## II. Progressive multiple lokalisirte Neuritis (Mononeuritis multiplex).3)

Von Prof. Dr. E. Remak in Berlin.

Ein 57 jähriger Schriftsetzer wurde mir am 24. August d. J. wegen einer seit Anfang Juli allmählich und schmerzlos entstandenen Schwäche, Abmagerung und Gefühlsstörung der linken Hand überwiesen. Er war vorher nie krank gewesen, auch nicht syphilitisch, ist Vater von zwei gesunden Kindern, hat in früheren Jahren wohl viel Bier, aber keinen Branntwein getrunken und niemals Symptome von Bleivergiftung (Kolik u. s. w.) gehabt. Es bestand bei dem sonst für sein Alter eines blühenden Aussehens sich erfreuenden Manne eine auf das Gebiet des linken Nervus ulnaris beschränkte amyotrophische Parcse. Besonders die Muskeln des ersten Zwischenknochenraumes, weniger des Kleinfingerballens waren und sind abgemagert; die beiden letzten Finger befinden sich in leichter Klauenstellung; die Adduction des Daumens, die Spreizung und Adduction der übrigen Finger, sowie die Streckung ihrer Endphalangen war gering, während durch normale Contraction der Daumenballenmuskeln stets die Handfläche kräftig ausgehöhlt werden konnte, entsprechend der gut erhaltenen Motilität des Medianusgebietes. Die Schmerz- und Temperaturempfindung sowie das Berührungsgefühl war an der ulnaren Hälfte des Handrückens und am Kleinfingerballen und Kleinfinger herabgesetzt. Besondere Druckempfindlichkeit des Ulnaris bestand nicht. Die faradische und galvanische Erregbarkeit des Ulnaris am Oberarm, noch mehr aber über dem Handgelenk war und ist sehr herabgesetzt, und bei herabgesetzter faradischer Muskelerregbarkeit der vom Ulnaris versorgten Handmuskeln galvanische Entartungsreaction derselben nachweisbar, während die elektrische Erregbarkeit des Medianus und der von ihm versorgten Muskeln normal war und geblieben ist.

Es handelte sich demnach um eine lediglich im linken Ulnaris lokalisirte neuritische Lähmung, für welche als ätiologisches Moment zunächst eine örtliche Läsion, sei es durch gewohnheitsmässige Compression des Nerven oder einseitige professionelle Ueberanstrengung vermuthet wurde, wie sie als Beschäftigungslähmung bei Glasarbeitern,

3) Nach einer Krankenvorstellung im Verein für innere Medicin am 16. November 1896.

Graveuren u. s. w. beschrieben worden ist.1) Aber es liessen sich weder für eine professionelle noch auch für eine toxische Neuritis Anhaltspunkte ermitteln. Allerdings sind anomale Bleilähmungen, z.B. bei Feilenhauern an der linken Hand vermöge besonderer Inanspruchnahme derselben im Bereich der Daumenballenmuskeln, des Adductor pollicis und Interosseus primus von mir und Moebius beobachtet worden.<sup>2</sup>) Niemals wurde aber eine strenge Begrenzung auf das Ulnarisgebiet und eine entsprechende Sensibilitätsstörung dabei gefunden. Auch ist das Vorkommen von Bleilähmung bei Schriftsetzern, wenn es auch mehrfach, so auch von mir<sup>3</sup>) angegeben worden ist. in neuerer Zeit jedenfalls ungemein seltcn. da unter 98 Fällen von Bleilähmung meiner Beobachtung, über welche ich Aufzeichnungen besitze, kein einziger einen Schriftsetzer betraf. Auch anderweitige ätiologische Momente, welche erfahrungsgemäss zur lokalisirten Neuritis disponiren, wie Puerperium, Diabetes, Tuberkulose. konnten ausgeschlossen werden, so dass zunächst nichts übrig blieb, als die gewohnheitsmässige Lage im Schlafe mit auf dem linken Oberarm aufliegenden Kopfe, vielleicht bei mässigem Alkoholismus, für die Entstehung der Mononeuritis des linken Ulnaris verantwortlich zu machen.

Unter einer entsprechenden galvanischen Behandlung gingen die Sensibilitätsstörungen zurück und besserte sich die Function der abgemagerten Muskeln, so dass Patient schon an die Wiederaufnahme seiner seit dem Eintritt in meine Behandlung eingestellten Arbeit dachte, als er am 9. October, also drei Monate nach Beginn der linksseitigen Handlähmung, darüber klagte, dass er seit zwei Tagen den rechten Oberschenkel nicht mehr so gut heben konnte wie sonst und er eingeschlafenes Gefühl an seiner vorderen Seite hätte. Die Untersuchung bestätigte, dass er den rechten Fuss nicht mehr auf einen Stuhl setzen konnte und im Gehen das rechte Knie stark durchdrückte. In der Rückenlage konnte er das gestreckte rechte Bein nicht mehr vom Lager abheben und bei gebeugtem Knie nur wenig den Oberschenkel in abducirter Stellung erheben. Ausser der Lähmung des rechten Hiopsoas liess sich in den nächsten Tagen immer deutlicher eine zunehmende Parese des rechten Extensor quadriceps und der Adductoren des Oberschenkels nachweisen; die Function der Glutaeen, der Flexoren des Oberschenkels und sämmtlicher Unterschenkelmuskeln ist ganz normal geblieben. Der subjectiven Parästhesie am rechten Oberschenkel entsprach an der Mitte der Vorderseite desselben ein 16 cm langer und 7 cm breiter Streifen relativer Hypästhesie für alle Qualitäten der Hautempfindung, auch der elektrocutanen. Die elektrische Erregbarkeit der Nervi cruralis und obturatorius, welche bereits am 9. October namentlich für die maximale Contraction vermindert war, ist in den folgenden Tagen noch mehr herabgesunken. Mit dem Eintritt der jetzt in allen vom Cruralis und Obturatorius versorgten Muskeln, besonders auch im Musculus sartorius nachweisbaren ausgesprochenen galvanischen Entartungsreaction ist das am 9. October noch schwach vorhaudene Kniephänomen in wenigen Tagen ganz verschwunden, entsprechend den Gesetzen, welche ich vor Jahren über das Verhältniss der Sehnenphänomene zur Entartungsreaction bei peripherischer Neuritis herausgearbeitet habe. Einer leichten Abmagerung der Streckseite entspricht ein um 2 cm verminderter Umfang des rechten Oberschenkels im Vergleich zum gesunden linken Bein, an welchem das Kniephänomen normal entwickelt ist. Während Patient anfänglich keine Schmerzen haben wollte, hat er seit dem 21. October dumpfe, namentlich nächtliche Schmerzen an der Vorderseite des Oberschenkels und neuerdings immer mehr die Empfindung, als wenn das Knie fest umschnürt wäre. Die objective Sensibilitätsstörung ist zurückgegangen und nur noch über dem Knie nachweisbar, während im Bereich des Unterschenkels im Gebiete des Nervus saphenus major, auf welches besonders geachtet wurde, die Sensibilität ebenso stets normal war wie an der Aussenseite des Oberschenkels im Bezirk des Nervus cutaneus femoris externus, dann in der Inguinalbeuge u. s. w.

Es handelt sich also am rechten Bein ebenfalls um eine lokalisirte peripherische Neuritis der motorischen Nerven des Musculus iliopsoas, der Nervi cruralis und obturatorius, welche sämmtlich aus der dritten und vierten Wurzel des Lumbalplexus stammen. Die peripherische Lokalisation des Processes geht aus der Betheiligung des sensiblen Cruralisgebietes, besonders aber auch daraus hervor, dass der Musculus sartorius im Gegensatz zu den Erfahrungen bei poliomyelitischen Lähmungen an der Lähmung und den elektrischen Alterationen betheiligt ist und andererseits der Musculus tibialis anticus am Unterschenkel intact ist.5) Da nach den Erfahrungen von L. Bruns<sup>6</sup>) neuritische Lähmungen beim Diabetes mellitus eine besondere Prädilection für die Cruralisund Obturatoriusgebiete haben, so wurde der Urin wiederholt auf Zucker untersucht, aber stets mit negativem Resultate.

Während die Besserung der Function der linken Hand immer weitere Fortschritte gemacht hat, das rechte Bein dagegen in

6) L. Bruns, Berliner kliuische Wochenschrift 1890, No. 23, S. 513.

¹) Vergl. meinen Artikel "Beschäftigungsneurosen" in der Realency-clopädie der gesammten Heilkunde. Dritte Auflage, 1894, Bd. III, S. 272 und 274.

<sup>&</sup>lt;sup>2)</sup> Vergl. meinen Artikel "Bleilähmung" in der Realencyclopädie der gesammten Heilkunde. Dritte Auflage, 1894, Bd. III, S. 474, und Moebius, Neurologische Beiträge 1895, Heft 4, S. 4-10.

<sup>3)</sup> Realencyclopädie, dritte Auflage, Bd. III, S. 470. 4) E. Remak, Ueber das Verhältniss der Sehnenphänomene zur Ent-

artungsreaction. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten 1885, Bd. XVI. S. 240-274.

5) Vgl. E. Remak, Ueber die Lokalisation atrophischer Spinallähmungen und spinaler Muskelatrophieen. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten 1879, Bd. IX, S. 603-628.

Bezug auf die Motilität nicht besser geworden ist, bemerkte ich vor einigen Tagen zuerst, dass auch der rechte Kleinfinger etwas in Klauenstellung steht, derselbe nicht mehr an den vierten kräftig adducirt werden kann und auch die Adduction des rechten Daumens bei leichter Abflachung des Musculus interosseus primus auffällig schwach ist. Er selbst hat erst kürzlich abgestorbenes Gefühl des rechten Kleinfingers bemerkt. Im Interosseus quartus und primus ist die An SZ schon etwas träge und die elektrische Euregbarkeit des Ulnaris über dem Handgelenk schon leicht herabgesetzt, Druck auf den Ulnarisstamm ist auch rechts nicht empfindlich.

Der Verlauf des Falles hat die Diagnose unzweifelhaft gemacht, dass es sich um eine anscheinend noch progressive Polyneuritis handelt, welche als idiopathische bei dem Mangel nachweisbarer ätiologischer Momente bezeichnet werden muss. Die schon vorher abgelehnte Diagnose der Bleilähmung ist noch unwahrscheinlicher geworden, nicht nur, da beim Aussetzen der Arbeit ein Fortschritt der Lähmung ohnehin ungewöhnlich sein würde, sondern auch, weil, wenn überhaupt Bleilähmungen in seltenen Fällen an den Unterextremitäten auftreten, sie regelmässig als partielle degenerative Unterschenkellähmungen beobachtet worden sind aber niemals die Oberschenkelmuskulatur allein betreffen. 1) Dass es sich aber um eine chronische atrophische Spinallähmung (Poliomyelitis anterior chronica) nicht handelt, bedarf nach den über die strenge Begrenzung der Lähmung und Muskelatrophie auf einzelne peripherische Nervengebiete, die Sensibilitätsstörungen, Schmerzen u. s. w. bereits beigebrachten Angaben keiner weiteren Ausführung.

Immerhin ist die hier vorgestellte Polyneuritis nicht nur durch ihre schubweise Entwickelung, sondern durch ihren ganzen Habitus sehr verschieden von den gewöhnlichen Fällen von acuter Polyneuritis, welche durch ihre diffusere und in der Regel symmetrische Lähmungslokalisation besonders an den Extremitätenenden häufig atrophische Spinallähmungen oder sogar die Landry'sche Paralyse vortäuschen und in dieser Beziehung nicht selten differentialdiagnostisch schwierig zu beurtheilen sind. Hier ist die multiple regellose Erkrankung einzelner Nervengebiete nach einander so auffällig, dass, wenn man die Neuritis eines einzelnen Nerven als lokalisirte Neuritis oder Mononeuritis bezeichnet, man von einer multiplen lokalisirten Neuritis oder Mononeuritis multiplex sprechen kann.

Nachdem ich bereits 1890 gelegentlich hervorgehoben hatte, dass es eine durch präcise Lokalisation auf einzelne peripherische Nervengebiete ausgezeichnete Varietät der multiplen Neuritis giebt, habe ich im Juni d. J. in der hiesigen Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten als acute multiple lokalisirte Neuritis den Krankheitsfall eines Postbeamten vorgestellt, bei welchem nach angestrengtem Sortiren von Briefen ganz acut eine degenerative Neuritis der rechten Nervi suprascapularis und axillaris und des linken Nervus musculocutaneus (perforans Casseri) eingesetzt hatte.<sup>2</sup>) An diese Beobachtung schliesst sich der hier vorliegende Fall zwar an, unterscheidet sich aber durch seinen chronischen Verlauf und die noch mehr sprungweise Lokalisation, für welche eine ätiologische Erklärung nicht gegeben werden kann.

Da zunächst drei Monate lang eine lokalisirte Neuritis des linken Ulnaris bestanden hat, so hat der Fall nach der Richtung hin Interesse, dass er zeigt, dass es unthunlich ist, wie dies mehrfach und kürzlich wieder von Ballet<sup>3</sup>) vorgeschlagen worden ist, die lokalisirte Neuritis (Mononeuritis) meist äusseren Ursprungs ganz von der Polyneuritis zu trennen.

Es tritt diese Frage an mich persönlich heran für die Abfassung des seit der ersten Auflage der Realencyklopädie (1881) von mir bearbeiteten Artikel "Neuritis", ob es jetzt angezeigt ist, denselben in zwei Artikel (Neuritis und Polyneuritis) zu zerlegen. Da die Pathologie sich aber an unsere Eintheilungen nicht kehrt, sondern gelegentlich, wie im vorliegenden Falle, Uebergangsformen vorkommen, so scheint es zweckmässiger, Zusammengehöriges zusammen zu lassen.

<sup>1)</sup> Vgl. E. Remak, Zur Pathogenese der Bleilähmungen. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten 1875, Bd. VI, S. 31-42. Lokalisation saturniner Lähmungen der Unterextremitäten. Neurologisches Centralblatt 1882, I, No. 7, S. 149-151. — Artikel Bleilähmung a. a. O.

<sup>2)</sup> E. Remak. Acute multiple lokalisirte Neuritis. Neurologisches Centralblatt 1896, No. 13, S. 578-581.
3) Ballet. Les polynévrites I: Physionomie clinique. Le Progrès médical 1896, No. 18, S. 273.