

XXIX.

Beitrag zum Studium der multiplen degenerativen Neuritis.

Von

Dr. Oswald Vierordt,

Assistenten der medicinischen Klinik in Leipzig.

Für den nachfolgenden Fall bin ich zunächst Herrn Geheimen Medicinalrath Wagner, ausserdem dem Stationsarzt, meinem Collegen Dr. Näther, der mir die Mitbeobachtung im Leben gestattete und die anatomische Untersuchung überliess, zu Dank verpflichtet.

Auguste K., 23jährige Puella aus Dresden.

Hereditär nichts Erwähnenswerthes.

1880 acquirierte sie Lues, wurde erfolgreich mit Schuniercur behandelt.

3. October 1882 starke Erkältung; sie fror sehr an den Beinen (stand in einer Messbude); am Abend dieses Tages konnte sie plötzlich nicht mehr stehen, „weil sie kein Gefühl in den Füßen hatte“. — Sechs Tage später Schmerzen in den Fussgelenken, die weiterhin auch die Knie- und Schultergelenke ergriffen.

Behandlung: Schwitzcur; Ac. salicylic.; ohne besonderen Erfolg.

Aufnahme auf die innere Station des hiesigen Krankenhauses am 24. October 1882.

Kräftiger Bau, leidliche Ernährung. — Klagen über Gefühllosigkeit in beiden Füßen.

Kopf, Gesicht, Cerebralnerven, Wirbelsäule ohne Besonderheiten.

Suspecte weissliche Stellen auf den Gaumenbögen.

Rumpf incl. Brust- und Unterleibsorgane normal.

Extremitäten: die oberen ohne Besonderheiten; die unteren: Motilität an sich erscheint normal; die Bewegung in den Fussgelenken ist mit Schmerzen verbunden; an den Gelenken selbst ist nichts Abnormes nachweisbar.

Auffällig ist, dass Patientin nur unter Führung einige Schritte gehen kann.

Sensibilität an den Füßen und bis über die Knöchel herauf deutlich herabgesetzt; stärkere Nadelstiche werden überall empfunden, allein feinere Stiche und Berührungen werden erst vom oberen Drittel beider Unterschenkel an deutlich gefühlt. Die Sensibilitätsstörung hält sich nicht an Hautnervengebiete, ist beiderseits ziemlich genau symmetrisch.

Bauchreflex beiderseits vorhanden, Plantarreflex fehlt.

Patellarreflex fehlt beiderseits.

Temperatur, Puls normal.

26. October: Patient kann sich absolut nicht auf den Beinen halten, stürzt, ausser Bett gebracht, sofort zusammen.

Untersuchung im Bett ergibt deutliche Parese beider unteren Extremitäten, ganz diffus, relativ am stärksten in der Unterschenkelmuskulatur, besonders rechts. — Nirgends eine vollkommene Lähmung einzelner Muskeln.

Die oberen Extremitäten zeigen normale rohe Kraft; das Aufrichten im Bett geschieht ohne Unterstützung.

Die Sensibilitätsstörung ist anscheinend etwas geringer; Schmerzen im linken Fussgelenk.

Bisherige Ordination: Ac. salicylic. Von heute an Jodkalium und Inunction.

3. November: Rapide Atrophie der Muskulatur der unteren Extremitäten, besonders der Unterschenkel; sie ist diffus, lässt gar kein isoliertes oder auch nur stärkeres Befallensein einzelner Muskeln erkennen.

Die Sensibilität hat sich nicht wesentlich geändert.

Obere Extremitäten: ihre Muskulatur zeigt ebenfalls in ganz diffuser Weise auffallende Schlaffheit und deutliche Herabsetzung der rohen Kraft, relativ weniger an den Ober- als an den Vorderarmen.

Die Sensibilität für Berührung, Nadelstiche normal. Dagegen bei Kneifen, Drücken hochgradige Hyperalgesie sowohl der Haut als der Muskeln an den oberen Extremitäten. — Nerven nicht verdickt zu fühlen.

Untersuchung mit dem galvanischen Strom: an beiden Unterschenkeln deutliche Mittelform der EaR mit bedeutender Herabsetzung der Erregbarkeit vom Nerven aus sowohl in der Wade als im Gebiet des N. peroneus.

Obere Extremitäten: Keine sichere Anomalie, im Ulnarisgebiet an der Hand links etwas träge Zuckungen bei direkter Muskelreizung, aber KaSZ > AnSZ.

12. November: Höchstgradige Anämie und Schwäche.

Die Atrophie besonders der unteren Extremitäten rapid progressiv, so dass das jetzige Volumen der Muskulatur ganz ausser Verhältniss zu dem früheren steht. — Höchstgradige Schlaffheit; grosse Empfindlichkeit der Muskeln auf Druck.

Die Motilität der unteren Extremitäten in der gesamten Ober- und Unterschenkelmuskulatur nur noch andeutungsweise vorhanden.

Obere Extremitäten gleichfalls Abmagerung und Abnahme der rohen Kraft in ganz diffuser Weise, am meisten an den Vorderarm- und Handmuskeln.

20. November. Patientin ist ausserordentlich verfallen, macht einen sehr schwerkranken Eindruck; enorme Anämie.

Temperatur immer normal.

Hochgradige Schwäche und wohl auch Atrophie der Nacken- und Lumbalmuskulatur.

Die Strecker der Hand und der Finger sind beiderseits vollkommen gelähmt; die gesammte übrige Arm- und Handmuskulatur hochgradig paretisch. Alle Bewegungen mit minimaler roher Kraft. — In den unteren Extremitäten fortschreitende Atrophie und entsprechende Herabsetzung der Motilität.

Leise Berührung an den Unterschenkeln bis zu den Knien herauf nicht gefühlt; an den oberen Extremitäten durch die gewöhnlichen Methoden keine deutliche Sensibilitätsstörung zu constatiren.

Nirgends konnten die Nervenstämme verdickt gefühlt werden.

Elektrische Untersuchung mit dem galvanischen Strom:

Obere Extremitäten: N. radialis sin. bei stärksten Strömen nur Zuckung im Supinator longus; Muskeln an der Streckseite beiderseits deutlich träge Zuckung, ASZ = oder > KaSZ.

N. ulnaris und N. median. in der Ellenbogenbeuge: mit mittelstarken Strömen erregbar.

Musc. biceps: kurze blitzähnliche Zuckungen beiderseits.

Hypothenar beiderseits träge Zuckung, ASZ > KaSZ.

Untere Extremitäten: N. peroneus beiderseits mit stärksten Strömen keine Reaction.

Muskeln an der Vorderseite des Unterschenkels (Peroneusgebiet) beiderseits Entartungsreaction (AnSZ > KaSZ, Z träge).

Faradocutane Untersuchung mit dem von Erb angegebenen Pinsel ergiebt an beiden Füßen, Plantar- wie Dorsalseite, hochgradige Herabsetzung der Sensibilität; nachaufwärts findet ganz allmälicher Uebergang zu normaler Sensibilität statt, ohne scharfe Grenzen. Die Sensibilitätsstörung hält sich durchaus nicht an die Gebiete peripherer Nerven.

Eine geringe, ebenfalls ganz diffuse und keineswegs scharf begrenzte Herabsetzung der faradocutanen Sensibilität ist an beiden Händen und Vorderarmen unzweifelhaft vorhanden.

Ende November. Seit einigen Tagen steigende Respirationsfrequenz; Untersuchung ergiebt angestrengte, rein costale Atmung; Zwerchfellscontraction scheint vollkommen zu fehlen.

Gleichzeitig ist die Pulsfrequenz gestiegen, jetzt auf 130—150.

Benommenheit des Sensoriums; Patientin verwechselt Namen, weiß nicht, wie lange sie im Krankenhouse ist. — Anämie und Emaciation schreiten fort.

Die Atrophie der Extremitäten nimmt noch immer zu; die Motilität beschränkt sich an den oberen Extremitäten auf eine geringe Hebung der Oberarme; an den unteren ist sie vollkommen erloschen.

Harn wiederholt in's Bett.

11. December. Sensorium im Gleichen.

Es ist an beiden Augen Nystagmus aufgetreten.

Gehirnnerven im Uebrigen nichts Besonderes; Sprache nur einfach etwas matt.

Pulsfrequenz 100—120. — Temperatur nach wie vor normal.

Zwerchfellfunction fehlt vollkommen; die Lungengrenze steht hoch, rechts untere IV, links obere IV.

Obere Extremitäten: nur noch eine Spur von Bewegung in der rechten. Beginnende Flexionscontractur an den Händen. Leichtes Oedem an denselben.

Untere Extremitäten: leichtes Oedem; Sugillation an beiden Fersen. — Kneifen der Haut überall deutlich empfunden, aber für Berührung, Nadelstiche bis zum oberen Drittel der Oberschenkel Herabsetzung der Sensibilität.

Vollkommene Incontinenz. Beginnender Decubitus. — Hie und da Fieber, Abends bis 38,2.

19. December. Ohne dass neue Erscheinungen eingetreten wären, Tod an Erschöpfung. Speciell die Herzaction war in den letzten Tagen wieder etwas langsamer, freilich deutlich schwächer geworden.

Section, 15 h. p. m. (Prof. Weigert). Dieselbe ergab beginnende Lungenphthise; ein fünfpfennigstückgrosses Duodenalgeschwür; Folliculargeschwüre im Dickdarm, besonders reichlich im Mastdarm; Unterleibsorgane im Uebrigen ohne Besonderheiten. — Speciell die Milz 205 Grm., zäh und weich.

Nervensystem und Muskeln: Schädeldach mit der Dura etwas verwachsen. An den Gyris und der Pia nichts Besonderes zu bemerken. In sämmtlichen grossen Gehirnganglien an verschiederen Stellen kleine umschriebene Blutungen und kleine frische Erweichungsherde. Medulla oblongata makroskopisch ganz normal.

Am Rückenmark und seinen Häuten makroskopisch keinerlei Abweichung von der Norm.

Die sämmtlichen peripheren Nerven sind glänzend weiss, von ungefähr normalem Volumen; sie sind mässig, nicht auffallend, schlaff.

Die Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten bieten alle den gleichen Befund: sie sind von hochgradig vermindertem Volumen, zeigen viel streifig eingelagertes Fett; allein die vorhandene Muskelsubstanz ist durchweg braunroth, nicht getrübt, von guter Consistenz, kurz so, dass von einer deutlichen pathologischen Veränderung nach dem makroskopischen Befund nicht die Rede sein konnte. Dasselbe ist vom Zwerchfell zu sagen. Vom Herzen sagt das Protokoll: Muskulatur derb, grauroth; Klappen zart.

Makroskopisch also nichts, was nur entfernt mit der Art und der Schwere der Erkrankung im Verhältniss stand.

Das Gehirn wurde nicht gehärtet.

Das Rückenmark wurde in gewöhnlicher Weise in Müller'scher Lösung und dann in Alkohol gehärtet; einige Stücke aus dem Hals-, Dorsal- und Lendentheil wurden nach nur vierzehntägigem Verweilen in der Müller'schen

Lösung einer Schnellhärtung mit concentrirter Lösung von Kali bichrom. bei mittlerer Körpertemperatur unterworfen (Dauer ca. 8 Tage).

Die Härtung gelang auf beiderlei Weise. — Tinction sowohl nach der Weigert'schen Säurefuchsinsmethode als mit Nigrosin und Pirocarmin.

Es ergab sich: die gesammte weisse Substanz und die Hinterhörner absolut normal durch das ganze Rückenmark.

Die grauen Vordersäulen im Dorsal- und Lendenmark ebenfalls ohne jede Spur einer pathologischen Veränderung. Ueberall ungefähr normale Zahl der Ganglienzellen; diese selbst mit scharfen Contouren, normalen Fortsätzen, schönen klaren Kernen; die nervöse Faserung war distinct gefärbt, ganz besonders bei der Behandlung nach Weigert. Die Gefässe etwas erweitert, aber ihre Wandungen nicht abnorm verdickt. Nirgends Blutungen, perivaskuläre Entzündung etc.

Auch im Halsmark konnte eine sichere Erkrankung in den Vorderhörnern nicht constatirt werden. Es fiel auf, dass auf jedem Querschnitt einzelne der Ganglienzellen, besonders in der vorderen lateralen Gruppe, etwas klumpig aussahen, nur 1—2 Fortsätze hatten, meist eine nicht tingirte bräunliche schollige Masse enthielten, welche oft den Kern verdeckte. Das waren aber nur immer einzelne Zellen; die übrigen waren an Zahl, Grösse, Form normal, und an der nervösen Faserung, dem Gliagewebe, den Gefässen war nirgends etwas Abnormes zu entdecken.

Die vorderen Wurzeln innerhalb der weissen Substanz waren überall, besonders gerade im Halsmark, völlig normal.

Die motorischen Wurzeln ausserhalb des Rückenmarks wurden frisch mit Ueberosmiumsäure behandelt. Sie fanden sich am Dorsalmark ganz normal. In den motorischen Wurzeln des Lendenmarks wurde ab und zu eine typisch degenerirte Faser gefunden. Die Gefässe waren normal.

Von den peripheren Nerven wurden frisch nach Osmiumbehandlung untersucht: N. radial. dexter et sinist. an der Umschlagstelle, N. ischiadicus dext. et sin. am Oberschenkel, N. phrenic. dext., N. gastrocnem. dext.

Es fand sich eine in allen genau gleichartige, aber recht verschieden intensive pathologische Veränderung, im Allgemeinen das Bild hochgradiger Degeneration in allen möglichen Stadien darstellend.

Die Nerven liessen sich ebenso leicht zerzupfen, wie normale. Sie enthielten alle eine bedeutend verminderte Zahl von vollkommen normalen cylindrischen, gleichmässig in der bekannten Weise vom Osmium geschwärzten Fasern; es fanden sich, wie in der Norm, immer eine Anzahl schmälerer, theils cylindrischer, theils perl schnur förmiger, lichtgrau gefärbter Fasern. Es fanden sich dagegen in allen Nerven die Mehrzahl ihrer Primitivfasern in allen verschiedenen Stadien der Degeneration von Zerfall des Marks in Myelin tropfen bis zur völligen Resorption der Zerfallsproducte mit Zurückbleiben der Schwann'schen Scheide. Im Allgemeinen sehr massenhafte grosse Körnchenzellen und Fettkörnchenhäufen.

Auffallende Kernvermehrung an den Schwann'schen Scheiden fehlte.

An den Gefässen fand sich ausser stellenweise starker Füllung nichts Besonderes.

Der Grad der Erkrankung war, wie gesagt, in den einzelnen Nerven verschieden, soweit Zerzupfungspräparate, die doch nur blindlings herausgegriffenen Stücke des Nervenquerschnitts darstellen, das erschliessen lassen ^{*)}). Ganz eclatant war die höchstgradige, geradezu complete Degeneration des kleinen Gastrocnemiuszweiges. Hier fand sich nicht eine tief-schwarz gefärbte normale Nervenfaser; nur ab und zu ein paar perl schnur förmige homogen lichtgrau gefärbte Fasern. Im Uebrigen bestand Alles aus zarten Fasern mit wenigen länglichen Kernen, deutlichen collabirten Schläuchen, stellenweise aufgebläht durch grobe Schollen, an anderen Stellen auch Gebilde enthaltend, die vollkommen denen ähnelten, die von manchen Autoren als Axencylinderreste aufgefasst werden. Einige wenige Fasern stellten frühe Degenerationsstadien dar, insofern sie in ihrem ganzen Verlauf homogen schwarze Myelinschollen zwischen dem körnigen Detritus enthielten. — Viel körnige Massen zwischen den Fasern umherliegend.

Relativ stark degenerirt war ferner der Phrenic. dexter und der Ischiadicus dexter.

Es wurden ferner von in Chromsäure gehärteten (in der Ranzierschen Weise extendirten) Nerven Querschnittspräparate angefertigt. — Tinction: Picrocarmin; Carmin; Nigrosin; ausserdem Doppelfärbung (mit Anilinfarben).

Untersucht wurden: Plexus brachialis dexter, Vagus dexter, Ischiadicus dexter, Ischiadicus sinist.

Auch hier der Form der Erkrankung nach übereinstimmende, dem Grad derselben noch verschiedene Bilder.

Verminderung der Zahl der normalen Faserschnitte. Als Ersatz viel mässig kernreiches Bindegewebe, ziemlich zart, aber meist, nicht immer, deutlich fibrillär. Immer eine Anzahl von Faserquerschnitten, deren Markscheiden sich mit Picrocarmin diffus hellröhlich färbten, dabei deren Axencylinder bisweilen noch durch intensivere Färbung hervortretend, bisweilen aber verschwunden. — Keine besondere Vermehrung der spezifischen Nervenfaserkerne.

Die Scheiden der Fascikel waren nur mässig, die der gesammten Nerven gar nicht besonders verdickt. Die Gefässse hatten deutlich mässig verdickte Wandungen.

Diese Erkrankung war bei Weitem am hochgradigsten im Ischiadicus dexter, hier fanden sich nur vereinzelte normale Fasern (distinct gefärbte Axencylinder mit hellen klaren Markscheiden); der gesammte übrige Fascikelquerschnitt war ausgefüllt von feinfaserigem Bindegewebe und eigenthümlicher

^{*)} Genaueren Aufschluss in dieser Hinsicht gaben die gleich zu beschreibenden Querschnittsbilder der gehärteten Nerven.

homogener vom Pirocarmin rosaroth gefärbster Substanz (pathologisch verändertes Myelin?).

Demnächst reilte sich der Schwere der Erkrankung nach der Vagus an. Relativ am meisten normale Fasern boten der Plexus brach. dext. und der Ischiad. sin. Nach ungefährer Schätzung nahmen in diesen letzteren die normalen Fasern $\frac{1}{2}$ bis $\frac{2}{3}$ des Querschnitts ein. Uebrigens fand sich hier, wie in allen untersuchten Nerven, zwischen den einzelnen Fascikeln des Gesammtquerschnitts ein erheblicher Unterschied im Grad der Erkrankung.

Die Untersuchung der Muskeln ergab frisch (Zerzupfungspräparate) ein wenig bezeichnendes Resultat.

Extensoren am Vorderarm rechts: viele im Verlauf ungleich dicke, viele auffallend schmale Fasern; alle Fasern sehen im Vergleich mit solchen normaler Muskeln trüber, bestäubt aus, manche enthalten deutliche kleine Fetttröpfchen, andere erinnern an wachsig degenerierte Muskelfibellen. Aber wenige, selbst von den schmalen, haben die Querstreifung ganz verloren; die Mehrzahl lässt dieselbe erkennen, allein sie erscheint matt. Die Muskelkerne sind in manchen Fibellen vermehrt, d. h. es liegen bisweilen 2—3 derselben zusammen; an den Blutgefäßen scheint nichts Abnormes zu sein.

In den Mm. gastrocnemii erschien die Trübung sehr intensiv, ebenso am Zwerchfell; relativ geringer war sie an den beiderseitigen Strecken am Vorderarm.

Querschnitte nach Härtung in Chromsäure und Alkohol (Tinction: Pirocarmin und Anilinfarben): es wurde nur untersucht der M. gastrocnemius dexter: die Untersuchung ergab einfachen Schwund des Muskelgewebes: die Fasern von ungleicher Dicke, viel kleine Querschnitte, viele in einer Richtung abgeplattet, sehr reichliches lockeres interstitielles Gewebe, feinfaserig, nur mässig kernreich. Massenhafte Lücken von früher eingelagertem Fettgewebe.

Gefäße mässig verdickt.

Intramuskuläre Nerven: sie zeigen sehr deutlich die Degeneration; dieselbe erstreckt sich aber nirgends auf alle Fasern; immer sind einzelne Primitivfasern darunter mit hellen klaren Markscheiden, gefärbten scharf markirten Axencylindern.

Das klinische Bild des vorliegenden Falles war, zusammengefasst, folgendes: Ein mit beginnender Phthise behaftetes, syphilitisches Mädchen erkrankt, im Anschluss an eine starke Erkältung, mit Schwäche und Taubheit in den unteren Extremitäten, mit Gelenkschmerzen. Die Schwäche der unteren Extremitäten nimmt rasch zu, combinirt sich mit rapider diffuser Atrophie; es schliesst sich Schwäche und Atrophie der oberen Extremitäten an. Elektrisch findet sich vier Wochen nach Beginn theils complete, theils partielle EaR. Es kommt in den Beinen zu completer, in den Armen zu nahezu completer Lähmung. — Im Verlauf sehr geringe spontane Schmerzen, aber hoch-

gradige Hyperästhesie der Haut und wohl auch der Muskeln; deutliche, aber im Vergleich zur motorisch-trophischen Affection relativ mässige Herabsetzung der Tastempfindung.

Die Lähmung ergreift die Rumpfmuskulatur, das Zwerchfell; der Puls wird sehr frequent.

Allmälig höchstgradige Prostration, Delirien, Inkontinenz, Decubitus; Oedem der Extremitäten. — In den letzten Tagen etwas Fieber.

Fünf Monate nach Beginn der Erkrankung erfolgt der Exitus letalis.

Was die Einzelheiten des Symptomenbildes betrifft, so ist zunächst an der Affection der motorischen Sphäre folgendes hervorzuheben: es trat zuerst Schwäche ein, an dieselbe schloss sich Atrophie, die ausserordentlich rasche Fortschritte machte. Die Parese schritt ihrerseits dann rasch fort zu vollkommener Paralyse, und zwar fand sich die letztere bereits zu einer Zeit, als das Volumen der Muskulatur eine mässige active Motilität immerhin noch hätte erwarten lassen.

Es war demnach weder zu Beginn der Affection, noch in ihrem Verlauf ein Parallelismus zwischen Motilitätsstörung und Atrophie vorhanden; vielmehr war die erstere dem Beginn nach die zuerst eintretende und im Verlauf die überwiegende.

Die Localisation der Schwäche und Atrophie war eine vollkommene diffuse; kaum dass sich einzelne Muskeln, z. B. die Strecker am Vorderarm, zu einer gewissen Zeit durch etwas überwiegende Lähmung auszeichneten. Die Localisation war somit nicht irgendwie „typisch“.

Gerade dieses Vorwiegen der Extensorenlähmung konnte allerdings entfernt an einen Typhus erinnern, nämlich an einen spinalen, und zwar poliomyelitischen im Sinne Remak's; aber erstens handelt es sich hier nur um ein geringes Vorwiegen, zweitens war sonst weder an den Armen, noch an den Beinen eine jener von E. Remak gekennzeichneten spinalen Gruppenlähmungen zu constatiren. Ebenso wenig aber war das Gebiet eines peripheren Nerven durch die Localisation markirt, und auf diesen Punkt ist in Anbetracht des Ergebnisses der Autopsie ein ganz besonderes Gewicht zu legen.

Im Allgemeinen war die Lähmung eine aufsteigende, insofern erst die Beine, dann die Arme erkrankten. Von grosser Wichtigkeit ist das Fortschreiten der Affection auf Zwerchfell und Herz; das erstere Organ zeigte sich im Leben zweifellos gelähmt; auf eine Beteiligung des letzteren deutete die plötzlich rasch ansteigende Pulsfre-

quenz; volle Sicherheit brachte aber hier erst post mortem die Untersuchung des Vagus, auf die später noch zurückzukommen ist.

Im Uebrigen konnte eine Störung im Gebiet der cerebralen Nerven nicht festgestellt werden. Der Nystagmus trat auf zu einer Zeit, als schwere cerebrale Allgemeinerscheinungen vorhanden waren; ich nehme daher Anstand, ein besonderes Gewicht auf denselben zu legen.

Von den Erscheinungen im Gebiet der sensiblen Nerven waren die spontanen Schmerzen sehr mässig. Im Anfang der Krankheit waren sie relativ am meisten ausgesprochen. Sie waren hier dumpf und hauptsächlich localisirt auf die Gelenke; diese Localisation war so ausgesprochen, dass die Krankheit zuerst als Gelenkrheumatismus aufgefasst und mit Ac. salicylic. behandelt worden war. Ein objectiver Befund an den schmerhaften Gelenken war, wie ich nachträglich erfahren habe, nicht zu constatiren gewesen. Einiger Werth ist, wegen analoger Erscheinungen in bisher veröffentlichten einschlägigen Fällen, auf diese Gelenkschmerzen zu legen. Ganz besonders wichtig aber ist das Fehlen heftiger, reissender Schmerzen. Niemals hat die Patientin über solche geklagt. Vielmehr verschwanden auch die oben erwähnten dumpfen Schmerzen sehr bald.

Dagegen bestand eine andere sensible Reizerscheinung in ausserordentlich prägnanter Weise: eine diffuse Hyperästhesie der Haut und eine ungewöhnlich starke Hyperästhesie der Muskeln, bei Druck sowohl wie bei Dehnung durch passive Bewegungen. Beide Symptome waren übrigens temporärem Wechsel unterworfen; zeitweilig waren sie so ausgesprochen, dass mit der Kranken positiv nichts anzufangen war, z. B. die vorsichtigste Palpation auch des Rumpfes nicht geduldet wurde.

Herabsetzung der Sensibilität wurde constatirt an den Füßen und Unterschenkeln und an den Händen, zuletzt auch an den Oberschenkeln; sowohl die Empfindung feinerer Berührung als die faradocutane Erregbarkeit waren deutlich vermindert. Immerhin trat diese Störung der Sensibilität, gegenüber den hochgradigen motorisch-trophischen Läsionen sehr in den Hintergrund. Sie machte auch im Verlauf der Krankheit zunächst wenig Fortschritte, stieg nur zuletzt noch bis zum oberen Drittel der Oberschenkel hinauf.

Die Localisation der Sensibilitätsstörung entsprach durchaus nicht den Gebieten peripherer Nerven. Im Wesentlichen waren die Endtheile der Extremitäten befallen und die Anomalie nahm nach oben zu ganz allmälig, ohne die Spur einer scharfen Grenze, ab. An den Vorderarmen war die Ulnarseite etwas bevorzugt, aber ganz ohne

die charakteristische Abgrenzung. Die Sensibilitätsstörung zeigte somit hinsichtlich der Localisation im Wesentlichen denselben Charakter, wie die motorisch-trophische; sie trat aber gegen jene ganz ausserordentlich zurück.

Der elektrische Befund war während der ganzen Krankheit recht schwierig zu erheben, vor Allem wegen der äusserst hochgradigen Empfindlichkeit der Patientin, später auch wegen der Schwere des Allgemeinzustandes. Von genauer Feststellung der Stromstärken habe ich deshalb Abstand genommen. Es fand sich theils partielle, theils complete EaR bei, theils mehr, theils weniger hochgradiger, Herabsetzung der directen galvanischen Erregbarkeit in den Muskeln. In einigen Muskeln hatte die Reaction bei directer galvanischer Reizung einen unbestimmten Charakter, die KaSZ überwog, beide Zuckungen waren nicht deutlich träge, aber auch nicht blitzähnlich kurz; im M. biceps war beiderseits eine völlig normale kurze Zuckungsform zu constatiren mit Ueberwiegen der KaSZ — zu einer Zeit, da derselbe schon deutlich paretisch, wenn auch nicht sicher atrophisch war.

Auf die durch Erb, Kast neuerdings bekannt gewordene indirekte Zuckungsträgheit habe ich leider nicht untersucht, weil ich damals von jener Erscheinung mich noch nicht genau informirt hatte.

Grosser Werth ist darauf zu legen, dass mehrmalige genauere Untersuchung niemals Verdickung peripherer Nerven ergab. Ob dieselben schmerhaft waren oder nicht, liess sich bei der bestehenden Hauthyperästhesie ganz besonders an den unteren Extremitäten schwer entscheiden. Für die Nerven der oberen Extremitäten glaubte ich Druckempfindlichkeit mehrmals bestimmt verneinen zu können.

Auf die Oedeme als Localerscheinungen vasomotorischer Natur kann nicht wohl Werth gelegt werden, weil zur Zeit ihres Auftretens bereits ausgesprochene Herzschwäche bestand. Ebenso wenig lässt das schliessliche Auftreten von Incontinenz und Decubitus eine bestimmte Deutung zu; beide Symptome konnten aus der Benommenheit des Sensöriums und der Schwere des Allgemeinzustandes genügend erklärt werden.

Unsere Diagnose im Leben lautete: mit grösster Wahrscheinlichkeit multiple Neuritis. Der Fall wurde auch mit dieser Diagnose in der Klinik vorgestellt.

Gehen wir nun zum anatomischen Befund über, so bestand derselbe, kurz gesagt, in einer hochgradigen Degeneration der peripheren Rückenmarksnerven incl. des Phrenicus und des N. vagus und in einer relativ mässigen degenerativen Atrophie der betreffenden Muskeln.

Der Grosshirnbefund konnte natürlich für die vorhandene atrophische Lähmung mit EaR nicht herangezogen werden. Er war aber auch an sich so geringfügig, dass er mit Symptomen im Leben nicht verknüpft zu sein brauchte. Ob die mehrfach vorhandenen sehr geringfügigen Blutungen und Erweichungen in den grossen Ganglien zum Zustandekommen der etwas auffallenden vollkommenen Lähmung, speciell in den theilweise nur mässig atrophirten Armmuskeln, beitrug, sei dahin gestellt. Es muss bei den heutigen Anschauungen über die Function dieser Organe eher verneint werden.

Die Medulla oblongata wurde nicht gehärtet; der makroskopische Befund gab natürlich über den Zustand der Kerne keinen Aufschluss. Die Vermuthung angesichts des übrigen Befundes, dass dieselben nichts Abnormes würden dargeboten haben, ist jedenfalls berechtigt. Ausser dem Vagus zeigte im Leben kein bulbärer Nerv eine deutliche Functionsstörung, und auch eine Affection des Vaguskerns wird durch den gleich zu besprechenden normalen Rückenmarksbefund unwahrscheinlich gemacht.

Am Rückenmark kam lediglich der Vorderhornbefund im Halsmark in Frage. Im Uebrigen war es ohne jeden Zweifel vollkommen normal. Ganz besonders wichtig ist, dass die Vorderhörner im Lendenmark absolut normal waren, dass hier nicht auf einem Schnitt eine Spur einer Alteration der Ganglienzellen oder der Faserung sich fand — während doch die Affection der Beinmuskulatur die früheste gewesen war und die höchsten Grade erreicht hatte.

Aber auch im Halsmark gehörte der Befund zu denjenigen, welche von gewichtigen Autoren nicht als pathologisch anerkannt werden*); er wäre ferner unter keinen Umständen genügend, um die schwere Affection in den oberen Extremitäten zu erklären; endlich waren am Halsmark die vorderen Wurzeln intact. Er ist daher sicher zum mindesten für den primären Sitz der Affection bedeutungslos; ich glaube, dass er überhaupt nicht als pathologisch gedeutet werden kann.

Die vorderen Wurzeln waren im Dorsalmark in allen Präparaten normal. Der Befund an den Wurzeln des Lendenmarks ist entweder ebenfalls als normaler oder als ganz geringfügig pathologisch veränderter zu bezeichnen; denn aus dem Vorkommen ganz vereinzelter degenerirter Fasern auf einen pathologischen Zustand zu schliessen, sind wir in neuerer Zeit**) nicht mehr berechtigt. Was hier auffiel,

*) cfr. Schultze's Polemik gegen Aufrech; Neurolog. Centralblatt 1882. No. 6.

**) cfr. Meyer, Ueber Degeneration u. Regeneration im normalen Nerven.

waren lediglich die hin und wieder vorhandenen Körnchenkugeln. — Hervorzuheben sei nochmals der normale Gefässbefund.

Der Befund an den peripheren Nerven war makroskopisch absolut uncharakteristisch: in ihrem ganzen Verlaufe vom Plexus an abwärts zeigten sie für das blosse Auge nirgends eine sehr wesentliche Abweichung von der Norm. Sie fanden sich wohl schlaff, sie mochten auch im Durchschnitt vielleicht ein mässig vermindertes Caliber haben; allein sie waren weissglänzend wie normale Nerven. Nirgends fand sich eine deutliche graue Verfärbung; was aber besonders wichtig: nirgends fand sich eine Spur von Hyperämie oder gar von entzündlicher Schwellung, weder im Gesammtverlauf, noch auch auf kurze Strecken beschränkt. Die Nerven wurden speciell der Plexus brachialis und der Ischiadicus darauf auf das genaueste untersucht. Dieser Befund differirt, wie wir nachher sehen werden, mit manchen der jüngst bekannt gewordenen über „multiple Neuritis“; daher seine Wichtigkeit.

Der mikroskopische Befund stimmte mit dem makroskopischen überein, insofern er das vollkommene Fehlen einer primären Entzündung bestätigte; an den Gefässen und ihrer Umgebung war ausser einer mässigen Verdickung der Gefässwand nichts zu finden; nirgends zeigte sich eine Verdickung oder Kerninfiltration des Perineurium, der Hüllen der Primitivbündel. Vielmehr stimmte das Bild genau mit dem der „absteigenden“ Degeneration eines peripheren Nerven nach Durchschneidung, Quetschung etc. überein, d. h. es fand sich Degeneration der Nervenfasern und ein mässiger Ersatz derselben durch feinfaseriges, nicht besonders kernreiches Bindegewebe.

Ausser den Extremitätennerven waren in dieser Weise auch der Phrenicus und Vagus befallen (Rumpfmuskelnerven wurden nicht untersucht); besonders das Miterkranken des letzteren als eines Gehirnnerven verdient hervorgehoben zu werden.

Die Frage, ob die peripheren Abschnitte stärker erkrankt waren, als die centraleren, kann mit voller Bestimmtheit nicht beantwortet werden. Die centralsten Theile, die vordersten Wurzeln waren allerdings normal, und dafür, dass gerade die periphersten Abschnitte die stärkst erkrankten waren, spricht der Befund des Gastrocnemiuszweiges; dieser war der einzige Nerv, wo sich im Zerzupfungspräparat (Osmium) nicht eine normale Nervenfaser fand. Dabei ist freilich zu bedenken, dass er eine reine Muskellast darstellte, während alle anderen Nerven gemischte waren.

Die Muskeln waren makroskopisch auffallend wenig verändert, allerdings sehr reducirt und fettdurchwachsen. Mikroskopisch aber

zeigte das anscheinend normale Muskelgewebe die deutlichen Charaktere der Atrophie und Verfettung, stellenweise auch der wachsigen Degeneration. Auffallend war das relativ leidliche Erhaltenbleiben der Querstreifung auch bei stark verschmälerten Fasern, und die geringe Kernvermehrung.

Da vor Kurzem das Krankheitsbild der multiplen Neuritis, soweit es aus den bisher bekannt gewordenen Fällen zu erschliessen ist, in dieser Zeitschrift von anderer Seite*) eine eingehende Besprechung erfahren hat, so möchte ich im Folgenden nur noch auf einige Punkte hinweisen, welche an diesem Falle meiner Beobachtung im Zusammenhang mit der vorliegenden Literatur bemerkenswerth erscheinen.

Patientin litt an einer initialen Lungentuberkulose. Wir haben damit zu den fünf bisher bekannt gewordenen einen sechsten Fall vor uns von Zusammenvorkommen der Tuberkulose und der anatomisch constatirten multiplen Neuritis. Strümpell**) hat bereits auf die auffallende relative Häufigkeit der Combination dieser beiden Affectionen hingewiesen. Ich möchte diesem noch einiges Weitere anfügen.

Fränkel***) hat seiner Zeit auf eine Form der Myositis hingewiesen, die er bei an Phthise Gestorbenen in einer Reihe von Fällen gefunden hat. Es wurden damals die peripheren Nerven nicht untersucht. Nach der sehr genau beschriebenen Form der Muskelerkrankung ist es aber sehr möglich, wo nicht wahrscheinlich, dass es sich um eine der unserigen ähnliche Affection gehandelt hat. In dieser Auffassung bestärken mich zwei Befunde auffallend ähnlicher Art. Ich habe nämlich im vorigen Winter bei zwei Phthisikern ganz zufällig eine Affection constatirt, welche ich mit grösster Wahrscheinlichkeit als periphera degenerative Neuritis deuten möchte. Die beiden Beobachtungen mögen hier kurz folgen:

I. 42jähriger Händler († 14. Januar 1883). — Nichts von Syphilis. Tuberkulöse Emphysemphthise. — Klagte acht Tage ante mortem über Kältegefühl in den Beinen, während dieselben ganz warm waren; gab auf Befragen an, seit 6 Wochen hie und da „Reissen“ in den Beinen zu haben, auf das er neben seiner schweren Lungenaffection nicht geachtet.

*) Strümpell, Dieses Archiv, Bd. XIV. 2.

**) I. c. — Aus den früheren Publicationen sind 3 Fälle von Joffroy und der Fall von Eisenlohr.

***) Virchow's Archiv, 73. p. 380.

Untersuchung: Bei der hochgradigen Macies war über den trophischen Zustand der Muskeln nichts sicheres zu sagen; aber sicher unverhältnismässig starke Parese der beiderseitigen Unter- und Oberschenkelmuskulatur (im Fussgelenk nur die Andeutung einer Dorsal- und Plantarflexion; Hebung des Knies in Rückenlage beiderseits fast gleich Null). — Keine Patellarreflexe. — Sensibilität an beiden Unterschenkeln diffus herabgesetzt; exquisite Verlangsamung der Schmerzempfindung*), (Patient war noch völlig klar, war noch zu energischer Bewegung der Arme und zu ganz leidlichem Händedruck fähig). — Pupillen reagirten, die Blase functionirte normal. — Die elektrische Untersuchung unterblieb leider.

Section: Nerven äusserlich nichts; im Ramus gastrocnemius des Nerv. tibial. dext. typische Degeneration vieler Fasern in noch frühem Stadium. — Sonstige Nerven wurden nicht untersucht; die Muskeln ebenfalls nicht. — Rückenmark: in verschiedenen Höhen des Lendenmarks völlig normaler Befund, speciell in den Vorderhörnern und in den Hintersträngen.

II. 43 jähriger Arbeiter, aufgenommen 17. Februar 1883. — Hochgradige Lungenphthise in extremis.

Im Leben: erloschene Patellarreflexe, eine bei der hochgradigen Prostration zweifelhafte Parese der Beine; keine grobe Sensibilitätsstörung, feinere Untersuchung war nicht möglich. — Keine elektrische Untersuchung.

Einige Tage später Section: im Ramus gastrocnemius eine mässig reiche Anzahl typisch degenerirter Fasern (in frühem Stadium). — Motorische und sensible Wurzeln der Lendenanschwellung normal. — Rückenmark selbst nicht untersucht.

Diese beiden Beobachtungen, von denen die letztere ja nur sehr flüchtig war, würden an und für sich vorläufig kein besonderes Gewicht beanspruchen; im Zusammenhang aber mit dem vorhin aus der Literatur Erwähnten gewinnen sie wesentlich an Werth; dass im ersten Fall sicher, im zweiten Fall sehr wahrscheinlich eine Analogie speciell mit den von Joffroy veröffentlichten drei Fällen vorliegt, bezweifle ich nicht. Es ist übrigens meine Absicht, die Sache weiter zu verfolgen.

Dazu kommt nun ferner noch, dass Scheube in Japan Phthisiker auffallend häufig an Beri-beri (Kak-ke) hat erkranken sehen, wie

*) Diese Verlangsamung der Empfindungsleitung für Schmerz im vorliegenden Fall, der mit Bestimmtheit als eine periphere Affection aufzufassen ist, verdient specielle Erwähnung, weil dies Vorkommen derselben bei Erkrankung peripherer Nerven erst neuerdings bekannt geworden ist (Erb, Neurol. Centralbl. 1883, No. 1; Westphal, dasselbe, 1883, No. 3; s. auch Strümpell l. c.).

**) Arch. de physiol. 79. XI.

ich sowohl seiner bekannten Arbeit*), als auch mir persönlich gemachten Mitteilungen entnehme. Das ist trotz der Eigenartigkeit und der vermuteten Specificität der Kak-ke eine recht merkwürdige Uebereinstimmung mit unseren Beobachtungen.

Alles zusammengefasst, so lässt sich etwas Bestimmtes über einen etwaigen Zusammenhang zwischen Phthise und peripherer Nervendegeneration noch keineswegs aussagen, aber der Hinweis auf die Möglichkeit eines solchen ist ein so in die Augen springender, dass die Sache für die Zukunft Beobachtung verlangt.

Am klinischen Bilde unseres Falles ist ganz besonders die exquisit diffuse Erkrankung der Muskeln und die ebenfalls diffuse, wenig scharf begrenzte Sensibilitätsstörung hervorzuheben. Es wird noch immer mit dem Begriff der „Neuritis“ vielfach als unabweislich eine Abgrenzung der Affection nach den Gebieten peripherer Nervenstämme verbunden erachtet. Es ist das deducirt von traumatischen und sogenannten rheumatischen Neuritiden einzelner Nerven, für welche bekanntlich ein wichtiges differential-diagnostisches Moment darin besteht, dass sie das Gebiet eines bestimmten Nerven nicht überschreiten und innerhalb dieses Gebiets, wenigstens in motorisch-trophischer Hinsicht, eine Erkrankung von ziemlich gleichmässiger Intensität darstellen. Aehnliches mag für gewisse Formen der multiplen Neuritis vielleicht ebenfalls zutreffen. Wenn z. B., wie in dem Fall I. von Leyden**) der N. radialis an der Umschlagsstelle eine Strecke weit in so hervorragender Weise erkrankt getroffen wird, wie die Beschreibung aussagt, so ist eine besonders schwere Störung im gesammten Gebiet dieses Nerven sehr wohl begreiflich. Bei diffuser Erkrankung aber, welche von allen möglichen Nerven, wahrscheinlich von sämmtlichen Rückenmarksnerven des Körpers einen Theil ihrer Primitivfasern befällt, ist eine Localisation der Atrophie und Lähmung nach Gebieten peripherer Nerven undenkbar. In unserem Falle und in der Mehrzahl der bisher veröffentlichten haben wir es mit dieser Form der Krankheit zu thun. Dieselbe ist, wenn man die motorisch-trophische Störung allein in's Auge fasst, oft nicht zu unterscheiden von der chronischen Poliomyelitis, welche ebenfalls bisweilen eine ganz diffuse Erkrankung darzustellen vermag. Für die Differentialdiagnose sind dann die übrigen Symptome, speciell diejenigen der sensiblen Sphäre, um so wichtiger. — Uebrigens hat schon Leyden, wie ich sehe, auf diese Dinge aufmerksam gemacht.

*) Deutsches Archiv f. klin. Med. XXXI. und XXXIII.

**) Ein Fall von multipler Neuritis. Charité-Annalen 1878 p. 206.

Was für die motorisch-trophische Störung gilt, ist in ählicher Weise auch auf die Sensibilitätsstörung anwendbar: sie zeigte sich in unserem Falle an den Beinen ebenso wie die Muskelerkrankung diffus, ohne scharfe Grenzen, begann im Allgemeinen an der Peripherie und schritt langsam centralwärts fort. An den Armen war die Ulnarseite, aber durchaus ohne bestimmbare Grenzen, bevorzugt.

Es erscheinen hier übrigens noch einige Bemerkungen über die Form der Sensibilitätsstörung bei der multiplen Neuritis und speciell beim vorliegenden Fall am Platze.

Das Symptom der spontanen und zwar besonders der reissenden Schmerzen ist bei der peripheren Neuritis schon seit geraumer Zeit und, wie sich bei Durchsicht der Literatur ergiebt, mit vollem Grund allgemein genügend gewürdigt worden. Es ist das nicht nur geschehen für isolirte Neuritiden gemischter Nerven, sondern auch für die multiplen. Ganz neuerdings ist wieder in einer Publication aus der Erb'schen Schule*) hervorgehoben worden, dass die „multiple Neuritis gegen Poliomyelitis ant. und gegen progressive Muskelatrophie durch ausgeprägte Sensibilitätsstörung, wenn nicht Herabsetzung, so doch lebhafte Schmerzen und Parästhesien“ sich abhebt. Auch Strümpell hat in der mehrfach erwähnten Arbeit auf die diagnostische Wichtigkeit grosser reissender Schmerzen hingewiesen. Dass das Symptom schwerwiegend ist, insofern es eben Poliomyelitis und progressive Muskelatrophie sofort ausschliesst, ist fraglos. Und was nun die Häufigkeit spontaner reissender Schmerzen bei den bisher klinisch und anatomisch genau constatirten multiplen Neuritiden betrifft, so ergiebt die Durchsicht der Literatur, dass sie in weitaus der Mehrzahl der Fälle vorhanden war.

Die Sache liegt aber doch nicht so, dass man für die Diagnose der multiplen Neuritis spontane reissende Schmerzen postuliren muss. In unserem Falle fehlten stärkere spontane Schmerzen, in dem anatomisch sichergestellten Falle von Lancéraux**) ist betont, dass er ohne Schmerzen verlief. In einigen anderen Fällen sind die Schmerzen so in den Hintergrund gestellt, dass es nicht wahrscheinlich ist, dass sie sehr heftig gewesen, speciell dass sie heftiger gewesen, als sie auch gelegentlich bei einer Poliomyelitis sein können. Auch von der Beri-beri, die doch ebenfalls einen Degenerationsprocess in den motorischen und sensiblen Nerven darstellt, sagt Scheube: „Schmerzen sind bei ihr nicht so häufig, wie Parästhesien“.

*) Günther, Berliner klin. Wochenschrift 1883. No. 20 und 21.

**) Joffroy, Arch. de physiol. 79. XI. 2. Fall 3.

Es ist demgemäss aus dem Vorstehenden der Schluss zu ziehen, dass bei einer atrophischen Lähmung lancinirende Schmerzen in hohem Grade für degenerative Neuritis sprechen, dass aber das Fehlen von Schmerzen, oder das Vorhandensein nur geringer und uncharakteristischer, die (multiple) Neuritis nicht ausschliesst.

Die anfangs in unserem Fall vorhandenen mässigen dumpfen Schmerzen waren übrigens auf die Gelenke localisirt; das ist nicht ohne Analogie; in dem einen Leyden'schen Fall waren sogar „pralle weisse Anschwellungen“ dicht unterhalb mehrerer Gelenke beobachtet. In einem schon erwähnten früher von mir^{*)} veröffentlichten Fall (Knof) ging dem Ausbruch der Neuritis sogar ein manifester Gelenkrheumatismus voraus.

In auffallendem Missverhältniss übrigens zu den geringen Schmerzen stand in unserem Falle eine andere sensible Reizerscheinung: die zweifellose Hyperästhesie der Haut (nicht etwa der Muskeln allein); sie ist bei multipler Neuritis auch sonst schon beobachtet^{**)}; übrigens war dieselbe bei unserer Kranken einem recht auffälligen Wechsel unterworfen.

Der Herabsetzung der Sensibilität ist, so gering sie in unserem Falle im Vergleich zu der schweren motorischen Störung war, gleichwohl eine grosse Wichtigkeit beizulegen. Dies Symptom findet sich nämlich in allen^{***)} genau untersuchten und durch Autopsie erhärteten Fällen multipler Neuritis, wie eine genaue Durchsicht der Literatur lehrt; allerdings hat es sich überall nur um mässige Alteration gehandelt, nie ist von einer ausgebreiteten schweren sensiblen Lähmung die Rede; aber ein nachweisbarer Defect bestand immer.

Das ist denn doch ein sehr wichtiges differentialdiagnostisches Moment gegenüber der Poliomyelitis und der progressiven Muskelatrophie; es besitzt außerdem vor demjenigen der Schmerzen den Vorzug, dass es unserer objectiven Betrachtung bedeutend näher gerückt ist.

Dabei ist vorausgesetzt, was neuerdings kaum mehr beanstandet wird: dass für die beiden letzteren Krankheitsformen jede Herabsetzung der Sensibilität zurückzuweisen ist†).

^{*)} Vierordt, Ueber atrophische Lähmungen der oberen Extremität. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1882, Bd. XXXI.

^{**) s. speciell den Strümpell'schen Fall I. c.}

^{***)} Lediglich in Fall II. und III. von Joffroy fehlt es; aber von Fall II. sagt J. ausdrücklich, eine genaue Prüfung der Sensibilität sei nicht möglich gewesen, und Fall III. ist überhaupt klinisch auf 7 Zeilen referirt.

†) In seiner letzten Publication über Poliomyelitis bei Besprechung der

Schliesslich war an dem Gesamtbilde der Krankheit in unserem Fall noch eins nicht ohne Interesse: die klinisch als höchst wahrscheinlich angenommene, anatomisch dann nachgewiesene Miterkrankung eines Cerebralnerven: des Vagus. Es wird damit die Anzahl der Fälle von Miterkrankung der Hirnnerven um einen vermehrt. Eichhorst*) fand beide Optici, Hiller**) einen Abducens, Pier-
son***) beide Faciales, Hypoglossi und Vagi, Strümpell wieder die Optici beteiligt. Man sieht, diese Hirnnervenbeteiligung ist eine recht bunte. Ein Vorwiegen derjenigen Nerven, welche bei der progressiven Bulbärparalyse am ersten erkranken, ist nicht zu constatiren. Am auffälligsten ist jedenfalls, gerade im Gegensatz zur Bulbärparalyse, die zweimal constatirte Opticuserkrankung. Immerhin ist das Material noch sehr beschränkt, aber die Thatsache der Hirnnervenbeteiligung überhaupt ist an sich wichtig genug.

Pathologisch-anatomisch charakterisierte sich die Nervenerkrankung in unserem Falle als eine Degeneration der specifisch nervösen Elemente mit sehr mässigen Veränderungen an den bindegewebigen Hüllen, ganz geringen Veränderungen an den Gefässen. Die Form der Erkrankung unterschied sich in nichts wesentlichem von der sekundären Degeneration eines peripheren Nerven nach Durchschneidung, Quetschung. Dieser Befund ist in der Literatur der vorwiegende bei multipler Neuritis. Gleichwohl ist übrigens in Fällen, die man von der multiplen degenerativen Neuritis nicht abtrennen darf, bisweilen an allen erkrankten Nerven, bisweilen an einzelnen derselben Hyperämie und Schwellung beobachtet mit Veränderungen an den Gefässen, Austritt von weissen Blutkörperchen, — kurz echte (interstitielle) Entzündung.

Leyden fand:

in seinem I. Fall „beide N. radiales an der Umschlagstelle eine Strecke weit verdickt, Reste entzündlicher Congestion“ (dabei hatte

„Mittelform“ dieser Krankheit in Ziemssen's Handbuch, hat Erb das Fehlen jeder Sensibilitätsstörung ganz besonders betont. Und wenn sich für die progressive Muskelatrophie die Angabe findet (s. Eulenburg in Ziemssen's Handbuch), dass zuweilen bei dieser Krankheit nach dem Voraufgehen stärkerer, dem Verlauf der Nervenstämmen entsprechender Schmerzen Herabsetzung der Sensibilität einstellt, — so ist das wohl eine Connivenz gegen unreine Fälle, die nach den neueren Forschungen gar nicht zur progressiven Muskelatrophie zu rechnen sind.

*) Virchow's Arch. Bd. 69.

**) Berl. klin. Wochenschr. 1881, No. 41.

***) in Volkmann's Sammlung No. 229.

anfangs pralle weisse Anschwellung in der Gegend des Ellenbogen-gelenks bestanden);

in seinem Fall II.: ebenfalls reichliche Zellbildung um die Gefäße (dabei hatte Schmerz besonders in der Gegend der Gelenke bestanden).

Eichhorst*) berichtet von mässiger perineuritischer Schwellung und Injection; er beschreibt überhaupt eine exquisit von den Gefässen ausgehende Erkrankung.

Von Scheube's Fällen von Beri-beri zeigte ein einziger**) am N. radial. einer Seite Verdickung und exquisite Druckempfindlichkeit (die letztere allein ist übrigens bei Kak-ke nach Scheube nicht selten); dabei bestand eine entzündliche Schwellung des Ellenbogen-gelenkes.

Von Desnos und Pierret***) liegt eine Beobachtung vor von Verdickung des N. tibial. post. sin.

Hier handelte es sich überall um Erscheinungen, welche vom allgemein-pathologischen Standpunkt entschieden zu trennen sind von der einfachen degenerativen Neuritis unseres Falls. Dort die Zeichen einer noch vorhandenen oder einer abgelaufenen Entzündung, hier einfache Parenchymdegeneration mit geringer reactiver Bindegewebs-vermehrung, ohne Beteiligung der Gefäße.

Man hat diese Differenzen so zu erklären versucht, dass man für die Fälle der ersten Art eine stärkere Acuität annahm. Allein damit kommt man nicht durch; speciell in unserem Fall kam in rapider Weise Lähmung und Atrophie zu Stande, trotzdem war von Verdickung der Nervenstämme im Leben nichts zu finden und von besonderer Schmerhaftigkeit auch nicht; es trat dann nach zehnwöchentlicher Dauer der ganzen Krankheit der Tod ein, und es fand sich keine Spur einer Schwellung, einer activen Hyperämie etc.

Dass abgelaufene entzündliche Processe am Nerven solche Bilder zeigen können, wie sie unser Fall darbot, ist kaum glaublich, ausserdem wäre speciell in unserem Fall zu solchem Ablauf der Entzündung die Zeit wohl zu kurz gewesen.

Man wird, bevor ein grösseres Material von Fällen zur Verfügung steht, die Frage nicht sicher beantworten können, warum es in den einen Fällen nur zu Degeneration, in anderen zu wirklicher Entzündung kommt. Vielleicht sind es gerade die schon vielfach vermuthe-

*) l. c.

**) Fall 5; s. dessen Arbeit Sep.-Abdr. p. 126.

***) Cit. Joffroy, Arch. de physiol. 79.

ten infectiösen Ursachen der Krankheit, welche zur letzteren Form führen. Bisweilen aber könnte es sich um fortgeleitete Entzündung von den Gelenken handeln; es ist in diesem Sinne sehr auffällig, dass der Leyden'sche Fall I. „in der Gegend der Ellenbogen- und Kniegelenke pralle weisse ödematöse Anschwellung zeigte“ und dass der citirte Scheube'sche Fall „entzündliche Schwellung des Ellbogengelenks“ aufwies. Dass sogar zu einer einfachen Degeneration, welche sich anschliesst an circumscripte Läsion des betreffenden Nerven, Entzündung in Form einer Perineuritis treten kann, habe ich in einem Falle der Erb'schen Poliklinik sehr schön beobachten können.

Es handelte sich um eine atrophische Lähmung am Arm*) in Folge von Schulterluxation (ohne äussere Verletzung selstverständlich); sie betraf den N. axillaris, musculocutan., medianus, ulnaris. Mehrere Monate nach dem Trauma zeigte sich der N. ulnaris vom Ellbogengelenk an bis herauf in die Achselhöhle derb geschwollen und auf Druck intensiv schmerhaft.

Die mitgetheilte Beobachtung dürfte wohl zur Vervollkommnung der Lehre von der multiplen degenerativen Neuritis, dieser „jungen“ und noch wenig bekannten Krankheit, etwas beitragen, um so mehr, da sie meiner Ansicht nach, die Kategorie derjenigen Fälle vermehrt, in denen das Rückenmark absolut normal gefunden ist. Es sind zum Studium der multiplen Neuritis speciell durch Leyden mehrere Fälle französischer Autoren verwandt worden, welche einen ganz normalen Rückenmarksbefund nicht aufwiesen. Obgleich Leyden darin beizustimmen ist, dass der Rückenmarksbefund in diesen Beobachtungen im Verhältniss zur peripheren Alteration so minutiös war, dass er den Ausgangspunkt der Erkrankung nicht darstellen konnte, — so ist es doch wohl etwas bedenklich, solche unreine Fälle zum Studium der multiplen Neuritis herbeizuziehen, schon deshalb, weil wir für die Schwere der Läsion der Vorderhörner und der peripheren Nerven ein bestimmtes, absolutes Mass, etwa nach der Zahl der normal gebliebenen (und functionsfähigen!) Ganglienzellen und der normal gebliebenen Primitivfasern bisher nicht besitzen, und weil daher sichere Grenzen gar nicht anzugeben sind.

*) Erb, hat den Fall (Pat. Zwerner) aus anderen Gründen im Neurolog. Centralbl. 1883. 1. veröffentlicht.

In anderer Beziehung dagegen beanspruchen diese „unreinen“ Fälle wie derjenige von Duménil, der von Déjerine und Fall II. von Leyden selbst, ein ganz besonderes Interesse. Sie scheinen nämlich darauf hinzuweisen, dass (vielleicht gerade bei vorliegender infectiöser Ursache?) eine mehr weniger gleichzeitige Erkrankung im gesammtten Vorderhorn-, Nerv-, Muskeltractus primär auftreten, oder aber dass diese Erkrankung von allen möglichen Punkten dieses Tractus ausgehen kann. Speciell der letzteren Annahme würde, falls wirklich der Nachweis einer infectiösen Grundlage der multiplen degenerativen Neuritis gelingen sollte, kein ernstes Bedenken mehr entgegenstehen.
