

Die Verteilung der Diphtherieschäden auf das Nervensystem*.

Von

WALTER BETZENDAHL.

(Eingegangen am 4. November 1950.)

In einer das Schrifttum in großem Umfange, besonders in der Entwicklung der Anschauungen, heranziehenden Arbeit: „Die sogenannte Neurotabes diphtherica“¹ hat WERNER SCHEID die Lehre von der Neurotabes peripherica (DÉJÉRINE) nach Diphtherie einer eingehenden Kritik unterzogen. SCHEID selbst hat: „im Rahmen systematischer Untersuchungen über die neurologischen Komplikationen der Diphtherie über 300 Fälle verfolgen können, die im Spätstadium außer den häufig gleichzeitig bestehenden Ausfällen im Hirnnervengebiet auch Symptome einer Polyneuritis boten.“ SCHEID ist der Ansicht, daß „die Kuppelung von Symptomen, die einer spinalen Ataxie zur Last gelegt werden, mit normalen Sensibilitätsbefunden und erhaltener Reflexerregbarkeit“ — wie er das beobachtet hat — den traditionellen Lehren gegenüber kritisch stimmen müßte. Das wesentliche Ergebnis von SCHEID ist: „Die proximalen, am Beckengürtel lokalisierten Lähmungen, sind es offensichtlich, die jene Gangunsicherheit verursachen, die durchweg als Ausdruck einer Ataxie gewertet wurde.“ — Ohne Zweifel ist ein abschließendes Urteil darüber, welche Rolle die ataktischen Erscheinungen und Koordinationsstörungen bei der Diphtherie spielen, schwer zu gewinnen. Der Kliniker mag wohl einmal an ein großes Material einschlägiger Fälle gelangen, ist aber gerade dann, vor allem durch die Umstände, unter denen es zusammenkommt, etwa im Kriege, kaum in der Lage, jeden einzelnen Fall zur Genüge durchzumustern. Es darf auch nicht vergessen werden, daß andere Noxen konkurrierend hinzutreten. Zum Beispiel ist die Wunddiphtherie weitgehend ein Thema für sich. Dazu kommen Kälteschäden, Anämien usw. Die im folgenden wiedergegebenen Beobachtungen und Erfahrungen enthalten zunächst eine Zusammenstellung, die ich auf Grund einer viele Hundert Fälle umfassenden Epidemie im Umkreise von Smolensk im Winter 1941/42 unter Mitwirkung von Internisten, Neurologen und Chirurgen zum Gegenstand eines Berichtes als Beratender Psychiater gemacht habe. Sodann wird noch ein genauer untersuchter Fall aus späterer Zeit zur Streitfrage des Vorkommens von Wunddiphtherie mitgeteilt.

* Herrn Professor Dr. med. HANS GERHARD CREUTZFELDT zum 65. Geburtstag am 3. Juni 1950 gewidmet.

¹ Der Nervenarzt, 19. Jahrg., H. 7 (1949).

Ebenso wie die Erfahrungen der Ophthalmologen und Otolaryngologen gründen sich die des Neurologen hinsichtlich der Diphtherie auf die konsiliarische Tätigkeit bei speziellen Fällen. So muß er sich für die Beurteilung der statistisch hervortretenden Neurotropie des Toxins an die Angaben des Internisten über das ihnen vorliegende Gesamtmaterial halten. Ich habe hier in erster Linie den seinerzeit in einem Kriegslazarett (3/581) in Smolensk tätigen Kollegen Dr. WETHMAR, sowie den in einem anderen Kriegslazarett (4/531) am gleichen Platze tätigen Kollegen Dr. HIMMER zu nennen. Es handelte sich um die Diphtherieepidemie, die sich in den Wintermonaten 1941/42 allmählich in Smolensk ausbreitete. Die wenigst schweren Bilder sieht der Augenarzt: fast ausschließlich beschränken sich hier die Lähmungen auf Akkomodationsstörungen. Eine Ophthalmoplegia interna auf Grund einer Affektion des N. oculomotorius gehört zu den Seltenheiten. Abducensparesen sind nur 3 oder 4mal beobachtet worden, eine darunter durch mich selbst bei einer letal verlaufenden Erkrankung mit multiplen Nervenausfällen. Die Kranken klagen im allgemeinen nach 8—10 Tagen über Erschwerung des Lesens; meist hat es dabei sein Bewenden, und nach 3—4 Wochen ist jede Beeinträchtigung verschwunden. Bei einer genauer erfaßten Fallsammlung, die sich auf 100 beläuft, im Kriegslazarett 4/531, dessen Krankengut im ganzen, von Mitte August 1941 bis Ende Februar 1942, 302 Di.-Fälle betrug, fanden sich 34mal Akkomodationsstörungen. Augenhintergrundsveränderungen und Sehnervenentzündungen speziell sind dabei nicht beobachtet worden.

Über die Gaumensegellähmung, welche in 33% auftrat, wissen die Patienten nur insofern etwas, als ihnen beim Schlucken etwas in die Choanen kommt. Die näselle Sprache dagegen fällt gewöhnlich nur der Umgebung auf. Meist liegt Einseitigkeit oder doch Mehrbeteiligung einer Seite vor. Lähmungen im Bereich des Kehlkopfes, jedenfalls mit Aphonie, wurden in 4% beobachtet, und zwar gleichzeitig mit Gaumensegellähmungen. 1 Fall bei diesem Material zeigte eine Zungenneuritis mit Abweichung, also Betroffensein des Hypoglossus, aber auch Geschmacksstörungen. Auf die Trigeminus- und Glossopharyngeuskomponente, sowie auf Seitendifferenzen ist nicht genauer untersucht worden. Die Angaben wiesen auf die vorderen zwei Drittel der Zunge hin. Einen Fall von Unfähigkeit, die Zunge ausgiebig zu bewegen, habe ich in einem anderen Lazarett konsiliarisch gesehen, und zwar in moribundem Zustande, ohne daß aber die allgemeine Schwäche dafür verantwortlich zu machen gewesen wäre. Ich habe dann noch einige Schwerkranke, die später ad exitum kamen, mit einem bunten Gemisch der Symptome vorgefunden. Das Aushusten war unmöglich geworden, teils durch die Pseudomembrane, teils durch Phreniculuslähmung, aber es bestanden auch die Zeichen einer Stimmbandlähmung. Einen Patienten fand ich,

der die Gaumensegellähmung dadurch auszugleichen suchte, daß er sich beim Sprechen und vor allem beim Trinken die Nase zuhielt. Als Testwort, um auch eine ganz leichte Unzulänglichkeit des Abschlusses vom Nasen-Rachenraum zu eruieren, war seinerzeit „Kinokarte“ im Gebrauch.

Die reihenweise erfolgte Erkundigung bei den Kranken durch die Internisten hat ergeben, daß in 24 % allgemeine Parästhesien in Gestalt von Kribbeln in Armen und Beinen mit Übergang zu taubem Gefühl vorgelegen haben. Hiermit wurden in 15 % Paresen der oberen und unteren Extremitäten eingeleitet. Die Erkundigung bei dem neurologisch vorgebildeten Hilfsarzt Dr. RÄTHER nach dem nicht genauer durchgearbeiteten Material des genannten Materials des Lazarets 4/531 ergab, daß etwa die Hälfte der Fälle nicht einfach auf die Formel eines polyneuritischen Bildes zu bringen war, vielmehr gleichzeitig oder überhaupt ausschließlich Myelitiden, nicht zuletzt funikuläre Myelosen darstellten. Solche Fälle, von deren genauerer Beschaffenheit ich mich in vielen eigenen Untersuchungen überzeugt habe, stellten immer ernste Komplikationen dar. Ihr Beginn war subakut. Von dem Internisten des Kriegslazarets 3/581 mit einem Material von über 400 Fällen wurde die Wahrnehmung gemacht, daß in etwa 40 % der Fälle dem Auftreten solcher Lähmungserscheinungen ein leichter Temperaturanstieg, zwischen 37,5 und 37,7 in der Regel, vorausging, welcher nicht durch anderweitige Krankheitsschwankungen erklärt war. Ich selbst bin vorzugsweise hinzugezogen worden, nicht wenn Hirnnervenausfälle oder solche des peripheren Nervensystems im übrigen vorlagen, sondern bei ausgesprochenen Rückenmarksaaffektionen. Hier hatten die Leute, abgesehen von den subjektiven Empfindungsstörungen, über zunehmende Schwäche in den Gliedern geklagt. Das ließ sich dann auch objektivieren. Wenn sich auch im allgemeinen das Mehrbetroffensein der proximalen Gliedanteile bei den diphtherischen Lähmungen bestätigte, so stieß doch gerade dadurch bei leichten Ausfällen die Bewertung der Untersuchungsergebnisse auf Schwierigkeiten. Oft war nur eine geringfügige Abschwächung der Dorsalflexion an den Füßen eindeutig. Neben dem Ausfall der groben Kraft und einer entsprechenden Tonusherabsetzung bestand konstant, und zwar als Frühsymptom, Hyporeflexie, in der Regel mit Seitendifferenz, welche nicht der Verteilung der Paresen folgte. Die Beine waren gewöhnlich mehr betroffen als die Arme. Vor allem aber fand sich immer eine mehr oder weniger starke Herabsetzung der Patellarsehnenreflexe. Sensible Störungen waren bis auf leichte Ausfälle der epikritischen Sensibilität bei einigen, etwa bei Prüfung des Hautschriterkennens, nicht vorhanden. Wohl aber bestanden im Gegensatz zur Hautsensibilität Ausfälle der Tiefensensibilität, wobei die Bewegungsempfindungen an der mehr betroffenen Seite auch gröber herabgesetzt waren. Zuweilen

waren Ausfälle dieser Art ganz gering, so daß bei der Beurteilung die Angabe des Patienten über eine besondere Inanspruchnahme seiner Aufmerksamkeit zur exakten Wahrnehmung mit herangezogen werden mußte. Die sensiblen Reizerscheinungen waren in jedem Falle meist ganz ephemer und fanden keine Ergänzung durch eine Druck- und Dehnungsempfindlichkeit der Nervenstämme. Ich habe sie in vielen Fällen, besonders bei den mit späterem typischen Temperaturanstieg einhergehenden, als Hinterstrangssymptome gedeutet. Während die Reizerscheinungen nur einige Tage dauerten, hielt das auf beginnende Lähmung hindeutende Symptom von Mattigkeit und Schwäche über Wochen hin an. In einem Fall war bei der weniger betroffenen von den beiden unteren Extremitäten dieses Stadium von noch kürzerer Dauer. Es kam danach hier ausnahmsweise zu einer leichten Reflexsteigerung. Noch mehr als die Hyporeflexie trat in all diesen Fällen die Ataxie in den Vordergrund. Dementsprechend rechtfertigt sich durchaus die Bezeichnung einer Pseudotabes, welche von den Internisten fast durchweg zur Verständigung darüber gewählt wurde. Atrophien, die über das Maß von Inaktivitätsatrophien oder eines Marasmus hinausgingen, habe ich nur bei den mehr peripheren Affektionen gesehen. Ich bemerke hierzu, daß mir die Möglichkeit der elektrischen Diagnostik nicht gegeben war, ich also an Umfangsveränderung der Gliedmaßen, verstrichenen Muskelrelief und Schlaffheit der Muskulatur gewiesen war. Decubitus ist mir nur einmal begegnet, ohne daß ich auch von anderer Seite über sein Vorkommen gehört hätte. Nur in einem einzigen Falle des Gesamtmaterials, das sich auf über 700 Fälle beläuft, sind Blasen-Mastdarmstörungen aufgetreten.

Während ich die spinale Beteiligung durchaus nicht für etwas Ungewöhnliches halten kann, gehört nach meinen Erfahrungen die zerebrale Affektion, wenigstens im klinischen Bilde, zu den Seltenheiten. Bei einem Fall mit letalem Ausgang wurde mir von einer Chorea, die in der dritten Krankheitswoche aufgetreten war und dann bis zum Tode, etwa 3 Wochen, dauerte, berichtet. Nach der Schilderung hat es sich weniger um choreiforme Erscheinungen als vielmehr um solche myoklonusartiger Natur, verbunden mit ticartigen Zuckungen im Facialisgebiet, gehandelt. Ein jüngerer-Mitarbeiter sprach denn auch bei genauerem Befragen von wiederholt auftretenden Krämpfen mit rhythmischen Zuckungen in den Beinen, insbesondere nach vorausgegangenen passiven extremen Beugungen. Eine psychische Auffälligkeit war hier wie auch bei allen anderen Kranken nicht zu berichten; insbesondere sind keine symptomatischen Psychosen vorgekommen. Manche Kranke bieten nur insofern das Bild einer exogenen psychischen Reaktionsform, als sie in ihrem Allgemeinzustand recht reduziert sind und vor allem später einer Prostration mit Erlahmen auch der psychischen Funktionen anheimfallen.

Den zahlenmäßig festgelegten Ergebnissen des Kriegslazarets 4/531 sei noch die approximative Aufstellung des Internisten vom Kriegslazarett 3/581 Dr. WETHMAR mit seinen 400 Fällen angefügt. Es handelt sich dabei als Zeitpunkt um Ende März 1942. Im ganzen waren in etwa 10 % der Fälle, also bei 40—50 Fällen, Paresen aufgetreten. Die Hirnnerven waren mit 100 % beteiligt. Immer waren Gaumensegelparesen dabei. 25 % zeigten Akkomodationsparesen. 25 % entfielen auch auf die als Pseudotabes bezeichneten Störungen. 6 Fälle von totaler Phrenicusparalyse und totaler Schlinglähmung wurden beobachtet. Einen davon habe ich selbst in extremis gesehen. Ein ähnliches sich auch als infaust erweisendes Bild sah ich vorher einmal an anderer Stelle.

Fast ausschließlich hat es sich bei alledem um Nasen-Rachen-Diphtherie gehandelt. Ich bin aber auch im Feldlazarett 4/522 zu 2 Fällen von Wunddiphtherie mit aufgetretenen Paresen hinzugezogen worden. Beim einen, mit einem Oberschenkeldurchschuß, drängte sich die Gaumensegellähmung in den Vordergrund; aber es war auch eine hochgradige Hyporeflexie vorhanden. Allerdings war hier als ätiologisches Moment auch eine schwere Anämie in Betracht zu ziehen und weiterhin eine Erfrierung 3. Grades beider Füße. Der andere Fall zeigte das ziemlich eindeutige Bild einer funikulären Myelose, nur daß hier in Betracht zu ziehen war, inwieweit auch dem galligen Pleuraerguß bei einem Leberstreifschuß eine pathogenetische Bedeutung zukam, und vielleicht noch mehr dem Umstand dabei Rechnung zu tragen war, daß das Projektil, das sich später zum Becken hin gesenkt hatte, vorher noch zu einer Commotio spinalis geführt haben konnte. Indessen fehlte völlig die segmentäre Sensibilitätsherabsetzung, die bei Commotio spinalis kaum vermißt wird. Der erste Fall ist bakteriologisch nicht verifiziert worden; er war allerdings gleich mit Serum behandelt worden. Die Gaumensegelparese hatte als pathognomisch gegolten. Bei dem anderen Fall, wo insbesondere die Wundbeschaffenheit zum Charakteristikum wurde, machte man vor Einleitung der Therapie einen Abstrich, dessen Untersuchung positiv ausfiel. Das Gaumensegel war hier ganz minimal beteiligt. Im ganzen muß ich sagen, daß es mir bezüglich des Ausmaßes und Verbreitung der Wunddiphtherie nicht möglich gewesen ist, über eindrucksmäßige Feststellungen hinauszukommen. Eine allgemeine Intoxikation und damit auch eine mehr oder weniger tiefgreifende Affektion des Nervensystems wie bei der Rachendiphtherie ist bei dieser Infektionsweise in der Regel nicht zu befürchten. Etwas anderes ist es — gegenüber den primär toxischen Erscheinungen — mit den allergischen Vorgängen, welche gerade bei der Wunddiphtherie eine beherrschende Rolle spielen. Aber auch da ist der Prozentsatz klinischer Erscheinungen, insbesondere am Nervensystem, verhältnismäßig gering. Bei der Diphtherieepidemie in Smolensk wurde unter den Verwundeten nach Maßgabe ausgiebiger

Untersuchungen, auch mit Wundabstrich, die Zahl der Di.-Bacillenträger auf mindestens die Hälfte aller Fälle veranschlagt. Offenbar finden diese Bacillen nicht unter allen Umständen die Bedingungen ihres Wachstums, wobei dann die bläulichgraue und glasige Beschaffenheit der Wunde, die keine Heilungstendenz zeigt, die Signatur bildet. Im übrigen wird man hier wie auch sonst Immunitätsverhältnisse und Kräftezustand verantwortlich machen. In Übereinstimmung mit den Chirurgen bin ich der Meinung, daß es bei der Wunddiphtherie in der Hauptsache auf lokale Prozesse hinausläuft, die höchstens eine Verzögerung der Wundheilung ergeben.

Die spinale Beteiligung ist mehr noch als die der Rückenmarksnerven, gegenüber den obligaten Hirnnervenparesen, als eine schwere Komplikation anzusehen, besonders auch wegen der schwachen Wiederherstellungstendenz. Dergleichen trat auch erst nach längerem Kranksein, nicht vor der dritten Woche, auf, und es zeigte sich neben der Chronizität in vielen Fällen eine Entwicklung *ad peius*. Auf Grund verwertbarer Zahlen kann ich mich ebensowenig wie die Internisten damals zur Prognose äußern, da die Patienten meist, soweit sie nicht starben, in die Heimat verlegt wurden. Ich hatte nur den Eindruck, und zwar vor allem nach Rücksprache mit den behandelnden Ärzten, daß die Zahl der Fälle mit einer Beteiligung des Nervensystems, insbesondere der *Medulla spinalis*, nicht proportional der Zahl der schweren Fälle ist und daß sich diese Art der Schädigung auch nicht zu dem anfänglichen Allgemeinzustand in ein bestimmtes Verhältnis bringen läßt. Hier muß also, wie das auch sonst in der Neurologie häufig geschieht, ein konstitutioneller Faktor oder aber ein vorerst nicht weiter charakterisierbares Zwischenglied angenommen werden. Nicht uninteressant ist es, daß auf der von WILDEGANS und mir eingerichteten Kopfstation in Smolensk die Verbreitung von Di.-Bacillen mit offenbar ganz überwiegend saprophytärem Wachstum besonders weit ging, so daß sie bis zu 50% der Patienten geschätzt wurde. Bei alledem ist zu bemerken, daß sich zentrale Nervenschädigungen auf dieser Grundlage naturgemäß kaum klar abgrenzen ließen von den Verletzungsfolgen. Indessen fehlten eindeutig die Schädigungen des Herzmuskels, auch als Spätsymptom. Die Internisten haben ernstlich in Betracht gezogen, ob nicht die Fälle von späterhin die Aufmerksamkeit erregenden Affektionen des Nervensystems als postdiphtherische Zustände zu beurteilen sind. Zumal der seinerzeit als beratender Internist tätige Prof. RETZLAFF hat das zu bedenken gegeben, als im Zusammenhang mit einer Veröffentlichung von KRETSCHMER¹ die Encephalitis und Myelitis in den Vordergrund des diagnostischen und epidemiologischen Interesses gerückt wurden.

¹ Dtsch. med. Wschr. 1942.

Diesen mehr summarisch mitgeteilten Ergebnissen sei nun noch ein Fall in extenso angefügt, und zwar zur Frage der Polyneuritis bei Wunddiphtherie.

Der Uffz. Wolfgang Sch., geb. 26. 2. 1922, Kellner, wurde am 20. 12. 1944 durch Inf.-Geschoß an der rechten Gesäßbacke verwundet. Es fand sich eine Teillähmung am rechten Bein nach Bericht des einweisenden Truppenarztes. Breitgeschnittene Durchschußverletzung. Am 2. 1. 1945 trat eine rapide Verschlechterung des Allgemeinzustandes ein, mit Blutung aus der Gesäßwunde. Bei der sofortigen Operation wurde die A. hypogastrica re. unterbunden. Aus der Wunde steigen bei der Entfernung von Blutkoagula deutlich Gasblasen auf von typisch süßlichem Geruch: das allgemeine Bild sowie der lokale Befund sprechen für das Vorliegen eines Gasbrandes; deshalb Spaltung der re. Gesäßhälfte und ausgiebige Erweiterung der Ein- und Ausschußwunde. Die Muskulatur war rosa verfärbt, aber nicht zundrig zerfallen. Am 19. 1. war das Allgemeinbefinden als gut zu bezeichnen. Die Operationswunden zeigten frische Granulationen. Am 23. 1. wurde vermerkt: „Der re. Fuß hängt schlaff herab. Pat. klagt über ein brennendes Gefühl an der Fußsohle und an den Zehenspitzen. Der Achillessehnenreflex ist erloschen, während der Patellarsehnenreflex auszulösen ist.“ Am 22. 2. hieß es: „Pat. macht schwer kranken Eindruck; er ist äußerst schlapp, stimmlos, kann seine Glieder schwer bewegen; die Haut ist in hohen Falten abhebbar, die Wunden über dem re. Gesäß reinigen sich gut und zeigen gute Heilungstendenz.“ Am 28. 2. wurde das Ergebnis der Untersuchung des am 19. 2. 1945 aus dem Hals entnommenen Abstrichs notiert: „Di.-Bacillen neg., Angina PLAUT-VINZENTI neg.“. Am 5. 3. 1945 wurde der Pat. auf die Nervenabteilung verlegt. Hier wurde noch notiert: „Schon auf dem Transport von Agram nach Semmering am 20. 1. 1945 bemerkte Pat. Veränderung der Sprache. Die Sprache wurde näselnd. Beim Trinken kam die Flüssigkeit zur Nase heraus, Schlucken war sonst nicht gestört. In den folgenden Tagen wurde es aber immer schlechter; er brachte nichts mehr herunter; gröbere Bissen blieben ihm im Halse stecken, er mußte beim Essen erbrechen. In den folgenden Tagen zunehmende Lähmung in beiden Armen und am li. Bein.“ Am 22. 2. 1945 konnte er die Glieder nur noch schwer bewegen. Die Lähmung nahm immer mehr zu, so daß er schließlich die Hände und beide Beine kaum noch bewegen konnte. Bei der Untersuchung, die zum Teil in meiner Anwesenheit bzw. unter meiner Mitwirkung durch Dr. CARL PHILIPP SCHMIDT erfolgte, ergab unter anderem beim Blick nach beiden Seiten einzelne Einstellzuckungen. Trig.-Austrittspunkte auf beiden Seiten ziemlich druckschmerzhaft. Gaumensegel bds. schlaff gelähmt. Würgreflexe nicht auslösbar. Stimme heiser, Recurrenzparese? M. sternocleidomastoideus und Trapezius fast funktionslos. M. pectoralis major springt bds. eine Spur an, ebenso der Biceps und Triceps; kein lokomotorischer Effekt. Die Nervenstämme sind sehr druckschmerzhaft. Das LASÈGUESche Zeichen bds. schon bei geringem Anheben des Beines positiv. Das Lagegefühl ist in den Händen aufgehoben, in den Zehen stark herabgesetzt. In beiden Extremitäten distal zunehmende Hypästhesie für alle Qualitäten. Spitz- und Stumpfreize werden noch unterschieden. Die elektrische Untersuchung ergibt, je nach Ergriffensein der Muskeln, faradische Unerregbarkeit oder auch galvanisch-träge Zuckung. Herztöne etwas paukend, unrein, P₂ betont, Puls mäßig gefüllt: 88 p/min. Der Stationsarzt Dr. SCHMIDT schrieb: „Diagnose: schwere Polyneuritis, die wie eine postdiphtherische Polyneuritis mit einer Gaumensegellähmung, aber ohne Akkommodationslähmung beginnt. Die Paresen sind in den proximalen Abschnitten am stärksten ausgeprägt. Außerdem besteht eine Ischiadicusläsion re. mit vollkommenem Funktionsausfall, der von diesen Nerven versorgten Muskeln. Verdacht auf Myokardschaden.“

Ich sprach mich sogleich für die Wahrscheinlichkeit einer Wunddiphtherie aus obwohl die Wunde keine besonderen Auffälligkeiten in diesem Sinne darbot. Der darauffhin noch am gleichen Tage am 5. 3. 1945 vorgenommene Wundabstrich hatte das Ergebnis: Diphtheriebacillen pos., auch mit Züchtung.

In meinem Bericht über das letzte Kriegsjahr schrieb ich: „Dieser Fall ist geeignet, die Aufmerksamkeit erneut auf die Möglichkeit einer Affektion des Nervensystems auch bei Wunddiphtherie zu lenken. Auffallend ist indessen, daß auch hier zugleich eine hochgradige Prostration bestand. Dies ist dabei nicht etwa als Folge der Diphtherie aufzufassen; vielmehr ist der pathogenetische Zusammenhang, zumal bezüglich der neurologischen Symptome, wahrscheinlich so zu denken, daß die Immunitätslage, dann auch speziell die Reaktionsweise des Nervensystems eine Änderung im ungünstigen Sinne hierbei erfahren hatten. Daß die Medulla spinalis in solchen Fällen nicht ganz unbeteiligt bleibt, wird durch den sonst nicht zu erklärenden Ansatz zu Nystagmus erwiesen.“

Der Rückblick auf das hier vorgelegte Beobachtungsmaterial ergibt zumindest keine unbedingte Notwendigkeit, die bisherige Kenntnis von den postdiphtherischen Lähmungen im Sinne SCHEIDS durch eine besonders kritische Stellungnahme zu dem Begriff der Neurotabes peripherica nach Diphtherie einer Revision zu unterziehen. Das wäre ja auch für den Kenner solcher Arbeiten wie die aus der hirnhistologischen Abteilung der KARL SCHAFFERSchen Klinik von BÉLA HECHST: „Über pathologisch-anatomische Veränderungen im Nervensystem bei postdiphtherischen Nervenerkrankungen“¹ höchst überraschend gewesen. Hervorzuheben sind daraus folgende Sätze: „Die bisherigen Erfahrungen scheinen dafür zu sprechen, daß die Striatumzellen eine gewisse Affinität dem Diphtherietoxin gegenüber besitzen . . .“². In der weißen Substanz des Rückenmarkes ließen sich Veränderungen von 2 Typen beobachten: 1. Umschriebene Entmarkungsherde, die hauptsächlich keilförmig in den Seitensträngen mit ihrer Basis der Rückenmarksoberfläche zugewendet saßen . . . Ihrem anatomischen Bau nach erinnern diese Herde an die bei perniziöser Anämie anzutreffenden Rückenmarksläsionen (WOHLWILL, WEIMANN u. a.). Außer der anatomischen Ähnlichkeit besteht zwischen den Entmarkungsherden bei Diphtherie und der bei perniziöser Anämie auch eine pathogenetische . . . Den anderen Typ der Veränderungen der weißen Rückenmarkssubstanz bilden die auf- bzw. absteigenden Degenerationen, so z. B. in einem meiner Fälle im oberen Cervical- und Thorakalmark an beiden Seiten nicht gleich intensive Degeneration der GOLLschen Stränge . . .“³. Bei dem erwähnten Fall mit dem Auftreten einer „Chorea“ in der dritten Krankheitswoche

¹ Arch. f. Psychiatr. **101**, 1—18 (1934).

² a. a. O. S. 10.

³ a. a. O. S. 11—12.

bei tödlichem Verlauf innerhalb weiterer drei Wochen, ließ sich der mir gegebenen Schilderung nicht mit völliger Eindeutigkeit entnehmen, um welche Form der Dyskinese es sich im genaueren gehandelt hat. Die summarische Bezeichnung lautete: Chorea; aber auf Befragen war doch noch im einzelnen zu erfahren, daß hin und wieder sich wiederholende Krampfstände mit rhythmischen Zuckungen in den Beinen, insbesondere nach vorher am Patienten vorgenommenen extremen Beugungen, zur Beobachtung gelangt seien. Hier wird natürlich der starke, durch die Dehnung bei einer sich vorbereitenden Kontraktur gesetzte Reiz neben einer autochthonen Irregularität im Bereich der subcorticalen motorischen Zentren in Anschlag zu bringen sein. Die Diphtherieschädigung ist somit mittelbar und unmittelbar als beteiligt zu betrachten. Die exogene psychische Reaktionsform bei reduzierten Kranken und solchen vollends, die sich bereits in einem Zustand von Prostration befanden, kann sicher nicht direkt den Diphtheriebacillen und ihren Toxinen zur Last gelegt werden. Überhaupt ist mehr als eine Herabsetzung des Sensoriums eine mit der oft genug hoffnungslos erscheinenden sonstigen Verfassung des Kranken in seltsamem Kontrast stehende anscheinende Bewußtseinsklarheit das eigentlich Bezeichnende. Im Grunde jedoch quälten sich die Patienten, die so wirkten, mit der Beeinträchtigung wichtiger Funktionen, wie besonders der Atmungsvorgänge, herum, und ihre Wachheit und Lebendigkeit waren insofern nur vortäuscht.

Auch bei den Beobachtungen an dem großen im Felde, und zwar im Osten gewonnenen Krankengut, hat sich der alte Erfahrungssatz bewährt, daß die Polyneuritiden bei Diphtherie vorzugsweise die proximalen Anteile in sich schließen. Daß die Hirnnerven der Affektion am meisten, ja sogar fast ausnahmslos ausgesetzt sind, ist ebenfalls seit langem bekannt, und wohl auch nie kontrovers gewesen. Interessanter wird die Sache erst mit den beiden Fragen: Allergie und Nervensystem bei der Diphtherie und Auswirkung der Wunddiphtherie. Bei Wunddiphtherie ist nach manchen Beobachtungen die Neigung zu einem elektiven Befallensein der benachbarten Nerven in Betracht zu ziehen. Indessen darf nicht verschwiegen werden, wie schwierig hierbei die Entscheidung ist, was auf die Diphtherie und was auf die sonstigen Schädigungen zu beziehen ist. Hier ist sicher auch in erhöhtem Maße die von SCHEID verlangte Vorsicht am Platze, eine diphtherisch bedingte Pseudotabes, also eine spinale Beteiligung, anzunehmen. Andererseits scheinen gerade unter den Umständen der Wunddiphtherie die Bedingungen für die Herausbildung einer Rückenmarksaffektion gegeben zu sein. Ganz im allgemeinen ist zu bemerken, daß die Fälle, bei denen das Zentralnervensystem in Mitleidenschaft gezogen ist, nicht eine Proportionalität dieses prognostisch, jedenfalls hinsichtlich der Dauer un-

günstigen Faktors mit der anfänglichen Schwere des Bildes zeigen. Das gilt auch für seine neurologische, die peripheren Nerven vorerst betreffende Seite. Außerdem verdient die Wahrnehmung Beachtung, daß dem Auftreten solcher Lähmungserscheinungen, und zwar der zentralen, ein leichter Temperaturanstieg, zwischen 37,5 und 37,7, voranging, etwas, was dann auch gegenüber einer toxischen Bedingtheit mehr für eine entzündlich-degenerative Beschaffenheit des zugrunde liegenden Vorganges spricht. Im weiteren Verlauf solcher Erkrankungen schiebt sich der reaktive Faktor gegenüber der oft schlagartig erfolgenden Wirksamkeit der Schädigung, wie sie von außen an die Systeme des Organismus herantritt, oft auch ziemlich plötzlich in den Vordergrund. Auf diese Entwicklungen, sozusagen einer zweiten Krankheit, war auch im Zusammenhang mit den neuro-psychischen Auswirkungen beim Fleckfieber aufmerksam zu machen¹.

Bezüglich des örtlichen Mehrbetroffenseins der befallenen Nerven, entgegen dem proximal betonten Lähmungstypus, erscheint die Analogie zu Beobachtungen nicht diphtherischer, sondern anderweitiger infektiöser Genese als aufschlußreich. In meinem (noch eingereichten) Erfahrungsbericht über das letzte Kriegsjahr schrieb ich: „Die Aufmerksamkeit ist bisher zu sehr auf die fokale Bedeutung von Zahngranulomen und chronischen Anginen gerichtet gewesen; es kommen aber auch anderweitige Eiterherde in Betracht, z. B. die im Felde häufigen Furunkel und speziell die Unterschenkelgeschwüre, selbst infizierte Marschblasen. Hierbei ist bemerkenswert, daß oft die nach dieser Richtung betroffene Extremität nun auch ein stärkeres Befallensein der dortigen Nervenstränge aufweist.“ CARL PHILIPP SCHMIDT, mit dem zusammen, und zwar auf der von ihm geleiteten Nervenabteilung ich eine Reihe von Fällen der bezeichneten Art gesehen habe, hat darüber eine durch zahlreiche Beobachtungen belegte und sorgfältig begründete Publikation gemacht: „Distale Polyneuritiden nach chronischen Extremitäteneiterungen“². Wichtig ist u. a. die Feststellung unter Punkt 7 der allgemeinen Charakteristik der Krankheitsbilder: „Die bei Polyradiculitiden so häufig anzutreffenden Störungen der Tiefensensibilität (Aufhebung der Bewegungsempfindung an Zehen und Händen, Ataxie bei den Zeigeversuchen) fehlten gänzlich“³. In durchaus überzeugender Weise heißt es dann: „Begünstigend für die Manifestierung der serösen Entzündung

¹ G. WALTHER: Klin. Wschr. 1942, 269. — W. BETZENDAHL: „Über die neuro-psychischen Auswirkungen beim Fleckfieber“, Arch. f. Psychiatr. 116, 26—150 (1943), insbesondere S. 28 u. 136; für das Gesamtproblem: Allergie und Nervensystem: H. PETTE: „Die akut entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems“, Leipzig: Georg Thieme 1942.

² Der Nervenarzt, Heft 2, S. 81 (1948).

³ a. a. O. S. 83.

gerade an den Extremitätenenden sind alle Faktoren, die auch sonst die Durchblutung der Aeren beeinträchtigen.“ Weiter wird angenommen, daß „gerade die längsten Neurone, und diese wieder in ihren distalsten Bezirken am meisten, gefährdet sind.“ Schließlich wird der auch meinen Beobachtungen entsprechende Satz aufgestellt: „Von ganz besonderer Bedeutung für die Lokalisation und Stärke der neurologischen Ausfälle ist aber der Sitz der chronischen Eiterungen“¹. Durch das Wissen um diese Verhältnisse kann in Fällen von fraglicher Wunddiphtherie die Differenzierung des Bildes erleichtert werden. Wie auch in dem hier mitgeteilten Fall fehlt es in der Regel nicht an einem Betroffensein der diphtherischen Prädilektionsstellen im Nervensystem, so daß die Diagnose Wunddiphtherie als solche gesichert ist, nur daß noch abzugrenzen wäre, was im Bereich der Wunde auf die Diphtherieinfektion und was auf andere Einflüsse zurückzuführen ist. Die Bedingung langanhaltender Eiterung ist übrigens bei der Wunddiphtherie in der Regel erfüllt; denn gerade dann, wenn sich die Chirurgen verwundert fragten, warum es eigentlich mit der Heilung nicht weiterging, und vor allem, weshalb der Patient ein sich unverhältnismäßig verschlechterndes Allgemeinbefinden zeigte, war diese Komplikation im Spiele.

¹ a. a. O. S. 84.