

XIII.

Zur Kenntniss der multiplen degenerativen Neuritis.

Von

Prof. Dr. **Adolf Strümpell**

in Leipzig.



In Bezug auf wenige Abschnitte in der Pathologie der Nervenkrankheiten haben die Ansichten so vielfach geschwankt und gewechselt, wie in Bezug auf die klinische Eintheilung und die pathologisch-anatomische Grundlage der atrophischen Lähmungen. Fast gleichzeitig mit der ersten, in vieler Hinsicht noch unvollständigen Beschreibung der progressiven Muskelatrophie begann der Streit darüber, ob der Ausgangspunkt dieser Erkrankung in den Muskeln oder in den Nerven, im Rückenmark oder im Sympathicus zu suchen sei. Bald wurde diese, bald jene Meinung mit mehr oder weniger grossem Geschick und dementsprechenden Erfolge vertheidigt, aber immer wieder von Neuem zeigte es sich, dass die thatsächliche Begründung der Theorien zu gering, die Neigung zu vorzeitigen Verallgemeinerungen der Einzelbeobachtungen zu gross war.

Von allen aufgestellten Ansichten hat keine eine so allgemeine Bedeutung erlangt, wie die von Charcot und seiner Schule zuerst in ausgedehnterem Masse begründete Anschauung über die „trophische“ Function eines Theils der grossen Ganglienzellen in den grauen Vorderssäulen des Rückenmarks. Diese Ansicht, von den verschiedensten Seiten her bestätigt, schien ein so klares Licht auf eine Anzahl bis dahin noch dunkler Krankheitszustände zu werfen, dass man nicht zögerte, sie zur Erklärung einer ganzen Reihe scheinbar verwandter Erkrankungsformen zu verwerthen. Wo man überhaupt eine acut oder chronisch entstandene Lähmung mit Muskelatrophie beobachtete,

welche nicht evident von einer peripheren Nervenläsion abhing, war man geneigt, dieselbe auf eine Erkrankung der Vorderhörner zu beziehen und es dauerte nicht lange, dass die progressive Muskelatrophie, die amyotrophische Lateralsklerose, die acute und chronische Poliomyelitis der Kinder und Erwachsenen, gewisse toxische Lähmungen und Lähmungen nach acuten Krankheiten in ein Schema gebracht wurden, welchem sich die Einzelfälle bequem unterordnen liessen. Aber lange sollte auch dieser scheinbar so gesicherte Besitz nicht unangetastet bleiben. Die neu hinzukommenden Thatsachen wollten nicht alle recht übereinstimmen, so dass wir jetzt wieder auf dem Standpunkte angelangt sind, wo es gilt, sorgfältig die einzelnen klinischen und anatomischen Beobachtungen zu sammeln und abzuwarten, was sich schliesslich als allgemeines Resultat aus denselben ergeben wird. Vieles aus der bisherigen Lehre von den amyotrophischen Lähmungen ist gewiss vollkommen richtig und kann als sichere Grundlage für die weitere, freilich noch sehr nothwendige Ergänzung unserer Kenntnisse dienen. Andererseits aber lässt sich schon jetzt nicht verkennen, dass an manchen Punkten der Wunsch nach einer einheitlichen Zusammenfassung der Beobachtungen zu Schlüssen führte, welche den Thatsachen voraneilten und deshalb nicht durchweg berechtigt sind.

Dies letztere gilt namentlich von gewissen Formen acut und chronisch auftretender Lähmungen bei Erwachsenen, welche meist mit rasch sich einstellender Atrophie der befallenen Muskulatur verbunden sind und, wenigstens in einem Theile der Fälle, einer bedeutenden Besserung oder vollständigen Heilung fähig sind. Diese Fälle wurden von verschiedenen Seiten ohne sicheren anatomischen Beweis, bloss auf die Analogie mit anderen Erkrankungen hin, als spinalen Ursprungs aufgefasst und gemäss der oben erwähnten Lehre von der trophischen Function der grauen Vordersäulen als Poliomyelitis bezeichnet. Dass auch in den Muskeln und Nerven selbst, ohne Mitbetheiligung des Rückenmarks primäre Erkrankungen möglich seien, daran wurde kaum gedacht. Die einzelnen diesbezüglichen Beobachtungen erschienen Anfangs als Ausnahmefälle, mit denen vorläufig nichts anzufangen war. Und doch muss man gestehen, dass die thatsächlichen Unterlagen dieser primären, in der Peripherie beginnenden Erkrankungen des motorischen Systems zur Zeit schon entschieden ausgedehnter und besser fundamentirt sind, als die Stützen mancher (keineswegs aller) Punkte der Poliomyelitislehre. So wartet z. B. die subacute und chronische Poliomyelitis anterior (subacute vordere Spinallähmung) noch immer ihrer definitiven anatomischen

Bestätigung, während sich für das Vorkommen von Fällen, bei welchen post mortem nur eine Erkrankung der peripheren Nerven und Muskeln gefunden wurde, bereits eine ganze Reihe einwurfsfreier Beobachtungen anführen lässt.

Die ersten, genau untersuchten, hierher gehörigen Fälle stammen von Duménil¹⁾ aus den Jahren 1864 und 1866. Sie blieben lange Zeit wenig beachtet. Dazu kommen Beobachtungen von Eichhorst²⁾, Eisenlohr³⁾, Joffroy⁴⁾, Leyden⁵⁾ und Grainger Stewart⁶⁾, welche, wenn auch zum Theil unter einander etwas verschieden, doch alle mit Sicherheit als ausgedehnte primäre Erkrankungen in den peripheren Nerven ohne gleichzeitige nachweisliche Affection des Rückenmarks aufzufassen sind. Zu diesen anatomisch untersuchten Fällen kommen noch ziemlich zahlreiche Beobachtungen ohne anatomischen Befund, welche aber mit grosser Wahrscheinlichkeit ebenfalls hierher zu rechnen sind. Zu ihnen gehören viele Fälle mit Ausgang in Besserung oder Heilung, welche theils als „acute Spinallähmung“, theils bereits mit der Diagnose multiple Neuritis [Caspari⁷⁾, Pierson⁸⁾, Strube⁹⁾] veröffentlicht worden sind. Leyden hat das Verdienst zum ersten Mal in zusammenfassender Weise unter Berücksichtigung fremder und eigener Beobachtungen die Krankheit unter dem Namen „multiple Neuritis“ besprochen und auf das Unsichere der in vielen Fällen atrophischer Lähmung gemachten Diagnose „Polio-myelitis“ hingewiesen zu haben.

Von grossem Interesse für die Frage nach der multiplen Neuritis sind endlich die Untersuchungen Scheube's¹⁰⁾ über die japanische Kak-ke (Beri-Beri), Hiernach kann es kaum mehr einem Zweifel unterliegen, dass die wesentliche anatomische Grundlage dieser Krank-

¹⁾ Gazette hebdomadaire 1864, No. 13 und 1866, 4—7.

²⁾ Virchow's Archiv, Bd. 69.

³⁾ Centralblatt für Nervenheilkunde, 1879, No. 5, S. 100 und Deutsches Archiv für klinische Medicin, Bd. 26, 1880, S. 553.

⁴⁾ Archives de physiologie norm. et path. 1879, No. 2.

⁵⁾ Charité-Annalen 1880, S. 206 und Zeitschrift für klinische Medicin, Bd. I., S. 387.

⁶⁾ Edinburgh med. journal, 1881.

⁷⁾ Zeitschrift für klinische Medicin, Bd. V., 537.

⁸⁾ Ueber Polyneuritis acuta (multiple Neuritis). Sammlung klinischer Vorträge, Heft 229, 1883.

⁹⁾ Ueber multiple Neuritis. Berliner Dissertation, 1881 (Fälle aus der Leyden'schen Klinik).

¹⁰⁾ Deutsches Archiv für klinische Medicin, Bd. 31 und 32.

heit in einer multiplen Neuritis besteht. Ich selbst habe Gelegenheit gehabt, mich an den Präparaten Scheube's von der hochgradigen Degeneration in den peripheren Nerven zu überzeugen, während das Rückenmark gar keine oder nur untergeordnete Veränderungen darbietet.

Im Folgenden beabsichtige ich einen weiteren Beitrag zu der in Rede stehenden Krankheit zu liefern, indem ich einen auf der medicinischen Klinik zu Leipzig von mir beobachteten und anatomisch untersuchten Fall veröffentliche*). Ausserdem wünsche ich durch einen zweiten mitgetheilten Fall die Ansicht zu unterstützen, dass vielleicht auch manche acut tödtlich verlaufende Fälle von „aufsteigender Paralyse“ zu der multiplen Neuritis in Beziehung zu bringen sind.

G. Zimmer, 47 Jahre, Conditor. Aufgenommen in die medicinische Klinik am 25. November 1881, gestorben am 13. Februar 1882.

Patient, früher ein gesunder und kräftiger Mann, Potator, leidet seit mehreren Jahren an häufigem „Reissen“ in den Armen und Beinen. Seit ca. einem Jahre haben diese Schmerzen zugenommen und bemerkte Patient seit dieser Zeit eine geringe Schwäche und Unsicherheit der Beine beim Gehen, so dass er hierdurch an der Arbeit gehindert wurde. Ostern dieses Jahres, also vor einem halben Jahre, trat eine ziemlich rasche Verschlimmerung des Zustandes ein, so dass Patient seitdem an's Zimmer gebunden war. Indessen konnte er bis vor 3 Wochen noch allein gehen. Da trat wieder eine neue Verschlimmerung ein. Patient wurde plötzlich Nachts, ohne bekannte Veranlassung, sehr unruhig und der bis dahin geistig vollständig normale Mensch fing an zeitweise irre zu reden. Die Lähmung der Beine nahm rasch zu, auch die Arme wurden schwach und kraftlos, so dass Patient am 25. November in's Spital gebracht werden musste.

Status praesens. Patient ist ein grosser, kräftig gebauter Mann. Bei oberflächlicher Unterhaltung mit ihm sind seine Angaben ziemlich richtig und klar. Fragt man aber genauer, so bemerkt man eine deutliche psychische Unklarheit. Patient macht unrichtige anamnestische Angaben, ist über Zeit und Ort nicht richtig orientirt u. dgl. Die Sprache ist etwas langsam, aber durchaus deutlich verständlich. Im Gesicht keine Lähmungen, die Pupillen ein wenig eng, aber reagirend. Bewegungen der Zunge normal, Schlingact etwas langsam und ungeschickt, aber sonst gut.

Beide Arme liegen vollständig schlaff neben dem Rumpf. Die Handrücken zeigen beiderseits ein nicht unbeträchtliches Oedem. Active Beweg-

*) Ein anderer anatomisch untersuchter Fall von multipler Neuritis, welcher in der Leiziger Klinik vorgekommen ist, und bei dem die Diagnose schon zu Lebzeiten der Patientin mit grosser Wahrscheinlichkeit gestellt worden war, wird gleichzeitig in diesem Hefte veröffentlicht.

lichkeit in den Schultergelenken ganz erloschen, in den Vorderarmen, den Händen und Fingern, namentlich links, noch Spuren von Beweglichkeit erhalten. Im Uebrigen sind beide Arme vollständig paralytisch. Passiv erhoben zeigen sie nicht die geringste Spannung und fallen, wenn man sie loslässt, schlaff und schwer herab. Die Sensibilität ist, soweit eine Prüfung möglich, fast vollständig erhalten. Auch ganz leise Nadelstiche werden jedesmal richtig empfunden. Reflexe (Haut- und Sehnenreflexe) fehlen.

Die Beine liegen ebenfalls schlaff neben einander im Bett. In den Zehen und den Fussgelenken können etwas ausgiebigere Bewegungen ausgeführt werden. In den Hüftgelenken können nur geringe Rotationsbewegungen der Beine gemacht werden. Sonst besteht eine vollständige Paralyse derselben. Die Sensibilität ist nicht hochgradig, aber sicher etwas herabgesetzt. Einfache Berührungen der Haut werden fast stets gut empfunden und richtig localisirt. Die Empfindlichkeit gegen Nadelstiche dagegen ist sicher vermindert, obgleich hier auffallende Schwankungen vorkommen. Zuweilen rufen tiefe Nadelstiche gar keine Schmerzäusserung hervor, während dagegen manchmal schon leise Nadelstiche sehr schmerzhaft zu sein scheinen. Zuweilen schien eine Verspätung der Schmerzempfindung nachweisbar zu sein. Hautreflexe in den Beinen noch deutlich vorhanden, jedoch abgeschwächt. Durch Streichen und Kitzeln der Fusssohlen können keine Reflexe hervorerufen werden, erst durch stärkere Nadelstiche. Bauchdeckenreflexe fehlen vollständig (Cremaster-Reflex leider nicht geprüft). Sehnenreflexe (Patellarreflex) ganz aufgehoben.

Sehr auffallend am Rumpf und an den gelähmten Extremitäten ist die beträchtliche Atrophie der Muskulatur, welche alle Muskelgruppen in annähernd gleichem Masse befallen hat. Sehr deutlich ist diese Atrophie an den Muskeln des Schulterblatts, an den Oberarmmuskeln (namentlich Deltoides und Triceps), etwas geringer an den Muskeln des Vorderarms, dagegen sehr beträchtlich wiederum an den Muskeln des Daumenballens und an den Interosseis. An den unteren Extremitäten ist die Atrophie am stärksten beiderseits im Quadriceps und in den Muskeln an der Vorderfläche der Unterschenkel, während die Wadenmuskulatur relativ umfangreicher erscheint.

Die wiederholt ausgeführte elektrische Untersuchung der gelähmten Muskeln und Nerven ergab Folgendes: Für den faradischen Strom zeigt sich durchgehends eine sehr hochgradige Herabsetzung resp. ein vollständiges Erlöschensein der Erregbarkeit von Nerven und Muskeln. Spuren erhaltener Erregbarkeit sind noch in beiden Nn. crurales und ulnare erhalten, ebenso in den Fingerbeugern am Vorderarm. In den übrigen Extremitätenmuskeln ist die faradische Erregbarkeit selbst für starke, sehr schmerzhaftes Ströme erloschen, ebenso in den Schultermuskeln. Gegen den galvanischen Strom verhalten sich die Nerven ebenso, wie gegen den Inductionsstrom. Auch hierbei sind nur noch vereinzelte kleine Zuckungen bemerkbar, welche übrigens kurz „blitzartig“ erfolgen und bei der KaS stärker sind, als bei der AnS. Bei directer galvanischer Reizung der Muskeln sind dagegen durch stärkere Ströme noch überall Zuckungen zu erhalten, welche aber durchweg den

für die Entartungsreaction charakteristischen trägen Verlaufzeigen und nicht selten noch nach der Schliessung des Stroms eine kurze Zeit lang tonisch andauern. In den meisten Muskeln sind die AnSZ grösser, als die KaSZ, in andern (z. B. in den Fingern) dagegen überwiegen die KaSZ. Sehr bemerkbar macht sich eine rasche Erschöpfbarkeit der Muskeln bei wiederholten directen Reizungen. Die directe mechanische Erregbarkeit der Muskeln ist erhalten. Auch hierbei zeigen die eintretenden Zuckungen einen etwas trägen Verlauf.

Harn- und Stuhlentleerung vollständig normal, ohne Beschwerden. Harn von normaler Beschaffenheit, täglich 1—2 dünne Stühle.

Die Untersuchung der inneren Organe ergibt nichts Bemerkenswerthes. Puls 124. T. 38,2°.

December 1881. Zustand im Wesentlichen unverändert. Patient ist Nachts ziemlich unruhig und lärmend, spricht viel und laut. Auch am Tage ist er oft unklar, behauptet grosse Spaziergänge gemacht, allerlei Sachen eingekauft zu haben u. dgl. Im Uebrigen aber kann man sich mit ihm ganz gut unterhalten und entwickelt Patient dabei oft sogar einen gewissen Humor.

Die Lähmungen an den Extremitäten sind im Gleichen. Patient ist vollständig hülflos im Bett, kann sich weder allein aufrichten, noch auf die Seite legen. Er muss gefüttert werden. Schlucken und Sprache ungehindert. An beiden Beinen haben sich leichte Oedeme gebildet. Abends kleine Temperatursteigerungen bis 38,5. Constant hohe Pulsfrequenz, nie unter 120, gewöhnlich 120—128 Schläge in der Minute.

Januar 1883. Fortdauernd unklar. Erzählt von seinen täglichen grossen Spaziergängen. Dabei „wären die Beine aber doch recht schwach, namentlich auf dem Rückwege“. Die Beweglichkeit in den Armen und Beinen scheint ein wenig besser zu sein. Die Sensibilität in den Armen bei oft wiederholten Prüfungen fast ganz normal, in den Beinen nicht sehr, aber doch deutlich herabgesetzt. Ueber spontane Schmerzen bei ruhiger Bettlage klagt Patient jetzt nicht. Dagegen sind passive Bewegungen der Beine, zuweilen auch Druck auf dieselben recht schmerzhaft. Respiration frei. Kraft der Bauchpresse etwas herabgesetzt. Im rechten Bein seit einiger Zeit stärkeres Oedem.

5. Februar. Abends öfter Fieber bis 39,0°. Patient ist matter geworden. Anhaltendermässiger Durchfall, welcher aber niemals in's Bett entleert wird. Ebenso Harnentleerung vollständig normal. Keine Spur von Decubitus. Beide Beine deutlich ödematös. Bei passiven Bewegungen, so namentlich beim Baden offenbar heftige Schmerzen in beiden Beinen, weniger in den Armen. Bei ruhiger Lage keine Schmerzen geklagt. Auch jetzt ist die Tastempfindung in den Beinen sicher noch sehr gut erhalten, die Empfindlichkeit gegen Nadelstiche an den Unterschenkeln aber deutlich herabgesetzt, während dagegen an den Fusssohlen eine entschiedene Hyperästhesie gegen Schmerzreize besteht. Trotzdem treten bei Reizung der Fusssohlen nur noch ganz geringe Reflexzuckungen in den Beinen auf.

11. Februar. Seit gestern einige blutige Stühle entleert.

12. Februar. Ziemlich plötzlicher Eintritt einer bedeutenden Respirationsstörung. Die Athmung ist beschleunigt und angestrengt. Bei jeder Inspiration spannen sich die Halsmuskeln sehr stark an, während das Zwerchfellsathmen vollständig aufgehoben ist. Der Leib ist ein wenig aufgetrieben, die Bauchpresse wirkt noch, aber schwächer, als normal. Von Zeit zu Zeit schwache Hustenstösse. Am Rücken beiderseits bronchitische Geräusche.

Beide Beine ödematös, ausser kleinen Rotationsbewegungen in der Hüfte vollständig gelähmt. Sensibilität auch jetzt noch ziemlich gut erhalten. In den Armen fast nur noch mit der rechten Hand kleine Bewegungen ausführbar, sonst ebenfalls vollständige Lähmung, aber noch sehr deutlich erhaltene Sensibilität. — Pupillen auffallend eng geworden. Die ophthalmoskopische Untersuchung (von Herrn Dr. Schön schon früher vorgenommen) ergibt eine zwar noch geringe, aber anscheinend sicher anzunehmende Atrophie in den äusseren Abschnitten beider Optici.

13. Februar. Unter Zunahme der allgemeinen Schwäche und der Respirationsstörung tritt der Tod ein.

Anatomischer Befund. Mässige tuberculöse Lungenphthise. Terminales Lugenödem. Tuberculöse Darmgeschwüre. Fettleber.

Gehirnbefund. Schädeldach normal. Dura mater ein wenig verdickt. Auch die weichen Gehirnhäute etwas verdickt und getrübt. Die Gehirnsubstanz selbst überall von normaler Consistenz und Beschaffenheit und von mittlerem Blutgehalt. Ziemlich stark gefüllte Plexus chorioidei. Sons nichts Abnormes zu finden.

Rückenmark makroskopisch von durchaus normaler Beschaffenheit, ebenso die Wurzeln, speciell die vorderen Nervenwurzeln keineswegs atrophisch oder verfärbt.

Auch an den peripheren Nerven (Stücke von den Radiales, Mediani, Crurales und Ischiadici wurden herausgeschnitten) fiel makroskopisch nichts Besonderes auf, doch kann eine geringe Verschmälerung oder Graufärbung vielleicht übersehen sein. Sicher ist, dass die Nerven, soweit sie untersucht wurden, nirgends makroskopische Zeichen einer Entzündung darboten, keine besondere Injection der Gefässe, keine Blutungen in die Nervenscheide etc.

Von den genannten Nerven wurden einzelne Abschnitte sogleich in Ueberosmiumsäure gelegt und nach 24 Stunden zerzupft und mikroskopisch untersucht. Hierbei zeigte sich sofort in allen Präparaten eine sehr hochgradige Degeneration und degenerative Atrophie zahlreicher Nervenfasern. Die näheren Details brauchen nicht beschrieben zu werden, da sie von den oft beschriebenen und allgemeinen bekannten Veränderungen der Degeneration an den peripheren Nerven in keiner Weise abweichen: Zerfall des Marks in grössere und kleinere Tropfen, an manchen Stellen Fettkörnchenzellen, schliesslich vollständige Resorption des Marks und des Axencylinders, so dass nur noch die zusammengefallenen Nervenscheiden nachbleiben. Von den gehärteten Nervenstämmen wurden später Querschnitte untersucht. Dieselben zeigen ebenfalls sehr deutliche pathologische Veränderungen: neben

zahlreichen noch anscheinend normalen Fasern mit deutlich gefärbtem Axencylinder und deutlicher Markscheide, sieht man, fast immer gruppenweise zusammenliegend die kleinen Querschnitte von vollständig atrophischen, degenerierten Fasern, welche sich gleichmässig mit Carmin roth gefärbt haben, ohne dass noch eine Unterscheidung zwischen Axencylinder und Markscheide möglich ist. Deutliche entzündliche, interstitielle Veränderungen sind nicht vorhanden.

Die Muskeln wurden frisch, zum Theil an Zerpupfungspräparaten, zum Theil an gefärbten Querschnitten (Gefrier-Mikrotom) untersucht. An den Zupfpräparaten fiel die undeutliche Querstreifung vieler Fasern und die wachsartige Degeneration einzelner Fasern auf. Auf den Querschnitten tritt die beträchtliche Atrophie vieler Fasern sehr deutlich hervor. Ausserdem findet sich eine erhebliche Vermehrung der Kerne, aber eine nur geringe Zunahme des interstitiellen Bindegewebes und Fettgewebes.

Das Rückenmark wurde in Müller'scher Lösung gehärtet. Dasselbe lässt bei der mikroskopischen Untersuchung absolut keine sicher nachweisbare anatomische Veränderung erkennen. Aus allen Theilen des Rückenmarks wurden Querschnitte nach verschiedenen Färbemethoden behandelt und untersucht. Die graue Substanz der Vorderhörner, speciell in der Hals- und in der Lendenanschwellung, enthält überall schön ausgebildete Ganglienzellen mit langen Fortsätzen, deutlichem Kern und in durchaus normaler Anzahl. In dem Gewebe der grauen Substanz sind die bekannten schönen Züge der Nervenfasern überall aufs deutlichste vorhanden. Ebenso sind die von den Vorderhörnern durch die weisse Substanz hindurch ziehenden Fasern, welche die vorderen Wurzeln bilden, vollständig erhalten. Dass im Lendenmark auf einzelnen Schnitten, einzelne Zellen ein etwas kleineres, mehr abgerundetes Aussehen haben, kann nicht sicher als pathologisch angesehen werden und tritt gegenüber der grossen Anzahl der normalen Vorderhornzellen ganz in den Hintergrund.

Die vorderen Wurzeln, im gehärteten Zustande auf Querschnitten nach vorheriger Färbung sowohl mit Picrocarmin als auch mit Kernfärbemitteln untersucht, zeigen ein vollständig normales Aussehen. Ebenso sind auch die grauen Hinterhörner und die hinteren Wurzeln vollkommen normal.

Ueerblicken wir jetzt noch einmal den gesammten Krankheitsverlauf und vergleichen wir denselben mit den gefundenen anatomischen Veränderungen, so kann es keinem Zweifel unterliegen, dass der Fall als eine multiple Erkrankung der peripheren Nerven und der Muskeln aufzufassen ist. Ich muss gestehen, dass diese Diagnose zu Lebzeiten des Kranken nicht gestellt worden war. Vielmehr hatte ich ebenso, wie einige andere Aerzte, welche den Patienten genau untersucht hatten, eine Spinalaffection als anatomische Grundlage des Leidens angenommen und zwar vorzugsweise eine Erkrankung der grauen Vordersäulen, d. i. also eine chronische Poliomyelitis. Die

„multiple Neuritis“ war mir damals (1881) noch ein so wenig geläufiger Krankheitszustand, dass ich an die Möglichkeit derselben kaum gedacht habe. In der That entsprachen auch die klinischen Symptome ziemlich genau demjenigen Krankheitsbilde, dessen Ursache seit Duchenne fast allgemein in einer chronischen (resp. subacuten) Erkrankung der grauen Vorderhörner des Rückenmarks gesucht wurde. Die hauptsächlichste Erscheinung war zweifellos die ausgebreitete motorische Lähmung an allen vier Extremitäten, verbunden mit einer sehr ausgesprochenen Atrophie der Muskulatur und Entartungsreaction der Nerven und Muskeln bei der electricischen Untersuchung — mithin war das Haupterforderniss zur Diagnose der Poliomyelitis erfüllt. Ferner waren bis an's Ende der Krankheit die Functionen der Harn- und Stuhlentleerung vollständig normal, ebenso entwickelte sich trotz der vollkommenen Unbehüllichkeit des Kranken kein Decubitus. Die einzige Erscheinung, welche nicht in den Rahmen der Poliomyelitis hineinpasste, war die Störung der Sensibilität, welche aber so gering war und namentlich der fast totalen motorischen Lähmung gegenüber so sehr in den Hintergrund trat, dass auf dieselbe in diagnostischer Hinsicht nicht genug Werth gelegt wurde. Bemerkenswerth sind vor Allem die anfänglich reissenden Schmerzen in den Armen und Beinen. Dieselben haben wahrscheinlich eine ziemlich bedeutende Wichtigkeit bei der Diagnose der multiplen Neuritis. Bisher wurden dieselben aber fast allgemein auch für ein Symptom der Poliomyelitis gehalten, denn unter den ziemlich zahlreichen Fällen in der Literatur, welche als „subacute Spinal-lähmung“, als „Poliomyelitis anterior subacuta und chronica“, als „subacute atrophische Lähmung Erwachsener“ und dergl. beschrieben worden sind, begegnen wir weitaus in der Mehrzahl derselben der immer wiederkehrenden Angabe, dass die Patienten im Beginne der Krankheit an geringeren oder selbst „heftigen reissenden und zuckenden“ Schmerzen zu leiden hatten. Auch Erb*) sagt in dem Kapitel über Poliomyelitis anterior chronica: „Dagegen werden allerlei Parästhesien und leichte sensible Reizerscheinungen (Reissen und Ziehen im Kreuz und in den Gliedern, Rückenschmerz u. s. w.) selten unter den Vorläufern der Krankheit vermisst“. Wenn somit die anfänglichen sensiblen Reizerscheinungen wenigstens dem bisher geltenden Bilde der Poliomyelitis nicht widersprachen, so ist freilich das Fehlen von Sensibilitätsstörungen im späteren Verlaufe von allen Seiten betont worden, obwohl eine „geringe Herabsetzung der Sensibilität“

*) Krankheiten des Rückenmarks. 2. Auflage, S. 723.

von mehreren Beobachtern angegeben wird. In unserem Fall war die Sensibilität in den Armen trotz der vollständigen Lähmung derselben bis zum Tode so gut wie normal. In den unteren Extremitäten dagegen bestand eine geringe, aber sicher nachweisbare Alteration der Sensibilität, welche vorzugsweise die Schmerzempfindung betraf. An manchen Stellen der Haut, besonders an den Unterschenkeln, bestand entschiedene Analgesie, während andererseits zuweilen auch eine unzweifelhafte Hyperästhesie, eine sehr lebhaft Schmerzempfindung sich geltend machte. Letztere trat besonders bei Druck und passiven Bewegungen der unteren Extremitäten hervor. Das Baden war für den Kranken stets eine äusserst unangenehme Manipulation; beim Getragenwerden in's Bad und zurück in's Bett klagte er stets laut über heftige Schmerzen, während freilich bei ruhiger Bettlage spontane Schmerzen nicht auftraten. Wenigstens wurde niemals von dem Patienten hierüber geklagt.

Hervorgehoben werden muss noch die bestimmte Angabe, welche auch von der Frau des Patienten bestätigt wurde, dass derselbe bereits mehrere (angeblich 5—6) Jahre vor seiner eigentlichen Erkrankung fast beständig an mässigen reissenden Schmerzen in den Armen und Beinen gelitten habe, welche von ihm für „Rheumatismus“ gehalten wurden. Wengleich ein strenger Beweis hierfür nicht geliefert werden kann, so macht doch der unmittelbare Uebergang dieser leichteren abnormen Sensationen in die stärkeren Schmerzen beim Ausbruch der schwereren Krankheitserscheinungen die Annahme wahrscheinlich, dass die so lange Zeit vorher bestehenden rheumatischen Beschwerden schon als Initialerscheinungen, als Prodromalsymptome der Krankheit anzusehen sind. Wir werden hierbei an das bekanntlich nicht selten ebenfalls Jahre lang dauernde Prodromalstadium der Tabes erinnert. Wir erwähnen dies besonders, weil die gleichzeitige Herabsetzung der Patellarreflexe bei der multiplen Neuritis im Beginne des Leidens vielleicht sogar zu diagnostischen Verwechslungen der beiden genannten Krankheiten Anlass geben könnte.

Endlich erinnern wir an die Angabe der Krankengeschichte, dass es wiederholt den Anschein hatte, als ob eine sog. Verspätung der Schmerzempfindung vorhanden sei. Da eine genaue Untersuchung dieser Erscheinung wegen der oft mangelhaften Angaben des Patienten nicht vorgenommen werden konnte, so ist hierauf kein besonders grosser Werth zu legen. Doch wäre es immerhin anzurathen, in künftigen Fällen diesem Punkte Berücksichtigung zu schenken, zumal Erb*)

*) Neurologisches Centralblatt, 1883, No. 1.

und Westphal*) neuerdings die Angabe gemacht haben, dass bei Läsionen der peripheren Nerven eine Verlangsamung der Empfindungsleitung vorkommt.

Sehr interessant ist die beginnende Atrophie des Opticus in unserem Falle, da sie auf die Möglichkeit hinweist, dass auch Erkrankungen der Gehirnnerven bei der multiplen Neuritis vorkommen können. In dem Falle von Eichhorst trat kurz vor dem Tode sogar vollständige Blindheit ein.

Die psychische Störung, welche unser Patient darbot, steht wahrscheinlich in keiner directen Beziehung zur übrigen Erkrankung, sondern beruhte auf dem chronischen Alkoholismus.

Was die motorischen Symptome anlangt, welche bei dem Kranken beobachtet wurden, so ist zunächst der Verlauf derselben charakteristisch. Nicht in schleichender, allmählig und langsam zunehmender Weise entwickelte sich die motorische Lähmung, sondern verhältnissmässig rasch und plötzlich. Beinahe ein Jahr vor dem tödtlichen Ende der Krankheit trat zuerst, nach geringen Vorläufern, eine rasche Verschlimmerung des Zustandes es, welche sich $\frac{1}{4}$ Jahr vor dem Tode wieder fast plötzlich zu einer vollständigen Lähmung aller vier Extremitäten steigerte. Dieser rasche, ja zuweilen fast apoplectiforme Beginn der Lähmungserscheinungen ist entschieden ein für die multiple Neuritis charakteristisches Moment, welches wir in vielen bisher mitgetheilten Krankengeschichten wiederfinden. Dies gilt namentlich für die acut verlaufenden Fälle, kommt aber auch bis zu einem gewissen Grade bei den chronischen Fällen vor. Ueber die Einzelheiten der Lähmung ist wenig hinzuzufügen. Dass es sich bei einer Degeneration der peripheren Nerven um eine „atrophische Lähmung“ mit ausgesprochener elektrischer Entartungsreaction handeln muss, versteht sich von selbst. Was die Vertheilung der Lähmungen anbetrifft, so blieben die von den cerebralen und bulbären Nerven versorgten Muskeln ganz frei. An den Augen- und Gesichtsmuskeln, ebenso an den Bewegungen der Zunge, der Schlingmuskeln und des Kopfes traten keine Störungen ein. Dagegen waren die Extremitäten- und Rumpfmuskeln fast vollständig gelähmt. Von grosser klinischer Bedeutung war die zuletzt auftretende Lähmung der Respirationsmuskeln, speciell des Zwerchfells, welche wohl als die unmittelbare Todesursache angesehen werden kann. Auch diese Lähmung trat einen Tag vor dem Tode fast ganz plötzlich ein. Als Ursache derselben können wir mit der grössten Wahrscheinlichkeit eine De-

*) Neurologisches Centralblatt, 1883, No. 3.

generation des Nervus phrenicus annehmen. Die Paresse der Bauchmuskeln, welche schon früher bemerklich war, trug durch die Erschwerung der Expectoration ebenfalls zur Steigerung der Athembeschwerden bei.

Im Anschluss an die Besprechung der motorischen Lähmungen ist hier noch ein Symptom zu erwähnen, welches in den meisten bisherigen Mittheilungen über multiple Neuritis zwar nicht speciell hervorgehoben wird, aber doch vielleicht von Bedeutung ist, nämlich die bei unserem Patienten beobachtete, constant auffallend hohe Pulsfrequenz. Auch in den Zeiten, wo kein Fieber bestand und der Patient vollständig ruhig im Bette lag, betrug die Pulsfrequenz niemals unter 120 Schlägen in der Minute. Dies Verhalten erinnert an die Untersuchungen Scheube's über die japanische Kak-ke (Beri-Beri), bei welcher ebenfalls, namentlich in den späteren Stadien des Leidens, in der Regel eine erhebliche Pulsbeschleunigung vorkommt. Es liegt nahe, die Ursache der Herzstörung in einer Affection des Herzvagus zu suchen.

Ein weiteres Symptom, welches in unserem Falle sehr auffallend war und auch bei der japanischen Kak-ke oft sehr in den Vordergrund des klinischen Krankheitsbildes tritt, sind die ödematösen Anschwellungen der Extremitäten. Anfänglich bestand hauptsächlich Oedem der Handrücken, später trat an beiden Beinen eine ziemlich beträchtlich ödematöse Anschwellung auf. Im Gesicht war niemals eine Spur von Oedem zu bemerken. Schon diese Vertheilung des Oedems macht es wahrscheinlich, dasselbe als von einer localen „vasomotorischen“ Störung abhängig aufzufassen.

Die mässigen Fiebersteigerungen müssen auf die bestehende Tuberculose bezogen werden. Ob diese in irgend einer Beziehung zur Neuritis steht, wissen wir nicht. Bemerkenswerth ist aber, dass in den bisher bekannten Fällen von multipler Neuritis wiederholt die Complication mit Tuberculose beobachtet wurde (z. B. drei von Joffroy mitgetheilte Fälle, ein Fall von Eisenlohr).

Was nun die anatomische Deutung des Falles betrifft, so kann die Auffassung desselben als einer ausschliesslichen Erkrankung der peripheren Nerven und der Muskeln keinem berechtigten Widerspruch begegnen. Die histologischen Veränderungen in den Nerven und Muskeln waren so ausgeprägt, dass sie auf den ersten Blick erkannt werden konnten, während das Rückenmark sich auch bei der sorgfältigsten Untersuchung als vollkommen normal erwies. Von Wichtigkeit ist der Umstand, welcher in gleicher Weise bisher in allen Fällen von „multipler Neuritis“ (und bei Beri-Beri) gefunden

worden ist, dass auch die vorderen Rückenmarkswurzeln durchaus keine pathologische Veränderung erkennen liessen. Dies muss besonders hervorgehoben werden, weil wiederholt die Meinung ausgesprochen ist, es könne auch in diesen Fällen die primäre Krankheit im Rückenmark selbst, speciell in den grauen Vordersäulen desselben gelegen sein, sich aber dem mikroskopischen Nachweise durch unsere gegenwärtigen histologischen Hilfsmittel entziehen; die funktionelle Erkrankung der Ganglienzellen müsse aber trotzdem eine secundäre Degeneration der peripheren motorischen Nerven nach sich ziehen. Eine derartige Meinung ist aber nach dem, was wir bisher über die secundären Degenerationen im Nervensystem wissen, mit dem normalen Verhalten der vorderen Wurzeln in allen hierher gehörigen Fällen nicht vereinbar. Wäre die Erkrankung der motorischen Nerven eine secundäre absteigende Degeneration, so müsste sich die Veränderung nothwendiger Weise in den Fällen, welche so lange Zeit, wie der unsrige, bestanden haben, auch in den vorderen Wurzeln zeigen. Wahrscheinlich erkrankt bei der secundären Degeneration die von ihrem „trophischen Centrum“ getrennte Faser fast gleichzeitig in ihrer ganzen Länge. Doch auch, wenn man zugeben will, was noch nie nachgewiesen ist, dass das von dem trophischen Centrum am meisten entfernte Stück der Faser zuerst erkrankt, breitet sich die Degeneration jedenfalls sehr rasch über die ganze Faser aus. Wir sehen somit, dass die Integrität der vorderen Wurzeln ein wichtiges Beweismittel für die periphere Natur der Krankheit ist. Es wäre gewiss wünschenswerth, wenn in einem künftigen Falle die Stelle im Verlaufe der peripheren Nerven genau angegeben werden könnte, bis zu welcher die pathologischen Veränderungen reichen. Eine principielle Bedeutung kann aber diesem Nachweise, welcher übrigens mit nicht geringen äusseren Schwierigkeiten verknüpft wäre, nicht beigemessen werden.

Betrachten wir die Art der anatomischen Störung in den peripheren Nerven näher, so müssen wir zunächst hervorheben, dass die Veränderungen sich histologisch in keiner Weise von jeder gewöhnlichen secundären Degeneration bei peripheren Lähmungen unterscheiden. Es handelte sich allenthalben um denjenigen Vorgang, welchen man als degenerative Atrophie bezeichnet. Von eigentlich entzündlichen Vorgängen in den Nerven konnte nichts nachgewiesen werden. Interstitielle Veränderungen, Veränderungen an den Gefässen und in deren Umgebung fehlten vollständig. Somit ist es, streng genommen, nicht ohne Weiteres gerechtfertigt, von einer „Neuritis“, einer

Nervenentzündung, zu sprechen. Es müsste denn sein, dass die entzündlichen Erscheinungen im Anfange der Krankheit vorhanden sind, später aber wieder verschwinden und den einfach degenerativen Vorgängen Platz machen. In dem acut tödtlich verlaufenen Falle von Eichhorst fanden sich die Nerven von schmutzig graurother Färbung, die Gefässe strotzend gefüllt, zahlreiche kleine Hämorrhagien, um die Gefässe herum reichliche Anhäufung lymphoider Zellen u. dgl. — also zweifellos entzündliche Veränderungen, welche das interstitielle Gewebe betrafen, während an den Nervenfasern selbst erst die Anfänge der Degeneration sich bemerklich machten. Von einem derartigen Verhalten aber war in unserem Falle nichts vorhanden. Demnach erscheint es mir auch in hohem Grade wahrscheinlich, den Ausgangspunkt der Erkrankung in dem Nervengewebe selbst zu suchen.

Die Erkrankung der Muskeln, ebenfalls der Hauptsache nach in einer gewöhnlichen degenerativen Atrophie derselben bestehend, lässt sich am einfachsten als die natürliche Folge der Affection der peripheren Nerven auffassen. Wenigstens sprechen die anfänglichen sensiblen Reizerscheinungen, die in den mehr acut verlaufenden Fällen vor der Muskelatrophie eintretende motorische Lähmung und die elektrischen Veränderungen für den Ausgangspunkt der Erkrankung in den Nerven. Doch fehlen uns bestimmte nähere Kenntnisse über diesen Punkt noch vollständig. Vielleicht erkranken Muskel und Nerv gleichzeitig, vielleicht erkranken zunächst die intramuskulären Nervenendigungen.

Eine sehr bemerkenswerthe Eigenthümlichkeit der multiplen Neuritis ist das vorzugsweise Befallenwerden der motorischen Nerven. In den meisten bisher bekannt gewordenen Beobachtungen sind die sensiblen Störungen, wie bereits erwähnt, auffallend gering im Vergleich zu den ausgedehnten atrophischen Muskellähmungen. Die sensiblen Reizerscheinungen, welche namentlich im Beginne der Krankheit, etwas seltener während des ganzen Verlaufes derselben bestehen, sind vielleicht sogar nur die Folge der Reizung sensibler Nerven durch die Vorgänge in ihrer Umgebung, ohne dass eine eigentliche Erkrankung der sensiblen Fasern selbst besteht. Die geringe Intensität der Anästhesie, welche zuweilen sogar ganz fehlen kann, spricht gegen eine ausgedehntere wirkliche Degeneration sensibler Fasern. Die anatomische Untersuchung zeigt hier in unserm, wie auch in allen andern bisher veröffentlichten Fällen eine wesentliche Lücke, deren an sich leichte Ausfüllung hoffentlich bald möglich wird. Es ist nämlich durchaus nothwendig, künftighin die rein sensiblen Hautnerven zu untersuchen, ob sich in diesen ebenfalls Ver-

änderungen finden oder ob sie, wie man vielleicht vermuthen darf, sich als intact erweisen. Jedenfalls liegt der Gedanke nahe, den schon Joffroy*) ausgesprochen und verwerthet hat, die Affection geradezu für eine „systematische“ im Sinne eines Befallenwerdens von Fasern einer bestimmten physiologischen Bedeutung aufzufassen. Die Bleilähmung bietet ein vortreffliches Beispiel einer derartigen systematischen Erkrankung der motorischen Apparate dar, deren Ausgangspunkt, wenigstens in einem Theil der Fälle, nach mehrfachen neueren Erfahrungen ebenfalls in den peripheren Nerven resp. deren Endigungen in den Muskeln gesucht werden muss.

Dieser letzte Umstand führt uns zur Erwähnung der Aetiologie der multiplen Neuritis. Von mehreren Seiten ist bereits die Vermuthung ausgesprochen worden, dass wir die eigentliche Krankheitsursache in infectiösen Momenten zu suchen hätten. Diese Ansicht findet ihre Hauptstütze in der Betrachtung der mehr acut verlaufenden Fälle, welche plötzlich mit Fieber und ausgesprochenen Allgemeinerscheinungen beginnen. Von diesen acuten Fällen zu den chronisch verlaufenden Formen kommen alle Uebergänge vor, so dass es in der That berechtigt erscheint, beide unter einem gemeinschaftlichen Gesichtspunkte aufzufassen. Eine wichtige Bestätigung hat die Annahme der infectiösen Natur der multiplen Neuritis durch die Untersuchungen Scheube's über die in vielen tropischen und subtropischen Gegenden endemische Polyneuritis (Beri-Beri) erhalten.

Im Anschluss an den oben mitgetheilten Fall sei es mir noch gestattet, eine Beobachtung von acut tödtlich verlaufender Paralyse mitzutheilen, welche vielleicht ebenfalls zur multiplen Neuritis zu zählen ist. Der Fall ist zwar leider nicht nach allen Richtungen hin vollständig untersucht worden, bietet aber immerhin einiges Interesse dar.

F. S., 22jähriger Kaufmann aus Chemnitz. Aufgenommen 22. September 1878. Patient, früher stets vollkommen gesund, erkrankte ohne bekannte Veranlassung vor acht Tagen mit geringen Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, allgemeiner Mattigkeit und reissenden Schmerzen in allen Gliedern. Ausserdem trat ein mässiger Durchfall ein. Erst gestern verschlimmerte sich das allgemeine Unwohlsein so sehr, dass Patient bettlägerig wurde.

Status praesens. Kräftiger, gut gebauter junger Mensch, auffallend matt, etwas benommen, liegt ruhig im Bett. Wangen und Conjunctivae geröthet, Lippen und Zunge trocken, letztere dick belegt. Temperatur 39,9°, Puls 100. Lungen- und Herzbefund vollständig normal. Der Leib ist ein wenig aufgetrieben. Kein Exanthem. Die Milzdämpfung deutlich etwas ver-

*) Archives de physiologie 1879. No. 2.

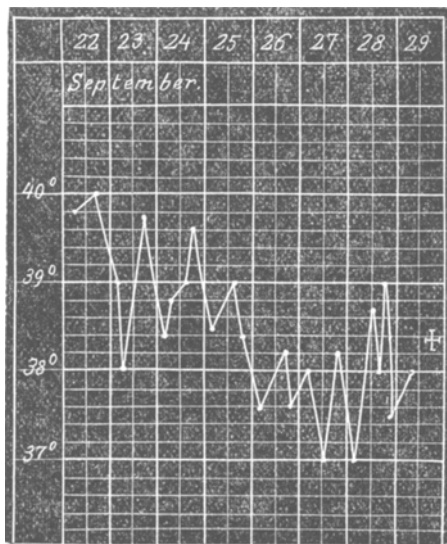
grössert. An den Extremitäten, besonders den Beinen auffallende Druckempfindlichkeit. Sonst nichts Besonderes, namentlich keine Lähmungserscheinungen.

24. September. Sehr unruhig; will das Bett verlassen, wobei er in den Beinen zusammenknickt. Im Bett werden die Beine noch anscheinend normal bewegt. Keine Kopfschmerzen mehr, keine Nackenstarre. Im Harn $\frac{1}{6}$ Vol. Eiweiss.

26. September. Ist vollständig klar und vernünftig geworden. In den Beinen auffallende Schwerbeweglichkeit. Patient kann sich nicht allein aufsetzen. Beim passiven Aufsetzen heftige Schmerzen im Kreuz, nach den Oberschenkeln ausstrahlend.

28. September. Die Parese der Beine hat entschieden zugenommen. Seit gestern Abend auch eine deutliche Parese des rechten Arms eingetreten. Oedem des rechten Handrückens. Die Sensibilität des Arms sowie beider Beine auch bei genauer Untersuchung vollständig intact. Im Gebiete der Gehirn- und Bulbärnerven keine Störung. Nur auffallend hohe Pulsfrequenz (132 Schläge in der Minute).

29. September. Nachts sehr unruhig gewesen, heute früh dagegen vollkommen klar. Patient ist sogar relativ munter, hat Appetit, fragt, wann er aufstehen könne u. dergl. Die Kreuz- und Gliederschmerzen haben ganz nachgelassen. Dagegen sind beide Beine und der rechte Arm fast vollständig gelähmt, während die Sensibilität sich ganz normal verhält. Die Haut- und Sehnenreflexe sind vollständig aufgehoben. Harn- und Stuhlentleerung nicht gestört. Sehr starker profuser Schweiss. Im Harn constan ein geringer Eiweissgehalt. Fortdauerndes Fieber s. Curve.



Gegen Mittag des 29. September trat plötzlich heftige Athemnoth und bedeutende Cyanose auf. Der Puls, welcher schon gestern 138 betragen hatte, stieg auf 140 Schläge, die Respiration auf 40 Athemzüge in der Minute. Allgemeiner Collaps, Trachealrasseln; um 5 Uhr Nachmittags erfolgte der Tod.

Die Section ergab in den inneren Organen absolut nichts weiter Abnormes, als Lungenödem und einen mässigen frischen Milztumor. Gehirn und Rückenmark zeigten sich makroskopisch von vollständig normaler Beschaffenheit.

Das Rückenmark ist von mir mikroskopisch genau in allen Abschnitten untersucht worden, ohne dass ich irgend etwas Pathologisches finden konnte. Periphere Nerven leider nicht untersucht.

Klinisch wurde der Fall damals als „Landry'sche acute aufsteigende Paralyse“ betrachtet und in der That muss man zugeben, dass die meisten Einzelheiten den Fällen entsprechen, welche unter diesem Namen zusammen gefasst worden sind. Die initialen Schmerzen, die rasch aufsteigende Lähmung, das Erhaltenbleiben der Sensibilität, der Blasen- und Mastdarmfunction stimmen vollständig damit überein.

Nach unseren jetzigen Kenntnissen über das Vorkommen der multiplen Neuritis ist die Vermuthung aber entschieden sehr gerechtfertigt, diesen Fall ebenso, wie manche anderen Fälle von acuter aufsteigender Paralyse zu der eben genannten Krankheitsform in Beziehung zu bringen. Jedenfalls ist es nothwendig, in künftigen Fällen neben der Untersuchung des Rückenmarks, welche bisher in fast allen Fällen (Westphal*) u. A.), ebenso wie in unserem negativ ausfiel, dem Verhalten der peripheren Nerven und der Muskeln besondere Aufmerksamkeit zu schenken. Beobachtungen von Déjerine**) scheinen in dieser Beziehung bereits verwerthbare Ergebnisse geliefert zu haben.

Von Einzelheiten unseres Falles, welche eine auffallende Analogie mit der peripheren multiplen Neuritis darbieten, erwähnen wir ausser den initialen Schmerzen namentlich den raschen vollständigen Verlust der Haut- und Sehnenreflexe. Sensibilität, Blase und Mastdarm blieben frei. Ueber den etwaigen Befund bei der elektrischen Untersuchung findet sich leider keine Notiz in der Krankengeschichte. Bemerkenswerth ist das Oedem der rechten Hand, welches, wie wir oben gesehen haben, bei Neuritis schon wiederholt

*) Dieses Archiv Bd. VI.

**) Comptes rendus, No. 3. 1878. Cfr. auch den Fall von Déjerine und Goetz in Archives de physiologie norm. et path. 1876. No. 3.

beobachtet ist. Auch die auffallend hohe Pulsfrequenz, welche nicht der Intensität des Fiebers entsprach, und endlich die profuse Schweisssecretion, welche in gleicher Weise in den Fällen von Eichhorst*) und Pierson erwähnt wird, verdienen besonders hervorgehoben zu werden.

Sehr interessant sind eine Reihe anderer Symptome, welche sich nicht auf das Nervensystem beziehen, aber für die Beurtheilung der Art der Gesamtaffection von entscheidender Bedeutung sind. Wir meinen den Beginn der Krankheit mit ausgesprochenen Allgemeinsymptomen (Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen u. dergl.), ferner das Fieber, die zeitweise Benommenheit und Neigung zu Delirien, die acute Milzschwellung und die anhaltende Albuminurie. Diese Erscheinungen weisen mit mehr, als blosser Wahrscheinlichkeit darauf hin, dass wir es mit einer acuten Infectionskrankheit zu thun hatten, eine Ansicht, welche, wie erwähnt, für die multiple Neuritis jetzt ziemlich allgemein angenommen wird, für die acute, rasch tödtliche, „aufsteigende Paralyse“ schon vor mehreren Jahren von Westphal ausgesprochen worden ist.

Ausser dem eben besprochenen Fall verfüge ich noch über eine Beobachtung, welche eine in 5 Wochen tödtlich verlaufende Lähmung fast aller Extremitäten- und Rumpfmuskeln betrifft. Auch hier hatte die Krankheit ziemlich plötzlich mit Schmerzen im Kreuz angefangen, die Sensibilität war wenig gestört (Hyperästhesie), die Sehnenreflexe ganz aufgehoben; in den Muskeln trat Atrophie und rasche Abnahme der elektrischen Erregbarkeit ein. Der Tod erfolgte unter den Erscheinungen der Respirationslähmung. Das Rückenmark, von mir sehr genau mikroskopisch untersucht, erwies sich vollständig normal bis auf vereinzelte kleinste capilläre Blutungen, welchen keine klinische Bedeutung beigemessen werden kann. Die peripheren Nerven sind leider auch in diesem Fall nicht untersucht, da die Diagnose auf eine Spinalerkrankung gestellt war.

Endlich kann ich erwähnen, dass im Verlauf der letzten Jahre auf der hiesigen medicinischen Klinik mindestens 3—4 Fälle von sehr rasch unter Schmerzen und zum Theil hohem Fieber (40,4° in einem Falle) eintretenden, mehr oder weniger ausgebreiteten Lähmungen beobachtet worden sind, bei welchen allen nach Monaten vollständige Heilung eintrat. Ich halte es für wahrscheinlich, dass

*) Virchow's Archiv Bd. 69.

auch diese Fälle, welche damals für acute Myelitiden gehalten wurden, alle oder wenigstens zum Theil zur multiplen Neuritis zu rechnen sind.

Auf der anderen Seite kann man aber gewiss nicht dringend genug davor warnen, jetzt aus dem einen Extrem in's andere zu verfallen und, während man früher geneigt war, jede atrophische Muskellähmung für eine Poliomyelitis zu halten, nun ohne sicheren Beweis überall eine Neuritis zu diagnosticiren. Immer von Neuem muss an die auch jetzt noch bestehende grosse Spärlichkeit der vorliegenden, wirklich genau angestellten und daher allein verwerthbaren Beobachtungen erinnert werden. Jede zu frühzeitige, voreilige Verallgemeinerung läuft daher Gefahr, schon durch die nächste Einzelbeobachtung umgestossen zu werden.

Soviel steht aber fest, dass eine Reaction gegen die zu rasch verallgemeinerte Poliomyelitis-Lehre nothwendig war. Eine Reihe nicht anfechtbarer Thatsachen weist darauf hin, dass ausgebreitete atrophische Lähmungen vorkommen, welche peripheren, nicht spinalen Ursprungs sind. Ueber den eigentlichen Ausgangspunkt und die Art des Fortschreitens dieser Affectionen, welche einstweilen am passendsten als multiple degenerative Neuritis bezeichnet werden, wissen wir nichts Bestimmtes. Die klinischen Erfahrungen weisen darauf darauf hin, dass die Affection, in den wesentlichen Punkten zwar stets übereinstimmend, doch in recht mannigfaltiger Weise verlaufen kann, wobei namentlich die zeitlichen Unterschiede in der Acuität resp. Chronicität der Ausbreitung und des Fortschreitens der Krankheit merklich hervortreten. Zunächst ist es möglich und durch mehrfache klinische Thatsachen sogar wahrscheinlich, dass ein Theil der als acute aufsteigende Paralyse bezeichneten Fälle zur multiplen Neuritis gehört. Jedenfalls müssen die weiteren Untersuchungen speciell auf diesen Punkt gerichtet werden. Von diesen acut tödtlichen Fällen kommen alle Uebergänge zu den mehr chronisch verlaufenden Fällen vor. Die Krankheit kann ganz acut beginnen, einen bedrohlichen Höhepunkt der Erscheinungen erreichen und dann doch in schliessliche Heilung übergehen. Oder sie tritt zwar acut, aber von vorn herein in milderer Form auf, wobei sie sich über eine grosse Anzahl von Muskelgebieten ausbreitet oder mehr beschränkt bleibt. Zuweilen ist der ganze Verlauf von vorn herein chronisch. Die Krankheit endet dann entweder tödtlich oder es erfolgt noch nach langer Zeit schliessliche Heilung.

Die weiteren Untersuchungen müssen ergeben, wie weit diese

eben angedeuteten Formen, deren Zusammengehörigkeit durch die klinische Erfahrung in der That sehr nahe gelegt wird, sich auch anatomisch und ätiologisch werden vereinigen lassen. Denn es versteht sich von selbst, dass möglicher Weise ja auch wirkliche Poliomyelitiden vorkommen, welche ein in vieler Beziehung sehr ähnliches Krankheitsbild geben müssen. Und endlich ist es in allgemeopathologischer Hinsicht keineswegs undenkbar, dass ätiologisch identische Processe in den einzelnen Fällen gewisse Verschiedenheiten der Localisation darbieten und in wechselnder Combination ausser den peripheren Nerven gleichzeitig auch das Rückenmark befallen können.
