



Over het voorkomen van ontaarding der periphere zenuwen bij verschillende ziekten

<http://hdl.handle.net/1874/240338>


~~~~~  
OVER HET VOORKOMEN

VAN

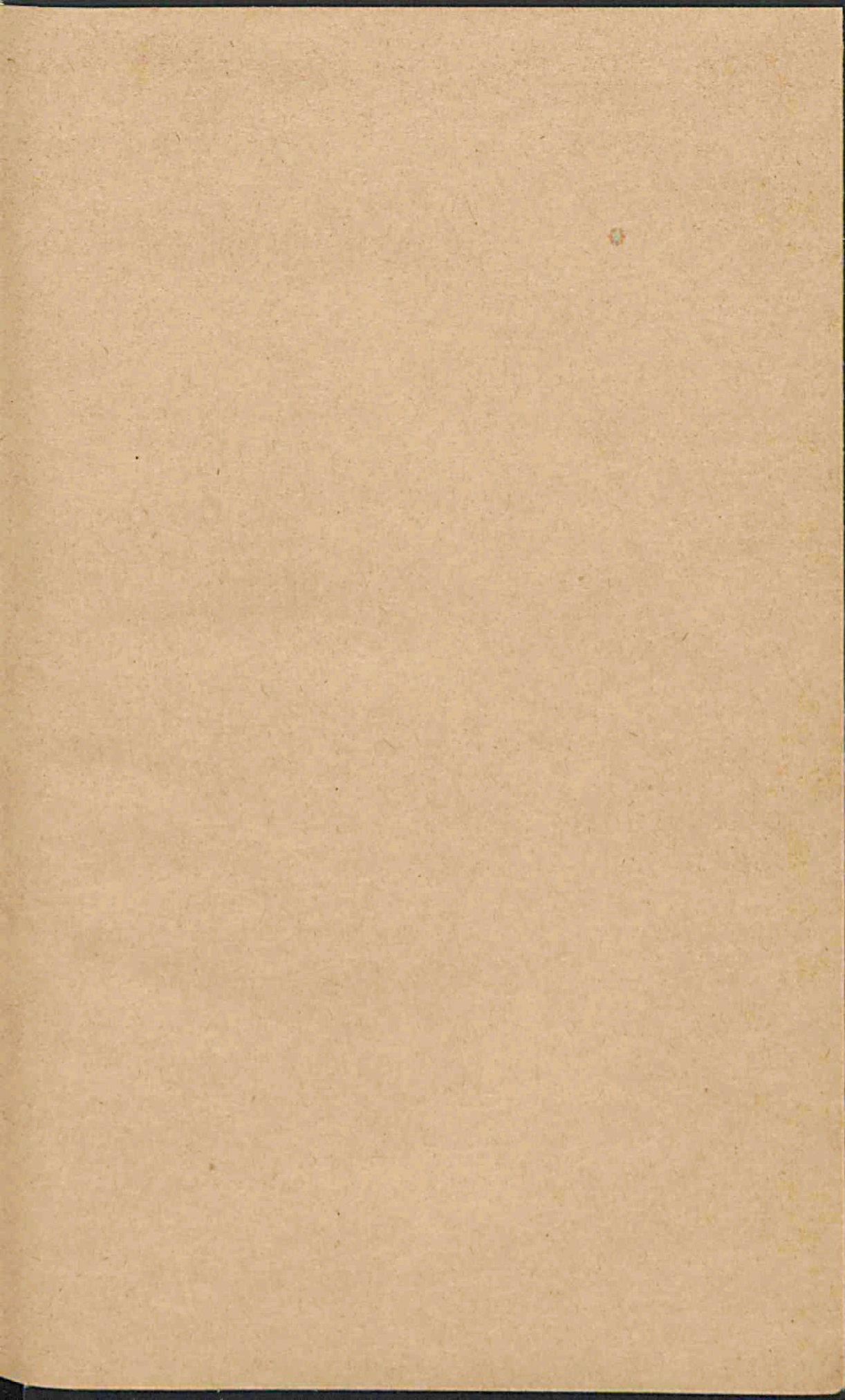
**ONTAARDING DER PERIPHERE ZENUWEN**

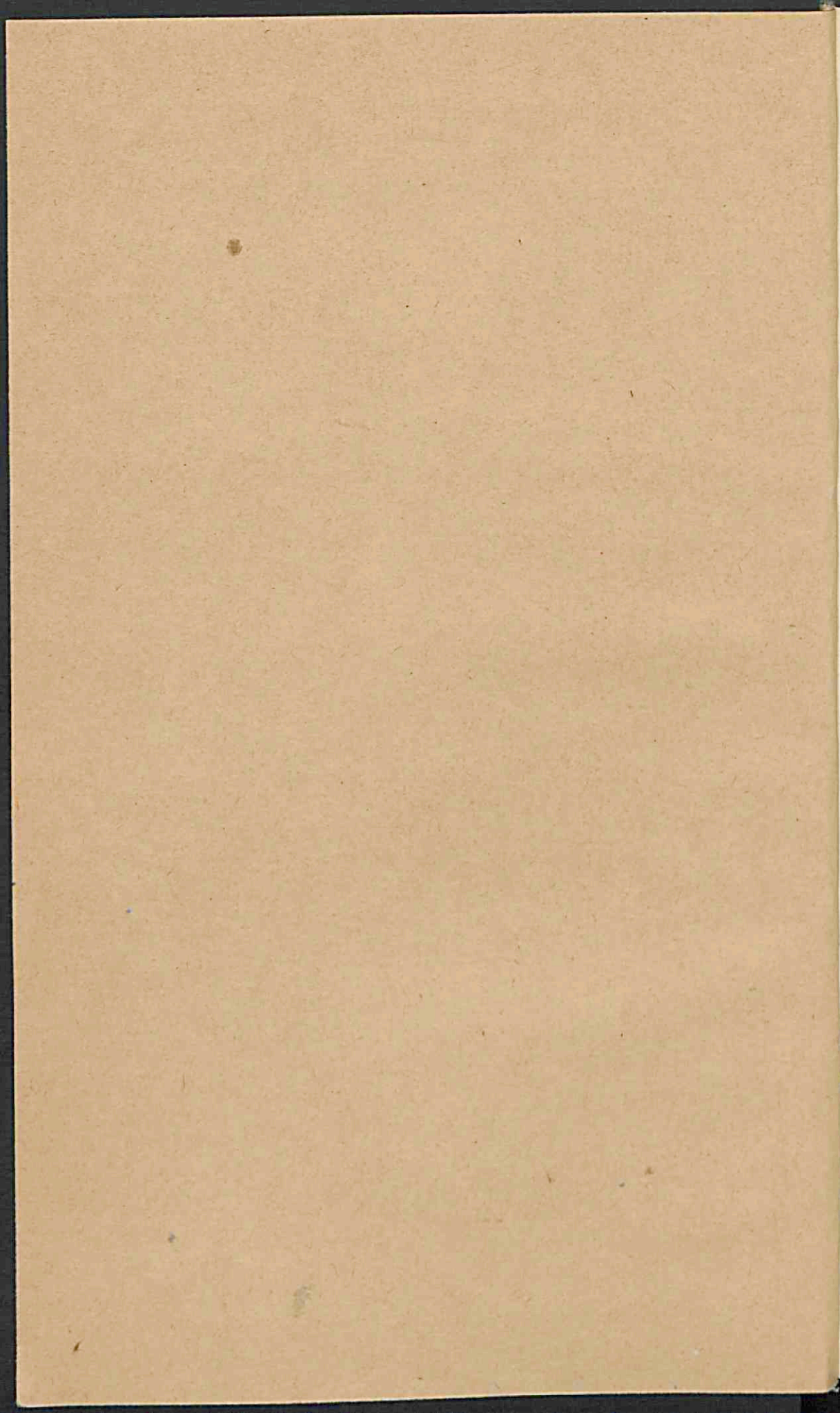
BIJ VERSCHILLENDE ZIEKTEN.













OVER HET VOORKOMEN  
VAN ONTAARDING DER PERIPHERE ZENUWEN  
BIJ VERSCHILLENDE ZIEKTEN.



*Diss. 1888*

Over het voorkomen van ontaarding der  
periphere zenuwen bij verschillende ziekten.

---

PROEFSCHRIFT

TER VERKRIJGING VAN DEN GRAAD

VAN

**Doctor in de Geneeskunde**

AAN DE RIJKS-UNIVERSITEIT TE UTRECHT

NA MACHTIGING VAN DEN RECTOR MAGNIFICUS

**Dr. G. H. LAMERS**

Hoogleraar in de Faculteit van Godgeleerdheid

MET TOESTEMMING VAN DEN SENAAT DER UNIVERSITEIT

TEGEN DE BEDENKINGEN VAN

DE FACULTEIT DER GENEESKUNDE

TE VERDEDIGEN

op Donderdag 12 Juli 1888, des namiddags ten 2 ure

DOOR

**JACOBUS MARTINUS CLINGE DOORENBOS**

geboren te Hoofdplaat.

---

UTRECHT — KEMINK & ZOON — 1888.







AAN MIJN OUDERS.



*Bij het einde van mijne Academische loopbaan, is het mij een aangename taak, maar tevens eene oprechte behoefte om enkele woorden aan dit proefschrift te doen voorafgaan.*

*In de allereerste plaats richt ik tot U, Hooggeleerde Heeren Professoren in de Faculteit der Geneeskunde, een woord van hartelijken dank, voor alles wat door U tot mijn vorming is bijgedragen en voor de vriendelijke wenken en belangstelling, die ik steeds van u mocht ondervinden.*

*In de eerste plaats geldt dit U, Hooggeleerde PEKELHARING, Hooggeachte Promotor, onder wiens leiding, ik het voorrecht had, ruim twee en een half jaar als assistent bij de Pathologische Anatomie werkzaam te zijn en van wiens vriendschappelijke gezindheid, ik steeds de aangenaamste herinneringen zal behouden.*

*Uwe zeer gewaardeerde raad bij het samenstellen van dit proefschrift, zal door mij steeds op hooge waarde geschat worden.*



---

Ook U, Zeergeleerde Heeren Lectoren in de Faculteit der Geneeskunde, een woord van dank, voor het onderwijs, dat ik van U genoten heb.

In het bijzonder U, Hooggeachte vriend WINKLER, een woord van hartelijken dank, voor de welwillende hulp, mij steeds verleend; niet het minst, bij het vervaardigen van dit Proefschrift.

En u mijne Vrienden, van vroegeren en lateren tijd, weest verzekerd, dat de gulden jaren, die ons telden onder Utrechts Muzenzonen, door mij niet zullen vergeten worden.

Moge het ook aan ons bevestigd worden, dat vriendschap aan de Akademie gesloten, een vriendschap voor het leven is.

---

## INLEIDING.

---

Ieder, die kennis maakt met de neurologische literatuur der laatste drie jaren, zal wel getroffen moeten worden, door de talrijke klinische, pathologisch-anatomische en experimenteele onderzoekingen, welke zich met het veranderde periphere zenuwstelsel bezighouden.

Inderdaad, meer en meer leert men de pathologische veranderingen in de periphere zenuwen kennen; meer en meer is men geneigd om zeer belangrijke klinische verschijnselen, vroeger niet of nauwelijks op waarde geschat, te beschouwen als van die veranderingen afhankelijk te zijn. Ja, reeds doen zich waarschuwende stemmen hooren, welke wijzen op het gevaar, dat de pathologie van het ruggemerg bedreigt, nu zich de leer der multiple neuritis op zulk een krachtige wijze ontwikkeld heeft; nu men zelfs weder twijfelen durft aan een uitsluitend primaire poliomyelitis, aan de primaire achterstreng-sclerose. Toch moest die ontwikkeling volgen als reactie op volkomen verwaarloozing. Van twee geheel verschillende

kanten is men de noodzakelijkheid in gaan zien, om de neuritis multiplex, de polyneuritis een groote beteekenis toe te kennen. Aan de eene zijde is men tot de overtuiging gekomen, dat een geheele reeks van symptomen, welke tot nu toe onbetwist als verschijnselen van ziekte van het centrale zenuwstelsel golden, even goed beschouwd konden worden als uitingen van ziekte van het periphere zenuwstelsel. Het zal voldoende zijn, als ik slechts wijs op de partieele anaesthesie, de larynxcrisen, de spieratrophien en de zoogenoemde trophische huidstoornissen bij de achterstreng-sclerose.

Onbetwist waren deze verschijnselen als ruggemergsymptomen geboekt, want de periphere zenuwen waren nooit onderzocht, of, als dit was geschied, had dit onderzoek betrouwbare onderzoekers tot negatieve resultaten geleid, zooals Tuerck <sup>1)</sup>, Friedreich <sup>2)</sup>, Vulpian <sup>3)</sup> e. a. Wij danken aan Westphal <sup>4)</sup> de eerste waarneming, waarbij, naast anaesthesie der onderste extremiteiten, zeer sterke pathologische veranderingen in de

---

1) Tuerck. Ueber die Beziehungen gewisser Krankheitsherden zur Anaesthesia. Sitzungsberichte der Math. Naturw. Klasse. 1858 Bd. XXXVI No. 14 S. 194, 198 obs. III.

2) Friedreich. Virchow's Archiv. Bd. XXVI p. 399 en p. 452 1863.

3) A. Vulpian. Note sur l'état des nerfs sensitifs, des ganglions spinaux et du grand sympathique dans les cas de sclérose des faisceaux postérieurs de la moelle épinière etc. Archives de phys. normale et pathologique, 1868 p. 128 en 140.

4) Westphal. Archiv für Psychiatrie. Bd. VIII s. 469 en s. 480 Ueber combinirte primäre Erkrankung der Rückenmarkstränge. 1878.



huidzenuwen, en wel bepaaldelijk in den N. cutaneus posterior aanwezig waren, en waarbij dus voor het eerst twijfel ontstond aan de tot nu toe weinig bestreden juistheid der bekende symptomatologie der bandelettes externes. En sedert is het aantal der mededeelingen omtrent het bestaan van een lijden der periphere zenuwen bij tabes zeer groot geworden, te groot haast om ze thans nog te kunnen overzien.

Geen wonder dan ook, dat er bij latere schrijvers, b. v. Pitres en Vaillard <sup>1)</sup>, een neiging bestaat om de klassieke verschijnselen der achterstreng-sclerose, zooal niet in hun geheel, dan toch voor een deel terug te brengen tot een concomiteerende polyneuritis, en in elk geval een scheiding tusschen de neuritische en de spinale symptomen dezer ziekte voor te bereiden. Het is waar, dat deze meening niet zonder tegenspraak is gebleven, dat Siemerling en Oppenheim <sup>2)</sup>, terwijl zij het bestaan der neuritis bij tabes bevestigden, toch niet meê wilden werken tot een scheiding van de ruggemergsverschijnselen en de neuritische verschijnselen bij de ataxie locomotrice, zooals Pitres en Vaillard die wilden; maar het aangehaalde is wel genoegzaam voldoende om een blik te doen slaan, in de hoogstbelangrijke quaestie, die voor de

---

1) Pitres et Vaillard. Contribution à l'étude des neurites périphériques chez les tabétiques. *Revue de médecine*. 1886. Juillet p. 574.

2) Siemerling und Oppenheim. *Archiv für Psych. und Nervenkr.* Bd. XVIII hft. 2. Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis und der peripherischen Nervenkrankung.

symptomatologie der tabes dorsalis werd opgeworpen.

Aan de andere zijde evenwel was men langs een geheel anderen weg tot een betere appreciatie van het lijden der periphere zenuwen gekomen. Het was bekend dat een reeks van vergiften bij hun inwerking (meestal van zeer langen duur) op het organisme, verlamningsverschijnselen te weeg brachten. De verlammingen na loodvergiftigingen, eigenaardig genoeg in hun symmetrisch voorkomen, waren in haar verschijnselen langzamerhand bekend geworden.

Erb <sup>1)</sup> en Remak <sup>2)</sup> waren op klinische gronden (vooral de symmetrie scheen er voor te pleiten) tot de slotsom gekomen, dat men de oorzaak dier verlammingen in de voorste hoornen van het ruggemerg zoeken moest, al was ook de anatomische waarneming daarmee niet geheel in overeenstemming. Ik zal dus moeten terug komen op den geweldigen omkeer, die de betere kennis der periphere neuritis bracht in de leer der amyotrophische paralyzen. Want er ontbrandde een strijd, die ten slotte leidde tot dit resultaat, dat bij de verlamming van de hand na loodvergiftiging, een lijden van het ruggemerg wel eens kan voorkomen, maar gewoonlijk niet wordt gevonden; dat er voor de spinale pathogenese van dit lijden niets beslissends is aangevoerd.

Een omgekeerd lot trof de verlammingen, die bij de chronische alcoholisten worden gezien.

1) Erb. Ziemssen's Handbuch, Bd. XII hft. I.

2) Remak. Ueber die Localisation atrophiser Spinallähmungen etc. Archiv. f. Psychiatrie, Bd. IX S. 510 etc.



Hier was de symmetrie niet op den voorgrond getreden, terwijl het bestaan der polyneuritis anatomisch kon worden bewezen, en al spoedig werd de alcoholneuritis als een zelfstandige ziekte beschreven, al is het begrijpelijk, dat er nog langen tijd, na dat zij bekend was geraakt, onder den naam van spinale ataxie met spieratrofie het onbewezen primaire lijden van het ruggemerg weder werd binnengesmokkeld. Naast deze groep van toxische neuritiden, waartoe ook de tabak-, de arsenik-, de phosphor- de sublimaat-neuritis behoorden; benevens die, welke na intoxicatie met koolwaterstof, kooloxyde of na injecties met aether ontstaan, stond een zeer naverwante groep, die der infectieuze neuritiden, door Leyden<sup>1)</sup> en Joffroy<sup>2)</sup> nader omschreven, en genoegzaam gekarakteriseerd. Juist deze omschrijving was een breken met de sinds Duchenne en de hem navolgende Fransche school heerschende tradities, welke onder den naam van subacute poliomyelitis, kort en krachtig alle amyotrophien deed afhangen van een lijden der groote zenuwcellen der voorste hoornen. Geen wonder dus, dat de klinische overeenkomst tusschen de eigenlijke neuritis multiplex infectiosa en de toxische neuritiden met de acute poliomyelitis, alweder op het groote belang van het lijden van het periphere zenuwstelsel wees.

Was dit lijden primair?

---

1) Leyden. Zeitschrift für klinische Medicin, Bd. I S. 387. Ueber poliomyelitis und neuritis.

2) Joffroy. Archives de physiologie, 1879, Bd. XI.



We zullen daarover straks moeten spreken. Alles in de wereld is veranderlijk. Aanvankelijk, bij mindere kennis, als een centrale ziekte beschouwd, verkreeg door nadere studie, de polyneuritis een zelfstandig bestaan en daarna staat, bij steeds toenemende kennis, die zelfstandigheid weder aan hevige aanvallen bloot.

Toch werd de beteekenis der multiple neuritis nog grooter, toen men, aangelokt door de studie der toxische neuritiden eenerzijds en der vermoedelijk infectieuse neuritis multiplex anderzijds, de vraag opwierp, of het periphere zenuwstelsel bij andere ziekten wel zoo volkomen intact bleef, als men dit voorloopig stilzwijgend had aangenomen.

Het mag daarom Pitres<sup>1)</sup> en Vaillard<sup>2)</sup> tot een groote verdienste worden aangerekend dat zij de ziekte van het periphere zenuwstelsel uit een algemeener oogpunt gingen beschouwen, toen zij bij tuberculose en bij typhus het voorkomen van een — waarschijnlijk ook klinisch aan te toonen — neuritis peripherica bewezen. Hiermede was een belangrijke schrede voorwaarts gedaan, die mogelijkerwijze niet zonder invloed zal blijven voor de aetiologie van andere zenuwziekten.

De neuritis multiplex op zich zelf was dus wel een onderwerp, geschikt om belangstelling in te boezemen.

---

1) Pitres et Vaillard. Des neurites périphériques chez les tuberculeux, *Revue de médecine*, 1886 p. 193.

2) Pitres et Vaillard, Contribution à l'étude des neurites périphériques survenant dans le cours ou la convalescence de la fièvre typhoïde. *Revue de médecine* 1885, p. 985.

De omstandigheden brachten het mede, dat die belangstelling aan het pathologisch laboratorium te Utrecht bijzonder groot was. Immers de onderzoekingen naar den aard en de oorzaak der beri-beri, van Prof. Pekelharing en Dr. Winkler, hadden het resultaat gebracht, dat bij dit lijden, hetwelk ongetwijfeld op een infectie berust, constant veranderingen in de periphere zenuwen werden aangetroffen. In alle tachtig onderzochte gevallen was die verandering na den dood steeds geconstateerd, in evenzoo veel gevallen tijdens het leven met aan zekerheid grenzende waarschijnlijkheid vermoed.

Geen wonder dus, dat ik gaarne den raad van Prof. Pekelharing opvolgde om een onderzoek in te stellen, naar het voorkomen van veranderingen in de periphere zenuwen bij personen, die aan de meest verschillende ziekten gestorven waren.

Ik heb nu bij ongeveer een 70tal aan verschillende ziekten gestorvenen, regelmatig de veranderingen in het periphere zenuwstelsel nagegaan. Men begrijpt waarom mij dit belang inboezemde.

Bij beri-beri is vastgesteld, dat er schizomyceten in het bloed aanwezig zijn; is aangetoond, dat na infectie met deze organismen zenuwdegeneratie bij dieren kan ontstaan; is het constante voorkomen van zenuwdegeneratie post mortem bewezen en klinisch het bewijs geleverd, dat deze ontaarding reeds in het allereerste begin der ziekte door exact electrisch onderzoek kan worden aangetoond. Van een accidenteel voorkomende neuritis mag dus hier niet gesproken worden. Voor mij was het de vraag of bij andere



(infectie) ziekten zenuwdegeneratie voorkwam en als zij voorkwam of zij even regelmatig als bij beri-beri ook bij typhus, bij tuberculose, bij syphilis enz. kon worden gevonden.

Hier mag ik reeds mededeelen, dat bij deze gevallen somwijlen wel, en zelfs belangrijke degeneratie werd gevonden, maar dat die veranderingen in de meerderheid der gevallen niet worden aangetroffen. Maar voor dat ik overga, tot de beschrijving van deze onderzoekingen moge een omschrijving van mijn taak een plaats vinden.

Deze taak is een tweeledige.

In de eerste plaats heb ik aan de hand van litterarische gegevens, waarlijk niet weinig, naar de beteekenis te vragen van de toxische en de infectieuze neuritiden. Ik heb het goed recht van bestaan te bepleiten van de meening dat de typische loodverlamming, dat de alcoholverlamming, dat de zoogenoemde pseudotabes inderdaad periphere neuritiden zijn.

In de tweede plaats is de taak van hem, die zich zal bezighouden met het opsporen van pathologische veranderingen in periphere zenuwen geen gemakkelijke.

Het spreekt van zelf dat slechts hij het wagen mag, die bekend is met den normalen bouw van de zenuw. En een zelfs oppervlakkige kennismaking met den bouw van het periphere zenuwstelsel is wel geschikt, om den onderzoeker af te schrikken. Die bouw is zoo samengesteld, de specieele histiologische structuur zoo weinig bekend, de beteekenis van fijnere veranderingen



(physiologische degeneratie) in de normale zenuw zoo weinig scherp begrensd, dat het wel begrijpelijk zijn zou, als men terugdeinsde voor de moeilijkheden. Doch de overtuiging, dat ik niet te vergeefs om hulp en voorlichting zou aankloppen deed mij den moed vinden een poging te wagen.

De normale cerebro-spinale zenuw is volgens een vast, overal wederkeerend plan gebouwd, dat dank zij het werk van zoovele uitstekende histologen thans binnen zekere grenzen bekend is. Men weet, dat de met het scalpel isoleerbare zenuw, opgebouwd is, uit een aantal zenuwbundels, die onderling vlechtvormig verbonden, langgerekte zenuwvlechten vormen. Zij zijn in een los bindweefsel omsloten, dat ik op het voetspoor van de meerderheid der latere schrijvers epineurium blijf noemen.

Elke zenuwbundel is omsloten door een laag weefsel, dat opgebouwd is uit een laag van concentrische lamellen en bijna algemeen den naam van perineurium draagt. De zenuwbundel, opgebouwd uit de eigenlijke zenuwelementen, de zenuwvezels, wordt door uitloopers van dit perineurium in kleinere bundeltjes verdeeld, die elk voor zich uit een aantal zenuwvezels bestaan, welke door tusschenliggend bindweefsel, hier endoneurium geheeten, gescheiden worden.

Het ligt niet op mijn weg de détails van den bouw van peri- en endoneurium hier te vermelden of in te gaan op den strijd, die sedert Henle's ontdekking der scheede om de kleinste één- of meer-vezelige zenuwstammetjes, tot op Ranvier gestreden

is <sup>1)</sup>. Hier zij slechts datgene vermeld, wat iedere dwarsche doorsnede van een normale cerebro-spinale zenuw onmiddellijk leeren kan.

Deze verdeeling van het steunapparaat in de zenuw keert overal weder, zij het dat het aantal bundels waaruit de zenuw bestaat groot is of klein, zij het dat die secundaire bundels dik zijn of dun.

De eigenlijke zenuwelementen, de zenuwvezels, zijn sedert de invoering <sup>2)</sup> van het osmiumzuur beter bekend geworden.

Allereerst treft men in elke zenuw mergscheede bezittende vezels in grooten getale aan. Hun bouw is sedert Ranvier <sup>3)</sup> eenigermate bekend.

Nevens deze, vindt men in veel geringer getal in iedere cerebro-spinaal zenuw mergscheedelooze vezels, zooals die in het sympathisch zenuwstelsel in grooten getale voorkomen. Ja, daar kunnen zij het aantal vezels met mergscheeden overtreffen. Naar hunnen ontdekking worden zij ook thans nog vezels van Remak <sup>4)</sup> genoemd.

Elke goede dwarsche doorsnede eener cerebro-spinaal zenuw, die met reagentia is behandeld, welke de mergscheede tingereen, leert onmiddellijk kennen, dat er

1) Vergelijk Ranvier. Leçons sur l'histologie du système nerveux. Tome I. p. 156—252.

2) M. Schultze und Dr. M. Rudneff Archiv. f. mikroskopische Anatomie. Bd. I. 1865 p. 299.

3) Leçons sur l'histologie du système nerveux par Ranvier. 1878.

4) Remak. Froriep's Notizen. 1837. Observationes anatomicae et microscopicae de systematis nervosi structura. Berolini 1838.



naast talrijke vezels met mergscheeden, vezels van Remak voorkomen, en langs anderen weg wordt dit, door het uitpluizen van zulk een zenuw, bevestigd.

Maar het heeft reeds iederen waarnemer getroffen, dat de vezels met mergscheeden niet allen even dik zijn. Afgezien van kleinere schommelingen in de dikte der vezels, mag men twee typen aannemen. <sup>1)</sup> De overgangen tusschen die beiden zijn wel niet geheel uitgesloten, maar toch is het voor ieder die zenuwen kent, gewoonte geworden, vezels wier afmetingen tusschen 12.4 en 27.1  $\mu$  bedragen met den naam van dikke vezels te bestempelen, en vezels met mergscheeden wier dikte tusschen 4.1 en 5.4  $\mu$  wisselt dunne vezels te noemen.

Dikke en dunne vezels met mergscheeden komen in elke zenuw voor, mergscheedeloze en waarschijnlijk naakte ascynders evenzeer.

Ook hierbij bevinden wij ons nog op het gebied van den typischen bouw. Het zou wel eenvoudig zijn, als wij hier, waar wij den fijneren bouw van den normalen zenuwvezel met of zonder mergscheede als bekend vooropstellen, met deze kennis van de zenuw tevreden mochten zijn.

Juist de aanwezigheid van dunne en dikke vezels maakt het onderzoek echter moeilijk.

Als wij hier, waar wij ons tot aanstippen moeten

---

<sup>1)</sup> Bidder und Volkmann. Die Selbständigkeit des sympathischen Nervensystems durch anatomische Untersuchungen nachgewiesen. Leipzig 1842.



beperken, een oog laten gaan over de omvangrijke litteratuur, dan treft het ons het allermeeft, dat wij moeten beginnen met te verklaren, dat een regelmatig onderzoek naar de verdeeling der dunne en dikke vezels in de verschillende zenuwen, zelfs door Key en Retzius, niet is gegeven.

Bidder en Volkman openen de debatten, toen zij leerden, dat de dunne vezels sterk vertegenwoordigd zijn in den N. sympathicus. Waarschijnlijk zou het echter onjuist zijn, alle dunne vezelen nu voetstoots van den N. sympathicus af te leiden. Het best bekend zijn zij voorts in de wortels van het ruggemerg. Men moge er de litteratuur, sedert Henle deze vezelen ontdekte (1841) en Luchtmans (1864) ze nader beschreef bij Siemerling op naslaan <sup>1)</sup>.

De talrijke meeningen over hun beteekenis, als sympathische, als sensibele of als eenvoudige korte vezels ga ik voorbij.

Melding maken wil ik slechts van het volgende.

In de ongetwijfeld motorische hersenzenuwen, in den N. trochlearis, in den N. hypoglossus zijn er weinig. In den N. accessorius Willisii leggen zich de dunne vezels tegen de dikke als een zelfstandige bundel aan, en stammen uit de zijwortels van het ruggemerg <sup>2)</sup>.

Maar de verdeeling van dunnere en dikkere vezels

---

1) Siemerling. Anatomische Untersuchung über die menschlichen Rückenmarkswurzeln. Berlin 1887.

2) Gaskell. Journal of physiology, vol. VII, p. 10.

in de overige cerebro-spinale periphäre zenuwstammen kennen wij niet. Behalve onze kennis der wortels staat slechts dit vast:

1<sup>e</sup> hoe meer men de peripherie nadert, des te grooter wordt het aantal dunne vezels in de gemengde stammen;

2<sup>e</sup> de spiertakjes der grootere zenuwen bestaan bijna geheel uit dikke vezels en weinig dunne;

3<sup>e</sup> de huidtakken zijn daarentegen weêr rijker, maar bestaan niet uitsluitend uit dunne vezels.

En bij hetgeen ik nu besprak maakte ik nog geen melding van de vezels van Remak. Toch kan een doorsnede door een N. laryngeus inferior van den N. vagus leeren, hoe men er mede rekening moet houden. Een spiertak voor het strottenhoofd van deze zenuw, is als een bundel van dikke vezels tot zelfs ver in den N. vagus te vervolgen; een tak naar het hart voert bijna geen enkelen dikken vezel en bestaat uit talrijke dunne vezels, waaronder die van Remak in groot aantal; een derde eindelijk is in morphologischen zin een uit alle drie vezels gemengden bundel.

Vergelijkt men den N. vagus met den N. ischiadicus, dan staat men verbaasd over den rijkdom, van dunne vezels met en zonder mergscheeden van de eerstgenoemde zenuw, tegenover deze laatste. Het zal genoegzaam blijken dat degeen, die in het periphäre zenuwstelsel naar afwijkingen zoekt, rekening moet houden met de structuur der détails, waarop ik zinspeelde, want de dunne vezels met dunne en zonder mergscheeden spelen in de pathologisch veranderde zenuw, een groote rol.



Voor deze détails zijn de dwarsche doorsneden onontbeerlijk. Nog minder echter kunnen door hem, die de pathologische veranderingen van de periphere zenuwen nagaat, de uitgeplozen praeparaten gemist worden. Zij toch en zij alleen zijn het, die met eenige zekerheid kennis kunnen leveren van het al of niet bestaan der typische degeneratie, die men gewoonlijk met den naam van die van Waller <sup>1)</sup> bestempelt.

Het kan niet verlangd worden hier de litteratuur der zenuw-degeneratie en regeneratie te vermelden, te minder daar nog onlangs uit dit laboratorium in het proefschrift van Dr. Hanken <sup>2)</sup>, die litteratuur is medegedeeld.

Wij mogen als wij van klompige of van schuimige degeneratie spreken, voor de beteekenis dier woorden, naar zijn proefschrift verwijzen.

Slechts op één feit moet ik wijzen. Door Sigmund Mayer <sup>3)</sup>, is aangetoond dat in elke normale zenuw een zeker aantal zenuwvezels in degeneratie worden aangetroffen.

Met die zoogenoemde physiologische degeneratie dient rekening te worden gehouden, wil men geen gevaar loopen de bevindingen verkeerd te beoordeelen.

1) Waller: Müller's Archiv. 1865 Bd. I.

2) J. H. Hanken. Over eenige gevolgen van temporaire ligatuur van zenuwen, Diss. Inaug. Utrecht, 1885.

3) S. Mayer. Zeitschrift f. Heilkunde Bd. II 1881. Ueber Vorgänge der Degeneration und Regeneration im unversehrten peripherischen Nervensystem.

Echter gaat het niet aan, dan nog van physiologische degeneratie te spreken, wanneer men in ieder praeparaat een aantal gedegenereerde vezels aantreft. Met deze kennis gewapend heb ik het dan gewaagd mijn moeilijk onderwerp te bewerken. Mijn methoden waren eenvoudig. Uitpluizen van de zenuw, die in osmiumzuur was gefixeerd, na kernkleuring, stond bovenaan.

Ieder die meent, dat er tengevolge van deze bewerking, slechts kunstproducten te voorschijn komen, welke niet van de flink ontwikkelde klompjes of zelfs van schuimige degeneratie zouden zijn te onderscheiden, toont door die uitspraak, dat hij deze betrekkelijk eenvoudige techniek niet machtig is. Uitgeplozen praeparaten kunnen niet worden gemist. Noch dwarsche noch overlangsche doorsneden geven dat te zien, wat zij aanbieden.

Voorts werden dwarsche en overlangsche doorsneden, gekleurd met carmijn, of volgens de haematoxylinemethode van Weigert, of met zuiver kernkleurende stoffen, onderzocht.

Aan de hand dezer methoden en zoover als mij dit mogelijk is, bij den omvang der mij niet geheel toegankelijke litteratuur, moet ik mij vooraf een kritisch overzicht veroorloven over hetgeen op dit gebied door verschillende schrijvers is medegedeeld.

Ik ben wel gedwongen mijn lezer te vermoeien met een overzicht der litteratuur van mijn onderwerp. Het komt mij het meest wenschelijk voor achtereenvolgens te bespreken: de zieke zenuw bij loodparalyse,



bij alcohol-neuritis, bij de polyneuritis stricto sensu, en bij de periphere neuritis bij typhus, tuberculose en diphtherie. De onvolledigheid moge eenige verontschuldiging vinden in den zeer grooten omvang van de litteratuur over deze onderwerpen.

---

## HOOFDSTUK I.

---

### *a. De zieke zenuw bij de loodvergiftiging.*

Het is bekend dat er drieërlei meeningen zijn uitgesproken, die ten doel hebben zich rekenschap te geven van het wezen der eigenaardige, tot de extensoren der hand beperkte, verlamming, die bij de loodvergiftiging dikwijls wordt waargenomen.

Sommigen achten deze verlamming van myogenen aard. Hitzig,<sup>1)</sup> Bärwinkel,<sup>2)</sup> Harnack,<sup>3)</sup> Friedländer<sup>4)</sup> en in den laatsten tijd nog Möbius,<sup>5)</sup> meenden deze meening te kunnen verdedigen.

---

1) Hitzig. Studien über Bleivergiftung. Berlin. 1868.

2) Bärwinkel. Schmidt's Jahrbücher. Bd. 139. S. 418.

3) Harnack. Ueber die Wirkungen des Blei's auf den thierischen Organismus. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmacologie. IX. Bd. 3 u. 4 Heft 1878 S. 152—226.

4) Dr. C. Friedländer. Anatomische Untersuchung eines Falles von Bleilähmung, nebst Versuch. etc. Virchow's Archiv. Bd. 75. Heft I. 1879.

5) Möbius. Ueber einige ungewöhnliche Fälle von Bleilähmung. Centralblatt für Nervenheilkunde. 1886. S. 6.



Anderen meenen, voortgaande op den weg door Erb <sup>1)</sup> en Remak <sup>2)</sup> ingeslagen, dat de typische paralyse der extensoren ontwijfelbaar haren oorsprong uit het ruggemerg neemt, dat de analogie dezer verlamming met de spinale verlamming bij kinderen vast moet worden gehouden.

Eindelijk is er een derde categorie van schrijvers, wier woordvoerder Leyden <sup>3)</sup> is geweest, toen hij de meening uitsprak, dat de loodparalyse als een type van periphere zenuwverlamming beschouwd moet worden. De geduchte voorvechter der laatste meening is Schultze <sup>4)</sup> en het is hem, naar mij voorkomt, gelukt, zijn stelling zoo te bewijzen, dat er bij het tegenwoordig standpunt der methoden van onderzoek wel geen andere mogelijk blijft.

Slaat men een blik op de uitvoerige litteratuur, dan ziet men, nadat door Tancquerel des Planches <sup>5)</sup> het klinische begrip der radialis-verlamming

---

1) Erb. Ziemssen's Handbuch. Bd. XII S. 479 ff. 1874.

2) Remak. Zur Pathogenese der Bleilähmungen. Archiv für Psychiatrie. Bd. VI. S. 4—56. 1876.

E. Remak. Ueber die Localisation atrophischer Spinallähmungen etc. Archiv für Psychiatrie. Bd. IX. S. 510. 1879.

3) Leyden. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. Wiesbaden. April 1884. Poliomyelitis und Neuritis.

4) Schultze. Ibidem.

Schultze. Ueber Bleilähmung. Archiv für Psychiatrie. Bd. XVI. Heft 3. S. 791. 1885.

5) Tancquerel des Planches. Traité des maladies de plomb. etc. Tome. II p. 28. 1839.

is gegeven, en nadat door Duchenne (de Boulogne) <sup>1)</sup> de eigenaardige praedilectie der paralyse voor de extensoren (terwijl de supinator longus niet of weinig is aangedaan) is in het licht gesteld, de verschillende onderzoekers pogingen doen, om een verklaring te geven van deze laatste eigenaardigheid. Hoe ontstaat een electieve paralyse na de werking van een vergift? Hitzig zocht de reden in een veneuse stuwung aan de strekzijde van den arm, die hij meermalen waarnam, en geloofde daarom aan een directe afzetting van het lood in de dientengevolge minder goed met bloed doorstroomde spieren. Bärwinkel nam een primaire anaemie der strekzijde als grond voor een analoge myogene theorie aan.

Toch was zulk een theorie, in dezen vorm ten minste, niet wel verdedigbaar.

Lood kan in de spieren óf niet, óf in veel geringer mate dan in het zenuwstelsel worden aangetoond, en het gelukte noch aan E. Heubel <sup>2)</sup> noch aan W. Bernhardt <sup>3)</sup>, langs analytischen of experimenteelen weg, verschillen aan te toonen, waardoor de extensoren zich van den M. supinator longus in de opneming van het lood zouden onderscheiden. Wel is waar is de bewijskracht van een dergelijke argumentatie niet groot, maar naast andere feiten beteekent zij iets. In

---

1) Duchenne. *Electrisation localisée*. III édition. 1872 p. 671.

2) E. Heubel. *Pathogenese und Symptome der chronischen Bleivergiftungen*. Berlin 1871. pg. 68.

3) Dr. W. Bernhardt. *Zur Pathologie der Radialislähmung* Archiv. für Psych. Bd. IV. S. 621. 1874.



een toevallige veneuse stuwning, of in een anaemie der strekzijde van den arm kan men echter nooit de praedispositie voor de typische verlamming zoeken, want betrekkelijk dikwijls breidt de electieve verlamming, terwijl zij in dit geval al even kieskeurig is, zich uit op den M. deltoïdes, M. triceps enz. en vernietigt de functie eener samenwerkende spiergroep, die, evenzeer als die der extensoren, als een functioneele eenheid geldt (het type van Remak).

In anderen vorm is de myogene aard door Harnack verdedigd, die aan de localisatie der verschijnselen slechts relatieve waarde toekent en in de loodparalyse een algemeene ziekte der spieren ziet. Het gaat niet aan de localisatie te ontkennen omdat men haar niet verklaren kan en Harnack blijft, gelijk Remak <sup>1)</sup> terecht opmerkt, het bewijs schuldig, dat de spieren alleen en niet tevens de zenuwen lijden.

De latere verdedigers van den myogenen aard der loodverlamming steunen in hoofdzaak op de resultaten van het beroemde onderzoek van Friedreich <sup>2)</sup>. Wel kon men zich nog altijd verschuilen achter de gebrekkige hulpmiddelen, waarmee die onderzoeker het zenuwstelsel zou hebben onderzocht; maar sedert Lichtheim <sup>3)</sup> een aan alle billijke eischen beant-

---

1) Remak. Archiv. f. Psych. Bd. IX. S. 515.

2) Friedreich. Ueber progressive Muskelatrophie, über wahre und falsche Muskelhypertrophie. Berlin 1873.

3) Lichtheim. Progressive Muskelatrophie ohne Erkrankung der Vorderhörner des Rückenmarkes. Archiv. f. Psych. Bd. VIII. S. 521. 1878.

woordende beschrijving had gegeven van een geval van spieratrofie, zonder lijden der periphere zenuwen of van het centrum, sedert is het begrijpelijk dat men nogmaals op den myogenen oorsprong der loodverlamming is terug gekomen.

Friedländer beproefde het, niettegenstaande hij veranderingen in de periphere zenuwen had gevonden. Naar zijn meening waren deze reeds secundair.

En Möbius meende in den allerjongsten tijd, wederom dien draad te mogen opvatten. Van Friedreich's voorstelling uitgaande, dat functioneele inspanning der spieren van beteekenis is voor de progressieve spieratrofie, maakte hij gebruik van een waarneming door hem gedaan in een loodfabriek, die hij meende voor den myogenen aard der loodparalyse te kunnen gebruiken. Bij de arbeiders dezer fabriek, die veel de vijl gebruikten en deze tegen den hypothernar steunden, was — en Remak bevestigde het — de aanvang der loodparalyse met atrofie van den hypothernar niet ongewoon.

Scherp tegen over hen stonden en staan, naar het schijnt nog, Remak en Erb, die voor de electieve paralyse een spinalen oorsprong noodzakelijk, ja als den eenig mogelijken achten. Remak is in zekeren zin de vader van de theorie van den spinalen oorsprong der loodverlamming. Erb <sup>1)</sup> heeft haar het scherpst verdedigd.

Tegen het aannemen van een primaire myopathie

---

1) Erb. Ziemssen's Handbuch, l. c. S. 498.



worden tal van argumenten in het veld gevoerd. Het bestaan eener ontaardingsreactie zou, volgens Erb, daartegen pleiten. Voorts gaat bij de loodparalyse de verlamming niet hand aan hand met de atrophie, maar volgt de atrophie op een voorafgaande verlamming, iets wat bij de primaire myopathien niet te verwachten is.

Bovendien kant Erb zich tegen elke onderstelling, welke aanneemt, dat het lijden van peripheren oorsprong zou zijn. De typische loodverlamming is een ruggemergslijden: „Um die offenbare Analogie mit des spinalen Kinderlähmung in Bezug auf Verbreitung, Atrophie der Muskeln, electrisches Verhalten; wegen des regelmässigen, symmetrischen Befallenwerdens derselben Nervengebiete; wegen der blosz partiellen Ausbreitung der Lähmung auf bestimmte Fasern desselben Nervenstammes (freibleiben des Supinator longus); wegen des Freibleibens der Sensibilität; u. s. w.” Remak werkte het krachtigste argument „de electieve localisatie” nog verder uit, en als een feit van niet geringe beteekenis werd het door zijn onderzoekingen vastgesteld, dat zoowel bij de kinderparalyse als bij de loodintoxicatie functioneel bij elkander behorende spiergroepen worden aangetast. Daarbij bewees hij, dat door lood wel bij voorkeur de extensoren worden aangetast, maar geenszins uitsluitend. Ook de buigers van den arm, de m. biceps kan medelijden. Is dit echter het geval, dan lijdt ook steeds de, functioneel tot de buigers van den onderarm behorende, m. supinator longus, al wordt hij ook door een andere zenuw geïnnerveerd.

Ieder onbevooroordeelde zal wel moeten toegeven, dat de gronden, die voor den spinalen oorsprong van de verlamming der extensoren in 1874 werden aangevoerd, zeer verleidelijk waren.

Desniettemin wordt die meening meer en meer verlaten. Het kost geen moeite aan te toonen, dat de aangevoerde argumenten niet de spinale pathogenese bewijzen, omdat er tegenover deze argumenten een feit te stellen is, belangrijker dan elke argumentatie, nam. dat wij met onze tegenwoordige hulpmiddelen niet het lijden van het ruggemerg kunnen vaststellen, wel echter dat van het periphere zenuwstelsel en van de spieren.

Het eigenaardige der verlamming bij de loodvergiftiging is, gelijk ik zeide, dat zij een symmetrische atrophische verlamming is, slechts een functioneel samenwerkende spiergroep betreft en electrisch door volkomen of partieele ontaardingsreactie is gekenmerkt. Bij zulk een lijden, (aldus was de gedachtengang) mocht reeds *à priori* een lijden van het periphere zenuwstelsel worden buitengesloten.

In de beschouwing, die een peripheer zenuwlijden uitsluit, op grond van de onmogelijkheid, met behulp van het laatstgenoemde, de symmetrie en de localisatie te begrijpen, ligt echter een fout. Immers men is niet gerechtigd te meenen, dat men de verlamming der extensoren beter begrijpt, wanneer men door het vergift een ondersteld strekcentrum in de medulla spinalis laat verwoesten, dan wanneer men de uit dit centrum ontsprongen strekzenuwen of ein-



delijk de daarvan afhangende strekspieren hetzelfde lot laat ondergaan.

Waarom wordt dan juist het strekcentrum van de hand getroffen en alle overige centra niet? Waarom juist dit centrum aan weerskanten? Die vragen kunnen niet beantwoord worden, maar zoolang deze vragen niet beantwoord zijn, blijft het geheel en al afhankelijk van de neiging des onderzoekers of hij a priori de centra, de zenuw zelf of de eindplaten primair door een vergift wil doen verwoesten.

Noch een myopathie, noch een neuritis, maar evenmin een myelopathie, is in staat die eigenaardige wijze van localisatie in de extensoren te verklaren. Slechts ervaring kan leeren, en heeft het trouwens m. i. geleerd, of een volkomen gelijke localisatie in een spiergroep, zoowel bij lijden van het centrum als bij electief lijden der periphere zenuwen ontstaan kan. Het komt mij dus voor, dat men hierover, liever dan redeneeringen, feiten moet laten spreken.

In 1874 kent Erb aan de feiten toch wel te weinig gewicht toe, als hij zegt:

„Dem Einwande, dasz die bisherigen genauen Rückenmarks-Untersuchungen nur negative Resultate ergeben haben, kan ich sehr grosses Gewicht nicht beilegen. Es ist immerhin denkbar, dasz die Blei-intoxication in gewissen motorischen Centralapparaten Ernährungsstörungen setzt, die an sich nicht mikroskopisch nachweisbar sind, die aber doch im Stande sind, die Ernährung der peripheren Nerven und Muskeln in der mehrgedachten Weise zu verändern.”

En in 1883, liet hij zich nog sterker in dien zin uit. Naar aanleiding van een discussie over multiple neuritis in het algemeen, zegt Erb nogmaals dat: „bei vorhandener degenerativer Atrophie der motorischen Nerven und der Muskeln, das Fehlen histologischer Veränderungen im Rückenmarke nog keineswegs beweist, dasz es sich um eine ausschlieszlich peripherischen Affection handelt und dasz die trophischen Centralapparate gesund sind.” <sup>1)</sup>

Niemand ontkent die stellige waarheid, maar het gaat toch niet aan haar als een argument te laten gelden voor de spinale genese der toxische neuritis in het algemeen.

Ik zal echter de spinale theorie bij deze, buiten de ervaring om gaande redeneeringen niet volgen.

Slechts ter loops wijs ik nog op enkele zaken, 1°. dat het gemis der sensibiliteits-stoornissen aan de eene zijde bij loodvergiftiging niet constant is en aan de andere zijde bij traumatische verlamming van den N. radialis waargenomen is. (Lannelongue); <sup>2)</sup> 2°. dat het volgen eener atrophie op de verlamming slechts quantitatief en tijdelijk verschillend is van een atrophie samengaande met de verlamming. En juist nadat, aan de hand van electrische onderzoeken door Erb en door zoovele anderen vastgesteld is, dat een oogen-

---

1) Erb. Bemerkungen über gewisse Formen der neurotischen Atrophie. Neurologisches Centralblatt. 1883. N°. 21 S. 484.

2) Lannelongue. Gazette des hôpitaux. 1872. N°. 122. Contusion du nerf radial. Abolition du mouvement. Altération de la sensibilité.



schijnlijk normaal functioneerende spier reeds sterke electrische afwijkingen kan aanbieden, is er twijfel gerechtvaardigd, of die oogenschijnlijk zoozeer acuut ontstane verlamming niet het gevolg van een chronisch lijden is. En als ik zelfs dezen twijfel buiten rekening laat, kan ik nog niet a priori begrijpen, waarom bijv. niet alle of de meerderheid der eindplaten tegelijkertijd konden worden verwoest. In dien zin acht ik dus deze bedenking zelfs niet geldig tegen de primaire myopathie; als symptoom eener neuritis peripherica — dit betwijfelt ook Erb niet — kan zoowel het een als het andere verschijnsel voorkomen.

3°. Is het voorkomen eener ontaardingsreactie niet een absoluut bewijs tegen de myopathieën, sedert door Schultze<sup>1)</sup>, bij de heden als myopathie geldende progressieve pseudo-spierhypertrophie, deze is aangetoond.

Als symptoom eener degeneratieve neuritis is zij overbekend.

Daarom heb ik de overtuiging niet gekregen, dat gronden, a priori aangebracht voor de pathogenese van de loodvergiftiging als een ruggemergslijden, steekhoudend zijn; zij zijn veeleer geen van allen van dien aard, dat zij een peripheren oorsprong, zij het van de zenuw of van de eindplaat uit, beslist onmogelijk maken. Ik heb mij dus te wenden tot de anatomische afwijkingen na den dood gevonden, en te vragen of er werkelijk gevallen bekend zijn, waarbij de typische

---

1) F. Schultze. Ueber den mit Hypertrophie verbundenen Progressiven Muskelschwund etc. Wiesbaden. 1886. S. 31.

loodvergiftiging met verlamming der extensoren, zonder complicatie, werkelijk vergezeld is geweest van veranderingen van niet twijfelachtigen aard in het ruggemerg.

Daarbij blijft de mogelijkheid open, dat die te eeniger tijd nog kunnen gevonden worden, dat de schuilhoek, waarheen Erb en Remak gevluht zijn, een wezenlijke schuilplaats blijkt te zijn, .... maar tot heden toe is er geen niet gecompliceerd geval van loodverlamming bekend, waarbij ontwijfelbare afwijkingen der zenuwcellen in de voorste hoornen zijn gevonden.

Veranderingen in het ruggemerg zijn gevonden door Vulpian <sup>1)</sup>, Zunker, v. Monakow, Oeller en Oppenheim. Vulpian zegt woordelijk: *Quelques cellules nerveuses contenaient des blocs vitreux, colloïdes, quelques autres cellules étaient en voie d'atrophie: il y avait peut-être un peu de multiplication des noyaux. Dans ce cas les nerfs périphériques et les muscles étaient altérés, j'avais trouvé des îlots de sclérose dans les racines des nerfs du renflement cervical.*"

De klinische beschrijving ontbreekt, de methoden van harding van het ruggemerg zijn niet aangegeven; cellen, die op weg zijn om te atrophieeren, zijn niet scherp gekarakteriseerd, cellen met colloïden inhoud zijn, vooral na harding in chroomzure zouten, geen ontwijfelbaar pathologisch veranderde cellen. Dit

---

1) Vulpian. *Maladies du système nerveux*. I. p. 158. 1879.



geval kan derhalve niet als een positief geval dienst doen.

Zunker's <sup>1)</sup> geval wordt door den schrijver zelf, en om goede redenen, (amyotrophie en localisatie in het ruggemerg stemmen volstrekt niet volkomen met elkander overeen) gebracht tot de gevallen van generaliseerde loodvergiftiging, en is derhalve, evenals dat van von Monakow <sup>2)</sup> niet voor ons doel bruikbaar. v. Monakow's patient was dement, met vlagen van opgewektheid, en leed aan apoplectische toevallen, spraakstoornissen enz. Daarbij was er al sedert 10 jaren verlamming der extensoren. De harding van het ruggemerg gelukte slecht. De cellen waren rijk aan pigment, de kernen duidelijk, de uitloopers dun, rechts (de zijde waar de extensoren verlamd waren) minder in aantal dan links; rechts werden ook spin-cellen waargenomen.

Voorts werd bij de sectie nephritis gevonden. De lijder vormde in één woord een merkwaardige verzameling van pathologische veranderingen in het zenuwstelsel, maar mag niet als een voor ons doel bewijskrachtig geval gelden. Het geval van Oeller <sup>3)</sup> is

---

1) Zunker. Zur Pathologie der Bleilähmung. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. I. 1880. S. 496.

2) Von Monakow. Zur pathologischen Anatomie der Bleilähmung und der saturninen Encephalopathie. Arch. für Psychiatrie. Bd. X. S. 495.

3) Oeller. Zur Pathologie der Bleilähmung München. 1883. Het geval van Oeller is wel het belangrijkste, dat is meêgedeeld. Zenuwcellen met vacuolen, werden in groot aantal gevonden. Men

op goede gronden (de aanwezige nephritis, het twijfelachtige der veranderingen in de zenuwcellen) door Schultze <sup>1)</sup> op zijde geschoven.

Oppenheim's <sup>2)</sup> geval eindelijk is al niet minder gecompliceerd, door het medelijden der geheele musculatuur. De patient had in 1867 en 1869 aan loodvergiftiging geleden. In Nov. 1879 leed hij aan een ziekte met verlies van bewustzijn, en in 1882 werd hij door Remak beschreven als een geval van localisatie der loodparalyse in de onderste extremiteiten. Het ruggemergslijden en het lijden der voorste wortels schijnt hier buiten eenigen twijfel vast te staan; Schultze erkende het zelf. Uit deze gevallen kan dus wellicht worden besloten, dat bij de algemeene uitbreiding der loodvergiftiging alle organen, ook hersenen en ruggemerg, merkbare veranderingen ondergaan, maar voor de vraag, die ons nu belang inboezemt, zijn zij verre van bewijzend.

Daartegenover staan nu de tallooze gevallen, waarbij geen veranderingen in het ruggemerg zijn gevonden. Men vindt die beschreven door:

---

vergelijke over de beteekenis van vacuolen, en andere beginnende veranderingen in de zenuwcellen de experimenteele onderzoekingen uit het laboratorium van F. E. Schultze afkomstig, bijv.: Kreissig, Virchow's Archiv. Bd. CII. Ueber die Beschaffenheit des Rückenmarkes bei Kaninchen und Hunden nach Phosphor und Arsenik-Vergiftung, nebst Untersuchungen über die normale Structur desselben.

1) Schultze. Verhandlungen des Congresses l. c. 1884.

2) Oppenheim. Archiv für Psychiatrie. Bd. XVI.  
Zur pathologischen Anatomie der Bleilähmung S. 476.



Lancéreaux <sup>1)</sup>, Gombault <sup>2)</sup>, Westphal <sup>3)</sup>, Tiburtius <sup>4)</sup>, Friedländer <sup>5)</sup>, Eisenlohr <sup>6)</sup>, Robinson <sup>7)</sup>, Schultze <sup>8)</sup>, Vierordt <sup>9)</sup> e. a.

Het was mij gemakkelijk onder 23 <sup>10)</sup> betrouwbare ge-

1) Lancéreaux Gaz. médic. de Paris. 1871. p. 385. Saturnisme chronique.

2) Gombault. Archives de physiol. normale et pathologique 1875. No. 5. Contribution à l'histoire anatomique de l'atrophie musculaire saturnine.

3) Westphal. Ueber eine Veränderung des Nervus radialis bei Bleilähmung. Arch. f. Psychiatrie 1874.

4) Franziska Tiburtius. Die Extensoren-lähmung bei Blei vergiftung. Diss. inaug. Zürich. 1876.

5) Friedländer l. c. 1879.

6) Eisenlohr. Centralblatt für Nervenheilkunde. 1879. S. 100.

7) Robinson. On the nervous lesions produced by lead-poisoning 1885 Brain VII. S. 485.

8) Schultze. l. c.

9) Vierordt. Archiv. für Psych. Bd. XVIII. 1887 S. 48. Zur Frage vom Wesen der Bleilähmung.

| 10) Deze zijn | Intact Ruggemerg. | Verandering. |
|---------------|-------------------|--------------|
| Lancéreaux.   | 2                 | 1            |
| Gombault.     | 1                 |              |
| Westphal.     | 1                 |              |
| Tiburtius.    | 1                 |              |
| Friedländer.  | 1                 |              |
| Eisenlohr.    | 1                 |              |
| Robinson.     | 1                 |              |
| Déjérine.     | 5                 |              |
| Vulpian.      |                   | 1            |
| Zunker.       |                   | 1            |
| v. Monakow.   |                   | 1            |
| Oeller.       |                   | 1 (?)        |
| Oppenheim.    |                   | 1            |
| Schultze.     | 1                 |              |
| Vierordt.     | 1                 |              |
| Duplaix       | 1                 |              |
| Moritz.       | 1                 |              |
|               | <hr/> 17          | <hr/> 6      |

vallen, waarbij de autopsie voldoende is verricht, er 13 te vinden, in welke bij bestaande zenuwdegeneratie het ruggemerg intact werd gevonden; bij vier <sup>1)</sup> hadden de voorste wortels mede geleden, bij zes van de medegedeelden leed ook het centraalorgaan.

Het is dus wel duidelijk dat elke analogie met poliomyelitis ontbreekt; dat de spinale pathogenese slechts aangenomen kan worden op gronden die geheel buiten de ervaring om gaan; dat het regelmatig voorkomen van zenuwdegeneratie vaststaat; dat er tegen de meening, dat de loodparalyse als een primaire myopathie met een opklimmende neuritis en secundair centraal lijden beschouwd mag worden, niets pleit, en dat deze meening meer recht van bestaan heeft dan de te voren genoemde, die den spinalen oorsprong verdedigt.

Ik geloof mij dus bij Leyden te mogen aansluiten en zijn uitdrukking over te mogen nemen, dat bij het tegenwoordige standpunt onzer kennis, de loodparalyse „seinen peripheren Ursprung an der Stirn trägt.”

Ik heb gemeend deze uitweiding te mogen en te moeten maken, omdat de verandering der zenuwen bij de loodvergiftiging het meest bekend is. De veranderingen waargenomen bij de loodvergiftiging zijn toch in zekeren zin het uitgangspunt geworden voor de latere leer der multiple neuritis.

De eerste goede beschrijving van de veranderingen van de zenuw zijn te vinden bij Lancéreaux en bij Gombault <sup>2)</sup>

1) Dit zijn 2 gevallen van Déjerine, 1 van Friedländer, 1 van Duplaix.

2) Gombault. l. c. pg. 595.



De laatste zegt: „Un grand nombre de tubes, considérablement réduits de volume, ne contiennent qu'une petite quantité de myeline granuleuse et sont mélangés à des gaines complètement revenus sur elles-mêmes, renfermant des séries de noyaux ovoïdes”; voorts: „on constate une augmentation notable du nombre des noyaux du tissu conjonctif intrafasciculaire, et cette prolifération nucléaire est surtout active au voisinage des vaisseaux, dont les parois sont manifestement irritées et augmentées d'épaisseur.” Hij schildert dus kort de beelden die men bij de degeneratie van Waller aantreft, vergezeld van ontstekingsverschijnselen. De beschrijving van een dergelijke degeneratie keert nu telkens terug; alleen vindt men in de meerderheid der gevallen wel van verdikte vaatwanden gesproken, maar niet vermeld, dat er ophooping van kernen rondom de bloedvaten was.

Geheel anders beschrijft Westphal <sup>2)</sup> de veranderingen die hij in den N. radialis had gezien. „An Zerpungspraeparaten sah man normale markhaltige Fasern; das Mark war in der gewöhnlichen Weise geronnen, nirgends eine Spur von fettigen Degeneration . . . . ,

Die später angefertigten Querschnitte gaben ein höchst eigenthümliches Bild; zunächst fällt bei schwacher Vergrößerung die enorme Abnahme markhaltiger Fasern in die Augen. Man sieht in den durch den Schwund der breiten markhaltigen Fasern her-

---

1) Westphal. l. c. pag. 776.

vorgebrachten Lücken, gefärbte, aus kleinen direct an einander liegenden Kreise zusammengesetzte Gruppen liegen, deren Durchmesser im grossen und ganzen nicht viel von dem Querschnitte der breiten markhaltigen Nervenröhren afweicht, doch aber ihm vielfach übertrifft."

Bij Westphal vinden wij dus voor het eerst het voorkomen van fijne, groepsgewijze gerangschikte vezels in den N. radialis vermeld. In osmiumzuur is echter de zenuw eerst na harding in chroomzuur onderzocht.

Westphal is geneigd die fijne en fijnste, dicht op elkander gedrongen kringen, waarin hij dikwijls nog een dunnen ascylander vindt, aan te zien, voor de doorsneden van fijne nieuwgevormde zenuwvezels, groepsgewijze door een scheede van Schwann omsloten.

Hij steunde daarbij op waarnemingen door Neumann, Eichhorst en anderen gedaan, die bij zenuwdegeneratie meer dan een vezel binnen de scheede van Schwann hadden aangetroffen, en aan die dunne vezels ook mergscheeden hadden gevonden. En sedert die vondst is er een onafgebroken strijd over de beteekenis van die fijne vezels met en zonder merg, geweest.

Een blik op de plaat, die Westphal aan zijn verhandeling toevoegde, bewijst voldoende, dat de door hem beschreven N. radialis belangrijk had geleden.

Toen echter deze fijne vezels ook in normale zenuwen gevonden werden; toen zij, gelijk ik in de inleiding reeds aanduidde, bovendien in sommige, meest sympathische, zenuwen, zelfs in grooter aantal dan de dikke waren gevonden, werd de beteekenis van Westphal's vondst twijfelachtig. De quantiteit toch



dier fijne vezelen alleen werd nu van het grootste gewicht. Over het „van waar” dier fijne vezels bleef men het oneens. Fijne nieuwgevormde vezels, kwamen zeer zeker in aanmerking, maar waren al die vezels nieuwgevormd? Ook thans nog is het waarschijnlijk, dat dit het geval is, mits men rekening houde met het feit, dat een normale dunne vezel, en een op weg van nieuwvorming nauwelijks van elkander te onderscheiden zijn. En sedert heeft men bij loodvergiftiging steeds naast de klompige en schuimige degeneratie, die men als degeneratie van Waller kent, die bundels van fijne vezels aangetroffen.

Een derde vormverandering in de zenuw is bij de experimenteele loodvergiftiging door Gombault bij cavia cobaya het eerst bekend gemaakt, en ook enkele malen, bijv. door Duplaix <sup>1)</sup> bij menschen met verlamming der extensoren in de toebehoorende zenuwen en in de voorste wortels aangetroffen. Onder den naam van „neurite segmentaire periaxile”, beschreef Gombault <sup>2)</sup> eigenaardige, tot eenige segmenten van de zenuw beperkte veranderingen, die volgens hem verschillen, naarmate men het stadium van degeneratie of dat van regeneratie aantreft. In het stadium van regeneratie vindt men, tusschen twee oogenschijnlijk normale segmenten, één of meer segmenten, die met een zeer dunne mergscheede zijn omgeven. Behalve de dunheid en

1) Duplaix. Arch. générales de médecine, 1883, Vol. 2, vond alleen deze veranderingen in het stadium van regeneratie.

2) Gombault. Archives de neurologie. Tome I. p. 11 et 177. 1880.

de korthed van deze segmenten, waaraan hij met Renaut den naam van „intercalaire stukken” geeft, is het opmerkelijk dat er, bij het uitpluizen, veel omliggend weefsel tegen de scheede van Schwann is blijven hangen.

In het stadium van degeneratie vindt men in de veranderde segmenten, of een naakte ascylander, of een ascylander waartegen hier en daar hoopjes veranderd merg zichtbaar zijn.

Uit de beschrijving van Gombault en uit zijn teekeningen wordt het evenwel niet duidelijk of er, onder die degeneratie-producten, niet eigenlijk regenereerende vezels zijn beschreven, wier mergscheede nog zeer dun is en tegen welke aan hoopjes veranderd merg van de oude vezelen afkomstig, gelegen zijn. Het is een bekend feit, dat de regeneratie in de zenuw dikwijls sprongsgewijze plaats vindt, en dat men dunnere en dikkere segmenten kan zien afwisselen.

Hanken verzekert bovendien dat hij alle stadia door Gombault beschreven, evenwel nooit voor 40 dagen na het afsnoeren van de zenuw, heeft waargenomen.

Er is derhalve wel reden voor het vermoeden, dat de naam „neurite periaxile” veranderingen aanduidt, die thuis behooren bij het regeneratie-proces der zenuwen.

In deze drie verschillende vormen zijn dan alle pathologische veranderingen weêrgegeven, die bij de loodparalyse gevonden worden. Men mag met recht aannemen, dat er van zenuwontsteking gewoonlijk geen sprake is geweest, en dat zij in de enkele gevallen, waarbij er nadruk op is gelegd, een bijkomend iets



geweest is. In de zenuw worden dus producten van degeneratie en van regeneratie gevonden. Die veranderingen zijn te sterker naarmate men de spiertakjes meer en meer nadert. Langs een anderen weg is men er dus toe gekomen, om, den aanvang zoover mogelijk in de peripherie te zoeken. Ja, Schultze, vestigt de aandacht opnieuw op de eindplaat.

In de typische verlamming der extensoren, vinden wij dus een verlamming van peripheren oorsprong, die, gelijk de sectieverslagen doen vermoeden, langzaam omhoog gaat, en langs de voorste wortels heen, bij zeer lang bestaan, kan leiden tot atrophie van zenuwcellen (geval van Oppenheim, Zunker) terwijl bij minder langdurig bestaan óf niets, óf zeer geringe veranderingen (vacuolen, geval van Oeller) in het ruggemerg worden gevonden.

*b. De zieke zenuw bij de vergiftiging met alcohol.*

Ik geloof, dat het bij het overzicht over de strijdpunten aangaande de loodverlamming, duidelijk is geworden, dat men de feiten geweld moet aandoen, als men niet van een periphere neuritis spreekt; daarbij de mogelijkheid openlatende, dat wellicht de motorische eindplaat het uitgangspunt kan zijn. De meest belangrijke der toxische neuritiden is echter die, welke na vergiftiging met alcohol ontstaan kan. Evenals bij lood, is een langdurige vergiftiging een *conditio sine qua non* voor haar bestaan. Evenals bij lood, kan ook bij alcohol de amyotrophische verlamming nu eens

acuut, dan weer zeer langzaam ontstaan. Maar voor het doel, dat ik mij voorstelde is de alcohol-neuritis nog belangrijker dan die bij de loodvergiftiging. Immers, terwijl bij deze laatste de sensible stoornissen bijzaak zijn, komen bij de alcohol-neuritis twee klinisch scherp gescheiden vormen voor.

De eene gelijkt ten naasten bij volkomen op de „ataxie locomotrice”, zoo sterk, dat Déjerine <sup>1)</sup> er den naam van pseudo-tabes aan heeft gegeven. Zij is het uitgangspunt geworden van den aanval, die door de leer der multiple neuritis op de beteekenis der symptomatologie der achterstreng-sclerose is gedaan. Het lijden der sensible zenuwen staat op den voorgrond, en de oude strijd tusschen Leyden en Cyon over de beteekenis der sensible ataxie komt weder te berde. De andere vorm, de amyotrophische verlamming, heeft met de loodparalyse reden gegeven om te gaan twijfelen aan de met zooveel zekerheid verdedigde theorieën der fransche school.

Alcohol-paralyse is lang bekend.

Niet Magnus Huss <sup>2)</sup>, maar Dr. James Jackson <sup>3)</sup> heeft het eerst die verlamming beschreven, ge-

1) Déjerine. Etude sur le nervotabes périphérique. Archives de physiologie normale et pathol. p. 231. 1884. Bd. II.

2) Magnus Huss. Alcoholismus chronicus. 1852. Stockholm en Leipzig (Duitsche vertaling).

3) J. Jackson. On a peculiar disease, resulting from the use of ardent spirits. New-England Journal of medicine and surgery. Boston. Vol. XI. (Series III. Vol. 1 (n°. 4 p. 351. 1822.



lijk Dreschfeld <sup>1)</sup> heeft aangetoond. Onder den invloed van Duchenne's subacute poliomyelitis, moest echter eerst het door Leyden uitgestrooide zaad ontkiemen, wilde men bruikbaar materiaal verkrijgen voor de pathogenese van dit lijden.

Vóór 1880 heeft zich ten naastenbij ieder neergelegd bij den spinalen aard der alcohol-verlamming. Lancéreaux <sup>2)</sup> had in 1864 het artikel alcoolisme in de dictionnaire encyclopédique geschreven, Leudet <sup>3)</sup> had wel bij een alcoholist een N. ulnaris geatrophiceerd gevonden, maar had desniettemin zich bij Lancéreaux aangesloten, en zocht in veranderingen van het ruggemerg het wezen der verlammingen bij alcoholismus.

Hierbij hadden zich Wilks <sup>4)</sup> e. a. op grond van het vinden van verweeking in het ruggemerg aangesloten. Door Eisenlohr is de eerste autopsie verricht, van een potator die aan atrophische paralyse was te gronde gegaan, en wiens ruggemerg intact werd gevonden. Spoedig volgt daarop Lancéreaux <sup>5)</sup> met de verklaring dat alcohol-paralyse op een lijden der peri-

---

1) Dreschfeld. Brain. Vol. VIII. 1886 p. 433. Further observations on alcoholic paralysis.

2) Lancéreaux. Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales. 1864. Art. Alcoolisme.

3) Leudet. Vide Lancéreaux, en Archives générales de médecine 1867 t. I. p. 4.

4) Wilks. The Lancet. 1872. p. 320.

5) Lancéreaux. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie. 1881.

phere zenuwen berust. Hij steunt die verklaring met twee sectieverslagen.

En toen nu door Joffroy <sup>1)</sup> en door Leyden <sup>2)</sup> de klinische kenteekenen der multiple neuritis waren vastgesteld, toen door Eisenlohr <sup>3)</sup> de zinsnede was geformuleerd, dat „auch im Verlaufe peripherischer Nervenstämme functionell zusammengehörige, wenn auch nicht direct benachbarte Nervenfasern gemeinschaftlich erkranken können“, volgde sectieverslag op verslag. Bij nagenoeg allen is het ruggemerg gezond. Het is onnoodig de volledige litteratuur over dit onderwerp bij een te verzamelen. Schulz <sup>4)</sup> Bernhard <sup>5)</sup> en Oettinger <sup>6)</sup>, hebben zich die moeite getroost. Slechts zij gemakshalve een tabel hierbij gevoegd van de mij toegankelijke betrouwbare verslagen van autopsieën, waarbij in groote trekken het ruggemerg intact en de zenuwen gedegenereerd werden gevonden.

---

1) Joffroy. l. c.

2) Leyden. l. c.

3) Eisenlohr. Ueber einige Lähmungsformen spinalen und peripheren Ursprungs. Deutsch. Archiv für klin. Medicin. 1880 Bd. 26 S. 543.

4) Schulz. Beitrag zur Lehre der multiplen Neuritis bei Potatoren. Neurologisches Centrbl. 1885 S. 433, 462, 482.

5) Bernhardt. Ueber die multiple Neuritis bei Alcoholisten. Ztschrift. für klin. Medicin. 1886. Bd. XI. S. 394.

6) W. Oettinger. Etude sur les paralysies alcooliques. Thèse de Paris. 1885.



| NAMEN<br>DER<br>SCHRIJVERS. | Plaats waar te vinden.                                                                                                                                                                   | Begin.                                                     |
|-----------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------|
| 1. Eisenlohr.               | Idiopathische subacute Muskel-<br>lähmung und Atrophie.<br>Centralblatt f. Nervenheilk. S.<br>100.                                                                                       |                                                            |
| 2. Lancereaux.              | Gazette hebdomadaire 1881.<br>Paralysies toxiques.                                                                                                                                       |                                                            |
| 3. Strümpell.               | Archiv. für Psychiatrie. Bd. XIV,<br>s. 342.                                                                                                                                             | langzaam.                                                  |
| 4. Müller.                  | Archiv. für Psychiatrie. Bd. XIV,<br>s. 668.                                                                                                                                             | langzaam.                                                  |
| 5. Moeli.                   | Statistisches etc.<br>Charité Annalen 1884 S. 541.                                                                                                                                       | langzaam.                                                  |
| 6. Déjerine.                | Archives de physiol. norm. et<br>pathol. p. 231, 1884, n°. 2.                                                                                                                            | 1 langzaam.                                                |
|                             |                                                                                                                                                                                          | 2 langzaam.                                                |
| 7. Hadden.                  | Two fatal cases of alcoholic<br>paralysis.<br>Transactions of the Patholog.<br>society XXXVI 1885, p. 49 and<br>Lancet 1884 p. 735.                                                      | 1 langzaam.                                                |
|                             |                                                                                                                                                                                          | 2 langzaam.                                                |
| 8. Broadbent.               | Royal medical and chirurgial<br>society.<br>The Lancet 16 Febr. 1884.                                                                                                                    | het snelst van<br>alle mij toe-<br>gankelijke<br>gevallen. |
| 9. Hun.                     | American Journal of medical<br>sciences April 1885.                                                                                                                                      |                                                            |
| 10. Dreschfeld.             | Brain Bd. VII, p. 200 1885.                                                                                                                                                              | langzaam.                                                  |
| 11. Oettinger.              | Thèse de Paris 1885.<br>Etude sur les paralysies alcoo-<br>liques.                                                                                                                       | langzaam.                                                  |
| 12. Dreschfeld.             | Brain Bd. VIII, p. 433.                                                                                                                                                                  | langzaam.                                                  |
| 13. Thommsen.               | Gesellschaft für Psychiatrie und<br>Nervenkrankheiten. Berlin 13<br>Dec. 1886. (3 gevallen).<br>Beitrag zur multiplen alcoholischen<br>Neuritis. Neurol: Centralbl. 1887<br>N°. 1 S. 22. | 1 langzaam.                                                |
|                             |                                                                                                                                                                                          | 2 langzaam.                                                |
| 14. David Finlay.           | Brit. medical Journal 1887,<br>Mei 28, 1162. (2 gevallen).                                                                                                                               | 3 langzaam.                                                |
| 15. Eichhorst.              | Virchow's Archiv., B. 112.                                                                                                                                                               | langzaam.                                                  |

| Duur der ziekte.                     | Rugge-<br>merg. | Periphere<br>zenuwen.              | Jaartal<br>der<br>waar-<br>neming. | Complicaties.                                             |
|--------------------------------------|-----------------|------------------------------------|------------------------------------|-----------------------------------------------------------|
|                                      | intact.         | ontaard.                           | 1879.                              | Tuberculose.<br>(is wellicht<br>infectieuze<br>neuritis). |
|                                      | intact.         |                                    | 1881.                              |                                                           |
| jaren lang.                          | intact          | ontaard.                           | 1882.                              | Syphilis.                                                 |
| circa 5 maanden.                     | intact.         | ontaard.                           | 1882.                              |                                                           |
| jaren.                               | intact.         | ontaard.                           | 1884.                              |                                                           |
| beeft reeds sedert<br>jaren.         | intact.         | ontaard.                           | 1884.                              |                                                           |
| Is sedert maanden<br>mager geworden. | intact.         | ontaard.                           | 1884.                              |                                                           |
| ?                                    | intact.         | niet onderzocht.                   | 1884.                              |                                                           |
| sedert jaren.                        | intact.         | niet onderzocht.                   | 1884.                              | Tuberculose.                                              |
|                                      | intact.         |                                    |                                    |                                                           |
| drie weken.                          | intact.         | niet onderzocht.                   | 1884.                              |                                                           |
| sedert maanden.                      | intact.         | niet onderzocht.                   | 1885.                              |                                                           |
| sedert jaren.                        | intact.         | Gombault's peri-<br>neuritis etc.  | 1885.                              | Tuberculose.                                              |
| sedert 2 jaren                       | intact.         | ontaard.                           | 1885.                              |                                                           |
| sedert jaren.                        | intact.         | ontaard.                           | 1886.                              |                                                           |
| 4 maanden.                           | intact.         | ontaard.                           | 1886.                              |                                                           |
| 14 dagen.                            | intact.         | ontaard.                           | 1886.                              |                                                           |
| zeer lange pro-<br>dromi.            | intact.         | ontaard.                           | 1886.                              |                                                           |
| zes weken.                           | intact.         | ontaard.                           | 1887.                              |                                                           |
|                                      | intact.         | eigenaardige<br>neuritis fascians. | 1888.                              |                                                           |



In alle opzichten wordt nu de strijd over de pathogenese der alcohol-verlamming dezelfde, als die bij de loodvergiftiging. Is een primair, nauwelijks of niet aanwijsbaar lijden der zenuwcellen oorzaak? of is het lijden der periphere zenuwen of der eindorganen het wezenlijke? Nog minder dan bij het lood kan het feit bestreden worden, dat dit vergift de centraal organen *kan* aantasten. Het delirium en de dementia alcoholica zijn daar om het te bewijzen. Elk bewijs echter, dat een lijden der zenuwcellen oorzaak zou zijn der spieratrofie ontbreekt hier zoowel als bij het lood. Eén punt moet ik echter nog in het licht stellen omdat het van belang is bij de beoordeeling der waarnemingen van Eichhorst <sup>1)</sup> over de anatomische veranderingen in de zenuw.

Reeds bij de loodvergiftiging maakte ik er met een woord melding van, dat de verlamming wel schijnbaar acuut kan ontstaan. Echter is het bij alcohol vergiftiging zeer duidelijk, dat een lang, soms jaren lang bestaand stadium prodromorum vooraf gaat, eer de acute verlamming begint. Dit moet in het oog gehouden worden, wil men niet gevaar lopen, van bij uitstek chronische zenuwveranderingen, als van alcohol afhankelijke acute veranderingen aan te zien.

Er kan dus, bij de alcohol-verlamming slechts sprake zijn van een polyneuritis, die òf als pseudotabes, òf als amyotrophie, een klinisch eigenaardi-

---

1) Eichhorst. Ueber neuritis fascians. Ein Beitrag etc. Virchow's Archiv. Band CXII S 232.

gen loop neemt. De loop is genoeg gekarakteriseerd om haar van echte tabes, of progressieve spieratrofie te onderscheiden. En dit is bij de gunstige prognose der alcohol-verlamming, wanneer de patient zich gaat onthouden van het vergif, voor den medicus van belang.

De veranderingen, die in de zenuw bij de alcohol-neuritis zijn gezien, wijken niet van beteekenis af van die, welke bij lood zijn waargenomen.

De degeneratie van Waller, met of zonder verandering der bloedvaten, de fijne vezels, met en zonder merg, welker beteekenis Westphal als nieuwgevormde vezels (ten deele ten minste) waarschijnlijk maakte, worden hier weder gevonden. Voorts zijn de segmentaire veranderingen van Gombault gezien. Eerst in den allerjongsten tijd is door Eichhorst onder den naam van „neuritis fascians” een vormverandering in de zenuw beschreven, die door hem bij de alcohol-vergiftiging is waargenomen. Eichhorst zegt uitdrukkelijk dat hij er ver van daan is de neuritis als „für Alkohollähmung specifisch” te beschouwen. De zenuw, die eerst aan de werking van chroomzuur onderworpen, daarna uitgewasschen en dan eindelijk in osmiumzuur werd onderzocht, schijnt mij toe zeer veel te gelijken op die, welke Westphal heeft onderzocht. Ondanks de eenigszins afwijkende beschrijving, kan men die wel identificeeren. Eigenaardig zijn daarentegen de veranderingen, in de spiertakjes der zenuwen, waarvan het epineurium woekert, en daarbij spiervezelen en groepen van spiervezelen afsnoert en zoo tot



atrophie brengt. Hieraan wordt de naam neuritis fascians (van fasciare, insnoeren) ontleend.

Hij beschrijft en beeldt af, fijne zenuwtakjes, verdikt endoneurium en concentrisch verdikt epineurium. Zonderling klinkt daarbij de volgende uitspraak: „Wenn auch das mikroskopische Bild einen sogenannten acuten Charakter kaum darbot, wenn auch Blutungen, Hyperaemien, Rundzellen-wucherung und Aehnliches vermisst werden, der Untergang von Nervenfasern war ein überraschend grosser. Und die klinische Beobachtung lehrt zur Genüge, dass dieser in sehr kürzer Zeit zu Stande gekommen war.”

Het is niet voldoende, dat de verlamming bij een zoo chronische vergiftiging als alcoholismus snel ontstaat, om als het klinisch bewijs voor een werkelijk acuut lijden te mogen worden aangevoerd. Het is daarentegen volkomen begrijpelijk, dat de chronische alcoholist, of de man die eenige loodkolieken heeft doorstaan, een chronisch zenuwlijden heeft, al blijkt dit lijden den clinicus eerst bij nauwkeurig onderzoek met den constanten en den inductiestroom.

Eichhorst heeft m. i. wel bewezen, dat de neuritis in de peripherie, in de kleinste takjes, verder was voortgeschreden dan in de grootere stammen, maar niet aangetoond dat hierin iets bijzonders gelegen is voor de neuritis bij de alcohol-verlamming, in tegenstelling van periphere neuritis door andere oorzaken teweeggebracht.

Ditzelfde geldt voor een geval van Rosenheim <sup>1)</sup>.

1) Dr. Th. Rosenheim. Zur Kenntniz der acuten infectiösen multiplen Neuritis. Archiv für Psychiatrie Bd. XVIII Hft. 3, S. 783. 1887.

Deze vindt bij een oogenschijnlijk zeer acuut geval van infectieuse neuritis in den N. ischiadicus, eigenaardige, concentrisch gebouwde, eivormige lichamen. Hij zelf ziet er op het voetspoor van Virchow, die de praeparaten zag <sup>1)</sup>, producten in, van een afgeloopen proces. Een beter autoriteit kan men niet wenschen

Ik mag derhalve deze paragraaf eindigen, met het uitspreken van de meening, dat ook bij de alcohol-neuritis geen andere afwijkingen worden gevonden, dan die, welke wij bij degenererende en regenererende zenuwen kennen, maar dat men in het oog moet houden, wat dikwijls, niet echter door Witkowski <sup>2)</sup>, verwaarloosd wordt. Deze zegt: „dasz bei der Alcohol-neuritis die Lähmung mit Entartungsreaction erst das Endstadium einer oft schon Jahre lang bestehenden Leidens darstellt.“ Dit mag niet vergeten worden bij de beoordeeling van verdikkingen van endo- en epineurium, als men ze bij het onderzoek met het mikroskoop aantreft.

*c. De zieke zenuw bij arsenik-vergiftiging en phosphorus-vergiftiging.*

Over de pseudo-tabes, en de gemengde sensible-motorische verlamming bij de arsenik-vergiftiging kan

---

1) l. c. S. 799.

2) Witkowski. Zur klinik der multiplen Alcoholneuritis. Archiv für Psychiatrie. Bd. XVIII. hft. 3 S. 818.



ik kort zijn. Een zekere vermaardheid heeft deze vergiftiging gekregen om haar samenhang met arsenikhoudend behangselpapier. Sectieverslagen die op het hier behandelde betrekking hebben, zijn, voor zoover mij bekend is, niet verschenen.

De analogie met de alcoholvergiftiging heeft de aanhangers van den myelogenen oorsprong dezer aandoening bekeerd. Sedert de laatste monographische bewerking van Dana <sup>1)</sup> (men vergelijke daar de litteratuur) en de voordracht van Naunyn <sup>2)</sup>, neemt men dan ook, ondanks het gemis van autopsieën, algemeen aan, dat de arsenikvergiftiging als een der oorzaken van een neuritis multiplex moet beschouwd worden. Van anatomische veranderingen in de zenuw is verder niets bekend. Experimenteele onderzoekingen over phosphor- en arsenikumvergiftigingen zijn door Popow <sup>3)</sup>, en Danillo <sup>4)</sup> meegedeeld. De door hen in het ruggemerg gevonden veranderingen zijn evenwel door de latere onderzoekingen van Kreissig <sup>5)</sup> van hun beteekenis ontdaan. Alle veranderingen hier aan de zenuwcellen gevonden, kan men ook in volkomen normale ruggemeren aantreffen.

---

1) Dana. Pseudo-tabes from arsenical poisoning and the pathology of arsenical-paralysis. Brain No. IX. 1887 p. 464.

2) Naunyn. Berlin. Klin. Wochenschrift. 1886. p. 555.

3) Popow. Petersburger med. Wochenschrift. 1881. No. 36.

4) M. S. Danillo. Contribution à l'anatomie de la moelle épinière dans l'empoisonnement par le phosphore. C. R. 1881. No. 22.

5) F. Kreissig. Virchow's archiv. Bd. CII, vergelijk Ibidem Schultze's naschrift.

Mij zijn geen door autopsie gevolgde ziektegeschiedenissen bij phosphorus-vergiftiging bekend.

*d. De zieke zenuw bij de kwikvergiftiging.*

Hoewel ook bewegingstoornissen, vooral tremoren, na kwikvergiftiging sedert langen tijd bekend zijn, is er eerst in den laatsten tijd de aandacht meer op gevallen.

Letulle <sup>1)</sup>, heeft bij 14 Parijsche arbeiders die met kwiknitraat omgingen en bij 9 arbeiders in de kwikmijnen te Almaden, het bestaan van verlammingen, zonder duidelijke electrische veranderingen, maar met zeer talrijke gevoelstoornissen, ook in het gebied der hoogere zintuigen, aangetoond.

Experimenteele onderzoekingen leerden hem bij dieren veranderingen in de periphere zenuwen kennen, die min of meer gelijken op die welke door Gombault beschreven zijn. Hoe waarschijnlijk het ook zij, dat ook bij kwikvergiftiging een periphere neuritis voorkomen kan, zijn er verslagen van lijkopeningen en quantitatieve electrische onderzoekingen noodig, eer men met hetzelfde recht als van een alcohol- en arsenik-neuritis ook van een kwik-neuritis spreken mag.

*e. De zieke zenuw bij zwavelkoolstof-, bij kooloxyde-, bij aniline- en bij ergotine-vergiftiging.*

Bij vergiftiging met zwavelkoolstof komen eigenaardige

---

1) Letulle. Recherches cliniques et experimentelles sur les



verlammingen voor, welke reeds aan Bernardt <sup>1)</sup> in 1871 bekend zijn geweest. Mendel <sup>2)</sup> stelde een dergelijken zieke voor, waarbij hoogst waarschijnlijk een neuritis van den N. medianus aanwezig was.

Een geval van kooloxyde-vergiftiging met neuritis van den N. ischiadicus is uit de chirurgische kliniek van Bardeleben megedeeld; over ergotine-vergiftiging zijn uitvoerige onderzoeken door Tuczek <sup>3)</sup> en Siemens <sup>4)</sup> verricht, waarbij in de achterstrengen van het ruggemerg veranderingen zijn gevonden. Het periphere zenuwstelsel is bij deze onderzoeken nauwelijks behandeld.

Bewijzende verslagen van lijkopeningen, waarbij de aandacht aan de periphere zenuwen en het ruggemerg tevens wordt geschonken zijn mij niet bekend.

*f. De zieke zenuw bij de infectieuse polyneuritis.*

De leer der trophische zenuwcentra voor de bewegingszenuwen in de voorste hoornen van het ruggemerg was gegrondvest. Waller's <sup>5)</sup> experimenteele onderzoeken waren langs klinischen weg gerug-

---

paralysies mercurielles. Archives de physiologie normale et pathologique. 1887. No. 3. et No. 4.

1) Bernardt. Berl. klin. Wochenschrift No. 2. 1871.

2) Mendel. Berl. klin. Wochenschrift. 1886. No. 3. Ibidem 1887. S. 82. en 83.

3) Tuczek. Archiv für Psychiatrie. Bd. XIII en XVIII. 1887.

4) Siemens. Archiv für Psychiatrie. Bd. XI. en Bd. VIII.

5) Waller. l. c.

steund, en daardoor volkomen aannemelijk geworden. Duchenne's <sup>1)</sup> autoriteit, gesteund door Charcot, Kussmaul, Joffroy, Bernardt e. a. benam wel ieder den moed om te twijfelen aan de leer van den trophischen invloed der zenuwcellen op de spieren. Wat was alles eenvoudig! Geen atrophische spier met verminderde faradische gevoeligheid, of men kende de oorzaak, de voorste hoornen leden. De facialisparalyse in den ergsten vorm, a frigore ontstaan, beloofde een centraal lijden te worden. Maar hoe schoon ook het gebouw voor de poliomyelitis acuta bij kinderen, voor de progressieve atrophie der spieren, de poliomyelitis anterior chronica, voor de bulbaire kernparalyse was opgetrokken, een zwak punt bleef bestaan. De poliomyelitis acuta en subacuta der volwassenen, naast en zoo verwant aan de paralysie générale spinale, en de paralyse van Landry, was niet zoo eenvoudig verklaard. Een onbevooroordeeld waarnemer als Duménil <sup>2)</sup> kwam al in 1864 de beroemde zinsnede verkondigen, „je ne peux omettre de signaler la ressemblance entre cette paralysie et celle, que Mr. Duchenne a décrite sous le nom de paralysie générale spinale.” En „cette paralysie” was nauwkeurig onderzocht. Geen verandering in ruggemerg en wortels. De periphere zenuwen waren geheel en al ontaard.

---

1) Duchenne. l. c.

2) Duménil. Gaz. hebdomad. No. 13, p. 203. Paralysie périphérique du mouvement et du sentiment, portant sur les quatres membres. 1864.



In 1866 volgde de beschrijving van een dergelijk geval<sup>1)</sup>.

Deze waarnemingen, hoe nauwkeurig ook, streden te zeer met de heerschende meening dan dat zij algemeen gewaardeerd werden.

Intusschen bleven die waarnemingen niet alleen staan.

In 1876 komt Leyden<sup>2)</sup> met zijn bekend geval van neuritis. Eichhorst<sup>3)</sup> volgt met een geval van neuritis acuta progressiva, waarbij de zenuwcellen volkomen intact zijn, Déjerine<sup>4)</sup> in 1878, met een reeks van gevallen, waarbij het periphere zenuwstelsel na diphtherie was ontaard, zonder dat er belangrijke veranderingen in de cellen der voorste hoornen waren.

Eisenlohr<sup>5)</sup> zag na koude vatten, iets dergelijks.

Eindelijk maakte Joffroy<sup>6)</sup> dergelijke waarnemingen

1) Duménil. Gaz. hebdomadaire 1866 4—7. Contribution pour servir à l'histoire des paralysies peripheriques et spécialement de la neurite.

Cfr. Leijden. Ueber Poliomyelitis und Neuritis 1880. Ztschrift für klin Medicin, 1. c.

2) Leyden. Archiv für Psych. Bd. VI. S. 271. 1876. Beiträge zur Pathologischen Anatomie der atrophischen Lähmung bei Kindern und Erwachsenen.

3) Eichhorst. Virchow's Archiv Bd. 69. 1876. S. 265.

4) Déjerine. Recherches sur les lésions du système nerveux dans la paralysie diphtherique. Archiv. de physiologie, 1878. p. 107—143.

5) Eisenlohr. Idiopathische subacute Muskellähmung und Atrophie. Centrbl. für Nervenheilkunde 1879.

6) Joffroy. 1. c.

na variola en na tuberculose onder den naam van neurite generalisée spontanée bekend. Maar eerst in 1880 verscheen de monographie van Leyden <sup>1)</sup>, die inderdaad het vraagstuk in een geheele nieuwe baan bracht. Klinisch en anatomisch werd daardoor de scheiding tusschen poliomyelitis en neuritis in alle richtingen voltrokken, en de belangrijke litteratuur sedert dien tijd heeft aan de klinische en anatomische beschrijving slechts weinig toegevoegd.

Ja, als men de in 1888 verschenen voordracht van Leyden <sup>2)</sup> over dit onderwerp opslaat, dan is slechts, met meer zekerheid en in enkele richtingen meer uitgebreid, de oorspronkelijke gedachte herhaald.

Toch moet ik nog een oogenblik stilstaan bij de zoogenaamd spontane gevallen. Waarlijk er zijn er niet vele, als men er de acute neuritis bij alcoholisten aftrekt; en wanneer men nevens deze, ook die na tuberculose niet meetelt, dan is de oogst verbazend schraal. Voorloopig laat men echter een polyneuritis, die met tuberculose samengaat, nog als spontane infectieuze polyneuritis gelden.

Zeer acute gevallen, met bepaalde verschijnselen van ontsteking in de zenuwen, d. z. hyperaemie, bloedingen, en ophooping van cellen om de bloedvaten, zijn er slechts twee beschreven, die van Eich-

---

1) Leyden. l. c.

2) Leyden. Die Entzündung der peripheren Nerven (Polyneuritis-Neuritis multiplex) etc. Berlin 1888. Zwei Vorträge gehalten in der militären aertztlichen Gesellschaft zu Berlin.



horst<sup>1)</sup> en van Rosenheim<sup>2)</sup>. Zeer acuut zijn voorts de gevallen van Roth<sup>3)</sup>, en geval 2 van Leyden, maar bij dezen kan men de na den dood gevonden veranderingen deels als eenvoudige degeneratieve, deels als regeneratieve veranderingen opvatten; waarbij dan noodzakelijk kernwoekering en verdikking van het epi- en perineurium zich voegen moet.

Ik noem hier deze beide gevallen, omdat ik bij de bespreking der infectieuse multiple neuritis, een oogenblik terug komen moet op het standpunt van Erb. Ik wees reeds op de gronden, die Erb nopen, om altijd weder terug te komen op het niet bewezen zijn der integriteit der zenuwcellen van de voorste hoornen. Erb<sup>4)</sup> onderscheidt nu eenigzins scherp, onder den naam van neurotische atrophie, de zenuwdegeneratie bij loodparalyse enz.; gevallen van Duménil, Eichhorst, Leyden (geval II) en de Beri-beri zouden een echte polyneuritis, een zenuwontsteking zijn. Vooral voor de neurotische atrophie blijft hij zijn meêgedeeld standpunt verdedigen.

Nu is het mij echter niet duidelijk geworden, waarin dit onderscheid bestaat. Bij het naslaan der litteratuur vind ik het scherpe onderscheid niet. Bepaal-

---

1) Eichhorst l. c.

2) Rosenheim. Archiv. für Psychiatrie, Bd. XVIII. Cfr. S. 795.

3) Roth. Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte: Neuritis disseminata acutissima. 1883. Conf. Neurol. Ctbl. 1883. S. 402.

4) Erb. Neurolog. Ctbl. 1883. S. 482.

delijk schijnt de hyperaemie der zenuwen niet geheel samen te gaan met de snelheid van het proces; en zeer zeker wijken de gevallen van Duménil, naar de beschrijving te oordeelen, niet af van bijv. die van Joffroy. Maar het zal onnoodig zijn nogmaals het pro en contra der meening van Erb te bespreken.

Het acute, het peracute begin, om het zoo te noemen, in het geval van Rosenheim, betwijfel ik verder, om de reeds besproken knolvormige lichamen, al geloof ik gaarne aan een acute exacerbatie van het bestaande, met acute tuberculose gecompliceerde, lijden.

Deze multiple neuritis, somwijlen dan acuut ontstaan, of, zooals gewoonlijk, na een langdurig voorafgaand stadium van prodromi aanyangend; deze polyneuritis, met betrekking waartoe, sedert 1880, een zeer groot casuistisch materiaal (verg. Schulz l. c. en Rosenheim l. c.) is geleverd, werd door Strümpell wel het eerst een infectieuse genoemd. En met volle recht. Vooreerst moest de telkens weêrkeerende complicatie, tuberculose en neuritis, wel treffen, dan was er sedert Vulpian, Charcot en Déjerine<sup>1)</sup> nauwelijks twijfel meer, of ook de bekende verlam-

---

1) Déjerine l. c. staat echter in 1878 op een standpunt analoog aan dat van Erb, dat hij echter waarschijnlijk sedert verlaten heeft, voor zoover ten minste uit zijn verdere behandeling van het onderwerp te beoordeelen is. In de voorste wortels vond hij belangrijke degeneratieve veranderingen. Van het ruggemerg zegt hij: l'altération est légère. l. c. p. 142.



mingen bij diphtherie<sup>1)</sup> berusten op degeneratie van periphere zenuwen; na pokken had Joffroy deze zien ontstaan, na typhus Bernardt en vele anderen; en toen men eindelijk in de Beri-beri een endemische polyneuritis door de waarnemingen van Bälz<sup>2)</sup> en Scheube<sup>3)</sup> had leeren kennen, twijfelde men er nauwelijks meer aan. Het is dus inderdaad van groot belang, dat bij Beri-beri schizomyceten werden gevonden in staat om bij dieren zenuwdegeneratie te verwekken.

Merkwaardig bleef het feit, dat men zoo dikwijls tuberculose en multiple verlammingen hand in hand zag gaan, en dat men in die gevallen (bijv. Rosenheim) waarbij men die complicatie had gevonden, niettegenstaande een onderzoek der zenuwen in alle richtingen, niet in staat was daarin tuberkel-bacillen aan te toonen. Dit feit gevoegd bij de analogie, die men bij de alcoholneuritis had opgedaan, deed het vermoeden rijzen, dat ook de infectieuze neuritis in laatste instantie een toxische neuritis zouden zijn. Op dien grond is het ook niet verwonderlijk, dat het bij beri-beri evenmin gelukte in de zenuw de specifieke micrococcen aan te toonen.

Alle ervaringen, die bij deze ziekte zijn verkregen, wijzen er, even goed als de talrijke analogieën, op, dat het in de hoogste mate onwaarschijnlijk is, dat

1) Vergelijk het voor en tegen van deze uitspraak bij Mendel. Zur Lehre der diphtherischen Lähmungen. Neur. Ctblt. 1885. S. 128.

2) Bälz. Mittheilungen der Deutschen Gesellschaft für Natur und Völkerkunde Art.-Ations.

3) Scheube. Die Japanesische Kak-ke Deutsch. Archiv für klin. Medicin Bd. XXI S. 140—202. 1882.

de georganiseerde oorzaak der ziekte onmiddelijk de zenuw zelve zou aangrijpen <sup>1)</sup>).

Waar nu dat vergif de zenuw aangrijpt, daarover verschillen de gevoelens, en daarmee zijn wij weer op hetzelfde punt, van waar wij bij de loodvergiftiging uitgingen, terug. Erb denkt zich voor de gevallen van neurotische atrophie het aangrijpingspunt in de zenuwcellen. Friedländer zou misschien tot de eindplaten komen, Strümpell en Oppenheim in de peripherie en, onafhankelijk daarvan, ook in het centraal orgaan. Voor dit laatste pleiten inderdaad sommige feiten in de leer der loodvergiftiging, al is ook de ascendeerende neuritis, die alle centrale veranderingen als secundaire beschouwt, niet begraven.

Bij dezen staat van zaken, mocht men het wel als een zeer gelukkige greep van Pitres en Vaillard <sup>2)</sup> aanzien, dat zij het klinisch uitgangspunt verlieten, en bij de autopsie van verschillende lijdens aan tuberculose en aan typhus, die aan het ziekbed geen of geringe verschijnselen van neuritis hadden aangeboden, naar zenuwdegeneratie gingen zoeken. Zij troffen deze inderdaad somwijlen aan. Oppenheim en Siemerling <sup>3)</sup> bevestigden hun waarnemingen, maar daarbij bleef het niet. Het vinden der pseudo-tabes alcoholica

---

1) Men denke daarbij niet, dat men zich met de bacteriologische data omtrent het vinden van bacillen in zenuwcellen bij lepra, in tegenspraak brengt. Lepra heeft haar eigen geschiedenis, die niet met die der neuritis multiplex in onmiddellijk verband staat.

2) Pitres et Vaillard l. c.

3) Oppenheim en Siemerling l. c.



door Déjerine<sup>1)</sup> en de oneindige strijd over den samenhang tusschen syphilis en tabes gevoerd, naast den door Goldschneider in een nieuw stadium gebrachte opvatting der zoogenaamde sensible ataxie, moest de aandacht bij tabes op nieuw op de periphere en bepaaldelijk op de huidzenuwen brengen.

De uitkomst, alweder aan Pitres en Vaillard en Siemerling en Oppenheim te danken, was, dat bij tabes de periphere zenuwtakken, en bepaaldelijk de huidzenuwen, belangrijk lijden. Het ging niet aan dit lijden direct terug te brengen tot de bekende sclerose der achterstrengen; ja het werd onmogelijk de waargenomen atrophie altijd door het voortschrijden van de sclerose naar de voorste hoornen te verklaren, al mocht het niet worden ontkend, dat een dergelijke secundaire amyothrophie bestond.

Stout was de stap, dien Pitres en Vaillard deden, door het lijden der achterstrengen somwijlen als secundair te willen beschouwen, en bij ons tegenwoordig standpunt moet het worden toegegeven, dat daardoor een ruimer gezichtspunt geopend was. Nieuw is dat echter niet geheel; immers het was de consequentie waartoe Leyden moest komen bij de verdediging zijner sensible ataxie. Zijn jongste neigingen zijn ook inderdaad zeer beslist om dien weg in te slaan, en, in sommige gevallen, voor tabes een peripheren oorsprong aan te nemen.<sup>2)</sup> Maar specifieke neuritis is

---

1) Déjerine l. c.

2) Einer der heftigsten Angriffe warf mir vor . . . . ich hätte die

uit een anatomisch oogpunt nergens gevonden, altijd vindt men dezelfde, bij de lood- en bij de alcoholvergiftiging bekende, afwijkingen.

*g. De zieke zenuw bij stofwisselingsziekten, bij diabetes en bij marasmus senilis.*

Naast de toxische neuritis, en de infectieuse, die ten slotte wel niet anders als een toxische zijn zal, moet ik ten laatste nog van een groep van toxische neuritiden melding maken, teweeg gebracht door vergiften welke zonder schizomyceten in het lichaam ontstaan. Ik meen de neuritis die bij diabetes voorkomt. De klinisten hebben reeds lang op een aantal verschijnselen, bij diabetes veelvuldig voorkomend, de aandacht gevestigd: het gemis van het kniepeesreflex-verschijnsel <sup>1)</sup>, de neuralgieën <sup>2)</sup>, de neuritis optica

---

Theorie aufgestellt dass die Tabes in den peripheren Nerven beginne. Ich musste zu meiner Vertheidigung darlegen, dass ich diese Behauptung gar nicht aufgestellt hatte, aber es lag in der That in der Consequenz der von mir durchgeführten Anschauungen, und ich bedaure heute, dass ich diese Zumuthung damals so bestimmt von mir abweisen musste. Leyden. 1888. I. c.

1) Bouchard. De la perte des réflexes rotuliens dans le diabète sucré. Assoc. française pour l'avancement des sciences. Session de Blois. G. R. dans la Sem. médic. 1884. 17 Sept. No. 38.

Rosenstein. Ueber das Verhalten des Kniephenomens beim Diabetes mellitus. Berl. klin. Wochenschrift 1885.

Raven. Disappearance and return of the knee-jerk in Diabetes. Brit. Medic. Journal 1887. Febr. 5, p. 303. Conf. Febr. 12.

2) R. Höslin. Ueber Diabetes-Neuralgien. Münchener Medicin. Wochenschrift 1886 p. 14.

Cornillon. Neuralgies diabétiques. Rev. de méd. 1884. p. 203.



e. a. meer. Ook het samengaan van tabes en diabetes had tot gedachtenwisseling aanleiding gegeven. Langzamerhand zijn er typische gevallen van polyneuritis bij diabetes beschreven (Leyden <sup>1)</sup>) en door Leval-Picquecheff <sup>2)</sup> zijn de bekende gevallen van pseudotabes na diabetes bijeengebracht. Ik heb geen sectieverslagen gevonden, waarbij deze pseudotabes, (ja zelfs, acute opstijgende verlamming is waargenomen), met het oog op degeneratie van periphere zenuwen is onderzocht.

Daarentegen is bij marasmus senilis degeneratie gevonden door Siemerling en Oppenheim, die geen duidelijke, aan het ziekbed waar te nemen, verschijnselen had veroorzaakt. Ook de veranderingen in de zenuwen bij het zoogenoemd symmetrisch gangraen, (ziekte van Raynaud) zijn hiertoe teruggebracht.

---

1) Leyden. Vorträge. l. c. Zie ook daar de litterarische bijdragen.

2) Leval-Picquecheff. Des pseudo-tabes. Thèse de Paris 1885.

---

## HOOFDSTUK II.

### *Eigen onderzoek.*

De weg, dien ik bij mijn eigen onderzoekingen heb ingeslagen, lag voor de hand. Pitres en Vaillard, Oppenheim en Siemerling hadden hem reeds aangewezen.

Het bleef mij over, meer in het algemeen het vraagstuk na te gaan. Het scheen wel vastgesteld, dat er bij een aantal infectieziekten zenuw-degeneratie werd aangetroffen. Mijn doel was het na te gaan, of dit bij allerlei ziekten, van infectieusen en van anderen aard, het geval was. Ik wenschte te weten of men het recht had met een zeker schouderophalen neer te zien op de beteekenis der zenuw-degeneratie bij het lijk gevonden. Want een der pijlers, waarop de leer van de infectieusiteit der beri-beri berustte, was, het opwekken van zenuw-degeneratie na herhaalde infectie met de bij die ziekte uit het bloed gekweekte schizomyceten.

Ik had dus na te gaan of men het zoo maar mocht uitspreken, dat men bij inanitie en bij infectieziekten altijd zenuw-degeneratie in de periphere zenuwen vinden kan, en of men met die bewering een aanval kon



doen op de beteekenis der bij beri-beri constant aangetroffen zenuw-degeneratie. Met dit doel voor oogen, rekening houdend met den normalen bouw der zenuwen, met de physiologisch aanwezige degeneratie, zooals Sigmund Mayer die heeft beschreven, ben ik, met behulp der tegenwoordige methode van onderzoek, aan het werd getogen.

De resultaten van dit onderzoek, deel ik in de volgende bladzijden mede.

Van velerlei cadavers onderzocht ik de zenuwen, zoowel van jonge kinderen als van ouden van dagen; zoowel van hen, die tengevolge van een trauma bezweken, als van hen, die door chronisch lijden waren uitgeput, zag ik een deel van het periphere stelsel na, om te zien of daarin afwijkingen van degeneratieven of van regeneratieven aard te vinden waren.

Een zeker aantal cadavers van personen, die aan acute infectie-ziekten gestorven waren, werd in die richting onderzocht; dieren werden met snelwerkende, en met langzaam aangrijpende microörganismen geïnfecteerd.

## § 1. *Tuberculose.*

### 1.

Zeer mager cadaver, 20 jaar. Phthisis pulmonum. Cavernen in beide longtoppen. Amyloïde degeneratie van lever, milt en nieren. Absces in het parametrium. Endometritis.

Onderzocht zijn beiderzijds: de Nn. crurales, peronei superficiales, Nn. plantares externi.

Behalve in den N. cruralis, wordt in alle zenuwen, *degeneratie* volgens Waller aangetroffen.

## 2.

Mager cadaver, 44 jaar. Tuberculosis universalis acuta.

Onderzocht zijn: dezelfde zenuwen als in n° 1, en bovendien beiderzijds de nN. tibiales antici.

*Sterke degeneratie* volgens Waller gevonden in den N. tibialis anticus sinister en in de Nn. peronei dextri.

## 3.

Mager cadaver, 30 jaar. Phthisis pulmonum.

Onderzocht zijn dezelfde zenuwen als bij n° 1.

*Geen degeneratie* is gevonden.

## 4.

Mager cadaver, 29 jaar. Phthisis pulmonum.

Onderzocht zijn dezelfde zenuwen als bij n° 1.

*Geen degeneratie* is gevonden.

## 5.

Mannelijk cadaver, 53 jaar. Phthisis utriusque pulmonis. Pleuritis serofibrinosa. Tuberculosis intestinalium, renum et hepatis.



Onderzocht zijn dezelfde zenuwen als bij n° 2.  
*Geen degeneratie* is gevonden.

## 6.

Mager cadaver, 64 jaar. Tuberculosis pulmonum.  
 Cavernae in apice pulmonis utriusque. Tuberculosis  
 renum. Degeneratio pigmentosa cordis.

Onderzocht zijn dezelfde zenuwen als in n° 2.  
*Geen degeneratie* is gevonden.

## 7.

Zeer mager cadaver, 66 jaar. Tuberculosis pulmonum,  
 caverna in apice pulmonis sinistri. Pleuritis  
 fibrinosa acuta sinistra. Decubitus.

Onderzocht zijn dezelfde zenuwen als in n° 2.  
*Geen degeneratie* is gevonden.

## 8.

Mager cadaver, 24 jaar. Caverna in lobo superiori  
 pulmonis dextri. In pulmone sinistro tuberculosis  
 disseminata recens. Tuberculosis renum, intestinorum et  
 laryngis.

Onderzocht zijn: beiderzijds de Nn. peronei superficiales,  
 profundi, Nn. crurales, radiales, en een aantal  
 huidtakjes uit de dij.

*Degeneratie* wordt aangetroffen in alle zenuwen, be-

halve in de beide eerstgenoemde. De klompige en schuimige degeneratie is in eenige huidtakjes der linkerzijde zeer sterk.

## 9.

Mager vrouwelijk cadaver, 19 jaar. Phthisis pulmonum. Materies caseosa in manubrio sterni. Intumescencia glandularum meseraicarum. Abscessus psoadis.

Onderzocht zijn: dezelfde zenuwen als in n<sup>o</sup> 8 behalve huidtakken.

*Geen degeneratie* is gevonden.

## 10.

Mager cadaver, 50 jaar. Tuberculosis pulmonum et peritonitis tuberculosa.

Onderzocht zijn dezelfde zenuwen als in n<sup>o</sup> 9.

*Geen degeneratie* is gevonden.

## 11.

Zeër mager cadaver, 44 jaar. Phthisis pulmonum.

Onderzocht zijn: dezelfde zenuwen als in n<sup>o</sup> 9.

*Geen degeneratie* is gevonden.

## 12.

Vrij goed gevoed cadaver, 49 jaar. Phthisis pulmonum.

Onderzocht zijn: dezelfde zenuwen als in n<sup>o</sup> 9.

*Geen degeneratie* is gevonden.



## 13.

Zeer mager cadaver, 30 jaar. Tuberculosis pulmonum. Ulcera in intestino tenui. Tuberculosis laryngea.

Onderzocht zijn: dezelfde zenuwen als in n° 9.

*Geen degeneratie* is gevonden.

## 14.

Klein, uiterst mager cadaver, 44 jaar. Phthisis pulmonum. Tuberculosis intestini et glandularum meseraicarum.

Onderzocht zijn: dezelfde zenuwen als in n° 9.

*Geen degeneratie* is gevonden.

## 15.

Zeer mager cadaver, 44 jaar. Phthisis pulmonum. Tuberculosis ossis femoris. (Resectie van het rechter caput femoris wegens gewrichts-tuberbulose).

Onderzocht zijn: dezelfde zenuwen als in n° 9.

*Geen degeneratie* in den linker N. peroneus superficialis, in den rechter N. peroneus profundus en den rechter N. radialis. Daarentegen sterke *klompige* en *schuimige degeneratie* in alle overige onderzochte zenuwen.

## 16.

Zeer mager cadaver, 42 jaar. Caverna magna in

apice pulmonis sinistri. Tuberculosis disseminata utriusque pulmonis. Tuberculosis glandularum meseraicarum. Ulcera laryngis.

Onderzocht zijn: dezelfde zenuwen als in n° 9.

*Geen degeneratie* is gevonden.

## 17.

Klein mager cadaver, 55 jaar. Caverna magna in apice pulmonis dextri. Plurimae cavernae minores in apice pulmonis sinistri.

Onderzocht zijn: dezelfde zenuwen als in n° 9, benevens de Nn. tibiales links, en huidtakken van den arm (N. cutanei brachii) beiderzijds.

In alle onderzochte zenuwen, behalve in den N. peroneus profundus links, wordt *sterke degeneratie* gevonden.

## 18.

Zeër mager cadaver, 18 jaren. Phthisis pulmonum. Tuberculosis generalis, hydrops ascites.

Onderzocht zijn: dezelfde zenuwen als in n° 9.

*Geen degeneratie* is gevonden.

## 19.

Zeër mager cadaver, 20 jaren. Cavernae in apice pulmonis utriusque.

Onderzocht zijn: dezelfde zenuwen als in n° 9.

*Geen degeneratie* is gevonden.



In 19 gevallen van tuberculose, hebben wij dus 5 malen een ontwijfelbaar pathologische degeneratie in velerlei zenuwen aangetroffen.

In een aantal gevallen zijn de zenuwen onderzocht op tuberkelbacillen, maar deze zijn in de zenuw nimmer aangetroffen. Geheel in overstemming dus met Rosenheim. Zijn geval is bij de zeer sterke uitbreiding der aandoening vooral van gewicht.

### § 3. *Nephritis.*

#### 1.

Oedemateus cadaver, 47 jaar. *Nephritis parenchymatosa chronica.*

Onderzocht zijn: de Nn. crurales, tibiales, peronei profundi et superficialis beiderzijds.

*Degeneratie* is gevonden; in sterke mate in alle zenuwen behalve in den rechter N. cruralis.

#### 2.

Zeer sterk oedema van het cadaver, 50 jaren. *Nephritus interstitialis chronica. Hypertrophia cordis sinistri.*

Onderzocht zijn: dezelfde zenuwen als in n<sup>o</sup>. 1.

*Degeneratie* is in sterke mate gevonden in alle zenuwen behalve in den rechter N. cruralis.

#### 3.

Zeer mager cadaver, 64 jaar. *Cystitis chronica, Pyelonephritis acuta.*

Onderzocht zijn: dezelfde zenuwen als in n° 1.

*Degeneratie* is gevonden in de takken der beide Nn. peronei beiderzijds.

## 4.

Mager cadaver, 73 jaar. Degeneratio adiposa cordis. Cystitis et pyelonephritis purulenta.

Onderzocht zijn: de beide Nn. peronei profundi et superficialis beiderzijds en den N. cruralis dexter.

*Geen degeneratie* is gevonden.

## 5.

Mager cadaver, 32 jaren. Prostatitis, cystitis, pyelitis et nephritis purulenta.

Onderzocht: de Nn. peronei profundi et superficiales, de Nn. radiales beiderzijds, en den N. tibialis links.

*Degeneratie* in geringe mate, in de takken der beide rechter N. peronei.

## 6.

Mager cadaver, 79 jaren. Oedema scroti. Nephritis interstitialis Chronica. Hypertrophia cordis sinistri.

Onderzocht zijn: N. cruralis sinister, ook de huidtakken, beiderzijds: Nn. peronei profundi et superficiales, N. radialis sinister, en N. tibialis dexter.

*Degeneratie* is zeer sterk in alle zenuwen aanwezig.

## 7.

Mager cadaver, 53 jaar. Pyelonephritis.



Onderzocht zijn: Nn. cruralis, peronei profundi et superficiales, radiales beiderzijds.

*Geen degeneratie* is gevonden.

## 8.

Vrouwelijk cadaver, 22 jaren. Glomerulonephritis, Perimetritis post partum. Pleuritis serofibrinosa.

Onderzocht zijn: dezelfde zenuwen als in n<sup>o</sup>. 7.

*Geen degeneratie* is gevonden.

## 9.

Oedemateus cadaver, 65 jaren. Hydrothorax, hydrops ascites, hydropericardium. Oedema pulmonum. Nephritis parenchymatosa chronica. Degeneratio cordis.

Onderzocht zijn: dezelfde zenuwen als in n<sup>o</sup>. 7.

*Sterke degeneratie* in de zenuwen der onderste extremiteiten. Niet in de beide Nn. radiales.

## 10.

Oedemateus cadaver, 66 jaren. Hydrothorax, hydrops ascites, hydropericardium. Nephritis interstitialis chronica. Infarctus renum. Degeneratio adiposa cordis.

Onderzocht zijn: de Nn. radiales, Nn peronei profundi beiderzijds. Nn. peronei superficialis, Nn. crurales met huidtakken beiderzijds.

In de 4 laatstgenoemde zenuwen wordt *sterke degeneratie* aangetroffen.

In deze groep zijn een aantal lijkopeningen vermeld van personen, die aan verschillende vormen van nephritis zijn te gronde gegaan; in zeven van de tien gevallen werd belangrijke zenuwdegeneratie gevonden. In de drie gevallen, waarbij de zenuwdegeneratie gemist werd, hadden de patiënten geen van allen aan chronische nephritis geleden; één bezweek aan glomerulonephritis post partum (n° 8) de 2 anderen aan purulente pyelonephritis, waarbij de nieraandoening nog van jongen datum was (n° 4, n° 7). Bij de beide andere gevallen van pyelonephritis werd in een, n° 5, slechts geringe degeneratie in de beide rechter Nn. peronei gevonden. Zij ontbrak in de linker onderbeenszenuwen. In n° 3 werd de degeneratie eveneens in de Nn. tibiales gemist. In de 5 overige autopsieën van echte chronische nephritis werd zeer belangrijke degeneratie aangetoond.

Ik kan dus bij de bekende ziekten, die door zenuwdegeneratie gevolgd worden, een nieuwe voegen, de chronische nephritis. Verrassend is deze bevinding wel niet. Er zijn in de klinische beschrijvingen dezelfde aanduidingen, die bij diabetes op zenuwlijden wijzen. Symmetrische neuralgieën en zooveel andere verschijnselen, die aan vergiftiging van, wel is waar hoogere, zenuwcentra doen denken (uraemie), maar waarbij het meêlijden, of het uitsluitend lijden van het periphere zenuwstelsel niet uitgesloten is. Men denke aan de loodvergiftiging.

Ik vat hier de verschillende vormen van chronische nephritis samen. Daartegen schijnt mij geen bezwaar



te bestaan, zoolang men — en ik meen dat de analogie daartoe het recht geeft — uitgaat van de onderstelling, dat de ontaarding der zenuwen veroorzaakt wordt door een vergif, (in casu een door de zieke nieren niet in voldoende mate afgescheiden stofwisselingsproduct), hetwelk gelegenheid vindt een niet spoedig in het oog vallend, maar niettemin kwaad aardig, zenuwlijden te weeg te brengen.

### § 3. *Hart- en vaatziekten.*

#### 1.

Flink gebouwd cadaver, 84 jaren. Degeneratio adiposa et pigmentosa cordis. Insufficiëntia valvulae mitralis. Insufficiëntia valvularum semilunarium aortae. Incrustatio calcarea aortae. Atrophia renum senilis. Hypertrophia prostatae. Phlyctenae in dorso utriusque pedis. Gangraena pedum (ziekte van Raynaud?).

Onderzocht zijn: Nn. peronei superficiales en profundi met hun eindtakken, de N. tibialis, de N. cruralis beiderzijds.

Alle zenuwen zijn in sterke mate in het stadium van *schuimige degeneratie*.

#### 2.

Flink gebouwd cadaver, 14 jaar. Synechia pericardii. Stenosis ostii arteriosi sinistri. Ductus Botalli patens. Hypertrophia, dilatatio et degeneratio cordis sinistri.

Onderzocht zijn: dezelfde zenuwen als in n°. 1.  
*Geen degeneratie* is gevonden.

## 3.

Zeër mager cadaver, 77 jaren. Atheroma aortae, insufficientia valvularum semilunarium aortae. Incrustatio art. coronariarum. Hernia ventralis.

Onderzocht zijn: dezelfde zenuwen als in n°. 1.  
*Geen degeneratie* is gevonden.

## 4.

Zeër mager cadaver, 74 jaren. Hypertrophia, dilatatio et degeneratio totius cordis. Endocarditis chronica verrucosa valvulae mitralis. Incrustatio calcarea valv. mitralis et valv. semilunarium aortae. Atrophia renum senilis.

Onderzocht zijn: beiderzijds Nn. peronei met vertakkingen en Nn. crurales.

In alle zenuwen wordt sterke *schuimige degeneratie* aangetroffen.

## 5.

Goed gevoed cadaver, 24 jaar. Endocarditis verrucosa valv. mitralis et valv. semilunarium aortae. Hypertrophia, dilatatio et degeneratio totius cordis.

Onderzocht zijn: de Nn. crurales en de Nn. peronei in al hun vertakkingen beiderzijds.



In de eindtakken van den rechter N. cruralis wordt geen degeneratie aangetroffen. Overigens in alle kleinere takken sterke degeneratie.

## 6.

Flink gebouwd cadaver, 35 jaar. Endocarditis verrucosa chronica valvulae mitralis. Aneurysmata valvularum semilunarium aortae.

Onderzocht zijn: beiderzijds Nn. crurales, Nn. peronei in alle vertakkingen, benevens de Nn. radiales.

Behalve in de huidtakken van de dij, is in alle zenuwen sterke degeneratie aangetroffen.

## 7.

Zeer mager cadaver, 32 jaar. Dilatatio et degeneratio cordis. Atheroma aortae.

Onderzocht zijn: de Nn. crurales, Nn. peronei Nn. radiales et tibiales met hun takken beiderzijds.

Er wordt *degeneratie* gevonden in de beide N. peronei profundi, in de spiertakken van den rechter N. cruralis naar de adductoren, en in spiertakken van den rechter N. radialis. In alle andere zenuwen wordt de degeneratie gemist.

## 8.

Klein mager cadaver 79 jaar. Insufficiëntia valv. mitralis. Hypertrophia, dilatatio et degeneratio cordis. Atheroma aortae. Atrophia renum senilis.

Onderzocht zijn: dezelfde zenuwen als in n° 1 en de Nn. radiales.

*Geen degeneratie* is gevonden.

## 9.

Mager cadaver, 65 jaren. Cor bovinum, atheroma aortae.

Onderzocht zijn: dezelfde zenuwen als in n° 8.

*Geen degeneratie* is gevonden.

## 10.

Zeer mager cadaver, 68 jaren. Atheroma aortae. Arteriosclerosis art. coronariarum. Insufficiëntia valv. semilunarium et valv. mitralis. Decubitus.

Onderzocht zijn: dezelfde zenuwen als in n° 1.

*Gedegeneerd zijn*: alle onderzochte zenuwen; in niet zeer sterke mate is de rechter N. peroneus profundus aangedaan.

## 11.

Mager cadaver, 56 jaar. Degeneratio cordis, arteriosclerosis, encephalomalacia et haemorrhagia cerebri.

Onderzocht zijn: Nn. peronei profundi, superficiales en de Nn. tibiales beiderzijds.

*Geen degeneratie* is gevonden.



## 12.

Mager cadaver, 80 jaar. Arteriosclerosis, marasmus senilis, encephalomalacia.

Onderzocht zijn: Nn. peronei, Nn. cruralis, Nn. radiales beiderzijds.

*Geen degeneratie* is gevonden.

## 13.

Flink gebouwd cadaver, 66 jaar. Arteriosclerosis. Dilatatio et degeneratio cordis. Haemorrhagia cerebri.

Onderzocht zijn: dezelfde zenuwen als in n<sup>o</sup> 8.

*Degeneratie* is in alle zenuwen en in zeer sterke mate, (het meerendeel der vezels) aangetroffen, uitgezonderd de Nn. crurales beiderzijds.

## 14.

Mager cadaver, 69 jaar. Arteriosclerosis. Artheroma aortae. Degeneratio cordis. Hydrothorax. Atrophia renum senilis. Calculi vesicae felleae.

Onderzocht zijn: Nn. crurales, radiales, peronei profundi beiderzijds, en N. peroneus superficialis dexter.

*Geen degeneratie* is gevonden.

## 15.

Mager cadaver, 58 jaar. Arteriosclerosis. Degeneratio adiposa cordis. Atrophia senilis renum.

Onderzocht zijn: Nn. radiales, Nn. peronei profundi beiderzijds; voorts N. peroneus sinister en N. tibialis rechts.

*Geen degeneratie* is gevonden.

In deze groep vinden wij bij 15 autopsieën 6 maal een belangrijke degeneratie, terwijl éénmaal deze degeneratie, hoewel ongetwijfeld pathologisch, niet belangrijk mocht genoemd worden. Het kan echter niet worden ontkend, dat deze groep een eenigszins bonte verscheidenheid van gevallen bevat. Slechts hierin stemmen de gevallen overeen, dat in alle de lijders aan een chronisch hartslijden zijn bezweken. Toch is deze groep wel wat bont om er gevolgen uit af te leiden.

#### § 4. *Maligne tumoren.*

##### 1.

Zeër mager cadaver, 63 jaren. Carcinoma ventriculi, pancreatis et hepatis. Intumescencia glandularum mesenterialium.

Onderzocht zijn: Nn. crurales, peronei profundi et superficiales en tibiales beiderzijds.

*Geen degeneratie* is gevonden.

##### 2.

Mager cadaver, 45 jaren. Carcinoma ovarii, pleuritis duplex. Degeneratio adiposa cordis.



Onderzocht zijn: dezelfde zenuwen als bij n°. 1.  
*Geen degeneratie* is gevonden.

## 3.

Zeër mager cadaver, 50 jaar. Carcinoma ventriculi.  
 Onderzocht zijn: dezelfde zenuwen als bij n°. 1.  
*Geen degeneratie* is gevonden.

## 4.

Zeër mager cadaver, 69 jaar. Carcinoma maxillae superioris et pulmonum.

Onderzocht zijn: dezelfde zenuwen als in n°. 1 behalve de Nn. tibiales.

*Geen degeneratie* is gevonden.

## 5.

Zeër mager cadaver, 33 jaar. Carcinoma (scirrhus) mammae. Metastases in peritoneo, in hepate, in renibus et pulmonibus.

Onderzocht zijn: dezelfde zenuwen als in n°. 1 benevens de beide Nn. radialis.

*Geen degeneratie* is gevonden.

## 6.

Mager cadaver, 56 jaren. Carcinoma uteri et vesicae. Cystoma ovarii sinistri.

Onderzocht zijn: dezelfde zenuwen als in n°. 5.

*Geen degeneratie* is gevonden.

In enkele praeparaten van den N. cruralis worden eenige vezels in degeneratie aangetroffen. Ik meende deze niet tot pathologische degeneratie te mogen rekenen.

## 7.

Mager cadaver, 64 jaren. Sarcoma pedis sinistri. Onderzocht zijn: dezelfde zenuwen als in n<sup>o</sup>. 1.  
*Geen degeneratie* is gevonden.

## 8.

Mager cadaver, 59 jaren. Carcinoma uteri, et ovarii. Intumescencia glandul. retroperitonealium.

Onderzocht zijn: dezelfde zenuwen als in n<sup>o</sup>. 5. Degeneratie wordt in zeer sterke mate gevonden, in al de zenuwen, behalve in de beide Nn. radiales.

## 9.

Mager cadaver, 41 jaar. Ulcus et Carcinoma ventriculi. Peritonitis post perforationem.

Onderzocht zijn: Dezelfde als in n<sup>o</sup>. 1.

Bij 9 gevallen van chronische cachexie, wordt dus slechts éénmaal degeneratie van zenuwen aangetroffen, en dit eene geval is hoogst twijfelachtig, omdat de waarschijnlijkheid bestaat, dat de tumor in het kleine bekken, de zenuwdegeneratie op mechanische wijze, door onmiddellijke werking op de zenuwen der onderste extremiteiten heeft teweeggebracht.



Bij inanitie door tumoren is dus geen zenuwdegeneratie gevonden.

Deze groep komt mij zeer belangrijk voor, omdat daardoor beslissend bewezen wordt, dat men door inanitie alleen geen zenuwdegeneratie krijgt. En op klinische gronden was dit ook te verwachten. Immers van zenuwvergiftiging, bij diabetes, bij nephritis zoo bekend, vindt men geen duidelijke verschijnselen bij kankercachexie. Hoe zou men dan 40 dagen lang vasten, gelijk Tanner en anderen, zonder verschijnselen van vergiftiging van het centraalorgaan of van periphere zenuwen te vertoonen!

Hongerlijden, niet gecompliceerd met ophooping van giftige stofwisselingsproducten, leidt niet tot zenuwdegeneratie.

## § 5. *Peritonitis.*

### 1.

Flink gebouwd cadaver, 20 jaar. Peritonitis septica e causa ignota.

Onderzocht zijn: Nn. crurales, peronei profundi et superficiales en tibiales, beiderzijds.

*Geen degeneratie* is gevonden.

### 2.

Flink gebouwd cadaver, 31 jaar. Peritonitis post laparotomiam, (sectio cesarea). Rachitis. Conj. vera. 6<sup>3</sup>/<sub>4</sub> c.M.

Onderzocht zijn: dezelfde zenuwen als in n° 1, voorts beiderzijds ook de Nn. radialis.

*Geen degeneratie* is gevonden.

## 3.

Flink gespierd cadaver, 61 jaar. Mors horas tres post laparotomiam. Volvulus. Peritonitis.

Onderzocht zijn: dezelfde zenuwen als in n° 2.

*Degeneratie* werd gevonden in den N. tibialis dexter, in den N. peroneus prof., sinister weinig, in de andere in sterke mate.

Bij deze drie gevallen van peritonitis wordt éénmaal degeneratie aangetroffen. In dit laatste geval is een canalisatiestoornis der ingewanden voorafgegaan, en is de degeneratie mogelijkerwijze van de peritonitis minder afhankelijk dan van de intoxicatie met stofwisselingsproducten, hydrothynaemie, enz.

§ 7. *Acute pneumonie.*

## 1.

Flink gebouwd cadaver, 33 jaar. Pneumonia acuta pulmonis sinistri lobi inferioris. Gangraena.

Onderzocht zijn: Nn. crurales, peronei prof. et superficiales, tibiales.

*Geen degeneratie* is gevonden.

## 2.

Mager cadaver, 66 jaar. Bronchopneumonia acuta duplex.



Onderzocht zijn: dezelfde zenuwen als in n° 1.  
*Geen degeneratie* is gevonden.

## 3.

Flink gebouwd cadaver, 68 jaar. Pneumonia acuta  
 lobi inferioris pulmonis dextri.

Onderzocht zijn: dezelfde zenuwen als in n° 1 en  
 de Nn. radiales.

*Geen degeneratie* is gevonden.

## 4.

Flink gebouwd cadaver, 56 jaar. Pneumonia crou-  
 posa acuta lobi sup. pulm. dextri.

Onderzocht zijn: dezelfde zenuwen als in n° 3.

*Geen degeneratie* is gevonden.

## 5.

Flink gebouwd cadaver, 79 jaren. Pneumonia acuta  
 lobi inferioris pulmonis sinistri.

Onderzocht zijn: dezelfde zenuwen als in n° 3.

*Geen degeneratie* is gevonden.

## 6.

Flink gebouwd cadaver, 70 jaren. Pneumonia acuta  
 dextra.

Onderzocht zijn: dezelfde zenuwen als in n° 3.

*Geen degeneratie* is gevonden.

### § 8. *Andere oorzaken van den dood.*

Voorts werden in de laatstgenoemde zenuwen bij 2 personen, die aan een accidenteele oorzaak (*fractura columnae vertebralis*, en *syncope post inversionem uteri*) gestorven waren, en bij 4 kinderen van 1—7 dagen (grootte zwakte was oorzaak van den dood) geen degeneratie aangetroffen.

Niet het minst belangrijk komen ons de twee laatstgenoemde groepen voor, omdat er afdoende door wordt bewezen, dat maar niet bij elke infectieziekte neuritis multiplex peripherica optreedt.

Om dit nog nader te bewijzen, heb ik infectieproeven bij een aantal konijnen verricht.

### § 9. *Infectie met miltvuur.*

10 konijnen zijn in het geheel geïnfecteerd. In 36 uren gingen er 4 te gronde, die met gedroogd en met miltvuursporen beladen filtreerpapier, dat bij het dier onder de huid gebracht werd, waren besmet. Die sporen waren reeds eenige maanden oud. Bij geen der konijnen werd degeneratie gevonden, meer dan men bij een normaal dier aantreft.

De 6 anderen gingen niet te gronde, ondanks infectie met hetzelfde materiaal. Na 4 dagen werden zij met een zuivere miltvuurcultuur van die zelfde sporen afkomstig, wederom geïnfecteerd. Na 24 uren waren allen gesuccombeerd. Niettegenstaande er bij ieder konijn  $\pm$  30 praeparaten uit zeer verschillende zenuwen zijn onderzocht, is er geen degeneratie, meer dan bij ieder normaal konijn voorkomt, gevonden.



§ 10. *Infectie met hooibacillen.*

Een zestal konijnen werd met een, in den gewonen zin van het woord, zeker niet pathogene bacterie, met *Bacillus subtilis* geïnfecteerd. Bij elk dezer dieren werd van 24 Maart af tot 16 Mei, in het geheel 54maal, een spuitje van Pravaz ingespoten van een gesteriliseerde indifferente keukenzoutoplossing, aangemengd met een 24 uur oude bacillencultuur bij een temperatuur van 37° op agar-agar gekweekt. Bij drie dezer dieren geschiedde de inspuiting in de buikholte. Allen kregen een algemeene peritonitis met vorming van dikke pseudomembranen, waarin zich hier en daar kaasachtige stof bevond. Opmerkelijk was vooral een zeer sterke verdikking van het omentum. Zenuwdegeneratie werd na den dood echter niet gevonden. Bij de drie overige dieren werd de met hooibacillen beladen keukenzoutoplossing onder de huid van den rug ingespoten. Er ontstonden abscessen in het onderhuids-weefsel, de dieren vermagerden, maar van pathologische zenuwdegeneratie bleek niets.

Voorts ontbrak zenuwdegeneratie bij een verhongerd konijn (na 14 dagen hongerlijdens stierf het dier) bij een toevallig door sterke afkoeling bezweken aap, bij een door hevige koude gestorven konijn, en bij 4 zeer jonge geiten.

Overzien wij thans het geheel, dan vind ik:

| Onderzochte gevallen. |    | Periphere zenuwstelsel. |              |
|-----------------------|----|-------------------------|--------------|
|                       |    | met                     | zonder       |
|                       |    | Degeneratie.            | Degeneratie. |
| Tuberculose           | 19 | 5                       | 14           |

|                           |    |        |                      |
|---------------------------|----|--------|----------------------|
| Nephritis                 | 10 | 6 of 7 | 4 of 3 <sup>1)</sup> |
| Hart- en Vaatziekten      | 15 | 6 of 7 | 9 of 8 <sup>2)</sup> |
| Cachexia tengevolge van   |    |        |                      |
| maligne tumoren           | 9  | 1 (?)  | 8                    |
| Peritonitis               | 3  | 1      | 2                    |
| Pneumonia acuta           | 6  | 0      | 6                    |
| Accidenteele doodsoorzaak | 2  | 0      | 2                    |
| Kinderen van 1—7 dagen    |    |        |                      |
| (gestorven aan zwakte)    | 4  | 0      | 4                    |
| Miltvuurinfectie          | 10 | 0      | 10                   |
| Infectie met hooibacillen | 6  | 0      | 6                    |

Het resultaat is niet twijfelachtig. Zenuwdegeneratie komt bij infectieziekten niet voor als zij een zeer acuten loop hebben. Bij de zeer chronische infectieziekten evenmin altijd. Er moet dus een scherp onderscheid gemaakt worden tusschen de infectieziekten, waarbij zenuwdegeneratie kan voorkomen, en die waarbij zij constant gevonden wordt. Tot nog toe is het alleen de beri-beri, waarbij dit laatste is waargenomen. Daar waar zenuwdegeneratie gevonden is, speelt òf een bekend vergif een rol, òf er is alle reden om aan te nemen dat een nog onbekend vergif, in het lichaam als product van stofwisseling van het eigen of van ingedrongen organismen ontstaan, er de oorzaak van is.

---

1) Zie pag. 75.

2) Zie pag. 69.



### HOOFDSTUK III.

---

#### *Besluit.*

Aan de hand van een overzicht der litteratuur over de multiple neuritis, waaruit, hoe kort het ook meegedeeld is, blijken kan, hoezeer de meeningen over dit onderwerp uiteenloopen, ben ik tot het besluit gekomen, dat deze ziekte onbetwistbaar recht van zelfstandig bestaan heeft. Niemand toch is er, die heden ten dage het feit betwisten zal, dat er een klinisch vrij scherp omschreven ziekte voorkomt, welker anatomisch kenmerk is: het bestaan eener zenuwdegeneratie, zonder dat er met onze hulpmiddelen afwijkingen in den bouw van het ruggemerg kunnen worden aangetoond.

Wel daarentegen werd de gevolgtrekking betwist, die daaruit direct scheen te kunnen worden afgeleid; nam., dat deze ziekte, de polyneuritis peripherica, werkelijk een primair lijden der periphere zenuwen (incl. eindorganen) zou zijn.

\* Naar ik meen, heb ik de zwakke zijden van de

hypothese van Erb in het licht gesteld. De mogelijkheid, dat er een, met onze hulpmiddelen niet aangetoonde afwijking kan bestaan, heb ik niet betwist. Maar ik meende dat men te ver gaat, door een primair centraal lijden aan te nemen, terwijl er geen enkele bewijzende grond voor deze meening is aangevoerd.

De aetiologie dezer ziekte moest voorts het onderwerp van bespreking zijn, en ten deele lag die zeer voor de hand. In een aantal gevallen kan er niet aan getwijfeld worden, of de multiple neuritis is van toxischen aard. Bekende vergiften, lood, alcohol en vele andere brengen haar te weeg.

Langs den weg der analogie was het te vermoeden, dat ook andere vergiften deze multiple neuritis zouden kunnen veroorzaken.

Waarschijnlijk zou dan zulk een vergift zijn schadelijke werking op het zenuwstelsel eerst doen gevoelen bij langdurige werking.

De ervaring bewees reeds, dat inderdaad bij de diabetes <sup>1)</sup>, deze neuritis voorkwam. Bij een andere ziekte, waarbij chronische vergiftiging van het zenuwstelsel tot de meest bekende verschijnselen behoort, gelukte het mij het veelvuldig voorkomen der multiple zenuwdegeneratie aan te toonen. Ik meen bij nephritis.

De ervaring heeft tevens geleerd, dat bij een zeker

---

1) Hoogst onwaarschijnlijk is het, dat de suiker het agens zou zijn. Immers voor diëet wijken de zenuwverschijnselen niet, al verdwijnt tijdelijk de suiker uit de urine.



aantal infectieziekten, als tuberculose, diphtherie, puerperaalkoorts, diezelfde multiple neuritis kan voorkomen. De zoogenoemde spontane multiple neuritis komt te dikwijls bij lijders aan tuberculose voor, om niet een verband tusschen beiden te doen vermoeden. Maar te vergeefs werd door Rosenheim naar tuberkelbacillen in de zenuw gezocht. Geen wonder, dat ook hij neigde tot het aannemen van een vergif, dat door het ingedrongen virus zelf geproduceerd, de analogie der op infectie berustende multiple neuritis met de looden de alcohol-neuritis volkomen zou maken. Krachtige gronden al te maal, die in volkomen overeenstemming zijn met de feiten, die bij de typische polyneuritis, de beri-beri, voor den dag waren gekomen. Ook daar werd een bewerktuigd wezen als oorzaak der ziekte gevonden, maar dit wezen werd in de zenuwen niet gevonden. Ook daar drongen alle waarnemingen er toe, de analogie, vooral met de alcohol-paralyse, te aanvaarden.

Daarom meen ik mij te moeten aansluiten bij de meening van Strümpell, van Rosenheim en van Leyden, als zij in de infectieuse multiple neuritis een toxische neuritis zien.

Bij onze hedendaagsche kennis zullen wij dus rekening moeten houden met het groote gewicht, ook uit een praktisch oogpunt, van de toxische polyneuritis.

Maar dit gewicht wordt nog duidelijker, nu men naast de talrijke neuritiden, die wij, acccidenteel als het ware, bij verschillende chronische vergiftigingen van het zenuwstelsel zien optreden, er een ook in Europa,

maar vooral in de tropen, kan aanwijzen als van zeer groot belang. Bij beri-beri leeren ons de onderzoekingen van Pekelharing en Winkler een hoogst eigenaardige infectieziekte kennen, klinisch en anatomisch reeds in het allereerste begin door het bestaan van multiple neuritis gekenmerkt.

De leer der multiple neuritis, der polyneuritis, is dus van één gezichtspunt uit te overzien, dat ik in het volgende schema weergeef.

*Polyneuritis.*

|                                                                                                                   |                                                                                                                                        |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1. Neuritis toxica stricto sensu; door een bekend, van buiten aan het organisme toegevoerd vergif teweeggebracht. | De neuritis na de vergiftiging met lood, alcohol, arsenikum, misschien ook met kwikzilver, phosphorus, kooloxyde, zwavelkoolstof, enz. |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

|                                                                                   |                                          |
|-----------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------|
| 2. Neuritis tengevolge van een onbekend, door het organisme zelf geleverd vergif. | De neuritis bij diabetes, bij nephritis. |
|-----------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------|

|                                                                                                                        |                                                                                                                                     |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 3. Neuritis ten gevolge van een onbekend, door het binnendringen van lagere organismen in het lichaam geleverd vergif. | Neuritis bij tuberculose, diphterie, typhus en variola.<br>Neuritis infectiosa tropica (beri-beri).<br>Neuritis infectiosa nostras. |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|



De infectieuse neuritis neemt te midden dier ziekten een zelfstandige plaats in; het bij haar onderstelde vergif toch is, ik herhaal het, reeds in den beginne en uitsluitend op de periphere deelen der zenuwen werkzaam.

Met het oog op de verwarring, die, ook bij Nederlandsche geneeskundigen, heerscht, als van polyneuritis en van de oorzaken daarvan gesproken wordt, kwam het mij een niet geheel ondoelmatig werk voor, den echt toxischen aard van deze aandoening nog eens op den voorgrond te stellen. Infectie door microörganismen kan de oorzaak zijn van multiple neuritis, maar er is geen voldoende grond voor de meening dat de ontaarding der zenuwen door de onmiddellijke werking van bacteriën zou worden teweeggebracht. Veeleer ligt de onderstelling voor de hand dat de zenuwen vernield worden door vergiftige stoffen, die nu eens van buiten af het lichaam van den mensch binnen komen, dan weer in het lichaam zelf worden gevormd, hetzij als stofwisselingsproducten der weefsels, hetzij door de werking van parasitaire organismen.

---

STELLINGEN.





## STELLINGEN.

---

### I

Elke multiple periphære neuritis is een toxische.

### II.

De verlamming der extensoren bij loodintoxicatie, is van zuiver peripheren aard.

### III.

Endothelium-woekering, in de capillaria der glomeruli, komt niet voor.

### IV.

Amyloide degeneratie van epithelium cellen komt niet voor.

### V.

De croupeuse pneumonie mag men niet onder de infectie-ziekten rekenen.



## VI.

Bij de therapie der hartziekten, staat digitalis nog steeds bovenaan, in de rij der nuttige geneesmiddelen.

## VII.

De urethrotomia externa verrichte men alleen volgens de methode van König.

## VIII.

Om te bepalen of nephrectomie geïndiceerd is, is de toepassing der methode van Müller, voor de differentieele diagnose, de beste.

## IX.

Het is onjuist, voor de verklaring van het mechanisme van het zuigen, een achterste „zuigruimte” aan te nemen.

## X.

Bij de behandeling van tuberculeuse peritonitis, kan alleen heil verwacht worden van ruime incisie, gevolgd door uitspoeling en drainage.

## XI.

De étage-naad, is in alle opzichten verwerpelijk.

## XII.

Bij ernstige gevallen van eclampsie, in de laatste maanden der graviditeit, is sectio caesarea geïndiceerd.

## XIII.

Zoo lang de dood van de vrucht niet vaststaat, mag perforatie niet geschieden.

## XIV.

Bij eenigszins langdurig gebruik van naphthaline controleere men geregeld den visus.

## XV.

Een nauwkeurig volgehouden antisepsis, vóór en gedurende den partus, is het beste voorbehoedmiddel tegen ophthalmo-blennorrhoea neonatorum.

## XVI.

De behandeling van panarititia, met afsluitende antiseptische verbanden, verdient afkeuring.



## XVII.

Een algemeen verplichte inenting tegen rabies bij honden, is dringend noodzakelijk.

## XVIII.

Wanneer bij een lijder aan delirium alcoholicum, volkomen amnesie kan worden vastgesteld, voor hetgeen tijdens dat delirium geschiedde, dan is, reeds daarom alleen, de lijder ontoerekenbaar.

## XIX.

Het is in alle opzichten wenschelijk, dat de lijken van personen die op de universiteits-polikliniek behandeld worden, beschikbaar worden gesteld voor het onderwijs in de pathologische anatomie.

## XX.

Onze kennis van het centrale zenuwstelsel zal zich meer uitbreiden door vergelijkend-anatomische studieën, dan door de experimenteele methode (von Gudden)

---

## I N H O U D.

---

|                     | Blz. |
|---------------------|------|
| Inleiding . . . . . | 1.   |

### HOOFDSTUK I.

|                                                                                                           |     |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| a. de zieke zenuw, bij de loodvergiftiging . . . . .                                                      | 16. |
| b. de zieke zenuw, bij de vergiftiging met alcohol . . . . .                                              | 36. |
| c. de zieke zenuw, bij arsenik vergiftiging en phosphorus vergiftiging . . . . .                          | 45. |
| d. de zieke zenuw, bij de kwikvergiftiging. . . . .                                                       | 47. |
| e. de zieke zenuw, bij zwavelkoolstof, bij kooloxyde, bij analine, en bij ergotine vergiftiging . . . . . | 47. |
| f. de zieke zenuw, bij de infectieuse polyneuritis . . . . .                                              | 48. |
| g. de zieke zenuw, bij stofwisselings ziekten. . . . .                                                    | 57. |

### HOOFDSTUK II.

|                          |     |
|--------------------------|-----|
| Eigen onderzoek. . . . . | 59. |
|--------------------------|-----|

### HOOFDSTUK III.

|                      |     |
|----------------------|-----|
| Besluit . . . . .    | 84. |
| Stellingen . . . . . | 90. |

---



E R R A T A.

---

staat blz. 54, 2e noot Art-Ations lees Ost-Asiens

staat blz. 66, § 3 lees § 2

staat blz. 65, N° 18 Phthitis lees Phthisis.

