

### XXX.

Aus dem Städt. Allg. Krankenhouse „Friedrichshain“.  
(Abtheilung: Prof. Fuerbringer.)

## Zur Kenntniss der acuten infectiösen multiplen Neuritis.

Von

**Dr. Th. Rosenheim,**  
Assistenzarzt.

(Hierzu Taf. XVII.)

Es ist erst wenige Jahre her, dass wir uns von der schematischen, einseitigen Auffassung losgelöst haben, jede Art von progressiver mit Atrophie einhergehender Muskellähmung auf eine Erkrankung der grauen Vorderhörner des Rückenmarks zu beziehen.

Hatte doch Charcot die Lehre vom trophischen Centrum für die motorischen Apparate der Peripherie so fundamental begründet, waren doch die von ihm gefundenen Thatsachen von so zuverlässigen Beobachtern in Deutschland und England bestätigt worden, dass es kaum möglich erschien, diese so bequeme und einfache Lehre zu beschränken.

Und gerade, als man schon so weit gelangt war, selbst unzweifelhaft periphere Nervenerkrankungen, wie es z. B. die Bleilähmung oft ist, stets zur Poliomyelitis zu zählen, wenn auch die mikroskopische Untersuchung keine Veränderungen der grauen Rückenmarks-substanz erwiesen hatte, da trat eine energische Reaction ein, die zu einer einschneidenden Umgestaltung der Poliomyelitislehre führte: Man lernte die Erkrankungen der peripheren Nerven anatomisch ge-

---

\*) Das Literaturverzeichniss befindet sich am Ende der Arbeit.

nauer kennen und baute auf diesem Befunde eine neue Krankheit: die multiple Neuritis.

Leyden<sup>20)</sup> hat das Verdienst, das scharf charakterisierte Krankheitsbild der multiplen Neuritis entworfen zu haben. Er betonte zuerst, dass in einer grossen Zahl von unter dem Bilde der Poliomyelitis verlaufenen Affectionen gar keine Erkrankung des Rückenmarks vorliege, sondern eine solche der peripheren Nerven; er stützte seine Ansicht durch die Mittheilung zweier genau untersuchter Fälle von progressiver atrophischer Lähmung der unteren und oberen Extremitäten, bei denen sich in den Nerven eine sehr schwere Degeneration der Fasern zum Theil mit zelliger Infiltration des interstitiellen Gewebes vorfand, während das Rückenmark frei war. Zwar waren vor Leyden dieselben klinischen Erscheinungen mit demselben anatomischen Process bereits beschrieben worden; schon von Duménil<sup>6)</sup> und <sup>7)</sup> 1864 und 1866. Allein diese beiden interessanten Beobachtungen wurden wenig berücksichtigt und selbst der wichtige Krankheitsfall, den Eichhorst<sup>8)</sup> ausführlich mitgetheilt hat, gelangte erst nach der Publication Leyden's zu verdienter Würdigung. Nun aber mehrten sich in kurzer Zeit die Beobachtungen; wichtige Beiträge zum Studium der multiplen Neuritis lieferten: Eisenlohr<sup>9)</sup> und <sup>10)</sup>, Boeck<sup>9)</sup>, Grainger Stewart<sup>14)</sup>, Joffroy<sup>16)</sup>, Kast<sup>17)</sup>, Mueller<sup>24)</sup>, Oppenheim<sup>25)</sup> und <sup>26)</sup>, Vierordt<sup>36)</sup>, Roth<sup>31)</sup>, Webber<sup>39)</sup>, Strümpell<sup>35)</sup>, Pierson<sup>27)</sup>, Caspary<sup>4)</sup>, Hirt<sup>18)</sup>, Loewenfeld<sup>23)</sup>, Bernhardt<sup>2)</sup>, Remak<sup>28)</sup>, Lilienfeld<sup>22)</sup>, Francotte<sup>12)</sup>, Schulz<sup>34)</sup> und viele Andere.

Allein trotz dieser zahlreichen Arbeiten ist das anatomische und das klinische Bild dieser wichtigen Krankheit noch lange nicht erschöpft; eine grosse Summe von Fragen, die sich naturgemäß aufdrängen mussten, sind bisher bei der immerhin grossen Seltenheit der Krankheit noch nicht zu beantworten gewesen.

Auf dem Congress für innere Medicin 1884 hat Leyden in einem ausführlichen Vortrage: Ueber Poliomyelitis und Neuritis den augenblicklichen Stand der Frage dargethan. Ebenso finden wir eine ziemlich ausgiebige, zusammenfassende Darstellung der multiplen Neuritis in Strümpell's Handbuch der Nervenkrankheiten. Danach ergibt sich Folgendes:

Klinisch ist der Typus der Krankheit im Wesentlichen festgestellt, wenn auch eine genaue Abgrenzung zur Landry'schen Paralyse und zur subacuten aufsteigenden Paralyse (Duchenne) noch nicht gelungen ist. Besonders ist das Verhalten der Sensibilität und die Bedeutung ihrer Störungen noch nicht genau ermittelt.

Manche Autoren halten die Affection für eine systematische im Sinne des Befallenwerdens von Fasern einer bestimmten physiologischen Bedeutung z. B. Joffroy<sup>18</sup>). Er ist geneigt, nur eine Erkrankung der motorischen Apparate nach dem Typus der Bleilähmung anzunehmen.

Pathologisch-anatomisch war degenerative Atrophie bei den chronisch verlaufenden Fällen, Veränderungen entzündlicher Natur bei den mehr acuten Formen nachweisbar. Der Fall Eichhorst<sup>9</sup>) gelangte nach 23 Tagen zur Autopsie, hier fanden sich Anhäufungen lymphoider Zellen in der Umgebung der Blutgefäße; die Nervenfasern waren spärlich degenerirt. Bei dem zweiten Kranken Leyden's<sup>20</sup>), der nach ca. 3 Monaten starb, zeigte sich eine ziemlich gleichmässige Beteiligung des Parenchys und des Bindegewebes. Bei dem Falle Strümpell's<sup>21</sup>), der sich in vielen Monaten entwickelte, lässt sich post mortem nur Degeneration der Nervenfasern nachweisen. Handelt es sich nun bei diesen verschiedenen Befunden in allen Fällen um dieselbe Krankheit? und welches ist die ätiologische Basis dieser verschiedenen Veränderungen?

Aber auch darüber ist bisher nichts Sichereres festgestellt. Nur soviel wissen wir: die multiple Neuritis kommt bei Potatoren häufig vor. Dann im Anschluss an Infectionskrankheiten. Es fiel ferner auf, dass bei fast allen Sectionen sich Lungentuberkulose nebenbei constatiren liess.

In einzelnen Fällen wurde durch Fieber, Milztumor und Albuminurie der Verdacht einer acuten Infection wachgerufen. Bacteriologische Untersuchungen fehlen bisher.

Bei dieser Lückenhaftigkeit in der Kenntniss der vorliegenden Krankheit hat, ganz abgesehen von ihrer Seltenheit, jeder hierher gehörige Fall Werth, mag derselbe das klinische Bild vervollständigen helfen, mag er uns einen interessanten anatomischen Process darbieten oder für die Aetiologie einen neuen Beitrag liefern. Um so wichtiger scheint mir aber die Mittheilung eines Falles zu sein, der nach allen drei Richtungen, wie ich glaube, des Bemerkenswerten genug bietet; es handelt sich um eine Neuritis multiplex infectiosa acuta, die schon nach 17 tägiger Dauer zur Autopsie gelangte, bei der, während alle Symptome voll entwickelt waren, auf der Höhe der Krankheitserscheinungen der Tod eintrat. Die anatomische Untersuchung wurde mit besonderer Berücksichtigung der Frage der Aetiologie ausgeführt. Eine genaue Darstellung des klinischen Verlaufes und des Sectionsbefundes scheint mir deshalb geboten.

**Krankengeschichte.**

W. K., Kutscher, 35 Jahre alt, wegen Darmcatarrhs im August 1885 bereits hier behandelt, sonst stets gesund, erkrankte am 11. November Morgens beim Erwachen in folgender Weise: Die Beine waren ihm wie eingeschlafen; er versuchte aufzustehen; aber es gelang ihm nicht. Dabei bestand in den Beinen bis zum Knie Kriebeln, das sich aber im Laufe des folgenden Tages verlor. Die Bewegungsstörungen an den unteren Extremitäten nahmen in den nächsten Tagen zu, so dass Patient, der anfangs mit Unterstützung gehen konnte, jetzt weder stehen, noch gehen kann. Auch in den Händen machte sich von Anfang an Kriebeln bemerkbar, das auch jetzt noch anhält, es ist ihm, als wenn die Finger immer einschlafen wollten.

Sonst bestehen keinerlei Beschwerden. Appetit gut, Stuhlgang reichlich, Alkoholismus und Lues geleugnet; doch hat Patient 1876 eitrige Bubonen und ein Ulcus gehabt. Excesse in venere werden ebenfalls in Abrede gestellt. Am 8. November will Patient nach Charlottenburg gegangen sein und sich auf der Bahn möglicherweise erkältet haben. Ob im Beginn der Erkrankung Fieber bestanden hat, ist nicht sicher feststellbar.

14. November. Status praesens. Mittelgrosser Mann, ziemlich gut ernährt, Muskulatur kräftig. Gesicht leicht geröthet. Zunge etwas belegt. Thorax ziemlich starr, dehnt sich wenig beim Inspiriren. Lunge reicht r. v. u. bis in den 6. Intercostalraum. In den Lungen hört man überall abgeschwächtes vesiculäres Athmen, an dem inneren Rande der linken Scapula ziemlich reichliches klangloses Rasseln. Herztonen etwas dumpf und entfernt klingend. Milz etwas vergrössert. Leber normal.

Abdomen mässig aufgetrieben, auf Druck ein wenig schmerhaft; die Erscheinungen des früheren Darmcatarrhs bestehen angeblich noch fort.

Kein Fieber, Puls Abends etwa 100 von guter Sp. Urin eiweissfrei. Auswurf schleimig mit eitrigem kugeligen Ballen, ziemlich reichlich.

Beide Beine sind blauroth gefärbt, fühlen sich von den Knien abwärts kühl an. Intensive Berührung der Haut der Unterschenkel wird schmerhaft empfunden. Knopf und Spitze der Nadel werden gut unterschieden.

Plantar- und Cremasterreflex deutlich vorhanden.

Bauchdeckenreflex fehlt.

Westphal'sches Zeichen.

Kniehackenversuch gelingt schlecht. Das Heben der Beine geschieht schlaff und langsam, aber ohne Zittern. Die grobe Kraft im Knie- und stärker im Fussgelenk herabgesetzt. Der Temperatursinn scheint intact zu sein, doch gelingt genaue Utnerscheidung erst nach längerer Einwirkung der angewandten Stoffe. Das Gleiche ist an den Händen der Fall. Auch der Drucksinn ist nicht besonders alterirt.

Druck auf den Nervus peroneus beiderseits äusserst schmerhaft, während Ulnaris und Cruralis von normaler Empfindlichkeit sind. Faradische Erregbarkeit der Muskeln (direct und indirect) im Gebiet des N. peroneus und

und N. tibialis herabgesetzt im Gegensatz zur Oberschenkelmuskulatur. Die galvanische Erregbarkeit der Unterschenkelmuskulatur, directe wie indirecte ist gleichfalls geringer wie die der Muskeln im Gebiete des Ulnaris und Cruralis. Patient kann weder stehen noch gehen. Keine Schmerhaftigkeit bei Druck auf die Wirbel. Keine Blasen- und Mastdarmstörung. Zunge zittert leicht beim Herausstrecken, keine Lähmungen im Schlunde, keine Gesichtslähmung, keine Augenmuskellähmung, keine reflectorische Pupillenstarre.

Therapie: Jodkali, Bäder.

15. November. Im Laufe des Nachmittags hat sich eine rapide zunehmende Schwäche in den Armen eingestellt, so dass Patient seine Hände nicht bis über den Kopf erheben kann. Nn. ulnaris, radialis, medianus beiderseits bei Druck schmerhaft. Ausgesprochene Hyperästhesie der Haut und der tieferliegenden Partien an den Unterarmen, deutliche Ataxie beim Zuknöpfen des Hemdes, der Finger-, Nasenversuch gelingt schlecht.

16. November. Die Schmerhaftigkeit bei Druck auf die Peroneen ist geringer geworden, doch besteht die Empfindlichkeit der Haut an den unteren Extremitäten fort. Obere und untere Extremitäten auffallend kühl, blauroth. Kein Stuhlgang. Klysma.

17. November. Sehr starke Herabsetzung der groben Kraft der Hände, rechts stärker als links, mässige Verminderung des Druck- und Temperatursinns, erhebliche Störung des Muskelgefühls. Patient vermag das Hemde nicht mehr zuzubinden, die Tasse wird schlecht gehalten. Die Schmerhaftigkeit beim Druck auf die Nerven besteht fort. Der Hautnerv, der über die Clavicula fortgeht und in die Regio deltoidea sich verzweigt, ist auf Druck besonders empfindlich.

Im Sputum werden Tuberkelbacillen gefunden, Stuhlgang breiig, ohne pathologische Beimengungen. Kein Fieber, Urin eiweissfrei, Puls 96.

18. November. Patient hat Nachts über Athemnoth geklagt. Lungenbefund wie früher. Die Schwäche in den Händern hat zugenommen, ebenso in den Schultern, Schwäche im Rücken; das Aufrichten des Körpers gelingt selbst mit Unterstützung sehr schwer, das Zittern der Zunge fehlt heute. Die Sensibilitätsstörungen an den unteren Extremitäten sind stärker geworden; erhebliche Abnahme des Muskel- und Temperaturgefühls, verminderter Schmerzgefühl, Bewegung sehr beschränkt. Im Gebiet des Cruralis fehlen diese Störungen fast ganz; doch ist derselbe auf Druck etwas schmerhaft, während die Empfindlichkeit der Peroneen geringer geworden ist. Die faradische Erregbarkeit der Muskeln direct und indirect erscheint heute an den unteren wie oberen Extremitäten gleichmässig stark herabgesetzt.

An der rechten Hand fällt das Eingesenksein der Spatia interossea des Metacarpus auf dem Dorsum auf.

Keine Schmerhaftigkeit der Wirbelsäule. Augenhintergrund normal.

19. November. Die Schwäche in den oberen Extremitäten hat noch zugenommen, ebenso die Bewegungsbeschränkung in den unteren.

Die Schmerhaftigkeit bei Druck auf die Nervenstämmme am Oberarm ist geringer als früher.

Die Hyperästhesie der Haut an den unteren Extremitäten ist verschwunden und hat einer ausgesprochenen Herabsetzung der Schmerzempfindung Platz gemacht. Patient kommt in's permanente Bad von 28°, muss aber wegen Atemnot bald aus demselben genommen werden. Puls Morgens und Abends 100.

20. November. Patient hat die Nacht durch stark geschwitzt und fühlt sich sehr matt.

Lungenbefund und Auswurf wie früher.

Einstündiges Bad. Puls 100, gut gesp.

21. November. Fortdauernd starkes Schwitzen, besonders an den Extremitäten. Conjunctivitis. Jodkali ausgesetzt.

Patient vermag heute kein Bein zu heben und nur mit Unterstützung den Unterschenkel im Knie anzuziehen.

Schmerhaftigkeit bei Druck auf die Nn. crurales vermehrt, die bei Druck auf die Nerven an den oberen Extremitäten geringer als früher.

Bewegung des Armes in der Schulter fast völlig aufgehoben. Beugung und Streckung des Unterarms und der Hand gelingt in mässiger Ausdehnung. Patient vermag die Fingerspitzen bis zur Clavicula zu erheben.

Die rechte Pupille ist weiter als die linke und reagirt auf Lichteinfall fast gar nicht; die linke thut dies nur wenig energischer. Keine Störung in der Bewegung der Bulbi.

#### Umfang der Extremitäten.

rechter Unterschenkel . . . . .	32,7	Ctm.,
" Oberschenkel . . . . .	38,7	"
"         " obere Partie .	44,7	"
" Unterarm . . . . .	25	"
" Oberarm . . . . .	26,7	"
linker Unterschenkel . . . . .	32,7	"
" Oberschenkel . . . . .	39,0	"
"         " obere Partie .	44,5	"
" Unterarm . . . . .	24,8	"
" Oberarm . . . . .	26,0	Ctm.

22. November. Patient behauptet, dass er schon seit einigen Tagen beim Schlucken Reiz am Kehlkopf habe, sich verschlucke; er vermeidet deshalb feste Nahrung.

Am Gaumensegel keine Lähmungserscheinungen.

Die auffallende Differenz und geringe Reaction der Pupillen besteht fort.

N. cruralis beiderseits ist auf Druck äusserst schmerhaft. Die faradische Erregbarkeit der Unterschenkelstrecker und Adductoren (direct und indirect) ist noch geringer als die der Muskeln des Peronealgebietes. Wegen Obstipation Clysma.

Puls 96. Bäder Abends und Morgens fortgesetzt.

23. November. Patient bekommt leicht Attacken von Athemnoth, z. B. wenn er auf die Seite gelegt wird. Starke Schweißsecretion. Druckschmerz auf die Nervenstämmе besteht vorwiegend im N. cruralis, ist gering in den Nn. radialis, medianus und ulnaris und am Erb'schen Punkt, fehlt im N. peroneus. Die linke Seite verhält sich hierbei genau so wie die rechte.

Bei der faradischen Reizung vom Nerven aus tritt die erste Zuckung in den zugehörigen Muskeln auf bei folgenden Rollenabständen:

Im Cruralisgebiet bei . . . .	3 Ctm. Ra.,
" Peroneusgebiet bei . . . .	4 " "
" Ulnarisgebiet bei } . . . .	6 " "
" Radiatisgebiet bei } . . . .	7 " "
" Medianusgebiet bei . . . .	

Die Differenzen zwischen beiden Körperseiten sind gering.

24. November. Lähmung der Füsse ist jetzt eine complete. Die Zehen unbeweglich, Bewegung im Fussgelenk minimal. Ein wenig vermag Patient im Knie zu beugen, gleicherweise in der Hüfte. Der Arm wird in der Schulter gar nicht bewegt, die Schulter wird im Ganzen etwas gehoben, die Beugung im Ellenbogengelenk fehlt, unausgiebige Beugung im Handgelenk möglich, Ad- und Abduction aufgehoben. Die Finger werden mit Mühe flectirt und wieder gestreckt. Rechts gelingt die Streckung nur im Daumen völlig, in den anderen Fingern zur Hälfte. Die Seitwärtsbewegung der Finger rechts völlig aufgehoben. Die Mm. interossei reagiren schwer auf directe faradische Reizung. Laryngoskopisch lässt sich nur eine leichte Röthung der Stimmbänder nachweisen; keine Lähmung der Muskeln im Gebiete des Kehlkopfes, des Rachens und des Gaumens.

Augenhintergrund normal; Pupillenreaction beiderseits gering, doch deutlich vorhanden. Die Differenz der Pupillen ist minimal.

#### Sensibilitätsprüfung.

Am ganzen Bein rechts wie links bis zur Regio inguinalis wird Fingerberührung und Nadelknopf kaum gefühlt. Nur intensives Stechen mit der Nadel wird empfunden. Die Schmerzleitung ist deutlich verlangsamt.

Drucksinn ist nicht erheblich alteriert.

Muskelsinn hat beträchtlich gelitten; es fehlen die Vorstellungen von den passiven Bewegungen der Zehen vollständig.

Temperatursinn mässig herabgesetzt; die Leitung für Temperaturindrücke deutlich verlangsamt. Cremasterreflex und Plantarreflexe fehlen.

Die Störungen an den oberen Extremitäten sind in gleicher Weise ausgesprochen. Keine Parästhesien.

Während die Schmerhaftigkeit der Haut jetzt fehlt, tritt die abnorme Empfindlichkeit einzelner Nerven auf Druck um so deutlicher hervor, besonders an beiden crurales und beiden Nn. ischiadici. Besonders schmerhaft erweisen sich auch die Muskeln an der Streckseite der Hand und am Oberarm.

Blase und Mastdarm sind frei; kein Druckschmerz an der Columna vertebralis nachweisbar.

Puls gut gespannt; am Tage 90, Abends 8 Uhr 100. Temperatur Morgens 8 Uhr 38,2, Abends 8 Uhr 37,2.

25. November. Auffallende Abmagerung! Deutliche Atrophie der Schultermuskulatur beiderseits.

Umfang der Extremitäten. (Vergl. die Zahlen vom 21. November.)

Rechter Unterschenkel . . . . .	32,0	Ctm.,
"    Oberschenkel . . . . .	37,0	"
"    "    obere Partie . .	42,0	"
"    Unterarm . . . . .	24,7	"
"    Oberarm . . . . .	25,5	"
Linker Unterschenkel . . . . .	32,0	"
"    Oberschenkel . . . . .	37,5	"
"    "    obere Partie . .	42,5	"
"    Unterarm . . . . .	24,5	"
"    Oberarm . . . . .	25,0	"

26. November. Die Unfähigkeit, selbstständig zu exspectieren, die schon gestern hervortrat, hat zugenommen. Bei ruhiger Lage hat Patient keine Schmerzen und wenig Atemnot. Starker Durst.

Diät rein flüssig, da das Schlucken fester Speisen Beschwerden verursacht.

Puls den ganzen Tag über beschleunigt; Morgens 116, Abends 120.

Temperatur um 10 Uhr 38,0, um 2 Uhr 38,1, um 6 Uhr 37,8, um 10 Uhr 37,5.

Tinct. Valer. Bäder seit gestern ausgesetzt. Excitantien.

#### Elektrische Untersuchung.

(Ein absolutes Galvanometer stand mir leider nicht zur Verfügung.)

##### 1. Peroneusgebiet links:

Faradische Erregbarkeit:

dir. R.: Ra 2

indir. R.: Ra 4

Galvanische Erregbarkeit:

dir. R.: 12 Elemente AnSZ = KSZ ∞ (wurmförmig)

indir. R.: gelingt schlecht, doch Erregbarkeit vorhanden.

##### 2. Peroneusgebiet rechts:

Faradische Erregbarkeit (dir. und indir.) Ra 4,

Galvanische Erregbarkeit bei directer Reizung: 12 Elemente: AnSZ > KSZ ∞

bei indirekter Reizung: 25 El. (Zuckung).

##### 3. Tibialisgebiet links:

Farad. Erregb.: dir. R.: Ra 3

indir. R.: Ra 5

Galvan. Erregb.: dir. R.: 10 El. AnSZ > KSZ ∞  
 indir. R.: 22 El.

4. Tibialisgebiet rechts:

Farad. Erregb. wie links,

Galvan. Erregb. dir. R.: 12 El. AnSZ > KSZ ∞ (ger. Unterschied),  
 indir. R.: 22 El.

5. Cruralisgebiet links:

Farad. Erregb. dir. R.: Ra 3  
 indir. R.: Ra 3

Galvan. Erregb. dir. R.: 14 El. KSZ = AnSZ ∞  
 indir. R.: 20 El.

6. Cruralisgebiet rechts:

Farad. Erregb. wie links,  
 Galvan. Erregb. desgl.

7. Unterarm- und Handmuskeln links:

Farad. Erregb. dir. R. Interossei Ra 4,  
 Extensoren Ra 4,  
 Flexoren Ra 5,  
 indir. R. Ulnaris Ra 5,  
 Radialis Ra 4,  
 Medianus Ra 5.

Galvan. Erregb. dir. R. Interossei 13 El. AnSZ > KSZ ∞ mässiger  
 Unterschied)

Extensoren 19 El. AnSZ = KSZ ∞  
 Flexoren 15 El. AnSZ = KSZ ∞

indir. R. Radialis 20 El. Zuckung in den Supinatoren,  
 22 El. Zuckung in den Extensoren,  
 Ulnaris 22 El.

8. Unterarm und Handmuskeln rechts:

Farad. Erregb. dir. R. Interossei Ra 3,  
 Extensoren Ra 4,  
 Flexoren Ra 4.

indir. R. wie links.

Galvan. Erregb. dir. R. Interosseus I 10 El. AnSZ > KSZ ∞  
 II 12 El.

III und IV 10 El.

Extensoren 14 El. AnSZ = KSZ ∞

Flexoren 14 El. AnSZ = KSZ ∞

indir. R. fast ebenso wie links.

9. Oberarm und Schultermuskeln zeigen rechts und links starke faradische und galvanische Herabsetzung der Erregbarkeit bei directer und indirekter Reizung ohne deutliche Entartungsreaction.

27. November. Pat. hat Nachts starke Athemnoth gehabt; er sieht heut Morgen sehr verfallen aus; er ist in Schweiß gebadet, Nasenspitze und Lippen blauroth. Die Zahl der Athemzüge beträgt 45, Puls fortduernd beschleunigt.

nigt (über 116). Temperatur um 8 Uhr 37,2, 10 Uhr 38,8, 2 Uhr 39,0. Patient wird in sitzende Lage gebracht, er athmet mit äusserster Anstrengung der Hals- und Brustmuskulatur. Rasseln auf der Brust.

Puls klein, 140. Sensorium frei.

Keine Gesichts-, Augenmuskellähmung. Sprache deutlich. Pat. schluckt bis kurz vor dem Tode Flüssigkeit ohne Beschwerden.

3 $\frac{1}{2}$  Uhr Nachmittags Exitus latalis.

#### Sectionsbefund.

Ziemlich gut genährter, kräftig gebauter Mann. Auf der Hinterseite des Körpers diffuse, blaurothe Todtenflecke in mässiger Menge.

Muskulatur am Thorax blassgrauroth; Rippenknorpel schneiden sich sehr leicht; auf der Schnittfläche gleichmässig weiss. Die Lungen berühren sich im oberen Theile in der Mittellinie, im unteren bleibt ein kleiner Bezirk des Herzbeutels unbedeckt. In beiden Pleurahöhlen kein abnormer Inhalt. Die linke Lunge hinten oben mit der Thoraxwand verwachsen; im Herzbeutel ca. 30 Cctm. helle, leicht gelbliche Flüssigkeit.

Pericard in beiden Blättern glatt und glänzend. Grösse des Herzens der Faust entsprechend; Muskulatur dunkelgrauroth. Klappen frei.

In der linken Lunge findet sich dicht unter der Pleura und zwar dem oberen Theile des Unterlappens angehörig eine Caverne von Kleinapfelgrösse. Im Ober- und Unterlappen finden sich noch kleinere etwa bohnengrosse Höhlen mit schmierigen käsigen Massen gefüllt. Grauweisse miliare Knötchen vereinzelt im Oberlappen nachweisbar. Ferner ein haselnussgrosser, fester, kreidiger Knoten daselbst.

Der rechte Unterlappen fühlt sich gleichmässig derb, wie hepatisirtan und ist sehr schwer. Sonst sind die Lungen lufthaltig. Die Bronchialschleimhaut stark geröthet; Bronchien mit trübem, schleimigem Secret gefüllt.

Milz ziemlich weich, 12, 7 $\frac{1}{2}$ , 4; mässig reichlicher Blutgehalt. Auf der Schnittfläche quillt die Pulpa in mässigem Grade hervor. Beide Nieren glatt, von dunkelgraurother Farbe.

Im Duodenum geringer gallig gefärbter Inhalt; Schleimhaut grauweiss; ebenso im Magen und Ileum. Auch im Colon nichts Auffallendes.

Die Leber hat glatte Kapsel, Parenchym schimmert grauroth durch; Consistenz mässig derb.

Auf dem Durchschnitt nichts Besonderes; in vereinzelten Stellen stecknadelkopfgrosse gelbe Partien, die sich mikroskopisch als partielle Fettinfiltrationen erkennen lassen.

Die Gefässe der Pia mater an der Convexität mässig stark gefüllt, ebenso an der Basis keine Anomalien.

Pia leicht abziehbar; Consistenz des Hirns eine gute, die Ventrikel sind leer; auch an den grossen Ganglien wie an der Rinde nichts Auffallendes bemerkbar.

Das Rückenmark überall von guter Consistenz. Makroskopisch ist an den Querschnitten keine Veränderung nachweisbar,

Die Präparation der peripheren Nerven ergiebt Folgendes: An beiden Ischiadici von der Theilungsstelle aufwärts fällt die Füllung der Gefässe und eine beträchtliche Zahl von Hämorrhagien bis  $1\frac{1}{2}$  Ctm. Grösse auf.

Der gleiche Befund ergiebt sich an beiden Plexus brachiales und beiden Nn. vagi, hier in geringerem Masse.

Auf dem Durchschnitt erscheinen die Nerven hellgrauweiss. Tibialis und Cruralis vom Lig. Poupartii abwärts erscheinen auf dem Durchschnitt im Vergleich zu den höher gelegenen Partien auffallend trocken. Sonst nichts Bemerkenswerthes.

Die Muskulatur an beiden Extremitäten, besonders die der Unterschenkel von graugelber Farbe, im Gegensatze zu der blassgraurothen Muskulatur des Rumpfes.

Nerven und Muskeln werden zunächst frisch untersucht.

In den Muskeln wird eine sehr starke parenchymatöse Trübung mit vollkommener Aufhebung der Querstreifung gefunden; einzelne der gekörnten Fasern sind zugleich verschmälert und haben etwa nur die Hälfte des gewöhnlichen Volumens; daneben Vermehrung der Sarcolemmkörper. Am zahlreichsten sind diese Veränderungen in den Muskeln der Unterschenkel anzutreffen, die verhältnissmässig geringsten weist die Brustumskulatur auf.

In den peripheren Nerven zeigt das Mikroskop zahllose kleinere und grössere Hämorrhagien in beiden Nn. ischiadici von der Theilungsstelle aufwärts bis etwa zur Incisura ischiadica major, ferner in den Hauptstämmen des Plexus brachialis (in der Regio axillaris bis zur Regio supraclavicularis), endlich in beiden Nn. vagi. Die Gefässe sind in diesen Nerven strotzend mit Blut gefüllt. In der Umgebung der Gefässe fällt im interstitiellen Gewebe eine zum Theil enorme Kernanhäufung auf. Lymphoide Zellen und Körnchenkugeln vermisst. Neben diesen Störungen im Blutkreislauf boten die Nervenfasern bei der Behandlung mit Osmiumsäure keine deutliche Veränderung (es wurden leider mit dieser Methode nur wenige Stückchen von mehr peripher gelegenen Partien untersucht und keine Stellen, die schon äusserlich durch Hämorrhagien als erkrankt in die Augen fielen).

Gehirn, Rückenmark incl. Spinalganglien, die meisten peripheren Nerven mit Muskeln, beide Vagi wurden in Müller'scher Lösung und in Alkohol gehärtet und dann untersucht.

Die Färbung geschah 1. mit Lithioncarmin als Kernfärbungsmittel, 2. mit Anilinblau und Carminammoniak zur Färbung der Axeneylinder, 3. mit Hämatoxylin nach Weigert zur Prüfung des Verhaltens des Markmantels; 4. mit Anilinwasser-Gentianaviolett zum Nachweis der Mastzellen.

Es wurden nun weder im Gehirn noch im Rückenmark, weder in den Spinalganglien noch den vorderen Wurzeln irgend welche Veränderungen gefunden; besonders wurde natürlich auf das Verhalten der grauen Vorderhörner geachtet, ohne dass es gelang, hier irgend etwas Pathologisches zu entdecken.

Sitz der Erkrankung waren die grossen Nervenstämme. Hier fanden sich die bereits oben beschriebenen zahllosen Hämorrhagien in der grossen Nervenscheide, im Peri- und Epineurium [Key und Retzius<sup>18)</sup>] (s. die Zeichnung). Die Gefässen sind strotzend gefüllt und geschlängelt. Um dieselben herum sehr starke Kernvermehrung, von da aus sich fortsetzend in die feinsten Verzweigungen der interstitiellen Substanz. Im Endoneurium fand sich eine ganz enorme Vermehrung der Mastzellen, auf deren Bedeutung für die Nerven ich<sup>29)</sup> bereits früher die Aufmerksamkeit gelenkt habe. Die Beteiligung des Parenchyms war verschieden stark. In allen Querschnitten waren noch viele intakte Nervenfasern nachweisbar. Eine nicht unerhebliche Zahl derselben war verschmälert und zeigte kein Mark mehr. Schliesslich fanden sich Stellen, wo eine diffuse Färbung eintrat, an denen also nur noch die Zerfallsproducte des Parenchyms übrig blieben und als homogene protoplasmatische Masse sich gleichmässig färbten. Diese schweren Veränderungen zeigten sich am ausgesprochensten an beiden Nn. ischiadici, wo sie sich abwärts bis in die Nähe der Nerventheilung, aufwärts auf der rechten Seite bis 4 Ctm., links bis 6 Ctm. vom Spinalganglion entfernt nachweisen liessen. Weniger intensiv waren die Veränderungen im Gebiete des Plexus brachialis und der Nn. vagi. Die letzteren sind in den unteren Halstheilen vorwiegend betroffen. Oberhalb der affirirten Partien sind sämtliche Nerven durchaus normal; das Parenchym ist intact, keine Kernwucherung, keine erhebliche Mastzellenbildung; nur die Gefässen sind stärker gefüllt als sonst. Diese Hyperämie lässt sich bis zu den Spinalganglien und den vorderen Wurzeln hinauf, sowohl im Lumbosacral- als im Halstheil des Rückenmarks verfolgen. Die peripher von den lädierten Partien gelegenen Nervenabschnitte, also z. B. die Nn. Peronei und der N. tibialis zeigen keine Erkrankung des Parenchyms. Die Gefässen in den Interstitien sind nicht auffallend blutreich, doch besteht an einzelnen Stellen am stärksten im N. radialis dexter nachweisbare Kernwucherung und Vermehrung der Mastzellen. In den Intermuskularnerven lassen sich keine Veränderungen nachweisen. Kernvermehrung wird sowohl im Sarcolemma als auch in der interstitiellen Substanz der affirirten Muskeln constatirt. Die Nn. obturatorii sind nicht untersucht, die Nn. crurales leider nur abwärts vom Lig. Poupartii. Der Befund war hier nicht anders als an den Nn. peronei.

In den beiden Ischiadici habe ich schliesslich noch folgenden, bisher wohl nicht beobachteten, jedenfalls in der Literatur nicht mitgetheilten Nebenbefund zu erwähnen. In einem etwa  $1\frac{1}{2}$  Ctm. langen, auch sonst entzündlich veränderten Abschnitt des rechten Ischiadicus etwa in der Höhe der Tuberossitas ossis ischii fanden sich zahlreiche verschieden grosse Defecte, wie sie unser Bild veranschaulicht (d). Man sieht ein concentrisch angeordnetes Bindegewebsgerüst, in welchem keine Spur von Nervenfasern zu erkennen ist. Diese einzelnen Ringe sind zarte Bindegewebsstreifen mit spärlichen spindelförmigen Kernen und schliessen gewöhnlich eine sich diffus färbende homogene runde Masse (obliterirtes Gefäss?) in sich ein. Gegen das angrenzende Bindegewebe sind diese Defecte oft durch dichte Bindegewebs-

streifen mit reichlichen keulenförmigen Kernen wallartig abgeschlossen. Es fanden sich solcher Defekte manchmal in einem Fascikelquerschnitt 3—4 von verschiedener Grösse, manchmal auch nur ein einziger weiter ausgebreiteter, welcher dann gewöhnlich an das Perineurium angrenzte. Durch diese Defekte war der Nerv, da diese Stellen parenchymlos waren, zur Hälfte leitungsunfähig gemacht. Im linken N. ischiadicus wurden die gleichen Herde in zwei Querschnitten mit Sicherheit nachgewiesen. An allen anderen Nervenstämmen wurden sie vermisst.

---

Fassen wir das oben ausführlich geschilderte Krankheitsbild kurz zusammen, so ergiebt sich:

Ein kräftiger Mann mit mässig vorgeschrittener Lungentuberkulose erkrankt plötzlich mit Lähmungsscheinungen an beiden Unterschenkeln. Nach wenigen Tagen werden die oberen Extremitäten in gleicher Weise afficirt. Es folgt das Gebiet der Nn. crurales et obturatorii sowie die Muskulatur auf der Hinterseite der Oberschenkel, an der Schulter, am Rücken und auf der Brust. Die Lähmung wird an den betroffenen Partien schnell eine vollkommene, sie ist schlaff und geht mit Atrophie und Entartungsreaction einher. Die Entwicklung der Bewegungsstörung ist begleitet von sensiblen Reizerscheinungen: Kriebeln, Hyperästhesie; im späteren Verlaufe stellt sich eine beträchtliche Herabsetzung der Function der sensiblen Nervenfasern ein. Westphal'sches Zeichen besteht seit Beginn der Erkrankung; die Hautreflexe erlöschen später. Die Sphinkteren bleiben frei. Von Seiten der Hirnnerven treten zunächst keine erheblichen Störungen auf. Erst am 15. Krankheitstage machen sich stärkere Respirationsbeschwerden und sehr beschleunigter Puls bemerkbar. In den letzten Stunden ante mortem steigt auch die Temperatur, die bis jetzt fort dauernd normal gewesen war. Der Tod tritt am 17. Krankheitstage unter allen Zeichen der Ateminsuffizienz ein.

Die Diagnose lautete bereits anfangs der zweiten Krankheitswoche multiple Neuritis, als die Affection in ganz charakteristischer Weise sich entwickelte. In Betracht konnten nur noch kommen Landry'sche Paralyse und Poliomyelitis anterior subacuta (Duchenne). Gegen eine Erkrankung der grauen Vorderhörner sprachen die Sensibilitätsstörungen. Die acute aufsteigende Spinalparalyse war viel schwerer auszuschliessen, da die Aufhebung der Haut- und Sehnenreflexe, die Mitbetheiligung der sensiblen Sphäre (mit Verlangsamung der Empfindungsleitung) und vasomotorische Störungen, wie profuser Schweiß, auch bei dieser Affection bereits beobachtet sind. Andererseits schien das Fehlen von Fieber und

Prodromalerscheinungen, ferner die sich früh zeigende Entartungs-reaction in den befallenen Muskelgruppen mehr für eine multiple Neuritis zu sprechen. Diagnostisch werthvoll erwiesen sich also in unserem Falle vorwiegend die Art und der Verlauf der Läh-mung in Verbindung mit sensiblen Störungen. Von Bedeu-tung war auch die allgemeine Hyperästhesie der Haut und Muskeln sowie die Druckempfindlichkeit der Nerven; allein beide Symptome, wenn sie auch bei jedem neuen Schube in den afficirten Partien nach-weisbar waren, verschwanden auffallender Weise, doch immer sehr schnell und verloren dadurch etwas an ihrer sonstigen mit Recht betonten diagnostischen Bedeutung.

Es kann wohl nicht bezweifelt werden, dass die Bezeichnung: „acute infectiöse multiple Neuritis“ für die vorliegende Er-krankung zu Recht besteht.

Der Beginn war fast apoplectiform ohne Prodrome, ununter-brochen steigern sich die Krankheiterscheinungen, auf der Höhe der-selben tritt der Tod ein. Warum ich für unseren Fall den infec-tiösen Einflus betone, das werde ich mir erlauben, weiter unten ausführlicher auseinanderzusetzen. Endlich ist die Bezeichnung „Neu-ritis“ wohl am Platze, da die vorhandenen Hämorrhagien kaum eine andere Deutung des Processes, denn als entzündlichen zulassen.

Diese Neuritis multiplex infectiosa acuta nun, wie wir sie hier vor uns haben, ist eine so eigenartige und seltene Erkrankung, dass sie wohl eine ausgiebige Beleuchtung nach den verschiedensten Rich-tungen verdient. Genau genommen finden wir in der ganzen Litera-tur für unseren Fall nur eine einzige Analogie: das ist die als Neu-ritis acuta progressiva von Eichhorst<sup>8)</sup> beobachtete und anato-misch definirte Erkrankung. In dem unseren und dem Eichhorst-schen Falle setzt die Affection an den unteren Extremitäten acut ein, zeigt einen progressiven bösartigen Charakter und führt, wäh rend alle Symptome vollkommen entwickelt sind, durch Störung der Respi-ration zum Tode. Dagegen ist in beiden Fällen, von unbedeutenden Abweichungen im klinischen Verlauf abgesehen, das Verhalten der Temperatur, der anatomische Befund (s. o.) und die Aetiologie eine ve-schiedene. Dann kämen noch als Parallelfälle in Betracht: Neu-ritis disseminata acutissima, die M. Roth<sup>9)</sup> beobachtet hat, und der zweite Fall von Leyden<sup>10)</sup>. Endlich erwähne ich noch die Polyneuritis acuta mit Pupura haemorrhagica von Cäsar Böck<sup>8)</sup>, die indess viel langsamer verlief und nicht zum Tode führte; ein ähnliches Verhalten zeigen die beiden acuten Fälle von Caspary<sup>4)</sup>.

Der Fall von Roth ist ausgezeichnet durch Beteiligung der

Hirnnerven, welche zuerst erkrankten, Fehlen des Fiebers, trotz schnellen stürmischen Verlaufes. Der Tod tritt 6 Tage nach Beginn der Erkrankung ein. Das anatomische Substrat ist fast dasselbe wie im Falle Eichhorst, nur ist die Parenchymerkrankung ausgesprochener.

Der Fall II. Leyden entwickelt sich im Anfang zwar ziemlich acut, nimmt aber später einen chronischen, relativ günstigen Verlauf. Der Patient stirbt nach dreimonatlicher Dauer der Neuritis an einem intercurrirenden Typhus. Die anatomischen Veränderungen in den peripheren Nerven kommen denen bei der chronischen Neuritis multiplex sehr nahe: es ergibt sich hochgradige degenerative Atrophie im Parenchym, aber auch Zeichen eines entzündlichen Proesses inden Interstitien.

Alle übrigen Beobachtungen über multiple Neuritis mit genauem Sectionsbefunde z. B. Grainger Stewart<sup>14)</sup> Fall III., Francotte<sup>12)</sup> Fall I., beziehen sich auf die chronische Form unserer Krankheit, die häufiger als die acute ist. Der Fall II. Leyden ist wohl anatomisch und klinisch als Uebergangsform anzusehen. Die chronisch verlaufende multiple Neuritis ist natürlich keine von der acuten principiell verschiedene Erkrankung, ja sie ist auch nicht einmal ein anatomisch-klinischer Typus sui generis. Die genaue Analyse der Krankheitserscheinungen und des anatomischen Befundes in unserem Falle mit denen bei den chronischeren Formen verglichen, lehrt uns dies am besten; denn es begegnet uns bei unserem Patienten kein Symptom, das nicht auch bei den anderen bisher publicirten langsamer verlaufenden Fällen schon beobachtet wäre. Nur sehen wir hier sich alles rascher entwickeln. Die schnelle Häufung der Krankheitserscheinungen macht die Affection zu einer überaus schweren und führt die Katastrophe herbei.

Gehen wir die Symptomatologie unseres Falles durch: die Krankheit begann ohne die sonst beschriebenen Prodrome, wie reissende Schmerzen [Duménil Fall II.<sup>17</sup>], Leyden Fall I.<sup>18</sup>], Bewusstseinsverlust [Leyden Fall II.<sup>20</sup>] u. s. w. Sie setzte acut mit Lähmungserscheinungen ein, wie dies Eichhorst<sup>8)</sup> und Vierordt<sup>36)</sup> bereits gesehen haben. Weder im Anfang noch im weiteren Verlauf zeigten sich schwerere Allgemeinerscheinungen: keine erheblichen Störungen von Seiten der Verdauungsorgane, keine Benommenheit — Bewusstsein bis zum Tode erhalten. Das Fieber ist erst in den letzten Stunden a. m. von Bedeutung. Das Fehlen der Temperaturerhöhung dürfte in einem so acut verlaufenden Falle bemerkenswerth erscheinen; dasselbe vermisste übrigens auch Roth bei seinem Kranken,

während es bei der Patientin Eichhorst's den ganzen Process begleitete.

Die Motilitätsstörungen traten apoplectiform und symmetrisch auf, wie es bei multipler Neuritis gewöhnlich beobachtet wird. In kurzer Zeit entwickelte sich die plötzlich eingetretene Schwäche der Extremitäten zu vollkommener Lähmung.

Zugleich mit der ersten Bewegungsstörung machen sich sensible Reizerscheinungen bemerkbar: Kriebel, Hyperästhesie der Haut und der darunter liegenden Weichtheile, Druckempfindlichkeit an den Nervenstämmen. Nach 2—3 Tagen werden dann regelmässig diese Symptome von wirklichen schweren Sensibilitätsstörungen abgelöst. Sämtliche Functionen der sensiblen Fasern werden betroffen. Mehr oder weniger starke Herabsetzung des Schmerzgefühls, deutliche Defekte des Temperatur-, Muskel- und Drucksinnes. Bemerkenswerth ist in unserem Falle die verlangsame Empfindungsleitung für Schmerz und Temperaturindrücke, wie sie Westphal und Erb bei Läsionen der peripheren Nerven zuerst nachgewiesen haben, und wie sie auch von Oppenheim<sup>25)</sup> sicher bei multipler Neuritis constatirt wurde.

Spontane Schmerzen fehlten bei unserem Kranken ganz. Die Hautreflexe gingen früh in den affirirten Gebieten verloren. Sehnenphänomene wurden von Anfang an vermisst.

Sowie in einem Muskelgebiet sich Lähmungserscheinungen zeigten, liess sich Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit für beide Stromesarten nachweisen. Schon in wenigen Tagen war dann partielle Entartungsreaction zu constatiren: Die Muskelzuckung wurde qualitativ verändert, wurmförmig gefunden AnSZ > oder = KSZ. Wir haben hier also einen sicher beobachteten Fall von partieller Ear., wo dieselbe bedingt ist allein durch die histologischen Veränderungen des Muskels, während die zugehörigen Interimuscularnerven auch in den feinsten Verzweigungen intact gefunden werden.

Für die Vermuthung Erb's, dass bei partieller Ear. die elektrischen Erregbarkeitsveränderungen nur abhängig von der Erkrankung der Muskelfasern seien, wird hierdurch der unzweifelhafte Beweis erbracht.

Auch die Atrophie entwickelte sich in den betroffenen Muskeln ziemlich rapide. Die folgende Gegenüberstellung zeigt dies deutlich, da die Abnahme des Umfanges der Extremitäten wohl vorwiegend auf Schwund der Muskeln zu beziehen ist:

	21. Nov.	25. Nov.	Diffe- renz. Ctm.		21. Nov.	25. Nov.	Diffe- renz. Ctm.
Rechter Unter-schenkel .....	32,7	32,0	0,7	Linker Unter-schenkel .....	32,7	32,0	0,7
Rechter Ober-schenkel .....	38,7	37,0	1,7	Linker Ober-schenkel .....	39,0	37,5	1,5
Rechter Ober-schenkel, obere Partie .....	44,7	42,0	2,7	Linker Ober-schenkel, obere Partie .....	44,5	42,5	2,0
Rechter Unter-arm .....	25,0	24,7	0,3	Linker Unter-arm .....	24,8	24,5	0,3
Rechter Oberarm	26,7	25,5	1,2	Linker Oberarm	26,0	25,0	1,0

Als vasomotorische Störungen erwähne ich bei unserem Kranken blaurothe Verfärbung der sich kühl anführenden Extremitäten, in den letzten Lebenstagen profuse Schweiße. Da die letzteren an den Extremitäten besonders stark waren und vorher nie bemerkt wurden, dürfen sie wohl mit der vorhandenen Tuberkulose in keinen unmittelbaren Zusammenhang gebracht werden. Auch Strümpell<sup>25)</sup> und Eichhorst<sup>26)</sup> notiren die gesteigerte Schweißsecretion als ein beachtenswerthes Symptom der multiplen Neuritis, das zu der Affection der Nerven in unmittelbarer Beziehung steht. Oedeme [Fall Strümpell<sup>25)</sup>], Decubitus [Fall Müller<sup>24)</sup>] fehlten.

Von überaus grosser Bedeutung für den Verlauf unserer Erkrankung war die Beteiligung des N. vagus, der ja auch anatomisch verändert gefunden wurde. Man kann sagen, dass die Affection dieses Nerven für die Prognose in allen Fällen ausschlaggebend wird, da die schnellen und unvollständigen Contractionen in Folge der Vaguslähmung das Herz bald erschöpfen müssen. Von Hirnnerven, die sonst zahlreich mitgriffen werden [Roth<sup>24)</sup>, Eichhorst<sup>26)</sup>] schien noch der N. glossopharyngeus affizirt, da Patient feste Speisen nicht zu schlucken vermochte. Objectiv war eine Muskellähmung im Gebiet dieses Nerven nicht erkennbar. Er wurde anatomisch nicht untersucht. Auf die minimale Reaction der Pupillen besonders der rechten gegen Lichteinfall, sowie auf die Pupillendifferenz möchte ich keinen besonderen Werth legen, da diese Symptome zu verschiedenen Zeiten verschieden stark ausgeprägt waren und auch unabhängig von Nervenerkrankung bestanden haben können. Die vielfache Mitbeteiligung der Hirnnerven an dem Process hält Pierson<sup>27)</sup> für ein Charakteristicum der acuten Form der multiplen Neuritis. Indess lässt sich in unserem Falle mit Sicherheit nur ein Hirnnerv als affi-

cirt nachweisen und auch bei der chronischen Form werden Hirnnerven erkrankt gefunden [Fall Vierordt<sup>36</sup>]. Aber unzweifelhaft ist das Mitergriffensein von Cerebralnerven (prognostisch) für die acute multiple Neuritis bedeutungsvoller als für die chronische.

Wenn wir nun diese ganze beobachtete Symptomenreihe in Beziehung bringen zu den bei der Section in den Nerven gefundenen Veränderungen, so drängt sich uns die Frage auf: Reichen die nachgewiesenen anatomischen Läsionen aus, um den klinischen Process voll und ganz zu erklären? Wir müssen dies wohl bejahen.

Die Autopsie ergiebt neben tuberkulöser Erkrankung der linken Lunge, wie sie klinisch festgestellt war, schwere Veränderungen an den grossen Nervenstämmen, während Gehirn und Rückenmark frei sind. Wir sehen im interstitiellen Gewebe der Nerven einen entzündlichen Process, charakterisiert durch Hyperämie, Hämorragie und Kernwucherung; das Parenchym ist in mässigem Grade durch Zerfall und Schwund der Markscheiden schliesslich durch Verlust von Axencylindern betheiligt.

Was die oben beschriebenen Defecte in beiden Nn. ischiadici betrifft, so bestehen dieselben nach dem auschlaggebenden Votum des Herrn Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Virchow, der die Güte hatte, meine Präparate zu prüfen, unabhängig von der acuten Neuritis. Diese Herde sind nicht 17 Tage, wie unsere Krankheit, sondern wohl ebenso viel Jahre alt. Wahrscheinlich sind sie Residuen eines alten abgelaufenen Processes in den Nerven, vielleicht auch congenital. Sie sind aber weder das Product einer frischen Entzündung, noch stehen sie zu der tödtlichen Erkrankung in nachweisbarem ursächlichem Zusammenhange. Symptome haben diese Defecte trotz ihrer Grösse und Zahl nicht gemacht; Functionsstörungen haben, wie durch die Anamnese sicher festgestellt ist, niemals vor der letzten Affection in den unteren Extremitäten bestanden.

Ob die Parenchymveränderungen, die durch die acute Attacke hervorgerufen sind, erst die Folge des interstitiellen Processes, der bei unserer Erkrankung im Vordergrunde steht, oder in gleicher Weise und zu gleicher Zeit entstandene Producte des directen Angriffes der Noxe sind, ist schwer zu entscheiden. Das erstere scheint fast wahrscheinlicher: man könnte dann glauben, dass der Druck der Entzündungsproducte auf das Parenchym deletär zu wirken im Stande war. Jedenfalls aber reichen die in den Nervenstämmen gefundenen Veränderungen, die interstitiellen und parenchy-

matösen, aus, um die klinisch beobachteten Störungen an der Peripherie erklärliech zu machen. Die hoch gelegenen Läsionen in den Nerven bewirkten eine Abtrennung der peripheren Theile von ihrem Centrum im Rückenmark. An der entferntesten Stelle traten dann die ersten Krankheitssymptome auf; sie schritten schnell nach dem Centrum fort. Der Functionsstörung an der Peripherie entspricht eine degenerative Atrophie der betroffenen Muskulatur; in den Intermuskularnerven sind parenchymatöse Veränderungen nicht nachweisbar. Wahrscheinlich würde bei längerer Dauer der Krankheit die Degeneration auch auf die Nerven übergegangen sein.

Bemerkenswerh ist, dass die Nerven *intra vitam* sich auf Druck sehr schmerhaft erwiesen an Punkten, an denen nachher anatomisch fast keine Veränderungen sich feststellen liessen, z. B. an den Umschlagsstellen der Nn. peronei und ulnares. Der eigentliche pathologische Process fand sich 6—8 Ctm. höher als die schmerzhafte Stelle gelegen. Es ist ja möglich, dass an diesen überempfindlichen Partien der Nerven zu einer gewissen Zeit ein flüssiges Entzündungsproduct vorhanden war, das schnell verschwand. Die nachweisbare Vermehrung der Kerne und Mastzellen daselbst spricht sicher nicht gegen diese Auffassung.

Bei der Art des anatomischen Befundes ist es begreiflich, dass die sensiblen ebenso wie die motorischen Functionen der Nerven beeinträchtigt wurden. Bei einem solchen diffusen interstitiellen Processe muss sich der Einfluss auf alle Fasern gleichmässig geltend machen. Trotzdem mögen auch hier die sensiblen Nervenfasern sich resistenter zu zeigen im Stande sein, wie dies sonst schon für sie von einigen Autoren [Strümpell<sup>25)</sup>] behauptet worden ist, um ihre geringere Functionsstörung bei multipler Neuritis zu erklären.

Was dem ganzen pathologischen Processe einen bestimmten eigenen Charakter giebt, das sind die zahlreichen Hämmorrhagien, welche bei dem Falle Roth<sup>21)</sup> fehlten, bei dem Eichhorst's<sup>22)</sup> im Vergleich zu den sonstigen Veränderungen zurücktraten. Sie fanden sich bei unserem Kranken nicht bloss bis  $1\frac{1}{2}$  Ctm. Grösse in der lockeren Nervenscheide makroskopisch erkennbar, sondern an allen grossen Nervenstämmen im Peri- und Epineurium [Key und Retzius<sup>23)</sup>] so zahlreich, wie sie bisher nicht beschrieben worden sind.

Der acut hämorrhagische Charakter, der unsren anatomischen Befund vor den anderen bis jetzt bekannten, auszeichnet, bedeutet für uns keine neue besondere Art von multipler Neuritis, son-

dern zeigt uns nur eine neue Complicirung resp. Steigerung der schon früher beschriebenen Processe.

Die überwiegende Beteiligung des interstitiellen Gewebes, die in unserem wie Eichhort's<sup>9)</sup> Fall ausgeprägt ist, hebt beide aus der grossen Zahl der multiplen Neuritiden, in denen das Parenchym fast ausschliesslich erkrankt war, hervor; aber eine Unterscheidung in eine parenchymatöse und interstitielle multiple Neuritis als prinzipiell von einander verschiedene Formen ist unzulässig, da die einzelnen Erkrankungen hier mannigfache Uebergänge darthun. Die Verhältnisse liegen hier ähnlich, wie bei dem Morbus Brightii.

Bekanntlich hat Weigert<sup>40)</sup> für das anatomische Substrat der Krankheit den Nachweis geliefert, dass der grössten Mannigfaltigkeit der Arten im Prinzip einheitliche Veränderungen zu Grunde liegen, die kaum je völlig vermisst werden. Eine solche Einfachheit des Grundprincips möchte ich auch für die multiple Neuritis, die acute und chronische gelten lassen: Die Verschiedenartigkeit der anatomischen Bilder gestaltet sich nach der Art des ätiologischen Einflusses. Die Differenzen in den Einzelheiten des Proesses hängen ab von der Ausdehnung der ergriffenen Partie, von der mehr oder weniger intensiven Einwirkung der Schädlichkeit, von der Art der Ausbreitung derselben im Nerven u. s. w.

Wir müssen deshalb darauf verzichten, vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus die multiplen Neuritiden zu gruppieren. Wir können dies um so eher, als der Leyden'schen<sup>21)</sup> Eintheilung nach dem klinischen Verlauf in acute, subacute und chronische Formen einigermassen bestimmte anatomische Bilder entsprechen, in dem Sinne, dass bei den chronischen Formen die degenerative Atrophie des Parenchym, in den acuteren die Beteiligung des interstitiellen Gewebes überwiegt.

Der acut entzündliche, hämorrhagische Charakter des Proesses weist uns aber zugleich scharf auf die ätiologische Basis hin, die wir für unseren Fall anzunehmen haben. In diesem anatomischen Befunde tritt die infectiöse Natur der Erkrankung deutlich hervor. Dieser infectiöse Charakter ist für die multiple Neuritis überhaupt, auch für die chronischen Formen bereits von Strümpell<sup>35)</sup> betont worden. Zweifellos wohl hat er mit dieser Auffassung, wenn wir alle Verhältnisse berücksichtigen, das Richtige getroffen, und es unterliegt keinem grösseren Bedenken für die multiplen Neuritiden eine infectiöse Krankheitsursache anzunehmen als z. B. für die spinale Kinderlähmung oder für die Landry'sche Paralyse, die unserer Affection so nahe verwandt ist und für deren Entstehung durch infectiöse Ein-

flüsse bereits vor 10 Jahren Westphal<sup>41)</sup> mit aller Entschiedenheit eingetreten ist. Welcher Art nun der angenommene Krankheitserreger sei, darüber äussert sich keiner der Autoren. Handelt es sich um ein organisirtes Virus, das die Krankheit hervorruft, oder um chemische Agentien, vielleicht giftige Stoffwechselproducte, die einen deletären Einfluss auf die Nerven auszuüben vermögen, wenn sie in den Kreislauf gelangen? Die erste Annahme bot besonders für die acut verlaufenden Fälle von multipler Neuritis von vornherein viel höhere Wahrscheinlichkeit? Für diesen ätiologischen Gesichtspunkt sprachen sowohl das klinische Bild, als der pathologisch-anatomische Befund (Veränderungen entzündlicher Natur). Man musste nur für die Mikroorganismen eine gewisse Affinität zum Nervensystem voraussetzen, man musste annehmen, dass sie gerade in diesem einen günstigen Boden für ihre Weiterentwickelung fanden, während sie, anders wohin verschleppt, zu Grunde gingen, wie dies z. B. für die pathogenen Bacterien der epidemischen Cerebrospinalmeningitis plausibel ist. Als Eingangspforte für die Mikroben bei unserer Affection dürfte vielleicht die Lunge gelten, die ja in fast allen Fällen tuberlös erkrankt gefunden wurde.

Ferner sprach für diese Auffassung das Vorkommen der multiplen Neuritis im Anschluss an acute Infectionskrankheiten, deren organisirte Krankheitserreger wir bereits genau kennen, wie z. B. Typhus. Ja von den sonstigen Complicationen und Nachkrankheiten des Typhus wissen wir zum Theil bestimmt, dass sie durch Microorganismen bedingt sind wie z. B. die Zellgewebsentzündungen, die Pleuritis. Warum sollte die Neuritis nicht in gleicher Weise entstehen können?

Endlich wurde eine solche Aetioologie wahrscheinlich gemacht durch die Untersuchungen von Bältz<sup>1)</sup> und Scheube<sup>32, 33)</sup> über Kakte und Beriberi. Diese endemisch in Ostasien vorkommende zweifellos bacteritische Krankheit soll nach diesen Autoren nichts anderes als eine multiple Neuritis sein. Die Ähnlichkeit beider Affectionen ist anatomisch und klinisch eine so grosse, dass Pierson<sup>27)</sup> nicht ansteht, unsere multiple Neuritis als sporadisch auftretende Form derselben Krankheit, die in Japan und anderen Ländern so verheerend wirkt, zu bezeichnen.

Daher glaubte ich trotz mancher Bedenken, die sich gegen diese Hypothese geltend machten, doch der herrschenden Strömung Rechnung tragen und den vorliegenden Fall exact mit allen Hülfsmitteln der bacteriologischen Untersuchungsmethoden analysiren zu müssen. Ich wurde in meiner Absicht bestärkt einmal durch den Abgang

derartiger Untersuchungen bei unserer Affection überhaupt, zweitens aber durch den Fall selbst, der wenn überhaupt irgend einer, ganz besonders für diese Zwecke geeignet war. Fanden sich bei diesem so rapide verlaufenden Falle keine Mikroorganismen, so war ein direkter parasitärer Ursprung in den anderen bisher bekannten wohl auch nicht wahrscheinlich.

Es wurden nun bei der Section in die frei präparirten Nerven besonders in diejenigen Stellen derselben, die äusserlich als Sitz einer Affection durch Hämorragien kenntlich waren, Einschnitte, die tief in's Parenchym gingen, gemacht und von da auf Gelatine, Agar-Agar und Blutserum abgeimpft. Aber weder Stich- noch Platten-culturen ergaben auf einem der drei Nährboden ein positives Resultat. Ebenso wenig war es gelungen auf Deckglaspräparaten von fein verstrichener Nervensubstanz irgend einen Mikroben zu entdecken. Es wurden dann Nervenstückchen frisch auf dem Gefriermikrotom geschnitten und so untersucht: derselbe Misserfolg. Endlich wurden diese Versuche an sämmtlichen Nerven mit besonderer Berücksichtigung derjenigen Stellen, die sich schwer erkrankt zeigten, in grossem Massstabe nach der vollzogenen Härtung erneut. Es ward an die Möglichkeit des Vorkommens von Tuberkel-bacillen in den afficirten Partien gedacht und wurden in diesem Sinne zahlreiche Schnitte geprüft: Diese Vermuthung erwies sich als irrig. Es wurden dann die bewährtesten Färbungsmethoden für Bacterien angewandt, die souveräne Löffler'sche Lösung (Methylenblau) wie die anderen sonst gebräuchlichen Anilinfarbstoffe: auch so kein Erfolg. Endlich wurden einige Präparate nach der Färbungsmethode der Syphilisbacillen untersucht; immer das gleiche negative Resultat. Dass in den Hunderten von Präparaten sich vereinzelte minime Anhäufungen von Bacterien an der Nervenscheide fanden, hat um so weniger etwas Befremdendes, als der pathologisch-anatomische Process gerade hier nicht entwickelt war.

Ich kann deshalb auf Grund meiner Untersuchungen ein organisirtes Virus nicht als Krankheitserreger der multiplen Neuritis gelten lassen. Trotzdem bin ich geneigt, die in Rede stehende Affection als infectiöse anzusprechen: es geschieht das in dem Sinne, dass ich an eine deletäre Wirkung chemischer Stoffe auf die Nerven glaube. Ich bin der Ansicht, dass diese Agentien giftige Stoffwechselproducte von Bacterien sind, die sich an irgend einer Körperstelle festgesetzt und dort eine Erkrankung, sei es Tuberculose oder

eitige Entzündung oder einen anderen Process hervorgerufen haben. Mit dieser Anschauung stehen im Einklang sowohl die bisher festgestellten anatomischen Befunde bei multipler Neuritis als auch die auffallenden Analogien, die zwischen dieser Affection und anderen Krankheiten bestehen.

Es giebt zur Zeit in der Literatur kaum einen Fall von multipler Neuritis (die Alkoholneuritiden kommen hier natürlich nicht in Betracht, da der Alkoholismus mir für die Pathogenese auszureichen scheint), in welchem sich nicht die Krankheit entwickelt hat, entweder neben einer oder unmittelbar nach einer Infectionskrankheit, die als unzweifelhaft durch Mikroorganismen hervorgerufen angesehen werden muss. Es wird in der weitaus grössten Zahl der Fälle Tuberkulose der Lungen als wichtiger Nebenbefund constatirt, ein Verhältniss, auf das sowohl Leyden<sup>21)</sup> als auch Strümpell<sup>22)</sup> bereits die Aufmerksamkeit gelenkt haben; bisweilen wird Lues nachgewiesen [Fall von Dejerine<sup>23)</sup>]. Eine wichtige Rolle spielen neben diesen chronischen die acuten Infectionskrankheiten, wie Typhus, Rheumatismus articulorum acutus, Recurrens, Diphtherie, Erysipel. Bei dem Patienten von Roth<sup>24)</sup> hat die Affection sich entwickelt in unmittelbarem Anschluss an eine schwere eitige Parotitis.

In unserem Falle bestand Tuberkulose der Lungen. Das Auftreten einer acuten multiplen Neuritis im Verlaufe einer Phthisis pulmonum ist mir nun nicht befremdlicher, als die Complication der acuten diffusen Nephritis bei dieser Krankheit. Die Nephritis ist zwar eine seltene, aber doch genau bekannte Nebenerscheinung [Wagner<sup>25)</sup>]. Nun sind in diesen Nieren niemals Tuberkelbacillen nachweisbar, ebenso wenig als ich sie bei unserer acuten multiplen Neuritis in den Nerven gefunden habe. Beide Krankheiten verlaufen mit ausserordentlich ähnlichen pathologisch-anatomischen Befunden (Hämorrhagien, Parenchymläsionen) unter dem Bilde eines infectiösen Processes. Ich kann mich deshalb der Anschauung nicht erwehren, dass hier in verschiedenen Organen dieselbe Noxe und zwar ein Product der pathogenen Bacterien in den Lungen, vielleicht ein nach bestimmter Richtung secundär modifiziertes Product seine bösartige Wirkung entfaltet. Eine eigene Disposition des Individuum ist dabei natürlich unerlässlich.

Desgleichen möchte ich diese Analogie für den Fall Eichhorst<sup>26)</sup> verwerten. Hier trat die multiple Neuritis in der dritten Woche einer schweren noch floriden Malariainfektion auf. Auch im Verlaufe der Intermittens tritt, wenn auch ausserordentlich selten, acute infectiöse Nephritis auf, und ich selbst<sup>27)</sup> habe erst jüngst auf dieses

Vorkommniss aufmerksam gemacht und diese Nephritis als Product der Einwirkung giftiger Substanzen angesprochen. Warum soll ein solches Virus, das Product der Malaria mikroben, nicht auch auf die Nerven deletären Einfluss ausüben können?

Auch bei anderen Infectionskrankheiten sehen wir Nephritis auftreten, ohne dass wir Mikrobenorganismen in den Nieren nachweisen können, z. B. bei dem Typhus, bei der Diphtherie. Dieselben Krankheiten compliciren sich auch bisweilen mit multiplen Neuritiden. Für die Diphtherienephritiden ist es nun erwiesen, dass sie nicht das Product des mechanischen Eindringens der pathogenen Mikroorganismen in die Nieren sind, sondern in der oben definierten Weise zu Stande kommen [Wagner<sup>28)</sup>. Fürbringer<sup>13)</sup>. Sollte diese Erklärung für die multiple Neuritis weniger plausibel erscheinen?

Bei den chronischeren Formen unserer Affection müssen wir eine langsamere Einwirkung der toxischen Substanz annehmen, ebenso wie wir dies für die subchronischen und chronischen Formen des Morbus Brightii soweit er von Infectionskrankheiten abhängt, voraussetzen.

Ich sehe deshalb ohne Bedenken die pathologisch-anatomischen Veränderungen wie sie bei den multiplen Neuritiden vorkommen, mögen sie mehr die Interstitien oder mehr das Parenchym betreffen, als den Effect eines im Blut- oder Lymphstrom kreisenden Giftes in löslicher Form an. Da gewöhnlich bei multipler Neuritis andere mikroparasitäre Infectionskrankheiten nachweisbar sind, so halte ich nach den vorhandenen Analogien z. B. mit Nierenkrankheiten dafür, dass die toxische Substanz in inniger Beziehung zu den jeweilig vorhandenen Mikroben steht, resp. von ihnen producirt wird. Damit nähert sich unsere Neuritis den rein toxischen Neuritiden (Alkohol, Bleineuritiden), mit denen sie ja klinisch und anatomisch auffallend übereinstimmende Befunde darbietet, auch ätiologisch ausserordentlich.

Ich bin mir der Lückenhaftigkeit dieser Pathogenese wohl bewusst. Wie wäre es unter den vorhandenen Umständen auch möglich den Kreis der Beweisführung zu schliessen. Nichtsdestoweniger und trotz mancher naheliegenden Einwürfe scheint mir meine Anschauung noch am ehesten allen in Betracht kommenden Verhältnissen insbesondere für unseren Fall gerecht zu werden.

Zum Schluss sei es mir gestattet, das, was sich bei der genauen Analyse unseres Falles Neues und Bemerkenswerthes ergeben hat, hier kurz zusammenstellen:

1. Es handelt sich hier um einen überaus seltenen Krankheitsprocess in den peripheren Nerven, welcher in 17 Tagen zum Tode führte.

2. Der Process ist ein acut entzündlicher, durch Hämorrhagien besonders ausgezeichnet, vorwiegend interstitiell; das Parenchym ist in geringerem Masse afficirt. Sitz der Veränderungen sind nur die grossen Nervenstämme.

3. Oberhalb der ergriffenen Partien sind die Nerven, wie auch Gehirn und Rückenmark gesund, nach abwärts zeigen sich mässige Veränderungen im interstitiellen Gewebe. Die Intermuskularnerven sind intact.

Der klinisch beobachteten partiellen EaR. entspricht eine degenerative Atrophie der Muskeln.

4. Ist in den beiden erkrankten Nn. ischiadici ein Nebenbefund bemerkenswerth: Es sind Parenchymdefekte, die intra vitam Symptome nicht gemacht haben, in keinem directen ursächlichen Verhältniss zu der frischen Neuritis stehen; sie sind sehr alten Datums, vielleicht congenital.

5. Die in Rede stehende Erkrankung der Nerven ist eine infektiöse, und zwar nicht direct durch Mikroorganismen hervorgerufen, aber infectiös in dem Sinne, dass sie als durch die giftigen Stoffwechselprodukte von Bacterien, die sich primär in den Lungen auseiedelt haben, entstanden anzusehen ist.

---

Meinen hochverehrten Lehrern, Herrn Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Virchow und Herrn Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Westphal danke ich verbindlichst für die mir gewährte Unterstützung; desgleichen fühle ich mich meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Dr. Fürbringer auf's tiefste verpflichtet.

---

### **Erklärung der Abbildungen. (Taf. XVII.)**

Querschnitt durch ein Bündel des rechten Ischiadicus in der Höhe der Tuberossitas ossis ischii.

Vergrösserung Seibert 0,6 (Anilinblaufärbung).

- d. alter Defect.
  - e. obliterirtes Gefäss in demselben.
  - h. Hämorrhagien.
  - p. Parenchymläsionen.
  - k. Kernwucherung.
-

## Literatur.

- 1) Baelz, Ueber das Verhältniss der multiplen peripheren Neuritis zur Beriberi. Zeitschr. f. klin. Med. 1882.
- 2) Bernhardt, Ueber die multiple Neuritis der Alkoholiker. Zeitschr. für klin. Med. Bd. XI.
- 3) Boeck, Caesar, Fall von Polyneuritis acuta. Tidskrift f. pr. Med. 1883.
- 4) Caspary, Zur Casuistik der Neuritiden. Zeitschr. f. kl. Med. V. 1882.
- 5) Dejerine, Verh. d. Congr. f. innere Medicin. S. 118.
- 6) Duménil, Paralysie périphérique du mouvement et du sentiment. Gaz. hebdomad. 1864.
- 7) Duménil, Contributions pour servir à l'histoire des paralysies périphér. Gaz. hebdomad. 1866.
- 8) Eichhorst, Neuritis acuta progressiva. Virchow's Archiv Bd. 69.
- 9) Eisenlohr, Idiopath. subacute Muskellähmung mit Atrophie. Centralblatt für Nervenheilkunde 1879.
- 10) Eisenlohr, Ueber einige Lähmungsformen spinalen und peripheren Ursprungs. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1880.
- 11) Erb, Handbuch der Elektrotherapie S. 211.
- 12) Francotte, De la neurite multiple. Revue de med. 1886.
- 13) Fuerbringer, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der diphther. Nephritis. Virchow's Archiv Bd. 91.
- 14) Grainger Stewart, On paralysis of hand and feet from diseases of nerves. Edinb. Med. Journ. 1881.
- 15) Hirt, Beitrag zur Pathologie der multiplen Neuritis. Neurol. Centralblatt 1884. No. 21.
- 16) Joffroy, Arch. de physiologie 1882, 79.
- 17) Kast, Beiträge zur Lehre von der Neuritis. Dieses Archiv Bd. XI.
- 18) Key und Retzius, Studien in der Anatomie des Nervensystems. Archiv für mikroskopische Anatomie Bd. IX.
- 19) Leyden, Ein Fall von multipler Neuritis. Charité-Annalen 1880.
- 20) Leyden, Ueber Poliomyelitis und Neuritis. Zeitschr. f. kl. Med. Bd. I.
- 21) Leyden, Ueber Poliomyelitis und Neuritis. Verhandl. des Congresses für innere Medicin 1884.
- 22) Lilienfeld, Zur Lehre von der multiplen Neuritis. Berl. klin. Wochenschrift 1885. Nov.
- 23) Loewenfeld, Ein Fall von multipler Neuritis mit Atethosis. Neurolog. Centralbl. 1885. No. 7.
- 24) Mueller, Ein Fall von multipler Neuritis. Dieses Archiv Bd. XIV.
- 25) Oppenheim, Zwei Fälle von multipler Neuritis. Deutsches Archiv für klin. Med. 1885. Bd. 36.
- 26) Oppenheim, Zur Kenntniss der multiplen Neuritis bei Alkohol. Zeitschrift f. klin. Med. 1886.
- 27) Pierson, Ueber Polyneuritis acuta Volkmann's Samml. No. 229.

- 808 Dr. Th. Rosenheim, Zur Kenntniss der acuten infect. multipl. Neuritis.
- 28) Remak, Ein Fall von generalisirter Neuritis. Neurologisches Centralbl. 1885. No. 14.
  - 29) Rosenheim, Ueber das Vorkommen und die Bedeutung von Mastzellen im Nervensystem des Menschen. Dieses Archiv 1886.
  - 30) Rosenheim, Acute diffuse Nephritis bei Malaria incompleta. Deutsche med. Wochenschrift 1886. No. 43.
  - 31) Roth, Neuritis disseminata acutissima. Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte 1883.
  - 32) Scheube, Zur pathologischen Anatomie und Histologie der Beriberi. Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1882.
  - 33) Scheube, Weitere Beiträge zur patholog. Anatomie d. Beriberi. Virchow's Archiv Bd. 95.
  - 34) Schulz, Beitrag zur Lehre von der multiplen Neuritis bei Potatoren. Neurol. Centralbl. 1885, No. 19.
  - 35) Strümpell, Zum Studium d. multiplen Neuritis. Dieses Archiv Bd. XIV.
  - 36) Vierordt, Beitrag zum Studium der multiplen degenerativen Neuritis. Dieses Archiv Bd. XIV.
  - 37) Wagner, D. Morbus Brightii. Ziemssen's Handb. Bd. IX.
  - 38) Wagner, Beitrag zur Kenntniss d. acuten Morbus Brightii. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXV.
  - 39) Webber, Multiple Neuritis. Archiv of Med. Vol. XII.
  - 40) Weigert, Die Bright'sche Nierenkrankheit vom pathologisch-anatomischen Standpunkte. Volkmann's Samml. klin. Vortr. 162, 163.
  - 41) Westphal, Ueber einige Fälle von acuter aufsteigender Paralyse. Dieses Archiv Bd. VI. 1876.
-

