

Die multiple Neuritis in und nach dem Kriege.

Von Dr. Albert Knapp in Düsseldorf.

(Schluß aus Nr. 20.)

Wiederholt ist eine ausgesprochene Entzündung beider Krurales übersehen und die Erschwerung des Gehens und die leichte Ermüdbarkeit als neurasthenisches Symptom gedeutet worden. Charakteristisch für die leichteren Formen der Kruralneuritiden ist außer der Druckempfindlichkeit der Stelle, wo der Nerv unter dem Poupartschen Band hervortritt, die oft unsymmetrische Herabsetzung oder Aufhebung der Kniephänomene, seltener eine Steigerung der Sehnenreflexe bei ungleicher Kontraktion der einzelnen Muskelpartien.

Die Neuritis des N. cutaneus femoris externus, früher besonders bei Wäscherinnen vorkommend, ist unter den rheumatischen Einflüssen des Krieges häufiger geworden. So häufig die Neuritiden der Peronei von jeher gewesen sind, so habe ich doch eine doppelseitige isolierte Entzündung beider Peronei profundus nur bei mir selbst beobachtet. Als ich am 20. XII. 1917 stundenlang in strengster Winterkälte auf den Zug warten mußte, der für unseren Abtransport bestimmt war, trat sie auf. Sie kündigte sich mit einem Wundgefühl zwischen Großzehe und 2. Zehe an, sodaß ich die Wirkung der gefrorenen Stiefel annahm, bis ich im Quartier auch objektive Sensibilitätsstörungen bei anscheinend normaler Haut feststellen konnte. Zeitweise hatte ich empfindliche Schmerzen beim Gehen auf dem inneren Teil der Zehenballen.

Auch die isolierte Entzündung eines Nervus axillaris gehört zu den Seltenheiten; ich habe sie aber, außer bei mir, noch in 2 Fällen unmittelbar nach Kriegsende diagnostizieren müssen. Die stärkste Druckempfindlichkeit findet sich an der Stelle, wo der Nerv sich um den Humerus schlingt, und an der Stelle, wo der Nervus cutaneus humeri posterior abzweigt.

Das intermittierende Hinken der Beine, Erbs Dysbasia intermittens arteriosclerotica, kommt in seltenen Fällen ohne

nachweisbare Gefäßveränderungen in Verbindung mit neuritischen Symptomen besonders bei Nikotinvergiftung vor. „Wir wissen, daß das intermittierende Hinken nicht nur an den unteren Extremitäten vorkommt, sondern auch den oberen, wie dies Nothnagel zuerst beschrieben,“ was neuerdings v. Frankl-Koch erst wieder betont und worauf auch Voß in der Düsseldorfer Medizinischen Gesellschaft vor kurzem aufmerksam gemacht hat. Gerade dieses intermittierende Hinken an den Armen aber, charakterisiert durch das Auftreten von Parästhesien, Schwächegefühl und Schmerz bei der Anstrengung der Hände, welches in der Ruhe bald verschwindet, kommt auch bei jungen Leuten ohne Gefäßveränderungen vor, ist heilbar und auf eine leichte Neuritis der Armnerven zurückzuführen. Selten ist, wie bei dem intermittierenden Hinken der Beine meist, Nikotinabusus in der Anamnese nachzuweisen.

Ein seltenes Beispiel von professioneller Neuritis sei hier erwähnt. Ein 32jähriger Soldat wurde anfangs als Kompagnieschneider in Rußland verwendet und hatte wochenlang Tag und Nacht an den steifen Kragen der Offizieruniformen gearbeitet. Plötzlich, im Frühjahr 1915, entfiel die lange Nadel seiner Hand und war er unfähig, kleine Gegenstände zwischen den Fingern festzuhalten. Bei Regenwetter stellten sich Schmerzen und Parästhesien in der rechten Hand ein; sonst waren ihm Empfindungsstörungen nicht zum Bewußtsein gekommen.

Die Zwischenräume zwischen den rechten Mittelhandknochen, besonders auch zwischen dem ersten und zweiten, waren eingesunken, der Kleinfingerballen abgemagert. Sämtliche Interossei, die Kleinfingerballenmuskeln und der Adductor pollicis waren paretisch und zeigten partielle Ea.R.; Gegenüberstellung des Daumens, Streckung und Beugung des Daumens und der übrigen Finger waren nur wenig geschwächt, das Daumengrundgelenk überstreckt. Während der rechte Vorderarm um $\frac{1}{2}$ cm stärker war, blieb der Handumfang rechts um $\frac{3}{4}$ cm hinter dem linken zurück. Außer einer Hypästhesie des rechten Handrückens bis zur Mitte und an dem Grundgliedrücken der drei ulnaren Finger waren keine Empfindungsstörungen nachweisbar.

Es handelt sich um eine professionelle Neuritis, die hauptsächlich den Ulnaris der rechten Hand, weniger die vom Medianus und Radialis versorgte Handmuskulatur betroffen hatte. Sie ist bei zahlreichen Berufen beschrieben, bei Schneidern bisher nie beobachtet.

Von besonders verhängnisvoller Bedeutung kann die Beteiligung des Vagus an dem polyneuritischen Prozeß werden. Während ich Kehlkopflähmungen sehr selten beobachtet habe, habe ich Störungen der Atmung und der Herztätigkeit, besonders eine hochgradige Pulsbeschleunigung und Erbrechen sehr häufig und öfters in lebensbedrohendem Umfang begegnet. Mehrere unserer jungen Krieger sind an Herz- und Atemlähmung gestorben.

Eine Beobachtung, die ich an mir selbst gemacht habe, gibt mir Anlaß, noch über die trophischen Störungen ein Wort zu sagen. Zweimal sind bei mir Ernährungsstörungen an den Fingernägeln einige Wochen einem neuen Anfall der Polyneuritis vorausgegangen. Anfangs brachen die Nägel unter sehr unangenehmen Empfindungen ab, später wurden sie rissig, brüchig, erhielten Querrißen, rissen ein und brachen ab, ohne daß ich es merkte, öfters während der Nacht. An der linken Hand waren diese Ernährungsstörungen mehrere Wochen das einzige Symptom, bis eine mit Fieber sich einleitende Neuritis der linken Armnerven sich einstellte. Daß ich Sensibilitätsstörungen an den Fingern und an den Zehen hatte, kam mir erst zum Bewußtsein, als mir ein Foliat auf diese fiel, ohne daß ich es schmerzhaft empfunden hätte, und als mir jemand auf die Zehen trat, ohne daß ich es unangenehm vermerkt hätte. Es waren bei mir besonders Störungen des Drucksinnes, des Raumsinnes und Ortssinnes vorhanden, außerdem verlangsamte Empfindungsleitung, während die übrigen sensiblen Qualitäten weniger beeinträchtigt waren. Bei einem außerordentlich schmerzhaften Anfall meiner Polyneuritis am rechten Arm zog ich mir ohne wesentliche Schmerzen mehrere, noch jetzt nach 32 Monaten sichtbare Verbrennungen durch heiße Umschläge zu.

Auch das Auftreten von Gelenkschwellungen, wie ich es an mir selbst erlebt habe, ist wohl teilweise auf trophische Störungen zurückzuführen, besonders wenn die Haut an den Händen und Füßen gerötet ist und sich heiß anfühlt. Auch Oedeme kommen vor, sowohl an den Enden der Extremitäten, als auch über den entzündeten Nerven und Muskeln.

Eigenartige Wahrnehmungen habe ich an mir selbst über psychische Veränderungen bei mehreren polyneuritischen Anfällen gemacht. In den frühen Morgenstunden des 10. II. 1917 hatte ich eine Kohlenoxydvergiftung, am 12. begannen die Schmerzen am rechten Oberarm, die schließlich zu einer Parese besonders des mittleren Deltoideus führten. Am 13. stellte ich Temperatursteigerungen bis 38,5 fest. Um dem mir im benachbarten Feldlazarett als unerlässlich bezeichneten Rücktransport zu entgehen, versuchte ich mich mit Aspirin zu behandeln. Ich nahm 12 Tabletten, ohne die Schmerzen ganz unterdrücken zu können, und geriet in einen eigenartigen deliranten Zustand. Die mannigfachsten szenischen Halluzinationen lösten sich ab; dabei war ich mir des abnormen Zustandes einigermaßen bewußt. Sobald mich der Sanitätsunteroffizier rief, war ich zur Stelle, ordinierte auch trotz der Schmerzen richtig, versah den vollen Dienst; sobald ich aber fertig war und mich mit einem Buch angekleidet aufs Bett legte, versank ich trotz meines inneren Widerstrebens sofort wieder in den Traumbestand. Dieser dauerte fast 2 Tage. Ich dachte anfangs daran, daß das Aspirinpräparat nicht ganz rein gewesen sein könnte, bis sich dieser Zustand in einer Nacht meines 6. Rezidivs zu Hause

wiederholte. An eine medikamentöse Ursache war diesmal nicht zu denken, Fieberdelirien kamen auch kaum in Frage, da die rektale Höchsttemperatur 38,9 war. Auch diesmal war ich leicht aus dem Zustand zu erwecken; als ich meine Frau fassungslos fand wegen der Aeußerungen, mit denen ich auf meine deliranten Erlebnisse reagierte, tröstete ich sie mit monotoner, langsamer und leicht skandierender Stimme, um einen Moment wieder in den alten Zustand zu verfallen. Ich habe weder damals noch an der Front auch nur einen Tropfen Alkohol getrunken, auch nicht geraucht. Der Zustand dauerte mit Unterbrechungen noch den nächsten Tag und einen Teil der nächsten Nacht, nur reagierte ich später nicht mehr mit Reden auf die inneren Erlebnisse.

Relativ viel häufiger als in normalen Zeiten waren in und nach dem Krieg die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten. Natürlich haben mit dem Krieg auch die Fälle von Pseudotabes polyneuritica (Névrotabes périphérique Dejerines) absolut zugenommen. Relativ betrachtet sind die ataktischen Störungen eher seltener geworden. Namentlich ist die Entscheidung dann zeitweise kaum sicher zu fällen gewesen, wenn die ataktische Form der multiplen Neuritis bei einem früheren Luetiker auftrat. Zugenommen haben auch die lanzinierenden Schmerzen bei Polyneuritikern; ich bin ihnen, vielleicht zufällig, häufiger an den Armen als an den Beinen begegnet. Bei mir war die Verlaufsrichtung der durchstoßenden Schmerzen verschieden; bei und noch lange nach dem ersten Anfall erfolgten sie in der Schafrichtung des Oberarmknochens, bei und nach dem 6. quer durch den Oberarm. Am ehesten ausschlaggebend für die Entscheidung, ob es sich um Tabes oder Pseudotabes polyneuritica handelt, sind leichte elektrische Veränderungen und das Fehlen von Blasen- und Potenzstörungen, während eine Beeinträchtigung der Pupillenreaktion bei Polyneuritiden alkoholischer Aetiologie nicht so selten vorkommt.

Noch einige Beispiele für die großen differentialdiagnostischen Schwierigkeiten bei der Polyneuritis.

1. Ein 37jähriges Fräulein E. W. kommt am 12. IV. 1920 aus einer benachbarten rheinischen Stadt mit der Angabe, seit einer im Jahre 1917 durchgemachten Brustfellentzündung Schmerzen in der linken Seite zu haben, seit 6–8 Wochen aber kontinuierlich an Schmerzen im Nacken, über den Schultern und der Halswirbelsäule zu leiden. Allmählich haben sich auch Schwächeerscheinungen in Armen und Beinen, besonders links, eingestellt. Bei gebeugter Kopfhaltung unerträgliche Schmerzen in der linken Schulter, im Liegen Schwindel. Objektiv ist außer einer Pleuritis sicca links seitlich unten nur eine außerordentliche Druckempfindlichkeit des Hinterhauptsnerven, des Plexus brachialis links, des 5. und 6., 10. und 11. Interkostalis links und vielleicht einer Hyperästhesie an der Wirbelsäule vom 7. Halswirbel bis zum 2. Brustwirbeldarmfortsatz, schwachen, später aufgehobenen linksseitigen Bauchdeckenreflexen nichts Auffallendes festzustellen. Ich befürchtete zuerst eine Pachymeningitis cervicalis hypertrophica in ihrem neuralgischen Stadium. Nach 8 Tagen hatten Diaphoresis und Melubria die Schmerzen wesentlich gebessert, waren aber beide Krurales stark druckempfindlich, und nach einigen Monaten war die Kranke geheilt.

2. Eine 18jährige Arbeiterin P. K. wird mir am 22. VII. 1921 von einem Kollegen überwiesen. Bei dem Mädchen sei ganz plötzlich ohne jede Schmerzen und ohne irgendeine Störung des Allgemeinbefindens eine doppelseitige Lähmung der Schultermuskulatur aufgetreten. Das Mädchen war unfähig, die Arme im Schultergelenk zu bewegen, die schlaff herabhängenden Arme nach vorn, seitlich oder nach hinten vom Leib zu entfernen, nach außen oder innen zu drehen. Während die Kukkulae funktionierten, waren der Deltoideus und die Muskeln der Ober- und Untergrätengrube sichtbar geschwunden. Die Stellung des Schulterblattes war nicht abnorm, Latissimus dorsi, pectoralis major, Serratus und Oberarmmuskeln waren annähernd normal. In den atrophischen Muskeln partielle, teilweise totale Ea.R. Die Sensibilität war normal. Ich dachte auch an eine Poliomyelitis acuta etwa in der Höhe des 5. und 6. Zervikalsegmentes, nach Dampfbädern und Jodvasogeneinreibungen trat rasch Besserung ein, am 16. VII. nahm das Mädchen die Arbeit wieder auf, heute, Ende Oktober, sind nur noch geringe Lähmungserscheinungen erkennbar.

3. Am 19. III. 1920 stellte sich mir eine Kaiserswerther Diakonissin, E. G., im Alter von 34 Jahren vor, die wegen Schwäche in beiden Armen und Beinen Dienst nicht mehr verrichten konnte. Dezember 1918 und Januar 1919 von einer härtnäckigen Grippe heimgesucht, fühlte sie nach anscheinender Wiederherstellung der Berufsfähigkeit im Februar 1919 Parästhesien an den Schultern und Armen, die bald von einer zunehmenden Schwäche und Abmagerung beider Extremitäten, besonders im Bereich des Schultergürtels, abgelöst wurden. Der September 1919 brachte eine wesentliche Verschlimmerung mit sich, indem auch das rechte Bein so schwach wurde, daß sie sich nur an dem Geländer mit den Armen die Treppe hochziehen konnte. Bei solchen Anstrengungen trat bald ein schmerzhaftes Ermattungs- und Taubheitsgefühl in den Armen, später auch im rechten und endlich in beiden Beinen ein, das sich schließlich so steigerte, daß nach wenigen Minuten Arme und Beine ihren Dienst überhaupt versagten. Nach einem Ausruhen von mehreren Minuten konnten die Extremitäten wieder gebraucht werden, soweit es die Atrophien erlaubten.

Auffallend war eine hochgradige Abmagerung der Schultergürtelmuskulatur, weniger stark der Oberarmmuskulatur. In der ersten waren nur Bewegungsreste übrig; die grobe Muskelkraft wurde distalwärts besser, aber auch die Fingerbewegungen waren etwas paretisch.

Doch waren Vorderarm und Hände frei von Atrophien. Das rechte Bein über das linke zu legen, war nur mit Hilfe der Hände unter großen Anstrengungen möglich. Die Gesäß- und Oberschenkelmuskulatur war besonders rechts, in geringerem Grade auch links, sehr schwach. Die Unterschenkelmuskeln waren leistungsfähiger, aber auch etwas geschädigt.

Die Knieschneibenreflexe waren gesteigert, die Fersenreflexe normal, der rechte Trizeps- und Bizepsreflex minimal, die linken Armreflexe fehlten. Bauchdeckenreflexe waren vorhanden. Sensibilitätsstörungen fehlten. Abgesehen von einer Druckempfindlichkeit beider Krurales ließen sich Druckpunkte nicht nachweisen.

Die elektrische Reaktion war im rechten und linken Deltoideus quantitativ herabgesetzt, die langen Fingermuskeln zeigten partielle Ea.R., der rechte Trizeps war überhaupt nicht zur Kontraktion zu bringen. Deltoideus, Bizeps, kleine Fingermuskeln, Glutaei wiesen träge Zuckungen auf, bei einer Reihe von Muskeln überwog die A.Oe.Z. und kamen starke Stromschleifen zustande.

Die Entscheidung, ob es sich um eine multiple Neuritis oder eine atypische progressive Muskelatrophie handle, konnte bis zur Abreise aus der 4monatigen Behandlung nicht mit voller Sicherheit getroffen werden.

In differentialdiagnostisch schwierigen Fällen fahnde man beim Verdacht auf Polyneuritis besonders auf leichteste elektrische Veränderungen auch in anscheinend nicht gelähmten Muskeln, auf Formikationen und andere Parästhesien, auf Druckpunkte besonders auch der Krurales und Interkostales, Schlaffheit einzelner Muskeln, abwechselnde Steigerung und Herabsetzung der Sehnenreflexe, kombiniert mit Hypotonie.

Bezüglich der Behandlung nur einen kurzen Wink für den Praktiker. Die souveräne Therapie ist die Diaphoresis, die sich auch in der Privatpraxis in schweren Fällen, ohne das von Vagussymptomen gefährdete Herz zu schädigen, mit Hilfe eines knieförmig gebogenen, unter die Bettdecke geleiteten Rohrs, in dem die Dämpfe einer Spirituslampe fortgeleitet werden, gut durchführen läßt. Es ist merkwürdig, wie wenig diese dankbarste Methode angewandt wird. Während des Entzündungsstadiums ist die elektrische Behandlung kontraindiziert. Sie ist meist schmerzhaft und häufig schädlich. Ist die Entzündung abgelaufen, so tut sie gute Dienste. Leichte Massage und besonders Einreibungen und Einpinselungen von leicht resorbierbaren Präparaten, wie Jodvasogen, Ichthyolvasogen, Rheumasan, Credésche Salbe, besonders auch Salizylisapogen, können einen augenfälligen Nutzen bringen.

Der Zweck meiner Abhandlung war nicht, eine erschöpfende Abhandlung über die Polyneuritis zu geben. Eine solche findet man in jedem Lehrbuch und Handbuch der Neurologie. Für den praktischen Arzt halte ich die Darstellung von Cassirer in der Deutschen Klinik für besonders faßlich. Ich wollte nur auf die Modifikationen und Verschiebungen hinweisen, die die Aetiologie, die Symptomatologie, der Verlauf der Polyneuritis durch die besonderen Verhältnisse in der Kriegs- und Nachkriegszeit erfahren haben. Krankheitsbilder, wie ich sie bei meiner Schilderung im Auge hatte, sind immer vorgekommen; aber jetzt kommen sie mit besonderer Häufigkeit vor, Momente, die früher wenig Beachtung verdienten, spielen jetzt eine bedeutsame Rolle, und differentialdiagnostische Schwierigkeiten, denen man früher selten begegnet ist, werden jetzt zur häufigen Klippe. Es ist deshalb auch für den praktischen Arzt von großer Wichtigkeit, sich mit dem Krankheitsbild und seinen mannigfachen Ausprägungen bekannt zu machen.