

(Aus der Nervenlinik des Zentralen Staatsinstituts für ärztliche Fortbildung
zu Moskau [Direktor: Prof. M. S. Margulis].)

Klinik der akuten primären infektiösen Polyneuritiden.

Von

Prof. Dr. med. M. S. Margulis.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 20. Juni 1931.)

Die Pathographie der akuten infektiösen primären Polyneuritis ist noch nicht abgeschlossen. *Gordon Holms* (1917) und nach ihm *Guillain* und *Barré*, *Thoma* hatten Fälle von akuter infektiöser Polyneuritis in Form kleiner lokaler Epidemien, mit charakteristischem klinischem Bild, Krankheitsverlauf und günstigem Ausgang beobachtet.

Weitere Arbeiten von *Guillain*, *Barré*, *Périssou* und *Allajouanine* wiesen nach, daß bei infektiösen primären Polyneuritiden der Prozeß eine Neigung zur diffusen Ausbreitung zeigt, indem er nicht nur die peripheren Nerven, sondern auch die Wurzeln schädigt.

In unserer vorausgehenden Arbeit über die infektiöse Polyneuritis¹ zeigten wir an pathologischem Material, daß bei diesen Polyneuritiden der Prozeß sich primär in den Wurzeln und, hauptsächlich im extraduralen Abschnitte der letzteren lokalisiert, in einigen Fällen aber sich auf das Rückenmark ausbreitet.

Während der letzten 3 Jahre standen 55 Fälle akuter, primärer, infektiöser Polyneuritis unter Beobachtung der Nervenlinik des zentralen Instituts für Fortbildung, von denen 3 anatomisch untersucht wurden.

Symptomatologie.

Auf Grund unseres Materials stellt sich das nosographische Bild akuter, primärer, infektiöser Polyneuritis in folgender Weise dar:

Das früheste und beständigste Symptom der infektiösen Polyneuritis bilden die subjektiven und objektiven Sensibilitätsstörungen die sich in Form von Reizerscheinungen, Schmerzen, Parästhesien, Hyperästhesien und Ausfallssymptomen von Hyp- und Anästhesien der Sensibilität aller Art oder einzelner Arten derselben äußern. Die Kranken klagen

¹ Z. Nervenheilk. 99 (1927).

über Schmerzen im Nacken, einer Kopfhälfte, im Ohr, Rücken, Schulterblättern, Intercostalräumen, Extremitäten, öfter im peripheren Abschnitt der letzteren in Händen und Fingern.

In einigen Fällen wirken die Schmerzen auf den Umfang der willkürlichen Bewegungen beschränkend ein und erschweren das Drehen des Kopfes und der Augäpfel, das Hals- und Rumpfbeugen und die Extremitätenbewegungen. Die Verteilung der Schmerzen ist ungleichmäßig: in einigen Abschnitten äußern sich die Schmerzen stärker, in anderen dagegen schwächer.

In einigen Fällen, und öfter in den distalen Extremitätenteilen, klagen die Kranken über Schmerz-, Tast- und Temperaturparästhesien und Hyperästhesien.

Das beständige Symptom der Polyneuritis (in 100% der Fälle) bilden die lokalen Druckschmerzen in den Rumpf- und Extremitätennervenzustämmen und Plexus, wobei die Intensität dieser Schmerzen innerhalb weiter Grenzen — vom starken Schmerzgefühl bis zur einfachen Empfindlichkeit schwankt. Diese Schmerzen werden nicht in allen Nerven selbst einer und derselben Extremität beobachtet; in einigen Fällen hat die Druckschmerzhaftigkeit der Nervenzustämme eine hemiplegische Ausbreitung, manchmal wird die Schmerzhaftigkeit nur in den oberen oder unteren Extremitäten oder in einer Extremität beobachtet. Es gibt Fälle, in welchen die Schmerzhaftigkeit der Nervenzustämme allmählich zunimmt oder erst nach einem gewissen Zeitraum erscheint. So war z. B. im Fall 12 anfangs die Schmerzhaftigkeit nur in den Nervenzustämmen der oberen Extremitäten vorhanden, in den unteren dagegen erschien dieselbe nur nach einigen Tagen; im Fall 13 wurde das Gegenteil beobachtet. Im Fall 17 war die Druckschmerzhaftigkeit nur in den Nervenzustämmen und Geflechten des rechten Arms, später aber auch in denen des rechten Beines vorhanden. Die Schmerzhaftigkeit der Intercostalnerven schränkt manchmal die Exkursion des Brustkorbes ein, die Schmerzhaftigkeit der Fußsohlennerven ändert in einigen Fällen den Gang der Kranken. So geht im Fall 22 der Kranke fast ausschließlich auf die Fersen tretend wegen der Schmerzen, welche der Druck auf die Fußsohlen beim Gehen verursacht. Die spontanen und lokalen Schmerzen in den Nervenzustämmen sind in keiner Weise mit objektiven Sensibilitätsstörungen unmittelbar verbunden. So fehlten z. B. im Fall 13 die objektiven Sensibilitätsstörungen, während die Druckschmerzen in den Nervenzustämmen der unteren Extremitäten vorhanden waren und später sich auch auf die oberen ausbreiteten.

In der Mehrzahl der Fälle werden Schmerzpunkte an den Austrittsstellen der Nerven (trigeminus, occipitalis und ischiadicus) gefunden: die vorderen *Garaschen* Punkte (Druck durch die Bauchdecken von beiden Seiten des Nabels), die hinteren *Garaschen* Punkte (Druck auf die Quer-

fortsätze des 4. und 5. Lendenwirbels). Die Schmerzpunkte sind manchmal schwach ausgeprägt oder fehlen vollständig. Die Druckschmerzen sind oft nicht nur im Verlauf der Nervenstämme, sondern auch in den entsprechenden Muskeln vorhanden; manchmal sind in den Muskeln einzelne Myositisherde vorhanden (Fall 2, 5).

Die Ausdehnung und Intensität der objektiven Sensibilitätsstörungen können innerhalb weiter Grenzen schwanken. In 12,7% der Fälle fehlen die objektiven Sensibilitätsstörungen vollständig, oder sind sehr schwach ausgeprägt; manchmal beschränken sie sich auf die Störung irgend einer einzelnen Art — am häufigsten der Schmerzempfindung.

In einigen Fällen wird eine objektive Steigerung einer einzelnen oder einiger Sensibilitätenarten in den Extremitäten oder in einer Körperhälfte beobachtet.

Die Störung der oberflächlichen Sensibilität hat in 58,2% der Fälle einen distalen Charakter und breitet sich nur auf die oberen oder nur auf die unteren oder auf alle 4 Extremitäten aus: manchmal sind die Sensibilitätsstörungen in einer Körper- oder Extremitätenhälfte ausgeprägt (11, 16, 17, 33, 44 Fälle).

Gleichzeitig mit der distalen Herabsetzung der oberflächlichen Sensibilität wird in einigen Fällen in einzelnen Wurzelgebieten der Extremitäten eine intensivere Sensibilitätsherabsetzung (resp. Steigerung) von gemischtem wurzeldistalen oder hemiplegischem Typus (14,5%) beobachtet. So tritt im Falle 7, außer der distalen Sensibilitätsstörung, eine Wurzelanästhesie auf der Außenfläche der Unterarme und auf der Außenfläche der Ober- und Unterschenkel hervor ($C_7, C_8, L_1, L_2, L_3, S_1$). Im Falle 16 wird außer der hemiplegischen Sensibilitätsstörung eine stärkere Sensibilitätsherabsetzung an der radialen Seite des rechten Unterarms und der Hand, an der Außenfläche des Oberarms, an der rechten Brust- und Rückenhälfte bis zur Höhe der falschen Rippen, beobachtet ($C_4, C_5, C_6, C_7, D_2, D_{10}$). Im Fall 19 ist außer Herabsetzung der Sensibilität aller Art nach dem distalen Typus an den Extremitäten, intensivere Herabsetzung der oberflächlichen Sensibilität an den Innenseiten beider Unterschenkel vorhanden (L_4, L_5). Im weiteren Krankheitsverlauf blieb der Wurzelcharakter der Sensibilitätsstörung nur an einem der Unterschenkel zurück; später stellte sich die Sensibilität an beiden Unterschenkeln wieder her. Nach einiger Zeit stellte sich der Wurzelcharakter der oberflächlichen Sensibilitätsstörung an der linken Handfläche und der Außenseite des rechten Oberarms ein (C_6, C_7, C_8); zur Zeit der Entlassung des Kranken waren alle Sensibilitätsstörungen völlig geschwunden. Im Falle 9 ist die Störung der Schmerzempfindung hauptsächlich rechts im Gebiete von $C_3, C_4, C_5, C_6, C_7, D_1, D_2, D_6$ ausgeprägt, dabei ist aber eine distale Sensibilitätsstörung auch vorhanden. Im Fall 25 haben wir eine gemischte wurzel-distale Sensibilitätsstörung. In einer Reihe unserer Fälle weisen die Sensibilitätsstörungen ausschließlich

einen Wurzelcharakter (10,9%) auf. Im Fall 14 ist die Sensibilitäts-herabsetzung nur an beiden Händen (C_7 , C_8), ausgeprägt. Im Fall 18 werden Wurzelsensibilitätsstörungen im Gebiete von C_5 , C_6 , C_7 von beiden Seiten und auch auf der Außenhinterseite der beiden Oberschenkel (L_1 , L_2 , L_3) beobachtet.

In einigen Fällen beschränkt sich die Störung der oberflächlichen Sensibilität auf Steigerung aller oder einzelner ihrer Arten: am häufigsten wird die Hyperalgesie, manchmal in Form der *Anästhesia dolorosa*, beobachtet. In den Gebieten der oberflächlichen Sensibilitätssteigerung lokalisieren sich gewöhnlich auch die spontanen Schmerzen und Parästhesien. Die Hyperästhesien breiten sich oft nach dem radikulären oder distalen Typus aus. So war im Fall 1 im Bereich der oberen und unteren Extremitäten, die Hyperalgesie von distalem Typus am intensivsten an Händen und Füßen ausgeprägt. Im Fall 2 waren die Tast- und Schmerzhyperästhesien an beiden Händen vorhanden. Im Fall 3 breitete sich die Steigerung der Tast- und Schmerzsensibilität auf die Beugeseiten der 1., 2., 3. Finger beider Hände aus. In den Fällen 17 und 44 wurden Hyperästhesien der oberflächlichen Sensibilität aller Art an einer Körper- und Extremitätenhälfte beobachtet. Im Fall 20 ruft die leichteste Berührung der Haut die stärksten Schmerzen hervor, obgleich die Tastempfindung als solche fehlt; thermischer Reiz wird auch als Schmerz empfunden. An den unteren Extremitäten ist die *Anaesthesia dolorosa* am stärksten in deren distalen Abschnitten ausgeprägt, wobei die Hyperalgesie sich bedeutend intensiver an der Innenseite als an der Außenseite beider Unterschenkel äußert. Die Störung einzelner Sensibilitätenarten ist gewöhnlich ungleich ausgeprägt, am häufigsten und frühesten leidet die Schmerzempfindung. Topographisch stimmen die Störungen der oberflächlichen Sensibilität mit dem Verlauf der peripheren Nerven nicht überein. In einigen Fällen verwandelt sich der distale Typus der Sensibilitätsstörung vor dem Schwinden in den Wurzeltypus (Fall 19). Oft bilden die anfangs vorhandenen Wurzelsensibilitätsstörungen, sich aufeinander schichtend, den distalen Typus. In einigen Fällen treten auf dem Grunde distaler Anästhesieausbreitung Wurzelparästhesien hervor.

In einer Reihe unserer Fälle wurden Störungen der Tiefensensibilität (20%) beobachtet; manchmal wird eine Dissoziation zwischen den Störungen des Muskel- und Vibrationsgefühls, d. h. die Störung des Muskels beim Erhalten des Vibrationsgefühls, und umgekehrt beobachtet, wobei die Störungen des Vibrationsgefühls eine größere Standhaftigkeit besitzen, denn mit dem Regreß des Prozesses stellt sich das Muskelgefühl wieder her, während das Vibrationsgefühl weiter zu fehlen pflegt.

In einigen von unseren Fällen treten häufig Schmerzsymptome subjektiver und objektiver Natur von seiten des Herzens und Magens

(Fälle 6, 7, 8, 9, 12, 20, 23, 27) in den Vordergrund (16,3%). In den Fällen 12 und 27 sind nur Herzerscheinungen vorhanden.

Das klinische Bild und die Entwicklung des cardio-aortalischen und epigastralen Symptomenkomplexes sind in diesen Fällen verschieden. Im Fall 6 begann die Erkrankung als typische Angina pectoris: plötzliche Entwicklung des Stenocardischen Anfalls während scheinbar gesunden Zustandes. Druck- und Schmerzempfindungen in der Herzgegend, erschwerte Atmung, Herzschwächeerscheinungen, Arrhythmie, Extremitätenschmerzen. Bis dahin hatte der Kranke an solchen Anfällen nicht gelitten; bei Untersuchung des Kranken wurde eine Polyneuritis festgestellt. Nach 2 Jahren ein neues Polyneuritisaufflammen, dumpfe Schmerzen in den Extremitäten von stenocardischem Anfall begleitet. Im Fall 7 wurde der Kranke ins Krankenhaus wegen Anfälle von Herzklopfen, Schmerzen in der Herzgegend, die nach dem linken Arm ausstrahlten, Übelkeit, Druck im Magen, Angstgefühl, starker allgemeiner Schwäche aufgenommen; diese Anfälle dauerten gewöhnlich einige Stunden; gleichzeitig entwickelten sich bei ihm allmählich Schmerzen in den Extremitäten. Objektiv wurde eine mäßige Herz- und Aortenerweiterung bei normalem Blutdruck konstatiert. Der Kranke hatte weder Arrhythmie, noch Dekompensationserscheinungen; Palpation der Magengegend war schmerzlos, Aufstoßen und Sodbrennen waren nicht vorhanden. Magensaft normal. Heftige Druckschmerzen in den Nervenstämmen der Extremitäten und den Intercostalnerven, spontane Schmerzen längs des Verlaufs der Nerven. Sensibilitätsstörungen von distalem Typus vorwiegend an den Außenteilen der Extremitäten, das Vorhandensein von Schmerz- und tonischen Reflexen zeigten in diesem Falle das Vorhandensein einer Polyneuritis.

Im Fall 8 waren im Anfang der Erkrankung, unabhängig von der Nahrungsaufnahme, heftige Schmerzen in der Magengegend und Durchfall vorhanden, welche ein Magengeschwür vermuten ließen. Die Magenschmerzen dauerten ungefähr 2 Monate; während dieser Zeit entwickelten sich Schmerzen in der Herzgegend, in den Intercostalnerven und Extremitätennervenstämmen. Röntgenoskopie: Herzgröße normal, Herztöne rein, Puls regelmäßig; zeitweise Anfälle von Tachykardie (100—120 Schläge in der Minute) unabhängig von körperlichen Anstrengungen oder Affekten.

Im Fall 9 hatte der Kranke während der Beobachtungszeit einige Anfälle von Schmerzen in der Herzgegend, welche an der Herzbasis begannen und sich später auf die ganze Herzgegend ausbreiteten; außerdem war während des Anfalls ein Gefühl von Herzdrücken und -beklemmung, sowie auch beschleunigter Herzschlag vorhanden. Die Anfälle dauerten ungefähr 10 Min. und endigten einigemal mit tonischen Krämpfen in den Extremitäten und Rumpfmuskeln. Die Krämpfe wurden von Bewußtlosigkeit nicht begleitet. Nach dem Anfälle klagte der Kranke über allgemeine Schwäche und Mattigkeit.

Im Fall 10 Anfälle von Herzklopfen und Schmerzen in der Herzgegend, besonders bei körperlichen Bewegungen und beim Gehen. Schmerzen im Epigastrium, subjektive und bei Druck. Verstopfungen abwechselnd mit Durchfall. Röntgenoskopie: Herz medial gestellt, nicht vergrößert; röntgenologisch sind Magenform, -größe, -lage, dessen Umfassungsvermögen und Motilität normal; bei Palpation ausgedehnte Schmerzhaftigkeit in der ganzen oberen Magenhälfte. Herztöne dumpf, Grenzen normal. Die Schmerzen im Epigastrium verstärken sich während der Arbeit oder in gebückter Lage. Magensaftbeschaffenheit weist keine Abweichungen von der Norm auf. Heftige Druckschmerzhaftigkeit in den Intercostalnerven und Extremitätennervenzstämmen.

Im Fall 12 begann die Krankheit mit Magenschmerzen, Verstopfungen, Kopfschmerzen, als Folgen einer „Erkältung“. Dieser Zustand dauerte einige Monate, manchmal fing der Kranke zu essen an, nachher kehrten die Schmerzen und Verstopfungen wieder. Mit der Diagnose Neurasthenie wurde der Kranke zur physiotherapeutischen Behandlung in das Sebastopolinstitut angewiesen; zur selben Zeit bemerkte er ein Schwächegefühl und Schmerzen in den Extremitäten. Beim Eintritt in die Nervenabteilung klagte er über Verstopfungen, zeitweise Schmerzen im Epigastrium, die Zunge war mäßig belegt, Schmerzen bei Palpation der Magengegend nicht vorhanden, Magensaft normal. Während des Aufenthaltes des Kranken in der Nervenabteilung hatte derselbe einige Anfälle starker Schmerzen im Epigastrium und Verstopfungen, welche einige Tage dauerten.

Im Fall 20 wurden bei der Kranken im akuten Entwicklungsstadium der Polyneuritis Anfälle von Schmerzen in der Herzgegend, beschleunigter Herzschlag, ohne Veränderungen des Herzrhythmus und ohne Kompensationsstörungen, bei mäßiger Erweiterung der Herzgrenzen nach links, beobachtet. Gleichzeitig wurde eine heftige Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Intercostalnerven beiderseits konstatiert.

Im Fall 23 wurden beim Kranken Anfälle von Schmerzen im Epigastrium, Herzklopfen mit gleichzeitigen Atembeschwerden beobachtet. Heftige Druckschmerzhaftigkeit in den Intercostalnerven von hinten und vorn; manchmal traten diese Anfälle nach Aufregungen und Affekten auf. Der Kranke ist leicht erregbar, weint oft, ist mißtrauisch, egozentrisch. Röntgenoskopie: das Zwerchfell steht hoch, bewegt sich träge, das Herz in liegender Stellung, sein unterer Teil ist in das Zwerchfell eingesunken, die Herzgrenzen erweitert, sowohl nach rechts, als auch nach links. Querdurchmesser 15 cm, Pulsation träge. Die Aorta kürzer und breiter als in der Norm, der Querdurchmesser des Schattens der großen Gefäße beinahe 8 cm, Puls 60 Schläge in der Minute beim Liegen, und 75 Schläge beim Stehen. Blutdruck normal. Aschnerssymptom negativ. Magensaftbeschaffenheit normal. Schmerzen bei Palpation der Darmgegend, häufige Durchfälle. Mit Verbesserung des

Allgemeinzustandes und Verminderung der Schmerzen in den Extremitäten und Intercostalnerven hörten die Anfälle seitens der Herzens und Epigastriums auf. Im Fall 27 akuter Krankheitsbeginn (am 21. 10. 26) mit Herpes zoster Schmerzen in den Extremitäten, am Hals, in den unteren Intercostalräumen, unangenehme Schmerzen im Epigastrium, von Brechneigung, manchmal von reicher Speichelabsonderung begleitet. Magensaft und Blutformel normal. Erscheinungen einer cervico-brachialen Radiculitis. Im Herbst 1929 eine neue Verschlimmerung, infolge welcher er in die Nervenabteilung eines Moskauer Krankenhauses untergebracht wurde. Es waren die gleichen Krankheitserscheinungen vorhanden, aber, außer Schmerzen in den Extremitäten und Intercostalnerven und Anfällen von Schmerzen im Epigastrium wurde das Fehlen der Knie- und Achillessehnenreflexe notiert. Bei sehr heftigen Schmerzen im Epigastrium war zweimal Erbrechen vorhanden. Magensaftbefund normal. Blutformel ohne Veränderungen. Röntgenoskopisch Herz, Magen, Wirbelsäule unverändert. Liquoreiweißgehalt $0,4\frac{0}{00}$, im übrigen keine Veränderungen. Serologische Reaktionen im Blute und Liquor negativ. Diagnose: Tabes dorsalis. Gastrische Krisen. Der Kranke wurde am 25. 12. 29 in die Nervenabteilung des Babuchin-Krankenhauses aufgenommen, wo bei ihm folgendes festgestellt wurde: lokale und spontane Schmerzen in den Extremitäten und Rumpfnerven (intercostalen), tonische und Schmerzreflexe in den Extremitäten, Sehnenreflexe etwas herabgesetzt. Die Schmerzen im Epigastrium treten anfallsweise auf; während starker Anfälle irradiieren die Schmerzen nach oben und unten, so daß man den Eindruck von wandernden Schmerzen bekommt. Bei der Röntgenoskopie keine Veränderungen seitens des Herzens und Magens. Diagnose: Polyneuritis, epigastralgisches Syndrom. Auf diese Weise äußerten sich in unseren Fällen die kardioaortalgischen Anfälle in einem Syndrom der Angina pectoris, an welche sich manchmal Erscheinungen der Herzschwäche, Anfälle von Tachykardie und neurotische funktionelle Erscheinungen (z. B. Krämpfe) anschlossen.

Während der epigastralen Anfälle lokalisierten sich die Schmerzen im Epigastrium und strahlten nach oben und unten aus. Diese Krankheitserscheinungen wurden von keinen Veränderungen seitens des Magensaftes oder des Magenmotilitätsvermögens begleitet.

Die cardioepigastralen Syndrome entwickelten sich während des Progressierens oder des stationären Zustandes des polyneuritischen Prozesses; seltener traten diese Erscheinungen während des Regresses oder in scheinbar gesundem Zustande auf.

In einem Teil unserer Fälle (35, 37, 40, 45, 49, 50), $12,7\frac{0}{0}$, wurden spontane Schmerzen in den Gelenken, sowie auch lokale Schmerzhaftigkeit bei Druck und passiven Bewegungen, hauptsächlich in den Gelenken der unteren Extremitäten, festgestellt. In einigen dieser Fälle (35, 37, 49, 50) entwickelte sich die Schmerzhaftigkeit gleichzeitig, oder

kurze Zeit nach dem Auftreten der Polyneuritissymptome; in anderen Fällen (40, 45) waren die Gelenkerscheinungen lange Zeit vor der Entwicklung der Nervenerscheinungen vorhanden. In den Fällen 35, 37 wurden die Gelenkerscheinungen einige Tage nach der Aufnahme der Kranken in die Nervenabteilung festgestellt; im Falle 49 entwickelten sich die Schmerzen in den Gelenken erst 1 Monat nach der Aufnahme ins Krankenhaus; im Falle 50 erschienen die Gelenkerscheinungen ungefähr 2 Jahre nach dem Beginn der Erkrankung. In der 1. Gruppe der Fälle wird weder Schwellung noch irgendeine andere Veränderung in der Gelenkgegend beobachtet; im Fall 37 wurde bei der Röntgenographie eine Knochenrarefizierung in der Gegend des Tuber tibiae festgestellt.

Im Falle 50 ist im inneren Oberschenkelcondylus ein länglicher Fokus von Knochengeweberarefizierung, sowie Rarefizierung im erwähnten Condylus und eine gewisse Verengung der inneren Hälfte der Kniegelenkspalte vorhanden; fleckige Porosität des Oberarmknochenköpfchen. Im Fall 45 begann die Erkrankung mit heftigen Schmerzen bei Bewegung und Berührung des Lendenteils der Wirbelsäule und der Hüftgelenkgegend; bedeutende Einschränkung aktiver und passiver Bewegungen in den Hüftgelenken. Bei Belastung der Wirbelsäule Schmerzhaftigkeit bei Druck (durch die Leiste) auf das rechte Hüftgelenk. Zur selben Zeit waren die Extremitätennerventämme und -Geflechte schmerzlos gegen Druck. *Lasseguesches* Symptom nicht vorhanden. Bei Röntgenographie ist eine Wirbelrarefizierung im Lendenteil der Wirbelsäule und Porosität des Oberschenkelknochenkopfes und -halses vorhanden. Die Polyneuritissymptome entwickelten sich nach 2 bis 3 Monaten. Im Fall 40 begann die Erkrankung mit akuten Gelenkerscheinungen und Temperaturerhöhung und nur späterhin schlossen sich Polyneuritissymptome an.

Von den sensiblen Großhirnnerven waren in unseren Fällen am häufigsten der N. trigeminus und occipitalis befallen. Sehr häufig wurde Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Austrittsstellen der beiden Nerven, einer- oder beiderseits, beobachtet. Schmerzhaftigkeit bei Druck auf den Nervus trigeminus am Gesicht, einer- oder beiderseits, ist in 28,8% der Fälle vorhanden.

In einem Falle (Fall 11) wurden heftige und langdauernde Schmerzen im linken Ohr und in der linken Kopfhälfte und Sensibilitätsherabsetzung in der linken Gesichtshälfte beobachtet.

Im Fall 20 war es unmöglich, wegen starker Schmerzhaftigkeit in den Augenmuskeln, die Augäpfel nach links zu drehen. Im Falle 1 mäßige Sensibilitätsherabsetzung im Gebiet des 2.—3. Astes des Nervus trigeminus; im Fall 20, außer Schmerzhaftigkeit an den Austrittspunkten des Nervus trigeminus, Sensibilitätsherabsetzung in der linken Gesichtshälfte. Beidseitige Schmerzhaftigkeit an den Austrittsstellen, Hyper-

ästhesie der Occipitalnerven waren in den Fällen 1, 9, 16, 17, 20. Bohrender Schmerz im Gebiet der Occipitalnerven rief in einigen Fällen Spannung der Nackenmuskeln hervor.

Störung der assoziierten Augäpfelbewegungen — Konvergenzspasmus an einer Seite und Konvergenzparese an der anderen — wurden in den Fällen 11, 14, 16, 21 beobachtet; in den Fällen 9, 11 war das einseitige *Möbinssche* Symptom zu verzeichnen. Nystagmoide Zuckungen der Augäpfel wurden in den Fällen 12, 48, 49 beobachtet.

Neuritis optica war in 3 Fällen (20, 48, 50) vorhanden: im Fall 20 die temporalen Hälften beider Papillen etwas blaß; im Fall 48 die Grenzen der Sehnervpapillen verschwommen; Gefäßkaliber, Verfärbung der Papillen, Sehschärfe normal. Im Fall 50 klagt die Kranke über Sehschwäche; ophthalmoskopisch die Grenzen der Sehnervpapillen undeutlich ausgeprägt, Papillen intensiv blaß, Arterien eng — Atrophie der Sehnerven. In den Fällen 35, 44, 49, 50 Pupillendifferenz. In einem Falle (Fall 49) wurde Geschmacks-, Geruchs- und Gehörs-herabsetzung an einer Seite (funktioneller Herkunft) vorgefunden.

Von den motorischen Schädelhirnnerven war in unseren Fällen der Nervus Facialis, und zwar an einer Seite befallen (Fälle 11, 17, 31, 44, 49); beidseitige Schädigung war in einem Falle (51) vorhanden.

Motorische Ausfallserscheinungen kommen in 69% unserer Fälle vor; sie schließen sich den sensiblen in verschiedenen Entwicklungsstadien der Krankheit an; die Intensität der motorischen Ausfallserscheinungen schwankt zwischen subjektivem Schwächegefühl und wirklichen Paresen und Lähmungen. Die Paresen in den Extremitäten sind meistens ununterbrochen, häufiger wird eine distale, seltener eine proximale Verteilung der Paresen beobachtet: manchmal prävalieren dieselben in einzelnen Muskelgruppen. In einer Reihe unserer Fälle herrscht die Parese der Fingerstrecker vor, dabei ist aber eine Kraftverminderung in den übrigen Muskeln der oberen Extremitäten, jedoch in bedeutend geringerem Grade vorhanden; in den unteren Extremitäten herrscht die Parese der Peroneusmuskelgruppe vor.

In 5 Fällen verteilen sich die Paresen nach dem hemiplegischen Typus (Fälle 11, 16, 17, 33, 44). Oft wurde eine allmähliche Entwicklung der Paresen, zuerst an den oberen und nachher an den unteren Extremitäten und umgekehrt, beobachtet. In einigen Fällen entwickelt sich die Parese allmählich, in hemiplegischer Form, zuerst im Arm und nachher im Bein. Ein Parallelismus zwischen dem Grade der Mobilitäts- und Sensibilitätsstörungen wird nicht beobachtet.

Bewegungsataxie kommt relativ selten (in 10,9%) vor. Es wurde ein direktes Verhältnis zwischen anderen Ausfallserscheinungen, der Schwere des Prozesses, dem chronischen Verlaufe und den Bewegungskordinationsstörungen beobachtet. Die Ataxie regressiert mit anderen Ausfallserscheinungen.

Die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit in den Extremitätenmuskeln äußern sich in quantitativer Herabsetzung galvanischer und faradischer Erregbarkeit in den Nerven und Muskeln, welche in einigen Fällen von Umkehrung der Kontraktionsformel und -charakter begleitet wurden, wobei letztere in Muskeln mit noch unverändertem Ernährungszustande und Bewegungen vorkommen. So, z. B. kamen in Polyneuritisfällen mit nur sensiblen Reiz- oder Ausfallserscheinungen (den „sensiblen“ Polyneuritiden) immer quantitative und sogar qualitative Veränderungen elektrischer Erregbarkeit vor (Fälle 3, 6, 7, 8, 19).

Veränderungen elektrischer Erregbarkeit werden schon in den Frühstadien der Polyneuritis, in welchen sich der Prozeß nur auf sensible Erscheinungen beschränkt, beobachtet. Eine völlige Übereinstimmung zwischen dem Grade der motorischen Lähmung und dem Zustande elektrischer Erregbarkeit wird nicht beobachtet. Bei sensiblen Polyneuritiden, mit fast völligem Fehlen der motorischen Komponente, wird die Entartungsreaktion beobachtet und umgekehrt, in sehr akuten Fällen können bedeutende Lähmungen bei geringen Veränderungen elektrischer Erregbarkeit vorhanden sein.

Elektive Muskelatrophie wurde in 26 Fällen, d. h. in 47,3%, beobachtet. Die Atrophie wurde hauptsächlich in Extremitätenabschnitten mit am meisten ausgesprochenen motorischen und sensiblen Störungen notiert.

In Verbindung mit der distalen Verteilung motorischer und sensibler Ausfallserscheinungen ist die Muskelatrophie in unseren Fällen hauptsächlich an den distalen Teilen — den Händen — ausgeprägt. In allen übrigen Extremitätenmuskeln wird häufig eine gesamte Volumsabnahme festgestellt.

Im Fall 9 ist die Muskelatrophie in den Schulterblatt- und Deltamuskeln hauptsächlich rechts ausgesprochen, wobei im erwähnten Gebiete eine Bewegungsparese und bedeutende Druckschmerzhaftigkeit in den Nervenstämmen und Muskeln vorhanden ist. Im Fall 12 herrscht die Parese der Hand- und Fingerstreckmuskeln vor — die Atrophie ist hauptsächlich in den Unterarm- und kleinen Handmuskeln ausgeprägt. Ein analoges Bild wird auch in den übrigen Fällen beobachtet. In einigen Fällen wird eine gesamte Volumsabnahme der Muskulatur beobachtet.

Das Verhalten der Sehnenreflexe wurde durch das Stadium, die Schwere, und den Charakter des Prozesses bestimmt. Die zu Beginn der Krankheit erhöhten Sehnenreflexe können, in diesem Zustande, während des ganzen Krankheitsverlaufes bestehen bleiben. In der Mehrzahl unserer Fälle (in 30 Fällen, d. h. in 54,5% waren die Sehnenreflexe erhöht. Die Sehnenreflexe fehlen in 14 Fällen (25,5%), wobei in 2 Fällen (3,6%) eine Dissoziation der Sehnenreflexe, Fehlen des Achillessehnenreflexes, bei Vorhandensein des Kniereflexes und umgekehrt, und einseitiges Fehlen des Kniereflexes in einem Falle vorhanden war. In 9 Fällen (16,5%) waren die Sehnenreflexe von normaler Intensität.

Die Hautreflexe waren unverändert; nur bei ausgedehnten Sensibilitätsstörungen oder bei Unterbrechung im motorischen Teil des Reflexbogens werden die Hautreflexe aufgehoben oder abgeschwächt.

Reflektorisch-spastische Erscheinungen in Form von Fußklonus waren in 3 Fällen (7, 37, 50) vorhanden. Im Falle 48 war ein einseitiges und im Falle 50 ein beiderseitiges Babinskisymptom vorhanden.

Bei Polyneuritis weisen sich pathologische, tonische und Schmerzreflexe auf. Zu den ersten gehören das *Kernigsche* und *Brudsiniskische* Symptom, das Kontralaterale und das Nackensymptom.

Das beidseitige *Kernigsche* Symptom wurde in 37 Fällen das einseitige in 3 Fällen (17, 33, 44) beobachtet; letzteres bei hemiplegischer Polyneuritisform, bei welcher die anderen Symptome hauptsächlich oder ausschließlich an einer Seite ausgeprägt waren. Folglich wurde das *Kernigsche* Symptom in 40 Fällen (in 72,7%) beobachtet. In Polyneuritisfällen mit fehlenden Sehnenreflexen war das *Kernigsche* Symptom schwach ausgeprägt oder fehlte vollständig.

Das kontralaterale beiderseitige *Brudsiniskische* Symptom wurde in 8 Fällen (14,5%) das obere *Brudsiniskische* Symptom in 2 Fällen (15, 35), d. h. in 3,6% festgestellt.

Das *Lasseguesche* Symptom fehlte nur in 3 Fällen (3, 14, 41), in 52 Fällen (in 89%) war dasselbe positiv, wobei in 3 Fällen (17, 33, 44), mit einseitiger Entwicklung des Prozesses, das einseitige *Lasseguesche* Symptom vorhanden war.

Das *Neri-Symptom* wurde in 10 Fällen beobachtet (30,9%). Die vorderen und hinteren *Garraschen* Schmerzpunkte wurden in 5 Fällen (9,6%) festgestellt.

Das *Bechterew-Fayersteinsche* und *Wassermannsche* Symptom wurde jedes in 3 Fällen beobachtet (5,4%).

In unseren Fällen wurden folgende Veränderungen seitens des vegetativen Systems festgestellt: in 7 Fällen intensiver roter Dermographismus; Zittern der Lider, der Zunge, beider Hände und deren Finger. In 1 Fall (9) fand eine starke Abmagerung (beinahe 16 Kilo) statt. In den Fällen 14 und 31 wurde das einseitige *Hornersche* und *Möbiussche* Symptom beobachtet. In einigen Fällen wurden Cyanose, Ödeme, am häufigsten an Händen und Fußrücken, Kältegefühl in Händen und Füßen beobachtet. Besonders heftig und quälend war im Falle 22 das Kältegefühl in den Extremitäten, der Kranke klagte fortwährend, daß seine Arme und Beine erfrieren; im Falle 16 wurde dieses Erfrierungsgefühl in den Extremitäten von intensiven weißem Dermographismus begleitet. Im Fall 9 wurde eine Pigmentierung an der rechten Schulterblattgegend, aus zusammenfließenden kleinen, gelbbraun verfärbten Flecken bestehend, notiert; nach einigen Monaten erschien eine analoge, aber schwächer ausgeprägte Pigmentierung an der linken Schulterblattgegend und an den Hinterseitenteilen des Halses. Die oberen und unteren

Schulterblattmuskeln atrophisch, besonders rechts geringe Schweißabsonderung an den Schultern, die elektrische Erregbarkeit der rechten Schultergürtelmuskeln mehr herabgesetzt als die der linken.

Pigmentierung, Muskelatrophie, Veränderung der elektrischen Erregbarkeit und der Schweißabsonderung entsprechen dem Gebiete der Wurzelinnervation von C₈—D₅. In demselben Falle wurde eine Verdickung der Haut und Abschuppung der Epidermis beobachtet; in einem anderen (Fall 25) bildete sich ein trophisches Geschwür am Fuß.

In einigen Fällen treten, mehr oder weniger intensiv, Ödeme an den peripheren Extremitätenteilen hervor. Bei Ausschließung der kardialen und Niereninsuffizienz sind diese Ödeme auf vasomotorische Störungen im Zusammenhang mit dem polyneuritischen Prozesse zu beziehen.

Häufig beobachteten wir bei unseren Kranken eine allgemeine verstärkte Schweißabsonderung, welche sich in einigen Fällen in den Anfangsstadien der Polyneuritis entwickelte und besonders an Händen und Füßen ausgesprochen war. Die Schweißabsonderungsreaktion wurde in 13 Fällen (nach der Methode von *Minor*, allgemeines Lichtbad) untersucht. In 9 Fällen wurde eine Hemmung der Schweißabsonderung in den distalen Extremitätenteilen — den Fingern und Zehen — festgestellt. Im Falle 12 breitete sich die Schweißabsonderungshemmung symmetrisch auf beide Füße und das untere Drittel der Unterschenkel aus, wo sie durch eine scharf begrenzte kreisförmige Linie endigte, wodurch das ganze Hemmungsgebiet das Aussehen von Socken annahm. An den oberen Extremitäten war die Schweißabsonderungshemmung an den Händen besonders intensiv links (Asymmetrie). In diesem Falle waren die Sensibilitätsstörungen und die Bewegungs paresie hauptsächlich an Händen und Füßen ausgeprägt, so wie auch eine Atrophie der Mm. interossei, in welchen die Entartungsreaktion festgestellt wurde. Im Fall 27 war die Schweißabsonderungshemmung in der Gegend des Daumens und Zeigefingers symmetrisch von beiden Seiten festgestellt. An den Beinen die Schweißabsonderungshemmung in Form von Socken, rechts stärker ausgeprägt. Seitens der Sensibilität wurde eine Hyperästhesie von radikulärem Charakter in den oberen und unteren Extremitäten und eine unbedeutende Paresie in den distalen Extremitätenteilen festgestellt.

Im Falle 15 hatte die Schweißabsonderung einen ausgesprochenen Wurzelcharakter: Hemmung auf der Radialseite beider Hände, wo auch Muskelatrophie und Neigung zur Entartungsreaktion vorhanden waren.

Im Falle 21 wurde eine stark ausgeprägte Asymmetrie und Hemmung der Schweißabsonderung an der linken Rumpf- und Extremitätenhälfte festgestellt.

Im Falle 16 hatte die Schweißabsonderungshemmung einen gemischten Charakter; die Hemmung war an beiden Fußrücken, an Brust und

Schultern mehr links (den intensiven Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit entsprechend) ausgeprägt.

Im Falle von Myelo-Polyradikalitis (Fall 50) wurde eine Hemmung von peripherem Typus und Asymmetrie (die rechte Seite schwitzt mehr als die linke) festgestellt.

Aus unseren Fällen ersehen wir, daß die Hemmung der Schweißabsonderungsreaktion am häufigsten einen distalen Charakter hat, wobei die Lokalisation der Hemmung dem Maximum der motorischen, sensiblen und trophischen Ausfallserscheinungen entspricht. Es wird ein Parallelismus zwischen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit und Schweißabsonderungshemmung beobachtet, d. h. die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, welche die Bewegungsfähigkeit der Muskeln charakterisieren, gehen parallel der Schweißabsonderungsreaktion. Die Schweißabsonderungshemmung hat einen peripheren und einen Wurzelcharakter, letzteren in Form gewöhnlicher wurzelachsender und segmentärer Verteilung an den Extremitäten.

Da die Schweißabsonderungshemmung das Spiegelbild des ganzen polyneuritischen Prozesses darstellt, ist es selbstverständlich, daß in Fällen, in welchen der Akzent des pathologischen Prozesses mehr an der Peripherie ausgeprägt ist, die Hemmung den Charakter einer Schädigung des peripheren Nervensystems aufweist, in Fällen aber, in welchen die zentrale Komponente hervortritt, die Hemmung einen Wurzel- oder gemischten Charakter hat.

Die Cerebrospinalflüssigkeit wurde in 43 Fällen untersucht; Liquorveränderungen wurden in 44,2% nachgewiesen, wobei in 7 Fällen eine bedeutende Vergrößerung des Eiweißgehaltes, von 0,45—2,4%₀₀, vorhanden war (Fälle 12, 16, 21, 22, 27, 51, 52); in anderen Fällen erreichte der Eiweißgehalt die höchste normale Grenze (0,3%₀₀); oft wurde der positive Ausfall der I-Phase beobachtet, der Druck war in einigen Fällen erhöht; in einem Falle war erhöhter Druck (170 mm) bei normaler Flüssigkeitsbeschaffenheit vorhanden. Bei wiederholten Punktionen (Fälle 16, 21, 52) wurde eine Verminderung um die Hälfte der bedeutend vergrößerten Eiweißmenge festgestellt, wobei in einem Falle (Fall 21) die positive I-Phase verschwand; im anderen (Fall 16) der bei der ersten Punktion erhöhte Druck normal wurde. In allen Fällen, mit Ausnahme von 21, 34, war keine Pleocytose vorhanden; in den beiden erwähnten Fällen war die Pleocytose unbedeutend (7—8 Lymphocyten); besonders im Vergleich mit der Eiweißmenge (0,75%₀) im Falle 21.

Blutveränderungen sind in 80% der Fälle in den Anfangsstadien der Polyneuritis festgestellt und bestehen im Erscheinen stabkerniger Leukocyten, jugendlicher Formen, Türckscher Reizzellen (0,5—1%₀), in einigen Fällen auch Monocyten. In späteren Stadien herrschen die Lymphocyten vor, in seltenen Fällen kommt Leukocytose vor. Das

Blutbild bei infektiöser Polyneuritis ist nicht charakteristisch für letztere und spricht nur für das Vorhandensein einer Infektion im Organismus.

Im Harn, besonders in den Anfangsstadien der Erkrankung, wurden Nierenreizerscheinungen, Nephrosen, beobachtet, welche mit Beendigung des akuten Stadiums der Polyneuritis verschwanden. Sphincterstörungen waren nicht vorhanden, außer vorübergehender Harnretention oder dem Bedürfnis den Harndrang sofort zu befriedigen, welches in einzelnen Fällen auftrat. Ziemlich häufig waren Verstopfungen vorhanden, die sich durch keine Maßnahmen beseitigen ließen.

Im klinischen Bilde der Fälle 48, 49, 50 wurden gleichzeitig mit dem polyradikulären Symptomenkomplex auch cerebrale und spinale Symptome beobachtet. Diese Fälle sonderten wir in eine spezielle myelopolyradikuläre Gruppe aus, wobei zur ersten Gruppe am meisten der Fall 48 paßt, welcher als typische Polyneuritis begann und als solche weiter verlief, bis erst nach 5 Monaten das *Babinskische* Symptom auftrat. Die Intensitätsschwankungen dieses Symptoms, das Schwanken, dessen Erscheinen bald an einem, bald am anderen Fuß, sprechen für entzündlichen Ursprung und weisen gleichzeitig auf den wenig standhaften Charakter und geringe Intensität des pathologischen Prozesses, durch den das *Babinskische* Symptom in diesem Fall seine Entstehung verdankt. In einem anderen Fall derselben Gruppe (Fall 49), welcher auch als akute Polyneuritis begann, schlossen sich bald Erscheinungen seitens des Mittelhirns (Nystagmus, skandierte Sprache, Intentionszittern, motorische und statische Ataxie) und der Großhirnnerven (Schmerzhaftigkeit im Gebiet des Nervus trigeminus, Parese der Gesichtsnerven, Artophie der Zunge) an.

Im klinischen Bilde des 3. Falles (Fall 50) derselben Gruppe herrschen die spinalen Symptome vor. Die Rückenmarksschädigung ist eine massive und äußert sich in einer Reihe pathologischer Reflexe und reflektorisch-spastischer Erscheinungen, segmentärer Sensibilitätsstörung und Störung der Sphincteren. Zugleich mit den spinalen Symptomen treten prägnante Erscheinungen der Polyradiculitis hervor. Bei allmählichem Zurückgehen der Krankheitssymptome tritt in diesem Falle besonders deutlich die Schädigung der Wurzeln und des peripheren Nervensystems. Der Überblick unseres Materials erfordert es, einigen Symptomen allgemeinen Charakters gegenüber Stellung zu nehmen; dieselben geben häufig Anlaß, sie vollständig der Äußerung funktioneller Schädigung des Nervensystems zuzuschreiben. Zu diesen Symptomen gehören allgemeine Kopfschmerzen, allgemeine Schwäche, rasche Ermüdbarkeit, Anfälle von allgemeinen Krämpfen, Nervosität, erhöhte Erregbarkeit, Schlaflosigkeit, Weinerlichkeit, Gedächtnisschwäche, rascher Stimmungswechsel, Empfindlichkeit, schroffe Dissonanz zwischen objektivem Zustande und subjektiven Klagen der Kranken.

Ein Teil dieser neuropathischen Zustände wird unmittelbar durch die Infektion verursacht, in anderen Fällen aber aktiviert dieselbe die beim Kranken vorhandenen endogenen psychischen Erkrankungen (Fälle 27, 31, 43) oder neurotischen Zustände.

Auf Grund des Besprochenen besteht das klinische Bild der primären infektiösen polyneuritiden aus folgenden Grundzügen: objektive und subjektive Störungen der oberflächlichen und tiefen Sensibilität, schwach ausgeprägte motorische Ausfallserscheinungen, tonische und Schmerzreflexe, Erhöhung oder Erlöschen der Sehnenreflexe, Liquor- und Blutveränderungen, neurotische Erscheinungen.

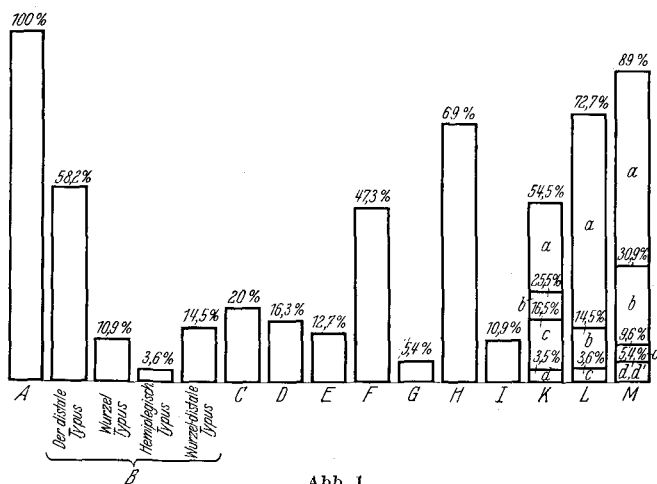


Abb. 1.

Die Analyse einzelner Komponenten des polyneuritischen Symptomenkomplexes gibt genügenden Grund für die topische Lokalisation des Prozesses. Symmetrische Extremitätenschädigung. Fehlen einer Übereinstimmung der Grenzen der Sensibilitätsstörungen mit dem anatomischen Verlauf der peripheren Nerven. Fehlen von Parallelismus zwischen Sensibilitäts- und Bewegungsstörungen, Vorhandensein von Störungen tiefer Sensibilität und Ataxie, ohne intensive und ausgedehnte Anästhesien, die Inkongruenz zwischen verhältnismäßig leichter lokaler Schmerzhaftigkeit der Nervenstämmen und den Ausfallserscheinungen seitens der motorischen und sensiblen Sphäre, Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit, Vorhandensein von tonischen und Schmerzreflexen weisen zweifellos auf das Vorhandensein einer zentralen Komponente im polyneuritischen Symptomenkomplex. Das Fehlen von spinalen Symptomen in dieser Gruppe spricht für radikuläre Lokalisation des Prozesses: folglich sind diese Fälle als Polyradikuloneuritiden zu betrachten.

In einer anderen Gruppe von Fällen schließen sich an den polyradikulären Grundsymptomenkomplex spinale und myeloencephalische Symptome in Form pathologischer Reflexe, reflektorisch-spontischer Erscheinungen, Lähmungen der Hirnnerven an. Beide Gruppen stellen verschiedene Lokalisationen ein und desselben Prozesses dar, wobei in der 1. Gruppe der Fälle der Schwerpunkt auf die Wurzel- und periphere Lokalisation des Prozesses, in der 2. auf die zentrale verlegt wird. Folglich ist die 2. Gruppe als Encephamyelo-radiculo-polyneuritis zu betrachten.

Klinische Formen und Krankheitsverlauf.

Das klinische Bild, der Verlauf und Entwicklung akuter infektiöser Polyneuritiden erlauben einige klinische Formen dieser Krankheit zu unterscheiden. Schon seit *von Leyden* beruht die Einteilung der Polyneuritiden auf folgenden Grundsätzen: das Vorwiegen sensibler oder motorischer Reiz- oder Ausfallserscheinungen ermöglicht es, sensible motorische und gemischte Polyneuritiden zu unterscheiden, das Vorwiegen von Bewegungskordinationsstörungen charakterisiert die ataktischen Formen. Zwischen diesen Formen gibt es keine scharfen Grenzen, bei „motorischen“ Polyneuritiden sind immer sensible subjektive und objektive Symptome, vorhanden; bei den „sensiblen“ Polyneuritiden werden Symptome von Schädigung in der motorischen Sphäre beobachtet.

Unser Material setzt sich hauptsächlich aus den gemischten Formen zusammen; am häufigsten werden sensible Formen beobachtet und eine geringe Zahl der Fälle kann zu den motorischen Polyneuritiden gerechnet werden. Ataktische Formen wurden nicht beobachtet.

Die Reduktion des ganzen Symptomenkomplex ausschließlich auf Sensibilitätsstörungen bei Vorhandensein von Schmerzreflexen ergibt abortive sensible oder neuralgische Polyneuritisformen.

Bezüglich des Beginns der Entwicklung und des Krankheitsverlaufs teilen sich die infektiösen Polyneuritiden in akute und subakute Formen, in einigen Fällen werden Rezidive beobachtet.

Die Verteilung motorischer und sensibler Reiz- und Ausfallserscheinungen äußert sich in unseren Fällen in para-, tetra- und hemiplegischen Störungen. Das Vorwiegen der Symptome in den distalen oder proximalen Extremitätenteilen erlaubt distale und proximale Polyneuritis-typen zu unterscheiden.

Nach der Intensität einzelner Symptome und des ganzen Polyneuritisbildes, teilt sich unser Material in einige Gruppen: leichte abortive Fälle, typische Fälle mittleren Grades und Fälle mit schwerem Krankheitsverlauf. In einigen Fällen der 1. Gruppe (Fälle 3, 6, 40) bestand der polyneuritische Symptomenkomplex nur aus subjektiven Schmerzempfindungen und lokaler Druckempfindlichkeit der Nervenstämme. In anderen

Fällen der abortiven Gruppe gesellten sich zu den sensiblen Erscheinungen leichte Paresen, reflektorisch-tonische und Schmerzreflexe, Herabsetzung oder Fehlen der Sehnenreflexe hinzu.

Diese abortiven Polyneuritisformen können lange in latentem Zustande verharren, „in diesen Fällen bestand das einzige Krankheits-symptom aus beidseitigem Fehlen der Knie- und Achillessehnenreflexe“ (*Alexander, Meyer*). Andere Krankheitserscheinungen waren nicht vorhanden, so daß die Kranken sich für ganz gesund hielten.

Diese Fälle rechtfertigten die ihnen von *Alexander* gegebene Bezeichnung „ambulatorische Polyneuritiden“, obwohl im Ambulatorium nicht selten Fälle mit ausgesprochenen sensiblen und motorischen Polyneuritiserscheinungen vorkommen, welche die ganze Zeit bei der Arbeit bleiben oder dieselbe nur auf kurze Zeit unterbrechen.

Unter dem Einfluß interkurrenter Krankheiten oder irgendeines anderen abschwächenden Momentes werden latente oder leichte abortive Polyneuritiden aktiviert: Sie werden von neuen Symptomen überschichtet oder es entflammt das stürmische Bild der typischen, akuten infektiösen Polyneuritis.

In der Tat sehen wir, daß die leichtesten abortiven und rein sensiblen Polyneuritisformen keineswegs, wie man es früher dachte, selten sind; im Gegenteil sind diese Formen sehr verbreitet; dieser Umstand muß bei der Bestimmung des Arbeitsfähigkeitsverlustes, der Kurortbehandlung und der Prognose berücksichtigt werden.

Die abortiven Fälle unterscheiden sich nur quantitativ, nicht aber qualitativ, von anderen Polyneuritisformen. Ihre Ätiologie ist dieselbe, manchmal gehen, während weiteren Krankheitsverlaufs die abortiven Fälle in typische Polyneuritisfälle über.

Im Jahre 1916 statuierten *Guillain* und *Barré* eine klinische Form infektiöser Polyneuritis, welche nach der Meinung *Marinescos* in die allgemeine Polyneuritisgruppe sich nicht einreihen läßt. Das Syndrom, welches *Marinesco* mit dem Namen dieser Autoren belegt, besteht in gleichzeitiger Schädigung der Rückenmarkswurzeln und der peripheren Nerven und geht mit Zelleneiweißdissoziation der Cerebrospinalflüssigkeit einher. Später beschrieben *Guillain*, *AllaJuanine* und *Pérrisson* (1925), *Claudian* (1927), *François*, *Zukkali* und *Mantus* in neuester Zeit analoge Fälle von Polyradikuloneuritis mit Zelleneiweißdissoziation des Liquors.

In unseren vorhergehenden, der akuten infektiösen Polyneuritis gewidmeten Arbeiten (1927, 1928) wiesen wir darauf, daß das symptomatologische Bild der sog. typischen Polyneuritis genug Angaben enthält, welche auf die primäre radikuläre Lokalisation des Prozesses hindeuten und daß jede Polyneuritis ihrem Wesen nach als Polyradiculitis, zu welcher sich in der weiteren Ausbreitung des Prozesses eine

Polyneuritis anschließt, zu betrachten ist. Die obenerwähnten klinischen Tatsachen konnten wir auch anatomisch bestätigen.

Schon in der vorhergehenden Arbeit über die Myelo-Radikulo-Polyneuritiden bei epidemischer Encephalitis¹, welche unabhängig von der uns damals noch nicht bekannten Arbeit von *Guillain, Allajouanine* und *Perrison* zum Abschluß gekommen ist, erwähnten wir, daß „das erwähnte Bild der Myelo-Radiculoneuritis keineswegs für die Encephalitis pathognomisch ist, und bei Polyneuritiden von verschiedener Ätiologie vorhanden ist“ und weiter, „es scheint, daß in allen diesen Fällen, der infektiös-toxische Faktor sich nach dem Typus der aufsteigenden Neuritis ausbreitet“.

Auf diese Weise stellt das *Guillain-Barrésche* Syndrom keine gesonderte klinische Form infektiöser Polyneuritis dar, sondern bringt nur die radikuläre Grundlokalisation der Polyneritis zum Ausdruck. Die Zellen-eiweißdissoziation ist für die Polyneuritis im allgemeinen charakteristisch; wie es aus dem von uns erwähnten Material sichtbar ist, wurde diese Dissoziation, manchmal mit Xanthochromie des Liquors, schon von *Feer* 1910, von *Queckenstedt* 1917 und von anderen Autoren bei Polyneuritiden beschrieben. Folglich ist es durchaus nicht nötig, das *Guillain-Barrésche* Syndriom in eine separate Form auszuschneiden.

In unserer obenerwähnten Arbeit (1927) haben wir auf Grund des klinischen Verlaufs und des pathologo-anatomischen Bildes eine besondere Gruppe von Polyneuritiden hervor, in welcher bei der Ausbreitung des infektiösen Prozesses auf das Rückenmark sich zu den polyradikulären und neurotischen Symptomen spinale Symptome — das *Babinski*-sche Symptom, reflektorisch-spastische Erscheinungen — anschlossen. Wir waren imstande, das Obenerwähnte anatomisch zu bestätigen und wiesen nach, daß in diesen Fällen zum meningoradikulären Prozeß sich der menigomyelitische hinzugesellt.

Zu den Eigentümlichkeiten der letzten Gruppe gehören die langsame Entwicklung des klinischen Bildes, das allmähliche Erscheinen und Aufschichten cerebraler und spinaler Symptome, die stärker ausgeprägten Amyotrophien und Arthropathien. Einige Fälle der 2. Gruppe stellen ein späteres Entwicklungsstadium des Prozesses dar, andere weisen schon vom Beginn der Erkrankung eine Neigung zur zentripetalen Ausbreitung des Prozesses mit Schädigung der Rückenmarks- und Hirnsubstanz auf.

Obwohl diese Form seltener als die polyradikulo-neuritische Grundform vorkommt, führen wir außer den in 1927 beschriebenen 2 Fällen, unter welchen sich ein anatomischer befand, in unserer vorliegenden Arbeit noch 3 Fälle an und behaupten, daß analoge Fälle nicht so selten sind, aber zweifellos anders gedeutet werden.

¹ Dtsch. Z. Nervenkrkh. 89 (1926).

Die Intensitätssteigerung der Polyradiculoneuritissymptome, hinsichtlich der Entwicklungsgeschwindigkeit und Ausbreitung in aufsteigender, seltener in absteigender Richtung mit Schädigung der Gesichts- und anderer Hirnnerven, bei Erhaltenbleiben der Sphincteren, des Intellekts, des Bewußtseins und Fehlen von Decubitus, ergibt das Bild der akuten aufsteigenden *Landryschen* Paralyse.

Dieses ganze Bild kann bis zu einem gewissen Momente progressieren, hierauf, wie es einige von uns beobachtete Fälle zeigten, während einiger Tage oder Wochen stationär bleiben, um nachher langsam zu regressieren, diese oder jene Defekte hinterlassend oder völlig zu verschwinden. In anderen Fällen nehmen die Erscheinungen fortdauernd zu, die Lähmungen breiten sich auf die Muskeln des Rachens, Kehlkopfs, des weichen Gaumens und auf die Atemmuskeln aus. Die Atemnotanfälle wechseln mit *Cheyne-Stokescher* Atmung ab, die Herztätigkeit wird schwächer, der Herzschlag beschleunigt sich und der Tod tritt bei Atem oder Herzlähmungserscheinungen ein. Das Bewußtsein bleibt gewöhnlich bis zum Ende erhalten.

Wir halten diejenige Form der akuten aufsteigenden *Landryschen* Paralyse, in welcher sowohl die polyradikulo-neuritischen, als auch die myelo- und encephaloradikulären Symptome ausgeprägt sind, für die Grundform, welche sich von der gewöhnlichen Form der Polyradiculoneuritis nur durch die rasche Entwicklung und Ausbreitung des Prozesses auf das Zentralnervensystem unterscheidet.

In einigen von unseren Fällen (5 Fällen) beobachteten wir die Erneuerung der Polyneuritis, die Kranken kehrten, während 1—2 Jahren, 2—3mal ins Stationär wieder zurück. Diese Krankheitsrezidive müssen als Aufflackern der im Organismus verbliebenen, latenten Infektion betrachtet werden; die Eigenschaften der Infektion, ihre Standhaftigkeit und ihr Aufflackern nähern sie, im gegebenen Falle, zu den filtrierbaren Virus, wie z. B. dem bei epidemischer Encephalitis.

Die in unseren Fällen beobachteten Rezidive darf man nicht mit den selten vorkommenden Formen der rezidivierenden Polyneuritis, welche von *Targowla*, *Thoma*, *Sergo*, *Olivero* u. a. beschrieben wurden, identifizieren. Die Pathogenese dieser Fälle ist, dem Anschein nach, eine andere als in unseren Fällen (möglicherweise eine Avitaminose).

Nach der Verlaufsgeschwindigkeit unterscheidet man akute und subakute Fälle infektiöser Polyneuritis.

In 71,1% unserer Fälle war ein akuter Krankheitsbeginn vorhanden, und in 26% dieser Fälle wurde derselbe von Temperaturerhöhung begleitet. In 28,9% der Fälle wurde eine allmähliche Entwicklung der Polyneuritis, ohne Temperaturerhöhung, beobachtet. Die Erkrankung begann gewöhnlich mit plötzlichen oder allmählich anwachsenden Erscheinungen in den Extremitäten; seitens der Hirnnerven begann

manchmal die Erkrankung mit dem kardio-epigastralgischen Schmerzsyndrom.

Die leichten Fälle haben nicht immer einen raschen Verlauf, oft wird ein langsamer, subakuter Verlauf solcher, den Symptomen nach, leichter Fälle mit neuem Aufflackern des Prozesses nach scheinbarer Genesung beobachtet; in anderen Fällen nimmt die stürmisch, mit rascher Ausbreitung aller Symptome, begonnene Erkrankung im weiteren einen günstigeren Verlauf an und endet ziemlich rasch, nach 2—4 Monaten, mit mehr oder weniger vollständiger Genesung.

In einigen von unseren leichten Fällen wurde die Genesung nach 2—3 Monaten beobachtet, in schweren Fällen dauert die Krankheit monate- und jahrelang mit Remissionen und Aufflackern des Prozesses, wobei in langdauernden Fällen Defekte nachbleiben und nämlich, desto häufiger, je länger die Rekonvaleszenz dauert; bei rascher Wiederherstellung werden die Defekte bedeutend seltener beobachtet. Bei Bestimmung der Krankheitsdauer soll nur deren aktives Stadium beachtet werden; das Vorhandensein von langsam regressierender oder stationärer Defekte ist als Krankheitsfolge zu betrachten. Wegen Vorhandensein von Residualerscheinungen und Nichtübereinstimmung der histopathologischen und klinischen Genesung, ist es möglich die Polyneuritisverlaufsdauer nur annähernd zu bestimmen, weil wir kein sicheres Genesungskriterium besitzen, und Letzteres wird durch häufige Krankheitsrezidive nur noch bestätigt.

Diagnose.

Bei der Diagnose akuter, primärer, infektiöser Polyneuritiden werden wir uns hauptsächlich bei denjenigen Fragen, welche am häufigsten Fehldiagnosen verursachen, aufhalten.

Die erste, bei der Diagnose ziemlich oft auftretende Aufgabe, ist die Frage vom organischen oder funktionellen Charakter der betreffenden Erkrankung. Die Diagnose wird oft durch das Eintreten einer Reihe neurotischer und psychotischer Symptome in das klinische Bild der infektiösen Polyneuritis kompliziert. Besonders schwierig wird die Diagnose in solchen Fällen, in welchen diese neurotischen und psychotischen Zustände dominieren. Am häufigsten wird die Frage der funktionellen Krankheitsentstehung bei sensiblen Polyneuritisformen gestellt. Noch in 1915 regte *Mann*, an welchen sich *Nonne* anschloß, die Frage der neurasthenischen Polyneuritis (Polyneuritis neurasthenica), hauptsächlich bei Soldaten, welche am Weltkrieg teilnahmen, an. *Stranski* und *Brunn* zweifeln mit Recht, auf welche Weise neurasthenische Erschöpfung Degeneration peripherer Nerven veranlassen könnte, und *Alexander*, dem wir uns völlig anschließen, verneint gänzlich die Möglichkeit einer neurasthenischen Polyneuritisätiologie.

Bei sensibler Polyneuritisform, bei welcher, in abortiven Fällen, der Symptomenkomplex sich hauptsächlich auf subjektive und lokale Schmerzen bei Druck auf die Nervenstämme beschränkt, müssen wir Stützpunkte für die Diagnose in objektiven Symptomen suchen.

Von den objektiven Symptomen in diesen Fällen sind die quantitativen und qualitativen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, Linksverschiebung der leukocytären Formel, Zahlvergrößerung der stabkernigen Formen und Monocyten, Herabsetzung oder Fehlen der Kniereflexe zu erwähnen. Von den negativen Symptomen ist der normale Liquorbefund zu erwähnen. Bei abortiven, sensiblen Polyneuritisformen bilden die tonischen und Schmerzreflexe (falls dieselben vorhanden sind) ein wertvolles, diagnostisches Symptom.

Bei mehr ausgesprochenen Fällen kommen als differential-diagnostische Kennzeichen in Betracht: stabile Sensibilitätsstörungen, Vorhandensein von Schmerzreflexen (*SS. Lasegue, Neri, Garra, Bechterew-Fayerstein*), von tonischen Reflexen (*Kernigsches* und *Brudskinskisches* Symptom), Fehlen der Sehnenreflexe, Liquorveränderungen (besonders in Form der Zellen-Eiweißdissoziation), Blutveränderungen. Wichtig für die Diagnose ist die akute Entwicklung des Symptomenkomplexes, besonders nach akuten fieberhaften Erkrankungen (am häufigsten nach der Grippe).

Die obenerwähnten objektiven Polyneuritissymptome müssen keineswegs alle vorhanden sein, es genügen einige von ihnen, z. B. die tonischen und Schmerzreflexe, Liquorveränderungen, um die Diagnose der infektiösen Polyneuritis zu sichern.

Das klinische Bild der sensiblen Polyneuritis, welches häufig an objektiven Ausfallserscheinungen arm, an subjektiven Symptomen dagegen reich ist, erscheint, wie es *Alexander* schon im Jahre 1918 zeigte, für die schablonenhafte Untersuchung ungewöhnlich; infolgedessen schreiben einige Autoren, da sie in diesen Fällen keine Paresen, Atrophien oder Areflexien sehen, nicht nur das ganze klinische Bild der Hysterie oder Neurasthenie zu, sondern betrachten einzelne objektive Ausfallserscheinungen, wie z. B. das Fehlen von Patellarreflexen, auch als hysterisch (*Steiner, Gutzeit* 1917).

In einigen von *Alexander, Meyer* beschriebenen, und in einem von den unserigen abortiven Fällen motorischer multipler Neuritis fehlten, zugleich mit subjektiven sensiblen Symptomen, auch die Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten. In diesen Fällen stellte die Areflexie ein objektives Monosymptom der Polyneuritis dar, und doch beachteten *Steiner, Gutzeit* und einige andere Autoren dieses Symptom als hysterisch.

Die zweite Frage, welche bei symptomatologisch schon festgestellter, Polyneuritis auftritt ist die, ob wir im betreffenden Falle eine primäre infektiöse oder diskrasische avitaminöse Polyneuritis vor uns haben.

Schöffner war der erste, welcher die Entdeckung von *Funk* bezüglich der Rolle der Avitaminose in der Pathogenese der Beri-Beri auf die Poly-

neuritis im allgemeinen erstreckte, wobei er glaubte, daß nicht nur der Mangel an Vitaminen, sondern auch die Magendarmstörungen, welche zur Folge ungenügende Resorption im Magen und vorzeitige Zersetzung der Nahrungsstoffe haben, sowie auch einförmige Kost Erkrankungen in Form von Polyneuritis hervorrufen können. Es ist sehr möglich, wie es *Bregman* angibt, daß in vielen Polyneuritisfällen mit dunkler Ätiologie eben diese Momente eine Rolle spielen. Es kann auch sein, daß zu dieser Polyneuritisgruppe die rezidivierenden Polyneuritiden gehören.

Das Unterscheiden der avitaminösen und diskrasischen Polyneuritiden von den primären infektiösen ist besonders schwierig in denjenigen Fällen, in welchen die infektiöse Polyneuritis allmählich oder sogar akut beginnt, die nicht den Charakter einer allgemeininfektiösen Erkrankung (Temperaturhöhung, Kopfschmerzen, allgemeine Mattigkeit usw.) tragen. In diesen Fällen muß sich die Diagnose auf Linksverschiebung der Formel des weißen Blutes, auf Erscheinung von Stabkernigen, Jugendformen und Monocyten, Liquorveränderungen, Fehlen von avitaminöse Erkrankungen bestimmenden Momenten und von Symptomen diskrasischer Krankheiten (Diabetes, Gicht, vielleicht Nephritis) stützen.

Manchmal trifft man bei der sensiblen, multiplen Neuritis die Diagnose der Myalgie. Die Differenzierung dieser beiden Erkrankungen wird dadurch kompliziert, daß bei sensibler Polyneuritis der Prozeß sich auch auf das Muskelsystem ausbreitet, wodurch einige Symptome seitens des letzteren gemeinschaftlich für beide Leiden werden; als ein solches gemeinschaftliches Symptom ist die Muskelhypertonie oder -kontraktur bei Myalgie zu erwähnen; letztere stellt eine pathologisch erhöhte Reaktion des kranken Muskels dar (*Alexander*). Dasselbe kann man auch von der Neigung zu Krämpfen (besonders häufig kommen Wadenkrämpfe vor) und auch von der Bildung der, wie bei Polyneuritis, so auch bei Myalgie vorkommenden, beschränkten schmerzhaften Knotenpunkten in den Muskeln sagen.

Als kardinaler Unterschied der Myalgie von der Polyneuritis gilt die fast konstante Einseitigkeit der myalgischen Schmerzen, die Begrenzung der Schmerzen auf irgendeinen Körperteil; dabei kann der Kranke nicht genau die Grenzen des schmerzhaften Gebietes bestimmen. Bei Polyneuritis lokalisiert sich die Schmerzhaftigkeit im Verlauf der Nervenstämme, bei Myalgie, hauptsächlich in den Muskelbäuchen und an den Ansatzstellen der Sehnen. An Stellen, wo keine Hypertonie vorhanden ist, fehlen auch die Schmerz- und tonischen Reflexe. Bei Myalgien fehlen Sensibilitätsveränderungen und Paresen, der Liquor ist normal, Veränderungen im Blute bei akuten Myalgien und bei Polyneuritis sind verschieden; bei Polyneuritis wird Linksverschiebung der Formel, bei Myalgieeosinophilie (5—12%), Lympho- und Monocytose beobachtet.

Eine unvollkommene objektive Untersuchung des Magens, Herzens und peripheren Nervensystems bei dem radikulären kardioepigastralgischen Syndrom der infektiösen Polyneuritis, gibt manchmal Anlaß die Diagnose einer funktionellen Erkrankung (Neurasthenie), wie in den Fällen 7, 12, eines Magengeschwürs oder Angina pectoris im Fall 9 und einer organischen Rückenmarksschädigung (Tabes dorsalis), wie im Fall 27, zu stellen.

Bei epigastraln Schmerzen ist es vor allem nötig Magen- und Darmgeschwüre, Darmadhäsionen, Lebererkrankungen, Gallensteine, bei kardioaortalgischen Anfällen Muskelerkrankungen des Herz- und Gefäßsystems auszuschließen. Einen sehr wichtigen Umstand bei der Unterscheidung des radikulären kardio-epigastraln Syndroms von den organischen Herz- und Magenschädigungen bilden die Intensitätsschwankungen der Herz- und Magendarmschmerzanfälle und des Allgemeinzustandes des Kranken. Mit Verbesserung des polyneuritischen Grundprozesses werden die stenokardischen und epigastraln Anfälle schwächer und schwinden manchmal vollständig.

Außerdem sind für stenokardische Fälle die Neuralgien und Neuritiden der Intercostalnerven, besonders links, charakteristisch.

Die Unterscheidung der Polyarthrits von der Polyneuritis basiert einerseits auf Feststellung lokaler Schwellung, Schmerzhaftigkeit bei Druck und passive Bewegungen, röntgenographische Veränderungen, auf stabiler und dauernder Temperaturerhöhung und andererseits auf negativen Angaben, Fehlen von Sensibilitätsstörungen, von tonischen und Schmerzreflexen, auf dem Charakter und Ausbreitung der Schädigung.

Die akute Polymyositis wird durch die Teigigkeit, Ödem und Schwellung der Muskulatur und starke Schmerzhaftigkeit bei Druck und passiver Dehnung in allen Körpermuskeln diagnostiziert; manchmal werden auch Hautausschläge beobachtet. Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, tonische Schmerzreflexe und Sensibilitätsstörungen fehlen dabei. Bei Biopsie wird ein diffuser entzündlicher Prozeß in den Muskeln nachgewiesen. In subakuten Fällen ist die Unterscheidung von der Polyaneuritis schwieriger und wird durch das Fehlen von radikuloneurischen Symptomen (darunter dem Erhalten oder der quantitativen Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit), die geringe Muskelatrophie und Fehlen von Liquorveränderungen bestimmt. In zweifelhaften Fällen ist die Biopsie der Muskeln notwendig.

Die akute Poliomyelitis hat symptomatologisch viel Gemeinschaftliches mit der motorischen Form der akuten infektiösen Polyneuritis.

Die Polyneuritis kommt bei Erwachsenen verhältnismäßig oft, die Poliomyelitis sehr selten vor. Die Poliomyelitis charakterisiert sich durch rasche Entwicklung des Krankheitsbildes, nach welcher Remission auftritt; bei Poliomyelitis wird niemals ein Fortschreiten der Erkrankung beobachtet, die akute Polyneuritis erreicht gewöhnlich das Entwicklungs-

maximum im Laufe einiger Tage oder sogar Wochen, mit Ausnahme einiger sehr seltenen, „apoplektiformen“ Fälle.

Die Schädigung der Großhirnnerven kommt bei Poliomyelitis sehr selten, bei Polyneuritis bedeutend häufiger vor; besonders charakteristisch für letztere ist die Sehnervenatrophie.

Für Poliomyelitis und gegen Polyneuritis sprechen: fibrilläre Muskelzuckungen, geringer Eiweißgehalt und Lymphocytose im Liquor, allmähliche Ausbreitung der spinalen Lähmungen; während bei Polyneuritis der Krankheitsverlauf ein remittierender ist, oft von Verschlimmerungs- und wieder Verbesserungsfällen begleitet wird; das Vorhandensein von tonischen und manchmal von Schmerzreflexen bei motorischer Polyneuritis und deren Fehlen bei Poliomyelitis sind auch zu beachten.

Bei Poliomyelitis fehlen die Sehnenreflexe schon im Anfang der Erkrankung, bei infektiöser Polyneuritis sind die Sehnenreflexe meistens erhöht oder schwinden erst im weiteren Laufe der Krankheit.

Bei Poliomyelitis sind niemals die Hautreflexe erhöht; bei Polyneuritis kommt es aber vor. Extremitätenödeme sprechen eher für Polyneuritis. Das Vorhandensein atatischer Erscheinungen spricht bestimmt für Polyneuritis und gegen Poliomyelitis.

Bei akuter Poliomyelitis stehen Lähmungen, Atrophie und Entartungsreaktion im geraden Verhältnis zu einander, bei Polyneuritis kann die Entartungsreaktion noch bei erhaltenen willkürlichen Muskelbewegungen auftreten.

Bei Polyneuritis ist die Elektroprognose weniger genau als bei Poliomyelitis.

Das klinische Bild gemischter (sensibel-motorischer) Formen infektiöser Polyneuritis unterscheidet sich so scharf von der Poliomyelitis durch das Vorhandensein von Sensibilitätsstörungen, Schmerz- und tonischen Reflexen, daß die Unterscheidung keine Schwierigkeiten bietet.

Bei motorischen Polyneuritiden mit subakutem Verlauf bei welchem die Sensibilität schwach resp. gar nicht befallen ist, und das klinische Bild sich hauptsächlich in degenerativen Lähmungen äußert, ist die Unterscheidung von der subakuten oder chronischen Poliomyelitis manchmal recht schwierig.

Für motorische, subakute und chronische Polyneuritis spricht das Vorgehen einer Infektionskrankheit: Grippe, Malaria, Diphtherie, puerperale Infektion, Syphilis, exogene und endogene Intoxikationen. Der Charakter der Krankheitsentwicklung bei subakuter und chronischer Polyneuritis und der Poliomyelitis ist verschieden. Die subakute Polyneuritis entwickelt sich während 2—3 Monaten, zu welcher Zeit sie ihren Höhepunkt erreicht; die akute und chronische Poliomyelitis entwickelt sich außerordentlich langsam und befällt eine Extremität nach der anderen, wobei zwischen den Krankheitsexacerbationen einige Monate oder sogar 1—2 Jahre vergehen.

Bei Polyneuritis ist die Ausbreitung der Lähmungen eine symmetrische, während bei subakuter und chronischer Poliomyelitis die Paresen sich systemlos ausbreiten und z. B. an einem Bein beginnen, nachher auf den Arm derselben oder gegenüberliegenden Seite überspringen können. In einem von unseren Fällen (Fall 26) der subakuten motorischen Polyneuritis, welche anatomisch eine Polyradiculoneuritis darstellte, breiteten sich aber die Paresen unsymmetrisch aus.

Bei Polyneuritis breiten sich die Paresen gewöhnlich in aufsteigender Richtung aus, bei akuter und chronischer Poliomyelitis kommen auch aufsteigende oder absteigende Lähmungen vor, bedeutend häufiger aber werden systemlose Paralysen, bald am Arm, bald am Bein oder umgekehrt beobachtet. Bei Polyneuritis wird hauptsächlich der distale Lähmungstypus, bei Poliomyelitis der proximale beobachtet.

Bei Polyneuritis ergibt die Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit ein Fehlen von Parallelismus zwischen der motorischen Funktion und der elektrischen Reaktion im Muskel, während für Poliomyelitis eben dieser Parallelismus charakteristisch ist. So z. B. können bei Polyneuritis in der paretischen oder gelähmten Muskel schwere Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit mit Entartungsreaktion vorhanden sein. Dennoch kommen Polyneuritisfälle vor, in welchen erst nach langdauernden (während einigen Monaten) Paresen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit nachgewiesen werden.

Prognose.

Quoad vitam ist die Prognose der akuten, infektiösen Polyneuritis meist gut. So wurde in den 64 von uns beschriebenen Fällen akuter primärer infektiöser Polyneuritis (55 Fälle in der vorliegenden und 9 in der vorausgegangenen Arbeit) der letale Ausgang nur in 5 Fällen, d. h. in 9,3% beobachtet, wobei von diesen 5 Fällen nur 3 unmittelbar infolge Fortschreiten des polyneuritischen Prozesses und der durch denselben erzeugten Schädigung lebenswichtiger Teile des Nervensystems starben; in einem der 2 übrigen Fälle war eine Streptokokkensepsis und im anderen eine Komplikation mit putrider Bronchitis vorhanden. In einem der letalen Fälle hatten wir das Bild einer rasch entwickelten, akuten, aufsteigenden *Landry'schen* Paralyse.

Die Prognose bei akuter und subakuter infektiöser Polyneuritis ist in betreff des Verlaufes, Dauer, möglicher Komplikationen und Residualerscheinungen immer ernst und hängt von der Intensität, Ausbreitung, Krankheitsdauer und dem immunbiologischen Zustande des Organismus ab. Die Prognose verschlimmert sich bei ausgebreiteten Lähmungen und ist besonders ernst bei sich nach dem Typus der *Landry'schen* Paralysen entwickelnden tetraplegischen Formen.

In schweren Fällen trat der Tod durch Herz- oder Atmungslähmung infolge der Schädigung oder durch Komplikation mit Schluckpneumonie ein.

Von ätiologischer Seite ist die Prognose bei infektiösen Polyneuritiden auch verschieden. Wie es aus dem oben Gesagten sichtbar ist, haben die primären, infektiösen Polyneuritiden einen günstigen Ausgang.

Bei sekundären, nach Allgemeininfektionen entstehenden Polyneuritiden wird die Prognose durch das ätiologische Moment bestimmt. So breiten sich die diphtherischen, seltener die typhösen Polyneuritiden (häufiger als andere) auf die bulbären Kerne und Nerven (Vagus und Phrenicus) aus und rufen Atmungs- und Herzlähmungen, manchmal plötzlichen Tod, hervor. Der Verlauf dieser infektiösen Polyneuritiden ist oft schwerer als bei anderen Allgemeininfektionen. Die Lähmungen des Vagus und Phrenicus sind an und für sich nicht tödlich und Kranke mit solchen Schädigungen können sich erholen, aber selbstverständlich wird die Prognose dabei zweifelhafter.

In der Mehrzahl der Fälle sahen wir eine außerordentliche Standhaftigkeit des pathologischen Prozesses. Die scheinbar völlig genesenen Kranken kehrten nach einigen Monaten oder nach 1—1½ Jahren wieder in die Nervenabteilung mit denselben oder noch stärker ausgeprägten Erscheinungen zurück.

Zweifellos erholten sich einige leichte Fälle rasch und ohne Defekte; andererseits gaben Fälle von beinahe gleicher Intensität sehr lange den therapeutischen Maßnahmen nicht nach. Bezüglich der Polyneuritiden bei den Kriegsbeteiligten führt *Oppenheim* an, daß, „trotz Anwendung aller in diesen Fällen möglichen therapeutischen Mittel, gelang es uns in keinem Falle völlige Genesung zu erzielen“. Dabei fügte *Oppenheim* hinzu, „während der Friedenszeit haben die Polyneuritiden eine bessere Prognose“. Wir zitieren diese Phrase, um die Schwierigkeit der Prognose bei infektiöser Polyneuritis (selbst in leichten Fällen) zu betonen. Wir können uns nicht mit *Oppenheim* und einigen anderen Autoren, welche Polyneuritiden der Kriegs- und Friedenszeit in separate Gruppen trennen, einverstanden erklären. Der Prozeß ist in beiden Fällen gleich, nur die Umwelt verändert sich, wodurch eine Veränderung im biologischen Zustande des Makroorganismus entsteht. Zweifellos können analoge oder nahestehende Bedingungen auch während der Friedenszeit entstehen und den Verlauf und die Prognose bei Polyneuritis beeinflussen.

Bei akuten infektiösen Polyneuritiden steht die Prognose im Verhältnis zum immunbiologischen Zustande des Organismus, welcher die Form, den Verlauf und Ausgang jedes einzelnen Falles bestimmt.

Der Allgemeinzustand des Kranken hat eine große Bedeutung in betreff der Entwicklung und Dauer der Polyneuritis. An unserem Material trat dieser Zusammenhang deutlich hervor und die Regeneration des Nervenmuskelsystems geschah desto voller und rascher, je weniger der Organismus des Kranken abgeschwächt war; bei bejahrten oder abgeschwächten Leuten dagegen verlief der Regenerationsprozeß langsam, manchmal einen chronischen Verlauf annehmend.

Eines der wichtigsten Stützmomente bei der Prognose bildet das Stadium, in dem die Behandlung begonnen hat, sowie auch der Charakter, Richtigkeit und Intensität der letzteren.

Im allgemeinen kann man sagen, daß die Krankheitsdauer mit deren Schwere im Zusammenhang steht, aber auch in klinisch leichten Polyneuritisfällen ist eine lange Krankheitsdauer nicht ausgeschlossen. In leichten Fällen beträgt letztere ungefähr 3 Monate; je länger die Lähmungen anhalten desto schlimmer wird die Prognose in bezug auf die Genesung.

Die Prognose wurde durch das Vorhandensein verschiedener Endokrinopathien, welche zweifellos den Verlauf und Regeneration des pathologischen Prozesses hemmten, getrübt.

Die Prognose verschlimmert sich auch bei psychogenen Aufschichtungen, welche in unseren Fällen oft zusammentrafen.

Die Elektroprognose bei der Polyneuritis ist nur relativ, weil sogar in Fällen mit kompletter oder partieller Entartungsreaktion, im weiteren Verlauf funktionelle Regeneration des Muskels beobachtet wird. Solange eine Andeutung auf die faradische oder galvanische Erregbarkeit des Muskels erhalten ist, kann man auf dessen relative Regeneration hoffen. Ein vollständiges Schwinden der elektrischen Erregbarkeit ist als schlechtes prognostisches Zeichen zu betrachten.

Prophylaxe. Therapie.

Bei der Prophylaxe der infektiösen Polyneuritis müssen an erster Stelle allgemein hygienische, die Berufs- und Lebensbedingungen verbessernde Maßnahmen sowie auch strenge Beaufsichtigung der Berufsschädlichkeiten stehen. Bei günstiger Lösung dieser Aufgaben werden in bedeutendem Maße diejenigen Faktoren wegfallen, welche den Organismus durch Erhöhung seiner Rezeptivität zur Infektion des Nervensystems im allgemeinen und deren Fixation speziell im radiculoneuritischen Abschnitte vorbereiten.

Bei den Anfangssymptomen einer polyradiculoneuritischen Erkrankung soll der Kranke einer Behandlung und Beobachtung im Nervenstationar unterzogen werden. Bei ambulatorischer Behandlung wird der Kranke erstens den ungünstigen Wirkungen (falls letztere vorhanden sind) seiner häuslichen Umgebung ausgesetzt und zweitens erhält er dabei nicht die ihm notwendige strenge Ruhe.

Besonders wichtig für die Prophylaxe der Polyneuritis und die Abkürzung der zeitweiligen Arbeitsunfähigkeit ist die richtige Erkennung und Beobachtung abortiver Polyneuritisfälle und die rechtzeitige Wiederaufnahme der Arbeit seitens des Kranken. Abortive Polyneuritisformen können bis zu einer gewissen Zeit latent verlaufen, wobei die Kranken sich für gesund halten und nur subjektiv zeitweise verschiedene

neuralgische Schmerzen empfinden; objektiv wird nur Verlust der Sehnenreflexe festgestellt (*Alexander, Meyer*). Infolge ihrer Häufigkeit haben diese abortiven Formen eine große praktische Bedeutung, und gerade denselben und nicht dem typischen Bild des infektiösen polyneuritischen Symptomenkomplexes begegnet man bei der Bestimmung passagerer, seltener ständiger Arbeitsunfähigkeit. Bei Entlassung der Polyneuritiskranken muß man beachten, daß die Periode klinischer Rekonvaleszenz mit dem völligen Erlöschen des morphologischen Prozesses nicht parallel geht, dafür sprechen das häufige Aufflammen des Prozesses nach scheinbarer Genesung und das Vorhandensein von Veränderungen elektrischer Erregbarkeit bei Patienten, welche nach überstandener Polyneuritis als ganz gesund erscheinen.

Diese Nichtübereinstimmung klinischer und anatomischer Veränderungen bei Polyneuritis wird durch den Umstand hervorgerufen, daß als Funktionsträger des Nerven das Parenchym zu betrachten ist, welches zeitlich nach der Mesenchymgruppe befallen wird; außerdem ist die Schädigung des Achsenzylinders und der Markscheide keineswegs der völligen Funktionsaufhebung des Nerven als impulsleitenden Organes gleichwertig. In solchen Fällen hängt die physiologische Erholung des Nerven vom Anpassungsgrade des protoplasmatischen Teils der Nerven-faser ab.

Somit spricht das Fehlen von funktionellen Veränderungen bei Polyneuritiskranken keineswegs für die Liquidierung des morphologischen Prozesses im Nerven. Die Dauer morphologischer und klinischer Erholung umfaßt verschiedene Zeiträume und ist von diesen oder jenen Eigentümlichkeiten des Organismus, seinem biologischen Zustande und seiner Umgebung abhängig.

Aus dem oben Gesagten ist der praktische Schluß zu ziehen, daß man bei Entlassung und Begutachtung der Kranken auf das Vorhandensein der am längsten persistierenden, objektiven Polyneuritissymptome acht geben muß, zu den letzteren gehören: die tonischen und Schmerzreflexe, lokale Schmerzhaftigkeit der Nervenstämme, Fehlen der Sehnenreflexe, Vorhandensein von Paresen und Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit und objektive Sensibilitätsstörungen. Manchmal besteht der polyneuritische Symptomenkomplex aus einzelnen Monosymptomen. Am häufigsten seitens der Sensibilität oder der Reflexe bei ungünstigen Außenbedingungen (Infektion, Überanstrengung) oder Veränderung des biologischen Zustandes des Organismus, die abortiven Fälle können sich in ein Bild gewöhnlicher, akuter, infektiöser Polyneuritis entwickeln und den Kranken auf lange Zeit arbeitsunfähig machen.

Von den persönlichen prophylaktischen Maßnahmen, welche eine große praktische Bedeutung haben, ist die bei häufigen Anginen, hyperplasierten Mandeln und Polyneuritisrezidiven indizierte Tonsillektomie

zu erwähnen. Für die Prophylaxe der Rezidive ist es notwendig, dem Kranken eine balneologische Kurbehandlung — schwefelwasserstoffhaltige Bäder (Mazesta), Moorbäder, Moorumschläge oder leichte Schlammäder — zu verabfolgen.

Der Kranke soll diejenigen Momente vermeiden, welche die morphologische Erholung des Nerven verschlechtern oder hemmen, und zwar sind ihm Vermeidung der alkoholischen Getränke, vorwiegend vegetarische Kost, Ruhe und Untersagung von körperlicher Arbeit zu empfehlen. Eines der Momente, welche bei Behandlung der akuten infektiösen Polyneuritis von großer Bedeutung sind, ist die Flora des Nasenrachens. Der Nachweis von Diphtheriebazillen im Rachenschleim hat außer der ätiologischen noch eine prophylaktische und therapeutische Bedeutung. Diese Bacillenträger müssen isoliert und mit großen Dosen antidiphtherischen Antitoxins behandelt werden. Zu dieser Behandlung ist es nötig, noch die endolumbale Autoserotherapie hinzuzufügen.

Die aus der Mandelflora vorbereitete Autovaccine wurde von uns mit Erfolg bei der Behandlung der Polyneuritis angewendet.

In betreff der Behandlung akuter infektiöser Polyneuritiden werden wir uns auf die Darlegung der Behandlung akuter Erkrankungsstadien in der Form, wie dieselbe in der Nervenabteilung des Babuchin-Krankenhauses ausgeübt wird, beschränken.

Von der primären zentralen Lokalisation des Prozesses bei Polyneuritis ausgehend, führen wir 5,0 der 1% Urotropinlösung endolumbal ein; nach 24—48 Stunden werden 5,0 der 40% Urotropinlösung mit 1,0 1% Kollargollösung oder mit 5,0 isotonischer Elektrargollösung intravenös eingeführt.

Die intravenösen Einspritzungen müssen jede 48. Stunde, und keineswegs später, wiederholt werden, weil durch die endolumbale Urotropineinführung die hämatoencephalische Barriere eröffnet wird. Die Zahl der intravenösen Urotropinkollargoleinspritzungen variiert individuell; man kann dieselben sehr lange anwenden, wobei sie keinen Einfluß auf die Nieren ausüben.

Zur Erhöhung der Reaktion seitens des Reticuloendothelialsystems wird die nichtspezifische Vaccinotherapie (polyvalente Streptokokkenvaccine oder andere, z. B. das Vaccineurin) angewendet, wodurch die Krankheit bedeutend rascher und leichter verläuft; in einigen Fällen wurde die Mandelfloraautovaccine angewendet.

Die Blasenmethode¹ gibt ein objektives Kriterium der Wirkung nicht spezifischer Vaccinotherapie, welche in Verstärkung proliferativer Prozesse im reticuloendothelialen Apparate besteht und im Auftreten der Monocytose sich äußert.

¹ Z. Nervenheilk. 115, H. 1—3.

Auch nützlich, aber in geringerem Grade, ist die Proteinotherapie (Milch, Jatrencasein, Streptocasein u. a.). Die Entfernung der Toxine wird durch Diaphorese und Ableitung auf den Darm erzielt; als schmerzstillend werden warme Wasserbäder gebraucht.

Falls in den Residualstadien der Polyneuritis funktionelle Schichtungen, in Form von Schmerzen, Lähmungen, Anästhesien vorhanden sind, wird die Psychotherapie angewendet.

Von großer Bedeutung für die vollständige Heilung ist die Balneotherapie.

Zusammenfassung.

1. Das klinische Bild der primären infektiösen Polyneuritiden besteht aus objektiven und subjektiven Sensibilitätsstörungen, motorischen Ausfallsymptomen, tonischen und Schmerzreflexen, Erhöhung resp. Erlöschen der Sehnenreflexe, Liquorveränderungen (Zelleneiweiß-Dissoziation), Blutveränderungen, neuropathischen Erscheinungen von allgemeinem Charakter.

2. Die Analyse der einzelnen Komponenten des polyneuritischen Syndroms gibt genügenden Grund für das Vorhandensein einer zentralen Komponente und für die primäre radikuläre Lokalisation des Prozesses.

3. Wir unterscheiden 2 Formen des polyneuritischen Syndroms: die allgemeine poly-radiculo-neurotische Form und die encephalo-myeloradiculo-neuritische. Der Schwerpunkt der 1. Form ist auf die Wurzeln und peripheren Nerven, in der 2. auf das zentrale Nervensystem zu verlegen.

4. Die poly-radikulären und encephalo-myelo-radikulären Formen stellen verschiedene Lokalisationen desselben Prozesses dar. Die letzte Form soll als eine Verallgemeinerung des Prozesses über das ganze Nervensystem angesehen werden.

5. Die akute aufsteigende Form der Polyneuritis (*Landrysche Paralyse*) halten wir für die Grundform des polyneuritischen Syndroms.

6. Nach unserem Material werden am häufigsten gemischte und sensible Polyneuritiden beobachtet, außerdem gibt es verhältnismäßig viel abortive sensible oder neuralgische Formen der infektiösen Polyneuritis.

7. Bei abortiven sensiblen Polyneuritiden sind als objektive Symptome die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, Linksverschiebung der leukocyitären Formel, das Vorhandensein tonischer und Schmerzreflexe zu verzeichnen.

8. Der akute Krankheitsbeginn konnte in 71,1%, allmähliche Entwicklung in 28,9% der Fälle festgestellt werden.

9. Verlaufsdauer der infektiösen Polyneuritis ist nur annähernd zu bestimmen, weil es keine Übereinstimmung in der histopathologischen und klinischen Genesung gibt. In einigen Fällen wurden Krankheitsrezidive nach scheinbarer Genesung beobachtet.

10. Die Form, der Verlauf und Ausgang der akuten infektiösen Polyneuritiden wird von dem immunbiologischen Zustand des Organismus bestimmt.

11. Die Prognose der akuten und subakuten Polyneuritiden quoad vitam ist meist gut, in betreff des Verlaufes, der Dauer, Komplikationen und Residuen ist sie immer ernst.

12. Prophylaxe, richtige Erkennung insbesondere der abortiven Polyneuritisfälle, rechtzeitige Wiederaufnahme der Arbeit sind wichtige Faktoren für die Abkürzung der zeitweiligen Arbeitsunfähigkeit.
