

XXI.

Ein ungewöhnlicher Fall von Compressionsmyelitis.

Mitgetheilt von

Dr. Knecht,

Arzt an der Straf-Anstalt Waldheim.

~~~~~

Patient, beim Tode 48 Jahre alt, von Profession Schuhmacher, wurde im Februar 1875 wegen Incest mit seiner Tochter in hiesige Anstalt eingeliefert.

Bei der Aufnahme zeigte er einen flach gebauten Thorax, jedoch mit ausgiebigen Respirationsbewegungen, bedeutende Anämie und dürftigen Ernährungszustand; localisierte Krankheitssymptome waren nicht nachzuweisen. In Bezug auf die Gesundheitsverhältnisse seiner Eltern konnte er keine Angaben machen.

Im Winter 1875/76 ging seine Ernährung noch weiter zurück, es traten Husten und Blutspucken auf und im Mai 1876 wurde er mit einer Infiltration des linken oberen Lungenlappens und mässigem Catarrh der rechten Lungen spitze dem Anstaltskrankenhouse zugeführt. Nach einem mehrwöchentlichen Aufenthalte hatte er sich soweit wieder erholt, dass er an die Arbeit zurückkehren konnte. Mit Beginn des folgenden Winters traten indess die Symptome seitens der Lunge von Neuem auf, dazu gesellte sich seit Ende Januar 1877 ein anhaltender vom Nacken nach den Schultern ausstrahlender Schmerz, der ihn indess nicht am Arbeiten verhinderte.

Am 13. März erst fing daneben eine Taubheit und Schwäche in den Beinen an sich bemerkbar zu machen, die rasch so zunahm, dass er am 17. März in das Krankenhaus kam. Die am 18. März vorgenommene Untersuchung ergab folgendes Resultat:

Auf der Brust besteht leichte Dämpfung über linkem oberen Lappen vorn und hinten mit Zeichen eines mässigen, über die ganze linke Lunge verbreiteten feuchten Catarrhs, auch rechts hinten, oben ist das Exspirium verlängert, Husten schmerhaft.

Patient kann sich leicht im Bette aufsetzen, dagegen fällt es ihm schwer aufzustehen, doch steht er auch mit geschlossenen Augen fest. Beim Gehen muss er sich anhalten und kann die Beine nur unvollkommen vom Boden auf-

heben, die Coordination der Bewegungen indess ist erhalten. An den Beinen ist das Tastgefühl äusserst herabgesetzt, so dass er die Diele von einer wollenen Decke nicht unterscheiden kann, das Schmerzgefühl gegen Nadelstiche nur auf Fussrücken und Sohlen noch vorhanden. Auf Kitzeln und Stechen der Fusssohlen, finden lebhafte Reflexbewegungen, besonders rechts, statt.

Der faradische Strom wird nur in den Kniekehlen normal empfunden, sonst ist überall an den Beinen das Gefühl dafür herabgesetzt, während sich die Muskelregbarkeit ziemlich normal verhält. Dieselbe Gefühlsstörung besteht auch im Bereich der hinteren Aeste der Spinalnerven des ganzen Brust- und Lendenmarkes mit Ausnahme der Sacralgegend, die eher etwas Hyperalgesie zeigte.

Die Processus spinosi sind auf Druck empfindlich. Urin- und Stuhlentleerung erfolgten normal. Fieber ist nicht da.

In den folgenden Tagen verschlimmerten sich die Lähmungserscheinungen. Am 22. März trat Blasenlähmung auf, auch konnte Patient nicht mehr das Bett ohne Hülfe verlassen. Bereits am 23. März waren die Beine complet gelähmt, nur die Zehen und das linke Knie waren noch unbedeutend beweglich. Schmerz wird nur noch an den Fusssohlen bei tiefen Nadelstichen empfunden, Reflexregbarkeit von Seiten der Haut am rechten Beine erhöht, Sehnenreflexe erloschen. Auch am ganzen Rumpfe ist das Schmerzgefühl aufgehoben, nur am Rücken im Bereich der hinteren Spinaläste ist es noch etwas erhalten, auch an den Armen beginnt es abzunehmen. Absolute Blasenlähmung.

Am 24. März traten Sedes involunt. auf, zugleich machte sich Blasen-cataarrh bemerklich und am Abend kündigte ein Schüttelfrost bei  $40^{\circ}$  C. den Eintritt einer Pyelo-Nephritis an. Die folgenden Tage vergingen bei hohem Fieber und langsamem Kräfteverfall. Ende des Monats bildete sich rasch ein ausgedehnter Decubitus am Kreuzbein. Die Erkrankung der Lunge machte keine Fortschritte.

Am 1. April war an beiden Beinen die Motilität und Sensibilität vollständig erloschen, im rechten Beine traten bei Kitzeln der Fusssohle und zuweilen auch spontan leichte Zuckungen auf, links erfolgten keine Reflexe. Vorsichtige Lageveränderungen der Beine wurden nicht wahrgenommen. Vorn am Rumpfe wurden Nadelstiche, links erst oberhalb des Rippenrandes, rechts vom Beckenrande aufwärts empfunden, am Rücken war die Schmerzempfindung im Gebiete der hinteren Spinaläste normal, in der Lumbalgegend sogar erhöht. Die Tastempfindung ist am Rumpfe in den auch für Schmerzempfindung empfänglichen Bezirken überall in der Weise verändert, dass eine Zirkel spitze als zwei empfunden wird, hier und da mit der Nebenempfindung der Hitze.

Temperaturunterschiede in den mittleren Graden werden nicht wahrgenommen, Temperaturen über  $35$  und unter  $20^{\circ}$  C. werden überall am Rumpfe als brennend, schmerhaft empfunden. Ebenso werden minimale faradische Ströme oberhalb des Rippenrandes gefühlt. An den Beinen war, wie erwähnt,

die Empfindung gänzlich erloschen, Muskelzuckungen werden dagegen leicht durch den faradischen Strom ausgelöst und schmerhaft empfunden, ebenso gröbere passive Bewegungen. Ofters traten lancinirende Schmerzen spontan in den Beinen auf; am Rumpfe bestand von den Hypochondrien abwärts Gürtelgefühl. Die Processus spinosi des 7. Hals- und 1. Brustwirbels sind auf Druck sehr empfindlich. Die Sensibilitätsstörungen in den Armen hatten sich wieder verloren. Decubitus bildete sich auch an Trochanteren und Fersen.

Der Kranke magerte stark ab, Blase und Mastdarm waren völlig gelähmt.

Am 4. April traten einzelne pneumonische Sputa auf, ohne dass sich der Befund auf der Lunge merklich änderte.

Am 7. April stellte sich heftiger Schlucken ein, das Gürtelgefühl und der Schmerz in den beiden genannten Processus spinosi nahm zu, die oberen Extremitäten wurden schwach bei erhaltener Sensibilität. Fieber zwischen 38 und 39° C. bestand fort.

Am 8. April traten ausser dem heftigen Schlucken, der den Kranken nicht ruhen liess, häufige Zuckungen in den Armen auf, der Gürtelschmerz stieg bis unter die Arme.

Am 9. April ergab eine Prüfung der Schmerzempfindung noch dieselben Resultate wie am 1. April; von weiteren Untersuchungen wurde bei dem Zustande des Kranken abgesehen. Schlucken und Zuckungen in den Händen hatten zugenommen, der Puls war klein (96 pro Minute), die Pupillen sehr verengt, Bewusstsein erhalten.

Am 10. April früh war der Kranke nicht mehr ganz frei, die Zuckungen und der Schlucken dauerten fort. Im Laufe des Vormittags nahm der Collaps zu und um  $\frac{1}{2}$  11 Uhr Vormittags erfolgte der Tod.

Die um  $\frac{1}{2}$  3 Uhr vorgenommene Autopsie hatte folgendes Ergebniss:

Die Calotte ist durch Schwund der Diploë verdünnt, die Hirnhäute, sowie das Gehirn selbst bis auf grosse Blutfülle von normalem Aussehen.

Beim Herausnehmen des Rückenmarks zeigt sich die Dura im Bereiche des 1. Brustwirbels mit dessen Körper verwachsen, so dass nach der Lösung der Knochen blos liegt; derselbe ist rauh und im Zustande beginnender Caries. Die Dura spinalis ist in der Länge des Wirbels auf ihrer vorderen Seite mit einem etwa 2 Mm. dicken verkästen Exsudate infiltrirt. Im Uebrigen zeigt sie sich völlig normal. Die Arachnoidea ist auf der Hinterfläche mit zahlreichen bis linsengrossen Knorpelplättchen besetzt, die Pia ohne Anormität.

Das Rückenmark zeigt äusserlich keine merkliche Formveränderung, namentlich sind im Bereiche des cariösen Wirbels keine Spuren von Compression zu bemerken. Auf Durchschnitten ist von der Mitte des Brusttheils abwärts eine an Ausdehnung zunehmende graue Verfärbung der Hinterstränge, die sich allmälig bis auf die ganze zwischen den Hinterhörnern gelegene Partie erstreckt, makroskopisch wahrzunehmen. Etwas weiter unten beginnt eine ebenfalls nach unten zunehmende und bis auf etwa 3 Mm. im Durchmesser sich steigernde Ausdehnung des Centralcanals.

Der Liquor cerebrospinalis ist etwas vermehrt.

Die linke Lunge ist in ihrem ganzen Umfange verwachsen, stark ver-

kleinert, enthält in der Spitze eine kleine Caverne und durch das Gewebe zerstreut zahlreiche chronisch-, sowie einzelne frischpneumonische Herde. In der rechten Lunge finden sich nur in dem locker an die Brustwand angehefteten oberen Lappen einige peribronchitische Knoten.

Das Herz ist besonders rechts etwas vergrössert, sonst normal. Auf der Intima aortae sitzen einige fettig entartet Stellen.

Leber vergrössert, das interalveolare Bindegewebe vermehrt, im linken Lappen bereits etwas geschrumpft. Milz von normaler Grösse, mit gerunzelter Kapsel, zeigt am äusseren Rande einen wallnussgrossen Infarct.

Beide Nieren sind auf das anderthalbfache vergrössert und zeigen Fettentartung der Rinde sowie interstitielle eitrige Nephritis. Die Nierenbecken sind bedeutend ausgedehnt, ihre Schleimhaut, sowie die der Kelche mit diphtheritischen und incrustirten Auflagerungen versehen\*). Die Ureteren sind ebenfalls erweitert, die Schleimhaut geröthet ohne Belag. Die Blasenmuskulatur ist hypertrophisch, die Schleimhaut verdickt, geröthet, zum Theil mit Salzen incrustirt oder necrotisch.

---

Die im pathologischen Institute zu Leipzig durch Herrn Dr. Landmann vorgenommene mikroskopische Untersuchung, über die ich leider nur eine kurze Mittheilung besitze, ergab im unteren Theile des Halsmarks in der Gegend der makroskopischen Compressionsstelle einen längeren Abschnitt, der mit myelitischen Erweichungsherden, die über den ganzen Querschnitt des Marks zerstreut sind, durchsetzt ist. In einem mir vorliegenden Querschnitte aus dem Bereiche der Compressionsstelle variiren diese Herde von dem Umfange einer grossen Ganglienzelle bis zu dem zehn- bis zwanzigfachen einer solchen und finden sich in der weissen und grauen Substanz ziemlich gleichmässig vertheilt, ausserdem ist das Bindegewebsgerüst stark verbreitert und mit zahlreichen Zellen infiltrirt, dagegen zeigen weder die Ganglienzellen der grauen Substanz noch die nervösen Elemente der weissen, ausserhalb der Herde merkliche Veränderungen. Oberhalb der Compressionsstelle ist die Degeneration der Goll'schen Keilstränge makroskopisch deutlich, mikroskopisch aber nur schwach angedeutet; in dem mir vorliegenden Querschnitte aus dem oberen Halsmark charakterisirt sich dieselbe durch mässige Schwellung des Bindegewebes und der Neuroglia. Unterhalb der Compressionsstelle finden sich im Brustmark grösere in der Längsrichtung aber getrennte myelitische Herde der Seitenstränge und zwar hauptsächlich im hinteren medianen Theile derselben, daneben allgemeine Hypertrophie des Bindegewebes und der Neuroglia, besonders in den Hintersträngen, die bis in das untere Lendenmark hinabreicht und sich hier als ein schmäler, der hinteren Spalte anliegender,

---

\*) Beide Arter. renal. gabeln sich etwa 5 Ctm. oberhalb des Hilus und senden einen rabenfederkielstarken Ast nach oben, der ausserhalb des Hilus in der Mitte zwischen Hilus und oberer Spitze der Nieren in den medianen Rand eintritt.

vom erweiterten Centralcanal bis nicht ganz an die Peripherie reichender, dunkler gefärbter Saum schon für das blosse Auge kenntlich macht. Im letzteren hören die myelitischen Herde auf und findet sich nur die schon makroskopisch constatirte Erweiterung des Centralcanals.

Der vorstehende Fall weicht klinisch in mehrfacher Hinsicht von dem gewöhnlichen Bilde der Compressionsmyelitis ab. Bemerkenswerth ist zunächst der ausserordentlich acute Verlauf der Krankheit. Schon 6 Wochen nach dem ersten Auftreten schmerzhafter Sensationen in Nacken und Schultern, die keine erhebliche Intensität erreichten und bei dem Fehlen weiterer Anhaltspunkte für rheumatisch gehalten wurden, stellte sich eine motorische Parese der Beine und eine ausgebreitete Sensibilitätsstörung ein. Im Verlaufe von 14 Tagen steigerte sich dieselbe zu vollständiger Paralyse der unteren Körperhälfte, verbreitete sich immer höher am Körper hinauf und führte nach abermals 14 Tagen zum Tod. Trotz der Rapidität des Verlaufs fehlte bis zum Beginn der terminalen Lungen- und Nierencomplicationen jede Spur von Fieber.

Im Widerspruche mit der gewöhnlichen Erfahrung sind die Sehnenreflexe vom Auftreten der gröberen Störung ab verschwunden, während die Hautreflexe, wenigstens am rechten Beine, sich erhöht zeigen, auch treten im ganzen Verlaufe der Krankheit weder Muskelstarre noch Contracturen auf, dagegen kommt es frühzeitig zu ausgebreittem Decubitus.

Alle diese Umstände liessen während des Lebens die Diagnose einer Compressionsmyelitis nicht mit Sicherheit stellen.

In der That bewies auch der anatomische Befund, dass es sich nicht sowohl um eine starke Compression des Rückenmarks, sondern mehr um eine per contiguitatem von dem erkrankten Wirbel durch die eitrig infiltrirten Hämpe auf das Mark übertragene Entzündung handelte, die sich in letzterem als eine über einen grösseren Längsabschnitt ausgedehnte disseminirte Myelitis verbreitete.

In pathologischer Beziehung interessant ist es nun, dass sich auch von dieser disseminirten Entzündung aus, selbst bei einer so kurzen Krankheitsdauer auf- und absteigende Degenerationen ausgebildet hatten, wenn auch die erstere als eine continuirliche Erkrankung des inneren Bündels der Hinterstränge des oberen Halsmarks nur schwach angedeutet war, die absteigende Degeneration der Seitenstränge sich dagegen nur in einzelnen in der Längsrichtung getrennten myelitischen Erweichungsherdern charakterisirte.

Es lässt sich erwarten, dass beide Affectionen bei einer längeren Dauer der Krankheit sich deutlicher ausgeprägt haben würden und auch die absteigende Degeneration eine continuirliche geworden wäre. Dass die innersten Partien der Hinterstränge auch im peripherisch von der Compressionsstelle gelegenen Theile des Markes nicht intact waren, dürfte sich vielleicht auf die Fortleitung der in den weichen Hämpe bestandenen und durch Knorpelaufklagerungen bewiesenen chronischen Entzündung zurückführen lassen, jedenfalls erklärt dieselbe das Fehlen der Sehnenreflexe, sowie das Aus-

bleiben von Muskelstarre und Contracturen trotz der Erkrankung der Seitenstränge\*).

Noch möchte ich bei den klinischen Symptomen auf die Doppelempfindung aufmerksam machen. Nach den Untersuchungen von Remak, Nauyn u. A. beruht dieselbe auf einer verlangsamten Schmerzempfindung bei erhaltenem Tastgefühl und wird nach Schiff durch eine Einengung der grauen Substanz bedingt, für welche die leichte Compression des Marks im vorliegenden Falle günstige Bedingungen bot.

Zum Schluss erinnere ich Angesichts obigen Falles an die — meines Wissens von Arndt aufgestellte — Behauptung, dass das Vorhandensein von Erweiterung des Centralcanals eine Prädisposition zu anderweitigen Rückenmarkskrankheiten herbeiführe.

---

\*) Vergl. Westphal, Ueber combinirte (primäre) Erkrankung der Rückenmarksstränge (Schlussartikel). Dieses Archiv Bd. IX. p. 691 ff. und „Ueber das Verschwinden und die Localisation des Kniephänomens“. Berl. klin. Wochenschr. No. 1 und 2. 1881.