Ueber einen Fall von Poliomyelitis anterior acuta mit oculo-pupillären Symptomen.¹⁾

Von Dr. Arthur Clopatt, Dozent für Kinderheilkunde an der Universität in Helsingfors.

M. H! Die Krankheitsform, welche wir jetzt akute Poliomyelitis benennen, wurde, in einer allerdings unvollständigen und unklaren Weise, am Ende des 18. Jahrhunderts beschrieben und ist seitdem in vielen Ländern Gegenstand eingehender Studien und Forschungen gewesen. Doch dauerte es noch bis in das 19. Jahrhundert, ehe richtige Ansichten über die Natur und den Ursprung dieses Leidens zur Geltung kamen. Wohl hatten hervorragende Forscher, wie Heine (1840) in Deutschland und Duchenne (1855) in Frankreich, indem sie sich auf rein klinische Gründe stützten, die Behauptung, daß das fragliche Leiden eine Rückenmarksaffectio sei, ausgesprochen, aber andere Verfasser erklärten die Krankheit als eine „essentielle“ Lähmung ohne pathologisch-anatomischen Befund. Prévost (1865), Clarke (1868) und besonders Charcot und Joffroy (1870) zeigten jedoch mittels genauer mikroskopischer Untersuchungen, daß deutliche Veränderungen im Rückenmark, vor allem Atrophie der Ganglienzellen in den vorderen Hörnern der grauen Substanz und den vorderen Wurzeln der Spinalnerven sich vorfinden. Unentschieden ist noch die Frage, ob diese Atrophie oder ein von den Gefäßen ausgehender interstieller Prozeß als das Primäre zu betrachten ist.

Die Ansicht, daß die akute Poliomyelitis eine Infektionskrankheit sei, scheint sich in neuester Zeit mit immer größerer Bestimmtheit geltend zu machen. Hierfür spricht der Umstand, daß sie in Epidemien auftritt; solche sind speziell im skandinavischen Norden von Bergenholz und Medin (in Schweden) und von Leegaard (in Norwegen) beobachtet worden. Ebenso soll in Amerika die Poliomyelitis in epidemischer Form oft vorkommen. In einigen Fällen sind auch Bakterien in der Spinalflüssigkeit bei dieser Krankheit nachgewiesen worden. Nach der Ansicht einiger Forscher dringt der Infektionsstoff, wenigstens in einem Teil der Fälle, in den Organismus durch den Darmkanal ein.

Kann man nun im allgemeinen sagen, daß die akute Poliomyelitis in ätiologischer Hinsicht noch nicht vollständig erforscht ist, so hat dagegen die Symptomatologie eine so erschöpfende Darstellung gefunden, daß man behauptet hat, alle auffallenden Details seien bereits beobachtet und bekannt. Wenn auch eine derartige Behauptung nicht ohne Grund aufgestellt worden ist, so gibt es doch Symptome, welche bei dieser Krankheit so selten beobachtet zu sein erscheinen, daß es vielleicht angebracht ist, die Aufmerksamkeit auf sie zu lenken. Von diesem Gesichtspunkte aus habe ich die Mitteilung folgendes Falles als berechtigt angesehen.

J. K., Mädchen, zwei Jahre vier Monate alt, wurde am 15. Februar 1905 in die Kinderklinik zu Helsingfors aufgenommen.

Anamnese. Der Vater ist gesund, die Mutter leidet an einer Lungenkrankheit und ist seit einem Jahre bettlägerig. Von den Geschwistern sind zwei, im Alter von 13 resp. 7 Jahren, gesund; fünf sind gestorben, alle im zarten Alter; einer von diesen an einer Lungenkrankheit, die übrigen an akuten febrilen Affektionen. Gravidität und Partus der Mutter normal. Die Patientin, welche an der Brust bis zum Alter von einem Jahre ernährt wurde, entwickelte sich normal, ist aber immer ein ziemlich schwächliches Kind gewesen. Namentlich erkältet sie sich leicht, bekommt oft Husten und hat öfters Verdauungsstörungen. Mit einem Jahre lernte sie gehen und sprechen. Im letzten Winter hatte sie eine Conjunctivitis am linken Auge und Ausschläge (Ekzem) an verschiedenen Körperteilen. Diese Leiden heilten allmählich innerhalb einiger Monate. An andern Krankheiten hat die Patientin nicht gelitten.

Am 7. Februar 1905 erkrankte die Patientin plötzlich mit einem Frostschauder. Am folgenden Tage hatte sie etwas über 38° Fieber, war aber nicht bettlägerig bis zum 9., wo sie nicht mehr in Bewegung zu sein vermochte. Das Fieber dauerte bis zum 11. Während dieser Zeit klagte sie nicht über irgendwelche Schmerzen, delirierte nicht und hatte kein Erbrechen. Stuhlgang träge. Am 11. merkte der Vater, daß die Finger der linken Hand schwächer als

gewöhnlich waren, aber die Patientin konnte doch die Hand gebrauchen. Am 12. konnte die Patientin nicht mehr den linken Arm heben und auch nicht Gegenstände mit der linken Hand ergreifen. Zugleich schien das linke Auge kleiner zu werden, und das Sprechen wurde etwas erschwert. Der Gang ist beinahe wie früher, vielleicht doch etwas schlechter. Dieser Zustand ist seitdem unverändert geblieben.

Status praesens (Februar 1905) Die Patientin ist von normaler Körpergröße und normal gebaut. Die Haut etwas blaß; der Ernährungszustand ziemlich gut. Die Körpertemperatur normal. Körpergewicht = 13,3 kg. An der Haut des Stammes, besonders linkerseits, sind weiße Narben von der Größe eines Fünfpfennigstückes vorhanden.

Die Patientin kann ihren linken Ober- und Unterarm garnicht bewegen; dagegen scheint eine sehr geringe Beweglichkeit in den Fingern zu existieren. Diese Extremität ist übrigens ganz schlaff, sodaß sie passiv ohne Widerstand bewegt werden kann. Sie fühlt sich ebenso warm an, wie die rechte; die Haut ist von normalem Aussehen, nicht bläulich oder marmoriert. Die unteren Extremitäten und der rechte Arm erscheinen normal.

Die Patellarreflexe beiderseits normal. An beiden Armen können Sehnenreflexe nicht nachgewiesen werden.

Die Sensibilität scheint überall normal zu sein.

Das obere Augenlid auf der linken Seite ist etwas nach unten verzogen, sodaß die Lidspalte links etwas kleiner als die rechte ist. Die Pupillen reagieren gegen Lichteindrücke. Die linke Pupille ist kleiner als die rechte und kontrahiert sich, wenn sie dem Lichte ausgesetzt wird, mehr als die rechte. Die Bewegungen der Augen sind normal, kein Strabismus. Nichts von seiten des Facialis oder der übrigen Cerebralnerven.

Der Perkussionsschall über den Lungen überall sonor; das Respirationsgeräusch vesiculär. Die Respirationsfrequenz nicht erhöht. Die Herzdämpfung normal. Die Herztöne rein. Der Puls regelmäßig, von normaler Spannung und Frequenz. Die Abdominalorgane normal.

Der Urin klar, hellgelb, spezifisches Gewicht 1.021; er enthält weder Eiweiß noch Zucker.

Behandlung: Massage und Faradisation der gelähmten Extremität. Laue Salzäder. Tonica (Chinapräparate).

23. Februar.

Umfang des linken Oberarms	9 cm vom Proc. coracoideus	15,8 cm
" " rechten	" " "	16,2 "
" " linken Unterarms	6 " " Olecranon ulnae	14,6 "
" " rechten	6 " " "	15,0 "

6. März. Eine gewisse Besserung läßt sich an der paretischen Extremität konstatieren, indem nämlich die Patientin den Arm im Ellbogengelenk, obwohl nur wenig, bewegen und, wenn auch mit Schwierigkeit, Gegenstände mit der linken Hand erfassen kann.

13. März. Die Ungleichheit der Pupillen tritt nicht mehr so deutlich hervor. Die Patientin kann die paretischen Finger beinahe vollständig flektieren.

18. März. Eine Differenz in der Pupillenweite kann nicht mehr bemerkt werden. Die linke Rima palpebrarum ist noch kleiner als die rechte, aber nicht mehr in einem so hohen Grade wie früher. Die Patientin hat gelernt, die linke Hand mehr und mehr anzuwenden.

Während der zweiten Hälfte des Monats April hatte die Patientin einen Darmkatarrh, und im Anfang Juni litt sie an einer Bronchitis, welche von Fieber begleitet war. Der Zustand der kranken Extremität besserte sich indessen mehr und mehr.

7. Juni. Die Beweglichkeit des linken Arms ist ziemlich gut wiederhergestellt. Seine Muskelkraft etwas schwächer als die des rechten Arms. Keine Pupillarungleichheit mehr bemerkbar; dagegen bemerkt man eine leichte Ptosis des linken Augenlids, besonders bald nachdem die Patientin vom Schlafe erwacht ist.

Wir finden im obenstehenden Falle ein Krankheitsbild, welches im allgemeinen denjenigen der akuten Poliomyelitis entspricht. Ein etwas schwächliches Kind im dritten Lebensjahre erkrankt plötzlich mit Frostschauder und Fieber. Nachdem das Fieber vier Tage gedauert hat, tritt am fünften Tage eine Parese der Finger an der linken Hand ein. Schon am folgenden Tage sind die Muskeln des ganzen linken Armes paralytisch. Diese Lähmung ist eine schlaffe, mit erloschenen Sehnenreflexen. Die Sensibilität ist ungestört.

Gleichzeitig mit diesen Erscheinungen treten von seiten des linken Auges Symptome, in Ptosis und Myosis bestehend, auf. Die Reaktionsfähigkeit der Pupillen für Lichteindrücke ist vorhanden; die linke Pupille kontrahiert sich bei Lichteinwirkung mehr als die rechte. Was die Frage nach

¹⁾ Nach einem Vortrage, gehalten in der Finnländischen Aerztlichen Gesellschaft am 24. Februar 1905.

der Geschwindigkeit, mit welcher die Kontraktion der Pupillen geschah, betrifft, so war diese wegen der Widerspenstigkeit und Ungeduld der kleinen Patientin sehr schwer zu beurteilen. Zeitweise wenigstens schien es dem Beobachter, daß die linke Pupille sich rascher als die rechte verengte. Ein Relaps des linken Bulbus oculi konnte nicht mit Sicherheit konstatiert werden.

Nachdem diese Symptome etwa drei Wochen gedauert haben, sieht man eine Besserung im Zustande der Patientin sich geltend machen. Zuerst fängt die Beweglichkeit der gelähmten Extremitätenmuskeln wiederzukehren an, und eine Woche darauf tritt die Ungleichheit der Pupillen nicht mehr so deutlich hervor. Nachdem noch einige Tage verflossen sind, kann eine Differenz in der Größe und in dem Kontraktionsvermögen der Pupillen nicht mehr bemerkt werden. Die Ptosis am linken Auge dagegen besteht noch, obwohl in abgeschwächtem Grade, fort. Die Bewegung des linken Armes geschieht in annähernd normaler Weise.

Was die in der Anamnese genannten Störungen der Sprache und des Ganges betrifft, so haben diese in der Klinik nicht konstatiert werden können, und sie sind wahrscheinlich als funktionelle, auf Schwäche beruhende Störungen zu betrachten. Da im oben angeführten Falle die Muskeln der oberen linken Extremität gelähmt gewesen sind, so sind wir berechtigt anzunehmen, daß der poliomyelitische Herd in der Gegend der untersten (5—8) Cervicalsegmente und des ersten Dorsalsegmentes sich befindet.

Das Entstehen der oculo-pupillären Symptome können wir, gestützt auf physiologische Experimente und klinische Beobachtungen verschiedener Forscher, uns in folgender Weise erklären: Die Ursache der Verengerung der linken Pupille und der linkseitigen Ptosis liegt in einer Lähmung des M. dilatator pupillae und des M. Mülleri (welcher letztere sich in den Augenlidern und in der Orbitalhöhle verbreitet und aus glatten Muskelfasern besteht). Beide Muskeln werden vom N. sympathicus innerviert. Budge machte im Jahre 1855 die Entdeckung, daß das Centrum der Dilatation der Pupille (Centrum ciliospinale) im untersten Teile des Cervical- und im obersten Teile des Dorsalmarkes sich befindet. Nach Budge verlaufen die pupillendilatierenden Fasern durch die vorderen Wurzeln der zwei untersten Cervical- und der zwei obersten Dorsalnerven in den sympathischen Grenzstrang. Durch spätere Forschungen sind diese Angaben etwas modifiziert worden. Fräulein A. Klumpke, welche diese Frage in einer eingehenden Weise sowohl experimentell als auch klinisch studiert hat, fand, daß die genannten oculo-pupillären Symptome (Ptosis, Myosis und außerdem noch Relaps des Bulbus oculi) auftreten, wenn der Ramus communicans des ersten Dorsalnerven geschädigt ist. Nach Jacobsohn¹⁾ soll das Centrum ciliospinale von einer charakteristischen Zellengruppe in dem gleichseitigen (eventuell auch kontralateralen) Seitenhorn an der Grenze des Cervical- und Dorsalmarkes repräsentiert sein. Der Hauptteil der pupillenerweiternden Fasern verläuft also durch den ersten Dorsalnerven, vielleicht gehen jedoch auch einige solche Fasern durch den untersten Dorsalnerven.

Die genannten Fasern erstrecken sich zum ersten Brustganglion des N. sympathicus und weiter durch den vorderen Ast der Ansa Vieussensii zum letzten Halsganglion, um sich mit dessen Nervenzellen zu vereinigen. Vom obersten Halsganglion gehen die Fasern zum Ganglion Gasseri. Nachdem sie dem N. trigeminus gefolgt sind, treten sie in die Nn. ciliares longi ein, ohne eine Verbindung mit dem Ganglion ciliare einzugehen, und gelangen zur Iris.

Im obigen Falle sind also meiner Ansicht nach die Symptome von seiten des linken Auges durch eine Läsion des Centrum ciliospinale zu erklären. Da eine sehr große Kasuistik der akuten Poliomyelitis in der Literatur vorliegt, sollte man erwarten, daß oculo-pupilläre Symptome bei einer größeren Anzahl von Fällen beobachtet seien. Dies scheint jedoch den Tatsachen nicht zu entsprechen.

Lövegren¹⁾ berichtet über folgenden Krankheitsfall. Ein 30jähriger Mann, in dessen Aszendenz Nervenkrankheiten nicht vorgekommen sind, wohl aber Tuberculose und Alkoholismus, und welcher selbst früher nicht völlig gesund war, erkrankte im August 1901 plötzlich mit Brustschmerzen, Fiebersymptomen und etwas Husten (Pneumonie?). Drei Tage später heftige Kreuzschmerzen und leichte Schmerzen sowie fibrilläre Muskelzuckungen in den Oberschenkeln; am folgenden Tage fast vollständige, schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten und teilweise auch der linken Schultermuskulatur. Die Schmerzen im Kreuz und in den Beinen dauern nur einen Tag, und gleichzeitig mit ihnen verschwinden auch die Brustschmerzen. Etwa acht Tage nach dem Auftreten der Lähmung, als die Fiebererscheinungen schon seit einigen Tagen vorüber waren, treten aufs neue Schmerzen in den Oberschenkeln und Fieber ein. Diese Schmerzen sind sehr intensiv und dauern zwei Wochen an. Eine schnell zunehmende Muskelatrophie tritt während dieser Zeit ein. Nach zwei Monaten wird eine Besserung der Beweglichkeit der Beine und des linken Armes bemerkt. Aber ausgedehnte Lähmungen und eine bedeutende Muskelatrophie bleiben zurück; der Zustand bleibt späterhin im wesentlichen stationär. Die Sensibilität ist (eine leichte Analgesie an der vorderen äußeren Seite des linken Unterschenkels ausgenommen) erhalten. Patellarreflexe erloschen.

Ich übergehe Lövegrens Beschreibung der elektrischen Exploration der Muskeln und führe nur an, daß er von dem Verhalten der Pupillen (am 23. November 1901) folgendes sagt: „Die Pupillen rund, die rechte vielleicht etwas größer als die linke. Beide reagieren auf Licht, die linke zieht sich dabei stärker zusammen als die rechte.“

Lövegren diskutiert dann ausführlich die Diagnose des Falles, speziell mit Rücksicht auf die Möglichkeit einer Polyneuritis und kommt zu dem Resultat, daß die Diagnose einer Poliomyelitis in diesem Falle als feststehend angesehen werden muß. Von den Augensymptomen sagt er: „Was die Symptome von seiten der linken Pupille angeht, so dürften sie wohl als Ausdruck einer Parese des Dilatator pupillae zu deuten sein. Die Annahme liegt nahe, daß diese Parese auf poliomyelitischen Veränderungen im linken Teile des obersten Dorsal- und unteren Cervicalmarks (Centrum ciliospinale) beruhte.“

Der Fall Lövegrens betrifft also einen Erwachsenen. Nach dem Erscheinen der Arbeit dieses Verfassers ist eine andere über die akute Poliomyelitis von Neurath²⁾ publiziert worden.

Dieser Autor, welcher sich auf 240 bei Kindern beobachtete Fälle stützt, sagt: „Ob die in einem Falle von hemiplegischem Lähmungstypus konstatierte Ungleichheit der Pupillen bei intakter Reaktion der Poliomyelitis zur Last zu legen ist, bleibt fraglich.“

Außer dieser nur beiläufig gemachten Äußerung findet sich in seiner Arbeit nichts über die oculo-pupillären Symptome.

Andere Beobachtungen oder Äußerungen über den fraglichen Symptomenkomplex bei der akuten Poliomyelitis sind mir nicht bekannt.

Dagegen ist es festgestellt, daß Pupillenverengerung (nebst Ptosis und Relaps des Bulbus oculi) bei traumatischen Läsionen des Cervicalmarks und des Sympathicus, bei der Syringomyelie, bei Lähmung des unteren Brachialplexus (Klumpke'sche Lähmung), bei Caries der Halswirbel mit Kompressionsmyelitis, bei progressiver spinaler Muskelatrophie beobachtet worden ist.

1) L. Jacobsohn, Ueber Veränderungen im Rückenmark nach peripherischer Lähmung. Zeitschrift für klinische Medizin 1899, Bd. 37, S. 252.