Aus der Psychiatrischen Klinik zu Jena. (Direktor:
Prof. Dr. H. Berger.)

Über einen Fall von Encephalomyelomeningitis typhosa.

Von

Dr. Heinrich August Müller.

Der Typhus abdominalis verläuft oft mit so schweren nervösen Symptomen von seiten des Zentralnervensystems, daß man häufiger anatomisch nachweisbare Veränderungen daran erwarten möchte. Doch stehen diese, wie Strümpell (1) in seinem Lehrbuche betont, in gar keinem Verhältnis zu der Schwere der Erscheinungen. Zuweilen findet man sogar die ausgesprochenen Symptome einer Meningitis, ohne daß nachher die Autopsie eine solche erkennen läßt.

Die pathologisch-anatomischen Befunde am Zentralnervensystem bei Typhus abdom. sind nicht sehr zahlreich und eine Einigung besteht unter den Forschern, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, nicht (Friedländer (2)). So beschrieb Höffmann (3) im Jahre 1869 Anhäufungen von gelblichem bis schwarzbraunem Pigment in den Ganglienzellen der Hirnrinde und der Stammganglien, in seltenen Fällen fettige Degeneration von Nervenfasern: Befunde, welche er allerdings nicht allein bei Typhus, sondern auch bei anderen fieberhaften Erkrankungen verzeichnen konnte. Buhl (4) fand Fettschwund und Ödem. Popoff (5) konnte 1875 bei der Untersuchung von 12 Gehirnen die Befunde Buhls und Hoffmanns bestätigen. Er fand in den Gefäßwänden Fett- und Pigmentablagerungen; die Kerne der Kapillarschwannenzellen in lebhafter Teilung begriffen. Die perivaskulären Räume zeigten Infiltrationen von Wanderzellen. Solche will Popoff aber auch zwischen und in den Nervenzellen der Gehirnrinde gesehen haben. Herzog Karl in Bayern (6) bestreitet das Eindringen von Leukozyten in Ganglienzellen; eine geringe Vermehrung von Wanderzellen will auch er gesehen haben: doch nur in den perivaskulären und periganglionären Lymphräumen. Die Zellvermehrung sei nur die Folge der Zirkulationsverlangsamung und des Ödems. Die schweren Hirn-

erscheinungen seien nicht die Folge dieser Zirkulationsverlangsamung und des Ödems, sondern alle diese Erscheinungen seien nur als ein Ausdruck des schädigenden Fieberprozesses anzusehen. Blaschko (7) bestreitet in seiner Arbeit über Veränderungen im Gehirn bei fieberhaften Krankheiten (1889) die Befunde von Herzog Karl und Popoff, indem er zeigte, daß schon normalerweise innerhalb ein und desselben Gehirns die Zahl der Rundzellen mehr variiert, als Popoff und Herzog Karl es beschrieben und gezeichnet hatten. Er glaubt z. B. einen besonderen Reichtum des Parietalhirns an lymphoiden Elementen gefunden zu haben.

Neuerdings sind von Spielmeyer (8) im Kleinhirn strauchartige Gliawucherungen gefunden worden, welche in der Molekularzone liegen. Eine Beziehung zu den Gefäßen hat sich nicht erweisen lassen. Dagegen entspricht das gliöse Strauchwerk in seiner Anordnung Purkinjeschen Zellen oder einzelnen Dendriten derselben, welche zerfallen und durch Gliagewebe ersetzt sein sollen. Diese Befunde sind aber nichts allein für Typhus abdom. Pathognomonisches, sondern sind auch bei Fleckfieber und Status epilepticus von Spielmeyer gefunden worden.

Als Ursache der bei Typhus abdom. beobachteten schweren Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems sieht man heute mehr eine molekulare Schädigung der Nervenzellen durch die Typhustoxine an, im Gegensatz zu der alten Anschauung, die z. B. Liebermeister vertrat, daß diese Symptome allein eine Folge des Fiebers seien (Strümpell).

Gerhardt (9) beschreibt in seiner Arbeit über fieberlose Darmtyphen folgendes Phänomen, welches als Beweis dafür herangezogen werden könnte: Es kommt zuweilen im Verlauf eines Typhus abdom. zu einem Absinken der Temperatur unter den schwersten Hirnerscheinungen, Verwirrtheit, Irrereden, Schlafsucht; mit dem Wiederanstieg der Temperatur schwinden diese Symptome. Es ist als Erklärung dafür anzunehmen, daß die Toxine lähmend auf die wärme-steigernden Hirnzentren wirken. Gerloczy (10) beschreibt folgenden Fall von fieberlosem Typhus abdom.: Ein 9jähriges Mädchen erkrankte fieberlos mit den heftigsten Aufregungszuständen, Hyperästhesie, starker Pulsfrequenz (wahrscheinlich durch Vaguslähmung) und weiten, kaum reagierenden Pupillen. Die Körpertemperatur erreichte nur an 2 Tagen vorübergehend 39°. Von der 4. Woche ab erfolgte schnelle Besserung. Fräntzel (11) beschrieb eine Anzahl von schweren Typhus-

erkrankungen, welche afebril oder mit nur geringen Temperaturerhöhungen auffallend rasch verliefen. Unter anderen einen Fall (einen Phthisiker), der wegen seiner schweren Hirnerscheinungen den Verdacht einer Meningitis tuberculosa erregt hatte. Überraschenderweise ergab die Autopsie das typische Bild eines Ileotypus. Die Meningen waren ganz frei von Veränderungen. Fräntzel zitiert Strube (12), welcher im Kriege 1870/71 eine Menge fieberloser Typhen mit hoher Mortalität gesehen hat. Bei einem Fall von Schultze (13), welcher später näher beschrieben werden soll, traten die schweren Symptome einer Meningitis auf, während die Temperatur im Sinken begriffen war. Auch bei dem Typhusfalle, den ich hier beschreiben will, ist bemerkenswert, daß in den ersten Wochen der Krankheit Fieber bestand, während das Befinden im allgemeinen nicht schwer gestört war; erst mit Abfall des Fiebers traten schwere Symptome von seiten des Zentralnervensystems, wie Lähmungen u. a. auf.

In der Literatur sind eine Anzahl von Typhusfällen beschrieben worden, welche das Bild einer Meningitis boten, wo aber dieser Verdacht durch die Lumbalpunktion ausgeschlossen werden konnte (Wilms (14), Salomon (15), Schönborn (16), Wolff (17), Schultze (18), König (19), Ardin-Delteil (20), Stäubli (21)). Es sind aber andererseits eine Menge von Meningitisfällen veröffentlicht worden, welche durch den Eberth-Gaffkyschen Bazillus hervorgerufen wurden. Meistens handelte es sich um eine Komplikation eines Darmtyphus, doch sind auch einige wenige Fälle bekanntgegeben, bei denen eine typhöse Meningitis ohne Erkrankung des Darmes bestand (Kortczynsky (22), Lenhartz (23), Schottmüller (23)). Auch mein Fall ist insofern bemerkenswert, als hier bei der Sektion als Hauptbefund eine Erkrankung der Meningen zu finden war ohne Beteiligung des Darmes.

Daß der Typhus, der ja nach der jetzigen Auffassung mehr als eine Allgemeinerkrankung angesehen wird; ebenso wie er gelegentlich Metastasen in Knochen, Hoden, Parotis und anderen Organen macht, auch spezifische Entzündungen am Zentralnervensystem erregen kann, dürfte eigentlich nicht wundernehmen. Immerhin sind letztgenannte Fälle, insbesondere eine Meningitis typhosa, recht selten. Möhring (24) hat im Krimkriege 200 Gehirne an Typhus Gestorbener mikroskopisch untersucht, ohne eine Meningitis zu finden. Schultze (18) fand bei 648 Typhusfällen der Heidelberger Klinik mit 10% Mortalität keimlos diese Komplikation. Kortczynsky (22) hatte im Anfang des Weltkrieges unter 360 Typhusfällen keine Meningitis, erst später unter

einem sehr großen Material den vorher erwähnten Fall. Nach Statistiken von Osler (25) sollen auf 2000 Typhusfälle 11 typhöse Meningitiden kommen. Diese Statistiken beweisen wohl die Seltenheit der typhösen Meningitiden, doch dürfte gewiß mancher Fall von seröser Meningitis dem Obduzenten entgangen sein, wenn nur makroskopisch untersucht wurde. Als Beispiel möge folgender Fall von Schultze (13) dienen: Bei einer 24jährigen Typhuskranken traten am 17. Krankheitstage bei sinkender Temperatur klonische Zuckungen am Rumpf, und den Extremitäten auf, Zähneklappern, Jaktationen, lautes Schreien, Gesichtsverzerrungen, starker Opisthotonus, Nackenstarre, Kieferklemme, starke Benommenheit, kurz das Bild einer akuten Meningitis. Die Pupillen waren wie gewöhnlich. Am nächsten Tage erfolgte nach Schwinden der Muskelstarre unter ansteigender Temperatur und Pulszahl der Tod. Bei der Autopsie war makroskopisch außer Ileotyphus und Milzabszeß an den Meningen kein abnormer Befund zu erheben. Das Gehirn selbst war sehr feucht. Mikroskopisch wurden Leukozytenanhäufungen in den weichen Häuten und perivaskulären Räumen des Gehirns, des verlängerten Markes und des Rückenmarkes, außerdem überall starke Erweiterung der Gefäße gefunden. Leider konnte dieser Fall damals noch nicht bakteriologisch als reine Form einer Meningitis typhosa sichergestellt werden. Daß aber der Milzabszeß nicht ohne weiteres als ein Zeichen der Mischinfektion anzusprechen ist, dafür möge ein Fall Vincents (26) als Beweis dienen. Es handelte sich um einen Fall von Typhus abdom., der mit Meningitis, Milzabszeß und Endocarditis ulcerosa kompliziert war. Als Erreger wurden ausschließlich Typhusbazillen festgestellt. Man wird diese Form von Typhus wohl als septische zu bezeichnen haben.

Beiträge zur Kasuistik der Meningitis typhosa lieferten folgende Autoren: Guinon (27), Jemma (28), Kortczynsky (22), Walterhöfer (29), Deppe (30), Henry u. Rosenberger (31), O'Carroll u. Purser (25), Claret et Lyon-Caen (32), Clintock (33), Stäubli (21), Nieter (34), Stühlen (35), Ohlmacher (36), Schütze (37), Silva (38), Lewkowitz (39), Neumann u. Schäffer (40), Adenot (41), Balp (42), Fernet (43), Mensi et Carbone (44), Honl (45), Hintze (46), Tictine (47), Daddi (48), Kamen (49), Kühnau (50), A. Hoffmann (51), Boden (52), Stertz (53), Wagner (54), Stühmer (55), Stein (56), Loeb (57), Fowlerton u. Thomßen (58), Sicard (59), Umech (60). Außerdem berichtet Heinr. Curschmann über 5 Fälle von Meningitis bei Typhus, allerdings aus der vorbakteriologischen Zeit.

Während Fr. Schultze in seiner Monographie über die Meningitiden 1900 dem diagnostischen Wert der Lumbalpunktion noch etwas skeptisch gegenüberstand, bedarf es wohl heute keiner Diskussion, daß diese als das souveräne Mittel zur Erkennung der Meningitis speziell zur Differentialdiagnose zwischen Meningismus typhosus und Meningitis typhosa anzusehen ist. Als Beleg dafür sollen drei interessante Fälle von Stäubli (21) kurz skizziert werden. Der 1. Fall zeigte klinisch ausgesprochene Zeichen einer Meningitis: starke Benommenheit, Kopfschmerzen, häufiges lautes Aufschreien, Kernigsches Zeichen, Nackensteifigkeit, Pulsbeschleunigung. Die kurz vor dem Tode gemachte Lumbalpunktion ergab keinen erhöhten Druck; der Liquor war klar und steril. Die Sektion ergab Ileokolotyphus, eitrige Mediastinitis; am Zentralnervensystem aber keinen abnormen Befund. Der 2. Fall, bei dem die Lumbalpunktion ebenfalls ein negatives Ergebnis zeitigte, betraf einen jungen Mann, der schon in den ersten Krankheitstagen starke Benommenheit, Kernigs Zeichen und nachweisbare Nackensteifigkeit hatte; Symptome, welche sich in der dritten Woche mit Abfall der Temperatur erheblich steigerten: starke Spasmen und Reflexsteigerung, Kernig und Nackensteifigkeit waren ganz ausgesprochen, der Leib eingezogen. Von der 4. Woche ab erfolgte schnelle Besserung, es blieb aber zunächst noch eine Aphasie und eine starke Ataxie sämtlicher Extremitäten zurück. Das Krankheitsbild bezeichnet Stäubli nach dem Vorgange von Schultze als Meningismus, verursacht durch die Toxine der Typhusbazillen. Der 3. Fall, ein 22jähriger Mann, erkrankte, nachdem er vier Wochen an Kopfschmerzen und Müdigkeit gelitten hatte, plötzlich mit Schüttelfrost, allgemeiner Hyperästhesie und heftigsten Kopfschmerzen. Die Lumbalpunktion ergab nichts Besonderes. Später traten Schmerzen in den Beinen auf, die Hyperästhesie am ganzen Körper nahm noch zu, dann erst kamen Nackensteifigkeit und Kernigsches Zeichen hinzu. Das Sensorium trübte sich immer mehr. Es zeigte sich jetzt Strabismus divergens, Verwaschenheit der Papillae nervi optici, Schwinden der Kornealreflexe. Der Kranke ließ unter sich. Die jetzt vorgenommene zweite Lumbalpunktion zeigte Druckerhöhung und stark eitrige eiweißhaltige Beschaffenheit des Liquor cerebrospinalis. Dieser enthielt Typhusbazillen in Reinkultur und agglutinierte 1:400. Am 33. Tage erfolgte nach starkem Ansteigen der Pulsfrequenz der Tod. Die Sektion ergab einen abgelaufenen Ileokolotyphus, eitrige Zerebrospinalmeningitis und einen Abszeß im rechten Frontalhirn. Mir scheint die Frage nicht un-

wichtig, in welchem Verhältnis hier Meningitis und Hirnabszeß zueinander stehen, und ich möchte nach dem Ergebnis der Lumbalpunktion und den erst zuletzt auftretenden Meningitissymptomen: Kernig, Nackensteifigkeit, Sensoriumstrübung, Strabismus und Unempfindlichkeit der Corneae annehmen, daß zuerst der Hirnabszeß, danach erst die Meningitis aufgetreten ist.

Als ein zweites Beispiel von eitriger typhöser Leptomeningitis soll noch der Fall von Kortczynsky (22) kurz wiedergegeben werden. Nach kurzer Fieberperiode traten bei dem Kranken Kopfschmerzen, Nackenstarre, Kernigs und Brudzinskis Zeichen, allgemeine Hauthyperästhesie auf, und im Liquor waren 400 Leukozyten im cmm und Typhusbazillen nachzuweisen. Im weiteren Verlauf wurde Fazialisparese und schwacher Fußklonus rechts beobachtet. Später traten Zuckungen an den unteren Extremitäten auf. Dann sank die zuerst hohe Körpertemperatur ab; es zeigten sich allgemeine Klonismen. Der Liquor wurde eitrig. Es wurde links das Chvosteksche Zeichen beobachtet, Opistotonus, Koma und Exitus. Die Sektion ließ eine eitrige Leptomeningitis erkennen. Die Dura war stark hyperämisch. Typhusbazillen konnten aus dem Liquor und der Milz, dagegen nicht aus dem Darm, den Mesenterialdrüsen und der Galle gezüchtet werden. Im Darm waren keine typhösen Veränderungen zu finden.

Im Gegensatz zu diesen Meningitisfällen, welche diagnostisch keine sehr großen Schwierigkeiten bieten konnten, seien 2 Fälle von Ohlmacher erwähnt, welche im Leben gar nicht den Verdacht einer Meningitis erregt hatten. Der 1. Fall verlief unter dem gewohnten Bilde eines Typhus abdominalis. Erst in den letzten Tagen vor dem Tode delirierte er. Klinisch waren keine Symptome einer Meningitis festzustellen. Die Autopsie zeigte milchige Trübung des Liquors; darin wurden Typhusbazillen nachgewiesen. Es bestand Leptomeningitis und Hämorrhagien in der Dura mater. Mikroskopisch war kleinzellige Infiltration der Meningen festzustellen, am Gehirn sonst kein krankhafter Befund. Der 2. Fall war klinisch dem vorigen ähnlich; der Kranke ging an schwerem Typhus, nachdem sich in den letzten Tagen Delirien eingestellt hatten, im Koma zugrunde. Bei der Sektion fand man eitrige Leptomeningitis und Ependymitis; der Meningealeiter enthielt massenhaft Typhusbazillen. Außerdem fand sich eine akute Endarteriitis besonders der kleinen Äste der Arteria cerebri media und der Zerebellararterien, die stellenweise zu vollständigem Verschuß der Gefäße geführt hatte.

Mein Fall, der nachher genauer beschrieben werden soll, ist auch in der Hinsicht bemerkenswert, als er die Kardinalsymptome der Meningitis: Opisthotonus, Nackenstarre, Kernigsches Zeichen und allgemeine Hyperästhesie vermissen ließ, der Kopfschmerz nicht so heftig war, wie er gewöhnlich bei Meningitis angegeben wird, und sich eine Trübung des Sensoriums erst in den letzten Tagen vor dem Tode einstellte. Hier standen die Lähmungen von Hirnnerven und Unterextremitäten ganz im Vordergrunde des Krankheitsbildes, wodurch die Diagnose sehr erschwert war.

Die Prognose der typhösen Meningitiden ist nach Claret und Lyon-Caen (32) zwar sehr ernst, aber keineswegs infaust. Sie berichten über 12 Fälle von sicher nachgewiesener Meningitis typhosa, von denen 8 Fälle vollständig ausheilten. Über ähnliche Erfahrungen teilen O'Caroll und F. C. Purser (25) mit. Wagner (54) und Stein (56) teilen ebenfalls Heilungen von typhöser Meningitis mit.

Alle Fälle, bei denen in der Zerebrospinalflüssigkeit Typhusbazillen gefunden werden, sind deswegen nicht gleich als Meningitiden aufzufassen. Kortczynsky nennt eine Reihe von Autoren: Rocco-Jemma, Lewkowitz, Guinon, Schütze, Silberberg, Schottmüller, David und Speik, die den Beweis erbracht haben, daß Typhusbazillen in das Nervensystem eindringen, sich im Liquor finden lassen können und meningeale Reizerscheinungen machen, ohne daß es zu einer ausgesprochenen Meningitis kommt. Interessante Befunde hatte Silberberg (61). Er untersuchte von 9 Fällen von Abdominaltyphus den Liquor und fand in 7 Fällen mikroskopisch bewegliche Stäbchen, die er für Typhusbazillen hielt. Nur in einem Falle gelang ihm die Züchtung von Eberthschen Bazillen aus dem klaren Liquor, und zwar nur dann, wenn er wenig Liquor zu reichlich Nährbouillon setzte. Er glaubte an eine bakterizide Kraft des Liquors, weil ihm bei reichlicherem Liquorzusatz die Züchtung nicht gelang. Diese auffallenden Befunde Silberbergs bezweifelt Hannes (62). Er glaubt auf Grund seiner Untersuchungen, daß sich lebende Typhusbazillen, wenn im Liquor wirklich vorhanden, auch durch Kulturverfahren hätten nachweisen lassen müssen. Er untersuchte den Liquor cerebrospinalis von 42 Typhuskranken und konnte daraus bei 2 Fällen mit besonders starker Beteiligung des Zentralnervensystems (aber keiner Meningitis!) Eberthsche Bazillen nachweisen. Zwei andere Fälle, welche auch einen positiven Typhusbazillenbefund zeigten, hält er nicht für einwandfrei wegen einer geringen Beimengung von Blut. Der eine dieser letzt-

genannten Fälle war ein ganz leichter Typhus mit geringer Alteration des Nervensystems. Hannes erklärt alle veröffentlichten Befunde, wo Typhusbazillen in mit Blut verunreinigtem Liquor gefunden waren, z. B. bei Nieter und Lewkowitz, für nicht einwandfrei.

Bemerkenswert sind auch die Befunde von Schütze (37), der bei zwei russischen Soldaten mit meningitisartigen Erscheinungen Typhusbazillen im klaren Liquor nachweisen konnte, bevor die Stuhl- und Blutuntersuchung die sichere Diagnose „Typhus“ gestattete. Beide Fälle waren nur als Beispiele des Meningismus typhosus anzusehen, nicht als Meningitiden. Sie wurden beide geheilt.

Mein Fall ist insofern interessant, als mit Hilfe der Lumbalpunktion die bis dahin unbekannte Ätiologie des Falles klargestellt wurde, indem aus dem Liquor cerebrospinalis Typhusbazillen zu züchten waren; und damit konnte erwiesen werden, daß es sich um eine der seltenen typhösen Erkrankungen des Zentralnervensystems handelte.

Ehe ich aber näher auf den Fall eingehe, sei zunächst die Krankengeschichte vorausgeschickt.

Der 48jährige Pat. G. hatte im Jahre 1897 eine Schädelfraktur durch Sturz vom Pferde erlitten mit nur leichter Verletzung des Schädeldaches. Er war dreimal an Diphtherie erkrankt, zum letztenmal 1902; ohne Lähmungserscheinungen. Er war angeblich niemals geschlechtskrank gewesen, hatte drei gesunde Kinder, war von Anfang des Krieges im Felde. Einer Typhusschutzimpfung hat er sich im Frühjahr 1916 nicht unterzogen. Er erkrankte am 25. IV. 1916 nach dem Genuß einer Fleischpaste mit leichtem Übelbefinden und Hitzegefühl. Er hat trotz schlechten Befindens noch 10 Tage Dienst getan. Vom 4. V. ab wurde die Körpertemperatur gemessen und allabendlich Fieber bis etwa 39° und morgendliche Remissionen festgestellt. Eine sehr genaue Untersuchung am 13. V. ergab außer rechtsseitigen Hinterhauptskopfschmerzen und Druckempfindlichkeit dieser Gegend nur eine starke Herabsetzung der Patellarsehnenreflexe; sonst keinen abnormen Befund.

Am 15. V. trat zeitweise Doppelsehen, Blasenstörungen und eine Parese beider Beine auf. Die Temperatur sank zu normaler Höhe.

Am 17. V.: Das Bewußtsein war vollkommen klar. Das rechte obere Augenlid hing stark herab und konnte willkürlich nur wenig gehoben werden. Stirnfalten: beiderseits gleich. Die linke Pupille war etwas weiter als die rechte, kreisrund, träge auf Lichteinfall reagierend. Abduzensparese rechts, ausgesprochene Lähmung des rechten Mundfazialis. Der Unterkiefer hing schlaff herab und konnte willkürlich nicht bewegt werden. Die Sprache war undeutlich. Die Zunge wich beim Herausstrecken nach rechts ab. Das Zäpfchen wich bei Linksseitenlage nach links ab. Gaumensegel sonst o. B., Schluckbeschwerden, Harnverhaltung. Leichtes Kribbeln im linken Arm. Rohe Kraft in beiden Armen gut erhalten. Lähmung des

linken und fast vollständige Lähmung des rechten Beines. Patellar- und Achillessehnenreflexe sind beiderseits erloschen. Bauchhaut- und Beinhaut- sowie Fußsohlenreflexe sind beiderseits sehr schwach. Rechts: Babinski-scher Reflex. Hypotonie an den Beinen. Gefühl für Berührung herabgesetzt: rechts bis zum Knie, links bis zur Mitte des Unterschenkels; hier besteht auch Hypalgesie. Nirgendwo bestehen Spasmen bei passiven Bewegungen. Der Urin ist ammoniakalisch riechend, enthält mäßig viel Leukozyten.

18. V. Im Blut weder Typhus- noch Paratyphusbazillen nachgewiesen. Widalsche Reaktion auf Typhus: 1:1200.

19. V. Pat. läßt unter sich. Das allgemeine Schwächegefühl ist stärker geworden, heute wird über Kribbeln in beiden Armen geklagt. Die Ptosis hat sich rechts gebessert, ist dagegen heute links aufgetreten. Der linke obere Ast des Fazialis ist heute auch paretisch.

Die Augenbewegungen sind nach links frei, nach rechts eingeschränkt, desgleichen nach oben; das rechte Oberlid folgt nach unten, das linke bleibt zurück. Die linke Pupille ist weiter als die rechte; links erfolgt auf Lichteinfall eine minimale Reaktion, rechts ist diese ebenfalls sehr gering. Die Papillen sind intakt. Das Gesichtsfeld ist nicht eingeschränkt.

20. V. Der Pat. ist unruhig, hat die letzten Nächte trotz Veronal schlecht geschlafen. Das Schlucken ist sehr erschwert. Das Zäpfchen steht wieder gerade.

21. V. Die Lähmung des motorischen Trigeminus ist zurückgegangen. Das Sehen ist erschwert (Akkomodationslähmung). Beide Unterextremitäten sind anästhetisch.

22. V. Die Lähmung der Kaumuskeln hat sich noch mehr gebessert; die Zunge wird gerade herausgestreckt. Die Lähmung der Beine ist unverändert.

Sensibilität: Vollständige Anästhesie von den Füßen bis zu den Knien. Im Bereiche der Oberschenkel ist die Schmerzempfindung gesteigert.

23. V. Der Pat. ist euphorisch geworden. Die Hornhautreflexe sind erloschen; keine Änderung der Lähmungserscheinungen. Sämtliche Muskeln kontrahieren sich auf Faradisation. Durch Lumbalpunktion werden 15 ccm bernsteingelben, leicht getrübbten Liquors entleert. Danach ist das Allgemeinbefinden nicht mehr gestört als zuvor: der Kranke gibt Globusgefühl im Halse an. Temp. 37°, Puls 112.

24. V. Der Kranke verschluckt sich leicht. Eine genauere Untersuchung ergibt: Keine Veränderung der Motilität. Anästhesie von den Füßen bis zur Nabelgegend. Leichte Schmerzempfindung an den Oberschenkeln eben angedeutet. Rechts reicht die Anästhesie bis zum Rippenbogen. Der N. facialis ist heute beiderseits völlig gelähmt. Der N. hypoglossus und Glossopharyngeus sind paretisch. Im Lumbalpunktat ist die Wassermannsche Reaktion negativ ausgefallen. Im Blut ebenso.

25. V. Beiderseitige Okulomotorius-, Trochlearis- und Abduzenslähmung. Strabismus divergens. Die Pupillen reagieren weder auf Licht noch auf Konvergenz. Der N. trigeminus ist heute frei, der Mundfazialis

ist rechts paretisch, der Hypoglossus ist rechts paretisch. Beim Beklopfen des Kopfes wird kein Schmerz geäußert. Dagegen treten bei raschem Aufsetzen heftige Schmerzen im Hinterkopf und Nacken auf.

Armreflexe: lebhaft. Kraft der Hände: rechts 5 kg, links 3 kg. Die Nervenstämme sind nicht druckempfindlich. Die Bauchdecken- und Kremasterreflexe fehlen. Vollständige Lähmung und Anästhesie der Unterextremitäten. Die Anästhesie reicht bis in die Höhe des Nabels; darüber eine hyperästhetische Zone. Empfindung eines Eisenringes um die Brust. Der Pat. ist während der Untersuchung nicht immer bei klarem Bewußtsein; er gibt im allgemeinen auf Befragen richtige Antwort, allerdings mit sehr erschwelter, undeutlicher Sprache, weiß aber zuweilen nicht, wo er sich befindet, will spazieren reiten, sein Vetter komme, um ihn zu besuchen usw.

Es besteht nach wie vor Urinverhaltung, der Urin ist sonst klar und frei von Eiweiß.

Temp.: Morgens 36,8°, abends 37,5°.

Puls: Morgens 122, abends 126.

26. V. Der Kranke fühlt sich wohler (Euphorie). Die Augenuntersuchung ergibt weder Neuritis optici noch Stauungspapille. Die Venen der Netzhaut sind ziemlich stark injiziert. Arterien o. B.

Am Nachmittag: Verschlechterung des Befindens, erschwerte röchelnde Atmung, aber keine Erstickungsanfälle. Starke Bewußtseinstörung. Nachts erfolgte der Tod.

Sektionsbefund: Kräftiger, gut genährter Mann. An den abhängenden Teilen Totenflecken. Muskulatur blaß, etwas gelblich. Därme mäßig aufgetrieben. Lungen zurückgesunken, rechts vorn am Mittel- und Unterlappen bis linsengroße Blutungen. Auch an der linken Lunge zahlreiche kleine Blutaustritte unter der Pleura. Lungen auf dem Durchschnitt mäßig blutreich, o. B. Leichte Bronchitis, Hilusdrüsen o. B.

Herz: schlaff, erweitert. Einzelne punktförmige Blutungen unter dem Endokard. Herzfleisch: leicht bräunlich. Im Anfangsteil der Aorta reichliche beetartige, leicht erhabene, weißgelbliche Flecke; desgleichen in den Koronararterien.

Milz: glatt, welk, nicht vergrößert. Auf der Oberfläche kleine Blutungen; nur wenig Pulpa abstreifbar.

Nieren: einzelne kleine Blutungen auf der Oberfläche. Etwas verwischte Zeichnung beim Durchschnitt. Sonst Nieren, Harnleiter und Blase o. B.

Darm: stellenweise kleine Blutaustritte; sonst kein krankhafter Befund, auch nicht in den Mesenterialdrüsen. Schädeldach und Dura mater o. B. Leichte Trübung der weichen Hirnhäute längs der Mandelkante. An den Gehirnnerven kein krankhafter Befund. Die Hirngefäße zart, o. B. Seitenkammern nicht erweitert. Weiße Hirnsubstanz sehr blaß, graue deutlich abgesetzt. Kleinhirnzeichnung sehr deutlich: Mark sehr weiß, Rinde stark hyperämisch. Kleinhirnerne sowie Stammganglien sehr deutlich gezeichnet. Ein Durchschnitt auf der Höhe des Calamus scrip-

torius zeigt eine verwaschene Zeichnung. Die Hypoglossuskern e heben sich durch ihre dunkle, blaurote Farbe scharf ab; ebenfalls verwaschene Zeichnung beim Durchschnitt in der Höhe der Eminentia teres, ohne daß sich die Kerne des N. facialis und N. abducens scharf abheben; auch hier sind keine Blutungen zu sehen. Ein dritter Querschnitt in Höhe des Locus coeruleus zeigt die blauschwarze Farbe des motorischen Trigeminus sehr deutlich, sonst auch hier verwaschene Zeichnung, keine Blutungen. Beim Querschnitt durch die vorderen Vierhügel zeigt sich der Aquaeductus Silvii auffallend eng. Die Substantia nigra, die Okulomotoriuskerne und die roten Kerne heben sich deutlich ab, letztere sind aber auffällig blaß; Blutungen sind auch auf diesem Durchschnitt nicht zu sehen.

Die harte Rückenmarkshaut zeigt nichts Besonderes. Nach Eröffnung derselben zeigt sich unterhalb der Lendenanschwellung, daß die weichen Rückenmarkshäute von Blutungen durchsetzt sind, so daß das Rückenmark und die austretenden Wurzeln zu einem Ganzen zusammengebacken sind.

Ein Querschnitt durch die Halsanschwellung zeigt eine etwas verwaschene Zeichnung bei sonst normalem Befund. Ein Querschnitt durch das obere Brustmark zeigt etwa denselben Befund. Ein Durchschnitt in der Höhe des 7. Brustsegmentes zeigt an der hinteren Hälfte der grauen Substanz kleine Blutungen. Nach unten zu nehmen diese Blutaustritte an Umfang zu, so daß auf der Höhe der Lendenanschwellung und von da abwärts das ganze Rückenmark von Blutungen durchsetzt ist.

In dem am 23. V. 1916 entnommenen Lumbalpunktat wurden Typhusbazillen durch Kultur nachgewiesen.

Mikroskopisch sieht man in den Gehirnschenkeln kleinzellige Infiltration um die Gefäße und vereinzelte, kleine hämorrhagische Zerfallsherde. Ein die Okulomotoriuskerne treffender Schnitt zeigt ebenfalls kleinzellige Infiltration um die Gefäße. Die Zellen sowohl der Mediankerne als auch der Lateralkerne sind unverändert. Die Nißschen Körperchen sind gut erhalten. Man sieht vereinzelte kleine Blutungen in der weißen Substanz. Ein Schnitt durch den Locus coeruleus zeigt, daß die Zellen des motorischen Trigeminus intakt sind. Auch hier sind Zellenanhäufung um die Gefäße, besonders deutlich um ein größeres Gefäß zu sehen und einige Erweichungsherde mit Riesenkörnchenzellen. Ein Querschnitt durch den Calamus scriptorius zeigt die vollkommen intakten Zellen des N. hypoglossus, wieder kleinzellige Infiltrationen um die Gefäße und vereinzelte kleine Zerfallsherde. Im allgemeinen sind die Veränderungen in der Medulla oblongata schwerer als in der Brücke, sind besonders stark in den Hirnschenkeln und nehmen nach oben hin ab.

Die weichen Hirnhäute an der Hirnbasis und dem verlängerten Mark zeigen eine deutliche Vermehrung der Leukozyten mit besonderer Bevorzugung der Umgebung der Gefäße; stellenweise sieht man sehr dichte Leukozytenanhäufungen. Die Endothelien der kleinen Gefäße und Kapillaren sind ein wenig, aber nicht gerade sehr auffällig geschwollen. Das gilt sowohl für die Gefäße der Meningen, als auch des Gehirns und Rückenmarks.

Das Zervikalmark zeigt eine starke kleinzellige Infiltration um die Gefäße sowohl der Meningen als der Rückenmarkssubstanz. Die Gefäße sind erweitert. Die Vorderhornzellen sind unverändert. Dagegen finden sich starke Degenerationsvorgänge in den Seitensträngen, überhaupt in den peripheren Teilen der weißen Substanz, mit Quellung und Zerfall vieler Markscheiden und Achsenzyylinder.

Weiter nach unten hin nehmen die Infiltrationen um die Gefäße, besonders in den Meningen, noch zu. In der Gegend des 7. Brustsegmentes findet sich ein hämorrhagischer Zerfallsherd in der vorderen Kommissur, der bis in das eine Vorderhorn reicht. Außerhalb desselben sind die Vorderhornzellen gut erhalten. Die peripheren Teile des Brustmarks zeigen einen ähnlichen Degenerationsprozeß wie im Halsmark. Die Gefäße sind außerordentlich stark erweitert, stärker als in den oberen Teilen des Rückenmarks.

Letztere Erscheinung springt aber noch mehr in die Augen auf einem Schnitt durch die Lendenanschwellung. Hier ist das Bild des Rückenmarks so schwer verändert, daß weder die äußeren Konturen noch die Schmetterlingsfigur der grauen Substanz genau zu erkennen sind. Starke Infiltration in den Meningen, wo man auch mehr polymorphkernige Leukozyten erkennen kann, als auf den Schnitten höherer Rückenmarksteile. Die Gefäße sind außerordentlich stark erweitert. Man sieht viele Blutungen in die weichen Rückenmarkshäute. Auch das Rückenmark ist von starken Blutungen durchsetzt, welche ganz besonders heftig in der grauen Substanz aufgetreten sind und diese vollständig zerstört haben. Ebenfalls ist die weiße Substanz hochgradig verändert: nur ganz vereinzelte Achsenzyylinder sind noch zu erkennen.

Annähernd dasselbe Bild bietet ein Durchschnitt durch das Sakralmark. Hier lassen sich allerdings noch motorische Vorderhornzellen finden, Sie sind aber von Blutungen rings umspült. Die Zerstörungen der weißen Substanz sind nicht ganz so schwer wie im Lendenmark. Die Meningen bieten dasselbe Bild, wie es in der Gegend der Lendenanschwellung beschrieben wurde. Typhusbazillen konnten in den Schnitten nicht gesehen werden.

Dieser Fall ist in mancherlei Beziehung interessant. Zunächst bot er erhebliche diagnostische Schwierigkeiten. Die Lähmung der äußeren und inneren Augenmuskeln lenkten den Verdacht auf den Botulismus. Diese Krankheit würde auch die Fazialis- und Hypoglossuslähmung zur Folge gehabt haben können. Der Botulismus greift die motorischen Kerne von Hirn- und Rückenmarksnerven an, und die Lähmungen haben nicht immer eine gute Prognose (Bumke (63)). Auch findet man zuweilen eine enorme Muskelschwäche nach Steinert (64) und Strümpell (65); doch erklärt letzterer Autor Sensibilitätsstörungen als nicht zu dem Bilde des Botulismus gehörig.

Zweitens lag es auch sehr nahe, auf Diphtherie zu fahnden. Die

Lähmungen der inneren Augenmuskeln und die Schluckbeschwerden durch Augenmuskellähmung sind etwas so Alltägliches, daß es sich erübrigt, näher darauf einzugehen. Daß die Diphtherie aber ein diesem Falle sehr ähnliches Krankheitsbild hervorrufen kann, dafür möge ein Fall von S. E. Henschen (66) als Beispiel dienen. Ein 14jähriges Mädchen bekam im Anschluß an eine Diphtherie zuerst eine Parese und Parästhesien in den Beinen und Harnretention. Schließlich wurden die Beine vollständig gelähmt, der Körper vom Brustkorb abwärts gefühllos. Die Patellarreflexe waren zuerst gesteigert, schwanden aber allmählich. Die Sehschärfe war links herabgesetzt, die Augenlider wurden nur mit Mühe gehoben. Die Pupillen reagierten nur träge. Dann wurde der linke Arm schwach. Die Ptosis der Augenlider war bald ganz ausgesprochen. Die unteren Teile des Gesichtes und der rechte Arm wurden hyperästhetisch. Darauf wurden die Halsmuskeln gelähmt. Die elektrische Erregbarkeit in den gelähmten Muskeln war nicht aufgehoben, aber herabgesetzt. Die Kranke ging an einer Bronchopneumonie zugrunde. Bei der Autopsie fand man eine Anzahl sklerotischer Herde, besonders im unteren Rückenmark, weniger im Zervikalmark; dort aber deutliche Degeneration der Gollischen Stränge. Außerdem fand man schwere Degeneration der Beinnerven und eine leichte Neuritis der Armnerven.

Bei meinem Fall wurden Abstriche vom Rachen und den Tonsillen bakteriologisch untersucht: mit negativem Ergebnis.

In erster Linie war hier wohl die Syphilis diagnostisch in Erwägung zu ziehen; diese Krankheit hätte wohl solche multiplen Lähmungen hervorrufen können. Aber abgesehen davon, daß sich anamnestisch keine darauf weisenden Angaben ermitteln ließen und keine äußeren Zeichen dieser Infektion zu finden waren, sprach der negative Ausfall der Wassermannschen Reaktion sowohl im Blute wie auch im Liquor cerebrospinalis energisch gegen diese Vermutung. Schließlich konnte auch bei der Sektion, z. B. an der Aorta, nichts gefunden werden, was für Syphilis sprach. Die dortigen Veränderungen waren zweifellos arteriosklerotischer Natur.

Das Bestehen einer Nephritis war leicht auszuschließen; denn der Urin war stets frei von Zylindern. Zwar trat eine leichte Zystitis auf, die indessen schnell abheilte. Danach war der Urin, der übrigens immer in normaler Menge ausgeschieden wurde, frei von Eiweiß.

Das vor dem Auftreten der Lähmungen bestehende Fieber, welches etwa vier Wochen anhielt, legte nun von vornherein den Verdacht

einer Infektionskrankheit sehr nahe. Der Widalschen Reaktion auf Typhus konnte hier, da sich der Kranke seit längerer Zeit einer Schutzimpfung nicht unterzogen hatte, ein diagnostischer Wert wohl zugesprochen werden, zumal bei dem Agglutinationstiter von 1:1200. Durch den Nachweis von Typhusbazillen in der Zerebrospinalflüssigkeit war ganz einwandfrei erwiesen, daß es sich um eine Typhusinfektion handelte. Daß der Typhusbazillenbefund im Liquor nicht ohne weiteres das Bestehen einer Meningitis bewies, davon war schon vorher die Rede. Wahrscheinlich hätte hier die zytologische Untersuchung des Lumbalpunktates die Diagnose „Meningitis serosa“ mit Sicherheit stellen lassen. Leider war es mir nicht möglich, etwas darüber zu erfahren. Wahrscheinlich ist diese Untersuchung aus äußeren Gründen (im Felde) unterblieben. Aber schon dem Aussehen der Zerebrospinalflüssigkeit war Wichtiges zu entnehmen. Die gelbliche Farbe und leichte Trübung des Liquors berechtigten zu der Annahme von Blutungen, und zwar nicht mehr ganz frischen Blutungen, in das Zentralnervensystem. Es ist nun sehr wohl möglich, daß durch solche, vielleicht kleine, Blutungen Typhusbazillen in die Meningen eingeschwemmt und diese dadurch infiziert wurden, trotzdem mehrmals das Blut frei von Typhusbazillen gefunden war. Es wäre aber auch denkbar, daß die im mikroskopischen Bilde sehr auffallenden Entzündungsprozesse an den kleinen Gefäßen der primäre Vorgang, also die Ursache der Blutungen waren: ähnlich den Befunden E. Fränkels (111) beim Fleckfieber. Nun bietet dieser Typhusfall außer der Nervenerkrankung noch eine andere Besonderheit: Die vielen kleinen Blutungen in andere Organe, wie Pleurae, Endokard, Darm, und die Oberfläche von Milz und Nieren. Zweifellos liegt hier also eine allgemeine Schädigung der kleinen Gefäße vor. Benda (67) schreibt den Infektionskrankheiten und unter diesen an erster Stelle dem Typhus eine gefäßschädigende Wirkung zu, was durch Untersuchungen von Wiesel und Wiesner erwiesen wäre.

Im Weltkriege sind bei dem außerordentlich großen Material an Typhusfällen eine Anzahl von hämorrhagischen Typhen veröffentlicht worden. Es seien hier nur drei österreichische Autoren genannt: Walko (68), Herz (69), Herrnheiser (70). Von letzterem ist dieses Thema sehr ausführlich behandelt und eine ausgiebige Literatur angegeben worden. Diese Autoren sehen den Typhus mit hämorrhagischer Diathese nicht als einen etwa mit Skorbut komplizierten Typhus an, sondern als eine besonders schwere Form von Typhusinfektion mit der Neigung zu Blutungen. Herrnheiser unterscheidet zwei Haupttypen

von hämorrhagischem Typhus: 1. eine septische Form mit Fieber, großer Unruhe, Benommenheit, Delirien und häufig Bronchopneumonie, und 2. eine asthenische Form, bei der die Blutungen in späteren Stadien unter dem Zeichen der Kreislaufschwäche ohne Fieber auftreten. Den Fällen war gemeinsam: ein sehr schweres Krankheitsbild und bedeutende Herzschwäche. Darin stimmen sie auch mit meinem Fall überein. Doch zeigte im allgemeinen mein Fall durch die Erkrankung des Zentralnervensystems ein wesentlich anderes Bild, als die Fälle der österreichischen Autoren, welche keinen Fall von Blutungen in das Zentralnervensystem beschrieben haben. Bei diesen Fällen fanden sich Blutungen in der Regel auch in denselben Organen wie bei meinem Falle, doch zeigten sie gewöhnlich auch Blutungen in die Haut und die Schleimhäute; diese ließ mein Fall vermissen. Und damit konnte die allgemeine Schädigung des Gefäßsystems erst post mortem erkannt werden. Es wäre andernfalls von Interesse gewesen, zu beobachten, wann die ersten Blutungen eintraten.

Wie schon vorher erwähnt, machte mein Fall klinisch bei dem Fehlen der Hauptsymptome einer Meningitis, nämlich der allgemeinen Überempfindlichkeit, des Opisthotonus, des Kernig'schen Zeichens, der sehr heftigen Kopfschmerzen und bei den erst in den letzten Tagen vor dem Tode beobachteten Zeichen der Sensoriumstrübung kaum den Eindruck einer Entzündung der Hirn- und Rückenmarkshäute, sondern ließ eher das alleinige Bestehen einer multiplen Enzephalomyelitis vermuten. Die blutige Färbung der Zerebrospinalflüssigkeit berechtigte wohl zu der Annahme einer hämorrhagischen Zerstörung des Rückenmarks von den unteren Brustsegmenten abwärts als anatomisches Substrat der Lähmungen. Es bestanden ja die ausgesprochenen Symptome einer Querschnittsmyelitis dieser Rückenmarksteile: die vollständige schlaffe Lähmung der Unterextremitäten, Sphinkterenstörungen, Ausfall der Bauchdeckenreflexe, Anästhesie vom Nabel abwärts für alle Qualitäten und die charakteristische überempfindliche Zone darüber mit Gürtelgefühl um die Brust. Das Sektionsergebnis am Rückenmark konnte also nicht überraschen. Beim Anblick dieser hämorrhagischen Zerstörung des Rückenmarks liegt es wohl nahe, die Frage aufzuwerfen, ob es sich um eine Myelitis haemorrhagica oder um eine Hämatomyelie handele. Diese beiden Formen unterscheiden sich nach Eichhorst(71) und Henneberg(72) dadurch, daß bei der Myelitis haemorrhagica zuerst Entzündungsprozesse am Rückenmark vorhanden sind, welche die Blutungen nach sich ziehen, während bei der Hämato-

myelie die Blutung als der primäre Vorgang anzusehen ist. Henneberg betont aber, daß es viele Fälle gibt, bei denen selbst die genaueste mikroskopische Untersuchung zu keiner sicheren Entscheidung führt. Bei meinem Fall waren zweifellos Entzündungsprozesse im Gebiete der hämorrhagisch zerstörten Rückenmarksteile vorhanden; es läßt sich aber nicht sicher entscheiden, ob zuerst die Entzündung oder die Blutung stattgefunden hat.

Herrnheiser (70) fand bei seinen Typhen mit hämorrhagischer Diathese Quellungsprozesse in den kleinsten Gefäßen, insbesondere der Endothelien und deren Kerne; aber keine fettige Degeneration. Einen ähnlichen Befund zeigte auch mein Fall. Wenn auch die Endothelien nicht sehr hochgradig gequollen waren, so schienen sie mir doch stellenweise deutlich verdickt. Das scheint mir ein Zeichen der Gefäßschädigung zu sein, welche den Durchtritt von Blut und Typhusbazillen leicht möglich machte. Dazu war auch deutlich zu erkennen, daß in den unteren Rückenmarksteilen, besonders aber in den Meningen des unteren Brust-, Lenden- und Sakralmarks, wo die stärksten Blutungen zu finden waren, auch die Entzündungsprozesse die heftigsten waren. Das ist für die Auffassung zu verwenden, daß die ersten, vielleicht kleinen Blutungen Typhusbazillen in die Meningen und die Nervensubstanz brachten. Hier konnten die Bazillen durch besonders reichlich produzierte Toxine eine neue Gefäßschädigung und besonders heftige Blutungen hervorrufen, wie sie an anderen Stellen des Körpers nicht gefunden wurden. Was die Krankheitsbezeichnung betrifft, würde ich mich für die Annahme einer Myelitis haemorrhagica entscheiden, die eine Teilerscheinung einer Enzephalomyelomeningitis ist. Denn erstens scheinen mir die Entzündungsprozesse zu hochgradig für eine Hämatomyelie und zweitens gingen sicher Entzündungsprozesse in den Meningen der hämorrhagischen Zerstörung des Lendenmarks voraus. Die Krankheitssymptome, welche vor dem Eintritt der ersten Lähmungen festgestellt wurden: die Hinterhauptskopfschmerzen und die fast aufgehobenen Knieschnenreflexe, halte ich für die ersten Zeichen der serösen Meningitis. Die Gleichzeitigkeit des Auftretens von Hirnnervenlähmungen und der Parese der Beine bestärken mich in dieser Auffassung, daß die Zerstörung des Rückenmarks entzündlicher Natur war.

Klinisch hatte man in der Medulla oblongata ähnliche, wenn auch nicht so ausgedehnte Zerstörungen vermutet, wie sie im Rückenmark mit größter Wahrscheinlichkeit angenommen werden konnten. Den

wenig konstanten Charakter der Hirnnervenlähmungen konnte man mit der Annahme erklären, daß nicht die Kerne der Hirnnerven selbst zerstört zu sein brauchten, sondern daß es sich um Fernwirkungen handelte, welche einer Rückbildung leicht fähig waren. Nun mußte es aber bei der Autopsie außerordentlich überraschen, daß keine makroskopisch erkennbaren Veränderungen im Bereich der gelähmten Hirnnerven aufzufinden waren. Die kleinen mikroskopisch festgestellten Erweichungsherde konnten mir auch nicht eine befriedigende Erklärung für die klinischen Erscheinungen geben. So muß man wohl die Lähmungserscheinungen an den Hirnnerven einer serösen Meningitis zur Last legen, deren Bestehen durch die histologische Untersuchung einwandfrei festgestellt werden konnte.

Fr. Schultze schildert in seiner Monographie über die Meningitiden u. a. Hirnnervensymptome, verursacht durch eine Meningitis unspezifischer Art, welche mit meinem Fall überraschend übereinstimmen: Er erwähnt an erster Stelle die Lähmung des Okulomotorius und Abduzens, unter diesen als besonders häufig die Ptosis; außerdem als relativ häufig Fazialis-, Trigemini- und Hypoglossuslähmungen, welche letztere leicht zu Schlingstörungen und Verschlucken führen. Diese Lähmungen können passagerer Natur, aber auch permanent sein.

Schultze schildert daselbst auch 2 Fälle, die mit meinem eine gewisse Ähnlichkeit haben. Die beiden gingen unter dem Bilde einer aufsteigenden Landry'schen Paralyse zugrunde. Den Hauptbefund bei der Autopsie bildete eine akute Leptomeningitis; außer dieser waren bei dem einen nur geringe myelitische Veränderungen, bei dem andern ausgedehnte Zerstörungen der grauen Substanz des Rückenmarks vorhanden. Über die Art der Erreger hat Schultze allerdings nichts angedeutet.

Über den Einfluß des Typhus auf das Zentralnervensystem, insbesondere die typhösen Lähmungen, gibt es eine ziemlich große Literatur. Die pathologisch-anatomische Ausbeute auf diesem Gebiet ist nach Friedländer (2), der die ganze einschlägige Literatur des letzten Jahrhunderts in einem kritischen Sammelreferat zusammengestellt hat, recht gering, und so dürfte mein Fall einiges Interessante bieten: dieses um so mehr, als er histologisch untersucht und geklärt werden konnte. Gerade letzteres ist bei den meisten Fällen zu vermissen, die mit meinem Ähnlichkeit haben. Außerdem habe ich in der Literatur, soweit ich sie mir zugänglich machen konnte, zwar Teilerscheinungen meines Falles, aber nicht das gleiche Gesamtkrankheitsbild beschrieben

gefunden. Ich halte es auch für sehr wohl möglich, daß bei den veröffentlichten Fällen zuweilen eine seröse Meningitis übersehen worden ist, wenn keine mikroskopische Untersuchung vorgenommen wurde. Bei der Besprechung von typhösen Erkrankungsfällen des Zentralnervensystems kann ich mich kurz fassen, indem ich auf die eben erwähnte, sehr ausführliche Arbeit Friedländers und auf eine Arbeit von Stertz (53) vom Jahre 1917 verweise, welche auf reichen Erfahrungen beruht, die Stertz in einer großen Genesungsanstalt der Westfront zu machen Gelegenheit hatte.

Zuerst seien die typhösen Rückenmarksentzündungen besprochen. Diese sind nach Heinrich Curschmann (73) recht selten, bedeutend seltener, als man früher annahm. Als man z. B. alle Paraplegien der Unterextremitäten für spinale Erkrankungen ansah; und das Material Nothnagels (74) vom Jahre 1871 ist hierfür nicht ohne weiteres zu verwenden. Auch Strümpell hält den größten Teil dieser Lähmungen für neuritischen Ursprungs. Allerdings können geringgradige Läsionen besonders in den Pyramidenbahnen nicht selten sein, nach den Ergebnissen französischer Autoren zu schließen.

Nach Bernheim (75) kommen toxiinfektiöse Myelitiden relativ häufig vor; sie können klinisch ganz latent bleiben und werden erst bei der Autopsie gefunden. Besonders bei Typhus kommen häufig Fälle solcher „myélite fruste“ vor, die, ohne sonstige Erscheinungen zu machen, nur durch die Steigerung der Sehnenreflexe an den Unterextremitäten nachzuweisen sind. Bernheim fand solche Reflexsteigerungen in 100 Fällen 60mal, in einem Falle erst am 10. Tage der Rekonvaleszenz auftreten. Oft ist der Babinskische Reflex auszulösen. Bernheim betont die Vielgestaltigkeit der toxiinfektiösen, besonders der typhösen Myelitiden von den leichtesten bis zu den schwersten, progredienten, letal verlaufenden Formen. Ähnlich beschreiben Voisin und Atanasiévitch (76) frustrane Myelitiden bei Typhus und zeigen, wie alle Grade von Entzündung vorkommen, von den leichtesten Zellveränderungen ohne Gliareaktion bis zu den schwersten hämorrhagischen Erweichungen. Lévi (77) untersuchte 20 Typhusranke neurologisch und fand 10mal das Babinskische Zeichen meistens im Verlaufe der Krankheit, zuweilen in der Rekonvaleszenz, einmal sogar nach 2 Monaten auftreten. In 3 Fällen waren noch andere myelitische Symptome: zweimal Inkontinenz und Dekubitus, einmal Harnverhaltung vorhanden. Die Patellarreflexe waren immer vorhanden, fast immer gesteigert. Fußklonus war bei 9 Fällen nachzuweisen, fünfmal zusammen

mit dem Babinskischen Reflex. Babinski (78) versichert, daß ähnliche Beobachtungen vielfach gemacht seien und nimmt an, daß bei dem Typhus die Pyramidenbahnen häufig erkranken. Remlinger (79) fand bei der Prüfung der Sehnenreflexe bei 100 Typhuskranken während der Krankheit bei 32 Fällen erhöhte, bei 22 Fällen unveränderte, bei 17 Fällen abgeschwächte und bei 29 Fällen geschwundene Patellarreflexe: in der Rekonvaleszenz meist Steigerung der Patellarreflexe, häufig Fußklonus, und diese Erscheinungen nicht selten einseitig. An den Hautreflexen fand er in der Regel nichts Besonderes. Gowers (80) beschreibt in seinem Handbuch der Neurologie, daß er bei einem Typhusrekonvaleszenten mehrere Monate nach überstandener Krankheit noch außerordentliche Schwäche der Beine mit Steigerung der Kniephänomene und Fußklonus beobachtet habe. Voisin und Milhit (81) beschrieben einen Fall, den sie als eine durch Antitoxine und Zytotoxine verursachte Myelitis auffaßten: Ein 10jähriger Knabe zeigte am 12. Tage eines Typhus spastischen Gang, lanzinierende Schmerzen in den Beinen, starke Reflexsteigerung, Fußklonus und Kontrakturen an den Unterextremitäten. Die Hirnnerven, Arme und Sphinkteren zeigten nichts Besonderes. Zeichen einer Meningitis waren nicht vorhanden, auch konnte eine solche durch die Lumbalpunktion ausgeschlossen werden. Dieser Eingriff wirkte therapeutisch günstig; es erfolgte langsame Heilung.

Nothnagel (74) schildert in seiner Abhandlung über posttyphöse Nervenerkrankungen eine Anzahl von Paraplegien der Beine; es soll hier nur folgender Fall kurz erwähnt werden. Bei einem Soldaten trat in der Rekonvaleszenz nach Typhus eine Paraparese in beiden Beinen auf und außerdem Schmerzen, welche noch nach 7 Monaten bestanden. Dazu stellte sich nach einiger Zeit noch ein starker Tremor ein. Am Gehirn wurde kein krankhafter Befund festgestellt.

Alexander (82) teilt einen Fall von atrophischer Lähmung der Beine bei einem 20jährigen Mädchen mit, die in der Typhusrekonvaleszenz auftraten. Die Sehnenreflexe schwanden, die elektrische Erregbarkeit erlosch fast völlig. Das linke Stimmband wurde gelähmt, der Puls war stark beschleunigt. Die Merkfähigkeit litt beträchtlich. Die Sensibilität und die Bauchhautreflexe blieben intakt. Nach einigen Monaten erfolgte Heilung. Bei diesem Fall wurde eine Erkrankung der Vorderhornzellen angenommen, allerdings eine Beteiligung der peripheren Nerven nicht ausgeschlossen.

Im Sanitätsbericht 1870/71 (83) werden 17 Fälle von typhösen Para-

plegien der Beine beschrieben: die meisten wahrscheinlich neuritischer Natur; 3 Fälle von Myelitis seien hier erwähnt: 1. eine Paraplegie der Unterextremitäten mit Blasenlähmung; 2. ein Fall von Lähmung der Beine, der Blase und Parese der Arme. Der Patient lebte damit noch über 7 Jahre; 3. ein Fall von Lähmung sämtlicher Extremitäten, der Sphinkteren und des Zwerchfells; der Tod erfolgte am 2. Tage durch Meningealapoplexie.

Besonders bemerkenswert scheint mir folgender Fall, der von Lépine (84) mitgeteilt ist. Bei einem 19jährigen Typhuskranken, der trotz hohen Fiebers noch herumging, trat eine Parese der Unterextremitäten, nach wenigen Tagen eine völlige Lähmung zugleich mit Hyperästhesie der Beine auf. Zuerst waren die Sehnenreflexe gesteigert, wurden aber allmählich immer schwächer. Gleichzeitig nahm die Sensibilität ab; dann wurden die Sphinkteren gelähmt. Nach 14 Tagen trat der Tod ein. Die Sektion ergab außer den typischen typhösen Darmveränderungen starke Erweiterungen der Gefäße in den Meningen des Lendenmarks. Vom 2. Lendensegment abwärts fand sich eine Myelitis mit perivaskulärer Infiltration. Besonders auffallend war die Entzündung in der Umgebung des Zentralkanals; in der ganzen grauen Substanz fand sich starke kleinzellige Infiltration, die Ganglienzellen waren deutlich geschädigt. Auch die weiße Substanz, besonders die Vorder- und Seitenstränge waren erkrankt, die peripheren Nerven waren intakt. Im allgemeinen betrachtet zeigten die grauen Vorderhörner die stärksten Veränderungen. Typhusbazillen konnten im Rückenmark nicht nachgewiesen werden. Dieser Fall Lépines zeigt klinisch sowie pathologisch-anatomisch mancherlei Ähnlichkeit mit meinem Fall. Es sei bemerkt, daß beide trotz Fiebers anfangs das Bett nicht hüteten. Dann trat nach kurzen vorangehenden Pyramidensymptomen bald eine schlaffe Lähmung der Beine auf, zuletzt ergriff die Krankheit auch die sensiblen Bahnen. Pathologisch-anatomisch sei die Erweiterung der Gefäße, die perivaskuläre Infiltration und die besonders schwere Beteiligung der grauen Rückenmarkssubstanz hervorgehoben.

Mein Fall zeigte aber im Gegensatz zu Lépines einen hämorrhagischen Charakter: ähnlich einem Falle von Schiff (85). Bei einem 19jährigen Typhuskranken bildete sich am 9. Krankheitstage bei ungestörtem Sensorium Inkontinenz, vollständige Lähmung der Beine und sehr bald darauf auch der Arme aus. Die Hirnnerven waren intakt, die Pupillen reagierten regelrecht, der Kopf konnte ungehindert bewegt werden. Von der Höhe des 3. Rippenknorpels abwärts bestand

vollständige Anästhesie einschließlich der Arme. Bald trat eine Lähmung der Bauch- und Brustmuskeln mit Ausnahme des Zwerchfells auf, und ziemlich plötzlich ein Dékubitus über dem Kreuzbein. Die Lumbalpunktion förderte klaren, sterilen Liquor zutage, der unter starkem Druck stand. Der Tod erfolgte 18 Stunden nach Beginn der Lähmung. Die Autopsie zeigte mikroskopisch:

1. vereinzelte regellos durch das Rückenmark zerstreute Blutungen (oberhalb des 4. Zervikalsegmentes war keine Zerstörung des Nervengewebes erkennbar),
2. hämorrhagische Infarzierung im unteren Teil des vierten Zervikalsegmentes mit fast vollständiger Zerstörung der grauen Substanz, zirkumskripte Blutungen in die weiße Substanz, einen ausgedehnten Zerfallsherd in den Hintersträngen,
3. enorme Erweiterung der Blutgefäße vom 5. bis 8. Zervikalsegment, sowie Blutungen in die perivaskulären Räume,
4. vorgeschrittene Degeneration der Vorderhornanglienzellen im Zervikalmark, auch in den von Blutungen verschonten Segmenten; daselbst auch Quellung einzelner Achsenzyylinder und Gliawucherungen besonders in den Randpartien der weißen Substanz. Mikroorganismen waren weder zu sehen noch kulturell nachzuweisen. Deswegen faßte Schiff diesen Fall als toxische Myelitis auf.

Die typhösen Myelitiden zeigen zuweilen einen ascendierenden Charakter nach Art der Landry'schen Paralyse. Es sollen außer dem eben geschilderten Fall von Schiff noch Beispiele von Leudet (86), Kümmel (87), Curschmann (88) und Schütze (89) erwähnt werden.

Leudet schildert, wie eine junge Frau am 7. Tage der Rekonvaleszenz nach leichtem Typhus abdom. an einer Lähmung der Beine erkrankte, die bald auch die Arme ergriff: ohne Krämpfe, ohne Sensibilitätsstörungen, bei klarem Bewußtsein. Der Tod erfolgte am 7. Tage unter den Erscheinungen der Asphyxie. Bei der Sektion fand man Typhusgeschwüre im Darm. Im Gehirn und Rückenmark war bei sorgfältigster, allerdings nur makroskopischer Untersuchung keine Veränderung zu finden.

Der Fall Curschmanns (88) zeigt, ähnlich dem vorigen, nur geringe anatomische Veränderungen, dagegen hat er die Beteiligung verschiedener Hirnnerven und die starke Trübung des Sensoriums am Ende des Lebens mit meinem Fall gemeinsam. Ein 31jähriger Mann erlitt am 8. Tage eines schweren Typhus eine schlaaffe Lähmung der unteren

Extremitäten, die schnell auch die oberen ergriff. Die Sehnenreflexe schwanden. Einen Tag später war der Kranke schläfrig, die Sprache lallend, der Hypoglossus und linke Mundfazialis waren paretisch. Die Beine und Arme konnten wieder ganz wenig bewegt werden. Dann stieg das Fieber und zugleich die Pulsfrequenz, das Schlucken wurde erschwert, der Unterkiefer hing herab, der Kranke wurde unbesinnlich und starb am nächsten Morgen.

Sektionsergebnis: Meningen o. B. Am Gehirn ist die weiße Substanz sehr blaß, die graue bläulich. Im Brust- und Halsmark waren massenhaft gramnegative Stäbchen zu sehen und durch Kultur als Typhusbazillen nachzuweisen. Es fanden sich auch eine Anzahl kleiner Herde in den hinteren peripheren Teilen des Rückenmarks mit Quellung, Verdünnung und Zerfall von Achsenzylindern. Curschmann betont, daß er bei zahlreichen Typhusleichen das Rückenmark auf Typhusbazillen bakteriologisch untersucht habe, er habe dabei aber niemals Typhusbazillen züchten können. Kümmerl (87) beobachtete eine akute aufsteigende Paralyse nach Typhus, die tödlich verlief. Er fand in der unteren Hälfte des verlängerten Marks beiderseits nahezu symmetrische hämorrhagische Herde, an der Innenseite der aufsteigenden Vaguswurzel, links den mittleren Teil des Corpus restiforme einnehmend und bis zur Trigeminiwurzel heraufreichend.

Schütze (89) beschreibt den seltenen Fall einer aufsteigenden Paralyse mit dem Ausgang in Heilung. Ein 25jähriger Soldat erkrankte an schwerem Typhus. 8 Tage nach der Entfieberung bildete sich erst eine Parese, dann eine vollständige Paralyse der Beine aus, dabei war eine geringe Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule vorhanden. Das Sensorium war frei, die Patellarreflexe waren geschwunden. Sensibilitätsstörungen konnten nicht nachgewiesen werden, auch keine Störungen von seiten der Pupillen, der Blase, des Mastdarms und keine Störungen des Schluckaktes. Am 3. Tage konnte das rechte Bein vorübergehend ein wenig aktiv bewegt werden. Der rechte Arm wurde gelähmt, tags darauf der linke. Keine E.A.R. Die faradische Erregbarkeit blieb erhalten. Am 5. Tage: vorübergehende Atmungsstörung und linksseitige Fazialisparese. 8 Tage lag der Kranke vollständig gelähmt da; er hatte keinen Gürtelschmerz, keine Druckschmerzhaftigkeit der Nerven, keine Sensibilitätsstörung, fühlte sich relativ wohl. Am 9. Tage wurde der rechte, am 11. Tage der linke Arm bewegt, am 13. Tage folgten die Beine. In vier Wochen war der Kranke vollständig geheilt. Ob und wie weit eine Neuritis hier im Spiele stand, läßt sich hier mit Bestimmtheit nicht feststellen.

Stertz (53) hat in seiner Arbeit gezeigt, wie schwer es zuweilen ist, multiple typhöse Herderkrankungen von einer multiplen Sklerose zu unterscheiden. Es soll darum hier auf diese Frage nicht näher eingegangen werden und derartige zweifelhafte Fälle, wie Krusche (90) sie in seiner Arbeit zusammengestellt hat, nicht beschrieben werden.

Zunächst seien jetzt einige Fälle mit starken zerebralen Reizerscheinungen geschildert, welche bei oder nach Typhus abdom. auftraten. Silva (38) sah bei einem 10jährigen Mädchen am 12. Tage eines Typhus sehr heftige, schnell wiederkehrende allgemeine Krampfanfälle auftreten. Es erfolgte sehr schnell der Tod. Die Obduktion ließ an den Meningen und dem Gehirn keine krankhaften Veränderungen erkennen; doch fanden sich in der Gehirnrinde Typhusbazillen in Reinkultur.

Meinertz (91) beschreibt folgenden Fall: Nach einem außerordentlich schweren Typhus mit kataleptischen Zuständen, die eine Woche lang angehalten hatten, trat eine Woche nach der Entfieberung eine kürzere, einen Monat später eine längere Periode mit gehäuften epileptiformen Krampfanfällen auf. Während der zweiten Anfallsperiode kamen zentrale Sehstörungen vor. Es erfolgte Heilung.

Groß (92) beschreibt einen Fall, bei dem im Anschluß an einen schweren Typhus Tremor fast am ganzen Körper auftrat, besonders stark in den Beinen, und zwar mehr links als rechts, Intentionstremor der Arme, Steigerung aller Sehnenreflexe, Spasmen und Ataxie in den Beinen und Fußklonus. Das Schwanken nahm bei geschlossenen Augen nicht zu. Groß nimmt eine besondere Beteiligung der Pyramidenbahnen an.

Unter den typhösen Lähmungserscheinungen ist besonders häufig das Auftreten von Sprachstörungen; es kommen alle Formen von Sprachstörungen vor: kortikale, subkortikale und bulbäre (Curschmann (73)). Von den erstgenannten hat Kühn 28 Fälle zusammengestellt. Er beschreibt einen Fall von amnestischer Aphasie mit Alexie und Agraphie, die bei einem 8jährigen Knaben während eines schweren Typhus auftrat. Der Kranke machte einen dementen, apathischen Eindruck. Nach 4 Wochen besserte sich der psychische Zustand. Es bestand außer der Aphasie noch eine Ataxie aller Gliedmaßen, die sich allmählich besserte. Zuletzt, nach 7 Wochen, erfolgte ziemlich plötzlich die Wiederkehr der Sprache und der Fähigkeit, zu lesen und zu schreiben. Eine kortikale Aphasie mit gleichzeitiger Ataxie der Extremitäten, bei Intaktheit der Hirnnerven, beschreibt Stäubli. Der Fall ist vorher

schon geschildert worden. Auch Curschmann (73) hat 2 solche Fälle von transitorischer Aphasie beobachtet.

Die bei Typhus zuweilen mit rechtsseitiger Hemiplegie plötzlich auftretenden Aphasien sind in der Regel, wie schon Nothnagel (74) und Gowers (80) betont haben, die Folge einer Apoplexie, Embolie oder Thrombose. Da diese Lähmungserscheinungen auch auf einer Schädigung der Gefäße beruhen, seien kurz einige Fälle erwähnt.

Hruska (94) beschreibt einen solchen Fall von Aphasie und rechtsseitiger Hemiplegie durch eine Embolie der linken Arteria fossae Silvii.

Einen ähnlichen Fall beschreiben Williams (95) und Moore (96) durch Embolie der Art. cerebri media. Curschmann (73) beschreibt 2 solche Fälle: einen mit einer Embolie der linken Art. fossae Silvii und einen mit Blutung in den linken Linsenkern. Auch Kühn (93) führt 3 Fälle von Aphasie mit rechtsseitiger Hemiplegie an. Stertz (53) berichtet über eine linksseitige Hemiplegie. Raschowski (97) beschreibt einen Typhusfall, bei dem unter Wiederanstieg des schon abgefallenen Fiebers eine rechtsseitige Hemiplegie mit Lähmung des rechten Mundfazialis und Hypoglossuslähmung auftrat. Die letztgenannten Hirnnerven blieben noch längere Zeit paretisch, während sich die anderen Lähmungen schnell zurückbildeten. Raschowski neigt wegen der raschen Rückbildung der Lähmungen und des gleichzeitig aufgetretenen Fiebers zu der Annahme einer umschriebenen Enzephalitis mehr als zur Annahme einer Blutung in die Gegend der inneren Kapsel: Gründe, welche mich nicht ganz überzeugen.

Zadek (98) beschreibt eine rechtsseitige Hemiplegie, bei der rechts die Patellar- und Achillessehnenreflexe sowie die Bauchdecken- und Periostreflexe aufgehoben waren, der Babinskische Reflex rechts auszulösen war. Die Hirnnerven waren frei, keine Aphasie vorhanden, das Sensorium ungestört, die Blasen- und Mastdarmsphinkteren waren nicht gelähmt. Nach 14 Tagen konnten die Extremitäten bewegt werden, nach 3 Wochen die Reflexe wieder ausgelöst werden. Zadek hält eine schwere anatomische Läsion für unwahrscheinlich und spricht von einer funktionellen Schädigung.

Nun sollen noch einige Fälle von dysarthrischen Sprachstörungen durch Typhus kurz skizziert werden, welche durch Beteiligung verschiedener Hirnnerven zum Teil meinem Falle sehr ähnlich sind.

Friedländer (99) beobachtete folgenden Fall: Ein 16jähriger Bäckerlehrling erkrankte an sehr schwerem Typhus. Am 17. Krankheits-tage wurde eine Lähmung des rechten Mundfazialis beobachtet, der

rechte Hypoglossus war gelähmt, die Sprache sehr erschwert. In der Folgezeit merkte man eine starke Veränderung seines psychischen Verhaltens: auf ethischem Gebiete und auf dem der Intelligenz. Ein Rest der Lähmungen und die psychische Alteration blieben noch längere Zeit bestehen.

Eisenlohr (100) schildert drei interessante Typhusfälle. Der Fall I war ein 17jähriges Dienstmädchen, Fall II ein 18jähriger Kellner, Fall III ein 31jähriger Pferdebahnschaffner. Alle zeigten eine für Typhus auffällige Pulsbeschleunigung, eine hochgradige dysarthrische Sprachstörung mit Parese des unteren Fazialis, der Zunge und des Gaumens; außerdem eine hochgradige Schwäche des gesamten motorischen Apparates. Fall I und II zeigten eine Lähmung des motorischen Trigeminus mit Herabhängen des Unterkiefers. Beim Versuch des weiteren Mundöffnens traten klonische Zuckungen der Kaumuskeln auf. Beim Fall II war die Zunge vollständig gelähmt und das Schlucken stark behindert, ohne sonstige Affektion des Pharynx. Außerdem zeigte derselbe Fall eine auffällige Abnahme der psychischen Fähigkeiten, besonders der Merkfähigkeit, bis weit in die Rekonvaleszenz. Fall I und II genasen vollständig. Fall III bekam plötzlich bei klarem Bewußtsein eine Aphasie, außerdem eine Neuritis optici; am 17. Tage starb er. Die Sektion ergab einen für Typhus typischen Befund am Darm. Am Zentralvervensystem war weder makroskopisch noch mikroskopisch eine deutliche Veränderung nachzuweisen. Doch wurden grampositive Stäbchen und Staphylokokken, also das Bestehen einer Mischinfektion festgestellt.

Der von Stertz (53) in seiner Arbeit als 39. beschriebene Fall zeigte Reste einer multiplen Enzephalomyelitis gleichzeitig mit einer Neuritis, bulbäre Symptome: erschwerte, verlangsamte Sprache und Zwangsweinen; außerdem starke Herabsetzung der Merkfähigkeit, Ataxie der Beine und das Rombergsche Phänomen. Eine Sensibilitätsstörung im Bereich des N. cutaneus femoris lateralis wurde als neuritisches Symptom gedeutet.

Einen bemerkenswerten Fall mit multiplen Erkrankungsherden im Zentralnervensystem teilt Stadthagen (101) mit. Ein 8jähriges Mädchen erkrankte an Typhus abdom.; am 8. Tage trat Benommenheit ein, es folgten zuckende Bewegungen am Kopf und den Extremitäten, dann eine Lähmung der Arme und Beine, dazu völlige Aphasie. Bald besserten sich diese Lähmungen; es bestand nach einigen Tagen noch: Aphasie, Ptosis rechts, Abduzensparese rechts und Peroneus-

lähmung auf derselben Seite, eine Parese beider Hände bei normaler elektrischer Erregbarkeit, etwas unregelmäßige Atmung und ein seröser Mittelohrkatarrh, dessen Exsudat Typhusbazillen enthielt. 2 Tage später besserte sich die Beweglichkeit der linken Hand. Allmählich gingen alle Lähmungen zurück; nach 2 Monaten war noch eine Peroneusparese, eine Parese der rechten Hand und lallende, dysarthrische Sprache übrig. Diese Symptome verschwanden im Verlauf weiterer zweier Monate gänzlich. Es wurde ausdrücklich bemerkt, daß die Mittelohrentzündung mit den Lähmungen nichts zu tun hatte. Dieser Fall ist auch ein Beispiel für die bei Typhus relativ häufigen Augenmuskellähmungen, von denen die Ptosis am häufigsten ist. Ebstein (102) veröffentlichte 1896 folgenden Fall: Ein junger Mann erlitt am 3. Tage eines mittelschweren Typhus eine linksseitige Ptosis und bald darauf eine Parese des rechten Rectus internus oculi. Die Ptosis ging nach 14 Tagen zurück, die Rektuslähmung erst nach zwei Monaten. Der Kranke erlitt noch ein sehr schweres Rezidiv. Am 11. Tage nach Ablauf desselben traten 14 epileptiforme Anfälle auf, die meisten in bestimmter Reihenfolge: Nackenmuskeln, linker Fazialis, Augenmuskeln, erst linker, dann rechter Arm, schließlich die Unterextremitäten. Oft erfolgte Zungenbiß, die Pupillen waren weit und reaktionslos. 4 Tage danach war der Kranke bewußtlos. Dann erfolgte glatte, schnelle Heilung. Wieweit die letzten Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems auf das Konto einer das Rezidiv komplizierenden Nephritis zu setzen sind, läßt Ebstein dahingestellt. Die Augenmuskellähmungen sind zweifellos typhöser Natur.

Eine Ptosis als Nachkrankheit des Typhus abdom. beschrieb Nothnagel (74). Dieselbe Erscheinung beobachtete Griesinger (103) bei einem Falle, der nachher ad exitum kam; bei der Sektion waren hier keine Veränderungen an den Okulomotoriuskernen nachzuweisen. Bernhard (104) berichtete über eine 33jährige Frau. Diese litt nach Typhus an einer beiderseitigen vollständigen Unbeweglichkeit der Bulbi, außerdem an rechtsseitiger Ptosis, beiderseitiger Mydriasis bei erhaltener Pupillarreaktion. Henoeh (105) sah bei einem 11jährigen Mädchen im Anfang der 3. Woche eines Typhus abdom. beiderseitige Ptosis, Abduzenslähmung und Sprachlosigkeit auftreten. Diese Erscheinungen schwanden mit der Abheilung des Typhus. Berger (106) beobachtete bei einem schweren Typhusfall zwei Tage vor dem Tode eine beiderseitige Ptosis. Hervieux (107) berichtet über eine Okulomotoriuslähmung bei einem 23jährigen Typhuskranken, bei dem vaso-

motorische Störungen (flüchtige Ödeme) vorangegangen waren. Die Sektion ergab keinen krankhaften Befund an den Okulomotoriuskernen. H. nahm auch dort vasomotorische Störungen als Erklärung für die Lähmungen an.

Die Akkommodationslähmungen bei Typhus sind nach Knies und Förster (108) häufiger ein Zeichen der allgemeinen Erschöpfung, in seltenen Fällen durch eine Erkrankung der betreffenden Nervenbahnen bedingt. Bei meinem Fall liegt es nahe, das letztere anzunehmen: bei der Affektion der dicht neben dem kleinzelligen Medialkern (Akkommodationsmuskelkern) liegenden kleinzelligen Lateralkerne (Kern für den Sphincter Iridis) und der Lähmung des linken Levator palpebrae; denn der letztgenannte Kern ist der oberste Teil des großzelligen Lateralkernes des Okulomotorius und liegt den kleinzelligen Kernen am nächsten (Bing (109), Villinger (110)). Konnte hier auch pathologisch-anatomisch keine gröbere Zerstörung gefunden werden, so kann man doch annehmen, daß in diesem Bereich besonders viel der schädigenden Toxine in den Lymphbahnen vorhanden gewesen war, die, wie auch aus anderen eben zitierten Sektionsbefunden entnommen werden darf, Lähmungen verursachen, ohne die Struktur des Nervengewebes erkennbar zu verändern.

Zum Schluß erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Berger für die gütige Überlassung des Falles, das freundliche Interesse an meiner Arbeit und die Anregungen meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Strümpell, Lehrb. d. spez. Pathologie u. Ther. 1914, Bd. I.
2. Friedländer, Über den Einfluß des Typhus abdominalis auf das Zentralnervensystem (S. Karger, Berlin 1901) und Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. V—VIII.
3. F. C. Hoffmann, Untersuchung über die pathologisch-anatomische Veränderung der Organe bei Typhus, zit. n. Nothnagel, Deutsches Archiv Nr. IX.
4. Buhl, zit. n. Friedländer.
5. Popoff, Virchows Archiv Nr. 63.
6. Herzog Karl in Bayern, Virchows Archiv Nr. 69.
7. Blaschko, Virchows Archiv Nr. 73.
8. Spielmeyer, Zeitschrift f. d. ges. Psych. u. Neurol. 1919; Bd. XVIII, Heft 1, und Münchn. med. Wochenschr. 1919.

9. Gerhardt, Charitée-Annalen 1891, S. 210.
10. v. Gerloczy, Zwei seltene Fälle von Abdominaltyphus. Deutsche med. Wochenschr. 1872, XVIII, 15.
11. O. Fräntzel, Zeitschr. f. klin. Med. 1880, Bd. II, Heft 2.
12. Strube, Berl. klin. Wochenschr. 1871, zit. n. Fräntzel.
13. Fr. Schultze, Zur Diagnose der akuten Meningitis. Verhandl. d. 6. Kongr. f. innere Med. 1887.
14. Wilms, Der diagnost. u. therapeut. Wert d. Lumbalpunktion. Münchn. med. Wochenschr. 1897, Nr. 3.
15. Salomon, Über Hirndrucksymptome bei Typhus. Berl. klin. Wochenschr. 1900, Nr. 6.
16. Schönborn, Med. Klinik 1906, Nr. 23/24.
17. Wolff, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1888.
18. Schultze, Die Krankheiten der Gehirn- und Rückenmarkshäute. Bd. IX, aus Nothnagels Spez. Path. u. Therap.
19. G. König, Kongreß f. inn. Med. XVII, Karlsbad 1899.
20. Ardin-Delteil, Raynaud et Coudray: Etat méningé marquant le début d'une fièvre typhoïde. Prov. méd. 7, XXV, 28, zit. n. Cannst. Jahresber. 1911.
21. Stäubli, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1905, 82.
22. v. Kortczynsky, Wiener klin. Wochenschr. 1914, Nr. 49.
23. Lenhartz u. Schottmüller, zit. n. Finkelnburg im Handb. d. Neurol. hrsg. v. Lewandowski 2. Bd., S. 1099.
24. Möhring, zit. n. Lceb, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1899, Bd. LXII.
25. Osler, zit. n. O'Carroll u. F. C. Purser (Dublin. med. Journ. 1912, July, ref. in Mendels Zentralbl. 1913).
26. Vincent, ref. in Schmitts Jahrb. Nr. 237, S. 200.
27. Guinon, Rev. mens. des maladies de l'enfance. Nov. 1901. Cannst. Jahresber. 1901.
28. Jemma, Zentralbl. f. inn. Med. 1897, Bd. XIX, Nr. 37, zit. b. Deppe.
29. Walterhöfer, Deutsche med. Wochenschr. 1917, Nr. 33.
30. Deppe, Über Meningitis bei Typhus. Inaug.-Diss. Göttingen 1903.
31. Henry u. Rosenberger, Proc. of the pathol. Soc. of Philadelphia. Febr. 1908. Jahresber. d. ges. Med. 1908.
32. Claret et Lyon-Caen, Gaz. des Hôp. 1910, Nr. 50, ref. Mendels Zentralbl. 1911, S. 156.
33. Clintock, Amer. Journ. of the med. Sc. 1902. Schmitts Jahrb. Bd. 288, S. 139.
34. Nieter, Münchn. med. Wochenschr. 1908, Mai.
35. Stühlen, Berl. klin. Wochenschr. 1894, Nr. 15.
36. Ohlmacher, Cleveland. Med. Gaz. 1897, May, zit. v. Nieter.
37. Schütze, Berl. klin. Wochenschr. 1905, Nr. 47.
38. Silva, La Riforma medica, zit. b. Deppe.
39. Lewkowitz, Jahrb. d. Kinderheilk. 1902, N. F. 55, S. 288.
40. Neumann u. Schäffer, Virchows Archiv Bd. 109, S. 477.
41. Adenot, Lyon méd. 1889. Nr. 34, 36. Schmitts Jahrb. 1890, Nr. 228, S. 221.
42. Balp, Cannst. Jahresber. 1890.

43. Fernet, Bull. de Soc. méd. des Hôp. 1891, zit. n. Deppe.
44. Mensi et Carbone, Riforma medica 1893, Nr. 2, zit. n. Deppe.
45. Honl, Ref. im Zentralbl. f. Bakteriologie. Bd. 14, Nr. 23, S. 737
46. Hintze, Zentralbl. f. Bakteriologie. Bd. 14, Nr. 14, S. 445.
47. Tictine, Arch. de méd. expér. 1894, VI, Nr. 1, zit. n. Deppe.
48. Daddi, Lo Sperimentale 1894, Nr. 17, S. 325, zit. n. Deppe.
49. Kamen, Zentralbl. f. Bakteriologie. 1890, Bd. 7, zit. n. Deppe.
50. Kühnau, Berl. klin. Wochenschr. 1896, Nr. 25.
51. A. Hoffmann, Deutsche med. Wochenschr. 1900, Nr. 28.
52. Boden, Münchn. med. Wochenschr. 1899, Nr. 9.
53. Stertz, Typhus und Nervensystem. Berlin, S. Karger 1917.
54. Wagner, Med. Klinik 1913, Nr. 51.
55. Stühmer, Münchn. med. Wochenschr. 1911, Nr. 7.
56. Stein, Amer. Journ. of med. Sc. 1910. Jahresber. d. ges. Med. 1910.
57. Loeb, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1899, Bd. LXII.
58. Fowlerton u. Thomsen, Lancet 1900. Jahresber. d. ges. Med. 1900.
59. Sicard, zit. n. Friedländer.
60. Umech, Med. Klinik 1916, Nr. 13.
61. Silberberg, Berl. klin. Wochenschr. 1908, Nr. 29.
62. Hannes, Virchows Arch. Bd. 216, Heft 3.
63. O. Bumke, in Lewandowski's Handb. d. Neurologie.
64. Steinert, in Curschmann's Lehrb. d. Nervenk. 1909.
65. Strümpell, Lehrb. Bd. II.
66. S. E. Henschen, Fortschr. d. Med. 1896.
67. Benda, in Aschoff Lehrb. II. Bd., S. 62. 2. Aufl.
68. Walko, Med. Klinik 1915, Heft 12/13.
69. Herz, Wien. klin. Wochenschr. 1917.
70. Herrnheiser, Wien. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 37.
71. Eichhorst, Spez. Pathol. u. Therap. d. Nervensystems.
72. Henneberg, Die Myelitis. In Lewandowski's Handb. d. Neurologie.
73. Curschmann, Der Typhus abdominalis. Nothnagel's Handb. Bd. 3.
74. Nothnagel, Deutsches Arch. f. klin. Med. Nr. 9.
75. Bernheim, Révue de méd. 1912, Nr. 1, ref. in Mendels Zentralbl. 1912, S. 374.
76. Voisin et Atanasiévitch, La myélite typhique aigue. Gaz. des Hôp. 1910, Nr. 3. Jahresber. d. ges. Med. f. 1910.
77. Lévi, Soc. de Neurol. de Paris 8. Nov. 1900, ref. in Mendels Zentralbl. 1901.
78. Babinski, ebendasselbst.
79. Remlinger, Révue de méd. 1902, S. 46. Jahresber. d. ges. Med. 1902.
80. Gowers, Handb. d. Neurol. 1885, Bd. 3, übers. von Grube u. Scheinpflug.
81. Voisin et Milhit, Progr. méd. 1909, Juin. Jahresber. d. ges. Med. f. 1909.
82. Alexander, Deutsche med. Wochenschr. 1886, Nr. 31.
83. Sanitätsbericht der deutschen Heere 1870/71, bei Friedländer.
84. Lépine, Révue de méd. Tome XXIII, S. 930. Jahresber. f. d. ges. Med. f. 1903.

85. Schiff, Arch. f. klin. Med. 67, S. 175.
86. Leudet, Gaz. des Hôp. 58. Virchow-Hirsch 1861, Bd. III, S. 94.
87. Kümmel, n. Friedländer in Wernicke u. Ziehens Monatsschr. Bd. V, S. 299.
88. Curschmann, Verhandl. d. V. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1886, S. 473.
89. Schütze, Berl. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 7.
90. Krusche, Über einen Fall von multipler Sklerose nach Typhus abdominalis. Inaug.-Diss. Leipzig 1901.
91. Meinertz, Med. Klinik 1907, Nr. 19.
92. Groß, Wien. klin. Wochenschr. 1914, Nr. 51, S. 1429.
93. Kühn, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XXXIV, S. 76.
94. Hruska, Prag. med. Wochenschr. 1906, Nr. 38, ref. Deutsche med. Wochenschr. 1906.
95. Williams, Amer. Journ. of. med. Sc. 1912, ref. in Mendels Zentralbl. 1912.
96. Moore, Dublin. Journ., May 1899. Jahresber. d. ges. Med. 1899.
97. Raschofsky, Wien. med. Wochenschr. 1911, Nr. 29, ref. in Mendels Zentralbl. 1912.
98. Zadek, Deutsche med. Wochenschr. 1915, Nr. 35.
99. Friedländer, Monatsschr. f. Neurol. u. Psych. Bd. IV.
100. Eisenlohr, Deutsche med. Wochenschr. 1893, XIX, S. 122.
101. Stadthagen, Früh lähmungen nach Typhus abdominalis. Jahresber. über die Leist. u. Fortschr. auf d. Gebiet d. Neurol. u. Psychiatrie 1897.
102. Ebstein, Virchows Arch. 1896, Bd. 145.
103. Griesinger, Die Infektionskrankheiten, 1864, zit. bei Wilbrand u. Sängner, Neurol. d. Auges, 1. Bd., S. 257.
104. Bernhard, Berl. klin. Wochenschr. 1890, Nr. 46, auch bei Wilbrand u. Sängner.
105. Henoch, zit. n. Wilbrand u. Sängner
106. Berger, zit. n. Wilbrand u. Sängner.
107. Hervieux, L'union méd. 1858. 89. Schmitts Jahrb. 102, S. 56.
108. Knies u. Förster, zit. n. Curschmann „Der Typhus abdominalis“.
109. Bing, Compend. d. top. Gehirn- u. Rückenmarksdiagnose. 1919.
110. Villiger, Gehirn und Rückenmark. 1917.
111. E. Fränkel, Zur Fleckfieberdiagnose. Münchn. med. Wochenschr. 1915, Nr. 24.