

## VIII.

### Cas u i s t i k.

#### 1.

### Ueber einseitige Gesicht-Atrophie durch den Einfluss trophischer Nerven.

Von Dr. Paul Guttman,

Privatdocent und Assistenz-Arzt an der Königl. Universitäts-Poliklinik in Berlin.

Hierzu Tafel IV.

Im Mai dieses Jahres ist in der Universitäts-Poliklinik des Herrn Geheime-Rath Griesinger der überaus seltene Fall einer einseitigen Gesicht-  
atrophie zur Beobachtung gekommen. Die Krankheit, wie es scheint, zuerst  
von Stilling\*) beschrieben, ist dann durch Romberg\*\*) mehr bekannt gewor-  
den und zu einer gewissen pathologischen Berühmtheit gelangt. Romberg  
verwies dieses Leiden in das Gebiet jener Krankheitsformen, wo durch auf-  
gehobenen Nerveneinfluss mangelhafte Ernährung bedingt wird und bezeich-  
nete es als Trophoneurose.

In wie weit diese bis jetzt ganz räthselhafte Krankheit von einer Verän-  
derung in irgend welchen Theilen des Nervenapparates ihren Ursprung neh-  
men kann, soll unten näher ausgeführt werden.

#### Krankheitsgeschichte.

Auguste R. (aus der Provinz Brandenburg) 18 Jahre alt, stammt aus einer  
gesunden Familie, in der namentlich Nervenkrankheiten niemals vorgekommen  
sind. Bis zum 11. Lebensjahre war sie stets gesund; sie litt nur öfters an  
Zahnschmerzen, aber auf beiden Seiten; dieselben sollen bisweilen durch  
cariöse Zähne bedingt, bisweilen „rheumatische“ gewesen sein. Zu Zeiten  
schwell in Folge der Zahnleiden eine Wange an, doch weiss Patientin mit  
Sicherheit, dass bis zu ihrem 11. Lebensjahre beide Gesichtshälften gleich voll,  
frisch und roth gefärbt waren.

Um diese Zeit beginnt die Geschichte ihres Leidens. Ohne die ge-  
ringste nachweisbare Ursache begann jetzt die linke Gesicht-

\*) Physiologisch-pathologische Untersuchungen über die Spinalirritation S. 325. Dasselbst  
findet sich die Angabe, dass schon Himly die Krankheit gesehen hat.

\*\*) Klinische Ergebnisse 1846 und 1851.

hälfte blässer zu werden, so dass sie von der blühend rothen Farbe der rechten erheblich abstach und der Umgebung bald auffiel. Niemals hat sich seit dem ersten Eintritt der Erblässung die normale Farbe in dieser Gesichtshälfte wieder hergestellt.

Bald darauf fing die linke Wange an einzusinken, aber so langsam, dass Patientin erst nach dreijährigem Bestehen des Leidens ärztliche Hülfe suchte. Ob die damalige vier Wochen lang fortgesetzte elektrische Behandlung (mit dem inducirten Strom) eine wirkliche Besserung erzeugte, bleibt zweifelhaft. Die Wange soll zwar etwas voller geworden sein, jedoch wurden auch gleichzeitig reizende Einreibungen angewendet, die vielleicht eine hyperaemische Röthe und Anschwellung und dadurch eine scheinbare Besserung erzeugten.

In den nächsten zwei Jahren sank die leidende Gesichtseite noch mehr ein; dann scheint ein, auch noch jetzt anhaltender Stillstand der Krankheit eingetreten zu sein, wenigstens glaubt Patientin, dass die Gesichtshälfte vor zwei Jahren schon ebenso eingesunken war, als sie es gegenwärtig ist.

#### **Status praesens.**

Patientin ist von mittelgrosser Statur, kräftiger Konstitution, zeigt gleich gut entwickelte Muskulatur an beiden Körperhälften, nirgends findet sich auch nur die leiseste Asymmetrie. Ein enormer Unterschied dagegen besteht in der Entwicklung der beiden Gesichtshälften. Die rechte ist frisch und voll, von blühend rother Farbe, reich entwickeltem Unterhautfettgewebe, die linke welk, auffallend blass, grösstentheils tief eingesunken, so dass der Jochbogen und auch der Unterkiefer wie bei sehr abgemagerten Individuen hervortreten.

Diese Differenzen in der Entwicklung der Gesichtshälften entstellen die Patientin in einer kaum glaublichen Weise.

Kehrt man dem Beobachter nur die rechte Gesichtshälfte zu, so hat er das blühende 18jährige Mädchen vor sich, lässt man ihn nur die linke Seite sehen, so hat er das Bild einer etwa 50jährigen Frau. Beide Gesichtshälften sind einander nicht einmal ähnlich, so dass man bei wechselnder Beschauung derselben zwei verschiedene Personen zu sehen glaubt. Die beigegebenen nach Photographieen angefertigten Abbildungen können den Eindruck der Wirklichkeit natürlich nicht vollkommen wiedergeben, schon weil der Farbenunterschied in den beiden Gesichtshälften fehlt.

Bei weiterer Betrachtung der kranken Seite ergiebt sich nun sofort, dass alle Gebilde des Gesichts, Haut, Unterhautfettgewebe, Muskeln und Knochen mehr oder weniger an der Atrophie Antheil haben.

Die Haut ist dünn, lässt sich als Falte emporheben, das Unterhautfettgewebe ist vollkommen geschwunden, so dass die Haut an manchen Stellen unmittelbar dem Knochen anliegt, jeder einzelne Zahn durchgeföhlt wird, die Muskeln sind sehr atrophisch, selbst die Knochen sind dünner als auf der andern Seite. — Von der Muskulatur haben durch die Atrophie am meisten gelitten der Buccinator, die Zygomatici, der Masseter und der Stirntheil des Temporalis. — Stirn-, Lippen- und Kinnmuskeln, sowie die Lidmuskeln sind von der Affektion ganz frei, die Nasenmuskeln

wohl nur schwach ergriffen. An ersteren Stellen ist auch der Panniculus adiposus vorhanden und die Farbe der Haut ziemlich normal, wenn auch nicht ganz der anderen Seite an Frische gleichkommend. An der linken Nasenhälfte dagegen ist die Hautfarbe ebenso blass wie an den andern Gesichtsparthien. Eine Ausnahme macht nur das Ohr der leidenden Seite, welches ebenso lebhaft roth-gefärbt ist, wie das der gesunden Seite.

Die Stelle, wo das Gesicht ganz eingesunken ist, wird durch eine tiefe Furche bezeichnet, welche einige Linien vom linken Mundwinkel ziemlich gerade bis zum Jochbogen ansteigt und längs desselben bis zum Ansatz des M. temporalis sich hinzieht.

Unter der blassen Haut sieht man in der Nähe des linken Mundwinkels einen Ast der Art. maxillaris externa pulsiren, vom Infraorbitalrand gegen die Mitte der Wange ziehen sich einige etwas stärker gefüllte Venenäste hin. Die Haut schilfert sich leicht ab; selbst bei anstrengenden Bewegungen, Tanzen und dergleichen, bleibt sie blass und trocken, während die rechte schwitzt. Haarwuchs an der Stirn, Augenbrauen und Augenwimpern, Thränenabsonderung verhalten sich auf beiden Seiten gleich. Die Sensibilität der leidenden Gesichtshälfte (auf Berührung und Nadelstiche) ebenso die Bewegung der Muskeln weichen in nichts von der gesunden Seite ab. Temperatur der Haut auf der gesunden und kranken Seite dem Gefühl nach nicht verschieden, im Innern des Ohrs beiderseits gegen 36,8 C.

Bei Betrachtung der Gebilde der Mundhöhle ergeben sich keine Asymmetrien. Beide Zungenhälften, beide Gaumenbögen gleichmässig entwickelt, Uvula gerade; Färbung des Zahnfleisches und der Schleimhaut der Mundhöhle, Speichelabsonderung auf beiden Seiten gleich, Temperatur beiderseits in der Mundhöhle 37,5 C.

Die Atrophie betrifft also nur die äusseren Theile des Gesichts.

Nächst dem Schwund der einzelnen Gebilde der kranken Gesichtshälfte ist dieselbe auch in der Entwicklung zurückgeblieben, sie ist kleiner als die rechte. Die folgenden genauen Massbestimmungen der Entfernungen einzelner Gesichtstheile von einander geben das Nähere an.

1. Länge des Gesichts von der Höhe der Stirn (Beginn des Haarwuchses) bis zum Kinn . . . . . 6½ Zoll.

Höhe der Stirn beiderseits 17/8 Zoll.

2. Entfernung von der Nasenspitze bis zum Ohrläppchen

|   | Rechts.          | Links.           |
|---|------------------|------------------|
|   | 4 Zoll 10 Linien | 4 Zoll 5 Linien. |
| 3. Entfernung von der Mittellinie der Nasenspitze bis zum äussern Augenwinkel . . . . . | 3 Zoll 1 Linie   | 2 Zoll 9 Linien. |
| 4. Von des Mittellinie des Kinns bis zum Ohrläppchen . . . . .                          | 4½ Zoll.         | 4⅜ Zoll.         |
| 5. Dicke der Wange . . . . .  | 1½ Zoll.         | 4 Linien.        |

Dass auch das Gesichtsskelett der linken Seite weniger entwickelt ist, wie das der rechten, lehren die folgenden Messungen:

Breite des Oberkiefers vom unteren  
Rand bis zum margo infraorbitalis.

| Rechts.  | Links.               |
|--|----------------------|
| $1\frac{3}{8}$ Zoll.                                   | 1 Zoll.              |
| Breite des Unterkiefers . . . . . $1\frac{1}{2}$ Zoll. | $1\frac{3}{8}$ Zoll. |

Das Resultat der ganzen Untersuchung lässt sich also darin zusammenfassen; Enorme Blässe, Atrophie fast der ganzen Gesichtshälfte in allen ihren Gebilden und Verschmälerung des Gesichts gegenüber der gesunden Seite. — Am übrigen Körper bietet die Kranke nicht die geringste Anomalie.

Wie können wir uns nun das Zustandekommen des Leidens erklären?

Eine ausreichende, alle pathologischen Phänomene erklärende Beantwortung dieser Frage ist bei dem Dunkel der Ernährungsvorgänge überhaupt vor der Hand nicht möglich; es fehlt uns vor Allem jede Analogie einer ähnlichen Atrophie eines Körpertheils, welche man künstlich durch gehinderte Ernährung (Abschneidung der Blutzufuhr, Durchschneidung von Nerven u. s. w.) erzeugen könnte. Man sieht nach solchen Experimenten die hochgradigsten Ernährungsstörungen selbst in Form von Gangrän auftreten, aber niemals eine so reine Atrophie, wie bei der uns beschäftigenden Krankheit. Immerhin aber besitzen wir doch schon eine Reihe physiologischer Thatsachen, auf die gestützt wir wenigstens einen Erklärungsversuch machen können.

Ausschliessen müssen wir vor Allem als die Krankheit erzeugend oder nur an ihr betheiligt eine Affection der sensibeln und motorischen Nerven. Das Gefühl, die Bewegung der Muskeln sind auf der kranken Seite vollkommen der gesunden Gesichtshälfte gleich und waren es stets im ganzen Verlauf der Krankheit. Dagegen leitet uns eine Erscheinung sofort auf die vasomotorischen Nerven, als den wahrscheinlichsten Ausgangspunkt der Erkrankung.

Wir sehen nämlich bei unserer Patientin die wesentlichsten Differenzen in Bezug auf die Verhältnisse der Circulation und Blutvertheilung. Die ganze rechte Gesichtshälfte hat ihre normale Farbe, die Wange erscheint sogar stets lebhafte geröthet, — links dagegen sind fast alle Theile von einer auffallenden gleichmässigen Blässe, wie man sie nur bei hochgradiger Anaemie beobachtet. Diese Blässe war das erste Zeichen der Krankheit, noch bevor die Spur eines Unterschiedes in der Fülle der beiden Gesichtshälften zu entdecken war, und sie bestand während der nun 7jährigen Dauer des Leidens fort. Eine solche Blässe ist in allen Fällen das Resultat einer mangelhaften arteriellen Blutzufuhr.

Vergleichen wir nun die grossen Arterienstämme und die grösseren Gesichtsaeste auf beiden Seiten, so finden wir hier keinen wahrnehmbaren Unterschied; der Puls ist in der linken Carotis ebenso stark wie in der rechten, es ist in der linken art. maxillaris externa und den grösseren Temporalästen gut fühlbar. Es kann also die Ursache der mangelhaften Blutzufuhr nur in den kleinsten Arterien und Kapillaren liegen; und zwar kann hier das Lumen der Gefässe, also das ganze peripherische Strombett entweder verengt sein,

oder es sind ganze Gefässprovinzen untergegangen, so dass das Eindringen des arteriellen Blutes aus den Stämmen in die kleinsten Verzweigungen und die Kapillaren der erkrankten Gesichtsparthie erschwert wird, oder überhaupt unmöglich ist. Ist eine Verengung der Gefässlumina vorhanden, so kann sie nur bedingt sein durch Störungen in dem vasomotorischen Nerveneinflusse. Bekanntlich sind gerade die kleinsten Arterienäste vorzugsweise reich an kontraktile Elementen und der vom vasomotorischen Nervensysteme ausgehende und fortwährend unterhaltene vitale Tonus äussert daher auf diese Gefässe besonders seine Wirkung. Es würde sich also hieraus erklären, dass die grösseren Arterienstämme ein normales Kaliber haben und also normale Blutmenge zuführen, während die Lumina der kleinsten Arterien relativ bedeutend verengt sein können. Ueberdies wissen wir, dass zum Theil die vasomotorischen Nerven der Arterienstämme aus ganz anderen Bezirken des Nervensystems stammen, wie die ihrer letzten peripherischen Aeste. Beispielsweise erhält die Carotis communis am Halse Fasern aus dem Halstheil des Sympathicus, ebenso die grösseren Aeste der carotis facialis, — während die Endigungen derselben von Aesten des Trigeminus versorgt werden. \*)

Die Annahme, dass die Gesichtsblässe bedingt sein kann durch eine tetanische Contraction der kleinsten Arterien in Folge von Erregung der vasomotorischen Nerven, schliesst sich auch vollkommen den physiologisch-experimentellen Thatsachen an. (Blutleere in Folge von Verengung der Gefässe nach Reizung von vasomotorischen Nerven, oder Kälteeinwirkung u. s. w.; das Gegentheil, Erweiterung der Gefässe und Blutüberfüllung nach Durchschneidung oder Lähmung der vasomotorischen Nerven).

Aber kann eine solche Erregung der vasomotorischen Nerven 7 Jahre lang in gleicher Intensität fortbestehen, ohne in das Gegentheil umzuschlagen, in verminderte Tonicität, in eine Erweiterung der Gefässe, also Parese der Gefässmuskulatur?

Jede Reizung wird ja in Folge von Ermüdung mit der Zeit wirkungslos. Die Kälte, örtlich auf einen Körpertheil applicirt, bedingt durch Erregung der vasomotorischen Nerven eine Contraction der Gefässe, der Theil wird blass, aber durch den fortdauernden Reiz werden die Gefässnerven gelähmt, die Gefässe erweitern sich also mit dem Verluste des Tonus, es findet ein vermehrter Blutzufluss statt, der Theil wird hyperämisch. Dies sei nur ein Beispiel der alltäglichen Erfahrung entnommen; die Physiologie bietet ja hier die mannigfaltigsten Analogieen.

An der Hand der physiologischen Erfahrungen können wir also eine tetanische Gefässcontraction, die sieben Jahre fortbesteht, ohne in das Gegentheil, Relaxation der Gefässe, umzuschlagen, unmöglich annehmen. Es kann also die Blässe des Gesichts nicht bedingt sein durch einen gegenwärtig noch

\*) Schon Stilling (Physiol.-pathol. Untersuchungen über Spinalirritation S. 332) hat auf diese Verhältnisse bei Beschreibung des von ihm erwähnten Falles von Gesichtsatrophie aufmerksam gemacht; ihm zufolge waren es in diesem Falle besonders die den zweiten Ast des Trigeminus begleitenden vasomotorischen Fasern, welche bei der Erkrankung der betreffenden Gesichtshälfte theilhaftig waren. Er nimmt aber an, es habe sich dabei um einen verminderten Reflex sensibler Gefässnerven auf die vasomotorischen gehandelt, wie er denn überhaupt irrthümlicher Weise den Gefässtonus stets reflectorisch (von sensibeln Gefässnerven aus) angeregt und unterhalten werden lässt

Griesinger, Archiv für Psychiatrie etc. I. 1. Lief.

fortdauernden Tetanus der kleinen Arterien. Wohl aber können wir uns die gegenwärtige Blässe, sowie die Atrophie des Gesichts auf folgende Weise zu erklären versuchen.

Es ist die Krankheitsentstehung in die Zeit des Wachstums gefallen. Wenn nun während einer beschränkten, aber freilich wochen- oder monatelangen Zeit während der Dauer des raschen Wachstums des Körpers aus irgend einem Grunde, andauernd oder mit Unterbrechungen, eine Erregung der vasomotorischen Nerven stattgefunden hat, so musste in Folge der dadurch bedingten Verengerung der kleinen Arterien eine geringere Blutmenge zu dieser Gesichtshälfte strömen, ihre Ernährung also musste leiden. Wenn die Krankheitsursache, welche den Tetanus hervorgerufen hatte, jetzt auch aufhörte, so war in dieser Zeit doch schon die Entwicklung der einen Gesichtshälfte und damit auch die Entwicklung der Gefässbahnen zurückgeblieben gegen die andere Seite. Das Strombett der Gefässe war also kleiner geworden, es konnte also auch die Entwicklung dieser Gesichtshälfte nicht mehr gleichen Schritt halten mit der gesunden Seite. Wir sehen also möglicherweise gegenwärtig nur dieselbe Differenz in der Entwicklung beider Gesichtshälften, wie sie schon vor Jahren bestanden hat, haben also einen abgelaufenen Prozess vor uns.

Aus einer mangelhaften Entwicklung von Gefässen erklärt sich somit die Blässe, es erklärt sich die Atrophie der einzelnen Gebilde des Gesichts und die Entwicklungshemmung der ganzen Gesichtshälfte.

Mit dieser Auffassung harmonirt es auch, dass diejenigen Theile der linken Gesichtshälfte, welche ihre normale Farbe behalten haben, also eine normale Blutmenge zugeführt bekommen, Ober- und Unterlippe, Kinn, zum Theil die Stirn, namentlich aber das linke Ohr, von der Atrophie ganz frei geblieben sind.

Die bisherige als Ausgangspunkt der Erkrankung angenommene veränderte Innervation der vasomotorischen Nerven dürfte auch zwei andern Fällen von Gesichtsatrophie zu Grunde liegen, die Romberg in seinen klinischen Ergebnissen mitgetheilt hat.

In dem ersten Fall (28jähriges Mädchen) war „die linke (erkrankte) Wange von bleicher, erdfahler Farbe, selbst das Zahnfleisch der linken Seite war blässer als rechts“. In dem zweiten Falle (18jähriges Mädchen) stellte sich an zwei kleinen Stellen der linken Gesichtshälfte, unterhalb des äussern Augenwinkels auf dem Jochbein, und am Unterkiefer in der Gegend des Foramen mentale eine Blässe der Haut ein. Von hier ging die Atrophie aus. Nach mehreren Jahren war die ganze Gesichtshälfte eines grossen Theils ihres Fettpolsters beraubt, besonders deutlich an den beiden erwähnten Stellen, so dass die Haut hier mit dem darunter liegenden Knochen verwachsen schien. „Diese beiden Hautstellen waren von weisslich schillernder Farbe und unterschieden sich von wirklichen Narben nur dadurch, dass sie ganz glatt anzufühlen und verschiebbar waren.“

In den fünf anderen eben daselbst mitgetheilten Krankengeschichten war eine solche Blässe der kranken Seite nicht zu bemerken, auch in dem von Stilling beschriebenen Falle wird Blässe der Haut nicht erwähnt. Hier werden wir also nicht an die vasomotorischen, sondern an die trophischen Nerven zunächst zu denken haben. Damit aber kommen wir auf ein bis jetzt noch

sehr dunkles Gebiet der Physiologie, welches nur wenig experimentelle Erfahrungen über Ernährungsstörungen nach Durchschneidung gewisser Nerven aufzuweisen hat; und selbst diese sind nicht einstimmig als trophische Störungen gedeutet. So viel aber scheint doch aus den bisherigen Experimenten hervorzugehen, dass die Ernährungsstörungen (Entzündungserscheinungen, Verschwärung) nach Durchschneidung gewisser Nerven nicht ausschliesslich von den Störungen der Blutcirculation in dem betreffenden Gewebe abhängig sind, dass man also die sogenannten trophischen Nerven nicht mit den vasomotorischen identificiren darf. Die Vermehrung der Speichelsekretion nach elektrischer Reizung der Drüsennerven des Trigemini z. B. tritt auch dann ein, wenn der Blutzufluss zur Drüse durch Unterbindung der carotis abgeschnitten wird; die durch die Trigemini-reizung bedingte Erweiterung der Gefässe und der vermehrte Austritt von Stoffen aus dem Blute können also allein wenigstens die vermehrte Speichelsekretion nicht erklären. Andererseits führt eine auch noch so beträchtliche Hyperaemie, wie z. B. die des Ohrs nach Durchschneidung des Sympathicus am Halse niemals zu jener Entzündung und Verschwärung des Ohrs, wie sie die Trigemini-durchschneidung am Auge zur Folge hat. Diese Entzündungserscheinungen sind nicht ausschliesslich Folge des durch die Trigemini-durchschneidung gefühllos gewordenen Auges und der dadurch unmöglich gewordenen Reaktion auf von aussen her wirkende Schädlichkeiten, denn sie treten, — aber allerdings später — auch ein, wenn das Auge vollkommen vor äusseren Einwirkungen geschützt wird. Diese und noch einige andere Erfahrungen über Trigemini-durchschneidung hat Meissner kürzlich für die Annahme besonderer in der Bahn des Trigemini verlaufender trophischer Fasern zu verwerthen gesucht.\*) Trophische Fasern scheinen aber überall im Organismus vorhanden zu sein, wenn auch die pathologischen Phänomene nach ihrer Durchschneidung oder Reizung am genauesten erst am Auge und den Speicheldrüsen gekannt sind.

Solche Veränderungen, wie in der uns beschäftigenden Krankheit, also eine reine Atrophie der normalen Parenchyme, hat man allerdings nach Durch-

---

\*) Meissner (Zeitschrift für rationelle Medicin 29. Bd. S. 96) erwähnt zunächst, dass nach der Trigemini-durchschneidung in der Schädelhöhle in 3 Fällen die Entzündungserscheinungen am Auge ausblieben. selbst wenn das ganz unempfindlich gewordene Auge vor äusseren Schädlichkeiten ungeschützt blieb; es war dies dann der Fall, wenn, wie die Section zeigte, die innerste, mediane Parthie des Nerven vom Schnitt nicht getroffen war. M. fand ferner nach einer nicht gelungenen Durchschneidung des Trigemini, dass das ganz empfindlich gebliebene Auge sich ebenso entzündete, in der gleichen Zeit und in der gleichen Aufeinanderfolge der Erscheinungen, wie bei vollständig gelungener Durchschneidung. Die Section ergab eine leichte Verletzung des medianen Theils des Nerven allein, während der übrige Stamm des Trigemini intact war. Die Verletzung betraf die gleiche Stelle, welche in den frühern Versuchen, wo die Entzündungserscheinungen (an dem unempfindlich gewordenen Auge) ausgeblieben waren, intact gefunden wurde. Hiernach ist es wahrscheinlich, dass die nach der Neurotomie des Trigemini auftretende Ophthalmie von der Durchschneidung der im medianen Theile des Nerven verlaufenden Fasern abhängt, und dass der Verlust der Sensibilität des Auges nur einen sehr geringen Antheil an den Entzündungserscheinungen habe. Meissner hält diese Fasern für trophische, weil die Lähmung vasomotorischer Nerven ganz andere Erscheinungen bedinge. — Auknüpftend an die von Meissner beigebrachten Thatsachen theilt auch Schiff (Hense und Pfennfer's Zeitschrift XXIX. Bd. S. 217 bis 229) Fälle von Neurotomie des Trigemini in der Schädelhöhle mit, wo die Augentzündung ohne Verlust der Sensibilität des Auges eintrat und die Section nur eine partielle Verletzung des Trigemini nachwies.

schneidung des Trigeminus noch nicht beobachtet, die Thiere sterben zu rasch nach dieser Operation. Auch kann man ja nicht erwarten, dass die immerhin bis jetzt noch sehr beschränkten Methoden der experimentellen Eingriffe auf die Nerven (Reizung grosser Nervenfaserbündel und Durchschneidung) dieselben Effecte haben sollen, wie die Erkrankungen der Nerven beim Menschen.

Viel feinere Veränderungen daher, als sie experimentell herzustellen sind, und sehr langsam verlaufende, müssen wir den Ernährungsstörungen bei der Gesichtsatrophie zu Grunde legen.

Welche Ursachen zu diesen Veränderungen in der Innervation der trophischen Nerven den Anstoss geben, welche Ursachen in den früher betrachteten Fällen die vom vasomotorischen Nervensysteme unter normalen Verhältnissen regulirte Blutzirkulation stören, ist bis jetzt vollkommen räthselhaft.

In zwei der beschriebenen Fälle\*) entwickelte sich die Krankheit während vollkommener Gesundheit ohne jede nachweisbare Ursache.

In den andern Fällen liessen sich folgende Momente eruiren:

Einmal war ein wahrscheinlich scharlachartiger Ausschlag vorangegangen mit Abscessbildung in der linken Tonsille. Mit Aufbruch des Abscesses schritt die Besserung rasch vorwärts, aber der zunehmende Turgor, die Röthe und Fülle beschränkten sich nur auf die rechte Gesichtshälfte, die linke blieb collabirt und abgemagert.

In einem zweiten Fall war die Patientin von einer mässigen linksseitigen Hemiplegie zugleich mit verminderter Sensibilität der linken Gesichtshälfte befallen worden; nach dem Eintritt dieses Ereignisses fing die linke Gesichtseite an magerer zu werden, während die rechte ihre Fülle behielt.

In einem dritten Fall (32jähriger Mann) waren Symptome eines Leidens des Trigeminus derselben Seite vorhergegangen (durch mehrere Jahre sich hinziehende paroxysmenartig auftretende Contractionen der Backen- und Schläfenmuskeln sowie eine Hyperästhesie in der linken Gesichtshälfte).

In einem vierten Fall (22jähriges Mädchen) war die Atrophie nach einer am Scheitel derselben Seite erlittenen Verletzung entstanden. Die Atrophie nahm ihren Anfang auf der linken Hälfte der Stirn und erstreckte sich allmählich bis zum Scheitel, die Haare dieser Gegend fielen ganz aus. Mit dem Eintritt der Atrophie nahmen auch die Schmerzen in der Scheitelgegend, die kurz nach der Verletzung aufgetreten waren, an Intensität zu.

Auch in dem Fall von Stilling war eine Verletzung am Kopf vorangegangen.

Bei unserer Patientin lässt sich ein ätiologisches Moment gar nicht nachweisen. Die der Atrophie vorausgegangenen Zahnschmerzen können mit dem Leiden in keinen pathogenetischen Zusammenhang gebracht werden, da sie beiderseitig aufgetreten waren.

Patientin wird in der Klinik mit constanten Strömen (10–15 Elemente) auf die leidende Gesichtseite behandelt. Bemerkenswerth ist, dass nach 2–3 Minuten lang andauerndem Durchleiten des Stromes die Gesichtsstellen sich intensiv röthen und dass erst nach 6–8 Stunden die Röthe allmählich wieder verschwindet.

\*) Romberg, a. a. O.



**Nachtrag.**

Die elektrische Behandlung ist bis Ende September täglich ununterbrochen fortgesetzt worden, in den letzten Monaten mit 20 Elementen. Einen sichtlichen Erfolg konnte ich nicht konstatiren. Ist die von mir versuchte Erklärung, dass wir es mit einem abgelaufenen Krankheitsprozesse zu thun haben, richtig, dann ist die Erfolglosigkeit der Therapie klar. Ich hatte die elektrische Behandlung nur deshalb so lange fortgesetzt, weil ich theils schon durch die energischen Muskelcontractionen günstig zu wirken glaubte, dann aber von der Voraussetzung ausging, dass in Folge der Erweiterung der Capillaren, wie sie bald nach Application der Electroden in der Röthung des Gesichts hervortrat und Stunden lang anhielt, eine grössere Blutmenge zu den kranken Gesichtsparttheien strömen und deren Ernährung auf diese Weise steigern müsste. — Die Kranke ist in ihre Heimath zurückgereist.

Berlin, im October 1867.

---