir noch zurück.

Zunächst wirft sich die Frage auf, wie es möglich sei, dass das Gesichtsfeld, in welchem doppelt gesehen wird, eingeengt werden kann, ohne dass die Excursionsfähigkeit des Auges in der Richtung des gelähmten Muskels zugenommen hat, eine Thatsache, von deren Richtigkeit, wie schon erwähnt, Herr Geheimrath v. Graefe sich überzeugte.

Wenn wir die Gleichung für die Leistungsfähigkeit des Nervenmuskelpräparats zur Hand nehmen, so sehen wir, dass die Besserung in der Functionirung ohne Möglichkeit einer stärkeren Contraction nicht abhängen kann von der cerebralen Reizbarkeit. Denn würde dies der Fall sein, so müsste auch die absolute Excursionsfähigkeit des Auges zunehmen. Ebensowenig kann es abhängen von einer Besserung der Leitungsfähigkeit und von der Zunahme der Contractilität, denn auch in diesen beiden Fällen müsste die Excursionsfähigkeit zugenommen haben. Von einer Abnahme der Erschöpfbarkeit kann es nicht abhängen, sobald während des Versuches die Doppelbilder nicht auseinander rücken.

Es bleiben also bloß 2 Faktoren übrig zur Erklärung des Phänomens, nämlich 1. eine Zunahme des functionsfähigen Querschnitts, sei es nun, dass früher unthätige Ganglienzellen, Nerven- oder Muskelfasern functionsfähig geworden sind, oder 2. eine Zunahme der Elasticität des Muskels.

Letztere dürfte ziemlich sicher ausgeschlossen werden, weil es unwahrscheinlich ist, dass durch momentane Reflexreizung die Elasticität des Muskels zugenommen habe.

Wie aber eine Zunahme des functionsfähigen Querschnittes das Feld der Doppelbilder einengen kann, ohne dass der Muskel sich stärker zusammenziehen braucht,

ist leicht einzusehen. Nehmen wir an, z. B. 10 Muskelfasern werden in verschiedenen Theilen des Muskels contractil, sei es, weil durch die Behandlung 10 Ganglienzellen oder Nerven- oder Muskelfasern überhaupt functionsfähig oder auch nur mehr functionsfähig als die andern geworden seien, so wird der Muskel sich doch nicht stärker zusammenziehen, weil die mechanischen Verhältnisse — die Verbindungen mit den andern — ihn daran hindern können.

Ein solcher Muskel wird daher eine Last nicht höher heben können, aber er wird dem Zuge einer grösseren Last, oder vielmehr beim Auge einem stärkeren Gegenzuge bei gleicher Last besser widerstehen können.

Hiermit ist im Allgemeinen erklärlich, dass und wie ein Muskel leistungsfähiger werden kann, ohne sich stärker contrahiren zu können. Es handelt sich nun darum, wie so ein auf diese Weise mehr leistungsfähig gewordener Augenmuskel bewirkt, dass der Theil des Gesichtsfeldes, in dem Doppelbilder erscheinen, eingeengt wird. Dies ist nur erklärlich aus dem Satze, dass jede Contraction die Differenz der Thätigkeit antagonistischer Muskelgruppen ist.

Die Ophthalmologen greifen, so zu sagen, diesen Satz aus ihren täglichen Erfahrungen; die Physiologen und Pathologen ignoriren ihn, obwohl ihn schon Galen ausgesprochen und Duchenne ihn an der Hand von zahlreichen pathologischen Beobachtungen erwiesen hat.

An der Hand dieser Betrachtungen ist es klar, dass die Doppelbilder theilweise verschwinden können, ohne dass sich der gelähmte Muskel stärker zusammenziehen muss. Beim Fixiren in einer Richtung muss nicht blos die Differenz der Leistungsfähigkeit der symmetrischen Muskeln gleich Null sein, sondern in jedem gegebenen Momente der Ruhe auch die der antagonistischen.

Ist nun der eine der antagonistischen paralytisch oder paretisch, so hat sein Antagonist das Uebergewicht, und die Bewegung wird beim Zuge in der Richtung des Antagonisten excessiv, in der Richtung des gelähmten Muskels unzureichend, und daher werden beide Augen bei beiderseits gleicher Innervation verschieden gestellt, und es erscheinen begreiflicher Weise auch Doppelbilder, sowohl wenn das kranke Auge in der Richtung des gesunden antagonistischen Muskels gerollt wird wegen excessiver Bewegung, und ebenso, wenn es in der Richtung des gelähmten Muskels gezogen wird, auch innerhalb der Grenze, in welcher der Muskel sich contrahiren kann wegen Insufficienz der Contraction.

Das sind Thatsachen, von denen man sich bei jeder Augenmuskelparalyse überzeugen kann.

Wenn z. B. der rect. ext. der linken Seite gelähmt ist, und man hält den zu fixirenden Gegenstand rechts von der Mittelebene, so macht der rect. int. links eine excessive Bewegung und das kranke Auge muss nach Aussen gehen, wenn bei geschlossenem gesunden das Bild des Gegenstandes in den Punkt der grössten Sehschärfe fallen soll. Ist umgekehrt der zu fixirende Gegenstand zu weit nach links von der Mittelebene, so geht das kranke zu wenig nach Aussen.

Durch diese Rolle der Antagonisten wird das Missverhältniss zwischen der absoluten Excursionsfähigkeit des Auges in der Richtung des kranken Muskels und der Functionsstörung beim binocularen Sehen noch gesteigert.

Daraus erklärt es sich auch, dass ein Muskel, wenn er durch Zunahme seines thätigen Querschnittes oder seiner Elasticität an Leistungs-, wenn auch nicht an Contractionsfähigkeit gewonnen hat, functionsfähiger wird weil er innerhalb der Grenzen seiner Contractionskraft dem Zuge seines Antagonisten einen stärkeren Widerstand leistet. Man

könnte einwenden, dass der Muskel deswegen functionsfähiger wird, ohne contractiler zu sein, weil der Antagonist in Contractur war und durch die electricische Behandlung dieser Contractur gelöst wurde. Diese Erklärung ist für eine Reihe von Fällen gewiss zutreffend. Ob aber eine Contractur vorhanden ist, sieht man einerseits, und andererseits fühlt der Patient jede Spannung eines Muskels, wenn eine Bewegung in der Richtung des Antagonisten vorgenommen wird.

Aus den angeführten Thatsachen erklärt sich auch die Umkehrung des Wundt'schen Versuches.

Wundt hat darauf aufmerksam gemacht, dass wenn ein rect. ext. paretisch ist, der Patient, wenn ihm beim Fixiren mit dem kranken Auge ein Gegenstand nach Aussen gehalten wird und er danach greifen soll, zu weit nach Aussen greift, und hat dies dadurch erklärt, dass der Patient jetzt einen stärkeren Willensreiz gebraucht, um das Auge nach Aussen zu rollen, und er demnach die Grösse der Willensintention zu den Bewegungen des Greifens übertreibt. Wenn man einem solchen Patienten den Gegenstand nach Innen vorhält, so geschieht es öfters, dass er daneben nach Innen greift, weil er in der Richtung des internus weniger Kraft als im normalen Zustande braucht, weil der kranke rect. ext. ihm nicht das normale Gegengewicht hält.

Auf die Frage hier einzugehen, wo in der cerebrospinalen Achse die Innervatien der symmetrischen und antagonistischen Muskeln eintritt und ob diese Innervation durch Ausbreitung des Willensreizes auf eine grössere Anzahl von Ganglien zu Stande komme, oder auch durch Reflex von Seite der sensiblen Muskelfasern, sei einer den Coordinationsstörungen der willkürlichen Bewegungen im Allgemeinen gewidmeten Abhandlung vorbehalten, in der auch die Unterbrin-

gung der Reflexreizungen, der hemmenden Innervationen etc. in der allgemeinen Formel zu versuchen sein wird.

III.

Zum Schlusse ist noch der Umstand in Betracht zu ziehen, wie es komme, dass die Augenmuskellähmungen eine relativ so gute Prognose geben bei Prozessen, wie Gehirntumoren im weitesten Sinne, bei Amentia paralytica, Tabes dorsualis etc., wo sonst die übrigen Lähmungen so schwer oder gar nicht für die Therapie zugänglich sind.

Die Thatsache scheint mir zur Voraussetzung von zwei Verhältnissen, oder wenigstens eines von beiden zu drängen.

1. Dass im motorischen Nervenapparat der Augenmuskeln eine grosse Luxusbildung vorhanden sei und
2. Dass viele Augenmuskellähmungen nicht auf direkter Verletzung ihres motorischen Nervenapparats beruhe, sondern auf Erschöpfung durch Reizung von entfernten Gehirnthteilen.

Dass im Nervensystem eine grosse Luxusbildung herrsche und daher das Vikarriren einzelner Theile für andere, pathologisch veränderte, eintreten könne, ist eine noch nicht gehörig gewürdigte Thatsache.

Die grösste Luxusbildung herrscht in den Intelligenzsphären des Gehirns, da bekanntlich die eine Grosshirnhemisphäre atrophisch sein kann, ohne merkliche geistige Störungen hervorzurufen.

Zunächst stehen die Gefühlssphären des Gehirns. Bekanntlich gehören ausgebreitete Gefühlsstörungen bei Gehirnerkrankungen zu den Ausnahmen, und selbst beim paralytischen Blödsinne fand ich wenige Tage vor dem

Tode das Tastgefühl und die Schmerzensempfindung normal.

Die geringste Luxusbildung herrscht im motorischen Theil des Gehirns, was schon aus der schlechten Prognose der cerebralen Lähmungen hervorgeht.

Wie reich jedoch das Gehirn und das Rückenmark an motorischen Ganglienzellen, die nicht gewöhnlich zur Function gelangen, sind, geht aus den mannigfachen combinirten Bewegungen hervor, die nur bei einzelnen Leuten und Ständen zum Vorschein kommen. So z. B. die combinirten Bewegungen bei Virtuosen, Handwerkern, Reitern etc.

Bei der hohen Wichtigkeit der Augenmuskeln für die Regulirung sämmtlicher Bewegungen liesse sich a priori denken, dass ihr motorischer Nervenapparat ein reicherer sein dürfte, als der anderer Muskeln und daher ein Vikariiren möglich ist, wenn ein Theil zerstört ist.

Was die Lähmung durch Fortpflanzung der Reizung und folgende Ueberreizung betrifft, so haben wir den Typus für einen solchen Vorgang in einzelnen Fällen von pathologischen Prozessen in der Masse des Grosshirns, wo es zu halbseitigen Krämpfen, in weiterem Verlaufe zu halbseitiger Lähmung mit zeitweiligen Krämpfen in der gelähmten Seite, zum Ueberspringen der Reizung auf die andere Seite und daher allgemeinen Convulsionen, zur zeitweiligen Ueberreizung der Intelligenzsphären und so zum förmlichen epileptischen Anfall kommt.

Aehnlich mag irgend ein entfernter Hirnzeiz auf die leicht erschöpfbaren Augenmuskeln lähmend wirken und diese Lähmung rasch verschwinden, während die Hemiplegie, wie in einem unserer Fälle einige Tage später auftritt. Begreiflicher Weise kann dann eine künstliche Reizung die normale Reizbarkeit um

so mehr herstellen, als wir z. B. sehen, dass, wie Marshall Hall schon aufmerksam gemacht hat, eine cerebrale Hämorrhagie sehr häufig durch Erschütterung das automatische Respirationscentrum im verlängerten Marke lähmen kann und dessen Erregbarkeit häufig selbst wiederkehrt.

Wien, im December 1863.

Dr. Moritz Benedikt.