



Ueber einen Fall
von
multipler degenerativer Neuritis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin und Chirurgie

vorgelegt der

medizinischen Facultät der Universität zu **Roma**

von

Carl Theopold

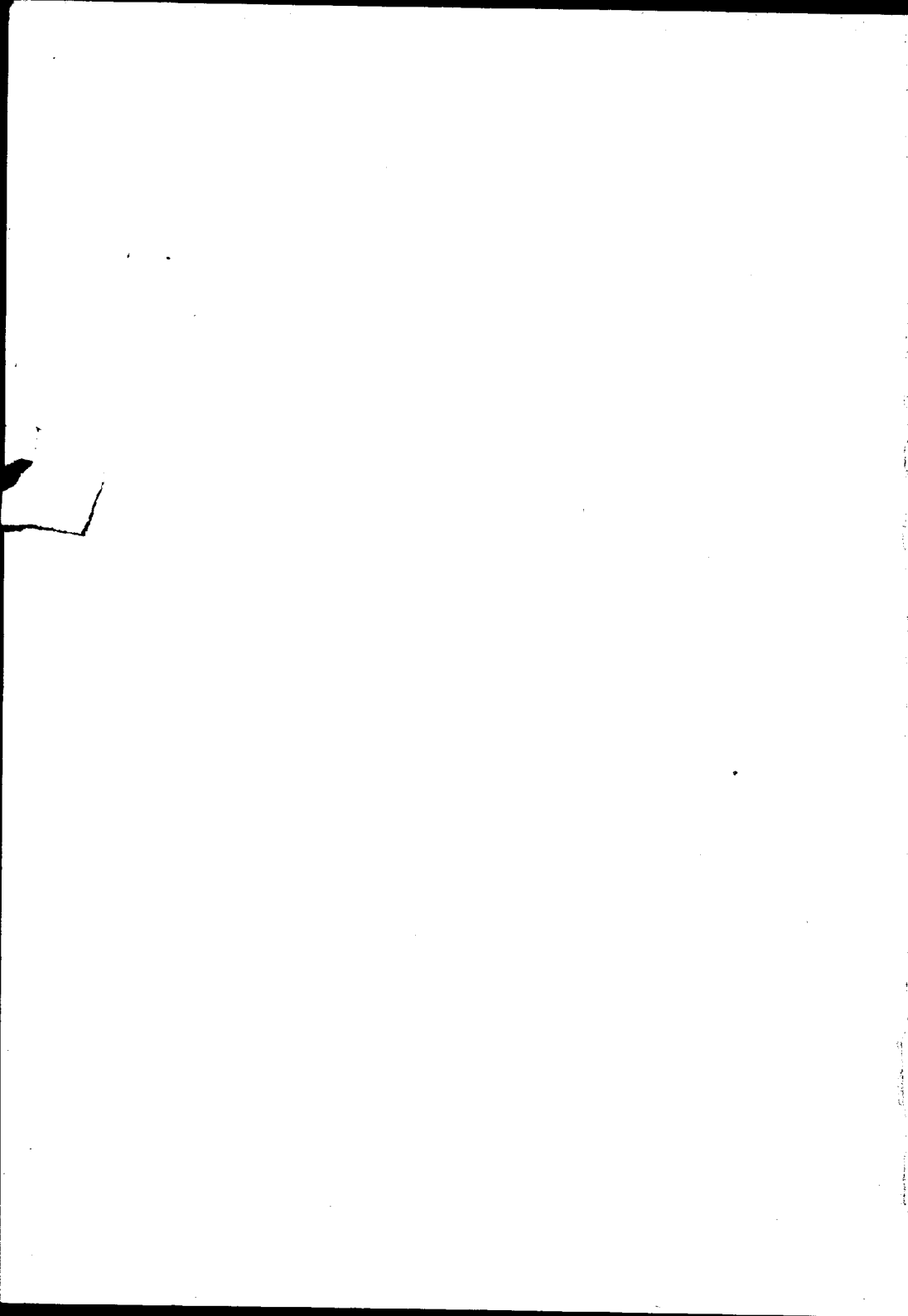
aus Blomberg.



L e m g o.

Druck von F. L. Wagener.

1882.



Seit Juni vorigen Jahres wird in hiesiger Klinik eine Frau behandelt, welche nach schwerem langwierigem Leiden jetzt der Genesung rasch entgegenschreitet. Die Diagnose ist auf „multiple degenerative Neuritis“ gestellt worden. Diese Krankheitsform wurde bisher nur in einer geringen Anzahl von Fällen beobachtet und beschrieben; dürfte deswegen schon, aus rein wissenschaftlichen Gründen, jede Mittheilung über eine neue Beobachtung erwünscht sein als ein Beitrag zur Aufhellung des über der neuen Sache liegenden Dunkels, so kommt in unserem Falle die hohe practische Bedeutung hinzu, welche der Vervollständigung des Krankheitsbildes innewohnt. Auf diese Bedeutung hat vorzüglich Leyden aufmerksam gemacht. In seiner Abhandlung über Poliomyelitis und Neuritis (Zeitschrift f. klin. Med. 1880 XIX) hebt er hervor, dass unsere Krankheit durchaus nicht so selten sei, wie man aus der geringen Anzahl von Publicationen schliessen könnte, dass vielmehr eine erhebliche Zahl von Fällen für Myelitis gehalten worden sei. Ganz besonders betont er diesen Umstand in Betreff des unter dem Namen „Paralyse générale spinale“ von Duchenne aufgestellten Krankheitsbildes, dessen anatomische Grundlage man mehr auf theoretische Gründe als auf practische Erfahrung gestützt, in einer Entzündung der grauen Vordersäulen des Rückenmarkes gesucht habe. In der That hat sich die Ansicht Leydens über die Häufigkeit unserer Krankheit als durchaus richtig erwiesen, denn nachdem Leyden die Aufmerksamkeit der medicinischen Welt auf diesen Ge-

genstand gelenkt hat, sind im Verlaufe des vorigen Jahres fast eben so viele Fälle beschrieben worden, wie im Verlaufe der 15 Jahre, seitdem die erste Beobachtung einer multiplen Neuritis durch Duménil publicirt wurde. Sodann weist Leyden darauf hin, dass zwar eine sichere Entscheidung, ob Poliomyelitis oder Neuritis vorliege, nicht immer zu treffen sein werde, wo aber die Diagnose auf Neuritis gestellt werden könne, sei dieselbe von eminent practischem Werthe, denn es liege auf der Hand, dass bei der grossen Regenerationsfähigkeit der peripheren Nerven die Prognose einer Neuritis ebenso günstig sei wie die einer Poliomyelitis ungünstig. Auch diese Ansicht Leydens, für welche demselben nur eine geringe Anzahl von Beobachtungen zu Gebote standen, ist durch die Erfahrungen des letzten Jahres glänzend bestätigt worden. Am meisten müsse aber das therapeutische Verfahren durch eine genauere Feststellung des anatomischen Sitzes der Krankheit gefördert werden, da jetzt nicht mehr das gesunde Rückenmark, sondern die kranken Nerven zum Gegenstand der Behandlung zu machen seien.

In dem eingangs erwähnten Falle einer multiplen, degenerativen Neuritis liegt eine neue Bestätigung zu den Leyden'schen Bemerkungen vor; mit Erlaubniss des Herrn Hofrath Nothnagel veröffentlichen wir ihn in der Hoffnung, dass der bessern Erkenntnis dieser Krankheitsform durch die Vermehrung des casuistischen Materials ein Dienst geleistet werde.

Für die Beurtheilung unseres Falles dürfte jedoch eine kurze Erwähnung der bis jetzt über den Gegenstand erschienenen Mittheilungen förderlich sein; wir schicken deswegen einen kurzen Bericht über dieselben voraus.

Der erste Fall dieser Art wurde von Duménil (Gaz. hebd. 1864 p. 203) beschrieben und richtig gedeutet. Duménil behandelte einen Kranken, welcher an beiden Händen und Füßen nervöse Störungen verschiedener Qualität zeigte. Der Umstand, dass er kurz vorher einen Patienten beobachtet hatte, welcher bei einer zweifellosen Neuritis an nur einer Extremität dieselben Erscheinungen bot, sowie eine genauere Ueberlegung führten ihn darauf, dass die Erkrankung nicht im Rückenmark ihren Sitz haben könne. Der Kranke starb und wurde obducirt. Gehirn und Rückenmark erschienen gesund, die Untersuchung der

peripheren Nerven zeigte dieselben makroskopisch unverändert. Duménil liess darauf durch den Mikroskopiker Pouchet eine genaue mikroskopische Prüfung einer grossen Anzahl von peripheren Nerven vornehmen und fand zu seiner grössten Befriedigung eine hochgradige Läsion der nervösen Elemente. Es zeigten sich Veränderungen verschiedenen Grades: bald Zerfall und Verschwinden der Markscheide, bald varicöse Anschwellungen und molecularer Zerfall des Axencylinders; in den höchsten Graden waren die nervösen Elemente gänzlich geschwunden und durch Bindegewebe ersetzt; am bedeutendsten zeigte sich die Veränderung in den am meisten peripher gelegenen Theilen der Nerven und nahm von da in centripetaler Richtung an Intensität ab.

Duménil erkannte sogleich, dass es sich um einen bis dahin nicht bekannt gewordenen Krankheitsprozess handelte und nannte die Affection degenerative Neuritis. Er sagt, er habe in der vorliegenden Beobachtung eine Erklärung für eine gewisse Zahl von Lähmungen gefunden, deren Natur bis dahin dunkel gewesen sei und meint damit vor Allem die allgemeine Spinalparalyse von Duchenne, deren klinisches Bild von dem genannten Autor gezeichnet, deren anatomische Grundlage aber noch nicht durch eine Section nachgewiesen war.

Im Jahre 1866 beobachtete Duménil einen ähnlichen Fall, bei welchem die Section freilich auch anatomische Veränderungen des Rückenmarks und seiner Häute ergab, doch mussten dieselben als secundär angesehen werden.

Trotz dieser beiden Publicationen wurden in den folgenden Jahren neue Beobachtungen nicht veröffentlicht, so dass noch im Jahre 1874 Charcot sagen konnte, a priori sei gegen das Vorkommen einer solchen Krankheit nichts einzuwenden. „Je ne doute pas“, fährt er fort, „qu'il existe, mais ce chapitre de nosologie me fait un peu l'effet d'un cadre sans tableau,“ also eines Rahmens ohne Gemälde, eines Krankheitsbildes ohne Fälle. Auch in Ziemssens Handbuche der Pathologie und Therapie, (I. Aufl. 1875 Bd. XII. v. Erb) wird der multiplen degenerativen Neuritis als einer besonderen Erkrankungsform nicht Erwähnung gethan. Duménils zweiten Fall führt Erb nur insofern auf, als er ein Beispiel bietet für den Uebergang der Entzündung

von Nerven auf das Rückenmark; der erste Fall hingegen findet seine richtige Würdigung erst durch Leyden. (Zeitschr. f. klin. Med. 1880.)

Der nächste Fall von multipler Neuritis wurde im Jahre 1875 von Eichhorst (Virchow's Archiv. Bd. 2) veröffentlicht. Derselbe beobachtete eine Kranke, welche unter hohem Fieber Störungen der Sensibilität und Motilität in bestimmten Nervengebieten zeigte. Bei der Section fand sich acute, interstitielle Neuritis der verschiedensten Nerven, auch des N. opticus, mit hämorrhagischem Character; die Nervenfasern selbst waren erst secundär zerstört.

Eine weitere Mittheilung über diesen Gegenstand rührt von Joffroy (Arch. de Phys. XI. p. 17) her. Derselbe publicirte im Jahre 1879 eine Abhandlung unter dem Titel: *De la névrite parenchymateuse spontanée généralisée ou partielle*. Er beschreibt darin drei Fälle, deren Diagnose durch die Autopsie bestätigt wurde; der erste war von ihm selbst, der zweite von Lanceraux, der dritte von Desnos beobachtet worden. Die beiden ersten Kranken zeigten nur Veränderung in der motorischen Sphäre, der letzte daneben auch hochgradige Störungen der Sensibilität. Die anatomische Untersuchung ergab in den beiden ersten Fällen keine interstitiellen Veränderungen, dagegen bedeutende Läsionen der nervösen Elemente einzelner Bündel, während andere völlig intact waren. In seinem eigenen Falle erwähnt Joffroy auch Kernvermehrung in der Schwann'schen Scheide; bei Desnos' Kranken fanden sich interstitielle und parenchymatöse Veränderungen nebeneinander. Joffroy bezeichnet, wie der Titel der Abhandlung sagt, die Entzündung bei seinem und bei Lanceraux' Kranken als parenchymatöse, da nur die Nervenröhren selbst, nicht aber das interstitielle Gewebe an dem Processu theilhaft seien; nur so lasse sich erklären, dass allein die eine Fasergattung erkrankte, während die andere verschont blieb. Bei interstitieller Neuritis wäre ein solches Verhalten weniger leicht zu erklären.

Aus demselben Jahre besitzen wir eine Publication von Eisenlohr, auf welche wir indess erst später zurückkommen werden.

Bald darauf veröffentlichte Leyden in den Charite-Annalen (1880) und in der Zeitschrift für klin. Med. (1880) je einen hierher gehörigen Fall. Nebenbei erwähnt derselbe Autor, dass er

schon früher eine Kranke beobachtet und obducirt habe, bei welcher sich neben einem ganz kleinen myelitischen Heerd im Rückenmark eine ausgebreitete Neuritis lipomatosa gefunden habe.

Bei dem ersten Kranken, bei welchem die Affection unter hohem Fieber verlaufen war, zeigte sich in der Nähe des Ellenbogengelenks entsprechend dem Verlaufe des N. radialis eine ödematöse, spontan und auf Druck höchst schmerzhaft Stelle. — Die Section ergab bei vollkommener Integrität des Rückenmarkes in dem N. radialis unzweideutige Zeichen einer intensiven, bereits abgelaufenen und in atrophische Degeneration übergegangenen Neuritis. Die erkrankte Stelle war nur 2 cm. lang, weiter unten hatte der Nerv makroskopisch keine Veränderungen geboten; das Mikroskop zeigte dieselben Veränderungen wie oben, aber in viel geringerem Masse.

Bei dem anderen Falle zeigte sich zellige Infiltration, soweit der Nerv gefässhaltig war, weiter nach der Peripherie zu glich der Befund dem von Duménil's und Joffroy's Fällen. Beide Kranke hatten im Leben sensible, motorische und trophische Störungen gezeigt. Bei dem ersten, bei welchem die Lähmung der unteren Extremitäten in Heilung begriffen war, zeigte der N. ischiadicus keine Abnormität.

Im April 1881 erschien im Edinburgh-Medical-Journal von Prof. Grainger-Stewart eine Abhandlung unter dem Titel: „On paralysis of hands and feet from nerv-disease“. Der Verfasser beschreibt darin drei unter einander fast völlig übereinstimmende Fälle, von denen die beiden ersten mit Genesung endigten, während der dritte einer intercurrenten Pneumonie erlag und zur Autopsie gelangte. Durch letztere wurde die Diagnose einer multiplen degenerativen Neuritis bestätigt: der Nerv war makroskopisch kaum verändert, jedenfalls nicht verdickt, die mikroskopische Prüfung zeigte dieselben degenerativen Vorgänge in Mark und Axencylinder, wie sie bei Duménil erwähnt wurden. Grainger-Stewart stellt darauf die in der Literatur publicirten Beobachtungen zusammen. Er führt ausser den schon erwähnten, welche sich auch bei Leyden finden, noch einen andern an, welcher 1864 von Bablon (Gaz. hebdomadaire. 1864. p. 806) veröffentlicht worden war. Bablon selbst hielt die beobachtete Krankheit für Landry'sche Paralyse; ihm folgend führen Eichhorst und Erb sie

ebenfalls als solche an. Bei der Section fand sich Gehirn und Rückenmark gesund, die Nerven blieben ungeprüft. Trotzdem scheint die Ansicht Grainger-Stewarts die richtige zu sein, denn wenn auch das electricische Verhalten der Nerven, auf welches die Diagnose der Landry'schen Paralyse vor allem sich stützt, nicht geprüft wurde, so sprächen doch der sonstige Befund an den gelähmten Muskeln (*crampes douloureuses* und *contractions*), sowie die hochgradigen sensiblen Reiz- und Lähmungserscheinungen mit grosser Wahrscheinlichkeit eher für Neuritis als für Landry'sche Paralyse.

Auch den Fall von Eisenlohr, welchen wir bereits citirten, rechnet Grainger-Stewart hierher. Eisenlohr hatte denselben im Centralblatt für Nervenheilkunde (1879. V.) beschrieben und zwar unter dem Titel: Idiopathische Muskellähmung und Atrophie. Es geht schon aus dieser Bezeichnung hervor, dass der Verfasser die an der Leiche gefundene Neuritis nicht für primär hielt, sondern die Entzündung der Muskeln für den Ausgangspunkt des Leidens ansah.

Gegen diese Erklärung trat Rumpf (*Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten* 1879.) auf und erklärte auf Grund des electricischen Verhaltens der Muskeln und des Vorhandenseins von sensiblen Störungen die Nerven als primär erkrankt, wogegen dann freilich Eisenlohr (*Deutsches Archiv f. klin. Med.* 1880: Ueber einige Lähmungsformen spinalen und peripheren Ursprungs) wieder für die primäre Myositis plaidirt, mindestens aber Neuritis und Myositis als coordinirte Processe angesehen wissen will.

Es ist nicht der Zweck dieser Zeilen, in den Streit der Autoren einzugreifen oder denselben entscheiden zu wollen; es handelt sich nur darum, die bis dahin sicher constatirten klinischen Beobachtungen der spontanen multiplen Neuritis zusammenzustellen, um im Lichte derselben den von uns zu beschreibenden Krankheitsfall zu betrachten. Es sollen daher die beiden letzten Fälle als nicht sicher constatirt nur nebenbei Berücksichtigung finden.

Ausser den hier angeführten Beispielen finden sich in der Literatur des letzten Jahres noch drei andere aufgeführt: Das erste derselben betrifft einen Kranken, dessen Section von Marchand in Breslau gemacht wurde. Marchand gibt an (*Virch.*

Arch. Bd. LXXXI. p. 477), dass der Kranke an einer multiplen, peripheren Neuritis mit gleichzeitiger Erkrankung des Sympathicus und der Nebennieren gelitten habe. In den Nerven fand sich, besonders an gewissen Stellen, mit abnehmender Intensität nach oben und unten sich ausbreitend, eine bedeutende zellige Infiltration, daneben Zerstörung der nervösen Elemente. Gehirn und Rückenmark waren gesund; der Verfasser suchte den Grund des Leidens in der Erkrankung des Sympathicus.

Der zweite Fall wurde von Eulenburg in Greifswald beobachtet und von Melebert in einer Dissertation (Beitrag zur Diagnose der subacuten Poliomyelitis und mult. deg. Neuritis. Greifswald. 1881.) beschrieben. Der Kranke starb an Pneumonie; die Section konnte leider nicht vorgenommen werden, doch wurde die Diagnose mit so überzeugender Klarheit und Schärfe gestellt, dass es kaum gestattet sein dürfte, die Richtigkeit derselben in Zweifel zu ziehen.

Der dritte Fall wurde von Kast (Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1881) in Freiburg mitgetheilt. Der Kranke genas. Die Diagnose stützte sich, abgesehen von dem für Neuritis charakteristischen Symptomencomplex, auf den Nachweis eines verdickten und schmerzhaften Nervenstammes. --

Eine vielleicht ebenfalls hierher gehörige Beobachtung ist von Dr. Sängler in Leipzig (Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. 1881) in der Abhandlung: „Ein durch merkwürdige Deformitäten ausgezeichneter Fall verbreiteter, neurotischer (?) Atrophie der Muskeln, Gelenkapparate und Knochen“ angegeben. Der Autor schliesst mit grossem Scharfsinn alle etwa in Frage kommenden Affectionen des Rückenmarks, auch die progressive Muskelatrophie aus, und kommt zu dem Schlusse, dass die Erkrankung nur in den peripheren Nerven ihren Sitz haben könne. Sollte diese Ansicht sich bestätigen, so würde diese Beobachtung ein interessantes Gegenstück zu dem Joffroy'schen Falle darstellen; dort Läsionen der motorischen und trophischen Fasern für die Muskulatur, hier Läsionen nur der trophischen Faser für Muskeln, Gelenke und Knochen.

Der Befund in all' den aufgeführten Beobachtungen lehrt uns, dass hier verschiedenartige Affectionen der Nerven vorliegen. Leyden sowohl wie Marchand machen auf Grund des vorliegen-

den Materials den Versuch einer Classification. Marchand, welcher die Publication von Leyden noch nicht kannte, auch Duménils Arbeiten nicht erwähnt, unterscheidet drei verschiedene anatomische Bilder: Bei Eichhorst findet er die rein interstitielle Form, seine eigene Beobachtung stellt er als das eigentliche Paradigma einer parenchymatösen Entzündung hin: Kernwucherung in der Schwannschen Scheide, Anfüllung derselben mit Zellen, geringfügige, secundäre Veränderungen im interstitiellen Gewebe und im Perineurium; bei Joffroy und Eisenlohr findet er nur einfache Atrophie, trotzdem Joffroy Kernwucherung in der Schwannschen Scheide beobachtete.

Leydens Auffassung der Sache, wie er sie im Anschluss an die erste der citirten Beobachtungen, ohne Berücksichtigung der Publicationen Duménils angibt, ist die, dass bei Joffroy degenerative Atrophie, in seinem eigenen Falle degenerative Neuritis vorgelegen habe. Eichhorst's Beobachtung rechnet er als einen Fall rein interstitieller Entzündung nicht hierher. -- In der zweiten Arbeit stellt Leyden das klinische Bild in den Vordergrund und sagt, dass die multiple degenerative Neuritis bald mehr in den nervösen Elementen selbst, bald mehr in den interstitiellen Geweben mit Exsudationen, selbst Blutungen Platz greife und so die Nervenröhren, sei es primär, sei es secundär, zur Entartung bringe.

Dieser Auffassung der Sache müssen wir uns in Bezug auf unsern Fall anschliessen, weil bei uns nur das von Leyden zu Grunde gelegte klinische Bild vorliegt, die anatomische Untersuchung aber mangelt; denn welche anatomische Vorgänge in den Nerven stattfanden, lässt sich intra vitam wohl kaum entscheiden, dass aber degenerative Processe vor sich gingen, lehrt die Krankengeschichte, welche wir nunmehr folgen lassen.

Pauline F., Frau eines Landwirths, 21 Jahr alt.

Anamnese:

Die Eltern der Patientin und fünf Geschwister leben und sind gesund, Nervenkrankheiten sollen in ihrer Familie nicht bestehen. Als Kind will die Kranke die Masern überstanden haben, sonst bis zur jetzigen Affection stets gesund gewesen sein. Patientin menstruiert seit dem 16. Lebensjahre regelmässig, ist seit zwei Monaten verheirathet, hat noch nicht geboren. Syphilitische

Infection leugnet sie. Die Kranke gibt an, dass sie längere Zeit vor ihrer Erkrankung auf einer durch Treten mit den Füßen getriebenen Nähmaschine andauernd bis zum Auftreten von Ermüdungsschmerzen in den Füßen gearbeitet habe. Die Krankheit begann am 6. Mai nach einem sehr heftigen Aegerer ganz plötzlich mit oft wiederkehrendem, fast rein galligem Erbrechen. Der am nächsten Tage zu ihr gerufene Arzt fand eine hochfiebernde, zeitweise delirirende Kranke vor; das Erbrechen dauerte fort, so dass selbst die geringsten Speisemengen nicht behalten wurden. Dabei bestanden ebenfalls fast rein gallige, diarrhoische Stühle. Das Fieber bewegte sich meist zwischen 39 und 40 °. Appetit war fast gar nicht vorhanden. Nach 8 bis 10 Tagen stand das Erbrechen auf Verschlucken von Eispillen, auch die diarrhoischen Entleerungen machten allmählig einem mehr normalen Stuhle Platz. Der Arzt will darauf eine nur zwei Tage bestehende Roseola und eine schnell vorübergehende icterische Färbung der Haut bemerkt haben. Das Fieber schwand nach und nach, dagegen bemerkte die Kranke jetzt zuerst, dass sie Zehen und Füsse nicht bewegen konnte. Schon seit acht Tagen hatte sie ein eigenthümliches und lästiges Gefühl von Prickeln und Taubsein in den Füßen bemerkt. Mehr und mehr stellten sich leichte Schmerzen in den Zehen-, Fuss- und Kniegelenken ein, die sich namentlich in den Zehen- und Fussgelenken bis zur Unerträglichkeit steigerten. Seitdem hütete Patientin das Bett. Etwa 14 Tage nach dem Auftreten der Parästhesien in den Füßen, traten ähnliche Erscheinungen auch in den Händen und Vorderarmen auf; bald gesellten sich Schmerzen und grosse Schwäche hinzu. Da der Zustand sich nicht besserte, liess sich die Patientin am 15. Juni 1881 in die hiesige Klinik aufnehmen.

Status vom 16. VI.:

Patientin nimmt eine active Rückenlage ein, hat die Beine bald mehr, bald weniger an den Rumpf angezogen. Gesichtsfarbe etwas blass, Gesichtsausdruck munter. Der Knochenbau ist mittelkräftig, die Musculatur atrophisch schlaff, Panniculus schlaff. Schleimhaut etwas bleich, kein Icterus, keine Oedeme. Zunge schwach grau belegt, feucht, Papillen geschwellt. Respiration 16, Puls 100. Radialis weich, nicht geschlängelt, kaum mittelweit, rechts etwas enger als links, Welle normal, Spannung etwas

unter mittel. Haut am Rumpf trocken, warm, dem Gefühle nach noch nicht erhöht temperirt.

Der Thorax zeigt Andeutung von Hühnerbrust, ist sonst gut gebaut, dehnt sich bei der Inspiration gut aus. Mammae sind schwach entwickelt. Spitzenstoss schwach fühlbar, im vierten linken Intercostalraum. Herzdämpfung normal; Herztöne rein, keine Athemnoth, kein Herzklopfen. Ueber der Lunge überall normaler Schall, untere Grenze am fünften Intercostalraume, verschieblich; hinten über den Lungen ebenfalls lauter Schall; überall reines Vesiculär-Athmen.

Das Abdomen ist weich, schmerzlos, gibt tympanitischen Schall.

Leberdämpfung reicht in der rechten Mammillarlinie bis einen Finger breit unter den Rippenbogen; der Magen beginnt 2 Finger breit oberhalb des Nabels; nach links ist derselbe nicht abzugrenzen. Milzdämpfung scheint etwas vergrössert; Leber und Milz nicht fühlbar. Appetit leidlich, Durst stark, kein Erbrechen, kein Aufstossen.

Urinexcretion ist etwas erschwert, aber ohne Schmerz, Urindrang nicht vermehrt; Urin rothgelb, reagirt stark sauer, enthält kein Eiweiss, keinen Zucker. Stuhlgang heute früh, spontan, fest, gewöhnlich jeden zweiten Tag ohne Schmerz und Kollern im Leibe. — Temperatur 37,6.

Patientin klagt über continuirliche, leicht ziehende und zuckende Schmerzen in beiden Beinen bis hinauf zum Knie, die bald einmal, bald mehrmals am Tage oder in der Nacht sehr heftig werden, ausserdem über Taubheitsgefühl und Kriebeln in Sohle und Fussrücken, ferner Schwäche und Schmerz in beiden Händen. Schmerzen im Rücken und Kopf sind nicht vorhanden.

Die darauf hin vorgenommene Untersuchung der Kranken in Bezug auf motorische, trophische und sensible Störungen ergab:

a) Untersuchung der motorischen und trophischen Functionen.

Die Beine, besonders die Unterschenkel sind sehr abgemagert; der Umfang der Unterschenkel 26 cm. Panniculus an den Beinen gut entwickelt, aber schlaff; Zehen- und Fussgelenke kann die Kranke nicht bewegen, im rechten Kniegelenk ist die Streckung kaum bis zu einem rechten Winkel möglich, links etwas ausgiebiger. Flektirt sind die Beine im Knie, angeblich erst „seit-

dem beim Versuch, sie zu strecken, die Sehnen sich hinten am Knie spannten und schmerzten“. Beugung beiderseits gut ausführbar. Man fühlt die contrahirten Beuger des Kniegelenkes bei intendirter Bewegung, nicht in der Ruhe. — Passive Beweglichkeit der Zehen und des Fusses ist gut, im Knie ist die passive Beweglichkeit nicht besser als die active. Druck aufs Kniegelenk ist nicht empfindlich.

Beide Arme ebenfalls stark abgemagert, Musculatur am Ober- und Unterarm sehr schlaff; Deltoideus erhalten, dagegen Atrophie des Daumen- und Kleinfinger-Ballens, rechts stärker als links. Panniculus etwas atrophisch, sehr schlaff. An der Streckseite beider Arme etwas stärkerer Haarwuchs, angeblich erst seit der Krankheit entstanden; Haut schlaff, am rechten Oberarm stark schilfernd; mehrere Pigment-Nävi; beide Hände etwas kühl. Im Schultergelenk mässig gute active Beweglichkeit, passive ganz frei. Das Ellenbogengelenk ist im rechten Winkel flecirt; active und passive Streckung im Ellenbogengelenk ist nicht möglich, weil der Biceps sich dabei stark anspannt; ausserdem ist der Versuch schmerzhaft. Active Beugung und Streckung der Finger gelingt gut; Spreitzen der Finger etwas unvollkommen; Bewegung der Daumen, besonders Opposition, ist etwas erschwert. Beiderseits findet sich eine Andeutung von main griffée, doch sind an Hand und Fingern keine Contracturen nachzuweisen. Händedruck ist, rechts äusserst schwach, links etwas stärker.

An den Halsmuskeln nichts Besonderes, auch im Gebiet des Facialis keine besondere Lähmung. Die Zunge bewegt sich gut, ebenso die Kiefer; Sprache intact. Muskeln des Bulbus intact. Pupillen kaum mittelweit, annähernd gleich, reagiren gut; rechts subjective Sehstörung. Die ophtalmoskopische Untersuchung ergibt nichts Abnormes.

Die Kranke ist im Stande, sich allein aufzurichten, dabei bleiben die Beine gebeugt; die Wirbelsäule erscheint grade, das rechte Schulterblatt steht etwas mehr vom Körper ab als das linke; Rückenmuskeln nicht atrophisch. Bewegung des Kopfes frei.

Electrische Erregbarkeit

a) Faradischer Strom:

An den atrophischen Muskeln der Hand ist die Erregbarkeit



für directen und indirecten Strom herabgesetzt, aber noch vorhanden, an den Muskeln des Unterschenkels ist dieselbe geschwunden.

b) Galvanischer Strom.

1. Indirecte Reizung. Bei Reizung des Medianus erscheint die bekannte Pronation der Hand, doch bewegt sich der Daumen dabei nicht. Am Unterschenkel keine Reaction. 2. Directe Reizung. Bei directer Reizung bekommt man an der Musculatur des Daumens links eine gedehnte Entartungs-Reaction.

$K S Z = A S Z$.

Rechts nähert sich die Zuckung der normalen, sie ist schneller. Die Muskeln des Unterschenkels geben typische Entartungs-Reaktion.

$A S Z > K S Z$.

b) Untersuchung der sensiblen Functionen:

Perkussion des Kopfes und Druck auf die Dornfortsätze nirgends schmerzhaft; am Gesichte und Rumpfe werden Berührungen gut und gleich stark befunden, an den Händen werden leichte Berührungen und selbst leichte Nadelstiche nicht gefühlt; am Vorderarm ist die Sensibilität etwas besser, besonders vom unteren Drittel an aufwärts. An der Streckseite fühlt Patientin besser als an der Beugeseite. An Oberarm und Schulter ist die Sensibilität gut.

An den Beinen werden Berührungen und leichte Nadelstiche am Fuss und Unterschenkel nicht gefühlt, am Oberschenkel besser, aber nicht normal. Die Empfindlichkeit ist an der hinteren Seite des Oberschenkels grösser als an der vorderen, am Unterschenkel überall gleich. Während Streichen der Haut an der Wade nicht gefühlt wird, ist Erheben einer Hautfalte und leichter Druck höchst empfindlich, desgl. an den Füßen und an der Vorderseite des Unterschenkels; es tritt sofort Beugeclonus in beiden Knien ein. Druck auf den Tibialis, Peronaeus und Ramus dors. ped. ist empfindlich, doch ist die Differenz gegenüber anderen Hautstellen nicht bedeutend. Ein geschwellter Nerv ist nirgends durchzufühlen.

Am Oberschenkel ist die Hyperalgesie wenig ausgeprägt.

Dieselbe Hyperalgesie beim Erheben einer Hautfalte an den Händen, weniger deutlich an den Vorderarmen; am übrigen Körper ist sie nicht vorhanden. Druck auf den Ulnaris, Medianus

und Plexus brach. nicht empfindlich. Der Tastsinn ist auf dem Handrücken besser als in der Handfläche, ein Unterschied im Verbreitungsbezirk des Radialis und Ulnaris einerseits, des Ulnaris und Medianus andererseits ist nicht zu konstatiren. — An den Händen wird eine Druckdifferenz von 75 und 100 gr. deutlich unterschieden, an den Beinen nicht; doch unterscheidet Patientin auch hier 500 und 750 gr.

Temperaturempfindung ist an den Füßen fast erloschen, eine Temperatur von 0° wird nicht als Kälte, eine solche von 50° nicht als Wärme empfunden; höhere Wärmegrade erregen nur Schmerz. Dasselbe Verhältnis, aber in geringerem Grade an Händen und Armen; Temperatur von über 50° werden hier deutlich empfunden.

Reflexe: Knie- und Fussphänomen fehlt beiderseits; beim Kitzeln der Fusssohle kein Reflex, dagegen zieht die Kranke beim Stechen der Fusssohle das Bein unter Schmerzäusserung zurück. Bauchreflex fehlt, Mammillenreflex beiderseits gut.

Gehör, Geruch, Geschmack sind intact.

22. VI.: Seit einigen Tagen hat die Kranke mehrmals täglich heftige Schmerzanfälle in den Fingern, Füßen und Knien. Dabei werden unwillkürlich die Finger ziemlich rasch gebeugt und wieder gestreckt; ähnliche klonische Zuckungen in den Beinen.

23. VI. Heute wurde ein Schmerzanfall durch Morphium-injection gehoben. Zwischen den wiederholten Schmerzanfällen auch in den Intervallen Schmerzen. Stuhlgang etwas retardirt. P. 80. Resp. 24.

30. VI.: Auch in den letzten Tagen öfters Schmerzanfälle, zu deren Hebung Morphium erforderlich war. Schmerzen auch in den Oberschenkeln. Zweimal täglich 15 Minuten kühle Einwicklung in feuchte Laken von 26°

9. VII.: Die Schmerzanfälle in letzter Zeit etwas gelinder; auch die Hyperalgesie der Beine nicht so bedeutend wie vorher; die Contracturen in Knien und Ellenbogen unverändert; ebenso aktive und passive Beweglichkeit der Knien; seit drei Tagen erster Stuhlgang auf Jnf. Senn. comp. — Urin gelbroth, sauer, zeigt leichte Eiweisstrübung. Ord. Ausser den zweimaligen hydropathischen Einwicklungen täglich 2,0 Kal. jod.

12. VII.: Jm Allgemeinen derselbe Zustand; Anwendung

eines stabilen galvanischen Stromes auf Ober- und Unterschenkel, sowie auf die Arme. Hydropathische Einwicklungen. Kal. jod.

14. VII.: Seit einiger Zeit zeigt sich auf der Scapula ein kleiner Furunkel.

15. VII.: Schmerzanfälle scheinen seit dem Galvanisiren etwas geringer, auch konnte Patientin das eine Bein etwas weiter ausstrecken.

1. VIII.: Die scheinbare Besserung hat dem früheren Zustande wieder Platz gemacht. Die Kranke bekommt täglich 6 gr. Jod-Kali. Die Abmagerung schreitet fort: an den oberen Extremitäten ist dieselbe besonders an den Händen stark ausgeprägt. Die Beweglichkeit ist im Schulterblatt rechts etwas behindert, links frei. In den Beugern des Oberschenkels erfolgen bisweilen klonische Zuckungen, die besonders während der Schmerzanfälle heftig sind. Ebenso, jedoch in geringerem Grade auch in den Fingern. Die Sensibilität in den Beinen ist ziemlich unverändert geblieben, nur der Temperatursinn ist weniger gestört als früher: kalte Gegenstände werden überall als kalt empfunden; Patientin ist im Stande, selbst an den Füßen Differenzen von 5° (35—40°) zu erkennen. Directe electriche Reizung der Muskeln ergibt an den Unterschenkeln Unerregbarkeit für den faradischen, Erregbarkeit für den galvanischen Strom. Bei mechanischer Reizung der Muskeln des Unterschenkels zucken dieselben deutlich, aber nicht abnorm stark, sondern eher etwas schwächer als normal.

Electrocutane Sensibilität:

An der r. Wange, erstes Prickeln b.	95 mm. RA.,	Schmerz b.	85.
L. Vorderarm. (Streckf.)	" " 80	" " "	75.
L. Oberschenkel (vorn)	" " 55	" " "	0.
L. Unterschenkel (vorn)	" " 50	" " "	0.
Fussrücken links	" " 40	" " "	0.

Die subjectiven Beschwerden der Kranken, Taubsein, Kriebeln, anfallsweise Schmerzen bestehen immer noch; in den Intervallen Wohlbefinden. Therapie unverändert.

28. VIII.: Seit drei Tagen hat Patientin keine Schmerzanfälle gehabt, sodass die Narcotica entbehrt werden konnten. Die Bewegung der Hände ist eine bessere geworden. Statt Kal. jod. Natr. osm. 0,015 p. d. Galvanisiren und Faradisiren.

7. IX.: Die Kranke klagt über heftigen Kopfschmerz und Schmerz im Epigastrium, hat mehrmals Erbrechen und dünne Stühle gehabt. Die daraufhin unternommene Untersuchung ergibt einen Puls von 120, Resp. 28, Milz- und Leberdämpfung nicht vergrössert, einige Roseola; ähnliche Flecke im Epigastrium; Urin eiweisshaltig. Sonst nichts Abnormes.

8. IX.: Milzdämpfung vergrössert, Puls morgens 104, abends 120. Roseola nicht deutlich, heftige Schmerzen in den Füßen. Abdomen gespannt und schmerzhaft, daneben eine erhöhte Temp., die abends 40° erreicht. Einige dünne Stühle.

12. IX.: In den letzten Tagen wiederholt neue Roseola, daneben rechts im Abdomen Gurren. Die Zunge roth, feucht, mit geschwellten Papillen. Durchfall. Die erhöhte Temperatur macht ein Bad nöthig, welches die Temp. von 40 auf 38,5° herabsetzt. Da die Temperatur abends wieder auf 40,5° gestiegen ist, bekommt Patientin 2,0 Chin.

14. IX.: Wieder zwei Bäder erforderlich, sowie 2,0 Chin.

15. IX.: Starke Oedeme der Beine; etwas Eiweiss im Urin. Temp. 38, abends 39,4.

17. IX.: Im Ganzen ist der Zustand unverändert. Seit einigen Tagen keine neue Roseola; Milz noch stark vergrössert.

19. IX.: Die Temperatur nicht in der früheren Höhe, 37,5. Puls 100. Abdomen immer noch empfindlich, Milzdämpfung stark vergrössert; am Thorax überall normaler Befund. Das Oedem der Füße hat etwas zugenommen.

23. IX.: Die Kranke hat wieder einen Schmerzanfall in den Beinen gehabt. In Betreff der acuten Erkrankung ist zu bemerken, dass Temperatur und Puls morgens sich dem Normalen sehr nähern, auch ist einmal fester Stuhl eingetreten, ab und zu war jedoch Chinin erforderlich.

27. IX.: Puls 136. Resp. 30.

2. X.: Seit einigen Tagen kein Stuhl; Zunge feucht, nicht belegt; Abdomen nicht schmerzhaft. Puls 92. Resp. 20. Temp. selbst abends 37,7.

7. X.: Puls, Temp. und Respiration mässig erhöht, doch sind die während der fieberhaften Erkrankung etwas zurückgebliebenen Schmerzanfälle wieder häufiger und heftiger aufgetreten. So hatte Patientin z. B. am 7. starke Anfälle und muss-

ten wiederholt ansehnliche Dosen Morphium subcutan injicirt werden. Bisweilen verschaffte subcutane Injection von aqua destillata, welche schon vorher öfter erfolgreiche Anwendung fand, einige Linderung.

Vom 17. X. an wird die Kranke wieder täglich galvanisirt und bekommt, 0,025 Natr. osmie. p. d.

20. X.: Wegen erneuten Fiebers wurde einige Tage lang Galvanisiren und Natr. osm. ausgesetzt, auch der Patientin wieder flüssige Kost gereicht. Da die Schmerzanfälle regelmässig abends kommen, wurde 2,5 Chin., jedoch ohne Erfolg verordnet.

6. XI.: Patientin wird morgens in feuchte 22°-Tücher eingewickelt. Ord.: anstatt Natr. osm. jetzt Salut. Fowleri 5,0 : 15,0 3mal tägl. 5 Tropfen.

28. XI.: Seit einiger Zeit sind die Schmerzanfälle immer seltener geworden und haben seit einigen Tagen ganz aufgehört. Der Versuch, die Beine activ oder passiv zu strecken, verursachte heftige Schmerzen. Heute wurden beide Beine in Chloroform-Narkose gestreckt. Es traten dabei leichte Einrisse der Haut in der rechten Kniekehle ein; gleich nach dem Aufhören der Narcose nahmen die Beine wieder ihre frühere Stellung ein. Die Kranke klagt über ziemlich heftige Schmerzen, welche die Anwendung von 0,025 Morph. subcutan nöthig machen.

29. XI.: Gestern Abend zeigte sich der rechte Fuss leicht ödematös, geröthet und wärmer als der linke. Heute Morgen ist das Oedem stärker geworden, zeigt sich auch am Unterschenkel und in geringerem Grade am linken Fusse. Heftige Schmerzen, abends Fieber. Puls 116. Resp. 26.

6. XII.: Die Schmerzen haben wieder nachgelassen, es besteht noch mässiges Oedem des rechten Fusses; die Wunden in der Kniekehle heilen, das Fieber ist verschwunden. Puls 88. Resp. 18.

10. XII.: Am rechten Fusse nur noch leichtes Oedem; die Schmerzen in den Beinen haben sich bisweilen, besonders abends wieder eingestellt und die Anwendung von Morphium wieder nöthig gemacht. Puls 88. Resp. 20.

22. XII.: Das Befinden der Kranken ist wieder ein gutes. Ord.: Natr. osm. p. d. 0,025.

9. I. 1882: Seit einigen Tagen hatte die Kranke einen leichten Decubitus auf den rechten Trochanter, welcher jedoch

heute geheilt ist. Zur Streckung der Beine mehrmals täglich passive Bewegungen gemacht. Die Schmerzen dauern immer noch fort, treten aber viel seltener und gelinder auf als früher, so dass die Narcotica entbehrt werden können.

10. I.: Die Beine stehen noch immer spitzwinklig gekrümmt; im Kniegelenk ist völlige Flexion möglich, Streckung nur bis zu einem Winkel von 60° ; der linke Fuss, sowie die Zehen beiderseits beweglich; passive Beweglichkeit in den Fussgelenken ziemlich frei. Im rechten Arm besteht noch mässige Contractur im Ellenbogen; der Arm kann activ und passiv nicht völlig gestreckt werden; alle anderen Gelenke rechts und links sind frei beweglich; die Krallenstellung der Finger ist verschwunden. Händedruck ist beiderseits schwach, doch stärker als früher, links etwas stärker als rechts. Die Sensibilitätsstörung zeigt sich in folgender Weise: An den Händen werden leichte Berührungen nicht, etwas stärkere deutlich empfunden. Am Oberarm ist die Sensibilität normal. Hyperalgesie ist nicht mehr vorhanden. An den Füßen ist die Tastempfindung auch gegen stärkere Berührungen noch unvollkommen, aber viel besser als früher. An den Unterschenkeln werden auch leichte Berührungen percipirt, aber schwächer als am Oberschenkel und Rumpf. Ein kalter Gegenstand wird am rechten Fusse deutlich als kalt empfunden, links nicht. Die Haupthyperalgesie besteht nur noch am Fuss und Unterschenkel.

Die Haut der Hände und Vorderarme erscheint dünn, weich, etwas geröthet; der stärkere Haarwuchs, die Epithelabschilfung, die Pigmentflecke sind verschwunden und an den Nägeln ist nichts Besonderes mehr wahrzunehmen. Die Haut der Füße erscheint wie die der Hände, an den Unterschenkeln zeigt sich dieselbe verdickt und rauh. Die Abmagerung der Kranken ist sehr hochgradig, der Panniculus fast völlig verschwunden; die Musculatur besonders an den Unterschenkeln, iness auch Oberschenkeln, Händen und Armen stark atrophisch, schlaff. Die Wadenmuskeln sind auf Druck empfindlich; ebenso die Muskeln an der Hinterseite des Oberschenkels; auch schmerzen diese beim Versuch, das Bein im Kniegelenk zu strecken.

Die electriche Untersuchung ergibt an den Beinen etwas abgeschwächte, aber deutliche Reaction der Muskeln des Ober-

schenkels gegen den faradischen und galvanischen Strom. Die Muskeln des Unterschenkels reagiren gar nicht gegen den faradischen, schwach gegen den galvanischen Strom.

Die Sehnenreflexe sind erloschen; auf stärkere Reizung der Fusssohle erfolgt heftiges Zurückziehen, auf schwächere keine Reflexbewegung.

Die Untersuchung der Brust- und Bauch-Eingeweide ergibt ausser einem Milztumor nichts Abnormes.

Appetit und Verdauung sind gut; Stuhlgang regelmässig; Harn reagirt sauer, ist etwas trübe, enthält kein Eiweiss. Ord.: Natr. osm. Hydropathische Einwicklungen von 22°. Passive Bewegung der Beine im Kniegelenk.

12. I.: Die Kranke wird zum Zweck der mechanischen Streckung der Beine in die chirurgische Klinik übergeführt. Hier verweilte Patientin 3 $\frac{1}{2}$ Monate. Während dieser Zeit wurden ihre Beine 3 mal in der Narcose gestreckt. Bei der ersten Streckung wurden wieder Einrisse in der rechten Kniekehle beobachtet. Patientin hatte nach jeder Streckung wieder heftigere Schmerzen in den Beinen, die bald darauf wieder verschwanden. Die jeweilig durch die Streckung herbeigeführte Stellung der Beine wird durch Streckapparate fixirt. Die Besserung des nervösen Leidens macht in dieser Zeit, besonders an den Händen und Armen in jeder Beziehung nachweisbare, wenn auch nicht bedeutende Fortschritte; auch der rechte Fuss, welcher allein noch gelähmt war, wurde in dieser Zeit beweglich. Patientin bekam bei heftigen Schmerzen subcutan Morphinum, auch aqua dest. mit gutem Erfolg.

Am 1. Mai wird Patientin wieder in die medicinische Abtheilung zurückgebracht.

Status vom 2. Mai:

Die Kranke nimmt active Rückenlage ein; das linke Bein ist völlig gestreckt, das rechte ist im Kniegelenk noch flectirt und liegt im Streckapparate. Die Gesichtsfarbe der Patientin auch die Farbe der Schleimhäute erscheint gesund. Der Panniculus ist gering entwickelt; die Musculatur an Vorder- und Oberarmen erscheint sehr mager aber fest, desgleichen an den Oberschenkeln und am linken Unterschenkel; am rechten Unterschenkel ist sie weich und schlaff; der Umfang des linken Unter-

schenkels beträgt 22 cm., der des rechten 21 cm. Das Körpergewicht der Kranken beträgt 80 Pfund, während dasselbe in gesunden Tagen etwa 120 Pfund betrug.

Die Haut der Arme fühlt sich warm an, erscheint sehr dünn, etwas glänzend; ebenso verhält sich die Haut an den Händen; besonders auffallend ist die dünne Epidermis in der Hohlhand und Fusssohle. Die Haut der Beine bietet denselben Befund; die Nägel an Händen und Füßen erscheinen normal.

Die Prüfung der Sensibilität ergibt an beiden Händen und Armen normale Verhältnisse. Sehr leichte Reizungen, Bestreichen mit einem Barthaar, werden an den Händen deutlich empfunden richtig localisirt. Es bestehen keine Schmerzen, kein Taubheitsgefühl, keine Hyperalgesie mehr. An den unteren Extremitäten zeigen die Oberschenkel normale Sensibilität, ebenso die Unterschenkel; was die Füße betrifft, so werden auf dem Fussrücken und dem grössten Theile der Sohle leichte Tasteindrücke richtig empfunden; die vordere Partie, etwa $\frac{1}{3}$ der Planta und die Volarfläche der Zehen dagegen zeigen in der Sensibilität eine Herabsetzung, welche in der Richtung vom Hacken nach den Zehen hin zunimmt; auch der Rücken der Zehen zeigt noch Spuren von Anästhesie. Am Fusse und Unterschenkel ist Erheben einer Hautfalte noch etwas schmerzhaft; Kriebeln hat die Kranke nur, wenn sie die Haut ihrer Füße drückt oder reibt, bei ruhiger Lage nicht. Beide Beine verhalten sich in dieser Beziehung ziemlich gleich.

Motorische Störungen: An den Händen und Armen ist die motorische Kraft noch ziemlich schwach, doch ist jede einzelne Bewegung vollkommen frei auszuführen. Das Muskelgefühl ist ungestört. Die Kranke ist im Stande, weibliche Handarbeiten mit grosser Sauberkeit und fast tadellos anzufertigen. Passive Bewegungen sind in allen Gelenken frei, nur kann der rechte Arm noch nicht vollständig gestreckt werden. Die Beine erscheinen im Kniegelenk fast gestreckt, der Fuss steht in mässiger Spitzfussstellung, welche angeblich erst seit der letzten Streckung besonders hervortrat. Im Hüftgelenk ist active und passive Bewegung frei; im rechten Knie ist die Beugung nur in geringem Grade möglich, das linke Bein kann fast bis zu einem rechten Winkel flectirt werden. Der Versuch, die Beine

activ oder passiv stärker zu beugen, verursacht Schmerzen. In Fuss- und Zehengelenken sind alle Bewegungen, wenn auch in geringem Maasse, möglich. Bei Dorsalflexion spannt sich die Achillessehne.

Die electriche Untersuchung ergibt an den Armen deutliche aber noch sehr herabgesetzte Reaction, bei directer wie bei indirecter Reizung. Die Musculatur des Daumen- und Kleinfingerballens reagirt auf den faradischen Strom gar nicht. Am Unterschenkel erfolgen auf faradische Reizung links überall schwache aber deutliche Contractionen, rechts ist keine Reaction hervorzurufen, auch nicht durch den stärksten Inductionsstrom (O R A) des benutzten Apparates.

Schnenreflexe sind nicht nachweisbar; gegen leichte Reizung der Fusssohle erfolgt kein reflectorisches Zurückziehen der Beine. Ord. Faradisation der Beine: dabei wird die eine Electrode in der Hüftbeuge, die andere an verschiedenen Stellen des Beines aufgesetzt. Massage der Knie- und Fussgelenke.

1. VI.: Die Besserung der Kranken hat in den letzten vier Wochen bedeutende Fortschritte gemacht. Das Körpergewicht beträgt jetzt 84 Pfund.

Beugung und Streckung der Beine im Kniegelenk ist viel ausgiebiger; das rechte Bein zeigt noch eine gewisse Neigung, sich im Kniegelenk zu krümmen und wird täglich mehrmals in einen Streckapparat gelegt. Die Füsse stehen nicht mehr in Spitzfussstellung. Active und passive Beweglichkeit im Fussgelenke haben bedeutend zugenommen; es sind schon mehrmals Gehversuche gemacht worden.

Die Sensibilität zeigt jetzt auch an der Plantarfläche der Zehen kaum noch eine geringe Herabsetzung. Am Fuss und Unterschenkel besteht noch mässige Hauthyperalgesie.

Appetit, Verdauung, Stuhlgang sind normal, das Allgemeinbefinden ist durchaus befriedigend.

Die multiple degenerative Neuritis ist bereits oft genug beobachtet und etwa in zwei Dritttheilen der Fälle durch die Section bestätigt worden, oft genug, um einen berechtigten Zweifel an ihrem Vorkommen auszuschliessen; doch ist die Krankheits-

beobachtung noch zu neu, als dass es nicht berechtigt erschiene, im einzelnen Falle die intra vitam gestellte Diagnose, wenn sie der Bestätigung des Anatomen entbehrt, mit einem gewissen Misstrauen zu betrachten. Es erscheint uns demnach zweckmässig, zunächst aus der Erörterung der klinischen Symptome die Diagnose herzuleiten und zu begründen, sodann aber durch Vergleichung des Symptomencomplexes, des Verlaufs und Ausgangs in unserm Falle mit den in der Einleitung angeführten Beobachtungen die Uebereinstimmung des Krankheitsbildes nachzuweisen.

Diagnose: Sämmtliche bei unserer Kranken zur Erscheinung gekommenen Symptome sprechen für eine Erkrankung des Nervensystems; wir müssen daher den Sitz der Erkrankung im Gehirn, im Rückenmark oder in den peripheren Nerven suchen. Einzelne der beobachteten Erscheinungen, die mit Atrophie verbundene Lähmung der Muskeln, die Herabsetzung der electricischen Erregbarkeit, sowie die trophischen Störungen der Haut sind so charakteristisch für spinale und periphere Erkrankungen, dass wir von vornherein von einer Affection des Gehirns absehen können, umsomehr, als keine für Gehirnaffectation pathognostische Erscheinungen, wie Störung des Sensoriums, Schwindel, Kopfschmerz, Lähmung eines Hirnnerven etc. bei unserer Patientin vorhanden waren. Es müssen somit die peripheren Nerven oder das Rückenmark afficirt sein und zwar kommt in letzterer Beziehung eine Myelitis, eine Landry'sche Paralyse, nach Melchert auch eine multiple Sclerose in Frage.

Für die Neuritis spricht zunächst der bereits von Melchert und Grainger-Stewart erhobene Grund, dass der Sitz der Krankheit da gesucht werden müsse, wo sensible, motorische und trophische Fasern zu gleicher Zeit von demselben Prozess ergriffen werden konnten. Es sei das aber nur möglich in den peripheren Nerven, da im Rückenmark die Centren und Bahnen für die verschiedenen Funktionen getrennt verlaufen. Besonders aufmerksam wird mit Recht darauf gemacht, dass motorische und sensible Störungen an einer Extremität in höherem Grade als an der anderen vorhanden waren. Dieses Verhältniss ist bei dem Sitz der Krankheit in der Peripherie beinahe selbstverständlich, mit einer Erkrankung des Rückenmarks jedoch lässt es sich nicht vereinigen, da die sensiblen Fasern schon früh,

die motorischen erst viel später eine Kreuzung erfahren, sodass also eine Läsion, welche die eine Hälfte des Rückenmarks in schwerem, die andere in leichterem Grade ergreift, die motorischen Nerven der einen, die sensiblen Nerven der anderen Körperhälfte schwer afficiren würde und umgekehrt. Es muss freilich zugegeben werden, dass wenn der Krankheitsheerd der Eintrittsstelle der Nerven ins Rückenmark entsprechen sollte, dies Verhältniss nicht stattzuhaben braucht.

Wir möchten aber diesem noch die folgende Erwägung hinzufügen. Die sensiblen Reizerscheinungen, vor Allem die Hyperalgesie beruhen auf einer pathologisch gesteigerten Erregbarkeit der Nerven. Dieselbe kann ihren Sitz haben in den peripheren Ausbreitungen, im Stamme des Nerven, in den spinalen Nervenwurzeln oder in den eintretenden Wurzelfasern. Bei allen diesen Theilen, wenn sie Sitz der Erkrankung sind, muss eine mechanische Reizung eine Steigerung der Erscheinungen zur Folge haben. Wir sind aber nur im Stande, in der Peripherie durch Druck oder sonstigen mechanischen Insult Schmerzen hervorzurufen oder zu steigern. Druck auf den Nervenstamm, Drücken, Beklopfen der Wirbelsäule, sowie Bewegungen des Rumpfes verursachen keine Schmerzanfälle. — Die zuletzt angeführten Thatsachen sprechen mit Sicherheit gegen die Localisation der Erkrankung in den spinalen Nervenwurzeln; doch glauben wir auch damit den Sitz der Erkrankung in den eintretenden Wurzelfasern ausschliessen zu dürfen, denn wenn die letzteren nicht wie die übrigen Theile des Rückenmarks im Sinne von Schiff aesthesodisch sind, sich also wie periphere Nerven verhalten und durch mechanische Reize erregt werden, so müssen auch die vorhin erwähnten Manipulationen, wenigstens einigermassen, Schmerzen, Formication und andere Reizerscheinungen hervorbringen.

Es ist gewiss nicht gewagt, den Sitz der Krankheit da zu suchen, wo eine mechanische Reizung Schmerz herbeiführt, also in der peripheren Ausbreitung der sensiblen Nerven.

Eine ähnliche Erwägung spricht auch bei den motorischen Reizerscheinungen, Contracturen, Druckempfindlichkeit bei mechanischer Reizung, klonische Zuckungen, für einen Sitz der Affection in der Peripherie.

Auch der Verlauf der Krankheit spricht für Neuritis, gegen Myelitis. Die Lähmung des linken Fusses hatte 7, die des rechten Fusses, als sie im Februar 1882 zu verschwinden begann, volle 9 Monate bestanden. Bei der grossen Regenerationsfähigkeit der peripheren Nerven ist diese Erscheinung, so interessant sie sein mag, doch nicht gerade auffallend, während sie sich mit dem Sitz der Erkrankung im Rückenmark nicht wohl in Einklang bringen lässt. Da hier nur eine Erkrankung der grauen Vordersäulen diagnostisch in Frage kommen kann, so führen wir einen Ausspruch Erb's an. Derselbe sagt über die Blähungen bei Peliomyelitis: Was nach 2—3 Monaten nicht wieder beweglich geworden ist, wird es wohl überhaupt nicht wieder.“

Scheinbar gegen die Annahme einer Neuritis spricht das Fehlen zweier Symptome, deren Vorhandensein meist als ein unerlässliches Erforderniss für die Diagnose einer Neuritis angesehen wird: die Anschwellung des Nerven und die Druckempfindlichkeit. Wir finden in unserer Krankengeschichte die Notiz: „Ein geschwellter Nerv ist nirgends zu fühlen,“ ferner: „Druck auf den Ulnaris, Medianus und Plexus brach. nicht empfindlich“, sowie „Druck auf den Tibialis, Peronaeus und Ramus dors. ped. ist empfindlich, doch ist die Differenz gegenüber anderen Hautstellen nicht bedeutend.“ Die Erfahrung kann nur zeigen, ob Anschwellung und Druckempfindlichkeit des Nervenstammes auch für die hier vorliegende Form von Neuritis ein nothwendiges Symptom ist. Prüfen wir in dieser Hinsicht die Angaben der eingangs citirten Autoren, so finden wir nur bei einer geringen Anzahl diesen Punkt berücksichtigt. Leyden und Kast erwähnen einen geschwellten und sehr schmerzhaften Nerven. Desnos fand bei der Section den N. radialis von der Dicke eines kleinen Fingers; ebenso fand Eichhorst bei der Autopsie die Nervenstämme stark geschwellt. Den Befund *intra vitam* haben die beiden letzten Autoren nicht mitgetheilt. Die übrigen Beobachter berichten nicht über diesen Gegenstand; doch finden wir in mehreren Sectionsberichten die Notiz, dass der Nerv makroskopisch unverändert gewesen sei. (Duménil I und II, Joffroy, Grainger-Stewart, Leyden II). Dieses dürfte den Schluss rechtfertigen, dass eine palpирbare Anschwellung des

Nerven nicht unbedingt zu den klinischen Erscheinungen einer „degenerativen“ Neuritis gehört, mit welchem Namen Leyden die in Rede stehende Krankheit bezeichnete. Es war der Ausgang dieser Erwägung übrigens auch nach der oben angeführten Ansicht Leydens über die Pathogenese der Krankheit betreffs der Verdickung des Nerven nicht anders zu erwarten. Und ferner: Anschwellung und Druckempfindlichkeit des Nerven wird stets nur in den Fällen erwähnt, in welchen durch die Section neben den parenchymatösen auch hochgradige interstitielle Veränderungen nachgewiesen wurden; es spricht demnach der Mangel jener Symptome nicht nur nicht gegen die Annahme einer Neuritis, sondern gibt uns sogar einen Fingerzeig über das Wesen der Erkrankung.

Diese Erwägungen scheinen uns die Erkrankung der peripheren Nerven genügend sicherzustellen, wir unterlassen jedoch trotzdem nicht, die Annahme des Krankheitssitzes im Rückenmark besonders auszuschliessen.

In der Diagnostik der Rückenmarks-Krankheiten heisst es, dass heftige und langdauernde Reizungserscheinungen im Allgemeinen mehr auf Rechnung einer Meningitis, Lähmungserscheinungen mehr auf die einer Myelitis kommen. Sind aber Reizungserscheinungen bei Myelitis vorhanden, so pflegen dieselben weniger heftig zu sein um bald Lähmungserscheinungen Platz zu machen. Bei unsrer Kranken kann aber eine Meningitis ausgeschlossen werden, da keins der für dieselbe pathognostischen Symptome: Druckempfindlichkeit der Processus spinosi, Steifigkeit der Wirbelsäule, Rücken- und Gürtelschmerz vorhanden ist; wir müssten somit die erwähnten Symptome trotz ihrer Heftigkeit und Andauer und trotzdem sie nicht in Lähmung, sondern in Heilung übergangen, in einer Erkrankung des Rückenmarks selbst suchen: ein höchst unwahrscheinlicher oder mindestens sehr ausnahmsweiser Fall. Versuchten wir dennoch, das Rückenmark als Sitz der Krankheit festzuhalten und den Prozess genauer zu localisiren, so kann von einer typischen Myelitis transversa nicht die Rede sein, da das klinische Bild zu wenig mit dem in unserem Falle vorhandenen Symptomencomplex übereinstimmt; es kann vielmehr nur eine disseminirte Myelitis in Frage kommen. Jedoch auch bei dieser Annahme

kommt ein so complicirtes Verhalten zu Tage, dass schon dadurch die Diagnose einer disseminirten Myelitis mehr als zweifelhaft wird. Wir müssten wegen der Lähmung, der Atrophie und des electrischen Verhaltens einen Heerd in den grauen Vorder säulen annehmen; die trophischen Störungen der Haut würden nach Charcot einen Heerd in den Zellen der Hinterhörner erfordern; die Aufhebung der sensiblen Leitung mit der Haltung der Schmerzempfindung müsste nach Wundt in einer Läsion der Hinterstränge mit Erhaltung wenigstens eines Theiles der grauen Substanz gesucht werden; der Heerd müsste in der Nähe der sensiblen Wurzelfasern localisirt sein, wodurch sich die sensiblen Reizerscheinungen erklären liessen, wenn nicht die oben gegen die Erkrankung der eintretenden Wurzelfasern angeführten Gründe gegen eine Bethheiligung derselben sprächen; wenn wir dann noch den Grund der Contracturen in einer Mitbetheiligung der Seitenstränge suchten, so hätten wir 4 Krankheitsheerde. Derselbe Befund rechts und links, in der Lenden- und Halsanschwellung würde 16 verschiedene aber ganz genau symmetrische, myelitische Heerde ergeben, eine Annahme, die allzu gewagt erscheint.

Eine Landry'sche Paralyse konnte bei dem acuten Beginn der Krankheit wohl in Rücksicht gezogen werden, zumal die unteren Extremitäten eher und in höherem Grade ergriffen wurden als die oberen, doch liessen das Freibleiben des Rumpfes, das Verhalten der gelähmten Muskeln gegen den electrischen Strom, die Contracturen und die schweren sensiblen Störungen die in Rede stehende Affection bald ausschliessen.

Eine multiple Sclerose, deren Ausschluss Melchert verlangt, konnte in unserem Falle ebenfalls nicht in Frage kommen. Abgesehen davon, dass für dieselbe eine ebenso seltsame Localisation erforderlich sein würde, wie für die Myelitis, spricht der acute Beginn der Krankheit gegen ihre Annahme; auch findet sich nicht ein einziges der als fast pathognostisch angesehenen Symptome, es ist keine Erhöhung der Sehnenreflexe vorhanden, welche im Gegentheile völlig aufgehoben waren, kein Intentionszittern, keine Veränderung der Sprache, kein Nystagmus.

Wir halten uns damit zu dem Schluss berechtigt, dass der Sitz der Krankheit nur in den peripheren Nerven sein könne.

Ueber den anatomischen Vorgang *intra vitam* Vermuthungen aufzustellen, dürfte kaum gestattet sein, doch dürfen wir mit Sicherheit aus den mit Atrophie der Muskeln verbundenen Lähmungen, aus der Herabsetzung der electricischen Erregbarkeit, der Entartungsreaction auf degenerative Vorgänge schliessen und da die Nerven der afficirten Theile in diffuser Weise ergriffen sind, so würde der Name „multiple degenerative Neuritis“, wie ihn Leyden vorschlägt, für unsere Krankheit der bezeichnende sein.

Nachdem wir auf diesem Wege zur Diagnose einer „multiplen, degenerativen Neuritis“ gelangt sind, erübrigt uns noch durch eine vergleichende Zusammenstellung unsres Falles mit den von den Autoren mitgetheilten nachzuweisen, dass hier wie dort im Ganzen das gleiche Krankheitsbild vorliegt. Wir betrachten zuerst die einzelnen Erscheinungen, sodann die Ausbreitung des Prozesses.

Zunächst die sensiblen Störungen. Wir können bei unsrer Kranken Reizungs- und Lähmungserscheinungen auseinander halten. Zu den ersten rechnen wir die Parästhesieen, die Schmerzen und die Hyperalgesie; die Lähmung zeigt sich unter dem Bilde der Anästhesie. Das Erste, was die Patientin bemerkte, waren Formication und Taubheitsgefühl in den Füßen. Diese beiden Krankheitserscheinungen blieben während des ganzen Verlaufes bestehen und zeigten sich noch, als alle anderen subjectiven Symptome von Seiten der Sensibilität geschwunden waren. Abgesehen von den Fällen, in welchen nur Störungen der Motilität bestanden, kehren diese Parästhesieen bei allen Kranken wieder und bilden meist auch die ersten und letzten Symptome von Seiten der Sensibilität. Das Gleiche gilt von den Schmerzen. Diese waren in der ersten Zeit der Krankheit continuirlich, später von rein intermittirendem Charakter; sie zeigten sich auch in den anästhetischen Partieen, waren sehr heftig und bildeten lange Zeit hindurch das hervorstechendste Symptom.

Ein sehr interessantes Phänomen war die Hyperalgesie im Bereiche der erkrankten Nerven. Auch dieses Symptom kehrt in einer Anzahl der Krankengeschichten wieder. Die meisten Autoren sprechen allerdings nicht von „Hyperalgesie“, sondern von Hyperästhesie; da aber beide auf einer krankhaft erhöhten

Perception oder Leitung beruhen, so dürften sie dem Wesen nach einander gleichkommen, insofern Hyperästhesie die unangenehme Empfindung eines schwachen Reizes, Hyperalgesie, die sehr unangenehme schmerzhaftige Empfindung eines stärkeren Reizes bedeutet, die letztere kann demnach auch mit einem gewissen Grade von Anästhesie verbunden sein. Der diesbezügliche Unterschied in den Krankheitsberichten dürfte somit nur scheinbar existiren; belegen ja gerade manche Autoren, wie Niemeyer mit den Namen Hyper-Algesie und -Aesthesie ein und dieselbe Sache. Duménil erzählt in seinem 2. Falle, dass die Hyperästhesie am Fusse so bedeutend gewesen sei, dass selbst der Druck der Bettdecke nicht ertragen wurde. Grainger-Stewart berichtet in allen 3 Fällen denselben Befund; er theilt mit, dass leichte Nadelstiche nicht empfunden wurden, stärkere heftigen Schmerz verursachten. — Wir erinnern hier an die Bemerkung, dass unsere Kranke einen warmen und kalten Gegenstand an den Füßen nicht unterschied, dass eine hohe Temperatur nicht als Wärme gefühlt wurde, sondern sofort Schmerzen herbeiführte; es bestand also auch Hyperalgesie bei thermischen Reizen.

Melchert, welcher die electrocutane Erregbarkeit prüfte, fand, dass das Minimum der Tast- und Schmerzempfindung einander sehr nahe lagen; ebenso findet sich in unserm Falle Hyperalgesie bei electricischer Reizung des Vorderarmes. (Erstes Prickeln bei 80, erster Schmerz bei 75 mm. R. A.)

Als Symptom der sensiblen Lähmung fand sich bei uns Anästhesie gegen alle Gefühlsqualitäten. In Leyden's erstem Fall war diese so vollständig erloschen, dass selbst tiefe Nadelstiche in die Fusssole keine Empfindung hervorriefen. Im 2. Falle waren nur die Fingerspitzen der linken Hand anästhetisch, doch war das Gefühl auch an den übrigen Partieen ein abnormes. (Wir erwähnten bereits, dass bei diesem Kranken auch die sensiblen Reizerscheinungen sehr gering waren.) Was die Verbreitung der Sensibilitätsstörung auf den Bezirk einzelner Hautnerven anbetrifft, so ergiebt sich zwischen den verschiedenen Beobachtungen ein wesentlicher Unterschied. In einzelnen Fällen schliesst sich die Erkrankung deutlich an das Gebiet bestimmter Nerven an (Eichhorst, Melchert, Duménil); andere Beobachter berühren diesen Punkt nicht; Grainger-Stewart sagt ausdrücklich,

dass die Affection sich nicht an den Verbreitungsbezirk einzelner Nerven angeschlossen habe. Auch bei unsrer Kranken war es nicht möglich Abstufungen in Bezug auf die Schärfe des Tastgefühls im Gebiete der einzelnen Nerven nachzuweisen. Die Fusssohlen und der Fussrücken waren völlig unempfindlich für Tast-, Temperatur- und Drucksinn, schmerzhaft Eindrücke wurden empfunden. Die vordere Fläche des Unterschenkels war weniger anästhetisch, als die hintere; an den oberen Extremitäten war das Verhältniss ähnlich; die Handfläche war für leichtere Eindrücke unempfindlich, der Handrücken weniger; am Vorderarm war die Störung am stärksten an der Volar-, schwächer an der Dorsalfäche; am Oberarm wie am Oberschenkel bestand nur eine mässige Herabsetzung der Empfindung. Die Intensität der Sensibilitätsstörung nahm an allen vier Extremitäten vom Centrum nach der Peripherie hin zu. So war die Dorsalfäche der Finger stärker anästhetisch als die des Handrückens; dagegen war ein Unterschied im Gebiete des Radialis und Ulnaris trotz wiederholter Untersuchung nicht zu erkennen. Vielleicht würde sich dieser Unterschied durch die verschiedene Localisation der Neuritis erklären lassen. Nehmen wir an, dass die Entzündung in den periphersten Theilen der Nerven ihren hauptsächlichsten Sitz hat, so dürfte es gleichgültig sein, welcher Nerv die erkrankte Partie mit dem Gehirn in Verbindung setzt, während bei einer im Nervenstamme localisirten Entzündung ein wesentlicher Unterschied sich herausstellen muss.

Die trophischen Störungen waren bei unserer Kranken nicht so bedeutend, wie sie bei mehreren anderen Fällen geschildert werden. Die Haut der Hände und Füsse war kalt und blass, an den Vorderarmen zeigte sich der Haarwuchs vermehrt; es fanden sich reichliche Pigmentflecke an den Armen und Beinen; auf der Rückenfläche der Vorder- und Oberarme, der Unter- und Oberschenkel fand sich eine reichliche Abschilferung der Epidermis; die Nägel der Finger und Zehen waren gekrümmt. — Im Mai 1882, also 1 Jahr nach dem Beginn der Erkrankung, als der grösste Theil der übrigen Erscheinungen bereits im Rückgange begriffen war, zeigte die Haut ein anderes Bild: Die Epidermis war sehr dünn, die Haut glänzend, die Pigmentflecke und Haare waren verschwunden; die Handfläche

und Fusssohle unterschieden sich in Bezug auf die Epidermis durchaus nicht von den übrigen Körperpartieen, doch ist die Haut überall warm und weich; die Nägel erscheinen normal. Offenbar sind die auf der Höhe der Krankheit gefundenen Veränderungen mehr Zeichen einer Reizung der trophischen Nerven, während der spätere Zustand sich durch das Aufhören des Reizes und beginnende Rückkehr zur Norm erklären lässt. — Nach der im Dezember 1881 vorgenommenen Streckung der Beine wurde der rechte Fuss und Unterschenkel ziemlich bedeutend, der linke viel weniger ödematös; in der rechten Kniekehle war bei der Streckung die Haut etwas eingerissen. Wir halten die Annahme für begründet, dass bei normaler Function der trophischen Nerven der Haut das erwähnte Oedem wahrscheinlich nicht eingetreten wäre, zumal da bei der schwerer erkrankten rechten Extremität dasselbe viel stärker war und länger anhielt als links. Bei den später vorgenommenen Streckungen entstand kein Oedem, trotzdem die Haut in der rechten Kniekehle gleichfalls eingerissen war. Man ist also wohl zu dem Schlusse befugt, dass das Oedem nur auf Rechnung der trophischen Störung zu setzen ist.

Bei fast allen Autoren finden wir trophische Störungen der Haut angegeben. Im 3. Falle von Grainger-Stewart fehlten dieselben, im 2. fand sich „Glozziness“, im 1. bestand Oedem der Hände und Füße. Eisenlohr berichtet über Oedem und Eczem der erkrankten Hautpartieen; Melchert beobachtete Oedem und Glanzhaut; Leyden erwähnt bei seinem 1. Kranken die Vermehrung des Haarwuchses, wie wir sie bei unsrer Kranken beobachteten; Pigmentirung der Haut wird von keinem der Autoren angeführt. — In dieser Hinsicht ist ein in Schmidts Jahrbüchern (1881 Heft 9) erschienenenes Referat über einen von Alexander in Liverpool veröffentlichten Fall von Interesse. Dieser Fall betrifft einen Matrosen, welcher neben sensiblen, ausser andern trophischen Störungen der Haut auch zahlreiche Pigmentflecke zeigte, die sich zum Theil auf bestimmte Nervengebiete localisiren liessen. Der Fall endete in Genesung.

In Bezug auf die motorische Störung lässt sich ebenfalls eine Unterscheidung in Symptome der Reizung und Lähmung treffen. Zu den ersteren zählen wir die Druckempfindlich-

keit, die klonischen Krämpfe, zum Theil die Contracturen der Muskeln; zu den letzteren die Lähmung, die Atrophie, die Herabsetzung der electricischen Erregbarkeit und einen andern Theil der Contracturen.

Die Empfindlichkeit der erkrankten Muskeln gegen mechanischen Insult, gegen Druck und Zerrung durch active und passive Bewegung war sehr hochgradig; der Versuch, das Bein im Kniegelenk zu strecken, verursachte einen heftigen und schmerzhaften Beugeklonus. Sehr früh traten Lähmung und lähmungsartige Schwäche in verschiedenen Abstufungen ein, verbunden mit mehr oder weniger hochgradiger Atrophie der Muskeln, ebenso Contractur im Knie- und Ellenbogengelenke. Die Atrophie und die Contracturen in beiden Knie- und Ellenbogengelenken, waren bereits 4 Wochen nach Beginn der Krankheit, als die Patientin in die Klinik aufgenommen wurde, sehr ausgeprägt. Alle diese Erscheinungen kehren in den übrigen Fällen mit mehr oder weniger Verbreitung und Intensität wieder. Die constanteste Erscheinung unter den Symptomen der Reizung ist die Druckempfindlichkeit; wir finden sie bei allen Autoren mit Ausnahme des 2. Falles von Duménil, welcher ausdrücklich ihr Fehlen hervorhebt. Contracturen erwähnt nur Leyden und Lanceraux. In unserem Falle müssen die Contracturen im Ellenbogen- und Kniegelenk wie bei Leyden als neuropathische aufgefasst werden, d. h. sie sind zu erklären durch eine permanente Innervation des Muskels von den krankhaft gereizten Nerven aus. Dass wenigstens im Juni 1881 noch keine anatomischen Veränderungen, wie sie bei den sog. paralytischen oder rein nutritiven Contracturen sich finden, zu Grunde lagen, geht daraus hervor, dass bei einer damals vorgenommenen Narkose die Beine spontan gestreckt wurden. Dabei bleibt natürlich nicht ausgeschlossen, dass im weiteren Verlaufe der Krankheit schwere trophische Veränderungen in den contracturirten Muskeln Platz griffen.

Die bei unsrer Kranken beobachtete leichte Spitzfußstellung ist als paralytische aufzufassen und durch mechanische Verhältnisse leicht zu erklären; ebendahin gehören die Contracturen, welche von Lanceraux mit der Bezeichnung „consécutives à l'atrophie musculaire“ und diejenigen, welche von Leyden in dem nur kurz erwähnten, eine 73jährige Frau betr. Fall angeführt

werden. Die meisten übrigen Autoren sagen bestimmt, dass keine Contracturen bestanden, dass im Gegentheil die gelähmten Muskeln schlaff waren und der Streckung resp. Beugung keinen Widerstand entgegensetzten, auch wenn die Glieder in pathologischer Stellung, Klauenhand u. s. w. sich befanden. (Duménil, Joffroy, Melchert, Grainger-Stewart, Leyden II. F.) Für die in höherem Grade befallenen Muskelgruppen waren auch in unserem Falle die Muskeln schlaff; wir nehmen an, dass in diesen Partieen die Lähmung die Reizung überwog.

Klonische Zuckungen, wie wir dieselben beobachten konnten, werden von keinem Autor erwähnt, doch passen sie sowohl zu einem Bilde einer Neuritis, dass ihr Vorhandensein jedenfalls nicht gegen die Diagnose einer solchen spricht. Dass dieselben als Reizerscheinungen aufgefasst werden müssen, unterliegt an sich keinem Zweifel, wird aber noch weiter dadurch bestätigt, dass sie durch mechanische Reizungen der erkrankten Muskeln (passive Streckung des Kniegelenks), sowie durch schmerzhaftes Eingriffe auf die sensiblen Nerven der Extremität ausgelöst werden konnten.

Ataxie erwähnen nur Joffroy und Grainger-Stewart.

Was die electriche Erregbarkeit anbetrifft, so zeigte sich dieselbe in verschiedenen Muskelgruppen dem Grade der Lähmung entsprechend herabgesetzt, an den Muskeln des Daumenballens und des Unterschenkels ausgesprochene Entartungsreaction. Das gleiche Verhalten kehrt in allen beobachteten Fällen wieder, wie wir alle Grade der Lähmung von einfacher Ermüdung beim Gebrauche bis zu vollständiger Unbeweglichkeit finden, so sind auch alle Stufen der Herabsetzung der electriche Erregbarkeit vertreten, von der einfachen Herabsetzung der Erregbarkeit durch den faradischen Strom bis zur vollständigen Unerregbarkeit durch den constanten Strom, selbst bei directer Reizung des Muskels. Wir möchten hier besonders den Umstand hervorheben, dass bei unserer Kranken die willkürliche Bewegung viel eher sich wieder einstellte, als die Erregbarkeit durch den faradischen Strom. Im Februar 1882 konnte Patientin ihren rechten Fuss, wenn auch nur wenig, bewegen; im Juni, also 4 Monate später, liess sich durch den stärksten faradischen Strom (2 Elem. und 0 R A) bei directer Reizung der Wadenmuskulatur keine Zuckung

auslösen. Das gleiche Verhalten fand sich an den Muskeln des Daumen- und Kleinfingerballens, trotzdem die Kranke seit längerer Zeit ihre Hände zu feinen Handarbeiten, Stricken, Nähen und Sticken gebrauchen konnte und recht sauber und anscheinend tadellose Arbeiten dieser Art herstellte.

Hand in Hand mit der Herabsetzung der electricischen Erregbarkeit und der Lähmung geht die Muskelatrophie; dieselbe ist an den am meisten gelähmten Partien am ausgesprochensten. Schon frühzeitig stellte sie sich ein; als die Kranke in die Klinik aufgenommen wurde, war sie bereits weit entwickelt, nahm im weiteren Verlauf der Krankheit immer mehr zu und erreichte etwa im Januar ihren höchsten Grad. Atrophie in Begleitung der Lähmung ist in allen Beobachtungen so constant, dass Leyden für die Krankheit den Namen „atrophische Lähmung“ vorschlägt; in der That ist ausser in dem in 13 Tagen tödlich verlaufenden Falle von Bablon dieser Umstand als das hervorragendste Symptom hingestellt worden.

In Rücksicht auf die von Lähmung ergriffenen Muskelpartien macht Leyden in seiner mehrfach erwähnten Abhandlung darauf aufmerksam, dass die vom N. radialis und peroneus innervirten Muskelgruppen mit Vorliebe ergriffen wurden; er stützt seine Ansicht hierbei auf seine eigenen, sowie auf Duménils und Joffroy's Beobachtungen. Dieses Verhalten ist in unserem Falle ebenfalls deutlich; am Oberschenkel und am Oberarm war die Lähmung und Atrophie der Extensoren stärker als diejenige der Flexoren und auch die Krallenstellung der Hände dürfte wohl durch das Ueberwiegen der Flexoren den Extensoren gegenüber ihre Erklärung finden. Unter den neueren Berichten führt der von Kast dasselbe Verhalten an; dagegen war bei Melchert der N. medianus am stärksten, weniger der Ulnaris, am wenigsten der Radialis ergriffen, Grainger-Stewart führt ausdrücklich an, dass der Medianus am schwersten erkrankt war.

Die Sehnenreflexe waren bei unserer Kranken vollständig erloschen; dasselbe beobachtete in seinen 3 Fällen Grainger-Stewart, in seinen 2 Fällen Leyden, während Melchert die Sehnenreflexe als erhalten anführte. Die übrigen Reflexe waren bei unserer Patientin verlangsamt und erfolgten auf schwache Reize gar nicht, auf starke heftig. Bei Leyden waren sie völlig er-

loschen; die Anderen, sofern sie den Punkt erwähnen, melden ein dem unsrigen ähnliches Verhalten z. B. Grainger-Stewart.

Rücksichtlich der Ausbreitung der Störungen zeigt sich überall das gleiche Verhalten, insofern überall die Extremitäten ergriffen werden, so zwar, dass in allen Fällen sowohl die motorischen wie die sensiblen Störungen in den periphersten Theilen die grösste Intensität erreichten und von da nach dem intacten Rumpfe zu abnehmen. Bei unserer Kranken waren am meisten die Füsse ergriffen, weniger die Unter- und noch geringer die Oberschenkel; die gleiche Erscheinung bot sich an Händen und Armen; daneben waren die Extremitäten der rechten Körperhälfte schwerer erkrankt als die der linken; rechts waren auf der Höhe der Krankheit sogar die Bewegungen im Schultergelenk erschwert und die Hyperalgesie der Haut fand sich noch, wenn auch gering, über dem Pectoralis. Von diesem letzten Verhalten abgesehen und abgesehen von einem einmaligen Schmerz an der Seite des Halses, war auch in unserem Falle der Rumpf intact.

Die schwerere Erkrankung der Beine gegenüber den Armen hat unser Fall mit den meisten übrigen gemeinschaftlich, nur im ersten Leyden'schen Falle war das Verhältniss umgekehrt; ausserdem war in der Mehrzahl der Beobachtungen die Ausbreitung der Störungen nicht so ausgedehnt, es heisst vielmehr dass Füsse und Hände gelähmt, die Bewegung im Ellenbogen- und Kniegelenk dagegen kräftig auszuführen waren. (Melchert, Leyden I und II, Grainger-Stewart I, II und III). Leyden berichtet auch in seiner zweiten Krankengeschichte, dass die Extremitäten der einen Körperhälfte stärker als die der anderen afficirt waren; bei Marchand blieb die Störung lange Zeit auf die eine Körperhälfte beschränkt; in Duménils zweitem Falle bestand anfangs gleichfalls unvollständige Hemiplegie, erst 4 Jahre später, als der Zustand beinahe in Heilung übergegangen war, wurden auch die Extremitäten der andern Körperhälfte ergriffen; bei Kast war die linke obere und die rechte untere Extremität am schwersten erkrankt.

Wenn der Rumpf in Mitleidenschaft gezogen wurde, geschah es entweder in der Weise, dass einzelne Nerven erkrankten (Marchand, Duménil) oder dass am ganzen Rumpfe sensible und

motorische Lähmung sich zeigte. In erster Beziehung berichtet Marchand über Erkrankung des N. auricularis, Duménil (II) über Anästhesie der Unterlippe, auch Leyden und Melchert erwähnen heftige Schmerzen in der Bauchmuskulatur. Bei Eichhorst trat in Folge von Entzündung des N. opticus Blindheit, in Folge von Erkrankung des N. vagus der Tod ein und auch Desnos' Kranker erblindete vorübergehend. Gürtelgefühl wird nur in dem von der Section bestätigten dritten Fall von Grainger-Stewart erwähnt. In Bezug auf Blasenstörungen meldet Letzterer, dass bei seinem zweiten Kranken mehrmals die Anwendung des Katheters nöthig wurde; Bablon berichtet über vollständige Sphincterenlähmung; unsere Kranke klagte nur eine Zeit lang über erschwerte Harnentleerung.

Desnos erzählt, dass sein Kranker am ganzen Körper mit Ausnahme von Kopf und Hals gelähmt war und in Folge von Lähmung der Athmungsmuskeln an Asphyxie starb; ebenso Bablon.

Der Verlauf unserer Krankheit war so, dass nach einem acuten Beginne eine allmälige Steigerung der Symptome erfolgte. Nach acht Wochen etwa hatten dieselben ihren Höhepunkt erreicht, hielten sodann eine Zeit lang mit ziemlich gleicher Intensität an und traten darauf in eine ganz allmälige Besserung ein, so dass schon im October die Beweglichkeit der Hände bedeutend freier, die Sensibilität besser, die Schmerzanfälle seltener waren. Im October überstand die Kranke einen Abdominaltyphus, welcher im Ganzen keinen nachweisbaren Einfluss auf den Verlauf der Krankheit ausübte. Die Besserung schritt fort; im Februar 1882 verschwand die letzte Lähmung, die des rechten Fusses, und jetzt nach einer einjährigen Krankheitsdauer befindet sich Patientin auf dem besten Wege der Genesung. Zum Vergleich können nur die uncomplicirten Fälle herbeigezogen werden. Zwei Kranke von Joffroy, die von Eisenlohr und Marchand starben an Tuberculose, der dritte von Grainger-Stewart, der zweite von Leyden, der erste von Duménil starben an intercurrenten Krankheiten. An der Neuritis selbst starben die Kranken von Desnos nach vier Wochen, von Eichhorst nach drei Wochen, Duménils zweiter elf Monate nach Beginn eines Recidivs und der von Bablon nach dreizehn Tagen. Mit Genesung endeten

zwei Fälle (der erste und zweite) von Grainger-Stewart nach sieben und fünf Monaten, der Fall von Kast nach fünf Monaten. Als der dritte Kranke von Grainger-Stewart vier Wochen nach dem Beginne der Krankheit an Pneumonie starb, war schon eine gewisse Besserung zu constatiren. Leydens erster Kranker zeigte schon nach vierwöchentlicher Krankheitsdauer eine gewisse Besserung, doch hatte er noch nach neun Wochen heftige Schmerzanfälle; als er nach einem Jahre an Nephritis starb, war die Krankheit als abgelaufen zu betrachten; in Duménils zweitem Falle trat nach vier Jahren ein Recidiv auf.

Aus diesem Allen geht hervor, dass sich bei unserer Kranken ein langsamerer Verlauf und eine längere Krankheitsdauer als bei den übrigen in Genesung ausgehenden Fällen constatiren lässt.

Aetiologie: Eine besondere Prädisposition liegt bei unserer Kranken nicht vor. Andere gaben als prädisponirende Ursachen an: Altersschwäche (Duménil, Leyden), ungesunde Wohnung (Melchert), Tuberculose (Joffroy, Lanceraux, Marchand, Eisenlohr). Ob ein bestimmtes Lebensalter die Krankheit begünstigt, lässt sich nach den wenigen Beobachtungen noch nicht feststellen; ausser dem Kindes- und Jünglingsalter sind sämtliche Altersstufen vertreten, Kranke von 25, 26, 28, 31, 34, 36, 37, 49, 51, 52, 56, 57, 61, 66 und 73 Jahren; Bablons Kranker zählte 39 Jahre; Sängers Fall ist hierbei nicht berücksichtigt. Das männliche Geschlecht wurde bis dahin weit häufiger befallen als das weibliche: unter 16 Kranken, abgesehen von unserem Falle, waren nur vier Frauen. — Als nächste Krankheitsursachen werden von den Autoren alle diejenigen Veranlassungen genannt, welche auch für entzündliche Vorgänge in den Centralorganen des Nervensystems angeführt werden: Erkältung, Ueberanstrengung, Trauma, psychischer Affect (Lanceraux), acuter Gelenkrheumatismus (Kast). Unsere Kranke gibt an, dass sie in der letzten Zeit vor ihrer Krankheit sehr häufig und andauernd bis zum Auftreten von Ermüdungsschmerzen in den Beinen an einer Nähmaschine gearbeitet habe und Tags vor ihrer Krankheit hatte sie einen heftigen Aerger. Ob diese Umstände ätiologisch von Bedeutung sind, oder ob die Krankheit nicht mit denselben in Verbindung steht, bleibt dahingestellt. Wichtiger

ist die Bedeutung der fieberhaften Erkrankung. Es entsteht die Frage: Ist das Fieber als entzündliches, als Symptom der Neuritis aufzufassen, oder bildet es, wie in dem Falle von Kast die Ursache der Affection. Hohes Fieber wird bei Entzündungen im Gebiete des Nervensystems z. B. bei Poliomyelitis bisweilen beobachtet, auch sind bereits mehrere Angaben von hohem Fieber bei multipler Neuritis gemacht worden. (Eichhorst, Lanceraux, Leyden, Melchert). Bei unserer Kranken traten die ersten Symptome, Kriebeln in den Füßen, auf als die Frau bereits acht Tage schwer darnieder gelegen hatte; die Lähmung der Zehen und Füße bemerkte sie erst, als nach 14 tägiger Krankheitsdauer die Heftigkeit der Allgemeinerkrankung nachliess.

Wenn auch die Möglichkeit bestehen bleibt, dass das Fieber die Ursache der Krankheit sei, so halten wir die andere Angabe für die wahrscheinlichere, umsomehr als in den oben erwähnten Fällen, abgesehen von Leydens Beobachtung ein bestimmtes Verhältniss zwischen Temperaturerhöhung und Intensität der Erscheinungen nicht bestand. Bei Eichhorst ging schon längere Zeit Fieber voraus und die Krankheit machte noch Fortschritte, als dasselbe bereits verschwunden war; Lanceraux gibt überhaupt nur an, dass Fieber bestanden habe, Melchert, dass in den ersten Wochen abendlich Temperaturerhöhung stattfand. Unsere Kranke hatte Fieber, delirirte, litt an fast unstillbarem Erbrechen, befand sich also in einem Zustande, welche sie leichte Störungen wohl übersehen liess.

Die vollständige Lähmung der Hände und Füße spricht dafür, dass die Entzündung, bis sie diesen Effect herbeiführen konnte, schon einen ziemlich hohen Grad erreicht haben musste, das Fieber also sehr wohl als entzündliches betrachtet werden kann.

Vielleicht ist es bei dieser Annahme gestattet, das heftige Erbrechen in gleicher Weise wie die Delirien als Symptom der Gehirnreizung aufzufassen, welche bei jedem entzündlichen Fieber vorkommen können, jedenfalls aber nicht auffällig sind, wo es sich um eine Entzündung im Gebiete des Nervensystems handelt. Das Erbrechen galliger Massen ist wohl in diagnostischer Beziehung ohne Bedeutung und allein auf die Heftigkeit des Erbrechens zu beziehen.

Rücksichtlich der Bemerkung Grainger-Stewarts, welcher durch die Uebereinstimmung der 3 von ihm beobachteten Fälle gedrängt, auf die Möglichkeit einer vorliegenden Infectionskrankheit hinweist, wollen wir nicht unerwähnt lassen, dass sich bei unsrer Kranken schon bei Aufnahme des ersten Status eine Milzvergrösserung nachweisen liess und der zuerst behandelnde Arzt einige Roseolaflecke gesehen haben will.

Hiermit dürfte das Ziel, die Identität des Krankheitsbildes in unserem und den früher mitgetheilten Fällen darzuthun, erreicht sein. Welche practische Gesichtspunkte ergeben sich nummehr aus unseren Beobachtungen und denen der neuesten Mittheilungen in Bezug auf Prognose und Therapie?

In unserem Falle darf die Prognose jedenfalls als eine günstige angesehen werden. Es lässt sich hoffen, dass die Muskeln, welche nach langandauernder Lähmung wieder beweglich geworden sind und sichtlich an Consistenz und Umfang zunehmen, auch die zu normaler Function nöthige Kraft wiedergewinnen werden.

Im Allgemeinen müssen unsere Beobachtungen, sowie die von Grainger-Stewart und Kast die schon von Leyden als gut hingestellte Prognose der Krankheit *quoad vitam* noch günstiger gestalten. Von den an multipler Neuritis Erkrankten starben an der Krankheit selbst, wenn wir von dem nicht sicher constatirten Bablon'schen Falle abstrahiren, also von 16 Erkrankten 4. Davon betraf ein Fall eine altersschwache Frau von 73 Jahren; Eichhorst's Kranker war 66 Jahre alt; ein Dritter litt an einem Herzfehler und ein einziger Fall betrifft eine im mittleren Lebensalter stehende, sonst gesunde Frau. Von den neuerdings beobachteten Fällen starben die von Marchand, Melchert und 1 von Grainger-Stewart an intercurrenten Krankheiten, der von Kast, 2 von Grainger-Stewart genasen und unsere Kranke berechtigt zum Anschluss an diese.

Darnach dürfte die Prognose *quoad vitam* in folgender Weise zu formuliren sein: Wenn die multiple Neuritis ein nicht durch Krankheit oder hohes Alter geschwächtes Individuum befällt, so ist die Prognose als recht günstig zu bezeichnen, da ein Uebergreifen der Affection auf den Rumpf im Ganzen oder auf einzelne lebenswichtige Nerven in der Regel nicht beobachtet wird. Solange

die Krankheit noch nicht zum Stillstand gekommen ist, bleibt indess die Möglichkeit eines solchen Uebergreifens und damit eine drohende Lebensgefahr bestehen. — Ob die Resistenz der Erkrankten gegen intercurrente Krankheiten ungünstig durch das Leiden beeinflusst wird, wie Leyden annehmen möchte, ist wohl an sich wahrscheinlich, doch liefert unsere Patientin den Beweis, dass dieses Verhalten selbst bei schweren Formen nicht als Regel gelten kann.

Die Prognose quod valetudinem et restitutionem ist gewiss gleichfalls eine günstige. Auch in dieser Beziehung zeigt unser Fall, dass wir selbst nach monatelangem Bestehen einer vollständigen Lähmung noch auf Restitution hoffen dürfen. Der 2. Fall von Duménil lehrt indess, dass auch Recidive vorkommen können und in Leyden's erster Beobachtung finden wir ein Beispiel, dass einzelne Lähmungen nicht zurückgehen. Ob im Falle von Lanceraux die Lähmungen bestehen blieben, geht aus der Krankengeschichte nicht deutlich hervor.

Therapie: Die bei unserer Kranken in Anwendung gebrachte Therapie entsprach theils der Indicatio morbi, theils der Indicatio symptomata.

Bald nach dem Eintritt der Kranken wurde electriche Behandlung gebraucht, ein stabiler galvanischer Strom wurde auf die Wirbelsäule applicirt und ein etwas stärkerer zur Behandlung der Beine in der Weise benutzt, dass der Strom im oberen und unteren Drittel quer durch den Ober- und Unterschenkel geleitet wurde. Die Arme wurden ebenfalls galvanisirt. Seitdem die Kranke aus der chirurgischen in die medicinische Abtheilung zurückgekehrt ist, werden die Beine faradisirt. Leyden warnt vor einer zu frühen Anwendung der electriche Behandlung, indem er seine Ansicht auf einen von Duménil beobachteten Misserfolg stützt. Duménil hat aber auf der Höhe der Krankheit einen ziemlich starken faradischen Strom in Anwendung gebracht, es fragt sich, ob hieraus auch auf eine ungünstige Wirkung des galvanischen Stromes geschlossen werden kann. Eulenburg wenigstens empfiehlt dringend die beruhigende Wirkung eines mittelstarken stabilen, galvanischen Stromes bei acuter Neuritis. Bei unsrer Kranken liess sich eine schädliche Wirkung der electriche Behandlung jedenfalls nicht constatiren; es trat

vielmehr bald nach Einleitung derselben ein Nachlassen der Schmerzanfälle ein und dass der jetzt applicirte faradische Strom keinen ungünstigen Einfluss ausübt, beweist die täglich fortschreitende, erfreuliche Besserung. Auch Grainger-Stewart und Kast rühmen Erfolge der electricischen Behandlung.

Kurze Zeit vor Anwendung der Electricität wurde mit hydropathischen Einwicklungen begonnen: Ein leinenes Laken wurde in Wasser von 26 R. getaucht, tüchtig gerungen und damit die Kranke umwickelt. In dieser Umhüllung blieb sie 15 Min. lang. Leyden hat warme Bäder empfohlen; sonst wird der Hydrotherapie nicht Erwähnung gethan; Duménil gebrauchte Schwefelbäder.

In unserem Falle wurden an Arzneimitteln angewandt: Jodkalium 2,0, später 6,0 pr. d.; darauf Sol. Fowleri und nachher Natr. osm.; Leyden empfiehlt bei fieberhaftem Beginn der Erkrankung Salicylsäure; Grainger-Stewart gab anfangs Ergotin später Strychnin. — Die Heftigkeit der Schmerzen erforderte lange Zeit hindurch die Anwendung von Morphinum; bisweilen wurden statt des Morphioms subcutane Injectionen von aqu. dest. mit gutem Erfolge gemacht. Als die Schmerzanfälle eine Zeit lang zur bestimmten Tageszeit auftraten, wurde Chinin, doch ohne Erfolg, verabreicht.

Die Anwendung der Narcotica wird bei der Mehrzahl der Mittheilungen als erforderlich angegeben. Marchand berichtet über eine Dehnung des N. ischiadicus. In Folge dieser Proccedur unterblieben die Schmerzen im Ober- und Unterschenkel, bestanden jedoch noch im Fusse; nach 14 Tagen trat der frühere Zustand wieder ein.

Um eine bessere Beweglichkeit der Gelenke herbeizuführen, wird bei unsrer Patientin jetzt auch von der Massage Gebrauch gemacht und der Erfolg ist augenscheinlich ein guter. — Die Behandlung des intercurrenten Typhus ist dabei nicht in Rücksicht genommen.

Wir haben im Titel und in der Arbeit selbst unsere Krankheit als „multiple, degenerative Neuritis“ bezeichnet, also die Leyden'sche Bezeichnung beibehalten, um nicht die falsche Meinung zu erwecken, als wollten wir mit einem neuen Namen etwas Neues bezeichnen. Der Name „multipel“ scheint uns in-

dessen den Begriff nicht vollständig zu decken: „multipel“ heisst „vielfach“; es handelt sich jedoch in den erkrankten Theilen, den Extremitäten, nicht um eine Erkrankung „vieler“, sondern „aller“ Nerven; es sind nicht bestimmte Nervengebiete, sondern bestimmte Körpertheile in Bezug auf alle ihre nervösen Elemente ergriffen; auch die Intensität der Erkrankung ist verschieden in Bezug auf die Körperpartieen, nicht in Bezug auf Nervenstämmen. Herr Hofrath Nothnagel hat gelegentlich einer klinischen Vorstellung für unsere Krankheit den Ausdruck „diffuse Neuritis“ gebraucht; jedenfalls trifft diese Bezeichnung das Wesen der Krankheit schärfer als die von Leyden angegebene. Der Name der Krankheit würde darnach lauten: „Diffuse degenerative Neuritis der Extremitäten.“

Zum Schlusse erfülle ich noch die angenehme Pflicht, Herrn Hofrath Nothnagel für die Erlaubniss, den Fall veröffentlichen zu dürfen, sowie für gütige Unterstützung meinen besten Dank auszusprechen.