



Aus dem Augusta-Hospital zu Berlin.

Ein

Fall von Paraplegie nach Gelenkrheumatismus.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

bei der

hohen medizinischen Fakultät

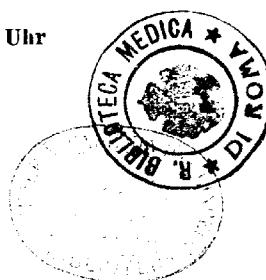
der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

eingereicht und nebst den beigefügten Thesen vertheidigt

am 5. März 1887, Vormittags 10 Uhr

von

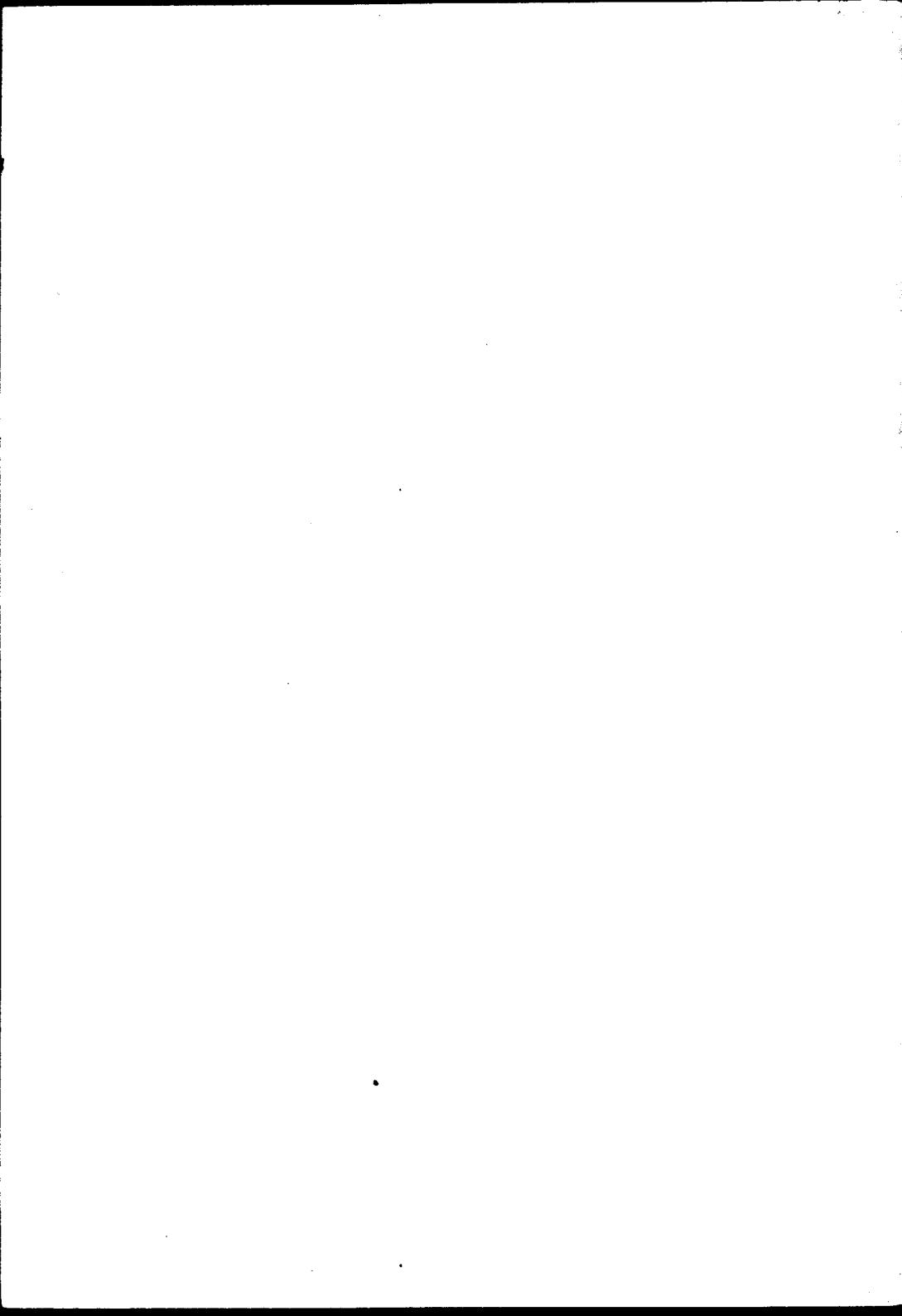
Hermann Krabbel.



Bonn,

Universitäts-Buchdruckerei von Carl Georgi.

1887.



Meinen theuren Eltern.



Unter den zahlreichen, im Gefolge eines Gelenkrheumatismus auftretenden Complicationen sind, abgesehen von den endo- und pericarditischen Erkrankungen des Herzens, die von besonderem Interesse, welche durch eine Affection des Centralnervensystems bedingt sind.

Ausser den leichtern, gewöhnlich in kurzer Zeit wieder verschwindenden Störungen, die unmöglich durch eine organische Läsion nervöser Bestandtheile bedingt sein können, treten nicht selten äusserst schwere, entweder schnell zu einem plötzlichen lethalen Ausgang führende oder doch das ganze ursprüngliche Krankheitsbild völlig umgestaltende nervöse Störungen auf, als deren pathologische Ursache man in den zur Sektion gekommenen Fällen zwar manchmal, aber keineswegs immer entsprechend schwere anatomische Veränderungen nachzuweisen imstande war und in den nicht tödtlich endigenden zu supponiren berechtigt war. Bei einigen Sektionen von Individuen, die während des Verlaufes eines Gelenkrheumatismus durch eine plötzliche über 43° gehende hyperpyretische Temperatursteigerung, oder unter ausgesprochenen meningitischen Erscheinungen zu Grunde gingen, bestand der ganze pathologische Befund in einer wenig vermehrten Blutfülle der Meningen, einem geringen Oedem oder in kleinen Haemorrhagien. Allerdings documentirten sich vielfach schwere meningitische Erscheinungen im Gefolge eines Gelenkrheumatismus als ausgesprochene Entzündung der Meningen. In anderen Fällen von schweren nervösen Complicationen nach Gelenkrheumatismus, die in Hemiplegie

und Paresen einzelner Nervenregionen bestanden, konnten King und Da Costa einigemal als Ursache der Hemiplegie und Paresen Thrombosen der betreffenden Hirngefässse nachweisen. Bei dem Versuche der Entscheidung der Frage, durch welchen pathologischen Vorgang die Störungen in unserem Falle bedingt sind, werden wir auf die vorhin kurz angedeuteten Beziehungen des rheumatischen Giftes, dessen infcctiöse Natur nach der Ansicht der meisten Autoren in einstweilen noch nicht nachweisbaren, spezifischen Spaltpilzen zu suchen ist, wieder zu recurrire haben.

Bevor ich nun auf unsren Fall, welchen mir Herr Professor Dr. Senator in Berlin zur Beobachtung und Beschreibung freundlichst überliess, näher eingehe und die Anamnese und den status praesens des Falles, wie es ja jedenfalls zur Beurtheilung nöthig ist, genauer mittheile, möchte ich kurz auf einige Beobachtungen von Fällen von Spinalaffectionen nach Gelenkrheumatismus hinweisen, welche ich bei Durchsuchung der Litteratur gefunden habe. Einschlägige Abhandlungen von den französischen Autoren Guérison¹⁾ und Bélugon²⁾ konnte ich mir leider nicht verschaffen. Auch einige anderemal standen mir die Originalwerke nicht zur Verfügung und in diesen Fällen habe ich mich deshalb auf eine Anlehnung an Referate beschränken müssen, zu welchem Zwecke ich den Virchow-Hirsch'schen Jahresbericht benutzt habe.

Goix teilt einen Fall mit, in welchem bei einem 27jährigen Manne nach übermässigen Anstrengungen ein mässiger Gelenkrheumatismus auftrat. Zu dem frischen Gelenkrheumatismus trat etwa nach 14 Tagen in sehr acuter Weise Cerebralrheumatismus auf in Form von Kopfschmer-

1) Guérion, Rhumatisme spinal consécutif. Archiv général de Med. Horil.

2) Bélugon, Rhumatisme paraplegique Montpellier med.

zen, Coma; Temperatursteigerung von beträchtlicher Höhe trat nicht auf. Nach Anwendung von kalten Bädern gingen die Cerebralererscheinungen bald zurück. Statt dessen traten einige Tage später plötzlich Lumbalschmerz, Parese der Beine und Steifigkeit des Halses auf; der Cerebralrheumatismus war zum Spinalrheumatismus geworden. Unter geeigneter Behandlung, welche im wesentlichen in Blutentziehung, Anwendung von Drasticis, Narcoticis und Jodkali bestand, trat allmälig Besserung ein. Goix hebt neben anderem besonders die Seltenheit der Spinalsymptome bei Gelenkrheumatismus hervor, ohne zu versuchen, die Symptome der Spinalaffection zu erklären.

Eine Spinalaffection leichteren Grades beschreibt Kellner in seiner Dissertation: Eine 28jährige Magd mit rheumatischen Antecedentien erkrankt mit Urticaria, Fieber, später leichten rheumatischen Erscheinungen. Am sechsten Tage plötzliche schlaffe Lähmung beider Beine. Prüfung der Sensibilität, der Reflexe, des Verhaltens der Sphincteren ergiebt keinerlei Abnormitäten. Trotz der stärker sich ausprägenden Gelenkaffectionen nahmen die Lähmungerscheinungen am dritten Tage ab und waren nach einer Woche vollständig geschwunden. Kellner deutet die Lähmungerscheinungen als Teilerscheinung des rheumatischen Prozesses.

Renault beschreibt folgenden Fall: Ein 24jähriger Mann, von rheumatischen Eltern abstammend, nur seit acht Jahren wiederholt von Rheumatismus befallen, erkrankt akut unter heftigem Fieber mit den Zeichen einer Myelitis lumbalis. Lumbalschmerz, beinahe totale Paraplegie der Beine mit Verminderung der Sensibilität, Lähmung der Sphincteren der Blase; zwei Tage später Auftreten multipler Gelenkschmerzen und Schwellung der Knie- und Armgelenke. Im weiteren Verlaufe des Gelenkrheumatismus traten, während die Zeichen der Myelitis zurückgingen, Symptome der Endo- und Pericarditis und doppelseitige

Pleuropneumonie, kurz die verschiedensten rheumatischen Complicationen hinzu.

Nach einigen Wochen Übergang zu langsamer Reconvaleszenz.

Interessant und werthvoll sind ferner die Beobachtungen von Spinalaffectionen im Verlaufe von Gelenkrheumatismus, wie sie Charcot¹⁾ und Mora²⁾ beschreiben.

Charcot betont, dass bei allen Formen des Gelenkrheumatismus Muskelatrophien vorkommen können; weiterhin hebt er hervor, dass die bestehende Steigerung der Sehnenreflexe als Zeichen einer Spinalaffection aufzufassen ist, die ihrerseits die Muskelatrophie zur Folge hat.

Nach Mora's Beobachtungen können die Symptome der Spinalaffectionen bei Gelenkrheumatismus sehr wechseln, sind aber stets die einer Meningitis spinalis oder einer Myelitis und bestehen in Reizerscheinungen, besonders Schmerzen an bestimmten Stellen der Wirbelsäule oder längs derselben (Rhachialgie), Hyperaesthesia, Zuckungen und Contractur, besonders der Beine; ferner Paraplegie, die ebenfalls mit Vorliebe die Beine betrifft. In sehr schweren Fällen tritt nach dieses Forschers Beobachtungen auch Sphincterenlähmung hinzu.

Mora teilt die verschiedenen Affectionen in drei Grade ein und unterscheidet 1) gutartige Formen, deren Dauer etwa 3—7 Tage beträgt; 2) mittelschwere Fälle, bei denen der Verlauf sich auf mehrere Wochen erstreckt, die aber noch eine gute Prognose haben, und 3) schwere Formen, deren Dauer stets mehrere Monate beträgt und deren Prognose sehr zweifelhaft ist.

In ähnlicher Weise wie Mora unterscheidet auch Greissel in seiner Dissertation zwei Arten von Spinal-

1) Charcot, Sur l'atrophie musculaire consécutive au rhumatisme articulaire chronique (Progrès med. No. 25).

2) Mora, des localisations spinale du Rhumatisme.

affectionen, je nachdem die Meningen oder die Medulla spinalis selbst afficirt ist. Die erste Gruppe theilt er, je nachdem es sich nur um Congestion der Meningen oder um Entzündung derselben handelt, in zwei Abtheilungen.

Dasselbe Eintheilungsprinzip legt Greissel auch den Affectionen der Medulla selbst zu Grunde und unterscheidet auch hier zwei verschiedene Arten, je nachdem es sich nur um eine Congestion oder um eine Entzündung der Medulla spinalis handelt. Ob es sich aber in den von Greissel beschriebenen Fällen, welche er als Congestion der Medulla auffasst, tatsächlich handelte, ist zwar durch nichts bewiesen, aber auch durchaus nicht als eine unberechtigte Annahme zurückzuweisen.

Die von G. beobachteten Fälle von Meningitis spinalis nach Gelenkrheumatismus und Myelitis dagegen dürften über allen Zweifel erhaben sein.

Auf einen vor Kurzem von Herrn Privatdocenten Dr. Engesser (Freiburg) beobachteten Fall von Lähmung der untern Extremitäten im Anschluss an acuten Gelenkrheumatismus machte mich Herr Professor Senator freundlichst aufmerksam, den ich hier, wie er in der Berl. Klin. Wochenschrift (Nr. 31, 1886) mitgetheilt ist, folgen lassen will.

Der Fall betraf einen 57 Jahre alten Lehrer, der an einer Polyarthritis acuta erkrankte. Die Affection befiel abwechselnd Knie-, Hüft- und Fussgelenke, später auch die Lendenwirbelsäule, deren Dornfortsätze in hohem Grade druckempfindlich waren. Nach etwa vierwöchentlicher Dauer des Leidens traten die sehr heftigen Schmerzanfälle, die sich zuletzt auch als Neuralgien im nerv. ischiadicus und nervus cruralis gezeigt hatten, unter Gebrauch von salicylsaurem Natron zurück. Dafür trat eine hochgradige Parese der Beine, namentlich des rechten auf. Die Patellarreflexe waren rechts erloschen, links erheblich herabgesetzt.

Die faradische Erregbarkeit der Dorsalflexoren beider

Unterschenkel war erhalten, in den Wadenmuskeln rechts, sowie in der innern Flexorengruppe des rechten Oberschenkels, ferner in den Flexoren und Extensoren des linken Oberschenkels herabgesetzt. In der Muskulatur der linken Wade, dem Biceps und Quadriceps des rechten Oberschenkels war die faradische Erregbarkeit erloschen. Mässige Entartungsreaction endlich zeigten die rechten musculi biceps und quadriceps. Eine galvanische Behandlung durch die Lendenanschwellung hatte einen sehr wesentlichen Erfolg.

Die Erregbarkeit auf den constanten und faradischen Strom kehrte grösstentheils wieder zurück, nur an einzelnen Muskeln findet sich auch jetzt noch Andeutung von EaR. Sensibilitätsstörungen und Ataxie waren nicht vorhanden; über Blasen- und Mastdarmlärmung hatte P. nicht zu klagen. Er geht an Stöcken mit mühsamem, steifen Gange, während ihm früher die Locomotion ganz unmöglich war. Engesser nimmt als wahrscheinlich eine Poliomyelitis anterior an, die durch Weiterschreiten der Wirbelgelenkentzündung und secundäre Meningomyelitis entstanden sei.

Aus den mitgetheilten Fällen und Beobachtungen der Autoren geht hervor, dass die Spinalaffectionen vielfach variiren sowohl bezüglich ihrer Symptome, als der Intensität des Auftretens und der Prognose des Verlaufes.

Unser Fall stimmt in seiner Symptomenreihe mit keinem der angeführten überein; es setzt sich vielmehr dieselbe aus einzelnen Componenten der Reihen der beschriebenen Fälle zusammen, so dass es wegen der Vielgestaltung und Eigenthümlichkeit der Symptome unseres Falles in der Litteratur kaum ein Analogon geben dürfte.

Anamnese des Krankheitsfalles:

Patient, der 21jährige Buchdrucker Franz Mecklenburg aus Berlin, erkrankte in seinem sechsten Lebensjahre an Masern und ein Jahr später an Diphtherie. Beide Krank-

heiten nahmen einen günstigen Verlauf. Weder Lähmungen noch sonstige Complicationen traten auf.

Der Vater des Patienten starb, 46 Jahre alt, an einem Herzschlage, die Mutter im Alter von 44 Jahren an Unterleibskrebs; eine Schwester des Patienten lebt und ist vollkommen gesund. Keiner von den Angehörigen des Patienten hat nach seiner Aussage jemals an Rheumatismus gelitten. Bis September 1884 war M. vollständig gesund. Im September 1884 erkrankte M. unter folgenden Krankheitserscheinungen: Kolikartige, reissende, anfallsweise auftretende Schmerzen im Unterleib, hartnäckige Stuhlverstopfung, Eingezogenheit des Leibes. Auf Grund dieser Symptome lautete die Diagnose des behandelnden Arztes: Bleikolik. 14 Tage etwa nach der Erkrankung will Patient krampfartig auftretende Zusammenziehungen in Händen und Füßen gespürt haben, die namentlich in den Händen dann aufraten, wenn Pat. einen Gegenstand fest halten wollte. Dies dauerte bis Anfang 1885. Unter geeigneter Behandlung besserte sich der Zustand M's. allmählich und Ende Januar 1885 fühlte sich M. wieder ganz kräftig und gesund. Mitte August desselben Jahres erkrankte M., der seine gewohnte Beschäftigung wieder aufgenommen hatte, abermals. Appetitlosigkeit, Mattigkeit, Abgeschlagenheit, geringe Kopfschmerzen und Unlust zur Arbeit waren die Prodromalerscheinungen. Trotzdem arbeitete M. weiter, bis er am 6. September, als er an der Buchdruckermaschine beschäftigt war, plötzlich, wie von einem derben Schlag gegen die Fussgelenke getroffen, zusammenbrach. Unfähig, sich zu erheben und wegzugehen, wurde Pat. nach Hause gefahren. Heisse Sandumschläge, welche sich Patient wegen enormer Schmerzhaftigkeit auf die Fussgelenke applicirte, blieben ohne Erfolg und Pat. suchte und fand Hilfe auf der v. Freichs'schen Abtheilung in der Charité. Dort stellten sich bald nacheinander Schwellung der Fuss-, Knie- und Hüftgelenke, sowie Anschwellung der Hand-, Ellenbogen- und

Schultergelenke ein, alle verbunden mit Schmerzhaftigkeit von wechselnder Dauer und Intensität, die sich aber hauptsächlich auf Fuss- und Schultergelenke concentrirten. Die Diagnose lautete: „Rheumatismus articulorum acutus“. Nach dreiwöchentlicher Behandlung fühlte Pat. sich wieder ganz wohl, verliess die Anstalt und begab sich nach Hause, um sich dort noch einige Zeit zu erholen und zu kräftigen. Trotzdem Pat. nicht in feuchter Wohnung wohnte und sich keinerlei Schädlichkeiten aussetzte, war die Heilung keine dauernde.

Bald stellten sich wieder Schmerzen in den Gelenken ein und da dieselben schnell an Intensität heftig zunahmen, liess sich Pat. am 17./10. 86 in das Augusta-Hospital aufnehmen. Einpinselungen von Jodoform-Collodium auf die schmerzhaften Gelenke, Darreichung von salicylsaurem Natron und Bäder schafften zeitweilige Besserung.

Einige Tage vor Weihnachten jedoch, als P. morgens trotz strengen Verbots aufstehen wollte und mit nackten Füßen den Fussboden betrat, knickte der Oberkörper vorn über und Pat. fiel kraftlos auf die ausgestreckten Hände, ohne imstande zu sein, sich zu erheben. Nachdem Pat. von einigen anwesenden Convalescenten aufgerichtet war, hatte ein abermaliger Versuch zu gehen, denselben Effekt, weshalb Pat. sich wieder zu Bett legte. Beim Betreten des Fussbodens war Pat. nach seiner Angabe jeglicher Mangel einer Kälteempfindung aufgefallen. Betastungen der Füsse und der Unterschenkel, welche er daraufhin gemacht habe, seien nicht von ihm empfunden worden. Den Angaben des Pat. über das plötzliche Auftreten der geschilderten Erscheinungen wurden anfänglich wegen der Eigenthümlichkeit derselben im Gedanken an Simulation wenig Glauben geschenkt. Allein genaue objective Untersuchungen und der weitere Verlauf documentirten bald, dass die Aussagen Ms'. vollkommen richtig und der Wahrheit entsprechend angegeben waren.



Status, aufgenommen am 19./10. im Augusta-Hospital
— gleich nach Aufnahme des Patienten.

Vor der Lähmung.

Pat. ist ein ziemlich grosser, mässig kräftig gebauter junger Mann von 21 Jahren. Die Haut und sichtbaren Schleimhäute sind blass. Haut kühl und trocken. Zunge schwach belegt. Kein Bleisäum am Zahnfleisch. Die Klagen des Patienten beziehen sich im wesentlichen auf heftige ziehende Schmerzen in den Gelenken und in der Wirbelsäule.

Der Puls ist nicht beschleunigt, hoch, regelmässig. Respiration tief und ruhig. Die Untersuchung der Brustorgane ergibt keinerlei Abnormitäten. Insbesondere ist die Herzdämpfung nicht vergrössert. Die Herztonen sind laut und rein. Die Untersuchung der Bauchorgane ergibt ebenfalls keinerlei Abnormitäten.

Druck auf die processus spinosi, insbesondere der Lendenwirbel ist höchst empfindlich: Die Gelenke der oberen Extremitäten sind frei; die der untern, insbesondere Knie- und Hüftgelenk sind auf Druck und bei leisen Bewegungen äusserst schmerhaft. Urin ohne Eiweiss und ohne Zucker. Fieber ist nur in sehr geringem Grade vorhanden: Temperatur 38,2; in der Folge stets normal.

Status nach dem Auftreten der Lähmung. (14/12.)

Pat. ist weder imstande zu stehen noch zu gehen. Es besteht völlige motorische Lähmung und völlige Anästhesie für alle Empfindungsqualitäten an den Unterschenkeln.

Auch die Haut der Oberschenkel ist auf schwache Reize unempfindlich; deutliche Steigerung der Bauch- und Cremasterreflexe, insbesondere aber des Patellarreflexes. Die obern Extremitäten erweisen sich als vollkommen frei von allen Störungen. Urin ohne Abnormitäten.

Die Untersuchung, welche ich selbst gleich nach Über-

nahme des Kranken am 20. 2. 86 vornahm, ergab folgendes Resultat:

Pat. ist ein junger Mann von mittlerer Grösse, Knochenbau und Muskulatur sind mässig kräftig entwickelt. Fettpolster gering. Das Gesicht und die sichtbaren Schleimhäute sind blass. Der Gesichtsausdruck ist frei. Das Sensorium ist frei. Die Pupillen reagiren auf Lichteinfall gut. Accommodation nicht behindert. Störungen von Seiten des Gehirns sind nicht nachweisbar.

Das Gesicht und die sichtbaren Schleimhäute sind blass. Die Haut am übrigen Körper ist ebenfalls blass, kühl und trocken; Fieber ist nicht vorhanden. Die hauptsächlichsten Klagen des Patienten beziehen sich auf das vollkommene Unvermögen zu geben, ferner auf anhaltende, aber an Intensität wechselnde Schmerzen, die oberhalb des Knies beginnen und sich nach oben bis zur Hüfte hin erstrecken; ferner klagt Patient über zeitweise auftretende Schmerzen in den Schultergelenken, namentlich linkerseits und über Schmerzempfindungen in der Wirbelsäule.

Die objective Untersuchung ergibt folgendes:

Die Respiration ist ruhig (Typus Costo-Abdominal.). Die Percussion an den vordern seitlichen und hintern Partien des gut entwickelten Thorax ergibt überall vollen Lungenschall innerhalb normaler Begrenzung. Die Auscultation an denselben Stellen überall Vesiculärathmen. Die Pulsfrequenz beträgt 70 Schläge in der Minute; der Puls ist regelmässig, die Radialarterie nicht verdickt, von mittlerer Spannung. Der Spitzentstoss ist sichtbar und deutlich fühlbar nach innen von der Mamillarlinie im fünften linken Intercostalraum. Die Herzdämpfung erstreckt sich nach rechts bis zum linken Sternalrande, nach links bis zur Mamillarlinie, so dass aus der Percussion des Herzens eine normale Herzdämpfungssfigur resultirt. Die Auscultation des Herzens und der grossen Gefässer ergibt vollkommen reine Töne. Die Zunge ist nicht belegt und zittert

nicht beim Herausstrecken. Zahnfleisch, Wangen und Rachenorgane zeigen keinerlei Abnormitäten. Das Abdomen ist flach, oberhalb des Nabels ein wenig druckempfindlich. Die Percussion des Abdomens ergibt tympanitischen Schall; Leber- und Milzdämpfung sind nicht vergrössert. Die Untersuchung der Genitalien ergibt keinerlei Veränderungen. Pat. behauptet mit Entschiedenheit, niemals geschlechtskrank gewesen zu sein. Der Harn ist ziemlich blass, ohne Sediment, ohne Eiweiss, ohne Zucker, spezifisches Gewicht 1020. Die täglich entfleerte Menge beträgt etwa 1600 ccm. Störungen von Seiten der Blase und des Mastdarmes sind nicht vorhanden.

Das linke Schultergelenk ist auf Druck empfindlich, leicht druckempfindlich ist ebenso der processus spinosus des zweiten Brustwirbels. Hauptsächlich aber besteht Druckempfindlichkeit in der Gegend des letzten Brust- und ersten Lendenwirbels. Beim Drücken in dieser Gegend strahlt der Schmerz nach Angabe des Pat. gürtelartig nach beiden Seiten hin aus. Ellenbogen- und Handgelenke sind vollkommen frei. Die Gelenke der untern Extremitäten sind nicht mehr geschwollen; passive Bewegungen in Hüft- und Kniegelenken sind frei und vollkommen schmerzlos. Es bestehen keine Contracturen. Active Bewegungen der Unterschenkel kann Patient nur äusserst mühsam ausführen. Beim Versuch zu gehen muss Pat. sich mit beiden Händen aufstützen (z. B. auf den Tischrand) und kann auch dann nur schwer die Beine am Boden fortschleifen. Die Prüfung der Sensibilität der Ober- und Unterschenkel ergibt folgendes Resultat:

Genau vom untern Rande der Patella nach abwärts bis zu den Zehenspitzen besteht vollständige Analgesie. Nadelstiche werden an keiner Stelle innerhalb der beschriebenen Grenzen empfunden. Was die Oberschenkel anbelangt, so bestehen auch hier gewisse sensible Störungen, während von einer Herabsetzung der motorischen Kraft

nichts nachweisbar ist. Die Untersuchung mit dem Tasterzirkel ergab, dass die Distanz zwischen beiden Spitzen, wenn zwei Eindrücke wahrgenommen wurden, etwa um die Hälfte vergrössert war. Ferner localisirte Patient die Berührungsstelle stets 4—5 cm zu hoch. Die Prüfung des Temperatursinnes ergibt vollständiges Fehlen desselben.

Das Verhalten der Reflexe ist folgendes:

Bei leisem Beklopfen des ligamentum patellae treten starke blitzartige Zuckungen auf. Cremaster- und Bauchreflex sind ganz normal. Hautreflexe an den Füßen fehlen; Fussclonus fehlt gleichfalls.

Die Prüfung der galvanischen Erregbarkeit ergab folgendes:

Reizung des

I. Nervus cruralis.

Ka SZ bei 24 Elementen.

An SZ bei 30 "

An ÖZ nicht zu erzielen.

Ka ÖZ " "

II. Nervus peroneus.

Ka SZ bei 24 Elementen.

An SZ " 24 "

An ÖZ " 30 "

Ka ÖZ nicht zu erzielen.

III. Nervus tibialis.

Ka SZ bei 16 Elementen.

An SZ " 23 "

An ÖZ nicht zu erzielen.

Ka ÖZ " " "

IV. *Musculus extensor quadriceps.*

Ka SZ bei 25 Elementen.

An SZ „ 25 „

Ka ÖZ nicht zu erzielen.

An ÖZ „ „ „

V. *Musculus peroneus.*

Ka SZ bei 25 Elementen.

An SZ „ 26 „

An ÖZ nicht zu erzielen.

Ka ÖZ „ „ „

Was die Prüfung mit dem faradischen Strom anbelangt, so habe ich deutliche Herabsetzung der Erregbarkeit und Verlangsamung der Zuckungen gesehen.

Die Muskulatur ist nicht atrophisch und fühlt sich auch nicht welk oder schlaff an. Fibrilläre Zuckungen sind nicht vorhanden. Die mechanische Erregbarkeit (beim Beklopfen mit dem Percussionshammer) ist nicht erhöht.

Die Haut an den Unterextremitäten zeigt keinerlei trophische oder vasomotorische Störungen.

Fasst man nun die ganze Reihe der Symptome zusammen, so wirft sich zunächst die Frage auf, ob es sich in vorliegendem Falle um eine periphere oder um eine spinale Lähmung handelt, denn zwischen diesen beiden Möglichkeiten wird man zunächst zu entscheiden haben, da man cerebrale Lähmungen wegen vollständigen Fehlens auch nur eines einzigen Symptomes, welches auf eine Affection des Cerebrum hinwies, ausschliessen muss.

Ausserdem kommen noch eine rein funktionelle (sog. hysterische) Lähmung und die Lähmung nach Blei-intoxication in Betracht, von denen später die Rede sein wird.

Eine absolut sichere Diagnose wird sich, wie wir gleich vorausschicken wollen, wohl nicht stellen lassen.

Es kann sich nur darum handeln zu erörtern, welche Annahme die grösste Wahrscheinlichkeit für sich hat:

Für spinale Lähmung könnte der Umstand zunächst sprechen, dass beide Extremitäten befallen sind, also eine Paraplegie besteht. Ungewöhnlich ist dabei das Freibleiben der Sphincteren. Indess spricht dies nicht absolut gegen Spinallähmung, da es ja nur auf die Lokalisation der anatomischen Veränderungen ankommt, ob Blase und Mastdarm, deren centrale Innervation in der grauen Substanz des Lendenmarks liegt, mitbetroffen sind, oder nicht. Bei der Annahme einer Spinalaffection würde man sich jedenfalls die graue Substanz und speziell die des Lendenmarks als nicht betroffen ansehen müssen, aus dem Grunde, weil keine Muskelatrophie vorhanden war.

Unter dieser Annahme, nämlich dass es sich um eine Spinalaffection ohne Mitbeteiligung der grauen Substanz handle, würde sich erklären lassen die Aufhebung der Willkürbewegung, dann die Beeinträchtigung resp. gänzliche Aufhebung der Sensibilität. Dagegen wäre sehr auffallend und mit der Annahme schwer zu vereinigen, dass die Sehnenreflexe erhalten, theilweise sogar sehr deutlich gesteigert waren. Dies pflegt bei einer Reizung im Verlauf der Pyramidenbahnen vorzukommen. Doch beobachtet man dabei, zumal bei längerer Dauer der Reizung, auch Contracturen in den betreffenden Extremitäten, wovon in unserem Falle nichts vorhanden war.

Es wäre nun die Frage zu erörtern, ob sich die vorhandenen Erscheinungen vielleicht besser unter der Annahme einer peripheren Lähmung erklären lassen.

Mit dieser Annahme würde sich die Aufhebung der Willkürbewegung und der Sensibilität wohl vereinigen lassen, nicht aber das Erhaltenbleiben der Sehnenreflexe und das vollständige Fehlen trophischer Störungen, insbesondere das Fehlen von Muskelatrophie. — Im Ganzen würden also, wenn man überhaupt eine anatomische pal-

pable Grundlage für das Leiden annehmen will, die Symptome mehr für eine Rückenmarksaffection als für eine peripherie Lähmung sprechen.

Diese Rückenmarksaffection müsste oberhalb derjenigen Partieen gelegen sein, deren Integrität für die Erhaltung der Sehnenreflexe in der untern Extremität nothwendig ist, nämlich der Lendenanschwellung, und welche die graue Substanz, speziell die des Lendenmarks, verschont hat.

Es bleibt dann aber weiter zu erörtern, auf welche Art und Weise die pathologischen Veränderungen innerhalb des Wirbelkanals zustande gekommen sind, ob für das rheumatische Gift die die weisse Substanz des Rückenmarkes versorgenden Blutgefässe etwa loci minoris resistentiac waren oder die Meningen, oder ob endlich die nervösen Elemente selbst direct von dem rheumatischen Gifte in so schwerer Weise geschädigt wurden, dass dadurch der Symptomengencomplex seine Erklärung fände.

In einem Falle von tödtlich verlaufendem Cerebralrheumatismus fand Da Costa bei der Section kleine Hirngefässer an verschiedenen Stellen durch festanhafende Pfröpfchen verschlossen, welche er, da eine Erkrankung des Herzens nicht nachweisbar war, für autochthon hält. Zwei andere Fälle zeigten aussergewöhnliche Hirnsymptome: der eine verlief ausser mit Kopfschmerz und Stupor mit Facialiskrampf tödtlich (keine Section); der andere zeigte einseitige Facialisparesen und leichte Hemiplegie. Die Erscheinungen gingen bald zurück. Da Costa nimmt in diesen Fällen ebenfalls Thrombosen der kleinen Hirngefässer in den betreffenden Hirntheilen an. Der Autor sieht das Wesen des Leidens in einer Blutvergiftung durch das rheumatische Gift, unter dessen Einfluss die anatomischen Veränderungen entstehen.

Es wäre nun durchaus nicht absurd, analoge Verhältnisse, wie sie Da Costa an Hirngefässen bei der Section fand, auch für die Gefässe des Rückenmarkes anzunehmen

und die Möglichkeit, dass die Erscheinungen, welche sich alle unter der angeführten Annahme einer Rückenmarksgefäßsthrombose würden erklären lassen, lässt sich mindestens nicht von vornherein von der Hand weisen. Allerdings ist es auch auf der andern Seite nicht möglich, Argumente anzuführen, welche jene Thrombosirung wahrscheinlich machen.

Auch gegen die Möglichkeit, dass die weisse Substanz des untersten Theiles des Dorsalmarks allein, ohne Beteiligung der Meningen und ohne thrombotischen Verschluss der Gefäße von vornherein Sitz der deletären Wirkung des rheumatischen Giftes war, lässt sich kein triftiger Einwand machen, wenn man bedenkt, dass oft die schwersten Hirnerscheinungen, wie ich in der Einleitung bereits erwähnt, in den seirten Fällen durch keine — wenigstens nicht nachweisbare — anatomische Veränderungen bedingt waren. Ist es aber gestattet, einen Schluss per analogon zu ziehen, so liegt der Gedanke zunächst, die Erscheinungen auf eine Affection der Meningen mit ihren Begleiterscheinungen und Folgen zurückzuführen.

In diesem Sinne sprechen sich auch die meisten Beobachter, welche Rückenmarksaffectionen bei Gelenkrheumatismus beobachtet haben, aus. So unterschied, wie bereits früher angeführt, Greissel, je nachdem es sich nur um eine Congestion der Spinalmeningen oder um eine Entzündung derselben handelte, mittelschwere und schwere Fälle. Litten spricht sich bei der Beurtheilung der Krankheitssymptome seines Falles (es ist das derselbe, welchen Kellner in seiner Dissertation veröffentlicht und welchen ich eingangs der Arbeit anführte) folgendermassen aus:

„Wenn wir aber alle Veränderungen, die hier in Frage kommen können (ich sehe hier von Blutungen, Traumen, Neubildungen u. s. w. ab, da diese mit Sicherheit auszuschliessen sind), durchgehen, so bleibt nur eine einzige übrig, welche so schnell auftritt und deren gebildete Ver-

änderungen nach so kurzer Zeit rückgängig werden, dass sie für die vorliegenden Funktionsstörungen verantwortlich gemacht werden können. Ich meine die Entzündung, an welche man hier um so eher denken wird, als in vorliegendem Falle noch eine ganze Reihe anderer Organe ebenfalls entzündlich afficirt und in Mitleidenschaft versetzt waren. Bei den anderen Organen konnte man nun die Entzündung und deren Produkte, seröse Exsudate, in den Gelenkhöhlen, den Pleuren und dem Herzbeutel direct nachweisen und deren Verlauf verfolgen, während man das Vorhandensein derselben im Rückenmarkskanal nur aus den Symptomen, namentlich aus den Störungen der Funktion erschliessen konnte.“ Ob es sich aber in Littens Falle um eine Meningitis spinalis oder um eine entzündliche Affection des Rückenmarks selbst gehandelt hat, wagt Litten mit Sicherheit nicht zu entscheiden. Er neigt zu letzterer Annahme hin, wie dies deutlich aus folgenden Worten hervorgeht: „Aus verschiedenen Gründen, (Fehlen der Schmerhaftigkeit, der Contracturen, der Gelenke u. s. w.) möchte ich jedoch die Annahme einer vorhanden gewesenen Meningitis spinalis zurückweisen. Von irgendwie einem umfangreichen Exsudate zwischen den Meningen, oder zwischen diesen und der Substanz des Rückenmarks, konnte vollends keine Rede sein, weil bei einer Compression des letztern doch das Exsudat (anders könnte man sich den Zusammenhang zwischen dem meningealen Erguss und der Paraplegie doch wohl kaum vorstellen) die Druckwirkung in gleicher Weise den Markeylinder betreffen musste und eine ausschliesslich motorische Lähmung dabei vollständig unverständlich sein würde. Vielmehr glaube ich, dass eine durch Gelenkrheumatismus bedingte kurze und schnell vorübergehende Entzündung auf die vordere graue Substanz eingewirkt hat, welche sich namentlich unter Salicylgebrauch so schnell und vollständig zurückgebildet hat.“

Diese Erklärung, welche Litten gibt und welche er

in gleicher Weise auch für einen zweiten von ihm beobachteten Fall annimmt, der in Bezug auf „Aetiologie, Entwicklung und Restitution der Lähmung, sowie auf die Promptheit der Wirkung der Salicylsäure“ dem vorhergehenden vollständig gleich war und der sich nur dadurch von dem ersten unterschied, dass die Lähmung auf die untern Extremitäten beschränkt blieb, reicht für beide Fälle vollkommen aus und dürfte mehr als wahrscheinlich sein.

Für unseren Fall, der von dem Litten's wesentliche Unterscheidungsmerkmale hat — ich crinnere blos an das vollständige Fehlen der Sensibilität, Steigerung des Patellarsehnenreflexes — reicht eine Erklärung wie die, welche Litten in seinen Fällen gibt, natürlich nicht aus. Vielmehr müssen wir aus der Schwere der Krankheiterscheinungen und aus dem Umstände, dass dieselben fast in keiner Weise den bekannten therapeutischen Eingriffen zugänglich waren, annehmen, dass es sich hier um schwere, vielleicht dauernd irreparabile anatomische Läsionen im Wirbelkanal handelt. Und gerade das, was Litten in seiner Auseinandersetzung von der Hand weist, möchten wir am ersten für unseren Fall vindizieren, ich meine das Vorhandensein einer Meningitis spinalis mit Exsudation und gleichzeitig einer Myelitis.

Ob das Exsudat zwischen den Meningen selbst gelegen ist, oder zwischen den Meningen und der Medulla spinalis, dürfte wohl nicht zu entscheiden sein, obgleich die Annahme zunächst liegt, dass es sich um eine Meningitis spinalis, begleitet von einer Exsudation zwischen Meningen und Medulla spinalis und um eine entweder von den Meningen auf die weisse Substanz des Rückenmarks fortgeleitete, oder um eine zu gleicher Zeit mit der Affection der Meningen entstandene, durch Einfluss des rheumatischen Giftes bedingte autochthone Myelitis gehandelt hat. Die Acuität des Auftretens der Krankheiterscheinungen sowohl, als auch der Umstand, dass dieselben mit Aus-

nahme der zur Norm zurückkehrenden, anfänglich gesteigerten Bauch- und Cremaster-Reflexe — eine Erscheinung, welche vielleicht durch eine theilweise Resorption des gesetzten Exsudates und Entlastung der anfänglich durch den Druck des Exsudates gereizten, zum Bauch- und Cremaster-Reflex gehörenden Fasern zu erklären wäre — machen obengenannte Annahme wahrscheinlich. Denn ein zwischen den Meningen sich nach und nach entwickelndes Exsudat, ohne gleichzeitige entzündliche Affection der Mutterbahn *spinalis* würde doch nothwendig auch eine allmählich zunehmende Steigerung und Vermehrung der Krankheitssymptome im Gefolge haben müssen.

Dass ausserdem das entsprechende Wirbelgelenk von dem rheumatischen Gift primär afficirt war und dass von dort aus, als einem Heerde der *materia peccans*, die Invasion auf die Rückenmarkshäute und das Rückenmark selbst stattfand, ist fast mit Sicherheit anzunehmen, da bereits vor dem Auftreten der Lähmung der Unterschenkel grosse Druckempfindlichkeit der *process. spinosi* der Lendenwirbelsäule bestand, wie dies aus dem Status vom 19./10. hervorgeht.

Wir müssen nun noch kurz auf die Frage eingehen, ob es sich nicht um eine durch Bleiintoxication bedingte Affection gehandelt habe. Patient hatte der Anamnese nach etwa ein Jahr vor Beginn der letzten Erkrankung an Bleikolik gelitten in Folge seiner Beschäftigung als Setzer.

In der That kommen ja sowohl Lähmungen, als Gelenkschmerzen bei chronischer Bleivergiftung sehr gewöhnlich vor. Allein weder jene, die *Paralysis saturnina*, noch diese, die *Arthralgia saturnina* haben mit den in vorliegendem Falle beobachteten Aehnlichkeit. Was die Bleilähmung betrifft, so zeigt sie bekanntlich ein typisches Verhalten, indem sie vorwiegend die Oberextremitäten und die Extensoren befällt, zur Atrophie der letzteren Muskeln

mit Entartungsreaction führt und mit Aufhebung der Sehnenreflexe und gewöhnlich ohne Störungen der Sensibilität einhergeht. Grade das Gegentheil von allem zeigt sich in unserem Falle.

Die Arthralgia saturnina zeigt in der Regel auch ein anderes Verhalten, indem dabei die Anschwellung der Gelenke, wie sie der rheumatischen eigen ist, fehlt, ferner auch nicht die Wirbelgelenke befallen zu werden pflegen. Aus diesen Gründen glauben wir eine Bleiaffection ausschliessen zu dürfen, doch wollen wir die Möglichkeit zugeben, dass die vorhergegangene, saturnine Affection vielleicht das Eintreten der späteren Krankheit begünstigt habe.

Mehr Wahrscheinlichkeit hätte die Annahme für sich, dass es sich um eine hysterische Lähmung gehandelt habe. Der Umstand, dass die Lähmung einen Mann betraf, spricht nicht gegen diese Annahme, da bekanntlich die Hysterie in ihren verschiedensten und selbst schwersten Formen auch beim männlichen Geschlechte vorkommt. Wir verstehen darunter eben nicht blos, wie es früher geschah, solche nervöse Affectionen, die vom Uterus bezüglich der weiblichen Geschlechtsorgane reflectorisch ausgehen, sondern ganz allgemein funktionelle, d. h. nicht durch palpable anatomische Veränderungen verursachte Störungen im Bereich des Nervensystems, welche nicht durch offensbare äussere Einwirkungen (Erkältung, Vergiftung u. s. w.) hervorgerufen sind und auf einer herabgesetzten Widerstandsfähigkeit des Nervensystems, namentlich der sog. Hemmungsapparate beruhen. Die hysterischen Lähmungen gehen ganz wie in unserem Fall sehr häufig mit Anästhesie einher und weichen, ebenfalls in Ueber-einstimmung mit unserem Fall, in ihrem sonstigen Verhalten (Fehlen der Atrophieen, Erhaltenbleiben der Reflexe) von den typischen spinalen und peripheren Lähmungen ab. Wenn auch sehr häufig die hysterischen Lähmungen und anderweitigen Neurosen etwas Wandelbares, ein als „lau-

nisch" zu bezeichnendes unberechenbares Verhalten, Wechsel von Besserung und Verschlimmerung zeigen, so ist dieses doch nicht durchaus constant; es sind auch hysterische Lähmungen von lange Jahre hindurch während der Dauer bekannt. Wir können also die Annahme, dass es sich in unserem Falle um eine solche hysterische Lähmung handle, nicht durchaus von der Hand weisen.

Die Behandlung hatte während des Hospitalaufenthaltes bestanden Anfangs in Darreichung von Natron salicyl. und Bepinselung der befallenen Gelenke mit Jodformcollodium. Gegen die später auftretende Lähmung wurden Electrizität, Massage und Bäder, Schröpfköpfe auf die Wirbelsäule, Jodkalium innerlich angewandt mit im Ganzen geringem Erfolg.

Fassen wir kurz das Resultat der gemachten Untersuchungen und Erwägungen zusammen, so ergiebt sich folgendes:

Ein junger Mann von 21 Jahren erkrankt nach voraufgegangener Erkrankung (c. 1 Jahr) an Bleikolik, an Gelenkrheumatismus und wird nach circa dreiwöchentlicher Behandlung in der Charité als geheilt entlassen. Während einer neuen, kurz darauf folgenden rheumatischen Attaque tritt plötzlich im Verlaufe einer Nacht Lähmung beider Unterschenkel, verbunden mit vollständigem Fehlen der Sensibilität und Erhaltenbleiben der Sehnenreflexe ein. Die Störungen sind entweder blos als hysterische aufzufassen oder mit viel grösserer Wahrscheinlichkeit bedingt durch eine Meningitis spinalis mit Übergreifen auf die weisse Substanz des Rückenmarks. Der Sitz der Affection wäre alsdann der unterste Theil des Dorsalmarks.

Zum Schlusse der Arbeit statte ich Herrn Prof. Dr. Senator für die Überlassung des Materials und die liebenswürdige Unterstützung meinen besten Dank ab.

Vita.

Geboren wurde ich, Hermann Krabbel, kath. Confession, am 3. August 1860 in Blatzheim, Reg.-Bez. Cöln, wo meine Eltern, Jacob Krabbel und Maria Gertrud geb. Kratz, sich noch des besten Wohlseins erfreuen. Nachdem ich in meinem Heimatsorte den Elementarunterricht genossen, besuchte ich das Progymnasium in Kerpen 2 $\frac{1}{2}$ Jahre, als dann die Gymnasien zu Düren und Rheine, von welch letzterer Anstalt ich Ostern 1882 mit dem Zeugnis der Reife entlassen wurde. Ich ging dann nach Würzburg um Medizin zu studiren. Gleichzeitig genügte ich dort meiner Mililärflicht beim 9. Bayerischen Infant.-Reg. Die folgenden 4 Semester studierte ich in Bonn. Ostern 1884 bestand ich das tentamen physicum. Alsdann besuchte ich die Universität Berlin 3 Semester, kehrte dann nach Bonn zurück, um hier meine akademischen Studien zu beenden. Am 18. Februar 1887 bestand ich das Examem rigorosum.

Allen Herren Professoren und Docenten, deren Vorlesungen und Kliniken zu besuchen ich die Ehre hatte, spreche ich hiermit meinen aufrichtigen Dank aus.

Thesen.

- I. Die Radicaloperation der spina bifida ist unter sonst günstigen Verhältnissen den übrigen Behandlungsmethoden vorzuziehen.
 - II. Ohne vorliegende Indication ist die Entfernung der Nachgeburt durch äussere Handgriffe zu unterlassen und die Ausstossung derselben den Naturkräften zu überlassen.
 - III. Die Radicaloperation der Hydrocele nach der v. Bergmanns'chen Methode mit Excision eines Theiles der tunica vaginalis propria hat gewisse nicht zu unterschätzende Vortheile vor der von Volkmann'schen Methode.
 - IV. Die Diagnose, ob Haemothorax oder Chylothorax (nach Verletzung) wird nur durch die Probepunktion gesichert.
-

Opponenten:

Herr Dr. med. Heinr. Krabbel, Arzt.
„ cand. med. Carl Dapper.
“ “ “ Gerhard Wortmann.



15312