IV.

Aus der medicinischen Klinik des Prof. Erb in Heidelberg.

Zwei Fälle von Rückenmarkserkrankung nach Influenza.

Von

Dr. H. Determann,

Assistenzarzt.

I. Halbseitenläsion (Brown-Séguard'sche Lähmung) des Rückenmarks, zugleich mit Tetanie.

Ernst Huber, 25 Jahre. Eingetreten 21. April 1890, ausgetreten 7. Juni 1890.

Anamnese. Vater starb an Magenleiden. Mutter gesund. Geschwister sämtlich gesund, kein Nervenleiden in der Familie. Patient war stets gesund, abgesehen von einem vor einigen Jahren operativ beseitigten Leiden am rechten Knie. Keine Lues anamnestisch nachweisbar, kein Potatorium. Im Winter 1890/91 kalte und feuchte Schlafstelle.

Am 7. Januar 1890 erkrankte Patient an einem Leiden, das er als Influenza bezeichnet. Dasselbe bestand in Frost, Schwindel und Mattigkeit, letztere besonders in den Beinen, während die Arme kräftig wie vorher waren. Kein Kopfschmerz, kein Husten. Nach einigen Tagen der Ruhe fühlte sich Patient wieder wohl.

Am 10. Januar 1890 beschäftigte er sich zu Hause mit Holzsägen am Nachmittag, ohne sich dabei übermässig anzustrengen. Nach dem Holzsägen keine Schmerzen im Rücken, keine besondere Mattigkeit. Abends legte er sich zu Bett ohne Störung seines Befindens und schlief wie gewöhnlich gegen 9 $\frac{1}{2}$ Uhr ein. In der Nacht wachte er nicht auf, auch wurde von dem neben ihm schlafenden 7jährigen Bruder nichts Auffälliges an ihm bemerkt. Beim Erwachen nur geringes Schwindelgefühl, aber beim Versuch aufzustehen stürzte er zusammen, da das linke Bein schlaff herunterhing und das Stehen unmöglich war. Leichte Bewegungen des linken Beins konnten noch in allen Gelenken ausgeführt werden, beim Geh- und Stehversuch jedoch knickte das Bein sofort ein. Gleich darauf bemerkte der Kranke im rechten Bein ein Wimmeln und Brennen, sowie ein Gefühl von Eingeschlafensein. Als er daraufhin die Haut berührte, zeigte sich, dass das Gefühl auf der rechten Seite circa von der Mitte der Brust an nach abwärts erloschen war.

Zugleich traten am selben Tage Krämpfe im linken Arm ein. Der Unterarm wurde im Ellenbogen gebeugt, ganz steif gehalten, die

Finger zusammengezogen, in einer Stellung, als ob er schreiben wollte. Nach einigen Minuten Dauer löste sich der Krampf. So trat etwa 4 bis 6 mal am Tage ein Anfall auf. In der rechten Hand, sowie in beiden Beinen keine derartige Störung. Die linke Hand kam dem Patienten schwächer vor, als die rechte. Das Gefühl war in beiden Armen erhalten, nur trat während der Krämpfe im linken Arm an der Ulnarseite ein Gefühl von Kriebeln auf, das sich bis in die Hand erstreckte. Auch in der anfallsfreien Zeit blieb dann nach einigen Tagen das Kriebeln bestehen und ist erst 4 Wochen nach Beginn der Erkrankung verschwunden. Nachher ist es nicht wiedergekehrt. — Die Krämpfe blieben auf den linken Arm beschränkt und traten etwa noch 5 Tage nach ihrem Eintritt auf, dann verschwanden sie und sind bis jetzt nicht wiedergekehrt. Von irgend einer besonderen Veranlassung für die Anfälle und die Lähmung weiss Patient nichts anzugeben. Seit Beginn des Leidens will er 13 Kgm. an Gewicht verloren haben.

Am 3. Tage nach Beginn der Lähmung trat Patient in das Spital zu Bruchsal ein. Die Behandlung bestand in Bettruhe, Elektrizität, warmen Bädern, Arznei. Nach 4 Wochen besserte sich die Motilität des linken Beines sehr schnell, so dass jetzt nur noch eine mässige Parese besteht und Patient wieder gehen kann. Das Gefühl im rechten Bein ist zwar auch etwas besser geworden, jedoch bestehen bis jetzt noch das Kriebeln und Brennen wie im Anfang fort, ebenso die Empfindung von Eingeschlafenheit. Auch hier und da Gürtelgefühl.

Niemals Schlingbeschwerden, Athembeschwerden oder dergleichen, kein Kopfschmerz, keine Heiserkeit, Stuhl- und Urinentleerung ohne Störung. Allgemeinbefinden gut, keine Störungen von Seiten der vegetativen Organe.

Status praesens. 21. April 1890. Mitteltgrosser, kräftig gebauter Mann von guter Musculatur, mässigem Fettpolster. An inneren Organen, Urin, Stuhl, Allgemeinbefinden nichts besonderes nachzuweisen.

Nervensystem. Kopf und Hirnnerven. Schädel auf Beklopfen nicht schmerzhaft. Pupillen reagiren auf Licht und Accommodation gut. Augenbewegungen und Gesichtsfeld beiderseits normal. Im Facialisgebiet beiderseits alle Bewegungen gut und leicht ausführbar. Zunge wird gerade herausgestreckt, Gaumen gleichmässig gehoben. Beim Beklopfen der Facialisäste, sowie beim Herabstreichen über die Gegend des pes anserinus nerv. facialis mit dem Finger erfolgt lebhaft, schnelle Zuckung in den von den betreffenden Facialisästen versorgten Muskeln. Dies „Facilisphänomen“ ist auf beiden Seiten vorhanden.

Obere Extremitäten. Alle Bewegungen beiderseits mit guter Kraft ausführbar. Der linke Arm zeigt jedoch geringere grobe Kraft und etwas geringeren Umfang als der rechte. Dynamometer rechts 70⁰, links 40⁰. Sehnenreflexe links etwas stärker als rechts.

Mechanische Erregbarkeit der Nerven an beiden oberen Extremitäten gesteigert, kein Krampf auszulösen beim Comprimiren der Gefässe des Oberarms.

Untere Extremitäten. Motilität. Grobe Kraft links etwas geringer als rechts. Das rechte Bein wird frei und ruhig in die Höhe gehalten, es beschreibt sicher einen Kreis in der Luft. Das linke

Bein ist dagegen unsicher bei Deutbewegungen, die beschriebene Figur ist nicht rund, sondern zackig. Die Störung macht fast den Eindruck wie Ataxie. So sind alle activen Bewegungen des linken Beines bedeutend unsicherer als rechts. Gang zeigt keine bestimmte Form der pathologischen Gangarten, nur besteht ein leichtes Hinken, hervorgerufen durch geringes Einknicken des linken Knies. Auch wird die linke Fussspitze nicht so gut gehoben wie die rechte, so dass sie bei manchen Schritten, namentlich beim schnellen Gehen, am Boden schleift. Dadurch bekommt der Gang manchmal etwas Stolperndes.

Im linken Bein sind fibrilläre Zuckungen fast sämtlicher Muskeln zu sehen, die sich erheblich steigern bei Anstrengungen und z. B. bei längerem Gehen in starkes, willkürlich nicht unterdrückbares Zittern übergehen. Linkes Bein zeigt einen geringeren Umfang als das rechte: Mitte des Oberschenkels r. 48 Cm., l. 46 Cm. Dickste Stelle der Wade r. 33 Cm., l. 32 Cm.

Sensibilität. Sehen und Hören gut, Geruch und Geschmack normal. Sämtliche Empfindungsqualitäten sind an Kopf, Hals, oberen Extremitäten, linker unterer Extremität und am Rumpf bis ca. zum 6. Intercostalraum normal. Von hier an abwärts zeigt die rechte Seite, also hauptsächlich das rechte Bein, eine Störung der Sensibilität. Leichte Tasteindrücke werden nicht immer oder doch unsicher empfunden (Haarpinsel), links dagegen immer und zwar genau und schnell. Stärkere Tasteindrücke werden rechts stets empfunden und richtig localisiert, doch giebt der Patient an, rechts schlechter zu fühlen als links. Nadelspitze und Knopf werden links gut unterschieden, rechts dagegen wird die Spitze als stumpf angegeben und vom Fingerdruck nicht unterschieden. Schmerzsinne ist rechts fast ganz aufgehoben. Tiefe Nadelstiche werden als nicht besonders schmerzhaft angegeben, links dagegen sehr lebhaft empfunden. — Temperatursinn links gut. Rechts dagegen vermag der Kranke selbst bedeutende Temperaturunterschiede nicht anzugeben und kann nicht entscheiden, ob das Reagensglas mit warmem oder kaltem Wasser gefüllt war. Meist giebt er warm an. Dabei besteht in der rechten unteren Körperhälfte subjectives Hitzegefühl, in der linken (wegen der Entblössung) eher Kältegefühl. — Die obere Grenze des Bezirks, in dem die Sensibilität diese Störungen zeigt, ist, wie erwähnt, der 6. Intercostalraum. Nach oben von dieser Zone tritt ein allmählicher Uebergang zum normalen Gefühl ein. Keine hyperästhetische oder anästhetische Zone. Am Penis zeigt sich eine deutliche Hemianästhesie und zwar reicht dieselbe für Tast- und Schmerzeindrücke nur bis zur Glans, welche von dieser Störung frei bleibt, dagegen in Bezug auf den Temperatursinn himianästhetisch ist. Die Grenze der Sensibilitätsstörung nach links ist genau in der Mittellinie am Bauch und Rücken.

Reflexe. Von den Hautreflexen ist der Bauchdeckenreflex rechts deutlich, links dagegen aufgehoben. Plantarreflex rechts lehrhafter als links, ebenso der Cremasterreflex. — Sehnenreflexe sind rechts normal, links dagegen erheblich gesteigert. Es besteht links Patellar- und Fussklonus. Wirbelsäule auf stärkeres Klopfen und tieferen Druck nicht empfindlich.

Electrische Untersuchung. Faradisch: (indiff. Electrode auf die Wirbelsäule) tritt die Minimal-Zuckung ein im

Nerv. frontalis	r.	bei 132 l. 130	Mm.	R.-A.
Nerv. accessor.	r.	143 l. 143	=	R.-A.
Nerv. ulnaris	r.	122 l. 143	=	R.-A.
Nerv. medianus	r.	115 l. 114	=	R.-A.
Nerv. peroneus	r.	106 l. 117	=	R.-A.

Galvanisch: Auftreten der KaSZ im

Nerv. accessor.	r.	0,4 l. 0,3	M. Amp.
Nerv. ulnaris	r.	1,2 l. 0,8	=
Nerv. medianus	r.	2,4 l. 1,2	=

KaSTe im Nerv. ulnaris r. 6,0 l. 7,0 =

Bei 16 Elementen im Nerv. ulnaris sin. Andeutung von AnOTe.

Die Behandlung bestand in Ruhe, guter Ernährung, Electricität (Galvanisch: An auf die Wirbelsäule. Faradisch: am rechten und linken Beine). Die Parese des linken Beins und die Gefühlsstörung des rechten besserten sich zwar, verschwanden jedoch nicht. Auch im Uebrigen keine Aenderung.

Epikrise: Der Befund ist also kurz: Hemiparese der linken unteren Extremität, weitgehende und complicirte Sensibilitätsstörung der rechten unteren Körperhälfte bis zum 6. Intercostalraum hinauf. Es ist dies das typische Bild der Brown-Séquard'schen Halbseitenläsion des Rückenmarks. Dazu kommen die ausgesprochenen Erscheinungen einer Tetanie. Wir haben also eine höchst merkwürdige Vereinigung zweier gänzlich verschiedener Nervenkrankheiten, beide plötzlich und zugleich entstanden.

Fragen wir nach dem Sitz zunächst der Rückenmarksläsion, so handelt es sich zweifellos um eine Erkrankung der linken Rückenmarkshälfte, während die rechte Hälfte desselben gänzlich frei ist. Die obere Grenze der linksseitigen Erkrankung ist ohne Weiteres in die Gegend des 6. Dorsalmarkwurzelpaares zu setzen, da aufwärts von der 6. Rippe Sensibilität und Motilität intact sind, wenigstens ist die leichte motorische Schwäche und Abmagerung des linken Armes kaum als pathologisch anzusehen. Nicht so leicht ist die Feststellung der unteren Grenze. Eine grössere Ausdehnung der Erkrankung ist nicht anzunehmen, da keine anästhetische oder hyperästhetische Zone auf der linken Seite bestand. In Bezug auf die Ausdehnung der Läsion im Querschnitt darf wohl angenommen werden, dass dieselbe eine ziemlich erhebliche gewesen ist und fast alle Leitungsbahnen desselben mehr oder weniger theilhaft hat. Zur Zeit des Eintritts des Kranken war jedoch eine theilweise Rückbildung des Processes offenbar schon eingetreten.

Welches ist nun der anatomische Process gewesen? Auszuschliessen sind zunächst die Vorgänge der langsamen Compression des Rückenmarks, ebenso ist an eine Pachymeningitis haemorrhagica kaum zu denken. Auch das Bild einer acuten Myelitis findet sich nicht; es bestand kein Fieber, kein Schmerz, keine sonstige für Myelitis charakteristische Erscheinung und die Lähmung hat sich zu rasch, über Nacht, entwickelt. Eine Embolie hätte die Ursache des Leidens dem klinischen Bilde nach wohl sein können, jedoch dass eine solche unwahrscheinlich ist, wird die Besprechung der die Lähmung veranlassenden oder verursachenden Momente ergeben. So bleibt uns auf dem Wege der Ausschliessung nur noch die Annahme einer Blutung übrig, und dass eine solche vorgelegen haben mag, darauf weist die ganze Entstehungsweise und der spätere Verlauf der Krankheit hin. Jedoch wird die Blutung kaum eine grössere gewesen sein, denn nach einigen Wochen schon ging die Lähmung zum grossen Theil zurück, und es kann demnach keine weitergreifende Zerstörung des nervösen Gewebes stattgefunden haben, vielmehr spricht die theilweise Besserung und das unveränderte Bestehenbleiben gewisser Krankheitserscheinungen für vielfache kleinere capillare Blutungen, welche den Krankheitsherd bildeten und nur geringfügige dauernde Veränderungen hinterliessen. Nebenher hat gewiss beim Eintritt der Blutung eine Hyperämie des umgebenden Rückenmarksgewebes und auch in den austretenden Wurzeln sich eingestellt, denn dafür spricht das im Beginn der Erkrankung vorhandene Gürtelgefühl, sowie die im Anfang ausgesprochenen, jetzt weniger vorhandenen Parästhesien.

Bei der Frage nach den verursachenden Momenten der Rückenmarkserkrankung sind zunächst mehrere auszuschliessen, deren anatomische Folgen wir vorhin als in unserem Falle nicht annehmbar dargestellt haben. So die Wirbelcaries und bösartige Geschwülste, für welche absolut keine Anhaltspunkte vorliegen. Ebenfalls ist von Lues nichts nachweisbar, noch von irgend einer Erkrankung, durch die eine Embolie hätte herbeigeführt werden können. Von Erkältungsschädlichkeiten giebt Patient an, dass er im Winter 1889/90 eine kalte, feuchte Schlafstelle gehabt habe. Ein Trauma ist von der Hand zu weisen, wenigstens kann die leichte Anstrengung beim Holzsägen am Tage vor der Erkrankung kaum die Rolle eines Traumas gespielt haben.

Als veranlassendes Moment bietet sich uns nun in deutlicher Weise die Erkrankung dar, welche den Patienten wenige Tage vor dem Eintritt der Lähmung ergriffen hatte, und die ihren Erschei-

nungen nach wohl sicher als Influenza anzusehen ist. Entstehen schon nach anderen acuten Erkrankungen hier und da schwere nervöse Leiden, so ist das besonders der Fall bei der Influenza gewesen. Wie diese Krankheit bald in diesem, bald in jenem Organ, oft in ganz tückischer Weise, ihre schweren organischen Folgen hinterliess, so ist es nicht zum mindesten das Nervensystem gewesen, das von ihnen betroffen wurde. Ludwig Kirn¹⁾ giebt eine interessante Darstellung der nervösen Erkrankungen nach Influenza und erwähnt solche Fälle von Eisenlohr und Drasche, der eine acute Poliomyelitis, das andere eine Myelitis ascendens, beide in directem Anschluss an Influenza. Interessanter ist noch der in derselben Arbeit angeführte Fall von Foa in Turin, der zur Section kam. Der Tod erfolgte, ohne dass je nervöse Symptome bestanden hätten, infolge pneumonischer Processe. Bei der Section fanden sich multiple hämorrhagische und degenerative Herde in der weissen Substanz des Dorsal- und Cervicalmarks. Die Influenza scheint überhaupt zu Blutungen zu disponiren, denn man fand bei einer Menge von Kranken kleine Blutungen auf Haut und Schleimhäuten. Man könnte auf Grund der zahlreichen nervösen Erkrankungen nach Influenza vielleicht annehmen, dass das Nervensystem einer allgemeinen Hyperämie unterworfen wird, die in einzelnen Fällen zu Blutungen und damit zu schweren Störungen führt.

Ausser der Brown-Séquard'schen Lähmung haben wir noch die Tetanie. Interessant ist an ihr, dass die Krämpfe einseitig waren, und dass sie nur linksseitig, d. h. auf der Halbseitenläsion auftraten. Handelt es sich hier nur um ein zufälliges Zusammenreffen von Brown-Sequard'scher Lähmung mit Tetanie oder besteht ein innerer Zusammenhang? Es werden ja leichte Krämpfe als bei jener vorkommend erwähnt, aber von einer Verbindung mit Tetanie ist bis jetzt wohl kaum die Rede gewesen. Und doch müssen wir einen Zusammenhang in Bezug auf ihre Ursache annehmen. Wie könnten sonst beide Leiden zufällig in derselben Nacht entstehen, wie sollte mit dem Verschwinden der Tetanie sich zufällig auch das übrige Krankheitsbild bessern?

Auf diesem Wege kommen wir auch für die Tetanie zur Annahme derselben Ursache, nämlich der Influenza. Auch nach anderen acuten Krankheiten entsteht ja zuweilen Tetanie, warum nicht auch nach Influenza? In der hiesigen Klinik ist noch ein Fall bekannt von Tetanie nach Influenza. Ueber die Art und Weise des

1) Volkmann's Sammlung klin. Vortr. 1891.

etwaigen ursächlichen Zusammenhangs ist aber noch Alles dunkel. Der Sitz der Tetanie ist ja wohl unzweifelhaft im Nervensystem, vielleicht vorwiegend im centralen Nervensystem, zu suchen; bekannte Thatsachen deuten darauf hin, dass das Leiden hier durch verschiedene Störungen im Chemismus des Körpers ausgelöst werden kann; es liegt nahe, daran zu denken, dass solche Störungen auch bei der Influenza (durch Ptomaine oder Toxine) zur Ursache der Tetanie werden können. Inwieweit dabei die organische Erkrankung des Rückenmarks, wie weit etwa die Schädlichkeit des kalten und feuchten Schlafzimmers noch mitgewirkt haben, steht dahin. Weitere Erörterungen darüber dürften jedoch kaum zu einem positiven Resultate führen. Es genüge, hier auf das merkwürdige Zusammentreffen von Tetanie und spinaler Halbseitenläsion im Anschluss an Influenza hingewiesen zu haben.

II. *Myelitis transversa dorsalis (e compressione?)*.

Fräulein B., 47 Jahre. Eingetreten 25. October 1890, ausgestreten 4. Februar 1891.

Anamnese. Vater und 7 Geschwister gesund, Mutter an Schlaganfall, 1 Schwester in frühestem Lebensalter gestorben, eine Frühgeburt. Von weiteren Nervenkrankheiten in der Familie nichts bekannt.

Mit 20 Jahren litt Patientin viel an Magenschmerzen, bald darauf einige Jahre lang mehrmals Halsentzündungen. 1868 Blattern, 1877 gastrisches Fieber, darauf 2 Jahre lang viel rheumatische Schmerzen in den Beinen (keine Lähmung oder sonstige schwere Erscheinungen dabei), 1874 ein Ausschlag von kurzer Dauer, wahrscheinlich Herpes tonsurans. Von Tuberculose anamnestisch nichts nachweisbar, 1880 angeblich leichte trockene Pleuritis (Jodpinселung, 2 Tage Bettruhe). Von Lues ebenfalls nichts zu erfahren. Vor 2 Jahren nach längeren Erkältungsschädlichkeiten doppelseitige Iritis. Rechts Iridectomie. Behandlung war: warme Umschläge, Atropin, Bettruhe. Heilung nach einigen Wochen. — Kein Trauma. Keine Nervenkrankheiten oder Nervosität. — Als junges Mädchen hat Patientin sich durch Unterrichtsgeben bei ungenügender Ernährung übermässig angestrengt; später nicht mehr.

Ende Januar 1890 erkrankte sie plötzlich unter Kopf-, Kreuz- und Gliederschmerzen an Influenza, lag 2 Tage lang zu Bett und fühlte sich danach wieder leidlich wohl. Sie hatte dann 8 Tage lang, da sie zugleich eine Collegin vertreten musste, sehr angestrengt zu arbeiten, und es stellte sich nun heftiges Herzklopfen ein, weswegen Patientin wieder das Bett aufsuchte und Eisblase aufs Herz anwandte. Am anderen Tage stand sie auf und arbeitete trotz Herzklopfens weiter. Allmählich kamen im Verlauf einiger Tage Schmerzen in der Herzgegend hinzu, und im Laufe der Zeit bildete sich ein spannendes gürtelartiges Gefühl in der Höhe der Herzgegend, welches den ganzen Rumpf umfasste. Zeitweise, oft mehrmals am Tage, nahm in Form von Anfällen dies gürtelartige Gefühl den Charakter heftiger, neuralgiformer,

reissender Schmerzen an; zugleich zeigte sich dann vermehrtes Herzklopfen, Athemnoth, drückender Schmerz in der Wirbelsäule (Höhe der Herzgegend), der beim Stehen erheblicher war als beim Liegen. Besonders häufig kamen derartige Anfälle nach plötzlichen seitlichen Bewegungen. Patientin bemerkte nun, nachdem dieser Zustand bis Anfang Mai unverändert fortbestanden hatte, nach einem Soolbade zum ersten Male, dass in den Zehen das Gefühl eigenthümlich taub und pelzig war. Dazu kam bald ein Schwächegefühl in beiden Beinen, besonders im linken. Der Zustand verschlimmerte sich binnen wenigen Wochen so sehr, dass Patientin Mitte Juni 1890 fast kein Gefühl mehr in den Beinen hatte und das Gehen unmöglich wurde. Am meisten war von den Bewegungsstörungen das linke Bein betroffen; kleinere Bewegungen jedoch waren in der ruhigen Bettlage noch möglich. Die Gefühlsstörung reichte bis etwa zur Höhe der 6. Rippe hinauf. Seit Anfang Juni geringe Stuhlverhaltung und etwas mühsame Urinentleerung. Kopf und Arme waren frei. Bei einer am 28. Juni 1890 von Herrn Professor Erb vorgenommenen Untersuchung fand sich u. A.: Paretischer Gang, spastische Parese der Beine, besonders des linken, sehr erhöhte Sehnenreflexe (Fussklonus beiderseits); Analgesie bis herauf ca. zur 5. Rippe, Tast- und Temperaturempfindung gut; keine Deformität oder Empfindlichkeit der Wirbelsäule, aber beim Rückwärtsbiegen Schmerz um den Thorax. — Etwas Anämie. — Ende Juni 1890 schwell allmählich der linke Unterschenkel an, unter mässigen Schmerzen. Bald jedoch wieder Abschwollen, nur blieb der Fuss noch etwas dick. Dies geschah im Verlaufe von 5 Wochen. Das gürtelartige Gefühl und die Schmerzen in der Herzgegend, sowie die Lähmungserscheinungen in den unteren Extremitäten waren dieselben geblieben. Anfang August 1890 trat nun plötzlich eine Venenentzündung am linken Bein auf. Eines Morgens bemerkte Patientin, wie unter lebhaften Schmerzen das linke Bein anschwell, besonders der Oberschenkel; er zeigte eine bläuliche Verfärbung und teigige Schwellung. Dazu kamen Allgemeinerscheinungen, besonders Fieber. Nach $3\frac{1}{2}$ Wochen Dauer der Erkrankung allmähliches Abschwollen und vollständige Besserung bis auf ein leichtes Oedem des Unterschenkels und Fusses, das bis jetzt fortbestanden hat. — Während der Venenentzündung nun liessen das gürtelartige Gefühl, sowie die neuralgiformen Schmerzen schnell nach und verschwanden bald fast ganz, so dass Patientin jetzt nur noch hier und da ein leichtes Spannungsgefühl in der Herzgegend hat. Zugleich besserte sich die Lähmung der Beine ganz erheblich, am meisten die des linken, so dass die Kranke Ende September mit Hilfe eines Stockes, wenn auch nur mit erheblicher Anstrengung, einige Schritte wieder gehen konnte und auch das Gefühl fast ganz wiedererlangt hatte. — Seit dieser Zeit (Ende September 1890) ist nun keine erhebliche Besserung mehr eingetreten. Stuhl- und Urinentleerung ist wieder normal geworden.

Innere Organe, psychisches Verhalten, Hirnnerven und obere Extremitäten haben während der ganzen Zeit keinerlei Störung erlitten.

Patientin hat bereits viele Mittel gegen ihr Leiden angewandt, verschiedene Einreibungen und Einpinselungen am Rücken ohne wesentlichen

Nutzen, Salzbäder, Massage der Beine ohne Nutzen. Während der Besserung wurde Jodeisen gebraucht, circa 6 Wochen lang. Eine elektrische Behandlung ist noch nicht eingeleitet worden.

Status praesens. (Ende October 1890.) Gute Ernährung, zarter Knochenbau. Ziemlich gesunde Gesichtsfarbe. An inneren Organen nichts Abnormes nachzuweisen. — Ebenso ergiebt die Untersuchung des Nervensystems an den oberen Extremitäten nichts Besonderes. Reflexe von normaler Stärke, Motilität und Sensibilität ohne Störung. Psychisches Verhalten und Hirnnerven vollkommen normal. Rechts ist die Iridectomy gemacht, links ist die Reaction der Pupille auf Licht und Accommodation gut.

Keine anästhetische oder hyperästhetische Zone am Rumpf. Keine Empfindlichkeit der Wirbelsäule, auch nicht auf stärkeres Klopfen oder tieferen Druck. Keine Druckpunkte. Bauchreflexe vorhanden.

Untere Extremitäten. Motilität. Grobe Kraft in mässigem Grade herabgesetzt in beiden Beinen, besonders im linken, in ganz gleichmässiger, alle Muskeln betreffender Weise. Jede Bewegung ist an sich möglich, nur wird sie schwächer als normal ausgeführt. Gang nur mit Hülfe eines Stockes möglich, nach ca. 20 kleinen Schritten starke Ermüdung. Keine charakteristische Form der pathologischen Gangarten, der Gang ist nur sehr unsicher. Kniebenge, Heben des Beines und andere Bewegungen möglich, jedoch nur in geringem Grade. Leichte Muskelspannung bei passiven Bewegungen. Stehen bei geschlossenen Augen ohne Schwanken möglich. Keine Ataxie. Sensibilität: sämtliche Empfindungsqualitäten sind erhalten.

Reflexe. Hautreflexe auf beiden Seiten gleich, von normaler Stärke. Sehnenreflexe jedoch erheblich gesteigert. Beiderseits Fuss- und Patellarklonus; links stärker als rechts. Im trophischen und vasomotorischen Verhalten keine Störung als leichtes Oedem beider Unterschenkel und Füße, besonders nach längerem Sitzen, links etwas mehr als rechts.

Die Behandlung war

1. Galvanisation täglich Abends. An stabil über den verschiedenen Abschnitten der Wirbelsäule, besonders über der Brustwirbelsäule. Ka indifferent am Sternum. Im Anfang 8 bis 10 Elemente, später bis 22 Elemente. Dauer jeder Sitzung circa 3 Minuten.

2. Arg. nitr. 1.0

Bol. alb. q. s. ad pilul. C.

3 mal tgl. 1—2 Pillen.

Der Verlauf der Erkrankung war nun ein überaus günstiger. Schon 4 Tage nach ihrem Eintritt gab Patientin an, dass sie sich kräftiger auf den Beinen fühle. Patientin kann mit Hülfe eines Stockes mehrmals auf und abgehen, ohne wesentliche Ermüdung zu spüren, auch werden andere active Bewegungen der Beine kräftiger ausgeführt. Schon vom 16. November an vermag Patientin ohne Stock zu gehen. Vom 18. bis 25. November klagte sie über einen drückenden Schmerz im Kreuz und in den Lenden, der jedoch auf Galvanisation (An stabil) bald verschwand. Vom 9. December an geht die Kranke selbst die Treppe hinunter und wieder hinauf. Gehen circa 10 Minuten lang ohne Ermüdung

möglich. Nach längerer Ruhe zeigte sich zunächst stets eine gewisse Unsicherheit des Ganges, die jedoch bald verschwand. So nahm die Besserung langsam, aber stetig zu, so dass Patientin Anfang Januar 1891 circa $\frac{1}{2}$ Stunde lang spazieren gehen kann, ohne ermüdet zu sein. Am Tage ihrer Entlassung, dem 4. Februar, sind täglich mehrmalige Spaziergänge bis zu 1 Stunde möglich. Die Sehnenreflexe blieben nach dem Eintritt der Patientin zunächst noch längere Zeit so gesteigert wie vorher, erst von Mitte December 1890 an verschwindet der Patellarklonus. Anfang Februar 1891 ist nur noch leichter Fussklonus links vorhanden, die Patellarsehnenreflexe und der rechtsseitige Achillessehnenreflex sind in mässigem Grade gesteigert.

Epikrise. In diesem Falle ist der Befund weit einfacher als in dem vorigen: Parese beider unteren Extremitäten mit erhöhten Sehnenreflexen. Für unsere Erörterung müssen wir jedoch den Zustand als maassgebend betrachten, wie er sich auf der Höhe der Erkrankung darstellte: Bedeutende Sensibilitätsstörung beider Beine und erhebliche Sensibilitätsstörung bis zur Höhe der 6. Rippe.

Dass die Erkrankung im Rückenmark sitzt, bedarf wohl kaum des Beweises. In welchem Theile der Medulla spinal, darüber giebt uns zunächst die ganze Entstehungsweise Anhaltspunkte: Schmerzen in der Herzgegend, dann gürtelartiges Gefühl in der Höhe der Herzgegend, das in Rücken und Leib ausstrahlte. Da hierzu kommt, dass die Arme ganz frei blieben und die später eintretende Anästhesie etwa bis zur 6. Rippe hinaufreichte, so fällt uns die Bestimmung der oberen Grenze der Läsion nicht schwer: es mag die Höhe des 5. Brustmarkwurzelpaares gewesen sein. Schwieriger ist schon die Feststellung der Längenausdehnung der Erkrankung. Es sprechen die heftigen Schmerzen in der Herzgegend, sowie das Gürtelgefühl, das in Leib und Rücken ausstrahlte, dafür, dass eine grössere Anzahl von austretenden Wurzelpaaren und eine grössere Rückenmarksstrecke an dem Krankheitsprocesse theilhaftig waren. Die Ausdehnung über den Querschnitt ist auf der Höhe der Erkrankung jedenfalls eine ziemlich erhebliche gewesen. Eine fast vollständige sensible und motorische Lähmung beider Beine lag vor, dabei zeigten sich die Sehnenreflexe erhöht, trophische Störungen fehlten. Alles das spricht für hauptsächliches und fast vollständiges Ergriffensein der sensiblen und motorischen (Py) Leitungsbahnen, und zwar mehr auf der linken, als auf der rechten Seite, da die Lähmung des linken Beines die bedeutendere war. Die grauen Säulen werden bei dem gesteigerten Reflexvorgang und bei dem Fehlen jeder trophischen Störung relativ wenig theilhaftig gewesen sein. Dabei

deutet der Umstand, dass die sensible Störung viel schneller und vollständiger wieder verschwand, als die motorische, auf geringere Intensität des Processes in den Hintersträngen, resp. Hintersäulen hin.

Fassen wir nochmals kurz zusammen, so hat eine Rückenmarkserkrankung vorgelegen, die vollständig dem gewöhnlichen Bilde einer mässig intensiven Myelitis transversa dorsalis entsprach und am meisten Aehnlichkeit mit der sogenannten Compressionsmyelitis zeigte.

Welches war nun hier der anatomische Vorgang? Alle Prozesse sind auszuschliessen, die ein plötzliches Auftreten der Symptome herbeiführen. Ansprechender ist schon der Gedanke an eine langsame Compression des Rückenmarks. Die scharfe Abgrenzung des Processes nach oben, die der Lähmung lange Zeit vorausgehenden gürtelartigen, ausstrahlenden Schmerzen, die auf eine Betheiligung der austretenden Wurzeln deuten, endlich das stärkere und längere Befallensein der motorischen Bahnen gegenüber den sensiblen würden dafür sprechen. Auch spricht die auf der Höhe der Erkrankung vorhandene Empfindlichkeit einer Stelle der Wirbelsäule, die sich beim Stehen steigerte, und das Auftreten von Gürtelschmerz beim Rückwärtsbiegen für eine Erkrankung der Wirbel, wenn auch allerdings sich keine ursächlichen Momente für eine solche ausfindig machen lassen. So wäre schliesslich noch die Annahme einer, vielleicht von aussen her fortgeleiteten, acuten oder subacuten Myelitis transversa die befriedigendste. Man hätte sich den Vorgang vielleicht so zu denken, dass zunächst eine Meningitis spinalis sich bildete, bei der in erheblicher Weise sich die austretenden Wurzeln betheiligten. Es spricht dafür das Entstehen des ganzen Leidens unter Schmerzen gürtelförmiger Art, die in Leib und Rücken ausstrahlten. Allmählich begann dann das Rückenmark sich an dem Entzündungsprocess zu betheiligen, bis auf der Höhe der Erkrankung dasselbe in erheblicher Quer- und jedenfalls nicht geringer Längenausdehnung eine Läsion zeigte. Hiermit würden auch alle übrigen Erscheinungen stimmen: der Fortschritt der Erkrankung bis zu einer gewissen Höhe, das allmähliche Abklingen etc.

Welchen Einfluss bei der Heilung die begleitende Venenentzündung hatte, ob sie vielleicht die Rolle einer Ableitung für die Myelitis übernahm, oder ob sie mit der Heilung nichts zu thun hatte, erscheint uns zweifelhaft. Ihre Entstehung mag auf mangelhafter Blutcirculation infolge der Muskelunthätigkeit beruhen.

Endlich noch die Frage nach den die Läsion veranlassenden Momenten. Trauma lag nicht vor, Erkältungsschädlichkeiten nur vor circa 25 Jahren, Lues ist höchst unwahrscheinlich, Arteriosclerose war nicht vorhanden. Von Tuberculose ist ebenfalls nichts nachzuweisen, weder in der Anamnese, noch bei der Untersuchung. Jedoch ist mit Sicherheit eine tuberculöse Spondylitis nicht auszuschliessen.

Nun hat Patientin dicht vor dem Beginn ihrer jetzt besprochenen Erkrankung Influenza gehabt, und es ist auch in diesem Falle anzunehmen, dass die Influenza die eigentliche Veranlassung derselben bildet. Wir müssten die Auseinandersetzungen unseres ersten Falles wiederholen, um die Wahrscheinlichkeit dieser Annahme zu begründen. Ob aber die Influenza direct durch ihre toxisch-infectiösen Wirkungen die Spinalaffection ausgelöst, oder vielleicht nur eine schlummernde Spondylitis angefacht hat, bleibe dahingestellt.