

Die isolierte Abduzensparese – Eine retrospektive Studie an 165 Patienten

P. Berlit, J. Reinhardt-Eckstein, *K.-H. Krause

Aus den Neurologischen Universitätskliniken Mannheim und *Heidelberg

Isolated Abducens Nerve Palsy A Retrospective Study on 165 Patients

In this retrospective study the case reports of 165 patients suffering from an abducens nerve palsy as the main presenting symptom were evaluated. The sixth nerve palsy was more frequent on the left (52%) than on the right hand side (38%), in 10% there was bilateral involvement. In 49 cases a vascular origin was suspected (29.7%), with diabetes mellitus as the most important risk factor (n = 35). Abducens palsies in inflammatory diseases (n = 32, 19.4%) were seen most often in multiple sclerosis (n = 11), viral meningoencephalitis (n = 5) and accompanying systemic viral infections (n = 5). Postvaccinal paresis was seldom (n = 1).

Tumours (n = 18, 10.9%) causing sixth nerve paresis were metastases to the brain (n = 7), meningiomas (n = 3) and glioblastomas (n = 2). Nasopharyngeal carcinomas lead in 4 cases to an involvement of the abducens. Aneurysms causing sixth nerve palsy (n = 7, 4.2%) most frequent being located at the intracavernous region of the internal carotid artery (n = 4). In traumatic abducens paresis (n = 5, 3.1%) pathological findings of neuroradiological examinations are rare.

In 48 patients (29.1%) diagnosis remained unclear, especially in young adults between the 20th and 40th year of age. Prognosis of abducens paresis is good in lesions of vascular and unknown origin; in these cases non-steroidal antiphlogistics are of benefit.

Zusammenfassung

In einer retrospektiven Studie wurden die Krankengeschichten von 165 Patienten mit dem Leitsymptom Abduzensparese ausgewertet. Die Parese fand sich links (52%) häufiger als rechts (38%), in 10% war sie beidseitig. Bei 49 Kranken lag eine vaskuläre Genese vor (29,7%), in 35 Fällen bestand ein Diabetes mellitus. Entzündlich bedingte Abduzensparesen (n = 32, 19,4%) traten vor allem bei der multiplen Sklerose (n = 11), bei viralen Meningoenzephalitiden (n = 5), bei generalisierten Virusinfekten (n = 5) auf. Selten ist eine Impfung ursächlich (n = 1). Unter den Hirntumoren (n = 18, 10,9%) überwogen Metastasen (n = 7) vor Meningiomen (n = 3) und Glioblastomen (n = 2). Nasopharyngeale Karzinome führten viermal per continuitatem zur Abduzensparese. Aneurysmata (n = 7, 4,2%), die eine Lähmung des 6. Hirnnerven bedingen, sitzen bevorzugt am intrakavernösen Internaaabschnitt (n = 4). Bei posttraumatischen Abduzensparesen (n = 5, 3,1%) sind pathologische neuroradiologische Befunde selten. Bei 48 Patienten (29,1%) blieb die Diagnose unklar, wobei in dieser Gruppe bevorzugt das Alter zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr betroffen war. Die Prognose der Abduzensparese vaskulärer und unklarer Genese ist günstig; sie läßt sich durch den Einsatz nichtsteroidaler Antiphlogistika verbessern.

Einleitung

Neben Lähmungen des Nervus facialis ist der Nervus abducens am häufigsten bei isolierten Hirnnervenparesen betroffen. Diese Tatsache wird vor allem auf anatomische Gegebenheiten zurückgeführt. Der Nervus abducens ist der Hirnnerv mit dem längsten extrazerebralen intrakraniellen Verlauf (Zülch 1981). Das Kerngebiet des Nervus abducens liegt im kaudalen Brückenbereich unmittelbar unterhalb des 4. Ventrikels und wird von den Fasern des Nervus facialis umschlossen. Dies erklärt, warum bei (ischämischen) Läsionen in diesem Bereich neben der Abduzensparese in der Regel gleichzeitig eine horizontale Blickparese bzw. eine nukleäre Fazialisparese zu erwarten sind (Gittinger 1978). Isolierte Lähmungen des 6. Hirnnerven sind eher bei einer Läsion nach Verlassen des Hirnstammes zu erwarten: zum einen zeigt der Nerv nach seinem Austritt zwischen Medulla und Brücke einen engen Kontakt zu Gefäßstrukturen (Arteria cerebelli inferior anterior, Arteria basilaris [Sachsenweger 1982]), zum anderen kommt er nach Durchdringen der Dura im mittleren Clivusbereich und Verlauf über die Felsenbeinpyramide zum Sinus cavernosus in direkte Nachbarschaft zur Arteria carotis interna und zu den oberen und äußeren Anteilen von Sinus sphenoidalis und Sinus ethmoidalis. Gemeinsam mit den anderen Augenmuskelnerven und dem 1. Trigeminusast erreicht er durch die Fissura orbitalis superior die Orbita, um hier den Musculus rectus lateralis zu innervieren. Während der Verlauf über das Felsenbein neben einer lokalen Schädigung durch Entzündung oder Trauma auch zur Druckläsion an der Felsenbeinkante bei gesteigertem Schädelinnendruck als Fernwirkung prädisponiert, sind es im Bereich des Sinus cavernosus die Thrombose, umschriebene Entzündung oder Veränderungen der Arteria carotis interna, die den Nervus abducens gefährden (Hullo et al. 1983, Kirkham 1976, Lang und Reiter 1985, Zielinski 1959). Die komplette Abduzensparese führt zu einem paralytischen Strabismus convergens des betroffenen Auges mit horizontalen ungekreuzten Doppelbildern beim Blick zur betroffenen Seite.

In großen Statistiken stellen isolierte Läsionen des 6. Hirnnerven bis zu 41% aller Augenmuskelnervenparesen (Rucker 1958 und 1966, Rush und Younge 1981), ätiologisch können sich hinter der isolierten Abduzensparese so ernste Krankheitsbilder wie Tumoren oder Aneurysmata verbergen, es kann aber auch eine Mikroangiopathie mit günstiger Langzeitprognose vorliegen. Auch bei aufwendiger apparativer Diagnostik bleibt bei jedem dritten bis vierten Patienten die Genese der Abduzenslähmung unklar (François und Wyn-daele 1975, Moster et al. 1984, Rucker 1958 und 1966, Rush

und *Younge* 1981, *Savino et al.* 1982, *Schrader und Schlezinger* 1960, *Wortham und Blumenthal* 1985). Dies macht es für den Kliniker schwierig zu entscheiden, wann bei einer isolierten Abduzensparese invasive diagnostische Maßnahmen wie Lumbalpunktion oder angiographische Darstellung der Hirngefäße durchgeführt werden sollten, wann zugewartet werden kann und schließlich welche medikamentöse Behandlungsmaßnahmen im Einzelfall ergriffen werden sollen. Im folgenden wollen wir die Ergebnisse einer retrospektiven Studie an 165 Patienten mit einer isolierten Abduzensparese vorstellen, wobei insbesondere auf Konsequenzen für diagnostisches und therapeutisches Vorgehen eingegangen werden soll.

Patientengruppe und Methodik

Es wurden die Krankengeschichten aller Patienten durchgesehen, die in dem Zeitraum von 1970 bis 1985 in den Neurologischen Universitätskliniken Heidelberg und Mannheim stationär behandelt wurden. Für den Einschluß in die vorliegende Studie wurde gefordert, daß der Kranke wegen Doppelbildern im Rahmen einer Abduzensparese zur stationären Aufnahme gelangte. Die Lähmung des 6. Hirnnerven mußte Leitsymptom sein: Bei der neurologisch-klinischen Untersuchung faßbare weitere Anomalien wie Reflexdifferenzen oder vom Patienten nicht bemerkte Sensibilitätsstörungen galten nicht als Ausschlußkriterium – hingegen wurde das Krankenblatt nicht mitausgewertet, wenn die Abduzensparese nur Teilsymptom einer komplexeren Symptomatik (beispielsweise bei einem Hirnstamminfarkt) war. Neben dem klinisch-neurologischen Befund wurden Alter und Geschlecht des Patienten, das Vorliegen von Gefäßrisikofaktoren (Diabetes mellitus, arterielle Hypertonie, Hyperlipidämie, Nikotinabusus) erfaßt, die durchgeführten diagnostischen Maßnahmen (Lumbalpunktion, Rö.-Nativdiagnostik, Computertomographie, Angiographie, Labordiagnostik, EMG) wurden protokolliert und der Verlauf während des stationären Aufenthaltes von durchschnittlich zwei Wochen erfaßt und in die Gruppen keine Besserung (unveränderter Befund), gebessert (teilweise Rückbildung) und Heilung (vollständige Rückbildung) eingeteilt. Die angewandten Therapiemaßnahmen wurden für den einzelnen Kranken festgehalten.

Um die Ergebnisse der vorliegenden Studie mit größeren Arbeiten vergleichen zu können, wurde in Anlehnung an amerikanische Autoren (*Rucker* 1958 und 1966, *Rush und Younge* 1981) eine Unterteilung in ätiologische Gruppen vorgenommen. Die einzelnen Kategorien waren: Tumor, Trauma, entzündliche Genese, Aneurysma (mit oder ohne Subarachnoidalblutung), vaskuläre Genese, sonstige bekannte Ätiologie, unklare Genese. In der Gruppe mit Abduzensparenzen vaskulärer Genese wurden solche Kranke erfaßt, die entweder einen Hirn(stamm)infarkt erlitten hatten, oder solche, bei denen ein klassischer Gefäßrisikofaktor vorlag (Diabetes mellitus, arterielle Hypertonie, Nikotinabusus). Blieben die durchgeführten diagnostischen Maßnahmen ohne Ergebnis und lag keiner der genannten Gefäßrisikofaktoren vor, erfolgte die Zuordnung in die Gruppe unklare Genese.

Ergebnisse

In dem genannten Zeitraum von 1970 bis 1985 wurden in den Neurologischen Universitätskliniken Mannheim und Hei-

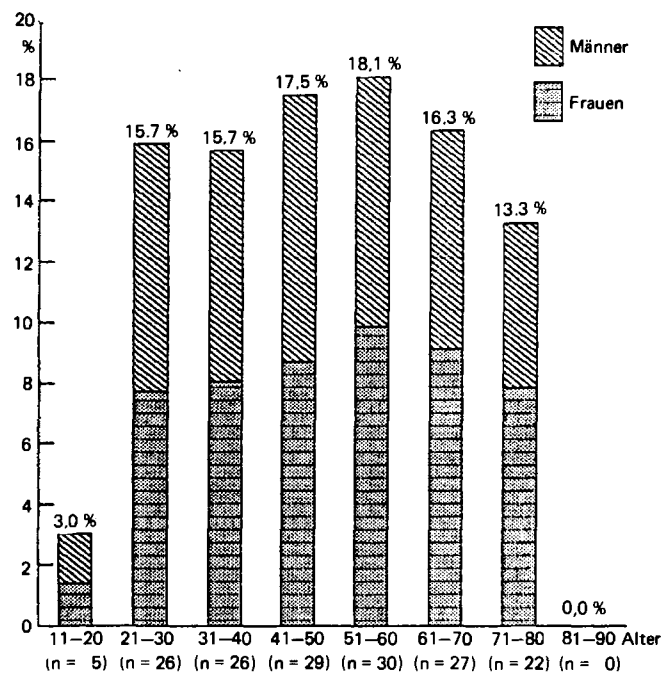


Abb. 1 Alters- und Geschlechtsverteilung bei 165 Patienten mit einer Abduzensparese

delberg 165 Patienten mit dem Leitsymptom Abduzensparese stationär behandelt. Dies entspricht knapp 0,5% des Gesamtkrankenkollektivs in diesem Zeitraum. In unserem Patientenkollektiv überwog das weibliche Geschlecht mit 92 Kranken (56%), das Durchschnittsalter der Patienten betrug 48,6 Jahre. Wie sich aus Abbildung 1 ergibt, sind alle Altersgruppen zwischen dem 20. und 70. Lebensjahr relativ gleichmäßig betroffen. Linksseitige Abduzensparenzen waren mit einer Zahl von 86 (52%) häufiger als rechtsseitige ($n = 63$, 38%); bei 16 Kranken lag eine bilaterale Läsion (10%) vor.

Bei 49 Patienten erfolgte eine Zuordnung in die ätiologische Gruppe vaskuläre Genese. Diese Ätiologie war mit 29,7% am häufigsten vertreten. Es zählten hierzu 9 Kranke mit einem Hirnstamminfarkt, bei 4 Patienten lag eine Sinusthrombose vor. Bei 35 Kranken fand sich ein Diabetes mellitus (mit oder ohne sonstige Gefäßrisikofaktoren), dreimal handelte es sich dabei lediglich um einen pathologischen Glukosetoleranztest. Eine arterielle Hypertonie ohne sonstige Risikofaktoren ließ sich bei 5 Patienten nachweisen.

Bei etwa jedem 5. Kranken war eine entzündliche Genese der Abduzensparese anzunehmen ($n = 32$, 19,4%). Es handelte sich hierbei 11mal um eine Encephalomyelitis disseminata, 5mal trat die Parese des 6. Hirnnerven bei einer viralen Meningoencephalitis (jeweils ohne Erregernachweis), 5mal im Rahmen einer meningealen Reizung bei generalisiertem Infekt auf. Jeweils einmal wurden als Ätiologie eine Zeckenmeningoradikulitis, eine Mononukleose, ein Zoster ophthalmicus, ein Gradenigo-Syndrom bei Cholesteatom, ein Tolsa-Hunt-Syndrom sowie ein Fisher-Syndrom diagnostiziert. In einem Fall trat die Abduzensparese nach einer Grippeimpfung auf.

Hirntumoren waren für die Abduzensparese von 18 Kranken (10,9%) verantwortlich. In 7 Fällen handelte es sich um

Hirnetastasen, wobei der Primärtumor dreimal ein Mammarkarzinom, zweimal ein Bronchialkarzinom und jeweils einmal ein Oberschenkelsynovialiom und ein Lymphom waren. In einem Fall lag eine Meningeosis leucaemica vor. Bei den hirneigenen Tumoren handelte es sich zweimal um ein Glioblastom, dreimal um ein Keilbeinflügelmeningiom sowie einmal um ein Neurinom des Kleinhirnbrückenwinkels bei Morbus Recklinghausen. Karzinome des Epipharynx führten dreimal, der Keilbeinhöhle einmal durch Wachstum per continuitatem zu einer Abduzensparese.

In 7 Fällen (4,2 %) lag ein Aneurysma der Abduzenslähmung zugrunde, wobei es sich zweimal um ein sogenanntes paralytisches Aneurysma handelte – bei 5 Kranken traten die Doppelbilder im Rahmen einer Subarachnoidalblutung auf. Es handelte sich viermal um Aneurysmata des supraclinoidalen Carotis interna-Abschnittes, zweimal lag ein Basilarisaneurysma, einmal ein solches der Arteria communicans posterior vor.

Posttraumatisch trat die Abduzensparese in fünf Fällen (3,1 %) auf, neuroradiologisch ließ sich einmal ein subdurales Hämatom, einmal eine Schädelbasisfraktur nachweisen.

6 Kranke wurden in der ätiologischen Gruppe „sonstige Genese“ zusammengefaßt (3,6 %). Dreimal handelte es sich um eine Myasthenia gravis, zweimal um eine endokrine Orbitopathie, in einem Falle waren die Doppelbilder nach einer Periduralanästhesie aufgetreten.

Bei 48 Patienten (29,1 %) blieb die Diagnose trotz Lumbalpunktion, Computertomographie des Schädels und angiographischer Darstellung der Hirngefäße, wobei letztere nur bei jedem 3. Kranken durchgeführt wurde, unklar.

Eine Übersicht über die Altersverteilung in den einzelnen ätiologischen Untergruppen gibt Tab. 1. Wie zu erwarten finden sich vaskuläre Abduzensparesen bevorzugt jenseits des 50. Lebensjahres, traumatische und entzündliche hingegen bis zum Alter von 50 Jahren. Tumoren führen vornehmlich zwischen dem 30. und dem 60. Lebensjahr zu einer Lähmung des 6. Hirnnerven, vor allem im 3. und 4. Lebensjahrzehnt bleibt die Genese unklar.

Bei tumorbedingten Abduzensläsionen handelte es sich stets um eine Paralyse, auch Abduzenslähmungen durch Aneurysma, Trauma oder solche vaskulärer Genese waren in der überwiegenden Mehrzahl vollständig; dies traf nur für 70 %

der Paresen unklarer Genese und lediglich für die Hälfte jener entzündlicher und sonstiger Genese zu (Abb. 2). 101 Kranke (61 %) klagten über Kopfschmerzen in Zusammenhang mit ihrer Abduzensparese, wobei dieser bevorzugt in die Frontal- und Orbitaregion lokalisiert wurde. Es zählten hierzu natürlich die Kranken, bei denen die Abduzensparese neben Kopfschmerzen einziges Symptom einer Subarachnoidalblutung war, und solche mit Schädelhirntrauma. Aber auch die zwei paralytischen Aneurysmata bedingten Kopfschmerzen. Bei ca. 2/3 der Kranken mit Hirntumor bzw. entzündlicher Genese wurde über Schmerzen geklagt (Abb. 3). Auch in der Patientengruppe ohne ätiologische Zuordnung wurde in 58,3 % eine Schmerzsymptomatik angegeben.

Bei 143 der 165 Patienten (87 %) waren Angaben über den klinischen Verlauf während des stationären Aufenthaltes vorhanden. Eine Vollremission trat bei 80 Kranken (48 %) auf, 16 Patienten (9,6 %) zeigten eine Teilremission. Bei 47 Kranken (28,4 %) trat während des stationären Aufenthaltes keine Befundbesserung ein. Berücksichtigt man die Diagno-

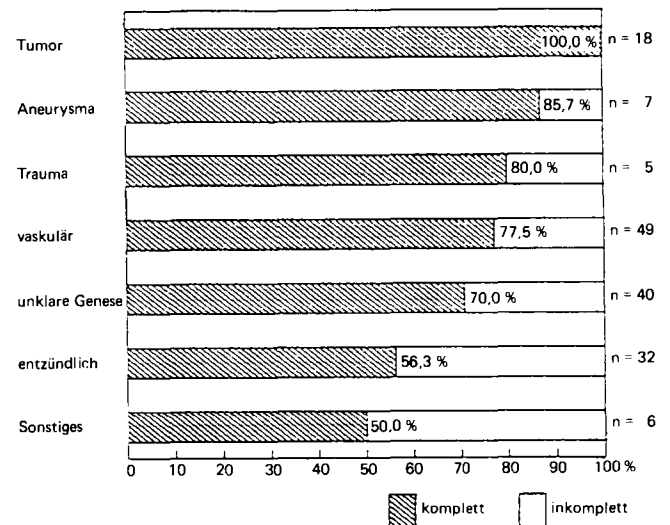


Abb. 2 Ausprägungsgrad der Abduzensparese bei 165 Patienten in Abhängigkeit von der Ätiologie

Tab. 1 Altersverteilung und Ätiologie bei 165 Patienten mit einer Abduzensparese (Angaben in Prozent)

Alter Diagnose	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	81-90
unklare Genese n = 48	-	21,1	20,8	16,7	14,6	10,4	10,4	
Tumor n = 18	5,6	5,6	16,7	27,8	22,2	11,1	11,1	
Trauma n = 5	-	40,0	20,0	20,0	-	20,0	-	
Aneurysma n = 7	14,3	28,6	-	14,3	28,6	14,3	-	
vaskulär n = 39	-	6,1	8,2	12,2	28,6	24,5	20,4	
sonstiges n = 6	-	-	16,7	16,7	16,7	33,3	16,7	
entzündlich n = 32	9,4	15,6	21,9	21,9	6,2	12,5	12,5	
Total n = 165	n = 5	n = 26	n = 26	n = 29	n = 30	n = 27	n = 22	

se, so zeigten sich die prozentual besten Remissionsergebnisse bei Abduzensparenen vaskulärer und unklarer Genese. Auch relativ günstig war die Prognose quoad restitutionem bei entzündlichen Paresen, ungünstig hingegen bei tumorbedingten und posttraumatischen Läsionen (Abb. 4). Das Lebensalter spielte im Hinblick auf die Rückbildung während des stationären Aufenthaltes keine Rolle, auch der initiale Ausprägungsgrad der Parese wirkte sich nur geringfügig auf den weiteren Verlauf aus: so zeigten 53,3% (n = 64) der Paralysen gegenüber 63,1% (n = 28) der inkompletten Paresen eine Vollremission – 34,3% der Paralysen gegenüber 29% der Paresen bestanden zum Entlassungszeitpunkt unverändert.

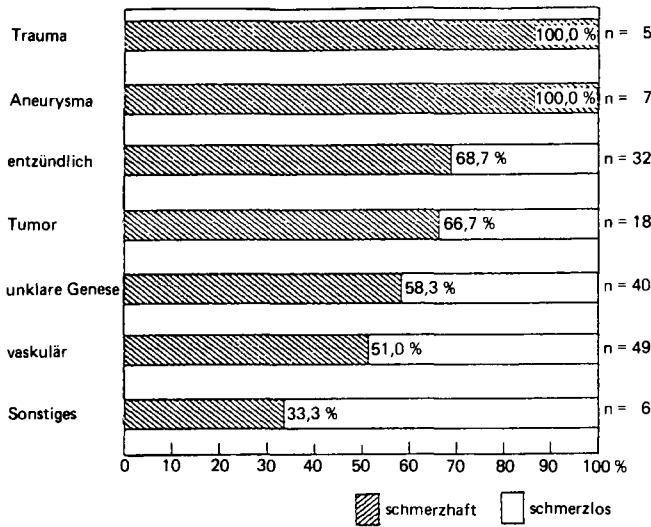


Abb. 3 Schmerzsymptomatik und Ätiologie bei 165 Patienten mit einer Abduzensparese

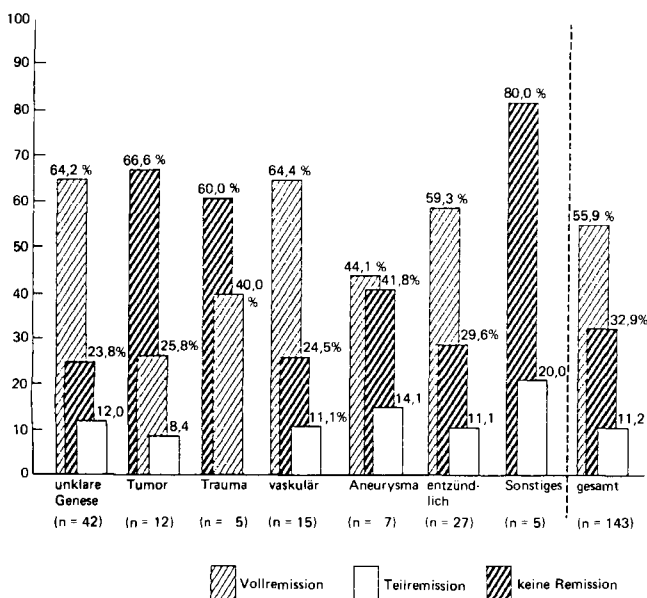


Abb. 4 Verlauf während des stationären Aufenthaltes bei 143 Patienten mit einer Abduzensparese in Abhängigkeit von der Ätiologie

Hinsichtlich der Erfolge einer medikamentösen Therapie interessiert vor allem die Gruppe der Abduzensparenen vaskulärer Ätiologie, weil hier im Gegensatz zu den anderen Untergruppen bekannter Genese eine spezifische Therapie fehlt. Abb. 5 gibt eine Übersicht über den Verlauf in Abhängigkeit von durchgeführten Therapiemaßnahmen. Bei 45 Kranken mit vaskulärer Abduzensparese ließen sich Angaben zum klinischen Verlauf gewinnen, in 15 Fällen war eine rheologische Behandlung, fünfmal eine Therapie mit nichtsteroidalen Antiphlogistika, zweimal eine Kortikosteroidbehandlung durchgeführt worden. Drei Patienten hatten eine kombinierte entzündungshemmende und rheologische Behandlung erfahren, bei 15 Kranken wurde lediglich die internistische Basismedikation (Antidiabetika, Antihypertensiva) fortgeführt, in 5 Fällen war keinerlei medikamentöse Therapie durchgeführt worden. Prozentual zeigen die antiphlogistisch behandelten Kranken die günstigere Prognose, wobei allerdings die geringe Fallzahl in den einzelnen Untergruppen zu berücksichtigen ist.

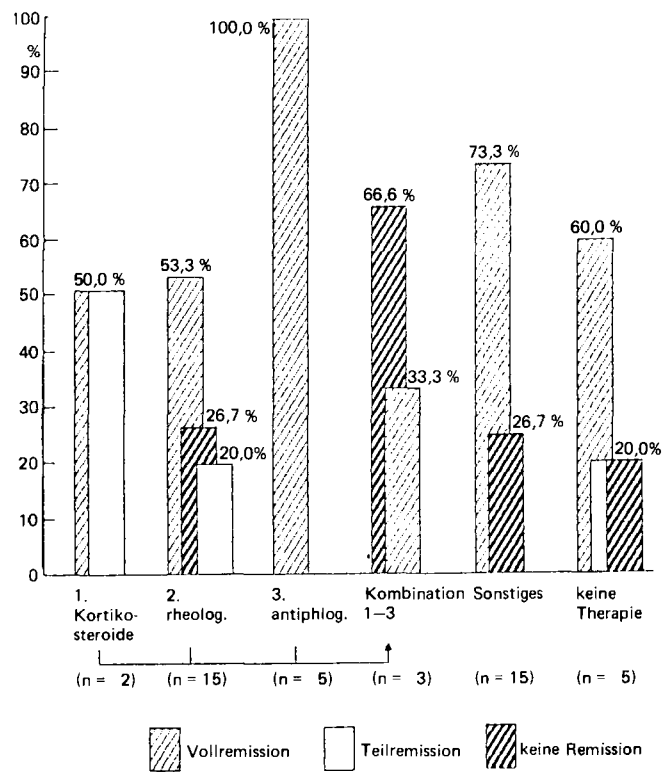


Abb. 5 Therapie und Verlauf bei 45 Patienten mit einer vaskulären Abduzensparese

Diskussion

Bei Störungen der Okulomotorik ist der Nervus abducens weitaus am häufigsten betroffen; Zahlenangaben im Schrifttum bewegen sich zwischen 30 und 58% (Hullo et al. 1983, Krishna und Mehkri 1973, Rama et al. 1980, Reddy et al. 1972, Rucker 1958 und 1966, Rush und Younge 1981, Wortham und Blumenthal 1985). In unserem Patientenkollektiv waren Okulomotoriusparalysen mit einer Gesamtzahl von 172 etwas häufiger vertreten als Abduzensparenen (n = 165) (Berlit et al. 1988). Sowohl die Geschlechtsverteilung der Ab-

duzensparenen mit geringfügigem Überwiegen des weiblichen Geschlechtes als auch die Altersverteilung mit Erkrankungsschwerpunkt zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr stimmen mit den Angaben der Literatur überein (*Shrader* und *Schlezing* 1960, *Rucker* 1958 und 1966, *Rush* und *Younge* 1981). Eine Übersicht über die ätiologischen Untergruppen im Vergleich mit dem Schrifttum gibt Tab. 2. Es zeigt sich, daß Abduzensparenen vaskulärer Genese in unserem Patientenkollektiv häufiger, solche bei Trauma hingegen seltener als bei Arbeiten mit vergleichbarer oder größerer Fallzahl vertreten waren. Dies ist sicherlich ganz wesentlich auf die Selektionskriterien der neurologischen Klinik zurückzuführen – so werden Patienten nach Schädelhirntrauma nur in Ausnahmefällen in der Neurologischen Klinik stationär behandelt. Daß *Rucker* 1958 und 1966 bzw. *Rush* und *Younge* 1981 geringere Prozentzahlen für die Abduzensparenen vaskulärer Genese angeben, dürfte zum Teil daran liegen, daß diese Autoren in dieser Gruppe ausschließlich Patienten mit Diabetes mellitus oder Hypertonie, nicht jedoch solche mit Hirninfarkt oder Sinusthrombose erfassen. Wie bei diesen Autoren blieben auch in unserem Krankengut nahezu 30% aller Abduzensparenen ätiologisch ungeklärt.

Unter den Gefäßrisikofaktoren ist der Diabetes mellitus der wichtigste für die Entstehung von okulären Mononeuropathien, wobei Nervus oculomotorius und Nervus abducens am häufigsten betroffen sind (*Neundörfer* 1987). Für die diabetische Mononeuropathie gilt das Auftreten unter Schmerzen als charakteristisch – entsprechende Angaben machte jeder zweite unserer Patienten. Gelegentlich fällt bei einer ansonsten unklaren Abduzensparese lediglich der orale Glukosetoleranztest pathologisch aus, wie dies auch bei drei unserer Kranken der Fall war. Es erscheint deshalb berechtigt, bei jedem Patienten mit einer entsprechenden Symptomatik nach einem latenten Diabetes mellitus zu fahnden (*Shrader* und *Schlezing* 1960).

Häufig lassen sich allerdings neben einem Diabetes mellitus weitere Gefäßrisikofaktoren nachweisen – so lagen bei 22 unserer Patienten mehrere Gefäßrisikofaktoren vor. In seiner Studie über Augenmuskelparesen bei Diabetes mellitus fand *Rush* (1984) lediglich bei einem Drittel aller Oculomotorius- und Abduzensparenen ausschließlich einen Diabetes mellitus als Risikofaktor. Die Annahme einer Mikroangiopathie der Vasa nervorum führt zur Einordnung in die Gruppe der vaskulären Augenmuskelparesen – die Abduzensparese dieser Ätiologie ist häufig nur incomplett, sie kann im Verlauf rezidivieren und einen Seitenwechsel zeigen (*Garcin* und *Manigand* 1970). Im allgemeinen ist das Lebensalter jenseits des 50. Lebensjahres wie in unserem Patientenkollektiv

bevorzugt betroffen. *Moster* und Mitarb. (1984) berichten jedoch über 14 Kranke (28,6% ihres Patientengutes) mit einer vaskulären Abduzensparese, die jünger als 35 Jahre waren.

Bei Hirnstamminfarkten ist die Abduzensparese nur selten Leitsymptom; meist gesellen sich Störungen der supranukleären Okulomotorik, weitere Hirnnervenausfälle oder Störungen von seiten der langen Bahnen hinzu, so daß klassische Hirnstammsyndrome wie das Foville- oder Gasperini-Syndrom resultieren. Bei 9 unserer Patienten ließen sich computertomographisch kleine lakunäre Infarkte bzw. angiographisch Veränderungen im vertebrobasilären Gefäßgebiet als Ursache der Abduzensparese nachweisen, ohne daß klassische Hirnstammsyndrome vorlagen. Im Rahmen von Sinusthrombosen kann der 6. Hirnnerv direkt (Sinus cavernosus) oder indirekt durch gesteigerten Hirndruck bei Thrombosen anderer Lokalisation betroffen sein; liegt gleichzeitig ein pulsierender Exophthalmus mit Gefäßgeräusch vor, sollte an eine Karotis-Cavernosus-Fistel gedacht werden (*Hullo* et al. 1983).

Lassen sich lediglich Gefäßrisikofaktoren als Ursachen einer vaskulären Abduzensparese nachweisen, so ist die Prognose quoad restitutionem günstig. Zwei Drittel unserer Patienten zeigten während des stationären Aufenthaltes von rund zwei Wochen eine Vollremission; beträgt die Nachbeobachtungszeit bis zu fünf Monaten, so wird eine vollständige Rückbildung in nahezu 90% angegeben (*Shrader* und *Schlezing* 1960, *Wortham* und *Blumenthal* 1985). Jedoch konnten *Savino* et al. (1982) bei ihrer Langzeitbeobachtung von 38 Abduzensparenen, die über mindestens drei Monate bestanden, zeigen, daß auch bei ausschließlichem Vorliegen von Gefäßrisikofaktoren entsprechend lange Verläufe vorkommen. Hierbei war die Prognose von Abduzensparenen bei Hypertonus günstiger als von solchen bei Diabetes mellitus. Während diese Autoren auch noch nach sechs Monaten eine Remission beobachten konnten, halten *Currie* et al. (1983) bei einem stationären Verlauf über ein halbes Jahr eine weitere invasive Diagnostik zum Ausschluß anderer Ursachen für erforderlich.

Bei etwa jedem 6. unserer Patienten ließ sich eine entzündliche Genese der isolierten Abduzensparese nachweisen. Die paroxysmale Diplopie mit flüchtigen meist auf den Nervus abducens zu beziehenden Doppelbildern ist ein typisches Frühsymptom der Encephalomyelitis disseminata (*Larmande* 1982, *Wolf* 1985). 11 unserer 32 Kranken mit Abduzensparese entzündlicher Ätiologie litten an einer multiplen Sklerose. In jeweils fünf Fällen konnten wir eine vermutlich virale Meningoenzephalitis (ohne Erregernachweis) bzw. eine me-

Tab. 2: Ursachenhäufigkeit der Abduzensparese im Schrifttum (Angaben in Prozent)

Autor	Jahr	n	unkl. Genese	Trauma	Tumor	vask. Genese	Aneurysma	Entzündung	Sonstiges
<i>Rucker</i>	1958	409	31,5	13,9	20	14	3,9		16,6
<i>Rucker</i>	1966	515	21,7	10,7	30,8	8,9	2,9		24,8
<i>Rush</i> und <i>Younge</i>	1981	419	29,6	16,7	14,5	17,6	3,5		17,9
<i>Shrader</i> und <i>Schlezing</i>	1960	107	24,1	2,8	6,6	36,5	–	26	2,8
<i>Savino</i> et al.	1982	38	18,4	2,6	23,6	34,2	–	7,9	13,1
<i>Moster</i> et al.	1984	49	22,4	6,1	16,3	28,6	–	22,4	6,1
<i>Wortham</i> et al.	1985	28	18	–	3	68	–		11
Diese Studie	1988	165	29,9	3,8	10,9	29,7	4,2	19,4	3,6

ningeale Reizung im Rahmen eines generalisierten Infektes nachweisen. Besonders häufig waren hierbei die oberen Luftwege betroffen. Im Schrifttum werden vor allem entzündliche Nasennebenhöhlenaffektionen (*Probst* 1973) und Mittelohrentzündungen (*Faden* 1975, *Schwartz* et al. 1971) beschrieben. Wir beobachteten einen Kranken mit einem Cholesteatom und Abduzensparese. Wegen seines langen extrazerebralen intrakraniellen Verlaufes ist der Nervus abduzens bei entzündlichen Reaktionen und Verklebungen der Dura wesentlich mehr gefährdet als der 3. und der 4. Hirnnerv. So ist er auch bei spezifischen Entzündungen wie der Lues oder der Tuberkulose bevorzugt betroffen. Während in den 60er und 70er Jahren noch relativ häufig eine Neurolyse Ursache der isolierten Abduzensparese war (*Shrader* und *Schlezinger* 1958, *Rucker* 1958 und 1966), konnten wir keinen entsprechenden Befund erheben. Die Tuberkulose ist vor allem in asiatischen Ländern auch heute noch eine häufige Ursache isolierter Augenmuskelparesen (*Rama* et al. 1980, *Reddy* et al. 1972). Entzündungen mit Erregernachweis, die in unserem Krankengut zu einer Parese des 6. Hirnnerven führten, waren die viralen Infektionen Mononukleose und Zoster ophthalmicus und die bakterielle Zeckenmeningoradikulitis. Bei dem zuletzt genannten Krankheitsbild stellte die Abduzensparese neben Gesichtsnervenlähmungen die häufigste Hirnnervenmanifestation dar (*Berlit* 1988). Auf die Beteiligung des Nervus abducens beim Zoster ophthalmicus weisen *Dinakar* (1976), *Goldsmith* (1968) und *Hermann* (1962) hin, die Beteiligung bei der infektiösen Mononukleose wird von *Christen* et al. (1983) im Kindesalter und bilateral von *Neuberger* und *Bone* (1979) mitgeteilt. Weitere im Schrifttum genannte Infektionen mit Lähmung des 6. Hirnnerven sind die Zytomegalie (*George* et al. 1984), die Poliomyelitis (*Rucker* 1958) und Pilzinfektionen wie die Mucormykose (*Rush* 1984). Im Kindesalter tritt die Abduzensparese ein- oder beidseitig mit günstiger Prognose gehäuft im Zusammenhang mit Windpocken auf, wobei gelegentlich die Manifestation in die Inkubationszeit der Erkrankung fällt (*Boger* et al. 1984, *Nemet* et al. 1974). In dieser Altersgruppe zeigen die Abduzenslähmungen eine besonders hohe Rezidivhäufigkeit.

Zu den unspezifischen Entzündungen mit Beteiligung des 6. Hirnnerven zählen das Tolosa-Hunt-Syndrom, eine granulomatöse Affektion des Sinus cavernosus, welche auch zu einem Fissura orbitalis superior-Syndrom führen kann, und das Fisher-Syndrom mit den Leitsymptomen Augenmuskelparesen, Ataxie und Areflexie. Wir bekamen beide Krankheitsbilder je einmal zu Gesicht. Während wir einmal eine Abduzensparese nach einer Grippeimpfung sahen, wird im Schrifttum wiederholt über ein postvazinales Auftreten nach unterschiedlichen Sera berichtet (*Knox* et al. 1967, *Patil* et al. 1977, *Sternberg* et al. 1980, *Werner* et al. 1983).

Tumoren waren in unserem Patientenkollektiv dritthäufigste Ursache der isolierten Abduzensparese, wobei Metastasen extrakranieller Tumoren häufiger als Meningiome, Glioblastome und Neurinome waren. Während bei den Hemisphärentumoren und dem Pseudotumor cerebri als Fernwirkung die Abduzensparese durch Druckeinwirkung an der Felsenbeinkante und dem starren Tentoriumschlitz zustande kommt, führen das Keilbeinflügelmeningiom und Kleinhirnbrückenwinkeltumoren durch direkte Kompression zur Lähmung. Während beim Akustikusneurinom die Hörstörung, der Nystagmus sowie die Fazialisparese der Läsion des Abduzens vorausgehen, kann bei anderen Tumoren dieser Lo-

kalisierung (Epidermoid, Meningiom) die Abduzensparese Initialsymptom sein. Neben den genannten hirneigenen Tumoren werden im Schrifttum Hypophysenadenome (*Lopez* et al. 1981, *Moster* et al. 1984) und das Clivuschordom (*Shrader* und *Schlezinger* 1960) erwähnt, wobei der letztere Tumor auch zu einer bilateralen Abduzensparese führen kann (*Kline* und *Glaser* 1981). Nicht selten ist die Parese des 6. Hirnnerven frühes Symptom eines Durchwachsens der Schädelbasis durch nasopharyngeale Karzinome (*Bechac* et al. 1979, *Bomb* et al. 1976, *Neetens* und *Selosse* 1977); wir beobachteten diese Genese bei vier Kranken.

Wenn eine Abduzensparese länger als 6 Monate ohne Besserung besteht, sind nach Ansicht verschiedener Autoren regelmäßige neuroradiologische Kontrollen erforderlich, um sich entwickelndes Neoplasma nicht zu übersehen (*Currie* et al. 1983, *Sakalas* et al. 1975). So berichten *Currie* und Mitarb. über fünf Patienten, die bis zu 20 Jahre an einer ungeklärten isolierten Abduzensparese litten, bevor ein Tumor (3 Meningiome, 1 Neurinom, 1 Chondrosarkom) diagnostiziert wurde. Im Kindesalter sind mehr als ein Drittel von akut auftretenden Abduzensläsionen auf Tumoren (vor allem Brückengliome und Medulloblastome) zurückzuführen (*Robertson* et al. 1970). Häufig sind bereits bei der Erstdiagnostik gleichzeitig ein Papillenödem und sensible Ausfälle im Versorgungsgebiet des 5. Hirnnerven nachweisbar. Auch *Boger* und Mitarb. (1984) fanden bei Kindern mit tumorbedingter Abduzensparese in 25 von 28 Fällen weitere neurologische Symptome. Häufigkeitsangaben über die Verursachung einer Abduzensparese durch ein Aneurysma bewegen sich im Schrifttum zwischen 0 und 4% (*Rucker* 1958, 1966, *Rush* und *Younge* 1981, *Shrader* und *Schlezinger* 1960). Am häufigsten sitzt das Aneurysma am intrakavernösen Abschnitt der Arteria carotis interna, gefolgt von Aneurysmata der vertebrobasilären Abschnitte und der Arteria communicans anterior (*Abad* et al. 1981, *Coppeto* und *Chan* 1982, *Crompton* und *Keith* 1976, *Dumas* und *Shults* 1982, *Malin* und *Becker* 1985, *Sarwar* 1977, *Vukov* 1975, *Weintraub* und *Sanaman* 1971). Auch in unserem Patientenkollektiv war das Karotisaneurysma des intrakavernösen Abschnittes häufiger als solche des vertebrobasilären Stromgebietes. Die Parese war in der Regel komplett, in lediglich 43% kam es zu einer Vollremission während des stationären Aufenthaltes, wobei die Prognose bei einer Frühoperation günstiger war. Entsprechende Hinweise finden sich im Schrifttum zum Verlauf von Okulomotoriusparesen bei Aneurysma der Arteria communicans posterior (*Hamer* 1981). Wegen der hier in enger Beziehung stehenden Augenmuskelnerven kann ein großes intrakavernöses Carotis interna-Aneurysma auch zur Lähmung mehrerer Augenmuskelnerven führen (*Gittinger* 1978); wir bekamen einen Kranken mit einer kombinierten Okulomotorius- und Abduzensparese zu Gesicht – er ist in der vorliegenden Studie nicht enthalten. Selten einmal kann auch eine spontane Dissektion der Arteria carotis interna, die bis in den supraclinoidalen Abschnitt reicht, eine Abduzensparese bedingen (*Maitland* et al. 1983) – wir konnten eine entsprechende Beobachtung nicht machen.

Selektionsbedingt sahen wir lediglich in 3,8% unserer Kranken posttraumatische Abduzensparesen. Nur bei zwei der fünf Kranken ließ sich ein neuroradiologischer Befund erheben, der die Lähmung erklären konnte. Auch andere Autoren berichten über negative neuroradiologische Befunde bei posttraumatischer Abduzensparese (*Arias* 1985, *Roberts* und *Owens* 1972, *Scheerer* 1974). Aufgrund dieser Beobachtung

gen wird pathophysiologisch eine Überdehnung oder Kompression des Nerven bzw. seiner Vasa nervorum vor allem im Bereich der Felsenbeinkante bei der Verlagerung von Hirnstrukturen im Rahmen des Unfallereignisses angenommen (Kirkham 1976). Die Langzeitprognose der traumatischen Abduzensparese ist ungünstig ab dem 6. Monat nach dem Unfall ist mit einer spontanen Rückbildung nicht mehr zu rechnen.

Bei 5 Kranken täuschten eine Myasthenia gravis bzw. eine endokrine Orbitopathie eine Abduzensparese vor, so daß bei die Intensität wechselnden und inkompletten Lähmungen stets ein Test mit Cholinesterasehemmern indiziert ist. Die Mukopolysaccharideinlagerungen bei der endokrinen Orbitopathie lassen sich im Computertomogramm der Orbita darstellen. Bei den okulären Formen der Muskeldystrophie sind ebenso wie bei der Myasthenie bevorzugt der Lidheber und der Musculus rectus superior betroffen, so daß diese Diagnose bei horizontal nebeneinanderstehenden Doppelbildern weniger wahrscheinlich ist in Zweifelsfällen ist eine elektromyographische Untersuchung der Augenmuskeln indiziert (Hallen 1965). Weitere seltene Erkrankungen, die zur isolierten Abduzensparese führen können, sind granulomatöse Erkrankungen wie die Sarkoidose Boeck und die Wegenersche Granulomatose sowie die Wernicke-Enzephalopathie des chronischen Alkoholikers (Berlit 1988). Die Diagnose einer ophthalmoplegischen Migräne, bei der die typische Hemikranie neben vegetativen Begleitsymptomen mit Augenmuskelparesen einhergehen soll, ist nur mit größter Zurückhaltung zu stellen, da sich hinter diesem Syndrom häufig andere Erkrankungen wie beispielsweise das Tolosa-Hunt-Syndrom verbergen.

Immer wieder wird im Schrifttum über das Auftreten von ein- oder beidseitigen Abduzensparenen nach Spinalanästhesie (Goldberg und Patz 1954) u. Myelographie (Miller et al. 1982, Seyfert und Mager 1978) berichtet. Auch wir beobachteten einen Kranken mit einer Abduzensparese nach Periduralanästhesie. Während nach Myelographie und Spinalanästhesie eine toxische Verursachung der Abduzensparese denkbar erscheint, ist diese bei der aus diagnostischen Gründen durchgeführten Lumbalpunktion auszuschließen. Aber auch hier werden isolierte Abduzensparenen mitgeteilt (Insel et al. 1980). Dies spricht dafür, daß eventuell eine Dehnung des Nerven bei Abfall des Liquordruckes mit ursächlich sein könnte.

Auch in großen Studien bleibt in bis zu einem Drittel aller isolierten Abduzensparenen die Ätiologie unklar (vgl. Tab. 2). In unserem Patientenkollektiv blieb die Genese in 30% offen, wobei die Hälfte unserer Kranken zwischen 20 und 40 Jahren alt war. Auch Moster und Mitarb. (1984) berichten über das gehäufte Auftreten von unklaren Abduzensparenen im jüngeren und mittleren Lebensalter, im Kindesalter wird von gutartigen rezidivierenden Abduzensparenen gesprochen (Reinecke und Thompson 1981, Sullivan 1985). Bei einem Beobachtungszeitraum von durchschnittlich nur zwei Wochen kam es bereits bei zwei Drittel der von uns ätiologisch nicht einordbaren Abduzensparenen zu einer Vollremission, bei weiteren 13% zu einer Teilremission. Wortham und Blumenthal (1985), die ihre Patienten über durchschnittlich 2,3 Jahre verfolgen konnten, berichten über eine 100%ige Rückbildungsrate bei Paresen unklarer Ätiologie. Entsprechend hohe Rückbildungsraten teilen auch Moster und Mitarb. (1984), Rucker (1958 und 1966) sowie Rush und Young (1981) mit.

Für die Behandlung der isolierten Abduzensparese, bei der sich ein Tumor, ein Aneurysma, ein Trauma und eine spezifische Entzündung ausschließen lassen, fehlt bislang eine einheitliche Strategie. Im klinischen Alltag werden Kortikosteroide, nicht-steroidale Antiphlogistika und rheologisch wirksame Substanzen eingesetzt. Soweit dies an der begrenzten Zahl von 45 Kranken möglich ist, zeigen die retrospektiven Ergebnisse der vorliegenden Studie, daß bei vaskulärer Abduzensparese der Verlauf unter den genannten therapeutischen Maßnahmen tatsächlich günstiger zu sein scheint, insbesondere die Anwendung nicht-steroidaler Antiphlogistika (z. B. Diclofenac) scheint sich positiv auszuwirken. Entsprechende Mitteilungen fehlen bislang im Schrifttum; hier erscheint eine prospektiv kontrollierte Behandlungsstudie erforderlich, um eine endgültige Aussage machen zu können.

Nach den vorliegenden Ergebnissen sollte beim Auftreten einer isolierten Abduzensparese bis zum 50. Lebensjahr, ohne daß Gefäßrisikofaktoren (namentlich Diabetes mellitus und Hypertonus) vorliegen, stets eine stationäre Aufnahme mit Anfertigung einer Computertomographie des Schädels (vor und nach Gabe von Kontrastmittel) sowie einer Lumbalpunktion erfolgen. Ist der Patient älter als 50 Jahre und zeigt Gefäßrisikofaktoren, so scheint ein Zuwarten unter antiphlogistischer Behandlung berechtigt, wobei allerdings engmaschige neurologisch-klinische Befundkontrollen erforderlich sind und eine Röntgennativdiagnostik (Schädelübersicht, Schädelbasis, Felsenbein nach Schüller und Stenvers) grundsätzlich indiziert ist.

Literatur

- 1 Abad, J. M., Alvarez, F., Biazquez, M. G.: An unrecognized neurological syndrome: sixth-nerve palsy and Horner's syndrome due to traumatic intracavernous carotid aneurysm. *Surg. Neurol.* 16 (1981), 140-144
- 2 Arias, M. J.: Bilateral traumatic abducens nerve palsy without skull fracture and with cervical spine fracture: case report and review of the literature. *Neurosurgery* 16 (1985) 232-234
- 3 Bechac, G., Arne, J. L., Philippot, V., Bec, P., Tremoulet, M.: Paralyse isolée du VI révélatrice d'une tumeur de la région hypophysaire. *Rev. Otonéuroophthalmol.* 51 (1979) 129-133
- 4 Berlit, P.: *Neurologie in der Praxis.* VCH Weinheim - New York 1988
- 5 Berlit, P., Reinhardt-Eckstein, J., Krause, K. H.: Zur Ätiologie, Diagnostik und Therapie der isolierten Oculomotoriusparese. *Nervenarzt* 59 (1988), im Druck
- 6 Boger, W. P. 3d, Puliafito, C. A., Magoon, E. H., Sydnor, C. E., Knupp, J. A., Buckley, E. G.: Recurrent isolated sixth nerve palsy in children. *Ann. Ophthalmol.* 16 (1984) 237-238
- 7 Bomb, B. S., Bedi, H. K., Vyas, B. R., Deshpura, J. C.: Isolated bilateral abducens nerve paralysis in nasopharyngeal carcinoma. *J. Assoc. Physicians India* 24 (1976) 717-719
- 8 Christen, H. J., Aksu, F., Peterson, C. E.: Isolierte Abduzensparese bei infektiöser Mononukleose. *Monatsschr. Kinderheilkd.* 131 (1983) 532-534
- 9 Coppeto, J. R., Chan, Y. S.: Abducens nerve paresis caused by unruptured vertebral artery aneurysm. *Surg. Neurol.* 18 (1982) 385-387
- 10 Crompton, J. L., Keith, C. G.: Giant intracavernous aneurysm: rare cause of isolated sixth cranial nerve palsy in a child. *Med. J. Aust.* 2 (1976) 342-343
- 11 Currie, J., Lubin, J. H., Lessell, S.: Chronic isolated abducens paresis from tumors at the base of the brain. *Arch. Neurol.* 40 (1983) 226-229
- 12 Dinakar, I.: Herpes zoster ophthalmicus with abducens nerve involvement. *Neurol. India* 24 (1976) 159

- 13 *Dumas, S., Shults, W.T.*: Abducens paresis. A rare presenting sign of posterior-inferior cerebellar artery aneurysm. *J. Clin. Neuro. Ophthalmol.* 2 (1982) 55–60
- 14 *Faden, A.*: Neurological sequelae of malignant external otitis. *Arch. Neurol.* 32 (1975) 204–205
- 15 *François, J., Wyndaele, C.*: Propedeutique de la motricité oculaire extrinsèque. Les attentes oculomotrices périphériques et centrales: leur valeur localisatrice et leurs principales étiologies. *Acta Otorhinolaryngol. Belg.* 29 (1975) 952–969
- 16 *Garcin, R., Manigand, G.*: Les paralysies oculaires récidivantes. *Int. J. Neurol.* 8 (1970) 70–84
- 17 *George, J.L., Abellan, P., Gehin, P., Lepori, J.C., Toussaint, M., Toussaint, D.*: Paralysie régressive d'un VI chez l'enfant. Role suppose du cytomegalovirus. *Rev. Otoneuroophthalmol.* 56 (1984) 67–70
- 18 *Gittiner, J.W. jr.*: Disorders of the ocular motor nerves. *Int. Ophthalmol. Clin.* 18 (1978) 19–36
- 19 *Goldberg, R.P., Patz, A.*: Abducens nerve palsy: following saddle block anaesthesia. *Obstet Gynecol.* 3 (1954) 192–194
- 20 *Goldsmith, M.O.*: Herpes zoster ophthalmicus with sixth nerve palsy. *Can. J. Ophthalmol.* 3 (1968) 279
- 21 *Hallen, O.*: Augenmuskellähmungen in neurologischer Sicht. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* 187 (1965) 455–471
- 22 *Hamer, J.*: Incidence and prognosis of oculomotor palsy after subarachnoid hemorrhage due to ruptured aneurysms of the posterior communicating artery. In: *The Cranial Nerves*. Ed. by *Samii, M. and Jannetta, P.J.* Springer Verlag, Berlin – Heidelberg – New York (1981) 237–240
- 23 *Herman, J.S.*: Isolated abducens paresis complicating herpes zoster ophthalmicus. *Am. J. Ophthalmol.* 54 (1962) 298
- 24 *Hullo, A., Devic, M., Schott, B., Allegre, G., Lapras, C.*: Etiologies des paralysies oculomotrices et déficits oculomoteurs observés en milieu neurologique. A propos de 1200 cas. *Bull. Mem. Soc. Fr. Ophthalmol.* 95 (1983) 311–313
- 25 *Insel, T.R., Kalin, N.H., Risch, S.C., Cohen, R.M., Murphy, D.L.*: Abducens palsy after lumbar puncture (letter). *N. Engl. J. Med.* 303 (1980) 703
- 26 *Kirkham, T.H.*: Sixth nerve palsies in children. In: *Orthoptics, Past, Present, Future*. Ed. by *Moore, S. Stratton*, New York (1976) 359–366
- 27 *Kline, L.B., Glaser, J.S.*: Bilateral abducens nerve palsies from clivus chordoma. *Ann. Ophthalmol.* 13 (1981) 705–707
- 28 *Knox, D.L., Clark, D.B., Schuster, F.F.*: Benign VI nerve palsies in children. *Pediatrics* 40 (1967) 560–564
- 29 *Krishna, A.G., Mehkri, M.B.*: Ophthalmoplegia (a study of 180 cases). *Neurol. India Suppl.* IV 20 (1973) 584
- 30 *Lang, J., Reiter, U.*: Über den Verlauf der N. abducens von der Austrittszone aus dem zentralnervösen Organ bis zum M. rectus lateralis. *Neurochirurgica* 28 (1985) 1–5
- 31 *Larmande, A.*: Les attentes oculo-motrices de la sclérose en plaques. *Bull. Soc. Belge Ophthalmol.* (1982) 199–200
- 32 *Lopez, R., David, N.J., Gargano, F., Post, J.D.*: Bilateral sixth nerve palsies in a patient with massive pituitary adenoma. *Neurology* 31 (1981) 1137–1138
- 33 *Maitland, C.G., Black, J.L., Smith, W.A.*: Abducens nerve palsy due to spontaneous dissection of the internal carotid artery. *Arch. Neurol.* 40 (1983) 448–449
- 34 *Malin, J.P., Becker, H.*: Doppelseitige periphere Abduzensparese bei Subarachnoidalblutung (Aneurysma der A. communicans anterior). *Akt. Neurol.* 12 (1985) 138–139
- 35 *Miller, E.A., Davino, P.J., Schatz, N.J.*: Bilateral sixth-nerve palsy. A rare complication of watersoluble contrast myelography. *Arch. Ophthalmol.* 100 (1982) 603–604
- 36 *Moore, M.L., Savino, P.J., Sergott, R.C., Bosley, T.M., Schatz, N.J.*: Isolated sixth-nerve palsies in younger adults. *Ophthalmol.* 102 (1984) 1328–1330
- 37 *Neetens, A., Selosse, P.*: Oculomotor anomalies in sellar and parasellar pathology. *Ophthalmologica* 175 (1977) 80–104
- 38 *Nement, P., Ehrlich, D., Lazar, M.*: Benign abducens palsy in varicella. *Am. J. Ophthalmol.* 78 (1974) 859
- 39 *Neuberger, J., Bone, I.*: Bilateral sixth cranial nerve palsy in infectious mononucleosis. *Postgrad Med. J.* 55 (1979) 433–434
- 40 *Neundörfer, B.*: *Polyneuritiden und Polyneuropathien*. VCH. Weinheim – New York 1987
- 41 *Patil, S.N., Padmawar, B.U., Chandra, I.*: Sixth nerve paralysis following cholera inoculation. *Indian. J. Ophthalmol.* 24 (1977) 37
- 42 *Probst, C.*: Hirnnervenläsionen bei Nasennebenhöhlenentzündungen. Ein Fall von Sinus cavernosus-Syndrom ohne Sinus cavernosus-Thrombose. *Arch. Klin. Exp. Ohren-Nasen-Kehlkopfheilkd.* 204 (1973) 183–190
- 43 *Rama, V., Vimala, J., Chandrasekhar, M., Anjaneyulu, C., Dinakar, I.*: Ophthalmoplegia (A study of ninety cases). *Indian J. Ophthalmol.* 28 (1980) 13–16
- 44 *Reddy, P.S., Reddy, R.C., Satapathy, M.*: Aetiological study of the third, fourth and sixth cranial nerve paralysis. *Indian J. Ophthalmol.* 20 (1972) 159–163
- 45 *Reinecke, R.D., Thompson, W.E.*: Childhood recurrent idiopathic paralysis of the lateral rectus. *Ann. Ophthalmol.* 13 (1981) 1037–1039
- 46 *Roberts, M., Owens, G.*: Delayed traumatic bilateral abducens paralysis without skull fracture or brain injury. *J. Trauma* 12 (1972) 254–257
- 47 *Robertson, D.M., Hines, J.D., Rucker, C.W.*: Acquired sixth-nerve paresis in children. *Arch. Ophthalmol.* 83 (1970) 574–579
- 48 *Rucker, C.W.*: Paralysis of the third, fourth and sixth cranial nerves. *Am. J. Ophthalmol.* 46 (1958) 787–794
- 49 *Rucker, C.W.*: The causes of paralysis of the third, fourth, and sixth cranial nerves. *Am. J. Ophthalmol.* 61 (1966) 1293–1298
- 50 *Rush, J.A., Younge, B.R.*: Paralysis of cranial nerves III, IV, and VI. Cause and prognosis in 1000 cases. *Arch. Ophthalmol.* 99 (1981) 76–79
- 51 *Rush, J.A.*: Extraocular muscle palsies in diabetes mellitus. *Int. Ophthalmol. Clin.* 24 (1984) 155–159
- 52 *Sachsenweger, R.*: *Neuroophthalmologie*. 3. Auflage. Thieme Verlag, Stuttgart – New York (1982) 210–250
- 53 *Sakalas, R., Harbison, J.W., Vines, F.S., Becker, D.P.*: Chronic sixth nerve palsy. An initial sign of basis-sphenoid tumors. *Arch. Ophthalmol.* 93 (1975) 186–190
- 54 *Sarwar, M.*: Abducens nerve paralysis due to giant aneurysm in the medial carotid canal. Case report. *J. Neurosurg.* 46 (1977) 121–123
- 55 *Savino, P.J., Hilliker, J.K., Casell, G.H., Schatz, N.J.*: Chronic sixth nerve palsies. Are they really harbingers of serious intracranial disease? *Arch. Ophthalmol.* 100 (1982) 1442–1444
- 56 *Scheerer, R.*: Abduzensparese nach Augapfelprellung. Gutachterliche Stellungnahme. *Klin. Monatsbl. Augenheilkd.* 165 (1974) 674–675
- 57 *Schwarz, G.A., Blumenkrantz, M.J., Sundmaeker, W.L.*: Neurologic complications of malignant external otitis. *Neurology* 21 (1971) 1077–1084
- 58 *Seyfert, S., Mager, J.*: Abducens palsy after lumbar myelography with watersoluble contrast media. *J. Neurol.* 219 (1978) 213–220
- 59 *Shrader, E.C., Schlezinger, N.S.*: Neuro-ophthalmic evaluation of abducens nerve paralysis. *Arch. Ophthalmol.* 63 (1960) 108–115
- 60 *Sternberg, I., Ronen, S., Arnon, N.*: Recurrent, isolated, post-febrile abducens nerve palsy. *J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus* 17 (1980) 323–324
- 61 *Sullivan, S.C.*: Benign recurrent isolated VI nerve palsy of childhood. *Clin. Peiatr.* 24 (1985) 160–161
- 62 *Vukov, J.C.*: Intracavernous aneurysm with isolated 6th nerve palsy. *Ann. Ophthalmol.* 7 (1975) 1071–1074
- 63 *Weintraub, M.I., Sanaman, M.L.*: Giant intracavernous aneurysm and sixth nerve palsy. *Can. J. Ophthalmol.* 6 (1971) 223–226
- 64 *Werner, D.B., Savino, P.J., Schatz, N.J.*: Benign recurrent sixth nerve palsies in childhood. Secondary to immunization or viral illness. *Arch. Ophthalmol.* 101 (1983) 607–608
- 65 *Wolf, P.*: Paroxysmale Diplopie als weitere Form paroxysmaler Symptomatik bei MS. *Ak. Neurol.* 12 (1985) 136–137
- 66 *Wortham, E., Blumenthal, H.*: Diplopia. A review of 48 cases of

- isolated ocular cranial neuropathy. J. Okla. State Med. Assoc. 78 (1985) 99–103
- 67 Zielinsky, H.W.: Paresen der äußeren Augenmuskeln bei intrakraniellen raumfordenden Prozessen, ein Überblick über die Beobachtungen an über 3000 Fällen. Zentralbl. Neurochir. 19 (1959) 235–251
- 68 Zülch, K.J.: Pathomechanism of oculomotor and abducens paresis in supra and infratentorial processes. In: The Cranial Nerves. Ed. by M. Samii and P.J. Jannetta. Springer Verlag, Berlin Heidelberg – New York (1981) 226–228

Priv.-Doz. Dr. P. Berlit, Ltd. Oberarzt der Neurologischen Klinik im Klinikum Mannheim der Universität Heidelberg, Theodor-Kutzer-Ufer, 6800 Mannheim 1