ralis zu entnehmen, eine völlige Zerreiſſung des Nerven wohl nicht stattgefunden hat. — Die Behandlung besteht in Priessnitz'schen Umschlägen, Massage, Galvanisation.

Literaturangaben s. bei Bernhardt, Erkrankungen der peripheren Nerven I. S. 329.

2.

Acute spastische Spinalparalyse nach Influenza.

Von

S. E. Henschen,

Professor in Upsala.

August Samuelsson, 34 Jahre alt, Landmann.

Anamnese. Luetische oder nervöse Heredität ist nicht nachweisbar. Pat., der 14 Jahre verheirathet ist, hat 5 Kinder, die alle gesund sind. Seine Frau hat keinen Abortus gehabt.

Die hygienischen Verhältnisse sind stets gut, die Arbeit ist nicht zu hart gewesen. Pat. hat weder Alkohol, noch Kaffee, noch Tabak gemissbraucht. Lues wird geleugnet, und es liegt keine Veranlassung vor, Syphilis anzunehmen.

Im Alter von 1 Jahr hatte Pat. nach seiner eigenen Aussage scrophulöse Anschwellungen und Geschwüre in der Nase und um dieselbe herum und an den Augen und war nahe daran, das Sehvermögen zu verlieren. Im Alter von 6 Jahren hatte Pat. das Scharlachfieber, im Alter von 10 Jahren die Masern, im Alter von 14—15 Jahren den Keuchhusten; alle diese Krankheiten waren ohne Complicationen und Folgekrankheiten. Im Alter von 21 Jahren machte Pat. eine schwere Lungenentzündung durch.

Die gegenwärtige Krankheit datirt seit dem Februar 1893. Zu dieser Zeit wüthete die Influenza schwer im Heimathsort des Patienten. Als beiträgende Ursache zu seiner Krankheit betrachtet er Erkältung, die er sich zuzog, als er bei 33 Grad Kälte Holzfuhrn verrichtete. Er erkrankte mit Fieber, schwerem Kopfschmerz und Schnupfen, bekam Schmerz im ganzen Körper, am meisten jedoch in den Waden, in den Gliedern und im Rücken. Er fühlte sich steif und sonderbar im ganzen Körper und musste das Bett hüten. Nach 3—4 Tagen fühlte er sich wieder gesund, aber als er zu gehen versuchen wollte, bemerkte er, dass er die Herrschaft über sein rechtes Bein theilweise verloren hatte. Keine Schmerzen im Rücken. Die Harnentleerung war nicht behindert, aber die Stuhlentleerung träg. Er konnte sein rechtes Bein nicht richtig regiren, es erschien eingeschlafen; schwach und taub. Wenn er es nach vorn führte, streiften die Zehenspitzen gern den Boden und die Körperschwere presste die Ferse bei jedem Schritte nieder, den er mit diesem Beine machte. In der Wade bestand ein kriebelndes Gefühl und Füſse und Unterschenkel erschienen seit dieser Zeit bisweilen kalt.

Einige Wochen nach dem Beginn dieser Krankheit begann im rechten Beine nach Anstrengung Schwäche aufzutreten, auch im linken Arme mit geringer Herabsetzung des Gefühls in den Fingerspitzen, der Arm war aber in Bezug auf Beweglichkeit und Gefühl ganz gesund nach ungefähr einem Monat. Doch hatte Pat. Formicationen in den Fingerspitzen; die Haut der Finger war trocken und spröde; Hand und Arm erschienen oft kalt. Pat. bemerkte keine Muskelzuckungen oder Lähmungen.

Die Schwierigkeit, das rechte Bein zu führen, nahm anfangs ab, besonders während des Sommers 1893, aber im folgenden Winter nahm sie wieder zu und wirkte höchst nachtheilig auf die Arbeitsfähigkeit des Pat. ein. Bisweilen war Pat., wenn er ein kleines Stück ging, ganz unfähig, die rechte Ferse gegen den Boden zu pressen. Sobald er sich an das Bein stiess, entstand Zittern in demselben und starkes Ermüdungsgefühl in der Kniekehle. Manchmal, wenn er auf einem Stuhl sass, stellte sich eine Zuckung im linken Unterschenkel ein. Er giebt auch an, dass er auch in liegender Stellung Contractionen in den Muskeln des Unterschenkels fühlte.

Im Januar oder Februar 1894 trat die Krankheit auch im linken Beine auf, und es ist dem Pat. vorgekommen, als ob das rechte Bein seit dieser Zeit besser geworden und nie so schwer gewesen wäre, als das linke. Gleichzeitig hiermit trat Ermüdungsgefühl und Schläffheit im Rücken auf, sowie Schwierigkeit sich zu bücken. Ungefähr eine Woche lang war auch die Harnentleerung erschwert. Pat. musste, auch wenn er starken Harndrang hatte, lange warten, ehe der Harn kam, und der Strahl war äusserst schwach; bisweilen tröpfelte der Harn nur aus der Harnröhre ab.

Im Sommer 1894 wurde Pat. in einem Badeorte mit Bädern, Elektrizität und Massage behandelt. Danach wurden die Beine und der Rücken besser. Im folgenden Winter trat, wie im vorhergehenden Jahre, von Neuem Verschlimmerung ein und jetzt war es besonders das linke Bein, dessen Führung dem Pat. schwer fiel. Seitdem ist der Zustand ziemlich unverändert geblieben, etwas besser im Sommer, etwas schlimmer im Winter, bis zum November 1897. Jetzt fingen beide Beine, besonders das linke an, mehr eingeschlafen zu erscheinen, als je vorher, das Gehen war sehr erschwert, Pat. begann sehr nach vorn gebeugt zu gehen und es wurde ihm schwer, die linken Zehenspitzen vom Boden zu erheben. Auch im linken Arm, der seit 1893 gesund gewesen war, traten nun die alten Symptome wieder auf: Taubheit und Kriebeln in den Fingerspitzen (besonders in der Nacht), Kälte in der Hand und im Vorderarm, sowie an der Vorderseite des Oberarms. Nach der geringsten Anstrengung, besonders wenn Pat. eine Zeit lang gebückt gestanden hatte, empfand er grosse Müdigkeit und Taubheitsgefühl im Rücken. Die Schwierigkeit bei der Harnentleerung, die Pat. Anfang 1894 bemerkt hatte, stellte sich nun wieder ein.

Die Darmentleerung, die, soweit sich Pat. erinnern kann, stets träge war, wurde nach der Erkrankung 1893 noch träger, so dass seit dieser Zeit oft 2—3 Tage vergehen konnten, ehe wieder Entleerung eintrat.

Um passende Behandlung zu erhalten, liess sich Pat. am 3. Januar 1898 in die med. Abtheilung des akademischen Krankenhauses aufnehmen.

Status praesens am 7. Januar 1898.

Pat. ist von mittlerer Körperlänge und von kräftiger Constitution. Körperfülle unbedeutend reducirt. Kräfte etwas herabgesetzt. Schlaf gut. Appetit

schlecht. Stuhlentleerung träg (jeden 2.—3. Tag). Temperatur afebril. Puls gleichmässig, kräftig, Frequenz 64.

Harn klar, hellgelb, sauer, spec. Gewicht. 1,018, enthält weder Eiweiss, noch reducirende Substanz.

Subjective Symptome. Nie Kopfschmerz oder Schwindel, keine Hallucinationen. Bisweilen empfindet Pat. in den Fingern der linken Hand ein kriebelndes Gefühl, und zwar besonders in der Nacht. Locale Empfindlichkeit findet sich nicht, auch nicht am Rücken.

Objective Untersuchung.

Psyche ohne Störung.

Aphasie kommt nicht vor.

Die Cranialnerven zeigen bei detaillirter Untersuchung keine Anomalie, ausgenommen, dass die rechte Pupille etwas grösser ist, als die linke; Reaction normal.

Sensibilität. Berührungs-, Schmerz-, Kälte- und Wärme-, Orts- und Muskelsinn normal, sowohl im Gesicht als auch am Rumpf und an den Extremitäten, nur in den Fingern der linken Hand findet sich an den zwei äussersten Phalangen möglicherweise eine geringe Herabsetzung.

Motilität. Keine spontanen Zuckungen, kein Zittern. In der Musculatur des Rumpfes und der Extremitäten findet sich keine Paralyse. Pat. kann alle normalen Bewegungen ausführen, aber die Muskelkraft ist im linken Beine geringer als im rechten, sowohl was die Extension, als auch die Flexion betrifft. Der linke Unterschenkel kann nicht so weit extendirt werden, als der in dieser Beziehung vollkommen normale rechte. Der linke Fuss kann nicht einmal passiv mehr als bis zu einem rechten Winkel dorsal flectirt werden, wohingegen der rechte bei dieser Bewegung einen spitzen Winkel gegen den Unterschenkel bilden kann. Auch der linke Arm erscheint in allen Bewegungen etwas schwächer als der rechte. Die Kraft beim Ballen der Faust ist auf der rechten Seite grösser als auf der linken, was nach des Pat. eigener Meinung darauf beruht, dass er in Folge des Taubseins in den Fingern der linken Hand den Apparat nicht so fest fassen kann.

Der Gang des Pat. ist spastisch. Besonders scheint das linke Bein ihm grosse Schwierigkeit zu verursachen. Wenn die Zehenspitzen auf den Boden gesetzt werden, presst das Körpergewicht die Ferse herab. Wenn Pat. eine Weile gegangen ist, wird eine so starke Contraction der Wadenmuskeln ausgelöst, dass das Körpergewicht die Ferse nicht auf den Boden bringt, sondern blos ein Zittern hervorruft, während dessen Pat. über Müdigkeit in der Kniekehle klagt.

Im Uebrigen ist in Bezug auf den Gang zu bemerken, dass Pat. während desselben den Rumpf sehr nach vorn gebeugt hält und es ihm eine gewisse Anstrengung verursacht, sich aufrecht zu erhalten.

Wenn Pat. einen Versuch macht zu springen, muss er fast sofort stehen bleiben. Alle Muskeln des Beines scheinen sich zu contrahiren; das Bein wird steif wie ein Stock; Pat. will nach vorn umstürzen; er stützt sich eine Weile auf die Zehenspitzen und unter schwachem Zittern im Fussgelenk sinkt er dann wieder auf die Fersen.

Bei diesem Versuch tritt das Unvermögen, das linke Bein zu beherrschen, ganz besonders hervor und am schwersten wird es ihm, die Zehenspitzen zu hindern gegen den Boden zu streifen.

Wenn Pat. hüpfen soll, treten ungefähr dieselben Erscheinungen ein. Pat. kann die Balance schwer halten. Das Bein contrahirt sich, aber in Folge des durch das Hüpfen vermehrten Druckes auf die Ferse wird es fast sofort auf den Boden gesetzt, jedoch unter einem gewissen Zittern im Bein und etwas Schmerz und Spannung in den Waden.

Keine Ataxie; Romberg's Symptom findet sich nicht. Kein Intentionstremor.

Die Hautreflexe erscheinen normal, auf beiden Seiten gleich. (Möglicherweise sind die Bauchreflexe abgeschwächt.)

Sehnenreflexe.

A. Patellarreflexe bedeutend verstärkt an beiden Beinen, etwas mehr am linken. Zuckungen treten spontan auf durch die Schwere des Unterschenkels beim Gehen, Springen, bisweilen auch beim Sitzen.

B. Dorsalcloonus bedeutend verstärkt, auch beim Gehen und Springen.

C. Die Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten sind nicht verstärkt und nicht mehr ausgesprochen an dem einen Arm, als an dem anderen.

Harnentleerung normal.

Trophische Störungen. Keine ausgeprägte Atrophie. Möglicherweise ist der Umfang des rechten Beines etwa 1 Centimeter geringer als der des linken, und Pat. nimmt selbst an, dass sein rechtes Bein abmagert.

Vasomotorische Störungen. Die Haut über der Vorderseite des Oberschenkels, der Kniescheibe, der Wade und dem Fuss an beiden Beinen, ganz besonders am linken, sowie über der Handwurzel, an der Streckseite des Vorderarms und in der Ellenbeuge des linken Armes ist oft, ohne dass Pat. eine Ursache dafür weiss, kälter als die umgebenden Theile. An den Wangen, wie an den Rückenflächen beider Hände, sowie auch vor Allem an den Volarflächen ist die Haut trocken und ganz spröde. — Im Uebrigen finden sich keine vasomotorischen Störungen.

Herz, Lungen und Unterleibsorgane normal, mit der Ausnahme, dass Pat. an Magenkatarrh mit saurem Aufstossen leidet. Der Mageninhalt enthielt freie Salzsäure, zeigte aber nur eine Acidität von 20 und enthielt freie Milchsäure.

In Bezug auf die chemische Beschaffenheit des Harns s. oben. Pat. giebt an, dass es bisweilen vorkommen kann, dass er beim Harnlassen $\frac{1}{2}$ Minute warten muss, ehe der Harn kommt. Der Strahl ist dann sehr schwach. Er hat jedoch kein Brennen in der Harnröhre, an manchen Tagen geht der Harn auf normale Weise und mit kräftigem Strahle ab.

Elektrische Untersuchung

mit dem faradischen Strom (die Zahlen geben den Rollenabstand in Centimetern an):

	Rechts	Links
Nervus facialis (Stamm)	9	8,5
Musculus sternocleidomastoideus	9,5	9
„ cucullaris	10,5	11
Nervus axillaris	8,5	8,5
Musculus deltoideus	9	8,5
Nervus medianus	10	10,5
„ ulnaris	9	9,5
„ radialis	10	11
„ cruralis	8	7,5

	Rechts	Links
Nervus peroneus	8,5	8,5
„ tibialis	9	8,5
„ ischiadicus	8	8,5

Behandlung: Karlsbader Wasser, Condurango und Salzsäuremixture, Bäder, Massage und Elektrizität.

Tagesaufzeichnungen.

22. Januar. Pat. sagt, dass er sich jetzt besser in den Beinen fühlt, und es wird ihm weniger schwer zu gehen. Es scheint ihm auch, als ob das Harnlassen kräftiger vor sich gehe. Das Taubsein in den Fingern der linken Hand will jedoch nicht verschwinden.

7. Februar. Pat. sagt, dass er sich nun viel stärker in den Beinen fühlt, als vorher. Wenn er auf flachem Boden geht, zeigt es sich auch, dass er die Beine, besonders das rechte, ganz sicher führt und nicht mehr mit den Zehenspitzen am Boden streift. Die Haltung des Pat. beim Gehen ist bedeutend gerader als zu der Zeit, als der Status aufgenommen wurde. Es scheint ihm jetzt keine weitere Anstrengung zu machen, sich aufrecht zu halten. Das Taubsein in den Fingern der linken Hand hat abgenommen und ist an manchen Tagen ganz verschwunden. Die Kraft beim Harnlassen ist meist normal, an manchen Tagen schwächer, und zwar gleichzeitig mit Zunahme der Schwäche im Beine. Das Aufstossen ist fast ganz verschwunden. Der Unterleib ist etwas aufgetrieben durch Gase, hauptsächlich in der Mitte zwischen den Mahlzeiten; doch verursacht diese Auftreibung dem Pat. nur wenig Unbehagen.

9. Februar. Pat. wird entlassen.

Epikrise.

Diagnostisches. Bei einem Versuche eine Diagnose in diesem Falle zu stellen, kann man auf Grund der spastischen Symptome nebst dem Ausbleiben der Muskelatrophie jeden Gedanken an eine Polyneuritis ausschliessen, die ja nach Influenza so gewöhnlich ist. Nichts in der Krankengeschichte deutet ferner auf cerebralen Ursprung. Kein Cranialnerv ist ergriffen; wenn man davon absieht, dass die rechte Pupille grösser ist, als die linke, findet sich kein cerebrales Symptom.

In Bezug auf die Localisation frappirt es, dass paretische Symptome zuerst im rechten Bein auftraten, einige Wochen später im linken Arm und erst 1 Jahr später im linken Bein. Hierdurch gleicht der Process in einem gewissen Grade der acuten Poliomyelitis. Durch seinen spastischen Charakter und die Symptome von Seiten der Blase und des Rectum unterscheidet sich die Krankheit auffallend von der Poliomyelitis und nähert sich der disseminirten Sklerose. Das Fehlen von Intentionzittern und ausgeprägten Sensibilitätsstörungen jedoch unterscheidet den Fall von der Sklerose en plaques und der Syringomyelie und es bleibt nur noch übrig, an die Symptomengruppe spastische Spinalparalyse zu denken. Mit dieser Krankheit, und besonders der Erb'schen Form, ist dagegen die Uebereinstimmung auffallend. Der spastische Gang mit der Steigerung der Patellarreflexe und des Dorsalclonus, die unbedeutenden Sensibilitätsstörungen, die bedeutende Muskelrigidität, nebst den zeitweise deutlichen Störungen von Seiten der Blase und des Rectum, sind in die Augen fallende Aehnlichkeiten. Aber die Aehn-

lichkeit geht noch weiter. Erst ist die eine Extremität ergriffen worden, dann eine andere, und erst die unteren, die eine mehr als die andere. Ameisenkriechen und Taubsein in den Fingerspitzen sind gleichzeitig aufgetreten und diese Symptome haben sich während der letzten Jahre unter Remissionen und Exacerbationen entwickelt.

Dagegen unterscheidet sich der Fall von der Form Erb's durch sein acutes Entstehen während Influenza. Schon 3—4 Tage nach seiner acuten Erkrankung findet der Pat., als er aufzustehen versucht, dass das rechte Bein geschwächt ist, und spastische Symptome treten vom ersten Anfang an auf. Da ferner sich keine Veranlassung findet, Lues anzunehmen, so muss als Ursache Influenza angenommen werden oder die damit in Zusammenhang stehende Erkältung.

Es liegt also hier ein Fall von acuter spastischer Spinalparalyse oder richtiger -Parese vor mit später eintretenden acuten Anfällen mit ungleichen Localisationen.

Solche Formen sind sehr selten, ja wenig bekannt. In der Literatur habe ich jedoch einen vollkommen analogen Fall gefunden, ebenfalls aus Schweden, mitgetheilt vom Oberarzt Dr. H. Köster in Göteborg (referirt im Neurol. Centralblatt. 1894. S. 796). Dieser Fall ist dem hier beschriebenen in den Einzelheiten so gleich, dass es berechtigt sein könnte, hier mit einigen kleinen Veränderungen Dr. Köster's Epikrise abzuschreiben. Dr. K. hebt auch in Einzelheiten die Gleichheit der Erkrankung in seinem Fall mit der Spinalparalyse nach Erb hervor und, dass der einzige Unterschied der Beginn des Processes ist, der in seinem Falle ziemlich plötzlich vor sich gegangen zu sein scheint, bei der syphilitischen Spinalparalyse hingegen mehr langsam und schleichend ist. Dieser Unterschied dürfte, wie K. meint, doch „nicht wesentlich genug sein, um zur Annahme verschiedener Krankheitsprocesse zu berechtigen, möglicherweise“ — ich für meinen Theil möchte hier „möglicherweise“ mit sicher vertauschen — „dürfte dieses Verhalten mit dem ätiologischen Moment in Zusammenhang gebracht werden können“. Hier möchte ich mich mehr positiv aussprechen. Die Ursache in Köster's Fall war Variolois, in meinem Influenza, in Köster's Fall traten die Symptome plötzlich nach Variolois, in meinem hingegen während der Influenza auf.

Anatomisches. Was ferner den anatomischen Process betrifft, so dürfte es keinem Zweifel unterworfen sein, dass hier kleinere Herde in der Rückenmarke vorliegen, die so gelegen sind, dass sie die Pyramidenbahnen berühren oder in geringem Grade zerstören. In Folge davon entstehen degenerative Processe in den Seitenbahnen. Wie weit sie ausserdem andere Theile des Rückenmarks angegriffen haben können, darüber ein theoretisches Raisonnement zu führen, lohnt nicht der Mühe, weil man darüber keine Kenntniss hat. Ich will blos daran erinnern, dass die, wenn auch unbedeutenden Sensibilitätsstörungen darauf hindeuten, dass der Process seine Wirkungen auch über das Gebiet der Seitenstränge hinaus erstreckt hat, und dass Jolly in einem Falle, in dem spastische Symptome nach Erysipelas auftraten, bei der Section „zerstreute Herde, strangförmige und disseminirte“, und „alle drei Stränge erkrankt“ fand. Doch waren in diesem Falle die Patellarreflexe „gegen Ende der Krankheit“ verschwunden. (Neurol. Centralblatt. 1892. S. 189.)

In einem analogen Falle, den ich untersucht habe, trat die Lähmung

am 5.—7. Tage nach einer Diphtherie auf; die Reflexe waren vorher gesteigert, später verschwanden sie vollständig, als die Paralyse vollständig wurde, und bei der Section wurden zahlreiche grosse und kleine Herde im Rückenmark zerstreut angetroffen, sowohl in den Vorderhörnern als auch in den Seiten- und Hintersträngen (Fortschritte d. Med. 1896. S. 529ff.).

Dass diese Herde klein sind, dafür spricht die begrenzte Lähmung und deren geringer Grad.

Aetiologisches. Was nun die Ursache des Processes betrifft, so dürfte es wohl keinem Zweifel unterliegen, dass ihn die Infection hervorgerufen hat, sei es nun, dass sich die Influenzamikroben im Rückenmark localisirt, oder die Toxine darauf eingewirkt haben. Dafür sprechen sehr der von mir soeben angeführte Fall und noch mehr die mit Diphtherietoxin von Enriques und Hallein und später von Crocq jun. hervorgerufenen Myeliten, ebenso die von Tnoicot und Masselin (Revue de Méd. 1894. S. 849) mitgetheilten Versuche, wo diese Forscher nach Injection von *Staphylococcus aureus* und *Bacterium coli commune* die Gegenwart dieser Bakterien im Rückenmark bei Paralyse nachgewiesen haben, sowie Homén's analoge Versuche. Auch die klinische Erfahrung hinsichtlich der Entstehung der disseminirten Sklerose nach Infectiouskrankheiten (Marie) und Semidalow's Untersuchungen über die Entstehung der spastischen Spinalparalyse bei Lathyrismus sind geeignet, den Zusammenhang der Herdmyeliten und Sklerosen mit Intoxication darzulegen.

Und dass Erb's syphilitische Spinalparalyse mehr chronisch entsteht, ist auch in voller Uebereinstimmung mit der chronischen Natur der Syphilis.

Fragt man aber, wie diese Toxine wirken, so weise ich auf meine Untersuchung des Rückenmarks in dem oben erwähnten Falle von Sklerose nach Diphtherie hin. Dabei fand sich das anatomische Bild acuter Entzündungsherde, Auswanderung lymphoider Zellen aus den Gefässen in den serösen Räumen und Vermehrung des Bindegewebes und Degeneration der Nervenlemente.

Dass ein solcher Process in seinem Anfange Myelitis und in einem späteren Stadium Sklerose genannt werden kann, ist klar. Wie weit man aber sagen darf, dass in diesem Falle eine circumscripte Myelitis (Herd-Myelitis) oder eine spastische Spinalparalyse vorliegt, das ist Geschmacksache und mehr ein Streit um Worte, als um Thatsachen.

In dem vorliegenden Falle, in dem keine Section vorliegt, und in vollständig analogen Fällen, die selten oder nicht zur Section gekommen sind, finde ich es am vorsichtigsten, von einer acuten spastischen Spinalparalyse zu sprechen, obwohl man nicht fehlgreifen dürfte, wenn man als Ursache derselben circumscripte Myelitis annimmt.

Solche Myelitiden sind bei Influenza selten und wenig bekannt (Determann, Deutsche Zeitschr. f. Nervenkr. 1891, Heft 1, ref. im neurolog. Centralblatt 1892. S. 212). Wenn dieser Fall schon aus diesem Gesichtspunkte der Beachtung werth ist, ist er es noch mehr aus dem Gesichtspunkte, dass er die Bedeutung der Infectiouskrankheiten als ätiologisches Moment für spastische Spinalparalyse zeigt. Und da diese Form acut ist, so wird eine Lücke in der Kenntniss von den Sklerosen ausgefüllt, in derselben Weise, wie mein oben erwähnter Fall von acuter disseminirter Rückenmarkssklerose nachweist, dass die chronische Sklerose en plaques auch in acuter Form auftreten kann, ein Umstand, der die Streitigkeiten über die Natur dieser Krankheit schlichtet.