V. Aus dem städtischen Krankenhaus zu Frankfurt a. M.
Abtheilung des Herrn Sanitätsrath Dr. Knoblauch.
**Ueber einen Fall von Hemiplegia cerebialis
nach Diphtherie.**

Von Dr. S. Auerbach, Assistenzarzt.

Im Februar d. J. kam auf der Diphtherieabtheilung des städtischen Krankenhauses ein Fall von typischer Hemiplegie nach Rachendiphtherie zur Beobachtung, welcher in mancher Beziehung der Veröffentlichung werth sein dürfte. Zunächst gestatte ich mir, die Krankengeschichte kurz mitzutheilen:

Anna Br., 7 Jahre alt, hereditär nicht belastet, bisher stets gesund gewesen, kräftig entwickelt, erkrankte am 5. Februar, abends unter Schluckbeschwerden und Fieber. Bei der Aufnahme am 6. fand man auf den Tonsillen sowie auf dem weichen Gaumen ausgebreiteten diphtherischen Belag. Kehlkopf frei. An den inneren Organen nichts Besonderes. Urin eiweissfrei, Temperatur 39,3°. Puls 132. Unter örtlicher Behandlung mit Aq. Calcis und roborender Diät geht die Diphtherie mit den Allgemeinerscheinungen rasch zurück: Am 7. Tage kein Belag mehr, geringer Substanzverlust auf den Mandeln; das Kind ist munter, Appetit gut, Stuhl normal. Am 8. Tage nasale Sprache, jedoch keine Anästhesie der Rachengebilde und keine Lähmung der Mm. constrictores pharyngis; Urin eiweissfrei, von normaler Menge. Ordinatio: Chininum sulfuricum. Am 12. Tage wird Patientin apathisch, erbricht mehrmals und will nichts mehr zu sich nehmen. Urin sehr trüb; Menge: ungefähr 300 ccm, spec. Gew. 1024, enthält 0,25% Eiweiss (nach Esbach gemessen), massenhaft granulierte und Epithelialcylinder nebst freien Nierenepithelien, kein Blut. Am 14. Tage: Oedem des Gesichts, Urinbefund unverändert, Erbrechen seltener, an den Brustorganen nichts Krankhaftes. Die Gaumenlähmung dauert fort, hat jedoch die Schlundmuskeln nicht ergriffen. Anorexie. Ordinatio: Täglich ein warmes Bad mit darauffolgender Einpackung.

Ohne dass diese Verhältnisse sich wesentlich ändern (nur das Erbrechen hörte ganz auf), erfolgen am 20. Tage nach Beginn der Diphtherie und am 8. nach dem Auftreten der ersten Zeichen der Nephritis nachmittags 10 Minuten dauernde clonisch-tonische Krämpfe des ganzen Körpers, ganz ähnlich, wie man sie bei Urämie zu beobachten Gelegenheit hat. Völlige Benommenheit des Sensoriums, welche auch während der folgenden Nacht bestehen bleibt. Puls 120, stark gespannt, Temperatur nicht erhöht, keine Dyspnoë, kein Erbrechen. Fast völlige Anurie. Menge des Eiweisses in dem unmittelbar nach dem Anfall durch den Katheter entleerten Urin 0,4%. Ordinatio: Clysm. Oleum camphoratum per rectum. Eisblase auf den Kopf. Am nächsten Vormittag wurde folgender Befund constatirt: Patientin immer noch ein wenig benommen. Augenmuskeln intact, Pupillen normal, keine Accommodationsparese. Rechter Mundwinkel nach rechts verzogen, linke Wange und Kinn bewegungslos. Stirnäst des linken Facialis frei. Uvula steht etwas nach rechts. Völlige motorische Lähmung der ganzen linken Körperseite. Rechts überall normale Beweglichkeit. Sensibilität der linken Körperseite

nicht gestört. Patellarsehnenreflex sowie Bauchhautreflex beiderseits erloschen. Keine Incontinentia urinae et alvi. Auffallend ist die aphasieartige Erschwerung der Sprache, umso mehr, als das Kind trotz des nasalen Klanges vor dem Anfall ziemlich gesprächig war. Urin wieder etwas reichlicher, Eiweissmenge 0,25 %. Kein Erbrechen, Stuhl normal. Am 23. Tage wird mässiger Ascites, Hydrothorax duplex und Anasarca an den Beinen constatirt, und neben der diaphoretischen Behandlung ein schwaches Digitalisinfus mit Kalium aceticum verordnet. Lähmung ganz unverändert. Am 25. Tage weniger als 0,1 % Eiweiss, sehr spärliche Cylinder. Oedem etc. schon wesentlich geringer. Urinmenge 700 ccm. 28. Tag: kein Eiweiss, keine Cylinder, Urin bernsteingelb, von normaler Menge, spec. Gew. 1016. Oedeme etc. verschwunden. Schmerzen im gelähmten Arm. Patellarreflexe in normaler Stärke wieder vorhanden, ebenso Bauchhautreflexe. Die an diesem Tage vorgenommene elektrische Untersuchung ergab eine nur wenig herabgesetzte faradische Erregbarkeit der Nerven des linken Armes, die der Muskeln des letzteren, sowie der Nerven und Muskeln des linken Beines normal. Nirgends Umkehrung der Zuckungsformel, nirgends träge Zuckung.

Der weitere Verlauf war nun in kurzem folgender: Von der vierten Krankheitswoche an hebt sich das Allgemeinbefinden zusehends, das Kind erlangt seine frühere Munterkeit wieder. Die Ordination besteht von der 5. Krankheitswoche ab in: Syrupus ferri iodati; täglicher Faradisation der gelähmten Muskeln und Nerven, von der 7. Woche ab ausserdem zweimal wöchentlich Galvanisation durch den Kopf nach dem obersten Halsganglion des N. sympathicus mit ganz schwachem Strom, ferner täglicher Massage des linken Armes und Beines und einem Salzbad alle zwei Tage. Am Anfang der 7. Woche vermag Patientin das linke Bein halb so hoch als das rechte von der Unterlage zu erheben; zu Ende der achten können Gehversuche begonnen werden, bei welchen im Laufe der nächsten Tage ausser einem starken Nachschleifen des linken Beines deutliche Ataxie und Brach-Romberg'sches Phänomen zu beobachten sind, welche ungefähr zwei Wochen andauern. Patientin steht mit offenen Augen ganz fest und sicher. Während dieser Zeit hängt der linke Arm immer noch ganz schlaff und bewegungslos herab, der nasale Klang der Sprache verliert sich nur wenig, während das Sprachvermögen bereits 14 Tage nach dem apoplektiformen Insult völlig wiederhergestellt war. Patellarreflexe stets in normaler Stärke nachweisbar. Erst am Anfang der 9. Woche beginnt Patientin den linken Arm in toto zu erheben, vermag aber erst von der 12. Woche ab die Finger einigermassen zu beugen und zu strecken, nachdem an den vorhergehenden Tagen sehr starke faradische Ströme angewendet worden waren. Sensibilitätsstörungen traten während dieser ganzen Zeit nicht ein. In der 12. Woche acute febrile Bronchitis, welche aber schon nach acht Tagen zurückging. In der 16. Krankheitswoche musste das Kind leider aus äusseren Gründen entlassen werden. Von dem bei der Entlassung aufgenommenen Status möchte ich zur Vervollständigung des Krankheitsbildes noch Folgendes anführen: Das linke Bein wird immer noch etwas nachgeschleift. Die grobe Kraft in der linken Hand ist wesentlich geringer als rechts, aber doch so gross, dass Gegenstände mit ihr festgehalten werden. Der linke Arm ist viel leichter aus seiner Beugestellung zu bringen als der rechte. Patientin vermag den linken Arm von selbst nicht zu beugen und den gebeugten nur wenig zu strecken, die Finger nur in beschränktem Grade zu flectiren und nur andeutungsweise zu spreizen. Die Coordination der Bewegungen mit dem linken Arm ist noch erheblich gestört. Die Ernährung der Haut und Musculatur der linken Körperseite unterscheidet sich in nichts von der rechten. Sinnesorgane normal, Sprache nur noch sehr wenig nasehlnd. Beim Lachen wird der Mundwinkel noch stark nach rechts verzogen. Intelligenz ganz intact. — Drei Wochen nach der Entlassung sah ich Patientin, deren elektrische Behandlung inzwischen in einer Poliklinik für Nervenkrankheiten fortgesetzt wurde, zum letzten male. Ich fand keine wesentliche Veränderung obigen Befundes; nur war eine geringe Atrophie der Musculatur des linken Armes zu constatiren.

An der Richtigkeit der Diagnose: Hämorrhagie in den vorderen zwei Dritteln des hinteren Schenkels der Capsula interna, dürfte wohl nach diesem Verlauf kein Zweifel sein. Allerdings muss ich bemerken, dass wir am Tage des Insults einen urämischen Anfall annahmen, welchen wir aber schon am folgenden Tage, als wir die Ausfallsymptome sahen, mit ziemlicher Sicherheit ausschlossen, ich sage mit ziemlicher, weil ja immerhin in sehr seltenen Fällen nach Urämie Lähmungen zurückbleiben können, wie z. B. Paetsch aus der Leyden'schen Klinik zwei derartige Fälle beschrieben hat. Allein diese Hemi- und Monoplegien sind ganz flüchtiger Natur. Ferner mussten wir in den ersten Tagen nach dem Anfall auch an eine Embolie in die die motorischen Rindencentren der rechten Hirnhemisphäre versorgenden Arterien denken, obwohl irgend welche Geräusche am Herzen nicht wahrzunehmen waren. Indessen ist ja bekannt, dass letzteres Phänomen durchaus kein unbedingtes Postulat zur Berechtigung der Annahme einer Embolie ist. Sind ja doch sogar nicht seltene Fälle von Endocarditis ulcerosa mit zahlreichen Embolien bekannt, bei welchen die Section den Beweis lieferte, ohne dass intra vitam auch von den besten Beobachtern auscultatorische Veränderungen am Herzen festgestellt werden konnten. Von dieser Vermuthung kamen wir ebenfalls angesichts der Persistenz der Ausfallsymptome sehr bald ab.

Wie berechtigt übrigens derartige Ueberlegungen, insbesondere in der ersten Zeit nach dem Insult waren, das geht aus der Seltenheit permanenter Lähmungen nach Diphtherie hervor. So sagt Jacobi in dem von ihm bearbeiteten Artikel Diphtherie in Gerhard's Handbuch: „Es werden freilich permanente Lähmungen berichtet: ich habe aber keine gesehen.“

v. Ziemssen behauptet in No. IV, 1 seiner klinischen Vorträge: „Ueber postdiphtheritische Lähmungen und deren Behandlung.“ „Solche Fälle (apoplektiform entstehende Hemi- und Monoplegien) sind aber dem typischen Bilde der diphtheritischen Lähmung gegenüber grosse Raritäten und werden selbst sehr erfahrenen Aerzten nicht leicht zur Beobachtung kommen.“ Derselbe Autor giebt an, dass Mendel einzelne schwere Blutungen im Gehirn nach Diphtherie beobachtet habe, welche unmittelbar den Tod zur Folge hatten.

Es ist klar, dass derartige vereinzelte Beobachtungen von keiner Bedeutung für die Erklärung des Wesens der gewöhnlichen postdiphtheritischen Lähmungen sein können, welche man jetzt bekanntlich fast allgemein als den klinischen Ausdruck einer specifisch multiplen Neuritis ansieht. Uebrigens waren auch in unserem Falle unabhängig von der Apoplexie Symptome vorhanden, welche sicherlich peripherisch-neurotischer resp. spinaler Natur waren, so die Gaumensegellähmung, die Ataxie und das anfängliche Erloschensein der Patellarreflexe, welche letztere bei reiner Apoplexia cerebri häufig sogar gesteigert sind.

Zum Schlusse komme ich zu der Frage, wie wohl so schwere Veränderungen im Centralnervensystem bei einem vorher ganz gesunden Individuum und noch dazu einem Kinde zu erklären sein dürften. Dass bei allen acuten Infectionskrankheiten die Gefässwand mehr oder minder alterirt werden kann, sei es nun durch den febrilen Process selbst, sei es durch mycotisch-embolische Vorgänge in den Vasa vasorum und dadurch bedingten Ernährungsstörungen, namentlich der Tunica intima, ist heute wohl unbestrittene Thatsache, für welche es überflüssig ist, klinische Belege beizubringen. Hierzu kommt in unserem Falle die hochgradige acute parenchymatöse Nephritis, welche am Tage der Katastrophe offenbar ihren Höhepunkt erreicht hatte (s. o.). Nun ist ja bekannt, dass bei allen Formen der Nephritis, freilich am häufigsten bei den interstitiellen und auch hier meist erst in späteren Stadien, der Blutdruck beträchtlich erhöht wird, und Hypertrophie des linken Herzventrikels eintritt. Wie schnell diese Folgen der Nephritis sich einstellen können, lässt sich am besten an der Nephritis scarlatinaosa verfolgen, wo man häufig schon 1—2 Wochen nach Beginn der Nierenentzündung in der Lage ist, Hypertrophie des linken Ventrikels physikalisch nachzuweisen. Auf letztere hatten wir nun in unserem Falle vor dem Anfall nicht genauer untersucht; erheblich kann sie jedenfalls nicht gewesen sein, da sie sonst bei der täglich einmal vorgenommenen physikalischen Untersuchung constatirt worden wäre. Aber gleichwohl wird man doch die Möglichkeit nicht von der Hand weisen können, dass die dem oben geschilderten Krankheitsverlaufe höchst wahrscheinlich zu supponirende Blutung in der inneren Kapsel durch das Zusammenwirken der Gefässwandveränderung und Blutdruckerhöhung verursacht sein kann.

Es wäre jedenfalls der Mühe werth, festzustellen, ob bei den bisher veröffentlichten Fällen von Gehirnhämorrhagie nach Diphtherie Nephritiden oder andere mir unbekannte Momente eine ätiologische Rolle gespielt haben. Es war mir leider bis jetzt nicht möglich, der einschlägigen Litteratur habhaft zu werden.