Aus der Provinzialheilanstalt bei Ueckermünde.

(Direktor: Dr. Encke.)

Zur Kasuistik der zirkumskripten Hyperidrosis (mit Ageusie) auf traumatischer Basis (Läsion der Chorda tympani).

Von Kurt Halbey.

Unter den vasomotorischen und trophischen Störungen des Nervensystems sind die Störungen der Schweißsekretion am leichtesten festzustellen. Luchsinger war der erste, der uns das Verständnis für diese Erscheinungen näher gebracht hat, indem er den Nachweis der sog. „Schweißnerven“, die größtenteils aus dem N. sympathicus stammen, erbrachte.

Bei Nervenkrankheiten kommt einmal eine abnorme Vermehrung der Schweißsekretion — eine sog. Hyperidrosis — und andererseits eine Herabsetzung oder gar ein vollständiges Fehlen der Schweißsekretion — die Anidrosis — vor. Nach den gemachten Erfahrungen ist die erstere Erscheinung erheblich häufiger als die letztere beobachtet worden. Im Gegensatz zur Anidrosis, die besonders bei Tabes dorsalis und bei Rückenmarkserkrankungen mit Läsion der spinalen Schweißzentren beobachtet wird, sehen wir die Hyperidrosis nicht selten bei manchen Hemiplegikern auf der gelähmten Seite und bei spinalen Lähmungen. Ziemlich häufig treten auch krankhafte Veränderungen der Schweißabsonderung, zumeist in Verbindung mit vasomotorischen Störungen, bei den sog. allgemeinen Neurosen, bei Neurasthenie, Hysterie und Basedow'scher Krankheit, in die Erscheinung, am häufigsten in der Form der Hyperidrosis totalis. Tobias macht noch auf eine Hyperidrosis im Bereiche peripherischer Nerven, die Hemihyperidrosis cruciata, die außerordentlich selten vorkommt, die Akrohyperidrosis an den Extremitätenenden und die paradoxe Schweißsekretion (z. B. durch Kältereiz) aufmerksam. Besonders interessant ist der Zustand des „halbseitigen Schwitzens“, der als Hyperidrosis unilateralis bezeichnet wird, bei dem vornehmlich im Gesicht, seltener auch am Arme oder auf der ganzen einen Körperhälfte eine abnorme Schweißsekretion beobachtet wird. Meist kommt dieser Zustand in Gemeinschaft mit Hemicranie, Hysterie, Morbus Basedowii und nach akuten Infektionskrankheiten etc. vor, und er ist wohl sicher in einer Anzahl von Fällen, wie Strümpell annimmt, auf eine Störung des N. sympathicus zurückzuführen. Auch bei Gesunden wird nach Oppenheim eine Hyperidrosis unilateralis beobachtet nach Genuß von sauren Speisen, Senf und dergleichen mehr. Tobias beschrieb einen Fall, den ich selbst Gelegenheit hatte, in der Poliklinik der Herren K. Mendel und

W. Alexander zu sehen, bei dem der Autor die seit sieben bis acht Jahren bestehende Hyperidrosis unilateralis als eine „Sympathikusneurose“ auffaßte, und zwar im Sinne Oppenheims als eine isolierte Erscheinung auf dem Boden der psychischen Degeneration, nachdem das Bestehen einer Syringomyelie, eines Morbus Basedowii und eines Drüsenumors resp. einer Druckwirkung auf den Sympathikus ausgeschlossen werden konnte.

Wenn ich im folgenden über einen Fall von Hyperidrosis berichte, so rechtfertigte die Veröffentlichung einerseits deren zirkumskripte Form und andererseits die Tatsache, daß mit größter Wahrscheinlichkeit ein Trauma die Ursache des Entstehens der Hyperidrosis ist.

Krankengeschichte. J. D. (J.-No. 3218). Seemaschinist, wurde am 8. Mai 1868 geboren. Eine Schwester der Mutter war in der Provinzialheilanstalt bei Ueckermünde untergebracht. Hatte gute Schulbildung genossen und ist schnellfassend gewesen. 1888—1889 Malaria in den Tropen. 1892 Cholera. Am 8. April 1895 Unfall. Aus der Krankengeschichte des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Eppendorf wird folgendes entnommen: D. fiel in einem englischen Hafen im Schiffsraum 24 bis 26 Fuß tief, er schlug mit der Glutäalgegend auf und mit dem Kinn auf das Knie. Der Patient war eine halbe Stunde besinnungslos und wurde in diesem Zustande gefunden. Äußere Wunden am Kinn und der Oberlippe. Fünf Zähne fielen aus. Blutungen aus beiden Ohren. Geringe äußere Wunde an der rechten Hüfte. Am zweiten Tage Schwerhörigkeit auf dem rechten Ohre, dann Eiterung aus diesem, die drei Wochen dauerte, Ohrensausen und Kopfschmerzen, die zuweilen noch andauerten (Aufnahme in Eppendorf am 18. September 1895). Am dritten und vierten Tage Erbrechen; der Unterkiefer stand zurück, sodaß D. einen Finger zwischen die Zahnreihen stecken konnte; der Unterkiefer konnte nicht nach vorne bewegt werden. Der Kranke konnte absolut nicht beißen, und er nahm fünf Wochen nur flüssige Speisen zu sich. Nach acht Tagen konnte D. den Ueberwachungsdienst wieder aufnehmen, den regelmäßigen Dienst hatte er nicht wieder aufnehmen können. Die Beschwerden bei der Aufnahme im Eppendorfer Krankenhaus waren in erster Linie Behinderung des Kieferschlusses, sodaß er nicht beißen konnte, ferner Ohrensausen und Kopfschmerzen, geringes Reißen in dem linken Unterarm. D. war damals (1895) ein kräftiger Mann in gutem Ernährungszustande, er hatte blasser Gesichtsfarbe, es bestand aber kein Ikterus.

Am Knie hatte er eine 4 cm lange, glatt verschiebbliche Narbe, an der Oberlippe eine 2½ cm lange, gebogene Narbe. Der Unterkiefer stand etwa einen Querfinger breit zurück. Die untere Zahnreihe konnte der oberen erstens nicht in der Richtung von unten nach oben und zweitens nicht in der Richtung von hinten nach vorne völlig genähert werden. Bei allen Versuchen stand der Unterkiefer schief, derart, daß die linke Seite mehr zurückblieb als die rechte Seite. Im linken Kiefergelenke war die Beweglichkeit absolut aufgehoben, der Unterkiefer blieb in der Fossa stehen und luxierte nicht nach vorne. Auf der rechten Seite war eine beschränkte Beweglichkeit vorhanden. Der Mund konnte nur schlecht geöffnet werden, und zwar soweit, daß die Zahnreihen 2 bis 3 cm auseinanderstanden. Es fehlten fünf Zähne. Es schien also, als ob durch den Stoß gegen das Knie der Unterkiefer nach hinten gedrückt worden war, und zwar in schiefer Richtung, nach links stärker als nach rechts, wie auch die Zahndefekte bewiesen, und hierdurch war eine Luxation hervorgerufen. Diese war nicht erkannt und nicht reponiert worden, wodurch sich ein chronischer Zustand ausgebildet hatte. An der rechten Hüfte befanden sich drei oberflächliche, kleine Narben. Bei Bewegungen im linken Handgelenke Krepitation in den Extensorensehnencheiden. Lungen frei, Herztöne leise, aber rein. Milz eben, aber deutlich palpabel. Rechts offener Leistenkanal, links eine walnußgroße, mobile äußere Leistenhernie. Die Pupillen reagierten prompt direkt und indirekt. Am 28. September 1895 war die Krepitation in den Extensorensehnencheiden nach Massage verschwunden. Auch das linke Unterkiefergelenk war massiert worden; während der Massage hatte der Patient den Kiefer stets nach vorne bewegt, um die physiologische (habituelle) Luxation, die ja vollkommen aufgehoben war, wieder zu ermöglichen. Die Diagnose war nicht einfach; entweder handelte es sich um eine linkseitige Luxation mit Fixation unter der Gelenkgrube oder um eine Fraktur oder Abspaltung an den Gelenkfortsätzen des Unterkiefers, allerdings war ein Kallus nirgends zu fühlen. D. erholte sich schnell. In Würdigung der Anamnese (Blutausfluß aus beiden Ohren, Erbrechen etc.) wurde eine Basalfaktur des Schädels angenommen. In den Trommelfellen konnte keine Perforation mehr nachgewiesen werden, und es bestand auch keine auffallende Beeinträchtigung der Hörfähigkeit. Am 6. Oktober 1895 war das Allgemeinbefinden D.s sehr gut; die Kiefer waren nicht wie normal gegeneinander verschieblich, doch konnte D. wieder wie normal beißen. Am 26. Oktober 1895 wurde D. geheilt entlassen, in der Idee, daß sich auch ohne Behandlung der Zustand noch weiter bessern würde, nachdem er sich soweit gebessert hatte. Die physiologische Luxation am Unterkiefer

war bei der Entlassung links und rechts wie normal. Die Zahnreihen konnten beinahe übereinander stehen. Soweit der Krankheitsbericht des Krankenhauses Eppendorf.

Im Jahre 1900 zog sich D. eineluetische Infektion zu, gegen die D. im Laufe der nächsten Jahre sechs Schmierkuren unternahm. Im April 1909 wurde der Kranke, der kinderlos verheiratet ist (Ehefrau zwei bis drei Aborte), verwirrt, aufgeregter und dispositionsunfähig. Er zeigte Neigung zum Selbstmord und wurde sehr eifersüchtig, Erscheinungen, die den behandelnden Arzt die Diagnose auf progressive Paralyse stellen ließen. D. machte wiederum eine Schmierkur durch, verbunden mit elektrischer Behandlung, auf die sich der Zustand so besserte, daß D. wieder dienstfähig wurde. Im August 1910 wurde D. wieder krank, es traten Krankheitszustände ein, sodaß er außer Dienst gestellt werden mußte. Im Laufe der nächsten Monate war D. erregt, er brachte sich eine Wunde in der linken Leistengegend bei, um seinen Bruch zu operieren, er äußerte zahlreiche Größenideen, wollte sich eine Schiffswerft bauen etc. Später ist er dann klarer und besinnlicher geworden. Am 17. November 1910 wurde D. in die Provinzialheilanstalt bei Ueckermünde aufgenommen.

Aufnahmebefund: Gut genährt; starker Knochenbau; keine Exantheme, Drüsenanschwellungen und Oedeme. Kopf nicht klopfempfindlich. Keine Druckpunkte im Gesicht. Fazialis: ohne Befund. Zunge weicht eine Spur nach rechts ab. Pupillen: ihre Reaktion auf Lichteinfall war erloschen, während die auf Konvergenz vorhanden war (reflektorische Pupillenstarre). Die Patellarreflexe waren beiderseits deutlich gesteigert. Es bestand eine deutliche artikulatorische Störung der Sprache, die sich nicht nur beim Nachsprechen schwieriger Worte (Flanellappen, Strickstrumpftäschchen etc.), sondern auch bei gewöhnlicher Konversation dokumentierte. In psychischer Beziehung zeigte sich D. apathisch und stumpf; er war völlig orientiert über Ort und Zeit und benahm sich geordnet. Größenideen hatte er nicht geäußert, auch sonst keine Wahnvorstellungen produziert. Sinnestäuschungen lagen nicht vor.

Am 15. Dezember fiel dem Berichtersteller eine stark schweißende Stelle in der rechten Schläfengegend auf, die von der Größe eines Fünftelmarkstückes die Schläfengegend nach oben bis zur Höhe der Augenbrauen, nach unten bis zur Höhe des unteren Ohransatzes einnahm und vom Ohre bis zur Hälfte der Wange reichte, wie aus der beigegebenen Figur ersichtlich ist. D. erklärte, daß dieses Phänomen bei ihm seit jenem Unfälle im Jahre 1895 immer einträte, wenn er Nahrung zu sich nähme und kaute. Eine diesbezügliche Untersuchung des Geschmackes (2. Januar 1911) ergab, daß D. auf der vorderen Hälfte der rechten Seite der Zunge überhaupt keine Geschmacksempfindung (bitter — salzig — süß — sauer) hatte und daß diese auf der linken Seite sehr stark herabgesetzt war. Auf der hinteren Zungenhälfte bestand normale Geschmacksempfindung. Dabei ist zu berücksichtigen, daß D. für die Untersuchung völliges Verständnis hatte und in stande war, richtige Auskunft zu geben. Die Untersuchung der Hörfähigkeit ergab, daß D. auf dem linken Ohre Flüstersprache in einer Entfernung über 7 m, auf dem rechten Ohre aber höchstens in einer von 1 m hörte. Der Trommelfellbefund war rechts: eingezogenes Trommelfell mit starker kalkiger Einlagerung im oberen hinteren und vorderen Quadranten.

D. ist bis jetzt innerer geordnet gewesen, nur zeigte sich eine auffallende Interessierlosigkeit und Apathie, die neben den krankhaften Veränderungen des Nervensystems die einzigen und hervorstechendsten Symptome seiner Erkrankung bilden.

Auf Grund der Vorgeschichte und der Ergebnisse der objektiven Untersuchung besteht kein Zweifel, daß D. in erster Linie an progressiver Paralyse leidet.

In bezug auf die beobachteten Anomalien der Schweißsekretion gibt D. an, daß die erhöhte Schweißsekretion an der bisher fixierten Stelle, die, wie bereits angegeben ist, beim Essen in die Erscheinung tritt, sich nach dem Unfälle am 9. August 1895, und zwar unmittelbar nach diesem eingestellt hat; vorher sei dieser Zustand nicht vorhanden gewesen. Infolgedessen kann das Trauma als Ursache angesprochen werden. Betrachten wir nun den Unfall selbst, so hat neben den anderen Erscheinungen unzweifelhaft eine Schädelbasisfraktur vorgelegen, die sicherlich quer durch die Basis cranii erfolgt ist. Aus beiden Ohren ist Blut geflossen. In erhöhtem Maße von der Schädelfraktur war die rechte Seite betroffen, jedenfalls waren auf dieser Seite die Nach-

wirkungen erheblicher, denn es trat eine Mittelohreiterung auf, die drei Wochen bestanden hat. Auch die Hörfähigkeit war erheblich herabgesetzt und ist auch heute noch herabgesetzt. Wir müssen annehmen, wenn wir die Hyperidrosis und die Ageusie der vorderen Zungenhälfte berücksichtigen, daß durch die Basisfraktur, vielleicht auch durch die sich an diese anschließende Mittelohreiterung eine Verletzung der Chorda tympani erfolgt ist.

Die Chorda tympani entspringt im unteren Ende des Fallopischen Kanales, zieht spitzwinklig herauf unter einem nach aufwärts konvexen Bogen zwischen Hammerstiel und langem Fortsatze des Amboß durch die Paukenhöhle, d. h. also nach dem Trommelfelle, und tritt schließlich durch die Fissura petro-tympanica (Glaseri) heraus, um sich an den N. lingualis anzulegen. Die Chorda tympani führt dem N. lingualis Geschmacksfasern für die vordere Hälfte der Zunge mit sekretorischen Fasern für die Glandula submaxillaris und die Glandula sublingualis zu, Fasern, die jedoch eigentlich nicht vom N. facialis, sondern wahrscheinlich durch die Portio intermedia (N. intermedius) von dem Glossopharyngeusnerv herkommen (Brösicke). Der N. facialis ist wieder dadurch ausgezeichnet, daß er am Gesicht mit allen dort befindlichen Aesten des Trigeminus Anastomosen bildet, durch die ihm sensible Fasern beigemischt werden; infolgedessen ist er auch als N. communicans bezeichnet worden, der, abgesehen von den beigemischten Trigeminus- und Chordafasern, allerdings ein rein motorischer Nerv ist. Durch die Chorda tympani bekommt er aber sekretorische Fasern, die sicherlich vom N. sympathicus stammen, von denen ein kleiner Teil von Nervenfasern durch die Rami communicantes in die Bahn der zerebrospinalen Nerven überzugehen scheint, um sich in verschiedenen Körperteilen zu verbreiten.

Betrachten wir das Ausbreitungsgebiet der bei unserem Falle vorhandenen Hyperidrosis und die Ageusie des vorderen Zungenteiles, so entspricht diese erstere Erscheinung dem Ausbreitungsgebiete des zweiten Astes des Fazialis, der sekretorische Fasern von der Chorda tympani erhält, und die zweite Erscheinung liegt rein im Gebiete der Chorda tympani. Es kann also angenommen werden, daß durch Alteration der Chorda tympani neben der Ageusie des vorderen Zungenteiles die zirkumskripte Hyperidrosis hervorgerufen und die Alteration der Chorda tympani durch das Trauma am 9. August 1895 bzw. durch die folgende Ohreiterung — eine Folge des Traumas — entstanden ist, und wir können das um so mehr annehmen, als die fragliche Erscheinung vor dem Unfalle nicht bestanden hat und weil die Ursache, die zu der jetzt bestehenden schweren organischen Gehirnerkrankung geführt hat, dieluetische Infektion, erst in das Jahr 1900 fällt, also fünf Jahre nach dem Unfalle sich ereignet hat.