

Über Myelitis akuta und akutissima mit besonderer Berücksichtigung ihrer Entstehungsbedingungen.

Von

Prof. **Friedrich Schultze**
in Bonn.

Unsere Kenntnisse über die Beziehungen der Syphilis zu rasch eintretenden Rückenmarkslähmungen sind von Nonne in seinem bekannten, vortrefflichen Werke über „Syphilis und Nervensystem“ zusammengefaßt worden. Er erwähnt in seiner Besprechung auch die von mir im Junni 1877 mitgeteilten Fälle, die sich seinerzeit zuerst mit diesen Zusammenhängen beschäftigten. Leider habe ich meinen kurzen damaligen Mitteilungen¹⁾ keine ausführliche folgen lassen. Das läßt sich nun nicht mehr nachholen; ich möchte aber hier wenigstens die genauere Krankengeschichte derjenigen beiden Fälle nachfolgen lassen, in denen die Lähmungen sich während des sekundären Stadiums der Lues einstellten, und vor allem desjenigen, bei dem die Lähmung schon während der noch bestehenden Psoriasis palmaris eintrat.

Der betreffende 30jährige Kranke (Buchhändler) war bis auf ein vor 12 Jahren vorhanden gewesenes Ulcus molle am Penis völlig gesund gewesen. Ende Juli 1872 bekam er ein Ulcus induratum am Penis, das nur örtlich behandelt wurde, Mitte September 1872, etwa 6 Wochen später, Roseola syphilitica und Angina specifica. Die zuerst angewandten Sublimateinspritzungen wurden nicht vertragen, dann Pillen mit Hgjodur, die ohne Wirkung blieben. Darauf eine Einreibekur mit im ganzen etwa 80 g grauer Quecksilbersalbe, aber ohne daß der Kranke dabei seinem Berufe fern blieb. Während dieser Kuren entstand eine Psoriasis palmaris, die dann nach Aussetzen der Schmierkur örtlich mit Sublimatlösung behandelt wurde (Dr. Kl. in Worms). Später entstehende „Ausschläge“ ebenfalls mit Sublimatlösung bepinselt. Im Januar 1874 Jodkalium, das aber den „Ausschlag“ auch nicht ganz vertrieb.

Zu dieser Zeit, als noch immer spezifische Psoriasis bestand, Kopfwahl, auffallende Schlafsucht und Müdigkeit in den Gliedern; Krankheiterscheinungen, die den Kranken aber noch nicht von seiner geschäftlichen Tätigkeit fernhielten. Am 5. III. noch völlige Gehfähigkeit; nur

1) Arch. f. Psych. u. Neurol. Bd. 8, 1. Heft im Berichte über die II. Wanderversammlung der S. W. D. Neurologen.

manchmal Kältegefühl und Prickeln in den Beinen. Am 13. III. sehr rasch eintretende starke Parese der Beine und völlige Blasen- und Mastdarmlähmung. Gehen unmöglich. In den nächsten Tagen mäßig erhöhte Temperatur, verlangsamter Puls und leichte Delirien. Am 15. III. erhebliche Herabsetzung der Berührungsempfindlichkeit in den Beinen, am 17. III. Sensibilität fast völlig erloschen. Auffallend ein dauerndes Kältegefühl in den Beinen, obwohl die Füße warm waren. Am 18. III. völlige motorische und sensible Lähmung in den Beinen und am Rumpfe bis zur 5. Rippe, außerdem, ebenso wie in den folgenden Tagen, Schmerzen zwischen den Schulterblättern und öfters Ameisenlaufen und Müdigkeitsgefühl in den Armen.

Ende März entwickelte sich ein unaufhaltsam fortschreitender Dekubitus; im April oft Priapismus, Herausspritzen des Harns beim Berühren des Penis. Im Juni allmähliches Aufhören des Priapismus. — Eine erneute Einreibungskur mit grauer Salbe nützte nichts und mußte Anfang April wegen des schlechten Aussehens des Kranken ausgesetzt werden. Bei der Aufnahme des Kranken in die medizinische Klinik Anfang Juli 1873 das gewöhnliche Bild einer vollständigen Querläsion im Dorsalmark, dabei aber oft heftige, langdauernde Schmerzen in der Regio meso- und epigastrica. Auffallend auch häufig Schmerzen, die vom After aus in die Oberschenkel oder nach dem Kreuz gleichsam ausstrahlten.

Von Lueszeichen nur noch bräunliche Pigmentflecke auf der Haut, eine Narbe am Präputium und deutliche Schwellung der linksseitigen Nackendrüsen wahrnehmbar. Diese Drüsen waren noch im März beiderseits deutlich geschwollen gewesen, weniger die Leistendrüsen.

Trotz Jodkaliumdarreichung Fortschreiten des Leidens ohne neue Symptome seitens der Arme oder des Gehirns. Am 29. XII. der Tod, nach etwa 9½monatlicher Dauer des Rückenmarksleidens. —

Bei der Autopsie fand sich jene erhebliche Veränderung im dorsalen Teile des Rückenmarks vor, wie ich sie neben der sekundären Degeneration und den Gefäßveränderungen in meinem Lehrbuche der Nervenkrankheiten S. 214 und 215 beschrieben und abgebildet habe. Auch die Pia war verdickt.

Auf den Streit, ob man derartige Veränderungen eine entzündliche Erweichung, oder einfach eine Entzündung nennen soll, will ich mich nicht einlassen¹⁾. Jedenfalls wiesen die zur Zeit des Eintritts der Lähmung und in den ersten Tagen derselben eingetretenen Fiebererscheinungen bei dem Kranken auf eine Entzündung im Körper hin, die bei dem Mangel sonstiger Ursachen durch nichts anderes erklärt werden konnte, als durch Veränderungen im Rückenmark und seinen Gefäßen, in geringerem Grade auf solche in den Meningen, da erst etwas später Schmerzen im Rücken eintraten. Wieweit Gefäßverstopfungen in ver-

1) Henneberg geht in Lewandowsky's Handbuch ausführlich und kritisch auf die Begriffsbestimmung der akuten Myelitis ein (Bd. II, 1, S. 723 ff.).

änderten Blutgefäßen oder akute Exsudationen in den ersten Tagen eine Rolle spielten, läßt sich nicht mit Sicherheit entscheiden. Mir scheint aber die Annahme richtiger, entzündlich exsudativer Prozesse im Rückenmark selbst sehr viel wahrscheinlicher, weil die Annahme von Thrombosen mit nachfolgender einfacher Erweichung das vorhanden gewesene Fieber nicht erkärt und weil doch auch sonst die Syphilis oft genug Exsudate setzt. Warum freilich trotz der verhältnismäßig häufigen Erkrankung der Meningen auch im Frühstadium der Syphilis, auf die Nonne eindringlich hinweist, überhaupt so selten eine schwere Rückenmarkserkrankung sich hinzugesellt, ist noch gänzlich unbekannt. Ist doch aber das Rückenmark im allgemeinen auch gegen viele andere Schädlichkeiten und Krankheitserreger sehr geschützt!

Die etwaige Annahme, daß in solchen Fällen wie den beschriebenen, überhaupt nicht die Syphilis, sondern irgendeine andere unbekannte Schädlichkeit die Myelitis herbeigeführt habe, ist natürlich dem Einzelfalle gegenüber nicht mit Sicherheit abzuweisen, da bisher bei ihnen noch der Nachweis der Pallida oder ihrer Gifte an Ort und Stelle fehlt, aber doch gegenüber den gehäuften Beobachtungen gleicher Art recht unwahrscheinlich. Ob in meinem ersten Falle nebenher vielleicht eine relative körperliche „Überanstrengung“ geschadet hat, läßt sich nicht feststellen. Daß die angewandten Heilmittel geschädigt haben, ist nicht wohl annehmbar.

In dem anderen seinerzeit kurz skizzierten Falle von akuter Paraplegie in einem noch frühen Stadium der Syphilis handelte es sich um einen 41jährigen Mann, der sich 2¼ Jahre vorher syphilitisch infiziert hatte. Das danach entstehende Exanthem und die spezifische Rachenaffektion schwanden nach Einreibung von 60 g ung. cin. Einige Monate darauf ein „pustulöses Syphilid“ an den Beinen; nach Protojoduret Verschwinden desselben. 1 Jahr später gürtelförmige Schmerzen im Epigastrium; einige Tage darauf erschwerte Harnentleerung, die sehr bald in völlige Lähmung überging. 7 Tage darauf im Laufe einer Nacht motorische Paraplegie der Beine, im Laufe des darauffolgenden Tages auch starke Herabsetzung der Sensibilität — Gehirn- und Gehörnerven normal. Trotz Zittmann und Schmierkur nach 3 Wochen völlige sensible und motorische Lähmung bis 4 Querfinger breit über dem Nabel; beginnender Dekubitus, das Bild einer Querläsion des Dorsalmarkes. Nach 2 Monaten der Tod vom Dekubitus aus unter Eintritt von hypostatischen Pneumonien. Die Krankheitsdauer im ganzen nur 3 Monate. Die Untersuchung des an mich gesandten Rückenmarkes leider nicht ausreichend gut durchführbar. Sie ergab aber wie auch in dem vorhergehenden Falle, vor allem Abwesenheit von Blutungen, sodann die Zeichen einer akuten Erkrankung, wie Achsenzyylinderquellungen und Gefäßveränderungen. Keine erheblichen Veränderungen

der Rückenmarkshäute. Betroffen war, wie im vorigen Falle, der dorsale Teil des Rückenmarks mit den zugehörigen sekundären Degenerationen.

Außer der Syphilis und anderen Infektionskrankheiten und abgesehen von Verletzungsfolgen oder von der Preßluftkrankheit werden bekanntlich besondere Erkältungen und Überanstrengungen als Ursachen von akuter echter Myelitis beschuldigt.

Was die Erkältungen angeht, so sind unleugbar ursächliche Beziehungen zwischen ihnen und akuten Myelitiden und Meningomyelitiden vorhanden. Bekannt ist die Schilderung Kußmauls von seiner eigenen, allmählich völlig zur Heilung gelangten Erkrankung, in seinen Jugenderinnerungen. Andere Fälle sind z. B. von Mager¹⁾, Eisenlohr²⁾ Frohmann³⁾, Dinkler⁴⁾ und mir selbst⁵⁾ mitgeteilt worden. In den letztgenannten ist zwar niemals mit Hilfe der Wassermannschen Reaktion die Abwesenheit von Lues festgestellt worden; es waren aber keine Zeichen dieser Erkrankung vorhanden gewesen.

Nur bleibt unerklärt, warum trotz der so ungeheuer häufigen Abkühlungen und Erkältungen auch starken Grades so ungemein selten Myelitiden und Meningomyelitiden in ihrem Gefolge beobachtet werden. Es müssen also in den einzelnen Fällen noch besondere weitere Vorbedingungen für die Entstehung der Erkrankung vorhanden sein. Im Falle Kußmauls sowie in dem erwähnten Falle von Mager war akuter Gelenkrheumatismus in früherer Zeit vorausgegangen, bei dem letzteren sogar „jedes Jahr“ für einige Wochen. Man kann also daran denken, daß von dieser Erkrankung Erreger im Körper zurückgeblieben waren. In dem einen meiner Fälle hatte eine Erschütterung des Rückenmarks durch Fall 14 Tage vorher stattgefunden, die mitgewirkt haben könnte. Auch könnte in manchen Fällen eine erhebliche Muskelanstrengung zugleich von Bedeutung gewesen sein. Aber auch die Rolle solcher Überanstrengungen ist bis jetzt noch unaufgeklärt. In einem Falle von Mager (seinem ersten) trat die myelitische Veränderung schlagartig nach dem Heben einer schweren Kiste von etwa 48 kg auf, und zwar plötzlich mit einem stechenden Schmerz im Rücken. Auch bei

1) Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Zentralnervensystems Heft 7, 1900, Fall II.

2) Eisenlohr, Virch. Arch. 73 S. 56.

3) Frohmann, Arch. f. klin. Med. Bd. 86 S. 339.

4) Dinkler, diese Zeitschr. Bd. 26 S. 249 (Fall I, bei dem aber zugleich Gonorrhöe bestand).

5) Lehrbuch der Nervenkrankheiten S. 207.

diesem Kranken, der keine Zeichen von Lues erkennen ließ, war ein akuter Gelenkrheumatismus vorausgegangen, der ihn bis einige Wochen vor dem Insult drei Monate lang ans Bett gefesselt hatte. In einem andern Falle, den ganz neuerdings R. Finkelnburg¹⁾ mitteilte, war bei einer vorher angeblich gesunden 48 jährigen Person am Morgen nach einer außergewöhnlichen Anstrengung bei einer landwirtschaftlichen Arbeit eine Lähmung beider Beine eingetreten, die sich allmählich bis auf Reste wieder zurückbildete. In seiner Begutachtung dieses Falles weist Finkelnburg mit Recht darauf hin, daß zwar ein akuter Schub einer früher latent gewesenen multiplen Sklerose nicht absolut ausgeschlossen werden könnte, daß das aber nach Lage des Falles äußerst unwahrscheinlich sei. Auch Gowers nimmt sehr gewaltsame Muskelbewegungen als manchmal einwirkende Ursachen für eine akute Myelitis an. Er erwähnt in seinem Lehrbuche einen Fall, in dem nach einer heftigen Anstrengung, die gemacht wurde, um einen Fall auf das Eis zu vermeiden, eine Myelitis eintrat. Ferner einen andern, bei dem zwei Tage nach dem Versuche, eine schwere Last zu heben, eine Erweichung in der Höhe des 5. und 6. Halswirbels entstand, die zu sehr rasch eintretender Paraplegie und zum Tode führte.

Zur Erklärung der Entstehung derartiger Lähmungen läßt er zwar die Möglichkeit zu, daß in solchen Fällen das Mark direkt geschädigt würde. Wie ungeheuer oft müßte aber dann bei den so ungeheuer häufig vorkommenden übermäßigen Muskelanstrengungen eine Myelitis sein?

Und wie soll bei einer Überanstrengung, die doch nur auf motorischem Gebiet erfolgt, die zugleich regelmäßig vorhandene sensible Störung erklärt werden, wenn man an eine direkte Schädigung der Nervenbahnen durch übermäßige Innervation selbst denkt? Man müßte schon eine übermäßige, zu Krampf führende Innervation von Blutgefäßen annehmen, wobei dann wieder nicht verständlich wäre, daß gerade meistens die Gefäße im dorsalen Teile des Rückenmarks ergriffen würden.

Gowers hält es darum selbst für wahrscheinlicher, daß sich „eine in dem fibrösen Gewebe der Wirbelsäule oder der Nervenwurzeln hervorgerufene Entzündung auf das Mark ausdehnt.“ Es könnte sich also um eine Art spinaler rheumatischer Lumbago handeln, wenn man sich als Substrat der gewöhnlichen Lumbago eine exsudative Veränderung in der hinteren Beckengegend und in der Lendenwirbelgegend denkt, nebst

1) Finkelnburg, Lehrbuch der Unfallbegutachtung der inneren Nervenkrankheiten, Bonn 1920, S. 481.

einer Perineuritis. Aber auch das wäre besonders für solche Fälle, in denen vor der Überanstrengung kein Zeichen einer derartigen Erkrankung wahrnehmbar war, schwierig zu verstehen. Da auch Blutungen in den bisher zur Sektion gekommenen Fällen sich nicht vorfanden, sondern nur wie in dem ersten Falle von Mager neben diffuseren Veränderungen umschriebene Erweichungsherde, so erscheint der Gedanke von Finkelnburg durchaus plausibel, daß der bei erheblichen Muskelanstrengungen plötzlich stark ansteigende Druck des Liquors eine vorübergehende schädigende Kompression des Rückenmarks herbeiführen könnte. Aber auch bei dieser Annahme müßte es sich um irgendwelche schon vorher vorhanden gewesene abnorme Zustände an den Wirbeln, im Wirbelkanal und im Rückenmark und seinen Häuten handeln und nicht um völlig gesunde Organe, wie denn auch Finkelnburg an das Hineinpressen von zufällig vorhandenen Krankheitsserregern in die spinalen Lymphbahnen denkt.

Nur daran wäre auch bei ganz normalen und gesunden Organen in denjenigen Fällen zu denken, in denen nicht eine disseminierte Myelitis oder Erweichung zugrunde liegt, sondern eine einfache Querschnittsveränderung, daß eine vorübergehende zurückfedernde Luxation und Wirbelverschiebung besonders im Halsteile in Fällen sehr starker Muskelzusammenziehung zu einer vorübergehenden Kompression geführt haben könnte, die aber auch einmal progressive und dauernde Folgen haben könnte. Auf derartige ruckartige Distorsionen weist besonders auch Finkelnburg unter Anführung von einzelnen Literaturangaben in seinem Buche hin (S. 424 u. 426). Wieweit dabei auch Häuteblutungen in Frage kommen, steht wegen des Fehlens von Lumbalpunktionenuntersuchungen noch dahin. —

Erschwert wird aber unser Verständnis derartiger Fälle noch dadurch, daß in vereinzeltten Fällen überhaupt keine Vorbedingung für die Entstehung von akuten Myelitiden auffindbar ist, weder irgendeine Infektion noch eine Gifteinwirkung, noch Anämie, noch Erkältung, noch Überanstrengung. So in einem aus meiner Klinik veröffentlichten Falle von R. Pfeiffer¹⁾ oder in einem von Hochhaus²⁾. Allerdings ist in beiden eine Lues nicht absolut auszuschließen; auch könnten bei der 63jährigen Kranken von Hochhaus arteriosklerotische Veränderungen mitgespielt haben. —

1) R. Pfeiffer, Diese Zeitschrift Bd. 7, S. 332.

2) Hochhaus. Diese Zeitschrift Bd. 15 S. 396.

Ich selbst habe vor einiger Zeit über einen derartigen von mir untersuchten Fall eine Mitteilung gemacht¹⁾, die sich wohl einer genaueren Beschreibung lohnt. Es war bei ihm auch bei der Untersuchung des Liquors mit der Wassermannschen Probe keine Syphilis nachweisbar gewesen.

Es handelte sich um einen 47jährigen Bäcker, der im 30. Lebensjahre ein Ulcus molle am Penis bekam, das nach 3 Wochen wieder abgeheilt war, ohne irgendwelche späteren Erscheinungen. Von Vorkrankheiten 1902 eine Lungen- und Rippenfellentzündung. In den letzten 3 Jahren öfters Kopfschmerzen, leichtere Aufgeregtheit und leichte Niedergedrücktheit. Keine Anämien. Am 25. XI. 1911 beim Knöpfen eines Kragenknopfes, wobei der Kranke den Oberkörper drehte, plötzlich heftige Schmerzen im Bauche und in der linken Brustseite und zugleich Schwäche- und Müdigkeitsgefühl in den Beinen. Er konnte indessen noch den Bahnzug, in dem er saß, verlassen und sich schleppend vorwärts bewegen. Aber schon nach 1½ Stunden waren die Beine völlig kraftlos, unter Verschwinden der Schmerzen. Die Arme waren nicht gelähmt, sondern nur müder; die Harnentleerung noch gut. Schon am Abend des Insulttages wurde er in die Bonner medizinische Klinik verbracht. Fieber bestand nicht; erst am 26. XI. abends 37,5°, dann aber vom 28. XI. an dauernd unregelmäßiges Fieber bis zum Exitus, wohl mit dem Entstehen von Dekubitus zusammenhängend. Am 26. XI. Lumbalpunktion. Druck nicht gesteigert; Flüssigkeit ganz klar, ohne Blutkörper; Wassermann negativ. Es bestand eine völlig motorische Lähmung der Beine und der Bauchmuskeln. Die Sensibilität für alle Empfindungsarten bis etwa zur Mitte zwischen Nabel und Proc. xiphoides herabgesetzt, aber nicht erloschen. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe erhalten; die Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar. Am 30. XI. Blasenlähmung, aber der Harn, wie auch in den nächsten Tagen, noch klar, mehrere Schüttelfröste, geringer Dekubitus. Wirbelsäule ohne nachweisbare Veränderung. Am 4. XII. leichtes Ödem der Beine. Bronchitis über den abhängigen Partien des Thorax. Pupillen normal, ebenso die Hirnnerven und Arme. Später rasches Zunehmen des Dekubitus und Eintritt von Cystitis. Am 15. I. 1912 der Tod, nach nicht ganz zwei-monatlicher Dauer der Erkrankung.

Bei der Autopsie fanden sich Ödem beider Lungen ohne pneumonische Infiltrate, Verwachsungen beider Pleuren, Cystitis und beginnende Pyelonephritis, erweichte Thromben in beiden Ven. femoralis, Wirbel normal. Die mikroskopische Untersuchung an Schnitten, deren Anfertigung ich der Güte des Herrn Prof. Oskar Prym verdanke, ergab eine disseminierte Myelitis, hauptsächlich im Dorsalteile des Rückenmarks. Nirgends Blutungen. Im Halsteile fand sich im vordern Teile der Hinterstrang-

1) Rhein.-Westf. Ges. für innere Medizin u. Nervenheilkunde 1911/12. Sitzungsbericht der Münchn. med. Wochenschr. 1912 „Zur Lehre von der Myelitis acutissima“.

medien ein kleiner Herd, im Dorsalteile eine Reihe unregelmäßig gestalteter. Hier sind auch Teile der Vorder- und Hinterhörner zerstört. Im Lendenteile ist dagegen die graue Substanz ganz frei; nur in den Seitensträngen kleinste Herde.

In allen Herden anstatt des Nervengewebes eine Masse von Körnchenzellen. Die Meningen an den untersuchten Schnitten ohne entzündliche Veränderungen, ebenso fehlt eine kleinzellige Infiltration. Keine nachweisbaren Thrombosen. — Leider gerieten die Präparate während des Krieges in Verlust.

Diese Veränderungen erinnern an jene, die ich vor kurzem im Gehirn bei einem Falle von akuter, progressiver Encephalitis beschrieb¹⁾. Hier wie dort die gleichen Herde mit reichlichen Körnchenzellen ohne besondere Beteiligung der Meningen, so daß man auch in diesem Falle an ganz akute multiple Sklerose denken könnte. Nur sind auch die Achsenzyylinder zugrunde gegangen.

Gegen die etwaige Annahme, daß die Erreger der akuten infektiösen (epidemischen) Poliomyelitis, der Heine-Médinschen Krankheit eingewirkt haben, spricht die ganz vorwiegende Beteiligung der weißen Substanz. Indessen haben Harbitz und Scheel auch eine mehr transversale Myelitis bei der Heineschen Erkrankung beschrieben und ich selber habe schon vor langer Zeit eine nicht unerhebliche Mitbeteiligung der weißen Substanz im Lendenteil neben der allerdings viel stärkeren eigentlichen Poliomyelitis gesehen.

Jedenfalls kann aber das einfache Kragenknöpfen und das Drehen des Oberkörpers dabei nicht als eine mitwirkende Vorbedingung für die Entstehung des Leidens oder gar für eine wesentliche angesehen werden. Es mahnt indessen eine solche Angabe in der Vorgeschichte zur Vorsicht bei der Ursachenfeststellung und der Begutachtung auch in ähnlichen Fällen, bei denen die stattgehabte Muskelanstrengung stärker war, als in diesem, und ebenso in andern, bei denen seitens der Erkrankung eine Erkältung in den Vordergrund gestellt wird.

1) Diese Zeitschrift Bd. 65 S. 1.
