V.

Aus der medicinischen Klinik (Prof. Erb) in Heidelberg.

Zur Lehre von der peripherischen Facialislähmung.

Von

Prof. J. Hoffmann.

Die peripherische Facialislähmung ist eine der häufigsten Nerven-erkrankungen. Aus diesem Grunde und wegen der auffallenden Entstellung, welche sie verursacht, kam sie und kommt sie auch heute noch recht oft — fast regelmässig — zur ärztlichen Beobachtung. Von jeher hatte sie sich auch des ärztlichen Interesses in ganz besonderem Maasse zu erfreuen und wurde vielerseits aufs Eingehendste und mit entschiedenstem Erfolge studirt. Wenn aber trotzdem unsere Kenntnisse von der Lähmung immer noch in mehr als einem Punkte lückenhaft sind, so liegt es sicher zum grossen Theil an der Schwierigkeit der Verhältnisse, nicht zum Geringsten auch an dem Mangel einer grösseren Anzahl anatomischer Untersuchungen, wozu bei der Ungefährlichkeit des Leidens nur höchst selten, meist durch Zufall Gelegenheit geboten wird. Da nicht vorauszusehen ist, wie lange dieser günstige Zufall noch auf sich warten lässt, und auch durch die Anatomie immer nur die eine oder andere Seite beleuchtet werden kann, bleibt einstweilen nichts übrig, als klinisch weiter zu arbeiten. So sei es denn auch gestattet, an der Hand einer Reihe von Krankengeschichten, welche ohne Rücksicht auf Aetiologie aus dem einschlägigen Material der medicinischen Klinik ausgewählt sind, soweit es möglich ist, zur Klärung der noch strittigen Punkte beizutragen.

Fall I. Fr. B., 50 Jahre alter Schlosser von Ladenburg.

Keine neuropathische oder rheumatische Belastung. — Lues, Potatorium negirt. Pat. rauchte 2—4 Cigarren täglich.

Im October 1888 wusch er sich, als er von der Arbeit ging und stark geschwitzt hatte, in einem Eimer kalten Wassers. Am nächsten Tage rechtsseitige Gesichtslähmung, mässig starke Schmerzen in der Ohrgegend. Der Geschmack war auf der rechten Zunge „nicht mehr wie links“; kein Ohrensausen.

Ende November. 6 Wochen nach dem Eintritt der eben erwähnten Erscheinungen bekam er über Nacht ohne bekannte Ursache Lähmung der linken Gesichtshälfte.

Am 5. December hatte sein Gesicht die Starre einer Maske. Es bestand vollständige Lähmung beider Gesichtshälften; ferner waren das Platysma und der M. occipitalis rechts und links völlig gelähmt. Der Geschmackssinn auf der vorderen Zunge gestört. Die Augen thränten, es bestand Lagophthalmus. Die Mundschleimhaut trocken. Die Reflexe im Gesicht fehlen. Hyperakousis auf dem linken Ohre. Die elektrische Untersuchung ergab im linken Facialisgebiet complete, im rechten partielle EaR. Das Gaumensegel war in seiner Function nicht gestört. — Hörfähigkeit beiderseits gut.

Die Sprache war undeutlich; die Lippenlaute konnten nur höchst mangelhaft gebildet werden, ähnlich wie bei der Bulbärparalyse.

Die übrigen Gehirnnerven verhielten sich normal. Auch war am Körper seitens des Nervensystems keine Functionsstörung vorhanden.

Der Kranke war im Uebrigen völlig gesund und sah wohlgenährt und frisch aus.

Beim Gebrauch von Kal. jodat., später Tinct. nuc. vomie. und unter der elektrischen Behandlung wich die rechtsseitige Gesichtslähmung, welche eine mittelschwere war, im Frühjahr 1889; die linksseitige schwere Facialislähmung ging erst im Laufe des Sommers zurück, so dass Ende des Sommersemesters 1889 die Behandlung eingestellt werden konnte.

Jetzt, 1893, sieht man dem Manne nichts mehr an, wenn man mit ihm spricht. Bei genauerer Untersuchung erkennt man aber einen etwas gesteigerten Tonus im Gebiete des linken mittleren Facialisastes (M. zygomaticus), in welchem die elektrische Erregbarkeit, wie überhaupt in der ganzen linken Gesichtshälfte, noch etwas herabgesetzt ist im Vergleich zur rechtsseitigen. EaR besteht nicht mehr; ebensowenig Geschmacksstörung u. s. w.

Man hat es hier zu thun mit einer *Diplegia facialis*, entstanden aus zwei in einem Zeitraum von etwas mehr als einem Monat sich folgenden *Monoplegiae faciales*. Den Sitz der Affection haben wir, wenn wir uns an das Erb'sche Schema halten, in den Fallopischen Canal zu verlegen, links an dem Abgang, rechts direct unterhalb des Abgangs des R. stapedius vom Facialisstamm, woraus sich auch die Geschmackssinnstörung erklärt.

Als Ursache der Lähmung wird von dem Kranken für die zuerst entstandene halbseitige Paralyse Waschen in kaltem Wasser in schwitzendem Zustande angegeben; demnach liegt eine sogenannte rheumatische oder refrigeratorische Lähmung vor.

Fälle von *Diplegia facialis peripherischen Ursprungs* sind schon von Erb erwähnt und sind seither des Oefteren beobachtet. So hat noch jüngst Stintzing eine derartige Beobachtung (leichte Form Erb's) mitgetheilt, für welche der Autor wegen der nachgewiesenen Gaumensegelparese auf eine symmetrische Läsion der NN. faciales vom Ganglion geniculi aufwärts schliesst. Der Fall bot da bei die merkwürdige, nicht aufgeklärte Eigenthümlichkeit, dass bei nor-

maler Sensibilität des Gesichts und fehlender Reflexbewegung beim Berühren der Conjunctiva und Cornea, sowie beim Stechen der Gesichtshaut die Augen ungehindert blinzelten. Einen bezüglich der Localisation der Störung ganz gleichen Fall hat nach Stintzing's Angabe Cunning mitgetheilt. Auch die schöne Beobachtung von Mott sei kurz erwähnt neben einer anderen von Krüger.¹⁾

Weit mehr Interesse bietet der folgende

Fall II. Joh. S., 31 Jahre alt, Landwirth von Nussloch. Neuro-pathisch ist er nicht belastet, auch kam eine ähnliche Erkrankung seines Wissens in der Familie nicht vor. — Mit 17 Jahren Ileotyphus; diente als Kanonier, litt nie an Rheumatismus, war nicht syphilitisch inficirt, ist kein Trinker, raucht mässig stark. Er ist verheirathet und hat 3 gesunde Kinder.

Am 28. August 1893 brachte er, trotzdem er stark geschwitzt, Bierfässer in einen sehr kalten Keller. Am gleichen Abend bekam er heftige Kopfschmerzen. Nachts brachte er sich in Schweiss und arbeitete in den folgenden Tagen trotz fortdauernden Kopfschmerzen. Am 1. September waren diese verschwunden; aber nun konnte er die Augen nicht mehr schliessen und nicht mehr lachen. Flüssigkeiten, welche er trinken wollte, liefen ihm zum Theil wieder aus dem Munde, die Augen thränten. Den Unterkiefer konnte er angeblich nicht mehr ordentlich nach abwärts ziehen. Seine Sprache war undeutlich. Aber er näselte nicht und verschluckte sich nicht; auch kamen ihm beim Trinken die Flüssigkeiten nicht durch die Nase. Aber er roch in der ersten Zeit nicht ordentlich, z. B. Cigarrenrauch. Die Hörfähigkeit u. s. w. war unverändert; auch hatte er keinerlei sonstige Störungen, ausgenommen Verlust des Geschmacks und Trockenheit im Munde. Ferner bestand Taubheitsgefühl im Gesicht.

Am 2. September wurde in der medicinischen Ambulanz constatirt: doppelseitige Facialislähmung, vollständige Agensie, Herabsetzung der Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindung im ganzen Gesicht und in der Unterkiefer- und Submaxillargegend. Keine Geruchsstörung, kein Doppelsehen u. s. w.

Am 9. October gab er an, dass er ungefähr 3 Wochen nach Eintritt der Gesichtslähmung Nebel vor den Augen bekommen, bekannte Leute auf 20 Schritte Entfernung nicht mehr erkannt und nur mit grosser Mühe Buchstaben in der Nähe lesen gekonnt habe. Er war deshalb in der Augenklinik untersucht worden, wo am 22. September festgestellt wurde:

rechts E.S. = $\frac{6}{24}$, links E.S. = $\frac{6}{18}$.

1) Anmerkung bei der Correctur. Vor 2 Tagen beobachtete ich einen weiteren Fall. Ein 61 Jahre alter Landwirth bekommt im September 1893 nach einer Erkältung eine rechtsseitige totale Facialislähmung; Anfang December 1893 eine linksseitige, als er zum ersten Male nach langem Zimmeraufenthalt ausging. Jetzt besteht eine Diplegia facialis mit Geschmackssinnverlust auf der vorderen Zungenhälfte bei intactem Gaumensegel. Complete EaR rechts, fast complete links.

Netzhautgefäße etwas ausgedehnt. Rechts am unteren Papillenrand umschriebene Gewebstrübung; Farbenstörung: kleine Farbmuster werden nicht erkannt.

Diese Sehstörung ging innerhalb einiger Tage wieder so weit zurück, dass sie den Kranken nicht mehr belästigte. Dafür blieb aber eine gleichzeitig mit der Sehstörung eingetretene Ueberempfindlichkeit gegen laute Töne und Geräusche fortbestehen. Er hörte beim Kauen Sausen, das Locomotivsignal ging ihm durch Mark und Bein, auch für das tiefe Brummen des fahrenden Zuges war er überempfindlich; er musste sich die Ohren zuhalten; ebenso flüchtete er sich sofort aus demselben Grunde aus dem Zimmer, wenn seine Kinder anfangen zu schreien. Dieser Reizzustand ist jetzt wieder in Abnahme begriffen. Die Hörfähigkeit war stets eine gute und spontane, entotische Geräusche bestanden sonst nicht.

Er hatte seither nie Doppeltsehen, kein Fieber, keine Schmerzen, nirgends Parästhesien oder Paresen.

Status. Der Gesichtsausdruck ist maskenartig starr; die Sprache ist undeutlich, die Lippenlaute werden mangelhaft und nicht rein ausgesprochen. Beiderseits besteht Lagophthalmus; die Augen thränen, die Conjunctiven geröthet.

Geruchssinn gut; Sehvermögen angeblich nicht mehr gestört. Hörfähigkeit gut; keine galvanische Hyperästhesie der Acustici. Die Pupillen sind gleich weit und reagiren normal; keine Augenmuskellähmung. Es besteht keine Gefühlsstörung mehr im Gesicht. Wohl aber ist die Facialislähmung links noch eine vollständige, rechts eine fast vollständige — nur geringe Willkürbewegungen in den Stirn- und Wangenmuskeln —; der N. auricularis posterior und die Zweige für das Platysma sind mitgelähmt; beiderseits partielle EaR mit stärkerer Herabsetzung der indirecten Erregbarkeit links, als rechts.

Keine Spur von Näseln. Das Gaumensegel hebt sich beiderseits gut.

Der Geschmack für salzig, sauer, süß und bitter ist beiderseits auf der vorderen Zungenhälfte noch fast völlig erloschen. An der Zungenbasis werden süß und bitter ganz gut erkannt. — Die Mundschleimhaut verhältnissmässig trocken.

Der Unterkieferreflex ist lebhaft; die Kaumuskeln intact. Ebenso sind die Zunge, die Muskeln des Kehlkopfs, die Cucullares und Sternocleidomastoidei, sowie die Stamm- und Gliedmassenmuskeln in keiner Weise erkrankt; die Sehnen- und Hautreflexe, sowie die Sensibilität haben ebenfalls nirgends gelitten.

25. October. Die Hyperakousis ist verschwunden. Willkürbewegungen in der ganzen rechten Gesichtshälfte und im linken Stirngebiet wiederkehrt.

Die Augenuntersuchung ergibt:

rechts — 1 D.S. = $\frac{6}{12}$, links — 0,75 D.S. $\frac{6}{9}$ (ohne Glas $\frac{6}{9}$).

Keine Farbenstörung. Netzhautgefäße vielleicht ein wenig weit; kleine Gewebstrübung noch vorhanden. Rechts am unteren Hornhautrand Infiltrat der Cornea (durch Lagophthalmus).

4. December. Der Geschmackssinn auf den vorderen $\frac{2}{3}$ der Zunge

wieder vorhanden, aber noch abgestumpft. Die ersten leichten Willkürbewegungen in den Wangen und einzelnen Bündeln der linken Kinnmuskeln sichtbar. Im Uebrigen schreitet die Besserung nur langsam fort; besonders hartnäckig ist die Parese des *M. orbicularis palpebr.*, aber auch hier ist rechts der Augenschluss besser als vor etlichen Wochen. Nach jeder elektrischen Sitzung vermag er das rechte Auge fast völlig, das linke bis auf einen mässig weiten Spalt zu schliessen.

Kurz zusammengefasst sehen wir hier auf eine Erkältung ohne fieberhafte Allgemeinerscheinungen zwei Tage lang Kopfschmerz folgen, dann gleichzeitig bilaterale totale Facialislähmung mit Bethheiligung des Geschmackssinns auf der vorderen Zungenpartie und Sensibilitätsstörung in beiden Gesichtshälften. Drei Wochen nach dem Eintritt dieser Erscheinungen wird der Kranke von einer starken Ueberempfindlichkeit des beiderseitigen Gehörapparates und gleichzeitig damit von einer Sehstörung befallen, welche von einer Neuritis nervi optici. *oc. utriusque* herrührte. Dann werden die Störungen rückgängig und sind jetzt zum Theil wieder geschwunden.

Sind, wie in diesem Falle, mehrere Hirnnerven und zwar beiderseits und darunter die Sehnerven erkrankt, so hat man allen Grund, an einen intracraniellen Process und vor Allem an Syphilis zu denken. Für diese Aetiologie fehlt jeder Anhaltspunkt sowohl in der Anamnese, wie in dem objectiven Befund; ferner treten die Lähmungen bei der in erster Linie in Frage kommenden syphilitischen Meningitis der Gehirnbasis nicht so gleichartig, gleichzeitig und symmetrisch auf. Auch sollte man dann neben der Facialislähmung eine Mitbetheiligung des Acusticus erwarten wegen des gemeinschaftlichen intracraniellen Verlaufs der beiden Nerven, wie in einem von Gowers erwähnten Fall, in welchem ein Syphilitischer infolge einer Erkältung eine doppelseitige Lähmung dieser beiden Nerven bekam. Nun spricht der Umstand, dass im Beginne der Facialislähmung die Geschmackssinnstörung, welche die Anästhesie im Gesicht lange überdauerte, vorhanden und dass diese Geschmackssinnstörung erst drei Wochen später bei einer Exacerbation des Leidens von doppelseitiger Hyperakousis gefolgt war, mit der grössten Wahrscheinlichkeit dafür, dass die NN. faciales anfangs innerhalb des Fallopischen Canals erkrankt waren und zwar direct unterhalb der Stelle des Abganges des *N. stapedius*, da wo die Chorda tympani den Stamm noch nicht verlassen hat, und dass der Krankheitsprocess im Facialisstamm dann beim abermaligen Aufflackern so weit nach oben fortschritt, dass auch der *N. stapedius* ergriffen wurde. In dieser Strecke des Nerven wird man

aber nur dann, besonders bei der Doppelseitigkeit, einen syphilitischen Process als Ursache annehmen, wenn ganz zwingende Gründe dafür vorliegen. Da diese fehlen, darf die syphilitische Natur der Affection von der Hand gewiesen werden.

Könnte nicht ein Gehirntumor mit beliebigem Sitz oder ein Tumor an der Gehirnbasis, in den basalen Knochen, könnten nicht multiple Tumoren an den Austrittsstellen der Nerven und dem Schädellinnern die Erscheinungen bewirkt haben? Auch der Annahme einer solchen Ursache stehen schwere Bedenken entgegen. So fehlten vorher und während der ganzen Beobachtungszeit Allgemeinerscheinungen eines Hirntumors, von welchen man doch einzelne hätte erwarten dürfen, wenn die Neuritis optica eine sogenannte Stauungsneuritis im Beginn vorgestellt hätte, und die Augenmuskeln blieben ganz frei. Dazu kommt der rasche Beginn und der günstige Verlauf. Ebenso ist kaum denkbar, dass ein einzelner Tumor an der Schädelbasis oder in den Schädelknochen so electiv mit den Nervenpaaren verfahren wäre. Ganz das Gleiche lässt sich gegen multiple Tumoren an den Nervenwurzeln anführen; man denke nur an die Intactheit der NN. acustici bei totaler Lähmung der NN. faciales, abgesehen von den bereits auseinandergesetzten Gründen, welche entschieden für den Sitz der Facialiserkrankung im Fallopischen Canal sprechen.

Die Gründe, warum es sich nicht um eine Blutung oder eine eitrige, tuberculöse u. s. w. Meningitis an der Gehirnbasis, eine traumatische Läsion, eine doppelseitige Otitis oder gar um eine funktionelle Störung handelte, liegen zu klar, als dass es nöthig wäre, sie einzeln zu erwähnen. Diphtherie ging nicht voraus, und die gewöhnlichen Lähmungserscheinungen dieser Krankheit (Accommodationsparese, Gaumensegellähmung, Strabismus) fehlen ganz in dem Falle. Auch ist Patient nicht Alkoholist.

Somit bleibt als ätiologisches Moment nur die Kälteeinwirkung übrig, welche auch thatsächlich stattfand. Sie wird ja auch sonst beschuldigt, einerseits Gesichtslähmungen zu erzeugen, andererseits eine Sehnervenentzündung, gewöhnlich jede für sich allein. Hier wären sie einmal vereinigt.

Im Mittelpunkt des Krankheitsbildes steht die Gesichtslähmung; um sie gruppieren sich die anderen seltener anzutreffenden Erscheinungen, die Sensibilitäts- und die Sehstörung. Deshalb habe ich den Fall hier besprochen, denn im Grunde genommen handelt es sich ja nicht um eine einfache Facialislähmung, sondern um eine Neuritis multiplex. Wie bei dieser nicht selten ein Nachschub oder ein Fort-

schreiten des Krankheitsprocesses im gleichen Nervenstamm vor, kommt, so darf auf Grund der klinischen Symptome in unserem Falle eine Ascension im Facialisstamm angenommen werden zur Zeit, wo der N. opticus erst ergriffen wurde. Da als Ursache der Sehstörung im Augengrund Hyperämie und Trübung, also Zeichen von Entzündung direct gesehen wurden, so wird der Schluss nicht zu gewagt erscheinen, dass in dem N. facialis ein gleichartiger entzündlicher Process sich abspielte, wie im N. opticus. Dadurch bekommt der Fall eine noch grössere Bedeutung, denn in dem Minkowski'schen Falle wurden nur parenchymatöse Veränderungen der Nervenfasern constatirt, während eigentliche Entzündungserscheinungen vermisst wurden. Es mögen diese objectiven Beobachtungen neben einander Platz finden. Weitere Schlussfolgerungen daraus zu ziehen, würde übereilt sein. Wie die Kälte oder die Erkältung die Lähmungen u. s. w. bewirkt, wissen wir nicht. In obigem Falle wird man ohne die Annahme einer Blutveränderung, z. B. infectiöser Natur, nicht gut auskommen, da 3 Wochen zwischen der Entstehung der Facialis- und Opticusaffection lagen, für welche eine gleichartige Ursache ziemlich sicher ist.

Auch bei Polyneuritiden ist eine doppelseitige Facialislähmung keine allzu häufige Erscheinung, wie sich aus der zusammenfassenden Arbeit von Ross und Bury ergibt, und auch die Neuritis optica gehört zu den Seltenheiten dabei. Gowers sah 3 mal Neuritis optica rheumatica bei Frauen, von welchen „zwei früher schon an Neuritis im Facialis und an anderen rheumatischen Affectionen gelitten hatten. Bei zweien waren die die Augenmuskeln versorgenden Nerven ebenfalls erkrankt.“

An diese Beobachtung schliesst sich eng an

Fall III. K. R., 27 jähriger Goldarbeiter.

Keine neuropathische oder rheumatische Belastung; nie Zeichen einer Mittelohrentzündung mit Schwerhörigkeit. Syphilis, Potatorium, Trauma negirt.

Am 25. April 1885 Reissen im rechten Ohre; in der nächstfolgenden Nacht entstand eine rechtsseitige Gesichtslähmung ohne bekannte Aetiologie; dieselbe erstreckte sich auch auf die Stirnmuskeln.

Am 2. Mai bestand die Gesichtslähmung fort, und ausserdem wurde in der Augenklinik durch Herrn Dr. Pinto „eine leichte Hyperämie des rechten Sehnerven“ constatirt; ferner „Herabsetzung der Sehschärfe ($\frac{6}{12}$) des rechten Auges, welche auf irgend einen Process hindeuten dürfte, der noch nicht wahrzunehmen ist“.

In der 2. Woche nach der Lähmung bildete sich partielle EaR aus; am 15. Mai war aber die Motilität in der gelähmten Gesichtshälfte schon viel gebessert, während die Hyperämie des rechten Augenhintergrundes noch fortbestand.

Durch die vorige Beobachtung wird dieser Fall erst klar. Es ist dieselbe Affection der gleichen Nerven, des N. facialis und des N. opticus, jedoch nur auf einer Seite. Dass die Sehnervenentzündung sich nicht schärfer markirte, hat möglicher Weise darin seinen Grund, dass sie sich vorwiegend retrobulbär abspielte, wie das zuweilen auch bei der disseminirten Myelitis vorkommt.

Hervorgehoben sei nochmals, dass es sich in den 3 angeführten Beobachtungen stets um Erkrankung mehrerer Nerven handelte.

Ganz eigenartig ist der folgende

Fall IV. Anna Barbara E., 22 Jahre alt, Bauernmädchen.

Keine neuropathische Belastung. Mit 12 und 14 Jahren Lungen- und Rippenfellentzündung; Periode regelmässig.

Am 26. September 1889 schwitzte sie beim Heuabladen sehr stark. Am nächsten Tage schiefes Gesicht. Der Mund war nach links verzogen, das rechte Auge stand offen, thränte, konnte nicht geschlossen werden, die Speisen blieben in der Wange stecken; keine Schmerzen oder Sensibilitätsstörungen.

Daneben bestand aber die auffallende Erscheinung, dass das linke Auge fast völlig geschlossen war und nur mit Mühe wenig geöffnet werden konnte.

Am 30. September suchte sie in der Klinik Hülfe, trotzdem es ihr schon wieder besser ging. Es waren noch Reste einer rechtsseitigen Facialislähmung nachzuweisen, mässige Verengerung der linken Lidspalte und ein continuirliches Zucken in dem linken Mundwinkel, was besonders durch Contractionen des M. zygomaticus bewirkt wurde. Die elektrische Erregbarkeit war beiderseits normal. Nach zwei elektrischen Sitzungen war die Facialisparesie rechts so gut wie geschwunden, das Zucken war links in abgeschwächtem Grade noch sichtbar. Die Kranke blieb dann weg.

Nach einer Erkältung erkrankt ein kräftiges Bauernmädchen an einer leichten peripherischen rechtsseitigen Gesichtslähmung und gleichzeitig an einem linksseitigen Gesichtskrampf, welcher, soweit die Beobachtung reicht, gleichfalls als ein leichter aufgefasst werden darf. Wie in den meisten Fällen hatten die Krampferscheinungen anfangs ihren Hauptsitz in den Augenlidern; es bestand Blepharospasmus. Bekanntlich wird, wie für die Facialislähmung, auch für den idiopathischen Facialiskrampf, wenn auch seltener, die Erkältung als ätiologisches Moment angeführt. Insofern bietet der Fall nichts Aussergewöhnliches. Das Interessante daran ist darin zu suchen, dass ein und dasselbe Individuum zur selbigen Zeit, wenn auch nur vorübergehend, Träger der beiden, klinisch differenten, durch dieselbe Noxe entstandenen Krankheitszustände in den gleichnamigen Nerven ist. Warum diese Schädlichkeit in der

einen Gesichtshälfte Reizungs-, in der anderen Lähmungserscheinungen bewirkte, wissen wir nicht. Begnügen wir uns deshalb einstweilen mit der Thatsache als solcher.

An die Fälle I und II, welche in den ersten Tagen noch durch Störungen subjectiver oder objectiver Art im Gebiete der sensiblen Gesichtsnerven ausgezeichnet waren, reihen sich die folgenden vier wegen der krankhaften Erscheinungen im sensiblen Gebiet an.

Fall V. Max A., 14 Jahre alt, Viehhändlerssohn.

Eltern und 8 jüngere Geschwister gesund, Pat. war selbst nie krank.

Ende Juli 1887 bekam er ohne bekannte Ursache heftige Schmerzen in der rechten Hals- und Gesichtsgegend. Acht Tage später hielt er sich bei einer Eisenbahnfahrt in dem Wirthszimmer des Stationsgebäudes auf und fiel, als er den Raum verlassen wollte, bewusstlos zusammen, kam bald wieder zu sich und fuhr nach Hause. Dort fand man sein Gesicht schief infolge einer Bewegungslosigkeit der rechten Gesichtshälfte. In den nächsten Tagen hatte er schlechteres Gefühl in der rechten Gesichtshälfte und meinte, er sei daselbst geschwollen; die Schmerzen hörten nun auf. Er magerte in den folgenden 3 Wochen ab, weil er fast gar keinen Appetit hatte. Sonst bot er keinerlei Krankheitserscheinungen. Er wurde von dem Hausarzte elektrisirt und bekam eine Mixture zum Einreiben in die Wange.

Status am 22. October 1887. Kräftiger Junge mit gesunden inneren Organen; Harn frei von pathologischen Bestandtheilen, spec. Gew. 1015.

Parese aller rechtsseitigen mimischen Gesichtsmuskeln mit partieller EaR.

Das Gaumensegel hebt sich beiderseits gleich gut. Geschmacksinn normal; Sensibilität nicht alterirt. Auch im Uebrigen keinerlei krankhafte Erscheinungen seitens der Gesichtsnerven, wie überhaupt des Nervensystems.

Unter galvanischer Behandlung trat rasch Besserung ein. Am 30. November liess sich nur noch eine leichte Schwäche nachweisen. Er kann das Auge wieder völlig schliessen, die Backen aufblasen u. s. w., was er Alles vorher nicht fertig brachte. Die partielle EaR bestand noch. Er wurde entlassen.

Bemerkenswerth sind hier vor allen Dingen das apoplektiforme Einsetzen der Facialislähmung mit Bewusstlosigkeit, die Sensibilitätsstörungen und die Störungen des Allgemeinbefindens mit der sich an mehrwöchentliche Appetitlosigkeit anschliessenden Abmagerung. Man bekommt hier entschieden den Eindruck, dass man es mit einer Allgemeinkrankheit zu thun hat.

Fall VI. Ludwig Kl., 24 Jahre alt, Musiker.

Der Vater war leicht gereizt, starb an Lungenphthise. Die Mutter und 9 Geschwister gesund.

Pat. erlitt im 8. Lebensjahre einen Beinbruch, war aber sonst nie krank.

Mitte November 1890 erkältete er sich Morgens stark. An dem gleichen Tage Mittags trat noch linksseitige Gesichtslähmung mit den gewöhnlichen Erscheinungen ein (Unfähigkeit das Auge zu schliessen, die Backen aufzublasen, zu pfeifen, Thränen des Auges u. s. w.). Ausserdem hatte er linksseitiges Ohrensausen; erst 14 Tage später wurde er auf eine Geschmacksstörung aufmerksam.

Status bei der Aufnahme in die Klinik am 31. December 1890. Kräftiger, gesund aussehender Mensch mit gesunden inneren Organen. Harn von einem specifischen Gewicht von 1017, frei von Eiweiss und Zucker.

Die ganze linke mimische Gesichtsmusculatur ist vollständig gelähmt. Das Auge thränt; Ektropium des unteren Augenlides; complete EaR. Der N. auricul. posterior ebenfalls theilhaftig. Herabsetzung des Geschmackssinns auf der linken vorderen Zungenhälfte; Parakousien ohne Aenderung der galvanischen Erregbarkeit des Hörapparates; keine Sensibilitätsstörung; wohl aber besteht gegen Druck eine sehr ausgesprochene Schmerzhaftigkeit der NN. supra- und infraorbitalis und mentalis an ihrem Austritt aus den Foramina. Auch der Facialisstamm ist sehr druckempfindlich.

Das Gaumensegel ist frei von Lähmung.

Therapie: Galvanisation. Einreiben von Ung. kal. jodat. hinter dem Ohre.

Mitte Januar 1891 war das Ohrensausen verschwunden und die Geschmacksstörung weniger deutlich. Die Trigeminiervenpunkte sind von Ende Januar ab weniger druckempfindlich. Im März kehrte die Motilität allmählich wieder, und es wurden zu dieser Zeit häufig spontane Zuckungen in der gelähmten Gesichtshälfte beobachtet.

Am 26. März wird der Kranke entlassen. Das Ohrensausen blieb dauernd weg, der Geschmackssinn ist links wieder normal. Pat. kann wieder pfeifen, das Auge thränt weniger. Der Frontalmuskel hat sich noch am wenigsten erholt. Die indirecte Erregbarkeit ist wiedergekehrt; die Muskeln zeigen noch EaR.

Kurz zusammengefasst liegt hier eine schwere linksseitige peripherische Facialislähmung rheumatischen Ursprungs und intensive Druckempfindlichkeit der Hauptgesichtsäste des linken Trigemini an deren Austrittsstellen aus den entsprechenden Foramina vor.

Aehnlich liegen die Verhältnisse bei folgendem Kranken.

Fall VII. Georg Dr., 46 Jahre alt, Landwirth.

Die Mutter ist „nervenleidend“, eine Schwester hatte „Nervenzucken“. Im Uebrigen nichts von neuropathischer oder sonstiger hereditärer Belastung.

Vor 30 Jahren Verletzung des linken Oberschenkels; die Heilung nahm 4 Monate in Anspruch. Nie Syphilis, keine Verletzung des Kopfes, kein Potatorium.

Schon seit 10 Jahren nervös. Die vorgebrachten Klagen sind neurasthenisch-hypochondrischer Natur.

2. December 1886 nach einer Erkältung Augenentzündung.

3. December. Linksseitiger Stirnschmerz.

7. December trat ganz schmerzlos Lähmung der linken Gesichtshälfte ein; das linke Auge stand offen, er konnte nicht mehr pfeifen u. s. w.

Vom 11. December ab hatte er eine Woche lang heftige Schmerzen in der linken Stirn, im linken Hinterhaupt und der linken Halsseite, nicht in der Wange und den Zähnen. Als diese reisenden Schmerzen verschwanden, blieb noch dumpfes Kopfweh zurück. Von Ende December ab wurde er mit dem galvanischen Strom behandelt, „weil es mit dem faradischen keine Zuckungen auf der gelähmten Seite mehr gab“. Im März 1887 wieder Verschlimmerung; abermals lebhafter linksseitiger Supraorbitalschmerz, Ektropium des linken unteren Augenlides mit Thränenträufeln. Von Mai ab Besserung unter Zunahme eines schon einige Zeit bestehenden spannenden Gefühls und leichten Zuckungen in der linken Gesichtshälfte. Im Laufe des Sommers Kopfschmerzen und allgemeines Schwächegefühl, wie in früheren Jahren, Obstipation und eine Reihe neurasthenischer Erscheinungen.

Von Anfang der Lähmung ab bestand „Schwefelgeschmack“ auf der linken Zunge.

Status bei der Aufnahme in der medicinischen Klinik am 26. October 1887.

Grosser, magerer Mann; geringe Lungendilatation, sonst bieten die inneren Organe und der Urin nichts Pathologisches.

Die ganze linke Gesichtshälfte befindet sich in einem mässigen Grade von Rigidität; es besteht keine deutliche Atrophie der gelähmten mimischen Gesichtsmuskeln. In dem Orbicularis palpebrar. sieht man ein ziemlich lebhaftes Flimmern und in dem ganzen linken Facialisgebiet von Zeit zu Zeit leichte klonische Zuckungen, einen Tic convulsif im Kleinen. Das Pfeifen gelingt schlecht, weil die Luft durch die linke Mundspalte entweicht; noch mangelhafter ist das Aufblasen der Backen; beim Versuch die Zähne zu zeigen werden nur die rechtsseitigen sichtbar trotz grosser Anstrengung; dass er sich dabei grosse Mühe giebt, geht daraus hervor, dass sich das rechte Platysma sehr spannt, während sich das linke nicht zusammenzieht. Ebensowenig vermag der Kranke die Stirn zu runzeln und die Kopfhaut linkerseits zu bewegen. Er vermag auch das linke Auge allein nicht zu schliessen. Die Facialislähmung ist also eine complete. Trotzdem erscheint der Kranke nicht sehr entstellt wegen der secundären Muskelcontractur und ausgesprochener Mitbewegung der linken Gesichtshälfte bei Willkürinnervation der rechten; auch beim Vorstrecken der Zunge contrahirt sich die gelähmte Seite des Gesichts, und ebenso lassen sich durch Auf- und Abfahren mit dem Finger vor dem Auge der gesunden Seite blinzelnde Bewegungen der beiderseitigen Augenlider reflectorisch auslösen.

Die mechanische Muskelerregbarkeit ist eher geringer als auf der gesunden Seite; es treten aber beim Beklopfen reflectorische Zuckungen auf.

Das Gaumensegel hebt sich beiderseits gleich gut. Der Geschmack ist für bitter und süss beiderseits besser, als für sauer und salzig und für letztere links etwas weniger scharf als rechts.

Pupillen von gleicher Weite; prompte Reaction der Augenmuskeln, Sehvermögen gut.

Hörfähigkeit beiderseits etwas herabgesetzt (Taschenuhr 20 Cm. Entfernung); einfache galvanische Hyperästhesie mit paradoxer Reaction.

Der linke Supraorbitalpunkt druckempfindlich; keinerlei Sensibilitätsstörungen.

Im Uebrigen nichts Erwähnenswerthes, ausgenommen das folgende Resultat der elektrischen Untersuchung.

Bei faradischer Steigerung des N. facialis tritt links die erste Contraction nur um 15—25 Mm. Rollenabstand später ein, als rechts. Steigert man aber die Stromstärke durch Uebereinanderschoben der Rollen, so bleiben die Contraktionen der gelähmten Seite an Stärke weit hinter denjenigen in der rechten zurück. Ebenso besteht eine Herabsetzung der indirecten galvanischen und eine verhältnissmässig stärkere Herabsetzung der Erregbarkeit der Muskeln gegen beide Stromesarten, jedoch ohne Zuckungsträgheit; also einfache Herabsetzung der Erregbarkeit in den Nerven und den Gesichtsmuskeln, aber keine EaR. Doch sei erwähnt, dass die AnSZ nicht selten die KaSZ überwiegt, doch sind beide stets kurz.

Therapie: Arsenik, Galvanisation, Antifebrin.

Bei der Entlassung des Kranken am 21. November 1887 waren die Schmerzen gelindert, die Lähmung hatte keine Aenderung erfahren.

Hier sehen wir einen Neurastheniker nach einer Erkältung an einer Augenentzündung erkranken, zu welcher sich am folgenden Tage eine linksseitige Supraorbitalneuralgie und vier Tage später eine schwere Facialislähmung der gleichen Seite gesellt. Diese ist nach weiteren vier Tagen gefolgt von einer eine Woche anhaltenden Frontal- und Cervico-occipitalneuralgie. Drei Monate später wiederholt sich der Supraorbitalschmerz, und ein Jahr nach Beginn des Leidens besteht noch eine totale Facialislähmung mit secundären Muskelspannungen und Zuckungen und mit einem elektrischen und reflectorischen Verhalten im Bereich der gelähmten Gesichtshälfte, welches nicht ganz gewöhnlich ist; ausserdem noch Empfindlichkeit des linken Supraorbitalpunktes gegen Druck.

Dem letzten Fall eng verwandt ist

Fall VIII. Franz M., 25 Jahre alt, Kaufmann.

Aus ganz gesunder Familie; war selbst nie krank, diente als Soldat. Lues, Potatorium u. s. w. in Abrede gestellt; nie Ohrenleiden, hörte stets gut.

9. Juli 1892. Erkältung (er wusch sich, mit Schweiss bedeckt, das Gesicht im kalten Wasser).

13. Juli. Parästhesien und Schmerzen in der rechten Nacken- und Halsseite.

14. Juli. Bläschenausschlag im Bereich dieser Region und „Schwellung“ der rechten Gesichtshälfte mit Schmerzhaftigkeit.

Am 22. Juli bemerkte er, dass die rechte Gesichtshälfte ge-

lähmt war, nachdem er schon vom 15. Juli ab Ohrensausen und Schwerhörigkeit auf dem rechten Ohre empfunden hatte. Zu der gleichen Zeit Geschmacksstörung rechterseits und weniger zähen Speichel. Die Anschwellung des Gesichts war wieder verschwunden. Im Beginn etwas Schwindel bei raschen Bewegungen des Kopfes.

Ausser einem allgemeinen Krankheitsgefühl fehlten krankhafte Symptome seitens der Gehirnnerven, der Gliedmaassen u. s. w.

Status 30. Juli. Kräftiger, gesund aussehender Mensch. Die inneren Organe und Harn normal.

Fast vollständige Lähmung aller Aeste des rechten Facialis mit geringer Herabsetzung der indirecten Erregbarkeit. Die Zuckungen von den mimischen Gesichtsmuskeln nicht träge, doch überwiegt die AnSZ um ein Geringes die KaSZ.

Es fehlt die Geschmacksempfindung der vorderen $\frac{2}{3}$ der rechten Zungenhälfte; galvanische Geschmacksempfindung in dem gleichen Bezirk erloschen.

Das Gaumensegel hebt sich beiderseits gleich gut. Gaumenreflex leicht auszulösen.

Die Taschenuhr wird auf dem rechten Ohr nur beim Anlegen ans Ohr gehört, links bei dem gewöhnlichen Abstand vom Ohr. Ausgesprochene einfache galvanische Hyperästhesie des Hörapparats, während links eine Reaction mit starkem Strom überhaupt nicht erzeugt wird; paradoxe Reaction für das rechte Ohr.

Herpes zoster mit dicht stehenden Bläschengruppen im Gebiet der oberen 4 Halsnerven, des Plexus cervical. superior dexter (NN. occipitalis major et minor, auricularis magn., cutaneus colli medius et inferior, supraclaviculares); in gleicher Ausdehnung die Cervico-occipitalneuralgie.

Keinerlei Sensibilitätsstörungen im Gesicht. Pupillen, Augenmuskeln, Sehapparat u. s. w. in Ordnung. Ueberhaupt sonst keine Krankheitserscheinungen.

1. August. Aufnahme ins Krankenhaus. Nach Angabe des Kranken hat sich die Beweglichkeit an der linken Stirn und im mittleren Gesicht seit vorgestern nach der elektrischen Sitzung gebessert; ebenso die Hörfähigkeit.

Der objective Befund weicht nur insofern von demjenigen vom 30. Juli ab, als die Taschenuhr jetzt rechts bei 4—5 Cm. Entfernung vom Ohr gehört wird. Die Untersuchung mit dem Ohrenspiegel ergibt keine krankhaften Veränderungen.

Therapie: Galvanisation, lauwarme Bäder; Natron salicylicum und Morphium 0,005—0,01 Abends gegen die Neuralgie.

4. August. Taschenuhr auf 11 Cm. Entfernung gehört; Ohrensausen; Schmerzen im Plexus cervicalis sup. Nachts.

6. August. Schmeckt jetzt sauer auf der rechten vorderen Zungenhälfte. Willkürliche Bewegungen kehren in der gelähmten Gesichtshälfte wieder.

12. August. Die Neuralgien nehmen ab; die Herpeseruption heilt ab. Geschmack für alle 4 Qualitäten wiedergekehrt.

17. August. Seit 2 Tagen keine Morphiuminjectionen mehr. Besserung der Motilität in der gelähmten Gesichtshälfte.

20. August. Entlassung. Die Gesichtslähmung nur noch angedeutet, fast beseitigt. Die Cervico-occipitalneuralgie und der Hautausschlag verschwunden. Empfindung für sämtliche Geschmacksqualitäten gut auf der rechten Zungenspitze. Das elektrische Verhalten im rechten Facialisgebiet wieder normal. Hier und da noch stechender Schmerz im rechten Ohre, Ohrensausen, galvanische Hyperästhesie des Acusticus; er hört die Taschenuhr auf 12 Cm. Entfernung.

Ein bis dahin kerngesunder junger Mann bekommt nach einer Erkältung eine rechtsseitige Cervico-occipitalneuralgie mit Herpes zoster in diesem Gebiet, etliche Tage später eine noch zu den leichten zu rechnende peripherische Facialislähmung der gleichen Seite, Schwerhörigkeit und galvanische Hyperästhesie rechterseits, auch bestand vorübergehend Schwindel. Ich bin geneigt, diese Gehörsstörung auf einen leichten Mittelohrkatarrh und nicht auf eine Erkrankung der Gehörnerven zurückzuführen, wenn auch die Combination von Mittelohrkatarrh und rheumatischer Facialislähmung nach den Angaben von Bernhardt entgegen den Behauptungen eines französischen Autors entschieden zu den Seltenheiten gehört.

Sensible Krankheitserscheinungen sind bei der rheumatischen peripherischen Facialislähmung schon seit Langem bekannt. Dr. Weber (cit. bei Charcot) giebt an, dass in der Hälfte der Fälle Schmerzen in der Ohrschlängengegend, in der ganzen Gesichtshälfte oder in dem Hinterhaupt der Facialislähmung vorausgingen, wenn sie dieselbe auch nur wenige Tage überdauerten. Andere Autoren, wie Möbius, Testaz, Bernhardt, v. Frankl-Hochwart, haben die Häufigkeit des Vorkommens in den letzten Jahren wieder bestätigt, und die von mir bis dahin mitgetheilten Beobachtungen sprechen in gleichem Sinne. Auch dass objectiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen kurze Zeit (selten länger; v. Frankl-Hochwart) dauern, wofür Fall II ein gutes Beispiel liefert, ist bekannt.

Manche Autoren sind geneigt, diese Sensibilitätsstörungen und auch die zuweilen vorkommenden Herpeseruptionen im Gesicht nur auf die Erkrankung des Facialis zurückzuführen, welcher bei einer Anzahl von Menschen sensible und vasomotorische Fasern führen soll. Dass neben dem Facialis auch der Trigeminus erkrankte durch Einwirkung der gleichen Ursache, findet z. B. v. Frankl-Hochwart nicht sehr plausibel, da die sensiblen Symptome nur sehr geringfügig und flüchtiger Natur seien. Gerade die Thatsache, dass die sensiblen Erscheinungen gewöhnlich flüchtiger Natur sind, sogar bei schwerer

Facialislähmung mit langer Fortdauer der Geschmacksinnstörung, scheint mir aber eher ein Beweis dafür zu sein, dass ausser oder neben dem Facialis der Trigeminus selbst erkrankt. Wer wegen der kurzen Dauer der Sensibilitätsstörungen und der Schmerzen annehmen will, dass der Quintus nur in seinen Endverzweigungen erkrankt, mag dies thun. Bestimmtes wissen wir darüber nicht.

Sehr lehrreich für die Beurtheilung dieser Frage sind gerade Fälle wie die obigen V—VIII, wo neben der Facialislähmung zur Zeit der objectiven Untersuchung entweder Schmerz- oder Druckpunkte im Quintus noch nachweisbar waren, oder wo die Neuralgien nur zum Theil auf das Gesicht, zum grösseren Theil auf das Cervico-occipitalgebiet fielen. Im Fall VIII, welcher durch Herpes zoster ausgezeichnet ist, muss man sogar auch eine Neuritis in den betreffenden Nerven annehmen. — Auch in diesen 4 Fällen (V—VIII) beschränkt sich die Erkrankung nicht nur auf den N. facialis, sondern erstreckt sich immer wieder auf mehrere Nerven.

Vasomotorische Störungen oder Hyperidrosis in der gelähmten Gesichtshälfte trat bei keinem der mitgetheilten Fälle hervor. Schöne Beispiele dafür brachte vor nicht langer Zeit Windscheid.

Nach Möbius (cit. von Bernhardt) und Testaz soll die Intensität der Schmerzen in directem Verhältniss zur Schwere der Facialislähmung stehen; heftige Schmerzen sollen für diese eine schlechte Prognose geben, in leichten Fällen sollen sie fehlen. Ueber diesen Punkt stimmen meine Erfahrungen mit denjenigen Bernhardt's überein, dass man aus der Gegenwart oder Abwesenheit von Schmerzen und aus ihrer Intensität nicht mit Sicherheit auf die Schwere und Dauer der Facialislähmung schliessen kann. Kommt demnach den begleitenden Schmerzen eine allgemein gültige prognostische Bedeutung meines Erachtens nicht zu, so ist doch wohl denkbar, dass die paralysirende Noxe stärker oder länger einwirken muss, wenn sie ausser dem Facialis auch den sensiblen Nerven schädigen soll, und dass sie, wenn sie mächtig genug ist, die sensiblen Nerven zu schädigen, auch den motorischen Nerven um so schwerer lädirt, ähnlich wie es bei Druck eines gemischten Nerven u. s. w. früher zu motorischen, als zu sensiblen Lähmungserscheinungen zu kommen pflegt.

Jedenfalls haben wir aber in der Elektrizität ein sichereres und dabei objectives Mittel, um die Prognose im betreffenden Fall zu stellen, als in den meist nur als Schmerzen sich äussernden sensiblen Erscheinungen.

Einige weitere Beobachtungen folgen nun, welche zur Besprechung einzelner Punkte der Aetiologie der Facialislähmung Veranlassung geben.

Fall IX. Hermann H., 39 Jahre alt, Beamter, verheirathet.

Vater gestorben an Lungenentzündung; seine Mutter und 5 Geschwister gesund. Eine Schwester und er selbst litten in früheren Jahren an Kopfschmerzen. Er war nie ernstlich krank, wurde militärfrei wegen Krampfadern.

Er consultirte mich am 10. Februar 1891 und machte die Angabe, dass er am 7. Februar bei offenem Fenster in einem Eisenbahncoupé fuhr und am folgenden Morgen sein Gesicht schief war; ausser Geschmacksstörung und Parakousien linkerseits hatte er nichts Besonderes in diesen Tagen an sich wahrgenommen.

Die objective Untersuchung ergab: Complete linksseitige Facialislähmung, welche sich über alle Gesichtsäste erstreckte. Dabei Geschmacksstörung auf der gleichseitigen Zungenhälfte; keine objective Functionsstörung seitens des Gehörapparates.

Ausserdem fand sich an der Peniswurzel eine nicht ulcerirte, livide, fast markstückgrosse Induration, ein maculöses Syphilid, eine Angina syphilitica und Hals- und Inguinaldrüsenanschwellung. Infection vor ca. 3 Monaten.

Ordination: Inunctionscur zu 4,0 Ung. ein.

12. Februar. Die Lähmung die gleiche. Starke Herabsetzung der faradischen indirecten und directen Erregbarkeit und der galvanischen indirecten; die directen galvanischen Zuckungen nicht träge.

Es stellte sich in der nächsten Woche auch die Zuckungsträgheit ein; doch blieb es bei partieller EaR.

Unter der Quecksilbercur und galvanischer Behandlung schwanden die secundär-syphilitischen Erscheinungen einer- und die Gesichtslähmung im Laufe des Monats April andererseits.

4. December 1891. Recidiv der Syphilis; aber nicht wieder Facialislähmung. Abermals Schmiercur.

Ein Mann, welcher mit secundärer Syphilis behaftet ist, wird nach einer Erkältung von einer Facialislähmung heimgesucht, welche, was Symptomatologie und Verlauf anbelangt, sich in nichts von den gewöhnlichen sogenannten refrigeratorischen Lähmungen unterscheidet. Bernhardt und Goldflam berichten von einer Anzahl ähnlicher Beobachtungen und glauben, dass die Syphilis nur eine Disposition für die Erkrankung des Nerven geschaffen habe. Man kann dieser Annahme — denn mehr ist es nicht — beistimmen, da ja eine constitutionelle Krankheit das davon betroffene Individuum gewöhnlich schwächt und so für eine andere Krankheit empfänglicher machen kann. Sicherheit vermag nur eine sorgfältige Statistik zu liefern. Ganz objectiv betrachtet handelt es sich in derartigen Fällen um eine peripherische Facialislähmung bei einem Syphilitischen und nicht um eine syphilitische Facialislähmung.

Fall X. Herr C., 35 Jahre alt.

1886 nach einer Erkältung Lähmung der ganzen linken Gesichtshälfte mit Offenstehen und Thränen des Auges und Hinterkopf-

schmerzen linkerseits; keine Geschmacks- oder Gehörsstörung; heilte völlig.

Januar 1891 syphilitische Infection; im Februar Syphilid. Vom 17. März ab drei Monate lang innerliche Quecksilbercur und seit 1½ Monaten Einnahme von Kal. jodat.

Seit 8 Tagen wieder Lähmung der linken Gesichtshälfte; ob durch Erkältung(?); er nahm täglich ein warmes Bad.

Status 31. August 1891. Etwas anämischer, lebhafter Herr; gesund bis auf eine fast complete Lähmung aller mimischen Gesichtsmuskeln der linken Seite ohne Geschmacks- und Gehörsstörungen, ohne Alteration der elektrischen Erregbarkeit. Keinerlei sonstige Störungen seitens des Nervensystems. Zur Zeit nichts mehr von Syphilis nachweisbar.

Ordination: Galvanisation. Antipyrin 1,0, 2 mal täglich.

Heilung nach einer Woche.

Die erste Facialislähmung fällt vor die syphilitische Infection, die zweite 8 Monate nach derselben. Die letztere unterschied sich in keiner Weise von der ersteren, war vielleicht von kürzerem Verlauf, und beide wichen in nichts von der gewöhnlichen peripherischen Facialislähmung bei Nichtsyphilitischen ab. Will man der Syphilis für die zweite Affection überhaupt eine ätiologische Rolle beimessen, so kann dies wohl nur in gleicher Weise wie in dem vorigen Falle geschehen, denn der Verlauf und das Fehlen anderer syphilitischer Cerebralerscheinungen spricht gegen einen intracraniellen syphilitischen Process.

Durch das zweimalige Auftreten der Lähmung hat der Fall auch verwandtschaftliche Beziehungen zu den beiden folgenden.

Fall XI. Frieda K., 20 Jahre alt, Dienstmädchen.

Eltern und 8 Geschwister ganz gesund. Pat. war es ebenfalls bis October 1891, zu welcher Zeit sie eine rechtsseitige Gesichtslähmung bekam, die 6 Wochen dauerte und unter elektrischer Behandlung in der hiesigen Poliklinik heilte.

Bei ihrer Aufnahme in die medicinische Klinik am 16. September 1893 gab sie ausserdem an, dass am 10. September ihr Gesicht wieder schief geworden sei und sie einen eigenthümlichen Geschmack bekommen habe. Seit einem Tage verspüre sie Schmerzen bei Berührung der rechten Wange.

Status. Die inneren Organe und Urin normal. Sehr kräftige Person.

Rechtsseitige, über alle Gesichtszweige sich erstreckende Facialislähmung mit leichter Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit ohne träge Zuckung von den Muskeln. Herabsetzung der Geschmacksempfindung auf der rechten vorderen Zungenhälfte, Hyperakusis der gleichen Seite, ohne dass eine die angeführten Erscheinungen erklärende Ohr affection nachweisbar ist. Keine Gaumensegelparese; keine Gehirnerscheinungen.

Pat. geht am 21. September in ambulante Behandlung über.

Fall XII. Johanna S., 37 Jahre alt, Cigarrenarbeitersfrau.

Pat. war nie ernstlich krank. Zwei gesund geborene Kinder starben an Diarrhoe; eine Frühgeburt.

1878 linksseitige Facialislähmung, welche unter elektrischer Behandlung in vier Wochen verschwand. Sie war nach Erkältung gekommen.

Im October 1884 rechtsseitige Supraorbitalneuralgie.

Am 29. Juni 1885 wurde sie abermals ambulant behandelt wegen einer peripherischen linksseitigen Facialislähmung.

Am 12. Juli 1888 — nach einer Erkältung am vorhergehenden Tage — wiederum linksseitige fast complete Facialislähmung incl. R. auricul. posterior; partielle EaR; Geschmackssinn auf der linken vorderen Zungenhälfte erloschen. Gaumensegel intact. Keine Gehörsstörung.

Ordination: Kal. jodat. Die Kranke zeigte sich nicht wieder.

Bis vor etwas mehr als einem halben-Jahrzehnt war man anscheinend ziemlich allgemein der Ansicht, dass Facialislähmungen mit einer Anamnese, mit dem Sitz und von dem Charakter der von mir seither beschriebenen auf Kälteeinflüsse zurückzuführen seien, und bezeichnete sie, wie auch jetzt noch, als periphere, rheumatische oder refrigeratorische. Wurde einmal Jemand mehrere Male von einer Lähmung der gleichen Gesichtshälfte betroffen, worüber Erb, Eulenburg, Möbius u. A. berichten, so nahm man an, durch die erste Affection sei eine Prädisposition für die folgenden geschaffen worden; Aehnliches kennt man ja auch von Neuralgien, z. B. der Ischias.

Da publicirte Neumann im Jahre 1887 in den Archives de Neurologie eine Anzahl von Fällen von Facialislähmung, in welchen allen er eine indirecte oder directe nervöse Belastung fand. Er kam dadurch zu dem von den bis dahin gangbaren Anschauungen überraschenden Schluss, dass Erkältung, Schreck u. s. w. nur die Rolle der „agents provocateurs“ spielen; die wahre Ursache sei nach seiner Ueberzeugung stets die nervöse hereditäre Belastung. Diese neue Lehre fand in Charcot einen warmen Vertreter. Er kommt von da in seinen Vorlesungen immer wieder auf die Wichtigkeit der hereditären Belastung für die Aetiologie der Gesichtslähmung zurück und geht ebenfalls so weit, anzunehmen, sie sei fast immer mit im Spiele. Als Beleg für diese Ansicht berichtet er in seinen Vorlesungen über zwei Judenfamilien. In der einen hatten zwei Brüder und eine Schwester Facialislähmung; in der anderen drei Schwestern, je Sohn und Tochter zweier dieser Schwestern und der letzteren Enkel, dieser allerdings nach Scharlach; im Ganzen also durch 3 Generationen. Ferner erwähnt er noch einmal Mutter und Tochter neben einigen

anderen Beispielen, in welchen eine indirecte neuropathische Belastung angeschuldigt wird. Desgleichen beobachtete Bernhardt bei je 2 Verwandten die Lähmung, konnte aber eine neuropathische Belastung überhaupt höchstens in $\frac{1}{3}$ seiner Fälle finden. Dasselbe Verhältniss ergibt sich bei den hier mitgetheilten Fällen, aber fast stets ging eine Erkältung voraus. Somit könnte ich nur für einen Theil, höchstens für $\frac{1}{3}$ die von den französischen Autoren in den Vordergrund geschobene und heutzutage etwas allzu beliebte neuropathische Belastung als ätiologisches Moment der Facialislähmung zulassen. Nun kommt aber die weitere Frage, ob denn überhaupt in all den Fällen, in welchen irgend ein Glied in der Familie, z. B. ein zufällig syphilitisch gewordener Onkel, an Tabes dorsalis erkrankt, ohne Weiteres eine neuropathische Belastung angenommen werden darf. Offen gestanden geht das meines Erachtens über die zulässige Grenze hinaus. Wir dürfen uns nicht mit einer nervösen Belastung zu leicht zufrieden geben, sondern nachforschen, ob sie nicht nur eine scheinbare ist. — Und schliesslich muss doch auch die neuropathische Belastung einmal durch äussere Ursachen hervorgerufen werden, welche wir in erster Linie kennen zu lernen bestrebt sein müssen, um dann durch ihre Bekämpfung der Entstehung der Nervosität überhaupt und den ihr zugeschriebenen Leiden vorzubeugen.

Spielt, so muss man sich fragen, in den 30 Proc. von Facialislähmung, in welchen nach Bernhardt's und meiner Erfahrung etwas von Nervenleiden in der Familie eruirt werden konnte, die nervöse Belastung die grosse, ihr zuerkannte Rolle? In den $\frac{2}{3}$ der Fälle, in welchen nichts davon nachzuweisen war, kann sie unmöglich als die Ursache der Lähmung angeschuldigt werden, folglich ist sie kein nothwendiges Postulat für die Entstehung der Facialislähmung. Nun geht aus den Mittheilungen Neumann's und Charcot's ausserdem hervor, dass die neuropathische Belastung doch noch einer Gelegenheitsursache, einer „cause provocatrice“ bedarf, damit sie mächtig genug wird, um sich als Facialislähmung aus ihrem Versteck herauszuarbeiten, während durchaus nicht bewiesen ist, dass ein Neuropathe ohne einen solchen „agent provocateur“ eine Lähmung bekommt. Bei dieser Sachlage ist es mehr als wahrscheinlich, dass ein nervös belasteter Mensch, wenn er von der Gelegenheitsursache, der Erkältung z. B. verschont bleibt, so wenig Chancen hat, eine Facialislähmung zu bekommen, wie eine Tabes dorsalis, wenn er die hier wirksame Gelegenheitsklippe der Syphilis glücklich umschiffet. Praktisch läuft die ganze Sache darauf hinaus, dass man die sogenannten Gelegenheitsursachen vermeiden muss, wenn man von diesen Krankheiten

befreit bleiben soll. — Auch die Thatsache, dass oft mehrere Nerven erkranken, verdient Beachtung.

Man wird einwerfen, das möge gelten für jene Kranken, welche nur einmal in ihrem Leben von einer Facialislähmung befallen werden. Für jene, die so und so oftmal daran leiden, wie die Kranken X, XI, XII, oder wo gar die Affection familiär oder hereditär sei, liege doch die Sache ganz anders.

In der That ist nichts natürlicher, leuchtet nichts mehr ein, wenn wir es uns auch nicht erklären können, als die Vererbung, als dass von den Eltern sich körperliche und geistige Eigenschaften, gesunde und krankhafte auf die Nachkommen übertragen. Deshalb gebe ich auch ohne Weiteres für jene Fälle, in welchen die Gesichtslähmung ausnahmsweise familiär und hereditär beobachtet wird, den hereditären Einfluss zu; aber ich möchte vor Verallgemeinerung warnen. Man überschätze das nervöse Moment nicht zu sehr und vergesse nicht, dass die verschiedenen Familienangehörigen gewöhnlich auch unter den gleichen Lebensbedingungen einen grossen Theil ihres Lebens oder ihr Lebttag lang in denselben Wohn- und Schlafräumen zubringen, wo sich mit dem Haus auch dessen Mängel vererben. Man forsche in derartigen Fällen einmal nach, ob nicht auch andere nicht zur Familie gehörige Personen, welche in den betreffenden Räumen lange beschäftigt waren, ähnlich erkrankten.

Ein in dieser Hinsicht sehr lehrreiches Beispiel erzählt Duchenne (*De l'électrisation*. 1872. Obs. 173). Es kamen in einem Zeitraum von einem Jahre 2 Schwestern mit peripherischer Facialislähmung der gleichen Seite in seine Beobachtung. Die Lähmung war bei beiden über Nacht entstanden, und beide Schwestern versicherten, dass sie sich nicht erkältet und sich nicht einem Luftzug ausgesetzt hätten. Dass er keine erklärliche Erkältungsursache fand, liess Duchenne nicht zur Ruhe kommen. Endlich entdeckte er die Ursache in dem Schlafzimmer der Schwestern, welches er zur Ergründung der Ursache aufsuchte. Ihr Bett stand so, dass ein Luftzug, welcher durch eine stets offene Thür kam, zwischen Wand und Vorhängen durchging, während des Schlafes gerade diejenige Seite des Gesichts traf, welche gelähmt worden war. Dieses Zimmer hatte die ältere Schwester, welche zuerst die Facialislähmung hatte, inne. Sogleich nach ihrer Verheirathung bezog es ihre Schwester und wurde bald auch ihrerseits auf die gleiche Weise auf der gleichen Gesichtshälfte gelähmt, wie jene.

Eines Commentars bedarf diese echt Duchenne'sche Beobachtung nicht.

Was das Recidiviren der Gesichtslähmung anbelangt, so sagt mir die von anderer Seite gegebene Erklärung, dass in dem einmal erkrankten Nerven eine Disposition für die gleiche Erkrankung zurückbleibe, am meisten zu.

Gesichtslähmungen im Anschluss oder im Verlauf einer Angina catarrhalis scheinen nicht häufig zu sein. Gowers hat dieses Zusammenvorkommen nur einmal gesehen. Aus diesem Grunde mag ein Fall derart hier eine Stelle finden.

Fall XIII. Rosine N., 15 Jahre alt, Dienstmädchen.

Aus gesunder Familie war sie stets selbst gesund bis auf Halsentzündung, welche sich fast jeden Winter einstellte.

Am 19. November 1892 wurde sie in die Klinik aufgenommen wegen einer seit 2 Tagen bestehenden, leicht fieberhaften Angina follicularis und Stomatitis aphthosa. Als diese Affectionen bereits abgelaufen waren, bekam sie am 2. December, angeblich nach Zug von einem offestehenden Fenster, eine rechtsseitige leichte peripherische Facialislähmung ohne Geschmacks- und Gehörsstörung und ohne jedwede Schmerzen. Das Gaumensegel hob sich beiderseits gleichmässig.

Bei der Entlassung am 30. December war die Lähmung bis auf eine geringe Andeutung verschwunden.

Es mögen nun noch zwei Fälle von traumatischer peripherischer Facialislähmung ihren Platz hier finden.

Fall XIV. Ernst G., 18 Jahre alt, Kellner, war nie schwer krank, wohl aber scrophulös, und „die Drüsen seien ihm durch das rechte Ohr geëitert“.

Am 28. December 1883 fiel er 3 Meter hoch herab auf die rechte Kopfhälfte. Mehrstündige Ohnmacht, Erbrechen, dann heftige Schmerzen im ganzen Kopfe, Aussickern von Blut aus dem rechten Ohre die ganze Nacht hindurch und Nasenbluten. Die Hörfähigkeit rechterseits, welche vor dem Falle gut war, nachher schlecht; die rechte Wange war vom Auffallen geschwollen, weshalb kalte Aufschläge gemacht wurden.

Am 30. December bemerkte Pat., dass die rechte Unterlippe beim Trinken nicht schloss und die Flüssigkeiten zum Theil aus dem Munde herausliefen.

31. December. Thränen des rechten Auges, welches er noch gut öffnen und schliessen konnte. Sausen und Klingen, wenn er auf dem rechten Ohre liegt. Kopfweh, Schwindel. Keine Störung des Geschmacks oder sonstige Krankheitserscheinungen.

Status 1. Januar 1884. Fast vollständige Paralyse des rechten Facialis (Stirnrunzeln, Pfeifen, Lichtausblasen, Verziehen des Mundes unmöglich).

Das Gaumensegel wird beiderseits gut gehoben. Der Geschmack ist ebenfalls nicht alterirt.

An der hinteren Rachenwand und im rechten Gehörgang angetrocknetes Blut. Nach Entfernung des letzteren erscheint eine Trom-

melfellperforation; durch die Oeffnung tritt Luft bei dem Valsalvaschen Versuch. Hörfähigkeit links normal, rechts wird die ans Ohr angelegte Taschenuhr nicht gehört.

2. Januar 1884. Temperatur normal, Pulsfrequenz 60. — Die elektrische Erregbarkeit im rechten Facialisgebiet normal. — Einfache galvanische Hyperästhesie des rechten Gehörapparates, nachweisbar bei 1 M.-A.

7. Januar. Temp. stets normal, meist unter 37,0°. Puls gewöhnlich um 60, hier und da auf 48—44 sinkend. Die Facialislähmung unverändert; die elektrische Erregbarkeit etwas gesunken; Zuckungen kurz.

8. Januar. Ohrensausen rechts; Hörfähigkeit rechts wie im Beginn.

22. Januar. Im rechten Trommelfell Narbenbildung. Verwachsung mit dem Promontorium; durch den Fall hat wohl Labyrintherschütterung stattgefunden (Steinbrügge).

24. Januar. Partielle EaR in dem gelähmten Facialisgebiet.

26. Januar. Erste Zeichen der Wiederkehr der Willkürbewegungen im rechten Gesicht.

11. Februar. Motilität sehr gebessert; Pfeifen, Augenschluss geht schon wieder gut. Auch die Hörfähigkeit kehrt rechts wieder; es wird jetzt die Taschenuhr beim Anlegen ans Ohr gehört. — Entlassen.

Es ist durchaus nicht ganz leicht, in dem N. facialis für die vorliegenden Krankheitssymptome unter Zugrundelegen des Erb'schen Schemas den genauen Sitz zu bestimmen. So viel steht fest, dass im Beginn, abgesehen von den directen Shoc-Erscheinungen, aus Ohr und Nase Blut floss, welches wohl aus der Paukenhöhle stammte. In letztere gelangte es aller Wahrscheinlichkeit nach infolge einer Felsenbeinfractur. Für die Gehörsstörung kann die Trommelfellperforation und die Erschütterung des Labyrinths verantwortlich gemacht werden. Jedenfalls handelte es sich nicht um eine starke Quetschung oder gar Zerreißung des Gehörnerven; dagegen spricht erstens die galvanische Hyperästhesie des Hörapparates und zweitens die Wiederkehr des Gehörs so kurze Zeit nach dem Trauma. Die Facialislähmung, eine mittelschwere, bildete sich erst im Verlaufe von Tagen aus. Diese langsame Entstehungsweise lässt sich erklären durch eine langsame Blutung in den Fallopischen Canal und die Nervenscheide oder, was wahrscheinlicher ist, durch eine reactive Entzündung an der Verletzungsstelle der Canalwandung in den Tagen nach dem Trauma, wodurch es zu Compression des Nerven und zu Drucklähmung kommen konnte. Bei Resorption der drückenden Massen wurde dann die Function im Nerven wiederhergestellt.

Aber an welcher Stelle war der Facialis in die Klemme gekommen? Der Geschmack war erhalten und das Gaumensegel nicht gelähmt. Das ist angeblich nur der Fall bei Sitz der Nervenläsion in der

Nähe des Austrittes aus dem Foramen stylo-mastoid., unterhalb der Abgangsstelle der Chorda tympani. Für eine Läsion an dieser Stelle kann ich mich wegen der Blutung aus dem Mittelohr und der Störung der Hörfähigkeit nicht entscheiden. Bei einer Läsion des Facialisstammes in jener Strecke, wo die Chorda tympani ihm anliegt, also aufwärts bis zum Abgang des N. petros. superf. major. hätte man Geschmackssinnstörung erwarten sollen und bei Läsion centralwärts vom Ganglion geniculi Lähmung des Gaumensegels; beide Erscheinungen fehlten. Wegen der Blutung aus dem Mittelohr neige ich doch zur Annahme einer Schädigung der Nerven in der Nähe der Paukenhöhle; warum die Chordafasern frei blieben, weiss ich nicht anzugeben.

Nach einer Mittheilung von Dumoulin scheint es ein durchaus nicht häufiges Vorkommniss zu sein, dass eine Gesichtslähmung erst in den nächsten Tagen nach einer Felsenbeinfractur sich ausbildet; konnte doch dieser Autor nur 7 Fälle der Art aus der Literatur auffinden. Als Ursache dafür sieht er eine Schwellung des Periosts im Fallopischen Canal an.

Fall XV. Karl M. 27 Jahre alt, Maurer.

Tuberculös belastet. Im Alter von 8 Jahren „Unterleibsentzündung“. Im 9. Lebensjahre ging ihm das Rad eines schwer beladenen Müllerwagens über den Hinterkopf (Bewusstlosigkeit und später Kopfschmerzen). Vom 14—20. Jahre vier Mal Gesichtsrose. Im 18. Lebensjahre Schanker. Diente 3 Jahre beim Militär. Caries am Sternum und an den Beckenknochen 1886.

Am 1. April 1889 fiel ihm ein schwerer Balken auf den Kopf und drückte ihm den Kopf gegen die Wand. Zehntägige Bewusstlosigkeit, Ausfluss von Blut aus dem linken Ohre und dem rechten Nasenloche. Dabei Verletzung des Unterkiefers (?), Bruch des rechten Scheitel- und Stirnbeins.

Es bestand dann angeblich linksseitige Taubheit, Lähmung der linken Gesichtshälfte, Doppelsehen; der Unterkiefer habe herabgehängt, und er hätte links nichts beissen können, und die linke Gesichtshälfte sei ganz gefühllos gewesen; Lähmung anderer Art nicht sicher, jedenfalls nicht an den Extremitäten.

Im Juni sei durch Elektrisiren das Gefühl im linken Gesicht wieder gekommen und er habe wieder links kauen können. Im October Zuckungen des linken Auges von unten nach oben.

Am 4. December 1889 wurde die Tenotomie der Rect. superior oc. sin. wegen Zuckungen in diesem Muskel in der hiesigen Augenklinik ausgeführt.

Status am 10. December 1889.

Keine psychischen Störungen.

Ophthalmoskopischer Befund normal. Vollständige Lähmung des M. abducens oc. sin. RS = $\frac{6}{8}$; LS = $\frac{6}{12}$. Parese des M. rectus superior oc. sin. (Tenotomie). Strabismus convergens. Geruch links etwas abgestumpft. Geschmackssinn links nicht mit Sicherheit gestört.

Hörfähigkeit links herabgesetzt; die Taschenuhr wird nur beim Anlegen ans Ohr wahrgenommen. Keine galvanische Hyperästhesie des linken Acusticus. Tiefe Töne werden links nicht percipirt, wohl aber rechts, Narbe im Trommelfell.

Im linken Trigemiusgebiet keine nachweisbaren Störungen.

Sämmtliche vom linken Nervus facialis innervirten Muskeln sind vollständig gelähmt. Reflectorisch können durch Reizung der Haut des Gesichts und bei Lichtreiz Zuckungen in der gelähmten Gesichtshälfte ausgelöst werden; dabei leichte unwillkürliche, klonische Zuckungen in dem betreffenden Muskelgebiet. Complete EaR.

Das Gaumensegel functionirt rechts wie links gut.

Unruhe in der Zunge ohne sonstige Anomalie. Im Gebiet des N. accessorius und N. glossopharyngeus keine Anzeichen einer Läsion. Temperatur normal; ebenso Puls.

Polyurie bis über 4000 Ccm.; specifisches Gewicht des Urins 1008. Kein Zucker oder Eiweiss in demselben. Er will seines Wissens von jeher so viel Urin gelassen haben.

Keine Lähmungserscheinungen an den Gliedern. Sehnenreflexe und Hautreflexe beiderseits lebhaft. Sensibilität intact.

Entlassen am 19. December 1889 in dem gleichen Zustande.

Eine Schädelbasisfractur mit vorwiegender Betheiligung des Felsenbeines darf als Ursache der Lähmung des V., VI., VII. und VIII. Hirnnerven beschuldigt werden. Von diesen erholte sich nur der Quintus wieder, der andere nicht. Aus der Lähmung des VI. und VIII. Nerven, wie aus der Intactheit des Geschmackssinns zu schliessen, fand die Verletzung des N. facialis nicht unterhalb, sondern oberhalb des Ganglion geniculi statt. Ist diese Annahme richtig, so vermehrt der Fall die Zahl derjenigen, in welchen Gaumensegellähmung bei hohem Sitz der Läsion, in der Nervenwurzel, vermisst wird.

Auf die Frage der Gaumensegelnervation gehe ich nicht ein. Sie ist auch heute noch nicht ganz klargestellt. Experimentelle Untersuchungen an Thieren — ein Fall von Trautmann (Stichverletzung beim Menschen) kommt einem solchen fast gleich — wie Beobachtungen, welche am Menschen gemacht wurden, weisen immer dringender darauf hin, dass dem Vago-accessorius die Haupt-, wenn auch nicht alleinige Rolle bei der Innervation der Gaumensegelmuskeln zukommt.