

(Aus den Nervenkliniken des Psycho-neurologischen und des Klinischen Instituts für Ärztefortbildung zu Kiew [Direktor: Prof. B. N. Mankowsky].)

Über Komplikationen seitens des Nervensystems nach Masern.¹

Von

Dr. W. M. Slonimskaja und Dr. I. I. Mospan, Kiew.

(Eingegangen am 17. März 1931.)

Es fällt in jüngster Zeit auf, daß bei Kinderinfektionen relativ häufig Störungen des Nervensystems vorkommen. Als wir die diesbezügliche Literatur durchsahen, fanden wir, daß sowohl die Neuropathologen als auch die Kinderärzte das häufigere Vorkommen solcher Erkrankungen feststellen, wobei die Mehrzahl der Komplikationen seitens des Nervensystems speziell nach Masern, Windpocken und nach künstlicher Infektion, hervorgerufen durch Pockenimpfung, beobachtet wird. Es ist interessant zu bemerken, daß diese Erkrankung sowohl klinisch als pathologisch-anatomisch, wie wir weiter sehen werden, ganz gleich verläuft, ganz unabhängig davon, welche Infektion sie eben kompliziert. Diese Frage ist nicht neu und diese Komplikationen sind schon längst beschrieben, jedoch bemerken alle Autoren, daß sie erst in jüngster Zeit so sehr zugenommen haben. Was zum Beispiel die Masern betrifft, denen unser Bericht gelten soll, so war man bis jüngst der Ansicht, daß dieselben eine Infektion darstellen, die seitens des Nervensystems beinahe gar keine Komplikationen ergibt. In vielen Handbüchern der Kinderheilkunde finden wir keinerlei Angaben bezüglich solcher Komplikationen. In den alten französischen Lehrbüchern und bei *Henoch* sind nur einzelne Fälle angeführt. Augenscheinlich ist es nicht so, daß die Ärzte diesen Komplikationen dazumal keine Bedeutung beigemessen und sie daher nicht beschrieben haben, sondern solche Fälle kamen offenbar tatsächlich nur selten vor; sie haben dagegen in letzter Zeit so sehr an Zahl zugenommen, daß dies sowohl den Neuropathologen als auch den Kinderärzten auffiel.

In seiner ausführlichen Arbeit „Über nervöse Komplikationen bei spezifisch kindlichen Infektionskrankheiten“ bringt *Bönheim* (1925) eine Übersicht über die Geschichte dieser Frage, aus der zu erschen ist, daß wir bis vor kurzem nur wenige Angaben über nervöse Komplikationen bei kindlichen Infektionskrankheiten besaßen,

¹ Vortrag gehalten in der Psycho-neurologischen Sektion des ENMO am 13. 11. 30 zu Kiew.

und daß diese Fälle in jüngster Zeit offenbar zugenommen haben. Als erster erwähnt solche Komplikationen *Nebel*, der bereits 1724 einen Fall von Paralyse der Augenmuskeln nach Masern beobachten konnte; weiter haben wir die Berichte von *Odler* (1732) und *Lucas* (1790). In der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts haben wir diesbezügliche Berichte von *Sotow*, *Petren*, *Landouzy*, *Bayle*, *Benarie*, *Lop*, *Ortholan*. Die Mehrzahl der Komplikationen verlief beinahe in gleicher Weise: gegen Ende der fiebigerhaften Periode traten plötzlich Krämpfe ein, Benommenheit, darauf zentrale Paralyse von verschiedener Lokalisation. Häufig wurde berichtet über Blindheit nach Masern. *Uthoff* gibt bei 253 Fällen von Neuritis der Sehnerven in 9 Fällen als ätiologisches Moment Masern an. *Weigel* beobachtete nach Masern einen Fall von bilateraler Embolie der Arteria centralis retinae, *Nagel* beschreibt einen Fall von Seelenblindheit. *Voelker* (1905), *Batten* (1905), beobachteten analoge Fälle nach Masernencephalitis, bei denen Aphasiereaktionen im Vordergrund standen. *Boenheim* selbst studierte die Komplikationen nach Masern an dem kolossalen Material der Klinik von Prof. *Finkelstein* in Berlin für den Zeitraum von 1905 bis 1925. Die Zahl der masernkranken Kinder war 5940, davon hatten Komplikationen 25 Fälle, was 0,4% ausmacht. *Boenheim* meint, daß gewisse motorische Störungen bei kleinen Kindern auch vielleicht übersehen werden könnten und daher nicht mitgerechnet würden, worauf vielleicht auch der so geringe Prozentsatz an nervösen Komplikationen zurückgeführt werden darf. An Hand seines bedeutenden anatomischen Materials behauptet *Oseci*, daß in vielen Fällen bei deutlich ausgeprägten anatomischen Befunden im zentralen Nervensystem, klinisch dennoch nichts zu bemerken sei. Auf diesen Umstand weist auch *Fraenkel* hin. *Boenheim* verteilt seine 25 Fälle in folgender Weise: 11mal Krämpfe von unbestimmter Genese, 8mal deutliche seröse Meningitis, 6mal Encephalitis. Die zentralen Störungen verlaufen zumeist unter dem Bild der Hemiplegie, öfters mit Krämpfen und Aphasie. Seltener als Pyramidenerkrankungen sehen wir extrapyramidalen Störungen mit Hyperkinesen und Tonusveränderungen. Einige Fälle erinnerten klinisch außerst an epidemische Encephalitis. *Kraepelin*, *Simmerling*, *Bonhoeffer* bemerkten, daß nach Masern zuweilen psychotische Zustände vorkommen, die zumeist als maniakalische, für das Kindesalter eigentümliche Zustände verlaufen.

1926 berichtete *Lust* über 4 Fälle von Erkrankung des Nervensystems nach Masern; er konnte diese Fälle beinahe gleichzeitig im Laufe von nur einigen Monaten beobachten. Bei drei von diesen Kindern begann die Erkrankung des Nervensystems schon nach der akuten Periode eigentlich schon während der Rekonvaleszenz, und bloß bei dem einen wurde die Erkrankung des Nervensystems schon vor dem Maserexanthem bemerkt. In sämtlichen 4 Fällen verliefen die Masern leicht. Der eine Fall endete mit voller Genesung, im zweiten blieb eine schlaffe Paralyse des Fußes von Art derjenigen bei Poliomyelitis zurück. Vor *Lust* hat, beiläufig gesagt, niemand je poliomyelitische Störungen angegeben; im dritten Fall blieb eine cerebrale Hemiparese und im vierten narkoleptische Anfälle zurück. In der akuten Periode begannen alle diese Fälle mit plötzlichem Ansteigen der Temperatur, mit Benommenheit und Krämpfen. Im zweiten Falle, nach welchem schlaffe Paralyse zurückblieb, bestanden Schluckstörungen, Nystagmus, Kernparalyse des Facialis, später kam schlaffe Paralyse der Extremitäten hinzu.

Brock berichtete ebenfalls 1926 über zwei Fälle von Masern encephalitis; der eine Fall endete mit Obduktion, der andere ging in Heilung über: Im ersten Falle trat bei dem 6jährigen Mädchen bei Masern am 4. Tage der Erkrankung plötzlich ein soporöser Zustand ein. Sehnen- und Hautreflexe fehlten, schlaffe Reaktion der Pupillen, Krämpfe an den Extremitäten. In der cerebrospinalen Flüssigkeit 170 Zellen, Pandy ±. Der Sopor hielt 23 Tage an; darauf Exitus. Histologisch akute, periaxiale Herdencephalitis. Im zweiten Falle, bei einem 6jährigen Knaben bei Masern am 6. Tage der Erkrankung Schläfrigkeit, Nackenrigidität, bilateraler Babinski, Rigidität der Muskulatur, pathologisch gesteigerte

Sehnenreflexe, tonische Krämpfe an den Händen und allgemeine choreatische Unruhe. Papillitis. In der cerebrospinalen Flüssigkeit 120 Zellen, Pandy +. Die Somnolenz ging rasch in Sopor über, darauf trat jedoch Besserung ein und nach 2 Monaten wurde der Knabe gesund entlassen.

1926 berichtete auch *Mosse* über zwei Fälle von Encephalitis nach Masern; beide Fälle verliefen letal mit Obduktion. Klinisch war in beiden Fällen nach mehreren Tagen mit normaler Temperatur schon während der Rekonvaleszenz die Temperatur plötzlich angestiegen; bewußtloser Zustand, Erbrechen, Krämpfe und nach einigen Tagen Exitus. In dem einen dieser Fälle ausgesprochen psychotischer Zustand. Histologisch: hauptsächlich degenerativer Prozeß in der weißen Hirnsubstanz. Zu gleicher Zeit berichtete *Schick* über 4 Fälle von Nach-Masern-encephalitis, von denen 3 letal verliefen. In dem einen dieser Fälle ergab die Obduktion hämorrhagische Encephalitis. *Redlich* sah einen Fall einer Erkrankung des Nervensystems nach Masern bei einem 4jährigen Knaben, bei dem, schon als das Exanthem verblaßte, plötzlich meningeale Symptome auftraten, Myoklonie, Somnolenz, zentrale Amaurose. Nach 3 Wochen war das Kind gesund. *Eckstein* sah zwei Fälle von Störungen des Nervensystems nach Masern. Im ersten Falle handelte es sich um ein 7jähriges Mädchen; die Kranke hatte leichte Masern durchgemacht, galt schon 5 Tage für gesund, wurde plötzlich apathisch; es trat Harn- und Stuhlinkontinenz auf; starke Hyperästhesie der Haut; jegliche Nahrung wird verweigert; hochgradige Anisokorie. In kurzem trat an Stelle der Apathie stark aufgeregter Zustand, das Mädchen wurde unrein, beschmutzte die Wände, ließ niemand in ihre Nähe kommen. Die größten Scopolamindosen hatten beinahe gar keinen Erfolg. Im Liquor gesteigerter Zuckergehalt, sonst o. B. Nach vierwöchentlichem Erregungszustand begann das Kind sich zu beruhigen und nach 2 Wochen hatte es sich beinahe erholt, wenn auch die Eltern noch nach einem halben Jahre klagten, der Charakter des Kindes sei verändert. Im zweiten Falle trat bei einem 3jährigen Kinde, als der Masernausschlag beinahe vergangen war, ein eigenartiger krankhafter Tick ein. Sonst das Nervensystem o. B. Im weiteren vollkommene Genesung. *Reimold* berichtete über einen 8jährigen Knaben, bei dem eine Woche nach dem Verschwinden des Exanthems die Temperatur plötzlich anstieg und cerebellare Symptome auftraten: Adiodochokinese, Nystagmus, unsicherer Gang, Ataxie, skandirende Sprache. Im Liquor geringe Pleocytose. Patient blieb 3 Monate im Krankenhaus und wurde ohne Besserung entlassen.

1927 beschrieb *Wohllwill* zwei Fälle, die beide zur Sektion führten; im ersten Falle verfiel das 4jährige Mädchen bei leichten Masern am 5. Tage in einen soporösen Zustand mit Erscheinungen von schlaffer Paralyse der Füße, mit Harn- und Stuhlinkontinenz. Im Liquor kolossale Pleocytose. Am 4. Tage Exitus. Histologisch stark degenerativer Prozeß in der weißen Hirnsubstanz, ohne Entzündungserscheinungen.

Im zweiten Falle trat bei dem 4jährigen Mädchen während der Rekonvaleszenz plötzlich Benommenheit ein, Rigidität der Muskulatur, Tremor, unbedeutende meningeale und pyramidale Symptome, epileptiforme Krämpfe. Am 4. Tage nach Beginn der Erkrankung Exitus. Bei der Obduktion Erscheinungen von starkem Zellzerfall bei nahezu vollkommenem Fehlen von Entzündungserscheinungen.

Bregmann und *Poncz* beobachteten 3 Fälle von Komplikationen seitens des Nervensystems nach Masern. Die ersten zwei Fälle verliefen als eine diffuse Meningo-Encephalitis, der dritte ergab das Bild einer akuten multiplen Sklerose.

Im Laufe des letzten Jahres beobachteten wir vier Fälle von Masern, die durch Erkrankungen des Nervensystems kompliziert waren. Alle endeten sie quoad vitam glücklich, was die Wiederherstellung betrifft, zwei gingen in vollkommene Genesung über.

Fall 1: N., 10 Jahre. Ukrainer. Kam in die Klinik mit Klagen über heftige Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Doppelsehen. Eltern gesund. Rechtzeitig geboren, begann zu gehen im ersten Lebensjahr. In der frühen Kindheit nicht krank gewesen. Die gegenwärtige Erkrankung begann im Dezember 1929, als Patient an Masern erkrankte. Es war zwei Wochen nach der Erkrankung, Patient fühlte sich so wohl, daß er schon zur Schule gehen konnte. Nach 2 Tagen stieg die Temperatur, es traten heftige Kopfschmerzen ein, Erbrechen. Der Knabe war sehr aufgereggt, klagt über Doppelsehen. In diesem Zustande verblieb er eine Woche, worauf er in unsere Klinik gebracht wurde.

Status praesens: Der Wuchs entspricht dem Alter des Patienten. Normaler Körperbau, guter Ernährungszustand, Haut und Schleimhäute normal gefärbt. Hirnnerven: bilaterale Parese des N. abducens, rechts stärker ausgeprägt; rechtes Auge nach innen gerichtet. Nasolabiale Falte rechts verwischt, Zunge weicht ab nach rechts, Anisokorie, linke Pupille größer als die rechte; lebhafte Reaktion. Unbedeutende Schmerhaftigkeit des Trigeminus, Nackenstarre. Kernig bilateral, rechts stärker ausgeprägt. Sehnenreflexe rechts lebhafter als links, rechts unbeständiger Babinski. Bauch- und Cremasterreflexe an beiden Seiten gleich. Gang nicht besonders verändert. Seitens der inneren Organe o. B. Temperatur 37,2°. Am Augenhintergrund stark ausgeprägte Stauungspapillen an beiden Sehnerven, Gesichtsfeld N. Cerebrospinale Flüssigkeit kommt unter erhöhtem Druck. Die Untersuchung derselben ergab: 0,5% Eiweiß, 68 Lymphocyten in 1 mm³, Nonne-Apelt ++, Wa.R. in der Flüssigkeit und im Blute negativ. Aussaat der Flüssigkeit — steril. In den gefärbten Präparaten Tuberkelbacillen und auch andere Bakterien nicht vorhanden. Das Röntgenogramm des Schädels zeigte keine destruktive Knochenveränderungen. Während des Aufenthaltes des Kranken in der Klinik wurde der Zustand, abgesehen von einigen kurzen Schwankungen, allmählich besser. Nach den ersten Punktationen nahmen die Kopfschmerzen ab, das Doppelsehen wurde besser, das Erbrechen nahm ab. Darauf trat eine Verschlimmerung ein, die sich darin äußerte, daß die Kopfschmerzen wieder schlimmer wurden, es stellte sich wieder Erbrechen und Schwindel ein; es kamen hinzu krampfartige Muskelzuckungen an der rechten Gesichtshälfte und an der rechten Zungenhälfte; die cerebrospinale Flüssigkeit, die damals unter normalem Druck kam, enthielt 0,66% Eiweiß, 133 Lymphocyten in 1 mm³. Die Verschlimmerung hielt bloß einige Tage an, darauf trat Besserung ein, die auch weiter fortschritt. Die Stauungspapillen verschwanden, die Hirnnerven zeigten keine Abweichung von der Norm. Sehnenreflexe gleichmäßig, keine pathologischen Reflexe. Im letzten Punktat 0,66% Eiweiß, 8 Lymphocythen, Nonne-Apelt positiv. Nach 2 Monaten wurde Patient beinahe gesund aus der Klinik entlassen.

Betrachten wir den Fall genauer, so sehen wir, daß es sich hier um eine Meningoencephalitis handelt, die sich während der Rekonvaleszenz entwickelt und Erscheinungen von stark gesteigertem inneren Druck — bis zu Stauungspapillen — ergeben hatte. Im übrigen traten Paresen der beiden 6. Hirnnerven sowie des 7., 10. und 5. Hirnnerven rechts in den Vordergrund. Der Fall verlief glücklich.

Fall 2. I. F., 11 Monate alt; erkrankte im November 1919 an Masern, zu gleicher Zeit als auch seine Schwester an Masern erkrankte. Als das Exanthem schon im Verschwinden und die Temperatur bereits mehrere Tage normal war, verfiel das Kind in schlechte Stimmung, die Temperatur stieg wieder, nachts Krämpfe und am Morgen bemerkte die Mutter, daß das Kind den rechten Fuß nicht mehr bewegte. Das Fieber hielt noch einige Tage an, sank dann allmählich bis zur Norm und das Kind begann sich langsam zu erholen, die Beweglichkeit des Fußes wurde jedoch

kaum besser, weshalb die Mutter das Kind in unsere Klinik brachte. Vom Beginn der Erkrankung waren damals $1\frac{1}{2}$ Monate verlaufen.

Status praesens: Normalgebautes, gutgenährtes Kind; seitens der inneren Organe o. B. Seitens des Nervensystems typische schlaffe Paralyse des rechten Fußes, vom Typus einer Poliomyelitis. Muskulatur des Fußes atrophisch, Sehnenreflexe nicht auslösbar, Bewegungen beinahe unmöglich. Das Bein fühlt sich kalt an, cyanotisch, hängt mit dem Fuß leblos herunter. Nervenstämme am Bein nicht schmerhaft, Sensibilität erhalten; Elektroerregbarkeit vermindert. Sonst seitens des Nervensystems keine Abweichungen von der Norm. Irgendwelche Hinweise auf eine Hirnerkrankung sind zurzeit nicht vorhanden. Das Kind befand sich etwa 6 Wochen ambulatorisch in unserer Beobachtung und wurde mit physikalischen Heilmethoden behandelt (Diathermie, Massage, Galvanisation, Bäder) und verließ uns in sehr gebessertem Zustand.

Hier haben wir eine typische Poliomyelitis, die unmittelbar nach Masern aufgetreten war. Es ist wohl möglich, daß beim Kinde außer den Masern auch eine *Heine-Medinesche* Krankheit vorlag, aber ein so unmittelbarer Beginn der Krankheit nach Masern, das Fehlen von Darmerscheinungen und von Erscheinungen seitens des Nasenrachenraumes sowie von Krämpfen zu Beginn der Erkrankung lassen uns mit größter Wahrscheinlichkeit annehmen, daß diese Erkrankung des Nervensystems bloß eine Komplikation der Masern und nicht eine selbständige interkurrente Infektion darstellt.

Fall 3. K.-ja, 13 Jahre, hatte im Januar 1929 Masern. Einige Tage nachdem die Temperatur gesunken und das Exanthem verschwunden war, traten beim Kinde plötzlich Kopfschmerzen auf, die Temperatur stieg wieder an, Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte, im rechten Ohr, an allen Zähnen an der rechten Seite. Ausfluß aus dem Ohr nicht vorhanden. Das Kind blieb wiederum mehrere Tage zu Hause, darauf fiel die Temperatur bis zur Norm, aber die Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte hielten 2 Monate an, was die Patientin in unsere Klinik führte.

Status praesens: Abgemagertes, asthenisches Mädchen. Pupillen gleichmäßig, Reaktion derselben lebhaft, Parese des Facialis, Schmerhaftigkeit des Trigem. dextr. Cornealreflex rechts herabgesetzt. Zunge weicht nach rechts ab, rechte Hälfte des Halses und des Nackens schmerhaft, Kopf stets nach rechts geneigt. Sehnenreflexe o. B. Pyramidensymptome nicht vorhanden. Sensibilität o. B. Puls 96. Herztöne dumpf, Herzgrenzen normal. An den Lungen rechts fibröse Apicitis. Am Ohr keine Abweichungen von der Norm.

Patientin stand einen Monat in unserer Beobachtung; sie bekam Urotropin und Antineuralgica und, als sie etwas besser wurde, verloren wir sie aus dem Auge.

Hier handelte es sich offenbar um eine basale Meningitis, die eine Reihe von Hirnnerven an der rechten Seite mit in den Prozeß einbezogen hatte; ob auch in der akuten Periode encephalitische Erscheinungen vorhanden waren, konnte anamnestisch nicht erwiesen werden.

Fall 4. L. Paul: $12\frac{1}{2}$ Jahre. Vater arteriosklerotisch, 53 Jahre alt, vorzeitig gealtert; Mutter, 32 Jahre, aus neurotischer Familie. Patient der älteste Sohn; außer ihm noch zwei Knaben von 9 und 11 Jahren. Beim Letzteren angeborener Herzfehler, lymphatischer Habitus, starkgekrümmte Nasenscheidewand, Turmschädel. Patient hat mittelschwere Masern durchgemacht und als die Temperatur schon 3 Tage normal war, trat allgemeines Unwohlsein ein, Schmerzen und Ameisenlaufen an den Unterschenkeln und an den Füßen. Nach 1–2 Tagen: Schwäche in den Füßen, Harndrang, Temperatur 37,3; am nächsten Tage Schwächegefühl an den Händen, Ungelenkigkeit, Zittern der Hände. Schmerzen an den Händen und

Füßen nehmen zu. Der Harn wird mit dem Katheter entnommen; zu gleicher Zeit wurde die Stimme heiser, schwach; Patient verschluckt sich.

Status praesens: Stark asthenischer Knabe mit ausgeprägt eunuchoiden Körperproportionen. Lymphatischer Habitus, Temperatur 37,6. Herzgrenzen normal, reine Herztöne. Puls 96, arhythmisch. An den Lungen Spuren einer Bronchitis. Pupillen gleichmäßig, lebhafte Reaktion. Oculomotorius o. B. Nasolabiale Falte rechts verstrichen, Zunge zittert und weicht nach rechts ab; Stimme aphatisch, mit nasalem Ton; Uvula hängt nach unten: Rachenreflex fehlt. Seitens der oberen Extremitäten: hochgradige Parese; bloß leichte Biegung der Hand und beschränkt Biegung im Ellenbogengelenk sind möglich. Sehnenreflexe fehlen, starke Muskelhypotonie. Druck auf die Muskelmassen und die Nervenstämme schmerhaft. Hypästhesie bei Berührung an den Händen und an den Fingern. Bauch- und Cremasterreflexe fehlen. An den unteren Extremitäten bloß unbedeutende Flexion in den Kniegelenken, Ab- und Abduktion in den Hüftgelenken möglich; Muskelhypotonie; Druck auf die Nervenstämme und die Muskelmassen schmerhaft; Muskelgelenkgefühl an den Füßen gestört. Taktiles Gefühl bis auf Nabelhöhe gestört. Dasselbst ist auch die Schmerzempfindlichkeit etwas vermindert, vollkommene Areflexie, sowohl bezüglich der Sehnen- als auch seitens der Hautreflexe. Augenhintergrund o. B. Harn nicht pathologisch verändert. In eine Punktion willigten die Angehörigen nicht ein. Die Störungen seitens der Miktion verschwanden nach einigen Tagen, das Schlucken und die Phonation besserten sich. Die Asymmetrie des Gesichts und der Zunge nahmen ab. Die Bewegungen der oberen Extremitäten nahmen an Umfang zu und an Kraft, und nach zwei Wochen zeigte sich auch eine gewisse Besserung an den unteren Extremitäten. Bereits nach 1½ Monaten konnte Patient, wenn auch etwas unsicher, herumgehen. Die Sensibilität war wieder hergestellt, die Bauchdeckenreflexe traten wieder auf. Sehnenreflexe fehlen noch immer, die Nervenstämme blieben noch immer schmerhaft, Hypotonie, Atrophie der Hand- und Fußmuskeln bei verminderter Elektroerregbarkeit, ohne Erscheinungen von Entartungsreaktion.

Fassen wir unsere Beobachtungen zusammen, so sehen wir, daß es sich hier um ein stark konstitutionell-pathologisches Individuum handelt, bei dem unmittelbar nach Masern Erscheinungen auftraten, die der ascendierenden *Landryschen Paralyse* nahe standen. Der Prozeß begann mit einer Parese der unteren Extremitäten, ging auf die oberen über, ergriff etwas das Gesicht, die Zunge und den Vagus. Die bulbären Erscheinungen verschwanden recht rasch, der Prozeß an den Extremitäten, besonders an den unteren, blieb länger bestehen. Im ganzen handelt es sich offenbar um einen polyneuritischen Prozeß; dafür spricht auch die Areflexie, die Schmerhaftigkeit der Nervenstämme, die Parese der Extremitäten, besonders in den distalen Abschnitten sowie die Muskelatrophie. Andererseits beweisen die Miktionsstörungen, das Fehlen von Bauch- und Cremasterreflexen, sowie die Sensibilitätsstörungen bis zur Nabelhöhe, daß auch das Rückenmark am Prozeß mitbeteiligt war. Cerebrobulbäre Symptome können sowohl von einem encephalitischen Prozeß als auch von einer Hirnnervenentzündung ausgehen. Also haben wir es hier mit einer diffusen Myelitis und Polyneuritis oder vielleicht auch mit einer Encephalomyelitis und Polyneuritis zu tun. Erscheinungen einer Meningitis wurden klinisch nicht beobachtet. Der Fall verlief günstig. —

Wenn wir unsere eigenen und die aus der Literatur zitierten Fälle analysieren, sehen wir, daß Komplikationen seitens des Nervensystems nach Masern verschieden verlaufen können und keine bestimmte klinische Form mit bestimmter elektiver Lokalisation darstellen. Die Erkrankung beginnt gewöhnlich während der Rekonvaleszenz, wenn das Kind sich schon von der überstandenen Infektion erholt. Eine Ausnahme bildet bloß der eine Fall von *Lust*, wo die Erscheinungen seitens des Nervensystems schon vor dem Exanthem auftraten. Die Erkrankung beginnt plötzlich, akut mit den Erscheinungen von Fieber, Benommenheit, Kopfschmerzen und häufig mit Krämpfen. Sie verläuft im weiteren, wie gesagt, verschieden, betrifft zuweilen hauptsächlich die Meningen. Als Encephalitis hat sie verschiedene Lokalisation; in manchen Fällen ergreift sie hauptsächlich die weiße Substanz, in wieder anderen die graue und ergibt ein klinisches Bild, das an epidemische Encephalitis erinnert. Das Bild einer Poliomyelitis wurde bloß in einem Falle von *Lust* und in unserem zweiten Falle beobachtet. Ascendierende Störungen vom Typus einer *Landry'schen Paralyse* wurden, wie es scheinen will, nur von uns beobachtet, da wir in der uns zugänglichen Literatur eine solche Lokalisation des Prozesses nicht angegeben fanden.

Der Ausgang dieser Erkrankungen des Nervensystems ist quoad vitam relativ günstig, obgleich wir bemerken müssen, daß in jüngster Zeit Todesfälle nicht allzu selten waren. Bis 1925 wurden beinahe gar keine Todesfälle beobachtet und *Boenheim* spricht in seiner Arbeit über den günstigen Ausgang solcher Komplikationen. Seit 1925 steht die Sache ganz anders und im Laufe der letzten 5 Jahre ist mit der Zunahme der Zahl dieser Erkrankungen überhaupt zugleich auch der Prozentsatz der Mortalität bedeutend gewachsen.

Was die Restitution betrifft, so bleiben Paralysen längere Zeit zurück, in einigen Fällen verschwinden sie überhaupt nicht.

Die pathologisch-anatomischen Befunde der Nachmasernerkrankungen des Nervensystems sind äußerst verschiedenartig und ergeben kein bestimmtes Bild. *Wohlfwill* fand in seinen zwei Fällen bei der Sektion beinahe gleichartige Veränderungen: im 1. Falle fand er das Bild von frischem Zellzerfall mit hochgradiger gliöser Proliferation. Eine entzündliche perivasculäre Infiltration fehlte vollkommen. Der Zerfall war hauptsächlich lokalisiert an der Peripherie des Rückenmarks, im subependymalen Gewebe des Ventriculus lateralis und um die zahlreichen Venen der weißen und der grauen Substanz, wobei im Rückenmark nur die peripheren, in den Hemisphären die intracerebralen Venen betroffen waren. Makroskopisch: starke Hyperämie der Meningen und des Hirns, Thrombose des rechten Sinus cavernosus und des Sinus longitudinalis sup., auch Blutungen in den Hintersträngen des Rückenmarks. Im zweiten Falle fanden sich eben solche Erscheinungen von starkem Zellzerfall mit gliöser Reaktion, jedoch daneben auch einige

unbedeutende lymphocytäre und plasmacelluläre Infiltrate. Die Lokalisation des Prozesses ist dieselbe, wie in Fall 1, jedoch ist in diesem Falle im Rückenmark nicht bloß das periphere Gebiet, sondern sind auch die zentralen Gefäße betroffen, Makroskopisch das gleiche Bild von ausgesprochener Hyperämie des Hirns und der Meningen. An Hand seiner zwei Fälle meint *Wohlwill*, daß im zentralen Nervensystem bei Masern der nämliche Prozeß vorkomme, der bei der postvaccinalen Encephalitis beschrieben worden ist. Er meint also nicht, daß diese Nachmasernencephalitis etwas streng spezifisches darstellt, aber er betrachtet sie als charakteristisch für eine kleine, gesonderte Erkrankungsgruppe. Er ist der Ansicht, daß diese Encephalitis ganz bestimmt nicht dieselbe ist, als die, die wir bei Keuchhusten, Malaria, Grippe, Typhus beobachten, und daß sie mit der epidemischen Encephalitis nichts zu tun habe. Bei den letzteren haben wir weit mehr Entzündungsscheinungen und dabei wird zunächst die graue Substanz betroffen, nicht die weiße, wie es hier der Fall ist.

In den zwei Fällen von *Mosse*, die zur Sektion kamen, bestand im ersten starkes Hirnödem und eine bedeutende Menge von kleintropfigem Fett in den Gefäßwandzellen und im perinucleären Gliaplasma. Im zweiten Falle bestand ein rein degenerativer Prozeß, hauptsächlich in der weißen Substanz der Hirnwindungen. Fettige Herddegeneration in den Pyramidenzellen, Fettanhäufung in der Glia und in den Gefäßen der Hirnrinde. Im Falle von *Barlow* bestand eine disseminierte haemorrhagische Infiltrationsmyelitis mit Erweichungen, Blutungen und lymphatischen Infiltrationen. Im Falle von *Schick* diffuse hämorrhagische Encephalitis. Von den zwei von *Brock* beschriebenen Fällen endete der eine letal; die Sektion ergab eine bedeutende Menge von dünnwandigen, mit Erythrocyten überfüllten Gefäßen. In der Nähe dieser Gefäße war das Hirngewebe aufgelockert. Die Gliazellen waren hier in große, protoplasma-reiche Elemente verwandelt, die zum Teil schaumig aussahen, zum Teil homogenes flüssiges Protoplasma enthielten. In diesen Herden kam es zum Zerfall der markhaltigen Fasern. *Sigmund*, der diesen Fall sezzierte, betrachtet ihn als akute, periaxiale Herdencephalitis und betont, daß diese pathologisch-anatomisch mit der epidemischen Encephalitis nichts zu schaffen habe. *Stern* brachte einen Fall, der zur Sektion kam, wobei schwere diffuse Entzündungen sowohl der Rinde, als auch der basalen Ganglien mit perivaskulären Infiltraten vorgefunden wurden, die in Erweichung übergingen. Dieser Fall erinnert an epidemische Encephalitis, unterscheidet sich jedoch von einer solchen durch die stärkere Entzündung und die diffusere Lokalisation. Im Falle von *Reimold* wurden ebenfalls starke entzündliche Veränderungen vorgefunden, mit erweiterten, perivaskulären lymphatischen Räumen, die mit kleinen, lymphocytenähnlichen runden Zellen gefüllt waren. In den Wandungen der kleineren Gefäße lebhafte Zellproliferation.

Wenn wir also die Sektionsergebnisse zusammenfassen, so sehen wir, daß die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Störungen des Nervensystems nach Masern äußerst verschiedenartig sind; in einigen Fällen ergeben sie das Bild einer Degeneration, in anderen das Bild einer Entzündung von verschiedener Lokalisation.

Die Frage der Ätiologie und der Pathogenese dieser Nachmasernerkrankungen des Nervensystems ist äußerst kompliziert und die Autoren geben verschiedene Erklärungen. Am deutlichsten treten bei der Erklärung des Ursprungs dieser Erkrankungen drei verschiedene Hypothesen hervor:

Die erste besagt, daß diese Erkrankung eine spezifische sei und eine Reaktion auf das Masernvirus darstelle (*Lucksch, Bessau, Eckstein, Wohlwill*). *Wohlwill* betont den Umstand, daß Encephalitis nach Masern und solche nach Vaccination histologisch das gleiche Bild ergeben. Diese Tatsache widerspricht aber nicht der obigen Annahme, da wir ja in beiden Fällen ein akutes Exanthem haben, das im Hirn ähnliche Veränderungen bewirken kann. Wenn wir annehmen, daß die Causa nocens am Masernvirus liegt, so können wir die periodischen Schwankungen in der Häufigkeit der Komplikationen dadurch erklären, daß die Virulenz sämtlicher Erreger, wie bekannt, gewissen Schwankungen unterworfen ist, und daß die Affinität des Virus zum Nervensystem sich periodisch verstärkt (*Eckstein*). Ob dabei eine richtige Infektions-Masernencephalitis oder bloß eine Masernintoxikation eintritt, läßt sich kaum entscheiden, da noch niemand den Erreger im Hirn gefunden hat. Gegen eine spezifische Maserninfektion oder Intoxikation spricht der Umstand, daß die Erkrankung häufig bei schwachausgeprägter Infektion und nicht auf der Höhe der Erkrankung, sondern schon während der Rekonvaleszenz eintritt.

Die zweite Erklärung der Pathogenese der Masernencephalitis wäre die Annahme, daß die Erkrankung nicht unmittelbar durch die Wirkung des Masernvirus bedingt wird, sondern durch die Einwirkung der chemischen Produkte seiner Lebenstätigkeit auf das Nervengewebe; am wahrscheinlichsten wäre hier an Stoffwechselprodukte des Erregers selbst zu denken. *Glanzmann* spricht in ähnlichen Fällen von einem lokalen anaphylaktischen Prozeß. *Moro* meint, daß die primäre Infektion bloß einen eigenartigen Zustand des Organismus bedingt; er bezeichnet diesen Zustand als Parallergie und er soll darin bestehen, daß der Organismus auf jeglichen Reiz und sogar auf die in ihm bisher latenten Erreger mit einer entzündlichen Reaktion erwidert.

Die Anhänger der dritten Hypothese, *Lust* und *Pette*, machen in ihrer Erklärung der Pathogenese der Nach-Masernerkrankungen zum Teil Gebrauch vom Begriff der Parallergie von *Moro*. Sie nehmen an, daß die Masern im Organismus einen gewissen Zustand von Parallergie bewirken; irgendein unbekanntes Virus, das bis dahin im latenten

Zustande vorhanden war, geht nun infolge von irgendwelchen, zwischen bestimmten Infektionen bestehenden immun-biologischen Verhältnissen aus dem avirulenten Zustand in einen virulenten über und bedingt die Erkrankung. Daß hier außer der gewöhnlichen Schwächung des Organismus, die ja schon an sich günstige Bedingungen für eine Erkrankung schafft, auch kompliziertere immun-biologische Verhältnisse bestehen, ist schon daraus zu ersehen, daß Infektionen, die den Organismus sogar mehr angreifen, als es bei Masern der Fall ist, solche Komplikationen dennoch nicht ergeben. Interessant ist in dieser Hinsicht die Tatsache, daß keine andere Infektion so häufig wie Masern durch Tuberkulose kompliziert wird. Sehr anschaulich wirkt in dieser Hinsicht der Versuch von *Pette*, der an Kaninchen experimentell nachweisen konnte, daß der Bacillus bipolaris, der bei ihnen gewöhnlich als ganz unschädlicher Parasit lebt, sich in ein lebensbedrohendes pathogenes Agens verwandelt und bei den Tieren eine schwere letale Septicämie hervorruft, sobald man die Tiere mit Pocken impfte,

Offenbar kommt auch den endogenen, konstitutionellen Faktoren eine gewisse Bedeutung zu beim Auftreten dieser Komplikation seitens des Nervensystems nach Masern und anderen Infektionen. *Pette* bemerkt, daß in einer Familie im Laufe von 3 Jahren mehrere Kinder in dieser Weise erkrankt seien (Kinder von zwei leiblichen Schwestern). In einer anderen Familie erkrankten zwei Kinder unmittelbar nach Pockenimpfung, wobei zwischen den Erkrankungen zwei Jahre vergangen waren. In einigen Fällen erkrankte ein und dasselbe Kind nach jeder Infektion an einer Komplikation seitens des Nervensystems. So im Falle von *Lucas*: Paraplegie nach Masern, nach mehreren Jahren wiederum Paraplegie nach Pocken. *Sotow* hatte in 3 von 11 Fällen Zeichen von erblicher Belastung von seiten des Zentralnervensystems. Im 9. Falle *Boenheims* bestand vor den Masern Enuresis nocturna und leichte Schwäche des Pyramidenbahnsystems, nach den Masern Encephalitis. *Boenheim* schreibt eine gewisse Bedeutung der Tatsache zu, daß Spasmophilie und nervöse Komplikationen nach Infektionen häufig zusammenfallen; er meint, daß beides Folgen eines nicht vollwertigen Nervensystems seien. Eine nicht geringe pathogenetische Bedeutung haben in dieser Hinsicht auch verschiedene sexuelle Störungen, besonders bei Frauen (Zusammenhang mit deren Schwangerschaft, Geburten, Aborten, Menstruation; *Pette*, *Oppenheim*, *Thomas*).

Unser persönliches Material ist zu gering, um daraus irgendwelche Schlüsse ziehen zu können; wir können bloß sagen, daß zwei von unseren Patienten (Fall 3 und 4) stark ausgesprochene sehr abgemagerte Astheniker waren, der letzte stammt zudem aus neurotischer, degenerativer Familie.

Interessant ist der Umstand, daß das häufige Auftreten von Nach-Masernkomplikationen seitens des Nervensystems auch mit dem

häufigeren Auftreten solcher Komplikationen nach Windpocken und nach Pockenvaccination zusammenfällt. Wir können diese Erscheinungen zurzeit nicht genügend erklären, wie wir auch das epidemische Aufflackern der diffusen Encephalomyelitis, das in letzter Zeit sowohl in unserer, als auch in der ausländischen Literatur hervorgehoben wurde, zur Zeit nicht erklären können.

Literaturverzeichnis.

Boenheim: Erg. inn. Med. 28 (1925). — *Bregmann u. Poucz*: Encephalitis nach Masern. Wien. med. Wschr. 1929, Nr 9. — *Eckstein*: Erg. inn. Med. 36 (1929). — *Lust*: Münch. med. Wschr. 1927, 74. — *Mankowski*: Sovrem. Psichonevr. (russ.) 1930. — *Neurath*: Erg. inn. Med. 9 (1912). — *Pette*: Acta med. scand. (Stockh.) 1929; Dtsch. Z. Nervenheilk. 110; Zbl. Bakter. 110; Dtsch. Z. Nervenheilk. 1930. — *Wohlwill*: Z. Neur. 112.
