

Zur Klinik des Radikulitissyndroms¹.

Von

Privatdozent Dr. Hugo Richter, Budapest.

(Eingegangen am 13. März 1934.)

Die isolierte Erkrankung der Rückenmarkwurzeln, die sich klinisch im sog. Radikulitissyndrom äußert, ist schon aus den ersten Beschreibungen von *Erb*, *Dejerine-Klumpke*, sowie *Dejerine* und seiner Schüler, *André-Thomas*, *Lortat-Jacob* u. a. gut bekannt. Erblickte man in den toxischen und infektiösen Polyneuritiden eine selbständige Erkrankung des peripheren Nervensystems, bei welcher der radikuläre Abschnitt verschont zu bleiben pflegt, so war auf der anderen Seite die Feststellung, daß bei den Radikulitiden der peripheren Nervenabschnitt am Krankheitsprozeß nicht beteiligt ist, auf gute Beweise gestützt. Eine neuerliche Diskussion erhielt das Problem, als *Guillain* und *Barré* einige Fälle von „akuter, heilbarer Radikuloneuritis“ beschrieben, in welchen die polyneuritischen Symptome mit radikulären Ausfallserscheinungen gemischt auftraten und ein eigenartiger Liquorbefund vorlag: der Eiweißgehalt des Liquors war bei minimaler Zellvermehrung auf das Vier- bis Fünffache des normalen Wertes erhöht. Ähnliche Fälle beschrieben auch andere Autoren (*Trabaud*, *Fornara* u. a.); auch ich hatte Gelegenheit einen solchen zu beobachten, und kann daher durch Vergleich der Liquorbefunde aus anderen Polyneuritiden die Eigenart dieser scheinbar recht seltenen Erkrankung (*Fornara* zählt 15 Beobachtungen) bestätigen. Wenn aber *Margulis* bei allen Fällen von Polyneuritis den Ausgangspunkt der Erkrankung in den radikulären Abschnitt der Nerven verlegt und nur Polyradikuloneuritiden und Myeloradikuloneuritiden voneinander unterscheidet, je nachdem auch das Rückenmark in den Krankheitsprozeß einbezogen ist, so ist diese Ansicht mit den klinischen Beobachtungen schwer zu vereinbaren. Meine histologischen Befunde am tabisch affizierten Wurzelnerv lassen es auch in höchstem Maße als unwahrscheinlich erscheinen, daß ein in den Rückenmarks-wurzeln auftretender, entzündlicher Vorgang sich per continuitatem in die peripheren Nerven ausbreiten könnte. In den von *Guillain* und *Barré* beschriebenen Fällen wird man eine Noxe annehmen müssen, welche Wurzeln und peripheren Nerven gleichmäßig und gleichzeitig angreift; von dieser seltenen Erkrankung abgesehen wird man aber auch weiter an der Tatsache festhalten können, daß Wurzeln und peripheren Nerven pathologischen Einflüssen gegenüber ein selbständiges und verschiedentliches Verhalten zeigen. Die Symptomatologie der Radikulitis

¹ Herrn Prof. Karl Schaffer zum 70. Geburtstag.

weist solche charakteristische Züge auf, die eine Abgrenzung vom Polyneuritissyndrom in den meisten Fällen deutlich durchführen läßt.

In *ätiologischer* Hinsicht kann man die Radikulitiden leicht in die zwei Gruppen von primärer und sekundärer Radikulitis einreihen. Die zweite, hier uns weniger interessierende Gruppe umfaßt solche Fälle, wo ein in der Umgebung der Rückenmarkswurzeln sich abspielender krankhafter Vorgang durch seine Ausbreitung auf die benachbarten Wurzeln das Syndrom hervorruft. Chronische meningeale Prozesse und krankhafte Veränderungen der Wirbelsäule (Tuberkulose, Carcinom) spielen hier die Hauptrolle. Auch traumatische Schädigungen des Wirbelkanals führen nicht selten zu isolierten Radikulitiden.

Unter den Ursachen der primären Radikulitis wurde früher fast ausschließlich die Lues angeführt; nach einigen Autoren bildet das Radikulitissyndrom oft die erste Manifestation der Nervenlues. In letzteren Jahren mehren sich aber die Beobachtungen, daß auch andere toxische und infektiöse Noxen zu einer primären Radikulitis führen können. Es sei hier vor allem das Virus der Encephalitis lethargica genannt. Infektiöse Radikulitiden, die im Laufe von grippeartigen Allgemeinerkrankungen (1931) als einzige nervöse Störung auftraten, beschrieben *Hirschfeld* (mehrere Fälle) und *Stiefler-Troyer*. *Bert* erwähnt eine toxische Form, die nach chronischem Dickdarmkatarrh aufzutreten pflegt. In den hier mitgeteilten 6 Fällen, die ausnahmslos zu den primären Radikulitiden gerechnet werden können, war die Lues mit Sicherheit auszuschließen. Auch für eine traumatische Schädigung fehlte jeder Anhaltspunkt. Im 1. Fall ist der ursächliche Zusammenhang mit einem postoperativen Rotlauf deshalb wahrscheinlich, weil das Rotlaufgebiet (rechte Hals- und Schultergegend) in den Segmentbereich der affizierten Wurzel (4.—8. Cervicalwurzel rechts) fiel. Im 3. Fall war eine fiebige Verkühlung der Radikulitis um 1 Woche vorausgegangen. In den übrigen 4 Fällen konnte anamnestisch nichts über eine infektiöse Erkrankung erhoben werden, doch soll gleich bemerkt werden, daß in diesen Fällen das radikulitische Syndrom nicht in seinem ersten Schub, sondern schon in einer neuerlichen Exacerbation vor uns trat, so daß die negativen Angaben über den Beginn der Erkrankung zum Teil auf Vergessen beruhen können. *Die nichtluische, infektiöse oder toxische Genese der isolierten Radikulitiden* möchte ich hier jedenfalls betonen.

Die Radikulitis setzt als akute Erkrankung ein, die nach gewisser Zeit abläuft und entweder mit oder ohne Defekt endgültig abheilt, oder in eine symptomfreie Latenz übergeht, um nach Monaten oder Jahren in einem oder mehreren Schüben wiederzukehren. Das Syndrom kann aber auch als eminent-chronische Erkrankung durch Jahre bestehen. Die Fälle 1 und 3 stellen akute Fälle dar. In Fall 2 und 5 folgte der zweite Schub nach 5 Monaten dem ersten, im Falle 4 waren zwei Schübe

mit je einjährigem Intervall vorausgegangen. Fall 6 zeigt einen chronischen Verlauf seit 8 Jahren.

Die Symptomatologie der Radikulitis ist vor allem dadurch gekennzeichnet, daß sie fast immer einseitig ist und regelmäßig nicht eine, sondern mehrere, benachbarte Rückenmarkswurzeln betrifft; zumeist sind es Gruppen von 2—4 Wurzeln. Selten kommt es vor, daß gleichzeitig zwei, voneinander entfernter liegende Gruppen affiziert werden (im Fall von *Stiefler-Troyer* C₈-D₂ und C₁-C₂). In unserem Fall 6 bestand neben einer schweren Affektion der Wurzeln L₂-4 eine schwächere Läsion der gleichseitigen Wurzeln L₄-S₂.

Die große Mannigfaltigkeit der klinischen Syndrome ist ein hervortretendes Merkmal dieser Erkrankung. Je nachdem der Prozeß an der sensiblen oder motorischen Wurzel mehr ausgesprochen ist, überwiegen die sensiblen oder motorischen Ausfallserscheinungen. Aber auch abgesehen von diesem Unterschied, ist es auffallend, daß in den einzelnen Fällen, wo die Wurzeln in derselben Höhe und Anzahl betroffen werden, die Ausfallserscheinungen sowohl auf motorischem als auf sensiblem Gebiet recht weit auseinandergehen. Eine Erklärung für diese Beobachtung bietet sich aus der anatomischen Untersuchung solcher Fälle, die noch von *Dejerine* und seiner Schule herrührt. Es zeigte sich, daß der entzündliche Prozeß am stärksten in den äußeren Hüllen der Wurzel ausgesprochen ist, sowie in der benachbarten Arachnoidea, viel seltener im Nervenparenchym selbst, wo nur in den vorgeschrittenen Fällen partielle Faserausfälle anzutreffen sind. Die jeweiligen Ausfallserscheinungen zeigen also nicht das Symptomenbild, welches der vollkommenen Zerstörung einer oder einiger Wurzel entsprechen würde, sondern nur einige Teilsymptome. In unserem 1. Fall war bei einer Läsion der Wurzel C₄-8 eine komplette Lähmung des Serratus ant. major und Schwäche des Musculus levator anguli scap. bemerkbar. Die gewaltige Gruppe der übrigen Muskeln, die aus denselben motorischen Wurzeln (C₄-7) ihre Fasern erhielt, blieb verschont. Auch die sensiblen Reiz- und Ausfallserscheinungen sind bei Läsion ein und derselben Wurzelgruppe recht verschieden. So ist es auch erklärlich, daß bei Läsion der unteren Cervicalwurzeln das *Horner-Syndrom* manchmal vorhanden ist (Fälle 1 und 3), manchmal fehlt (Fälle 2 und 4).

Eine weitere kennzeichnende Begleiterscheinung der Radikulitiden, die bei ihrer Abgrenzung gegen die peripheren Neuritiden Dienste leisten kann, ist durch die engen Lagebezeichnungen der Rückenmarkswurzeln zur Wirbelsäule bedingt. Die Klopftestempfindlichkeit der Wirbel in der affizierten Wurzelhöhe wird allgemein hervorgehoben. Die heftigen Schmerzen, die bei Erschütterungen der Wirbelsäule (Husten, Niesen) oder bei Drehungen der Wirbelsäule entstehen, die Zwangslagen, in welche sich die Kranke oft versetzen, sind hierauf zurückzuführen. Erst jüngst hat *Silbermann* darauf hingewiesen, daß durch forcierte

Drehbewegungen des Körpers und Kopfes in manchen Fällen von Ischialgien ausstrahlende Schmerzen ausgelöst werden können, welche pathognostisch sind für die radikuläre Form der Ischialgie.

Die abwechslungsvolle Symptomatologie äußert sich auch in den hier kurzgefaßten Aufzeichnungen unserer 6 Fälle.

Fall 1. Frau J. K., 28 Jahre alt. Frühanamnese belanglos. Vor 5 Monaten wegen Adnextumor operiert. Nach der Laparotomie bekam sie eine rechtsseitige eitrige Parotitis, die incidiert werden mußte. Einige Tage später trat in dieser Gegend ein Rotlauf auf, der sich auf das Hautgebiet der rechten Hals- und Schultergegend erstreckte und in etwa 14 Tagen abheilte. Geheilt nach Hause entlassen, traten etwa 2-3 Wochen später heftige Schmerzen in der rechten Hals- und Schultergegend auf; bald breitete sich der Schmerz auch auf den rechten Arm aus und in der 6. Woche der Erkrankung tritt eine wesentliche Einschränkung der aktiven Bewegungsfähigkeit des rechten Armes auf. Aufnahme ins Spital 5. 12. 29. Im Aufnahmefund außer einer leichten Blutarmut und Magerkeit von seiten der inneren Organe nichts Krankhaftes verzeichnet. Narbe nach Incision in der Parotisgegend mit konsekutiver rechtsseitiger, peripherer Facialislähmung. Nervenbefund: Rechts verengerte Lidspalte und Myosis bei gut erhaltener Pupillenreaktion. Totale Lähmung des rechten Musculus serratus ant. major und Parese des rechten Musculus levator scap. Deutliche Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit im gelähmten Musculus serratus ant. major. Die Verhinderung der Armbewegungen ist ausschließlich durch diese Lähmung bedingt. Triceps-, Patella- und Achillesreflexe sind rechts deutlich gesteigert, Bauchreflex rechts schwächer. Babinsky-Oppenheim negativ. Die Schmerzen strahlen in das Gebiet der Halswurzeln 4-8 aus. Objektiv ließ sich nur eine taktile Hyperästhesie und Hyperalgesie im Hautgebiet der 7. Wurzel nachweisen. Eine Druckempfindlichkeit des Plexus brachialis ist im Austrittsgebiet am Hals vorhanden, die Nervenpunkte an der Peripherie verraten sich kaum durch den Druckschmerz. Haltung des Kopfes ist gerade. Der erste Dorsalwirbel ist klopfempfindlich. Röntgenbild der Halswirbelsäule normal. Zunahme der Schmerzen und Bewegungsstörung in den ersten Tagen des Spitalaufenthaltes. Andauernd fieberfrei. Salicylkur bringt keine Linderung, nur Morphininjektionen bringen für einige Stunden ein Nachlassen der Schmerzen. Am 17. 5. Lumalpunktion. Es wird bei erheblichem Liquordruck 15 ccm klare Rückenmarksflüssigkeit herabgelassen. Die Untersuchung des Liquors ergab einen vollkommen negativen Befund. Nach der Punktion einige Tage lang meningeale Hinterhauptschmerzen und Brechreiz. Nach Abklingen dieser Erscheinungen allmählicher Rückgang der Armsymptome. Am 26. sind die Armschmerzen wesentlich geringer, auch kann der Arm besser erhoben werden, das Schulterblatt wird besser fixiert. Am 30. haben die Schmerzen vollkommen aufgehört, die Hyperästhesie am Arm ist verschwunden, die Bewegungen des rechten Armes und des Schulterblattes sind ganz normal. Der Unterschied in den Sehnenreflexen zwischen rechts und links ist kaum mehr erkennbar. Die Patientin wurde am 2. 6. beschwerdefrei entlassen. Bei einer 3 Monate später erfolgten Nachprüfung konnte dieser Zustand von neuem bestätigt werden.

Es handelte sich in diesem Falle um eine, im Anschluß an einen postoperativen Rotlauf der rechten Hals- und Schultergegend auftretende, akute radikuläre Affektion, die das Gebiet der rechtsseitigen 4.-8. Cervicalwurzel betraf und als Symptome neben den Schmerzen eine Hyperästhesie und Hyperalgesie im 7. Cervicalsegment, rechtsseitiges Horner-Syndrom und als motorische Ausfallserscheinung eine Lähmung des rechten Musculus serratus ant. major und Schwäche des Musculus levator

anguli scapulae zeigte. Die Erhöhung der Knie- und Achillesreflexe sowie die Abschwächung des Bauchreflexes rechts deuten auf eine leichte Affektion des rechten Seitenstranges. Rückgang der Erscheinungen nach einer ausgiebigen Lumbalpunktion, die zu einer dauernden Heilung des ganzen Symptomenkomplexes führte. Die an der motorischen Schwäche beteiligten Muskeln gehören in das Innervationsgebiet der 4.—7. Cervicalsegmente.

Fall 2. Z. S., 30jähriger Mann. 1917 Lungenspitzenaffektion. 1920 Ikterus. Erkrankte im August 1929 plötzlich an heftigen, stechenden Schmerzen in der Gegend des linken Schulterblattes und der linken Schultergegend. Von einer Verkühlung oder anderen, vorausgehenden Erkrankung weiß er nichts. Nach einigen Diathermiebehandlungen ließen die Schmerzen nach, wichen aber nicht gänzlich. Eine schwere Exacerbation trat in den ersten Januartagen 1930 auf, wobei die Schmerzen jetzt auch auf die Halsgegend und in den linken Arm ausstrahlten. Er muß den Kopf ständig nach links gebeugt halten, der Versuch ihn gerade zu halten, löst immer heftigere Schmerzen aus. Seit einigen Tagen bemerkt er die Schwäche und Ungeschicklichkeit der linken Hand, die ihn beim Anziehen, Essen usw. im Stiche läßt. Spitalaufnahme am 20. I. 30. An den inneren Organen abgesehen von einem inaktiven Herd in der linken Lungenspitze — nichts Pathologisches. Blutbefund normal. Fieberfrei. Nervenbefund: Hirnnerven normal. Kein Horner. Kopf nach links gebeugt. Ausstrittsstelle des Plexus brachialis am Halse links sehr druckempfindlich, die übrigen Nervenpunkte am Arm nicht. Motorische Schwäche und Ungeschicktheit besonders in der linken Hand; die Muskel des Daumen- und Kleinfingerballens sind hochgradig paretisch, aber auch die gemeinsamen Beuger und Strecken zeigen eine deutliche Schwäche. Eine genauere Differenzierung der Parese an den einzelnen Muskeln ist wegen der andauernden Schmerzen nicht gut ausführbar. Die elektrische Untersuchung ergab keine Abweichung vom Normalen. Keine Muskelatrophie. Der linke Triceps- und Radiusreflex ist deutlich abgeschwächt, der linke Patella- und Achillesreflex — gegenüber dem rechten — deutlich erhöht. Links *Oppenheim*-Tendenz, Fußsohlenreflex normal. Der linke Bauchreflex fehlt. Die Schmerzen sind jetzt am Unterarm und in der Hand am stärksten; ein ausgesprochener Druckschmerz besteht aber nicht. Die Sensibilitätsprüfung zeigt, daß alle Gefühlsqualitäten gut empfunden werden; auch die Tiefensensibilität ist erhalten. Am folgenden Tag Lumbalpunktion; der Liquor entleert sich bei erhöhtem Druck. 15 ccm werden herabgelassen. Liquorbefund vollkommen normal. Keine Meningalreaktion. Schon 2 Tage später deutliches Nachlassen der Schmerzen, Bewegung der Hand besser. Eine Woche nach der Lumbalpunktion haben die Schmerzen gänzlich aufgehört, er kann den Kopf gerade halten und nach rechts beugen, und bewegt seine linke Hand gut. Die Reflexdifferenz ist sowohl am Arm wie am Bein ausgeglichen. Bauchreflex links auslösbar, etwas schwächer. *Oppenheim*-Tendenz verschwunden. Der Kranke wird am 28. Januar entlassen. Bei der Vorstellung 3 Wochen später gibt der Kranke an, sich und seine linke Hand frei und ungestört bewegen zu können, einmal verzögerte er im linken Unterarm leichte Schmerzen und Parästhesien. Die Untersuchung ergab einen vollkommen normalen Befund, nur bei der Sensibilitätsprüfung zeigte sich in der radialen Hälfte des Handrückens eine leichte Hypästhesie und Hypalgesie.

Die erste Periode der Erkrankung bildeten Schmerzen in der linken Schulter- und Schulterblattgegend, die dann nachließen und nach 5 Monaten zu einer Exacerbation führten, wobei die Schmerzen und Ausfallserscheinungen sich auf Hand und Unterarm verschoben. Auch

in diesem Fall war die motorische Schwäche das führende Symptom, welches hauptsächlich die kleinen Handfinger betraf. Es waren also vornehmlich C₇—C₈ betroffen. *Horner*-Symptom fehlte. Sensibilität war erhalten, erst nach Ablauf der Krankheit konnte eine leichte Hypästhesie im Hautbereich der 7. Cervicalsegments festgestellt werden. Pyramidensymptome auf Seite der Läsion waren in diesem Fall noch mehr ausgesprochen. Auch hier schließt sich das rasche Zurückgehen sämtlicher subjektiver und objektiver Krankheitserscheinungen (auch der Pyramidenzeichen) an eine reichliche Liquorentnahme an.

Fall 3. Der 48jährige Dr. M. K., der mit 17 Jahren Bauchtyphus und 43 Jahren eine Diphtherie durchmachte, erkrankte 2 Wochen vor seiner Spitalaufnahme an einer fieberhaften Influenza mit starkem Schnupfen. Eine Woche später heftige Schmerzen im linken Schulterblatt, die schon abends in den linken Arm ausstrahlten. Gleichzeitig traten lebhafte Parästhesien in der linken Hand auf. Die Schmerzen bestehen seit einer Woche unverändert und können nur durch regelmäßig gegebene Morphininjektionen beeinflußt werden. Abendtemperaturen 37,2° C. Spitalaufnahme am 26. 9. 32. Innerer Befund normal. Hirnnerven zeigen keine Abweichung. Links Hornertrias. Heftige Schmerzen in der ulnaren Hälfte der linken Hand und des linken Unterarmes. Hier totale Anästhesie für Tastempfindung und Hypalgesie bei Schmerzreizen. Kopf nach links gebeugt, eine Änderung der Kopfhaltung löst heftigen Schmerz aus. Die Austrittsstelle des Plexus brachialis am Halse links sehr druckempfindlich, Armnervenpunkte überhaupt nicht. Tricepsreflex links gesteigert. Patella-Achillesreflexe normal. Bauchreflex auslösbar. Motorische Ausfallserscheinungen nicht vorhanden; der Arm wird wegen der Schmerzen geschont. Blutzuckerwert erhöht (134 mg-%). Harn normal. Blutbefund normal. Abendtemperaturen bis 37,3 C. Die nach der Aufnahme sofort erfolgte Lumbalpunktion zeigte erhöhten Liquordruck. Im Liquor Pandy +, Nonne-Apelt schwach pos., ansonsten normaler Befund. Schon am folgenden Tag Besserung der Schmerzen, Bewegung des Kopfes freier. 3 Tage später haben die Schmerzen ganz aufgehört; der Sensibilitätsausfall ist kaum mehr nachweisbar. *Horner*-Syndrom angedeutet. Der Kranke verläßt nach einer Woche beschwerdefrei das Spital. Er ist auch seither gesund.

Ein akuter Fall, wo eine fieberhafte Grippe der Radikulitis um eine Woche vorausging. Es bestanden neben Wurzelschmerzen, lebhafte Parästhesien und sensible Ausfallserscheinungen im Hautgebiet der Segmente C₈ und D₁. Motorische Ausfallserscheinungen fehlten. Zeichen einer Pyramidenläsion waren nicht nachweisbar. *Horner*-Trias ausgesprochen. Rasches Zurückgehen der Symptome nach einer Liquorentnahme.

Fall 4. Die 36jährige Ärztin hatte in den Jahren 1927 und 1928 einige Tage lang anhaltende Schmerzen in der linken Schultergegend, die nach Diathermiebehandlung beidemal rasch verschwanden. Im Juni 1929 treten wieder dieselben Schmerzen auf, die nach 3 Tagen in den linken Oberarm und später in die Handfinger ausstrahlen und von heftigen Parästhesien begleitet werden: sie hatte das Gefühl, als wäre die linke Hand in einem Handschuh. Die linke Hand ist schwächer und ungeschickter. In den letzten 2 Tagen vor ihrer Spitalaufnahme mußten ihr wegen der heftigen Schmerzen wiederholt Morphininjektionen gegeben werden. Sie hatte schon zu Hause leichte Temperaturerhöhungen (37,1—37,2° C). Die Untersuchung zeigte von seiten der inneren Organe nichts Pathologisches. Harn normal, Blutbefund ebenfalls. Nervensystem: Hirnnerven frei. Kein *Horner*-Syndrom. An der linken Hand kann man eine deutliche Atrophie des Kleinfingerballens beobachten. Die aktiven Bewegungen der Hand sind stark

eingeschränkt; die Muskeln des Thenar und Hypothenar sind schwer paretisch. Es bestehen ausgesprochene Gefühlsstörungen: die Tiefensensibilität der Hand ist schwer beeinträchtigt; passive Fingerstellungen werden nicht erkannt. Hypästhesie für Tastempfindung auf der volaren Fläche des 4. und 5. Fingers; auch Kälte- und Schmerzreize werden hier schlechter empfunden. Linksseitiger Triceps- und Radiusreflex sind aufgehoben. Die Reflexe der unteren Extremitäten sind erhalten, der linke Kniestreflex etwas lebhafter. Babinsky-Oppenheim negativ. Bauchreflexe gleich. Am 30. 6. Lumbalpunktion. Erhöhter Liquordruck. Es werden 20 ccm Liquor herabgelassen. Liquorbefund: vollkommen normal. Schmerzen überaus heftig im linken Arm. Abendtemperatur 37,2° C. Am 1. Juli Besserung der Armschmerzen. Im objektiven Befund: der Tricepsreflex wird auslösbar; auf der Hand zeigt sich anschließend an die hypästhetische Zone eine hyperästhetische Zone auf der Volarfläche des 2. und 3. Fingers. Handschwäche unverändert. 2. 7. lebhafte meningeale Reaktion mit neuerlicher Verschärfung der Armschmerzen, die jetzt auch in den rechten Arm ausstrahlen. Eine neue hypästhetische Zone befindet sich auf der Streckseite der unteren Hälfte des linken Oberarmes. 6. 7. mit dem Abklingen der meningealen Reaktion haben auch die Armschmerzen wesentlich nachgelassen; auch die Parästhesie der Hand ist geringer. Die Bewegungen der Hand sind deutlich kräftiger und geschickter. Hyper- und Hypästhesie der Finger sind kaum angedeutet. 8. 7. vollkommen schmerzfrei. Die linke Hand kann schon bei allen feineren Bewegungen benutzt werden; Gefühlsstörungen nicht nachweisbar. Armreflexe auslösbar. Nach Hause entlassen. Wiederholte Nachprüfungen zeigen, daß die Krankheitssymptome restlos verschwunden sind. Nach einem Jahre ist von der Atrophie des Kleinfingerballens kaum etwas zu bemerken.

Zwei Schmerzattacken mit je einjährigem Intervall gingen auch in diesem Fall dem radikulitischen Syndrom voraus, welches schwere motorische und sensible Ausfallserscheinungen im Bereich der C₇—D₁ zeigte, ohne Horner-Syndrom und ohne deutlichere Pyramidenzeichen. Rasches Zurückgehen der Erscheinungen nach ausgiebiger Liquorentnahme.

Fall 5. 37jähriger Mann, der vorher nie ernstlich krank war; kein Trinker, kein Raucher, leugnet Geschlechtskrankheit, seine Ehe ist kinderlos, die Frau hatte eine Frühgeburt nach Trauma.

Im März 1933 hatte er einen „Hexenschuß“, der nach einer Woche spurlos verschwand. Ende August d. J. trat während des Gehens in der rechten Gesäßhälfte ein dumpfer Schmerz auf, der täglich zunahm und bald eine solche Heftigkeit erreichte, daß er sich überhaupt nicht mehr auf den Fuß stellen konnte. Am 3. September auf die Spitalabteilung gebracht melden sich die Schmerzen auch schon im Liegen und strahlen in den rechten Unterschenkel bis in die Fußspitze aus, während am Schenkel besonders die hintere Partie ungefähr bis zur Mitte der Gesäßgegend als schmerhaft angegeben wird. Die Schmerzen lassen zeitweilig nach und treten spontan mit erneuter Heftigkeit auf. Die Untersuchung ergab, daß bei dem mächtig entwickelten, gut genährten Kranken die inneren Organe nichts Krankhaftes aufweisen. Hirnnerven normal. An den oberen Extremitäten keine Abweichung von der Norm. Am rechten Bein fällt es auf, daß die Schenkelmuskulatur deutlich atrophisch ist; besonders im unteren Drittel des Schenkels ist dies gut zu beobachten, wo entsprechend dem Musculus vastus med. eine deutliche Einsenkung bemerkbar ist. Die Umfangsdifferenz zur linken Seite beträgt hier 3 cm (39—42). Die Bewegungsfähigkeit des rechten Beines ist wegen der Schmerzen in hohem Maße eingeschränkt, es fällt aber auch so eine Parese des Kniestreckers auf. *Lasegue-Symptom* sehr lebhaft; die Druckpunkte des Nervus

ischiadicus am Schenkel und Unterschenkel sind nicht druckempfindlich. Nervus femoralis ist nicht druckempfindlich. Kniestehnenreflex ist rechts lebhafter als links. Achillesreflexe beiderseits auslösbar. Außer den heftigen, bohrenden Schmerzen klagt der Kranke auch über Parästhesien am Fußrücken und in der äußeren Fußknöchelgegend. Sensibilitätsprüfung ergab keinerlei Ausfall. Eine Salicylkur, warme Bäder und Röntgenbestrahlung brachten keine Linderung, die Schmerzen nahmen weiter zu, so daß zuletzt täglich Morphininjektionen gegeben werden mußten. Am 11. 9. ändert sich der objektive Befund, indem rechts neben dem Kniestehnenreflex auch der Achillesreflex wesentlich gesteigert ist und positiver Babinsky und *Oppenheim*-Zeichen gefunden werden; der rechte untere Bauchreflex, der bei den bisherigen Untersuchungen lebhaft erschien, fehlt jetzt. Temperatur an manchen Abenden $37,2^{\circ}$ C, sonst fieberfrei. Lumbalpunktion: Es werden 15 ccm Liquor bei hohem Druck abgelassen. Im Liquor Pandy +++, leichte Lymphocytose, Wa.R. negativ, Kolloidkurve atypisch, zeigt eine Verschiebung gegen die meningitische Kurve. Am 14., also 3 Tage nach der Punktion kann ein Nachlassen der Schmerzen konstatiert werden, die erste Nacht ohne Morphininjektion. Am 18. haben die spontanen Schmerzen und Parästhesien schon wesentlich nachgelassen, der Kranke kann aufstehen und einige Schritte im Zimmer ausführen, wobei das rechte Bein geschont wird. Lasegue noch lebhaft. Am 21. meldet sich der rechte untere Bauchreflex wieder. Am 23. ist er schon deutlich; rechts noch lebhaftere Reflexe, kein Babinsky, *Oppenheim* angedeutet. Er nimmt keine schmerzstillenden Mittel mehr, ist den ganzen Tag auf den Beinen. Am 26. Babinsky-*Oppenheim* negativ, Kniestehnenreflex rechts noch lebhafter als links, Bauchreflex gleich. Am 29. verläßt er ohne Schmerzen das Spital. Er geht schon stundenlang herum, ohne irgendwelche Beschwerden zu haben.

Die Nachprüfung, die einen Monat später erfolgte (29. 10.), bestätigte den Heil-erfolg. Die Schmerzen haben vollkommen aufgehört, nur bei Wetterwechsel zeigt sich ein dumpfer Schmerz in der rechten Gesäßgegend. Der Untersuchte kann seinen Beruf als Agent ungestört ausüben. Der objektive Befund ist vollkommen normal. Umfangsdifferenz im unteren Schenkelgebiet beträgt jetzt 1 cm (41–42).

Es ist auch in diesem Fall wahrscheinlich, daß der überaus heftige, akute radikulitische Prozeß seinen Vorläufer hatte in dem „Hexenschuß“, welchen der Kranke 5 Monate vorher hatte. Die Wurzelläsion umfaßte in diesem Fall, wenn man die Ausbreitung der Schmerzen und motorische Schwäche des Kniestreckers in Betracht zieht, die Wurzeln L_2 – L_5 .

Fall 6. Frau M. V., 36 Jahre alt. In der Anamnese nur eine Operation wegen eines Gebärmutterpolyps, ansonsten gesund gewesen. Ein Kind starb im 1. Lebensjahr. Ihr Fußleiden begann vor 8 Jahren mit heftigen Schmerzen auf der Streckfläche des linken Oberschenkels, oberhalb des Kniegelenkes. Neben den Schmerzen bestanden auch heftige Parästhesien. Sie wurden an vielen Kliniken und Ambulanztoren behandelt; auch ich hatte Gelegenheit die Patientin vor 4 Jahren auf der Ambulanz zu untersuchen und fand bei ihr eine deutliche Abschwächung des linken Kniestehnenreflexes, ohne daß der Nervus femoralis druckempfindlich gewesen wäre. Die verordnete Vaccineurinkur, die sie in ihrer Heimatstadt ausführte, brachte keine Besserung. Am 4. Oktober 1933 suchte sie das Spital deshalb auf, weil sie in den letzten Monaten bemerkte, daß das linke Bein immer schwächer wird und das Gehen erschwert ist. Die Schmerzen bestehen noch immer. Die Untersuchung der inneren Organe ergab nichts Pathologisches. Blutbefund normal. Wa.R. im Blute negativ. Harn normal. Hirnnerven frei. Am linken Bein fällt eine Atrophie der Schenkelmuskeln auf; Umfangsdifferenz beträgt in der ganzen Länge des Oberschenkels etwa 3 cm. Der Muskelschwund betrifft den Musculus quadriceps femoris, sartorius; auch der Musculus glutaeus maximus erscheint etwas

atrophisch. Die Bewegungsstörung äußert sich vor allem in einer Streckerschwäche des linken Schenkels; sie kann das gestreckte Bein überhaupt nicht von der Unterlage erheben; die Ad- und Abduktion kann — etwas erschwert — ausgeführt werden, Beugung des Knees geht besser. Beim Gehversuch tritt neben der Streckerparesse auch die Schwäche des Musculus glutaeus maximus hervor. Die elektrische Untersuchung zeigt eine totale Entartungsreaktion im Quadriceps femoris und sartorius, eine herabgesetzte Erregbarkeit im Musculus vastus med., glutaeus maximus und biceps femoris. Die Sensibilitätsprüfung zeigte keinen objektiv feststellbaren Ausfall; auf der Vorderfläche des Oberschenkels, wo die Patientin seit 8 Jahren Schmerzen und Parästhesien hatte, besteht eine ganz außerordentliche Hyperästhesie und Hyperalgesie. Das Röntgenbild des Schenkelknochens ergab nichts Krankhaftes. Der linke Knie- und Achillesreflex sind im Verhältnis zum rechten deutlich herabgesetzt. Pyramidenzeichen fehlten. Am folgenden Tag (5. 10.) wurde eine Lumbalpunktion vorgenommen und 15 ccm Liquor bei mittlerem Druck herabgelassen. Im Liquor Pandy +, ansonsten vollkommen normaler Befund. 2 Tage später (7. 10.) meldet die Kranke, daß die spontanen Schmerzen im linken Bein nachgelassen haben. Am 10. 10. hat sie keine spontanen Schmerzen, auch die Hyperästhesie und Hyperalgesie auf der Vorderfläche des Schenkels ist verschwunden. Sie hebt das gestreckte linke Bein schon einigermaßen, Abduktion und Adduktion werden prompt ausgeführt. Knie- und Achillesreflexe sind links etwas lebhafter. Am 13. schmerzfrei, geht gut, kann auf dem linken Bein stehen bleiben. Am 16. verläßt sie beschwerdefrei das Spital. Eine briefliche Auskunft vom 21. 11. besagt, daß sie völlig schmerzfrei ist, ihre Arbeit tadellos verrichten kann, die Schwäche des linken Beines bessert sich zusehends, sie kann schon größere Strecken gehen.

Dieser Fall unterscheidet sich von den früheren durch seinen eminent chronischen Verlauf; die Schmerzen bestanden seit 8 Jahren, und in den letzten Monaten der Erkrankung traten motorische Ausfallserscheinungen hinzu. Im Vordergrund des klinischen Bildes standen auch hier die Symptome der Wurzeln L₂—L₄ (Atrophie und Schwäche des Musculus quadriceps und sartorius, Schmerzen und Hyperästhesie auf der Schenkelvorderfläche, Abschwächung des Kniestreflexes), einige andere Symptome (Schwäche des Musculus glutaeus maximus und biceps, Abschwächung des Achillesreflexes) deuten auf eine gleichseitige, schwächere Affektion oder Wurzeln L₄—S₂. Hervorzuheben wäre noch, daß Pyramidenerscheinungen in diesem Fall fehlten.

In *lokalisatorischer* Hinsicht gehören von den angeführten 6 Fällen vier dem cervicobrachialen und zwei dem lumbosacralen Typus an; es sind dies die häufigsten Formen der Radikulitis. Unter den cervicobrachialen Fällen gehören drei dem unteren cervicalen Typus an mit Affektion der Wurzeln C₇—C₈. Unter den lumbosacralen Fällen sind am häufigsten die Wurzelsegmente L₂—L₅ betroffen, wie es auch in unseren beiden Beobachtungen der Fall ist.

Die *sensiblen Ausfallserscheinungen* sind im allgemeinen recht undeutlich und können oft nur bei wiederholter und genauer Prüfung nachgewiesen werden. Oft sind es nur Hypästhesien, die sich auf alle Gefühlsqualitäten erstrecken, mitunter findet man kleine anästhetische Bezirke innerhalb der hypästhetischen Zone. Die radikuläre Ausbreitung ist

manchmal gut zu erkennen, manchmal nicht. Fall 3 zeigte nur sensible Reiz- und Ausfallserscheinungen, die übrigen Fälle waren gemischt. Hyperästhesien bestanden in den Fällen 1 und 6. Im Falle 4 zeigte sich neben einer hypästhetischen Zone vorübergehend ein hyperästhetischer Nachbarbezirk. In einem hier noch nicht mitgeteilten Fall von sacraler Radikulitis ist die hypästhetische Zone von S_2 durch hyperästhetische Bezirke in den Wurzelgebieten S_1 und S_3 begrenzt. Die spontanen Schmerzen waren in allen Fällen überaus intensiv und erforderten auch auf der Spitalsabteilung wiederholt Morphininjektionen. Oft werden sie von den Kranken ungenau lokalisiert. Die Druckpunkte der peripheren Nerven wurden in allen Fällen genau geprüft und wir fanden, daß bei den cervicobrachialen Fällen die Nervenpunkte im Schulter- und Armgebiet immer schmerzfrei waren, dagegen die Austrittsstelle des Armfleisches am Hals fast immer druckempfindlich war. Was die lumbosacralen Fälle anbetrifft, war im Fall 5 (Affektion der Wurzeln L_2 — L_5) das *Lasegue*-Symptom sehr ausgesprochen, die Druckpunkte des Ischiadicus am Schenkel und Unterschenkel waren aber nicht empfindlich. Die Druckpunkte des Nervus femoralis waren ebenfalls in beiden lumbalen Fällen (5 und 6) nicht schmerhaft.

Die *motorischen Ausfallserscheinungen* zeichnen sich — wie schon erwähnt — dadurch aus, daß einzelne Muskeln isoliert schwer betroffen sind, während die übrigen aus demselben Segmentbereich entweder schwach oder gar nicht berührt sind. In den Fällen 4, 5 und 6 konnten deutliche Atrophien an den gelähmten Muskeln festgestellt werden. Die akuten radikulitischen Symptome waren in den Fällen 4 und 5 viel zu kurz, um für die Entstehung dieser Atrophien verantwortlich gemacht zu werden. In beiden Fällen gingen aber der aktuellen Erkrankung ein bzw. zwei Schmerzattacken voraus, so daß eine unbemerkte Läsion der motorischen Wurzel schon früher eingesetzt haben dürfte. Die elektrische Entartungsreaktion war nicht nur in diesen Fällen nachweisbar, sondern auch im Falle 1, wo die Serratuslähmung in der ersten Attacke auftrat. Nach Rückgang der Lähmungen ist auch die elektrische Reaktion rasch zum Normalen zurückgekehrt.

Die Abschwächung der Reflexe im affizierten Wurzelgebiet konnte in den Fällen 2 und 4 (Triceps- und Radiusreflex) sowie Fall 6 (Knie- und Achillessehnenreflex) nachgewiesen werden.

Die *halbseitige Steigerung der Reflexe und andere Pyramidenzeichen* verleihen unseren Fällen ein besonderes Interesse. Im Falle 1 deutliche Steigerung der Triceps-, Knie- und Achillesreflexe ohne Babinsky-Oppenheim mit Abschwächung der Bauchreflexe, im Falle 2 bei abgeschwächtem Tricepsreflex gesteigerte Knie- und Achillesreflexe mit Oppenheim-Zeichen bei fehlendem Bauchreflex, im Falle 5 trat zum anfänglich gesteigerten Kniestreflex während der Spitalsbeobachtung die Steigerung des Achillesreflexes und das Verschwinden des rechten unteren Bauchreflexes sowie

positiver Babinsky und Oppenheim hinzu. In allen diesen Fällen waren die Pyramidenzeichen auf der Seite der Wurzelläsion und wir konnten nach Zurückgang der radikulitischen Erscheinungen auch ihr rasches Verschwinden beobachten. Die Pyramidenreizsymptome gehören nicht zu den legitimen Symptomen des radikulitischen Syndroms und können nur als Nachbarschaftssymptome des radikulitischen Prozesses aufgefaßt werden. Die Annahme, daß sie durch die Übertragung des entzündlichen Prozesses auf den benachbarten Abschnitt der Rückenmarksseitenstränge entstanden sind, halte ich für unwahrscheinlich; das prompte Zurückgehen nach Verschwinden der radikulitischen Symptome spricht dagegen. Auch waren in diesen Fällen paretische Symptome pyramidalen Ursprunges nie nachweisbar, es kann sich also nur um eine leichte Affektion der Seitenstränge handeln. In diesem Sinne sprechen auch die Liquorbefunde, die in 5 Fällen vollkommen negativ ausfielen, nur in einem Fall (5) war bei positivem Pandy leichte Lymphocytose und eine atypische (zur meningitischen neigende) Kolloidkurve nachweisbar. Hier dürfte eine leichte Piamentenitis zur Radikulitis hinzugetreten sein, in den übrigen Fällen ist aber auch diese Komplikation unwahrscheinlich. Am leichtesten findet das Entstehen der Pyramiden symptome seine Erklärung, wenn man sie als Drucksymptome auffaßt, die durch lokale Liquorstauungen im Bereiche der entzündlich verklebten Wurzeln zustande kommen. Der radikulitische Prozeß setzt — wie schon früher erwähnt wurde — in den Hüllen der Nervenbündel ein; die entzündlichen Veränderungen der Nervenhüllen und des arachnoidalnen Bindegewebes führen zu Verwachsungen, die eine lokale Liquorstauung verursachen können. Aus diesen anfänglich dünnwandigen arachnoidalnen Einkapselungen, die eine lokale Liquorstauung verursachen können, entstehen dann in manchen Fällen später die Arachnoidalcysten mit stark verdickter Eigenwand, die das anatomische Substrat der Meningitis serosa circumscripta bilden und zu operativen Eingriffen schon oft Anlaß geben. Das radikulitische Syndrom mit seinen intensiven Schmerzen und schweren Ausfallserscheinungen dürfte — meiner Ansicht nach — hauptsächlich durch den Druckkreis jener Liquorabkapselungen bedingt sein, die in der Umgebung der affizierten Wurzeln entstehen. Diese Annahme ist in erster Linie auf die überaus günstige therapeutische Einwirkung der Lumbalpunktion gestützt. Sie trat in allen unseren Fällen deutlich hervor; ihre unmittelbare Wirkung kann am leichtesten so aufgefaßt werden, daß durch das Ablassen einer größeren Liquormenge eine Änderung der mechanischen Verhältnisse im Liquorraum eintritt, die zu einer Zerreißung der dünnen, entzündlich verklebten Lamellen und so zur Behebung der lokalen Liquorstauung führt. Nur auf diese Weise kann man es erklären, daß schwere Krankheitssymptome, die bis dahin eine progressive Tendenz zeigten, nach der Liquorentnahme plötzlich eine Besserung aufweisen und das ganze Krankheitsbild sich in einigen Tagen zurückbildet. Im Falle 1

ist eine komplette Serratuslähmung 2 Wochen nach der Lumbalpunktion restlos behoben. Im Falle 2 zeigt sich schon am 2. Tag nach der Punktion wesentliches Nachlassen der Schmerzen und auch die Lähmung der kleinen Handmuskeln beginnt sich zu lösen; eine Woche später Schmerzfreiheit und vollkommen normale Beweglichkeit der Hand. Im Falle 3 haben die bis dahin immer stärker werdenden Armschmerzen 3 Tage nach der Punktion ganz aufgehört. Im Falle 4, wo neben den Schmerzen objektive Sensibilitätsstörung und eine Lähmung der atrophischen kleinen Handmuskeln bestand, ist nach 8 Tagen Schmerzfreiheit eingetreten, die Sensibilitätsstörung gewichen und die Beweglichkeit der Hand zurückgekehrt. Besonders frappant war der Erfolg der Lumbalpunktion in den zwei lumbalen Fällen. Im Falle 5 konnten wir die Zunahme der Druckerscheinungen selber beobachten; die Wurzelschmerzen wurden tagtäglich intensiver, die Streckerschwäche nahm zu und auf einmal traten Pyramidenerscheinungen auf. Am 3. Tag nach der Punktion lassen die Schmerzen nach, am 7. Tag bessert sich die Quadricepsbewegung, der Kranke kann schon einige Schritte machen, am 10. Tag beginnen sich die Pyramidenzeichen zurückzubilden und am 18. Tag verläßt der Kranke beschwerdefrei das Spital; Im 6. Fall endlich, wo die Schmerzen und die quälende Hyperästhesie seit 8 Jahren und eine Parese der Schenkelmuskeln seit Monaten bestanden, meldet die Kranke schon am 2. Tag nach der Punktion ein Nachlassen der spontanen Schmerzen, am 5. Tag ist die Hyperästhesie verschwunden und auch eine Besserung der Muskelbewegungen feststellbar. Am 11. Tag verläßt sie schmerzfrei und bei guter Beweglichkeit das Spital. Der Effekt der Lumbalpunktion war in allen Fällen so eklatant, daß man geneigt ist, einen durch entzündliche Verwachsungen verursachten lokalen Liquordruck als die Hauptursache des radikulitischen Syndroms anzusehen auch in solchen Fällen, wo Pyramidenreizerscheinungen nicht vorlagen. In vier der von uns beobachteten Fälle gingen der aktuellen Erkrankung ein oder mehrere Schübe voraus, welche zumeist als eine einige Tage lang andauernde Schmerzperiode bezeichnet werden, ohne bemerkbare Ausfallserscheinungen. Dieser erste, akute radikulitische Schub scheint gewöhnlich in einigen Tagen spontan abzuheilen; der entzündliche Prozeß dürfte sich dabei auf die Nervenhüllen beschränken und scheint weder Degenerationen des Nervenparenchyms, noch Liquorstauungen hervorzurufen. Kommt es dann aus irgendeiner Ursache (neuerliche Infektion) zu einer Exacerbation am früheren entzündlichen Herd, so entstehen um die erkrankten Wurzeln die erwähnten arachnoidalen Verklebungen und lokalen Liquorabkapselungen, welche durch Druck und Zerrung die schweren Wurzelsymptome hervorrufen. In unserem ersten Fall trat das schwere radikulitische Syndrom mit der Serratuslähmung schon im ersten Schub auf, allerdings dauerte die Krankheit schon 6 Wochen, als die Kranke ins Spital kam; während einer solchen, verhältnismäßig langen Zeit mag es wohl schon zu Verwachsungen zwischen den entzündlichen Wurzeln gekommen sein.

Zur technischen Ausführung der therapeutischen Lumbalpunktion soll nur soviel bemerkt werden, daß es ratsam erscheint, möglichst dicke Punktionsnadeln zu benützen, um den Liquor in raschem Strom herabzulassen und mindestens 10—15 ccm Flüssigkeit zu entnehmen, um die erwünschte mechanische Wirkung zu erzielen.

Zum Schlusse wäre noch die Frage zu streifen, welche Stelle der Rückenmarkswurzeln den Hauptsitz der Entzündung darstellt. Praktisch kommen bei der Prüfung dieser Frage eigentlich nur die lumbosacralen Wurzeln in Betracht, weil bei den übrigen der intravertebralen Verlauf ein kurzer ist. Die Gegenüberstellung unserer beiden lumbalen Fälle zeigt bezüglich der Lokalisation einen erheblichen Unterschied. In beiden Fällen waren die Wurzeln L_2-L_5 am schwersten affiziert. Im Falle 5 war aber das Wurzelsyndrom durch Pyramidensymptome kompliziert, im Falle 6 fehlten solche — trotz des jahrelangen Bestehens — vollkommen, dagegen waren Ausfallserscheinungen, die auf eine leichte Affektion der gleichseitigen oberen Sacralwurzeln hinweisen. Man muß daher annehmen, daß im Falle 5 der radikulitische Herd im Anfangsteil der Lumbalwurzeln, in der Nähe des Rückenmarkes lag, während im Fall 6 das distaler liegende Caudagebiet Sitz der Erkrankung war.

Literaturverzeichnis.

Bert: Nat. eclect. med. Assoc. Quart. **21** (1930). — *Fornara*: Clin. paediatr. **9** (1927). — *Guillain*: Études neurologiques, T. 4. 1930. Paris: Masson & Co. — *Guillain-Barré*: Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **1916**. — *Hirschfeld*: Klin. Wschr. **1** (1931). — *Margulis*: Dtsch. Z. Nervenheilk. **99** (1927). — *Silbermann*, I.: Wien. klin. Wschr. **1** (1933). — *Stieffler-Troyer*: Klin. Wschr. **2** (1931).