

U Med 37 11 59

Der Nervenarzt

Monatsschrift für alle Gebiete
nervenärztlicher Forschung und Praxis

**Organ der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie
und Nervenheilkunde**

Mitteilungsblatt der Deutschen Gesellschaft für Neurologie

**Mitteilungsblatt der Gesellschaft Österreichischer Nervenärzte
und Psychiater**

Herausgeber

W. Bräutigam, Heidelberg · P.-A. Fischer, Frankfurt · R. Frowein, Köln
H. Helmchen, Berlin · W. Janzarik, Heidelberg · H. Lauter, München

Beiräte

G. Baumgartner, Zürich · T. Brandt, München · R. Cohen, Konstanz
W. Hacke, Heidelberg · H. Häfner, Mannheim · O. Hallen, Mannheim
H. Hippus, München · S.O. Hoffmann, Mainz · M. Linden, Berlin
J.E. Meyer, Göttingen · H.-J. Möller, München · C. Müller, Prilly
M. Mumenthaler, Bern · J. Peiffer, Tübingen · H. Saß, München

59. Jahrgang, 1988



Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York
London Paris Tokyo

Inhaltsverzeichnis

Nachruf

Avenarius, R.: In memoriam Walter von Baeyer 1904–1987 63

Weiterbildung

Behling, Th., Furtwängler, J.Ph.: Die Landry-Guillain-Barré-Polyradiculitis 1
Bondy, B., Ackenheil, M., Müller-Spahn, F., Hippus, H.: Biologische Marker endogener Psychosen 565
Gaebel, W.: Hemisphärenfunktionen und psychiatrische Erkrankungen 437
Hell, D.: Angehörigenarbeit und Schizophrenieverlauf 66
Kasper, S., Wehr, T.A., Rosenthal, N.E.: Saisonal abhängige Depressionsformen (SAD). I. Grundlagen und klinische Beschreibung des Syndroms 191
Kollegger, H., Schmoliner, R., Dal-Bianco, P., Oder, W., Zeiler, K., Deecke, L.: Der Mitralklappenprolaps als Risikofaktor für den juvenilen Insult 629
Lauer, K., Firnhaber, W.: Neuere Therapiekonzepte bei der Multiplen Sklerose 495
Pietzcker, A.: Das maligne neuroleptische Syndrom 691
Stober, T., Jacobi, P., Steffen, A., Zang, K.D., Reicke, S.: Neue Aspekte der Huntingtonschen Krankheit. Neurotoxinhypothese, Gendiagnostik und psychologische Folgerungen 255

Übersichten

Berlit, P., Meyer-Wahl, J.G.: Das Moya-Moya-Syndrom 379
Dressler, D., Schönle, P., Conrad, B.: Transkranielle Hirnstimulation 504
Hegerl, U.: Evozierte Potentiale in der Psychiatrie 701
Huber, M.: Die Interferon-Therapie der Multiplen Sklerose 514
Kasper, S., Wehr, T.A., Rosenthal, N.E.: Saisonal abhängige Depressionsformen (SAD). II. Beeinflussung durch Phototherapie und biologische Ergebnisse 200
Kröber, H.-L.: Die Persönlichkeit bipolar manisch-depressiv Erkrankender 319
Maier, W., Philipp, M.: Die empirische Erforschung der Klassifikation psychischer Störungen 449
Säring, W., Prosiegel, M., Cramon, D. von: Zum Problem der Anosognosie und Anosodiaphorie bei hirngeschädigten Patienten 129
Schmidt-Degenhard, M.: Disposition – Vulnerabilität – Verletzlichkeit 573
Schreiter, U., Biedert, St.: Die Alzheimersche Krankheit: Befunde und Hypothesen 73
Seidel, M., Gorynia, I., Becher, G.: Zur Kenntnis des Meige-Syndroms 8

Originalien

Bauer, J., Penin, H., Burr, W.: Nebenerscheinungen unter Valproinsäuretherapie im Erwachsenenalter 26
Benecke, R., Klingelhöfer, J., Rieke, H., Conrad, B., Vivie, R. de: Manifestationsform und Verlauf von Plexusläsionen nach medianer Sternotomie 388
Berlit, P., Reinhardt-Eckstein, J., Krause, K.-H.: Zur Ätiologie, Prognose und Therapie der isolierten Oculomotoriusparese 529
Bewermeyer, H., Hojer, Ch., Szeli, B., Haupt, W.F., Neveling, M., Heiss, W.-D.: Die spontane Ponsblutung 640
Biniek, R., Prell, E., Pouburski, R., Brockmeyer, N.H., Balzer, K.: EEG-Veränderungen bei HIV-Infektionen 143

Bräunig, P., Bleistein, J.: Kortisoninduzierte Psychosen 596
Claus, D., Carvalho, V.P., Neundörfer, B., Blaise, J.F.: Zur Untersuchung des Vibrationsempfindens. Normalbefunde und methodologische Aspekte 138
Degen, R., Degen, H.-E., Kuhlmann, H.-P.: Die Rolandi-Epilepsie – ein häufiges Anfallsleiden des Kindesalters 19
Donauer, E., Kivelitz, R., Jaksche, H., Schmid, C., Loew, F.: Ventrikelblutungen 636
Emrich, H.M.: Zur Entwicklung einer Systemtheorie produktiver Psychosen 456
Feucht, M., Spiel, G.: Ätiologische Faktoren bei Epilepsien als Prädiktor für das Ansprechen auf eine medikamentöse antikonvulsive Therapie 147
Frank, B., Klingelhöfer, J., Benecke, R., Conrad, B.: Die thorako-abdominelle Manifestation der diabetischen Neuropathie 393
Frank, C., Harrer, G., Ladurner, G.: Locked-in Syndrom – Erlebnisdimensionen und Möglichkeiten eines erweiterten Kommunikations-Systems 337
Fröscher, W., Frohn, C.: Untersuchungen zur Wirksamkeit und Verträglichkeit einer Valproinsäure-Monotherapie bei Epilepsie-Patienten 286
García, C.: Gestimmtheiten in der endogenen Depression 586
Gerlinghoff, M., Mai, N., Backmund, H.: Erfahrungsgeleitete Entwicklung von Therapiekonzepten bei Anorexia nervosa 714
Gibbels, E.: Hitlers Parkinson-Syndrom 521
Grottemeyer, K.-H., Schlake, H.-P., Husstedt, I.-W.: Migräneprophylaxe mit Metoprolol und Flunarizin 549
Haas, J.P.: Bemerkungen zum sogenannten „Hysterie-Gefühl“ 92
Haupt, W.F., Gibbels, E., Hann, P.: Chronische Polyneuritis vom Typ Guillain-Barré. Bedeutung der Langzeitverläufe elektroneurographischer Befunde 274
Hegerl, U., Stieglitz, R.-D.: Prädiktor-Forschung in der Psychiatrie 215
Heinz, G., Mayrl, J.: Tagesklinische Intensivbehandlung. Ein neuer Weg zur Rehabilitation psychisch kranker Straffälliger 350
Hildebrandt, G., Tonn, J.C., Rap, Z., Reiner, J., Schachenmayr, W., Zierski, J., Agnoli, L.: Multifokale, multilokuläre, multiple oder multizentrische Gliome? 539
Holzgraefe, M., Klingelhöfer, J., Eggert, S., Benecke, R.: Zur chronischen Neuropathie des N. suprascapularis bei Hochleistungssportlern 545
Jörg, J., Metz, F., Scharafinski, H.: Zur medikamentösen Behandlung der diabetischen Polyneuropathie mit der Alpha-Liponsäure oder Vitamin B-Präparaten 36
Karenberg, A., Schädlich, H.-J., Karbe, H., Neveling, M., Thun, F.: Multiple Hirninfarkte bei Zosterinfektion 45
Kröber, H.-L.: „Kleptomanie“ als Familienspiel – Zur Schuldfähigkeit bei komplex motiviertem Stehlen 610
Meyer, J.E.: „Die Freigabe der Vernichtung lebensunwerten Lebens“ von Binding und Hoche im Spiegel der deutschen Psychiatrie vor 1933 85
Modestin, J., Lerch, M.: Hospitalisationsdauer – ein zentrales Maß der psychiatrischen Spitalpolitik 344
Müller, P., Bürger, C., Oeffler, W.: Expressed emotion und ihr Zusammenhang mit Verlaufsmerkmalen schizophrener, zyklolymer und neurotischer Patienten 223
Müller-Suur, H.: Konstitutive Unterschiede des Wahnens in verschiedenen psychotischen Krankheitszuständen 477
Musalek, M., Grünberger, J., Lesch, O.M., Linzmayer, L., Walter, H., Gebhart, W.: Zur Psychopathologie der Dermatozoenwahnkranken 603
Nichtweiß, M., Heetderks, G., Rosenthal, D.: Zur Diagnose des idiopathischen sogenannten Normaldruckhydrozephalus 267
Pfitzer, F., Schuchardt, V., Heitmann, R.: Die Behandlung schwerer Alkoholdelirien 229
Philipp, M., Maier, W., Buller, R.: Panikattacken bei Neurosen und Psychosen 590

- Remschmidt, H., Martin, M., Albrecht, G., Gerlach, G., Rühl, D.: Der Voraussagewert des Initialbefundes für den mittelfristigen Rehabilitationsverlauf bei jugendlichen Schizophrenen 471
- Schmitt, H.P.: Risiken und Komplikationen der Manualtherapie der Wirbelsäule aus neuropathologischer Sicht 32
- Schultz, U., Köhler, D., Kütemeyer, M., Stäbler-Lehr, A.: Zum Spontanverlauf des Discusvorfalls beim lumbalen Wurzelkompressionssyndrom 661
- Schütz, H.-J., Lochner, B., Agnoli, A., Hufnagel, A.: Welche Vorteile bietet die Magnetresonanztomographie gegenüber der Computertomographie bei der Darstellung spontaner Hirnblutungen? 654
- Spitzer, K., Thie, A., Kunze, K.: Häufigkeit und Prognose internistischer Komplikationen bei spontanen intrakraniellen Hämatomen 647
- Stieglitz, R.-D., Albrecht, J., Lundt, A., Pittlik, V., Hedde, H.-P.: Psychopathometrie bei HIV-infizierten Patienten 330
- Strobl, R.: Die „Desaktualisierungsschwäche“ Schizophrener und ihre Beziehung zur produktiv-psychotischen Symptomatik 465
- Strobl, R., Resch, F.: Der schizophrene Konkretismus 99
- Truong, D.D., Sczesni, B., Fahn, S., Gross, J., Donovan, K., Bakel, A. van, Wiley, M.K.: Das neuroleptische maligne Syndrom (dopaminabhängige maligne Hyperthermie) 103
- Vogl, G., Pallua, A., Hellweg, G., Oberhauser, A.: Die Chemonukleolyse – eine auch ambulant durchführbare Behandlungsmethode beim lumbalen Bandscheibenvorfall? 669
- Weihe, W., Manke, A., Gowin, W., Mariß, G., Welter, F.L.: Die prognostische Bedeutung von lakunären Herden im Magnetischen Resonanztomogramm bei Multipler Sklerose 14
- Weiller, C., Ringelstein, E.B.: Läßt sich die Prozeßaktivität der Multiplen Sklerose im Computertomogramm verfolgen? 383
- Weisner, B., Kerrutt, A.-M., Kunze, K.: Diagnostische Wertigkeit der Bestimmung von Creatinkinase-Aktivität und Myoglobinkonzentration im Serum nach dosierter Muskelbelastung 278
- Welz, R., Vössing, C.: Suizide im Alter. Veränderungen der Suizidziffern älterer Menschen in der BRD im zeitlichen Verlauf 709
- Wiehler, St., Poburski, R.: Meningiosis neoplastica – Klinik und Therapie 260
- Ergebnisse und Kasuistik**
- Becker, T., Graulich, C., Huffmann, G.: Idiopathisches familiäres Supinatorlogensyndrom mit intrazerebralen Neoplasien 168
- Becker, Th., Laux, G., Sofic, E., Riederer, P., Beckmann, H.: Schizophrene Psychose bei einer Patientin mit Gilles de la Tourette-Syndrom 616
- Bell, V., Blumenthal, St., Neumann, N.-U., Schüttler, R., Vogel, R.: Verlauf der ambulanten Nachbehandlung ersteingewiesener psychiatrischer Patienten 240
- Brenner, M., Haaß, A., Jacobi, P., Schimrigk, K.: Intravenöse und orale Behandlung mit Amantadinsulfat bei der Parkinsonkrankheit 180
- Buchkremer, G., Bents, H., Minneker, E., Opitz, K.: Langfristige Effekte einer Kombination von transdermaler Nikotinzufuhr mit Verhaltenstherapie zur Raucherentwöhnung 488
- Buchner, H., Ferbert, A., Hündgen, R.: Polyneuritis cranialis, Hirnstammenzephalitis und Myelitis nach Influenzaschutzimpfung 679
- Bühler, B., Berlitz, P., Gretz, N.: Polyneuropathie und Myopathie bei Oxalose 422
- Csécsei, G., Christophis, P., Klug, N.: Kontralateraler Ausfall der Blinkreflex-Spätantwort (R₂) bei umschriebener mesencephaler Läsion 159
- Engelhardt, A., Neundörfer, B.: Downbeat-Nystagmus bei Lithiummedikation 624
- Falk, S., Enzensberger, W., Fischer, P.-A., Just, G., Laubenberger, C., Helm, E.B., Stille, W., Schlote, W., Groll, A., Hübner, K., Stutte, H.J.: Klinik und pathologisch-anatomische Befunde bei AIDS-Patienten mit Cryptococcus neoformans-Meningoenzephalitis 553
- Faravelli, C., Pallanti, S., Strik, W.K.: Streßbelastung und schizophrene Störung 237
- Fichter, M., Chlond, C.: Hypertrophe Osteoarthropathie bei Bulimia nervosa mit chronischer Intoxikation mit Laxantien 244
- Folkerts, H., Galito, F., Lincke, H.O.: Indikationen und Techniken bei der Heimbeatmung 313
- Gertz, H.-J., Stoltenburg, G., Cruz-Sanchez, F., Lafuente, J., Schopol, R.: Der panenzephalopathische Typ der Creutzfeldt-Jakob-Krankheit 110
- Gmür, M., Tschopp, A.: Die Behandlungskontinuität bei schizophrenen Patienten in der Ambulanz 727
- Grond, M., Gibbels, E., Schädlich, H.-J., Haupt, W.F.: Polyneuropathien nach Gabe von Tetanustoxoid 309
- Herdmann, J., Benecke, R., Meyer, B.-U., Freund, H.-J.: Erfolgreiche Kortikoidbehandlung einer lumbosakralen Plexusneuropathie bei Heroinabusus 683
- Hufnagel, A., Zierski, J., Agnoli, L., Schütz, H.-J.: Claudicatio spinalis durch thorakalen Bandscheibenvorfall 419
- Hustedt, I.W., Grotemeyer, K.H., Schlake, H.P.: Ergotamin-derivate und peripheres Nervensystem 430
- Karwasz, R., Sczesni, B., Przuntek, H.: Progrediente zerebelläre Ataxie mit zerebralen Anfällen und Demenz bei vaskulären Hypoplasien im vertebrobasilären Stromgebiet 398
- Krieger, D., Wendtland, B., Brückmann, H.: Herpes simplex-Enzephalitis nach Bestrahlung eines Hirnstammglioms 50
- Küchenhoff, B.: Transsexualismus als Symptom einer Persönlichkeitsstörung und seine Behandlung 734
- Kummer, R. von, Morche, U., Krause, K.-H.: Die Behandlung der Paraspastik mit mechanisch erzeugten Vibrationsreizen 185
- Lempert, T., Skotzek, B.: Bauchwandparese bei thorakaler diabetischer Neuropathie 48
- Machetanz, J., Schönle, P.W., Benecke, R.: Iterative Dysarthrie bei M. Parkinson 559
- Müller, N., Laakmann, G.: Investmentgeschäft als Objekt pathologischen Spielens 356
- Oefele, K. v., Grohmann, R., Hippus, H., Rüther, E.: Unerwünschte Arzneimittelwirkungen bei der Kombinationsbehandlung mit trizyklischen Antidepressiva und Monoaminoxidase-Hemmern 118
- Philipp, M., Maier, W.: Psychopathologische Prädiktion des ambulanten Doxepin-Response 482
- Piesur-Strehlow, B., Poser, S., Felgenhauer, K.: Paranoid-halluzinatorische Psychose als Manifestation einer Multiplen Sklerose 621
- Pohlmann-Eden, B., Berlitz, P., Janta, B.: Das Syndrom der schmerzhaften Muskelfaszikulationen 304
- Primus, G., Fuchs, S.: Miktionsstörungen bei Multipler Sklerose 415
- Roßberg, C., Litzenberger, J.: Intramedulläres Glioblastoma multiforme mit ungewöhnlicher, intrakranieller Meningeosis neoplastica 401
- Schabet, M., Wiethölter, H., Wintermantel, C., Müller, P.H., Petersen, D.: Zerebrales Tuberkulom in der Schwangerschaft 405
- Schäffer, S., Oepen, G., Ott, D.: Adulte Form der metachromatischen Leukodystrophie mit vorwiegend psychotischem Erscheinungsbild 731
- Schauburg, H., Hann, P., Schönle, P.W., Prange, H.W.: Ein Fall von Shy-Drager-Syndrom bei chronischer Schizophrenie 365
- Scherer, J.: Durch Salazosulapyridin ausgelöste Depression bei Zykllothymie und M. Crohn 371
- Schmidt, L.G., Siemetzki, H.: Differentielle Wirkprofile der neuroleptischen Therapie akut Schizophrener? 721
- Schmutzhard, E., Willeit, J., Langmayr, J., Rumpel, E., Prug-

- ger, M., Gerstenbrand, F.: Hypophysenabszeß und zerebrale Arteriitis bei tödlich verlaufender Pneumokokkenmeningitis 176
- Schröder, J., Haan, J., Haupts, M.: Metachromatische Leukodystrophie. Ergebnisse laborchemischer, neurophysiologischer, histologischer und bildgebender Verfahren im Rahmen einer Familienuntersuchung 296
- Schwartz, R.B., Beer, G., Schlüter, E., Schober, R.: Langsam progrediente, klinisch nicht faßbare, Polioenzephalitis mit Wechsel von choreo-athetotischen zum parkinsonistisch-dementiellen Bild 171
- Schwerdtfeger, K., Jelasic, F., Engel, M.: Zentral bedingte Fehlsteuerung der Masseteren – eine ungewöhnliche Ursache der Kieferklemme 55
- Simić, A.: Somatosensibel evozierte Potentiale nach Dermatomeizung im Vergleich mit Nervenstammstimulation bei der Diagnostik von Wurzelläsionen 672
- Soyka, M., Steinberg, R., Vollmer, M.: Entzugsphänomene bei schrittweisem Benzodiazepinentzug 744
- Stark, E., Walter, G.F., Wurster, U., Knehans, A., Patzold, U.: Diagnose und Therapie primärer intrakranialer Keimzell-tumoren 164
- Stefan, H., Feistel, H., Bauer, J., Erbguth, F., Wolf, F., Neundörfer, B.: Regionale Hirndurchblutungsänderung im epileptischen Anfall: Messungen mittels 99m Tc-HM-PAO-SPECT 299
- Stober, T., Sen, S., Thönnies, W.: Ventrikuläre Tachykardien vom Typ der Torsade de pointes bei transtentorieller Herniation 408
- Ullmann, H., Kühn, J.: Varizellen-Zoster-Virus-Infektion des ZNS mit herzphobisch und schizophoren wirkender Symptomatik 113
- Vadasz, F.: Unterschiede in der Psychopathologie Jugendlicher, die von gesetzlich verbotenen und von tolerierten Drogen abhängig sind 360
- Volz, H.-P., Linden, M.: EKT-induzierte kardiale Dekompensation 124
- Wein, B., Klajman, S., Huber, W., Döring, W.H.: Ultraschalluntersuchung von Koordinationsstörungen der Zungenbewegung beim Schlucken 154
- Weiß, H., Uhlemann, K.: Zwei Fälle von psychosomatischer Symptombildung bei Retinitis pigmentosa (Retinopathia pigmentosa) 739
- Wessel, K., Kessler, Ch., Rosengart, A., Kömpf, D.: Myotonia congenita mit familiärer spastischer Paraparese 675
- Wetterling, T., Kraft, B., Fürmaier, R.: Kretinismus bei „empty sella“ Syndrom 59
- Zeitlhofer, J., Petzl, D.H., Cichini, G., Meisinger, V., Schuller, W., Wimberger, D., Mayr, N., Strasser, K., Jahn, O.: Neurologische Symptome bei Inhalationsvergiftung mit metallischem Quecksilber 426

Aktuelles

- Pfister, H.-W.: Wie wird die neurologisch manifeste Lyme-Borreliose behandelt? 687

Die Zeitschrift sowie alle in ihr enthaltenen einzelnen Beiträge und Abbildungen sind urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung, die nicht ausdrücklich vom Urheberrechtsgesetz zugelassen ist, bedarf der vorherigen schriftlichen Zustimmung des Verlags. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Bearbeitungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Fotokopien für den persönlichen und sonstigen eigenen Gebrauch dürfen nur von einzelnen Beiträgen oder Teilen daraus als Einzelkopien hergestellt werden.

Jeder Autor, der Deutscher ist oder ständig in der Bundesrepublik Deutschland oder Berlin (West) lebt oder Bürger Österreichs, der Schweiz oder eines Staates der Europäischen Gemeinschaft ist, kann unter bestimmten Voraussetzungen an der Ausschüttung der Bibliotheks- und Fotokopiertantiemen teilnehmen. Nähere Einzelheiten können direkt von der Verwertungsgesellschaft WORT, Abteilung Wissenschaft, Goethestraße 49, D-8000 München 2, eingeholt werden.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in dieser Zeitschrift berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, daß solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürfen. Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

Printed in Germany. © Springer-Verlag Berlin Heidelberg 1988

Gesamtherstellung der Universitätsdruckerei H. Stürtz AG, D-8700 Würzburg
Springer-Verlag GmbH & Co KG, D-1000 Berlin 33

Diskussion und Leserbriefe

- Dörner, K.: Die Sterilisierung Behinderter im Rahmen des Diskussionsentwurfs für ein neues Vormundchaftsgesetz 491
- Enzensberger, W., Fischer, P.-A.: Neurologische Beteiligung bei HIV 2-Infektionen 434
- Haas, J.P.: Erwiderung auf die vorstehenden Bemerkungen von B. Winker 753
- Janz, D.: Rolandi oder Rolando. Stellungnahme zur Arbeit von R. Degen et al. „Die Rolandi-Epilepsie – ein häufiges Anfallsleiden des Kindesalters“ [Nervenarzt (1988) 59:19–25] 562
- Koch, G.: Leserzuschrift zu dem Beitrag von J.E. Meyer: „Die Freigabe der Vernichtung lebensunwerten Lebens“ von Binding und Hoche im Spiegel der deutschen Psychiatrie vor 1933 [Nervenarzt (1988) 59:85–91] 750
- Meyer, J.E.: Abschließende Stellungnahme zur Leserzuschrift Koch zu meiner Arbeit „Die Freigabe der Vernichtung lebensunwerten Lebens“ 751
- Sczesni, B., Przuntek, H.: Erhöhung der Kreatinphosphokinase bei atypischer neuroleptischer Frühsykesie 749
- Seidel, M.: Bemerkungen zur Arbeit von J. Carbrera et al. Kombinierte rezidiv-prophylaktische Behandlung der manisch-depressiven Erkrankung mit Lithium und Carbamazepin oder Oxcarbazepin [Nervenarzt (1987) 58:245–249] 248
- Stefan, H.: Antwort auf den Leserbrief von H. Nau zu H. Stefan et al. Valproinsäure-Serumkonzentrationen bei Monotherapie mit Einmal-, Zweimal- und Mehrfachgabe pro Tag [Nervenarzt (1987) 58:459] 189
- Ullmann, H.: Bemerkungen zur Arbeit von D. Englert et al. Bilaterale reversible Thalamusläsion bei Herpes simplex-Enzephalitis [Nervenarzt (1987) 58:308–310] 250
- Winker, B.: Bemerkungen zur Arbeit von J.P. Haas „Bemerkungen zum sogenannten Hysteriegefühl“ [Nervenarzt (1988) 59:92–98] 752

Buchbesprechungen

- 18, 72, 98, 109, 127, 190, 199, 251, 285, 355, 359, 364, 374, 425, 433, 435, 455, 470, 476, 492, 493, 563, 572, 595, 620, 627, 671, 682, 686, 708, 726, 748, 754

Tagesgeschichte

- 62, 127, 253, 377, 436, 494, 564

Tagungskalender

- 62, 128, 190, 253, 318, 378, 436, 494, 564, 628, 756

Das Sach- und Autorenregister befindet sich auf den Seiten 757–760 des Jahrgangs.

Zur Ätiologie, Prognose und Therapie der isolierten Oculomotoriusparese

Peter Berlit¹, Jutta Reinhardt-Eckstein¹ und Klaus-Henning Krause²

¹ Neurologische Klinik Mannheim,

² Neurologische Klinik Heidelberg, Universität Heidelberg

The aetiology, prognosis and treatment of isolated oculomotor nerve paralysis

Zusammenfassung. In einer retrospektiven Studie wurden die Krankengeschichten von Patienten mit dem Leitsymptom Oculomotoriusparese ausgewertet. Bei 172 Patienten mit einem Durchschnittsalter von 53,8 Jahren waren Frauen mit 57,5% häufiger betroffen. Die Oculomotoriusparese fand sich rechts häufiger als links, sie war in 71% der Fälle inkomplett. In knapp der Hälfte der Fälle ließ sich die Oculomotoriusparese auf eine vaskuläre Ursache (Diabetes mellitus, Hypertonus, Hirnstamminfarkt, Sinusthrombose) zurückführen; in 75% handelte es sich um eine rein äußere Lähmung. Bei 11,1% lag eine entzündliche Genese vor, wobei neben multipler Sklerose, Fisher- und Tolosa-Hunt-Syndrom selten auch eine tuberkulöse Meningitis bzw. eine Neurolyse vorlagen. In 9,3% der Fälle ließ sich ein Aneurysma nachweisen, wobei es sich vorwiegend um eines der Arteria communicans posterior handelte. Bei drei von vier Patienten waren die pupillomotorischen Fasern mitbetroffen. Unter zwölf Patienten (7%) mit einem Tumor waren Hirnmetastasen häufiger als Meningiome und Hypophysentumoren. Vermutlich selektionsbedingt fanden sich nur in 5,8% traumatische Oculomotoriusparesen. Bei 9,9% blieb die Genese der Oculomotoriusparese unklar. Hinsichtlich der Altersverteilung, der Häufigkeit kompletter Paresen bzw. pupillomotorischer Störungen und Kopfschmerzen stimmten die Paresen unklarer Genese weitgehend mit jenen vaskulärer Ätiologie überein. Bei vaskulär entstandenen Oculomotoriusparesen läßt sich die Rückbildung durch die Gabe von Kortikosteroiden und nichtsteroidalen Antiphlogistika beschleunigen. Die Befunde werden unter Berücksichtigung der Weltliteratur diskutiert.

Neben Paresen des 7. und 6. Hirnnerven ist der Nervus oculomotorius bei isolierten Hirnnerven-

lähmungen am dritthäufigsten betroffen. Je nachdem, ob ausschließlich die äußeren Augenmuskeln einschließlich des Musculus levator palpebrae gelähmt sind, oder ob die parasymphatischen inneren Augenmuskeln (Musculus sphincter pupillae, Musculus ciliaris) ausgefallen sind, wird von einer äußeren oder inneren Oculomotoriusparese gesprochen. Während der Kranke bei inkompletten äußeren Oculomotoriusparesen stets Doppelbilder in Wirkrichtung des (der) betroffenen Augenmuskels (n) angibt, fehlen diese bei der kompletten Oculomotoriusparese, weil die Ptosis meist vollständig ist. Durch Überwiegen der von Nervus trochlearis bzw. Nervus abducens versorgten Musculus obliquus superior und Musculus rectus lateralis weicht bei der kompletten Oculomotoriusparese der Bulbus des betroffenen Auges nach außen und unten ab, die Pupille ist mydriatisch mit Aufhebung der Akkomodation.

Die isolierte Oculomotoriusparese kann sehr unterschiedliche Ursachen haben: einerseits ist der Nervus oculomotorius der am häufigsten betroffene Hirnnerv bei der Mononeuropathie des älteren Typ 2-Diabetikers, andererseits ist er durch die anatomische Nähe zu den Arteria cerebelli superior, cerebri posterior, communicans posterior, carotis interna und zum Sinus cavernosus bei Veränderungen dieser Gefäßstrukturen besonders gefährdet. Jedem Neurologen ist die isolierte einseitige innere Oculomotoriusparese als Signum malum ominis wohl bekannt – die Mydriasis zeigt eine Kompression der empfindlichen parasymphatischen Fasern im Bereich des Tentoriumschlitzes durch Verlagerung des Gyrus hippocampalis an. Neben dieser indirekten Druckwirkung komprimieren Tumoren den Nerv direkt im Bereich von Sinus cavernosus oder Fissura orbitalis superior.

Im Einzelfall müssen daher stets schwerwiegende Ursachen differentialdiagnostisch in Erwägung gezogen werden. Um eine Oculomotoriusparese vollständig abzuklären, ist neben der Durchführung eines Computertomogrammes (CT) mit und ohne Kontrastmittel und einer Lumbal-

punktion grundsätzlich auch eine angiographische Darstellung des Circulus arteriosus Willisii erforderlich, um ein Aneurysma nicht zu übersehen. Auf der anderen Seite bleibt trotz entsprechender Diagnostik nahezu ein Viertel aller isolierten Oculomotoriusparesen ätiologisch ungeklärt [21, 54–56]. Die Frage, ob zur Abklärung einer Parese des 3. Hirnnerven stets eine Angiographie erforderlich ist, wird im Schrifttum durchaus kontrovers diskutiert [4, 52, 66, 71].

Für die große Gruppe der diabetischen, sonstigen vaskulären und ätiologisch ungeklärten Oculomotoriusparesen herrscht einige Unklarheit über das zweckmäßige therapeutische Vorgehen. Die Behandlung erfolgt von Klinik zu Klinik verschieden – einheitliche Richtlinien gibt es nicht.

Um uns einen Überblick über die Wertigkeit diagnostischer und therapeutischer Maßnahmen bei der isolierten Oculomotoriusparese zu verschaffen, haben wir in einer retrospektiven Untersuchung die Krankengeschichten aller in den neurologischen Kliniken Mannheim und Heidelberg stationär behandelten Patienten im Hinblick auf Diagnostik und Therapie durchgesehen. Über die Ergebnisse soll im folgenden berichtet werden.

Patientengut und Methodik

Es wurden die Krankengeschichten aller Patienten, die zwischen 1970 und 1985 in den Neurologischen Kliniken Mannheim und Heidelberg stationär behandelt worden waren, im Hinblick auf isolierte Oculomotoriusparesen durchgesehen. Für die Aufnahme in die Studie wurde gefordert, daß die Parese des 3. Hirnnerven Leitsymptom bei dem betreffenden Kranken war. Standen sonstige neurologische Auffälligkeiten im Vordergrund, wurde die Krankengeschichte nicht in die Auswertung mitaufgenommen; lagen indessen diskrete neurologische Symptome vor, die bei der Untersuchung aufgedeckt wurden, hingegen dem Kranken und seinem Hausarzt nicht aufgefallen waren, wurde die betreffende Krankengeschichte mit ausgewertet. Neben dem genauen neurologischen Befund wurden eventuell vorliegende Gefäßrisikofaktoren, die durchgeführten diagnostischen Maßnahmen sowie die Behandlung und der klinische Verlauf im Einzelfall erfaßt. Um die Ergebnisse mit denen größerer (vorwiegend amerikanischer) Studien vergleichen zu können, wurden die Oculomotoriusparesen gemäß ihrer Ätiologie in Anlehnung an die Arbeiten von Rucker [54] sowie Rush und Younge [56] in Gruppen zusammengefaßt. Die sieben ätiologischen Untergruppen waren im einzelnen: Tumor, Trauma, Aneurysma (mit oder ohne Subarachnoidalblutung), Entzündung, vaskuläre Genese, sonstige bekannte Ätiologie und unklare Genese. Unter Oculomotoriusparesen vaskulärer Genese wurden zum einen solche verstanden, die im Rahmen eines Hirninfarktes auftraten, zum anderen Paresen des 3. Hirnnerven bei Vorliegen eines Diabetes mellitus bzw. eines Hypertonus, wenn andere Ursachen fehlten.

Ergebnisse

Bei 172 Patienten führte eine Oculomotoriusparese als Leitsymptom zur stationären Aufnahme, die rechte Seite war mit 51,7% ($n=89$) gegenüber 43% ($n=74$) häufiger als die linke betroffen; beidseitige Läsionen fanden sich in 5,3% ($n=9$) der Fälle.

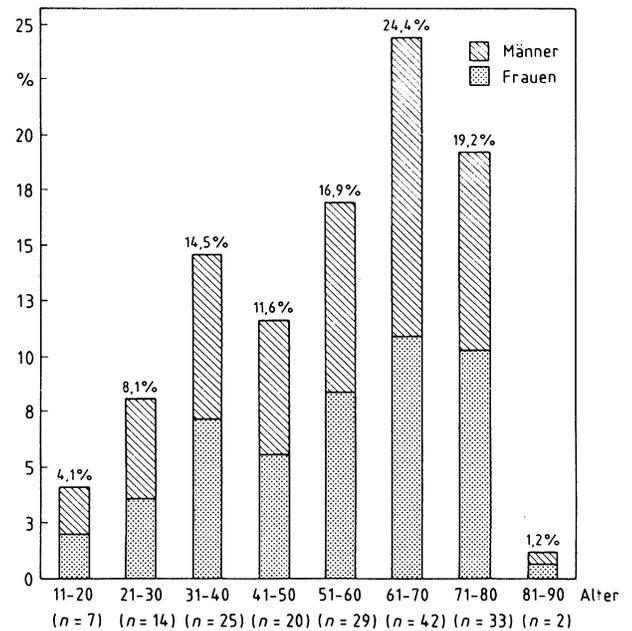


Abb. 1. Alters- und Geschlechtsverteilung bei 172 Patienten mit einer Oculomotoriusparese

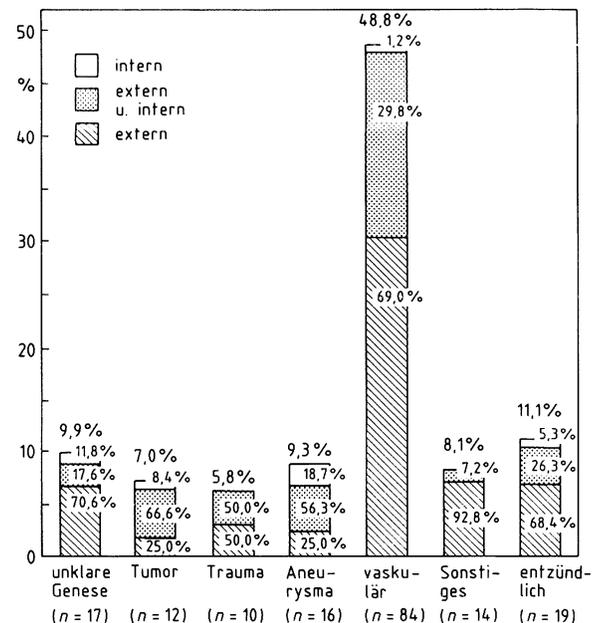


Abb. 2. Ätiologie und klinischer Befund bei 172 Patienten mit einer Oculomotoriusparese

Bei 50 Kranken (29%) lag eine komplette, bei 122 (71%) eine inkomplette Oculomotoriusparese vor.

Wie sich aus Abb. 1 ergibt, waren die Altersgruppen zwischen dem 51. und dem 80. Lebensjahr am häufigsten betroffen, das Durchschnittsalter lag bei 53,8 Jahren. In der Geschlechtsverteilung waren Frauen mit 57,5 gegenüber 42,5% häufiger betroffen.

In Abb. 2 ist die Ätiologie bei den von uns beobachteten 172 Patienten mit Oculomotoriusparese dargestellt, wobei der neurologische Befund

Tabelle 1. Altersverteilung in Abhängigkeit von der Ätiologie bei 172 Patienten mit einer Oculomotoriusparese (Angaben in %)

Diagnose	Alter (Jahre)							
	11–20	21–30	31–40	41–50	51–60	61–70	71–80	81–90
Unklare Genese	–	17,6	23,5	11,8	23,5	17,6	5,9	–
Tumor	–	–	25,0	33,3	16,7	25	–	–
Trauma	30,0	30,0	10,0	30,0	–	–	–	–
Aneurysma	12,5	–	18,7	25,0	6,25	31,2	6,2	–
Vaskulär	1,2	1,2	4,8	3,6	20,2	36,9	29,8	2,4
Sonstiges	–	7,1	21,4	21,4	21,4	–	28,6	–
Entzündlich	5,3	31,6	36,8	5,3	10,5	–	10,5	–
Total	n=7	n=14	n=25	n=20	n=29	n=42	n=33	n=2

im Hinblick auf die Läsion äußerer bzw. innerer Fasern berücksichtigt wird. Die zahlenmäßig größte Gruppe stellen die Oculomotoriusparesen vaskulärer Genese mit 84 Fällen (48,8%). Auf diese Gruppe entfielen 62 Patienten mit einem Diabetes mellitus, zehn Kranke mit Hirnstamminfarkt, vier Fälle einer Sinus cavernosus-Thrombose sowie acht Patienten mit Hypertonus. Knapp $\frac{3}{4}$ der Kranken zeigte eine rein externe Oculomotoriusparese.

Eine entzündliche Ursache der Oculomotoriusparese wurde bei 19 Kranken (11,1%) nachgewiesen. Es handelte sich hierbei sechsmal um eine Encephalomyelitis disseminata, jeweils dreimal um ein Fisher- bzw. Tolosa-Hunt-Syndrom oder einen Virusinfekt, zweimal lag eine basale Meningitis bei Tuberkulose, zweimal eine Neurolyues vor. Mit 68% waren äußere Oculomotoriusparesen häufiger als kombinierte (26%) oder innere (5%).

Ein Aneurysma wurde 16mal (9,3%) als Ursache einer Oculomotoriusparese diagnostiziert. Elfmal handelte es sich um eines der Arteria communicans posterior, wobei viermal eine Subarachnoidalblutung aufgetreten war. Dreimal wurde ein supraclinoidales Carotis interna-Aneurysma nachgewiesen, je einmal eines der Arteria basilaris bzw. der Arteria ophthalmica. In einem Fall war eine Oculomotoriusparese im Rahmen einer Subarachnoidalblutung aufgetreten, ohne daß bei der Angiographie ein Aneurysma nachgewiesen werden konnte. Die Oculomotoriusparesen bei Vorliegen eines Aneurysma waren in 56% kombiniert, in 19% war lediglich der parasympathische Anteil betroffen. Nur bei einem Viertel der Kranken fand sich eine rein äußere Oculomotoriusparese, wobei diese in der Regel (84%) inkomplett war.

Bei zwölf Patienten hatte ein Tumor (7%) zur Parese des 3. Hirnnerven geführt. Es handelte sich dabei um drei Meningeome (zweimal Keilbeinflügel, einmal Sella), zweimal um ein Hypophysenadenom, einmal um einen Orbitaspitzentumor und sechsmal um Hirnmetastasen. Bei den Absiedelungen waren die Primärtumoren Karzinome der

Mamma (2mal), der Lunge, der Prostata und des Uterus, in einem Fall handelte es sich um ein malignes Melanom. Die Parese war in 67% kombiniert, eine rein äußere lag in 25%, eine innere in 8% der Fälle vor.

Bei zehn Patienten trat die Oculomotoriusparese im Rahmen eines Traumas auf (5,8%). Diese Paresen waren zur Hälfte rein extern oder kombiniert. Bei der neuroradiologischen Diagnostik ließen sich in dieser Gruppe viermal Schädelbasisfrakturen, viermal eine Contusio cerebri und zweimal ein subdurales Hämatom nachweisen.

Vierzehn Krankengeschichten wurden in die Rubrik sonstige bekannte Ätiologie eingeordnet (8,1%). Achtmal wurde die Oculomotoriusparese durch eine Myasthenia gravis, welche schwerpunktmäßig die Musculi levator palpebrae und rectus superior betraf, vorgetäuscht, eine endokrine Ophthalmopathie lag dreimal vor; eine ophthalmoplegische Migräne, eine Myopathie und eine iatrogene Läsion bei neurochirurgischem Eingriff wurden je einmal diagnostiziert.

Siebzehn Oculomotoriusparesen blieben unklar (9,9%). Es handelte sich hierbei in 71% um rein externe, in 12% um innere Oculomotoriusparesen, in 18% lag eine kombinierte Parese vor.

Die Altersverteilung im Hinblick auf die einzelnen ätiologischen Untergruppen gibt Tabelle 1 wieder. Wie zu erwarten handelt es sich bei den Oculomotoriusparesen vaskulärer Genese meist um ältere Patienten, wohingegen die Oculomotoriusparesen bei jüngeren Patienten häufiger durch ein Trauma (oft Motorradunfälle), ein Aneurysma, eine Entzündung oder einen Tumor hervorgerufen werden.

In Abb.3 sind der Ausprägungsgrad und in Abb. 4 das Vorhandensein von Schmerzen für die einzelnen ätiologischen Untergruppen prozentual dargestellt. Im Gesamtkrankengut waren 29,1% der Oculomotoriusparesen komplett, wobei dies bei Tumoren und Aneurysmata am häufigsten der Fall war, inkomplette Paresen lagen in 70,9% vor, prozentual am häufigsten bei Entzündungen, bei

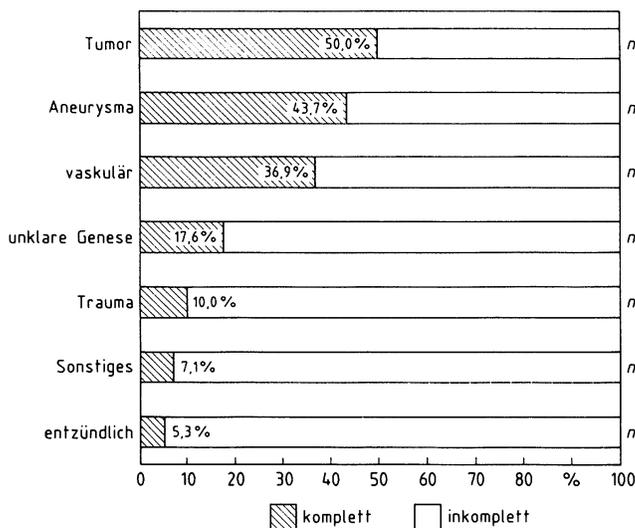


Abb. 3. Ausprägungsgrad der Oculomotoriusparese (n = 172)

vaskulärer Genese und bei traumatischer Läsion. Kopfschmerzen bestanden bei Tumorpatienten stets, bei Schädelhirntrauma und Aneurysma in jeweils etwa 90%, bei Entzündungen und vaskulärer Genese in rund 60%.

Angaben über den Verlauf während des stationären Aufenthaltes (durchschnittlich 2–3 Wochen) waren von 144 Kranken zu erhalten. Neunundsiebzig Patienten (55%) zeigten im Beobachtungszeitraum eine vollständige Rückbildung der Oculomotoriusparese, 29 (20%) boten eine Teilremission, 36 (25%) wurden bei unverändertem Befund aus stationärer Betreuung entlassen. Abbildung 5 zeigt den klinischen Verlauf für die einzelnen ätiologischen Untergruppen. Die günstigsten Ergebnisse zeigten Oculomotoriusparesen entzündlicher (75%) oder vaskulärer (61%) Genese. Die schlechteste Prognose quoad restitutionem bestand bei Paresen des 3. Hirnnerven durch Hirntumoren und nach Trauma sowie solche bei Nachweis eines Aneurysmas. Ob sich eine Oculomotoriusparese zurückbildete oder nicht, hing in erster Linie von der Ätiologie, nicht hingegen vom initialen Ausprägungsgrad der Parese ab. Komplette Oculomotoriusparesen bildeten sich in 57%, inkomplette in 54% vollständig zurück, in jeweils einem Viertel der Fälle blieb eine Besserung aus. Bei Betrachtung des Gesamtkollektives ließ sich auch keine Beeinflussung der Prognose durch das Lebensalter zum Zeitpunkt des Auftretens der Oculomotoriusparese nachweisen.

Die Behandlungsmaßnahmen bei Vorliegen einer Oculomotoriusparese werden naturgemäß weitgehend durch die zugrundeliegende Ätiologie bestimmt. Hirntumoren und Aneurysmata machen in der Regel einen neurochirurgischen Eingriff erforderlich, bakterielle Entzündungen erfordern

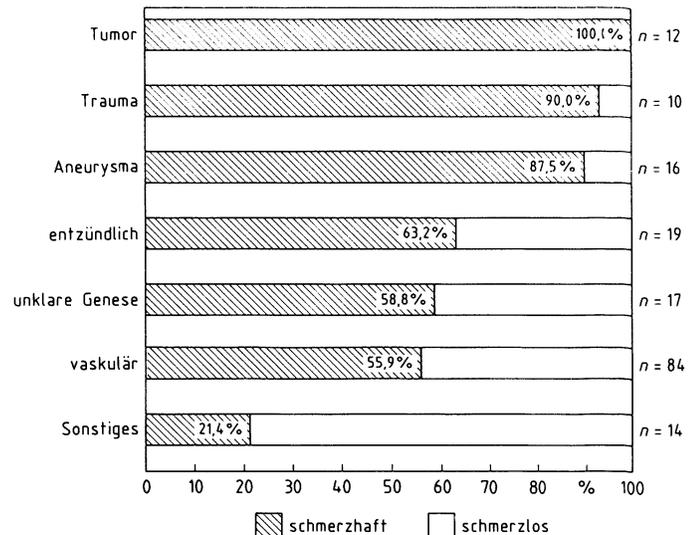


Abb. 4. Prozentuale Häufigkeit einer Schmerzsymptomatik bei Oculomotoriusparesen unterschiedlicher Ätiologie (n = 172)

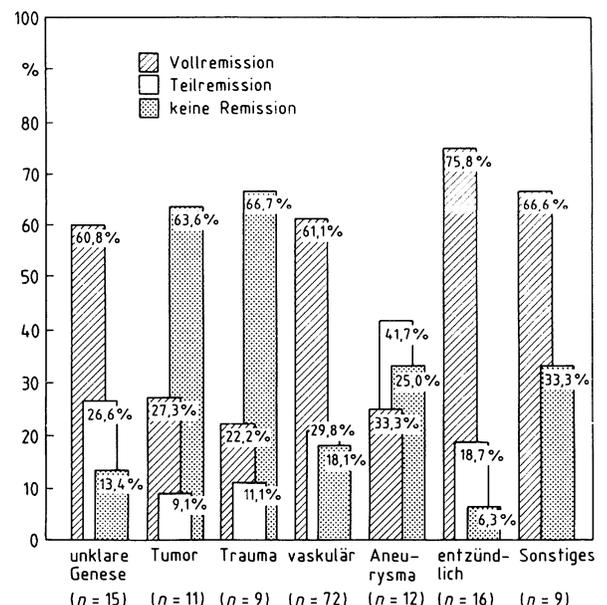


Abb. 5. Verlauf während des stationären Aufenthaltes bei 144 Patienten mit einer Oculomotoriusparese in Abhängigkeit von der Ätiologie

eine gezielte antibiotische Therapie. Interessant ist im Hinblick auf die Therapiemaßnahmen die Gruppe der vaskulären Oculomotoriusparesen, da hier keine einheitliche Behandlungsstrategie vorliegt. Dasselbe gilt natürlich für Oculomotoriusparesen unklarer Genese und solche nichtspezifischer entzündlicher Ursache. In allen diesen Fällen wurden entweder Kortikosteroide, nichtsteroidale Antiphlogistika oder Rheologika (Hydroxiaethylstärke, niedermolekulare Dextrane oder Substanzen wie Pentoxifyllin) eingesetzt. Bei einem Teil dieser Kranken erfolgte lediglich die Behandlung der Gefäßrisikofaktoren wie Diabetes mellitus

Tabelle 2. Behandlungsmaßnahmen bei Oculomotoriusparesen in Abhängigkeit von der jeweiligen Diagnose (Angaben in %)

Diagnosen	Therapie					
	Kortiko-steroide	Rheo-log.	anti-phlog.	Komb. 1-3	Sonst.	Keine
Gesamtkollektiv <i>n</i> = 172	7	11	5,2	4,6	57,5	14,6
Tumor <i>n</i> = 12	—	—	—	—	75,0	25,0
Aneurysma <i>n</i> = 16	25	—	—	—	75	—
Trauma <i>n</i> = 10	—	—	10	—	90	—
entzündlich <i>n</i> = 19	36,8	5,3	5,3	—	21,0	31,6
vaskulär <i>n</i> = 84	2,4	19,1	8,3	8,3	59,5	2,4
Sonstiges <i>n</i> = 14	7,1	—	—	—	78,6	14,3
unklare Genese <i>n</i> = 17	11,8	11,8	—	5,9	23,5	47,0

oder Hypertonus, einige erhielten keinerlei medikamentöse Behandlung; in diesen Fällen wurden lediglich eine Übungstherapie mit Okklusivverband oder physikalische Maßnahmen wie Rotlicht durchgeführt. In Tabelle 2 sind die einzelnen Behandlungsmaßnahmen bezogen auf die ätiologischen Untergruppen dargestellt. Da vor allem die ungezielt durchgeführten rheologischen bzw. antiphlogistischen Maßnahmen im Hinblick auf den Verlauf interessierten, sind in Abb. 6 die Therapie und der Verlauf bei den 72 Patienten mit einer vaskulären Oculomotoriusparese zusammengestellt. Es zeigt sich, daß offensichtlich doch ein Effekt von dem Einsatz entzündungshemmender Medikamente zu erwarten ist. Vor allem die Kombination einer antiphlogistischen mit einer rheologischen Therapie scheint sich günstig auszuwirken.

Betrachtet man die Gruppe der Oculomotoriusparesen unklarer Genese, so entfallen über die Hälfte auf die Altersgruppe jenseits des 40. Lebensjahres. Die Paresen waren meist inkomplett (82%), Schmerzen bestanden etwa gleichhäufig (59%) wie in der Gruppe der vaskulären Oculomotoriusparesen (56%). Ebenfalls wie in der Gefäßgruppe liegt bei drei von vier Kranken eine rein äußere Oculomotoriusparese vor. Schließlich sind die Remissionsraten der Paresen ungeklärter Ätiologie und vaskulärer Genese praktisch identisch (vgl. Abb. 5). Bei den 17 Kranken mit Oculomotoriusparesen unklarer Genese ließen sich keine wesentlichen Unterschiede im Verlauf bei den verschiedenen therapeutischen Maßnahmen nachweisen. Insgesamt fällt jedoch die gute Übereinstimmung mit dem Kollektiv der vaskulären Paresen auf.

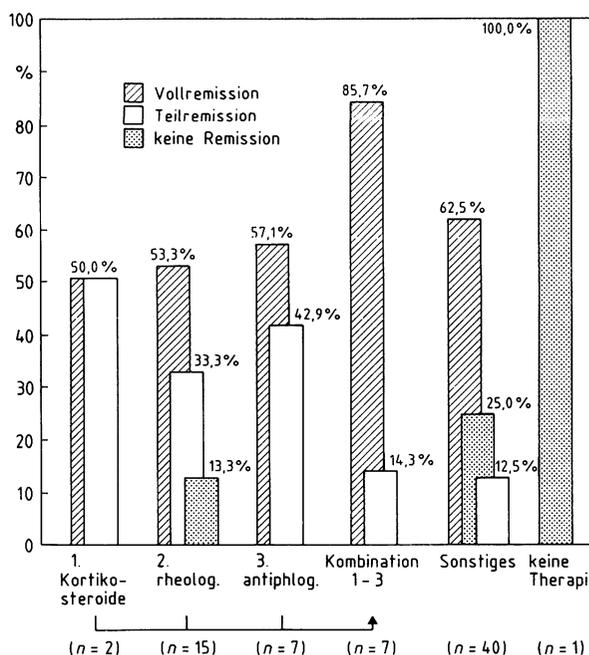


Abb. 6. Therapie und Verlauf bei 72 Patienten mit einer vaskulären Oculomotoriusparese

Diskussion

Isolierte Oculomotoriusparesen waren in der vorliegenden Arbeit weitaus am häufigsten vaskulärer Genese. Vergleicht man die erhobenen Befunde mit vergleichbaren Übersichtsarbeiten der Weltliteratur (Tabelle 3), so zeigt sich, daß lediglich die jüngere Arbeit von Teuscher und Meienberg [64] vergleichbare Zahlen nennt, bei den anderen vorwiegend älteren Arbeiten ist vor allem die Gruppe der

Tabelle 3. Ätiologische Zuordnung isolierter Oculomotoriusparesen nach den Angaben der Weltliteratur (Angaben in %)

Autor	Jahr	n	unklare Genese	Trauma	Tumor	Vaskulär	Aneurysma	Entzündung	Sonstiges
Rucker	1958	335	28,4	15,2	10,4	18,8	19,1	8,1	
Green et al.	1964	130	23,8	10,8	3,8	19,2	29,2	9,2	3,8
Rucker	1966	274	20,1	12,4	18,2	17,0	18,2	13,7	
Rush und Younge	1981	290	23,1	16,2	11,7	20,0	13,8	14,4	
Teuscher und Meienberg	1985	61	8	15	21	38	10	8	
Berlit et al.	1988	172	9,9	5,8	7	48,8	9,3	11,1	8,1

Parsen unklarer Genese wesentlich größer. Dies mag an den Auswahlkriterien liegen; so erfassen einige Autoren in dieser Gruppe ausschließlich diabetische Oculomotoriusparesen, andere lediglich Parsen bei Hypertonus oder Diabetes mellitus, jedoch nicht solche bei Cavernosusthrombosen und Hirninfarkten. Bei ausschließlicher Berücksichtigung von Oculomotoriusparesen bei Diabetes mellitus bzw. Hypertonus beträgt die entsprechende Prozentzahl in unserem Krankengut 40%, in 16% der Kranken lag lediglich ein Diabetes mellitus ohne weitere Gefäßrisikofaktoren vor.

Für eine ischämische Oculomotoriusparese gilt das plötzliche häufig unter Schmerzen auftretende Bild einer kompletten externen Oculomotoriusparese unter Aussparung der pupillomotorischen Fasern als typisch. Bei drei von vier Kranken bleibt die Pupille bei einer vaskulären Oculomotoriusparese ausgespart [12, 20, 21, 54–57, 64, 73], dies wird auf die exzentrische Lage der Pupillenfasern im Nervenquerschnitt zurückgeführt [35, 62]. Wie Asbury et al. [2] gezeigt haben, finden sich pathologisch-anatomisch schwere Veränderungen kleiner Gefäße mit Hyalinisierung und Verdickung der Gefäßwand vornehmlich im Bereich des intracavernösen Abschnittes des Nerven; es kommt hierdurch zu einer vorwiegend demyelinisierenden fokalen Läsion [68].

Kopfschmerzen traten in Verbindung mit einer vaskulären Oculomotoriusparese in knapp 60% auf. Die entsprechenden Angaben im Schrifttum bewegen sich zwischen 50 und 90% [20, 21, 73]. Der Schmerz wird meist als dumpf geschildert und hinter das Auge lokalisiert, dies wird von Demierre und Safran [11] als charakteristisch für ischämische Oculomotoriusparesen herausgestellt, wohingegen druckbedingte Läsionen des 3. Hirnnerven durch ein Aneurysma der Arteria communicans posterior eine vorwiegend temporooccipitale Schmerzausstrahlung angeben sollen. Die Schmerzen bei der ischämischen Läsion des Nervus oculomotorius, der ja selbst keine sensiblen Anteile hat, werden auf eine Miteinbeziehung des Nervus trigeminus bei der Durchblutungsstörung im intracavernösen Abschnitt zurückgeführt [2, 13, 20]. Für ischämi-

sche Oculomotoriusparesen gilt als typisch, daß anamnestisch oder katamnestisch bei jedem zweiten Patienten sich weitere Mononeuropathien nachweisen lassen [32, 38, 49, 64, 73]. Insbesondere bei Diabetes mellitus kann es auch zu bilateralen Oculomotoriusparesen kommen [8]. Etwa 0,5% aller Diabetiker erleiden im Verlauf ihrer Erkrankung Augenmuskelparsen als Ausdruck einer Mononeuropathie, in Einzelfällen kann die Oculomotoriusparese Initialsymptom eines bislang nicht diagnostizierten Diabetes mellitus sein [5, 7, 73]. Läßt sich keine anderweitige Ursache für die Oculomotoriusparese nachweisen, empfiehlt sich die Durchführung einer oralen Glukosebelastung, da ein Zusammenhang zwischen Dauer und Schweregrad des Diabetes mellitus und dem Auftreten einer Augenmuskelparese nicht besteht [54–57].

Sieht man von der Rezidivneigung ischämischer Mononeuropathien ab [18, 20, 53], ist die Prognose der vaskulären Oculomotoriusparese günstig. Mehr als zwei Drittel unserer Patienten zeigten während des stationären Aufenthaltes eine Voll- bzw. Teilremission, lediglich 18% der Kranken wurden ohne Veränderung des Befundes nach zwei bis drei Wochen entlassen. Eine restitutio ad integrum wird im Schrifttum in zwischen 70 und 100% angegeben [21, 54–57, 64, 71]. Nach unseren Beobachtungen kann die Prognose durch den Einsatz von Kortikosteroiden, nichtsteroidalen Antiphlogistika und ggf. zusätzlich rheologischen Maßnahmen verbessert werden; entsprechende Mitteilungen liegen uns aus dem Schrifttum nicht vor.

Am zweithäufigsten waren in unserem Krankengut Oculomotoriusparesen entzündlicher Genese vertreten, diese Ätiologie lag bei etwa jedem zehnten Patienten zugrunde. Während die Patienten mit vaskulär entstandener Parese des dritten Hirnnerven in 90% älter als 50 Jahre waren, hatten drei von vier Patienten mit einer Parese entzündlicher Genese das 40. Lebensjahr noch nicht überschritten. Als Ursachen wurden eine Encephalomyelitis disseminata, ein Fisher-Syndrom und ein Tolosa-Hunt-Syndrom häufiger diagnostiziert [36, 43, 44, 70]. Im Gegensatz zu früheren Arbeiten

[21, 54] fanden sich nur noch in Ausnahmefällen spezifische Entzündungen wie Lues oder Tuberkulose als Ursache isolierter Oculomotoriusparesen. Lediglich Arbeiten aus Indien [40, 50, 51] teilen auch heute noch hohe Prozentzahlen tuberkulöser und sonstiger bakterieller Infektionen als Ursache isolierter Augenmuskelparesen mit.

In etwa 70% betrafen entzündliche Oculomotoriusparesen ebenfalls nur die äußeren Augenmuskeln; nach dem Schrifttum sollen inkomplette äußere Oculomotoriusparesen mit Beteiligung vornehmlich des unteren Bündels (Mm. rectus medialis, inferior, obliquus inferior) betroffen sein [52]. Insbesondere für das Fisher-Syndrom, die tuberkulöse Meningitis und das Guillain-Barré-Syndrom sind doppelseitige Paresen charakteristisch [33].

Die Häufigkeitsangaben zum Auftreten einer Oculomotoriusparese bei Aneurysma schwanken zwischen knapp 10 und 30% [4, 21, 54–56, 64]. Wir konnten bei jedem zehnten Kranken unseres Patientengutes ein Aneurysma als Ursache nachweisen, wobei Aneurysmata der Arteria communicans posterior vor jenen der Carotis interna und der Basilaris führten. Dies entspricht weitgehend den Angaben des Schrifttums [5, 10, 19, 26–31]. Kopfschmerzen traten bei 90% unserer Patienten auf, drei der Kranken mit Aneurysmanachweis hatten zuvor an einer klassischen Migräne gelitten, die in zwei Fällen ausschließlich auf der Seite des Aneurysmas sich manifestiert hatte.

Ein Aneurysma kann entweder im Rahmen einer Subarachnoidalblutung zu dem Auftreten einer Augenmuskelparese führen – dies war bei fünf unserer Patienten der Fall –, es kann aber auch ein sogenanntes paralytisches Aneurysma Vorbote einer SAB sein. Die dorsomediale exzentrische Lage der parasymphathischen Fasern führt – da es sich in aller Regel um eine Druckläsion handelt – zu einer frühzeitigen Mitbeteiligung der Pupillen. Häufig treten zunächst die Mydriasis, dann die Doppelbilder bei Augenmuskelparese und schließlich die Ptosis durch Lähmung des Musculus levator palpebrae auf – zuletzt „fällt der Vorhang“. Die in der Regel vorhandene Mitbeteiligung der pupillomotorischen Fasern bei der Oculomotoriusparese durch Aneurysma wird immer wieder als differentialdiagnostisches Kriterium insbesondere gegenüber der vaskulären Parese herausgestellt [4, 21–23, 30, 34, 47], allerdings finden sich durchaus auch Mitteilungen über paralytische Aneurysmata mit Aussparung der Pupille bei Oculomotoriusparese [6, 31, 46, 66]. Sofern eine Pupillenbeteiligung nicht vorliegt bei einem Aneurysma, ist in der Regel auch die Parese der äußeren Augenmuskeln inkomplett [31, 39, 66]. Die inkomplette äußere Oculomotoriusparese bei Aneurysma betrifft vornehmlich das obere Bündel (Mm. levator palpebrae und rectus superior). Andererseits werden auch isolierte innere Oculomotoriusparesen

bei Vorliegen eines Aneurysmas beschrieben [4]. Eine Aussparung der Pupillenfasern findet sich besonders häufig bei Oculomotoriusparesen durch Aneurysmata der Arteria carotis interna und der Arteria basilaris, wie dies Bartleson und Mitarbeiter [4] herausgearbeitet haben. Selten einmal kann sich auch eine Oculomotoriusparese mit Miose bei einem Internaneurysma manifestieren; dies ist dann auf eine Mitbeteiligung sympathischer Fasern im Sinne eines Raeder-Syndromes zurückzuführen [14].

Die Prognose der Oculomotoriusparese durch ein Aneurysma hängt naturgemäß wesentlich von dem therapeutischen Vorgehen ab. Während bei der früher geübten Aneurysma-Operation im Intervall die Remissionsquoten relativ gering [4, 21, 56] und Fehlinnervationen im Verlauf häufig [22] waren, hat die Frühoperation die Prognose quoad restitutionem deutlich verbessert [22, 63]. Meist bilden sich Paresen der Musculi rectus superior und rectus inferior am schlechtesten zurück [22, 30, 52]. Wir sahen bei einem Viertel der Oculomotoriusparesen bei Aneurysma eine Vollremission, bei weiteren 40% eine teilweise Besserung des Befundes. Sicherlich ist der Verlauf ungünstiger als bei den vaskulär entstandenen Oculomotoriusparesen. Da die Patienten mit einem paralytischen Aneurysma in der Regel jünger als 50 Jahre waren, sollte bei jüngeren Kranken jede Oculomotoriusparese mit Beteiligung der parasymphathischen Fasern angiographisch abgeklärt werden. Dasselbe gilt für inkomplette äußere Oculomotoriusparesen, wenn sie sich nicht innerhalb von 3 Wochen deutlich bessern und eine andere Ätiologie fehlt.

Tumoren ließen sich in 7% unseres Krankengutes als Ursache einer Oculomotoriusparese nachweisen. Wie bei anderen Autoren [3, 54–56, 64, 72] waren Metastasen extrakranieller Tumoren häufiger als lokal entstandene Geschwülste; unter letzteren überwogen Meningiome und Hypophysenadenome. Dies entspricht den Mitteilungen des Schrifttums [45, 72] und ist auf die anatomischen Gegebenheiten zurückzuführen. Vor allem bei Metastasen kann nicht nur die Absiedlung an sich durch infiltratives Wachstum unter Miteinbeziehung des Nerven die Parese bedingen, auch eine indirekte Druckschädigung durch Uncusherniation in den Tentoriumschlitz (sogenannte transtentorielle Herniation, obere Einklemmung) kann zu einer Oculomotoriusparese führen [16]. Im letzteren Fall obligat, aber auch bei infiltrativem Wachstum besteht in der Mehrzahl der Fälle eine Mitbeteiligung der parasymphathischen Fasern mit Mydriasis, dem Mechanismus der Druckschädigung entsprechend. Naturgemäß sind Schmerzen bei tumorbedingten Oculomotoriusparesen häufig – sie lagen in unserem Krankengut in jedem Falle vor. Daß in manchen Übersichtsarbeiten Oculomotoriusparesen in bis zu 21% auf einen Tumor zurück-

geführt werden [21, 54–56], ist durch die Auswahlkriterien zu erklären. Wenn, wie dies andere Autoren tun, auch Patienten mit über die Augenmuskelparese hinausgehenden neurologischen Ausfällen erfaßt werden, nimmt natürlich die Zahl zu.

Daß traumatische Oculomotoriusparesen in unserem Krankengut relativ selten vertreten sind, ist auf die Zusammensetzung des Patientengutes der Neurologischen Klinik zurückzuführen. Die Mehrzahl der Unfallpatienten wird direkt chirurgischerseits stationär versorgt und vom Neurologen nur konsiliarisch gesehen. Bei Traumata wird der Nervus trochlearis wesentlich häufiger als der 3. oder 6. Hirnnerv geschädigt, dies wird auf den langen intrakraniellen Verlauf dieses Hirnnerven zurückgeführt [5, 37]. Ursächlich sind auch bei traumatisch entstandenen Hirnnervenparesen neben direkter Kompression oder Zugeinwirkung der indirekte Druck bei generalisiertem Hirnoedem oder intrakranieller Blutung. Während Oculomotoriusparesen bei einem Trauma in der Regel inkomplett sind, ist die Pupille bei mehr als jedem zweiten Kranken mitbetroffen [21]. Da die Prognose quoad restitutionem ausgesprochen ungünstig bei traumatischen Oculomotoriusparesen ist [15, 60], wird von vielen Autoren grundsätzlich eine operative Entlastung gefordert, sofern nicht eine indirekte Druckeinwirkung aufgrund der neuroradiologischen Diagnostik anzunehmen ist. Auch aberante Regenerationen mit Fehlsprossungen und Innervationsstörungen sind nach einem Trauma wesentlich häufiger als nach vaskulären oder entzündlichen Oculomotoriusläsionen [15, 21].

Bei Doppelbildern im Rahmen einer Myasthenia gravis oder einer endokrinen Ophthalmopathie handelt es sich nicht um eine Oculomotoriusparese [41, 67]. Es liegen hier die belastungsabhängige Muskelschwäche bei immunologisch bedingter Störung an der neuromuskulären Synapse bzw. eine mechanische Beeinträchtigung ursächlich vor. Jedoch sind gerade bei der Myasthenia gravis die Muskeln mit tonischer Haltefunktion (Musculus levator palpebrae, Musculus rectus superior) frühzeitig betroffen, so daß die Differentialdiagnose zur Oculomotoriusparese relevant ist. Auch wenn eine charakteristische belastungsabhängige Variabilität der Symptomausprägung fehlt, sollten daher stets ein Tensilon-Test bzw. eine Bestimmung der Acetylcholinrezeptor-Antikörper erfolgen. Das Computertomogramm der Orbita kann die Mukopolysaccharideinlagerungen bei der endokrinen Ophthalmopathie nachweisen. Auch die Verdickung einzelner Augenmuskeln bei einer Myositis läßt sich computertomographisch gut erfassen. Entsprechende differentialdiagnostisch in Erwägung zu ziehende Ursachen von Doppelbildern im Sinne einer Oculomotoriusparese lagen bei 8% unserer Kranken vor.

Tabelle 4. Seltene Ursachen isolierter Oculomotoriusparesen (nach den Angaben der Weltliteratur)

Impfreaktionen nach Masern	9 ^a
Mononucleose	65
Autoimmunerkrankungen (Lupus erythematodes, Sklerodermie)	17, 55
Osteosarcom	42
Multiples Myelom	25, 61
Nasennebenhöhlenaffektionen	48
Aspergillose	1
Okulomotoriusneurinom	24
Neurilemmom	59
Akute Leukose	58
Lymphom	69
Wernicke-Enzephalopathie	5

^a Zahlenangaben siehe Literaturverzeichnis

In Tabelle 4 sind seltene Ursachen einer isolierten Oculomotoriusparese zusammengestellt, die wir in unserem Krankengut nicht zu Gesicht bekommen. Neben umschriebenen Tumoren und entzündlichen Affektionen des Nerven sind insbesondere die Beteiligung bei Kollagenosen, granulomatösen Erkrankungen und letztendlich iatrogen ausgelöste Paresen nach Impfung, spinalen Eingriffen und unter Medikamenten hervorzuheben [5].

In knapp 10% unseres Patientengutes blieb die Genese der Oculomotoriusparese unklar. Dies entspricht den Zahlen von Teuscher und Meienberg [64], liegt aber deutlich unter den Angaben anderer Autoren, die in bis zu 30% eine ätiologische Klärung nicht erreichten [21, 54–56]. Sicherlich haben die Einführung der Computertomographie und der Kernspintomographie zu einer besseren Diagnostik beigetragen, trotzdem bleibt auch bei Einsatz moderner neuroradiologischer Verfahren etwa jede zehnte Oculomotoriusparese ätiologisch ungeklärt. Nicht selten ist es bei initial unauffälligen Befunden erst der klinische Verlauf, der die Diagnose aufdeckt. Zu denken ist etwa an die paroxysmale Diplopie als Frühsymptom der multiplen Sklerose. Oculomotoriusparesen unklarer Genese betrafen in etwa 70% lediglich die äußeren Augenmuskeln, eine Mydriasis lag nur bei etwa jedem vierten Patienten vor, lediglich 18% boten eine komplette Parese. Die älteren Jahrgänge waren häufiger betroffen, Kopfschmerzen traten ebenso häufig wie in der Gruppe der vaskulären Paresen auf, auch die Rückbildungsrate ist jener der ischämisch bedingten Oculomotoriusparesen vergleichbar. Einige Autoren teilen vergleichbare Befunde mit [54–56, 71]. Aufgrund unserer Beobachtungen erscheint uns die Annahme einer Mikroangiopathie, möglicherweise auch einer entzündlichen Mitreaktion bei blandem Infekt – vergleichbar etwa der idiopathischen Fazialisparese – plausibel. Aus dieser Sicht ist der Einsatz einer antiphlogistischen Therapie berechtigt.

Erstmals konnte in der vorgelegten Studie ein positiver Effekt von Kortikosteroiden und nicht-steroidalen Antiphlogistika bei der Oculomotoriusparese vaskulärer Ätiologie aufgezeigt werden. Bei unauffälligem Befund in der Schädelcomputertomographie mit und ohne Kontrastmittel sowie in der Untersuchung des lumbal entnommenen Liquors halten wir aus diesem Grunde den Einsatz entzündungshemmender Medikamente – bei Vorliegen entsprechender Gefäßrisikofaktoren in Verbindung mit einer rheologischen Therapie – für indiziert.

Literatur

1. Ardouin M, Urvoy M, Bourdinier J, Le Clech G, Valle B, Scarabin JM (1979) Aspergillose pseudo-tumorale du sinus sphenoidal (ou l'etiologie d'une paralysie unilaterale du III). *J Fr Ophthalmol* 2:625–627
2. Asbury AK, Aldredge H, Hershberg R, Miller Fisher C (1970) Oculomotor palsy in diabetes mellitus: a clinico-pathological study. *Brain* 93:555–566
3. Barontini F (1985) Total extrinsic ophthalmoplegia as only neoplastic sign two years before X-ray diagnosis of bronchial carcinoma. *Ital J Neurol Sci* 6:441–445
4. Bartleson JD, Trautmann JC, Sundt TM (1986) Minimal oculomotor nerve paresis secondary to unruptured intracranial aneurysm. *Arch Neurol* 43:1015–1020
5. Berlit P (1988) Neurologie in der Praxis. VCH Edition Medizin. Weinheim New York Basel
6. Boccardo M, Ruelle A, Banchemo MA (1986) Isolated oculomotor palsy caused by aneurysm of the basilar artery bifurcation. *J Neurol* 233:61–62
7. Brown MY, Asbury AK (1984) Diabetic neuropathy. *Ann Neurol* 15:2–12
8. Cammarata S, Schenone A, Pasquali GF, Tabaton M (1985) Complete bilateral relapsing ophthalmoplegia in a diabetic patient with a sensory-motor distal polyneuropathy. *Eur Neurol* 25:278–280
9. Chan CC, Sogg RL, Steinman L (1980) Isolated oculomotor palsy after measles immunization. *Am J Ophthalmol* 89:446–448
10. Cogan DE, Mount HTJ (1963) Intracranial aneurysm causing ophthalmoplegia. *Arch Ophthalmol* 70:757–771
11. Demierre B, Safran AB (1981) Paralysis du IIIe nerf cranien d'origines ischemique et aneurysmale. La signification de la douleur dans le diagnostic differentiel. *J Fr Ophthalmol* 4:133–141
12. Deseilligny PC, Scheison M, Brunet ETP (1981) Syndrome nucléaire du nerf moteur oculaire commun: a propos de deux observations cliniques. *Rev Neurol* 137:217–222
13. Dreyfus PM, Hakim S, Adams RD (1957) Diabetic ophthalmoplegia: report of case, with post-mortem study and comments on vascular supply of human oculomotor nerve. *AMA Arch Neurol Psychiatry* 77:337–349
14. Dust G, Reinecke M, Behrens-Baumann W, Spoerri O (1981) Schmerzhaftes Ophthalmoplegie ohne Mydriasis: Oculomotoriusparese und Läsion sympathischer Fasern (Raeder-Syndrom) durch Druck eines Aneurysmas der A. carotis interna. *Nervenarzt* 52:85–89
15. Elston JS (1984) Traumatic third nerve palsy. *Br J Ophthalmol* 68:538–543
16. Fischer-Brügge E (1949) Das „Klivoskanten-Syndrom“. Eine durch die Klivoskante hervorgerufene Druckfurche des N. oculomotorius. *Zentralbl Chir* 74:403
17. Francois J, Wyndaele C (1975) Propedeutique de la motricite oculaire extrinsique. Les attents oculomotrices peripheriques et centrales: leur valeur localisatrice et leurs principales etiologies. *Acta Otorhinolaryngol Belg* 29:952–969
18. Garcin R, Manigand G (1970) Les paralysies oculaires recidivantes. *Int J Neurol* 8:70–84
19. Geraud J, Rascol A, Bec P, Guiraud B, Mancife C, Caussanel JP, Geraud G (1971) Paralysis oculomotorices et aneurysmes du thronc basilaire. *Rev Otoneuroophthalmol* 43:90–94
20. Goldstein JE, Cogan DG (1960) Diabetic ophthalmoplegia with special reference to the pupil. *Arch Ophthalmol* 64:592–600
21. Green WR, Hackett ER, Schlezinger NS (1964) Neuro-ophthalmologic evaluation of oculomotor nerve paralysis. *Arch Ophthalmol* 72:154–167
22. Hamer J (1981) Incidence and prognosis of oculomotor palsy after subarachnoid hemorrhage due to ruptured aneurysms of the posterior communicating artery. In: Samii M, Jannetta PJ (eds) *The cranial nerves*. Springer, Berlin Heidelberg New York, pp 237–240
23. Hartmann A, Berendes K, Berlit P (1983) Die Ptosis in der Differentialdiagnose neurologischer Erkrankungen. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 182:113–120
24. Huber A (1978) Das Okulomotoriusneurinom. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 172:627–635
25. Hugon J, Dibon JM, Treves R, Desproges-Gotteron R, Gualde N (1981) Paralyse des deux nerfs moteurs oculaires externes au cours d'un myelome non excretant. *Rev Rheum Mal Osteoartic* 48:286–287
26. Hugonnier R, Magnard P (1960) Une statistique de 501 paralysies oculo-motrices et diplopies. *Bull Mem Soc Fr Ophthalmol* 73:80–89
27. Hullo A, Devic M, Schott B, Allegre G, Lapras C (1983) Etiologies des paralysies oculomotrices et deficits oculomoteurs observes en milieu neurologique. A propos de 1200 cas. *Bull Mem Soc Fr Ophthalmol* 95:311–313
28. Hyland HH, Barnett HJM (1954) The pathogenesis of cranial nerve palsies associated with intracranial aneurysms. *Proc R Soc Med* 47:141–146
29. Jaeger R (1950) Aneurysm of the intracranial carotid artery: syndrome of frontal headache with oculomotor nerve paralysis. *JAMA* 142:304–310
30. Jefferson G (1946) Isolated oculomotor palsy by intracranial aneurysm. *Proc R Soc* 46:419–432
31. Kasoff I, Kelly DL Jr (1975) Pupillary sparing in oculomotor palsy from internal carotid aneurysm. *J Neurosurg* 42:713–717
32. Kayser-Gatchalian MC (1982) Die chronisch-progressive externe Ophthalmoplegie. *Nervenarzt* 53:179–186
33. Keane JR (1986) Acute bilateral ophthalmoplegia, 60 cases. *Neurology* 36:279–281
34. Keefe WP, Rucker CW, Kernohan JW (1960) Pathogenesis of paralysis of the third cranial nerve. *Arch Ophthalmol* 63:585–592
35. Kerr FWL, Hollowell OW (1964) Location of pupillomotor and accomodation fibres in the oculomotor nerve: Experimental observations on paralytic mydriasis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 27:473–481
36. Ketz E, Holdener E (1976) Polyradiculitis cranialis oder das sogenannte Fisher-Syndrom. *Schweiz Med Wochenschr* 106:1862–1866
37. Khawam E, Scott AB, Jampolsky A (1967) Acquired superior oblique palsy. *Arch Ophthalmol* 77:761–768
38. King FP (1959) Paralysis of extraocular muscles in diabetes. *Am Arch Intern Med* 104:318–322
39. Kissel JT, Burde RM, Klingele T (1983) Pupil-sparing oculomotor palsies with internal carotid-posterior communicating artery aneurysms. *Ann Neurol* 13:149–154
40. Krishna AG, Mehkri MB (1973) Ophthalmoplegia (a study of 180 cases). *Neurol India [Suppl IV]* 20:584
41. Lahl R, Remus I (1973) Die okuläre Symptomatik bei der Myasthenia gravis pseudoparalytica unter besonderer Be-

- rücksichtigung der Pathohistologie der äußeren Augenmuskulatur. *Schweiz Arch Neurol Neurochir Psychiatr* 113:273–293
42. Lam KS, Wu PC, Chan FL, Pang SW, Pan HY (1984) Multicentric sclerosing osteosarcoma – a rare cause of cranial nerve palsy. *Clin Oncol* 10:281–287
 43. Lapresle J, Said G (1975) Ophthalmoplegie douloureuse, alternante et recidivante Contribution a l'etude du syndrome de Tolosa-Hunt. *Rev Neurol* 131:583–588
 44. Larmande A (1982) Les atteintes oculo-motrices de la sclerose en plaques. *Bull Soc Belge Ophthalmol* 199–200
 45. Neetens A, Seloosse P (1977) Oculomotor anomalies in sellar and parasellar pathology. *Ophthalmologica* 175:80–104
 46. O'Connor PS, Tredici TJ, Green RP (1983) Pupillary-sparing third nerve palsy due to aneurysm: a survey of 2419 neurological surgeons. *J Neurosurg* 58:792–793
 47. Okawara SH (1973) Warning signs prior to rupture of an intracranial aneurysm. *J Neurosurg* 38:575–580
 48. Probst C (1973) Hirnnervenläsionen bei Nasennebenhöhlenentzündungen. Ein Fall von Sinus cavernosus-Syndrom ohne Sinus cavernosus-Thrombose. *Arch Klin Exp Ohren Nasen Kehlkopfheilkd* 204:183–190
 49. Raff MC, Asbury AK (1968) Ischemic mononeuropathy and mononeuropathy multiple in diabetes mellitus. *N Engl J Med* 279:17–22
 50. Rama V, Vimala J, Chandrasekhar M, Anjaneyulu C, Dinaker I (1980) Ophthalmoplegia (A study of ninety cases). *Indian J Ophthalmol* 28:13–16
 51. Reddy PS, Reddy RC, Satapathy M (1972) Actiological study of the third, fourth and sixth cranial nerve paralysis. *Indian J Ophthalmol* 20:159–163
 52. Roper-Hall G, Burde RM (1976) Atypical partial oculomotor nerve palsies. In: Moore S (ed) *Orthoptics: past-present-future*. Stratton, New York, pp 393–402
 53. Ros AT (1962) Recurrent cranial nerve palsies in diabetes mellitus. *Neurology* 12:180–185
 54. Rucker CW (1958) Paralysis of the third, fourth, and sixth cranial nerves. *J Ophthalmol* 46:787–794
 55. Rucker CW (1966) The causes of paralysis of the third, fourth, and sixth cranial nerves. *Am J Ophthalmol* 61:1293–1298
 56. Rush JA, Younge BR (1981) Paralysis of cranial nerves III, IV, and VI. Cause and prognosis in 1000 cases. *Arch Ophthalmol* 99:76–79
 57. Rush JA (1984) Extraocular muscle palsies in diabetes mellitus. *Int Ophthalmol Clin* 24:155–159
 58. Saini JS, Mukherjee G, Mohan M (1981) Acute myelomonocytic leukemia presenting as unilateral anterior cavernous sinus syndrome. *Indian J Ophthalmol* 29:43–45
 59. Shuangshoti S (1975) Neurilemmoma of the oculomotor nerve. *Br J Ophthalmol* 59:64–66
 60. Solomons NB, Solomon DJ, de Villiers JC (1980) Direct traumatic third nerve palsy. *S Afr Med J* 58:109–111
 61. Sundaresan N, Noronha A, Hirschauer J, Siqueira EB (1977) Oculomotor palsy as initial manifestation of myeloma. *JAMA* 238:2052–2053
 62. Sunderland S (1952) Mechanism responsible for changes in pupil unaccompanied by disturbances of extraocular muscle function. *Br J Ophthalmol* 36:638–644
 63. Suzuki J, Mizoi K, Sato T (1981) Disturbances of ocular movement due to cerebral aneurysm – based upon the experience in 1000 directly operated patients. In: Samii M, Jannetta PJ (eds) *The cranial nerves*. Springer, Heidelberg Berlin New York, pp 229–236
 64. Teuscher AU, Meienberg O (1985) Ischaemic oculomotor nerve palsy. Clinical features and vascular risk factors in 23 patients. *J Neurol* 232:144–149
 65. Thal LS, Phillips SR, Stark L (1977) Paralysis of accommodation in infectious mononucleosis. *Am J Optom Physiol Opt* 54:19–26
 66. Trobe JD (1985) Isolated pupil-sparing third nerve palsy. *Ophthalmology* 92:58–61
 67. Warren W, Burde RM, Klingele TG, Roper-Hall G (1982) Atypical oculomotor paresis. *J Clin Neuro Ophthalmol* 2:13–18
 68. Weber RB, Daroff RB, Mackey EA (1970) Pathology of oculomotor nerve palsy in diabetics. *Neurology (Minneapolis)* 20:835–838
 69. Wilkins DE, Samhoury AM (1979) Isolated bilateral oculomotor paresis due to lymphoma. *Neurology* 29:1425–1428
 70. Wolfram A (1976) Syndrom der schmerzhaften Ophthalmoplegie bei unspezifischer Entzündung im Sinus cavernosus, Tolosa-Hunt-Syndrom. *Nervenarzt* 47:513–516
 71. Wortham E, Blumenthal H (1985) Diplopia. A review of 48 cases of isolated ocular cranial neuropathy. *J Okla State Med Assoc* 78:99–103
 72. Zielinski HW (1959) Paresen der äußeren Augenmuskeln bei intrakraniellen raumfordernden Prozessen, ein Überblick über die Beobachtungen an über 3000 Fällen. *Zentralbl Neurochir* 19:235–251
 73. Zorilla E, Kozak G (1967) Ophthalmoplegia in diabetes mellitus. *Ann Intern Med* 67:968–976

Priv.-Doz. Dr. P. Berlit
Neurologische Klinik im
Klinikum Mannheim der
Universität Heidelberg
Theodor-Kutzer-Ufer
D-6800 Mannheim 1