

XXXI.

Zur Klinik der multiplen Alkoholneuritis.

Von

Dr. A. Witkowski,

Assistenzarzt am Städtischen allgemeinen Krankenhouse »Friedrichshain«.



Ein Blick auf die Darstellung des Capitels der multiplen Neuritis einerseits und der nervösen Erkrankungen der Alkoholisten andererseits in unseren Lehrwerken zeigt uns, dass trotz bester Arbeiten — Magnus Huss, Westphal, Eichhorst, Leyden, Strümpell, Vierordt, Eisenlohr, Bernhardt, Moeli, Oppenheim u. A. — eine einheitliche Charakteristik der Alkoholneuritis in Bezug auf die Reihenfolge des Ablaufs der Intoxicationsveränderungen in den Bewegungs-, beziehungsweise peripheren oder centralen Innervationsapparaten noch nicht zu geben ist. Vor Allem fehlt es an einem Bekanntgeben von Fällen in genügender Zahl. Die ungemein bunten klinischen Bilder, welche Ausläufer zu den schwersten Graden von Atrophie, Lähmung, Ataxie bilden, liefern zahlreiche eigenartige Symptomenkomplexe, deren genaue und umfassende Kenntniss erst erfolgen muss, bevor die Gesamtheit der Erscheinungen des chronischen Alkoholismus festgestellt werden kann.

Unter solchen Umständen erachte ich es für geboten, aus dem ungemein reichen Material, das mir über chronische Alkoholintoxication im Berliner städtischen allgemeinen Krankenhouse durch die Güte meines hochverehrten Chefs, des Herrn Prof. Fürbringer, dem für seine Unterstützung zu danken ich gleich an dieser Stelle Gelegenheit nehme, zur Verfügung gestellt worden ist, zunächst zwei Fälle herauszugreifen, die namentlich in Bezug auf Intensität und Localisation der Erkrankung der Erwähnung werth erscheinen.

I.

Der 48jährige Schuhmacher G. ist seit Jahren dem Schnapsgenuss im höchsten Masse ergeben. Jeden Abend ist er sinnlos betrunken; er zankt dann viel mit seiner Frau und ist geistig vollkommen verwirrt. Am Tage verhält sich Patient ruhig und arbeitet fleissig. Ungefähr 14 Tage vor der Einlieferung des Patienten in die Anstalt bemerkte seine Frau eine Abnahme seiner Kräfte, die bald in Unfähigkeit zu arbeiten und zu gehen ausartete, weshalb Patient das Bett hüten musste. Gleichzeitig fiel der Frau auf, dass ihr Mann jetzt Tag und Nacht zusammenhanglose Reden führte.

Patient ist gross, von kräftigem Knochenbau; die Fettentwickelung des Unterhautgewebes ist reichlich.

Die Lungen zeigen mit Ausnahme einiger trocken bronchitischer Geräusche im linken Unterlappen keine Veränderung, hingegen fällt beim Sprechen und bei ausgiebigeren Bewegungen des Oberkörpers eine ziemlich heftige Dyspnoe auf.

Die Herzdämpfung ist von normaler Grösse, die Herztöne rein. Der Puls ist ungemein frequent, zählt meist 120—130, stets über 100 Schläge; er ist klein und wenig gespannt. Die Temperatur zeigt durchgehends 35,8° bis 37,5° C.

Psyche. Patient leidet an unzweifelhaften Wahnideen, glaubt sich in Frankfurt a. O. zu befinden und zum Manöver gehen zu müssen. Auch Hallucinationen verschiedener Art quälen ihn, besonders solche des Gesichts. Er sieht sich von seinen zum Theil schon längst verstorbenen Verwandten umgeben und unterhält sich fortwährend leise mit ihnen. Das Gedächtniss des Patienten ist sehr kurz.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit änderte sich dieser Zustand dahin, dass Patient auf Befragen zuerst seine Ideen enthüllte, dann die Unrichtigkeit derselben einsah und sie als Träume deute.

Erwähnenswerth ist, dass die Angaben des Patienten über seinen Zustand und bei den Untersuchungen seines Körpers selbst im ersten Stadium den Eindruck vollkommenster Genauigkeit machen.

Bewegungsapparat. Pupillen mittelweit; Muskeln des Gesichts, Sprache intact; es besteht Strabismus convergens dexter seit der Kindheit, sonst keine Augenmuskellähmungen.

Der Thorax wird gut ausgedehnt. Jedoch fällt beim Athmen, noch mehr beim Sprechen und anstrengenden Bewegungen auf, dass der Brustkorb besonders in seiner oberen Hälfte unverhältnismässig stark bei der Athmung betheiligt ist; man erkennt, dass die Bewegungen des Abdomen denen beim normalen Athmungstypus gerade entgegengesetzt sind: bei der Inspiration Einsinken, bei der Exspiration mässiges Emporsteigen des Bauches. Die Erklärung hierfür findet sich bei der Untersuchung des Zwerchfells, welches bei der In- und Expiration kaum nennenswerthe Bewegungen ausführt.

Die Muskulatur der Unterextremitäten ist enorm atrophisch; die sonst so voluminösen Muskeln der Wade, der M. quadriceps bilden nur noch ganz

dünne Stränge. Die Muskeln fühlen sich ungemein schlaff und weich an, der Widerstand derselben gegen passive Bewegungen ist vollständig aufgehoben. Die Muskulatur des Unterarms zeigt den eben erwähnten ganz analogen Veränderungen, diejenige der Schulter und des Oberarms nur Andeutungen davon: leichte Atrophie, mässige Schlaffheit.

Die Beine, die Füsse, die Unterarme. Hände, Finger, die Bauchmuskeln sind vollständig gelähmt; Patient ist nicht im Stande, in den betreffenden Gelenken auch nur die geringste Bewegung auszuführen; die Beine fallen oft aus dem Bette, ohne dass Patient in der Lage ist, auch nur ein wenig Widerstand zu leisten. Die Finger werden in leicht dachziegelförmiger Stellung gehalten, der erste Metacarpus ist dem zweiten von vorn genähert. Die Bewegungen im Schulter- und Ellenbogengelenk werden in voller Ausdehnung, jedoch ohne jede Kraft, ausgeführt.

So bietet der Kranke ein ganz eigenartiges Bild traurigster Hüllosigkeit, das eintheils an den, schweren Läsionen der Medulla oblongata eigenen Symptomencomplex, andererseits an das charakteristische Bild weit vorgeschrittenen Bleilähmung erinnert. Besonders bemerkenswerth erscheint, dass die Paralyse der oberen Extremitäten und des Rumpfes sich innerhalb weniger Tage entwickelt hat und für die erste Zeit im Krankenhouse mit höchst bedrohlichen suffocativen Zuständen einhergegangen war, derart, dass auf den ersten Blick die Hauptgrundzüge der Kussmaul-Landry'schen acuten aufsteigenden Paralyse gegeben waren, bis die genauere objective Untersuchung und der Verlauf den eigentlichen Sachverhalt klar legten.

Alle aufgeführten gelähmten Muskeln sind weder direct, noch indirect mit dem faradischen, noch auch indirect mit dem galvanischen Strome reizbar. Dagegen gelingt es mit letzterem direct die Muskeln zur Contraction zu bringen, nur ist die Zuckung ungemein träge und langsam; bei dem grösseren Theile der Muskeln überwiegt die ASZ die KSZ.

Erwähnenswerth ist, dass weder faradische, noch galvanische Reizung des N. phrenicus einen Effect am Zwerchfell hervorruft.

Die Muskulatur des Gesichts, der Schultern, des Rückens (mit Ausnahme der ebenfalls entarteten Mm. glutaei max.), der Oberarme und der Brust ist faradisch und galvanisch direct und indirect leicht reizbar und giebt das normale Zuckungsgesetz.

Reflexe. Pupillenreflexe auf Lichteinfall und Accommodation sind vorhanden; der Tricepsreflex ist an beiden Oberarmen leicht ange deutet, sonst fehlen Haut- und Sehnenreflexe vollkommen. Die Sphincteren fungirten in den ersten Tagen der Krankheit völlig normal, dann trat ca. 4 Wochen lang eine Lähmung der Schliessmuskeln des Afters ein, während die Blasenmuskeln intact blieben. Jetzt geht auch die Kothleerung wieder regelmässig vor sich.

Empfindungsapparat. Der Augenhintergrund ist nach den wiederholten Untersuchungen des Herrn Dr. Guttman völlig normal. Patient sieht scharf und weit, besitzt ein genaues Unterscheidungsvermögen für Farben; Gesichtsfelddefekte sind nicht vorhanden.

Gehör, Geruch, Geschmack zeigen keine Veränderungen.

Die Untersuchung des Gefühles weist verschiedene Abnormitäten auf, die einer ausführlicheren Besprechung werth erscheinen.

Hautempfindlichkeit.

Tastempfindung. Die Berührung der Haut mit der Fingerkuppe wird an keiner derjenigen Partien, deren Muskeln gelähmt sind, also weder an den Unterextremitäten (incl. Hüfte), noch an beiden Unterarmen, Händen, Fingern, noch am Bauche wahrgenommen. Die Grenzen der Aufhebung der Tastempfindung sind ungemein scharf und stimmen ganz genau mit der Ausbreitung der Muskelentartung zusammen.

Die Haut des übrigen Körpers zeigt ein normales, sehr fein entwickeltes Tastgefühl.

Schmerzempfindung. Sie ist bei stärkeren Nadelstichen vorhanden, scheint jedoch an den gelähmten Theilen etwas herabgesetzt zu sein.

An den Unterextremitäten ist die Leitung der Schmerzempfindung oft um 2—3, manchmal um 5—6 Secunden verlangsamt; bei starken Stichen tritt gewöhnlich nach 1—2 Secunden Berührungsgefühl, dann nach wiederum 1—2 Secunden äusserst heftiges Schmerzgefühl auf. Ausserdem hat Patient häufig bei z. B. drei aufeinanderfolgenden Stichen die Schmerzempfindung 5—6 Mal in immer steigendem Grade. Am Unterarm und Bauch ist die Leitung der Schmerzempfindlichkeit nur wenig verlangsamt, Doppel- und Nachempfindungen nicht vorhanden. Ortssinn, auf schmerzhafte Nadelstiche, und Temperatursinn sind völlig intact.

Empfindlichkeit der tieferen Theile.

Das Bewusstsein von der Lage der Glieder ist mindestens sehr abgeschwächt. Das Uebereinanderliegen der Beine fühlt Patient nie, auch ist er sich über die Grösse der passiv vorgenommenen Bewegungen völlig im Unklaren, er kann aber ungefähr die Richtung derselben angeben.

Die Schmerzempfindlichkeit der Muskeln und der Nerven ist an den gelähmten Theilen ganz enorm erhöht; schon der geringste Druck auf dieselben ruft laute Schmerzempfindungen hervor.

Die subjectiven Klagen des Patienten bestehen in den anscheinend äusserst heftigen sensiblen Reizerscheinungen, die vollkommen spontan auftreten, meist an der Hüfte, oft an den Knöcheln und Knien, aber auch an anderen Partien der gelähmten Theile. Ob dieselben mehr von den oberflächlichen oder den tiefer gelegenen Theilen oder von beiden ausgehen, ist nicht genau festzustellen.

Die Besserung der Krankheit schreitet nur sehr langsam fort. Von Interesse ist es, dass die Lähmung der noch immer Entartungsreaction bietenden Muskeln jetzt an den Unterextremitäten zu weichen anfängt (besonders an den Beugern und Streckern des Oberschenkels), während die Sensibilitätsstörungen der Haut von oben her, zunächst am oberen Theile des Abdomens und der Unterarme nachzulassen beginnen, vielleicht entsprechend der geringeren

Läsion der sensiblen Apparate in den oberen Partien. Die Muskelschmerzhaftigkeit ist an allen Stellen noch die gleiche.

II.

Der 52jährige Magistratsbeamte G. aus Polnisch-Lissa gebürtig, litt als Gymnasiast oft an Wechselseiter. Er brach sich in seiner Jugend die linke Ulna; die Zeichen dieses Bruches sind jetzt noch dicht unterhalb des Olecranon in einer Verdickung des Knochens nachweisbar. Patient giebt an, dass der linke Arm immer etwas schwächer gewesen sei, als der rechte.

Vor zwei Jahren wurde Patient pensionirt, weil er sich immer sehr matt und kraftlos fühlte. Dieser Zustand hielt in wechselnder Intensität an, verstärkte sich jedoch seit 14 Tagen derart, dass Patient fast gar nicht mehr gehen konnte, ein Zustand, der übrigens auch schon vor Jahren wiederholt eingetreten sein soll.

Nach Angabe der Verwandten des Patienten trinkt letzterer regelmässig täglich seit sehr langer Zeit eine nicht unerhebliche Quantität Schnaps.

Patient ist sehr gross, mässig kräftig gebaut, das Fettpolster gut entwickelt.

Lungen und Herz zeigen keine Veränderungen. Der Puls ist regelmässig, ziemlich voll und gut gespannt, aber sehr frequent, beträgt 100—110 Schläge in der Minute. Die Temperatur schwankt zwischen 35,8° und 37,2° C.

Psyche. Die geistige Sphäre ist fast vollkommen intact; nur ist Patient sehr träge, meist bedarf es wiederholter Fragen, bevor eine Antwort erfolgt.

Bewegungsapparat. Die rechte Pupille ist ein wenig weiter, als die linke, weitere Augenmuskellähmungen bestehen nicht. Eine ganz leichte Lähmung der rechten Gesichtshälfte will Patient bereits seit seiner Jugend haben. Sonst sind die Gesichtsmuskeln, die Sprache völlig intact. Nur nach sehr langem Sprechen wird dem Patienten die Zunge schwer, gleichsam lahm.

Die Muskeln der Brust, des Abdomen, die langen Rückenmuskeln, sowie das Zwerchfell scheinen vollkommen functionsfähig zu sein.

Die gesamme Muskulatur der Extremitäten ist äusserst schlaff, doch setzt sie passiven Bewegungen noch einen ganz leichten Widerstand entgegen. Das Volumen der Muskeln ist überall sehr verringert, besonders sind die Strecker der Oberextremitäten, sowie die Mm. deltoideus und cucullaris sehr atrophisch; sie bilden nur noch ganz dünne Stränge.

In allen Gelenken ist noch volle Beweglichkeit vorhanden, nur Streckung der Finger im 4. und 5. rechten Metacarpophalangealgelenk ist unmöglich. Aber auch die Beweglichkeit in den anderen Gelenken kann man schon durch einen mässigen Widerstand hindern. Hierbei ist zu bemerken, dass die Muskeln der Unterextremitäten einen viel grösseren Widerstand zu überwinden im Stande sind, als die der Oberextremitäten. Besonders ist hier die Streckung der Hand eine äusserst kraftlose. Die Hände hängen bei Aufhebung der

Muskelarbeit ganz schlaff herab, die Finger werden in leicht dachziegelförmiger Stellung gehalten.

Alle die erwähnten Veränderungen finden sich auf der linken Seite etwas mehr ausgeprägt, als auf der rechten.

Der Gang des Patienten ist unsicher, mässig stampfend. Patient setzt den Fuss zuerst mit der Ferse auf, schwankt beim Gehen und neigt dabei ein wenig nach rechts.

Die elektrische Untersuchung ergibt das merkwürdige Resultat, dass die Muskeln der Oberextremitäten, mit Ausnahme der vom N. ulnaris innervirten, complet entartet sind. Letztere sowie die Muskeln der Unterextremitäten zeigen nur eine ihrer Atrophie entsprechende quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, sie sind aber direct und indirect, sowohl faradisch, wie galvanisch leicht reizbar. Die Muskeln des Gesichts, der Brust, des Abdomens zeigen keinerlei elektrische Veränderungen.

Reflexe. Die Pupillen reagiren auf Licht und Accommodation; die Patellarreflexe sind vollkommen erloschen, der Tricepsreflex ist leicht angegedeutet; die Hautreflexe sind vorhanden. Blase und Mastdarm functioniren regelmässig.

Empfindungsapparat. Nach der Untersuchung des Herrn Dr. Gutt-mann ist der Augenhintergrund normal, Patient sieht gut, hat keinerlei Gesichtsfelddefekte; auch die übrigen sensitiven Qualitäten sind vollkommen intact.

Die Hautsensibilität zeigt nach wiederholten genauen Untersuchungen keine Anomalien, dagegen ist die Sensibilität der tieferen Theile vorzüglich die der Muskeln sehr gestört. Vor Allem hat Patient die Fähigkeit, mit geschlossenen Augen sich über die Lage seiner Glieder und über die Richtung und Grösse der mit seinen Unterextremitäten passiv vorgenommenen Bewegungen zu orientiren, völlig verloren. Gehen und Stehen ist nur mit offenen Augen möglich; schliesst Patient dieselben, so fällt er sofort um. Diese Störungen des Muskelsinns und des Muskelbewusstseins finden sich nur an den Unterextremitäten, die Arme sind vollkommen frei davon. Dagegen sind die Muskeln aller Extremitäten gegen Druck sehr empfindlich, die der Arme weit mehr als die der Beine. Die grösseren Nervenstämmen sind auf Druck fast unempfindlich.

Die subjectiven Klagen des Patienten bestehen in dem Gefühle grosser Mattigkeit und Gliederreissen.

Ueber den Verlauf der Krankheit ist mitzutheilen, dass jetzt nach zwei Monaten die Muskelkraft und Beweglichkeit ein wenig zugenommen hat, dass die Muskeln der oberen Extremitäten noch Entartungsreaction geben. Dagegen sind die Störungen des Muskelsinns und -Bewusstseins an den Unterextremitäten, das Romberg'sche Phänomen fast vollständig verschwunden; die Patellarreflexe fehlen jedoch noch.

Fassen wir die vorliegenden Krankheitsbilder kurz zusammen, so ergiebt sich Folgendes:

In dem einen Falle vollkommene Lähmung der Unterarme, der Bauchmuskeln, wahrscheinlich auch des Zwerchfells, Lähmung und Ataxie in den Muskeln der Beine, complete Entartungsreaction sämmtlicher gelähmten Muskeln (incl. Diaphragma), grosse Schmerhaftigkeit der befallenen Muskulatur und der grösseren Nervenstämme. Parallel mit der Ausbreitung der Lähmung geht eine vollständige Aufhebung des Tastgefühls der Haut. Ausserdem zeigt die Haut Störungen der Schmerzempfindlichkeit und zwar: verspätete Empfindung, Doppelempfindung und Nachempfindung. Reflexe jeder Art fehlen an den gelähmten Theilen.

Ganz anders der zweite Fall, welcher eine hochgradige Lähmung und degenerative Atrophie der Oberextremitäten, dagegen starke Ataxie der Unterextremitäten mit Fehlen der Sehnenreflexe bei nur leichter Lähmung und Atrophie mit normaler elektrischer Erregbarkeit zeigt. Die Muskeln sind auf Druck schmerhaft, die Nervenstämme nicht. Die Hautsensibilität ist normal. In beiden Fällen geringere oder fehlende Beteiligung des N. ulnaris und der von ihm versorgten Muskeln an dem Processe; denn auch jene dachziegelförmige Stellung im ersten Falle muss man trotz der activen Lähmung und Entartung der vom N. ulnaris versorgten Muskeln als eine Contractionsstellung auffassen, im Gegensatz zu den anderen, jedenfalls noch mehr gelähmten Muskeln.

Trotz der Differenzen der beiden Fälle bieten dieselben doch genug gemeinsame Grundzüge, welche die Zusammenfassung unter einem Gesichtspunkte wohl gestatten. Es sind dies: die grosse Schmerhaftigkeit der Muskulatur, die multiple einfache und degenerative Atrophie der Nerven und Muskeln, die Ataxie, entweder mit der einfachen oder im Verein mit der degenerativen Atrophie bestehend, und die fehlenden Sehnenreflexe.

Wenn ich es nun unternehme, Pathogenese und Verlauf der multiplen Alkoholneuritis in ihren Grundzügen abzuhandeln, so muss ich vorweg bemerken, dass neben den geschilderten Typen schwerster Erkrankung eine grosse Zahl von leichten und mittelschweren Fällen (von denen ich später zu berichten haben werde) das Bild zusammengesetzt hat, welches ich zunächst als ein die wesentlichste Charakteristik ausdrückendes entwerfen möchte.

Die Aetiologie der Krankheit anlangend, möchte ich bemerken,

dass nicht nur diejenigen Personen ihr unterliegen, welche dem massenhaften Alkoholgenusse ergeben sind, sondern auch solche, die nur geringe Mengen, aber täglich, zu sich nehmen. Das Chronische, täglich regelmässig sich Wiederholende scheint mir das Entscheidende zu sein, ob man einen Patienten unter dem Gesichtspunkte eines Trinkers zu behandeln hat, ohne Rücksicht auf die Mengen des Getrunkenen. Ausserdem liegt offenbar ein äusserst wichtiger Factor für die Steigerung der Disposition zur Erkrankung im Zustande der Ernährung.

Es beginnt nun die Krankheit klinisch in den Muskeln (vielleicht in den nervösen Endapparaten derselben).

Die ersten Aeusserungen bestehen in Reizerscheinungen, und zwar treten meist zwei Gruppen derselben auf: gewöhnlich zuerst und oft auch lange Zeit allein bestehend motorische, dann sensible Reizerscheinungen. Als Ausdruck der ersten tritt Zittern der Muskeln auf, als Ausdruck der letzteren Ziehen, Reissen, Stechen in denselben.

Oft bestehen neben diesen Symptomen die Zeichen allgemeiner Intoxication: Gefühl von Mattigkeit, Schwäche in den Gliedern, Unlust zur Arbeit. Nur selten treten sowohl im Anfange, als auch im weiteren Verlaufe der Krankheit Kopfschmerzen auf, was oft differenzial-diagnostisch von Wichtigkeit ist.

Schreitet der Process fort, so kommt es zu Atrophien in den Muskeln; entsprechend dem Schwunde der Muskelsubstanz tritt natürlich Kraftverminderung ein. Diese atrophischen Muskeln sind auf Druck schmerhaft. Es ist aber in diesem Stadium von einer Beteiligung der grösseren peripheren Nervenstämmen oder gar des Rückenmarkes klinisch nichts nachzuweisen. Die elektrische Untersuchung ergiebt, wenn überhaupt ein Resultat, nur eine dem Muskelschwunde entsprechende geringere quantitative Erregbarkeit. Darunter verstehet ich nicht allein einen geringeren Bewegungsausschlag auf elektrische Reize, sondern vorzüglich das der elektrischen Reizgrösse nicht parallele Ansteigen des Bewegungseffectes, oder, wie Erb in seinem Handbuch der Elektrotherapie sich ausdrückt, „das deutliche Schwächersein der Contraction bei erheblicherer Stromstärke, i. e. Verminderung der Grösse der Maximalcontraction“.

Auf diesem Punkte kann die Krankheit Jahre lang stehen bleiben, ohne klinisch weitere Änderungen zu bieten, nur nimmt theils der Schwund der Muskulatur zu, theils beteiligen sich immer mehr und mehr Muskeln an dieser Atrophie. In diesem Stadium besteht also das klinische Bild in vielleicht noch vorhandenem Tremor, in idio-

pathischem Muskelschwund und in theils spontaner, theils auf Druck oft sehr hochgradiger Schmerhaftigkeit der Muskulatur; doch braucht der Druck auf die grösseren Nervenstämme nicht schmerhaft zu sein, erweist sich die Hautsensibilität meist vollkommen intact und sind fast immer noch alle Reflexe gut erhalten, nur ist bei letzteren der Ausschlag entsprechend der Atrophie oft ein geringerer. Ich kann der Ansicht Strümpell's nicht beipflichten, dass die Patellarreflexe meist schon ziemlich früh erlöschen und dass die Sensibilität fast niemals ganz normal ist. Im Gegentheil, diese Störungen treten meist erst ganz zuletzt auf und die Hautsensibilität ist oft in den hochgradigsten Fällen völlig intact.

Die erwähnten Veränderungen zeigen sich gewöhnlich zuerst und in erhöhtem Masse an den Unterextremitäten, in geringerem Grade an den Oberextremitäten, jedoch fehlt es keineswegs an Fällen, in denen die Muskulatur fast des ganzen Körpers befallen ist; unbeteiligt bleiben sehr häufig die Muskeln des Gesichts, die oberen Brust- und die Rückenmuskeln.

Die Störungen der Muskelsensibilität verharren während dieser Vorgänge nicht immer nur in Reizerscheinungen, vielmehr gesellen sich gar nicht selten Symptome hinzu, die man als Veränderungen des sogenannten Muskelsinnes und des Muskelbewusstseins deuten muss. Dann tritt das Romberg'sche Phänomen auf und wir haben das Bild der Ataxie.

Im weiteren Verlaufe endlich treten klinische Zeichen der Beteiligung der peripheren Nervenstämme auf. Als Ausdruck derselben ergibt sich die Entartungsreaction der Muskeln und Nerven auf elektrische und manchmal auch mechanische Reize, und die Schmerhaftigkeit der grösseren Nervenstämme auf Druck. In diesem Stadium zeigt sich, wenn auch nicht ausnahmslos, die Hautsensibilität gestört und zwar meist als eine Herabsetzung der Tastempfindung. Dann fehlen auch fast immer wenigstens die Sehnenreflexe.

Die eben geschilderten Symptome der Ataxie und degenerativen Atrophie bilden keine verschiedenen Stadien. Manchmal treten sie kombiniert, oft aber auch nur eins von beiden auf. Ihr Auftreten bedeutet, dass der Process entweder die sensiblen Muskelapparate heftiger ergriffen hat (Ataxie), oder dass er auf den motorischen Innervationsapparat der Muskeln übergegangen ist, oder endlich beide Systeme in stärkerem Grade befallen hat. Das Auftreten von Hautsensibilitätsstörungen bedeutet aber die Intoxication eines bisher völlig unbeteiligten Systems.

Uebrigens möchte ich nicht unerwähnt lassen, dass mitunter schon im Beginne der Krankheit Veränderungen der Hautsensibilität, degenerative Atrophie der Nerven und Muskeln, sowie Aufhebung der Sehnenreflexe beobachtet werden. Doch ist dies die Regel nicht; vielmehr erscheint es mir als kaum zweifelhaft, dass der Process zum weitaus grössten Theile nur in den Muskeln, beziehungsweise in deren nervösen Endapparaten verläuft; nur in seltenen Fällen setzt das Alkoholgift primäre Symptome seitens der sensiblen Nerven der Haut und der grösseren peripheren Nervenstämme. Eine primäre Beteiligung des Rückenmarks anzunehmen, habe ich bis zur Zeit noch keine Veranlassung gefunden.

Mit dieser kurz entworfenen Skizze des Krankheitsverlaufes im Anschluss an die beiden Fälle möchte ich meine Arbeit schliessen, indem ich mir für eine ausführlichere vorbehalte, nähere Details über die Gesamtheit der Erscheinungen des chronischen Alkoholismus zu geben. Das Material hierzu recrutierte zu einem nicht geringen Theil aus Repräsentanten der allerfrühesten Stadien der Krankheit. Ich erachte die Zuziehung solcher Fälle für um so belangvoller, als bislang in der Literatur als Grundlage für die Beantwortung der so streitigen Frage nach dem primären Sitze der Läsion nur immer die schwersten und hochgradigsten Fälle dienten.

Mangel an Material war der Grund hierfür nicht; denn gerade Alkoholisten sterben an allen möglichen intercurrenten Krankheiten in jedem Stadium. Ich glaube vielmehr den Grund darin suchen zu müssen, dass man die nicht alkoholistische multiple Neuritis nicht genügend von der Alkoholneuritis trennte. Hierdurch hat man ganz ausser Acht gelassen, dass bei der letzteren die Lähmung mit Entartungsreaction erst das Endstadium eines oft schon Jahre lang bestehenden Leidens darstellt, während bei der ersten das Wesen der Krankheit von Beginn an in diesen Symptomen zu suchen ist.
