

2.

Initiale motorische Lähmung im Oculomotoriusgebiet und andere posttyphöse Complicationen bei einem Falle von Unterleibstyphus.

Von Wilhelm Ebstein in Göttingen.

Die nachfolgende Beobachtung, welche einen Fall von Unterleibstyphus mit Recidiv betrifft, hat meines Erachtens ein allgemeineres Interesse, weil er von nervösen Störungen begleitet war, welche im Vergleiche mit den sonst bei dieser Krankheit als Complicationen auftretenden Erkrankungen des Nervensystems, so weit meine Kenntniss der Literatur reicht, an und für sich recht selten und noch seltener in dem Zeitpunkte beobachtet werden, wo sie bei unserem Kranken aufgetreten sind. Gewöhnlich handelt es sich bei diesen, den Unterleibstyphus complicirenden Störungen um „nervöse Nachkrankheiten“¹⁾. Treten sie im Allgemeinen relativ auch nur selten auf, so sind, wie Nothnagel (a. a. O. S. 511) bemerkt, dabei isolirte motorische Lähmungen nur in wenigen Fällen constatirt und zwar im Bereich der Hirnnerven. Er erwähnt nur die spärlichen Fälle von Glottisparalysen und die noch spärlicheren Accommodationsparesen. Sehr selten sind auch die Affectionen der Sinnesnerven, speciell des Opticus. Ferner gehören nach Nothnagel zu den Raritäten die reinen trophischen, bezw. vasomotorischen Störungen. Auch die Arbeit von A. Pitres und L. Vaillard²⁾ und die späteren, in der Literatur zerstreuten, hierhergehörigen Beobachtungen haben an den angeführten Nothnagel'schen Angaben nichts geändert.

Meist handelt es sich also um posttyphöse motorische Lähmungen. Im Verlaufe des Unterleibstyphus kommen sie augenscheinlich sehr selten vor. Bereits Griesinger³⁾ erwähnt in seinem Werke über Infektionskrankheiten, dass auf der Höhe der Krankheit zuweilen Paralysen (Ptosis, Schwäche eines Armes u. s. w.) vorkommen, und Henoch⁴⁾ beobachtete einmal bei einem 11 jährigen Mädchen im Stadium decrementi eine doppelseitige Ptosis, eine Lähmung des rechten Abducens und eine 7 Tage dauernde Aphasia, nach deren Verschwinden ein kindischer weinerlicher Gemüthszustand wochenlang zurückblieb. Die von mir nachstehend mitgetheilte Beobachtung aus meiner Klinik, welche einen jungen Studenten

¹⁾ H. Nothnagel, Die nervösen Nachkrankheiten des Abdominaltyphus. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. IX. 1872. S. 480.

²⁾ A. Pitres et L. Vaillard, Contribution à l'étude des neurites périphériques survenant dans le cours ou la convalescence de la fièvre typhoïde. Revue de médecine. V. 1885. p. 985.

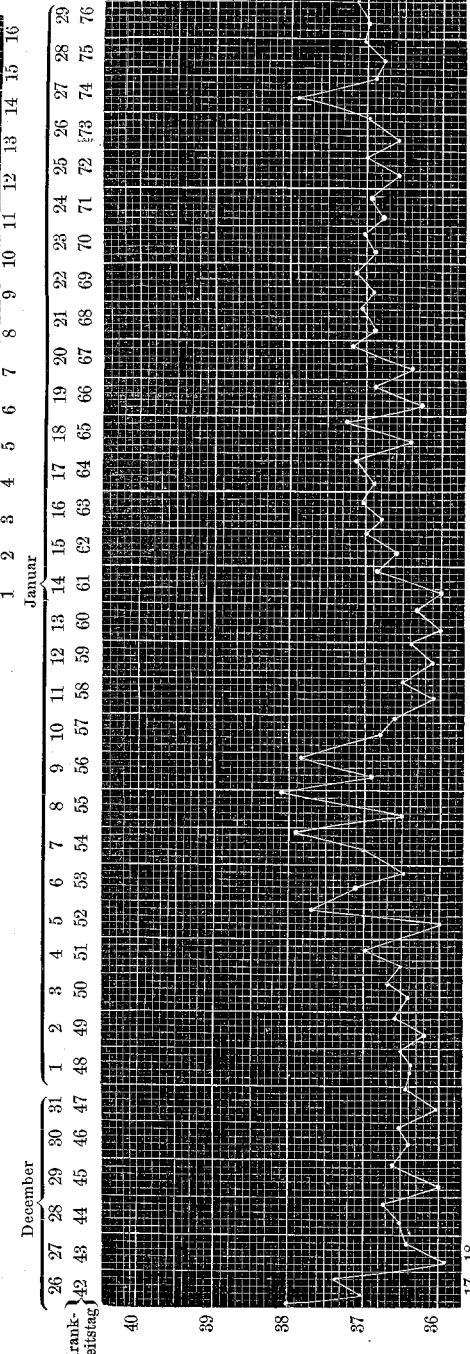
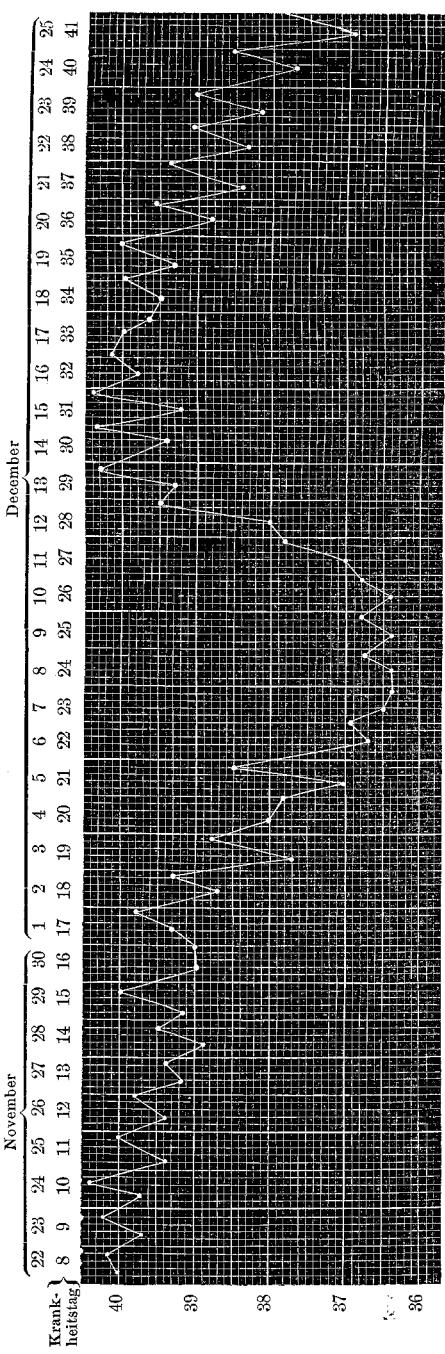
³⁾ Griesinger, Infektionskrankheiten. 2. Aufl. Erlangen 1864. S. 233.

⁴⁾ Henoch. Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin 1881. S. 660.

der Medicin betrifft, ist dadurch ausgezeichnet, dass er bereits ungefähr am 3. Tage, nachdem er bettlägerig geworden war, das linke Auge nicht ordentlich öffnen konnte, und dass, als er 6 Tage später in die Klinik aufgenommen wurde, eine Ptosis linkerseits und eine Parese des Rectus internus derselben Seite bestand, von denen die letztere langsam und allmählich geringer werdend, nicht nur über einen mittelschweren, schnell abheilenden Unterleibstyphus und über ein unmittelbar daran anschliessendes, sehr schweres Recidiv, sondern auch noch wochenlang darüber hinaus, während einer langen Convalescenz sich hinzogen, während die Ptosis bereits am 15. Tage des ersten Typhus erheblich geringer geworden war. Die letzten Reste der Ptosis bestanden freilich noch einige Zeit. Nach Ablauf des Recidivs wurde die anscheinend völlig ungetrübte Convalescenz noch durch das Auftreten eines sehr schweren, epileptiformen, Tage lang anhaltenden Zustandes unterbrochen. Während desselben zeigten sich außerdem schwere Sensibilitätsstörungen an den Beinen, und es entwickelten sich sogenannte trophische Störungen an den Füßen. Schliesslich trat vollständige andauernde Genesung auf, nach einer Krankheitsdauer von reichlich 3½ Monaten.

Krankengeschichte. Herr Stud. med. H. L., 20 Jahre alt, wurde am 22. November 1893 in die medicinische Klinik aufgenommen.

Der Kranke, ausser einer im 3. Lebensjahr überstandenen Diphtherie stets gesund, hereditär und familiär nicht belastet, erkrankte am 15. November, nachdem er sich vorher schon einige Zeit matt gefühlt, gefrostelt, und den Appetit verloren hatte. In dem Hause, in welchem er wohnte, sind in der letzten Zeit Typhuserkrankungen (T. abdom.) vorgekommen. Auf Calomel (am 17. u. 18. November) sind reichlich Durchfälle erfolgt. Am 21. trat etwas Husten und Brustschmerzen auf. Vor 2 und 3 Tagen wurde Ausfluss bräunlich-klebriger Flüssigkeit aus beiden Ohren bemerkt. Gleichzeitig fiel auf, dass der Kranke das linke Auge nicht ordentlich öffnen konnte, und dass er etwas über Stirnkopfschmerz klagte. Bei der Aufnahme fiebert der grosse, stattliche, muskelkräftige Mann stark, das Sensorium ist getrübt, starke Erregungszustände machen sich bemerkbar, wobei er oft aus dem Bett springt. Die Untersuchung ergiebt Ptosis sin., Parese des Rectus intern. sin. Der Augenhintergrund ist normal. Die Krankheit charakterisiert sich übrigens als ein zweifeloser Unterleibstyphus. Ueber den Temperaturverlauf giebt die beigelegte Curve Aufschluss. Die Pulsfrequenz bewegte sich nur in den ersten Tagen um 100 herum, weiterhin blieb sie immer unter 100 Schlägen in der Minute, betrug meist 80—84 Schläge. Die Athmungsfrequenz war nur in den ersten Tagen auf 32—36 gestiegen, sie schwankte dann aber zwischen 20—24. Die Zahl der Stuhlausleerungen war nur an den ersten Tagen, besonders am 2. Tage in der Klinik, reichlicher (bis 7 Stuhlgänge), von



da an hatte es mit einer bis zwei Ausleerungen täglich sein Bewenden, nicht selten blieb später einen oder auch einige Tage der Stuhlgang aus. Die Hirnerscheinungen ermässigten sich auch sehr bald, indess dauerte die Benommenheit noch fort und war erst am 19. Krankheitstage erheblich vermindert. Sie war erst nach der völligen Entfieberung, welche am 6. December (22. Krankheitstag) eintrat, am 7. December völlig verschwunden. Bereits am 29. November (15. Krankheitstag) war aber die Ptosis des linken Augenlides erheblich geringer geworden, der Musc. rectus internus sin. versagte noch immer seinen Dienst bei der Accommodation. In geringem Grade war dies auch am Tage der Entfieberung noch der Fall, und geringe Ptosis bestand auch da noch.

Der Urin, welcher bei der Aufnahme mässige Mengen von Eiweiss sowie eine Reihe granulirter und hyaliner Cylinder mit Fettbelag enthielt, zeigte eine mässige Diazoreaction. Alle diese Erscheinungen waren am 3. December (19. Krankheitstag) vollkommen rückgängig. Die Urinmenge schwankte während des Typhus zwischen 700—1500 cem bei einem spezifischen Gewicht von 1025—1027.

Die Fieberlosigkeit nach Ablauf des Typhus dauerte nur 4—5 Tage. Von da an stieg die Temperatur stetig wieder in die Höhe und an die 1. Erkrankung an Abdominaltyphus, welche als mittelschwer zu bezeichnen war, schloss sich ein sehr schweres Recidiv an. Die Schwere der Erkrankung lag in der grossen Benommenheit, in der hochgradigen bis zu 140 Pulsen in der Minute sich steigernden Pulsfrequenz, wogegen die Temperatur (s. die Curve) und im Wesentlichen auch die Atemfrequenz sich in denselben Grenzen, wie beim ersten Typhus hielten. Roseolen waren bei beiden Erkrankungen in reichlicher Menge am Bauch und an den Rippenbögen zu sehen. Die Milz war beim Beginn des Recidivs noch fassbar, schien sich aber bei demselben zu vergrössern. Der Urin zeigte schon beim Beginne des Recidivs eine geringe, sich bald sehr steigernde Albuminurie mit reichlichen granulirten und hyalinen Cylindern mit aufgelagerten Rundzellen und Fett. Der Harn zeigte ausgesprochene Diazo-reaction. Am 26. December (dem 17. Tage des Recidivs) war der Patient entfiebert. Die Pulsfrequenz betrug jetzt 84 Schläge in der Minute. Das subjective Befinden wurde normal, das Sensorium klar, der Appetit, Stuhl und Schlaf waren befriedigend. Der Urin enthielt andauernd noch Spuren von Eiweiss und eine Reihe von hyalinen Cylindern mit aufgelagerten Zellen. Der Urin war bis auf über 2000 ccm in 24 Stunden gestiegen. Das linke obere Augenlid war frei und normal beweglich. Die Ptosis war nur andeutungsweise vorhanden. Bei der Fixation blieb der linke Augapfel zurück. Sämtliche sonstige Bewegungen beider Augen waren frei.

Am 5. Januar (dem 11. Tage nach der Entfieberung) klagte der Patient etwas über Stirnkopfschmerzen, Nachmittag um 3 Uhr traten, nachdem er sich trotz der fortduernden Kopfschmerzen vernünftig unterhalten hatte, allgemeine Convulsionen mit völligem Bewusstseinsverlust auf. Diese

Krampfanfälle wiederholten sich bis $4\frac{1}{2}$ Uhr 14 mal. Eine Reihe dieser Anfälle zeigte folgenden Verlauf: Tonischer Krampf in der Nackenmusculatur, besonders links, erst tonischer, dann klonischer Krampf im N. facialis sin., in den Augenmuskeln, im linken, dann im rechten Arm, endlich in den unteren Extremitäten. Wiederholter Zungenbiss. Die Pupillen sind während der Anfälle weit und reagiren nicht. Die Krampfanfälle hörten gegen Abend auf, jedoch beharrte der Patient weiter in tiefster Bewusstlosigkeit. Er ist durch Anrufen nicht zu erwecken. Die Ausleerungen erfolgten unwillkürlich, die Augen wanderten ruhelos in den Augenhöhlen umher, zeitweilig bestand ausgesprochener Nystagmus horizontalis und Hippus. Die Pupillen waren weit und reagirten nicht. Der Kranke fuhr ab und an mit den Armen in der Luft herum. Der zuerst aufgefangene Urin war concentrirt, enthielt keinen Zucker, eine Spur Eiweiss, aber ziemlich reichlich hyaline Cylinder, zum Theil mit Rundzellen, auch fanden sich vereinzelte brüchige, etwas granulirte Cylinder. Der Puls war stark beschleunigt, betrug bis 152 in der Minute. Der Puls war aber regelmässig, ziemlich gespannt, von guter Qualität. Erst am 6. Januar Abends, 10 Uhr reagirte der Patient auf Anrufen etwas, indem er die Augen öffnete, auch trank er auf Aufforderung etwas Milch, ohne sich zu verschlucken. Es wird heut Abend bemerkt, dass an der rechten grossen Zehe (dorsalen und medialen Fläche) die Epidermis in einigen grossen Blasen abgehoben ist. Am 7. Januar verharrte der Kranke in fast vollständiger Bewusstlosigkeit, zeitweilig trat fester Schlaf ein. Zeitweilig traten klonische Krämpfe in den Augenmuskeln auf. Unwillkürliche Urin- und einmal unwillkürliche Stuhlentleerung. In 24 Stunden hat der Patient etwa 2 Liter Milch getrunken. Pulsfrequenz 120, mässig gefüllter und gespannter Puls. Respirationsfrequenz 24. Am 8. Januar war der Zustand im Wesentlichen unverändert, die Blickrichtung war meist nach rechts, es bestand ein mässiger Strabismus divergens. Der Kranke schrie manchmal laut auf. Er war völlig bewusstlos und reagirte auf Anrufen nicht. An der Innenfläche, besonders des linken Oberschenkels bestand eine ausgesprochene Hyperästhesie, der Patellarreflex war beiderseits vielleicht etwas erhöht. An den oberen Extremitäten sah man leichte Muskelpasmen. Der Augenhintergrund zeigte nichts Abnormes. Pat. genoss täglich etwa $1\frac{1}{2}$ Liter Milch und etwas Wein. Die Pulsfrequenz beträgt 100—120 Schläge in der Minute. Am 9. Januar lag der Kranke in tiefer Benommenheit da, schrie noch manchmal laut auf, alle ihm vorgelegten Fragen beantwortete er mit einem lauten „Ja“. Die Hyperästhesie an den unteren Extremitäten, besonders den Zehen steigerte sich zu einer ausserordentlich grossen Höhe. Die Pupillen reagirten schwach. Die Aufnahme flüssiger Nahrung (Milch) erfolgte in genügender Menge. Der Urin wurde nicht mehr unwillkürlich entleert. 10. Januar. Das Sensorium ist heut erheblich freier, Patient antwortet auf Fragen verständig. Am rechten Knöchel und an der medialen

Fläche des linken Unterschenkels etwa handbreit über dem Knöchel ist je eine grosse Blase mit starker Röthung der Umgebung entstanden. Die Nahrungsaufnahme (Milch) ist reichlich. Der Urin, welcher ebenso wie der Stuhl jetzt willkürlich entleert wird, ist goldgelb, zeigt eine geringe Opalescenz bei Zusatz von Essigsäure und Ferrocyanikalium und enthält reichliche Cylinder mit gelblichen Auflagerungen. 11. Januar. Das Sensorium ist noch freier geworden. Patient klagt über Schmerzen in den Beinen. Schon die leiseste Berührung der Haut der Zehen und der Innenfläche und unteren Fläche der Füsse wird als heftiger Schmerz empfunden. Die Hyperästhesie der Haut der Ober- und Unterschenkel ist entschieden geringer geworden. Die Pupillen reagiren deutlich, wenn auch noch träge. Die schon seit einigen Tagen sich steigernde Urinmenge erreicht am 13. Januar mit 5000 ccm ihr Maximum, spec. Gew. 1003. 16. Januar. Subjectives Wohlbefinden. Die Hyperästhesie an den unteren Extremitäten ist geringer geworden. Die Herzresistenz überschreitet nach links noch etwas die Mamillarlinie. Der Urin ist eiweissfrei, er enthält noch immer eine Reihe epithelialer und hyaliner Cylinder. Die Urinmenge beträgt 3200 ccm, spec. Gew. beträgt 1008. 22. Januar. Andauernd gutes Befinden. Die Blasenbildung an den Füßen sind geheilt. Vom 30. Januar an war die Temperatur andauernd normal. 8. Februar. Die Hyperästhesie der Haut der Beine hat aufgehört. Die Ptosis links ist nur vielleicht noch angedeutet. Der M. rect. intern. sin. ist sicher noch paretisch. Die Cylindrurie besteht noch bis zum 22. Februar, wo überhaupt alle Functionen normal geworden sind. Am 2. März 1894 verlässt der Kranke, nachdem er in den letzten 5 Wochen bei steter Zunahme seines Wohlbefindens 21 Pfund an Körpergewicht zugenommen hat, gesund und munter die Klinik. Zur Zeit, wo diese Arbeit abgeschlossen wird, genügt der Patient, welcher sein medicinisches Studium nach der Krankheit weiter fortgesetzt hat, seiner Militärpflicht mit der Waffe und erfreut sich vollkommenen Wohlbefindens.

Epikrise. Der Leser wird sich durch die in der Krankengeschichte geschilderte Symptomatologie und den Krankheitsverlauf, insbesondere durch die charakteristische Temperaturcurve davon überzeugt haben, dass es sich bei dem vorstehend mitgetheilten Krankheitsfalle tatsächlich um einen Unterleibstyphus mit einem Recidive gehandelt hat. Die Fieberlosigkeit zwischen dem Typhus und dem Recidiv betrug nur 4 Tage. Am 5. Tage bestand zwar auch Fieberlosigkeit, es erfolgte aber von da an ununterbrochenes, continuirliches Ansteigen in den nächsten 2 Tagen, woran sich die Febris continua remittens des Recidivs anschloss. Der Fieberabfall geschah sowohl bei dem ersten Typhus, wie bei dem Recidiv in der Form eines fast stets staffelförmig herabsteigenden Fiebers, welches grössere Remissionen aufwies, als in der ersten Periode des Typhus. Die Schwere des Typhusrecidivs lag vorzugsweise in der bedrohlichen Herz-

schwäche. Was den ersten Typhus auszeichnet, ist, dass bereits ungefähr am 3. Tage, wo der Kranke, nachdem er schon einige Zeit gewisse prodromale Symptome (Mattigkeit, Appetitverlust, Frösteln) gehabt hatte, bettlägerig war, das linke Auge nicht ordentlich geöffnet werden konnte, was wohl auf eine beginnende Ptosis seines oberen Augenlides geschoben werden musste, welche voll entwickelt neben einer Parese des linken M. rect. intern. constatirt wurde, als der Patient 5 Tage später in die Klinik kam. Die Ptosis wurde, wie bereits oben angegeben wurde, weit schneller rückgängig, als die Rectus internus-Parese. Am 5. Tage nach dem Aufhören des Fiebers in Folge des Typhusrecidivs stellten sich plötzlich und unerwartet heftige epileptiforme Anfälle ein, an die sich eine mehrere Tage lang anhaltende Bewusstlosigkeit anschloss. Ausser den bei den epileptiformen Anfällen auftretenden motorischen Reizerscheinungen wurden solche auch gelegentlich während der krampffreien Zeit beobachtet. Dazu gesellten sich sensible Reizerscheinungen (Hyperästhesien und Schmerzen) in den unteren Extremitäten, an deren untersten Partien sich auch sogenannte trophische Störungen in Form von Blasenbildungen einstellten. Diese Hauthyperästhesien sind entschieden bei Weitem nicht so seltene Complicationen des Ileotyphus, wie die motorischen Lähmungen, wogegen die angeführten trophischen Störungen zweifellos zu den seltenen Vorkommnissen beim enterischen Typhus zu gehören scheinen. In ätiologischer Beziehung wird man betreffs der Lähmungserscheinungen im Gebiet des Nerv. oculomotorius sin. (Levator palpebr. sup. und Musc. rect. intern.) kaum daran zweifeln dürfen, dass es sich hierbei um *toxische* Lähmungen handelt. Ob dabei nun das Typhus- oder ein anderes Gift wirksam war, lässt sich nicht entscheiden. Wenn ich diese Frage überhaupt aufwerfe, so geschieht es deswegen, weil diese Lähmungsform beim Typhus im Allgemeinen doch selten und jedenfalls noch viel seltener im Beginn der Krankheit vorkommt. Das schnelle Rückgängigwerden der Ptosis lässt mit Wahrscheinlichkeit auf eine geringe Intensität der die Lähmung wohl veranlassenden Neuritis schliessen, welche freilich erst langsam und allmählich völlig abtönte. Die Lähmung des Rectus intern., welche geringgradiger bei ihrem Auftreten war, als die Ptosis, ging langsamer als diese zurück. Getrennt von diesen Lähmungserscheinungen im Oculomotoriusgebiet traten nach plötzlichem Ablauf des schweren Recidivs, als der Kranke in voller Convalescenz zu sein schien, indem etwas grössere Temperaturschwankungen mit subfebriler Abendtemperatur sich einstellten, schwere, epileptiforme Anfälle, gefolgt von Bewusstlosigkeit auf. Hieran schlossen sich später Hauthyperästhesien an den Unterextremitäten und vasomotorische Störungen, wie dies in der Krankengeschichte angegeben ist. Indirect hängen diese Zustände sicherlich vom Typhus ab und sind dabei zum grössten Theil auch bereits von anderen Beobachtern geschildert worden. Es steht dahin, ob man diese Symptome mit Rücksicht auf den bestehenden, geringfügigen, nephritischen Prozess als urämische auffassen

darf, indem, obgleich dabei gelegentlich auch ähnliche Sensibilitätsstörungen und Hauteruptionen beobachtet sind¹⁾, in manchen Beziehungen doch das ganze Krankheitsbild manches Eigenartige, von dem Bilde der Urämie Abweichende hat. In symptomatologischer Beziehung ist das frühzeitige Auftreten der Lähmung im Oculomotoriusgebiet von Interesse. Sie ist auch in diagnostischer Beziehung insoweit besonders von Bedeutung, weil doch, woffern die Symptome des Abdominaltyphus in solchen Fällen nicht genügend scharf ausgesprochen sind oder nicht die erforderliche, genaue Würdigung erfahren, leicht eine primäre, nervöse, bezw. cerebrale Erkrankung angenommen werden kann, was für die Stellung der Prognose sehr in's Gewicht fällt. — Die Möglichkeit des so frühzeitigen Auftretens von localer Neuritis im Oculomotoriusgebiet, anscheinend sehr selten²⁾, verdient, wie wir sehen, auch die Beachtung des Praktikers.

3.

Bemerkungen zu der Mittheilung von Hansemann „Ueber die Entstehung falscher Darmdivertikel“ in diesem Archiv

Bd. 144. Hft. 2. S. 400.

Von Dr. med. Arthur Hanau, Cantonsspital St. Gallen.

Hansemann ist es bei Anführung der Literatur, wie bei der Beschreibung und Deutung seiner anatomischen Befunde und Versuche entgangen,

I. dass ein Theil der betreffenden Resultate bereits in der unter meiner Leitung gearbeiteten Dissertation von Good³⁾ vor zwei Jahren veröffentlicht worden ist. Diese Bemerkung betrifft folgende Punkte:

1) Die zuerst von Klebs — dessen Angabe auch Hansemann anführt — erwähnte Beziehung der Divertikel zu den Uebergangsstellen der Mesenterialgefässe an dem Darm. Mein Fall betraf einen Dünndarm mit

¹⁾ E. Wagner, Morb. Brightii. Leipzig 1882. S. 105.

²⁾ William Osler, Neuritis during and after typhoid fever in dem Vol. V. No. 6—9 der Johns Hopkins Hospital Reports (Studies in typhoid fever), Baltimore 1895, sagt p. 399: Local neuritis in typhoid fever may occur either at the height of the disease or after convalescence has been established.

³⁾ A. Good, Casuistische Beiträge zur Kenntniss der Divertikelbildungen und inneren Incarcerationen des Darmtractus. Aus dem Leichenhause des Cantonsspitals zu St. Gallen. Diss. Zürich 1894 und Mittheilungen aus Kliniken und medicinischen Instituten der Schweiz. II. Reihe. Heft 8.