Aus der Medizinischen Universitätsklinik in Breslau.
(Direktor: Geheimrat Prof. Dr. v. Strümpell.)

Rezidivierende Oculomotoriuslähmung als Komplikation bei Typhus abdominalis.

Von Privatdozent Dr. G. Jochmann, Assistent der Klinik.

Unter periodischer Oculomotoriuslähmung versteht Möbius¹⁾, dem wir die erste Beschreibung dieses Krankheitsbildes und mehrere zusammenfassende Arbeiten darüber verdanken, diejenigen Fälle, in denen vom jugendlichen Lebensalter oder von Kindheit an auf den Oculomotorius beschränkte, mit Kopfschmerzen und Erbrechen einsetzende Lähmungen in mehr oder weniger gleich großen Abständen wiederkehren. Die Tatsache, daß in manchen Fällen zwischen solchen periodischen Lähmungen auch Anfälle auftreten, bei denen alle Zeichen der Migräne, jedoch keine Lähmungen vorhanden sind, veranlaßte Charcot²⁾, nähere Beziehungen zwischen der echten Migräne und der Oculomotoriuslähmung anzunehmen. Er sprach daher von einer *Migraine ophthalmoplégique* und verstand darunter nur eine seltenere Abart der gewöhnlichen Migräne.

Im Gegensatz dazu hat Möbius stets die eigentliche Migräne scharf von der mit Migräneanfällen einhergehenden Oculomotoriuslähmung getrennt. Er betrachtet die letztere als eine Krankheit *sui generis* und den dabei auftretenden Migräneanfall nur als ein Symptom, ähnlich den bei verschiedenen Gehirnkrankheiten, Taboparalyse oder Epilepsie auftretenden Migräneanfällen.

Treten zwischen den typischen, mit Lähmung einhergehenden Anfällen Migräneattacken ohne Lähmung auf, so sind das nach des- selben Autors Ansicht „rudimentäre Anfälle“, bei denen es nicht zur Lähmung gekommen ist. Die Gründe, die zum scharfen Auseinanderhalten der erwähnten Krankheitsbilder zwingen, sieht Möbius in folgendem: Bei der Migräne kommen nur selten längere Zwischenzeiten vor, bei der periodischen Oculomotoriuslähmung häufig, die lange Dauer des Anfalls ist bei der eigentlichen Migräne eine Ausnahme, hier jedoch die Regel, bei der Oculomotoriuslähmung fehlt immer die Aura, besonders die visuelle, die so häufig bei der Migräne auftritt; vor allem aber ist nach Möbius die eigentliche Migräne fast immer erblich, die periodische Oculomotoriuslähmung nicht. Das letztere Argument schien durch eine Beobachtung von Chabbert³⁾ hinfällig zu werden, der die Krankengeschichte eines Mannes mitteilte, welcher seit seiner Jugend an ererbter Migräne litt und mit 55 Jahren Doppeltsehen und Ptosis bekam. Es wird jedoch durch diesen Fall nicht bewiesen, daß die mit Migräne einhergehende Oculomotoriuslähmung auch erblich sein kann, sondern nur, daß die gewöhnliche Migräne unter Umständen zu einer Oculomotoriuslähmung zu führen vermag. Dadurch würden auch einige in der Literatur vorhandenen Fälle erklärt werden, bei denen erst nach mehrjährigen Migräneanfällen eine später rezidivierende Lähmung des Oculomotorius eintrat [Joachim⁴⁾, Seiffer⁵⁾ u. a.]. Hier wäre also die Bezeichnung *Migraine ophthalmoplégique* ganz am Platze. Nach Möbius ist bei solchen Fällen die Lähmung die Folge der Migräne, während bei der rezidivierenden Oculomotoriuslähmung die Migräne durch die zur Lähmung führenden Ursachen bedingt wird, wahrscheinlich durch eine Läsion des Oculomotoriusstammes.

Damit kommen wir zu der Ätiologie der rezidivierenden Oculomotoriuslähmung, die noch völlig unklar ist. Vor allem würden hier natürlich Autopsiebefunde interessieren; deren existieren jedoch von sicheren Fällen nur zwei [Richter⁶⁾ und Karplus^{7)]]. In beiden Fällen wurde eine Erkrankung des Oculomotoriusstammes festgestellt, und zwar ein Chondro-}

1) Möbius, Neurologische Beiträge, Heft 4, S. 75. Derselbe, Die Migräne (Nothnagels Handbuch 12, 3. Teil, I. Abteilung. Derselbe, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1900, Bd. 17. Derselbe, Referate in Schmidts Jahrbüchern. — 2) Charcot, *Migraine et blepharoptose* Gaz. hebdomadaire 1889, No. 49. — 3) Chabbert, *Le progrès médical* 1895, No. 15. — 4) Joachim, *Deutsches Archiv für klinische Medizin* 1888, Bd. 44. — 5) Seiffer, *Archiv für Psychiatrie u. Neurologie* 1902. — 6) Richter, *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten* 1886, Bd. 18. — 7) Karplus, *Wiener klinische Wochenschrift* 1895, No. 50.

fibrom in dem ersten und ein Neurofibrom in dem zweiten Falle. Diese Sektionsergebnisse würden für die von Möbius vertretene Anschauung sprechen, daß eine organische Läsion der Krankheit zugrunde liege, und zwar eine basale, periphere Läsion. Andere dagegen, wie Senator¹⁾, Oppenheim²⁾ u. a. sehen in der Mehrzahl der Erkrankungen dieser Art ein mehr funktionelles Leiden.

Oppenheim führt es auf vasomotorische Einflüsse zurück. Ein Gefäßkrampf hemmt den Blutzufluß zum Nerven und erzeugt dadurch die Lähmung. Senator meint, jene Fälle, bei denen die Lähmung nach dem Anfall wieder verschwindet, die rein periodischen Lähmungen, seien auf funktionelle Störungen zu beziehen, die anderen aber, bei denen nach dem Anfall Lähmungen zurückbleiben, die periodisch exazerbierenden Lähmungen, seien organischer Natur.

Im Widerspruch mit dieser Anschauung stehen jedoch wieder Fälle, wo lange Zeit eine periodisch exazerbierende Lähmung bestand und dann die Lähmung völlig verschwand, und ferner jene Beobachtungen, wo periodische Lähmungen in periodisch exazerbierende übergehen und umgekehrt. Die Entstehungsursache der rezidivierenden Oculomotoriuslähmung ist im ganzen noch recht wenig geklärt. Weitere Aufschlüsse sind wohl nur durch Autopsiebefunde zu erbringen. Ich teile im folgenden einen von uns beobachteten Fall mit, weil er einiger klinischer Besonderheiten wegen von Interesse sein dürfte.

Jacob P., 19 Jahre alt, Oderschiffer. Anamnese: Die Eltern des Patienten leben und sind gesund, desgleichen vier Brüder. Keine Migräne oder sonstigen Nervenkrankheiten in der Familie. Kinderkrankheiten hat er angeblich nicht gehabt. Dagegen hat er als Kind an folgenden Erscheinungen gelitten. Bereits im achten Lebensjahr bekam er zum erstenmal im Anschluß an Erbrechen und halbseitige, auf die linke Kopfhälfte lokalisierte Kopfschmerzen eine Lähmung des linken oberen Augenlides. Er mußte damals etwa zehnmal am Tage erbrechen. Am zweiten Tage der Kopfschmerzen und des Erbrechens konnte er das linke Augenlid nicht mehr emporheben. Dieser Zustand dauerte acht Tage. Danach hörten Kopfschmerzen und Erbrechen auf und das Auge war wieder normal. Von da an hatte er alle drei Jahre etwa dreimal einen Anfall von linksseitigem Kopfschmerz, verbunden mit häufigem Erbrechen. Der Anfall dauerte in der Regel drei bis vier Tage, jedoch traten dabei nicht immer Lähmungserscheinungen am Auge auf. Er pflegte bei diesen Anfällen zu Bett zu liegen; ob er damals an Doppelsehen gelitten hat, weiß er nicht mehr anzugeben.

In seinem zehnten Lebensjahr trat bei einem derartigen Migräneanfall wieder die vorübergehende Lähmung des linken oberen Augenlides auf. Er hatte dabei am ersten Tage Kopfschmerzen und Erbrechen, am zweiten Tage, früh beim Aufwachen, war das linke Auge geschlossen und das völlig gelähmte Lid nicht zu erheben. Am dritten bis vierten Tage verschwand die Lähmung bereits wieder, die Kopfschmerzen dauerten die ganze Zeit wieder an.

Im 13. Lebensjahr wiederholte sich die Lähmung des Augenlides genau in derselben Weise.

Von da an hatte er alljährlich dreimal wiederkehrende Migräneanfälle ohne Lähmungserscheinungen am Auge.

Bei dem letzten Anfall von Migräne, der am 22. August 1905 einsetzte, bekam der Patient zunächst linksseitige Kopfschmerzen und Erbrechen (drei- bis viermal am Tage). Er legte sich zu Bett, bemerkte jedoch sogleich, daß der Anfall diesmal anders wie gewöhnlich verlief. Es traten nämlich gleichzeitig Durchfälle auf, die sich etwa sechsmal am Tage wiederholten. Außerdem stellten sich Frostgefühl und Fieber ein. Nach drei Tagen hörten Erbrechen und Kopfschmerzen auf, das Fieber jedoch blieb bestehen. Nachdem er fünf Tage zu Bett gelegen hatte, bemerkte er des Morgens beim Aufwachen, daß das linke Auge halb geschlossen blieb, sodaß er nur durch einen Spalt hindurchsehen konnte. Am nächsten Tage blieb derselbe Zustand bestehen, und am dritten Tage des Beginns der Lähmung war das Auge völlig geschlossen, das Lid konnte nicht eine Spur mehr gehoben werden.

Am 6. September wurde er in die Medizinische Klinik gebracht. Hier bot sich folgender Befund:

Leidlich genährter Mann unter Mittelgröße. Temperatur 39,8, Puls 78, Respiration 24. Keine Oedeme. Erbsengroße Leisten-drüsen. Auf der Haut des Abdomens neun deutliche Roseolen. Einzelne suspekto Flecke auf der Haut des Rückens. Kopf auf Beklopfen nicht empfindlich.

1) Senator, Ueber periodische Oculomotoriuslähmung. Zeitschrift für klinische Medizin Bd 13, Heft 3. — 2) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Berlin 1902.

Das linke Auge ist völlig geschlossen, das obere Lid hängt schlaff herab und kann nur unter äußerster Anstrengung eine geringe Spur gehoben werden, sodaß ein minimaler Spalt frei wird. Hebt man mit dem Finger das Lid in die Höhe, so bietet sich folgendes Bild: Die linke Pupille ist im Vergleich zur rechten stark erweitert und reagiert kaum auf Lichteinfall. Akkommodation ist unmöglich. Der Bulbus ist stark nach außen und etwas nach unten abgelenkt. Bewegungen nach oben und nach innen sind nicht möglich.

Fig. 1.

Fig. 2.

Befund zur Zeit der Lähmung.

Facialis frei. Im Trigeminusgebiet nichts Besonderes. Zunge stark grauweiß belegt. Rachenschleimhaut stark gerötet, ebenso wie die Tonsillen. Zähne gut.

Thorax gut gewölbt, dehnt sich gleichmäßig aus. Herzgrenzen: am unteren Rand der dritten Rippe, Mitte des Brustbeins Spitzensstoß hebend, sichtbar im fünften Intercostalraum, in der Mamillarlinie. Töne leise, aber rein. Puls 80, regelmäßig, gleichmäßig, von guter Spannung. Temperatur 39,2.

Lungengrenzen: rechts vorn am untern Rand der sechsten Rippe, hinten beiderseits am neunten Brustwirbeldornfortsatz verschieblich. Vereinzelt bronchitische Geräusche, keine perkutorischen Schall differenzen.

Abdomen weich, ohne Druckempfindlichkeit. Leber schneidet mit dem Rippenbogen ab. Milz perkutorisch vergrößert und deutlich palpabel. Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Leichte Somnolenz. Patellarreflexe schwach, die übrigen Reflexe in Ordnung. Sensibilität und Motilität intakt. Leukocytenzahl 7000.

7. September. Nachdem bei der Aufnahme zwecks bakteriologischer Untersuchung 20 ccm Blut, aus der Armvene des Patienten entnommen und mit flüssig gemachtem Agar vermischt, auf sieben Petrischalen verteilt waren, finden sich heute drei Kolonien lebhaft beweglicher Stäbchen auf den Platten.

8. September. Widalsche Agglutinationsreaktion 1 zu 100 positiv.

10. September. Die auf den Blutplatten gewachsenen Stäbchen haben sich als Typhusbacillen charakterisiert. Es sind bis heute noch weitere sieben Kolonien gewachsen.

Täglich Durchfälle, Erbsenstuhl. Völlige Somnolenz. Hohes, kontinuierliches Fieber, Beweglichkeit des linken oberen Augenlides unverändert.

13. September. Temperatur sinkt langsam.

15. September. Erster fieberfreier Tag, subjektives Wohlbefinden. Erheblich vermehrte Diurese (2000 ccm Harn).

17. September. Das linke obere Augenlid kann jetzt eine geringe Spur mehr gehoben werden als bisher, im übrigen keine Veränderung.

26. September. Gutes Allgemeinbefinden, Appetit gut. Bewegung des linken Auges eine geringe Spur über die Mittellinie hinaus nach rechts möglich. Akkommodation etwas besser als bisher. Heben des Lides ist immer noch sehr schwach. Der größere Teil der Lidspalte bleibt noch bedeckt.

7. Oktober. Linkes Auge noch halb geschlossen. Pupille auf Akkommodation schwach reagierend. Doppelsehen. Patient wird entlassen.

Vorstellung des Patienten am 22. Dezember 1905.

Seit dem 7. Oktober ist die noch teilweise bestehende Lähmung immer mehr zurückgegangen, sodaß seit Ende November das Lid wieder völlig bewegt werden kann. Bis Ende

Fig. 3.

Befund am 22. Dezember 1905.

November bestand Doppelsehen. Heute, am 22. Dezember 1905, ist das Lid völlig beweglich, jedoch ist die Lidspalte immer noch eine Spur enger als rechts.

Kurz zusammengefaßt, haben wir also folgende Krankengeschichte. In der Familie des Patienten keine Migräne. Erstes Auftreten der mit Kopfschmerzen und Erbrechen einhergehenden linkseitigen Oculomotoriuslähmung im Alter von acht Jahren. Im nächsten Jahre drei Anfälle von Migräne, ohne Oculomotoriuslähmung. Im zehnten Jahre bei einem der Migräneanfälle Wieder-

kehr der Lähmung. Danach alljährlich drei Migräneanfälle ohne Lähmungserscheinungen. Im 13. Lebensjahre abermals Wiederkehr der Lähmung. Seitdem alljährlich bis zum 19. Lebensjahr drei Attacken von Migräne, ohne daß die Lähmung wieder auftritt. Im 19. Jahre stellt sich ein Migräneanfall ein, der etwas Besonderes bietet. Es treten gleichzeitig Durchfälle und Fieber auf, am fünften Tage des Migräneanfalls tritt wieder eine völlige Oculomotoriuslähmung ein. Der Patient kommt zehn Tage nach Beginn seiner Krankheit in die Klinik, wo außer der Lähmung ein Typhus abdominalis festgestellt wird. Die auf Grund der klinischen Symptome (Erbsenstuhl, typische Fieberkurve, niedriger Puls, Roseolen, Milzschwellung) bereits sichergestellte Diagnose wird noch durch die Züchtung der Typhusbacillen aus dem Blut des Kranken und durch den positiven Ausfall der Agglutinationsreaktion erhärtet.

Daß in diesem Fall der Beginn des Typhus abdominalis und das Auftreten der rezidivierenden Oculomotoriuslähmung zusammentrafen, ist wohl nicht als ein bloßer Zufall anzusehen. Es erscheint mir vielmehr die Erklärung am naheliegendsten, daß die Typhusinfektion, die den Körper des Patienten schwächte, eine Gelegenheitsursache war, um bei der vorhandenen Disposition zur rezidivierenden Migräne mit Oculomotoriuslähmung eine Wiederkehr der alten Anfälle auszulösen. Dafür daß die schwere Infektion mit Typhus abdominalis den Eintritt der Oculomotoriuslähmung begünstigt, bzw. ausgelöst hat, scheint mir auch der Umstand zu sprechen, daß die Dauer der Lähmung bei diesem Anfall erheblich länger währte als bei den früheren Attacken. Beim ersten Mal bestand sie acht Tage, beim zweiten und dritten Mal etwa vier Tage, und bei diesem letzten Anfall blieben erhebliche Lähmungserscheinungen vom 27. August bis Ende November, also etwa drei Monate hindurch, bestehen, ja auch nach dieser Zeit ist dauernd eine geringe Andeutung der überstandenen Parese zu erkennen, insofern als die linke Lidspalte eine Spur enger blieb als rechts.

Der Fall bot fast alle von Möbius als charakteristisch aufgestellten Symptome der rezidivierenden Oculomotoriuslähmung. Die Anfälle traten schon in der Kindheit auf. Die Attacken waren von längerer Dauer als bei der gewöhnlichen Migräne, es fehlte die visuelle Aura, Vererbung bestand nicht, und Migräne war in der Familie des Patienten nie beobachtet worden. Außergewöhnlich waren die sehr häufigen rudimentären Anfälle, „bei denen es nicht zur Lähmung gekommen ist“. Vom 13. bis 19. Jahre traten alljährlich drei Migräneanfälle ohne Lähmung auf. Nur viermal im ganzen hatte sich eine Oculomotoriuslähmung ausgebildet. Bemerkenswert dabei ist der Umstand, daß niemals ein Wechsel der betroffenen Kopfhälfte eingetreten ist, wie das bei Migräne öfter vorkommt, sondern stets die linke Seite betroffen wurde. Auch erscheint mir wichtig, daß sich gleich bei dem ersten Anfall der im achten Lebensjahr aufgetreten ist, im Anschluß an die Migräne eine Oculomotoriuslähmung einstellte. Auch das spricht gegen die Zugehörigkeit des Krankheitsbildes zur echten Migräne.

In den Fällen, wo wirklich nach echter Migräne einmal Oculomotoriuslähmung auftrat, geschah das gewöhnlich erst nach zahlreichen, heftigen Attacken, oft erst nach vielen Jahren bestehender Migräne.

Unser Fall erinnert an eine von Senator¹⁾ beschriebene Beobachtung, bei der es seit dem achten Jahre periodisch alle vier Wochen zu Migräneanfällen kam, die nur zu drei verschiedenen Malen, das erstmal im zwölften Lebensjahr, von Oculomotoriusparese begleitet waren.

Die Regel, daß die Migräne aufhört, wenn die Lähmung eintritt, wie das in den Fällen von Möbius, Schilling²⁾ u. a. beobachtet wurde, war bei den Attacken meines Falles nicht durchgehends zutreffend. Hier dauerte bei den ersten Anfällen die Migräne genau solange wie die Lähmung, bei dem letzten freilich kam die Lähmung erst nach dem Schwinden der Kopfschmerzen. Eine Beteiligung des ersten Trigeminusastes, die in verschiedenen Fällen beobachtet wurde, habe ich in diesem Falle nicht konstatieren können.

Die eigentliche Ursache der Oculomotoriuslähmung bleibt in diesem Falle wie bei allen Beobachtungen ohne Sektionsbefund natürlich unaufgeklärt. Am plausibelsten erscheint es mir, im Hinblick auf die bestehenden Autopsiebefunde anzunehmen, daß ein gutartiger Tumor im Stamm des Oculomotorius sitzt, der durch sein langsames Wachstum beständig neue Reize auf die Nerven wirken läßt. Durch Summation dieser Reize mag es dann entsprechend der Möbiusschen Explosionstheorie zu einer Anhäufung von schädlichen Stoffen kommen, deren Kumulation den Anfall auslöst. Bei der letzten hier beobachteten Attacke hat vermutlich die toxische Einwirkung der Typhusinfektion bereits eine Schwächung der Widerstandskraft der Nervenfasern gesetzt, sodaß der Anfall, der sonst vielleicht erst viel später infolge der Summation der Reize aufgetreten wäre, schon eher, d. h. gleich beim Beginn des Typhus abdominalis, zur Auslösung kam und schwerer verlief als die bisherigen.

1) l. c. — 2) Schilling, Münchener medizinische Wochenschrift 1903, No. 18.