

(Aus der klinischen Nervenabteilung [Leiter: Prof. Dr. A. A. Kapustin] des Instituts für neuropsychiatrische Prophylaxe, Moskau [Direktor: Prof. Dr. L. M. Rosenstein].)

Trauma, Infektion und Poliomyelitis.

Von
D. Futer.

(Eingegangen am 5. November 1930.)

Die Kombination von „Trauma und Infektion“ bei den Affektionen des Zentralnervensystems bietet ein doppeltes Interesse dar. Wir kennen Fälle, wo sich nach einem überstandenen physischen Trauma eine Erkrankung des Zentralnervensystems einstellt, vorbereitet durch eine vorausgegangene Infektion, z. B. Syphilis. Bei einem „Meningokokkenträger“ kann sich unter der Einwirkung eines Traumas eine akute Meningitis entwickeln. Offenbar ist es von großem Interesse, wie sich eine Infektion verhält, wenn sie in ein Nervensystem gelangt, das durch ein vorausgegangenes Trauma bereits geschädigt ist. Ohne hier auf eine Analyse des Mechanismus, der bei irgend einem physischen Trauma umschriebene und mehr diffuse Veränderungen im Rückenmark und im Großhirn bedingt, ausführlicher einzugehen, da dies den Gegenstand eines besonderen Aufsatzes bilden wird, wollen wir hier bloß auf folgendes hinweisen. Die Erkrankung des Zentralnervensystems, die sich nach einem Trauma einstellt, steht nicht in direkter Abhängigkeit von der Stärke desselben, sogar ein geringes Trauma vermag funktionelle Gefäßstörungen hervorzurufen und dadurch weitere Veränderungen im Nervengewebe zu bedingen. Bedeutende Veränderungen im Nervengewebe und die durch sie bedingte Erkrankung können auch an einem vom Trauma entfernten Termin eintreten, besonders wenn nicht eine grobe anatomische Verletzung (Blutung u. dgl.) stattgefunden hat, sondern funktionelle Störungen. Es liegen zahlreiche Beobachtungen vor, welche die Möglichkeit einer Systemerkrankung des Zentralnervensystems infolge eines Traumas beweisen (*Erb, Lewandowsky, Bing, Kluge, Crouzon u. a.*). Im vorliegenden Aufsatz geben wir die Beschreibung von drei Fällen, in denen eine Vergesellschaftung von Trauma und Infektion vorlag, und zwar zwei Fälle von amyotrophischer spinaler Lues von poliomyelitischer Form und ein Fall von posttraumatischer Poliomyelitis, kompliziert mit einer akuten Infektion.

Die Rolle des Traumas bei der Entstehung syphilitischer Erkrankungen des Nervensystems fesselte stets die Aufmerksamkeit des Neuropathologen.

Wenn es unbestreitbar ist, daß es keine Tabes und keine progressive Paralyse ohne Syphilis gibt, so herrschen Zweifel über die Rolle des Traumas bei diesen Erkrankungen, sowie bei den anderen syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems, darunter auch bei der amyotrophischen spinalen Syphilis. Nicht nur bei den genannten Erkrankungen allein wird die Rolle des Traumas bestritten. *Astwazaturow* z. B. leugnet auf Grund sowohl der Literaturangaben als auch der eigenen Beobachtungen während des Krieges überhaupt die mehr oder weniger ausschlaggebende Rolle des Traumas bei der Ätiologie von Erkrankungen, wie Paralysis agitans, Syringomyelie, Sclerosis disseminata, progressiver Muskelatrophie und Epilepsie. Sehr vorsichtig äußert sich über die Rolle des Traumas bei der Genese der Tabes, der progressiven Paralyse und der Nervenlues *Jolly* bei einer Analyse des Kriegsmaterials aus 51 Fällen. Eine geringe Bedeutung mißt dem Trauma bei der Entstehung syphilitischer Erkrankungen des Nervensystems auch *Steiner* bei. Wir halten jedoch diese Frage nicht für entschieden, es herrscht noch ein gesteigertes Interesse für sie. Deshalb sei es uns gestattet, die Beschreibung folgender zwei Fälle anzuführen.

Fall 1. (Beobachtet zusammen mit Dr. N. I. Propper.) B., 36 Jahre alt, Monteur, aufgenommen mit Klagen über Schwäche in den Händen. Heredität ohne Belang. Normal geboren und entwickelt. In der Kindheit keine nennenswerten Erkrankungen. Im Jahre 1914 auf geschlechtlichem Wege Lues, die er recht energisch behandelte. Im Jahre 1921 stürzte B. während der Arbeit von einer Treppe, verlor das Bewußtsein, erwachte bei sich zu Hause, war etwa 8 Stunden ohne Bewußtsein. Wa.R. + +. Ließ sich sodann regelmäßig behandeln. Bald nach dem Sturz bemerkte Patient eine Schwäche im linken Schultergelenk und Abmagerung, die immer mehr zunahm und bald auf den rechten Arm übergriff. Eine gewisse Schwäche im rechten Handgelenk wurde bereits im Jahre 1915 vermerkt, ebenfalls nach einem Trauma durch den elektrischen Strom. Im Juni 1925 war er infolge der Schwäche in den Händen bereits gezwungen, seinen Monteurberuf aufzugeben.

Allgemeine Entwicklung und innere Organe: nichts Bemerkenswertes. Status des Nervensystems im Juli 1925: seitens der Gehirnnerven nur geringe Parese des rechten Facialis. Reaktion der Pupillen auf Licht, Akkommodation und Konvergenz normal. Ausmaß der Bewegungen und Kraft der oberen Extremitäten: in der rechten oberen Extremität Ausmaß der Bewegungen im Schulter- und Ellenbogengelenk genügend erhalten, im Handgelenk fehlen Bewegungen, in der linken oberen Extremität die Bewegungen im Hand- und Ellenbogengelenk beschränkt, im Schultergelenk fehlen sie. Kraft der linken Hand: Schultergelenk 0, Ellenbogengelenk 0, Handgelenk 3, rechts entsprechend 2, 2 und 0. Untere Extremitäten: normal. Reflexe: herabgesetzte Sehnenreflexe in den Armen, Fehlen des rechten Patellarreflexes. Sehnenreflexe der oberen Extremitäten rechts herabgesetzt, links nicht vorhanden. Sensibilität bietet keine besonderen Abweichungen dar. Atrophien: Muskeln des Schultergürtels mehr links atrophisch. Supra- und Infra spinalis atrophisch. Tonus sämtlicher Gruppen der oberen Extremitäten herabgesetzt, mit Ausnahme der rechten Hand, wo eine Kontraktur vorhanden ist. In den unteren Extremitäten bieten Bewegungsausmaß und Kraft keine besonderen Abweichungen dar, Tonus normal. Wa.R. im Blut + + +. Elektrische Erregbarkeit etwas herabgesetzt im linken Arm, ohne Entartungsreaktion.

Nach zwei Wochen Aufenthalt verließ Patient die Klinik ohne merkliche Veränderungen. Zum zweiten Male aufgenommen im September 1927. Allgemeine Entwicklung und innere Organe abermals ohne Besonderheiten. Gehirnnerven: Fac. rechts bleibt etwas zurück, M. masseter rechts bei Anspannung geschwächt, Pupillenreaktionen nichts Bemerkenswertes. Rechter Patellarreflex fehlt, Achillessehnenreflex herabgesetzt; Kraft im linken Handgelenk 2 (früher 3). Etwas zugenommen haben die Atrophien mit der früheren Verteilung und einer gewissen Abmagerung der Handmuskeln (scapular-axillarer Typus). Punktions: gewonnen 20,0 ccm, Cerebrospinalflüssigkeit unter großem Druck, in dieser Wa.R. + + + +. Spezifische Behandlung (30,0 Hydrarg. bijodat.) und physikalische Therapie. Mit bedeutender Besserung entlassen.

Zusammenfassung: Bei einem Patienten mit Lues in der Anamnese nach einem *Trauma* Schwäche und Abmagerung der Hände (Typus Arand-Duchenne), die langsam zunimmt; Besserung nach der spezifischen Behandlung. Zwischen der überstandenen Infektion und der Entwicklung der Krankheit liegt ein Zeitraum von 15 Jahren. Zum grundlegenden Bilde einer amyotrophischen spinalen Syphilis tritt eine geringe Anzahl weiterer Symptome hinzu: Fehlen des einen Patellarreflexes und in der Folge eine gewisse Herabsetzung der Achillessehnenreflexe.

Fall 2. P., 38 Jahre alt, Schlosser. Beim Vater stellte sich vier Monate vor dem Tode eine Geisteskrankheit ein, Mutter gesund. Normal geboren und entwickelt. Seit seinem 12. Lebensjahr arbeitete er in der Maschinenbaufabrik von Kolomna. 1917 Lues, energische Behandlung. 1923 Trauma des Kopfes und des Rückens; am 18. Juni 1925 während der Arbeit in der Fabrik erhielt er einen Schlag mit einem Eisenbalken von etwa 4 Pud Gewicht; er fühlte ein Taubwerden beider Arme, was rasch verging. In der Folge Schmerzen im Rückgrat und Rücken, die bald vergingen. Nach einiger Zeit Unsicherheit bei der Arbeit mit der rechten Hand und Schwäche, die stetig zunahm; von Zeit zu Zeit mußte er die Arbeit einstellen. Seit dem 1. Dezember stationäre physiotherapeutische Behandlung, die Krankheit machte aber Fortschritte, und im März bemerkte er bereits eine Schwäche in der linken Hand. Bald darauf stellte sich eine Abmagerung ein, die sehr langsam fortschritt, zeitweise waren Schmerzen vorhanden. Keine spezifische Behandlung. Am 19. September 1929 in die diagnostische Abteilung des Instituts aufgenommen. Status des Nervensystems, Gehirnnerven: geringe Parese des inneren M. rectus, rechte Nasenlippenfalte etwas verstrichen, Sprache etwas dysarthrisch, verlangsamt, etwas näseld. Pupillen: linke von unregelmäßiger Form (*Catarracta traumatica, Chorooretinitis*), Augenhintergrund normal, Reaktion befriedigend. Motorik: kann den Kopf nicht gerade halten. Bewegungsausmaß in sämtlichen Gruppen der oberen Extremitäten hochgradig beschränkt, in den unteren normal. Kraft der oberen Extremitäten: rechts und links in einzelnen Muskelgruppen ungleichmäßig herabgesetzt, hochgradig jedoch in beiden Armen. Rechts: Deltoides 1, Biceps 0, Triceps 2, Beuger 0, Strecker 0, Abductor pollicis 3, Interossea 3; links entsprechend 1, 0, 4, 0, 0, 1, 3. Hochgradig und gleichmäßig ist die Kraft herabgesetzt in den Muskeln des Halses, der Region der Schulterblätter und der Brust, erreicht in einzelnen Gruppen 2 (*Pectoralis, Infra- und Supraspinatus*). Tonus der Muskeln stark herabgesetzt in sämtlichen Gruppen beider oberer Extremitäten. Bewegungsausmaß, Kraft und Tonus in den unteren Extremitäten vollkommen befriedigend. In einzelnen Muskeln der Hände fibrilläre Zuckungen. Reflexe: im Biceps fehlt, im Triceps rechts und links herabgesetzt, Patellar- und Achillessehnenreflexe gesteigert, Klonus häufiger links. Rechts bisweilen „Fächer“. Sensibilität unverändert. Romberg gering ausgeprägt. Muskeln

der oberen Extremitäten sehr schlaff. Linke Hand in der Stellung der „main en griffe“. Psyche trotz eingehender Untersuchung keine Abweichungen von der Norm. Bisweilen gedrückte Stimmung, die Patient mit der Krankheit in Zusammenhang bringt, die ihn hilflos gemacht hat. Psychologische Untersuchung (durch Dr. N. Schreider): mechanisches Gedächtnis befriedigend, Urteilsfähigkeit und Aufmerksamkeitskurve etwas geschwächt.

Wa.R. in Blut + + + + . Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit: Cytose 10, Eiweiß 0,45 pro Mille, Wa.R. + + + + , NA + + , Pandy und Weichbrodt + + + . Lange: paralytische Kurve (6666665541110000). Elektrische Erregbarkeit: allgemeine Herabsetzung der Erregbarkeit durch beide Ströme; in einer Reihe von Muskeln (Deltoides und Biceps links, Biceps rechts, Sup. long. rechts, Opponens rechts, Supraspin. links) elektrische Erregbarkeit verloren, in vielen Muskeln verläuft sie träge, in einigen Entartungsreaktion.

Röntgen: am 7. Halswirbel, Nebenrippen.

Am 12. November wurde dem Patienten Malaria tertiana überimpft. Am 19. November Temperatur 39,1°, Kopfschmerzen, Fieber (1. Anfall). Im Verlauf der nächsten 12 Tage überstand Patient noch 7 Anfälle (höchste Temperatur 40°), aber angesichts der allgemeinen und der Herzschwäche wurde die Malaria nach 8 Anfällen durch Chinin coupiert. Mach einer gewissen Schwächezeit begann Patient sich zu erholen. Behandlung mit Bijochinol. Nach drei Wochen Besserung seitens der Halsmuskulatur: Patient kann den Kopf gerade halten, was ihm früher nicht gelang, die Kraft in der rechten Hand hat auch etwas zugenommen. Die Schmerzen, die hin und wieder vorhanden waren, sind gänzlich verschwunden. Gewichtszunahme, bedeutende Besserung des Appetites. Blutuntersuchung am 15. Dezember: Wa.R. + (früher + + + +). Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit: Cytose 8, NA, Pandy und Weichbrodt + + , Eiweiß 0,3 pro Mille, Wa.R. + (früher + + + +), GSK. — 455554322000000.

Am 10. Januar Patient mit bedeutender Besserung entlassen. Objektiv Zunahme der Kraft im Gebiet der Halsmuskulatur: Patient hält den Kopf genügend fest, Besserung der Bewegungen in den Fingern der rechten Hand, Schmerzen völlig verschwunden, Sprache bedeutend gebessert. Gewichtszunahme 6 kg. Befinden und Stimmung bedeutend besser.

Zusammenfassung: Bei einem Patienten von 38 Jahren mit Lues in der Anamnese nach einem Trauma Schwäche in den Händen und langsame Zunahme von Atrophien vom Typus Arand-Duchenne, die Invalidität zur Folge hatten. Zwischen der Infektion und dem Beginn der Erkrankung ein Zwischenraum von 8 Jahren. Zu den Symptomen einer Erkrankung mit amyotrophischer spinaler Syphilis kamen mehrere Nebensymptome hinzu: Steigerung der Patellar- und Achillessehnenreflexe, Klonus der Kniescheiben und zeitweilig auftretender „Fächer“, die darauf hinweisen, daß auch die Pyramiden affiziert sind. Nach der Behandlung mit Malaria und Bijochinol bedeutende Besserung.

Auf Grund der Anamnese (Lues), des Verlaufs und der klinischen Symptome unterliegt es keinem Zweifel, daß es sich hier um 2 Fälle von amyotrophischer spinaler Syphilis handelt, die nach einem Trauma aufgetreten ist. Eine Hämatomyelie muß man wohl ausschließen, da die für diese Krankheit charakteristischen klinischen Symptome in Gestalt von häufig auftretenden Paraplegien, dissozierten Störungen der Sensibilität und häufig auftretenden Störungen der Sphincteren

fehlten; die krankhaften Erscheinungen bei der Hämatomyelie gehen am häufigsten zurück. Daß wir es hier mit einer amyotrophischen spinalen Syphilis zu tun haben, die nach einem Trauma aufgetreten ist, folgt auch aus der bedeutenden Besserung in unseren Fällen nach der spezifischen und nach der Malariatherapie. Im allgemeinen bieten unsere zwei Fälle das Bild einer progressiven Muskelatrophie vom Typus Arand-Duchenne dar, die bekanntlich nicht selten auch bei Personen auftritt, welche sich mit schwerer physischer Arbeit beschäftigen. Fälle, die den oben beschriebenen ähnlich sind, zählt *Margulis* der Gruppe der poliomyelitischen zu, bei denen das hervorstechendste klinische Symptom die Muskelatrophie ist, zu denen sich in unseren Fällen nur wenige weitere Symptome hinzugesellten.

Die Frage nach der Rolle des Traumas bei der Entstehung syphilitischer Erkrankungen des Zentralnervensystems ist, wie wir oben hinwiesen, auch gegenwärtig von großem Interesse und verdient alle Beachtung seitens des Neuropathologen und Psychiaters. Was spricht zugunsten der Behauptung, daß in unseren zwei Fällen, abgesehen von der luetischen Grundkrankheit, eine provozierende Rolle das Trauma gespielt hat? Vor allem wissen wir, daß ähnliche syphilitische posttraumatische Erkrankungen des Zentralnervensystems vorkommen, und auf sie lenkte noch vor kurzem unsere Aufmerksamkeit *G. Rossolimo* in einer postumen Arbeit, die den akuten traumatisch-syphilitischen Affektionen des Zentralnervensystems gewidmet ist. In dem ersten von seinen zwei Fällen stellte sich bei einem Kranken von 26 Jahren bald nach einem Trauma beim Stürzen aus einem Wagen eine linksseitige Hemiplegie und Aphasie ein, nach einem Jahre Schwäche im rechten Bein, pathologische Reflexe, Wa.R. positiv im Blut und im Liquor, nach spezifischer Behandlung Besserung. Im zweiten Fall bei einem Knaben von $3\frac{1}{2}$ Jahren nach einem Sturz während des Spielens, am nächsten Tage Schwäche in den Beinen, hochgradige Schmerhaftigkeit im Kreuz, Wa.R. stark positiv, nach spezifischer Behandlung bedeutende Besserung.

Von Interesse ist auch folgender Fall (uns zur Veröffentlichung von Dr. N. I. Propper freundlichst zur Verfügung gestellt).

Ein Arbeiter, 32 Jahre alt, vollkommen arbeitsfähig, erlitt am 9. November 1929 ein schweres Trauma des Kopfes, stürzte und verlor das Bewußtsein, kam bald zu sich und ging zur Arbeit. Des Nachts Schwäche und Taubsein in der linken Hand, Sprachstörungen. Seitens des Nervensystems: träge Reaktion der Pupillen, Abweichung der Zunge nach links, Areflexia, ataktischer Gang, Herabsetzung der Kraft der linken Extremitäten. Wa.R. + + + + . Nach Malaria- und spezifischer Behandlung bedeutende Besserung.

Was sehen wir in den oben beschriebenen 2 Fällen von amyotrophischer spinaler Syphilis? In beiden Fällen setzt bei Personen, die sich bis dahin über nichts beschwerten und recht schwere physische Arbeit leisteten, nach einem Trauma eine akute Erkrankung ein, die fort schritt und bei unseren Patienten Invalidität bewirkte. Dürfen wir die

Bedeutung des Traumas in Abrede stellen? Dagegen sprechen alle oben angeführten Angaben und der Zusammenhang des Beginns der Erkrankung mit dem Trauma. Abgesehen von den angeführten Fällen, wissen wir, daß zahlreiche Autoren (*Rosanes, Finkelnburg u. a.*) bei der Analyse der exogenen Faktoren der Syphilis des Nervensystems unter denselben auch die Traumen mechanischer Natur hervorheben, sobald sie stark genug einwirken, und mit dem sich bald entwickelnden Prozeß in Zusammenhang gebracht werden können. Auch in unseren unbedingt syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems haben wir allen Grund zur Annahme des Einflusses eines Traumas, nach welchem sich die Erkrankung in recht akuter Weise rasch entwickelte und fortschritt.

Wie beschaffen ist der Mechanismus, der durch das Trauma in den obigen Fällen in Wirkung gesetzt wurde? Nicht unwahrscheinlich ist die Annahme, daß das Trauma die hämato-encephalitische Barriere für das Eindringen syphilitischer Antikörper öffnet, und darauf läuft in hohem Maße seine Rolle hinaus. In einigen Fällen treten nach *G. Rossolimo* circumscripte Blutungen ein, die, wie wir oben hinwiesen, für unsere Fälle nicht charakteristisch sind, oder aber Veränderungen der Gefäßwände in den verschiedenen Regionen des Zentralnervensystems. Es kann vermutet werden, daß das Trauma auf einen vom vorausgegangenen syphilitischen Prozeß vorbereiteten Boden trifft. Unsere Beobachtungen bestätigen unbedingt den Grundgedanken von *Rossolimo*, daß man in ähnlichen Fällen außer dem Trauma auch nach dem anderen Faktor suchen muß, nämlich nach der Syphilis, die bei unseren Kranken unbedingt vorhanden war, aber nicht immer sogar auch durch die Methoden des Laboratoriums nachzuweisen ist. Dieser Umstand wird nicht selten außer acht gelassen. Er ist aber auch für die Therapie von Bedeutung. Wie unsere Fälle zeigen, ergab die spezifische Therapie ein gutes Resultat; ein besonders günstiges Ergebnis sahen wir in den zwei mit Malaria behandelten Fällen. Deshalb darf man in solchen Fällen mit einer aktiven Therapie nicht zögern. Und dieser Umstand wird ebenso wie die Suche nach der Lues nicht selten außer acht gelassen, was wir in dem einen von unseren Fällen (dem zweiten) sahen, wo ein notorischer Fall von traumatischer amyotrophischer spinaler Syphilis lange Zeit als gewöhnlicher Fall von Trauma mit verschiedenen physiotherapeutischen Mitteln behandelt wurde, während die spezifische Therapie nicht zur Anwendung kam.

Was speziell die Klinik der amyotrophen Spinalsyphilis anbelangt, so müssen wir folgendes sagen: Obwohl das klinische Bild dieser Erkrankung (seit ihrer ersten Erwähnung durch *Graves* und *Nieps* u. a.) recht vollständig beschrieben ist, ganz besonders in den Arbeiten von *Margulis*, so kann man jedoch nicht umhin, darauf hinzuweisen, daß die Klassifikation und die strenge Abgrenzung der einzelnen Formen noch nicht als feststehend und begründet betrachtet werden kann,

ebenso wie wir noch weit entfernt davon sind, eine „rein spinale progressive Muskelatrophie metalaetiischen Ursprungs“ aussondern zu können, welche Möglichkeit in der Zukunft *Kino* und *Strauß* voraussetzen. Sogar in denjenigen Fällen, wo es sich um eine scharf ausgeprägte Amyotrophie handelt, wie in den oben beschriebenen Fällen, kommen weitere Symptome hinzu. Der Umstand jedoch, daß bei unseren Kranken diese Nebensymptome in den Hintergrund treten und im klinischen Bild einen ganz geringen Platz einnehmen, gestattet uns hier gerade von einer amyotrophischen spinalen Syphilis zu reden. Man muß *Steiner* zustimmen, daß die Diagnose der genannten Erkrankung allzu häufig gestellt wird und daß in denjenigen Fällen, wo die akzessorischen Symptomen seitens der Gehirnnerven, der Reflexe usw. scharf ausgeprägt sind, man auch nicht an die Möglichkeit einer einfachen Kombination von Amyotrophien mit Syphilis des Zentralnervensystems vergessen darf, wie dies z. B. in den Beobachtungen von *Spiller* der Fall war, wo die Amyotrophien zu einer Cerebrospinalsyphilis hinzugereten waren. Diese Frage endgültig zu entscheiden, werden weitere Obduktionen gestatten, deren Anzahl einstweilen noch eine sehr geringe ist. Wenn man aus dem Gesagten den Schluß ziehen kann, daß die amyotrophische Spinalsyphilis an und für sich noch ein großes klinisches Interesse darbietet, so ist sowohl vom theoretischen als auch vom praktischen Gesichtspunkt aus von ganz besonderem Interesse die Frage nach der Rolle des Trauma bei der Entstehung syphilitischer Erkrankungen des Nervensystems, die zwar gestellt, aber nicht endgültig entschieden ist. Das Interesse für diese Frage darf nicht unterschätzt werden, wenn wir uns erinnern, daß *Nonne*, einer der besten Kenner der Syphilis des Nervensystems, darauf hinweist, daß er in nur 5% (7 Fällen von 150) akute traumato-syphilitische Erkrankung des Zentralnervensystems feststellen konnte.

Was die Poliomyelitis, sowohl die postinfektiöse (*Heine-Medinsche* Krankheit) als auch die posttraumatische anlangt, die sehr chronisch, ohne eine scharf ausgesprochene Progredienz verlaufen kann, so bietet hier die Frage nach dem Trauma ein besonderes Interesse dar. Bekanntlich vermag die Poliomyelitis, die chronisch verläuft, in den späteren Stadien eine Exacerbation aufzuweisen. Handelt es sich um eine überstandene infektiöse Poliomyelitis in früher Kindheit und eine später zu ihr hinzugetretene neue Infektion, so ist von höchstem Interesse das Zusammentreffen zweier Infektionen, das uns einen Hinweis auf ihren Charakter und ihre gegenseitigen Beziehungen bieten kann. Gerade diese Erwägung veranlaßte offenbar *Marinesco*, *Dragonesco* und *Grudoresco* einen Fall von postencephalitischem Parkinsonismus bei einer Person zu veröffentlichen, die vor 5 Jahren eine Poliomyelitis und in der Folge eine Encephalitis überstanden hat.

Um die Frage nach den Folgen einer überstandenen Infektion bei vorausgegangener Poliomyelitis aufzuwerfen, wo das Trauma eine unbedingt ursächliche Rolle gespielt hat, Hinweise auf eine Infektion fehlen und die Frage nach einer solchen nur nebenbei gestellt werden kann, führen wir die Beschreibung folgenden Falles an, den wir vor kurzem zu beobachten Gelegenheit hatten.

Fall 3. I., 54 Jahre alt, von Beruf Verpacker, aufgenommen mit Klagen über Schmerzen und Schwäche in beiden Beinen. Entstammt einer bäuerlichen Familie, begann früh zu arbeiten, war zuerst Verkäufer, sodann Tagelöhner. Trank und rauchte nie. Überstand im Alter von 8 Jahren eine Influenza. Erlitt in einem Alter von 12 Jahren, als er als Verpacker tätig war und eine große Last zu tragen hatte (er übertrug mit anderen Arbeitern Säcke von je 8 Pud Gewicht) ein Trauma, nämlich eine allgemeine Kontusion und einen Schlag mit Zerrung beider Arme, besonders links. Nach einigen Monaten, als er mit körperlicher Arbeit (Reinigen von Schnee) beschäftigt war, bemerkte er eine Schwäche im linken Arm und den Beginn von Atrophien. Er wurde in die Klinik von Prof. A. Koscheunikow aufgenommen, verbrachte dort einen Monat, verließ sie und fuhr zu arbeiten fort. Während der Erkrankung kein Fieber und keine Schmerzen, ebensowenig wie in der Folge. Gleich nach dem Trauma bemerkte Patient, daß im Verlauf von 2–3 Jahren die Abmagerung der Muskeln der linken Hand und des linken Unterarms und sodann auch des rechten Arms Fortschritte machte, die Abmagerung rechts war jedoch eine geringere, so daß er sie erst nach 10 Jahren bemerkte. Sodann wurde dieser Zustand stabil, die Atrophie nahm angeblich nicht zu. Vor der gegenwärtigen Erkrankung überstand er nur vor mehreren Jahren die Grippe, es war allgemeine Schwäche vorhanden, der Zustand der Arme und Beine war jedoch so beschaffen, daß er die Arbeit nicht einzustellen brauchte. In den letzten 9 Monaten von Zeit zu Zeit Schwäche in den Beinen, so daß er nach der Arbeit zu Hause sitzen mußte, um sich zu erholen. In den Armen fühlte er keine merklichen Veränderungen. Am 16. Dezember 1929 bemerkte er eine hochgradige Schwäche in den Beinen und Kreuzschmerzen, ließ sich ambulatorisch behandeln, hörte jedoch zu arbeiten nicht auf. Am 26. Dezember während der Arbeit vollständiger Verlust der Kraft in den Beinen, besonders im rechten. Mußte das Bett aufsuchen, die Temperatur erreichte in diesen Tagen 38° und darüber. Die Schwäche in den Beinen ging mit Schmerhaftigkeit einher. In diesem Zustand wurde er in die Klinik aufgenommen.

Nervensystem: seitens der Gehirnnerven keine merklichen Abweichungen. In den oberen Extremitäten Bewegungsausmaß befriedigend, Kraft bedeutend herabgesetzt im linken Arm, das Dynamometer zeigt links —0, rechts —55. In den unteren Extremitäten fehlt die Kraft, mit Ausnahme geringer Bewegungen im Hüftgelenk, wo nur Abduction und Abduction möglich ist. Die passiven Bewegungen sind wegen der Schmerhaftigkeit beschränkt. Einige Bewegungen im Fußgelenk, die im Anfang noch bestanden, schwanden bald. Tonus: sehr geringe Herabsetzung im linken Arm, in den unteren Extremitäten eine gewisse Hypotonie. Fasciculäre Zuckungen in den Muskeln beider Oberarme, der kleineren Handmuskeln und der Unterschenkel beiderseits, Tremor der Finger. Merkliche Störungen seitens der Koordination nicht vorhanden. Reflexe: Biceps rechts und links normal, Triceps links herabgesetzt. Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen. Beiderseitiges Kernig-Symptom. Sensibilität: Klagen über Schmerzen in den Beinen. An den oberen Extremitäten ist die exterozeptive und propriozeptive Sensibilität nicht gestört, an den unteren eine geringe Herabsetzung der Schmerz- und Tastempfindlichkeit von D₁₂—S₁. Nach Roth in den Grenzen von 3° Sensibilität nirgends gestört. Die tiefe Sensibilität ist nicht merklich gestört, ebensowenig die Vibrations-sensibilität. Hinweise auf eine Zunahme der Sensibilitätsstörungen an der Peripherie

sind nicht vorhanden. Stark ausgesprochener Muskelwulst an allen Muskeln der unteren Extremitäten. Trophik: rechter Unterarm geringe Abmagerung der Flexorengruppe, merkliche Abmagerung der kleineren Handmuskeln, linker Oberarm Abmagerung des Biceps und Triceps, linker Unterarm Atrophie aller Muskeln, besonders der Flexorengruppe, linke Hand Atrophie aller kleineren Muskeln des Thenar und Hypothenar, die Hand in der Stellung der „main en griffe“. Muskeln der unteren Extremitäten, besonders der Unterschenkel, merklich atrophisch und schlaff, mehr links. Fußgelenke etwas geschwollen. Obstipation, Urinieren nicht ganz frei.

Elektrodiagnostik: Erregbarkeit erhalten auf den galvanischen und faradischen Strom, aber die faradische Erregbarkeit in den Muskeln der beiden Hände und des linken Oberarms herabgesetzt. Muskelkontraktionen des linken Oberarms und der Hände etwas träge mit wurmartiger Schattierung. An den unteren Extremitäten elektrische Erregbarkeit befriedigend (einige Zeit nach der Erkrankung untersucht).

Durch suboccipitale Punktionsgewonnener Liquor: Cytose 3, NA negativ, Eiweiß 0,8 pro Mille. Lumbalpunktion: Cytose 3, Na, Pandy und Weichbrodt +++, Eiweiß 1,3 pro Mille, Wa.R. im Blut und Liquor negativ. Morphologische Blutanalyse: Hämoglobin 66%, Erythrocyten 4 100 000, Leukocyten 9000, Basophile 2, Eosinophile 4, stäbchenförmige 3, segmentierte 62, Lymphocyten 19, Monocyten 10. Toxische Granulation der Neutrophilen ++. Geschwindigkeit des Ausfallens der Erythrocyten 36 mm in der Stunde. Im Harn nichts Besonderes. Röntgenographie der Halswirbel und der Oberarme nichts Besonderes. Patient verbrachte in der Klinik ungefähr 3½ Monate. In dieser Zeit kamen bei ihm über einen Monat lang Temperatursteigerungen bis 38,3° vor. Anfangs waren die Sphincteren merklich gestört, später verschwanden jedoch diese Störungen. Die Schwäche der Beine nahm anfangs bis zum völligen Verlust der Kraft in denselben zu (0). Bekam innerlich Jodkali und sodann Infusionen von Urotropin und Jodnatrium, nach 5 Wochen stellten sich allmählich Bewegungen zuerst in den linken Zehen, sodann in den Unter- und Oberschenkeln und schließlich in den Zehen des rechten Fußes ein. Die Zunahme der Bewegungen und der Kraft in den Beinen erfolgte in den einzelnen Muskelgruppen und nach Verlauf von 2½ Monaten konnte folgende Verteilung, der Kraft in den einzelnen Muskelgruppen vermerkt werden:

links	rechts	Umfang der Extremitäten in	
		links	Zentimeter
3 Abductoren des Oberschenkels	3		
2 Adductoren „ „ „	2		
3 Beuger „ „ „	3	22,5	Oberarm 24,5
2 Strecker „ „ „	3	20,0	Unterarm 24,0
2 Kniebeuger	2	37,0	Oberschenkel 38,0
2 Kniestrecker	3	28,5	Unterschenkel 27,0
1 Beuger des Fußes	0		
1 Strecker des Fußes	0		

Die Bauch- und Cremaster-Reflexe stellten sich völlig wieder her. Die geringen Veränderungen der Sensibilität glichen sich völlig aus. Die fasciculären und fibrillären Zuckungen in den Händen und Füßen hörten nicht auf. Die Schlaffheit und die Abmagerung der Beinmuskulatur besserten sich rechts besser als links, wo auch die Kraft etwas geringer blieb. Ein wenig nahm die Atrophie in der rechten Hand zu, im rechten Arm steigerten sich die fasciculären Zuckungen.

Zusammenfassung: Bei einem Patienten von 54 Jahren, einem Arbeiter von Beruf, der in einem Alter von 12 Jahren beim Befördern einer großen Last ein Trauma erlitten hatte, entwickelte sich in der Folge eine Poliomyelitis. Später sehen wir unter dem Einfluß einer überstandenen

akuten Infektionskrankheit, deren Natur nicht ganz aufgeklärt ist, das Bild einer Meningomyelitis, wobei die Affektion der Substanz des Rückenmarkes, wie dies aus dem klinischen Bilde zu ersehen ist, einen disseminierten Charakter trägt und hauptsächlich die Vorderhörner ergriffen hat. Im Gebiete der Psyche sind keine merklichen Abweichungen festzustellen.

Das Interesse dieses Falles besteht, wie wir bereits hervorhoben, darin, daß bei einem Kranken, der einst eine posttraumatische Poliomyelitis überstanden hat, nach einer akuten Infektion eine wiederholte Erkrankung des Rückenmarkes (Meningomyelitis disseminata) eintritt. Die Natur der Infektion bleibt für uns nicht ganz klar. Auf Grund der Anamnese kann man bloß mit Bestimmtheit sagen, daß es sich hier nicht um eine einfache grippöse Erkrankung handelt; nicht ausgeschlossen ist die Vermutung, daß bei unserem Patienten eine Erkrankung vorliegt, hervorgerufen durch ein Virus, das zur Gruppe der poliomyelitischen gehört, um so mehr, als es bekanntlich das Bild einer akuten Meningomyelitis wie bei unserem Patienten zu bedingen vermag. Das klinische Bild der Erkrankung unseres Patienten (akut sich entwickelnde Paraparese, hohe Temperatur ohne hochgradige Störungen der Sensibilität polyneuritischer Natur) macht diese Vermutung äußerst wahrscheinlich. Von Interesse ist die Tatsache, daß die Erkrankung keine Komplikation darstellte, sondern mit einer primären Affektion des Rückenmarkes und seiner Hämpe in Verbindung steht. Unser Fall gehört zu den verhältnismäßig seltenen Fällen von Meningomyelitis mit primärer Affektion des Rückenmarkes.

In seiner Monographie über die akute Poliomyelitis weist *Ivar Wickmann* darauf hin, daß eine überstandene Poliomyelitis eine bestimmt ausgesprochene Prädisposition zu anderen organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems hervorruft. Jedenfalls ist es bekannt, sagt er, daß bei Personen, die eine Poliomyelitis überstanden haben, sich in späten Jahren andere organische Erkrankungen des Zentralnervensystems entwickeln können. *Wickmann* beobachtete bei einem Patienten mit Residualerscheinungen von Poliomyelitis eine kombinierte Lateral-sklerose. *Crouzon* (zitiert nach *Wickmann*) sah einen Kranken, der eine Kinderlähmung überstanden hatte und später neunmal an akuter vorübergehender Paraplegie litt. Die Anzahl dieser Fälle ist sowohl in der neuen als auch in der alten Literatur nicht groß, was dazu anregt, ihnen besondere Aufmerksamkeit zu schenken. Unser Fall bietet ein Interesse noch deswegen dar, weil es sich um eine wiederholte organische Affektion des Zentralnervensystems bei einem Kranken mit posttraumatischer Poliomyelitis handelt, einer recht seltenen Form, die schon an und für sich bemerkenswert ist. Zwei Fälle beschrieb *Erb* im Jahre 1897.. Der zweite von ihnen betrifft einen Schmied, der einen Schlag mit dem Hammer auf die Hände erlitt; nach drei Jahren entwickelte sich eine Schwäche

und eine Atrophie der Hände, ohne jegliche Störung der Sensibilität. Im Fall von *Lewandowsky* entwickelte sich bei einer Frau in der Kindheit nach einem Trauma ohne Schmerzen und sonstige Symptome in der Folge eine zunehmende Schwäche und Atrophie der Muskulatur beider Hände. Die Anzahl derartiger Fälle ist jedoch keine große.

Wie sind diese späteren Erkrankungen des Zentralnervensystems bei Patienten zu erklären, die bereits eine organische infektiöse oder post-traumatische Affektion des Zentralnervensystems überstanden haben? Abgesehen von dem bereits Gesagten ist noch folgendes zu bemerken. Dieser Mechanismus besteht aus zwei Momenten. Das erlittene Trauma des Nervensystems schwächt es und macht es in der Folge dem Einfluß einer Infektion mehr zugänglich, ebenso kann die überstandene Infektion die künftige akute traumatische Affektion des Zentralnervensystems vorbereiten. Aber diese wiederholten Erkrankungen weisen auch auf eine ausgesprochene angeborene Schwäche des Nervengewebes hin. Wie schwer das Trauma auch gewesen sein mag, so ruft es doch nicht immer eine konsekutive Erkrankung des Zentralnervensystems hervor. Infektionen überstehen ebenfalls viele, aber lange nicht bei allen rufen sie trotz beträchtlicher Virulenz und offensichtlicher Neurotropie eine Erkrankung des Zentralnervensystems von gleicher Stärke hervor. Offenbar ist ein weiterer Faktor erforderlich. Dieses Zusammentreffen von Infektionen, die wiederholt das Zentralnervensystem affizieren, sowie die Kombination von Trauma und Infektion bei den gleichen Subjekten gestattet mit Bestimmtheit zu sagen, daß dieser weitere (erworbene oder angeborene) Faktor die Vulnerabilität des Nervengewebes und seiner einzelner Systeme ist; bald ist diese Vulnerabilität eine individuelle, bald, wie dies *S. Davidenkow* mit vollem Recht vermutet, eine familiäre. *Charcot* sprach sich dahin aus, daß in solchen Fällen eine neuropathische Belastung vorliegt. Ebenso nimmt *Rose* die Möglichkeit einer erworbenen oder angeborenen Schwäche der Vorderhörner an. Von Interesse ist auch in diesem Zusammenhang der Fall von chronischer Poliomyelitis, in welchem *Bielschowsky* bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung eine Verdünnung des Rückenmarkes in allen Höhen fand.

Aus den Ausführungen dieses Artikels können wir keine verallgemeinernde Schlüsse ziehen. Die in ihm beschriebenen Fälle von Kombination eines Traumas mit Infektion gestatten uns, ebenso wie unsere anderen Beobachtungen und die Literaturangaben die Behauptung, daß die hier berührte Frage Beachtung und weitere Erforschung verdient, um so mehr, als die Pathogenese der myelitischen Erkrankungen im ganzen gegenwärtig lange noch nicht aufgehellt ist, wie dies aus den klinischen, pathologisch-anatomischen und experimentellen Arbeiten zu ersehen ist.

Literaturverzeichnis.

Astwazaturow: Die exogenen Krankheiten des Nervensystems. Abh. d. 1. Kongr. d. Neurop. und Psych. Moskau 1929 (russ.). — *Bing*: Parkinsonismus, Paral. agitans und Unfall. Schweiz. med. Wschr. 1929, No 28. — *Davidenkov*: Die familiäre Vulnerabilität des Koordinationsmechanismus. J. Korsakowa (russ.) 1929. — *Erb*: Poliomyelitis anterior chronica nach Trauma. Dtsch. Z. Nervenheilk. 1897. — *Finkelnburg*: Lehrbuch der Unfallbegutachtung der inneren und Nervenkrankheiten. 1920. — *Jolly*: Tabes, Paralyse und Lues cerebro-spinalis bei Kriegsteilnehmern. Arch. f. Psychiatr. 82. — *Margulis*: J. Neurop. 1916 (russ.). — *Margulis*: Dtsch. Z. Nervenheilk. 1925. — *Nonne*: Syphilis und Nervensystem. 1924. — *Rosanes*: Das exogene Moment bei der Tabes. Münch. med. Wschr. 1925, Nr 17. — *Rossolimo, G.*: Über akute traumatisch-syphilitische Erkrankung des Zentralnervensystems. Z. Neurol. 118 (1929). — *Steiner*: Klinik der Neurosyphilis. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 17. 1929. — *Wickmann, Iwar*: Die akute Poliomyelitis. Handbuch der Neurologie. 1911. — *Zewandowsky u. Braun*: Die Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks. Handbuch der Neurologie. 1911.