

XII.

Ueber diphtherische Lähmungen.

Aus der medicinischen Klinik zu Kiel.

Von Dr. Heinrich Hochhaus,

Assistenzarzt und Privatdocent.

Die anatomischen Befunde bei diphtheritischen Lähmungen sind noch so wenig zahlreich, dass es mir nicht überflüssig erschien, durch einige neue Untersuchungen zur Klärung des Wesens dieser Affection einen kleinen Beitrag zu geben.

Es schwankt ja noch immer die Meinung der Autoren, ob die Erkrankung wesentlich eine peripherische ist, bedingt durch neuritische Veränderungen, oder ob sie central ist, bedingt durch Entzündung und Blutung im Rückenmark; auch vollständig negative Befunde sind in allerneuester Zeit noch verzeichnet worden¹⁾.

Die von mir untersuchten Kranken litten alle an den gewöhnlichen Gaumen-, Schlund- und Kehlkopflähmungen, sämtliche auch an auffallender Herzschwäche; ausserdem zeigte einer eine deutliche Parese fast der gesamten Extremitätenmuskulatur, ein anderer ausgesprochene Lähmung beider *Musc. recti externi*.

Fall I.

Sehr starke Rachen- und Nasendiphtherie; Lähmung des Gaumens, Rachens und Kehlkopfs; Herzschwäche und Accomodationslähmung; 8 Wochen nach Beginn der Erkrankung Parese der Extremitäten. † an Herzschwäche und Bronchopneumonie.

Section: Rachen frei; eitrige Bronchitis und Bronchopneumonie; am Herzen, an den Centralorganen und Nerven nichts Besonderes.

Mikroskopischer Befund: Starke Entzündung der gelähmten Muskel, schwächere der paretischen; in den entsprechenden Nerven nur geringe interstitielle Kernvermehrung, Centralorgane frei.

Anamnese: (5. Jan. 1890) H. Schühmann, 16 Jahre alt, erkrankte am

¹⁾ Koths, Ueber Diphtherie. Zeitschrift für klin. Medicin. 17. Band. Suppl.-Heft. 1890.

4. Jan. mit Kopfschmerzen, Abends Halsschmerzen und Schluckbeschwerden. Am 5. Jan. ging Pat. zum Arzte, der ihn wegen Diphtherie in's Krankenhaus schickte. Nie Frost und Fieber. Vor $\frac{1}{2}$ Jahr 3 Wochen an Magenkatarrh erkrankt, sonst stets gesund gewesen.

Status praesens: Gracil gebauter junger Mann in gutem Ernährungszustande. Hauptklagen: Halsschmerzen und Schluckbeschwerden. Rechte Unterkiefergegend sichtlich geschwollen und bei Druck empfindlich. Weicher Gaumen geröthet und geschwollen. Beide Tonsillen stark prominirend und mit festanhaftendem grauem Belag bedeckt. Nase undurchgängig, die äusseren Ränder geröthet. Brustbefund normal. Puls voll und kräftig, 86 in der Minute. Temperatur Morgens 38,4, Abends 39,4°. Im Urin Spur Albumen.

Ord.: Eis schlucken; Eisblase um den Hals, Gurgeln mit Kal. chloric., und Spray mit Sublimat 1:100 auf die afficirten Rachenpartien.

6. Jan. Uvula auf beiden Seiten weisslich belegt. — Subjectives Wohlbefinden.

8. Jan. Submaxillardrüsen auf beiden Seiten stark angeschwollen.

9. Jan. Aus der Nase entleeren sich diphtherische Membranen. Ord.: Nasendouche.

12. Jan. Urin zeigt auf Kochen und Säurezusatz starke Trübung.

20. Jan. Der locale Prozess ist abgelaufen bis auf eine mässige Röthung und Schwellung der Gaumen- und Rachenschleimhaut; seit 8 Tagen fieberfrei; im Urin noch eine Spur Eiweiss. Puls langsam und kräftig, 70—80 in der Minute.

27. Jan. Seit einigen Tagen regurgitirt beim Schlucken Flüssigkeit häufiger durch die Nase; vollständige Lähmung des Gaumensegels.

1. Febr. Accomodationslähmung; — Puls frequent, unregelmässig, schwankt zwischen 100 und 120 Schlägen i. d. M. Relative Herzdämpfung 5:11 cm. Absolute: Breite = 11, Höhe = 7 cm. Töne rein. Keine Dyspnoe. — Lungen frei. Kniephänomen vorhanden.

3. Febr. Klinische Vorstellung: Nasale Sprache. Gaumen und Rachen fast vollkommen gelähmt. Sensibilität daselbst sehr stark gestört; keine Reflexbewegungen; sehr selten Verschlucken; Pat. giebt an, dass das Schlucken links besser geht, als rechts. Keine Heiserkeit, keine Ermüdung beim Sprechen. Deutliche Accomodationslähmung; äusseren Augenmuskeln frei. Herzstoss sehr verbreitert, im 3., 4. und 5. Intercostalraum. Absolute Herzdämpfung reicht nach oben bis zur 3. Rippe; nach rechts bis zum rechten Sternalrand, nach links bis zur Mammillarlinie. Relative Herzdämpfung 5:10 cm. Absolute: Breite = 10 cm, Höhe = 9 cm; Beginn auf der 2. Rippe. Herztöne rein. Puls 160 i. d. M., unregelmässig, klein. Lungenlebergrenze ob. Rand der 5. Rippe.

6. Febr. Herztöne noch immer sehr frequent. Vaguscompression ohne Wirkung auf dieselbe. Galvanisation des Herzens mit mässig starken Strömen (6—8 MA) bewirkt sowohl bei Anodenschluss, wie bei KaS deutliche Verlangsamung der Schlagfolge, die aber bald nachlässt.

10. Febr. In den letzten Tagen nach Schlucken von Flüssigkeit mehr-

mals Husten, über den Lungen links hinten unten Dämpfung, abgeschwächtes Vesiculärathmen und feuchtes Rasseln.

14. Febr. Kniephänomen jetzt erloschen; motorische Kraft der Beine deutlich herabgesetzt. Musculatur nur wenig abgemagert. Sensibilität: Druckempfindlichkeit und Localisirung wenig gestört. Temperatursinn scheint normal. Deutliche Ataxie. Nervenstämmen nicht druckempfindlich. Die motorische Kraft in den Armen und Händen noch recht gut; doch macht sich bei feineren Verrichtungen (Schreiben, Zeichnen, Zuknöpfen) eine gewisse Unsicherheit bemerkbar. Deutliche Gaumen-, Rachen-, Kehlkopf- und Accommodationslähmung. Elektrischer Befund sowohl an den Gaumen und Schlundmuskeln, wie an den peripherischen Körpermuskeln in qualitativer Beziehung normal, dagegen war eine quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit an mehreren Muskeln, besonders aber am Gaumen deutlich.

22. Febr. Ueber dem linken Unterlappen ausgesprochene Infiltration; Husten und schleimiger Auswurf. Häufiges Verschlucken. Puls noch immer frequent und unregelmässig. Die Lähmungen und leichten Sensibilitätsstörungen bestehen fort. Dazu ist in den letzten Tagen auch eine merkbare Schwäche der Rumpf- und Zwerchfells musculatur getreten; ausserdem eine deutliche Parese beider Arme. Parästhesien und Druckempfindlichkeit der Nervenstämmen bestanden nie. Im Urin Eiweiss deutlich nachweisbar.

23. Febr. Plötzlicher Collaps und Exitus lethalis.

Wesentlicher Sectionsbefund (Herr Prof. Heller): Rachen frei. Starke eitrig Bronchitis mit Ektasie der Schleimdrüsen. Collaps und kleine Infiltrate im linken Unterlappen und in der unteren Hälfte des Oberlappens. Lungenödem und Hyperämie. Geringes Emphysem. Ecchymosen der Pleura. Kleine brüchige Milz. Hyperämie des Gehirns und seiner Häute, sowie der grauen Substanz des Rückenmarks. Schwellung der Peyer'schen Plaques, Verkäsung der Mesenterialdrüsen, Hyperämie des Magens. Am Herzen nichts Besonderes.

Gleich nach der Section wurden eine Anzahl Nerven frisch in Kochsalzlösung untersucht und zwar:

- 1) N. glossopharyngeus.
- 2) N. palatini vom 2. Ast des N. trigeminus.
- 3) N. vagus.
- 4) Zweige vom Plexus pharyngeus.
- 5) N. laryngeus sup. und recurrens.
- 6) N. phrenicus.
- 7) Zweige vom Plexus brachialis.
- 8) Zweige vom Plexus cruralis. Aeste zum Musc. quadriceps und den Adductoren.
- 9) N. oculomot. und N. abducentes.
- 10) Einige Hautnerven vom Oberschenkel.

Untersucht wurden von den vorgenannten Nerven sowohl die Hauptstämmen, als ganz besonders die feinen Zweige, in welche sich dieselben bei ihrem Eintritt in die Muskeln auflösen. Das Resultat war folgendes:

Nirgendwo fanden sich erhebliche Veränderungen, insbesondere war der Markmantel an fast allen Nerven intact und Körnchenzellen niemals sichtbar.

Einzelne Nerven wurden auch mit Osmium behandelt, aber gleichfalls normal befunden.

Die Musculatur der meisten gelähmten bzw. paretischen Muskeln wurde in gleicher Weise untersucht; so die Gaumen-, Schlund- und Kehlkopfmuskeln, das Herz, Stücke vom *Musc. pectoral. major*, *m. deltoideus*, *Musc. biceps*; vom Zwerchfell, von den Intercostalmuskeln, den Bauchmuskeln und einzelnen Beinmuskeln (*Musc. quadric.*, *adductor* und *Tibial. antic.*).

Es fand sich übereinstimmend in den vollständig gelähmten Muskeln (des Gaumens, Schlundes) sowie am Kehlkopf und Herzen eine starke parenchymatöse Trübung der einzelnen Fasern; diese Trübung schwand bei Essigsäure nur zum Theil; dabei zeigten sich dann die Muskelkerne vielfach erheblich vermehrt; das interstitielle Gewebe schien gewuchert und stellenweise sehr kernreich, soweit sich das am Zupfpräparat sicher constatiren lässt. In den paretischen Muskeln waren alle diese Veränderungen nur in geringem Grade.

Von den vorgenannten Nerven und Muskeln wurden dann Stücke in chromsaurem Kali aufgehoben, später in Alkohol nachgehärtet und behufs genauerer Untersuchung in Celloidin eingebettet: Färbung der Schnitte mit Eosin und Hämatoxylin, sowie mit Pikrocarmin. Das Ergebniss war folgendes:

In den Gaumen und Schlundmuskeln starke Verbreiterung des interstitiellen Bindegewebes mit stellenweiser zahlreicher Kernanhäufung, meistens um die Gefässe herum; letztere waren prall mit Blut gefüllt, hatten mehrfach verdickte Wandungen und zeigten in ihrer Nähe auch vereinzelte Blutextravasate. Die Musculatur selber war weniger verändert; die meisten Fasern hatten deutliche Querstreifung; andere allerdings zeigten Neigung zum Zerfall in Längsfibrillen; einige auch hatten nur körnigen Inhalt; die Muskelkerne waren an den Fasern der letzteren Art meist stark vermehrt; auch einzelne Muskelzellenschläuche wurden aufgefunden.

Auf Querschnitten zeigte sich das Ueberwuchern des interstitiellen Gewebes auch daran sehr deutlich, dass die Muskelfasern die verschiedenste Form hatten; — nur wenige waren rund, die meisten eckig oder oval, viele ganz dünn, wie Axencylinder.

Die Schnitte waren so gross genommen, dass in den meisten auch einige kleinere Nervenstämmchen lagen; an diesen war dann ganz deutlich der wohlerhaltene Axencylinder und Markmantel nachzuweisen; dagegen war an vielen doch eine interstitielle Kernvermehrung geringen Grades sichtbar; ganz dasselbe Verhalten war auch an den Kehlkopfmuskeln zu constatiren. An den nur kurze Zeit paretischen Muskeln der Extremitäten waren diese Veränderungen gemäss der kürzeren Dauer und geringeren Intensität der Erkrankung in ungleich geringerem Grade, aber doch deutlich nachweisbar.

Die Untersuchung der peripherischen Nerven ergab, mit Ausnahme

der erwähnten geringen Kernvermehrung in den feinen Muskelästchen, ein negatives Resultat. Gehirn und Rückenmark waren normal.

Wohl am auffallendsten waren die Veränderungen am Herzfleisch, hier waren die Zellenhäufungen um die Gefässe herum ausserordentlich umfangreich und hatten die umgebende Musculatur zum Theil verdrängt, zum Theil zum Schwunde gebracht; an anderen Stellen war das Bindegewebe weniger zellreich, hatte aber durch seine Massenhaftigkeit die zwischenliegende Musculatur meist zu ganz kleinen und dünnen Fäden zerdrückt; die erhaltenen Fasern zeigten aber durchweg recht gute Querstreifung.

Fall II.

Schwere Gaumen-, Rachen- und Nasendiphtherie; 2 Wochen nach Beginn der Erkrankung Gaumen- und Schlundlähmung, später Herzschwäche, Kehlkopflähmung, zuletzt Paralyse beider *Musc. rect. externi*. † an Herzschwäche.

Section: Schwellung der Tonsillen. Trübung des Herzens, der Leber und Nieren. Frische Milzschwellung. Frische Tuberculose in der Pleura, Leber und Milz. Hirn, Rückenmark und peripherische Nerven nicht verändert.

Mikr.: Myositis der gelähmten Muskeln. Nerven und Centralorgane normal.

Anamnese: Johanna Nagel, 14 Jahre alt, war im Anfang dieses Jahres an einer Otitis des rechten Beines behandelt, aber völlig geheilt.

Am 1. Juni 1890 auffallende Schläfrigkeit, am folgenden Tage Fieber, Halsschmerzen und Schluckbeschwerden.

Status praesens: Mässig genährtes Mädchen, Tonsillen geschwollen, geröthet und mit grangelben Belägen bedeckt; ebenso die hintere Rachenwand. Die submaxillaren Lymphdrüsen geschwollen und schmerzhaft. In der Nase starke Borkenbildung. Stimme heiser. Herzbefund normal. Puls 80—90 i. d. M., langsam, voll und kräftig. Temperatur Morg. 38, Abds. 39. Lungenbefund normal. Milz 13:9, nicht palpabel. Urin eiweissfrei.

Ordinat.: Eiscravatte, Eisschlucken, Gurgeln mit Kal. chloric. Sublimatspray 1:100, 4mal täglich.

5. Juni. Die Beläge von Gaumen und Rachen lösen sich am Rande ab. Die Drüsenschwellung lässt nach. Im Urin ziemlich viel Eiweiss.

11. Juni. Beläge sind abgestossen, statt dessen nur noch eitrig belegte Erosionen sichtbar. Beim Schlucken regurgitirt zum 1. Male Flüssigkeit durch die Nase; Gaumenlähmung und Abstumpfung der Sensibilität im Rachen.

4. Juli. Die Erosionen auf den Tonsillen meist geheilt; einige noch mit eitrigem Schleim bedeckt; auch aus der Nase kommt noch eitriger Schleim; die Gaumen- und Schlundlähmung sehr gering. Heute Nachmittag ein Anfall von Bewusstlosigkeit mit Zucken in beiden Armen. Herzaction sehr frequent 114—120 i. d. M. Brust- und Abdominalbefund normal.

14. Juli. Gegen Abend plötzlicher Anfall von Dyspnoe mit Trachealrasseln; Husten, der aber wegen schlechten Glottisschlusses nur ungenügend den Schleim herausbefördert. Stärkeres Hervortreten der Gaumen-

und Schlundlähmung; nach dem Schlucken mehrmals Husten. Puls sehr frequent, aber regelmässig.

Ord.: Campher; Eisblase auf's Herz.

15. Juli. Puls schnellend, 126 i. d. M. Relative Herzdämpfung 5:9½. In den unteren Lungenpartien Rasselgeräusche. Häufiges Verschlucken; deshalb Ernährung per Klysm.

17. Juli. Starke Dyspnoe. Expectoration erschwert durch mangelnden Glottisschluss. Verschlucken. Beiderseitige Abducenslähmung.

18. Juli. Respiration frequent, 56 i. d. M. Puls sehr klein, 136. Abends Exitus lethalis.

Section (Herr Dr. Döhle): Schwellung der Tonsillen; Katarrh der Luftwege, ausgedehnte Residuen von Pleuritis. Frische Tuberculose der Pleura, Leber, Milz und Nieren. Ecchymosen in Pleura und Pericard. Trübung des Herzens, der Leber und Nieren; frische Milzschwellung. Hirnödem. Derbe Gerinnsel in den Venen der Arachnoidea.

Auch in diesem Falle wurden fast alle in Betracht kommenden Nerven und Muskeln conservirt, die meisten auch frisch untersucht.

- 1) N. vagus.
- 2) N. glossopharyngeus.
- 3) N. hypoglossus.
- 4) Zweige vom Plexus pharyngeus.
- 5) Zweige von den Gaumnennerven.
- 6) Theile des Plexus brachialis und cruralis.
- 7) N. abducentes.
- 8) N. oculomot.

Sämmtliche gelähmte Muskeln wurden herauspräparirt; ausserdem aber auch eine Anzahl nicht gelähmter untersucht.

Die frische Untersuchung der Nerven in Kochsalzlösung (und nach Behandlung mit Osmium) ergab auch hier ein negatives Resultat.

Die frische Untersuchung der gelähmten Muskeln (Gaumen, Schlund, Kehlkopf und äusserer Augenmuskel) zeigte eine starke Trübung der Fasern, welche auf Essigsäurezusatz nur zum Theil schwand und die normale Querstreifung zum Vorschein kommen liess. Die Muskelkerne waren vielfach vermehrt; desgleichen schienen auch das interstitielle Gewebe massiger und zellreicher als sonst.

An den nicht gelähmten Muskeln war eine leichte parenchymatöse Trübung, die aber auf Essigsäurezusatz meist schwand, zu constatiren.

Nach genügender Härtung wurden Nerven und Muskeln in selber Weise untersucht, wie in Fall I.

Das Resultat war auch ein ganz ähnliches: in den gelähmten Muskeln starke, vorwiegend interstitielle Entzündung; die Fasern selber waren zum Theil körnig getrübt, theils längsgefaset; wachstartige Degeneration nirgendwo; die Muskelkerne vielfach vermehrt; die feineren Nerven waren entweder gar nicht verändert oder zeigten nur leichte interstitielle Kernvermehrung; am leichtesten sind die letzteren Verhältnisse an den Augenmuskeln zu

studiren; dieselben, besonders die Recti ext., sind durchsetzt von zahlreichen feineren Nervenstämmchen, so dass man auf jedem Querschnitt deren eine Anzahl wohlgetroffen finden kann; alle zeigten normales Verhalten, nur vereinzelt war die Bindegewebsentzündung deutlich.

Auch am Herzen waren die myocarditischen Veränderungen sehr ausgesprochen.

Zum Vergleich wurden auch einzelne nicht gelähmte Muskeln untersucht und in diesen auch vereinzelte, aber geringe, entzündliche Veränderungen nachgewiesen.

Gehirn und Rückenmark waren auch in diesem Falle normal.

Fall III.

Schwere Gaumen- und Nasendiphtherie mit starker Lymphdrüenschwellung. 10 Tage nach Beginn der Erkrankung Herzschwäche, 8 Tage später Gaumen-, Schlund- und Kehlkopflähmung. † an Herzschwäche und Pneumonie.

Section: Röthe und Schwellung der Luft- und Schlundwege. Hämorrhagische Infiltrate der Lungen. Trübung des Herzfleisches.

Mikroskopischer Befund: In den gelähmten Muskeln, am stärksten im Herzen, ausgesprochene Entzündung, vorwiegend im interstitiellen Gewebe. Nerven, Rückenmark und Gehirn frei.

Anamnese: 19. Mai 1890. A. Siewers, Dienstmädchen, 17 Jahre alt, erkrankte gestern mit Frost, Hitze und Schmerzen im Halse. Geringer Appetit; mehrfach Erbrechen. Mit 8 Jahren Rachencroup durchgemacht.

Status: 19. Mai. Kräftiges, wohlgenährtes Mädchen. Klagen: Schmerzen im Halse beim Schlucken. Beide Tonsillen, die anliegenden Gaumen- und Rachenpartien geröthet, geschwollen und zum Theil mit grauweissem Belag bedeckt; Submaxillardrüsen vergrößert, druckempfindlich. Die inneren Organe bieten sonst nichts Besonderes, nur die Milz scheint ein wenig vergrößert. Temperatur Morgens 39, Abends 40,2. Puls 110, regelmässig.

Ord.: Eisschlucken, Eiscravatte, Sublimatspray 4 mal.

22. Mai. Tonsillen, Gaumen und Uvula mit starkem weissem Belag bedeckt; die submaxillaren Drüsen noch stärker geschwollen und empfindlich. Aus der Nase viel eitrigter Schleim. Im Urin auf Kochen und Säurezusatz deutliche Trübung. Temperatur Morgens 38,6, Abends 39. Puls 100–108.

28. Mai. Die Beläge im Halse haben sich fast ganz abgestossen; an deren Stelle leichte Erosionen, mit Schleim bedeckt. Puls klein, 100 in der Minute, unregelmässig. Relative Herzdämpfung 6:9. Töne rein. Starke Secretion aus der Nase. Ueber den Lungen trockener Katarrh. — Im Urin viel Albumen. Ord.: Campher 2stündlich 0,1.

3. Juni. Puls frequent, unregelmässig. Schmerzen in der Herzgegend; Lymphdrüsen am Halse stärker geschwollen.

5. Juni. Seit einigen Tagen regurgitirt beim Schlucken von Flüssigkeit immer etwas durch die Nase; mehrfach ist danach auch Husten aufgetreten. Der Husten klingt hohl und ist kraftlos.

6. Juni. Gegen Abend Exitus lethalis.

Section: Geringe Röthung und Schwellung von Schlund und Luftwegen. Starkes Lungenemphysem mit Oedem. — Kleine hämorrhagische Infiltrate der Lungen. Beginnende Degeneration und starke Trübung des Herzfleisches. Thromben im rechten Herzohr und in der Herzspitze. Derbe geschwollene Milz. Infarkte und Trübung der Nieren. Hyperämie der Baucheingeweide, geringe Follikelschwellung im Darm. Gehirn und Rückenmark normal.

Auch in diesem Falle wurden die sämmtlichen gelähmten Muskeln mit ihren zugehörigen Nerven herauspräparirt, fast alle auch frisch untersucht; der andere Theil aber aufgehoben, in chromsaurem Kali conservirt.

Die frische Untersuchung sowohl, wie die der gehärteten Präparate ergab ein ganz analoges Resultat, wie in den vorangehenden Fällen. Dieselben intensiven Entzündungsercheinungen in den gelähmten Muskeln mit vorwiegender Localisation im Bindegewebe der Muskeln; die Nerven fast ganz frei; die intensivste Betheiligung zeigte diesmal das Herz.

An der übrigen Körpermusculatur waren auch geringe entzündliche Veränderungen.

Harn und Rückenmark normal.

Fall IV.

Schwere Nasen- und Rachendiphtherie. 9 Tage nach Beginn der Erkrankung Schlucklähmung; 3 Tage später Gaumen-, Schlund- und Glottislähmung. Herzschwäche. 3 Tage später Exitus lethalis.

Section: Hämorrhagische Diphtherie der Schlund- und Luftwege. Bronchitis und Bronchopneumonie. Trübung des Herzens.

Mikroskopischer Befund: Myositis interst. in den Gaumen-, Rachen- und Kehlkopfmuskeln; sowie im Herzen.

Anamnese: 10. Juli. G. Danielsen, 16 Jahre alt, erkrankte am 3. Juli mit Hitze, Kopfschmerzen und Unwohlsein; in den folgenden Tagen Halsschmerzen und Schluckbeschwerden; kein Appetit, starke Abmagerung. Der Arzt schickte den Pat. wegen Diphtherie in's Krankenhaus.

Status praesens: 11. Juli 1890. Gracil gebauter junger Mann, leidlich genährt. Beide Tonsillen geröthet, geschwollen, mit grauweissem Belag bedeckt. Uvula und weicher Gaumen stark geröthet. Aus der Nase fliesst eitriger Schleim, die Respiration dadurch stark behindert. Submaxillardrüsen beiderseits etwas geschwollen. Stimme ein wenig belegt. Augen frei, nur die unteren Grenzen etwas tief stehend; im 7. Intercostalraume Herztöne rein. Puls mässig kräftig, regelmässig, 92 in der Minute. Kein Milztumor. Temperatur Morgens 40, Abends 39. Im Urin $\frac{1}{2}$ Volumen Albumen.

Ord.: Eisblase; Eiscravatte; Gurgeln mit Kal. chlor.; Sublimatspray 1:100 6mal am Tage.

12. Juli. Puls frequent, 84—100; zuweilen unregelmässig. Extremitäten kühl. Ueber den Lungen ausgedehnter trockener Katarrh; Singultus. Schlucken

sehr beschwerlich. Im Urin $\frac{1}{2}$ Volumen Albumen; darin mikroskopisch: zahlreiche Cylinder, hyaline, fein und grob granulirte; Nierenepithelien und weisse Blutzellen.

14. Juli. Beim Schlucken von Flüssigkeit häufig Husten und Regurgitiren eines Theiles durch die Nase. Ernährung per Schlundsonde. Kniephänuomen erhalten. Puls 128. Temperatur Morgens 38,8, Abends 40,2.

26. Juli. Gaumen und Tonsillen noch stark geschwollen, die Beläge aber geringer. Die Lähmungserscheinungen unverändert. Puls sehr klein, kaum zu fühlen. Gegen Mittag plötzlich Exitus lethalis.

Section (Herr Prof. Heller): Enorme hämorrhagische Diphtherie von Schlund und Luftwegen; ausgedehnte pneumonische Infiltrate, zum Theil mit beginnendem Zerfall. Sehr starke Erweiterung der Bronchien des rechten Unterlappens mit eitriger Infiltration der Wand. Beginnende rechtsseitige Pleuritis. Geringe Trübung des Herzfleisches. Wandständige Thromben im rechten Vorhof. Trübe Schwellung der Nieren. Blutungen in Pleura, Pericard, Myocard, Endocard, Hoden, Nieren, in den perivascularären Lymphräumen der Hirngefäße.

Das Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung, die auch in diesem Falle an allen gelähmten Muskeln und zur Controle auch an nicht gelähmten vorgenommen wurde, war ein gleiches, wie in den vorigen Fällen, nur mit dem Unterschiede, dass die Blutungen in den Muskeln ungleich viel zahlreicher waren, wie in den anderen Fällen; die Nerven waren auch hier frei; im Rückenmark waren die Gefäße zwar auch prall gefüllt, aber Blutungen wurden nicht darin gefunden.

Das Ergebniss aus den vorstehenden Untersuchungen lässt sich kurz dahin zusammenfassen, dass in den gelähmten, bezw. paretischen Muskeln bei diphtherischer Lähmung eine ausgesprochene Entzündung nachgewiesen ist, die sich vorwiegend im Zwischengewebe localisirt, aber auch an den Fasern selber deutlich nachweisbar ist; eine geringe interstitielle Entzündung der Nerven ist gleichfalls vorhanden; dagegen sind die Centralorgane normal.

Bisher hatte man bekanntlich nach den vorliegenden anatomischen Befunden angenommen, dass die Ursache der Lähmungen entweder in einer entzündlichen Alteration des Rückenmarks oder der peripherischen Nerven zu suchen sei¹⁾;

¹⁾ Man vergleiche darüber: P. Meyer, Anatomische Untersuchungen über diphth. Lähmungen. Dieses Archiv Bd. 85. Hft. 2. S. 181. E. Mendel, Zur Lehre von den diphth. Lähmungen. Neurol. Centralbl. Bd. 4. 1885. In beiden, besonders der ersteren Arbeit, eine genaue Zusammenstellung der betreffenden Literatur.

in den letzten Jahren huldigte man besonders der letzteren Entstehungsweise¹⁾.

Dass die Musculatur bei Diphtherie auch mit erkrankte, war allerdings, nachdem dies durch die Untersuchungen von Virchow²⁾, Waldeyer³⁾, Popoff⁴⁾, Zenker⁵⁾, Fränkel⁶⁾ u. A. für die verschiedensten Infectiouskrankheiten, besonders den Typhus nachgewiesen worden, von vornherein sehr wahrscheinlich, anatomisch begründet haben dies zuerst meines Wissens Oertel⁷⁾ und Leyden⁸⁾.

Man hielt die Veränderungen aber entweder für zu wenig bedeutend, um sie für die Lähmung verantwortlich zu machen, oder betrachtete dieselben als abhängig von der intensiveren Nervenerkrankung [Leyden⁹⁾, Fritz¹⁰⁾].

Nur bei einem Organ, dem Herzen, wurde zuerst von Leyden⁸⁾ auf Grund anatomischer Untersuchungen mit Nachdruck darauf hingewiesen, dass die Lähmungserscheinungen nach der Diphtherie häufig auf Erkrankung der Musculatur zurückzuführen seien; in mehreren einschlägigen Fällen wies er als Ursache der Herzlähmung eine ausgesprochene Myocarditis interstitialis nach.

Es ist nun a priori meines Erachtens nichts dagegen einzuwenden, warum auch bei den übrigen Lähmungserscheinungen nicht dieselbe Entstehungsursache vorhanden sein sollte.

Am allerwahrscheinlichsten muss es für die Lähmung der Gaumen- und Schlundmusculatur erscheinen, die den primären Diphtherieheerden direct anliegen und mithin der Ein-

¹⁾ Leyden, Die Entzündung der peripheren Nerven, deren Pathologie und Behandlung. Deutsche militärärztl. Zeitschrift. 1888. H. 2 u. 3. Ziemssen, Klinische Vorträge. IV. 1887.

²⁾ Dieses Archiv Bd. 4.

³⁾ Ebenda Bd. 34.

⁴⁾ Ebenda Bd. 61.

⁵⁾ Ueber die Veränderungen der willkürlichen Musculatur bei Typhus abdom. 1864.

⁶⁾ Dieses Archiv Bd. 73.

⁷⁾ Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 8. 1871.

⁸⁾ Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 4. 1882.

⁹⁾ Ebenda.

¹⁰⁾ Charité-Annalen Bd. 5. 1878.

wirkung des Giftes am intensivsten ausgesetzt sind; für die übrige Musculatur wäre dann anzunehmen, dass ihr das infectiöse Agens auf dem Wege der Lymph- bzw. Blutbahn zugeführt würde.

Um aber jedem Zweifel an der vorgebrachten Auffassung zu begegnen, wäre, ausser dem erbrachten anatomischen Nachweise, noch festzustellen, ob auch der klinische Verlauf sich mit der Annahme einer musculösen Erkrankung in unseren Fällen vereinigen lässt.

In dieser Beziehung ist hervorzuheben, dass in dem ersten Falle, der genau elektrisch untersucht wurde, sich mit Sicherheit keine qualitative Veränderung nachweisen liess, weder an der Gaumen- und Rachenmusculatur, noch an den peripherischen Muskeln, sondern nur geringe quantitative Unterschiede, während man doch bei neuritischem bzw. spinalem Ursprunge höchst wahrscheinlich deutliche qualitative Veränderungen hätte erwarten müssen; ferner waren die Nervenstämme nie druckempfindlich.

Was die Sensibilitätsstörungen angeht, so waren Parästhesien nie vorhanden; die nachweisbare, allerdings ziemlich hochgradige Anästhesie der Rachenschleimhaut lässt sich meines Erachtens genügend erklären aus einer Druckwirkung, die das massenhafte Exsudat in Muskel und Schleimhaut auf die durchziehenden, bzw. anliegenden Nerven ausgeübt hat; die leichte Herabsetzung der Sensibilität in den peripherischen Theilen würde sich wohl aus den geringen interstitiellen Nervenveränderungen ableiten lassen.

Im klinischen Verlaufe wäre demnach kein Grund, der eine musculäre Erkrankung ausschliesse.

Von ganz besonderer Wichtigkeit und Bedeutung für die vorstehend dargelegte Anschauung erscheint mir dann noch eine neuere Publication von Senator¹⁾ „Ueber acute und subacute multiple Neuritis und Myositis“, in der er 2 Fälle beschreibt, die ein ganz ähnliches Krankheitsbild darboten, wie man es bisher nur auf Grund einer multiplen Neuritis gekannt und diagnosticirt hatte; in denen er aber bei der Autopsie nur mässige entzündliche Veränderungen in den Nerven, da-

¹⁾ Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 15. 1889.

gegen, ähnlich wie bei meinen Fällen, in den Muskeln starke entzündliche Alterationen nachwies und in ihnen die Hauptursache der Lähmungserscheinungen sieht.

Von besonderem Interesse ist der Umstand, dass bei dem 2. Kranken neben der Lähmung zuerst eine Druckempfindlichkeit der betreffenden Musculatur nachweisbar war, die erst später auch auf die Nervenstämme überging, eine Thatsache, die also wahrscheinlich so zu deuten ist, dass der Krankheitsprozess sich zuerst in den Muskeln etablierte und erst dann auf die Nerven überging.

Mit Recht macht Senator, indem er die einschlägigen Verhältnisse kritisch beleuchtet, geltend, dass der für diese Krankheit supponirte Infectionsstoff sich einmal im Rückenmarke, ein anderes Mal in den peripherischen Nerven, oder aber auch in den Muskeln localisiren könne; eine Auffassung, die vor ihm allerdings schon mehrfach geäußert worden (Erb, Strümpell, Vierordt), durch seine Fälle aber besonders eclatant illustriert erscheint.

Die gleiche Auffassung scheint aber auch für die Diphtherie und die ihr nachfolgenden Lähmungen ebenso berechtigt; auch hier wird durch die Infectionsträger ein Gift producirt, das wir ja durch die neueren Untersuchungen von Brieger und Fränkel¹⁾ genauer kennen gelernt haben, welches im Blut circulirt und abwechselnd bald das Rückenmark oder die peripherischen Nerven, bald die Musculatur angreift.

Diese vorstehenden Erörterungen im Verein mit dem Resultate meiner Untersuchungen stellen es meines Erachtens ausser Zweifel, dass die Ursache der diphtherischen Lähmungen, die bisher nur in den Nerven und im Rückenmarke anatomisch nachweisbar war, auch in den Muskeln ihren Sitz haben kann; letztere werden daher wohl mehr als bisher bei diesbezüglichen Erörterungen in Betracht zu ziehen sein.

¹⁾ Berliner klinische Wochenschrift. Jahrgang 1890.