VI. Kleinere Mittheilungen.

1. Ein Fall von subacuter atrophischer Spinallähmung bei einem Kinde.

Aus der Heidelberger medicinischen Klinik.

Von

Dr. J. Hoffmann,

Privatdocent.

Katharina Barth, 8 Jahre alt, Tagelöhnerskind aus Dossenheim, stammt aus einer völlig gesunden Familie und hat 4 gesunde Geschwister. Vom Mai bis Juli 1888 war sie wegen Scharlachnephritis auf der medicinischen Klinik in Behandlung und wurde damals geheilt entlassen. Seitens des Muskelapparates bestand damals keine Störung.

Am 30. März 1890 brachte die Mutter das Kind wieder und machte folgende Angaben über dessen jetziges Leiden: Seit 14 Tagen, bis zu welcher Zeit sich Patientin ebenso flink bewegte wie andere Kinder, wurde der Gang allmählich schwerfällig und das Kind fiel häufig hin, konnte nicht mehr springen. Ein ätiologisches Moment ist nicht zu eruiren; keine acute Krankheit wie Diphtherie u. s. w. Die Störung kam in wenigen Tagen, unbemerkt, schleichend, ohne Schmerzen, ohne Fieber, ohne jegliche Allgemeinerscheinungen bei völliger Functionstüchtigkeit der Sphinkteren. An den Armen u. s. w. bis jetzt keinerlei krankhafte Erscheinungen.

Status praesens. Kräftiges, gut genährtes, vernünftiges Kind mit gesunden inneren Organen, normalem Urin; die vegetativen Functionen, Temperatur, Stuhl- und Urinentleerung während des 2 1/2 wöchentlichen Spitalaufenthaltes ganz in der Ordnung. — Kopf, Arme und Rumpf in jeder Beziehung normal.

An den unteren Extremitäten lassen sich folgende Krankheitserscheinungen feststellen.

Vollständige Lähmung aller Strecker am rechten und aller Strecker mit Ausnahme des nur paretischen M. tibialis antic. am linken Unterschenkel; geringe Atrophie.

Vollständige Lähmung der Wadenmuskeln beiderseits bei noch ziemlich guter Function der Zehenbeuger; geringe Atrophie.

Parese der Beuger am Oberschenkel und fast complete Paralyse der Gesässmuskeln beiderseits. Geringe Schwäche

in beiden Mm. ileopsoas und des M. tensor fasc. lat. — Die Mm. adductores und M. quadriceps beiderseits ganz normal. Keine zweifellose Schwäche der Bauchmuskeln.

Die Sensibilität bei verschiedentlichen, genauen Prüfungen ganz normal. Die Plantar- und Bauchreflexe fehlen. Nie Schmerzen oder subjective Sensibilitätsstörungen auf Befragen zugegeben.

Patellarreflex beiderseits normal, während der Achillessehnenreflex fehlt.

Die mechanische Erregbarkeit der gelähmten Unterschenkelmuskeln etwas gesteigert und exquisit träge. — Die gelähmten Muskeln sind schlaff, nicht druckempfindlich, ebensowenig die Nerven verdickt oder druckempfindlich. — Die Haut der Beine deutlich marmorirt. — Die Gesässmuskeln sind schlaff und etwas atrophisch, während die Wadenmuskeln u. s. w. nur eine leichte Atrophie im Beginn erkennen lassen; der Umfang der Unterschenkel beträgt beiderseits 23,0 Cm.; keine fibrillären Zuckungen.

Der Gang hat bis zum Verwechseln grosse Aehnlichkeit mit demjenigen, welchen man bei mit Dystrophia muscul. progressiva behafteten Kindern sieht. Die Wirbelsäule lordotisch, der Bauch vorgestreckt. Die Oberschenkel sind aber mehr nach aussen rotirt, so dass die Innenfläche der Oberschenkel mehr noch vorn sieht; dabei der bekannte Hahnentritt. Sitzt die Kleine, so ist sie unfähig wieder aufzustehen; sie richtet sich, an sich selbst in die Höhe kletternd, so weit auf, dass der Oberkörper zu den Beinen einen fast rechten Winkel im Hüftgelenk bildet; weiter kommt sie wegen Lähmung der Glutäalmuskeln nicht.

Bei der elektrischen Untersuchung wurde partielle EaR mit der folgenden Modification constatirt, welche ausser in den Nn. peronei auch in den Nn. tibiales sich fand:

Faradisch.			Galvanisch (Erb'sche Normal- elektrode; Edelm. Galv.).		
N. frontalis dext.	142,	sin. 142	dext. 3,0,	sin. 3,5	M.-A.
N. accessorius =	180	= 180	= 1,2	= 1,0	=
N. ulnaris =	170	= 170	= 1,4	= 1,4	=
N. peroneus =	159	= 160	= 1,9	= 1,9	=

Bei faradischer wie galvanischer Reizung des N. peroneus erhält man ganz träge, tonische Zuckungen in den zugehörigen Muskeln. Die erste Zuckung vom Nerven aus bei galvanischer Reizung ist die KaSZ, bei Steigerung der Stromintensität AnÖZ, dann AnSZ, alle ganz und gar träge. Faradisch sind die Zuckungen gleichfalls träge sowohl bei freischwingender Feder, wie bei einzelnen Oeffnungsschlägen. — Bei directer Reizung der Strecker am Unterschenkel träge galvanische Zuckungen bei gesteigerter Erregbarkeit und AnSZ $\supset$ KaSZ, ebenso bei faradischer Reizung (100—120 R.-A.) stets träge Contractionen.

Vom M. vast. int. kurze blitzähnliche Contractionen bei KaSZ $\supset$ AnSZ.

Am 2. August wurde das Kind entlassen, von da ab zu Hause, wie vorher in der Klinik, gebadet und 2 mal wöchentlich zum Elektrisiren

nach dem Krankenhause gebracht. Als bald trat Besserung ein, so dass am 17. August schon Willkürbewegungen geringen Grades in den Streckern und Beugern am Unterschenkel ausgeführt wurden; auch die übrigen gelähmten Muskeln erholen sich. Patientin kann sich aus hockender oder liegender Position jetzt allein in die Höhe helfen und bewerkstelligt dies genau wie Kinder, welche an *Dystrophia muscul. progr.* leiden, klettert in der bekannten Weise an sich in die Höhe; der Gang ist etwas besser, watschelnd. — Die Sensibilität völlig intact; seither keinerlei subjective Sensibilitätsstörungen. Bauch- und Plantarreflex bereits schwach auszulösen; partielle EaR, wie oben geschildert.

Von da ab rapide Besserung bis zu völliger Heilung, welche bereits im October zu constatiren war. Die indirecte Zuckungsträgheit schwand vor der directen; bereits am 19. September war EaR nicht mehr mit Sicherheit nachweisbar.

Epikrise. Erb¹⁾ hat im Jahre 1883 einen fast bis in die Einzelheiten — Alter des Kranken, Lähmung, faradische EaR, Heilung u. s. w. — mit dem vorstehenden übereinstimmenden Fall als chronische atrophische Spinallähmung oder *Poliomyelitis anterior chronica* beim Kinde publicirt; er führt auch die Gründe an, welche gegen eine Neuritis multiplex sprechen. Die letztere Diagnose steht bei der heutigen etwas allzu centrifugalen Richtung in der Nervenpathologie auch bei der hier in Betracht kommenden Lähmung gewöhnlich im Vordergrund. Es scheint mir deshalb nicht überflüssig zu sein, kurz anzugeben, warum ich mit Erb u. A. die Diagnose auf eine Erkrankung der grauen Vorderhörner des Rückenmarks vom klinischen Standpunkte aus für die zusagendste und ungezwungenste halte, ganz abgesehen davon, dass auch anatomische Bestätigungen für solche Fälle, wenn auch vereinzelt, vorliegen.

Das Fehlen von initialem Fieber, das Fehlen von Schmerzen, Parästhesien, Druckempfindlichkeit der Nerven, von objectiven Sensibilitätsstörungen, das ganz symmetrische Auftreten und die weite Verbreitung der Lähmung, das völlige Intactbleiben des Patellarreflexes sprechen mit Entschiedenheit für eine centrale und gegen eine periphere Ursache. Eine Neuritis, die gleiche Lähmungserscheinungen hervorzurufen im Stande wäre, müsste beiderseits von den obersten Lumbal- bis zum 2. bis 3. Sacralnerven sich erstrecken, dabei aber die Fasern für die Extensoren am Oberschenkel völlig verschonen, ohne eine Spur von Sensibilitätsstörung zu machen.

Trotzdem liesse sich denken, dass die rein motorische Lähmung doch von einer Erkrankung der peripheren Nerven ausgehe. Man brauchte bloss anzunehmen, dass die betreffende Noxe die motorischen Nerven aussuchte, eine grössere Affinität zu dieser Kategorie von Nervenfasern besässe, als zu den sensiblen, welche sie verschonte, um für eine rein motorische Lähmung aus peripherer Ursache ein Verständniss zu gewinnen, welche Hypothese auch einzelne Autoren zur Erklärung der Bleilähmung aufgestellt haben. In analoger Weise sehen wir das *Secale cornutum* die Hinter-

1) Neurol. Centralbl. 1883. Nr. 8.

stränge, die syphilitischen Toxine oder was es sonst für schädliche Stoffe sind, bei der *Tabes dorsalis* die sensiblen Systeme bevorzugen. Bei Gültigkeit dieser Annahme würde es sich in unserem Falle aber viel weniger um eine Nervenentzündung sens. str. handeln, als vielmehr um eine motorische Systemerkrankung in den gemischten Nerven. Ob dieselbe sich alsdann bis zu den Foramina intervertebr. oder bis in die Vorderhörner hineinerstreckt, das lässt sich dem klinischen Krankheitsbild nicht ansehen. Absolut scharfe Grenzen lassen sich da unmöglich ziehen, da einmal der motorische Nerv mit der Vorderhornanglienzelle zusammenhängt.

Nun erklärt aber eine subacute Erkrankung der Vorderhörner — ob Entzündung, bleibe dahingestellt — das Krankheitsbild in einfachster Weise, so dass es nicht nöthig erscheint, auf die soeben entwickelte Hypothese zurückzugreifen. Der Ausgang in Heilung steht ebensowenig der Diagnose einer subacuten atrophischen Spinallähmung im Wege, da es zu den alltäglichen Erfahrungen bei der Poliomyelitis anter. acuta gehört, dass weit verbreitete, auf entsprechend ausgedehnter Erkrankung der grauen Vordersäulen des Rückenmarks beruhende Lähmungen bis auf geringe Reste oder vollständig, wie bei der sogenannten temporären Form, zurückgehen.

Hervorheben möchte ich noch, dass die Krankheit ein Kind befiel in dem Alter, wie das von Erb beschriebene, während derartige Lähmungen meist bei Erwachsenen beobachtet sind.

Ferner sei darauf hingewiesen, dass die partielle EaR mit faradischer und galvanischer neuro-musculärer Zuckungsträgheit das Stadium der gewöhnlichen partiellen EaR durchlief, d. h. dass die indirecten Zuckungen kurz wurden, während die directen noch eine Zeit lang träge blieben, bevor normale elektrische Erregbarkeitsverhältnisse sich herstellten. Die Erklärung von Kast, die Zuckungsträgheit bei indirecter Reizung sei in einer Veränderung der Muskelsubstanz zu suchen, scheint auch mir die richtige zu sein.

Die Körperhaltung, der Gang, die Art und Weise sich niederzusetzen und beim Aufstehen an sich in die Höhe zu klettern, mussten bei dem Alter der Kranken zunächst an eine *Dystrophia muscul. progressiva* denken lassen. Die Schwäche der Glutäalmuskeln verursacht hier wie dort die eigenthümliche Gangart, wobei es auf die Aetiologie weiter nicht ankommt. Ausser der raschen Entstehung der Erscheinungen sprach die partielle EaR, das Ergriffensein der Unterschenkelmuskeln bei intactem Quadriceps, der Ausgang in Heilung u. s. w. gegen eine Dystrophie und für die subacute atrophische Spinallähmung.