

Zeitschrift:	Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie suisse des sciences médicales = Bollettino dell' Accademia svizzera delle scienze mediche
Herausgeber:	Schweizerische Akademie der Medizinischen Wissenschaften
Band:	18 (1962)
Artikel:	Elektromyographische Veränderungen bei der diabetisch Neuropathie
Autor:	Wiesendanger, Mario / Bischoff, Albert
DOI:	https://doi.org/10.5169/seals-309124

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 20.02.2026

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Aus der Forschungsabteilung der Neurologischen Universitätsklinik Zürich
Direktor: Prof. F. Lüthy

Elektromyographische Veränderungen bei der diabetischen Neuropathie¹

Von Mario Wiesendanger und Albert Bischoff

Im Gegensatz zu vielen toxischen Neuropathien, die je nach Intensität und Dauer der Toxineinwirkung einen mehr oder weniger regelmäßigen Ablauf aufweisen und auch tierexperimentell genau studiert werden können, ist bis heute die Pathogenese der diabetischen Neuropathie ungeklärt geblieben, der Verlauf ist unberechenbar und befolgt keine sicheren Gesetzmäßigkeiten. Zwei prinzipielle Anschauungen stehen sich heute gegenüber: die direkte, dysmetabolisch bedingte Einwirkung auf das periphere Nervensystem sowie die sekundäre, angiopathisch bedingte Schädigung. Für beide Möglichkeiten wurden einleuchtende Befunde und Argumente vorgewiesen; weder die eine noch die andere Genese konnte jedoch absolut sichergestellt werden. Bei der Vielfalt der klinischen Bilder und der Verläufe sind wohl beide Möglichkeiten zu berücksichtigen. Wie wichtig die Aufklärung der Pathogenese jedoch wäre, ergibt sich schon daraus, daß die diabetische Neuropathie weitaus die häufigste Form der Polyneuropathien ist, ja überhaupt eine der häufigsten neurologischen Erkrankungen, wenn man bedenkt, daß etwa 60% aller Diabetiker Symptome und Beschwerden im Sinne der diabetischen Neuropathie aufweisen (*Garland, Root*). Wenig bekannt ist auch die Tatsache, daß diese Komplikation des Diabetes zu einer praktisch vollständigen Invalidität führen kann.

Der eine von uns (*Bischoff*) befaßt sich seit mehreren Jahren mit der diabetischen Neuropathie und überblickt ein Krankengut von 242 selbst untersuchten Patienten. Es war uns möglich, davon 54 Patienten zu elektromyographieren. Dies erfolgte zunächst routinemäßig wie bei allen Fällen mit neuromuskulären Affektionen, die uns zugewiesen werden.

¹ Die Arbeit wurde mit dankenswerter Unterstützung der Fritz Hoffmann-La Roche-Stiftung zur Förderung von Arbeitsgemeinschaften in der Schweiz durchgeführt.

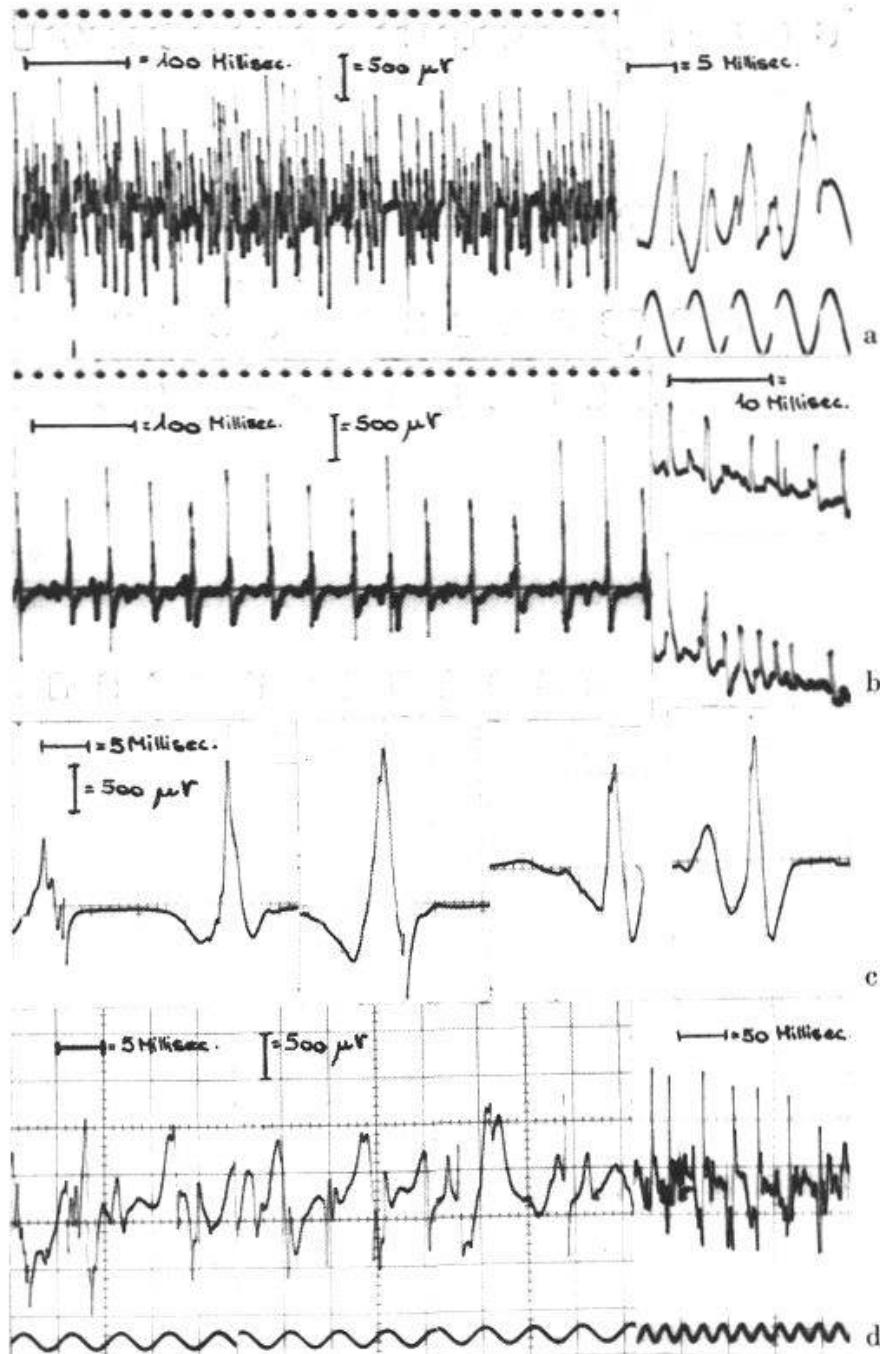


Abb. 1. Beispiele von EMG-Kurven bei diabetischer Neuropathie. a) Normales EMG trotz leichter klinischer Schwäche. b) Peripher-neurogene Parese mit Ausfall motorischer Einheiten (links) und spontanen Fibrillationspotentialen (rechts). c) Peripher-neurogene Parese vom Vorderhorntyp mit sogenannten Riesenpotentialen. d) Zunahme an polyphasischen und verkürzten Potentialformen (links) und Ausfall motorischer Einheiten (rechts). Sogenanntes «Mischbild».

Wir stellen uns *jetzt* die Frage, inwiefern uns elektromyographische Befunde bei der Klärung des Krankheitsbildes weiterhelfen. Auf die Technik und die Möglichkeiten der Elektromyographie als klinische Hilfsmethode sei hier nicht eingegangen, sondern lediglich vorausgesetzt, daß es mit dieser Methode meist ohne Schwierigkeiten gelingt, primär myogene von

peripher-neurogenen Lähmungen zu unterscheiden. Grosso modo bekommen wir auch Hinweise für den Schweregrad der Ausfälle. Im Falle myogener Paresen können wir manchmal zwischen entzündlichen und degenerativen Prozessen differenzieren; im Falle neurogener Paresen zwischen solchen, die in der Folge einer Schädigung des Nerven in seiner ganzen Länge auftreten und solchen mit primärem Vorderhornbefall.

Es sei gleich vorweggenommen, daß uns bei der diabetischen Neuropathie – entsprechend den klinischen Bildern – eine Vielfalt der EMG-Befunde entgegentritt, wie wir sie sonst kaum bei einer andern nosologischen Einheit fanden: Erstaunlich war nämlich, daß uns im vorliegenden Krankheitsgut praktisch die ganze Skala möglicher elektromyographischer Befunde begegnete, von denen einige repräsentative Beispiele in der Abb. 1 zu sehen sind. Es sind dies: Ausfall ganzer sogenannter motorischer Einheiten als Ausdruck einer peripher-neurogenen Parese; spontane Fibrillationspotentiale, die bei denervierter Muskulatur auftreten; gesteigerte Insertionsaktivität bei Übererregbarkeit auf Niveau Muskelfaser; dann auch Faszikulationspotentiale und Potentiale motorischer Rieseneinheiten, die auf Vorderhornprozeß verdächtig sind und schließlich eine Zunahme an polyphasischen Potentialformen, wie sie wahrscheinlich beim Ausfall sogenannter subunits auftreten und eine Zunahme verkürzter Potentiale, wie sie typisch für primär myogenen Prozeß sind. Die Tabelle 1 gibt Auskunft über die zahlenmäßige Verteilung der elektromyographischen Einzelbefunde in bezug auf proximale, respektive distale Muskelgruppen. Daraus geht eindrücklich das Vorherrschen des peripher-neurogenen Lähmungstypes mit Ausfall ganzer

Tabelle 1
EMG-Einzelbefunde bei 263 untersuchten Muskeln

	Spontan-aktivität		Insertions-aktivität	Willküraktivität				Total
	Fibrilla-tionen	Faszi-kula-tionen		Ge-steigert	Defiz. an Mot. Finh.	Riesen Pot.	Ver-mehrte Poly-phasic	
Proximale Muskeln	18 =12%	0		8	79	10	25 =16%	39 =26% 153 =100%
Distale Muskeln	29 =26%	3		14	66	4	6 =5%	7 =6% 110 =100%
% aller Muskeln	18%	1%		8%	55%	5%	12%	18% 100%

motorischer Einheiten sowohl in den proximalen als auch in den distalen Muskeln hervor. Während dies bei über 50% aller untersuchten Muskeln der Fall war, fanden sich aber nur in 18% Fibrillationspotentiale und die sogenannten «positive sharp waves» als Ausdruck von Axon-Degenerationen, in den distalen Muskeln fanden sich diese doppelt so häufig wie in den proximalen. In bezug auf die qualitativen Veränderungen der Potentiale lassen sich ebenfalls interessante Aspekte erkennen: Polyphasische Potentialformen fanden wir rund 3mal häufiger, eine Zunahme an verkürzten Potentialen rund 4mal häufiger in den proximalen Muskeln. Wie schon kurz erwähnt, deuten wir diese letzteren qualitativen Veränderungen als Schädigung der terminalen nervösen Verzweigungen (Ausfall sogenannter «subunits» innerhalb der motorischen Einheit) und der Muskelfasern selbst. Anderseits sei aber auch erwähnt, daß bei sich in Reinnervation befindlicher Muskulatur sehr häufig vermehrt polyphasische Potentialformen zu sehen sind. Schließlich fanden wir bei einer kleinen Anzahl Patienten trotz klinischer Schwäche im Elektromyogramm keine Hinweise für einen peripher-neurogenen, resp. myogenen Prozeß. Die Tabelle 2 zeigt unsere Beurteilungen bei den 54 untersuchten Patienten.

Tabelle 2

Beurteilung des EMG bei 54 Patienten mit klinisch-manifesten Paresen

Beurteilung des EMG bei 54 Patienten mit klinisch-manifesten Paresen	
Peripher-neurogene Parese	29
Peripher-neurogene Parese vom Vorderhorntyp	5
Peripher-neurogene Parese mit myogener Komponente («Mischbild»)	10
Myopathie	2
Supranukleäre Innervationsstörung	1
Kein sicher pathologischer Befund	7
Total	54

Inwieweit besteht nun eine Korrelation von Elektromyogramm und klinischem Bild einerseits und zu muskelpathologischen Befunden anderseits?

In den letzten Jahren wurde eine Sonderform der diabetischen Neuropathie, die diabetische proximale Amyotrophie, die im späteren Lebensalter auftritt und ohne wesentliche Sensibilitätsstörungen einhergeht, beschrieben (*Garland und Taverner, Garland, Azerad u. Mitarb., Isaacs und Gilchrist, Bischoff*). Diese unterscheidet sich deutlich von der viel häufigeren distalen Neuropathie, bei der sensible Störungen nie fehlen. Die diabetische proximale Amyotrophie zeigt gewisse Ähnlichkeiten mit der karzinogenen Neuromyopathie. Bei den proximal befallenen Muskeln

fanden wir wie erwähnt elektromyographisch häufiger Hinweise für eine myogene Komponente («Mischbild»). Einige wenige proximale Amyotrophien mit meist schwerem Befall hatten auch Faszikulationen. Das zusätzliche Auftreten von Atrophien der kleinen Handmuskeln erwies sich als ominöses Zeichen. Die Differentialdiagnose stellte sich hier vor allem mit einer amyotrophenischen Lateralsklerose. Elektromyographisch wurden in diesen Fällen Faszikulationspotentiale sowie Potentiale von motorischen Rieseneinheiten registriert, die für Vorderhornaffektion verdächtig sind. Alle Formen wiesen einen ausgesprochen chronisch-intermittierenden Verlauf auf. Nicht selten wurden im Laufe der Jahre nicht nur das Auftreten, sondern auch das vollständige Verschwinden von Muskelatrophien konstatiert. Also auch daraus ersehen wir, daß sich bei der diabetischen Neuropathie tatsächlich intensive Regenerationsvorgänge abspielen.

In diesem Zusammenhang sei kurz auf eine weitere Sonderform – die diabetische Ophthalmoplegie – hingewiesen, von der wir auch in drei Fällen die äußeren Augenmuskeln elektromyographisch untersuchen konnten. Die Augenmuskellähmungen treten akut auf und sind im Anfangsstadium oft von Kopfschmerzen begleitet. Der übliche Verlauf ist eine vollständige Remission innerhalb von etwa zwei Monaten, ohne daß es zu einer nennenswerten Denervation der Muskulatur gekommen ist, was sich daran zeigt, daß während des ganzen Verlaufes keine oder nur wenig Fibrillationen zu registrieren sind, ein Befund, auf den erstmals *Breinin* hinwies. Man muß hier einen ähnlichen funktionellen Unterbruch der Nervenleitung annehmen wie bei der sogenannten kryptogenetischen Facialislähmung.

Es entspricht einem gesunden kritischen Sinn, wenn man einer relativ neuen Untersuchungstechnik skeptisch gegenüber steht. Eine zurückhaltende Beurteilung muß um so mehr am Platz sein, da die elektromyographischen Befunde auch zu neuen klinischen Konzeptionen führen. Darum sind wir auch besonders dankbar für muskelpathologische Untersuchungen. Auf die von einer größeren Anzahl Patienten gewonnenen Muskelbiopsien, die alle in dankenswerter Weise von Herrn Prof. *Lüthy* eingehend untersucht und begutachtet wurden, können wir hier nicht weiter eingehen. Immerhin wurden interessanterweise auch hier in einigen Fällen die Atrophien als typisch neurogen (Abb. 2 a), in anderen Fällen als myogen beurteilt (Abb. 2 b). Nicht selten war aber eine Entscheidung, ob eine neurogene oder eine myogene Atrophie vorliege, nicht möglich. *Woolf*, der in zehn Fällen die terminalen Endverzweigungen und Endplatten mit Methylenblau färbte, fand charakteristische Veränderungen dieser Strukturen wie Transformierung der Endplatten zu ballonartigen Aufblähungen.

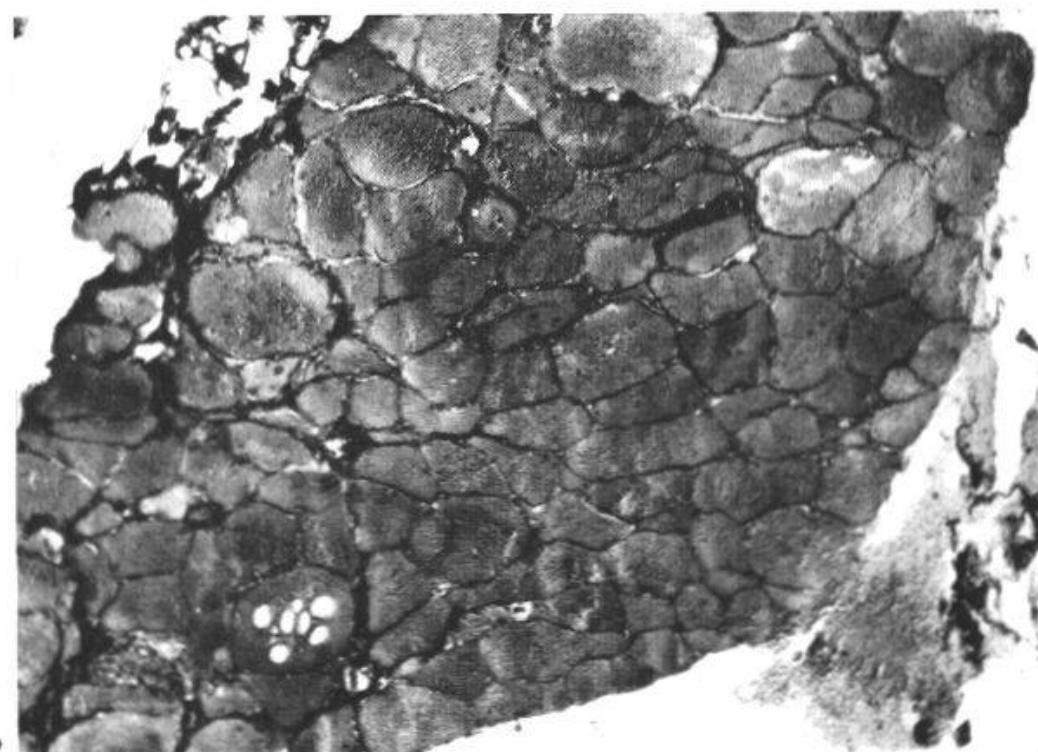
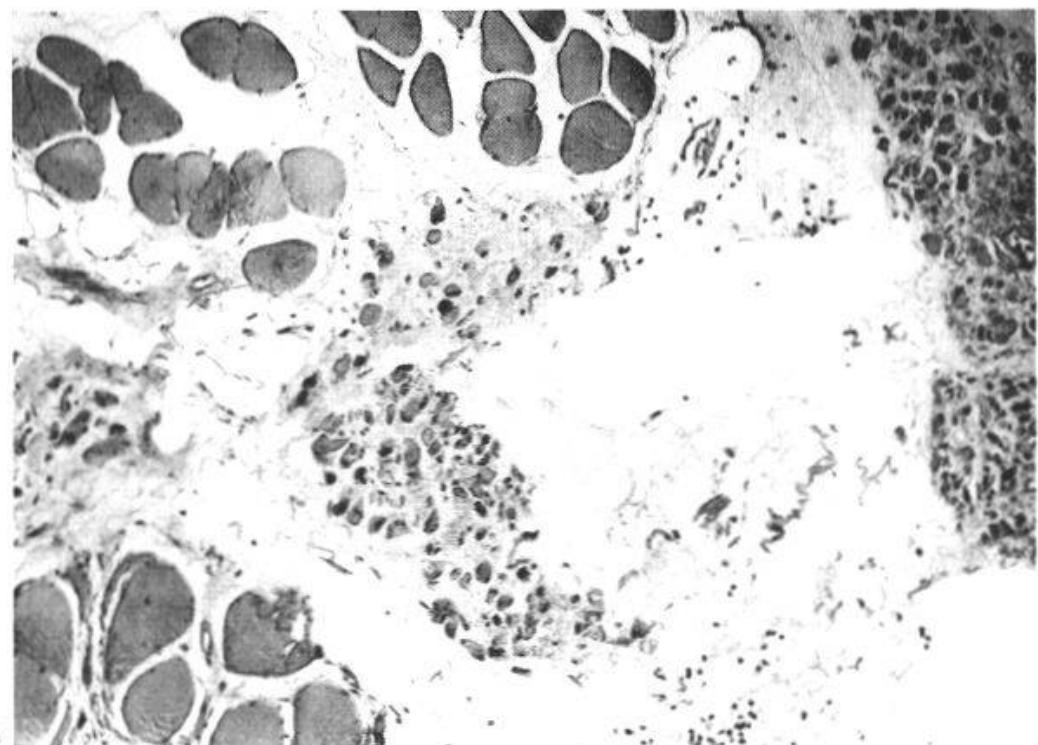


Abb. 2. Beispiele von muskelpathologischen Befunden bei diabetischen Amyotrophien.
a) Typisch neurogene Atrophie: Neben Gruppen normaler Muskelfasern Gruppen hochgradig atrophischer Fasern im gleichen Atrophiestadium (M. quadriceps femoris v. G. 100 \times). b) Typisch myogene Atrophie: Atrophische Muskelfasern liegen regellos neben normalen und hypertrophen Fasern. Strukturveränderungen in Form von vermehrt zentral gelegenen Kernen, Vacuolen sowie Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes (M. gastrocnemius v. G. 100 \times).

Nur wenige Autoren berichteten bisher über die elektromyographischen Befunde bei der diabetischen Neuropathie. Alle sind sich einig, daß das Vorherrschende das Defizit motorischer Einheiten als Ausdruck einer peripher-neurogenen Parese ist. Daneben wird aber auch recht konstant die Zunahme an polyphasischen Potentialformen beschrieben (*Boudin* u. Mitarb., *Azerad* u. Mitarb., *Skillman* u. Mitarb.). *Garland* und *Taverner* sowie *Isaacs* und *Gilchrist* erwähnen auch Riesenpotentiale und Synchronie der Entladungen bei zweifacher Ableitung. Eine eigentliche Myopathie auf Grund der elektromyographischen Befunde wagte aber bisher niemand zu diagnostizieren.

Von großer Wichtigkeit erweist sich die Bestimmung der Erregungsleitung peripherer, zugänglicher Nerven. Mit Hilfe eines Meßgerätes – wir benützen seit $\frac{3}{4}$ Jahren für unsere Untersuchungen einen Tektronix-Doppelstrahlzoszillographen, Typ 502 mit Differentialvorverstärkern – ist es uns möglich, diese Messungen mit hinreichender Genauigkeit und in systematischer Weise durchzuführen.

In bezug auf die Technik sei lediglich folgendes stichwortartig erwähnt: Applikation von Einzelschocks supramaximaler Stärke mittels Oberflächenelektroden über dem Nervenstamm an verschiedenen Punkten. Ableitung des summierten Muskelaktionspotentiales, und zwar mit der differenten Elektrode über der Endplattenzone und einer indifferenten Elektrode über dem Muskelansatz. Die Leitungsgeschwindigkeit ergibt sich aus der Differenz der Latenzen zweier Reizorte im Verhältnis zur durchlaufenen Strecke der Erregung im Nerven. Messung der Latenzzeit vom Beginn des Reizeinbruches bis zur ersten negativen Schwankung (Messung der Leitungsgeschwindigkeit der schnellsten Axone). Besondere Beachtung muß einer wirklich supramaximalen Stimulation, einer Ableitung über der Innervationszone des Muskels (scharfer Abgang der negativen Schwankung!) und der Temperatur geschenkt werden. Anhaltspunkte über den Funktionszustand der sensiblen Nervenfasern bekommen wir bei Stimulation der digitalen Hautnerven, z. B. des Zeigefingers und Ableitung des summierten Nerv-Aktionspotentiales über dem Nervenstamm mittels epicutaner Elektroden. Die Abb. 3a und b zeigt an einem Beispiel die auf diese Art gewonnenen Kurven bei einem Patienten mit diabetischer Neuropathie.

In der folgenden Tabelle 3 sind unsere Resultate bei erwachsenen Patienten mit diabetischer Neuropathie im Vergleich zu denjenigen von

Tabelle 3
Erregungsleitung der schnellsten motorischen und der sensiblen
Nervenfasern bei Erwachsenen (m/sec)

Nerv	Kontrollen	Diabetiker
N. ulnaris	53,3 \pm 6,5 (N = 20)	44,8 \pm 7,3 (N = 39)
N. medianus	53,8 \pm 5,3 (N = 20)	46,1 \pm 6,2 (N = 32)
N. fibularis	51,5 \pm 5,7 (N = 20)	43,4 \pm 7,7 (N = 16)
Sensibles Nervaktionspotential (N. medianus).	positiv in 95% (N = 20)	positiv in 21% (N = 28)

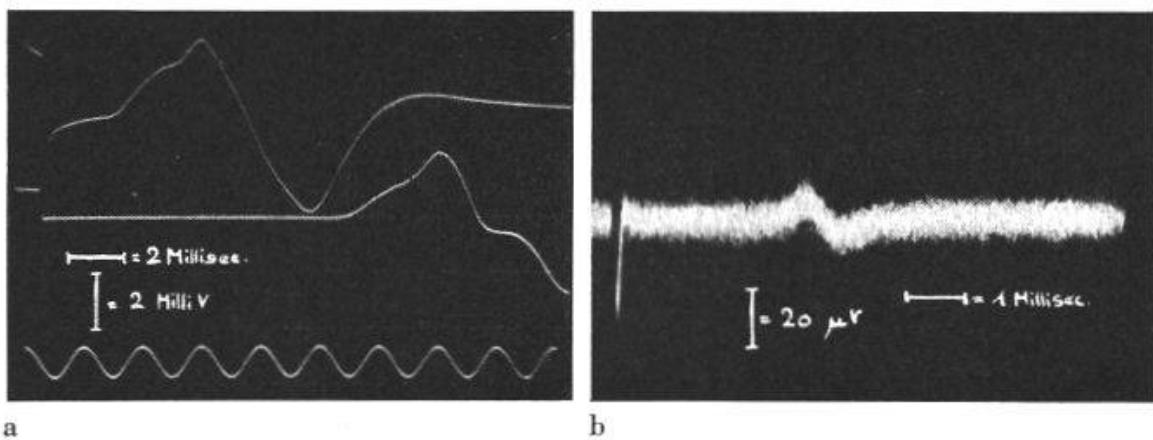


Abb. 3. Bestimmung der Erregungsleitung peripherer Nerven bei diabetischer Neuropathie. a) Motorische Leitgeschwindigkeit des N. ulnaris: Amplitude des Muskel-Summationspotentiales vermindert. Die Differenz beider Latenzzeiten ergibt 8,2 m/sec. Bei einer Strecke von 30 cm zwischen proximalem und distalem Reizort berechnet man eine Leitgeschwindigkeit von 36,5 m/sec (normal $53,3 \pm 6,5$ m/sec). b) Sensibles Nerv-Aktionspotential bei Stimulation der digitalen Hautnerven am Zeigefinger und Ableitung mit Oberflächenelektroden über dem N. medianus am Handgelenk (Patient mit nur geringfügiger Neuropathie). Nerv-Summationspotential noch knapp erkennbar (Vorgang 10× übereinander fotografiert). Latenzzeit im Bereich der Norm. Bei 79% der Patienten entsprechendes Nerv-Aktionspotential nicht mehr registrierbar.

Kontrollpersonen dargestellt. Daraus geht hervor, daß die motorische Leitgeschwindigkeit aller untersuchter Nerven im Durchschnitt gegenüber der Norm verlangsamt ist, und zwar trotz relativ großer Streuung in statistisch gesicherter Weise¹: Für den N. ulnaris rund 16%, den N. medianus 14%, den N. fibularis 16%, was zusammen eine durchschnittliche Verlangsamung von 15,3% ergibt. Ein großer Unterschied besteht in der sensiblen Erregungsleitung, indem bei rund 79% der Diabetiker überhaupt kein sensibles Nerv-Aktionspotential am Handgelenk mehr registriert werden konnte, während es bei den Kontrollen praktisch immer ohne Schwierigkeiten erhältlich war.

Da das sensible Nerv-Aktionspotential oft auch ohne nachweisbare Sensibilitätsstörung im untersuchten Bereich fehlte, der Patient die Reizung auch gut subjektiv empfand, muß man annehmen, daß die summierte Erregungswelle infolge unterschiedlicher Leitungsgeschwindigkeit im Nerven und dadurch bedingter zeitlicher Dispersion – es han-

¹ Um die Frage zu prüfen, ob die gefundenen Mittelwerte (\bar{x}', \bar{x}'') sich statistisch signifikant unterscheiden, benützten wir folgende Formeln nach Linder:

$$x = \frac{\bar{x}' - \bar{x}''}{\sigma_d} \quad \text{wobei} \quad \sigma_d^2 = \frac{s'^2}{N_1} + \frac{s''^2}{N_2}$$

Bei $p = 1\%$ beträgt $x = 2,58$. In unserer Berechnung waren alle Werte x über 2,6, der Unterschied aller Mittelwerte also statistisch gesichert.

delt sich ohnehin um ein sehr kleines Potential – wenigstens mit unserer Methode nicht mehr zu registrieren ist.

Die dargelegten Resultate stimmen im großen ganzen mit denjenigen anderer Autoren gut überein, die die Erregungsleitung bei Diabetikern bestimmten (*Ferrari u. Mitarb., Mulder u. Mitarb., Lawrence und Locke, Skillman u. Mitarb.: motorische Erregungsleitung; Downie und Newell, Gilliat und Willison: sensible Erregungsleitung*).

Welcher Faktor bestimmt nun die von allen Autoren gefundene Verzögerung der Erregungsleitung? *Ferrari* fand keine statistisch signifikante Beziehung zwischen Dauer des Diabetes und Ausmaß der Verlangsamung. Statistisch gesehen fand er ebenso wenig einen Einfluß des Kontrollgrades der diabetischen Stoffwechselleage auf die Erregungsleitung. *Simpson* mißt metabolischen Faktoren wenig Bedeutung bei auf Grund der Tatsache, daß die verschiedensten Elektrolytstörungen, die Porphyrie, die Vergiftung mit Trichloräthylen und Blei keine Verlangsamung der Erregungsleitung verursachen, wohl aber physikalische Momente wie Temperatur und mechanischer Druck. Er nimmt deshalb eine physikalisch bedingte Membranstörung an.

Im Hinblick auf den möglichen Anteil der rein metabolisch bedingten Funktionsstörung der Nerven schien es uns besonders aufschlußreich, eine Anzahl Kinder mit bekanntem Diabetes zu untersuchen, weil beim juvenilen Diabetes Störungen im Sinne des obliterierenden Gefäßleidens zu vernachlässigen sind. Wir bestimmten bei 20 Kindern mit juvenilem Diabetes und 20 Kontrollfällen die motorische Erregungsleitung der Nn. ulnaris und medianus sowie die Registrierbarkeit eines sensiblen Nervaktionspotentiales. Die in der folgenden Tabelle 4 wiedergegebenen Resultate förderten nun die erstaunliche Tatsache zutage, daß bereits bei Kindern mit Diabetes mellitus und ohne klinisch nachweisbare Neuro-

Tabelle 4
Erregungsleitung der schnellsten motorischen und der sensiblen
Nervenfasern bei Kindern (m/sec.)

Nerv	Kontrollen	Diabetiker
N. ulnaris	53,9 ± 5,5	48,5 ± 5,6
N. medianus	55,4 ± 5,2	50,4 ± 5,6
Sensibles Nervaktionspotential (N. medianus).	positiv in 95%	positiv in 100%
Anzahl	20	20
Durchschnittsalter	9,4jährig	11,2jährig
Dauer des Diabetes	—	durchschnittlich 5 Jahre

pathie die motorische Erregungsleitung gegenüber Kontrollfällen in statistisch gesicherter Weise um rund 10% erniedrigt ist. Im Gegensatz zu den Erwachsenen mit diabetischer Neuropathie konnten wir jedoch immer ein sensibles Nerv-Aktionspotential registrieren, was uns allerdings nur einen groben Anhaltspunkt über die sensible Erregungsleitung gibt (die Bestimmung der Leitungsgeschwindigkeit mittels Ableitung an zwei verschiedenen Punkten des Nerven konnten wir leider aus Zeitgründen nicht durchführen). Die Möglichkeit einer Funktionsstörung der peripheren Nerven schon bei jugendlichem Diabetes war bisher unbekannt; es scheint uns dies das wichtigste Ergebnis unserer Untersuchungen zu sein, indem es zeigt, daß ein metabolischer Faktor beim Diabetes schon recht früh auf das Nervensystem einwirkt.

Angeregt durch die Mitteilungen von *Eliasson* sowie von *Temesio*, die bei experimentell erzeugtem Diabetes bei der Ratte schon nach kurzer Zeit eine Verlangsamung der Erregungsleitung des N. ischiadicus fanden, prüften wir ebenfalls bei einer allerdings zu kleinen Anzahl Ratten und Meerschweinchen, die durch Alloxan in eine diabetische Stoffwechsellage gebracht worden waren, die Leitungsgeschwindigkeit des N. ischiadicus. Wir konnten aber keinen Unterschied der Mittelwerte von Kontrolltieren und diabetischen Tieren feststellen.

Auf Grund der dargelegten neurophysiologischen und muskelpathologischen Befunde kommen wir zusammenfassend zu folgenden Schlüssen und Vermutungen:

Die hypothetische Noxe kann offenbar primär die terminalen, nervösen Endverzweigungen, die Endplatten oder sogar die Muskelfasern selbst schädigen; sie kann den peripheren Nerven in seinem ganzen Verlauf oder nur abschnittsweise befallen, und schließlich kann sie vielleicht, wenn auch selten, die Vorderhornganglienzellen primär ergreifen. Dabei scheint eine Korrelation mit dem Verteilungstyp der Paresen zu bestehen, indem myopathie- respektive myelopathieähnliche Befunde gehäuft beim proximalen Typ zu finden sind.

Die Tatsache der häufigen Verlangsamung der Erregungsleitung läßt viele Deutungsmöglichkeiten offen. Es liegt nahe, dies mit einer gestörten Funktion der Myelinscheide in Zusammenhang zu bringen. Die Ergebnisse von *Kaeser* bekräftigen diese Vermutung, indem bei seinen experimentell erzeugten diphtherischen Neuropathien mit eindeutiger Verlangsamung der Erregungsleitung sich an den Myelinscheiden – wenn auch geringfügige – morphologische Veränderungen nachweisen ließen, während die Axone immer intakt blieben. Die weitere Tatsache, daß wir in nur 18% der untersuchten Muskeln Fibillationen als Zeichen von Axon-Degenerationen fanden, könnte dahin ausgelegt werden, daß auch bei der diabe-

tischen Neuropathie – ähnlich wie beim Guillain-Barré-Syndrom – eine mehr oder weniger große Anzahl Neurone reversibel blockiert sind, ohne daß es zu einer Degeneration der Axone kommt. Vielleicht beruht die Verlangsamung der Erregungsleitung auf dem gleichen Mechanismus und würde dann eine noch geringgradigere Schädigung darstellen, die wohl neurophysiologisch nachweisbar ist, sich aber klinisch nicht manifestiert. Die Annahme eines nur funktionellen Leitungsblockes würde dann auch die oft recht rapiden Remissionen erklären und die manchmal kaum sichtbaren Atrophien trotz erheblicher Schwäche. Diese, sowie Fibrillationen stellen sich erst ein, wenn auch die Axone zugrunde gehen.

Wir sind uns dessen bewußt, daß die an Menschen gewonnenen Befunde nichts mehr als Hinweise sind, die uns aber stimulieren, tierexperimentell weiter zu forschen. Wenn es tatsächlich gelingen sollte, experimentell diabetische Neuropathien zu erzeugen, wäre die Möglichkeit erst gegeben, in systematischer Weise die morphologischen und neurophysiologischen Veränderungen im Verlauf der Krankheit zu überblicken und Metaboliten auf ihre allfällige neurotoxische Eigenschaft zu prüfen.

Zusammenfassung

Die Ergebnisse der elektromyographischen Untersuchungen bei 54 Patienten mit diabetischer Neuropathie, die zum Teil durch muskelpathologische Untersuchungen ergänzt wurden, lassen einige Schlüsse in bezug auf den Ort der Schädigung zu: Die hypothetische Noxe kann den peripheren Nerv in seiner ganzen Länge oder nur abschnittsweise treffen, sie kann zu einer elektiven Schädigung nur der nervösen Endverzweigungen oder der Muskelfasern selbst führen; schließlich kann sie vielleicht in seltenen Fällen die Vorderhornganglienzellen primär ergreifen. Es wird auf gewisse Korrelationen von EMG-Befunden und Sonderformen der diabetischen Neuropathie hingewiesen.

Die Leitgeschwindigkeit der motorischen Fasern war im Vergleich zu Kontrollfällen um durchschnittlich 15 % verlangsamt. Ein sensibles Nerv-Aktionspotential konnte bei unseren Patienten nur noch in 21 % registriert werden. Die Tatsache, daß schon bei Kindern mit juvenilem Diabetes die Leitgeschwindigkeit um 10 % verlangsamt war, deutet auf eine frühe Einwirkung des gestörten Metabolismus auf das periphere Nervensystem, ohne daß es indessen bereits zu klinischen Zeichen einer Neuropathie kommt. Dieser Befund ist ein wichtiges Indiz dafür, daß an der Entstehung der diabetischen Neuropathie metabolische Faktoren eine Rolle spielen.

Résumé

Les résultats d'examens électromyographiques chez 54 patients atteints de neuropathie diabétique, en partie complétés par des examens histopathologiques de la musculature, permettent certaines conclusions quant à la localisation de la lésion: L'agent nocif hypothétique peut porter atteinte au nerf périphérique sur toute sa longueur ou sur des tronçons seulement, peut aussi porter une atteinte élective aux terminaisons nerveuses ou même aux fibres musculaires elles-mêmes; enfin, dans quelques cas rares, l'atteinte peut se porter en premier lieu aux cellules des cornes antérieures de la moelle. L'auteur souligne quelques corrélations entre les résultats d'examens électromyographiques et certaines formes particulières de la neuropathie diabétique.

La vitesse de conduction des fibres motrices était ralentie de 15% environ par rapport à des cas témoins. Un potentiel d'action des fibres sensorielles n'a pu être trouvé que chez 21% de nos malades. Le fait que, chez les enfants atteints de diabète juvénile, la vitesse de conduction est ralentie de 10% environ, laisse supposer une action précoce du métabolisme défectueux sur le système nerveux périphérique, sans que l'on soit encore arrivé à des signes cliniques d'une neuropathie. Cette constatation est importante, car elle montre que, pour arriver à une neuropathie diabétique, des facteurs métaboliques jouent un rôle important.

Riassunto

I risultati degli esami elettromiografici in 54 pazienti affetti da neuropatia diabetica, risultati completati in parte da esami bioptici della muscolatura, permettono alcune conclusioni circa il luogo della lesione: l'ipotetica noxa può colpire il nervo periferico in tutta la sua lunghezza o soltanto parzialmente, può condurre ad una lesione elettiva soltanto delle diramazioni nervose terminali o delle stesse fibre muscolari; essa può infine, in casi rari, determinare una lesione primaria delle cellule delle corna anteriori. Si accenna a certe correlazioni tra reperti elettromiografici e forme particolari della neuropatia diabetica.

La velocità di conduzione delle fibre motrici risultò diminuita in media del 15% rispetto ai casi di controllo. Solo nel 21% dei nostri pazienti si poté ancora registrare un potenziale d'azione delle fibre sensibili. Il fatto che la velocità di conduzione risultò diminuita del 10% già in bambini con diabete giovanile indica l'esistenza di una precoce azione del metabolismo alterato sul sistema nervoso periferico, senza che appaiano già segni clinici di neuropatia. Questo reperto è un indizio importante

in favore della tesi che all'origine della neuropatia diabetica sono interessati fattori metabolici.

Summary

The results of electromyographic examinations in 54 patients with diabetic neuropathy, which were partly supplemented by muscle biopsy, permit certain conclusions as to the locus of the damage. The hypothetic noxa can attack the peripheral nerve along its whole length or only in sections, it can lead to an elective damage of the nerve endings only or the muscle fibres, or finally it can, in rare cases, attack the anterior horn cells primarily. Certain correlations of the EMG findings and peculiar forms in diabetic neuropathy are pointed out.

The conduction velocity of the motor fibres was on the average 15% slower in comparison with the control cases. A sensory nerve action potential was only registered in 21% of our patients. The fact that even in children with juvenile diabetes, the conduction velocity was retarded by 10%, shows an early effect of the damaged metabolism on the peripheral nervous system, although there are not yet any clinical signs of neuropathy. This finding is an important indication that metabolic factors play a part in the occurrence of diabetic neuropathy.

Azerad E., Boudin G., Pépin B. et Lubetsky J.: Sur une forme particulière amyotrophique de neuropathie diabétique. Presse méd. 69, 1419–1422 (1961).

Bischoff A.: Die diabetische Amyotrophie – eine Form der diabetischen Neuropathie? Zbl. ges. Neurol. Psychiat. 148, 254 (1958); Zur diabetischen Amyotrophie (Neuromyopathie). Schweiz. med. Wschr. 89, 519–525 (1959); Klinik und pathologische Anatomie der diabetischen Neuromyopathie. IV. Congr. Féd. Int. Diabète 1961, 100; Die diabetische Neuropathie (Monographie in Vorbereitung).

Boudin G., Pépin B., Bourguignon A. et Auffret M.: Neuropathie périphérique diabétique avec particularités sémiologiques (fasciculations musculaires, myœdème avec onde secondaire), manifestation initiale et révélatrice d'un diabète. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 74, 4e série, 789–796 (1958).

Breinin G. M.: New Aspects of ophtalmoneurologic diagnosis. Arch. Ophtal. 58, 375–388 (1957).

Downie A. W. and Newell D. J.: Sensory nerve conduction in patients with diabetes mellitus and controls. Neurology (Minneapolis) 11, 876–822 (1961).

Eliasson S.G. zit. in Mulder u. Mitarb.

Ferrari-Forcade A., Temesio P. e Gomensoro J. B.: Estudio de la velocidad de conducción nerviosa en la diabetes. Acta neurol. lat.-amer. 6, 43–48 (1960).

Garland H.: Diabetic amyotrophy. In D. Williams: Modern Trends in Neurology. 2nd ser., Butterworth, London 1957.

Garland H. and Taverner D.: Diabetic myelopathy. Brit. med. J. 1953/I, 1405–1412.

Gilliat R. W. and Willison R. G.: Peripheral nerve conduction in diabetic neuropathy. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 25, 11–18 (1962).

Isaacs H. and Gilchrist G.: Diabetic amyotrophy. S. Afr. med. J. 34, 501–505 (1960).

- Kaeser H.E.*: Funktionsprüfungen peripherer Nerven bei experimentellen Polyneuritiden und bei der Wallerschen Degeneration. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **183**, 268-304 (1962).
- Lawrence D.G.* and *Locke S.*: Motor nerve conduction velocity in diabetes. *Arch. Neurol. (Chic.)* **5**, 483-489 (1961).
- Linder A.*: Statistische Methoden für Naturwissenschaftler, Mediziner und Ingenieure. Birkhäuser, Basel 1945.
- Mulder D.W.*, *Lambert E.H.*, *Bastron J.A.* and *Sprague R.G.*: The neuropathies associated with diabetes mellitus. *Neurology (Minneapolis)* **11**, 275-284 (1961).
- Root H.F.*: The nervous system and diabetes. In *Joslin E.P.*, *Root H.F.* et al.: The treatment of diabetes mellitus. Lea and Febiger, Philadelphia 1959, 10th ed., p. 483-506.
- Simpson J.A.*: Conduction velocity of nerve in metabolic disorders. Rep. Comm. 1st Int. Congr. Electromyography, Pavia 1961.
- Skillman Th.G.*, *Johnson E.W.*, *Hamwei G.J.* and *Driskill H.J.*: Motor nerve conduction velocity in diabetes mellitus. *Diabetes* **10**, 46-51 (1961).
- Temesio P.*, *Ferrari-Forcade A.*, *Petrucelli A.* and *Gomensoro J.B.*: The conduction velocity of nerve trunks in human and in experimental diabetes. IVe Congr. Féd. Int. Diabète, 1961, 100-101.
- Woolf A.L.*: Changes in the intramuscular nerve endings in diabetic neuropathy; a biopsy study. *J. Path. Bact.* **73/I**, 316 (1957).