

(Aus dem Res.-Laz. XXa Wien [Chefarzt: O.St.A. Dr. *Viktor Spörl*].)

Polyneuritiden mit Crampi¹.

Von

Dr. Josef Mayrhofer,
O.A. und Leitender Arzt einer neurol. Abteilung.

(Eingegangen am 10. Januar 1944.)

Wernicke hat im Jahre 1904 eine mit schmerzhaften Krämpfen einhergehende Neurose beschrieben. Sie betraf einen 47 Jahre alten Mann, bei dem durch graduell schnelle und energische aktive und passive Bewegungen schmerzhafte Krämpfe auftraten. Diese Krämpfe befielen einzelne Muskeln und Muskelgruppen des Rumpfes, der Arme und Beine und breiteten sich sukzessive auf die nähere und weitere Umgebung aus, sobald sie in einem Muskel einsetzten. Objektiv fand sich Hypotonie der Muskulatur und Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. *Wernicke* nahm an, daß es durch die häufige Wiederkehr dieser Krämpfe und durch die Giftwirkung des Alkohols (Patient war Potator) zu einer dauernden Übererregbarkeit der ersten spinalen Zentren, der sogenannten Muskelkerne in den Vorderhörnern des Rückenmarkes gekommen sei. Diese zunächst nur funktionelle Veränderung rechtfertigte auch den Namen Neurose, den er für das neue Krankheitsbild vorgeschlagen hat.

Ähnliche Beobachtungen sind von *Bechterew* beschrieben worden. In seinem ersten Falle entwickelten sich im Anschluß an einen akuten Infekt schmerzhafte Zuckungen der Unterkiefer, der Stamm- und Extremitätenmuskulatur, die durch aktive Innervation, bei der Auslösung der Reflexe und durch den faradischen Strom hervorgerufen werden konnten. In diesem sowie in dem 2. Falle von *Bechterew* wurde sonst kein pathologisch neurologischer Befund erhoben. Der zweite Fall gleicht dem ersten, nur ist die Störung weniger ausgebreitet. In der 3. Beobachtung findet sich neben den Muskelkrämpfen eine leichte Sensibilitätsstörung der Hand. *Bechterew* sieht in der Herabsetzung der Oxydationsprozesse und in der übernormalen Ausscheidung der Kreatinin- und Xanthinsubstanzen, also in einer Stoffwechselanomalie, die er im ersten Falle fand, die Grundlage für diese Störung. Konnten in dem Falle von *Wernicke* mit dem elektrischen Strom keine Crampi ausgelöst werden, so führte in den Beobachtungen von *Bechterew* die faradische Reizung der Muskulatur zu groben fasciculären Muskelzuckungen, zu bretharter Kontraktion der Muskeln mit stellenweise rinnenförmiger Vorbuchtung und Kontraktionsnachdauer nach Absetzung der Elektrode.

¹ Nach einer Demonstration in der Fachgruppe für Neurologie und Psychiatrie der Gesellschaft der Ärzte in Wien im Juli 1943.

Ähnliche Bilder sind in letzter Zeit von *Gaupp* mitgeteilt worden. In seiner ersten Beobachtung sehen wir ein schweres progredientes Krampfleiden organischer Natur ohne erkennbare Ursache zwischen dem 30. und 40. Lebensjahr entstehen. Die Krämpfe begannen in den Beinen und breiteten sich allmählich auf die Rumpf- und Armmuskeln aus. Das Sinken der körperlichen Leistungsfähigkeit war auch mit schwerer geistiger Störung begleitet. Ohne eine Erklärung dieses Falles abgeben zu können, sieht *Gaupp* auf Grund genau durchgeführter klinischer Analysen des Bewegungs- und Reflexablaufes in den Crampi seines Falles den Ausdruck einer Überinnervation, die er bei der vorliegenden Hypotonie als eine Enthemmungserscheinung im Sinne von *Wilson*, als einen Ausfall phylogenetisch und otogenetisch jüngerer Bahnen auffaßt. Ob diese Störung primär zentral motorisch zu suchen sei, könne nicht entschieden werden.

In den beiden weiteren Fällen von *Gaupp* trat auf dem Boden einer Hysterie im Anschluß an eine frühere organische Krampferkrankung, Epilepsie und Tetanie, als psychisch bedingte Äquivalente die Crampusneurose auf. Analog liegen die Verhältnisse bei *Wollenberg*.

Motorische Reizerscheinungen in Form von heftigen Crampi, zum Teil mit fasciculären Zuckungen von großer Ausdehnung und sekundärer Muskelhypertrophie ohne elektrische Veränderung beschreibt *Curschmann*. Ursächlich konnten in seinen Fällen Alkohol-, Blei- oder Nicotinintoxikation bzw. traumatische Schädigung des Nerven nachgewiesen werden. Die Symptomentrias: Lähmungen, Hyperkinese und sekundäre Muskelhypertrophie bei toxischer Polyneuritis wurde von *Curschmann* besonders hervorgehoben. Es ist aber zu bemerken, daß nicht in allen seinen Fällen die Crampi und damit die sekundäre Muskelhypertrophie ehemals von der Neuritis befallene Muskeln, sondern auch äußerlich ganz gesunde ergriffen.

Lokalisierte Krämpfe sind bei den verschiedensten toxischen Neuritiden und Stoffwechselstörungen bekannt. Alles was die Blutzusammensetzung stark alteriert, verursacht Crampi, bemerkt diesbezüglich *Naecke* in seiner zusammenfassenden Arbeit über Wadenkrämpfe. *Wilder* hat, ausgehend von der Mitteilung von *Wernicke* den Gedankengang von *Bechterew* von einer uratischen Stoffwechselstörung und einer Subneuritis aufgegriffen und zu beweisen versucht, daß für die Crampi vielfach eine Hyperurikämie, eine Polyneuritis levissima kombiniert mit einer Spondylarthrosis deformans ätiologisch anzunehmen sei. *Vogel* geht noch weiter und will die Crampusneurose von *Wernicke* aus kausal ungeklärten Dyskinesen (*Curschmann*) oder aus den extrapyramidalen Störungen (*Foerster, Kroll, Bürger* u. a.) entfernen und in den Komplex der uratischen Diathese neben der Arthritis urica als uratische Crampusdiathese stellen. Die Spondylarthrosis als mitauslösende Ursache ließ sich nicht aufrechterhalten. Lag es den meisten Autoren (*Bechterew*,

Curschmann, Wollenberg, Bürger, Gaupp) ferne, das Crampusleiden als generalisierte Störung mit den lokalisierten Wadenkrämpfen u. a. nicht als eine Einheit anzusehen, so muß das Bestreben von *Wilder* und *Vogel* eines Versuches in einer kausalen Einheit, wenn auch verschiedener Ätiologie mangels eines pathologisch-anatomischen Substrates Ablehnung finden. Wir stellen uns vollkommen auf den Standpunkt von *Gaupp*, daß die Crampusneurose keine Erkrankung sui generis ist, sondern nur als Syndrom aufgefaßt werden darf. Solche Fälle lassen einen Vergleich zu, da sie ein Symptom, den Crampus, gemeinsam haben. Ist nun in der Einordnung dieser universellen Neurosen in ein bekanntes Krankheitsbild Vorsicht geboten, so sollte der Crampus in anderer Hinsicht stets nur als ein Symptom und nicht als eine Krankheit für sich betrachtet werden, sei es, daß ihm Funktionsstörungen ohne faßbare organische Grundlage, eine statische Anomalie, eine Muskelveränderung, eine Stoffwechselstörung oder Gefäßerkrankung oder auch nur eine rein neurologische Affektion zugrunde liegt. Da in dieser Hinsicht nur ganz allgemein gehaltene Mitteilungen vorliegen (*Naecke, Babinski, Oppenheim* u. a.), so ist es berechtigt, wohl charakterisierte zusammengehörige Krankheitsbilder mitzuteilen.

Fall 1. Oberfunkmeister E. J. Ist derzeit 29 Jahre alt und aus gesunder Familie. 1938 erlitt Pat. einen Motorradunfall und zog sich dabei einen Kniegelenksverguß im rechten Bein zu, der aber beschwerdelos wieder ausheilte. Am 3. 9. 42 verspürte O. Funkmeister beim Vormarsch von Elista nach Astrachan leicht ziehende Schmerzen im linken Arm, die aber am folgenden Tage wieder verschwanden. Dafür schmerzte der linke Fuß bis zum Knöchel, so daß er nicht mehr auftreten konnte. In der darauffolgenden Nacht wanderten die Schmerzen bis in die Hüfte. Im rechten Fuß hatte Patient nur wenig Schmerzen. Am 4. Tage setzten Lähmungen ein, die zuerst das linke Bein ergriffen, dann das rechte, am 5. Tage war der Rumpf gelähmt und schließlich beide Arme und die Hals-Nackenmuskulatur. Das linke Bein war am schwersten betroffen, eine sehr geringe Beweglichkeit war aber noch vorhanden. In den Armen waren die Bewegungen kraftlos durchzuführen. Wegen einer vorübergehenden Blasenlähmung mußte Patient einmal katheterisiert werden. Seit der ersten Krankheitswoche besteht eine hartnäckige Obstipation. Innerhalb einer Woche waren die Lähmungen auf der Höhe und gingen dann in umgekehrter Reihenfolge teilweise wieder zurück. In der 2. Krankheitswoche setzten bald da und dort wesentlich stärkere Schmerzen ein. Besonders im linken Bein hatte Patient dauernd krampfartige Schmerzen. Diese wechselten an Heftigkeit. Ende September waren die Schmerzen so stark, daß er zeitweise in einem Wattebett lag. Nach seinen Angaben war die Haut nicht schmerzempfindlich, er spürte jede Berührung, aber der Druck verursachte riesige Schmerzen. Ende der 2. Krankheitswoche setzten Krämpfe ein, die etwa 1—3 Min. dauerten und sehr schmerhaft waren. Von diesen Krämpfen waren besonders die Waden, die Oberschenkelmuskulatur, die Finger- und Kaumuskeln befallen. Wenn der Krampf in der Kiefermuskulatur einsetzte, könne er den Mund nicht mehr öffnen. Gleichzeitig litt Patient an stärkeren Magenkrämpfen, hatte aber keine Durchfälle. Nie Heiserkeit. Die Krämpfe treten meist nachts auf, sistieren öfters einen oder mehrere Tage, dann folgen sie wieder durch einige Zeit täglich. Diese Krämpfe dauern bis jetzt an. Eine besondere Ursache, die zur Auslösung der Krämpfe führe, habe Patient nicht finden können. Ende September ruhrartiger Durchfall. Am 19. 10. trat Gelbsucht auf. Auf dem

Transport setzte starker Schwindel ein und die Lähmungen nahmen neuerlich zu. Auf weiteres Befragen gab Pat. an, daß sie in der Kalmückensteppe an großem Wassermangel litten und daß das Wasser aus dem dortigen Brunnen genommen werden mußte. Dieses Wasser blieb auch beim Stehenlassen trübe. Durch den Genuß von diesem gekochten Wasser wurden jedoch keine Erkrankungen beobachtet. Ähnliche Erkrankungen würden jedoch in der russischen Bevölkerung vorkommen.

Befund vom 6. 9. 42 von einer Infektionsabteilung (auszugsweise). *Gliedmaßen:* Das linke Bein kann von der Unterlage nur ganz wenig aufgehoben werden. Beugung im Knie ist bei starker Muskelanspannung selbstdäig nur ganz langsam möglich. Fremdtätig sind die Bewegungen in allen Gelenken unbehindert. Umfangsdifferenzen zwischen links und rechts sind nicht vorhanden, ebenso keine Temperaturunterschiede, das rechte Bein ergibt keinen krankhaften Befund; die Arme sind ebenfalls frei, ohne Einschränkung aktiv und passiv beweglich. *ZNS:* Patellarsehnenreflex links stark abgeschwächt; Achillessehnenreflex links nicht auslösbar, Oppenheim links positiv, Babinski negativ. Rechts keine Reflexveränderungen, Bauchdecken- und Cremasterreflex in normaler Stärke vorhanden. Aus der Fiebertabelle ist zu ersehen, daß Patient am 11. 9. 42 katherisiert wurde und vom 10.—14. 9. keinen Stuhl hatte. Vom 25.—28. 9 vier bis zwölf Durchfälle täglich.

Temperatur am 7. 9.: 38,5°, dann Abfall auf 36,8°; am 8. 9.: 38,1°, dann neuerlicher Abfall auf 36,7°; am 9. 9.: 38,9°, dann langamer Abfall auf 36,9°; am 13. 9.: 38,6°, dann normale Temperatur; am 24. 9.: Neuerlicher Temperaturanstieg auf 38,6°.

Blutbefund vom 9. 9. 42: Leukocyten 12000, Jugendformen 2%, Segment 57%, Lymphocyten 30%, große Monocyten 11%. Malariaplasmodien negativ, desgleichen am 16. 9. 42.

Harnbefund o. B.

Es wurde eine Poliomyelitis angenommen.

Am 20. 10. 42 wurde Patient in unser Lazarett aufgenommen. *Befund:* Caput mesocephal, weder klopf- und druckempfindlich. Hirnnervenaustrittsstellen frei. Pupillen rund, reagieren prompt und ausgiebig auf L und C. Keine Einschränkung des Gesichtsfeldes bei grober Prüfung. Kein Nystagmus. Cornealreflex bds. gut auslösbar. Skleren bds. subkterisch. Während der Untersuchung der Hirnnerven tritt ein kurz dauernder Masseterkrampf auf. Übrige Hirnnerven o. B. Kein Chvostek'sches Phänomen, kein Trouseau. — *O.E.:* Keine nennenswerte Atrophie in den Armen. Motorische Kraft gering herabgesetzt, Tonus o. B. Reflexe bds. gleich auslösbar. Obere BDR sind gut auslösbar, die mittleren und unteren jedoch nicht. CrR bds. erhalten. Bauch- und Rumpfmuskulatur werden gut innerviert. — *U.E.:* Die Hüft- sowie die gesamten Beinmuskeln sind äußerst druckschmerhaft, am stärksten aber die Wadenmuskeln bds. Auch die Prüfung des Tonus verursacht starke Schmerzen. Mittelstarke Atrophie im linken Bein, gering im rechten Bein, die motorische Kraft im Hüft- und Kniegelenk ist, soweit nicht schmerzreflektorisch eingeschränkt, erhalten. Stärker herabgesetzt im Peronaeus. Plantarflexion des Fußes nur mit den Hilfsmuskeln möglich. Patient ist derzeit nicht gehfähig. Die motorische Kraft ist im rechten Bein etwas vermindert, PSR links gut auslösbar, rechts kaum. ASR rechts schwach, links fehlend, keine Py-Zeichen. — *Sensibilität:* Leisesste Berührung wird überall gut empfunden, desgleichen wird Spitz und Stumpf prompt angegeben. Es findet sich keine Hyperalgesie, auch Kneifen der Haut verursacht keine andere Empfindung wie in den gesunden Körperpartien. Die gesamte Muskulatur des Beines ist aber auf Druck aller Art äußerst schmerzempfindlich. Die Temperaturempfindung sowie die übrigen Qualitäten sind o. B. Der linke Fuß fühlt sich kühler an wie der rechte, der Puls der Arteria dorsalis pedis und der Arteria tib. post. sind links nicht sicher tastbar, rechts gut. Von einer elektrischen Prüfung wird vorläufig wegen der

starken Schmerhaftigkeit abgesehen. — *LP.*: Liquor klar, Druck nicht erhöht, Pandy ++, Nonne-Appelt +, Gesamteiweiß nach *Nissl* 7 Teilstriche, 27/3 Lymphocyten. Serologische Reaktionen sind sämtliche negativ. Wurmeier konnten nicht gefunden werden. — *Harnbefund*: Urobilinogen vermehrt, Bilirubin positiv. Sonst o. B. — *Blutbild* vom 30.11.42: Neutrophile 30%, Eosino 2%, Basophile 0%, große Monocyten 16%, Lymphocyten 52%, Stab 1%. — Reaktionen auf Typhus, Paratyphus, Morbus Bang o. B.

Am 4. 1. 43. Aus dem Musculus triceps surae wurde ein kleines Stück excidiert und zur histologischen Untersuchung an die pathologisch-anatomische Untersuchungsstelle des Wehrkreises XVII eingesandt. *Mikroskopischer Befund*: In den untersuchten Schnitten ist kein sicherer Anhaltspunkt der Trichinose. Es fehlen überhaupt entzündliche Veränderungen, wohl aber sind degenerative Muskelfasern herdförmig vorhanden im Sinne von Vakuolisierung und hyaliner Schollenbildung. Einzelne kleine Arterien sind auffallend durch ihre dicke Wand.

Am 27. 2. 43. Patient gibt an, daß zeitweise in den Oberarmmuskeln und an den beiden Beinen spontan Krämpfe auftreten. Jeder Krampf sei schmerhaft. Bei längerem Herumgehen verfärbt sich die Haut des linken Unterschenkels und Fußes bläulich.

Befund. In beiden Armen und in den Schultergürteln besteht eine Atrophie, der rechte Musc. brachioradialis ist auf die Hälfte seines Volumens reduziert, der linke sehr stark atrophisch. Die Konsistenz dieser Muskeln ist etwas erhöht, Beugen mit dem linken Brachioradialis ist nicht möglich. Sonst findet sich in den Armen nur etwas verminderte Kraft. — *U.E.*: Umfang des linken Oberschenkels 12 cm oberhalb des Kniegelenkspaltes beträgt 36 cm, rechts 40 cm, des größten Wadenumfanges rechts 33 cm, links 32,5 cm. — Die Konsistenz im linken Triceps surae ist sehr stark erhöht, der Muskel fühlt sich hart an. In den rechten Wadenmuskeln findet sich nur wenig veränderte Konsistenz. Die Druckschmerhaftigkeit der Muskulatur hat sich gebessert, in der linken Wade jedoch nicht. Der linke Glutaeus ist etwas atrophisch. Sonst keine wesentliche Änderung des Befundes.

Elektr. Befund. Im Femoralisgebiet bds. und im Tibialisgebiet rechts findet sich stärkere quantitative Herabsetzung. Im Ext. hal. long. und dig. brev. rechts, im Musc. tibialis post., M. flex. long. und M. quadr. plantae links fehlende direkte faradische Erregbarkeit und träge bis wurmförmige galvanische Zuckung mit starker Punktverschiebung. Im Musc. brachioradialis links totale EAR.

Neben diesen elektrischen Veränderungen finden wir in einzelnen Muskeln noch die sogenannte myospastische Reaktion nach *Wilder*. Bei der Anwendung des faradischen Stromes auf den rechten Kniestrecker tritt sofort eine subjektiv stark schmerzhafte Dauerkontraktion auf, die nach der Unterbrechung des Stromes unverändert bestehenbleibt. Diese Kontraktion war als deutlicher Muskelwulst von etwa 10 cm Länge und 3 cm Breite gut sicht- und tastbar. Dieser Krampf blieb über $\frac{1}{2}$ Min. unverändert nach der Entfernung der Elektrode bestehen und löste sich dann allmählich. Ein zeigefingerdicker Wulst blieb aber noch 7 Min. lang gut tastbar bestehen. Mit Stromstärken, die eben der Reizschwelle des Muskels entsprachen, ist keine Nachdauer der Kontraktion zu erzielen, bei einem Rollenabstand von 7 RA jedoch prompt. Wurde der Rollenabstand noch größer gewählt, dann war nur eine einmalige Einwirkung von 2—3 Sek. notwendig, um eine Nachdauer der Kontraktion zu erzielen. Wiederholt in kürzeren Intervallen gesetzte faradische Reize bringen die Krampfbereitschaft nicht zum Erlöschen, sondern zu einer geringen Abnahme. Eine wogende oder undulierende Kontraktion konnte mit keiner Stromstärke und längerer Einwirkungszeit beobachtet werden. Die subjektive Empfindung dieser faradischen Reizung wird stets als sehr schmerzhafter Krampf angegeben. Je öfter diese faradische Reizung wiederholt wird, um so mehr steigert sich dieses Schmerzgefühl. Dieser Schmerz dauert dann tagelang an. In den gesunden Muskeln ist dies nicht der Fall. Hier wird nur das bekannte

schmerzhafte Brennen mit leichtem Stechen angegeben und der Schmerz nicht in die Muskulatur, sondern in die Haut verlegt.

Auch in den weiter unten angegebenen Muskeln finden wir das gleiche Verhalten. *Musculus triceps surae dexter*: Im lateralen Bauch des *M. gastrocnemius* tritt bei nur gering über der Reizschwelle erhöhtem faradischen Strom ein umschriebener Crampus auf, der nach Wegnahme der Elektrode einige Sekunden lang anhält. Bei mittelstarken Strömen umfaßt während der festsitzenden Elektrode die Kontraktion den ganzen Muskel und nach Wegnahme der Elektrode nur etwa die Hälfte. Der lateralste Teil ist sehr derb und äußerst druckschmerhaft, solange der Krampf dauert. Bringt man den ganzen *Triceps surae* zur Kontraktion, so klingt erst im Verlauf von 8 Min. der Krampf sukzessive ab und bleibt im lateralen Bauch am längsten bestehen. Bei Reizung vom Nerven aus oder bei der Längsdurchströmung durch Aufsetzen der Elektrode auf die Fußsohle, ist der gleiche Effekt zu erzielen.

Im Bereiche des *Caput mediale* des linken *M. gastrocnemius* ist nur eine kurze Nachdauer der Kontraktion an umschriebener Stelle zu erreichen. Die gesamte Oberschenkelmuskulatur links sowie die *Gluteal*-muskulatur links reagiert auf den faradischen Strom ebenso, wie wenn ein spontaner Krampf vorhanden wäre, der aber nicht anhält.

Die galvanische Veränderung wurde oben angegeben. Weitere Abweichungen traten nicht ein. Auch durch labile Galvanisation konnten keine Crampi hervorgerufen werden. Die subjektive Empfindung erwies sich dabei nicht verändert. Beklopfen der Muskeln mit dem Perkussionshammer löste ebenfalls keine Krämpfe und keine dauernde Kontraktion aus.

Calciumgehalt im Blut: 11,6 mg-%. *Harnsäuregehalt* im Blut: 2,2 mg-%. Kontrolle des Harnsäurespiegels 14 Tage später: 2,3 mg-%.

Röntgen der Wirbelsäule: Keine Veränderungen.

Fall 2. Oberwachtmeister F. J. Erkrankte am 1. 9. 42 im Terekgebiet mit allgemeiner Müdigkeit in den Gliedern und Kraftlosigkeit der Muskulatur. Da sich die Beschwerden nicht besserten, wurde er vom Truppenarzt am 8. 11. 41 in das Lazarett eingewiesen. 3 Tage später Ikterus. Die Schwäche umfaßte beide Arme, den Rumpf und beide Beine. Patient konnte noch stehen und mit Mühe herumgehen. Stärkere Schmerzen waren nie vorhanden. Während des Transportes nach Krakau bekam er Halsschmerzen und Fieber, Anschwellen der Knöchel. Er wurde auf Diphtherie behandelt. Aus dem Rachenabstrich konnten nur hämolyzierende Streptokokken nachgewiesen werden. In 4 Tagen war Patient wieder fieberfrei.

Am 17. 12. 42 ist auf der Fiebertabelle des Res.-Laz. Krakau vermerkt: Temperatur 40°, am 18. 12 Temperatur 39,5°, am 19. 12. 38,7°, am 20. 12. 37,6°. Am 21. 12. 37°, dann normale Temperatur. *Harnbefund* vom 19. 12.: Diazo positiv. Frühere Fieberintragungen waren nicht vorhanden.

Am 29. 12. 42 wurde O.-Wachtm. F. in unser Lazarett überwiesen und gibt an, daß er ziehende Schmerzen in den Händen und in den Schultern habe, die sich in der Kälte verstärkten. Die motorische Kraft hätte wieder zugenommen, Gehen sei wieder möglich, Stiegensteigen aber nur schwer. — *Befund*: *Caput*, Hirnnerven o. B. — *O.E.*: Diffuse starke Atrophie der gesamten Schulter-, Arm- und Rumpfmuskulatur, die Muskeln selbst sind etwas druckschmerhaft und fühlen sich schlaff an. *Scapula allata* bds., rechts mehr wie links. Alle Bewegungen sind in vollem Umfange, mit sehr stark verminderter Kraft durchführbar, die Armreflexe sind bds. gut auslösbar. Beim Aufsetzen aus liegender Stellung geht Patient zuerst in die Seitenlage. *BDR*, *CrR* bds. gut. — *U.E.*: In beiden Oberschenkeln findet sich eine mittelstarke Atrophie, die im linken Femoralisgebiet etwas stärker ausgeprägt ist wie rechts. In den Unterschenkeln nur sehr geringe Atrophie. Die Muskulatur fühlt sich überall weich an und ist, wie die Nervenstämmen, nicht

druckschmerhaft. Tonus o. B. Motorische Kraft im Femoralisgebiet stärker herabgesetzt, sonst nur wenig vermindert. Gang paretisch. Sensibilität vollkommen o. B.

Elektr. Befund. In den Arm- und Schultermuskeln besteht, soweit die Muskulatur vorhanden ist, stärkere quantitative Herabsetzung, etwas mehr noch in den Oberschenkelstreckern links. Eine genauere Prüfung wurde damals nicht vorgenommen.

Interner Befund. Deutlicher Ikterus, Pulmo in normalen Grenzen, Atelektase der unteren Lungenpartien. Cor o. B.

Koagulationsband nach Weltmann: Serumflockung bis zum Röhrchen 7.

Am 4. 1. 43 LP: Liquor klar, Druck nicht erhöht, Pandy, Nonne-Appelt negativ, 4/3 Lymphocyten, Serologische Reaktionen, Mastix negativ.

Am 15. 2. 43. Patient bemerkt in den letzten Tagen, daß, sobald er das Bein im Knie kräftig durchstrecke, in der Oberschenkelmuskulatur ein Krampf auftrete. Der Krampf sei sehr schmerhaft und die Schmerzen überdauern beträchtlich diesen Krampf. Die Kraft in den Armen und Beinen habe zugenommen.

Befund. Ikterus ist vollkommen abgeklungen.

Elektr. Befund. In den Mm. rect. femoris, vast. medialis, vastus lateralis links unausgiebige faradische und galvanische Reaktion. Weiters sind folgende elektrische Veränderungen bemerkenswert: In den Mm. rect. fem., vast. medialis, vast. lateralis links ist auf 8 RA ein Muskelkrampf zu erzielen mit Nachdauer der Kontraktion. Sie umfaßt den ganzen vastus medialis, die zwei anderen Muskeln jedoch nur zum geringen Teil. Hier sitzt der Krampf an einer umschriebenen Stelle, also nur in einem Teil des Muskels. Das Abschwellen der Kontraktion geschieht innerhalb von 1—3 Min. Diese Erscheinung ist immer nur an der gleichen Muskelstelle nachzuweisen. Auf geringen Rollenabstand ist ein Crampus nur bei längerer Einwirkung des Stromes zu erzielen.

Im Innervationsgebiet des rechten N. femoralis ist nur an umschriebener Stelle des Musc. rect. femoris ein Crampus zu erhalten. Im Gebiet des N. tibialis links tritt sofort im Triceps surae ein Krampf auf mit längerer Nachdauer der Kontraktion. Wird ein elektrischer Reiz für den ganzen Muskel gesetzt, so bleibt ein stärker vorspringender Muskelwulst bestehen, der von der Kniekehle bis zur Mitte des Soleus herabreicht. Läßt man den gleichen Strom nur auf den lateralen oder medialen Bauch einwirken, so verharrt nur dieser Teil durch etwa 40 Sek. in einer Nachdauer. Im medialen Bauch sind wieder einzelne Muskelbündel stärker verkrampt wie andere. Das völlige Abschwellen in diesen Muskeln vollzieht sich innerhalb weniger Minuten. Im M. tibialis post sind bds. die gleichen Erscheinungen vorhanden. Auch hier wieder ist vom Nerven aus und durch eine Längsdurchströmung der Crampus zu erzeugen. In der rechten Wadenmuskulatur sind die gleichen Erscheinungen wie links auslösbar, nur verharrt hier der Musc. soleus am längsten in Kontraktion. In beiden Oberschenkelbeugern ist eine länger dauernde Nachkontraktion leicht zu erzielen. Die Glutealmuskulatur ist in gleicher Weise leichteren Grades, wie beschrieben, verändert. Subjektiv wird die faradische Reizung bei entsprechend veränderten Muskeln außerordentlich schmerhaft empfunden. Pat. hat nach jeder Untersuchung durch einige Tage das gleiche Gefühl, das man hat, wenn man nach mehrwöchentlicher Inaktivität eine sehr anstrengende, womöglich ungewohnte Muskelleistung vollbringt und man einen entsprechenden Muskelkater hat. Auch in einzelnen Armmuskeln verspürt er diesen Schmerz, obwohl diesbezüglich kein eindeutiger elektrischer Befund abgelesen werden kann. Durch kräftige Adduktion der Füße bleibt ein Muskelkrampf im Musc. tibialis posterior bestehen, sonst ist er in keinem Muskel aktiv zu erzeugen. Die Lösung des Krampfes wird ebenso wie beim ersten Falle durch passive Bewegungen in den Gelenken und durch aktive begünstigt.

Harnsäurespiegel im Blut vom 19. 3. 43: 1,9 mg-%.

Calciumspiegel im Blut: 11,8 mg-%.

Harnsäurespiegel im Blut vom 23. 3. 43: 3,2 mg-%.

Röntgenbefund vom 16. 3. 43 (O.St.A. Prof. Weiß): Wirbelsäule o. B.

Am 16. 6. 43. Vor einigen Tagen traten während des Schreibens eines Briefes ein Krampf in den Fingern der rechten Hand ein. Die Krämpfe in der linken Wade, im linken Oberschenkel und im rechten Bein sind weiter unverändert. Auf warmes Bad bekomme Pat. regelmäßig die Krämpfe. Sie beginnen in den Füßen und steigen dann zum Oberschenkel auf. Das zittrige Gefühl in den Armen hätte sich nicht gebessert. Diese Unruhe in den Armen zeige sich bei feinen Verrichtungen in gleicher Weise wie bei groben Arbeiten.

Befund. Kräftige Adduktion des linken Fußes löst sofort einen ausgiebigen isolierten Krampf im M. tib. posterior aus. Elektrische Kontrolle in den Mm. tensor fasciae latae, rectus femoris und vasti sind bei 9—10 RA Crampi auslösbar, die jedoch nicht sehr ausgeprägt sind. Im medialen wie im lateralen Bauch des M. gastrocnemius tritt in jedem für sich sofort bei einer Einwirkung des Stromes für die Dauer von 1—2 Sek. ein sehr lang anhaltender Muskelkrampf auf. In gleicher Weise reagieren der M. tibialis post., flex. long sowie die Tibialismuskulatur der großen Zehe. Hier setzt der Krampf bereits bei 4 RA ein. Diese Verhältnisse finden sich links. Rechts sind in den Kniestreckern zur Erzielung der Crampi längere Einwirkung des faradischen Stromes erforderlich. Die Unterschenkelmuskulatur rechts verhält sich wie die linke. Eine objektive Besserung ist nicht zu verzeichnen.

Der Beginn dieser Krankheit hat nichts Charakteristisches an sich. Von früheren Untersuchern wurde die Frage der Zuordnung dieses Krankheitsbildes offengelassen. Ungefähr 5 Monate nach Beginn dieser Erkrankung treten zum erstenmal Muskelkrämpfe nach Art der Crampi auf, die sich mit dem faradischen Strom sehr leicht nachweisen lassen.

Fall 3. Arbeitmann A. J. Stammt aus gesunder Familie. Kinderkrankheiten sind Patienten nicht erinnerlich. Patient wurde am 3. 3. 42 zum RAD. eingezogen. Am 15. 9. 42 erkrankte er in Maikop an einer Erkältung, hatte Fieber und Schmerzen in den Beinen. Am darauffolgenden Tag setzte er seine Arbeit wieder fort, bemerkte aber eine Schwäche in den Beinen. Konnte das linke Bein nicht mehr richtig dirigieren. Deswegen wurde er ins Lazarett eingewiesen. Aus dem früheren Krankenblatt können wir entnehmen:

17. 9. 42. Das linke Bein fühlt sich kälter an wie das rechte, das linke Bein kann nicht gehoben werden, schlaffe Lähmung. Reflexe nicht auslösbar, keine Py-Zeichen, keine Sensibilitätsstörung. Temperatur 38,9°.

20. 9. 42. Temperatur ist zur Norm abgefallen.

28. 10. 42 (Befund aus einem Reservelazarett). Die Bulbi zeigen in den Endstellungen ausgesprochene schnelle nystagmiforme Zuckungen. Die Pupillen sind o. B. *Facialis*, *Trigeminus* und *Hypoglossus* o. B. Die Sensibilität scheint nicht gestört zu sein. Die Armreflexe sind überall lebhaft und seitengleich, die BDR sind ebenfalls gut auslösbar. Der rechte CrR ist angedeutet lebhafter wie der linke. Das linke Bein kann nur ganz leicht gehoben werden, das Beugen in den Kniegelenken eingeschränkt möglich, die Bewegung des linken Fußes ist nicht eingeschränkt. Die rohe Kraft des linken Beines ist gleichmäßig herabgesetzt. Die Muskulatur des Beines ist stark atonisch. Das gleiche trifft in weniger ausgeprägtem Maße auch für das rechte Bein zu. Beide Beine sind paretisch, das linke in stärkerem Grade wie das rechte. Die Reflexe am rechten Bein sind vorhanden, am linken ist der PSR sehr schwach auslösbar, der ASR fehlt. Das linke Bein ist kälter als das rechte. Keine Ataxie, keine Py-Zeichen, kein Klonus. Beim Prüfen

des *Lasègueschen* Zeichens wird an beiden Beinen ein starkes Schmerzgefühl an der Hinterseite des Oberschenkels angegeben, das rechts stärker ist wie links. Harnuntersuchung: Spezifisches Gewicht 1020, Reaktion sauer, Eiweiß, Zucker, Aceton negativ.

Blutbild. Erythrocyten 4900000, Hämoglobin 98%, Färbeindex 1, Leukozyten 6000, 1% Eosinophile, 3% Stabkern., 36% Segment, 8% große Monocyten, 52% Lymphocyten. Blutsenkungsreaktion nach *Westergreen*: 6,17.

Lumbalpunktion. Liquor klar, tropft langsam ab, Zellen 7/3, Nonne-Appelt +, Globulin 0,6, Albumin 1,2, Gesamteiweiß 1,8, EQu 0,5, Takata-Ara negativ. *Müllersche* Ballungsreaktion, *Meinicke-Klärungsreaktion* negativ. Goldsol und Mastix negativ.

Am 1. 3. 43 wurde Patient in unser Lazarett aufgenommen und gibt nachträglich an, daß anfangs das linke Bein gelähmt war, die Beweglichkeit sei aber nur einige Tage völlig aufgehoben gewesen, im rechten Bein habe er nur ein Schwächegefühl gehabt, stärkere Schmerzen bestanden nur zu Beginn der Erkrankung, und zwar bevor die Schwäche auftrat und blieben dann durch etwa 10 Tage, darauf war er völlig beschwerdefrei. Wegen der Lähmungen sei er bis Dezember bettlägerig gewesen, konnte dann mit einem Stock herumgehen. Damals fiel ihm zum erstenmal auf, daß er ab und zu Muskelkrämpfe bekomm, die vor allem das linke Bein betreffen, weniger das rechte. Seit Januar 1943 hätte sich sein Zustand kaum mehr wesentlich verändert. Die Krämpfe hätten nicht nachgelassen.

Befund. Caput, Hirnnerven o. B. Sehr geringe Atrophie im M. deltoides, Biceps und Triceps links. Hier ist auch die motorische Kraft etwas herabgesetzt, der Tricepsreflex ist links schwächer wie rechts auslösbar. Sonst O.E. o. B. BDR, CrR bds. gut auslösbar.

U.E.: Umfang des Oberschenkels rechts 42 cm, links 36,5 cm, des Unterschenkels rechts 34 cm, links 31,5 cm. Der linke M. peronaeus und die Wade sind diffus druckempfindlich. Sonst ist kein Druckschmerz vorhanden. Starke Atrophie im Femoralisgebiet links, geringer der linken Wade. Die motorische Kraft ist im linken Oberschenkel stärker und in der gesamten Unterschenkelmuskulatur mittelstark herabgesetzt. Rechts findet sich in den gleichen Gebieten nur eine sehr geringe Verminderung der motorischen Kraft. Bei Heben des linken Beines tritt im Rectus femoralis und im Tensor fasciae latae ein kurz dauernder Krampf auf. PSR links schwach auslösbar, ASR links fehlend.

Elektr. Befund. Im linken Femoralis und Peronaeus besteht quantitative Herabsetzung, der Rectus femoris, Vastus medialis und lateralis sowie der Tensor fasciae latae sind bei 8 RA erregbar, galvanisch etwa 7—10 MA prompt, Musc. triceps surae ist bei 6 RA gut erregbar. Im M. tibial. post. totale EAR. Ein voller Bewegungsumfang im Sinne einer Streckung im Knie ist auch bei großen Rollenabstand nicht zu erzielen. In der linken Peronaeusmuskulatur und in den Beugern des linken Oberschenkels findet sich ebenfalls eine stärkere quantitative Herabsetzung. Als weitere elektrische Veränderungen finden sich: Bei etwas längerer Einwirkung des faradischen Stromes tritt im M. tensor fasciae latae und M. rect. femoris links ein kurz dauernder Crampus auf, der gut sicht- und tastbar als verhärtete Muskelpartie auch nach Wegnahme der Elektrode noch etwa 15 Sek. lang bestehenbleibt. Im linken M. peronaeus findet sich eine mehrere Minuten dauernde Nachkontraktion im Sinne eines Crampus. Es bleibt eine deutlich sichtbare Kontraktion dieses Muskels fortbestehen, wobei das sonst leicht gewölbte Muskelbild eine starke Ablachung erfährt, ähnlich wie bei einer maximalen willkürlichen Innervation.

Im Musc. triceps surae links ist mit 5 RA und einer Einwirkungszeit von 2 bis 3 Sek. sofort ein lang anhaltender Krampf zu erzielen, der am leichtesten von der unteren Partie des M. gastrocnemius auszulösen ist. Im lateralen Bauch dieses Muskels ist ebenfalls ein nur diese Partie betreffender Krampf mit Leichtigkeit

zu erreichen. Der Crampus dauert über 1 Min. Auch durch Stromschleifen oder vom Nerven aus lassen sich die verschiedenen Crampi ohne Schwierigkeit erzeugen.

Rechts. Im M. peronaeus und in den Mm. ext. dig. comm. manus findet sich eine deutliche Nachdauer der Kontraktion auf faradische Reizung, sehr geringen Grades in den langen Zehenstreckern. Der Muskelkrampf ist hier sehr schmerhaft, wogende oder undulierende Kontraktionen sind nicht zu bemerken.

Am 10. 3. 43 Röntgenbefund der Wirbelsäule, O.St.A. Prof. Weiß: Im Bereiche der Brust- und LWS ist keine Knochenveränderung erweisbar.

19. 3. 43. Calciumgehalt im Blut: 12,8 mg-%; Harnsäuregehalt im Blut: 2,1 mg-%.

5. 4. 43. Harnsäuregehalt im Blut: 3,7 mg-%.

15. 4. 43. Subjektiv: Nach länger dauernder Bettruhe sei das Gehen immer mit stärkeren Beschwerden verbunden, wie wenn Patient täglich auf sei.

Befund. Kräftige Plantarflexion des linken Fußes erzeugt in den linken Wadenmuskeln, auch den Zehenbeuger, einen schmerhaften Krampf. Die Bereitschaft der Crampi auf den elektrischen Strom hat links etwas zugenommen, es tritt nun auch in den Vasti ein nur einen Teil des Muskels betreffender Crampus auf. In den Oberschenkelstreckern rechts lassen sich bei 8—10 RA ebenfalls Muskelkrämpfe von oben beschriebenen Typ, jedoch weniger ausgeprägt wie links, hervorrufen, ähnlich verhalten sich die rechten Wadenmuskeln. Der übrige Befund ist unverändert.

16. 6. 43. Bei 6—8 RA sind die Crampi leicht auszulösen, und zwar im M. tensor fasciae latae, in den Oberschenkelstreckern, in den Wadenmuskeln und im M. peroneus bds. Links sind die Crampi ausgedehnter wie rechts. Die motorische Kraft der Kniestrecker hat zugenommen. Sonst keine nennenswerte Änderung.

Hinsichtlich des Blutbefundes lehnt sich dieser Patient an den ersten an. Wie in der Beobachtung 2 treten hier die subjektiven Beschwerden und die Druckschmerhaftigkeit der Muskulatur weit in den Hintergrund.

Fall 4. Gren. Ed. St., geb. 10. 7. 17. Familienanamnese: Eltern gesund, 3 Geschwister ebenfalls gesund. *K.Kr.:* Masern, Scharlach. Später war Pat. niemals krank.

Derzeitige Erkrankung. Am 22. 2. 43 spürte Patient während des Transportes von Westdeutschland nach Wien Schmerzen in der Kreuzgegend und in den Beinen. Durch Tabletten wurde ihm Erleichterung gebracht. Während seiner Weiterreise nach Belgrad trat allgemeine Müdigkeit und Mattigkeit auf. Als er sich am 25. 2. in der Frühe erheben wollte, versagten beide Beine ihren Dienst. Am folgenden Tage wurde auch der linke Arm von einer Lähmung befallen und noch einen Tag später auch der rechte. Dieser aber weniger wie der linke. Nach einigen Tagen Revierbehandlung wurde Pat. in das Kriegslaz. aufgenommen. In den anschließenden Wochen bildeten sich die Lähmungen teilweise wieder zurück, und zwar die des rechten Beines und des linken Armes fast völlig, weniger in den übrigen Extremitäten. Etwa 2 Tage bevor die Lähmungen auftraten, hatte Patient einen außerordentlich starken Schmerz in den Muskeln, die später von der Lähmung befallen wurden. Diese Schmerzen seien etwa vergleichbar denen nach einem starken Muskelkater als Folge von Überanstrengung. Mit dem Einsetzen der Lähmungen nahmen die Schmerzen noch zu. Diese Muskelschmerzen sind seither so stark, daß er den Druck der Bettdecke kaum aushalten konnte.

Zur Zeit der Einlieferung in das Lazarett hatte Patient, wie aus der Fieber-tabelle ersichtlich ist, 38,3 Temperatur, in den folgenden 2 Tagen noch 37,4 und 37,2. Seither war Patient fieberfrei. Am 5. 3. 43 wurde eine LP vorgenommen: Liquor klar, Pandy ++, Nonne-Appelt +, Zellen 43/3 Lymphocyten. Die serologischen Reaktionen waren negativ.

Am 20. 4. 43 wurde Patient in unser Lazarett aufgenommen und gibt an, daß die Schmerzen etwas nachgelassen hätten, daß er aber derzeit nur eine leichte Decke vertragen könne. Die Lähmungen hätten sich wesentlich gebessert. Einen Gehversuch hat er noch nicht unternommen. Die Arme sind gebrauchsfähig.

Befund. Intern o. B. Harnbefund: Eiweiß, Zucker negativ.

Neurol. Befund. Die rechte Pupille ist deutlich weiter wie die linke, beide reagieren aber gut auf L und C. Sonst Caput, Hirnnerven o. B.

O.E.: Tonus o. B. Der Faustschluß ist rechts schwächer wie links (Patient ist Rechtshänder), stärkere Herabsetzung der motorischen Kraft im Deltoides. Hier findet sich mittelstarke Atrophie. Der Tricepsreflex ist rechts schwächer wie links auslösbar. Die übrigen Reflexe sind seitengleich. — BDR links nicht, rechts gut auslösbar. CrR bds. gut. — Beim Versuche, aus der horizontalen Lage sich aufzusetzen, spannt sich die rechte Bauchmuskulatur relativ gut an, die linke nur wenig, die linke Bauchseite wölbt sich dabei stärker vor wie die rechte.

U.E.: Starke Atrophie der linken Glutaei, des linken Femoralisgebietes, etwas weniger der übrigen Oberschenkelmuskeln, geringe Atrophie im linken Unterschenkel. Im rechten Glutaeus findet sich unmittelstarke Atrophie. Zusammenkneifen der Glutaei ist rechts mit geringer Kraft, links nicht möglich, in den Oberschenkelstreckern links ist keine Beweglichkeit vorhanden. Beugen im linken Knie ist $\frac{1}{3}$ des vollen Bewegungsumfanges durchführbar. Die Adduktion des Fußes ist gering. Alle übrigen Bewegungen im Sprung- und in den Zehengelenken werden in vollem Umfange kraftlos durchgeführt. Im rechten Bein findet sich eine starke Herabsetzung der motorischen Kraft. Bei der Prüfung der motorischen Kraft im linken Sprunggelenk tritt ein leichter Krampf der Wadenmuskeln auf. Die langen Zehenbeuger bleiben davon verschont.

PSR links nicht, rechts schwach auslösbar, ASR bds. fehlend. Es findet sich außerordentlich starke Druckschmerzhaftigkeit der gesamten Beinmuskulatur bds. Jeder Druck auf die Muskeln wird außerst schmerhaft empfunden, in den Armen ist nur der linke Deltoides etwas druckschmerhaft. Kneift man die Haut irgendwo an den Beinen, so empfindet Pat. auch starkes Kneifen der Haut, nicht anders wie auf der Brust oder an den Armen. Die Oberflächensensibilität ist für alle Qualitäten normal. Keine Störung des Ziffernschreibens, keine Astereognose. Auch subjektiv keine Parästhesien.

Elektr. Befund. *Links:* M. vastus medialis, M. vastus lateralis, M. rectus femoris, M. tensor fasciae latae sind faradisch unerregbar, galvanisch bei 16—20 MA wurmförmige Zuckung. Vom Nerven aus sind diese Muskeln weder faradisch noch galvanisch erregbar. Der M. sartorius reagiert auf den faradischen Strom spurweise. Der M. glutaeus maximus ist faradisch unerregbar, galvanisch bei 34 MA sehr träge. In den übrigen Glutaei, in den Mm. adductores, in den Oberschenkelbeugern, in der Unterschenkelmuskulatur sowie in der linken Bauchmuskulatur findet sich sehr starke quantitative Herabsetzung, der Bewegungsumfang ist dabei nur sehr gering und umfaßt im besten Falle auch bei größeren RA etwa $\frac{1}{3}$ des vollen Bewegungsumfanges. In der gesamten rechten Beinmuskulatur mittelstarke Herabsetzung.

3. 6. 43. Es ist wesentliche Besserung eingetreten. Pat. kann mit einem Stock mühsam gehen, schleift das linke Bein nach. Die motorische Kraft des rechten Beines hat zugenommen, Beugen im linken Knie ist in vollem Umfange möglich, Strecken im linken Knie jedoch nicht möglich. Pat. gibt an, daß er in den letzten Wochen in der linken Wade zeitweise Krämpfe habe, seltener im rechten Bein. Die elektrische Prüfung ergibt Crampi, die mit 8 RA im M. gastrocnemius links bei einer Einwirkung des faradischen Stromes durch 2—3 Sek. auftreten und nach Wegnahme der Elektrode etwa 2 Min. lang bestehenbleiben. Die Krämpfe sind außerst schmerhaft. Im rechten M. vastus lateralis läßt sich ebenfalls bei 8 RA ein Krampf von etwa 20 Sek. Nachdauer hervorrufen. Dieser Krampf umfaßt nur

einen kleinen Teil des gesamten Muskels. Im rechten M. gastrocnemius erzeugt der faradische Strom heftigen, krampfartigen Schmerz, das Gefühl des Krampfes, nach Unterbrechung des Stromes ist jedoch ein solcher nicht nachweisbar. Im M. flex. hal. brev. lässt sich dagegen ein deutlicher Crampus mit längerer Nachdauer auslösen. Eine Änderung des Differentialblutbildes war nicht vorhanden.

Pat. wurde am 8. 6. 43 in das Heimatlazarett verlegt.

Dieser Patient wurde uns mit der Diagnose: Polyneuritis? Poliomyelitis? zugewiesen. Dem Verlaufe nach lehnt sich dieser Fall an unseren ersten an. Den Beginn der Erkrankung leiten hier ebenfalls starke Schmerzen ein, die dann mit den einsetzenden Lähmungen noch zunehmen und mehrere Monate anhalten. Relativ spät treten Krämpfe auf. Die Entwicklung der Lähmungen: Zuerst linkes Bein, rechtes Bein, linker Arm, dann rechter Arm, weitgehende Rückbildung bereits in den ersten 2 Monaten und die massiven restierenden Ausfälle im linken Femoralisgebiet, im M. glutaeus und sehr starke Paresen in der linken Bauchmuskulatur, entspricht ganz dem Verlaufe, wie wir ihn bei der Poliomyelitis anterior gesehen haben und wie er als solcher bekannt ist. Im Widerspruch dazu steht wieder die enorme Schmerhaftigkeit auf Druck der befallenen Muskeln und die subjektiven und objektiv nachweisbaren Krämpfe in ehemals von der Affektion ergriffenen Muskeln.

Fall 5. Gefr. E. Sch. Dieser 34 Jahre alte Patient, der früher immer gesund war und ebenfalls noch nie an Krämpfen gelitten hatte, erkrankte im Februar 1943, in Griechenland mit starken stechenden Schmerzen in den Füßen und in den Waden. Die Schmerzen zogen sich aufsteigend bis handbreit über das Knie. Allmählich setzte eine Schwäche in beiden Beinen ein. Das Gehen wurde immer beschwerlicher, er blieb beim Ausmarschieren zurück. Wenige Tage nach der Erkrankung traten auch Krämpfe in beiden Füßen auf, die Zehen hätten sich krampfhaft eingezogen. Am 31. 3. 43 wurde Patient wegen dieser Beschwerden ins Lazarett eingewiesen. Bei der Aufnahme ist ein normaler interner Status erhoben worden. Es zeigte sich keine Veränderung im Harn oder im Blutbild. Blutsenkung nach Westergreen war damals $\frac{4}{10}$ mm. Temperatur normal. — Neurologisch wurde Atrophie der Wadenmuskeln, rechts mehr wie links, fehlender Tricepsreflex und nicht auslösbarer PSR und ASR festgestellt. Die Sensibilität war o. B., der Gang paretisch.

Blutbild vom 8. 4. 43. Erythrocyten 4070000, Hb. 80%, F.I. 1,0, Leukozyten 7,800, Stab 1%, Segment. 62%, Baso. 0%, Eos. 1%, Mono. 3%, Lympho. 33%, Jugendf. 0%.

Harnbefund. Eiweiß = 0, Zucker = 0, Urobil. \pm / +, Indik. +, Sed. o. B.

Am 1. 6. 43 wurde Gefr. Sch. in unser Lazarett aufgenommen. Er gibt an, daß sich auf die Ruhe die Schwäche und die Schmerzen gebessert hätten, die Krämpfe beständen aber unverändert wie zu Beginn.

Befund. Caput, Hirnnerven o. B. Chvostek negativ.

O.E.: Tricepsreflex nicht auslösbar, sonst normaler Befund. BDR, CrR bds. gut auslösbar,

U.E.: Unterschenkelmuskulatur nicht druckempfindlich, unmittelbar Atrophie an beiden Unterschenkeln. Die motorische Kraft im Sprung- und in den Zehengelenken herabgesetzt, bei kräftigerer aktiver Innervation gegen einen Widerstand tritt am Quadr. plantae rechts ein Crampus auf. — Sensibilität vollkommen o. B.

Elektr. Befund. Auf den faradischen Strom sind in beiden Wadenmuskeln und im rechten Quadr. plantae Crampi auszulösen, die nach Öffnung des Stromes noch

etwa 1—2 Min. fortduern und durch entsprechende passive Dehnungen der verkrampften Muskeln sich rasch lösen lassen. Die Crampi sind sehr leicht auslösbar und mit starken Schmerzen begleitet. Sonst findet sich nur quantitative Herabsetzung, d. h. die Muskulatur ist faradisch, galvanisch direkt und indirekt erregbar, jedoch ist ein voller Bewegungsumfang durch den faradischen Strom auch mit größeren Rollenabständen nicht zu erreichen.

LP: Liquor klar, Druck nicht erhöht, Pandy +, Nonne-Appelt 0, Zellen 21/3, Lymphocyten. Gesamteiweiß 6 Teilstriche nach *Nissl*. Wa.R., Meinicke, Kahn negativ, Mastix-Flockung mit ganz nach links verschobener Zacke.

Harzsäurespiegel im Blut vom 8. 6. 43: 5,8 mg-%.

Harzsäurespiegel im Blut vom 26. 6. 43: 3,1 mg-%.

Calciumspiegel im Blut: 12 mg-%.

Die Paraparesen der Unterschenkel, wie sie hier vorliegt, ist ein relativ häufig anzutreffender Befund und kann durch verschiedene Affektionen hervorgerufen werden, doch die Liquorveränderung ist für einen infektiös-toxischen Prozeß zu werten.

Fall 6. Hauptfeldw. F. Z. Dieser Patient wurde mir am 8. 6. 43 zur ambulanten Begutachtung seiner Nervenstörungen überwiesen. Wir geben die Abschrift der Photokopie wieder. Patient befand sich im Jahre 1939 an der Klinik *Pötzl* zur Untersuchung und Behandlung.

Familienanamnese. Eltern gesund, ähnliche Erkrankungen seien in der Familie oder bei Verwandten nicht vorgekommen.

Eigenanamnese. Pat. selbst sei in guten Verhältnissen aufgewachsen und immer gesund gewesen.

Derzeitige Erkrankung (Datum: Februar 1939). Im Oktober 1938 bekam Pat. bei den großen Manövern an der tschechischen Grenze starke Schmerzen im rechten Bein. Anfangs waren die Schmerzen nur in der Wade, später im ganzen Bein. Mit zunehmender Marschleistung wurden die Schmerzen stärker und rechts trat Krampf auf. Trotz dieser Schmerzen hat er sich als Unteroffizier diesen großen Marschleistungen nicht entziehen wollen. Nachts erholtet sich Pat. immer wieder, später hatte er eine Schwäche im rechten Fuß beobachtet, besonders beim Aufwärtsgehen, weniger beim Treppensteigen. Dann trat ein totes Gefühl in der rechten Wade auf. Die Neigung zu den Muskelkrämpfen, die er jetzt auch links hat, habe sich verstärkt. In späterer Zeit hätte Z. auch nach geringen Anstrengungen Schmerzen, Krämpfe und Schwächegefühl gehabt. In den Armen seien niemals derartige Erscheinungen gewesen. Pat. versichert ausdrücklich, daß er vor Herbst 1938 beim Sport u. dgl. nie die geringste Störung beobachtet hätte.

Derzeitige Beschwerden. „Wenn ich in der Früh aufstehe, habe ich Schmerzen in der rechten Fußsohle. Wenn ich dann etwas herumgehe, hören die Schmerzen wieder auf. In der Ruhe habe ich sonst keine Beschwerden. Hier und da treten Wadenkrämpfe auf, es fehlt auch die Kraft im Bein. Alkohol, Nicotin wird nicht zu sich genommen, Venerea wird negiert. Als Sport hat Patient hauptsächlich Schwimmen, Radfahren und Motorradfahren betrieben.“

Befund. Pat. ist von gutem Ernährungszustand, kräftiger Muskulatur, mittelstarkem Knochenbau. Herz und Lunge weisen keinen krankhaften Befund auf. Harnbefund o. B.

Neurologischer Befund. Schädel, Hirnnerven und obere Gliedmaßen vollkommen o. B.

BDR und CrR sind bds. seitengleich lebhaft. Die WS ist leicht skoleotisch, wohl zum Teil durch eine leichte Atrophie der Wirbelsäulenmuskulatur rechts, zum Teil als eine Entlastungshaltung für das kranke Bein bedingt.

U.E.: Als Standbein wird vorwiegend das linke Bein benutzt, das rechte scheint verkürzt, liegt nicht mit der ganzen Sohle auf dem Fußboden auf, die Ferse ist etwas abgehoben. Sehr lebhafte fibrilläre Zuckungen im Bereich des unteren Abschnittes des rechten M. erector trunci, ferner im Bereich des rechten M. glutaeus und der gesamten Muskulatur des rechten Beines. Ferner in einzelnen Muskelgruppen des linken Beines. Hier sind auch fasciculäre Zuckungen zu beobachten. Die gesamte rechte U.E. ist stark atrophisch, der M. glutaeus rechts im Umfange deutlich reduziert. Auch der Muskelwulst des rechten M. erector trunci ist abgeflacht. Besonders in die Augen fallend ist die Atrophie der rechten Waden- und Oberschenkelmuskulatur. Der Oberschenkelumfang (10 cm oberhalb der Patella) beträgt rechts 37 cm, links 38 cm. Der größte Wadenumfang ist rechts 28 cm, links 35 cm. Palpatorisch sind keine Druckpunkte und keine sichere Verdickung der Nervenstränge nachzuweisen. Der Tonus der rechten U.E. ist herabgesetzt, die atrophische Muskulatur ist blaß. Keine myotonischen Symptome. PSR bds. erhalten, doch leicht herabgesetzt, rechts etwas mehr wie links. ASR links auslösbar, rechts fehlend. Keine Py-Zeichen, keine Ataxie. Der Gang ist nur durch die Schonhaltung und durch die damit einhergehende scheinbare Verkürzung des rechten Beines etwas beeinträchtigt. Die elektrische Untersuchung ergibt keine EAR, es besteht im Bereich der Unterschenkelmuskulatur des rechten Beines eine hochgradige Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit.

Liquorbefund. Der Liquorbefund ist, wie aus der Zusammenfassung zu ersehen ist, o. B.

8. 3. 39. Befund der Nachuntersuchung: Hirnnerven und O.E. o. B. Nur ist eine, auch im Bereich der Gesichtsmuskulatur nachweisbare allgemein gesteigerte mechanische Muskelerregbarkeit auffällig. In den früher bezeichneten Muskeln des Rumpfes und der Beine sind fasciculäre und fibrilläre Muskelzuckungen vorhanden. Die rechte Muskulatur ist deutlich auffällig durch die Neigung zu lang anhaltenden Crampi nach aktiver Kontraktion besonders deutlich im M. tensor fasciae latae bds. sowie in der Wadenmuskulatur bds. Beide Füße, der rechte mehr wie der linke, hängen in leichter Spitzfußstellung herab. Deutliche Krallenstellung der Zehen und leichter Hohlfuß. Beim Stehen gleicht sich diese Fußanomalie wieder aus. Sensible und trophische Störungen sind nicht nachweisbar, ebensowenig ein Dehnungsschmerz bei der Prüfung des *Lasègueschen* Phänomens. Keine Druckschmerhaftigkeit der Nervenstämme.

Was die Kraftleistungen anbelangt, so spannt sich der M. glutaeus rechts nur spurweise schlechter als der linke. Die Streckung des Oberschenkels in der Hüfte ist rechts gegenüber links kaum herabgesetzt. Die Kniebeugung ist rechts spurweise schlechter wie links. Bds. ist die Dorsalflexion des Fußes nicht ausreichend, rechts stärker paretisch als links, es spannen sich dabei alle Muskeln an, der M. tib. ant. und ext. dig. comm. sind relativ am stärksten paretisch. Rechts sind auch die langen Zehenbeuger sowie die übrige Wadenmuskulatur deutlich paretisch. Andeutung von Steppergang rechts. Die elektrische Untersuchung ergibt faradisch und galvanisch in den atrophischen Muskeln entsprechend dem Grade der Abmagerung eine Herabsetzung der Erregbarkeit bei normalen qualitativen Verhältnissen. Es findet sich keine EAR, auch keine abnorme Empfindlichkeit gegenüber dem elektrischen Strom.

Befund unserer Nachuntersuchung vom 8. 6. 43. Pat. gibt an, daß seit seiner Entlassung aus der Univ.-Klinik Prof. Pötzl keine Änderung eingetreten ist. In der Kälte könnte er die Füße nicht erwärmen. Puls der Arteria dorsalis pedis und der Arteria tib. posterior ist bds. gut tastbar. Umfang des linken Oberschenkels 40 cm, des rechten 38 cm. Umfang des linken Unterschenkels 35 cm, des rechten 24,5 cm. ASR rechts nicht auslösbar, geringe Atrophie des M. glutaeus rechts, sehr starke Atrophie des rechten Unterschenkels. Bei aktiver Innervation tritt im Femoralisgebiet, und zwar im M. tensor fasciae latae und im M. rect. femoris

ein länger dauernder Krampf des ganzen Muskels auf. Der Muskel springt als scharfe Schneide vor. Die motorische Kraft ist in der gesamten Beinmuskulatur, besonders aber im Sprung- und in den Zehengelenken stark herabgesetzt. Sehr geringe Herabsetzung der motorischen Kraft im Peronaeausgebiet links. Fasciculäre und fibrilläre Muskelzuckungen der Rumpfmuskulatur bis zur Scapula hinaufreichend, im rechten M. glutaeus sowie in der Beinmuskulatur.

Elektr. Befund. Es sind in der Wadenmuskulatur links, im Peronaeausgebiet rechts auf dem faradischen Strom leicht Crampi auszulösen, ebenso im M. tensor fasciae latae, geringe Crampi in den Oberschenkelstreckern rechts und im M. biceps femoris rechts. Im Anschluß an die elektrische Prüfung verstärken sich die fibrillären und fasciculären Muskelzuckungen wesentlich. Die gesamte Unterschenkelmuskulatur rechts ist faradisch erregbar, es kontrahiert sich jedoch nur ein dünner Strang von einigen Millimetern Dicke, nie jedoch der ganze erhaltene Muskel. Dementsprechend ist der Bewegungsumfang nur gering oder fehlt überhaupt. Auch in der Peronaeusmuskulatur besteht faradische und galvanische Erregbarkeit mit prompter Zuckung, soweit überhaupt Muskulatur vorhanden ist. Hohlfuß mit Krallenzehen.

Bittdorf brachte die Crampi in Zusammenhang mit einer leichten Polyneuritis und mit Muskelüberanstrengung. Aus den Kriegserfahrungen allein können wir die Überbeanspruchung der Muskulatur nicht als gesicherten Faktor für das Zustandekommen der Crampi ansehen, da doch viele Patienten mit Polyneuritiden bekannter und unbekannter Ätiologie trotz gleicher äußerer Bedingungen nicht zu Muskelkrämpfen disponieren, wie wir gesehen haben. Immerhin könnte dieser Patient als Beweis für die Anschauungen von *Bittdorf* herangezogen werden.

Überblicken wir nochmals den ganzen Krankheitsverlauf unseres 1. Falles, so sehen wir, daß die Affektion mit wandernden Schmerzen, die 3 Tage lang das einzige Krankheitssymptom darstellen, begann. Auf diese Schmerzen folgten dann Lähmungen und Paresen, die zuerst die Beine und aufsteigend bis zu den Hirnnerven die gesamte Körpermuskulatur in verschieden starken Grade ergriffen, in einer Woche ihren Höhepunkt erreichten und sich dann in umgekehrter Reihenfolge wieder zurückbildeten. Der Ablauf der Lähmungen erinnert gewissermaßen an einen *Landry*-artigen Verlauf einer Poliomyelitis, wie er seit *Wickmann* bekannt ist. Hinsichtlich der subjektiven Schmerzen und der objektiven feststellbaren enormen Tiefenhyperpathie reiht sich diesem Falle unsere vierte Beobachtung an. Im Frühstadium der Poliomyelitis anterior ist eine allgemeine Überempfindlichkeit der Kranken gegenüber Berührung charakteristisch. Diese Hyperästhesie betrifft aber die Haut mitunter des ganzen Körpers und ist bei Kindern ausgesprochener wie bei Erwachsenen. Außerdem klagen die Patienten, vor allem in den später von der Lähmung befallenen Muskeln über spontane Schmerzen. Meningeale Erscheinungen, eventuell Veränderungen in den Spinalganglien, sind wahrscheinlich für die Überempfindlichkeit der Haut u. a. verantwortlich zu machen. Mit dem Abklingen der entzündlichen Veränderungen des ersten Stadiums verlieren sich die erwähnten Symptome, wie allgemein bekannt ist. Im zweiten Stadium, dem der Reparation, klagen

die Patienten über einen wehen Schmerz in der stark druckempfindlichen Muskulatur (*Pette*). Aus meinem eigenen Krankengut kann ich darüber berichten, daß der Druckschmerz der befallenen Muskeln bei der Poliomyelitis anterior selbst in den Fällen mit generalisierten Lähmungen der gesamten Extremitäten- und Rumpfmuskulatur von verschieden langer Dauer der Paralysen kein einziges Mal auch nur annähernd einen solchen Grad von Druckschmerz erreicht hat wie in dem 1. und 4. Falle. Länger anhaltende Schmerzen beim Versuche einer aktiven und passiven Bewegung bei Kinderlähmungen sind, wie ich gesehen habe, vielfach auf die längere Ruhigstellung der Gelenke und auf die passive Einengung der Exkursionsbreite der Gelenke selbst bedingt, eine Tatsache, die jedem bei den passiven Bewegungseinschränkungen der Gelenke nach Schußverletzungen der peripheren Nerven geläufig ist. Wenn wir es auch im Text nicht eigens angeführt haben, so sei es an dieser Stelle besonders betont, daß die Gelenke sowie das die Gelenke umgebende Gewebe in den hier referierten Fällen in keiner Weise druckschmerhaft gefunden werden konnte. Unter den Polyneuritiden erinnert dieser Druckschmerz der Muskulatur in unseren Fällen am ehesten an eine Beriberi-Polyneuritis. Ein anderes Krankheitsbild mit Schmerzen gleichen Grades wie in unseren 1. und 4. Falle und scheinbar aufsteigenden Lähmungen bis zur Gesichtsmuskulatur, jedoch zugleich mit Hautveränderungen ist als Dermatomyositis bekannt (*F. Schulze* und *G. Müller* u. a.). Ein konstanter Befund sind jedoch dieser Druckschmerz sowie die subjektiven Schmerzen nicht. In unserer ersten Beobachtung ist es auffallend, daß die Rumpf- und Armmuskulatur in den ersten Wochen etwas druckempfindlich gefunden wurde, später nicht mehr und in den zweiten und dritten Fall so gut wie überhaupt fehlte.

Fassen wir hier als Frühstadium die Zeitspanne bis zum Auftreten der Lähmungen zusammen, so sind noch weitere Befunde zu erwähnen. Der Temperaturverlauf des 1. Falles ist relativ früh aus der Fieber-tabelle ersichtlich. Vier remittierende Temperaturanstiege mit dem Maximum am 6. Krankheitstage, dann lytischer Abfall und anschließend noch ein Anstieg auf 38,6 begleiten die ersten Krankheitstage. Das Temperaturmaximum fällt annähernd mit dem Höhepunkt der Lähmungserscheinungen zusammen. Ähnliche Korrelationen sehen wir in unserem 3. und 4. Falle, im 5. ist zur Zeit der ersten Untersuchung keine Änderung der Körpertemperatur nachweisbar. In den restlichen 2 Fällen fehlen diesbezügliche Angaben. Hervorzuheben wären noch 2 Blutbefunde (Fall 1 und Fall 3). Außerordentlich starke Lymphocytose und Monocytose mit Vermehrung der Leukocyten in dem einen, ohne Leukocytose in dem anderen Falle. In der 5. Beobachtung findet sich eine leichte Lymphocytose. Bei der spinalen Kinderlähmung sind Vermehrung (*Bassau*), Verminderung (*Ed. Müller*) der Leukocyten,

normales Blutbild bzw. Neigung zur Linksverschiebung (*Schäfer*) berichtet worden.

Dem Verlauf der Lähmungen nach sind unsere Fälle rechts charakteristisch. Die rasch verlaufende Form des 1. Falles wurde mit einem *Landry*-artigen Fortschreiten gekennzeichnet, der Fall 4 ist diesem, abgesehen von einem etwas weniger stürmischen Krankheitsverlauf, fast identisch. Hingegen sind die Paralysen ausgedehnter. Für die absteigende Form der *Landryschen* Paralyse ist unser 2. Fall ein Beispiel. Hier setzen die Paresen subakut in der Arm-Schultermuskulatur ein und breiten sich auf die Beine aus. Die Hirnnerven bleiben verschont. Hinsichtlich der Prozeßauswirkung zeigt das linke Bein des 3. Falles eine bevorzugte Anfälligkeit gegenüber dem rechten sowie der Schultermuskeln.

Bei der spinalen Verlaufsform der Poliomyelitis anterior werden nach den Angaben der Literatur beide Beine außerordentlich selten gleichmäßig befallen. Wir können aus unserem eigenen Krankengut fünf Beobachtungen mit vollkommener Symmetrie der Lähmungen anführen. In drei davon war die gesamte Bein- und Hüftmuskulatur für die ganze Beobachtungs- und Behandlungszeit, die sich auf ungefähr 1 Jahr erstreckte, paralytisch, in den beiden anderen die Unterschenkel- und Fußmuskulatur paretisch. Diesen gleicht unser Fall 5 (Gefr. E. Sch.). Nebenbei sollen noch 2 Fälle von symmetrischer Paraparesie der Unterschenkel- und Fußmuskeln infolge Ulironpolyneuritis hier Erwähnung finden, die wir im Jahre 1940/41 in Lazarettbehandlung hatten. Im Gegensatz zu diesen mehr oder minder akut verlaufenden Fällen (1—5) scheint sich in unserer letzten Beobachtung die motorische Affektion wesentlich langsamer entwickelt zu haben.

Wenn wir nun einen Überblick über die Muskeln mit totaler EAR geben, so erstreckt sich diese Feststellung nicht auf den Anfangsbefund. Es werden nur diese Muskeln erwähnt, die die EAR entweder dauernd beibehielten oder doch wenigstens so lange, als die Patienten in unserer Beobachtung waren, also mit Ausnahme des 4. Falles weit über $\frac{1}{2}$ Jahr.

Im 1. Falle betrifft die totale EAR folgende Muskeln: M. tibialis post. sinist., M. flexor. digit. pedis long. sinist., Mm. plantae pedis senist., M. ext. hal. long. dext., M. ext. dig. brev. dext.

Im 3. Falle zeigt der M. tibial. post. totale EAR.

Im Falle 4 findet sich in der gesamten Femoralismuskulatur links und dem M. glutaeus maximus sinist. totale EAR.

Im 1. Falle ist der M. tibial. post. und im 4. Falle das Femoralisgebiet und die linken Gesäßmuskeln paralytisch, während in den anderen Muskeln mit totaler EAR ein mehr oder minder großer Bewegungsfang erhalten geblieben ist. Ich habe in einer früheren Arbeit¹ auf dieses

¹ Derzeitig im Druck.

Verhalten der Muskulatur, d. h. also; erhaltene Beweglichkeit bei totaler EAR bei den Schußverletzungen der peripheren Nerven und auf die relative Häufigkeit dieses Befundes hingewiesen und es als Dissoziations-syndrom bezeichnet. Wenn ich hier der elektrischen Prüfung einen größeren Platz einräume, nehme ich auf die damals ermittelten Ergebisse Bezug und weiterhin auch auf das elektrische Bild bei der spinalen Kinderlähmung. Für den Erfahrenen ergeben sich hier wesentliche Unterschiede. Wer sich einmal die Mühe genommen hat, nicht nur die gelähmten oder stark paretischen Muskeln, sondern auch die Muskulatur, die nur eine sehr geringe bis mittelstarke Herabsetzung der motorischen Kraft aufweist, elektrisch genau zu untersuchen, dem wird in erster Linie auffallen, daß trotz relativ guter Kraft totale EAR vorhanden sein kann und weiter, was speziell sehr häufig bei der von der Poliomyelitis anterior befallenen Muskeln zutrifft, ist, daß nur wenig paretische Muskeln bei oberflächlicher Prüfung quantitative Herabsetzung oder partielle EAR aufweisen, daß aber die faradisch erregbaren Muskeln vor allem bei der Verwendung größerer Rollenabstände eine kaum nennenswerte bessere Kontraktion, das ist nach der quantitativen Seite, hinsichtlich des Bewegungsumfanges im korrespondierenden Gelenk zur Folge hat. Es ist eine bekannte Tatsache, daß, sofern ein Muskel der percutanen elektrischen Prüfung zugänglich ist, der volle Bewegungs-umfang mit guter Kraft in jedem Gelenk leicht zu erzielen ist. Es ist aber weniger bekannt, daß gerade bei der spinalen Kinderlähmung, bzw. Affektionen der motorischen Vorderhornganglienzellen anderer Ätiologie, die motorische Kraft kaum oder nur wenig herabgesetzt sein kann, hingegen die Leistungsprüfung des Muskels mit dem faradischen Strom, aber auch mit dem galvanischen, eine ganz beträchtliche Alteration aufdeckt. Welcher Natur die dauernden Ganglienzellenveränderungen sind, ob überhaupt mikroskopisch nachweisbar, die diese elektrische Veränderung bewirken, ist unbekannt. Wir waren in der Lage, die große Mannigfaltigkeit der ganzen Breite der quantitativen und qualitativen elektrischen Veränderungen, die im Bereiche zwischen partieller EAR und quantitativer Herabsetzung zu finden sind, in unseren Fällen mit analogen Lähmungen und Paresen nach Poliomyelitis anterior zu vergleichen und konnten als zusammenfassendes Ergebnis finden, daß in den hier referierten Fällen die quantitativen Veränderungen weit weniger abgeändert waren, daß also das elektrische Bild annähernd mit dem Grade der Parese parallel ging. Ganz ausgesprochen war dieses Verhalten im 2. und 6. Falle. Eine weitere Auffälligkeit ist die enorme Schmerhaftigkeit der Beinmuskeln auf den faradischen Strom in der 1. und 4., weniger in der 2., 3. und 5. Beobachtung.

Da sich das Prozeßgeschehen in unseren Fällen nicht ausschließlich und auch nicht überwiegend in Krampferscheinungen äußerte, darf auch der Besprechung der Crampi nur der Wert und Platz eines Symptoms

zugeteilt werden. Die Manifestierung der Krämpfe schwankt zwischen 1 Woche und $5\frac{1}{2}$ Monaten nach der Erkrankung. Einmal befallene Muskeln reagieren in zeitlich sehr verschiedenen Abständen und innerhalb der gleichen Zeitspanne ebenfalls sehr wechselnd zu subjektiver krampfhafter Zusammenziehung. Im allgemeinen ist ein leichtes Ansteigen der Krampfbereitschaft der einzelnen Muskeln in einem Teil unserer Fälle zu verzeichnen.

In der 2. Beobachtung allein ist als krampfsteigernde Ursache ein warmes Vollbad zu eruieren gewesen. Länger dauernde Bettruhe brachte keine Verminderung der subjektiven Krampfbereitschaft. Unsere ersten 3 Patienten berichteten unabhängig davon, daß Bettruhe mit einer Neigung zu häufigeren Krämpfen begleitet sei. Elektrisch nachweisbare Crampi finden wir:

Im 1. Falle im M. rect. femoris dext., M. vast. med. dext., M. vast. lat. dext., M. triceps surae dext., Caput mediale M. gastrocn. sinist.

Im 2. Falle im M. rect. femoris sinist., M. vast. med. sinist., M. vast. lat. sinist., M. rect. fem. dext., Mm. tricip. sur dext. et sinist., Mm. tib. post. dext. et sinist., Mm. flex. dig. ped. long. dext. et sinist., Mm. glutei dext. et sinistr. (vorübergehend), Mm. tensor fasciae latae dext. et sinist.

Im 3. Falle im M. tensor fasciae latae sinist., M. rectus femoris sinist., M. flex. dig. ped. long. sinist., Mm. peron. dext. et sinist., Mm. vasti dext. et sinist., Mm. extens. dig. comm. manus dext. et sinist.

Im 4. Falle im M. gastrocn. sinist., M. vast. lat. dext., M. flex. hal., brev. dext.;

Im 5. Falle im M. quadr. plantae dext., Mm. tricip. surae dext. et sinist.

Im 6. Falle im Mm. tensor fasciae lat. dext. et sinist., Mm. rect. femoris dext. et sinist., M. triceps surae sinist., Mm. N. peronaei dext.

Aus dieser Zusammenstellung ist das vorwiegende Befallensein von Crampi des Femoralis- und Tibialisgebietes zu erkennen, doch bleibt auch die Ammuskulatur nicht völlig verschont. Im 1. Falle ist, jedoch nur subjektiv, das Platysma und die Masseteren zeitweise davon befallen. Auf Grund unserer eingehenden elektrischen Untersuchung ist unter den Muskeln, die auf den faradischen Strom mit einem Crampus reagierten, kein einziger, der als völlig intakt angesehen werden müßte. Die Schwere der Affektion scheint solange sie nicht qualitative Veränderungen zur Folge hat, keine besondere Beziehung zu den Crampi zu haben (s. das Tibialisgebiet links im 1. und die Peronaeusmuskulatur im letzten Falle!). Hinsichtlich motorischer Erscheinungen bei der elektrischen Prüfung der Muskeln will ich betonen, daß keiner unserer Fälle irgendeinen Anhaltspunkt dafür gab, daß etwa in den leichtest affezierten Muskeln Muskelwogen oder andere motorische Phänomene je nach der Wahl der Stärke des Stromes zu sehen gewesen wären und daß daher kein Grund vorliegt, von einem verschiedenen Grad einer

besonders bezeichneten elektrischen Erregbarkeit zu sprechen, wie es *Wilder* forderte. Auch für eine Einteilung des ganzen Krankheitsgeschehens in verschiedene Grade, je nach der Schwere der einzelnen Symptome, wie es *Bittdorf* für seine Fälle und andere ähnliche Beobachtungen vorgeschlagen hat, ist für unsere Krankheitsbilder nicht zutreffend. In den Fällen von *Bittdorf* stehen ebenfalls die motorischen Reizerscheinungen, wie sehr starke mechanische Übererregbarkeit der Muskulatur — die in unseren Fällen vollkommen fehlt — gefolgt von Muskelwogen, fasciculären und fibrillären Zuckungen, willkürliche und elektrisch auslösbarer Krämpfe nach Art der Crampi fast ausschließlich in den Wadenmuskeln, dauernd auch in der Ruhe groben fasciculären Muskelzuckungen, weitaus im Vordergrund des Krankheitsgeschehens. Gewiß sind Beziehungen gegeben, doch keiner seiner Fälle ist mit den unseren identisch.

Bechterew hat zum erstenmal bei der Crampuskrankheit das Augenmerk auf den Uratstoffwechsel gelenkt. Auf Grund von Harnsäurebestimmungen im Blut kommt *Wilder* zur uratischen Genese der Wadenkrämpfe und der Crampi überhaupt. In unserem 1., 2. und 3. Falle liegen die Harnsäurewerte im Blut weit unter der Höchstgrenze von etwa 4 mg-% als oberer Normalwert. In der 5. Beobachtung liegt ein zweifaches Ergebnis vor. In den übrigen 2 Fällen wurde keine diesbezügliche Untersuchung vorgenommen. Einen Beweis für die Annahme einer uratischen Genese der Crampi liefert keiner unserer Fälle. Analog dazu läßt der Calciumspiegel keine abnormen Werte erkennen.

Wesentlich aufschlußreicher sind die Liquorverhältnisse. Unser frühest untersuchter Fall 4 läßt 14 Tage nach Beginn der Erkrankung auf eine stärkere entzündliche Reaktion im Liquor schließen, aber auch in der Beobachtung 1, 3 und 5, in der letzten am Ende des 4. Monats lassen noch entzündliche Reaktionen erkennen. In den übrigen Fällen kann mit großer Wahrscheinlichkeit eine ähnliche Liquorveränderung angenommen werden, wenn in den ersten Monaten eine entsprechende Untersuchung vorgenommen worden wäre. Die gefundenen Zellwerte liegen zweifellos etwas hoch, als daß daraus auf eine blande Polyneuritis geschlossen werden könnte. Doch sind diesbezüglich in der letzten Zeit von *Bannwarth* Zellwerte von über 200 und von *Pette* über eine mehrere Monate dauernde Pleocytose berichtet worden. Pathologische Mastixkurve, Flockung mit ganz nach links verschobener Zacke, lag nur im 5. Falle vor.

Immerhin geben diese Liquorveränderungen einen Einblick, wo sich der Prozeß, wenn auch nicht ausschließlich, abspielen konnte. Da wir über keinen pathologisch-anatomischen Befund verfügen, sind wir nur auf Vermutungen über die Ausdehnung des Prozesses angewiesen. Es liegen Annahmen vor, daß anatomische Veränderungen in den motorischen Endplatten für die Muskelkrämpfe verantwortlich zu machen wären (*Bittdorf* u. a.). So bedeutungsvoll chronaximetrische Unter-

suchungen hinsichtlich dieser Frage gewesen wären, so mußten wir wegen Defektes der Apparatur auf eine solche Untersuchung verzichten. Es ist nicht ausgeschlossen, daß das ganze periphere Neurom einschließlich der motorischen Endplatte an dem Krankheitsprozeß beteiligt ist. Auf der anderen Seite können wir aber heute noch nicht abschätzen, ob die Veränderungen nur auf den peripheren Nerven einschließlich der Wurzeln seine Beschränkung findet; denn die Entwicklung, Ausbreitung und Rückbildung der Lähmungerscheinungen sowie die dauernde Parese bzw. Paralyse isolierter Muskeln, deren motorische Kerne in gleicher Höhe liegen (Mm. brachioradiales im 1. Fall, die Parese der linken Bauchmuskelwand im 4. Falle u. a.) sind gerade für die epidemische Kinderlähmung sehr charakteristische Befunde.

Hinsichtlich des späteren Schicksals dieser Patienten gibt der letzte Fall einen deutlichen Aufschluß. Wir haben in unseren Beobachtungen verschiedene therapeutische Maßnahmen ergriffen, jedoch von keiner eine nennenswerte Besserung gesehen. In allen länger wie $\frac{1}{2}$ Jahr in Beobachtung stehenden Patienten, ist seit etwa Ende des 5. und 6. Monates nur geringe Änderung zu einer Besserung zu verzeichnen gewesen. Die Beurteilung bezüglich der weiteren Dienstfähigkeit auf der einen Seite und der Prognose quoad restitutionem auf der anderen Seite, muß daher nach dem Maßstabe der Poliomyelitis anterior erfolgen.

Zusammenfassung.

Während meiner $3\frac{1}{2}$ -jährigen Tätigkeit an der Nervenabteilung unseres Lazarettes sind diese 6 referierten Fälle die einzigen, bei denen es auf Basis eines infektiös-toxischen Prozesses, den wir einmal aus dem Gesamtverlauf der Krankheit, der gefundenen Änderung des Blutbildes und vor allem aus dem Liquorbefund annehmen müssen, zu Krämpfen in den Muskeln kam, die objektiv nachweisbar am Krankheitsgeschehen beteiligt waren. Diese Crampi werden nur als Symptom aufgefaßt und sind der Ausdruck einer eigenartigen Schädigung des motorischen Anteiles des peripheren Neuroms durch einen infektiösen Prozeß. Wieweit die Noxe sich peripher und zentralwärts ausbreitete, muß offengelassen werden.

Auf die nahen Beziehungen zur epidemischen Kinderlähmung wird wiederholt hingewiesen. Wir wollen das ganze Krankheitsgeschehen vorläufig als Polyneuritis auffassen, da wir mangels eines anatomischen Befundes keine Berechtigung dafür sehen, es einem in allen Symptomen wohlbekannten und charakteristischen Krankheitsbild, wie es die spinale Kinderlähmung ist, zuzuordnen.

Obwohl die Beobachtung 6 noch durch fibrilläre und fasciculäre Zuckungen ausgezeichnet ist, so glauben wir doch, auch sie den anderen Fällen zurechnen zu müssen.

Unsere 6 Fälle zeigen eindeutig, daß die Auffassung einer einheitlichen Genese der Crampi nicht haltbar ist, sondern daß der Crampus nur der Ausdruck einer besonderen Reaktionsweise des Muskels darstellt, wobei es bis heute ungewiß bleibt, ob eine histologische Veränderung an einer bestimmten anatomischen Stelle allein oder auch zusammen mit humoralen Faktoren (*Bechterew*) eine Rolle spielen.

Symptomatologisch sind unsere Fälle charakterisiert durch 1. Paralysen und Paresen vom Verteilungstyp der Poliomyelitis anterior, 2. durch subjektive und objektiv faßbare Crampi in affizierten Muskeln, 3. wahrscheinlich durch konstante Liquorveränderungen (Zell- und Eiweißvermehrung), 4. durch Fehlen von sensiblen Störungen (abgesehen von den Schmerzen und der Druckschmerhaftigkeit der Muskulatur). Inkonstant sind die Schmerzen der Muskulatur, die fibrillären und fasciculären Muskelzuckungen sowie Verschiebungen im Blutbilde.

Literatur.

- Bannwarth, A.:* Arch. f. Psychiatr. 107, 83 (1937); 113, 284 (1941). — *Bechterew:* Mschr. Psychiatr. 17. — *Bessau, G.:* Mschr. Kinderheilk. 38, 467 (1928). — Münch. med. Wschr. 1928 I, 715. — *Bittorf:* Z. Neur. 39 (1910). — *Bürger:* Arch. f. Psychiatr. 79. — *Curschmann:* Med. klin. 1915 II, 1199. — *Foerster, O.:* Z. Neur. 73. — *Gaupp:* Z. Neur. 132, 682. — *Kroll:* Die neuropathologischen Syndrome. — *Müller, Ed.:* Die epidemische Kinderlähmung. In: Handbuch der inneren Medizin, 2. Aufl., Bd. 1. 1925. — *Näcke:* Mschr. Psychiatr. 20. — *Oppenheim:* Neur. Zbl. 1914, 1106; 1915, Nr 10. — *Pette:* Die akut entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems. Leipzig: Georg Thieme 1942. — *Schäfer, K. H.:* In *Kleinschmidt*, Die übertragbare Kinderlähmung. Leipzig: S. Hirzel 1939. — *Schultze:* Z. Neur. 6. — *Strümpel:* Dtsch. Z. Nervenheilk. 1. — *Talma:* Dtsch. Z. Nervenheilk. 2, 197 (1892). — *Vogl, A.:* Wien klin. Wschr. 1936 I. — *Wernicke:* Berl. klin. Wschr. 1904 II, 1121. — *Wickmann:* Die akute Poliomyelitis. In: Handbuch der Neurologie, Bd. 2. Berlin: Springer, 1911. — *Wilder, J.:* Nervenarzt 5, 17; 8, 464. — Mschr. f. Psychiatr. 91, 270.