

(Aus der Nervenabteilung des III. Sowjetkrankenhauses in Odessa [Professor M. N. Neiding].)

Über Erkrankungen des zentralen Nervensystems beim Fleckfieber.

Von

P. M. Feldmann, Odessa.

(Eingegangen am 27. März 1926.)

Die Fleckfieberpandemie, die in Rußland in den Jahren 1920/21 gewütet hat, bot den russischen Ärzten reichliche Gelegenheit, schwere, mit dem Fleckfieber in einem Zusammenhange stehende Affektionen des Nervensystems zu beobachten.

In der erwähnten Zeitperiode wurden in unserer Anstalt 55 Fälle mit Affektionen des Nervensystems behandelt, die entweder während der Fieberperiode des Fleckfiebers oder nach der Entfieberung entstanden waren. Diese Fälle lassen sich in folgende Gruppen einteilen:

1. 28 Fälle von Hemiplegie.
2. 18 Fälle von disseminierter Encephalitis.
3. 4 Fälle mit Affektionen des Rückenmarks.
4. 1 Fall von akutem Hydrocephalus.
5. 4 Fälle von akuter Ataxie.

I.

Ich beginne mit der Erörterung der Hemiplegiefälle.

Was die Literatur der in Rede stehenden Hemiplegien anbelangt, so finden sich Hinweise auf dieselben bereits bei den älteren Autoren.

So schreibt *Jacoud* in seinem Handbuch der Nervenkrankheiten (Bd. 4) wie folgt:

„Es sei derjenigen nervösen Störungen erwähnt, die bisweilen im Verlaufe des Fleckfiebers beobachtet werden und den Kranken für längere Zeit befallen. Diese Störungen bestehen entweder aus motorischen Hemiplegien oder Lähmungen der Extremitäten oder des Gesichts, bei denen gleichzeitig Aphasie bestehen kann.“

*Botkin*¹⁾ teilt in seinen Vorlesungen über das Fleckfieber folgendes mit: „Wir sahen mehrmals am Ende des typhösen Prozesses die Entstehung von Lähmungen auf der einen oder anderen Seite des Körpers ebenso wie der beiden unteren Extremitäten. Manche dieser Fälle

endeten rasch letal, wobei die Sektion einen Bluterguß ins Hirngewebe oder in die Meningen entdeckte. Bei glücklicheren Ausgängen blieben Lähmungen zurück und die Krankheit nahm alsdann einen einem Hirnherde entsprechenden Verlauf an.“

*Gowers*²⁾ weist darauf hin, daß „im Verlaufe einer beliebigen akuten Krankheit seitens des Nervensystems Erscheinungen auftreten können, die auf eine plötzliche Schädigung der Hirngefäße hindeuten. Es handelt sich dabei um eine rasch sich entwickelnde Hemiplegie.“

Nach Angaben der älteren Autoren ist die Hemiplegie eine recht seltene Erscheinung beim Fleckfieber.

So konnte *Curschmann*³⁾ in der Epidemie des Jahres 1879 auf 677 Fleckfieberfälle nur einmal eine Hemiplegie verzeichnen. Derselbe Autor hält die Fleckfieberhemiplegie auch auf Grund der von ihm angeführten einschlägigen Literatur für eine große Seltenheit. Auch in der späteren Literatur finden sich nur spärliche Angaben über die uns interessierende Frage.

So sah *Worobjow*⁴⁾ im Jahre 1908 bei einem Material aus 923 Fleckfieberfällen nur einmal eine Hemiparese auftreten. Ebenso weist *Schatiloff* in einem Vortrage aus dem Jahre 1919 über das Fleckfieber darauf hin, daß Lähmungen in der Form von Hemiplegien und Monoplegien bei dieser Krankheit selten vorkommen.

Allein die Hinweise auf das Vorkommen von Hemiplegien beim Fleckfieber mehren sich in der neuesten Literatur, die über Tausende von Beobachtungen verfügt. Übrigens hebt *Heimanowitsch*⁵⁾, der die Hemiplegie als eine unspezifische Komplikation des Fleckfiebers ansieht, hervor, daß sie häufiger in der Epidemie der Jahre 1918/19 als in der der Jahre 1919/20 beobachtet wurde.

*Dmitrijewa*⁶⁾ konnte auf ihre 25 Fälle schwerer Schädigung des Nervensystems bei Fleckfieberkranken 12 mal eine Hemiplegie verzeichnen. Die relative Seltenheit der Hemiplegie beim Fleckfieber geht auch aus folgenden statistischen Angaben derselben Autorin hervor: An 4800 Fleckfieberkranken des Obuchofschen Krankenhauses konnte *Dmitrijewa* in den Jahren 1918/20 9 mal eine schwere Hirnaffektion verzeichnen, wobei es sich 5 mal um Hemiplegie und 4 mal um andere Herderscheinungen handelte.

Aus 92 durch das Fleckfieber bedingten schweren Affektionen des Nervensystems konnte *Hirschberg* 32 mal die Hemiplegie verzeichnen.

Schließlich sah *Demjanowska* in den Jahren 1919/20 in Polen in 22 aus 44 Fällen mit einer Affektion des Nervensystems im Gefolge des Fleckfiebers eine spastische Hemiparese auftreten.

Was nun die von mir beobachteten 28 Hemiplegiefälle anbelangt, so möchte ich sie zunächst nach verschiedenen Gesichtspunkten hinzergliedern. Männlichen Geschlechts waren 19, weiblichen Geschlechts 9.

Der nationalen Abstammung nach waren 18 Juden und 10 Russen. Im Alter von 17—30 Jahren waren 24 Fälle (86%), die übrigen 4 Hemiplegiker hatten ein Alter von 30—56 Jahren. Die Fleckfieberhemiplegie trifft also vorwiegend das jugendliche Alter. 20 meiner Hemiplegiefälle waren linksseitige, 8 rechtsseitige.

Die Fleckfieberhemiplegie trifft also vorwiegend das jugendliche Alter.

In der Anamnese fanden sich keine Anhaltspunkte für eine Krankheit, die die Hemiplegie verursachen könnte.

In 25 Fällen ergab die Blutuntersuchung eine negative Wa.R. In den übrigen 3 Fällen konnte das Blut aus technischen Gründen nicht untersucht werden. In allen Fällen waren seitens der inneren Organe keine besonderen Abweichungen von der Norm vorhanden.

Nach Ausschluß aller unter Umständen zur Hemiplegie führenden Momente halte ich mich für berechtigt, diese Erscheinung als Ausdruck oder die Folge der Fleckfieberinfektion zu betrachten.

Hinsichtlich einer etwa bestehenden Beziehung zwischen Schwere des Grundleidens und des Auftretens einer Hemiplegie konnte ich feststellen, daß in 9 Fällen (32%) ein leicht verlaufendes Fleckfieber der Hemiplegie vorausging, wobei seitens des Nervensystems nur Kopfschmerzen verzeichnet wurden. In 5 Fällen (18%) war der Verlauf des Fleckfiebers von mittlerer Schwere: es bestand Delirium und in den letzten Krankheitstagen auch Benommenheit.

In den übrigen 14 Fällen (50%) wurden vom 8.—10. Krankheitstage scharf ausgesprochene Hirnerscheinungen vermerkt (Störungen des Schluckaktes, Benommenheit, motorische Aufregung, Incontinentia alvi et urinae).

In der Hälfte meiner Fälle also ging der Hemiplegie ein Fleckfieber ohne klinisch scharf ausgesprochene nervöse Störungen voraus.

In bezug auf den Zeitpunkt, in dem die Hemiplegie bei den Fleckfieberkranken aufzutreten pflegt, ist folgendes zu bemerken: Dieser Zeitpunkt ist ein recht verschiedener. In 13 aus meinen 28 Fällen (47%) trat die Hemiplegie in den ersten zwei Tagen nach der Entfieberung ein, und zwar 5 mal am ersten und 8 mal am zweiten Tage. In anderen Fällen waren bereits mehrere Tage nach dem Fieberabfall verflossen. So trat die Hemiplegie ein bei einem 18jährigen, sich bereits wohlfühlenden Mädchen am 11. Tage nach dem Fieberabfall. Bei einer 50jährigen Frau, bei der die Hemiplegie sich allmählich im Verlaufe von 4 Tagen entwickelte, wurden die ersten hemiparetschen Erscheinungen 8—10 Tage nach dem Fieberabfall bemerkt.

Hinsichtlich des Zeitpunktes, in dem die Hemiplegie eingetreten ist, erscheint mir besonders interessant folgender Fall: Der 20jährige Mann hatte sich bereits 7 Wochen lang nach dem Fleckfieber wohl gefühlt,

als sich plötzlich bei vollem Bewußtsein und starkem Schwindel eine linksseitige Hemiplegie entwickelte. WaR des Blutes und des Liquors war negativ. Herz o. B.

Ferner trat die Hemiplegie in anderen 2 Fällen am 13. resp. 14. Tage nach dem Fieberabfall ein.

In den übrigen 10 Fällen konnte der Zeitpunkt, in dem die Hemiplegie eingesetzt hatte, nicht genau festgestellt werden. Doch gab in 8 Fällen die Umgebung an, daß es der erste fieberfreie Tag war, und in 2 Fällen wurde der hemiplegische Zustand von den Kranken selbst am zweiten Tag nach dem Fieberabfall entdeckt.

Zusammenfassend kann ich also sagen, daß in 88% (in 25 aus 28 meiner Fälle) die Hemiplegie nicht später als am 2. Tage nach der Entfieberung eintrat. Aus der einschlägigen Literatur möchte ich nur hervorheben, daß *Demjanowskay* in 18 aus ihren 22 Fällen die Hemiplegie während der Fieberperiode und in den übrigen 4 Fällen nach dem Fieberabfall eintreten sah.

In allen Fällen, in denen der Eintritt der Hemiplegie verfolgt werden konnte, war er ein plötzlicher, ohne Vorboten.

Eine Ausnahme in dieser Hinsicht stellte eine 50jährige Frau dar, bei der die Hemiplegie im Verlaufe von 4 Tagen sich allmählich entwickelte. Hemiparetische Erscheinungen wurden bei ihr zuerst am 8. Tage nach der Entfieberung verzeichnet. Sonst war der Eintritt der Hemiplegie, wie gesagt, ein plötzlicher, ohne Prodromalscheinungen, ohne vorausgehendes Koma. Es bestand nur einige Stunden lang, bisweilen aber auch 2—3 Tage lang Somnolenz.

Was die Symptomatologie und den Verlauf der Fleckfieberhemiplegie anbetrifft, so lassen sich einige Eigentümlichkeiten feststellen. Seitens der Psyche konnte ich fast nie gröbere Störungen feststellen. Nur in einem Falle konnte ich im Verlaufe der ersten Tage nach dem Schlaganfall Delirium und Halluzinationen verzeichnen.

In einem anderen Falle, beim Hemiplegiker B. L., der 2 Monate nach dem erlittenen Schlaganfall in unsere Krankenanstalt aufgenommen wurde, bestanden den Angaben der Angehörigen zufolge tags und nachts Gesichts- und Gehörshalluzinationen und verwirrtes Bewußtsein im Verlaufe von 3 Wochen nach dem Insult.

In 7 Fällen (28%) bestand Zwangslachen, wobei dieses Symptom in 2 Fällen noch $1\frac{1}{2}$ Jahr nach dem erlittenen Insult scharf ausgesprochen war. Nur in einem Falle bestanden gleichzeitig Zwangslachen und -weinen.

In allen Fällen erstreckte sich die Hemiplegie auf die Extremitäten und die Gesichtshälfte der einen Seite und war sie eine vollständige: in den gelähmten Extremitäten bestanden keine irgendwelche willkürlichen Bewegungen.

Bezüglich der Wiederherstellung der motorischen Funktion meiner Hemiplegiker ist folgendes zu berichten: Eine fast vollständige Wiederherstellung der motorischen Funktion konnte nur in 5 Fällen (18%) festgestellt werden: bei der Untersuchung dieser Kranken 2, 6, 8 und 10 Monate nach dem Schlaganfall konnte nur eine unbedeutende Herabsetzung der Muskelkraft derjenigen Extremitäten festgestellt werden, die vorher vollständig gelähmt waren. Als Beispiel für vollständige Zurückbildung der Hemiplegie sei folgender Fall angeführt:

Beim 18jährigen Mädchen M. A. trat eine rechtsseitige Hemiplegie mit motorischer Apholie am ersten Tage nach der Entfieberung ein. 8 Monate später war die motorische Funktion vollkommen wieder hergestellt, während eine scharf ausgesprochene motorische Apholie fortbestand.

In 2 weiteren Fällen (7%) konnte ich eine fast vollständige Wiederherstellung des Beines verzeichnen, während Beugecontracturen und Beschränkung der aktiven Bewegungen in allen Gelenken des Armes zurückblieben.

In den übrigen 21 Fällen (75%) trat eine nur teilweise Zurückbildung der Hemiplegie ein.

Was nun das Tempo anbelangt, in dem die Zurückbildung der Hemiplegie im Einzelfall vor sich ging, so war es ein verschiedenes. In 3 Fällen, die früh unter meine Beobachtung kamen, ging die Wiederausgleichung der Motilitätsstörungen ziemlich rasch vor sich: 2 bis 3 Wochen nach dem erlittenen Insult bewegten sich die Kranken mit Hilfe eines Stockes, eine Woche später wurde die Ausführung aktiver Bewegungen in den proximalen Gelenken des gelähmten Arms möglich.

In den übrigen Fällen, die unsere Anstalt mehrere Monate, 7 Fälle sogar mehr als ein Jahr, nach dem Insult aufgesucht hatten, konnte ich noch immer ausgesprochene paretische Symptome finden, besonders im Arme. Wie es auch sonst bei den kapsulären Hemiplegien zu geschehen pflegt, wurde auch in meinen Fällen zuerst die motorische Fähigkeit des Beines und späterhin die des Armes wiederhergestellt.

Auch in meinen Fällen ging, der Anamnese zufolge, die Wiederausgleichung der motorischen Störungen verschiedentlich vor sich. So waren in 5 Fällen schon 2 Wochen nach dem Insult spontane Bewegungen des Beines möglich, und Ende des ersten Monats bewegten sich diese Kranken mit Hilfe eines Stockes.

In anderen 6 Fällen ging die Wiederherstellung nur langsam vor sich: diese Kranken fingen an zu gehen erst gegen Ende des dritten Monats.

Inwiefern die Motilitätsstörungen dauerhaft und hartnäckig sein können, beweisen 7 Fälle, die ein Jahr und noch später nach dem Insult unter meine Beobachtung gelangten. So konnte z. B. beim Hemiple-

giker G. ein Jahr nach dem Insult gefunden werden: fast vollständige Lähmung des linken Armes mit Beugecontracturen des Unterarmes, der Hand und der Finger; spastische Parese des linken Beines.

Der Hemiplegiker C., um noch ein krasses Beispiel anzuführen, zeigte noch 2 Jahre nach dem Insult eine fast vollständige Lähmung des rechten Armes mit Beugecontractur des Unterarmes, der Hand und der Finger, und eine ausgesprochene Parese des rechten Beines. Analoge Motilitätsstörungen fanden sich auch in den übrigen 5 Fällen.

Die Zusammenfassung ergibt, daß in 13 aus den 28 Hemiplegiefällen (45%) bleibende hemiplegische Contracturen der Arme, in einem Falle sogar Contracturen der Bein- und Armgelenke sich fanden. — Was den Tonus der Muskulatur anbelangt, so ist folgendes zu bemerken: In 10 Fällen bestand nur eine Muskelhypertonie in den gelähmten Gliedern. Eine Herabsetzung des Muskeltonus in den gelähmten Extremitäten konnte ich nur in 3 frischen Fällen konstatieren, allein bei wiederholter Untersuchung zweier dieser Kranken schon nach 5 resp. 14 Wochen konnte ich eine Muskelhypertonie feststellen.

Aus diesen Beobachtungen geht hervor, daß bei den Fleckfieberhemiplegien die paretischen Symptome dauerhaft, von bleibendem Charakter sind und daß die Hypertonie deutlich ausgesprochen ist. Die Hemiplegiker verfallen meistens der Invalidität.

Betreffs des Ausgangs der Hemiplegie, die vom Fleckfieber herrührt, finden sich in der Literatur verschiedene Angaben. So sah *Dmitrijewa* in keinem aus ihren 12 Fällen eine Restitutio in integrum eintreten, während *Heimannowitsch* und *Demjanowska* den relativ leichten Ablauf ihrer vom Fleckfieber herrührenden Hemiplegiefälle hervorheben. Die letzteren Autoren weisen nämlich darauf hin, daß bei diesen Hemiplegien der Ausgang ein mehr minder günstiger, das spastische Moment in charakteristischer Weise wenig ausgesprochen sei.

Was die Prognose der Hemiplegie in meinen Fällen anbelangt, so steht sie meinen Beobachtungen zufolge durchaus nicht in einer direkten Abhängigkeit von der Schwere des Verlaufs des Fleckfiebers.

In 4 Fällen, bei denen eine fast vollständige Wiederausgleichung der motorischen Störungen stattfand, ging der Hemiplegie geradezu ein schwer verlaufendes Fleckfieber voraus, das von schweren Hirnerscheinungen begleitet war.

In 13 Fällen, bei denen es zu bleibenden Contracturen kam, war der Verlauf des Fleckfiebers ein verschiedener: In 3 Fällen nämlich war der Verlauf ein leichter, in 5 ein mittelschwerer und in 5 von ausgesprochenen Hirnerscheinungen begleitet.

Die Sensibilität ist bei der Fleckfieberhemiplegie nur wenig betroffen. So konnte ich in 2 Fällen (11%) eine Herabsetzung aller Sensibilitätsarten einige Tage nach dem Insult feststellen. Die Sensibilitätsstörung

in diesen Fällen war aber schon Ende der 2. Woche verschwunden. In 4 Fällen konnte eine leichte Herabsetzung der Sensibilität 6 Monate, in 2 anderen Fällen $1\frac{1}{2}$ Jahre nach dem Insult vermerkt werden.

In den übrigen Hemiplegiefällen war die Sensibilität auf der gelähmten Seite bei der Aufnahme in unsere Krankenanstalt normal.

5 Fälle von rechtsseitiger Hemiplegie waren von Aphasie begleitet. Die Aphasie war in 2 Fällen eine motorische, in 3 Fällen eine amnestische. In einem dieser Fälle war die motorische Aphasie scharf ausgesprochen noch 8 Monate nach dem Insult, wobei die motorische Funktion vollständig wiederhergestellt war. Erscheinungen der amnestischen Aphasie konnte ich in einem Falle $1\frac{1}{2}$ Jahre nach dem Schlaganfall sehen.

In keinem meiner Fälle konnte ich entweder auf der gelähmten oder der gesunden Seite den Zustand der Apraxie entdecken.

Incontinentia alvi et urinae bestand nur in einem Falle im Verlaufe der ersten 2 Wochen nach dem Insult.

In einem anderen Falle soll der Anamnese nach *Incontinenta urinae* im Verlaufe einer Woche nach dem Insult bestanden haben, während der Stuhlgang nur durch Klistiere hervorgerufen werden konnte.

In diesen 2 Fällen funktionierten die Beckenorgane während der Fieberperiode des Fleckfiebers normal.

Eine Herabsetzung des Gehörs konnte ich nur in 2 Fällen verzeichnen. (Die spezialistische Untersuchung ergab für das Mittelohr normale Verhältnisse.)

Betreffs pathologischer Reflexe wurde folgendes vermerkt:

Das Babinskysche Phänomen war bei 22 Hemiplegikern vorhanden (bei drei dieser Fälle beiderseits).

Das Oppenheimsche Phänomen bei 10 Kranken (bei 4 beiderseits), Rossolimo bei 6 Hemiplegikern vorhanden, und in 5 Fällen bestand ein von Raimist entdecktes, aber noch nicht veröffentlichtes Tibiazehengephänomen*).

Das Mendel-Bechterewsche Zeichen war in 4 Fällen vorhanden, in einem Falle das Strümpellsche.

Aus meinen 28 Fällen bestanden bei 23 die noch nicht veröffentlichten, von Raimist entdeckten sog. Genitalphänomene**).

*) Nur in Fällen organischer zentraler Lähmung oder Parese vorhanden, bestehend darin, daß bei leichtem Aufklopfen längs der Crista tibiae oder auf die von Muskeln bedeckten Teile der Crista, besonders auf ihrem unteren Drittel, eine Beugung der Zehen stattfindet.

**) Diese Phänomene bestehen in folgendem: Beim Aufschlagen mit dem Perkussionshammer auf verschiedene Stellen der Regio genitalis, z. B. beim Mann am Boden der Peniswurzel, beim Weibe entsprechend am Boden der Klitoris, geschieht gleichzeitig: 1. eine Muskelzuckung der Bauchpresser und 2. eine Abduktion und Innenrotation beider Beide. Diese Reflexe (von Raimist genito-abdominaler und genito-femoraler benannt) sind beim Gesunden beiderseits gleich

In 25 meiner Fälle war das Raimistsche Phänomen der assoziierten Ab- und Adduction auf der gelähmten Seite ausgesprochen.

Indem ich nun zur Erörterung der Frage über die Pathogenese und Lokalisation der Fleckfieberhemiplegie übergehe, möchte ich nochmals die Tatsache hervorheben, daß die überwiegende Mehrzahl (86%) der Hemiplegiker junge, von keinen chronischen Infektionen und Intoxikationen belastete Subjekte waren. Die Hemiplegie war also bei ihnen ausschließlich durch das Fleckfieber verursacht. Nur in einem Falle, in dem es sich um eine 56jährige Frau handelte, war das Gefäßsystem sicherlich verändert.

Für 17 aus 18 Fällen, in denen die Entstehung der Hemiplegie genau verfolgt wurde, kann man mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, daß es sich um eine Hirnblutung handelte.

Eine Embolie kann schon deswegen ausgeschlossen werden, weil in keinem Falle ein Klappenfehler nachweisbar war.

Nur in einem einzigen Falle, wo die Hemiplegie sich allmählich nach dem Fieberabfall bei einer 56jährigen Frau entwickelte, handelte es sich wahrscheinlich um eine Thrombose.

Entsprechend spärlich sind die Angaben der Literatur über Thrombose der Hirnarterien beim Fleckfieber.

So berichtet *Hampfen*³⁾ über eine durch die Sektion bestätigte Thrombose der Arter. fossae sylviae, die bei einem Fleckfieberkranken zur Hemiplegie geführt hatte. Über einen anderen Fall von Thrombose der Arter. fossae sylviae bei einem Fleckfieberhemiplegiker, die ebenfalls durch die Sektion bestätigt wurde, teilte mir Herr Kollege *A. M. Ssigal* mit. Es handelte sich in seinem Falle um einen 45jährigen Mann, bei dem die hemiplegischen Erscheinungen am 14. Tage der Fieberperiode des Fleckfiebers aufgetreten waren. Die Sektion ergab folgendes: Die Venen der Dura mit dunkelrotem Blut injiziert. Die Pia auf der unteren Fläche des r. Schläfenlappens intensiv hyperämisch. Auf der seitlichen und inneren Fläche der r. Hemisphäre fleckenweise Blutergüsse von 1 cm im Durchmesser. Die r. Arter. fossae sylviae und r. Arter. cerebelli post. und infer. sind thrombosiert. Das ganze von diesen Arterien versorgte Gebiet ist erweicht.

Was nun die Blutungen ins Hirngewebe beim Fleckfieber anbelangt, so sollen dieselben den Angaben der älteren Autoren zufolge (*Curschmann, Möhring u. a.*) recht selten vorkommen. Die Sektionsbefunde derselben Autoren zeigten allerdings, daß die meisten beschriebenen Fälle von Fleckfieberhemiplegie durch Blutung in die Rinden- resp. subcorticale Hirnsubstanz und nur wenige durch Embolie und Thrombose bedingt sind.

ausgesprochen. In Fällen organischer zentraler Lähmung oder Parese ist der genito-abdominale Reflex lebhafter auf der gesunden Seite und prävaliert der genito-femorale auf der gelähmten.

Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen der Neuzeit stellen dagegen die Häufigkeit der Hirnhämorragien beim Fleckfieber fest. So teilt *Elenewsky*⁵⁾ mit, daß „bei der histologischen Untersuchung der Gehirne der früh am Fleckfieber Verstorbenen eine Hyperämie des selben und der Hirnhäute bestanden habe und daß sich bisweilen stellenweise Hämorragien vorfänden.“

Obwohl *Dawidowsky*⁸⁾ darauf hinweist, daß die durchaus nicht seltenen Blutergüsse im Gehirn auf die periadventitiellen Räume beschränkt seien und meistens nur miliare Herde darstellen, betont doch derselbe Autor, daß die Blutergüsse beim Fleckfieber auch sehr ausgedehnt seien und sogar eine ganze Hemisphäre einnehmen können.

Wenn die Entstehung der miliaren Blutaustritte in den zu sprechenden Knötchen sich leicht durch die Veränderungen der Capillarwände erklären läßt, so gestaltet sich hingegen die Frage nach der Entstehungsweise der größeren Blutungen im Gehirn außerhalb der Knötchen komplizierter.

Nach *Dawidowsky* geht es nicht an, diese Blutergüsse dadurch zu erklären zu suchen, daß die Hirnentzündung einen hämorragischen Charakter angenommen habe.

Dawidowsky weist auf einen wichtigen Umstand hin, nämlich, daß die pathologisch-anatomische Untersuchung beim Fleckfieber Gefäßzerreißen sogar dann vorfindet, wenn die histologische Untersuchung dieser Gefäße keine besonderen Veränderungen festzustellen vermag. Mit anderen Worten: „die destruktiven Prozesse und Hämorragien verlaufen nicht parallel“.

Nach *Dawidowsky* ist das destruktive Moment durchaus nicht Hauptursache der Blutergüsse beim Fleckfieber, da die überwiegende Mehrzahl der Blutergüsse sich als eine primäre, von keinen sichtlichen Veränderungen der Gefäße begleitete Erscheinung erweist.

Auf Grund dieser Tatsache ist *Dawidowsky* geneigt anzunehmen, daß in der Pathogenese der Hämorragien beim Fleckfieber außer dem destruktiven Moment, dessen Bedeutung nur gering ist, eine prävalierende Bedeutung der schweren Affektion des sympathischen Nervensystems, besonders der oberen Halsganglien, hinzukommt, einer Affektion, die man schon in den ersten Tagen der Erkrankung immer zu beobachten Gelegenheit hat. Bekannterweise stellen die sympathischen Halsganglien das Innervationszentrum für die Hirnblutgefäße dar.

Die schwere organische Affektion der Halsganglien bei Fleckfieber bedingt scharf ausgesprochene Zirkulationsstörungen im Innern des Schädels (Injektion der Gefäße, ihre Überdehnung, reichliche Stasen, Gefäßzerreißen — das alles bei fehlenden destruktiven Veränderungen).

Infolge der Herabsetzung des Gefäßtonus werden die Gefäße, deren

degenerative oder entzündliche Prozesse an und für sich zu keinen Blutergüssen führen würden, maximal gedehnt, wobei manche Gefäße platzen.

Kurzum, nach *Dawidowsky* werden Hirnhämorragien beim Fleckfieber hauptsächlich durch Zirkulationsstörungen hervorgerufen, die einer Affektion des sympathischen Nervensystems ihre Entstehung verdanken.

Zwecks Unterstützung seiner Hypothese bezieht sich *Dawidowsky* auf *Dümmler*, der bereits im Jahre 1849 darauf hingewiesen hat, daß Blutwallungen infolge der Herabsetzung des Gefäßtonus und der Depression der Vasomotoren beim Fleckfieber eine Apoplexie hervorrufen können. Eine Apoplexie von derartiger Pathogenese hat *Dümmler* an einem jungen Manne gesehen. *Nothus* und *Rickers* wiesen auf experimentellem Wege die Möglichkeit der Blutgefäßzerreißung bei Störungen der Gefäßinnervation nach.

Nach *Dawidowsky* weist schon die Tatsache, daß die Apoplexie bei Fleckfieber meistens das jugendliche Alter betrifft, indirekt darauf hin, daß die Hämorragien beim Fleckfieber in keinem Zusammenhange mit chronischen Veränderungen des Gefäßsystems stehen.

Ich habe mich bereits oben dahin geäußert, daß in meinen Hemiplegiefällen eine Hämorragie die Ursache der Apoplexie sei, die ebenso gut nach der Entfieberung wie in den letzten Tagen der Fieberperiode eintreten kann.

Als einen Fall, in dem die Hemiplegie nach der Entfieberung eingetreten war, möchte ich auszugsweise folgende klinische Beobachtung *Ssigals*⁷⁾ anführen:

Der 40jährige Kranke D. F. machte ein mittelschweres Fleckfieber von vierzehntägiger Dauer durch. 3 Tage Temperatur normal und relatives Wohlbefinden. Am Abend des 3. Tages fühlte sich der Kranke plötzlich unwohl, worauf er in einen bewußtlosen Zustand verfiel. Es stellten sich ein Erbrechen, unwillkürlicher Urinabgang, konvulsive Zuckungen der Extremitäten; die Pupillen reagieren schwach auf Lichteinfall, ausgesprochene Rigidität der Muskulatur, das Schlucken unmöglich. Puls 48, gespannt, arhythmisch. Atmung 32—36 pro Minute. Am folgenden Tag (18. Krankheitstag) Temperatur 37,8, Puls 52, von schlechter Füllung, Atmung 40, oberflächlich, unterbrochen, bewußtlos. Pupillenreaktion auf Lichteinfall unbedeutend, ausgesprochene Rigidität der Muskulatur, Patellarreflex links bedeutend gesteigert; Fußklonus vorhanden. Das Schlucken kaum möglich.

Am selben Tage bei Lähmungserscheinungen seitens des Atmungszentrums Exitus.

Die Obduktion ergab einen fünfmarkstückgroßen Bluterguß in der Pia der rechten Hemisphäre des Kleinhirns. Auf der Schnittfläche erweist sich das Gehirn hyperämisch, die Ventrikel sind mäßig erweitert.

Was die Lokalisation anbetrifft, so wurde in meinen Fällen die klinische Diagnose auf kapsuläre Hemiplegie gestellt. Diese Diagnose steht

mit den Sektionsbefunden von *Dawidowsky*, *Dmitrijewa* und *Tisenhausen* in Einklang.

So berichtet *Dawidowsky* über folgenden Befund, den er am Gehirn eines Fleckfieberhemiplegikers erhoben hat: „Im Gebiet des Geniculi capsulae int. dext. ein roter Erweichungsherd von der Größe eines Taubeneies. In der Peripherie des Erweichungsherdes eine Menge kleiner, stellenweise konfluierender Blutergüsse. Im Zentrum oder seitlich von jedem dieser kleinen Herde ist entweder ein stark gedehntes oder ein zerrissenes Gefäß zu sehen. Sonst überall überfüllte Gefäße und Stauung.“

Dmitrijewa fand bei der Sektion eines Fleckfieberhemiplegikers Erweichungsherde im Gebiet der großen Ganglien der inneren Kapsel.

In einem Falle von *Tisenhausen*⁹⁾ ergab die Obduktion eines Fleckfieberhemiplegikers einen hyperämischen Herd im Gebiet des Streifenbügels und ganz frische kleine Erweichungsherde. Im selben Falle bestand eine Meningoencephalitis im Gebiete der Windungen.

Interessant erscheint hinsichtlich der Pathogenese der Fleckfieberhemiplegie ein Fall von *Hirschberg*¹⁰⁾. Es handelte sich um einen 56jährigen Mann, bei dem in der Fieberperiode des Fleckfiebers eine linksseitige Hemiplegie eintrat, worauf die Sektion ein scharf ausgesprochenes Ödem mit starker Erweiterung der Ventrikel, besonders des rechten, ergab.

Aus Dargelegtem geht hervor, daß die Hemiplegie, die vom Fleckfieber herrührt, ihre klinischen Eigentümlichkeiten besitzt, und es lassen sich folgende Schlüsse ziehen:

1. Die Fleckfieberhemiplegie tritt meistens plötzlich ein (nur in einem Falle fand eine allmähliche Entwicklung der Hemiplegie statt).
2. Die Häufigkeit der Hemiplegie bei Fleckfieberkranken läuft nicht der Schwere der Krankheit parallel: In 50% aller Hemiplegiefälle verlief das Fleckfieber ohne schwere Gehirnerscheinungen.
3. Die Hemiplegie tritt meistens entweder in den letzten Tagen der Fieberperiode (43%) oder in den ersten 2 Tagen nach der Entfieberung (47%) auf.
4. Nur in seltenen Fällen tritt die Hemiplegie eine längere Zeit nach dem Fieberanfall ein (die längste Frist war 7 Wochen).
5. In keinem Falle bestand ein apoplektisches Koma.
6. Die Fleckfieberhemiplegie trifft vorwiegend das jugendliche Alter. Möglicherweise kommen ältere Individuen, die einen Insult während des Fleckfiebers erlitten haben, überhaupt nicht unter unsere Beobachtung, weil sie eben frühzeitig am Grundleiden, am Fleckfieber, zu grunde gehen.
7. Die Psyche der Fleckfieberhemiplegiker bietet keine größeren Abweichungen von der Norm dar.

8. Bei der Fleckfieberhemiplegie ist die Sensibilität selten gestört und jedenfalls in geringerem Maße als die Motilität.

9. Die Fleckfieberhemiplegie ist meistenteils eine bleibende und von Contracturen begleitet.

II.

Ich gehe nun zur Besprechung derjenigen meiner Fleckfieberfälle über, die mit *disseminierter Encephalitis* einhergingen.

In der mir zugänglichen Literatur konnte ich nur spärliche Mitteilungen über die klinischen Erscheinungen der entzündlichen Affektion des Gehirns beim Fleckfieber finden. Wenn in den klassischen Monographien über das Fleckfieber von *Murchison*, *Curschmann*, *Fljorof* u. a. die unvermeidliche Mitleidenschaft des Nervensystems beim Fleckfieber betont wird, so sind damit die schnell vorübergehenden allgemeinen nervösen Erscheinungen gemeint, wie Kopfschmerzen, Delirium, Benommenheit, Schlaflosigkeit u. dgl., Erscheinungen, die gewissermaßen dieser Krankheit ihr Siegel aufdrücken. War doch das Fleckfieber bis Mitte des vorigen Jahrhunderts unter dem Namen des Nervenfiebers bekannt. Was aber die dauernden Affektionen des Nervensystems, nämlich die Encephalitis, Myelitis und die Hemiplegie anbelangt, so werden sie in den Monographien nur nebenbei erwähnt. Man erklärte das Zustandekommen der beim Fleckfieber beobachteten allgemeinen nervösen Erscheinungen durch Vergiftung des zentralen Nervensystems mit spezifischen Toxinen (*Curschmann*, *Murchison*). Nach anderen Autoren (*Möhring*, *Curvier*) trägt auch die hohe Temperatur teilweise Schuld an den nervösen Erscheinungen. Jedenfalls bilden sich die allgemeinen nervösen Erscheinungen schon am ersten Tage nach dem Fieberanfall zurück, nachdem der Organismus von den typhösen Toxinen befreit worden ist.

Die Richtigkeit dieser Erklärungen schien auch durch die Tatsache erhärtet zu sein, daß die pathologisch-anatomischen Untersuchungen keine sichtbare organische Veränderungen auffinden konnten. Im Verlaufe der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts wurde vielfach versucht, im zentralen Nervensystem Veränderungen ausfindig zu machen, die die nervösen Störungen beim Fleckfieber verursachen. So untersuchte *Möhring* während der Epidemie im Krimkriege makro- und mikroskopisch 200 Gehirne an Fleckfieber Verstorbener, fand jedoch weder Entzündungsscheinungen noch Blutergüsse in diesem Organ. Nach *Möhring* und *Curschmann* gehören zu den gewöhnlichen Befunden im Gehirn eine Hyperämie dieses Organs, Trübung der Pia und Vermehrung des meist hellen, mitunter aber auch leicht verfärbten Liquors. Der Bluterguß ins Hirngewebe sei nach *Curschmann* ein sehr seltes Ereignis.

So weit die am Fleckfiebergehirn erhobenen pathologisch-anatomischen Befunde.

Allgemeinere Angaben bezüglich der Affektion des Gehirns beim Fleckfieber finden wir bei *Gowers*. So seien nach *Gowers* die Entzündungsmerkmale im Gehirn (Rundzelleninfiltration) ausgesprochener als beim Unterleibstyphus. Ferner weist *Gowers* darauf hin, daß beim Fleckfieber ebenso wie beim Unterleibstyphus Taubheit, Sprachverlust und Gedächtnisschwäche beobachtet werden. Diese Erscheinungen seien durch die Einwirkung spezifischer Gifte auf das Gehirn hervorgerufen. Schließlich kommen nach *Gowers* Lähmungen der Hirnnerven beim Fleckfieber nur bei der Komplikation mit Meningitis vor.

Worobjow aus dem städtischen Krankenhaus zu Moskau konnte im Jahre 1908 in 8 aus 923 Fleckfieberfällen Komplikationen seitens des Nervensystems beobachten, und zwar waren 4 Fälle mit Neuritis, 3 Fälle mit Lähmung des N. facialis und 1 Fall mit Ischias kompliziert.

Fjorof sah nur einige Fleckfieberfälle von Lähmungen und Hemiplegie gefolgt.

Heimanowitsch berichtet über nervöse Symptomenkomplexe, die sich meistens während der Fieberperiode einstellten, und berührt auch diejenigen Komplikationen und ihre Folgen, die nach der Entfieberung auftraten. Ich komme darauf später zurück.

Wenn auch die klinische Seite der Affektionen des zentralen Nervensystems beim Fleckfieber noch nicht genügend bearbeitet ist, so besitzen wir doch grundlegende pathologisch-anatomische Arbeiten, die die klinischen Symptomenkomplexe des Fleckfiebers genügend erklären.

Im Anfang des Jahres 1914 hat *Fraenkel* in Deutschland und Ende des Jahres 1916 *Dawidowsky* in Rußland für das Fleckfieber spezifische Veränderungen der Haut gesehen, die sich in der Bildung von Zellmuffen um die Blutgefäße äußerten. Eben solche Muffen sah *Dawidowsky* um die Gefäße des zentralen Nervensystems bestehen.

Diese spezifischen Veränderungen der kleinkalibrigen Arterien, die von *Fraenkel*, *Bauer* u. a. beschrieben worden sind und auf eine Endarteriitis mit nachfolgender Bildung von Knötchen (Muffen) zurückgeführt werden müssen, wurden ausnahmslos in allen Organen der Fleckfieberkranken gefunden — ein Umstand, der *Bauer* veranlaßt hat, das Fleckfieber als eine Systemerkrankung der Arteriolen zu bezeichnen, während *Ceelen* von Knötchenkrankheit und *Dawidowsky* wegen der Veränderung des Lumens durch abgestoßenes Epithel von Trombo-vasculitis necrotica spricht.

Der Meinung einiger Autoren nach besitzen die Knötchen im zentralen Nervensystem einige Eigentümlichkeiten. So behauptet *Benda*, daß dort die Knötchen mit denjenigen der Haut nicht identisch seien. *Dawidowsky* behauptet, daß wir im zentralen Nervensystem „nicht

mit einer Periarteriitis zu tun haben, sondern mit miliaren und submiliaren encephalitischen Herden“.

Dawidowsky, der spezielle vergleichende klinische und anatomische Studien des Fleckfiebers vorgenommen hatte, nimmt an, daß das klinische Bild der schweren psycho-nervösen Erscheinungen beim Fleckfieber gewissermaßen als die Folge beständiger und spezifischer Veränderungen im Nervensystem seien. Nach *Dawidowsky* nämlich stellt jeder Fleckfieberfall vor allen Dingen eine „disseminierte Knötchen-Myelo-Encephalitis“ dar.

Den Angaben desselben Autors zufolge verzögert sich bedeutend die Restitutio in integrum in anatomischer Hinsicht, so daß man das Vorhandensein der spezifischen Fleckfieberknötchen im Nervensystem noch 8 Wochen nach dem Fieberabfall feststellen kann.

Nach *Joffe* sollen die Knötchen sogar noch längere Zeit, nämlich bis 77 Tage, bestehen bleiben. Einer Mitteilung *Krinitzkys* folge verschwinden die Knötchen zuerst in der Hirnrinde und bleiben am längsten, bis 26 Tage, in der Medulla bestehen. Am 29. Tage gelang es *Krinitzky* nicht mehr, im Nervensystem Knötchen aufzufinden.

Diese Gruppe der disseminierten Encephalitis umfaßt 18 Kranke, deren Symptome auf viele Herde im Gehirn hindeuten. Diese Gruppe läßt sich in verschiedener Hinsicht folgendermaßen zergliedern: Dem Geschlecht nach: 12 Männer, 6 Frauen. Der Nationalität nach: Juden 16, Russen 2. Dem Alter nach: 15 Fälle hatten ein Alter von 16—40 Jahren, 3 Fälle hatten ein Alter von über 40 Jahren. (Von den letzteren war einer 45, der zweite 50 und der dritte 54 Jahre alt.)

Die Kranken dieser Gruppe kamen unter meine Beobachtung einige Zeit (1—18 Monate) nach der Entfieberung.

Die Klagen der Kranken lauteten verschiedentlich. So wurde in 8 Fällen über dumpfe Kopfschmerzen von unbestimmter Lokalisation geklagt. In 5 aus diesen 8 Fällen wurde auch über allgemeine Schwäche geklagt. Weitere 7 Kranke klagen über Sprachstörungen. 3 von diesen 7 hatten gleichzeitig Schluckbeschwerden. 5 Kranke klagten über Kopfschmerzen und Herabsetzung des Gehörs, 2 Kranke über Herabsetzung des Sehvermögens und 1 Kranke schließlich klagte über schwach gewordenes Gesichtsvermögen und Gedächtnisschwäche.

Durch Befragen der Kranken gelang es festzustellen, daß in 10 Fällen (56%) in den letzten Tagen der Fieberperiode scharf ausgesprochene nervöse Erscheinungen, wie Delirium, Benommenheit, Störungen des Schluckaktes aufgetreten waren; nach der Entfieberung gingen die nervösen Erscheinungen allmählich zurück. In 2 Fällen (11%) bestanden während der Fieberperiode nur Kopfschmerzen. In den übrigen 6 Fällen (33%) verlief die Fieberperiode ohne irgendwelche sichtliche Affektion des zentralen Nervensystems.

Die Tatsache dürfte von Interesse sein, daß in 3 Fällen während der Fieberperiode nur flüchtige, schwach ausgesprochene nervöse Symptome (Delirium, Benommenheit) bestanden haben.

Die bleibenden Störungen aber seitens des Gehirns traten in diesen 3 Fällen nur einige Zeit nach der Entfieberung auf.

Es seien nun die Krankengeschichten dieser Fälle angeführt.

Fall 1. 30jähriger Mann T. M., stets gesund gewesen, in den letzten Tagen der Fieberperiode Delirium, Benommenheit; am ersten Tag nach der Entfieberung gingen die nervösen Erscheinungen zurück und der Kranke fühlte sich wohl. Erst am 3. Tage nach der Krise treten Anarthrie und motorische Aufregung auf, Nahrungsaufnahme wird verweigert. Incontinentia alvi et urinae. Dieser Zustand hielt 6 Wochen an. Der Kranke kam unter meine Beobachtung gegen Ende des 9. Monats in einem depressiven Zustande mit amnestischer Aphasie, Amimie, Herabsetzung des Gehörs, linksseitiger Hemiparese mit Affektion des N. facialis auf derselben Seite.

Fall 2. Bei der 20jährigen Kranken K. bestand während des Fleckfiebers nur Delirium, die Beckenorgane funktionierten normal, keine Schluckbeschwerden, die Sprache war deutlich. Lytischer Temperaturabfall hat am 13. Krankheitstage begonnen.

Am 17. Krankheitstage — am ersten Tage nach vollständiger Entfieberung — unter allgemeinem Wohlbefinden trat Erbrechen ein, dem Trismus, Schluckstörungen, Anarthrie, tiefer Schlaf folgten. Ins Krankenhaus wurde die Kranke 3 Monate nach dem Fieberabfall aufgenommen mit hemiparetischen Erscheinungen, Dysarthrie und Ataxie der oberen Extremitäten.

Fall 3. 40jähriger Mann M., bei dem das klinische Bild einer Hirnläsion erst gegen Ende der dritten Woche nach der Krise aufgetreten ist. Die Fieberperiode des Fleckfiebers, die 18 Tage dauerte, verlief ohne sichtliche Hirnerscheinungen. Der höchste Temperaturgrad war 39,6°, das Bewußtsein war stets klar. Nach der Entfieberung allgemeines Wohlbefinden. Gegen Ende der 3. Woche nach dem Fieberabfall inmitten eines guten Allgemeinzustandes traten plötzlich auf eine scharf ausgesprochene motorische Aufregung, Halluzinationen, Schlaflosigkeit, Verfolgungswahn; dieser Zustand hielt nun 3 Wochen an.

In die Nervenabteilung wurde der Kranke am Ende des vierten Monats nach der Fieberkrise aufgenommen. Es bestanden Depressionserscheinungen, Desorientation und paretische Erscheinungen in den rechten Extremitäten.

Wie aus den eben angeführten Fällen zu ersehen ist, kann nicht nur die Hemiplegie, wie ich bereits oben gezeigt habe, sondern auch eine Reihe anderer bleibender nervöser Symptome nach dem Fieberabfall entstehen.

Heimanowitsch weist ebenfalls darauf hin, daß encephalitische Erscheinungen ziemlich früh, vom 7. Krankheitstage an, aber auch nach der Krise entstehen können.

Der Anamnese zufolge trat in 3 Fällen nach der Entfieberung Somnolenz ein. In einem dieser Fälle verfällt der Kranke G. in einen Schlafzustand schon am ersten Tage nach der Entfieberung. Dieser Zustand hielt nun 6 Tage an, wechselte mit einer starken motorischen Aufregung ab. In einem anderen Falle, beim Kranken M., hielt die nach Entfieberung aufgetretene Somnolenz 2 Wochen an und wurde schließlich von Schlaflosigkeit abgewechselt.

Die dritte Kranke K. verfiel am dritten Tage nach der Entfieberung in einen Schlafzustand, der 3 Wochen dauerte.

Die Symptomatologie der Fleckfieberencephalitis bietet eine große Mannigfaltigkeit dar.

Neben den psychischen Defekten wurden dauerhafte Störungen der somatischen Folgen des Nervensystems verzeichnet; Parese der Extremitäten und der Hirnnerven. Dysarthrie, Dysphagie, ebenso wie Hyperkinese und Koordinationsstörungen.

Diese Symptome traten in meinen Fällen in den verschiedensten Kombinationen auf. Doch ungeachtet der klinischen Mannigfaltigkeit lassen sich alle Fälle in 3 Gruppen einteilen:

Gruppe I. Hierher gehören diejenigen Fälle, in deren klinischem Bilde Erscheinungen prävalieren, die von Funktionsstörungen der Hirnhemisphären zeugen und als cerebrale bezeichnet werden können.

Gruppe II. Zu dieser Gruppe zählen diejenigen Fälle, wo Funktionsstörungen der Medulla und teilweise des Hirnstamms in den Vordergrund treten, Fälle, die als bulbäre bezeichnet werden können.

Gruppe III stellt eigentlich eine Mischgruppe dar. Im klinischen Bilde der zu dieser Gruppe gehörigen Fälle sind im selben Maße Symptome seitens der Hemisphären wie der Medulla ausgesprochen.

Allerdings ist die Einteilung der Fälle von disseminierter Encephalitis nach Fleckfieber in cerebrale und bulbäre nur eine bedingte. Diese Einteilung hat nur den Zweck einer Klassifikation. Es gibt Fälle, die in keine der erwähnten Gruppen eingereiht werden können. Als Beispiel hierfür möge folgende Beobachtung dienen.

Patient Z., 20 Jahre alt, hatte ein mittelschweres Fleckfieber durchgemacht. Am sechsten Tage nach der Entfieberung ausgesprochene motorische Unruhe, getrübtes Bewußtsein, Parese des rechten Armes und des linken Beines. Beiderseits Fußklonus bei völlig intakter Sensibilität und Fehlen irgendwelcher Veränderungen seitens des peripheren Nervenapparates. Dabei bestand leichte Koordinationsstörung aller Extremitäten und Rombergsches Symptom. —

Es seien nun die einzelnen Gruppen charakterisiert:

Gruppe I. Cerebrale Encephalitiden (8 Fälle).

In 4 Fällen dieser Gruppe standen psychische Störungen in der Form von leichter Verwirrtheit und hypomaniakalem Zustand und von Halluzinationen im Vordergrund. Diese Störungen waren mit paretischen Erscheinungen, klonischen und choreatischen Zuckungen der Extremitäten und einzelner Gesichtsmuskeln vergesellschaftet. Die erwähnten psychischen Störungen haben in 3 Fällen erst nach Fieberabfall begonnen: in einem Falle in der dritten Woche, und in den übrigen 2 Fällen am Ende der ersten Woche. In 2 aus diesen 4 Fällen hielt die psychische Erregung 3 Monate an und wechselte mit einem langdauernden Depressionszustand ab.

Von besonderem Interesse hinsichtlich des Verlaufes scheint mir folgender Fall zu sein: Der Kranke G. wurde in einen psychomotorischen Erregungszustand 3 Wochen nach der Krise versetzt. Dieser Zustand hielt mehr als 2 Monate an und wurde von einem Depressionszustand gefolgt, wobei die Beobachtung der Psyche nunmehr fast tagtägliche Veränderungen der letzteren konstatieren konnte: Es wechselten einander vollständige Orientierungsfähigkeit und Desorientation ab.

Bei diesen 4 Kranken wurden scharf ausgesprochene Erscheinungen der amnestischen Aphasie vermerkt, wobei 2 Fälle auch den Korsakowschen Symptomenkomplex darboten.

In den übrigen 4 Fällen der cerebralen Gruppe bestanden bei fehlenden psychischen Störungen verschiedene Motilitätsstörungen. So bestand nicht scharf ausgesprochene Hemiparese (3 Fälle), hyperkinetische Zustände (klonische Zuckungen in den Extremitäten in 3 Fällen und choreatische Zuckungen in einem Falle).

In 2 Fällen aus dieser Gruppe war besonders scharf die Amimie ausgesprochen, in einem anderen Fall wurde eine beständige tonische Spannung der Mm. corrigator super. beobachtet. Sensibilität und Beckenorgane boten keine besonderen Abweichungen von der Norm dar. Nur in einem Falle trat am dritten Tage nach der Entfieberung Incontinenta alvi et urinae ein, die 6 Wochen bestanden hat. In diesem Falle funktionierten die Beckenorgane während der Fieberperiode normal.

Eine Herabsetzung des Gehörs beim Fehlen irgendwelcher Veränderungen im Mittelohr konnte ich in 5 Fällen verzeichnen.

Gruppe II. Bulbäre Encephalitiden (7 Fälle).

In den Fällen der zweiten Gruppe treten Funktionsstörungen des verlängerten Marks und zum Teil auch des Hirnstammes in den Vordergrund. Der Häufigkeit und Dauer nach, ebenso wie der Intensität nach nahmen die dysarthrischen Störungen den ersten Platz ein. Besonders oft sind die Sprachstörungen mit denjenigen des Schluckaktes vergeschafftet. In 6 aus 7 Fällen bestand im Verlaufe der ersten 2 Monate Dysarthrie gleichzeitig mit Erscheinungen der Dysphagie. Die Dysphagie bei den Kranken dieser Gruppe besteht zwar relativ lange Zeit, schwindet jedoch schließlich nach einigen Monaten, in manchen Fällen noch früher. So gingen die Schluckbeschwerden beim Kranken B. schon gegen Ende des ersten Monats zurück. Beim Kranken U. L. bestanden Schlingbeschwerden 2 Monate lang. In einem dritten Fall bestand Dysphagie ca. 3 Monate. In allen diesen Fällen bestanden noch eine Zeitlang nach dem Verschwinden der Schluckstörungen die Sprachstörungen. Die Sprachstörungen waren verwiegend von dysarthrischem Charakter. In allen meinen Fällen ging der Dysarthrie eine mehr oder weniger dauerhafte Anarthrie voraus. Die letztere entstand entweder

in den letzten Tagen der Fieberperiode (vom 7. bis zum 16. Krankheitstage) oder in den ersten fieberfreien Tagen (in einem Fall trat die Anarthrie am ersten, in einem anderen Falle am 3. Tage nach dem Fieberabfall auf). Die Anarthrie hielt 3—4 Wochen an.

Den Verlauf der Wiederherstellung und die Art der Sprachstörung in Betracht ziehend, läßt es sich leicht beweisen, daß es sich in diesen Fällen nicht um einen aphasischen Sprachverlust handelte.

Die folgenden Beispiele sollen den Übergang von Anarthrie in Dysarthrie beleuchten.

Fall 1. Kranker B. Seit dem neunten Krankheitstage unbedeutende lispelende Sprache. Am ersten fieberfreien Tage Anarthrie. Nach 2 Wochen einzelne Laute, nach weiteren 2 Wochen für die Umgebung verständliche Sprache.

Fall 2. Kranker K. Am 7. Krankheitstage Anarthrie. Gegen Ende der zweiten Woche nach der Krise einzelne Laute, Ende des ersten Monats der postfebrilen Periode Sprache verständlich.

Fall 3. Kranker M. Während der Fieberperiode nicht die geringsten Sprachstörungen. Am dritten Tage nach dem Fieberabfall Anarthrie. Nach 3 Wochen einzelne Laute und Wörter. Die dysarthrischen Erscheinungen gehen allmählich zurück und die Sprache wird recht bald für die Umgebung verständlich.

Fall 4. Kranker L. Am achten Tage Anarthrie, nach 16 Tagen (sechster Tag nach der Krise) einzelne Laute. 6 Wochen nach der Krise für die Umgebung verständliche Sprache.

Fall 5. Kranker N. In den letzten Tagen der Fieberperiode (Tag nicht genau bestimmbar) Anarthrie, die noch einen ganzen Monat nach der Entfieberung anhielt. Darauf einzelne Laute und Wörter. Unverständliche Sprache im Verlaufe von 3 Monaten.

Fall 6. Kranker Sch. Die Anarthrie entstand am 9. Krankheitstage. Eine Woche nach dem Fieberabfall undeutliche Laute, darauf allmäßliches Klarwerden der Sprache.

In 3 Fällen zeichnete sich die Sprachstörung aus außer durch die dysarthrischen Elemente (Schwäche der Lippenbewegungen, ungenügende Deutlichkeit der Konsonanten, besonders erschwerte Aussprache der Lippen- und Zungenlaute, die der Bulbärparalyse so eigen sind), noch durch explosionsartige, unmodulierte und skandierte Sprache.

Bei denselben Kranken mit dysarthrischer skandierter Sprache wurde auch verlangsamte Bewegung der Extremitäten beobachtet, ferner eine nicht besonders ausgesprochene Fesselung der Pose und des Ganges, mitunter Ataxie der Hände, die besonders bei der Ausführung feiner Bewegungen in den Vordergrund trat. Die Handschrift wies ausgesprochenen ataktischen Charakter auf. Diese Fälle erinnern an den Leyden-Westphalschen Symptomenkomplex der akuten Ataxie.

Bei allen Kranken boten die Sprachstörungen ein dauerhaftes und nur langsam sich zurückbildendes Symptom dar, das in einigen Fällen für mehrere Jahre, ja vielleicht für das ganze Leben zurückblieb.

Auch Heimanowitsch weist darauf hin, daß die an- und dysarthrischen Sprachstörungen besonders lange, nämlich mehrere Monate anhalten

können. *Heimanowitsch* denkt dabei an die typische An- und Dysarthrie. Den Beobachtungen von *Heimanowitsch* zufolge können diese Störungen auch nach der Krise entstehen.

Es sei noch auf Atmungsstörungen hingewiesen, die ich in 2 Fällen beobachtete. Diese Störungen traten bei einem Kranken 9 Monate, beim zweiten 4 Monate nach dem Fieberabfall auf und äußerten sich darin, daß beim Sprechen oder bei beliebiger Anstrengung häufige expiratorische Bewegungen auftraten. Die laryngoskopische Untersuchung konnte keine Abweichungen von der Norm entdecken.

In allen Fällen der zweiten Gruppe bestand eine Parese der Hirnnerven und der Extremitäten.

In 2 Fällen bestand Hemiparese und eine Affektion des unteren Astes des N. facialis auf derselben Seite.

In 3 Fällen bestanden gleichzeitig dysarthrische Sprachstörung, Dysphagie, Parese des N. trigeminus (motorischer Ast), Panparese resp. Paraparese der unteren Extremitäten mit Pyramidenerscheinungen.

Bei einem Kranken waren die Schling- und Sprachstörungen mit einer Affektion des Augenmuskelnerven vergesellschaftet (Parese des N. oculoomotor. und des N. abduc.), es bestanden Nystagmus und Miosis.

Beim Patient G. hielt Speichelfluß 3 Monate lang nach der Entfieberung an.

Außer den Symptomen, die von einer Affektion des verlängerten Marks und des Hirnstamms herrühren (Dysarthrie, Dysphagie und Atmungsstörungen, Parese des N. trigemini und des N. abducens), konnte ich in meinen Fällen auch Erscheinungen beobachten, die von einer Beteiligung der Gehirnhemisphären, wenn auch in geringerem Grade, als von der des Bulbus, zeugen.

Ich habe bereits auf einen Fall von Hemiparese mit Beteiligung des unteren Astes des N. facialis auf derselben Seite hingewiesen.

In 3 Fällen war amnestische Aphasie mit Dysarthrie und Dysphagie vergesellschaftet.

Nur in 2 Fällen konnte ich die Erscheinungen einer scharf ausgesprochenen Hyperkinese verzeichnen: bei einem dieser Kranken bestanden choreoide Bewegungen des rechten Armes, beim zweiten fibrilläre Zuckungen der vom unteren Ast des N. facialis besorgten Gesichtsmuskeln.

In 5 aus 7 Fällen der II. Gruppe der disseminierten Encephalitiden wurde die Neigung zu Zwangslachen beobachtet und in einem dieser Fälle bestand ebenfalls Zwangswinen.

Zusammenfassend kann über die II. Gruppe der disseminierten Encephalitiden gesagt werden, daß bei dieser Gruppe die Sprachstörungen das schwerste, dauerhafteste, nur langsam zurückgehende Sym-

ptom bilden, das von einer Läsion der Medulla zeugt. Bei den pathologisch-anatomischen Untersuchungen der Gehirne an Fleckfieber Verstorbener wurde festgestellt, daß die Fleckfieberknötchen hauptsächlich in dem verlängerten Mark gelegen sind, wo sie auch nach der Entfieberung längere Zeit, länger als in den übrigen Teilen des zentralen Nervensystems, bestehen bleiben — ein Umstand, durch den die Intensität und die Fortdauer der bulbären Symptome sich erklären läßt.

Was die paretischen Erscheinungen aller Fälle (beider Gruppen) anbelangt, so waren sie auch in denjenigen Fällen, die schon früh nach dem Fieberabfall unter meine Beobachtung gelangten, nur schwach ausgesprochen und gingen rasch zurück. In keinem Falle wurden Störungen der Sensibilität und des Muskeltonus beobachtet.

Die Mischgruppe.

Zu dieser Gruppe zählen diejenigen Fälle, bei denen im selben Maße Symptome seitens der Hemisphären wie der Medulla bestanden haben. Solcher Fälle waren 3.

Es bestanden in diesen Fällen Erscheinungen der Hemiparese mit Affektion des unteren Astes des N. facialis auf derselben Seite, also ein von der Läsion der Hemisphären herrührendes Symptom, und leichte Störungen des Schlingaktes und der Phonation, der Bulbärparalyse eigene Symptome. Beider Art Symptome waren im selben Grade ausgesprochen.

Bezüglich der Beteiligung der Hirnnerven sei bemerkt, daß in sämtlichen 18 Fällen der Fleckfieberencephalitis das ophthalmoskopische Bild ein normales war. Ferner, in einem Falle war mit den Erscheinungen der Dysarthrie und Dysphagie eine Parese des N. abducentis vergesellschaftet (im selben Falle bestanden auch Myosis und Nystagmus), 5 mal wurde das Betroffensein des motorischen Astes des N. trigemini festgestellt. Am häufigsten war der N. facialis betroffen. In 15 aus 18 Fällen bestand Parese des unteren Astes des N. facialis. In einem Falle bestand eine gewissermaßen gekreuzte Parese der Gesichtsmuskulatur: Parese des mittleren Zweiges des r. N. facialis und Parese des oberen Astes des l. N. facialis.

In den entsprechenden Fällen von *Heimanowitsch* war zuerst und am stärksten ergriffen der untere Ast des N. facialis. Parese des N. hypoglossus wurde von mir in 3 Fällen (aus 18 Fällen der Encephalitisgruppe) beobachtet.

Pyramidenphänomene, die in dieser Gruppe vorhanden waren, lassen sich der Häufigkeit nach folgendermaßen einteilen: Babinsky 4 Fälle, Oppenheim 1 Fall, Rossolimo 1 Fall, Mendel-Bechterew 1 Fall, das Tibia-Zehenphänomen von *Raimist* in 3 Fällen, Ungleichheit der Genitalphänomene von *Raimist* in 7 Fällen.

Rückenmarksaffektionen.

Das Rückenmark ist beim Fleckfieber nach meinen Beobachtungen nicht häufig ergriffen.

Aus 55 Fällen mit Komplikationen seitens des zentralen Nervensystems war nur in 4 Fällen, also in ca. 8%, das Rückenmark betroffen.

Die Fälle sind folgende:

Fall 1. 50jähriger Mann G., Potus und Lues negiert, WaR des Blutes und des Liquors negativ, machte ein Fleckfieber von mittelschwerem Verlauf durch. Nach der Entfieberung Klagen über Schwäche in den Beinen, eine Woche später nicht mehr imstande, ohne Stock zu gehen; das Schwächegefühl in den Beinen nimmt allmählich zu. Nach Verlauf eines Monats spastische Hemiplegie der unteren Extremitäten mit Herabsetzung aller Sensibilitätsarten vom Rückenmarkstypus (bis zur Höhe D 10). Beckenorgane funktionieren normal, seitens des Gehirns keine Störungen.

Fall 2. Die 32jährige Kranke K. machte ein Fleckfieber von leichtem Verlauf durch, 2 Wochen nach der Entfieberung erlitt die Kranke ein psychisches Trauma, worauf sie plötzlich bewußtlos mit dem Gesicht zum Boden hinstürzte. Als sie nach einigen Minuten zu sich kam, waren bereits alle Extremitäten vollständig gelähmt. Der Anfall hinterließ keine sichtbare Verletzung. Die Beckenorgane funktionierten normal.

In die Nervenabteilung wurde die Kranke 4 Monate nach dem Anfall aufgenommen mit Erscheinungen einer spastischen Panparese, Herabsetzung des Muskelsinus in den peripheren Gelenken und den Zehen beider Füße und Atrophie. Die feinen Muskeln der Hände sind atrophisch und weisen eine teilweise ER auf. Möglicherweise handelt es sich in diesem Falle um eine Blutung im Rückenmark, die infolge der Zerreißlichkeit der durch das Fleckfieber geschädigten Gefäße stattgefunden hatte.

In den übrigen 2 Fällen entstand einige Tage nach dem Fieberabfall eine spastische Parese der Beine mit Herabsetzung aller Sensibilitätsarten bis zu D. 12. Die Beckenorgane funktionierten normal, die Wirbelsäule schmerzlos. Seitens des Gehirns keine Störungen.

Was die Literatur der in Rede stehenden Affektion des Rückenmarks beim Fleckfieber anbelangt, so finden wir bei *Gowers* ganz allgemeine Hinweise darauf, daß Myelitis in einem ursächlichen Zusammenhang mit dem Fleckfieber stehen kann, wie sie auch von anderen Infektionen abhängen kann.

Nach *Gowers* ist die paraplegische Schwäche, die gewöhnlich in der Rekonvaleszenz auftritt, die Folge einer leichten Myelitis. Beim selben Autor heißt es: „Eine vollständige Lähmung der unteren Extremitäten kommt beim Fleckfieber selten vor.“

Gowers weist außerdem darauf hin, daß Myelitis beim Fleckfieber ebenso wie beim Abdominaltyphus entweder zur Zeit der Acme oder im Stadium decrementi oder in der Rekonvaleszenz oder schließlich einen oder mehrere Monate nach der Entfieberung entstehen kann.

In der neueren russischen Literatur über das Fleckfieber finden die Rückenmarksaffektionen nur selten Erwähnung.

Dmitrijewa, die über 25 Fälle von Affektionen des zentralen Nervensystems beim Fleckfieber berichtet, führt keinen einzigen Fall von einer Rückenmarkserkrankung an.

Hirschberg weist direkt darauf hin, daß er vorläufig keine Rückenmarkserkrankung beim Fleckfieber auftreten gesehen habe.

Heimanowitsch äußert sich in einem seiner Artikel, daß er persönlich keine spinalen Läsionen beim Fleckfieber beobachtet habe.

In einer anderen Arbeit weist *Heimanowitsch* darauf hin, daß Störungen der Rückenmarksfunktionen beim Fleckfieber vorkommen, durch die beim Fleckfieber mitunter vorkommende, auch nach der Entfieberung hartnäckig anhaltende Harnverhaltung sich erklären.

In Ausnahmefällen, unter denen auch leichte Fleckfieberfälle waren, gelang es *Heimanowitsch*, den Brown-Sequardschen Symptomenkomplex zu sehen.

III.

Akuter Hydrocephalus.

Unter meinen 55 Fällen von Erkrankungen des zentralen Nervensystems beim Fleckfieber konnte ich einen Fall beobachten, der wegen der Kombination der Symptome und des eigentümlichen Verlaufs einen besonderen Platz einnehmen darfte. Die Krankengeschichte dieses Falles sei in folgendem auszugsweise geschildert:

20jähriges Fräulein, Tsch., am 24. V. 1920 ins Krankenhaus aufgenommen. Sie machte vor 6 Wochen das Fleckfieber durch ohne irgendwelche klinischen Hirnerscheinungen. Am zweiten Tage nach der Entfieberung traten plötzlich inmitten eines Wohlbefindens Kopfschmerzen auf, worauf sie für etwa 10 Minuten bewußtlos wurde. Nach weiteren anderthalb Stunden Sprachverlust; 2 Tage lang lag sie bewußtlos mit geschlossenen Augen darnieder, wobei sie mehrmals erbrochen hat. Am dritten Tage kam sie wieder zu sich. Am selben Tage 5—6mal Erbrechen. Seitdem täglich 8—10 Anfälle von Kopfschmerzen, während welcher sie sinnlose Wörter hervorbringt. Während der lichten Intervalle besteht Gesprächigkeit und Aufregung.

Status: Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt beiderseitige Stauungspapille.

Scharf ausgesprochene amnestische Aphasie, über Raum und Zeit nicht orientiert. Die Sehnen und Periostreflexe der oberen und unteren Extremitäten gesteigert. Bauchreflexe rechts herabgesetzt.

27. V. 1920. 2 Tage nach der Aufnahme gut orientiert, rechtsseitige Hemiparese. Parästhesien am rechten Arm, weniger am linken Bein. Erbrechen dauert fort.

Kopfschmerzenanfall hält mehrere Stunden an. Nach Anwendung von Blutegeln und Kantharidenpflaster bedeutende Erleichterung.

29. V. 1920. Erscheinungen der Hemiparese verschwunden.

Ophthalmoskopische Untersuchung ergibt noch immer Stauungspapillen.

Die Kranke verließ 2 Wochen später bedeutend gebessert das Krankenhaus. Erbrechen bestand nicht mehr, die Kopfschmerzen waren seltener und nicht so stark. Amnestische Aphasie war nicht mehr besonders ausgeprägt. Das ophthalmoskopische Bild blieb unverändert.

Einen Monat nach der Entlassung aus der Krankenanstalt kam sie wieder mit Klagen über Kopfschmerzen, besonders in der Scheitelgegend.

Untersuchung ergibt: Keine Stauungspapillen, die Papillen hyperämisch, die Venen des Augenhintergrundes erweitert. Sonst objektiv gesund.

Der klinische Symptomenkomplex (Stauungspapillen, Kopfschmerzen, große Schwankungen im Verlauf der Krankheit), ebenso wie der Effekt einer ableitenden Therapie ist genügender Grund für die Annahme, daß es sich hier um einen akuten Hydrocephalus gehandelt hat.

In der mir zugänglichen Literatur ist mir ein im Gefolge vom Fleckfieber auftretender derartiger Symptomenkomplex nicht begegnet, der es erlaubt, die Diagnose *in vivo* auf Hydrocephalus acutus zu stellen.

Meine Deutung dieses Falles dürfte teilweise durch die Mitteilung *Möhrings* erhärtet werden, der in der Kriméer Epidemie 200 Gehirne an Fleckfieber Verstorbener untersucht hat. Diesem Autor zufolge stellt die Hyperämie des Gehirns, die Vermehrung des meistens hellen, mitunter leicht verfärbten Liquors in den Ventrikeln den gewöhnlichen pathologisch-anatomischen Befund dar. Dieselben pathologisch-anatomischen Befunde erhob auch *Curschmann*.

Munk, Kollert, Liebermann haben fast in allen zur Sektion gelangten Fällen von Fleckfieber Vermehrung des Liquors in den Ventrikeln festgestellt.

IV.

Die 4 Fälle der vom Fleckfieber herrührenden akuten Leyden-Westphalschen Ataxie, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, sollen den Gegenstand einer besonderen Arbeit bilden.

Zusammenfassung.

1. Dauerhafte und bleibende Störungen seitens des zentralen Nervensystems beim Fleckfieber können während der Fieberperiode ebenso wie nach dem Fieberabfall entstehen.

2. Die angeführten Störungen betreffen die Motilität bei weitem mehr als die Sensibilität.

3. Die Motilitätsstörungen äußern sich meistens in Hemiplegie oder Hemiparese (73%).

4. Aus den Hirnnerven wird am häufigsten der N. facialis betroffen.

5. Bleibende Affektionen der Hirnhemisphären kommen beim Fleckfieber häufiger vor als diejenigen des *Hirnstamms*, möglicherweise infolge der hohen Mortalität bei der bulbären Encephalitis.

6. Die Affektionen des Rückenmarks beim Fleckfieber sind bedeutend seltener als diejenigen des Gehirns.

7. Klinische Symptomenkomplexe deuten auf im ganzen zentralen Nervensystem disseminierte Herde hin.

8. Die Intensität der nervösen Symptome, die nach dem Fieberabfall beobachtet werden, läuft nicht der Verlaufsschwere der Fieberperiode des Fleckfiebers parallel.

9. Die Erkrankungen des Nervensystems, die vom Fleckfieber herühren, zeichnen sich durch Dauerhaftigkeit aus und können sogar zeitlebens bestehen bleiben.

10. Besonders langsam bilden sich die Symptome der Medullaaffektion zurück.

11. Die Sprachstörung ist das dauerhafteste der bulbären Symptome.

Es sei auch an dieser Stelle Herrn Prof. Neiding mein bester Dank ausgesprochen für die geschätzten Anweisungen, die er mir beim Studium des klinischen Materials hat zuteil werden lassen.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ *Botkin*: Kursus der inneren Krankheiten. Bd. 1. 1912 (russisch). — ²⁾ *Gowers*: Handbuch der Nervenkrankheiten. Bd. 1 u. 2. — ³⁾ *Curschmann*: Das Fleckfieber. 1900. — ⁴⁾ *Fjorow*: Das Fleckfieber. Moskau 1914. — ⁵⁾ *Heimanowitsch*: Wratschebnoje djelo 1918, Nr. 14/15; 1919, Nr. 14/15; 1920, Nr. 12—20. — ⁶⁾ *Dmitriewa*: Abhandlungen über das Fleckfieber. Petrograd 1920 (russisch). — ⁷⁾ *Ssigal*: Medizinischer Bericht aus dem 5. Infektionsspital. Odessa 1921 (russisch). — ⁸⁾ *Dawidowsky*: Pathologische Anatomie und Pathologie des Fleckfiebers. 1920 (russisch). ⁹⁾ Abhandlungen über das Fleckfieber. Odessa 1921 (russisch). — ¹⁰⁾ *Hirschberg*: Klinitscheskaja medizina 1920, Nr. 3 (russisch).
-