

XXIII.

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik zu Königsberg i. Pr.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. Meyer).

Zur Aetiologie und Symptomatologie der Polyneuritis.

Von

Erwin Sett,
approb. Arzt.

In der Kriegszeit vom August 1914 bis zum Herbst 1917 wurden an der Universitäts-Nervenlinik zu Königsberg in Pr. insgesamt nur vier Fälle von postinfektiöser Polyneuritis beobachtet (Menzel, Ueber postinfektiöse Polyneuritis, 1918). Bei dem sonst so grossen Nervenmaterial der Klinik schien diese Seltenheit des Auftretens beachtenswert. Der Vergleich mit der sonstigen Kriegsliteratur lehrte aber, dass es sich dabei nur um eine lokale Zufälligkeit gehandelt hat. Fast alle Feldärzte sind in der Ansicht einig, dass die Polyneuritis, insbesondere die rheumatisch und infektiös bedingte, im Verlaufe des Krieges stark an Verbreitung zugenommen hat. Der jahrelange Feldzug mit seinen an sich schon grossen Strapazen (Ueberanstrengung, gehäufte Durchnässungen und Erkältungsmöglichkeiten), mit dem bei den Massensammungen und schlechten hygienischen Verhältnissen gegebenen Anschwellen der Infektionskrankheiten, musste naturgemäss auch ein Ansteigen der polyneuritischen Erkrankungen mit sich bringen. So finden sich in der Kriegsliteratur zahlreiche Fälle nach Diphtherie, Typhus, Ruhr, Typhusimpfung, Antitetanusserum, Weil'scher Krankheit, Febris quintana, Trichinose, Fleckfieber, Malaria und Grippe. Daneben eine grosse Anzahl von Fällen, bei denen eine bestimmte Ursache zunächst nicht nachweisbar war, die Eichhorst auch als „primär infektiöse“ oder andere Autoren wie Holmes, Singer, Mendel als „akute fieberhafte“ bezeichnen. Für viele dieser Fälle kommen als auslösendes Moment von grösster Wichtigkeit die durch den Krieg gegebenen eigenen Verhältnisse, Ueberanstrengung und refrigeratorische Einflüsse in Frage. Ich verweise auf die Arbeit von Alexander über „Polyneuritis ambulatoria“. Auch an der hiesigen Klinik sind polyneuritische Erkrankungen seit dem Herbst 1917, dem Abschluss der oben angeführten Menzel'schen Arbeit, weit-

aus zahlreicher aufgetreten. Bei Durchsicht des Klinikmaterials bis zum Frühjahr 1919 fand ich 14 sichere Fälle von Polyneuritis, davon 8 Militärpersonen, 5 Frauen und einen Knaben, also in einer kürzeren Zeit eine weitaus grössere Zahl als sie von Menzel beschrieben wurde.

Nach ätiologischen Gesichtspunkten geordnet, waren 4 Fälle auf Diphtherie, 2 Fälle auf Grippe, 1 Fall auf Ruhr, 1 Fall auf Malaria, 1 Fall auf Fleckfieber, 1 Fall auf gehäufte Durchnässungen und Erkältungen im Felde, 1 Fall auf Arsenikvergiftung zurückzuführen. 2 weitere Fälle ohne direkt nachweisbare Ursache fallen in das Gebiet der idiopathischen Polyneuritis, ein anderer endlich muss auf ein kurz zuvor überstandenes Panaritium mit Lymphangitis bezogen werden. Die Fälle aber sind nicht nur ätiologisch bemerkenswert, sie bieten auch in klinischer Hinsicht Interessantes und geben Anlass, zu mancher noch nicht geklärten Frage Stellung zu nehmen.

Fall 1. Gertrud Sch., 27 Jahre alt, früher gesund gewesen, verheiratet, zwei gesunde Kinder, keine Fehlgeburten. In der Familie keine Nervenkrankheiten. Am 5. 6. 1918 machte Pat. eine normale Entbindung durch, war nach 10 Tagen ausser Bett und in der Wirtschaft tätig. Nährte das Kind selbst. Ende Juli Diphtherieerkrankung, in deren Verlauf Schlucklähmung, Sprach- und Sehstörungen auftraten. Sie habe nichts Festes mehr schlucken können, Flüssiges sei durch die Nase zurückgekommen. Die Stimme habe zeitweise versagt und sei heiser gewesen. Die Schrift war ganz verschwommen. Doppelsehen! Sah immer zwei vollständig getrennte Gegenstände, keine Deckbilder! Als Pat. das Bett verlassen wollte, bemerkte sie Schwäche der Arme und Beine. Treppensteigen war unmöglich, hielt sich beim Gehen an der Wand. Gegenstände fielen ihr aus der Hand, konnte die Kleider nicht zuknöpfen. Starke Schmerzhaftigkeit der Armmuskeln auf Druck. An den Waden Ziehen bis zu den Kniekehlen, „alles sei zu kurz“. Beim Bücken müsse sie die Kniee beugen. In den Händen keine Schmerzen, aber Gefühl von Taubheit und Kribbeln.

Befund: 5. 10. 1919. Pat. ist von Untermittelgrösse und starkem Knochenbau. Muskulatur schwach. Fettpolster stark entwickelt. Haut und Schleimhäute blass. Striae. Am Herzen ist der erste Ton über allen Ostien etwas unrein. Sonst sind die inneren Organe ohne krankhaften Befund. Hämoglobin nach Sahli: 65 pCt. Urin: frei von Zucker und Eiweiss. An den Augen geringer Strabismus convergens. Lidspalten rechts < links. Die Pupillen sind mittelweit, reagieren auf Licht und Konvergenz normal. Augenbewegungen frei, der Blick nach der Seite nicht sehr ausgiebig. Augenhintergrund normal. Konjunktival- und Kornealreflex beiderseits +. Fazialis rechts etwas schwächer als links. Trigemini: leichte Druckempfindlichkeit der oberen und unteren Orbitaläste. Zunge zittert. Sprache beim Nachsprechen etwas stockend. Knie- und Achillessehnenreflexe nicht auszulösen. Plantarreflexe beiderseits: +. Abdominalreflexe: schwach positiv (Adipositas!). Vasomotorisches Nachröten: +, mechanische Muskelelregbarkeit —. An Armen und Beinen

ist die grobe Kraft herabgesetzt, keine Ataxie. Geringer Tremor der Hände. Der Gang ist schleppend und unsicher und wird mit geringer Kraft ausgeführt. Die Muskulatur des übrigen Körpers ist frei. Romberg: Lidflattern und geringes Schwanken. Die Sensibilität ist überall intakt. Die gesamte Muskulatur ist stark druckempfindlich. Keine Ovarie, keine Mastodynie. Elektrische Untersuchung: Paradisch: überall +, in den Waden sehr stark herabgesetzt. Galvanisch: Unterschenkel und Fuss träge, Wade sehr herabgesetzt. Interossei träge. Nirgends Umkehr.

Diagnose: Polyneuritis postdiphtherica.

Verordnung: Ruhe, Galvanisation, später systematische Bewegungs- und Gehübungen.

Der Zustand besserte sich langsam. Die anfangs sehr gedrückte Stimmung der Pat., sie neigt oft zum Weinen, wurde bald normal.

7. 12. Bewegt sich ziemlich frei. Der Gang ist noch etwas watschelnd und schwerfällig. Es besteht noch leichte allgemeine Ermüdbarkeit. Die erneute elektrische Untersuchung zeigt noch deutlich Entartungsreaktionen. Paradisch: indirekt + direkt: in den Waden und kleinen Fussmuskeln sehr stark herabgesetzt, an den übrigen Muskeln +. Galvanisch: Wade und kleine Fussmuskeln etwas träge, sonst ohne Befund.

8. 12. Pat. wird auf ihren Wunsch nach Hause entlassen.

Zusammenfassung: 27jährige Frau, erkrankt nach vorangegangener Entbindung an Diphtherie, in deren Verlauf Akkommodationsstörungen und Gaumensegellähmung auftreten. Nach Ablauf des lokalen Diphtherieprozesses Gefühllosigkeit und Schwäche in den Beinen. Gehstörungen, Parästhesien, Erlöschen der Sehnenreflexe. Druckschmerz der Muskulatur. Entartungsreaktionen. Unter Ruhe, Galvanisation, später systematischen Bewegungs- und Gehübungen allmähliche Besserung.

Fall 2. Martha G., 34 Jahre, Besitzerfrau. Ist früher immer gesund gewesen; keine Fehlgeburten, ein gesundes Kind von 9 Jahren. Seit 4 Jahren nervöses Magenleiden, das sich in häufigem Brechreiz, besonders bei Bahnfahrten, äussert. Ende Juli 1918 leichte Erkrankung mit Halsschmerzen, Belag im Halse und Fieber. Lag 4 bis 5 Tage zu Bett ohne ärztliche Behandlung. Am 3. 8. stellte der Arzt Schlucklähmung fest, „Flüssiges kam durch die Nase zurück“. Dauer etwa eine Woche, dann allmählich Auftreten von Kribbeln in den Fusssohlen und Schwäche in den Beinen, Armen und Händen. Seither ist der Zustand unverändert. Pat. ist ausser Bett geblieben und hat ihre Arbeit verrichtet.

Befund: 19. 9. 1918. Mittलगrosse Frau von gutem Ernährungszustande. Muskulatur gut entwickelt. Fettpolster mittel. Haut blass, Schleimhäute mässig durchblutet, keine Narbenbildung. Schädel: etwas druckempfindlich. Zähne defekt, Gaumen o. B. Die Brust- und Bauchorgane zeigen keine krankhaften Veränderungen. Der Puls ist regelmässig, leicht gespannt, 90 in der Minute. Urin: frei von Zucker und Eiweiss. Augen o. B., Lidspalten gleichweit.

Pupillen exzentrisch, reagieren auf Licht und Konvergenz normal. Augenbewegungen sind frei. Konjunktival- und Kornealreflexe normal. Fazialis, Trigemini: o. B. Zunge wird gerade herausgestreckt, mit leichtem Tremor. Rachenreflexe lebhaft, desgleichen Gaumenreflexe. Kniephänomen: links nicht auslösbar, rechts schwach. Achillessehnenreflexe: beiderseits —. Plantarreflexe: beiderseits +. Vasomotorisches Nachröten: +. Mechanische Muskel-erregbarkeit: —. An den Armen Tremor der Hände. Normaler Tonus, keine Ataxie grobe Kraft, nicht herabgesetzt. Motilität: vollkommen frei. Parästhesien an Händen und Füßen, Gefühl von Ameisenlaufen. Gang etwas unsicher, keine typischen Gehstörungen. Romberg: Geringes psychogenes Schwanken bei geschlossenen Augen. Sensibilität intakt. Elektrische Erregbarkeit normal.

Diagnose: Postinfektiöse (wahrscheinlich postdiphtheritische) Polyneuritis.

Verordnung: Ruhe, symptomatische Behandlung.

19. 9. Pat. ist geordnet, leicht erregbar, wechselt die Farbe, während sie Klagen vorbringt. Weigert sich, zu essen, da sie doch alles erbrechen müsse. Isst auf Zureden, ohne zu erbrechen.

26. 9. Typischer Migräneanfall mit Uebelkeit, Erbrechen, allgemeiner Mattigkeit.

4. 10. Pat. fühlt sich wohler. Schwächegefühl in den Extremitäten gleich.

14. 10. Neuer Migräneanfall.

20. 10. Fühlt sich besser, steht etwas auf. Reflexe unverändert.

5. 11. Parästhesien und Schwäche an den Füßen nachgelassen, geht besser. Psychisch noch etwas labil.

17. 11. Bedeutend gebessert; bei fehlenden Reflexen nach Hause entlassen.

Zusammenfassung: 34jährige Patientin. Erkrankt Ende Juli 1918 an einer fieberhaften Halsentzündung mit Belag. Am 3. August Schlucklähmung. Nach einer Woche Kribbeln in den Füßen, Schwäche in den Armen, Beinen und Füßen. Knie- und Achillessehnenreflexe sind erloschen, bezw. der rechte Kniereflex nur ganz schwach vorhanden. Parästhesien an Händen und Füßen. Gang unsicher. Keine Sensibilitätsstörungen. Elektrische Untersuchung normal. Psychisch sehr labil, zwei typische Migräneanfälle im Verlaufe der Beobachtung. Unter Ruhe und symptomatischer Behandlung Besserung.

Fall 3. Erdmann R., Schüler, 11 Jahre alt. Vor $1\frac{1}{2}$ Jahren Masern und Windpocken. Vor 7 Wochen schwere Rachendiphtherie. Zwei Serum-einspritzungen. Lag $3\frac{1}{2}$ Wochen zu Bett. Beim Aufstehen grosse Schwäche, konnte nicht alleine gehen. Vor etwa acht Tagen Schluckbeschwerden. Das Gesicht wurde schief. Sah doppelt! Begann unsicher zu gehen. Die Gehunsicherheit nahm von Tag zu Tag zu.

Befund: 15. 10. 1918. Gut gewachsener Knabe, 11 Jahre alt. Grösse dem Alter entsprechend. Muskulatur und Fettpolster reduziert. Schleimhäute

gut durchblutet; beiderseits unterhalb des horizontalen Unterkieferbogens zwei etwa kleinbohnengrosse Drüsen zu fühlen. Lungenbefund normal. Herz: Spitzenstoss im IV. Interkostalraum, rechts fingerbreit einwärts von der Mamilarlinie, Grenzen nicht vergrössert. Töne: 1. Ton an der Spitze paukend, 2. Ton über allen Ostien gespalten. Puls: 100, mässig gespannt und gefüllt. Bauchorgane: o. B. Augen: o. B. Pupillen reagieren auf Licht und Konvergenz normal. Augenbewegungen frei. Augenhintergrund normal. Konjunktivalreflex links schlechter auslösbar als rechts, Kornealreflex: +. Linksseitige Fazialislähmung aller drei Aeste. Rechter Trigeminus an den beiden unteren Austrittsstellen druckempfindlich. Zunge stark belegt. Nasale Sprache. Knie-sehnenreflexe, Achillessehnen- und Plantarreflexe fehlen. Vasomotorisches Hautnarröten: +. Muskelerregbarkeit: —. An den Armen leichter Tremor der Hände, sonst keine Motilitätsstörungen. Hypersensibilität des ganzen Körpers.

16. 10. Pat. kann fast gar nicht schlucken, muss mit der Sonde gefüttert werden. Elektrische Untersuchung des Fazialis und der Beine: o. B.

18. 10. Sondenfütterung wegen nervöser Beeinträchtigung abgesetzt. Nährklysmen.

23. 10. Pat. beginnt wieder zu schlucken. Nährklysmen abgesetzt. Allgemeinbefinden bessert sich.

31. 10. Abends: Puls: 48, unregelmässig, Extrasystolen. Kor o. B. Allgemeinbefinden gut. Keine Kompensationsstörungen.

1. 11. Spezialuntersuchung: Herz: Etwas nach rechts vergrössert, leises systolisches Geräusch über der Spitze. Am Halse beiderseits deutlicher positiver Venenpuls sichtbar. Puls verlangsam, Extrasystolen.

Diagnose: Vagus-Neuritis (?)

Verordnung: 2mal täglich 4 Tropfen Digalen, eine Woche lang, strenge Bettruhe.

3. 11. Puls wechselnd, oft Beschleunigungen bis zu 120 Schlägen, bei kleinem weichen Puls wechselnd mit zart gefülltem langsamen Puls und wenigen Extrasystolen. Bei deutlicher Pulsverlangsamung immer positiver Venenpuls sichtbar.

13. 11. Puls im ganzen nicht mehr labil. Extrasystolen und Venenpuls geschwunden.

23. 11. Steht seit 3 Tagen vorsichtig auf. Geht gut. Der Puls, beeinflusst durch das Aufstehen, ist noch etwas labil. Allgemeinbefinden ausgezeichnet.

26. 11. Nach Hause entlassen.

Zusammenfassung: 11jähriger Schüler, Anfang Oktober an schwerer Diphtherie erkrankt. 2 Serumeinspritzungen. Etwa 6 Wochen später Akkommodationsparese, Lähmung des Gaumensegels, linksseitige periphere Fazialisparese, rechter Trigeminus an den unteren Austrittsstellen druckempfindlich. Gehstörungen, die ständig zunehmen. Hypersensibilität des ganzen Körpers. Fehlen sämtlicher Reflexe an den unteren

Extremitäten. Motilität im wesentlichen nicht gestört. Im Verlaufe des Klinikaufenthaltes starke Mitbeteiligung von Seiten des Herzens (Myokardovagus-Affektion?). Unter Ruhe, Digalen, symptomatischer Behandlung Besserung.

Fall 4. Rudolf R., Kanonier-Schüler, 19 Jahre alt. Früher immer gesund gewesen. Im September 1918 Diphtherieerkrankung. War nach der Entlassung aus dem Lazarett heiser. Nach etwa 10 Tagen konnte er nicht mehr schlucken. Flüssige Speisen kamen durch die Nase zurück. Nasale Sprache. Machte Dienst bis zum 30. 10. 1918. Jetzt Neuerkrankung mit Husten. Atembeschwerden, Erbrechen. Kam zunächst in Revierbehandlung, dann ins Lazarett. Pat. hat auch Sehstörungen gehabt. Doppelbilder, die nebeneinander standen. Schwindel. Klagt jetzt besonders über Sensibilitätsstörungen in Fingern und Zehen.

Befund: 11. 11. 1918. Mässig kräftiger junger Mann. Fettpolster gering. Die Schleimhäute sind mässig durchblutet, blassrot verfärbt. Keine Narben, keine Drüsen. Parese des Gaumensegels. Der Brustkorb ist gut ausgebildet und zeigt bei Ein- und Ausatmung gleichmässige Bewegungen. Die Grenzen sind gut verschieblich. Klopfeschall überall regelrecht. Links hinten vereinzelt bronchitische Geräusche. Herz und Gefässsystem o. B. Puls voll, kräftig, 84 Schläge in der Minute. Bauchorgane o. B. Urin frei von Zucker und Eiweiss. Die Pupillen sind gleichweit, reagieren auf Licht und Konvergenz normal. Augenbewegungen: leichte Abduzensparese. Konjunktival- und Kornealreflexe beiderseits normal. Fazialis, Trigeminus o. B. Die ausgestreckte Zunge zittert leicht und weicht etwas nach links ab. Gaumen- und Rachenreflexe lebhaft. Sprache nasal. Kniephänomene beiderseits träge, Achillessehnen- und Plantarreflexe beiderseits +. Abdominalreflexe rechts +, links —. Kremasterreflex herabgesetzt. Vasomotorisches Hautnachschröten +. Mechanische Muskeleirregbarkeit —. Arme ohne besonderen Befund. Keine Ataxie. Hypotonie der Unterschenkel. Der Gang ist schwörfällig, etwas hinkend. Sensibilität intakt. Keine Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nerven. Keine Ovarie, keine Mastodynie.

16. 11. Gegen 7 Uhr abends springt Pat. beim Essen mit allen Zeichen der Atemnot plötzlich aus dem Bett, hustet stark, spuckt die Bissen aus und erbricht. Wird zu Bett gebracht.

Status etwa 3 Minuten nach dem Vorfalle: Puls im Verschwinden, Herztöne ab und zu kaum hörbar. 1—2 kaum merkliche Atemzüge, nicht vom Typus der terminalen Atmung. Keine Zeichen von Dyspnoe, keine Zyanose, auch nicht der Schleimhäute.

Exzitantia (5 Kampferspritzen), Abklatschen des Körpers mit nassen Tüchern. Künstliche Atmung. Der palpierende Finger findet weder im Larynx noch Pharynx einen Fremdkörper. Kornealreflexe erloschen. Nach wenigen Minuten Exitus letalis.

Zusammenfassung: 19 jähriger Kanonier, früher immer gesund gewesen, im September 1918 Diphtherie. Im Anschluss Heiserkeit. 13. 10. 1918 Neuerkrankung mit Husten, Athembeschwerden, Erbrechen. Sehstörungen (Doppelbilder), Schwindel. 11. 11. 1918 Parese des Gaumen-

segels, Abduzensparese. Sensibilitätsstörungen an Händen und Füßen. Kniephänomene beiderseits träge. Hypotonie der Unterschenkel. Gang schwerfällig, etwas hinkend. Am 16. 11. 1918 Vaguslähmung, Exitus.

Fall 5. Anna S., 41 Jahre alt, Arbeiterin. Verheiratet. Angeblich keine Heredität. Mann im Felde, gesund. 2 Kinder sind früh gestorben. Keine Fehlgeburten. War als junges Mädchen sehr bleichsüchtig. Im Winter 1917 hatte Pat. angeblich häufig Halsentzündungen, konnte oft schlecht schlucken. Im Februar 1918 erkrankte Pat. wieder mit Hals-, Kopf- und Kreuzschmerzen und Fieber. Am 15. 2. 1918 konnte sie nicht mehr aufstehen. Knickte beim Versuche zu stehen um. Zunehmende Schwäche in den Beinen, später auch im rechten Arm. Der Arzt, der die Pat. bei Beginn der Lähmungserscheinungen sah, meinte, sie hätte vielleicht eine Diphtherie gehabt. 3 Monate im Krankenhaus zu Darkehmen. Hier Behandlung mit Elektrizität und Massage. Ende Mai ging Pat. schon leidlich, nur war der Arm noch immer gelähmt. Mit Korsett nach Hause entlassen. Zu Hause ist Pat. aber gar nicht mehr gegangen, hat meistens gelegen oder gesessen. Dadurch hat sich eine Kontraktur in beiden Knien ausgebildet.

Befund: 14. 10. 1918. Mittलगrosse und mittelkräftige Frau. Schleimhäute mässig gut durchblutet. Gaumensegel o. B. Die inneren Organe bieten normalen Befund. Puls etwas verlangsamt, 68, mittelgut gespannt und gefüllt. Urin o. B. Die Pupillen reagieren auf Licht und Konvergenz normal. Augenbewegungen frei. Rachen- und Gaumenreflexe —. Sprache gut. Kniephänomene —. Achillesphänomene —. Plantarreflex —. Babinski rechts fraglich positiv, links sicher nicht vorhanden. Abdominalreflex +. Vasomotorisches Nachröten +. Aktive Bewegungen im rechten Schulter- und Ellenbogengelenk unmöglich. Handgelenk und Finger frei. Passive Beweglichkeit. Schulter frei, Ellenbogengelenk: Arm kann nicht vollkommen gestreckt werden. Hand und Finger frei. Links aktiv und passiv frei. An den Beinen beiderseits Kontraktur im Kniegelenk, Öffnungswinkel etwa 110°. Aktive Beweglichkeit links: Hüftgelenk —, Kniegelenk —, Fussgelenk —, Zehen +. Passive Beweglichkeit: Hüftgelenk frei, Kniegelenk kann gebeugt, aber nur bis zum Winkel von 110° gestreckt werden. Im rechten Fussgelenk Beugung und Streckung sehr beschränkt. Aktive Beweglichkeit rechts: alle Gelenke etwas, aber sehr beschränkt beweglich, passiv: Hüfte frei, Kniegelenk wie links. Fussgelenk wenig beschränkt. Beide Beine stark atrophisch. Pat. kann nicht gehen und sich allein im Bett nicht aufrichten. Romberg nicht zu prüfen. Sensibilität o. B. Keine Ovarie, keine Mastodynie. Liquor cerebrospinalis auf Wa. war 20 pCt. und 100 pCt. negativ, Nonne schwach +, negativ, Lymphozytose schwach +.

Elektrische Untersuchung. Rechter Arm: Faradisch: Allgemeine Herabsetzung der Erregbarkeit von Muskeln und Nerven. Galvanisch: Medianus schwach +, radialis schwach +, ulnaris schwach + (keine Umkehr), axillaris, musculocutaneus (Umkehr). Rückenmuskulatur: Faradisch etwas herabgesetzt. Galvanisch keine Umkehr. Beine: Faradisch: die Muskeln und Nerven überall

erregbar. Links $<$ rechts. Galvanisch: Ischiadikus keine Umkehr, etwas herabgesetzt. Peronäus links Umkehr, rechts normal. Tibialis keine Umkehr, links $<$ rechts.

Diagnose: Polyneuritis (postdiphtherica? idopathische?).

Verordnung: Massage, Elektrisieren, Schwitzen. Allmähliche Streckung der Knie durch Sandsäcke.

Bis 19. 12. 1918 sehr langsame Besserung der Beine. Arm, Schultergelenk und Schwäche der Rückenmuskulatur dauernd unverändert.

20. 12. Beine im Kniegelenk jetzt gerade. Gelenke frei beweglich. Pat. kann jedoch wegen Schwäche der Rückenmuskulatur noch immer nicht stehen. Aufrichten im Bett nur mit Hilfe. Bekommt Bindenzügel zur Vermeidung eines Spitzfusses.

12. 1. 1919. Sitzt etwas auf dem Bette. Stehversuche gelingen in den letzten Tagen. Linker Fuss dabei sehr hinderlich, da er ständig im Gelenk nach aussen umknickt.

25. 1. Steht leidlich mit Unterstützung. Gehübungen im Gehstuhl. Wickelung des linken Fusses. Zustand des Armes dauernd unverändert, sehr gedrückte Stimmung.

1. 3. Pat. geht in Stiefeln sicherer. Arm unverändert.

Status: 8. 3. Innere Organe o. B. Gaumen- und Rachenreflexe —.

Reflexe: Obere Extremitäten rechts —, links $+$. Kniephänomene rechts $+$, links —. Achillesphänomene rechts $+$, links —. Plantarphänomene rechts $+$, links —. Babinski —. Abdominalreflexe $+$. Patellarklonus —. Fussklonus —. Oppenheim —.

Motilität: Linker Arm o. B., rechts deutliche Atrophie des ganzen rechten Armes und der Schultermuskulatur (Deltoides, Supra-Infraspinatus). Der mediale Rand der Skapula steht deutlich ab. Vollkommen schlaaffe Lähmung der rechten Schulter- und Ellenbogengelenkes, Hand- und Fingergelenke frei. Hand wird meistens in stark überstreckter Stellung gehalten. Rohe Kraft rechts herabgesetzt. Beine: Deutliche Atrophie, links $>$ rechts. Rechts: Bewegungen im rechten Hüftgelenk beschränkt. Pat. kann aktiv das Bein nicht von der Unterlage heben; Kniegelenk frei. Fussgelenk in Beugung und Streckung noch etwas beschränkt. Zehen frei beweglich. Passiv alle Gelenke frei. Keine Spasmen. Links: Aktive Beweglichkeit in Hüft- und Kniegelenk sehr beschränkt, passiv frei. Fuss in Spitzfussstellung ziemlich fixiert. Fussgelenk aktiv und passiv schlecht beweglich, Zehen ebenfalls. Keine Spasmen. Gang: steht unsicher, nicht frei. Setzt dabei den linken Fuss ganz lose auf, geht nur im Gehstuhl. Extremitäten, besonders Beine und rechter Arm bläulich verfärbt, kühl. Sensibilität o. B.

1. 4. Zustand unverändert.

5. 4. Pat ist durch Ausgleiten auf die linke Hüfte gefallen. Eingekeilte Schenkelhalsfraktur.

10. 5. Verlegt nach der Chirurgischen Klinik.

Zusammenfassung: Arbeiterin, 41 Jahre alt, verheiratet. In der Jugend blutarm, erkrankte Anfang Februar 1918 an Hals-, Kopf-, Kreuz-

schmerzen und Fieber. Mitte Februar Schwäche in den Beinen und rechtem Arm. im Krankenhaus vorübergehende Besserung. Ende Mai nach Hause entlassen. Hier zunehmende Verschlechterung. Völliges Gehunvermögen. Kontrakturen in beiden Kniegelenken. Am 4. 10. 1918 Aufnahme in hiesiger Klinik. Fehlen sämtlicher Reflexe an den unteren Extremitäten, Kontrakturen in beiden Kniegelenken, Störungen der Motilität, Atrophien, Entartungsreaktionen. Unter Massage, Elektrisieren, Schwitzen, symptomatischer Behandlung äusserst langsame, kaum merkliche Besserung. Spitzfussbildung links. Am 10. 4. 1919 wegen Schenkelhalsfraktur (Unfall) nach der Chirurgischen Klinik verlegt.

Fall 6. Reinhard J., 28 Jahre, Gefreiter. Keine Heredität. Früher immer gesund. Potus und venerische Erkrankungen negiert. 1910—1912 aktiv gedient. Eingezogen am 5. 8. 1914, seit 16. 8. 1914 im Felde. Im Juni 1918 wegen Hodenbruchs im Krieglazarett II/42 operiert. Während dieser Zeit Grippeanfall mit hohem Fieber (39,8). Ueberstand den Anfall gut, blieb aber wegen Wundbehandlung im Lazarett.

30. 7. 1918. Einlieferung nach Festungshilfslazarett VII. Königsberg.

12. 11. Verlegt nach hiesiger Klinik. Vor 5—6 Wochen wäre er nach heftigem Schreck, ein Kamerad hätte einen Anfall gehabt, ohnmächtig geworden und habe erbrochen. Danach Doppelsehen und Schwindelanfälle. Nach einigen Tagen Auftreten eines dumpfen Gefühls, zunächst in den Armen bis zum halben Oberarm hinauf, dann auch in den Beinen. Zustand verschlechterte sich trotz elektrischer Behandlung. Vor 4 Wochen erneuter starker Schwindelanfall, musste zu Bett gebracht werden. Seit dieser Zeit dauernd starkes Schwächegefühl und Taubheit in Armen und Beinen. Magenbeschwerden, zeitweise Kopfschmerzen, gehemmtes Gehen.

Befund: 12. 11. 1918. Pat. ist blass, Schleimhäute mässig durchblutet. Operationsnarbe am Skrotum, keine Fistelbildung. Gaumen etwas hoch. Lungen und Herz o. B. Puls 72, regelmässig, gut gefüllt und kräftig. Magengrube druckempfindlich. Urin frei. Wr. —. Zunge kommt gerade, zittert leicht. Kniephänomen beiderseits —. Achillesphänomen beiderseits stark herabgesetzt. Plantarreflex beiderseits stark herabgesetzt. Abdominalreflex beiderseits lebhaft. Die grobe Kraft der Arme ist herabgesetzt, besonders rechts. Rohe Kraft der Beine inkakt. Muskulatur schlaff, hypotonisch. Fibrilläre Zuckungen in den Adduktoren. Gang in den Hüften schwankend, mit vorwärts geschleuderten Unterschenkeln. Ziemlich starkes Zittern der gesamten Körpermuskulatur, das Pat. auf Kälte zurückführt. Romberg +. Keine Sensibilitätsstörungen. Keine Ovarie, keine Mastodynie. Liquor cerebrospin.: Wa. —. Nonne +. Lymphozytose —.

Diagnose: Neuritis nach Grippe.

Behandlung: Schwitzkur, elektrische Behandlung, Massage.

28. 12. Tag der Entlassung: Noch nicht ganze Kraft in den Armen, zartes Gefühl in den Fingerpitzen. In den Beinen, besonders links, lahes Gefühl

und Steifigkeit. Sehnenreflexe fehlen. Partielle Entartungsreaktion im Nervus medianus. Als Kr. u. entlassen.

Zusammenfassung: Soldat, Gefreiter, 28 Jahre, früher gesund. Seit August 1914 im Felde. Im Juni 1918 Grippeanfall mit hohem Fieber. Ende September angeblich nach heftigem Schreck Ohnmachtsanfall und Erbrechen. Anschliessend Doppelsehen, Schwindelanfälle. Zunehmende motorische und sensible Störungen an den Extremitäten. Fehlen, bzw. Abschwächung der Reflexe. Beinmuskulatur schwach, hypotonisch. Fibrilläre Zuckungen in den Adduktoren. Gang in den Hüften schwankend. Romberg positiv. Starkes Zittern der gesamten Körpermuskulatur. Partielle E. A. R. (speziell Nervus medianus). Liquor Wa. —. Nonne +, Lymphozytose —. Wird Ende Dezember 1918 als Kr. u. entlassen.

Fall 7. Heinrich Bl., Gefreiter, 30 Jahre alt. Als Kind Lungenentzündung. Potus und Lues negiert. 1903—1905 aktiv gedient. August 1914 eingezogen. September 1914 angeblich wegen Herzleidens aus dem Heeresdienst entlassen. Januar 1915 wieder eingezogen. 3 Jahre im Felde. Erkrankte im Juli 1918 an Magenkatarrh und Grippe.

12. 11. 1918. Aufnahme in biesiges Lazarett. Vor 4 Wochen wurden Arme und Beine schwach, der Gang unsicher. Kribbeln in Fingern und Füssen. Schmerzen im Gesäss und Rücken. Hände und Füsse waren immer kalt, die Beine „wie elektrisch“. Auch glaubt Pat., dass ihm die Sprache in letzter Zeit etwas schwer fiel.

Befund: 12. 11. 1918. Mittelgrosser und mittelkräftiger Mann. Gewicht 136 Pfd. Muskulatur leidlich entwickelt. Lungen o. B. Herz keine Vergrösserung, Töne sehr leise. keine Geräusche. Puls 88, regelmässig. Pupillen sind eng und gleich rund, reagieren auf Lichteinfall nicht sehr ausgiebig, auf Konvergenz normal. Augenbewegungen frei. Zunge: leichtes Zittern, Sprache vielleicht etwas anstossend. Rachen- und Gaumenreflexe normal. Kniesehnenreflex beiderseits —. Achillessehnenreflex beiderseits —. Plantarreflex +. Babinski —. Abdominalreflex beiderseits lebhaft. Rohe Kraft der Arme leicht herabgesetzt, desgleichen am linken Bein. Der Gang ist leicht unsicher. Keine E. A. R. Die Muskulatur des ganzen Körpers ist allgemein hypotonisch. Romberg negativ. Sensibilität intakt. Liquor cerebrospinalis: Nonne +, Lymphozytose —, Wa. —.

Diagnose: Neuritis, wahrscheinlich nach Grippe.

Verordnung: Ruhe, Galvanisation, Schwitzen. Fühlt sich besser, noch Schwäche in den Händen, als Kr. u. nach Hause beurlaubt bis zur Entlassung.

Zusammenfassung. Soldat, 30 Jahre, im Juli Magenkatarrh und Grippe. Ende Oktober Kribbeln in den Fingern und Füssen, Arme und Beine werden kraftlos, der Gang unsicher. Gesäss- und Rückenschmerzen, Spracherschwerung. Pupillenreaktion nicht sehr ausgiebig, Fehlen der

Reflexe, Motilitätsstörungen. Keine E. A. R. Liquor cerebrospinalis: Wa. negativ. Nonne +. Lymphozytose —.

Fall 8. Lina H., 23 Jahre. Besitzersfrau. Tag der Klinikaufnahme: 14. 10. 1918. Familienanamnese o. B. Als Kind nie ernstlich krank gewesen. Der Mann angeblich gesund. Keine Kinder. Letzte Periode im Mai. Vor etwa 6 Wochen fiel Pat. von einem hochbeladenen Getreidewagen auf den Kopf und die Seite, war 5 Minuten besinnungslos. Sonst keine Folgen, arbeitete weiter. 14 Tage später leichte, angebliche fieberlose Erkältung. Eines Morgens beim Erwachen waren Füße und Hände eingeschlafen und geschwollen. Der hinzugezogene Arzt hielt sie zunächst für nierenkrank mit „Anlage zur Wassersucht“. Bei einer zweiten Untersuchung stellte er eine Rückenmarkserkrankung fest. Darauf Ueberweisung in hiesige Klinik.

Befund: 14. 10. 1918. Pat. ist von Mittelgrösse, Ernährungszustand gut. Schleimhäute mässig durchblutet. Ohrläppchen angewachsen. Lungen o. B. Herz: Grenzen regelrecht, leises systolisches Geräusch über allen Ostien, am lautesten über der Spitze. 2. Pulmonalton verstärkt. Puls 100, gut gefüllt und kräftig. Bauchorgane o. B. Urin frei von pathologischen Bestandteilen. Pupillenreaktion normal, Augenbewegungen frei. Konjunktivalreflexe +, Kor-nelareflex links abgeschwächt, rechts normal. Zunge weicht etwas nach links ab. Rachen- und Gaumenreflexe —. Geruch, Geschmack, Sprache, Gehör sind gut. Fehlen sämtlicher Reflexe. Arme: rohe Kraft etwas herabgesetzt, Atrophie der Interossei, Daumen- und Kleinfingerballenmuskulatur. Beine: rohe Kraft herabgesetzt. Leichte Oedeme beider Unterschenkel. Gang ist deutlich paretisch. Romberg nicht zu prüfen. Sensibilität: Berührung an beiden Unterschenkeln herabgesetzt, oberhalb der Knie o. B. Spitz und stumpf an Unterschenkeln nicht unterschieden. Ueberall verlangsamte Leitung. Arme o. B. An den Unterschenkeln und Füßen kein Unterscheidungsvermögen für warm und kalt. An den Oberschenkeln unsicher, an den Armen normal. Tiefensensibilität an den Füßen- und Zehengelenken gestört, starke Druckempfindlichkeit beider Beine.

Elektrische Untersuchung. (Der Oedeme wegen erst am 10. 12.) Faradisch: Linkes Bein. N. peroneus, N. tibialis, M. peronei und tib. ant. = 0. Rechtes Bein. N. peroneus = +, N. tibialis = 0, M. peronei und tib. ant. sehr herabgesetzt, träge Zuckung. Oberschenkelmuskulatur +, aber herab-gesetzt. — Galvanisch: Linkes Bein. N. peroneus und N. tibialis = 0. M. peronei: träge Umkehr. M. tib. ant.: träge, keine Umkehr. Extensoren der Zehen: keine Umkehr. Zehenbeuger: träge, Umkehr. Oberschenkel o. B. — Rechtes Bein. N. peroneus = +. N. tibialis = 0. M. peronei: träge, Um-kehr. M. tib. ant.: träge, keine Umkehr. Extensoren der Zehen: keine Umkehr. Zehenbeuger! träge, keine Umkehr. — Faradisch: Linker Arm. N. ulnaris und N. radialis +. N. medianus +, herabgesetzt. Interossei I. und II. stark herabgesetzt, III. und IV. weniger. Kleinfingerballen +. Daumballen: fast 0. Fingerbeuger und Fingerstrecker +. Rechter Arm. N. ulnaris, N. radialis und N. medianus +. Interossei I. bis IV +. Kleinfingerballen +. Daumenballen stark herabgesetzt. Fingerbeuger und Fingerstrecker +. Oberarme o. B. —

Galvanisch: Linker Arm. Interossei I. u. II. träge, keine Umkehr. Kleinfingerballen gut. Fingerbeuger und Fingerstrecker gut. Rechter Arm. Daumenballen etwas träge, keine Umkehr, sonst o. B.

Diagnose: Polyneuritis unbekannter Aetiologie (Gravidität, Grippe?).

Verordnung: Galvanisation, Fichtenbäder, Schwitzkasten, Massage, Tinct. valeriana.

23. 12. 1918 bis 12. 2. 1919. Zustand im wesentlichen unverändert. Wechselnde Schmerzen in Armen und Beinen. Zeitweise Herzklopfen. Stereognostische Störungen in den Händen.

13. 2. Wehenartige Schmerzen, verlegt nach Frauenklinik.

15. 2. Normale Entbindung, normales Wochenbett.

23. 2. Aus der Frauenklinik zurückverlegt. Zustand unverändert.

Status: 4. 3. Innere Organe wie im Aufnahmebefund. Konjunktivalreflexe beiderseits stark herabgesetzt. Kornealreflex $+$. Es fehlen sämtliche Reflexe an den oberen und unteren Extremitäten. Abdominalreflex rechts $>$ links. Vasomotorisches Nachröten $+$. Mechanische Muskelerregbarkeit $+$. Arme: Starke Atrophien (Daumen- Kleinfingerballen, Interossei L $>$ R, Unterarme. Oberarm? Supraspinati?). Rohe Kraft stark herabgesetzt, keine Spasmen, geringe Druckempfindlichkeit in der Ellenbogengegend. Stereognostische Störungen in beiden Händen. Beine: Atrophien (Interossei, Unterschenkel?) Druckempfindlichkeit der Muskulatur des ganzen linken Beines und rechten Unterschenkels. Füße in Spitzfussstellung, aktiv keine ordentliche Streckung. Passiv Fussgelenke gut beweglich, keine deutliche Ataxie, keine Spasmen, rohe Kraft gut, links etwas schwächer als rechts. Sensibilitätsstörungen noch vorhanden, aber gebessert. Tiefensensibilität nicht gestört. Temperatur nicht mehr gestört. Zeige- und Mittelfinger können an beiden Händen nicht vollkommen zur Faust eingeschlagen werden.

Zusammenfassung: Besitzersfrau, 23 Jahre alt, erkrankt 6 Wochen nach einem Sturz vom Heuwagen und 4 Wochen nach einer leichten, fieberlosen Erkältung mit Sensibilitätsstörungen und Oedemen an den Beinen. Dabei schlechtes Sehen. 14. 10. 1918 Aufnahme in hiesiger Klinik. Es fehlen sämtliche Reflexe. Motilitätsstörungen, Atrophien, deutlich paretischer Gang. E. A. R. Patientin ist im 5. Monat schwanger. Krankheitsdauer und Verlauf äusserst schleppend.

Fall 9. August S., 33 Jahre, Landsturmann. Familienanamnese o. B. Im 16. Lebensjahre Typhus. Potus und venerische Infektion negiert. Verheiratet, 5 gesunde Kinder. Seit Dezember 1914 als Infanterist im Felde. Februar 1915 Bruststeckschuss. Ab 10. Juni 1915 wieder im Felde bei einer Kolonne, hatte viel unter Kälte und Nässe zu leiden. Beginn der jetzigen Erkrankung Juni 1917 mit Schwäche und Schmerzen in den Unterschenkeln, die sich bis zum Nacken und Kopf hinzogen. 27. 7. bis 30. 8. 1917 Feldlazarett 18. 30. 8. bis 4. 10. 1917 Kriegslazarett Wilna. 5. 10. bis 26. 10. 1917 Festungshilfslazarett Königsberg i. Pr. Dauernde Zunahme der Schmerzen in den Beinen, Kraftlosigkeit

der Arme. Musste schliesslich an 2 Stöcken gehen. 16. 10. 1917 Aufnahme in hiesige Klinik. Pat. klagt über Schmerzen in den Unterschenkeln, Kraftlosigkeit des ganzen Körpers, besonders der Beine. Sonst keine Beschwerden. Keine Blasenstörungen.

Befund: 26. 10. 1917. Pat. ist mittelkräftig, Muskulatur genügend ausgebildet, aber schlaff. Fettpolster in mässigem Grade vorhanden. Handbreit unter der Brustwarze links etwas medianwärts der Mamillarlinie kleine Einschussnarbe. Die innere Organe sind ohne Besonderheiten. Urin frei von Zucker und Eiweiss. Augen normal, Lidflattern. Pupillenreaktion normal. Zunge kommt gerade, zittert stark. Knie- und Achillesreflexe nicht auslösbar. Plantar- und Abdominalreflexe +. Kremasterreflex +. Motilität: Beine: Muskulatur an den Ober- und Unterschenkeln dünn und äusserst schlaff. Grösster Umfang der Wade: rechts $28\frac{1}{2}$ cm, links $29\frac{1}{2}$ cm, Füße in Spitzfussstellung, die Zehen, besonders rechts in angedeuteter Krallenstellung (Mittel- und Endphalangen stark gebeugt). Etwas Hohlfussbildung. Abduktion der Beine 0. Adduktion der Beine +. Innenrotation der Beine +. Aussenrotation der Beine 0. Beugung der Oberschenkel +. Streckung der Oberschenkel 0. Beugung und Streckung der Unterschenkel 0. Bewegung der Füße und Zehen fehlt vollkommen, Aufrichten unmöglich. Sitzen ohne Lehne +. Arme: Atrophie der Spatia interossea. Muskulatur etwas schlaff, aber nicht entfernt wie an den Beinen. Umfang der Unterarme: rechts 25 cm, links $24\frac{1}{2}$ cm. Umfang der Oberarme: rechts $24\frac{1}{2}$ cm, links $23\frac{1}{2}$ cm. Bewegungen in den Schulter- Ellenbogen- und Handgelenken frei. Dorsalstreckung der Hand rechts nicht vollkommen möglich. Kleiner Finger beiderseits in Abduktionsstellung. Fingerbewegungen frei bis auf leichte Beschränkungen der Mittel- und Endphalangen. Keine Ataxie der Arme. Romberg nicht zu prüfen.

Elektrisch. Faradisch: Rechtes und linkes Bein: N. femoralis, N. peroneus, N. tibialis +. M. quadriceps bds. sehr stark herabgesetzt. Bauchmuskeln bds. +. M. tib. ant. bds. sehr stark herabgesetzt. M. peronei bds. stark herabgesetzt, links < rechts. M. extens. hallucis bds. 0. M. extens. dig. long. et brev. bds. 0. Wade sehr stark herabgesetzt. Kleine Fussmuskeln bds. 0. Adduktoren bds. +. Beuger am Oberschenkel bds. 0, bzw. ganz schwach. — Galvanisch an beiden Beinen überall sehr stark herabgesetzt, träge. Nur die Addukturen sind frei; meistens keine Umkehr. — Arme: Faradisch: An den kleinen Handmuskeln herabgesetzt und etwas langsam. — Galvanisch: An den kleinen Handmuskeln träge (M. interossei und Kleinfingerballen). Alles andere normal. — Sensibilität: An den Füßen und Zehen leichte Hypalgesie und Hypästhesie, auch für Temperaturherabsetzung. Tiefensensibilität intakt. Starke Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nerven, besonders an den Beinen. Liquor cerebrosp.: Nonne —, Lymphozytose —, Wa. — (auch Blut).

Diagnose: Polyneuritis.

Verordnung: Massage, Elektrisieren, Heissluft. Strychnininjektionen. Verlauf (stark gekürzte Angabe).

27. 10. bis 25. 12. 1917. Ganz langsame Besserung, zunächst mehr subjektiv. Es findet sich etwas Kraft in den Beinen und Zehen.

26. 12. Pat. sitzt schon ohne Unterstützung im Bett, zieht beide Beine an.

5. 2. 1918. Erster Gehversuch.

5. 3. 1918. Geht besser, aber noch stark Steppergang und Ataxie beiderseits. Bis 8. 6. fortschreitende Besserung.

Entlassungsbefund: 8. 6. Bewegungen der Hände frei, grobe Kraft leidlich. Kniereflexe ganz schwach vorhanden; Achillessehnenreflexe beiderseits 0. Streckung der Unterschenkel noch schwach und unvollkommen, ebenso Beugung der Unterschenkel. Wadenumfang beiderseits $32\frac{1}{2}$ cm. Füße noch beiderseits in leichter Spitzfussstellung; Zehen noch in Krallenstellung. Dorsalflexion des Fusses +, aber schwach. Dorsalflexion der Mittel- und Endphalangen 0. Plantarflexion des Fusses und der Zehen leidlich. Ab- und Adduktion der Füße mässig. Sensibilität an den Füßen herabgesetzt. Gang ausgesprochener Sohlengang. Elektrisch: Faradisch: N. peroneus +. Tibialis ant. und Peron.: kompl. E. a. R. Wade part. E. a. R., aber sehr stark herabgesetzt. Kleine Fussmuskeln kompl. E. a. R. Handmuskeln noch etwas herabgesetzt. Wird als zeitlich Kr. u. für 6 Monate bei 50 pCt. Erwerbsbeschränkung nach Hause entlassen.

Zusammenfassung: 32jähriger Mann, Feldsoldat, im Februar 1915 durch Bruststeckschuss verwundet. Ab Juni 1915 wieder dauernd bei einer Kolonne im Felde, hatte viel unter Kälte und Nässe zu leiden. Juni 1917 erstes Auftreten von Schwäche und Schmerzen in den Unterschenkeln bis zum Nacken und Kopf hinziehend. Zunehmende Verschlechterung. Wurde schliesslich bettlägerig. Kommt über Feldlazarett, Kriegslazarett und Heimatlazarett nach hiesiger Nervenlinik nach dreimonatiger Krankheitsdauer. Objektiver Befund: Störungen der Sensibilität. Fehlen der Reflexe, Motilitätsstörungen mit elektrischen Entartungsreaktionen. Atrophien. Stark ins Auge fallende Beteiligung der distalen Extremitäten, besonders der kleinen Hand- und Fussmuskeln. Starke Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nerven. Unter Massage, Heissluft, Elektrisieren, Strychnininjektionen sehr langsam fortschreitende Besserung.

Fall 10. Albert P., Grenadier 20 Jahre. Seit dem 6. Lebensjahre Sprachstörung, durch Schreck hervorgerufen. Hatte zuvor gut gesprochen. Keine körperlichen Erkrankungen. Hat in der Schule gut gelernt. Ist verschlossen, schüchtern, leicht gekränkt, am liebsten allein. Liest viel, am liebsten heitere Sachen. Sonst o. B.

22. 9. 1916 eingezogen. 17. 11. bis August 1916 im Felde. Nicht verwundet. Im August 1917 wegen Furunkulose im Feldlazarett Tarnopol, von dort nach einem Kriegslazarett, dann Heimatlazarett. Vor der Einlieferung in das Feldlazarett Darmerkrankung. Gehäufte Durchfälle mit starken Tenesmen, besonders nach dem Essen. Auf Blut und Schleim nicht geachtet. Dauer des Durchfalls bis zur Ueberführung nach Deutschland. Wurde am 10. 10. 1917 zur Truppe entlassen. Seit Ablauf des Durchfalls Schwäche in den Beinen

und Gangstörungen. Wird deshalb zur Untersuchung in hiesige Klinik geschickt. Syphilis, Alkohol, Nikotin werden negiert. Klagt jetzt über rasche Ermüdbarkeit in den Beinen, schon nach 100 Metern. Keine Blasenstörungen. Kein Schwindel. Keine Kopfschmerzen. Keine Parästhesien. Keine Schmerzen. Ist besonders im Dunkeln unsicher, öfters gefallen. Schrift sei unsicher geworden.

Befund: 19. 10. 1917. Pat. ist mittelkräftig, Knochenbau zart. Muskulatur schwach entwickel. Schleimhäute blass. Furunkelnarben, besonders am Gesäss und an den Beinen. Innere Organe: o. B. Augen normal, Hirnnerven frei. Eigentümliche Sprachstörung. Wiederholt ein Wort oder eine Silbe. Kniephänomen: 0, mit Handgriff links leicht angedeutet. Achillessehnenreflex: 0. Plantarreflex: +. Abdominalreflex: +. Kremasterreflex: 0. Vasomotorisches Nachröten: +. Mechanische Muskeleerregbarkeit: +. Motilität: Geringes Zittern der Finger, keine deutliche Ataxie der Arme. Aktive und passive Beweglichkeit der Arme frei. Kein Bárány. Beweglichkeit der Beine aktiv und passiv frei. Grobe Kraft mässig herabgesetzt. Geringe Bewegungsataxie. Gang: sehr stark ataktisch, breit, stampfend und in den Hüften watschelnd. Bei geschlossenen Augen Zunahme der Ataxie, aber kein Abweichen. Romberg: nicht sehr stark passiv. Stehen auf einem Bein bei geschlossenen Füßen nicht möglich. Sensibilität: intakt. Tiefensensibilität: in den Zehen- und Fussgelenken aufgehoben, in den Fingern +. Sehr starke Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nerven. Elektrisch: normal. Blut: Wa. negativ. Liquor: Nonne —, Lymphozytose —, Wa. —,

Diagnose: Alte hysterische Sprachstörung. Polyneuritis.

Verordnung: Ruhe. Elektrische Behandlung. Massage.

20. 10.—20. 12. Langsame Besserung, zunächst mehr subjektiv. Die Sprachstörung schwindet unter faradischer Behandlung. Die Ataxie nimmt ab.

20. 12. Gang noch etwas breit, nicht mehr ataktisch. Kein Abweichen, auch bei geschlossenen Augen. Romberg: stark nach links, auch bei offenen Augen Unsicherheit. Kniephänomene 0. Achillesphänomen 0. Gelenkssinn aufgehoben.

21. 12. Nach Heim-Lazarett Oldenburg verlegt.

Zusammenfassung: Grenadier 20 Jahre. Hysterische Sprachstörung, seit dem 6. Lebensjahre. Sonst immer gesund gewesen. Erkrankt im Anschluss an eine Darmerkrankung (Tenesmen, gehäufte Stühle mit Blut und Schleim) mit Schwäche in den Beinen und zunehmender Gangstörung. Klinikaufnahme am 19. 10. 1917. Eigentümliche Sprachstörung, Fehlen der Reflexe. Motilitätsstörungen. Sehr stark ataktischer Gang, breit und stampfend. Sensibilität intakt, Tiefensensibilität an Zehen- und Fussgelenken aufgehoben. Sehr starke Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nerven. Elektrisch normal. Blut: Wa. —. Liquor: Nonne: —, Lymphozytose —, Wa. —. Unter faradischen Strömen Besserung zunächst der Sprachstörung, die so ihren

psychogenen Charakter erwies. Langsame Besserung des Allgemeinzustandes.

Fall 11. Hugo E., Pionier, 18 Jahre. Kommt aus dem Festungshilfs-lazarett V am 21. 12. 1917. Familienanamnese: o. B. Im 4. bis 5. Lebens-jahre Augenkrankheit, seither kurzsichtig. Lernte gut. Venerische Infektion und Potus negiert.

14. 6. 1917. Soldat — Pionier.

8. 10. wegen Panaritium am rechten Daumen im Festungshilfslazarett Königsberg. Musste etwa 3 Wochen den Arm hochlegen. 1mal Inzision. Beim Auftreten Flimmern vor den Augen. Konnte keine Buchstaben erkennen, musste sich Briefe vorlesen lassen. Bei längerem Stehen wurde ihm schwarz vor den Augen. Er musste dann zu Bett. Eigentümliches Gefühl in sämtlichen Fingern, als ob sie eingeschlafen wären. Nach 14 Tagen Nachlassen der Augenbeschwerden. Es zeigten sich: „Absterben der Zehenspitzen“, Schwäche im Kreuz, den Knien und Händen. Aufrichten aus knieender Stellung war unmöglich. 18. 12. verlegt nach innerer Station.

21. 12. der hiesigen Klinik überwiesen. Jetzige Klagen: Schwäche in Händen und Beinen, habe immer „heisse Beine und kalte Unterschenkel“. In Ruhe keine Schmerzen. Kann Gegenstände nicht tasten. Keine Kopfschmerzen, kein Schwindel mehr.

Befund: 21. 12. 1917. Pat. ist von kräftigem Körperbau. Muskulatur gut. Am Daumengliede kleine Inzisionsnarbe (Panaritium). Innere Organe: o. B. Urin: frei von Zucker und Eiweiss. Augen: normal, desgleichen die Pupillenreaktion. Lidflattern. Gehirnnerven frei. Die Reflexe an allen Extremitäten sind erloschen. Kremaster- und Abdominalreflexe: +. Vasomotorisches Hautnarröten gesteigert, desgleichen die mechanische Muskeleerregbarkeit. Motilität: An Armen und Beinen sämtliche Bewegungen möglich. Grobe Kraft sehr gering. Starke Ataxie. Keine deutlichen Atrophien. Muskulatur schlaff. Der Wadenumfang ist beiderseits gleich, $32\frac{1}{2}$ cm; desgleichen der Oberschenkelumfang 20 cm oberhalb der Gelenkspalte = 43 beiderseits. Romberg: nicht zu prüfen. Vollkommene Unfähigkeit zu stehen und zu gehen, auch nicht bei Unterstützung. Tiefensenibilität: an den Fingern und Zehen vollkommen aufgehoben, an den Händen leidlich. Bleistift wird sehr langsam getastet: rund —, glatt — Holz —, Bleistift. Eine Uhr: — flach —, rund — Eisen. Auf Befragen, ob das eine Uhr wäre, weiss Pat. es nicht anzugeben. Taschenmesser, Perkussionshammer, Glas werden richtig getastet, eine Schere erst nach längerem Betasten. Starke Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nerven. Hysterische Stigmata: Ovarie + und Mastodynie: + beiderseits. Elektrische Untersuchung ohne besonderen Befund.

Diagnose: Polyneuritis.

Verordnung: Elektrisieren, Massage, Strychnininjektionen.

7. 1. 1918. Langsam fortschreitende Besserung. Kann schon am Tisch entlang gehen.

18. 1. Sehnenreflexe: 0. Ataxie der Beine noch sehr ausgesprochen. Geht schon umher.

2. 2. Gang ausserordentlich breit, unsicher, Hackengang, stampfend, besonders ataktische Bewegungen der Zehen. Reflexe: 0. Bewegungsataxie in den Beinen etwas nachgelassen, Auch in den Händen Ataxie erheblich nachgelassen. Gelenksinn an den Zehen besser. Herabsetzung für Schmerz, Berührung und Temperatur von der Mitte des Unterschenkels abwärts. Gegenstände werden prompt erkannt. Gelenksinn in den Händen gut. Sensibilität der Arme distalwärts herabgesetzt. Romberg sehr stark positiv. Starkes Zittern der ausgestreckten Hände, bei Augenschluss verstärkt. Hyperhidrosis an Händen und Füßen.

18. 2. Kniereflexe und Achillessehnenreflexe: beiderseits $+$. Ataxie fast ganz geschwunden. Rohe Kraft objektiv und subjektiv noch schwach. Gang noch unsicher, schwankend. Romberg: $+$ $+$.

Entlassungsbefund: 30. 4. Polyneuritis abgeheilt. Es besteht noch Schwächezustand, besonders in den Beinen. Pat. ist z. g. v. für 3 Monate und nur für Innendienst verwendbar. Keine Erwerbsbeschränkung.

Zusammenfassung: 18jähriger Patient, seit 2 Monaten Soldat, erkrankte vor etwa 3 Wochen nach Ablauf eines Panaritiums (Inzisionen!) mit Lymphangitis an Sehstörungen, Parästhesien an den Händen und Füßen, grosser Schwäche im Kreuz, Knien und Händen.

Bei der Klinikaufnahme, etwa 2 Monate später, Fehlen sämtlicher Reflexe, auch an den oberen Extremitäten. Starke Ataxie. Keine ausgesprochenen Lähmungserscheinungen. Keine deutlichen Atrophien. Elektrisch normal. Erhebliche Sensibilitätsstörungen. Starke Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nerven. Allmähliche weitgehende Besserung.

Fall 12. Friedrich L., Gefreiter, 23 Jahre alt. Früher immer gesund. Seit 1915 Soldat. Am 8. 9. 1918 an Malaria erkrankt (Kopfschmerz, Schüttelfrost, Fieber) kam in Namur ins Lazarett. Sollte am 22. 9. aufstehen, konnte aber „nicht auf den Beinen stehen“. Dabei keine Schmerzen. Verlegt nach Malariastation Göttingen. Wurde an den Beinen gar nicht behandelt. Machte leichte Arbeit. Weitere Gänge waren unmöglich. Wurde mit Urlaub zur Truppe entlassen. Pat. meldet sich am 13. 12. krank, wenngleich der Zustand sich in der letzten Zeit schon von selbst etwas gebessert habe. Bei längerem Gehen habe er Schmerzen an den Fussballen und Spannen in den Oberschenkeln. Spontan nie Schmerzen.

Befund: 13. 12. 1918. Kräftiger Mann in gutem Ernährungszustande. Schleimhaut gut durchblutet. Hohlfussbildung beiderseits. Keine Drüsen. Innere Organe: o. B. Pupillen gleichweit, reagieren auf Licht und Konvergenz normal. Augenbewegungen frei. Auch sonst keine Störungen der Hirnnerven. Konjunktivalreflex: $+$, Kornealreflex: beiderseits abgeschwächt. Rachenreflex: o. B. Kniereflex: 0. Achillesreflex: 0. Plantarreflex: 0. Kremasterreflex: nicht auszulösen. Dermographie: gesteigert. Bauchdeckenreflex: schwach. Arm- und Rumpfmuskulatur gestört. Strecken des Beines im Kniegelenk nur

unter Anstrengung möglich; dabei treten Krämpfe in der Wadenmuskulatur auf. Grobe Kraft im Bein leicht herabgesetzt. Keine Atrophie, keine ataktischen Störungen. Sensibilität: Am Unterschenkel beiderseits nicht deutlich abgrenzbare Herabsetzung der Schmerzempfindung. Druckempfindlichkeit im Verlauf des rechten Femoralis und Ischiadikus.

Diagnose: Neuritis nach Malaria.

Verordnung: Bettruhe, Schwitzen. Elektrische Behandlung.

22. 12. Mechanische Muskeleirregbarkeit zeigt deutliche langsame dellenförmige Zuckung im Pectoralis und Bizeps.

2. 1. 1919. Fühlt sich bedeutend besser.

14. 1. Steht seit 2 Tagen auf. Knie- und Achillesreflex 0. Sensibilität nicht mehr gestört. Druckempfindlichkeit geschwunden. Grobe Kraft gebessert. Keine subjektiven Beschwerden.

Entlassungsbefund: 17. 1. Bei Beklopfen des M. quadriceps, pectoralis, biceps und vastus tritt myotonische Reaktion ein. Dellenbildung bei mechanischer und elektrischer Reizung. Pat. gibt auch an, er hätte im Felde bei Beginn von Märschen die Beine etwas schwer bewegen können. In der Familie keine Myotonie. Keine Sensibilitätsstörungen. Muskelschmerzhaftigkeit. Grobe Kraft der Beine und der Arme leidlich gut. Sehnenreflexe an den Beinen fehlen. Wird wegen Myotonie mit entsprechender mechanischer und elektrischer Reaktion und Malarianeuritis bei fehlenden Sehnenreflexen als dauernd Kr. u. zur Truppe entlassen. K. D. B. liegt für Neuritis (als Folge einer Felderkrankung) vor, nicht aber für die von Hause aus bestehende Myotonie. 40 pCt. Erwerbsbeschränkung.

Zusammenfassung: Soldat, 23 Jahre, erkrankt im September 1918 an Malaria. Es entwickelt sich im Anschluss an die Erkrankung eine Schwäche in den Beinen, Schmerzen in den Fussballen und Oberschenkeln beim Gehen. Objektiver Befund: Fehlen sämtlicher Sehnenreflexe. Grobe Kraft der Beine herabgesetzt. Keine Ataxie, keine Atrophien, Sensibilitätsstörungen, Nervendruckempfindlichkeit. Typische kongenitale Myotonie mit mechanischer und elektrischer Reaktion. Unter Bettruhe, Schwitzen und symptomatischer Behandlung Besserung.

Fall 13. Heinrich Sch., Sergeant, 45 Jahre, im Zivilberuf Maurer und Besitzer, kommt aus dem Garnisonlazarett Gumbinnen am 19. 5. 1919. Eltern in hohem Alter gestorben. Angeblich keine Heredität. Hat auf der Schule „schwer gelernt“, erlernte das Maurerhandwerk. Arbeitete vor dem Kriege selbständig, ohne direkt Meister zu sein. Aktive Dienstzeit 1893—1895, immer gesund. 20 Jahre verheiratet, Frau vor 1 Jahr gestorben, einen gesunden Sohn, zwei Kinder jung gestorben, keine Aborte. Mässiger Potus; Geschlechtskrankheiten negiert. Am 2. 8. 1914 eingezogen, bis 26. 10. 1918 völlig gesund im Felde. Am 26. 10. 1918 an Fleckfieber erkrankt. Dekubitus der linken Gesässseite und linken Ferse. In der Ruhe, beim Liegen erst keine Beschwerden. Beim Gehen und Arbeiten aber Schwäche im linken Bein und im Kreuz,

Schmerzen und Gefühllosigkeit beim Zufassen und Gefühl von Ameisenlaufen in den beiden Aussenseiten der Hände bis zur Mitte des 3. Fingers, rechts stärker als links. Magen, Blase und Darm o. B. Der Verstand, besonders das Gedächtnis, hat angeblich durch das Fleckfieber sehr gelitten. Klagt über Schwindel, im Dunkeln falle er um.

Befund: 19. 5. 1918. Pat. ist 1,72 m gross; Gewicht 71 kg. Lordose der Lendenwirbelsäule. Muskulatur und Fettpolster o. B. In der linken Gesässmuskulatur tiefe, noch sehr druckempfindliche, grössere Narbe mit Atrophie der umgebenden Muskulatur, ebenso an der linken Ferse im Abheilen begriffene schorfige Dekubitusnarbe. Der Schädel zeigt breite Backenknochen, Helix wenig ausgebildet, zusammengewachsene Augenbrauen. Herz und Lunge o. B. Die Leber erscheint etwas vergrössert. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Die Pupillen sind nicht ganz rund, reagieren auf Licht und Konvergenz normal. Augenbewegungen frei. Konjunktivalreflex rechts abgeschwächt, links +. Kornealreflex beiderseits +, rechts < links. Sonst Hirnnerven o. B. Sprache etwas verlangsamt. Reflexe obere Extremitäten beiderseits normal mit Ausnahme des Trizepsreflexes, der sehr schwach ist. Kniephänomene rechts nur mit Handgriff schwach +, links +. Achillesphänomene rechts +, links fast 0. Plantarreflexe beiderseits +, rechts < links. Babinski 0. Abdominalreflex rechts und links +, Cremasterreflex rechts und links 0. Vasomotorisches Hautnachschröten +. Mechanische Muskeleerregbarkeit +. Motilität: Arme: Grobe Kraft im rechten Arm etwas herabgesetzt. Geringer grobschlägiger Tremor beider Hände. Finger-Nasenversuch o. B. Keine Adiachokinese. Zeigerversuch o. B. Bewegungen sämtlich möglich. Beine: Grobe Kraft im linken Bein etwas abgeschwächt. Keine Spasmen. Kein Zittern. Knie-Hackenversuch o. B. Bewegungen der erhobenen Beine werden namentlich unsicher ausgeführt. Der linke Fuss kann nicht vollständig dorsalflektiert werden. Der Gang ist langsam, stützt sich vorwiegend auf das rechte Bein, schont das leicht abduzierte linke. Bei geschlossenen Augen Unsicherheit. Sensibilität: Hyperästhesie und Hyperalgesie im linken kleinen Finger und Antithenar, in der rechten Ulnarseite (4 Finger und entsprechende Handpartie). Hypalgesie im linken Bein mit Ausnahme des Fusses sowie an der Aussenseite des rechten Oberschenkels. Tiefensensibilität intakt. Starke Druckempfindlichkeit an den Nervendruckpunkten der Arme und Beine. Elektrischer Befund völlig normal.

Diagnose: 23. 5. Reste von Polyneuritis nach Fleckfieber. Pat. wird, da eine längere klinische Behandlung nicht für notwendig erachtet wird und Besserung auch zu Hause zu erwarten sein dürfte, als kriegsunbrauchbar zum Bez.-Kom. Gumbinnen entlassen. Erwerbsbeschränkung jetzt 55 pCt.

Zusammenfassung: Sergeant, 45 Jahre, erkrankt am 26. 10. 1918 an Fleckfieber. Im Verlaufe der Erkrankung Dekubitus der linken Gesässseite und linken Ferse. Monatelange Lazarettbehandlung. Beim Aufstehen Schwäche beim Gehen und Versuch zu arbeiten, besonders im linken Bein und im Rücken. Schmerzen und Gefühllosigkeit in den Armen und Ameisenlaufen. Schwindel. Objektiv am 19. 5. 1919: Kon-

junktivalreflex rechts < links. Sprache verlangsamt. Sehnenreflexe sind teils vorhanden, teils fehlen sie oder sind stark herabgesetzt. Geringe Motilitätsstörungen an Armen und Beinen, Sensibilitätsstörungen. Keine Atrophien, keine E. a. R. Starke Druckempfindlichkeit der Nerven-druckpunkte an Armen und Beinen. Wird, da nicht lazarettbehandlungsbedürftig, als Kr. u. nach Hause entlassen.

Fall 14. Meta S., 25 Jahre alt. Tag der Aufnahme 15. 5. 1918. Früher immer gesund gewesen. Als Kind angeblich nach Schreck Gesichtsrose. Mutter in den letzten Jahren „sehr nervös“, eine Schwester des Vaters „religiös wahnsinnig“. Diese Schwester hatte unter 12 Kindern eines, das zeitweise „irre“ war. Auf der Schule war Pat. wenig begabt. Bis auf 1 Jahr Haushaltungsschule immer zu Hause. Vor 2 Wochen in der Nacht plötzlich Erbrechen, nachdem sie angeblich am Tage zuvor in sommerlicher Kleidung sich der Abendkälte ausgesetzt hatte. Auch hätte sie vorher Schreck gehabt, da ein gefangener Russe sie angefasst und Geld verlangt hätte. Später gibt sie an, sie wäre barfuss im Keller gewesen, die Füße seien schon seit Jahren schwach usw. Das Erbrechen hielt schubweise 2 Tage an. Dabei starke Kopfschmerzen. Am 3. Tage konstatierte der Arzt „Nierenentzündung“, verordnete Medikamente, Diät und Bettruhe. 6 Tage nach Beginn der Erkrankung Gefühl in den Füßen, als ob Gummi darunter wäre; 3 Tage später das gleiche Gefühl an den Händen bis über das Handgelenk hinauf. Pat. klagt jetzt über Schmerzen in den Händen, Füßen und Beinen, gleichmässig auf beiden Seiten. Sie könne ohne Halt nicht gehen und nichts fassen.

Befund: 15. 5. 1919. Pat. ist von Mittelgrösse, Muskulatur und Knochenbau o. B. An Rumpf und Extremitäten seborrhoisches Ekzem, am Rand der rechten Fusssohle grössere Blase, mit Flüssigkeit gefüllt, kleinere am Ansatz der rechten grossen Zehe. Vereinzelte wasserhelle Bläschen am Knie- und Ellenbogengelenk. Degenerationszeichen: Leichter Turmschädel, etwas mongoloider Typ, angewachsene Ohr läppchen. Lungen o. B. Herz nicht vergrössert, keine Geräusche, Töne an der Basis paukend. Puls o. B. Abdomen leicht aufgetrieben und gespannt, nicht druckempfindlich. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Augen: leichter Exophthalmus. Pupillenreaktion normal. Lidspalten untermittelweit. Augenbewegungen frei. Kornealreflexe links und rechts +. Junktivalreflex links —, rechts +. Fazialis etwas unregelmässig. Die linke Nasolabialfalte schwächer. Trigeminus o. B. Zunge gerade, zittert leicht. Reflexe sämtlich nicht auszulösen. Abdominalreflexe: die oberen angedeutet, die unteren —. Vasomotorisches Nachröten und mechanische Muskelerregbarkeit beiderseits +. Motilität: Arme: Kein Tremor. Finger-Nasenversuch o. B. Keine Adiodochokinese, doch deutliche Bewegungseinschränkung. Beine: Bewegungen sämtlich möglich. Knie-Hackenversuch leicht. Andeutung von Ataxie. Romberg nicht zu prüfen. Sensibilität intakt. Tiefensensibilität in den Beinen vollständig gestört, in den Armen partiell. Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nerven am ganzen Körper.

Verlauf: Dieser Zustand verschlimmerte sich schnell. Trotz Behandlung mit Lichtbädern, Aspirin und Pantopon viel Schmerzen. Die Ataxie nimmt zu.

12. 6. Sämtliche Bewegungen an Armen und Beinen, namentlich Händen und Füßen, behindert. Schwere Ataxie an Händen und Beinen. Pat. gibt jetzt spontan an, dass ihre Erkrankung auf eine Arsenintoxikation (Suizidversuch) zurückzuführen sei. Sie habe, durch häusliche Konflikte lebensüberdrüssig ein würfelstückgrosses Stück Arsen genommen.

Diagnose: Neuritis arsenicalis.

Therapie: Massage, stabile galvanische Elektrisation, Wasserbäder.

7. 7. Deutliche langsame Besserung.

2. 8. Plantarreflex rechts angedeutet, links 0. Achillesreflex rechts und links 0. Leichte Atrophie der Beine, besonders links. Linker Fuss in equinovarus-Stellung im Typ der Peroneuslähmung. Beine werden um etwa 50° gehoben, links weniger als rechts. Knie-Hackenversuch rechts ziemlich gut, links noch sehr unsicher. Grobe Kraft in den Armen gut. Atrophie der linken Hand, Daumen, Kleinfingerballen und Handfläche. Motilität frei. Finger-Nasenversuch rechts prompt, links unsicher. Pat. kann sich gut aufrichten. Gelenkempfindung rechts fast gut, links noch erheblich gestört. Stereognostische Störungen noch unverändert. Berührungsempfindung an den Händen und Füßen herabgesetzt. Schmerzempfindung intakt, desgl. Temperatursinn.

14. 9. Pat. beginnt aufzustehen. Gehversuche. Weitere Besserung.

13. 11. Gelenksinn und stereognostische Störungen weiterhin deutlich gestört. Sehnenreflex und Plantarreflex 0. Linker Konjunktivalreflex isoliert 0. Dorsalflexion beiderseits gut erhalten. Plantarflexion beiderseits 0. Zehenbewegungen angedeutet, rechts < links. Atrophie der Hände wie vorher, auch im Spat. inteross. prim.

Elektrisch: Arme: In den Interossei namentlich I beiderseits faradisch herabgesetzt, galvanisch träge Zuckung. Keine E. a. R. Bein: Vom Nervenstamm aus, linker Peroneus +, Tibialis +, rechts nur mit starken Strömen, beiderseits komplette E. a. R. im Peroneus.

23. 11. Weitere Fortschritte im Gehen. Geht allein am Stabe.

6. 12. Wird zu Weihnachten nach Hause beurlaubt.

6. 1. 1919. Kommt körperlich sehr erholt von Hause zurück. Geht wieder am Stock. Stereognostische Störungen gebessert. Psychisch sehr labil. Häufig aufgeregt. Weint viel.

16. 1. Macht schon öfters in Begleitung Gänge in die Stadt. Wird dadurch nicht besonders angestrengt.

25. 1. Pat. wird plötzlich, wahrscheinlich auf einen Brief hin, den sie in ihrem nervösen Zustand schrieb, nach Hause geholt. Zustand seit Anfang Januar nicht wesentlich geändert.

Zusammenfassung: 25jährige Patientin, Besitzerstochter, erkrankte im Anschluss an eine Arsenintoxikation (Suizidversuch), die sie zunächst dem Arzte verheimlicht, mit zwei Tage dauerndem, schubweise auftretendem Erbrechen und starken Kopfschmerzen. Nach 6 Tagen

Parästhesien an Füßen und Händen, desgleichen Schmerzen. Konnte nichts fassen und ohne Halt nicht gehen. Bei der Klinikaufnahme 14 Tage später Fehlen der Sehnenreflexe. Motilitätsstörungen. Schwere Ataxie an Armen und Beinen. Störungen der Tiefensensibilität. im Verlaufe der Erkrankung Atrophien: der Beine (linker Peroneus), der Hände (linker Daumen, Kleinfingerballen und Hand). Partielle und komplette EaR. Allmähliche weitgehende Besserung.

Bei Fall 1 ist die Diagnose einer postinfektiösen, postdiphtherischen Polyneuritis durch die vorhergegangene Diphtherie, den typischen Symptomenkomplex und den Krankheitsverlauf gegeben. Es muss die Frage aufgeworfen werden, ob hier nicht die neuritische Erkrankung auch mit dem im Juni überstandenen Partus in ätiologischen Zusammenhang zu bringen ist, ob es sich hier also nicht um eine toxische Puerperalneuritis handelt.

Neuritiden während oder nach einer Schwangerschaft sind keine seltenen Erscheinungen. Durch Untersuchungen von Möbius, Kast, Tuillant, Leroy-d'Etoiles, Remak, Joffroy, Mader, Eulenberg, Reynold, Saenger und andere ist dieses Krankheitsbild hinreichend bekannt. Eine auf zahlreiche Literaturangaben aufgebaute Arbeit hat Hösslin in dem Arch. f. Psych., Bd. 40, veröffentlicht.

Hösslin zeigt hier, dass im allgemeinen die Kombination der ergriffenen Nervengebiete so mannigfach ist, dass kein bestimmter Lokalisationstypus aufgestellt werden kann. Er unterscheidet eine lokalisierte Form, mit Vorliebe im Ulnaris- und Medianusgebiet, und eine generalisierende Form, die sich nicht mehr auf eine Extremität oder gar ein Nervengebiet beschränkt, sondern sich zu einer mehr oder minder schweren symmetrischen amyotrophischen Polyneuritis entwickelt. Es treten Lähmungen und Atrophien aller Extremitäten auf, hie und da auch der Rumpfmuskulatur, der Muskulatur des Schlundes, Kehlkopfes und der Augen. Beteiligung von Vagus und Phrenikus ist auch beobachtet. Sensibilitätsstörungen können auftreten. Der Nervus opticus ist oft gefährdet (Neuritis optica, Schanz, Saenger u. a.). Die Sehnenreflexe sind abgeschwächt oder erloschen, elektrische Entartungsreaktion tritt auf — es kann also auch bei der toxischen Puerperalneuritis der Verlauf den Typus einer postdiphtherischen Neuritis zeigen.

In Fall 1 ist jedoch der Gedanke eines ätiologischen Zusammenhanges von Partus und Neuritis nicht angängig. Dagegen spricht zunächst die lange Inkubationszeit, es sind von der Geburt bis zum Auftreten der ersten Lähmungserscheinungen etwa 2 $\frac{1}{2}$ Monate vergangen.

In der Regel tritt die Erkrankung in den ersten Tagen nach der Entbindung auf. Als Höchstkubationszeit finde ich in der Hösslin'schen Arbeit einen Fall von Möbius, wo die ersten Lähmungserscheinungen 4 Wochen nach der Geburt auftraten.

Weiter ist bei toxischer Puerperalneuritis ein Krankheitsbeginn unter für Diphtherieneuritis typischen Erscheinungen (Schlucklähmung, Sprach- und Sehstörungen) selten.

Danziger sah bei einer 21jährigen Erstgebärenden nach spontaner Geburt und normalem Puerperium eine Polyneuritis, die 14 Tage nach der Geburt mit Schlingbeschwerden, Heiserkeit (Gaumensegellähmung) anfing.

Lanz beschreibt einen Fall, bei dem 3 Wochen nach dem normalen Wochenbett nach vorübergehenden Gesichtsödemen sich Schwindel, Diplopie, Schlingbeschwerden, sowie Taubheit in beiden Händen und Füßen zeigten. Nach 4 Wochen beiderseits Abduzensparese, Hypoglossus- und Gaumensegelparese, linksseitige Fazialisparese.

Bei einem weiteren Fall von Saenger trat kurz vor der Geburt Kribbeln und Schwäche im linken Arm auf. Nach der Geburt wurde auch der rechte Arm schwach und nach wenigen Tagen trat eine in völlige Lähmung übergehende Schwäche der Beine auf. Dabei bestanden Kopfschmerzen und starke Schluckbeschwerden. Diese 3 Fälle stehen isoliert da. In allen 3 Fällen war von einer vorhergegangenen Diphtherie nichts bekannt. Sonst hätte wohl die Differentialdiagnose sich nach der Seite der Diphtherie hin geneigt.

Schliesslich spricht in unserem Falle auch gegen die Annahme eines ursächlichen Zusammenhanges mit der Schwangerschaft der durchaus normale Verlauf von Schwangerschaft und Wochenbett. Nur in seltenen Fällen wird es bei anscheinend normalem Verlaufe der Schwangerschaft zu einer Polyneuritis kommen. Nach Hösslin spielt in der Anamnese der alle Extremitäten befallenden Neuritis das „unstillbare Erbrechen“ eine grosse Rolle.

Die Ansicht der meisten Autoren, wie Turney, Möbius, Clifford-Albutt, Meyer, Korsakow, Mader, Johannsen, Lunz u. a. geht dahin, dass sich im Verlaufe der Schwangerschaft Toxine bilden, die für Erbrechen und Neuritis gleich verantwortlich sind. Je stärker das Erbrechen, um so ausgebreiteter und schwerer ist auch meist die nachfolgende Neuritis. Andere Autoren, so Eulenberg, Remak usw. suchen in der durch das gehäufte Erbrechen sich bildenden Hinfälligkeit die Ursache der Neuritis. Köster glaubt an eine Autointoxikation durch sich ansammelnde Stoffwechselprodukte bei Herabsetzung des Stoffwechsels durch das Erbrechen. „Diese Ansichten sind wohl durch

die Tatsache zu widerlegen, dass es Fälle gibt, in denen das Erbrechen gleichzeitig mit der Polyneuritis einsetzt oder wo das Erbrechen bei Auftritt der Neuritis längst geschwunden ist — oder in seltenen Fällen — auch gar nicht vorhanden war“.

In unserem Falle, in dem der Polyneuritis eine diphtherische Erkrankung unmittelbar vorausging, würde es gezwungen erscheinen, die Polyneuritis nicht auf die Diphtherie zurückzuführen.

Auch bei Fall 2 handelt es sich um eine postinfektiöse Polyneuritis. Wahrscheinlich ist die vorausgegangene fieberhafte Halsentzündung als eine leichte Diphtherieerkrankung anzusprechen. Bei der Diphtherie-neuritis unterscheidet man gemeinhin eine lokalisierte und eine generalisierende Form. Die eine pflegt sich auf die Gaumensegelmuskulatur zu beschränken, die andere dehnt sich auch auf die entfernteren Nerven-gebiete aus. Dazwischen gibt es Uebergangsformen, die als einzige Erscheinung an den Extremitäten das Erlöschen der Kniesehen- und oft auch der Achillessehnenreflexe aufweisen (Rumpf, Schulz, Bernhard, Virchow's Archiv, Bd. 99). Fall 2 gehört zu diesen Uebergangsformen.

Fall 3, der ebenfalls im Anschluss an eine sichere, mit Heilserum behandelte Diphtherie auftrat, ist interessant durch die im Verlaufe der Neuritis auftretenden Erscheinungen von Seiten des Herzens. Nach Besserung der Schluckbeschwerden traten eine auffallende Pulsverlangsamung, Extrasystolen, ein leises systolisches Geräusch über der Spitze (ein krankhafter Aufnahmebefund nicht vorhanden), und beiderseits deutlicher Venenpuls am Halse auf. Auch die jetzt nachweisbare Vergrößerung des Herzens nach rechts war zur Zeit der Aufnahme nicht vorhanden. Das Allgemeinbefinden war gut, es zeigten sich keine Kompensationsstörungen. Später wurde der Puls wechselnd, Beschleunigungen bis 120 Schlägen, bei kleinem weichen Puls wechselten mit zart gefülltem langsamen Puls und wenig Extrasystolen. Der Verlauf war günstig. Patient wurde etwa 6 Wochen nach Schwinden der Herzerscheinungen gebessert nach Hause entlassen.

Oppenheim führt für den typischen Verlauf einer neuritischen Affektion der Herznerven zunächst Pulsverlangsamung, später Beschleunigung und Unregelmässigkeit an. Dem würde der hier beobachtete Fall 3 gelten. Es sind aber auch Fälle mit ganz bedeutender Pulsverlangsamung bekannt (Fall von Aubertin mit 17 Schlägen in der Minute), „so dass nicht mehr an eine Neuritis des Vagus gedacht werden kann, sondern vermutlich an eine Leitungsunterbrechung in dem Tawara'schen Knoten“. Wertheim-Salomonsen schreibt im Handbuch der Neu-

rologie: „Auch myokarditische Veränderungen sind mit Sicherheit festgestellt worden, so dass die Herzstörungen nach Diphtherie nicht ausschliesslich nervöser Art zu sein brauchen“.

In unserem Falle möchte ich annehmen, dass neben der unzweifelhaft bestehenden Vagusneuritis auch noch myokarditische Veränderungen das Krankheitsbild mitbestimmt haben. Zwar zeigte der Kranke keine Kompensationsstörungen, war auch kaum matt oder hinfällig, wie man das bei einer ausgesprochenen Myokarditis oft sieht, doch spricht der positive Venenpuls und die zur Zeit der Aufnahme nicht beobachtete Vergrösserung des rechten Herzens für die Annahme, dass die beobachtete Pulsation der Jugularis mit vielleicht nur geringfügigen entzündlichen Veränderungen des Myokards (rechter Vorhof?) in Zusammenhang zu bringen ist.

Prognostisch sind sowohl die Fälle mit Myokard- wie auch mit Vagusaffektion äusserst ungünstig. Um so bemerksenswerter ist die mitgeteilte Beobachtung, in der sich beide Affektionen kombiniert fanden.

Einen solchen ungünstigen Verlauf zeigt Fall 4. Am 6. Tage gegen 7 Uhr abends springt Patient, der an einer typischen schweren postdiphtherischen Polyneuritis der Uebergangsformen erkrankt war, beim Abendessen mit allen Zeichen der Atemnot aus dem Bette, hustet, erbricht und spuckt die Bissen wieder aus. Nach 3 Minuten Schwinden des Pulses, Herztöne kaum hörbar, nur 1 bis 2 wirkliche Atemzüge (kein terminaler Typus). Keine Dyspnoe, keine Zyanose. Nach wenigen Minuten Exitus letalis.

Der tödliche Ausgang kam in diesem Falle ganz überraschend. Patient hatte sich wohl gefühlt. Irgendwelche Anzeichen für eine Beteiligung der Herznerven bot er nicht. Es bestand weder Pulsverlangsamung, noch Arrhythmia cordis. Der Verdacht einer durch die Gaumensegelparese bedingten Erstickung musste fallen gelassen werden. Weder im Larynx noch Pharynx fanden sich Speiseteile, auch bestand keine Dyspnoe oder Zyanose.

Es bleiben also nur zwei Möglichkeiten als Todesursache übrig, der plötzliche Herztod durch neuritische Beteiligung des Vagus oder eine akute Diaphragmalähmung. Der plötzliche Herztod ist bei Diphtherieneuritis kein seltenes Ereignis. In allen Fällen, wo schon das Krankheitsbild auf eine Vagusbeteiligung hinweist, ist stets mit dieser Gefahr zu rechnen. Aber auch bei Fällen, die sonst ganz leicht verlaufen, bei denen keine schwerere Vagusaffektion erkenntlich ist, tritt oft der plötzliche Herztod ein. In der Regel geht dabei Pulsverlangsamung und Arrhythmie voraus. Wertheim-Salomonson führt aber im

Handbuch der Neurologie an, dass in Einzelfällen kein einziges Symptom von Seiten des Herzens zu konstatieren gewesen ist; man musste als einzigen Anlass das plötzliche Auftreten aus der liegenden in die sitzende Stellung anschildern. In unserem Falle wurde als Todesursache zunächst eine Zwerchfelllähmung angenommen. Ich möchte mich bei Durchsicht der Krankengeschichte doch eher für die Annahme eines Vagustodes aussprechen. Abgesehen davon, dass bei postdiphtherischer Neuritis diese Todesart bei weitem häufiger ist, bietet der Fall auch sonst wenig Typisches für eine Zwerchfelllähmung. Der Patient war ja bis zum Ende völlig wohl gewesen, hatte nicht die geringste Beteiligung von seiten der Phrenici erkennen lassen. Der Atemtypus war nicht verändert, der Bauch nicht eingesunken, die Hilfsmuskulatur für die Atmung war bis zum Eintritt der letzten Erscheinungen nicht belastet gewesen. Auch wäre ein so rapider Verlauf bei einer Erkrankung der Phrenici etwas äusserst Seltenes, während er bei einer Vagusaffektion häufiger beobachtet wurde.

Als besonders bemerkenswert an den hier angeführten vier Fällen von Diphtherieneuritis ist noch die auffallend häufige Mitbeteiligung einzelner motorischer Hirnnerven hervorzuheben. 3 Fälle (1, 3, 4) zeigten eine sehr starke Beteiligung der Augenmuskulatur (ausgesprochene Doppelbilder), Fall 1 und 3 dazu Beteiligung von Fazialis und Trigeminus, Fall 4 von Hypoglossus (Abweichen der Zunge nach links) und leichte Abduzensparese.

Während diese 3 Fälle mit Beteiligung der Hirnnerven ätiologisch eine sichere Diphtherie zur Grundlage hatten, war Fall 2 (ohne solche Erscheinungen) zunächst nicht an einer sicheren Diphtherie erkrankt, sondern die Diagnose wurde nach Krankheitsverlauf und Erscheinungen als wahrscheinlich angenommen. Das wirft die Frage auf, inwieweit man berechtigt ist, solche Erscheinungen als typisch für das Krankheitsbild der postdiphtherischen Neuritis aufzufassen. Sicher typisch ist das Auftreten einer Akkommodationsparese, die sich fast stets mit dem ersten Anzeichen der Diphtherieneuritis, der Gaumensegellähmung, verbindet. Die Beteiligung der übrigen hier angeführten Hirnnerven bei drei von vier angeführten Fällen ist sicher ein seltenes Vorkommnis.

Fall 5 zeigt eine schwere amyotrophische Polyneuritis unbekannter Entstehungsursache. Es haben sich im Verlaufe der Lähmungserscheinungen schwere Kontrakturen an beiden Kniegelenken ausgebildet. Die vorausgegangene fieberhafte Erkrankung mit Hals-, Kreuz- und Kopfschmerzen muss wohl als ätiologisches Moment angeschuldigt werden. Hier an eine nicht erkannte Diphtherie zu denken, ist nach dem Krank-

heitsverlauf der Lokalisation der ersten Lähmungserscheinungen an den unteren Extremitäten bei Fehlen jeglicher Erscheinungen von seiten des Gaumensegels und der Akkommodation kaum anzunehmen. Man muss wohl den Fall zu den „Erkältungsformen“ der Polyneuritis (idiopathische P.) rechnen. Vielleicht hat es sich um eine Form von Influenza gehandelt, wenngleich der Fall, er begann im Februar 1918, der in den nächsten Monaten epidemisch auftretenden „spanischen Grippe“ mit Sicherheit nicht zuzurechnen ist.

Die beiden folgenden Fälle 6 und 7 stammen aus der Zeit dieser Epidemie und sind mit hoher Wahrscheinlichkeit als postinfektiöse Polyneuritiden nach Grippe (Influenza) aufzufassen. Für die Annahme von Alkohol- und Nikotinabusus lagen in beiden Fällen keine Anhaltspunkte vor. Tabes, an die zunächst bei Fall 6 hätte gedacht werden können (nicht ausgiebiges Reagieren der Pupillen, positiver Romberg, eigenartiger Gang, Hypotonie usw.), ist im Hinblick auf das jugendliche Alter des Patienten, das Fehlen jeglichen ätiologischen Anhaltspunktes und vor allem dem Krankheitsverlauf auszuschliessen. In beiden Fällen muss eine postinfektiöse Polyneuritis nach Grippe (Influenza) angenommen werden.

Während bei Influenzaerkrankungen das Auftreten neuralgischer Erkrankungen eine sehr gewöhnliche Erscheinung ist, sind bei den grossen Influenzaepidemien der letzten Jahre eigentliche polyneuritische Erkrankungen im Verhältnis zu der grossen Zahl der Erkrankten äusserst selten beobachtet worden. Etwas häufiger fanden sich Mononeuritiden. So sahen Henoch, Draper, Feinberg, Wertheim-Salomonsen u. a. degenerative Neuritis des Plexus brachialis, Uhthoff, Willbrand und Saenger Augenmuskelparesen. Fazialis paresen sind besonders häufig und in der Literatur überall erwähnt. Bekurrens- und Hypoglossuslähmungen beschrieben u. a. Krakauer, v. Leyden, Wiersma. Auch ist von Optikusatrophien nach Influenza berichtet worden. Das Auftreten von Polyneuritis ist weitaus seltener. Sie wird beschrieben von Oppenheim, E. Remak, Mills, Eisenlohr, Putnam, Diemer, Bonnet, v. Leyden. An der Hand von 3 Fällen haben Cestan und Babonneix die Form der Influenzapolyneuritis zusammenfassend geschildert. Allyn hat im Jahre 1897 36 Fälle aus der Literatur zusammengestellt. Danach war der Verlauf im allgemeinen der der bekannten idiopathischen Polyneuritis, doch zeigten etwa 15 pCt. seiner Fälle das Bild einer Landry'schen Paralyse. Von den 36 Fällen starben 5. Todesursache war meist eine Zwerchfelllähmung. Genesung trat meist nach 4 Wochen ein, nahm aber auch Monate in Anspruch. Ein Teil der Krankheitserscheinungen ist nach Allyn's Meinung durch

die die Influenza begleitende oder ihr vorausgegangene Tonsillitis bedingt (Referat).

Das wirft die Frage auf, ob es denn überhaupt eine durch infektiöse, nicht diphtherische Angina bedingte Polyneuritis gibt. In der Literatur sind nur einige wenige Fälle derart beschrieben worden, doch ist es nicht bewiesen (aus Mangel an Untersuchungsmöglichkeiten, ungenügende Untersuchungen usw.), ob es sich nicht auch da um verkappte postdiphtherische Neuritiden handelt. Die Annahme einer durch Tonsillitis bedingten oder mitbedingten Polyneuritis ist also zum mindesten zweifelhaft. Nur in einem von Schlippe beobachteten Fall mit Hypoglossuslähmung ergab die bakteriologische Untersuchung wiederholt Staphylokokken, so dass die Hypoglossuslähmung dort wohl wirklich als eine Folge der nicht diphtherischen Angina anzusehen war.

Die Seltenheit der Influenzapolyneuritis war auch bei der Epidemie 1918 zu beobachten. In der mir zugänglichen Literatur habe ich Erwähnungen dieser Krankheitsform nur vereinzelt gefunden.

Bei Fall 8 ist die Aetiologie wieder zweifelhaft, da eine sichere nachweisbare Ursache für den Ausbruch der Erkrankung nicht zu finden ist. Die Annahme einer nicht bemerkten Diphtherie muss nach der Beschreibung der Kranken fallen gelassen werden. Die Annahme einer einfachen Angina als auslösendes Moment ist, wie ich oben angeführt habe, zum mindesten sehr unsicher. Es bleibt als Ursache lediglich die 4 Wochen zuvor überstandene Erkältung.

Oppenheim sagt in seinem Lehrbuche: „Als Ursache der Polyneuritis wird endlich noch in vielen Fällen die Erkältung beschuldigt. Es ist kaum anzunehmen, dass sie das Leiden bei Individuen hervorruft, auf deren Nervensystem andere Schädlichkeiten nicht eingewirkt haben. Wohl aber wirkt sie oft als auslösendes Moment. So habe ich in vielen Fällen die Erkrankung bei Alkoholisten in unmittelbarem Anschluss an eine Erkältung eintreten sehen“. Weiter schreibt Oppenheim: In den Fällen, in denen die Krankheit scheinbar spontan entsteht, und nach Entwicklung und Verlauf dem Typus einer akuten Infektionskrankheit entspricht, ist wahrscheinlich ein infektiöses Agens im Spiele, welches direkt auf das Nervensystem wirkt. Es ist die Hypothese aufgestellt worden, dass die Mikroparasiten der Pneumonie, des akuten Gelenkrheumatismus, der Zerebrospinalmeningitis usw. unter gewissen Bedingungen nicht erst die entsprechenden Infektionskrankheiten, sondern sofort die Polyneuritis erzeugen“.

Eisenlohr teilte die sehr eigentümliche Tatsache mit, die später häufiger festgestellt wurde, dass solche Polyneuritiden in manchen Jahren

besonders häufig vorkommen. „Man muss also an ein epidemisches Auftreten der Erkrankung denken“.

Das in unserem Fall 8 vorhergegangene Trauma ätiologisch anzuschuldigen, ist nicht angängig. Aeussere Verletzungen hatte die Patientin nicht gehabt, auch berechtigt nichts zu der Annahme, dass etwa durch spontanen Druck beim Sturze die Polyneuritis ausgelöst sein könnte. Möglicherweise hat die Kombination von Sturz, der zu einer 5 Minuten dauernden Bewusstlosigkeit führte, und Erkältung die Polyneuritis verschuldet, zumal, wenn man bedenkt, dass es sich um einen bereits weniger widerstandsfähigen (Herzfehler) Menschen handelte.

Interessant ist in dem Falle der Krankheitsanfang mit den das Krankheitsbild so völlig beherrschenden Oedemen, so dass der behandelnde Arzt zunächst an eine Nierenerkrankung dachte. Solche „hydropischen“ Neuritisformen, die häufig bei endemischen Fällen vorkommen sollen (Oppenheim), sind von Goldflam, Déjérine und Miraillet, Rosenblath u. a. beschrieben worden.

Ob in unserem Falle die Oedeme durch Inkompressionserscheinungen von seiten des Herzens (Mitralinsuffizienz) bedingt waren, oder ob hier bei der bestehenden Beschädigung des Herzens das infektiöse Agens der Polyneuritis mitbestimmend für das Auslösen von Inkompressionserscheinungen gewesen ist, lässt sich mit Sicherheit nicht sagen. Die Möglichkeit der letzteren Annahme ist sehr wohl denkbar.

Fall 9 spricht für eine amyotrophische Polyneuritis. Als ätiologisches Moment sind wohl mit Sicherheit die in der Vorgeschichte angegebenen gehäuften Durchnässungen bei Kälteeinwirkung im Felde anzuschuldigen. Der Fall zeichnet sich durch seinen ungewöhnlich langen Krankheitsverlauf aus. Nach den mir zur Einsicht vorliegenden Krankheitsblättern begann die Erkrankung mit Schwäche in den Beinen und geringen Temperaturerhöhungen. Am 28. 7. 1918, dem ersten Tage der Krankenhausbeobachtung, wurde bei normaler Temperatur ein leichter Lungenspitzenkatarrh, speziell über beiden Oberlappen, ohne nachweisbare Schallverkürzung konstatiert.

Am 3. 8. trat Kribbeln in der rechten Hand und im rechten Knie auf. Am 21. 8., nach Ablauf der Lungenerscheinungen, ergab die Nervenuntersuchung eine starke Herabsetzung der Würgereflexe und Fusssohlenreflexe; die übrigen Reflexe waren noch normal. Dabei bestand grosse Unsicherheit beim Stehen mit geschlossenen Augen und beim Gehen. Herabsetzung der Kraft in den Händen. Zittern der Hände.

Da man die zunehmende Schwäche beim Gehen mit dem alten Lungensteckschuss in Verbindung brachte, wurde Patient nach einem

rückwärtigen Kriegslazarett gebracht, wo nun chirurgischerseits eine Lähmung infolge alten Rückensteckschusses konstatiert wurde. Von da nach einer Nervenstation verlegt, wurde nunmehr die Diagnose „Polyneuritis“ gestellt, dazu durch eine spezialärztliche Untersuchung eine Neuritis optica gefunden.

Erst am 26. 10. 1918, also nach 3monatiger Krankheitsdauer, kam Patient in die hiesige Klinik.

Es handelt sich demnach um einen Krankheitsbeginn, wie er bei der subakuten idiopathischen Polyneuritis oft vorkommt. Das zu Anfang bestehende geringe Fieber und die sich daran anschliessende Lungenaffektion gehören nicht zu dem Krankheitsbild der Polyneuritis, sind aber wohl beide als auslösende Momente mit in Betracht zu ziehen. Wertheim-Salomonsen schreibt im Handbuch der Neurologie: „Ob Fieber wirklich von der akuten Polyneuritis abhängig ist oder ob es symptomatisch auftritt als Aeusserung einer gleichzeitig auftretenden Komplikation, ist nicht sicher. Bereits Eisenlohr schreibt das Fieber einer gleichzeitig vorhandenen Digestionsstörung zu, andere einer Bronchitis oder „Tuberculosis pulmonum“. Andererseits sahen Caspari, Pierson und Wertheim-Salomonsen Fälle mit Anfangsfieber, das durch keine nachweisbare Komplikation erklärt werden konnte.

Weit wichtiger für die Erkenntnis, dass es sich in unserem Falle um eine beginnende Polyneuritis handelte, war das am 3. 8. erstmalig aufgetretene Kribbeln in Arm und Bein, die Reflexherabsetzung und die Gehstörung; und als bei erneuter Untersuchung am 1. 9. die Kniesehnenreflexe sich auch als erloschen zeigten, hätte man wohl unbedingt trotz des Bestehens des alten Rückensteckschusses an eine Polyneuritis denken müssen und als ätiologisches Moment für die Entstehung des Leidens die vom Patienten oftmals angegebenen Durchnässungen und Erkältungen in Erwägung ziehen müssen.

Die Frage der Erkältungspolyneuritis ist durch den Krieg aktuell geworden. Eine Reihe von Autoren hat refrigeratorische Einflüsse, verbunden mit Ueberanstregungen, als Hauptursache für die bei Feldsoldaten auftretende Polyneuritis erkannt, so Oppenheim, Engels, Hudovernig, Alexander u. a. Alle diese Autoren sehen den Grund für das Auftreten der Polyneuritis sonst unbekannter Ursache in Erkältungen und Durchnässungen einerseits und schweren Ueberanstregungen andererseits bei bestehender Veranlagung, bzw. dem Zusammenwirken beider Faktoren. Die Ueberanstregung ist nach Ansicht von Hudovernig und Engel durch die auffallend häufige und starke Mitbeteiligung der Beine (Beobachtungen an Gebirgstruppen) geradezu bewiesen, eine Tatsache, die Stransky sogar zu der Prägung des Begriffs der

„Feldneuritis“ veranlasst hat. Oppenheim sah in überwiegender Zahl seiner Fälle die oberen Extremitäten befallen, führte das aber auch auf Ueberanstrengung, auf das Tragen schwerer Gepäcklasten, zurück.

Die nächste Beobachtung, Fall 10, bringt einen weiteren Fall einer neuritischen Erkrankung, deren ätiologisches Moment (Enteritis, Ruhr!) in der Friedenszeit nur wenig bekannt war. Da Patient zu Anfang seine Darmerkrankung verschwiegen hatte, war die Diagnose zunächst zweifelhaft. Durch die spätere Angabe derselben, durch die Krankheitserscheinungen und Verlauf wurde die Diagnose einer Polyneuritis gesichert. Syphilis, Alkohol, Nikotin und andere Gifte kamen für diese ätiologisch nicht in Betracht. Es blieb als Krankheitsursache nur die im August und September überstandene Darmkrankheit. Dass es sich um einen klinischen Fall von Ruhr gehandelt, ist nach den Schilderungen des Patienten wohl als sicher anzunehmen.

Das Vorkommen von neuritischen Erkrankungen nach Dysenterie ist vor dem Kriege, wie schon erwähnt, in der Literatur nur wenig beschrieben worden. 1913 prägte v. Noorden den Ausdruck der „enterotoxischen Polyneuritis“, spricht aber in seiner Arbeit noch nicht von einer „Ruhrerkrankung“ als auslösendem Moment. Die Kriegszeit hat eine Menge solcher Beobachtungen gebracht. So haben im Jahre 1915 Schlesinger und Müller-Deham zuerst einwandfreie Fälle von „Polyneuritis dysenterica“ beschrieben, desgleichen später Liebers, Mendel, M. Rothmann, Singer, Bittorf. „Wird auch von einzelnen dieser Forscher wie Bittorf und Schlesinger auf das vorwiegende Befallensein der sensiblen Nerven hingewiesen, so geht es doch aus den übrigen Beobachtungen hervor, dass sich auch die schwere amyotrophische Form der Polyneuritis im Gefolge der Dysenterie entwickeln kann“.

Interessant ist ein von Mendel angeführter Fall eines 24jährigen Soldaten, der im Anschluss an eine Enteritis, höchstwahrscheinlich Ruhr, mit einer Polyneuritis erkrankte, bei der die Lähmung eine Lokalisation annahm, wie sie sonst bei Diphtherie häufig beobachtet wird (schlechtes Sprechen, Schlucken zu Anfang, dann Gehstörungen bei fehlenden Reflexen). Die gleiche Beobachtung hat auch M. Laehr bei Dysenterie gemacht (Münchener med. Wochenschr. 1916), desgleichen von Mettenheimer-Götsky-Weihe (Neurol. Zentralbl., 1917, S. 767).

Unser Fall ist eigenartig durch das starke Hervortreten der ataktischen Erscheinungen bei Fehlen von Atrophien und elektrischen Entartungsreaktionen. Erscheinungen, die auf zerebralen Sitz der Erkrankung hinwiesen, bestanden nicht. Die Liquoruntersuchung ergab keine krankhaften Veränderungen. Es ist also unser

Fall wohl der Déjérine'schen *Neurotabes peripherica* zuzurechnen. Ueber ein ähnliches Auftreten einer *Polyneuritis* nach *Enteritis* (Ruhr) in dieser Form habe ich in der Literatur nichts finden können.

Fall 11 bringt einen weiteren Fall von *Neurotabes peripherica*. Die Diagnose ist durch die Krankheitserscheinungen und durch den Verlauf, Ausgang in Heilung, gegeben.

Die Frage der Aetiologie ist in diesem Falle besonders interessant. Irgendeine der sonst bekannten Ursachen war nicht zu ermitteln. Der Pat., der erst kurze Zeit Soldat war, konnte weder Angaben über eine etwaige Erkältung machen, noch wusste er von einer überstandenen Infektionskrankheit zu berichten. Alkohol, Nikotin, Lues wurden verneint. Auf der anderen Seite aber ist die Tatsache, dass die neuritische Erkrankung 3 Wochen nach dem überstandenen *Panaritium* sich einstellte, so schwerwiegend, dass man sich nur schwer entschliessen kann, das *Panaritium* als Ursache nicht anzuschuldigen.

Eine sogenannte *Neuritis ascendens*, wie sie sich von Entzündungsherden zuweilen entwickelt, kommt nach dem ganzen Krankheitsbilde nicht in Betracht. Die ersten Erscheinungen traten an ganz entfernten Körperteilen (Augen und beiden Armen) auf; dann kam die Beteiligung von Seiten der Beine hinzu.

Demnach scheint der Fall nach Art und Verlauf auf ein infektiöses Agens zurückgeführt werden zu müssen. Zu Anfang bestanden häufig Schwindelanfälle und Sehstörungen. Unter Temperaturerhöhung traten dann die ataktischen Erscheinungen immermehr in den Vordergrund, bis sie das ganze Krankheitsbild beherrschten. Es besteht die Möglichkeit einer von der Inzisionswunde des *Panaritiums* ausgehenden Infektion als Ursache der *Polyneuritis*. In der Literatur habe ich einen Fall von C. O. Harthorne (*Neurol. Zentralbl.*, 1894) finden können, bei dem nach des Verfassers Ansicht bei einem 8jährigen Knaben von einer Wunde von der Ferse aus nach 2 Monaten sich eine *Polyneuritis* entwickelte, die mit Schlucklähmung, Fehlen der tiefen Reflexe, ohne Halschmerzen und ohne Augensymptome einherging. Der Verfasser nahm an, dass Pat. diphtherisch infiziert wurde, und dass von da aus eine allgemeine Infektion ausging, die zur *Neuritis* führte.

Unser Fall bietet bis auf die auch nicht typischen Augensymptome keine Anzeichen für eine durch Diphtherie bedingte *Neuritis*, auch würde mir eine solche Beweisführung zu gesucht erscheinen.

Demnach muss wohl angenommen werden, dass durch das zuvor überstandene *Panaritium* + *Lymphangitis* Infek-

tionsstoffe in die Blutbahnen gelangt sind, die für den Ausbruch der Polyneuritis mitverantwortlich zu machen sind. Auffallend bleibt dabei, dass ausser geringen anfänglichen Temperaturerhöhungen das Krankheitsbild nichts vom Typus einer septischen Erkrankung aufwies.

Oppenheim machte in einer kürzlich erschienenen Arbeit bei drei Fällen von allerdings lokalisierter Polyneuritis ähnliche Beobachtungen. Es handelt sich dort im Anschluss an eine Verwundung, bzw. Verletzung der Beine, um eine multiple Neuritis, welche die Arme, ein- oder doppelseitig befallen hat. O. schreibt: „Es hat also den Anschein, als ob es noch unaufgeklärte Beziehungen zwischen Verletzung und Neuritis gebe, als ob bei bestehender Krankheitsbereitschaft der Verletzungsvorgang an sich imstande sei, auslösend auf die Neuritis zu wirken. Es bedarf weiterer Erfahrungen, um dieser Annahme eine festere Unterlage zu geben“.

Auch die beiden nächsten Fälle 12 und 13 sind ätiologisch ganz besonders interessant.

Es handelt sich um Polyneuritis nach Malaria bzw. Fleckfieber. Während Neuralgien im Anschluss an Malaria eine sehr häufige Erscheinung bilden, sind rein periphere Neuritiden, speziell in Europa immer eine grosse Seltenheit. Im Handbuch der Neurologie schreibt Wertheim-Salomonson: „Obwohl in einer Entfernung von wenigen Stunden von Amsterdam sehr viel Malaria vorkam, sah ich selbst nie einen sicheren Fall von Malarianeuritis“. Mononeuritiden sind vereinzelt beschrieben worden, so Abduzens-Fazialis- und auch Ulnarisneuritis, (Strachan), Neuritis optica (Mac-Namara, Strachan, Yarr), Brachioneuritis (Brault), Polyneuritisfälle nach Malaria und Fleckfieber sind durchaus ungewöhnlich. Die symmetrische Polyneuritis aller Extremitäten gleicht der als idiopathische Neuritis bekannten Form. Eine Neurotabes peripherica nach Malaria und Fleckfieber ist bisher anscheinend nicht beobachtet worden.

Der hier beobachtete Fall 12 zeigt Fehlen der Sehnenreflexe und leichte Schwäche der Beine ohne Atrophien und ohne ataktische Erscheinungen. Es handelt sich also um eine Form von Polyneuritis ambulatoria.

Ätiologisch kommt nach dem ganzen Krankheitsverlaufe als Ursache nur die zuvor bestandene Malaria in Betracht. Vielleicht ist auch die seither bestehende Myotonie mitbestimmend für den Ausbruch der Polyneuritis geworden; jedenfalls beweist sie die „neuropathische Veranlagung“ des Patienten. Auf die Bedeutung einer solchen Veranlagung und ihre Beziehung zur Polyneuritis komme ich im weiteren Verlauf der Arbeit zurück.

Fleckfieber als Ursache einer neuritischen Erkrankung (Fall 13) ist fast noch seltener als Malaria. Schon, weil überhaupt der Typhus exanthematicus vor dem Kriege in Mitteleuropa äusserst selten war, dank der durch den hohen Kulturstand bedingten Läusefreiheit der Bevölkerung. Daher ist die Literatur darüber auch äusserst spärlich. Im Handbuch der Neurologie wird ein Fall von Morchinson (Deltoidusparalyse und Lähmung der Unterschenkelmuskulatur) und ein weiterer von Bernhard (rechtsseitige Radialisparalyse) erwähnt. Im Oppenheim'schen Lehrbuch ist das Fleckfieber als Ursache der Polyneuritis überhaupt nicht genannt. Jochmann und Zlatogoroff weisen lediglich auf die Seltenheit dieser Erkrankung hin. In Nothnagel's Handbuch ist eine 1878 gemachte Beobachtung von Curschmann beschrieben (unvollkommene Lähmung des rechten Beines, Hyperästhesien, Ameisenlaufen und spätere Atrophien), die als Fleckfieberneuritis gedeutet wurde (Referat nach Lippmann, Deutsche med. Wochenschr., 1918, S. 1425). Damit ist die Literatur vor dem Kriege, soweit ich feststellen konnte, erschöpft. Die Kriegszeit hat nur eine hierher gehörige Beobachtung ergeben (Lippmann). Es handelt sich um einen Fall von Neuritis nach Fleckfieber, der zu einer Lähmung des linken Plexus brachialis mit völliger Atrophie der Schulter führte. Lippmann bezeichnet es mit Recht für auffallend: „dass in der Literatur kein einziger Fall einer Fleckfieberneuritis in extenso beschrieben ist“, und kommt zum Schluss, „dass mithin die Fleckfiebernoxe offenbar geringe Tendenz zu neuritischen Schädigungen zeigt“. Wenn man bedenkt, wie gross die Zahl der Fleckfiebererkrankten auf dem östlichen Kriegsschauplatze gewesen ist, wenn man weiter überlegt, dass auch im Frieden bei den in Russland doch relativ häufig vorkommenden Fleckfieberfällen kaum Neuritiserkrankungen beobachtet wurden, so muss man sich der Ansicht Lippmann's voll anschliessen.

Unser Fall zeigt die typischen Reste einer Polyneuritis. Lues kam nicht in Frage. Den Dekubitus ätiologisch anzuschuldigen, ist nach Art und Verlauf der Krankheitserscheinungen nicht angängig. Die ersten Krankheitserscheinungen traten zu gleicher Zeit im linken Bein, im Kreuz und beiden Armen auf, hatten also nichts vom Typus einer aufsteigenden Polyneuritis. Somit ist an der Fleckfieberätiologie nicht zu zweifeln.

Fall 14 zeigt eine schwere amyotrophische Polyneuritis nach Arsenikvergiftung (Suizidversuch). Er gehört zu den bei Arsenikneuritis immerhin selteneren Formen, bei denen die Ataxie, allerdings in Verbindung mit Lähmungen und Atrophien, lange Zeit das hervorstechendste Symptom des Krankheitsbildes ausmacht (Neurotabes arsenicalis Dana,

Oppenheim u. a.). Aetiologisch war der Fall zunächst nicht zu erklären, da die Patientin, wie so oft bei Suizidversuchen, durch die widersprechendsten Angaben (Schreck, mehrfache Erkältungsangaben), den Untersucher zu täuschen versuchte. Der Fall wäre wohl auch kaum als Arsenikneuritis erkannt worden, wenn Patientin nicht durch die andauernde Verschlechterung des Zustandes geängstigt, selbst das Eingeständnis des Suizidversuches gemacht hätte. An den Angaben der Patientin, die durch Nachfragen bei den Angehörigen bestätigt wurden, ist nicht zu zweifeln. Ausser multipler Bläschenbildung an den Füßen, der Knie- und Ellenbogeengegend (Pemphigus?) bot der Fall keine trophischen Störungen. Im übrigen fügt er den schon bekannten Erscheinungen der Arsenikneuritis kaum Neues hinzu.

Die Frage der Aetiologie der Polyneuritis ist durch eine zu Ende 1918 erschienene Arbeit von Oppenheim in eine neue Beleuchtung gerückt worden. O. kommt auf Grund von Beobachtungen an 9 Fällen zu dem Schluss, „dass das Leiden auch da, wo Intoxikation, Infektion, Ueberanstrengung usw. seine unmittelbaren Ursachen waren, bei Personen entstanden ist, die eine Anlage zu Nervenkrankheiten besaßen“. Nach seiner Theorie begünstigt also die „neuropathische Diathese“ die Entwicklung von Neuritis und Polyneuritis, so dass Gifte, Infektionen, rheumatische Schädlichkeiten erst auf diesem Wege zur vollen Wirksamkeit gelangen. Wenn man in Erwägung zieht, ein wie geringer Prozentsatz von Alkoholisten, Diphtheriekranken usw. von Polyneuritis betroffen wird, so ist unsere Feststellung geeignet, auf diese Erscheinung ein neues Licht zu werfen“.

Bei einigen der O. Fälle waren es nur Erscheinungen von Neurasthenie, bei anderen aber schwere Nervenerkrankungen. „Diese Veranlagung scheint in dem einen Falle eine individuelle, in dem anderen eine familiäre zu sein“.

Schon 1915 haben Mann (an der Hand von 4 Fällen) und Nonne (bei 2 Fällen) über Polyneuritis in Verbindung mit Neurasthenie geschrieben. Mann hat sogar den Ausdruck „Polyneuritis neurasthenica“ gebildet. Allerdings nimmt er an, dass die allgemeine Erschöpfung, die Schädigung der gesamten Konstitution durch die Kriegsstrapazen die psychischen Erregungen und die Entbehrungen nach zwei Richtungen gewirkt haben und so einerseits die Neurasthenie, andererseits die Neuritis ausgelöst haben. Da es sich aber bei den Fällen von Mann und Nonne um neuropathische Personen handelte, deren Nervosität im Laufe des Krieges stark zugenommen hatte, so wäre es wohl auch hier leicht anzunehmen, dass es sich nicht um zwei neben-

einander stehende Krankheitserscheinungen — Nervosität einerseits, Neuritis andererseits — handelte, sondern dass das eine mitbestimmend für den Ausbruch des anderen gewesen ist.

Auch die von Alexander in seiner Arbeit von „Polyneuritis ambulatoria“ angeführten vier Kriegsfälle zeigen ähnliche Befunde, wenngleich Alexander dieses Moment von anderen Gesichtspunkten aus betrachtet. Zwei seiner Fälle sind vergesellschaftet mit einer schweren Hysterie, ein Fall bietet Anzeichen von starker Neurasthenie. Alexander führt aus, dass trotz der durch den Krieg bedingten Steigerung der ätiologischen Momente doch die Formen ohne „subjektive Beschwerden“ und ohne „Ausfallserscheinungen“ noch nicht genügend bekannt sind. Sonst könnten nicht einige Autoren, so Steiner, Gutzeit und Schuster die fehlenden Reflexe als durch Hysterie bedingt auffassen.

Von den 14 Fällen dieser Arbeit haben nur 4 eine ausgesprochene „neuropathische Diathese“.

Fall 2. Jahrelanges nervöses Magenleiden, typische Migräneleiden.

Fall 10. Hysterische Sprachstörung.

Fall 12. Myotonie.

Fall 14. Starke hereditäre Belastung, Degenerationsmerkmale, psychopathische Konstitution (Suizidversuch).

Die übrigen Fälle bieten wohl mehr oder minder Zeichen von Nervosität, doch kann diese wohl oft auch durch die Krankheit (Verstimmung über schleppenden Heilverlauf, Fälle 2, 3, 5) bedingt sein. Fall 12 (Myotonie) verdient in dem hier angezogenen Zusammenhang ganz besonderer Erwähnung, da eine Myotonie als „neuropathische Diathese“ wohl wie kaum eine andere Erkrankung den Boden für den Ausbruch einer neuritischen Erkrankung bilden muss.

Auch die Frage der Lokalisation der Polyneuritis ist durch eine erst kürzlich erschienene Arbeit (Walter) von Neuem in den Vordergrund des Interesses getreten. Trotz der grossen Literatur und trotz zahlreicher Untersuchungen ist die Genese der Polyneuritis bisher nicht geklärt worden. Zwei Anschauungen stehen sich schroff gegenüber, die eine, die den Ausgang der Erkrankung im peripheren Nerv, die andere, die ihn in den dazu gehörenden Nervenzellen suchen will. Die nächst liegende Möglichkeit, diese Frage durch pathologisch-anatomische Befunde zu erklären, hat kein sicheres Resultat ergeben. Auf der einen Seite fehlten häufig im Rückenmark Veränderungen, während sich, wenigstens bei schweren Fällen, regelmässig degenerative Veränderungen im peripheren Nerv fanden. Andererseits mehren sich in letzter Zeit die Beobachtungen über Veränderungen im Rückenmark,

besonders in den Vorderhornzellen. Diese bisher strittige Frage hat nun Walter auf Grund sehr eingehender Beobachtungen zu klären versucht. Er kommt zu dem Schluss, „dass die generalisierenden Formen der Polyneuritis eine Erkrankung darstellen, deren Ausgangspunkt nicht die peripheren Nerven in ihren extraduralen Abschnitten sind, sondern ihre extraduralen Wurzeln“. Als wichtigsten Belegpunkt für diese Ansicht führte er den positiven Liquorbefund an, vor allem die Vermehrung des Gesamteiweissgehaltes, positive Phase I (Nonne-Apel) und Lymphozytose. Auch will W. durch diese Annahme die klinischen Symptome besser erklärt wissen. Er gibt dabei aber zu, dass es ausserdem neuritische Erkrankungen gibt, „bei denen der periphere Charakter sowohl in den Motilitäts- wie Sensibilitätsstörungen ohne weiteres deutlich ist“. Er rät, diese Formen als Mononeuritiden oder multiple Mononeuritiden den eigentlichen Polyneuritiden gegenüber zu stellen. Auf der anderen Seite hat Queckenstädt Beobachtungen gemacht, dass auch bei Mononeuritiden, speziell Ischias, häufig eine Vermehrung des Gesamteiweissgehaltes zu finden ist, Beobachtungen, die auch von früheren Autoren festgestellt wurden. Klieneberger konnte gleichfalls bei einem nichtluetischen Fall von Ischias Eiweissvermehrung im Liquor feststellen; übrigens gelegentlich auch leichte Zellvermehrung (Neuritis und Neurofibromatose). Mithin bleibt die Frage der Lokalisation der Polyneuritis auch weiterhin strittig.

Von den 12 Beobachtungen dieser Arbeit wurde in 5 Fällen der Liquor cerebrospinalis untersucht. Das Ergebnis war:

Fall 5	Nonne schwach	+	Lymphozytose	+
„ 6	„	+	„	—
„ 7	„	+	„	—
„ 9	„	—	„	—
„ 10	„	—	„	—

Die Wassermann'sche Reaktion ergab in allen diesen Fällen ein negatives Resultat.

Bezüglich der Prognose und Therapie haben die früheren Erfahrungen auch nach der neusten Literatur keine Veränderung erfahren.

Auffallend ist die Tatsache, dass fast alle zur Beobachtung in die hiesige Klinik gekommenen Fälle, speziell die Kriegsteilnehmer ein äusserst schweres Krankheitsbild boten, oft durch die üblichen Krankheitsmethoden kaum und nur äusserst langsam zu beeinflussen waren und auch noch bei der Entlassung Schädigungen wie besonders Aufhebung der Reflexe aufwiesen. Beobachtungen über die Dauer dieser Reflexschädigungen konnten leider nach Art der Sachlage — die Pat.

mussten zu ihren Truppenteilen, bezw. nach Hause entlassen werden — nicht gemacht werden. Auch Oppenheim hat anfangs die Hartnäckigkeit der Polyneuritis im Kriege gegenüber der Friedenspolyneuritis hervorgehoben, macht aber in einer späteren Arbeit die Bemerkung, dass es sich zweifellos um Zufälligkeiten der Beobachtung und um Besonderheiten des Materials gehandelt hat, da in die Heimatlazarette nur die schweren Fälle gelangen. Immerhin sind diese besonders bemerkenswert. Keinesfalls dürfen sie auch nach der wenigstens vorläufig anscheinend bestehenden Heilung wieder ins Feld geschickt werden. Vergleiche auch Alexander, der gerade in dieser Hinsicht auf die Wichtigkeit der Erkenntnis auch der Polyneuritis ambulatoria hinweist.

Therapeutisch haben sich die alten Methoden (Diät, allgemeine Diaphoresis, Bäder, Massage, elektrische und Heissluftbehandlung, Strychnin-Injektionen) bewährt. Oppenheim macht in seiner letzten Arbeit auf den grossen Nutzen der Schwitzkur aufmerksam und meint, dass diese Art der Behandlung bei Polyneuritis immer noch nicht ganz gewürdigt wird. Versuche mit dem von Doellken empfohlenen Vakzinurin (nicht spezifische Bakterienprodukte) sind an der hiesigen Klinik bei Polyneuritis nicht gemacht worden. Nach den Erfahrungen bei K. Löwenstein, Oppenheim, Wichura und Hölzl ist dieses Verfahren wertvoll. Es dürften nach ihrer Ansicht Versuche in dieser Hinsicht angebracht sein.

Es ist verständlich, dass bei der Schwere der Erkrankung und der oft nur langsamen Beeinflussung durch die mehr symptomatischen Mittel unserer heutigen Behandlungsmethoden immer neue Wege, neue Verfahren gesucht werden, um die einzelnen Formen der Polyneuritis in ihrer Grundnoxe anzugreifen.

So rät Dreyfuss in einer Sitzung des ärztlichen Vereins Frankfurt bei gewissen Formen der Polyneuritis nach Diphtherie zur Enukleation der Tonsillen. Er berichtet über drei Fälle von Polyneuritis, die alle monatelang krank waren, bei denen die übliche Schonungs- und Ruhebehandlung völlig versagte. Die Enukleation brachte auffallend rasche Heilung in kurzer Zeit.

Interessant ist auch ein therapeutischer Versuch von Schuster. Es handelte sich um eine posttyphöse Neuritis, die den üblichen Behandlungsmethoden lange trotzte, auf eine dreimalige Einspritzung von Typhusimpfstoff in der Gesamtmenge von 2,5 ccm aber eine auffallende Besserung zeigte, die zur Heilung in 3 Wochen führte. Nach Schuster lässt sich der günstige Erfolg wahrscheinlich auf die antitoxischen Eigenschaften des spezifisch wirkenden Typhusimpfstoffes zurückführen.

Vielleicht bieten sich aus ähnlicher Ueberlegung neue Gesichtspunkte auch für die Behandlung der dysenterischen Neuritiden, die ja mitunter ein besonders schweres Symptomenbild bieten.

Zum Schluss will ich noch die eigentümliche Tatsache hervorheben, dass unter den geschilderten 14 Fällen, die in der Zeit vom Herbst 1917 bis Frühjahr 1919 zur Behandlung in die Klinik kamen, die in Friedenszeiten am meisten gesehene Form, die Alkoholneuritis, nicht gefunden wurde! Erst zur Zeit der Korrektur dieser Arbeit, Frühjahr 1919 wurden kurz hintereinander 2 derartige Fälle eingeliefert. Sollte daraus der Schluss gezogen werden können, dass die Alkoholneuritis im Kriege seltener geworden ist?

Ich möchte diese Frage bejahen. Ich berufe mich dabei auf neuerdings erschienene Arbeiten von Weichbrodt, Bonhoeffer, Oehmig und Fürst, die sich mit den Fragen des Rückganges des Alkoholismus und der auf Alkoholabusus beruhenden Krankheiten während des Kriegs beschäftigen. Sie kommen auf Grund statistischer Feststellungen (Bonhoeffer, Charité-Berlin, Fürst, Psychiatrische und Nervenlinik zu Königsberg in Pr.) zu dem Schluss, dass tatsächlich ein Rückgang an Alkoholisten durch die Kriegsverhältnisse zu verzeichnen ist und dass mithin auch manche ätiologisch auf den Alkohol zurückzuführende Erkrankung seltener geworden ist.

Literaturverzeichnis.

1. Alexander, Ueber Polyneuritis ambulatoria. Deutsche med. Wochenschr. 1918. Nr. 31.
2. Allyn, Journ. americ. med. assoc. 1897.
3. Bernhardt, Die Erkrankungen der peripherischen Nerven.
4. Bittorf, Deutsche med. Wochenschr. 1918. Nr. 21.
5. Bonhoeffer, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 41. H. 6.
6. Cestan und Babonneix, Trois observations de Polyneurit. grippales. Gazette des hôp. 1900. No. 72/73.
7. Curschmann, Das Fleckfieber. Nothnagel's Handb.
8. Doellken, Berliner klin. Wochenschr. 1914. Nr. 46.
9. Eichhorst, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1916. Bd. 121.
10. Engel, Vorkommen der Polyneuritis am Kriegsschauplatze. Orsovi Hetilap. 1916. Nr. 471. (Ungarisch.)
11. Fürst, Ueber die Abnahme des Alkoholismus usw. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1919.
12. Handbuch der Neurologie.
13. Hösslin, Arch. f. Psych. Bd. 14.
14. Hölzl, Deutsche med. Wochenschr. 1918. Nr. 11.

15. Hudovernig, Polyneuritis bei Kriegskranken. Neurol. Zentralbl. 1916. Nr. 35.
 16. Jochmann, Lehrbuch der Infektionskrankheiten.
 17. Klieneberger, Zur differentialdiagnostischen Bedeutung der Lumbalpunktion usw. Arch. f. Psych. Bd. 48.
 18. Kraus-Brugsch, Spez. Ther. u. Pathol. d. inn. Krankh. 2. Bd. Lief. 40/42.
 19. Liebers, Ueber Polyneuritis nach Enteritis. Münchener med. Wochenschr. 1916. Jahrg. 63.
 20. Derselbe, Neurol. Zentralbl. 1916.
 21. Lippmann, Polyneuritis nach Fleckfieber. Deutsche med. Wochenschr. 1918. S. 1425.
 22. K. Loewenstein, Therapie der Gegenw. 1915.
 23. Mann, Ueber Polyneuritis usw. Neurol. Zentralbl. 1915.
 24. Mendel, Neurol. Zentralbl. 1916. Nr. 13.
 25. Derselbe, Ebenda. 1918. Nr. 10.
 26. Müller-Deham, Beobachtungen zur Klinik u. Therapie der Dysenterie usw. Wiener med. Wochenschr. 1915. Nr. 16.
 27. Nonne, Zeitschr. f. Nervenheilk. 1915. Bd. 53.
 28. v. Noorden, Berliner klin. Wochenschr. 1913. Nr. 2.
 29. Oehmig, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 43. H. 6.
 30. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
 31. Derselbe, Beiträge zur Polyneuritis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 62.
 32. Queckenstädt, Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 57.
 33. Rothmann, Neurol. Zentralbl. 1916. Nr. 16.
 34. Schlippe, Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 28.
 35. Singer, Monatsschr. f. Psych. 1917. Bd. 41.
 36. Schlesinger, Dysenterische Polyneuritis bei Kriegsteilnehmern. Med. Klinik. 1915. Nr. 14.
 37. Stransky, Zur Feldneuritis. Wiener klin. Wochenschr. 1916. Nr. 9.
 38. Derselbe, Wiener med. Wochenschr. 1916. S. 66.
 39. Walter, Zur Frage der Lokalisation der Polyneuritis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenkrankh. u. Psych. 1918. Bd. 44.
 40. Weichbrodt, Ueber die Abnahme des Alkoholismus während des Krieges.
 41. Wichura, Münchener med. Wochenschr. 1917. Nr. 3.
-