Zur Lehre vom Roseschen Kopftetanus.

Von Dr. Julius Friedländer, Nervenarzt, und
Dr. E. v. Meyer, Chirurg am Diakonissenhaus in Frankfurt a. M.

Die interessante und relativ seltene Abart des Wundstarrkrampfes, die nach dem Namen ihres Entdeckers als Rosescher Kopftetanus bezeichnet wird, ist in der wissenschaftlichen Literatur der letzten Jahrzehnte recht häufig beschrieben worden, um so mehr, als sich Vertreter von vier Gebieten der Medizin, Chirurgen, Interne, Bakteriologen und Neurologen mit ihrem Studium befassen. Indessen zeigt die Physiognomie dieser Krankheitsform, wenn auch in ihren Hauptzügen feststehend, doch im einzelnen so mannigfaltige Varietäten und im ganzen so vieles noch Unaufgeklärte, daß die Mitteilung eines besonders charakteristischen und sorgfältig beobachteten Falles wohl gerechtfertigt erscheinen darf.

Die Krankengeschichte ist, kurz zusammengefaßt und auf das wesentliche beschränkt, folgende: Der sehr kräftige, zuvor stets gesunde, 23jährige Fuhrmann P. U. aus Griesheim a. M. verunglückte am 7. November v. J., indem er infolge Scheuwerdens der Pferde von seinem Wagen herabgeschleudert und eine Strecke weit geschleift wurde. Er stürzte vornüber auf die sehr schmutzige Landstraße und zog sich beim Auffallen auf das Gesicht mehrere Verletzungen in der Umgebung des rechten Auges zu, wegen deren er sich baldigst in Behandlung von Dr. Stieb in G. begab. Am 13. November abends wurde er von diesem mit der Diagnose: Trismus in das Frankfurter Diakonissenhaus eingewiesen und kam dort in die Behandlung von Dr. v. Meyer, der Dr. Friedländer zur neurologischen Beobachtung zuzog. Irgendwelche Innervationsstörungen im Gesicht, insbesondere Zuckungen, Spasmen oder Kontrakturen hatten bis dahin in der Muskulatur beider Gesichtshälften nicht bestanden. Bei der Aufnahme wurde am rechten Arcus superciliaris längs der Augenbraue eine 3 cm lange, $\frac{1}{2}$ cm breite, bis auf das Periost gehende, gequetschte Rißwunde konstatiert und in Höhe des rechten unteren Orbitalrandes am unteren Lid eine daumennagelgroße, oberflächliche Hautabschürfung — beide mit schmierigem, fibrinösem Belag bedeckt. Diese zweifellos infizierten Wunden wurden sofort mit Chlumschischem Karbolkampfer energisch desinfiziert. Im übrigen bestand keine entzündliche Reaktion, kein Fieber und am ganzen behaarten und unbehaarten Schädel keine Schmerzhaftigkeit, Schwellung oder Druckempfindlichkeit, die auf eine äußere oder innere Verletzung hingewiesen hätte, nur zeigten sich beiderseits die Kaumuskeln bretthart kontrahiert, und wenn auch noch keine vollständige Kieferklemme vorlag, so war doch durch häufig eintretende, sehr schmerzhaft empfundene, klonische Kinnbackenkrämpfe das Sprechen und Kauen schon fast unmöglich. Am nächsten Morgen fällt vor allem eine ausgeprägte rechtseitige Facialislähmung auf: die ganze rechte Gesichtshälfte ist, während die linke mimisch korrekt funktioniert und keinerlei Spannung oder Kontraktur zeigt, völlig schlaff und unbeweglich, soweit ihre Muskulatur von Stirn-, Wangen- und Mundästen des Facialis innerviert wird. Die rechte Nasolabialfalte ist gänzlich verstrichen, die Nasenspitze steht etwas nach links, der rechte Mundwinkel hängt herab, der Mund ist stark nach der gesunden Seite verzogen und kann nicht zum Pfeifen gespitzt werden; die Nase kann rechterseits nicht gerümpft, die Stirn rechts nicht gerunzelt, die rechte Augenbraue nicht gehoben, das rechte Ohr nicht bewegt werden. Die Sensibilität der Haut ist im Bereich der Lähmung intakt, doch lösen Nadelstiche keine Reflexbewegung in den gelähmten Muskeln aus; das Gehör ist nicht alteriert; eine Geschmacksprüfung war wegen der vorhandenen Kieferklemme unausführbar; ebenso mußte eine elektrische Prüfung unterbleiben, da sie vermöge der stark erhöhten Reflexerregbarkeit sofort die schmerzhaften Trismusanfalle provoziert hätte. Auch von einer näheren Untersuchung der äußeren Augenmuskeln mußte mit Rücksicht auf das kollaterale Oedem und die benachbarten, noch offenen Wunden vorerst Abstand genommen werden: nur der wichtige Befund wurde sicher festgestellt, daß das rechte obere Lid schlaff herabhing und so das rechte Auge ständig ganz geschlossen war, somit die zum M. orbicularis palpebrar. gehenden Zweige des N. facialis nicht mitgelähmt waren. Die Beweglichkeit des Nackens zeigt sich in keiner Weise eingeschränkt: der Patient kann das Kinn auf die Brust herabsenken; ebenso sind die Bewegungen des Kopfes nach hinten und beiden Seiten aktiv und passiv leicht auszuführen. Auch fehlt jede Versteifung in den Bauchmuskeln; die vier Extremitäten sind vollkommen frei beweglich. Das Sensorium ist nicht getrübt.

Die Behandlung bestand bis zum Eintreffen des in Höchst bestellten Behringschen Tetanusserums in der Anwendung von Chloralkylstieren zu je 2 g und centigrammweisen Morphininjektionen. Nach Empfang des Antitoxins wurden am 15. November

abends und am 16. vormittags je 100 Antitoxineinheiten unter antiseptischen Kautelen in die Nackenhaut injiziert. Da sich indessen innerhalb der nächsten 24 Stunden keinerlei örtliche oder allgemeine Reaktion darauf zeigte, außer daß die zuvor normale Temperatur auf 39.1 anstieg, wurde von weiterer Antitoxinbehandlung abgesehen und die Chloral-Morphiumtherapie definitiv wieder aufgenommen. Inzwischen hatten sich allmählich zunehmende Schlingbeschwerden eingestellt, sodaß selbst das Schlucken von Flüssigkeiten, wie Milch und Suppe, nicht immer gelang, um so mehr, als die Mundsperrung einen solchen Grad erreicht hatte, daß kaum ein kleiner Löffel zwischen die Zähne gedrängt werden konnte; nicht selten kam es auch vor, daß ein Finger, den der Patient zufällig nach dem Munde geführt hatte, einen heftigen Krampf der Kinnbacken auslöste und sich dabei zwischen den Zahnreihen so festklemmte, daß er nur mit Gewalt wieder entfernt werden konnte. Am 18. November waren die Wunden in der Umgebung des rechten Auges, die die Eingangspforte des Tetanusgiftes gebildet hatten, vollständig geheilt, sodaß nun eine genauere Untersuchung des Auges und seiner Muskulatur vorgenommen werden kann. Der Befund stellt sich folgendermaßen dar: Während das linke Auge normal geöffnet und geschlossen wird, der Bulbus nach allen Seiten frei beweglich ist und eine durch die starken Narkotica verengte Pupille zeigt, besteht rechterseits eine totale Ptosis: das rechte obere Lid hängt infolge Lähmung des *M. levator palpebr. sup.* schlaff und unbeweglich bis über den unteren Cornealrand herab und fällt auch bei passiver Hebung sofort wieder hernieder; die Pupille ist infolge Lähmung des Sphincter iridis erweitert und reaktionslos, der Bulbus ist starr geradeaus fixiert und nach oben, unten, innen und außen unbeweglich. Es besteht somit rechterseits eine komplette Oculomotorius- und Abducenslähmung, vielleicht auch Trochlearislähmung. Im weiteren Verlaufe der Krankheit steigert sich besonders die Störung des Schlingaktes derart, daß jeder Versuch, ja jede Intention zu einer Schluckbewegung vermöge der enorm erhöhten Reflexerregbarkeit des Rachens die heftigsten Schlingkrämpfe auslöst. Diese außerordentlich schmerzhaften Spasmen des Oesophagus sind oft mit Inspirationskrämpfen verbunden: der Patient bäumt sich dabei förmlich im Bett auf, sein Thorax bleibt sekundenlang in äußerster Inspirationsstellung stehen, sein Gesicht wird cyanotisch und bedeckt sich mit Schweiß. Aber selbst auf diesem Höhepunkte der Erkrankung fehlt merkwürdigerweise jede Beteiligung der Nackenmuskulatur, die nach wie vor keine Spur von Starre, Spannung oder Schmerzhaftigkeit aufweist. Dagegen macht sich in diesen Tagen eine sehr lästige Salivation geltend, indem ein ziemlich dicker, mit Schleim vermengter Speichel aus dem gelähmten rechten Mundwinkel beständig in Menge ausfließt. Da unter solchen Umständen dem Kranken per os nichts mehr beizubringen war und Nährlklystiere angewendet werden mußten, traten allmählich unter leichten Fieberregungen und Beschleunigung von Puls und Atmung Inanitionserscheinungen ein und, ohne daß sich der Tetanus auf Nacken-, Rumpf- und Extremitätenmuskeln fortgesetzt hätte, folgte nun etwa am 21. November unter Sistierung des Speichelflusses dasjenige Stadium der Krankheit, das sich mit Lösung des Trismus und schlaffem Herabsinken des Unterkiefers einleitet und als terminales Erschöpfungstadium von Rose charakterisiert worden ist. Bei fortbestehender Facialislähmung beschloß am 25. November unter steigendem Kräfteverfall, Inkontinenz von Blase und Mastdarm, aber bei ungetrübtem Sensorium der Exitus letalis die, einschließlich der siebentägigen Inkubationszeit, 19tägige Krankheit. Die Sektion konnte nicht gemacht werden.

Was zunächst die Diagnose betrifft, so kann keine Frage sein, daß hier in typischer Form das Krankheitsbild vorliegt, das zuerst Rose (1) als „Kopf-“ (oder „Facialis-“) Tetanus mit der Erläuterung aufstellte, daß es eine von Kopfwunden, meist in der Orbitalgegend ausgehende Sonderart des Tetanus sei, bei der außer den in gewöhnlicher Weise mit Trismus beginnenden und weiterhin die Nacken- und Rumpfmuskulatur ergreifenden, tonischen Krämpfen eine Lähmung des Facialis auf der Seite der Verletzung auftritt. In diese Kategorie des Wundstarrkrampfes gehört, trotz des Fehlens der Nackenstarre, nach Aetiologie, klinischem Bild und Verlauf zweifellos der vorliegende Fall, und wenn man ihn im Sinne Roses noch näher rubrizieren wollte, so würde er wegen der vorherrschenden Schlingkrämpfe in die besondere Klasse des Kopftetanus einzureihen sein, die Rose wegen ihrer Ähnlichkeit mit der Hydrophobie als „Tetanus hydrophobicoides“ bezeichnet hat. (2)

Erörtern wir nun die Symptomatologie unseres Falles im einzelnen etwas näher, so steht im Vordergrund des Interesses die Facialislähmung: Inmitten einer Szene, die von Krampferscheinungen schwerster Art beherrscht wird, ist das Auftreten dieser meist isolierten Lähmung ein so paradoxes

und schwer erklärliches Phänomen, daß es von jeher die besondere Aufmerksamkeit aller Beobachter erregt und die Frage seiner Herkunft zu einem förmlichen Konflikt unter ihnen geführt hat. Welches ist denn nun der Sitz und Charakter dieser Facialislähmung, die wir beim Kopftetanus nicht konstant, aber doch so oft beobachten, daß eine zufällige Koinzidenz ausgeschlossen ist? Ist sie zentralen oder peripherischen, intrakraniellen oder extrakraniellen Ursprunges? Und welches ist ihre Aetiologie und Pathogenese? Ist es eine traumatische, eine reflektorische, eine toxische oder eine neuritische Lähmung?

In welcher Partie seines Verlaufes der Facialis gelähmt ist, dürfte im vorliegenden Falle, obwohl auf eine elektrische Untersuchung des Nerven verzichtet werden mußte, nicht schwer zu entscheiden sein: Das Mitbefallensein des Stirnfacialis, das Fehlen aller Hirnsymptome, das Aufgehobensein aller Reflexe sprechen unzweifelhaft für eine peripherische Läsion. Diese läßt sich aber noch genauer lokalisieren: da einerseits jede Gehörsstörung fehlt, andererseits das rechte Ohr unbewegbar, somit der *N. auricularis post.* mitgelähmt ist, muß der Ort der Leitungsunterbrechung intrakraniell innerhalb des *Canalis Fallopii* sein.

Welcher Natur ist nun die Lähmung? Daß sie unmittelbar durch den Sturz entstanden, eine direkt traumatische ist, darf von vornherein ausgeschlossen werden: denn eine Facialislähmung, die nahezu das ganze Gebiet des Nerven einschließlich seiner Mundäste umfaßt, könnte wohl direkt aus einem Trauma resultieren, das die Gegend der Parotis oder des Ohres getroffen hätte, aber aus dem Chok eines Falles auf die Orbita, der nachweislich außer zwei Wunden in der Nähe des Auges keinerlei Schädigungen hervorgerufen hat, kann eine Facialislähmung von dieser Ausdehnung unmöglich erklärt werden. Die Möglichkeit, daß die Lähmung allein dem mechanischen Insult des Traumas ihre Entstehung verdankt, muß somit auf Grund anatomischer Erwägungen von der Hand gewiesen werden.

Könnte die Lähmung nun eine reflektorische sein? Diese Ansicht ist vor allem von Nothnagel (3) gelegentlich der klinischen Vorstellung eines einschlägigen Falles im Jahre 1901 vertreten worden. Es dürften ihr jedoch schwerwiegende Bedenken gegenüberstehen: wenn man überhaupt an die Existenz von reflektierten Funktionsstörungen, von rein funktionellen, jedes anatomischen Substrates entbehrenden Lähmungen durch Fernwirkung glauben will, so würde man sich den Vorgang in unserem und ähnlichen Fällen so vorzustellen haben, daß ein peripherischer sensibler Reiz sich zentripetal fortleitet und im Zentralorgan reflektorisch eine Lähmung auslöst. Es würde dann freilich kein echt paralytischer, primär aus krankhaften Veränderungen im motorischen Nervenapparat hervorgegangener Zustand vorliegen, sondern vielmehr eine Hemmung im Sinne einer zentral bedingten Aufhebung der motorischen Innervation. Eine solche reflektorische Hemmung oder Lähmung könnte aber erstens bei dem bilateral-symmetrisch innervierten System der mimischen Gesichtsmuskulatur nicht einseitig auftreten und zweitens nicht entgegen ihrer zentralen Herkunft die klinischen Merkmale einer peripherischen Lähmung, wie in unserm Falle, aufweisen. Fragen wir weiter, wo wäre hier der sensible Reiz, stark genug, um eine Facialisparalyse reflektorisch auszulösen — so könnte man, da der ganz geringfügige Wundschmerz als solcher nicht in Betracht kommen kann, nur annehmen, daß die heftige und anhaltende Irritation sensibler Trigeminusfasern, die den Trismus begleitet und so sehr schmerzhaft macht, den Anstoß zu einer so schweren Reaktion auf motorischem Gebiete geben könnte. Aber auch diese Annahme ist unhaltbar, denn es sind in der Literatur des Kopftetanus (4) zahlreiche Fälle beschrieben, in denen die Facialislähmung schon vor dem Trismus bestanden hat. Die ganze Auffassung, daß die Facialislähmung hier reflektorischer Natur ist, muß somit aus den obigen Gründen verworfen werden.

Eine dritte Hypothese, deren Urheber Oliva (5) und deren hervorragendster Verteidiger Jolly (6) gewesen ist, hält die Lähmung für eine toxische. „Das Tetanotoxin — so ist in aller Kürze ihre Argumentation — besitzt, wie bakteriologisch festgestellt ist, nicht nur eine besondere Affinität zum Zentralnervensystem, sondern auch eine Wanderungsfähigkeit in den peripherischen Nerven, die ihm als Angriffspunkt dienen, und kann, auf ihrer Bahn zentripetal bis zu den Nervenkernen fortwirkend (7) oder fortleitend (8), Lähmungen erzeugen. So entstehe auch die Lähmung beim Facialis, indem das Tetanusgift in seine ganz oberflächlich gelegenen

Endausbreitungen, die bei Wundverletzungen an den Orbitalrändern bloßgelegt seien, direkt inokuliert werde.“ Auch gegen diese Ansicht wird manches einzuwenden sein: Daß das Tetanotoxin primär Krämpfe erzeugt, Trismus auf der Bahn motorischer V.-Aeste, Tetanus auf dem Weg motorischer Rumpf- und Extremitätennerven, ist als unumstößliche Tatsache experimentell festgestellt (9). Daß dasselbe Virus aber nur gerade bei einem motorischen Nerven, dem Facialis, eine primäre Lähmung, das gleiche schädliche Agens also überall Reizung und nur hier Lähmung bewirken soll, ist widerspruchsvoll und schwer zu glauben. Zwar haben Brieger und Fränkel (10) im Laboratorium nachgewiesen, daß das Tetanotoxin sowohl Krämpfe wie Lähmungen hervorrufen kann, und Brunner (11) hat gezeigt, daß bei Kaninchen und Meerschweinchen große Mengen des Giftes lokale Lähmungserscheinungen in den der Impfstelle benachbarten Gesichtsmuskeln zur Folge haben. Aber man mag den Vergleichswert des Tierversuches hoch oder niedrig anschlagen, hier ist sein Ergebnis gewiß nicht beweiskräftig: Denn Brunner hebt selbst hervor, daß bei seinen Versuchstieren ein ausgesprochen lokales Phänomen vorliegt und die Lähmung sich nur auf unmittelbar der Impfstelle benachbarte Gesichtsmuskeln erstreckt. In Fällen wie der unsrige aber stellt die Lähmung gerade keine lokale Affektion dar: denn sie betrifft die von der Infektionsstelle entfernten Stirn-, Wangen- und Mundäste des Facialis, und läßt die ihr am allernächsten gelegenen, oculopupillären Fasern frei. Der Widerspruch löst sich somit auf diese Weise nicht. Einen vermittelnden Standpunkt in der Frage nimmt u. a. Oppenheim (12) ein: er hält die Lähmung nicht für primär und meint, daß ihr stets ein Reizungszustand im Nerven vorangegangen sei. Indessen ist ein solches Vorstadium nur in einigen wenigen in der Literatur niedergelegten Fällen beobachtet worden, und speziell in unserem Falle hat der vorbehandelnde Arzt Dr. Stieb (13) das Fehlen jeder Spur von Spasmen oder Kontraktur vor der Lähmung besonders konstatiert. Die Annahme Oppenheims hat somit wenig Wahrscheinlichkeit für sich und vermag auch keinen befriedigenden Aufschluß zu geben. Ebenso ist damit, daß man eine „besondere Affinität des N. facialis für die lähmenden Bestandteile des Tetanotoxins“, wie Solmsen (14), oder „eine spezifisch geringere Widerstandsfähigkeit des N. facialis gegen das Tetanusgift“, wie Klemm (15), supponiert, durchaus nichts erklärt, sondern nur eine Unbekannte für die andere eingesetzt. Aber angenommen, die Lähmung wäre wirklich eine toxische, warum sehen wir dann eine solche, ob primär oder sekundär, niemals bei tetanisch infizierten Wunden am Rumpf und Extremitäten? „Die Endausbreitungen des Facialis — sagt Jolly (6) — müssen bei Wunden in der Orbitalregion förmlich in das Gift eingetaucht werden,“ — warum finden wir dann aber die Facialislähmung nicht immer in solchen Fällen, sondern häufig den (sogenannten Brunnerschen) (16) Kopftetanus ohne Facialislähmung? „Der ganze Nerv ist toxisch“ — sagt Jolly (17) vom Facialis —, warum ist es dann aber noch niemals (z. B. Nicolaier) gelungen, mit Gewebsstücken aus ihm Impftetanus zu erzeugen? Dies alles sind noch offene Fragen, und die Hypothese, daß die Facialislähmung toxischer Natur ist, steht somit noch auf sehr schwachen Füßen.

Es bleibt die vierte und älteste Ansicht in der Frage zu besprechen, diejenige, die Rose (18) selbst zuerst aussprach und noch heute aufrecht hält. Er sieht die Facialislähmung als eine neuritische an und erklärt ihre Entstehung auf folgende Weise: Das Trauma erzeugt an der Stelle der Verletzung, die regelmäßig im Ausbreitungsgebiete des Facialis gelegen ist, eine entzündliche Schwellung seiner Nervenscheide, die sich zentripetal fortsetzt. Diese aufsteigende Neuritis verläuft symptomlos, wo sie extrakraniell bleibt; erstreckt sie sich aber am Nerven entlang bis in den engen und unnachgiebigen Canalis Fallopii, so erzeugt dort der Druck des ihn umgebenden Exsudates eine Kompressionslähmung des Nervenstammes. Zwar hat sich auch für diese Theorie leider noch in keinem Falle der pathologisch-anatomische Beweis erbringen lassen, doch ist sie ohne Zweifel einleuchtend und plausibel. Jolly (6) wendet dagegen hauptsächlich folgendes ein: Bei unkomplizierten Kopf-, resp. Gesichtswunden würden unzählige Male kleine und kleinste Aestchen des Facialis lädiert, aber niemals führe das zu einer neuritischen Lähmung des ganzen Stammes — warum solle letztere sich gerade nur bei tetanisch infizierten Wunden entwickeln? Hierauf ist zunächst im Sinne Roses zu erwidern, daß auch beim Kopftetanus die Lähmung keineswegs in allen Fällen eintritt, sondern nur in denjenigen, wo der entzündliche Prozeß bis in den Canalis Fallopii gewandert ist, und daß sich eben dadurch die Inkonstanz der Facialislähmung beim Kopftetanus, die bei der toxischen Theorie unverständlich bleibt, in zwanglosester Weise erklärt. Aber es darf auch noch auf ein anderes Krankheitsbild hingewiesen werden, bei dem wir in ähnlicher Weise das beobachten, was Jolly anzweifelt: eine Lähmung des ganzen Facialisstammes als Effekt einer aufsteigenden Entzündung seiner peripherischen Zweige: Es ist die merkwürdige Kombination von

Zoster faciei mit kompletter Facialislähmung, die, wenngleich selten, doch zu oft, um nur zufällig sein zu können, beobachtet wird. Wie ist hier der innere Zusammenhang der Symptome? Der Herpes zoster des Gesichts beruht auf einer entzündlichen Affektion des Trigemini, vorzugsweise in seinem ersten Aste; von diesem greift der Entzündungsprozeß auf benachbarte oder anastomosierende Endverzweigungen des Facialis über und erzeugt, bis zu seinem Stamme hinaufkriechend, eine Lähmung seiner sämtlichen Aeste. Dies ist die Erklärung, die hier übereinstimmend fast alle Beobachter, Strübing (19), Hess (20), Gellé (21), Tryde (22), Greenough (23), Verneuil (24) und Létulle (25) geben. Eine Neuritis ascendens als Ursache der Facialislähmung wäre also beim Kopftetanus klinisch nicht ohne Analogon, wenn auch ihr anatomischer Nachweis hier wie dort noch nicht gelungen ist. Immerhin hat diese Annahme hohe Wahrscheinlichkeit für sich, und auch der bisher negative histologische Befund kann dagegen nicht schwer ins Gewicht fallen: denn selbst bei der rheumatischen Facialislähmung, die doch gewiß auf einer exsudativen Entzündung des Nerven beruht, findet sich eine solche, wo es zur Sektion kommt, nicht immer vor, und es muß wohl hier mit der Möglichkeit sub- oder postmortaler Gewebsveränderungen gerechnet werden.

Während eine Facialislähmung ein selbst für den Laien recht augenfälliges und für den Patienten sehr fühlbares Symptom darstellt, gilt dies beides nicht von den Augenmuskellähmungen, und sie können leicht der Beobachtung sowohl des Erkrankten wie seines Arztes entgehen. In unserem Falle bestand, wie oben geschildert wurde, eine komplette, rechtseitige Oculomotorius-, Abducens- und vielleicht auch Trochlearislähmung. Das Vorkommen solcher Lähmungen bei Kopftetanus wird von einigen Autoren, z. B. von Remak (26) für „dubios“ erklärt, von anderen, wie Rose, (27) werden sie für terminale Erschöpfungssymptome, also Pseudoparalysen gehalten. Demgegenüber muß darauf aufmerksam gemacht werden, daß in der ausgezeichneten Kasuistik von Hugo Neumann (28) Augenmuskellähmungen in 14 von 182 Kopftetanusfällen unzweifelhaft nachgewiesen sind und daß dieselben auch in unserem Falle mit Sicherheit — und zwar nicht sub finem vitae, sondern auf der Höhe der Erkrankung — festgestellt worden sind, nachdem sie hinter dem deckenden Verbandsverbande wahrscheinlich schon länger bestanden hatten. Was ihren Sitz und Ursprung betrifft, so spricht in unserem Falle schon ihre Totalität dafür, daß sie peripherischer Natur sind. Als ihre Entstehungsursache kann wohl nur der Fall auf die Orbita angesehen werden. Denn daß durch ein direkt auf die Orbital- oder Temporalgegend wirkendes Trauma Augenmuskellähmungen hervorgerufen werden können, ist eine durch Erfahrung und Wissenschaft bestätigte Tatsache, die erst jüngst wieder durch einen Fall von Abelsdorf (29) erhärtet worden ist, dessen Patient beim Abspringen von der Trambahn auf die linke Schläfenseite fiel und tags darauf eine totale, linksseitige Oculomotoriuslähmung mit reaktionsloser Pupille aufwies. Wie diese Beobachtung, so muß auch die unsrige dahin erklärt werden, daß die schwere Kontusion der Orbita Hämorrhagien in die Augenmuskelnerven und damit die Lähmungen verursacht hat. In einen kausalen Zusammenhang mit dem Tetanus brauchen somit die Augenmuskellähmungen — zum mindesten in unserem Falle — überhaupt nicht gebracht zu werden. Demnächst wird mit einigen Worten auf den Speichelfluß einzugehen sein, unter dem unser Patient einige Tage sehr zu leiden hatte. Rose (30) führt diese Erscheinung beim Kopftetanus auf die zugleich vorhandenen Schlingkrämpfe zurück und meint, es sei nur die Unfähigkeit, den in normaler Menge sezernierten Speichel herunterzuschlucken, die eine Salivation vortäusche. Dieselbe Erklärung gibt Erb (31) für den Speichelfluß des Bulbärparalytikers, und ähnlich hält man auch beim hydrophobischen Hunde (32) das Geifern für abhängig von seiner bestehenden Schlinglähmung. Allein man hatte in unserem Falle doch den bestimmten Eindruck, daß nicht nur eine scheinbare, auf Schluckbehinderung beruhende Salivation vorlag, sondern daß es ein wirkliches Plus an Speichel war, das stundenweise unablässig aus dem Munde des Kranken lief und alle vorgehaltenen Tücher rasch durchnäßte. Verschiedene Beobachter, die gleiches beim Kopftetanus sahen, z. B. Arnspurger, (33) suchen das Symptom mit der begleitenden Facialislähmung in Zusammenhang zu bringen: Der Facialis kommt dabei soweit gewiß in Betracht, als der Speichel in-

folge des mangelhaften Lippenschlusses nur auf der gelähmten Seite ausfließt, aber die Hypersekretion selbst wird vom Facialis aus nicht erklärt werden können; denn es ist in hohem Grade zweifelhaft, ob die Störung der Absonderung nur eine einseitige ist, und wenn dies selbst der Fall wäre, so müßte bei Lähmung der in der Chorda tympani verlaufenden Speichelfasern des Facialis gleichseitige Verminderung und nicht Vermehrung der Speichelmenge eintreten. Es liegt wohl näher, an eine reflektorische Reizung des Speichelzentrums in der Medulla, ausgelöst durch die schmerzhaften Kinnbackenkrämpfe, zu denken. Wir sehen Speichelfluß beim Tic douloureux und beim Zahnschmerz nicht selten auf dem Wege des Reflexes auftreten, und ebenso dürfte er beim Trismus durch Irritation sensibler Trigeminafasern der Mundhöhle zustande kommen. Es kann dieser Auffassung zur Stütze dienen, daß in unserem Falle das Aufhören der Salivation zeitlich zusammenfiel mit dem Aufhören des Trismus, bzw. dem Einsetzen der terminalen Kieferlähmung.

Nachdem im vorstehenden die markantesten Züge unseres Krankheitsbildes durch einige erläuternde Bemerkungen hervorgehoben worden sind, erübrigt es, noch eines charakteristischen Symptomes Erwähnung zu tun, das merkwürdigerweise nicht vorhanden war: es ist die Nackenstarre, ein typischer, ja pathognomonischer Bestandteil des Wundstarrkrampfes, die vom Anfang bis zum Ende der Erkrankung vollständig fehlte. „Ich habe noch keinen Fall — so schreibt Rose (34), der gründlichste Kenner des Tetanus — von heftigem Wundstarrkrampf gesehen, wo sich nicht schon in dem ersten Stadium der Kieferstarre eine leichte Beteiligung des Nackens hätte nachweisen lassen.“ Hier ist dieser Fall. Weder im ersten Stadium, noch in einem späteren hat er auch nur die leiseste Andeutung von Nackenstarre gezeigt. Aber nicht nur in der Nackenmuskulatur fehlte Tonus und Clonus, sondern auch Rücken-, Bauch- und Extremitätenmuskeln, auf die sonst der Tetanus im späteren Verlaufe vom Kopfe aus übergreift, blieben dauernd frei. Im pathologisch-anatomischen Sinne ist dies von ganz besonderer Bedeutung: wenn der traumatische Tetanus auf toxischen Veränderungen in der grauen Substanz des verlängerten Markes beruht, und dieser Prozeß, den die enorme Steigerung der Reflexerregbarkeit anzeigt, sich in der Regel in absteigender Richtung auf das Cervicalmark fortpflanzt, so hat er in unserm Falle an der unteren Grenze der Medulla oblongata Halt gemacht und das Halsmark nicht erreicht. So sind die klinischen Erscheinungen streng auf den Bereich des Kopfes lokalisiert und endgültig beschränkt geblieben, und wenn irgendwo der Name „Kopf“-Tetanus treffend und bezeichnend ist, so ist er es in dem vorliegenden, prägnanten Falle. Auffallend bleibt freilich dabei der Kontrast zwischen der geringen Extensität und der hohen Intensität der Erkrankung, die ein nur so kleines Muskelgebiet umfaßt und doch zu deletärem Ausgange geführt hat — im Widerspruch zu der allgemein geltenden Anschauung, daß, je weniger Muskelgruppen beim Tetanus ergriffen sind, um so gutartiger der Verlauf sich zu gestalten pflegt. Ein anderer, alter Erfahrungssatz, der bis auf Hippokrates zurückgeht, sagt, daß je später ein Tetanus ausbricht und je protrahierter er verläuft, um so wahrscheinlicher die Genesung ist: auch von dieser Regel hat der vorliegende Fall, — ebenso wie ein im vorigen Jahr von J. Friedländer (35) veröffentlichter — leider eine Ausnahme gemacht.

Literatur. 1. Prof Dr. E. Rose, Der Starrkrampf beim Menschen, 1897, S. 338—339. — 2. Ebenda, S. 65 — 3. Nothnagel, Klinische Vorstellung eines Falles von Kopftetanus, Allgemeine Wiener med. Zeitung 1901, No. 10—13. — 4. Rose, Die Kasuistik meines Kopftetanus, Fall 10, 33, 47, 70 u. a. — 5. Oliva, Gazette des hôpitaux 1888, S. 1364. — 6. F. Jolly, Ueber einen Fall von Kopftetanus mit Facialislähmung, Vortrag in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 13. Januar 1902. — 7. Goldscheider, Wie wirkt das Tetanusgift auf das Nervensystem?, Zeitschrift für klinische Medizin 1894, Bd. 26. — 8. Marie, Recherches sur la toxine tétanique; Annales de l'Institut Pasteur 1897, S. 591. — 9. C. Brunner, Der Kopftetanus beim Tiere und die Facialislähmung beim Tetanus hydrophobicus des Menschen, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1890, Bd. 30. — 10. Brieger und Fraenkel, Untersuchungen über Bakteriengifte, Berliner klinische Wochenschrift 1890, No. 12. — 11. C. Brunner, Experimentelle und klinische Studien über den Kopftetanus, Beiträge zur klinischen Chirurgie, redigiert von P. Bruno, Bd. 9, 10, 12. — 12. H. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1905, S. 1424. — 13. Dr. Stieb-Griesheim schreibt auf Anfrage am 6. Dezember 1906: „Von dem Trismus abgesehen, konnte ich sonstige Symptome von seiten der Nerven nicht konstatieren.“ — 14. A. Solmssen, Ueber einen Fall von Kopftetanus, Deutsche medizinische Wochenschrift 1897, S. 734. — 15. P. Klemm, Ein Fall von Kopftetanus (Tetanus mit Facialislähmung), Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1897, Bd. 44, S. 44. — 16. C. Brunner, Zur Pathogenese des Kopftetanus, Berliner klin. Wochenschr. 1891, No. 36. — 17. Diskussion über den ad 6 angeführten

Vortrag von Jolly, Zentralblatt für Nervenheilkunde u. Psychiatrie vom 15. Juni 1902. — 18. E. Rose, Der Starrkrampf beim Menschen S. 358. — 19. P. Strübing, Deutsches Archiv f. klin. Medizin Bd. 37, S. 513 — 20. Hess, Virchow-Hirschs Jahrbücher 1889, Bd. 2, S. 120. — 21. Gellé, Virchow-Hirschs Jahrbücher 1890, Bd. 2, S. 144. — 22. Tryde, Schmidts Jahrbücher Bd. 154, S. 273. — 23. Greenough, Virchow-Hirschs Jahrbücher Bd. 4, S. 535. — 24. Verneuil, Schmidts Jahrbücher Bd. 162, S. 273. — 25. Letulle, Schmidts Jahrbücher Bd. 194, S. 15 und 26. — 26. E. Reimack, in der ad 17 angeführten Diskussion. — 27. E. Rose, Der Starrkrampf beim Menschen, S. 371 bis 372. — 28. Hugo Neumann, Sammelreferat über Kopftetanus, Zentralblatt für Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie 1902, Bd. 5, No. 13. — 29. Abelsdorf, Demonstration in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 5. März 1906. — 30. Rose, Der Starrkrampf beim Menschen, S. 359. — 31. W. Erb, Handbuch der Krankheiten des Nervensystems, I, S. 927. — 32. Benedict, Hundswut, Eulenbuchs Real-Enzyklopadie 1887, Bd. 9, S. 647. — 33. L. Arnsperger, Ueber den Roseschens Kopftetanus, Inauguraldissertation, Heidelberg 1901, S. 22. — 34. E. Rose, Der Starrkrampf beim Menschen, S. 26 — 35. Julius Friedländer, Zur Behandlung des traumatischen Tetanus, Deutsche klinisch-therapeutische Wochenschrift, 1906, No. 32.