

VI.

(Aus der medicinischen Klinik zu Breslau. Director: Geh.-R. Prof. Dr. A. Kast.)

Zur Kenntniss der Lähmungen bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica.

Von

Dr. J. Schmid,

Assistenzarzt.

Der pathologische Anatom kennt schon lange bei der Meningit. cerebrospin. epid. das Uebergreifen des meningealen Processes auf die Substanz des Rückenmarks, welches entweder durch Contiguität oder durch Vermittlung der aus den Meningen in das Rückenmark eindringenden oberflächlichen und tiefer gehenden Gefässäste zu Stande kommt. Dieser secundäre Process hat selten eitrigen Charakter, sondern es handelt sich meist nur um mikroskopische Veränderungen in Form von spärlichen Rundzellenanhäufungen um die Gefässe oder um kleine Blutungen. Viel seltener sind gröbere Veränderungen, die dann meist Erweichungsherde darstellen.¹⁾

Sehr spärlich sind die Beobachtungen der Kliniker bezüglich Affectionen bei Meningitis cerebrospin. epid., welchen Herde im Rückenmark zu Grunde liegen. Berichtet findet man Fälle von Mono- und Paraplegien theils mit, theils ohne Obductionsbefund.

Wenn dabei ein Befund im Rückenmark vorlag, so handelte es sich immer um gröbere Erweichungsherde. Es fehlen uns aber vollends Mittheilungen über Fälle, wo es sich um isolirte oder mehrfache Lähmungen von geringer Ausdehnung, sei es auf motorischem oder sensiblen Gebiet, d. h. um Affectionen handelte, deren Ursprung in einem, beziehungsweise mehreren disseminirten kleinen Herden im Rückenmark zu suchen war, also entsprechend dem Befund, den der Pathologe schon vielfach erheben konnte. Als Beispiel einer solchen

1) Schmaus, Vorlesungen üb. die pathol. Anat. d. Rückenmarks. Redlich, Centralbl. f. allgem. Path. IX. S. 101. Schmaus, Lubarsch-Ostertag, Ergebn. I, 3. S. 716. Strümpell, Deutsch. Arch. f. Med. 30. Jaffé, ebenda. Councilman, Boston. Journal. Nr. 7; cit. im Jahresber. der ges. Med. 98. II. S. 3.

disseminirten Myelitis im Gefolge einer Meningitis cerebrospinalis epidemica verdient folgender Krankheitsfall Erwähnung. Dabei bleibt es freilich immer noch der Zukunft überlassen, für ähnliche Fälle die Richtigkeit der Erklärung unserer klinischen Symptome durch die anatomische Untersuchung zu controliren.

H. L., 21jähriger Bierbrauer. Vater an Lungenschwindsucht, Mutter an Herzleiden gestorben; fünf gesunde Brüder. Militärfrei wegen Bruchanlage. Keine Geschlechtskrankheiten. Biergenuss bis 6 l täglich, kein Schnaps. Pat. war bis 1895 nie krank gewesen. Damals linksseitige Ohreiterung, welche später immer wieder auftrat, zuletzt 1899.

Am 5. X. 1901 erkrankte er an Schmerzen im rechten Bein, besonders im Kniegelenk, konnte jedoch trotzdem seiner Arbeit nachgehen. In der Nacht vom 20. zum 21. X. verstärkten sich die Schmerzen derart, dass er den Versuch, am folgenden Morgen zu arbeiten, nach einer Stunde wieder aufgeben musste. Am 22. Abends traten plötzlich äusserst heftige Kopfschmerzen und Schüttelfrost auf, so dass er noch spät in der Nacht in die Klinik verbracht wurde. — Irgend welche Krankheiten sind zur Zeit nicht im Hause des Patienten.

Der Befund bei der Aufnahme war folgender: Temp. 39,8°; P. 92; R. 28. Mitteltgrosser, kräftig gebauter und gut ernährter junger Mann in passiver Rückenlage. Gesichtsausdruck nicht verändert, verräth nicht das Vorhandensein von Schmerzen. Sensorium frei. Farbe des Gesichts und der übrigen Haut gesund. Keine Lymphdrüsenanschwellungen. Druck auf die Dornfortsätze der Halswirbel und gegen den Hinterkopf ist in mässigem Grade schmerzhaft. Active Beweglichkeit des Kopfes nach allen Richtungen möglich, aber ebenfalls schmerzhaft. Pupillen gleichweit, mittelweit, reagiren prompt. Bewegungen der Bulbi frei. Augenhintergrund ohne Veränderung. Auch von Seiten der übrigen Gehirnnerven keine Erscheinungen. Ohren: Im äusseren Gehörgang beiderseits kein Secret. R. Trommelfell leicht eingezogen. L. hinter dem Hammergriff eine scharfrandige, ziemlich grosse Perforation des Trommelfells, durch welche die normal gefärbte Schleimhaut der Paukenhöhle sichtbar ist. Keine Secretion; keine entzündlichen Veränderungen. — Lippen feucht, nicht rissig. Zunge weisslich belegt. Rachenorgane o. B. — Die active Beweglichkeit ist in allen Gelenken möglich. Im r. Kniegelenk, welches äusserlich keine Veränderung aufweist, ist Bewegung in mässigem Grade schmerzhaft. Die Musculatur der unteren Extremitäten ist ausgesprochen druckempfindlich. Patellarreflexe sind beiderseits gleich, in normaler Stärke vorhanden. Hautreflexe lebhaft. Thorax gleichmässig kräftig gebaut, dehnt sich symmetrisch aus. Lungengrenzen: RVU 6. R., LVU 3. R.; hinten bds. unten 10. Proc. spin., sind überall gut verschieblich. Ueberall sonorer Schall und rein vesicul. Athemgeräusch. Herzgrenzen: 3. R., 1. Sternalrand; Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, 2. Querfinger einwärts der Mamillarlinie fühlbar. Töne rein. Puls kräftig, weich, regelmässig. Abdomen, nicht eingezogen, nicht druckempfindlich, giebt überall tympanitischen Schall. Leber überragt den Rippenbogen nicht. Milzdämpfung beträgt 3 Querfinger in der Längsausdehnung; Milz nicht palpabel. Die Urinentleerung erfolgt normal. Urin frei von Zucker und Eiweiss. Indican- und Diazo-

reaction negativ. Widal'sche Reaction 1:40 negativ. Zahl der Leukocyten 11800.

Der Verlauf war folgender: Die Temperatur fällt bis zum 25. allmählich zur Norm ab. Mehrmaliges Erbrechen war erfolgt. Kopfschmerzen sind zurückgegangen, ebenso ist auch die Druckschmerzhaftigkeit der Wirbelsäule geringer geworden. Die Schmerzen im rechten Kniegelenk bestehen weiter. In der Nacht vom 25. zum 26. tritt plötzlicher Schüttelfrost auf mit Anstieg der Temperatur auf 41° , verbunden mit intensiven Kopfschmerzen und Erbrechen. Puls bleibt niedrig (zwischen 80 und 90), kräftig. Sensorium frei. Leichter Opisthotonus. Die Schmerzhaftigkeit der Halswirbelsäule auf Druck hat wieder erheblich zugenommen, ebenso bei Bewegung. Keine Erscheinungen von Seiten der Gehirnnerven. Am 26. Mittags leichte Delirien (Pat. singt, pfeift etc.). Abends Lumbalpunktion zwischen 1. und 2. Lendenwirbel: dabei fliesst unter mässigem Druck eine trübe, gelbliche Flüssigkeit tropfenweise ab — es werden 20 ccm abgelassen. Die chem. Untersuchung ergab: Alkal. Reaction, kein Albumen, kein Saccharum. Mikroskopisch: Vereinzelte mono- und polynucleäre Leukocyten. Die Flocken bestehen aus Leukocytennestern. In einem Präparat konnte ein zweifelloser Diplococcus in lanzettförmiger Kapsel gefunden werden (*Meningococcus lanceolatus* Weichselbaum). Tuberkelbacillen konnten nicht nachgewiesen werden. Culturen- und Thierversuche blieben negativ. — Die Temperatur verläuft in der Folge derart, dass sie gegen Morgen bis 38° und wenig darunter fällt, um dann Abends, meist unter Schüttelfrost, bis 41° und darüber (höchste Temperatur $41,6^{\circ}$) zu steigen. Der Puls bleibt dauernd niedrig (um 80). Das Sensorium ist nur selten getrübt. Weitere objective Symptome sind nicht aufgetreten. Am 30. X. haben die Kopfschmerzen nachgelassen, dagegen klagt Pat. über Schmerzen im Brustbein, sowie den beiden Schlüsselbeinen. Beklopfen dieser Theile wird als schmerzhaft empfunden. Bewegungen in beiden Schultergelenken, sowie auch noch im r. Kniegelenk sind ebenfalls schmerzhaft. Die am 31. X. wiederholte Lumbalpunktion ergab wieder trübe, gelbliche Flüssigkeit mit dem Befund von *Diplococcus lanceolatus*. Am 2. XI. ist das Sensorium, trotzdem dass die Temperatur $38,6^{\circ}$ nicht übersteigt, wieder getrübt (Pat. wirft sich im Bett herum, versucht aufzustehen u. s. w.). In der Nacht vom 2. zum 3. lässt er mehrmals unter sich gehen und ist dann am folgenden Tage somnolent (Abendtemp. 41°). Dabei keine Aenderung im Untersuchungsbefund. Am 4. XI. ist das Sensorium wieder frei. Bei ruhigem Daliegen empfindet Pat. keinerlei Schmerzen. Druck gegen die Halswirbelsäule ist nur noch wenig empfindlich, dagegen besteht immer noch erhebliche Hyperästhesie der Musculatur an den unteren Extremitäten. Bei passiver Bewegung im r. Knie- und l. Schultergelenk bestehen noch Schmerzen mässigen Grades; eine Veränderung der Gelenke besteht nicht. Insbesondere ist Druck gegen die l. Achselhöhle empfindlich (Plex. brachial.?). Am 6. XI. erster fieberfreier Tag. Vollständiges Wohlbefinden, nur noch in geringem Grade die angegebenen Gelenkschmerzen. — Jetzt fällt auf, dass Pat. Bewegungsstörungen im linken Arm hat, und zwar ist die Abduction des Armes vollständig unmöglich, das Auswärtsrollen des linken Oberarms geschieht absolut kraftlos, ferner besteht Herabsetzung der roten Kraft im linken Pectoralis maj., Biceps und Triceps. Ausgesprochene Atrophie der mittleren und hinteren Portion

des Deltoideus, sowie des Infraspinatus. Die elektrische Prüfung ergibt am Erb'schen Punkt erloschene faradische und erhaltene galvanische Erregbarkeit des l. Deltoideus mit rascher Zuckung. Die directe Erregbarkeit des Deltoideus ist für beide Stromarten besonders im mittleren und hinteren Drittel herabgesetzt. Die faradische Erregbarkeit des l. Infraspinatus ist stark herabgesetzt; die Zuckung hat raschen Charakter. An den übrigen geschädigten Muskeln besteht normale Erregbarkeit. Zugleich sind Sensibilitätsstörungen der Art aufgetreten: An der volaren Radialseite beider Vorderarme bis zur Mittellinie des Armes reichend und handbreit unterhalb dem Ellenbogen beginnend, r. bis zum Metacarpophalangealgelenk des Daumens, l. nur ungefähr vier Querfinger nach unten sich erstreckend eine handförmige Zone mit aufgehobener Berührung- und Schmerzempfindung und herabgesetztem Temperatursinn (Warm wird nicht empfunden, Kalt als weniger intensiv). Sonst sind nirgends, speciell nicht im Bereich der Muskellähmungen Sensibilitätsstörungen. — Am 8. XII. lässt sich auch auf der Vorderseite des r. Unterschenkels unterhalb des Ansatzes der Patellarsehne ein ungefähr handtellergrosser Bezirk vollständiger Anästhesie durch alle Qualitäten nachweisen. (Die Sensibilitätsstörungen sind auf suggestivem Wege nicht zu beeinflussen. Das Gesichtsfeld ist nicht eingeschränkt. Weitere Zeichen einer functionellen Erkrankung fehlen ebenfalls.) Die Sensibilitätsstörungen gehen allmählich zurück und sind Anfang März d. J. vollständig verschwunden. Verlauf der Lähmungen: Die Schwäche im Pectoralis maj., Biceps und Triceps ist schon nach wenigen Wochen verschwunden. Ende December (7. Woche) beginnt Pat. den l. Arm etwas zu heben, am besten ist dies nach vorne möglich, gar nicht nach der Seite, etwas nach hinten. Allmählich gelingt dann auch die seitliche Hebung; dies geschieht jedoch so, dass sich das Schulterblatt, welches fest an den Thorax angepresst und mit dem Oberarm fixirt wird, vom Beginn der Bewegung mitdreht; zugleich contrahirt sich das mittlere Drittel des Cucullaris zu einem festen Wulst. Die Aussenrotation des l. Oberarms gewinnt nur sehr langsam an Kraft. Anfang April ist darin kein Unterschied mehr gegenüber der gesunden Seite zu finden. Zur selben Zeit (20. Woche) ist Pat. im Stande, den l. Arm in normalen Excursionen ohne allzu grosse Kraftanstrengung zu erheben, jedoch noch unter demselben Bewegungsmodus des Schulterblatts. Das l. Schulterblatt steht jetzt tiefer als das r.; die Spina hat einen schrägeren Verlauf von aussen oben nach innen unten und der untere Winkel ist etwas nach aussen gedreht. — Nicht entsprechend dem Rückgang der Lähmung hat sich die Atrophie des Deltoideus gebessert. Es besteht vielmehr noch eine deutliche der mittleren Portion entsprechende Lücke und eine wesentliche Abflachung des hinteren Drittels. Ebenso besteht auch noch eine Differenz in der Fülle der Fossa infraspinata l. gegenüber r. — Für den weiteren elektrischen Befund sind folgende Daten anzuführen: In der 10. Woche der Lähmung besteht für die mittlere und hintere Portion des Deltoideus aufgehobene indirecte Erregbarkeit, während dabei die vordere rasche Zuckung aufweist. Bei directer Reizung des Deltoideus besteht faradisch und galvanisch im vorderen Drittel normale Erregbarkeit, während die mittlere Portion gar nicht und von der hinteren nur ein schmaler Muskelstrang faradisch und galvanisch mit träger Zuckung (Umkehr. der Z.-Formel: $\text{AnSZ} > \text{KSZ}$)

erregbar ist. Der l. Infraspinatus ist faradisch nicht erregbar, galvanisch erfolgt rasche Zuckung ($KSZ > AnSZ$). Im r. Infraspinatus ist die Zuckung auf den faradischen Strom verlangsamt.

In der 23. Woche der Lähmung ist wieder indirecte Erregbarkeit auch im hinteren Drittel des Deltoides mit rascher Zuckung vorhanden; auch bei directer Reizung r. Z. Das mittlere Drittel fällt vollständig aus und vom hinteren ist nur ein kleinfingerdicker Strang vorhanden. Sonst ist keine Veränderung eingetreten. Die grobe Kraft ist im l. Arm gegenüber r. kaum mehr nachweisbar herabgesetzt. Pat. kann daher jetzt (Ende April) arbeitsfähig aus der Behandlung entlassen werden.

Um zu resumiren: Ein früher gesunder, kräftiger Mensch erkrankt plötzlich, nachdem er einige Tage zuvor über Gelenkschmerzen geklagt hatte, unter hohem Fieber an heftigen Kopfschmerzen. Die hohe Temperatur besteht mit verschiedenen tiefen Remissionen weiter, die Pulsfrequenz bleibt niedrig; es tritt zu den intensiven Kopfschmerzen Erbrechen, Nackensteifigkeit und ausgesprochene Muskelhyperästhesie. Das an sich charakteristische klinische Bild und der Nachweis von Weichselbaum'schen Diplokokken in der Cerebrospinalflüssigkeit lassen an der Richtigkeit der Diagnose einer Meningitis cerebrospinalis epidemica nicht zweifeln. — Im Verlauf der Erkrankung hatte sich eine Lähmung des linken Deltoides und Infraspinatus (ich nehme an, dass die Möglichkeit der blossen [kraftlosen] Aussenrotation des l. Arms wesentlich der Intactheit des Teres min. zuzuschreiben war), sowie eine lähmungsartige Schwäche im l. Pectoral. maj., dem Biceps und Triceps ausgebildet. Es bestand Atrophie im mittleren (mit frühzeitiger und dauernder Aufhebung der elektr. Erregbarkeit) und im hinteren Drittel des l. Deltoides (mit vorübergehender EaR), sowie im l. Infraspinatus (mit dauernd aufgehobener directer faradischer Erregbarkeit). Ohne nachweisbare Störung der Function war auch bis zuletzt die elektrische Erregbarkeit im rechten Infraspinatus verändert (entschiedene Verlangsamung der Zuckung auf den farad. Strom). Die Gebrauchsfähigkeit des l. Arms war bei der Entlassung wieder erreicht. Es blieb jedoch in den bezeichneten Theilen des Deltoides, sowie im Infraspinatus ein gewisser Grad von Atrophie zurück. — Mit der Lähmung zugleich waren Störungen der Sensibilität mit eigenthümlicher Localisation nachzuweisen. Dass auch ihnen eine organische Läsion zu Grunde liegen musste, geht aus den diesbezügl. Bemerkungen in der Krankengeschichte hervor.

Wenn nun der Pat. während des ganzen fieberhaften Stadiums der Krankheit über Gelenkschmerzen — namentlich auch im linken Schultergelenk — klagte, so musste vor Allem der Verdacht auftauchen, die Lähmung könnte mit einer Affection des Schultergelenks

im Zusammenhang stehen. Dieser musste jedoch fallen, da nie eine Schwellung des Gelenks bestand und wohl auch, weil Muskeln befallen waren, deren Betheiligung nicht damit in Einklang zu bringen gewesen wäre. Die Muskellähmung konnte also nur neuritischen oder spinalen Ursprungs sein. Dass es sich nun um eine zufällig zeitlich mit der vorliegenden acuten Erkrankung zusammenfallende toxische Neuritis (Alkohol) handelte, kann als höchst unwahrscheinlich von vornherein zurückgewiesen werden. Der Zusammenhang der Lähmung mit der Meningitis kann daher keinem Zweifel unterliegen. Für die sensiblen Störungen ist nach Ausschaltung der functionellen Aetiologie ebenfalls keine andere Erklärungsweise möglich. Bei alleinigem Vorhandensein der Lähmungen würden wir wohl trotz Fehlens sensibler Störungen im Lähmungsbereich nicht anstehen, diese — der nächstliegenden Erklärung folgend — als das Product einer infectiösen Neuritis aufzufassen, so aber weist uns das gleichzeitige Bestehen von sensiblen Störungen, die nach ihrer Form und Lage nur kleinen spinalen Herden entsprechen, darauf hin, dass auch für die motorische Lähmung die Läsion im Rückenmark zu suchen ist. Hier müssen demnach kleine, der Rückbildung fähige Herde in zerstreuter Lage bestanden haben, welche die verschiedenen Störungen auf motor. und sensiblem Gebiete zur Folge hatten. Es handelte sich also um eine im Verlauf der Meningitis cerebrosp. epid. entstandene Myelitis disseminata, eine Complication, welche — wie eingangs erwähnt — längst anatomisch nachgewiesen ist.

Zum Schluss noch ein Wort über den Rückgang der Lähmung. Aus der im Befund gegebenen Schilderung des Bewegungsmodus geht hervor, dass die Hebung des Oberarms bei Wiederauftreten der Bewegungsfähigkeit wesentlich durch die Drehung des Schulterblattes bei fest mit diesem fixirtem Oberarm zu Stande kam, dass also für den grösstentheils functionsuntüchtigen Deltoides vor Allem der Serratus ant. maj. sowie das mittlere Drittel des Cucullaris in compensirender Weise eingetreten sind. Die energische Fixation des Oberarms an das Schulterblatt kommt dem Supraspinatus zu; wahrscheinlich ist, dass auch er die Hebung des Armes durch erhöhte Function begünstigt. — Das Eintreten dieser Muskeln für den ausfallenden Deltoides ist schon von Duchenne erwähnt und spec. in den letzten Jahren mehrfach beobachtet worden.¹⁾

1) Vergl. Duchenne, Physiologie der Bewegungen. Rothmann, Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 23. Hoffmann, Neurol. Centralbl. 1899. S. 113. Steinhausen, Deutsche med. Wochenschr. 1900. S. 389. Kron, Deutsche Ztschr. für Nerv. 1899. XV, cit. in Neurol. Centralbl. 1900. S. 613.