

missbrauch, einmal Schwefelsäurevergiftung nachweisen. Die Section ergab punktförmige multiple Blutungen, besonders um die Gefässe herum, an der Wand des dritten Ventrikels sowie im Bodengrau des vierten und des Aquaeductus Sylvii, die darunter gelegenen Fasermassen und Gebilde waren normal. In der Umgebung der Blutungen fanden sich Körnchenzellen.

Indem Wernicke die Medulla oblongata in zwei Gebiete theilt, ein oberes, welches die Nervenkerne vom dritten Ventrikel bis zum Abducenskern incl. umfasst, und ein unteres, zu welchem die abwärts gelegenen Nervenkerne gehören, bezeichnet er die geschilderte Erkrankung als acute Polioencephalitis superior, fügt aber selbst hinzu, dass die Grenze gegen die Polioencephalitis inferior eine flüssige sein dürfte.

Was die einzelnen Fälle anlangt, so ist ihnen allen der erwähnte anatomische Befund neben den hauptsächlichsten klinischen Symptomen gemeinsam, doch bestand in dem ersten Fall neben der Ophthalmoplegia exterior Ptosis, im zweiten hochgradige Myosis. Im dritten scheint es sich ausserdem um eine Complication mit multipler Neuritis zu handeln, da neben Fieber, Druckschmerhaftigkeit der Muskulatur und Sensibilitätsstörungen, auch das Westphal'sche Zeichen vorhanden war — auch dürfte die Angabe Wernicke's, dass die Erkrankung mit associirter Augenmuskellähmung beginne, für den letzten Fall wenigstens nicht zuzutreffen, da das erste Symptom Seitens der Bulbusmuskeln doppelseitige Abducenslähmung war.

Das Rückenmark und die peripherischen Nerven sowie die Stämme der Hirnnerven wurden anscheinend nicht genau untersucht.

Ausser diesen drei zur Section gelangten Fällen Wernicke's und einem weiteren von ihm citirten ähnlichen Falle Gayet's scheinen andere ähnliche Beobachtungen in der Literatur nicht vorhanden zu sein, auch Mauthner bringt in seiner Monographie „die Nuclear-lähmung“ kein weiteres Material bei.

Die folgenden beiden Beobachtungen, die im Wesentlichen die Angaben Wernicke's bestätigen und ergänzen, dürften deshalb Interesse beanspruchen, umso mehr, als die genaue mikroskopische Untersuchung auf alle in Betracht kommenden Theile des Centralnervensystems ausgedehnt wurde.

Beobachtung I.

Panthen, Arbeiter, 45 Jahre alt.

Patient wurde am 15. December 1886 auf ärztliches Attest („Delirium tremens“) auf die Delirantenabtheilung der Charité aufgenommen. Er ist zu-

nächst unruhig, verlässt fortwährend sein Bett, beruhigt sich aber bald, delirirt leise vor sich hin, glaubt bei seiner Beschäftigung zu sein. Dabei zeigt er eine vergnügte Stimmung.

Auskunft ist nur in sehr ungenügender Weise von ihm zu erlangen; er habe an Rheumatismus gelitten, einmal einen Schlaganfall des linken Beines gehabt, jetzt sehe er alles doppelt, sonst habe er über Nichts zu klagen. Er giebt zu, ziemlich viel zu trinken. Syphilitisch will er nie gewesen sein.

Patient ist ein ziemlich gut genährter Mann mit leidlichem Fettpolster. Die Temperatur ist normal, erhab sich überhaupt während des ganzen Krankheitsverlaufes nie über 38,0, degegen sank sie einige Male und zwar Abends auf subnormale Werthe (34,3 und 34,8° C.). Die Morgentemperatur war meist höher als die des Abends.

Das Gesicht ist alkoholisch geröthet.

Das Herz ist in normalen Grenzen, Herztöne rein.

Puls klein, 68 Schläge.

Lungen gesund.

Leber nicht vergrössert, im Urin kein Eiweis.

Am Penis keine Narbe, keine Drüsenausschwellungen.

Kein Ausschlag, im Halse nichts Auffallendes.

Die Percussion des Kopfes ist unempfindlich, ebenso Druck der nicht rigiden Nackenmuskulatur; Facialis und Hypoglossus beiderseits ohne Lähmung, die Zunge zittert etwas.

Die Sprache ist lallend, wie die eines Deliranten.

An den oberen Extremitäten ausser Tremor nichts Besonderes.

An den Beinen besteht keine Lähmung, wohl aber bei passiven Bewegungen ein erheblicher, wohl vorzugsweise willkürlicher Widerstand. Die Muskulatur ist etwas druckempfindlich.

Aus dem Bette genommen, ist Patient sehr taumelig, er schwankt, geht breitbeinig mit kleinen Schritten, setzt die Füsse mit der ganzen Sohle stampfend auf und geht schurrend und unsicher, aber ohne Schleudern oder Hahnenritt.

Zuweilen stolpert er heftig vornüber, sagt dabei: „das ist ja, als wenn ich betrunken wäre!“

Die Sensibilität ist, soweit sich das bei der Verwirrtheit des Patienten feststellen lässt, intact, jedenfalls nicht grob gestört. Kniephänomene lebhaft, ob Fussclonus, ist nicht zu eruiren. Beim Urinlassen keine Störung.

Das Hauptinteresse nimmt aber die Störung in der Beweglichkeit der Augen in Anspruch.

Beide Bulbi stehen in erheblicher Convergenz.

Es besteht eine complete Lähmung beider Externi, ebenso beider Interni, so dass die Augen nach beiden Seiten hin nicht bewegt werden können. — Die Beweglichkeit nach oben und unten ist zwar nicht in gleichem Masse aufgehoben, aber deutlich beschränkt, es zeigen sich bei dem Versuch leichte nystagmusartige Zuckungen.

Eine wesentliche Ptosis besteht nicht.

Die Pupillen sind mittelweit, gleich, reagiren deutlich auf Licht, wenn auch wenig. Die Convergenzreaction ist nicht zu prüfen, ebenso ist eine genauere Prüfung des Sehvermögens unmöglich, da Patient zu confus ist. Jedenfalls besteht Diplopie.

Die Augenspiegeluntersuchung ergiebt beiderseits scharfe Papillengrenzen. Links ist der Befund normal, rechts ist dagegen die äussere Papillenhälfte etwas blasser als normal.

Die von der Frau gelieferte Anamnese ergiebt Folgendes: Patient leidet seit 1870 an Rheumatismus, ist ein starker Potator (täglich 40 Pf. und mehr aus der Flasche), arbeitete auf der Eisenbahn. Im Juni 1885 wurde er wegen Trunksucht entlassen. Seine intellectuellen Fähigkeiten sollen bis zuletzt nicht gestört gewesen sein, er hat niemals ein Delirium gehabt, war nicht vergesslich. Hat öfter an Vomitus matutinus und an Wadenkrämpfen gelitten.

Krämpfe, Schlaganfall oder Lähmungen hat er nie gehabt.

Das Sehvermögen war gut bis Sommer 1886, damals kam ihm Alles nebzig vor, er konnte nicht lesen, die Uhr und das Geld nicht erkennen. Geschielt hat er damals nicht, nach 4—5 Wochen trat eine Besserung ein, doch arbeitete Patient seitdem nicht wieder.

Am 11. December 1886 ging Patient noch aus, er klagte zwar über die Augen, doch konnte die Frau ausser einem starren Blick daran nichts sehen.

Am 12. brach er fortwährend, hatte heftige Magenschmerzen und konnte nicht liegen.

Am 13. begann er zu schielen und sah Alles doppelt.

Am 15. bemerkte die Frau, dass die Augen starr und unbeweglich waren — die Augenlider hingen nicht herunter. Gleichzeitig begann Patient zu deliriren, suchte im Bett herum, sah Puppen etc., so dass er zur Charité gebracht werden musste.

Der Gang soll schon lange etwas unsicher sein, sich aber in den letzten Tagen erheblich verschlechtert haben, eine Sprachstörung hat die Frau niemals bemerkt.

Patient hat zwei gesunde Kinder, abortirt hat die Frau nicht.

Der Verlauf der Krankheit war ein sehr rascher. Patient delirirte vor sich hin und zeigte sonst keine weitere Veränderung, die Ophthalmoplegie bestand in ganz gleicher Weise fort, nur kehrten die Augen aus der Convergenzstellung allmälig zur Mittelstellung zurück.

Am 19. begann Patient zu collabiren, es trat Dyspnoe ein, in Folge von Lungenödem und am 23. December verstarb der Kranke.

Sectionsprotokoll vom 24. December (Dr. Langerhans).

Kräftige Leiche mit starkem Fettpolster.

Das Herz ist etwas braun, die Lungen wenig blutreich, schlaff.

Die Follikel des Zungengrundes gut erhalten, die Epiglottis ein wenig angefressen.

Milz klein, schlaff.

Starke Fettleber mit Icterus.

Die Nieren zeigen zahlreiche kleine Narben, die Papillenspitzen sind von reinlichen weissen Streifen durchsetzt.

Podagra gelenke gesund.

Die Dura ist schlaff, die Pia chronisch verdickt, ödematös, das Gehirn von guter, fast derber Consistenz, die Rinde blass, das Marklager leicht ödematös, von zahlreichen Blutpunkten durchsetzt.

Keine Herderkrankungen (Medulla oblongata, Stammhirn wurden unzerschnitten in Müller'sche Flüssigkeit gelegt). Rückenmark makroskopisch normal.

Anatomische Diagnose: Potatorium. Arachnitis chronica, oedema piae matris, atrophyia fusca cordis, hepar adiposum, Nephritis interstitialis chronica multiplex.

Die mikroskopische Untersuchung wurde nach mehrmonatlicher Härtung in Müller'scher Flüssigkeit vorgenommen; es wurden untersucht: Rückenmark, Medulla oblongata, Hirnnerven, speciell Augenmuskelnerven und die Optici. Gefärbt wurde mit Carmin, Picro-Carmin-Haematoxylin und nach Weigert's Methode.

Das Rückenmark erweist sich als normal, speciell zeigen weisse Substanz, Ganglienzellen der Vorderhörner und Clarke'schen Säulen, sowie die vorderen und hinteren Wurzeln keinerlei Abweichungen, auch die Pia ist gesund, nur an einer Stelle im Lendentheil zeigen sich kleine Blutungen im Gewebe der Pia an der hinteren Fläche des Rückenmarkes. In der Medulla oblongata finden sich, abgesehen von den gleich zu erwähnenden multiplen Blutungen keine Abweichungen. Die Pia und die Basalgefässse sind normal, das Ependym des vierten Ventrikels nicht verdickt oder granulirt.

Die Kerne des Hypoglossus, Vagus, Acusticus, Facialis und Trigeminus sind ganz gesund, ebenso ist in den Kernen der Abducentes, der Trochleares und der Oculomotorii der Zellenreichthum ein ganz normaler, die Zellen zeigen normale Grösse, Gestalt und Ausläufer. Protoplasma und Kern sind gesund. Dementsprechend sind die Wurzelfasern aller Hirnnerven, speciell die Wurzelfasern der Augennerven, ohne Abnormität.

Dagegen finden sich nun neben durchweg starker Blutfülle aller Gefässse kleine multiple Blutungen von mikroskopischer Ausdehnung bis zu einer Grösse, dass sie mit blossem Auge sichtbar sind, und zwar von unten nach oben an Häufigkeit zuuehmend. Ganz vorzugsweise liegen sie in der am Boden des IV. Ventrikels resp. um den Aquaeductus Sylvii gelegenen grauen Substanz, seltener in den Kernen der Hirnnerven und nur vereinzelt in der weissen Substanz der Medulla oblongata und des Pons.

Meist sind die Blutungen frisch, d. h. man sieht deutlich die einzelnen rothen Blutkörperchen, an einzelnen Stellen sind die Blutkörperchen blasser, alte Pigmenthaufen sind nicht sichtbar.

Sie liegen entweder frei im Gewebe oder aber in dem perivasculären Raum eines Gefässes, den sie auf eine kürzere oder längere Strecke erfüllen.

Die Wände der Gefässse zeigen meist keine deutliche Veränderung, nur zuweilen sieht man Bilder, aus denen hervorgeht, dass der Austritt des Blutes

aus dem Gefäss an ganz circumscripter Stelle erfolgt ist, und aneurysmatische Verbreiterungen des Gefäßes. An einer Stelle liess sich das geplatzte Aneurysma direct constatiren.

In der Höhe des Hypoglossuskernes, der selbst vereinzelte Hämorrhagien zeigt, liegen die Blutungen vorzugsweise zwischen Vaguskern und innerem Acusticuskern, in letzterem ebenfalls kleine Extravasate, die im Facialiskern fehlen.

In der Höhe des Auftretens der Facialis- und Abducenswurzeln fehlen die Blutungen fast ganz, während sie in der Höhe des Abducenskernes schon etwas häufiger sind und besonders das motorische Feld, vereinzelt auch den Abducenskern selbst betreffen und hier ebenso wie in der Höhe des Trigeminuskernes gelegentlich recht extensiv auftreten.

In der Gegend der austretenden Trigeminuswurzel werden die Blutungen häufiger, ohne sich an bestimmte Stellen zu binden, auch hier sieht man sie in allen Grössen.

In der Höhe des hinteren Marksegels finden sich zahlreiche Hämorrhagien im Bodengrau, im motorischen Felde, in der Gegend des Locus coeruleus, sowie lateralwärts von der absteigenden Trigeminuswurzel, etwas höher (Trocleariskreuzung), ist fast jedes Gefäss von einem Ringe von Blutkörperchen umgeben, die Kreuzung selbst ist frei.

Einige Millimeter weiter centralwärts (Trocleariskern) zeigen sich zahlreiche Blutungen ausser an den eben genannten Stellen auch in der hinteren Commissur und im hinteren Längsbündel, sowie vereinzelte im Kern selbst.

Die Gegend der hinteren und vorderen Vierhügel ist der Sitz massenhafter Hämorrhagien, die ganz besonders die um den Aquäductus herumgelegene graue Substanz, die Vierhügelplatte und die hintere Commissur durchsetzen, während sich im rothen Kern, hinteren Längsbündel und Oculomotoriuskern nur spärliche Blutungen finden.

Corpus geniculatum ext. und internum und Hirnschenkel frei.

Die Westphal'schen Kerne*) gesund und ohne Blutungen.

Die Nervi trochleares, oculomotorii und abducentes erweisen sich auf dem Querschnitt ganz gesund, ebenso die Faciales und ein N. cruralis resp. peroneus, die zur Untersuchung kamen. In keinem dieser Nerven waren Blutungen nachweisbar.

Die Augenmuskeln gelangten leider nicht zur Untersuchung.

Einen interessanten Befund boten die Nn. optici.

In beiden Sehnervenstämmen findet sich eine partielle, beiderseits ganz symmetrische Erkrankung unter dem Bilde der partiellen interstitiellen Neuritis mit secundärem theilweisen Schwunde der Sehnervenfasern. Besonders ausgesprochen ist der entzündliche Charakter des Processes in den unmittelbar retrobulbär gelegenen Theilen der Opticusstämmen, während in den intracranialen Theilen der Sehnerven, dem Chiasma und dem Tractus, in geringem Umfange aber auch in den orbitalen Stämmen, das Bild der einfachen Atrophie sich findet.

*) cf. dieses Archiv Bd. XVIII, Heft 3.

Die Localisation der Degenerationsherde ist auf beiden Seiten ebenfalls eine ganz symmetrische und analog, wie in den früher*) beschriebenen einschlägigen Fällen. Auf Querschnitten der Optici nimmt zunächst dicht hinter den Bulbi die Degeneration einen keilförmigen Bezirk in der äusseren Sehnervenhälfte ein, die Spitze nach den Centralgefässen, die Basis nach der Peripherie gerichtet. Dieser Herd geht dann allmälig weiter nach rückwärts in eine halbmondsförmige Gestalt über, mit der Convexität der Peripherie angrenzend, mit der Concavität nach den Centralgefässen hin gerichtet. Sodann weiter centralwärts wird die Form des Herdes allmälig eine aufrecht ovale, gleichzeitig sich mehr von aussen her in die Mitte des Opticus schiebend, indem eine Schicht gesunder Fasern sich zwischen Herd und temporaler Sehnervengrenze einschiebt. Im hinteren orbitalen Theil der Sehnervenstämmen liegt sodann die degenerierte Partie schon ziemlich central, nur leicht exzentrisch nach aussen; in den intracranialen Stämmen sieht man den Herd central von horizontal ovaler Form.

Im Chiasma markirt die Degeneration sich ebenfalls sehr deutlich, und zwar symmetrisch in beiden Hälften findet sich zunächst je ein grösserer, ziemlich runder Herd, von der Mittellinie noch um ein Beträchtliches entfernt, so dass beide Degenerationspartien im vorderen Theil des Chiasma ganz isolirt und von einander getrennt erscheinen, jede ziemlich central in der jeweiligen Chiasmahälfte. Weiter nach hinten vollzieht sich sodann allmälig eine Annäherung der beiden Degenerationsherde, indem dieselben der Mittellinie näher, gleichzeitig aber auch mehr an die Dorsalfläche rücken. Im hinteren Theil des Chiasma, wo sich diese Formveränderungen der Degenerationspartien vollzogen haben, erkennt man deutlich, wie beide Zonen mit einander in Verbindung treten über die Mittellinie hinweg.

Gleich hinter dem Chiasma in den vordersten Theilen des Tractus liegt beiderseits die degenerierte Partie derart central, dass sie von einer gleichmässigen peripheren Schicht gesunder Fasern umgeben ist, mit Ausnahme der Stelle, wo der Tractus mit dem Gehirn direct in Zusammenhang steht.

Weiter rückwärts gelangten die Tractus leider nicht zur Untersuchung; auf Querschnitten des Hirnstammes, welche die in die Corpora geniculata übergehenden Tractus zeigten, waren sowohl letztere als die Zellen der Corpora geniculata gesund.

Beobachtung II.

Hirsch, Colporteur, 47 Jahre. Patient wurde am 13. October 1886 mit dem Attest: „Alcoholismus chronicus“ auf die Delirantenabtheilung der Königl. Charié aufgenommen.

Er war sehr unruhig, ging fortwährend aus dem Bette, so dass er isolirt werden musste.

*) Uhthoff, Ueber den Einfluss des chronischen Alcoholismus auf das Sehorgan.

Am 14. ist er benommen und verwirrt, weiss nicht wo er ist, kann sein Alter nicht angeben, kann leichte Aufgaben nicht ausrechnen. Fragen fasst er schwer oder gar nicht auf, so dass anamnestische Angaben nur sehr dürftig von ihm zu erlangen sind. Er giebt an, er sei früher Weber gewesen, jetzt wegen seiner schlechten Augen Zeitungsverkäufer schon seit mehreren Jahren. Er leide an Schwindelanfällen sowie an Reissen, mache sich gelegentlich die Hosen nass, sonst sei er gesund, habe weder Krämpfe noch Schlaganfälle gehabt. Von einer Bewegungsstörung seiner Augen weiss er nichts, Potus und Syphilis stellt er in Abrede. Alle Angaben sind unsicher.

Patient ist ein kleiner, sehr dürftig genährter Mann.

Es besteht kein Fieber, vielmehr ist die Temperatur meist subnormal (36—37 °) und erreicht einige Male sehr niedrige Grade (35,5).

Der Puls beträgt 86, ist ziemlich klein.

Herz in normalen Grenzen. Herzönde rein, nur über der Aorta systolisches Blasen.

Leber nicht vergrössert, Urin frei von Albumen.

Die Drüsen am Halse, in der Ellenbogenbeuge und in der Inguinalfalte zu harten kleinen Tumoren geschwollen.

Am Penis keine Narbe, kein Ausschlag.

Der rechte Mundfacialis ist schwächer innervirt als der linke; die Zunge zeigt keine Abweichungen, die Sprache ist nicht gestört.

Die activen Bewegungen der oberen Extremitäten sind schwach, aber gleich, kein Tremor.

Patient kann gehen, aber äusserst unsicher: er taumelt, fällt nach hinten über, knickt zusammen. Eine Lähmung besteht aber nicht, ebenso wenig Steifigkeit.

Sensibilität nicht grob gestört, genauer nicht zu prüfen. Kniephänomene lebhaft. Kein Fussclonus. Blase intact.

Besonderes Interesse verdient das Verhalten der Augenbewegungen. Beide Augen sind auf den Boden gerichtet und können fast gar nicht nach den Seiten oder nach oben bewegt werden. Geringer ist der Defect nach innen und nach unten. Kein Strabismus, kein deutlicher Nystagmus. Die Pupillen sind eher eng als weit; die Reaction auf Licht und Convergenz ist erhalten, wenn auch gering.

Am Augenhintergrund nichts Abnormes, Sehprüfung nicht möglich.

Die von der Frau gelieferte Anamnese ergab Folgendes: Patient war von jeher ein starker Trinker, hat aber gut dabei gegessen. 1882 hatte er einen Anfall von Delirium tremens mit Tobsucht. Seit ca. 10 Jahren klagte er über allmählich zunehmende Schwäche beider Beine sowie über Reissen — schon damals war er auffällig mager. Krämpfe, Schlaganfälle sind nie bemerkt worden, eine Störung der Sprache war nicht vorhanden, Patient konnte stets gut sehen, schielte nicht.

Seit August 1886 kränkelte er, war öfter wegen Hals- und Brustbeschwerden (Athemnoth) bettlägerig, klagte über Stuhlverstopfung. Doch

besorgte er sein Geschäft als Zeitungsträger noch in gewohnter und pünktlicher Weise bis zum 9. October. An diesem Tage fiel der Frau auf, dass er „ganz duselig“ war. Er ging Nachmittags fort, wurde aber in tiefer Nacht von einem Bekannten zurückgebracht: er hatte inzwischen sich überall verlaufen, nichts richtig besorgt.

In der Nacht war er confus, aber ruhig.

Am nächsten Tage (10. October) fiel der Frau die Starrheit der Augen auf — er konnte Niemanden recht erkennen, klagte über heftige Kopfschmerzen und Gliederreissen.

Patient ist kinderlos; abortirt hat die Frau nicht.

Der Verlauf der Krankheit war ein sehr rascher. Patient zeigte ein etwas wechselseitiges Verhalten, insofern er bald somnolent, fast comatos war, während er zu anderen Zeiten etwas klarer und körperlich rüstiger war; doch nahm im Allgemeinen der Schwächezustand rasch zu.

Neue Symptome traten nicht auf.

Was die Augenmuskellähmung anlangt, so bestand dieselbe fort bis zum Tode, nur schien der Defect der Bewegung eher etwas abzunehmen und stellten sich nystagmusartige Zuckungen ein. Der Defect in der Function der Externi blieb complet.

Am 29. October bestand eine Pupillendifferenz (links > rechts).

Die Pupillenreaction blieb bis zum Tode erhalten; eine Ptosis bestand während des ganzen Verlaufes nicht. Am 29. October starb Patient im Coma.

Sectionsprotocoll vom 30. October.

Sehr abgemagerte Leiche. Auffallende Atrophie der gesammten Körpermuskulatur, welche blass, sonst aber ohne Auffälligkeiten ist.

Herzbeutel leer; das Herz ist im Zustande stark ausgeprägter brauner Atrophie, zeigt einen Sehnenfleck über dem rechten Ventrikel.

Lungen mit Ausnahme von einzelnen Atelectasen und bronchopneumonischen Herden gesund.

Epiglottis normal.

Milz sehr klein und atrophisch; Milzarterien mit starren, aber nicht verkalkten Wandungen.

Nieren von normaler Grösse, Kapsel sehr schlecht abziehbar und derb, Substanz einfach atrophisch, blutreich, starker Infarkt an den Papillenspitzen.

Aorta verhältnismässig weit, nicht besonders atheromatos.

Am Pylorus des Magens eine alte strahlige Narbe, die Schleimhaut derb, stark vascularisiert.

Schädeldecke dick und schwer, Dura schlaff, die Pia an der Convexität, besonders längs der Sulci, stark getrübt und ödematos. Hirnsubstanz sehr weich, von geringem Blutgehalt, die weisse Substanz fleckig geröthet. Ventrikel etwas erweitert.

Die Hirnnerven etwas grau.

Von den Augenmuskeln sieht der Rectus externus sehr atrophisch aus.

Anatomische Diagnose. Ophthalmoplegia externa, Atrophia universalis, Atrophia fusca cordis, Nephritis interstitialis, Cicatrix ventriculi, Stenosis pylorica, Gastritis chronica indurativa, Atrophia cerebri.

Besonders gehärtet, gefärbt und einer genauen mikroskopischen Untersuchung unterzogen wurden das Rückenmark, die Medulla oblongata und der Hirnstamm, die Hirnnerven, und von den Augenmuskeln der Rectus superior, der Rectus externus und der M. levator palp. des linken Auges.

Die Untersuchungsmethoden waren dieselben wie im ersten Falle.

Am Rückenmark sind alle Gefäße enorm injizirt, es finden sich aber keine Blutungen, abgesehen von einer kleinen Piahämmorrhagie an der hinteren Fläche des Dorsaltheils.

Die Pia ist zart, die weisse Substanz ist gesund, ebenso zeigen die Vorderhörner und die Clarke'schen Säulen Zellen in normaler Anzahl, Grösse und Configuration.

Hintere und vordere Wurzeln gesund.

Die ausserordentlich starke Gefässfüllung (resp. Gefässreichthum überhaupt) findet sich in der ganzen Medulla oblongata, doch zeigt sich nirgends eine Veränderung der Gefässwand. Pia und Ependym des vierten Ventrikels normal.

Der Hypoglossuskern ist auf der Höhe seiner Entwicklung beiderseits hochgradig degenerirt.

Das Grundgewebe ist stark rarefizirt, es zeigt zahlreiche grössere und kleinere Lücken ohne Verbreiterung des Bindegewebes oder Veränderung der Gefäße.

Die Ganglienzellen sind sehr verändert; nur ein Theil ist normal, der grössere Theil ist verkümmert, die Fortsätze fehlen, die Zelle ist kleiner, klumpig, mit undeutlichem Kern, der Leib zuweilen abnorm stark pigmentirt.

Im Ganzen ist die Zahl der vorhandenen Zellen überhaupt beträchtlich vermindert. Die Degeneration ist beiderseits gleich und besonders hochgradig im medialen Theil des Kernes, weniger im lateralen und ventralen Abschnitt.

Die Wurzelbündel des Hypoglossus sind absolut gesund, von normaler Breite und Färbung.

Blutungen sind in der Höhe des Hypoglossuskernes nicht vorhanden.

Ueber das Verhalten des Vaguskernes konnte ein sicheres Urtheil nicht gewonnen werden, der innere Acusticuskern zeigt bei gleichfalls rarefizirtem Grundgewebe normales Verhalten der Ganglienzellen.

Der Facialiskern ist gesund, ebenso der Facialis selbst. Vereinzelte Blutungen in der Gegend der austretenden Acusticuswurzel und der aufsteigenden Trigeminuswurzel.

Der Abducenskern ist auf allen Schnitten hochgradig degenerirt, die Zellen sind der Anzahl nach stark verminder, zeigen im Uebrigen dieselben Veränderungen wie diejenigen des Hypoglossuskernes.

Die Wurzelbündel des Abducens sind durchaus gesund.

Keine Blutungen in der Gegend des Abducenskernes.

In der Höhe der Trochleariskreuzung (welche fehlt, da bei der Section leider die Vierhügel und das Marksegel durchschnitten waren) zeigen sich Blutungen im Bodengrau und im Bindearm, doch nur vereinzelt. Der Trochlearis selbst ist gesund; der Trochleariskern zeigt eine deutliche, wenn auch nicht sehr erhebliche Degeneration, sowie einzelne Blutungen.

Die Blutungen, welche sich einzeln auch im hinteren Längsbündel finden, sind theils freie, theils liegen sie um die Gefäße herum.

Der Oculomotoriuskern zeigt eine deutliche Degeneration, die nicht so erheblich ist wie die des Abducenskernes. Die Zahl der Zellen beträgt etwa ein Drittel der normalen; die Zellen selbst zeigen das geschilderte Verhalten: neben normalen finden sich mehr oder weniger veränderte. Das Grundgewebe des Kernes ist nicht rarefizirt, zeigt aber einen abnormen Reichthum an ganz zartwandigen Gefässen.

Die Degeneration ist im centralen Theil des Kernes hochgradiger als im peripherischen.

Über das Verhalten der Westphal'schen Zellengruppen ist nichts zu eruiren, da die Raphe eingeschnitten ist. Blutungen sieht man vereinzelt in der Umgebung des Kernes und in letzterem selbst.

Die Wurzelbündel des Oculomotorius sind in allen Höhen durchaus normal.

Die Stämme der beiden Oculomotorii, der Trochleares und der Abducentes erweisen sich auf Querschnitten als gesund.

Im M. rectus externus sinister zeigt sich eine leichte parenchymatöse Degeneration: ein Theil der Sarcolemmeschläuche ist leer, einzelne Fibrillen zeigen eine abnorme Pigmentirung. Das Perimysium ist nicht verbreitert, die Kerne nicht vermehrt, Gefäße und intramuskuläre Nerven gesund.

Der M. rectus superior zeigt dieselben Veränderungen, aber weniger ausgeprägt; der M. levator palpebrae ist gesund.

Die beiden soeben geschilderten Fälle stimmen in den meisten klinischen Zügen sowohl wie auch in dem anatomischen Befund unter einander und mit den in der Literatur bislang vorhandenen Beobachtungen überein, wenn auch unterscheidende Momente nicht fehlen. Das wesentliche ist die acute Augenmuskellähmung, welche alle den Bulbus bewegenden Muskeln betrifft, Sphincter pupillae, Accommodationsmuskel und Levator palpebrae superioris dagegen frei lässt. Die Lähmung trägt daher durchaus die Züge der sog. Ophthalmoplegia nuclearis exterior*) (Mauthner), nur dass sie in unseren

*) Der Befund einer trägen Pupillenreaction dürfte die Diagnose der exterioren Muskellähmung wohl kaum in Zweifel setzen.

Fällen eben nicht eine chronisch progressive, sondern eine acute, sofort complete oder fast complete ist. Hervorzuheben dürfte übrigens sein, dass das Vorhandensein von Pupillenstarre oder Ptosis in ähnlichen Fällen weder die klinische Diagnose umstossen, noch einen andersartigen anatomischen Process voraussetzen würde.

In beiden Fällen sind Störungen der Augenbewegung bis zum Ausbruch der Erkrankung nicht bemerkt, und sind schwere cerebrale Symptome überhaupt nicht vorhanden gewesen — ganz plötzlich, über Nacht oder im Verlaufe von 48 Stunden ist die Lähmung da, um nunmehr bis zum Tode in annähernd gleicher Weise fortzubestehn. Eine Ptosis fehlte beide Male. In dem einen Fall stehen die Augen in starker Convergenz (d. h. es überwiegt wohl die Abducenslähmung), in dem anderen stehen sie parallel nach unten gerichtet. Nystagmus fehlt resp. tritt erst ein, als die Lähmung etwas geringer wird.

Einmal findet sich eine zweifelhafte einseitige Facialislähmung, sonst sind die Hirnnerven nicht mitbeteiligt. Eingeleitet wird die Krankheit durch Augenschmerzen, Erbrechen, Kopfschmerzen, Reissen, Diplopie und Sehschwäche. Ebenso plötzlich wie der Eintritt der Ophthalmoplegie ist der Ausbruch der anderen Symptome, unter denen psychische Erscheinungen (in der Form des Deliriums oder einer hochgradigen Verwirrtheit) und Schwächezustände der unteren Extremitäten: taumeliger, steifer und unsicherer Gang die Hauptrolle spielen.

Eigentliche Lähmung besteht nicht, ebenso keine Anästhesie, die Reflexe und Sehnenphänomene sind normal. Der Puls ist langsam, die Temperatur nicht gesteigert, dagegen vorübergehend subnormal. Als Ursache scheint beide Male ein starker Alcoholmissbrauch herangezogen werden zu müssen. In dem einen Fall war der Kranke wegen Trunksucht entlassen und zeigte die typische Abblässung der temporalen Papillenhälfte, wie sie bei Potatoren so oft gesehen und neuerdings von Uhthoff eingehend gewürdig ist*), war aber im Uebrigen sonst ein kräftiger Mann, bei dem sich anderweitige Ursachen,

*) Auf die interessante Thatsache, dass anatomisch beiderseits eine typische neuritische Atrophie der Sehnerven bestand, während eine temporale Abblässung nur an einem Auge sichtbar war, sowie auf die Ausdehnung der Atrophie über das Chiasma in die Tractus hinein (cfr. Uhthoff, Einfluss des chronischen Alkoholismuss auf das Sehorgan, 1887) kann nur beiläufig hingewiesen werden.

speciell Syphilis, in keiner Weise nachweisen liessen. In dem zweiten Fall war der Kranke seit Jahren ohne nachweisbaren Grund sehr abgemagert, er hatte bereits einmal ein Delirium tremens überstanden und war (vielleicht!) syphilitisch, obwohl dafür, abgesehen von den Drüsentumoren, sich sonst Anhaltspunkte nicht ergaben. Sicherlich trug die psychische Störung des Kranken und das Wesen derselben überhaupt einen ausgesprochen alkoholischen Charakter. Der Verlauf der Krankheit war in beiden Fällen ein stürmischer, insofern beide Male 12 resp. 20 Tage nach dem Ausbruch der Tod eintrat.

Die Section ergab in jedem Falle braune Atrophie des Herzens und interstitielle Nephritis als gemeinsamen Befund, sonst makroskopisch nichts Erhebliches. Am Gehirn fand sich Oedem und chronische Verdickung der Pia, Herderkrankungen bestanden nicht. Das Rückenmark, seine Häute, weissen Stränge, Ganglienzellen und Wurzeln waren mikroskopisch gesund.

Was nun die Augenmuskellähmung anlangt, so ergaben sich als Grund derselben pathologische (entzündliche*) Vorgänge im Gebiet der Hirnnervenkerne, die zwar gemeinsame Züge tragen, doch aber in manchem different sind. Dass nichtsdestoweniger die Ophthalmoplegie auf diese Processe zu beziehen und somit als eine nucleäre zu bezeichnen ist, kann wohl keinem Zweifel unterliegen, da in beiden Fällen die Nervenstämme durchaus normal waren und in dem einen Falle die untersuchten Augenmuskeln nur ganz leichte Veränderungen zeigten — es erscheint schon a priori schwierig, die ganz acut auftretende und alle Muskeln betheiligende Lähmung auf krankhafte Vorgänge in eben diesen Muskeln zu beziehen. Andererseits ist aber freilich der Process im Kerngebiet der Hirnnerven in beiden Fällen ein ziemlich verschiedener.

Bei Panthen finden sich die Kerne selbst und demgemäß die Wurzelbündel durchaus gesund, während ihre Umgebung, d. h. also das Bodengrau des vierten Ventrikels und um den Aquäduct herum stark hyperämisch und von massenhaften capillaren Blutungen durchsetzt ist, die von unten nach oben an Extensität zunehmend, ganz besonders zahlreich im Kerngebiet des Oculomotorius sind, ohne übrigens diesen Kern selbst (wie überhaupt die Hirnnervenkerne) anders als nur gelegentlich zu treffen. Bei Hirsch dagegen sind Blutungen überhaupt nur vereinzelt vorhanden, wenn auch eine hoch-

*) Körnchenzellen wurden nicht gefunden; doch waren die Präparate mit Aether und Alkohol behandelt.

gradige Hyperämie und abnorme Gefässentwicklung überall nachweisbar ist, dagegen zeigt sich eine starke Degeneration einzelner Nervenkerne, ganz besonders des Abducens, etwas weniger des Oculomotorius, am geringsten des Trochlearis, ausserdem aber eine hochgradige Degeneration des Hypoglossuskernes. Der Facialiskern erweist sich (trotz der unsicheren Facialisparese) gesund, ebenso die Zellen der Vorderhörner des Rückenmarkes. Das Grundgewebe einzelner Kerne ist rarefizirt. Während also eine Kerndegeneration besteht, wie sie bei der Ophthalmoplegia exterior schon öfter beschrieben ist, sind doch die austretenden Wurzelbündel der Augenmuskelnerven ganz gesund.

Es darf wohl mit Recht der Befund bei Panthen als hämorrhagische Entzündung bezeichnet und demgemäß die Augenmuskellähmung auf die dadurch gesetzte Ernährungsstörung zurückgeführt werden — unklar bleibt freilich, warum im Gebiet der anderen Hirnnerven (Facialis), deren Kernregion ja doch auch mitbeteiligt war, Lähmungserscheinungen fehlten. Immerhin würde sich der Befund bei Panthen mit dem von Wernicke als Polioencephalitis acuta superior beschriebenen Bilde durchaus decken.

Anders bei Hirsch.

Auch hier scheint ein entzündlicher Process (Hyperämie, Gefässentwicklung, Blutungen) zu bestehen, aber die Kerne der Hirnnerven sind bereits theilweise einer Degeneration verfallen, an der ganz besonders die Augennervenkerne, auffallender Weise aber auch der Hypoglossuskern theilnimmt, während wenigstens der Facialiskern gesund ist. Die Wernicke'sche Bezeichnung der Polioencephalitis superior würde also hier nicht zutreffen.

Hervorzuheben ist dabei, dass die Vorderhornzellen des Rückenmarkes gesund sind. Die Integrität der Wurzelbündel der Nerven dürfte sich erklären entweder daraus, dass es bestimmte Zellgruppen der Kerne giebt, welche der Ernährung des Nerven vorstehen, oder aber (was mir wahrscheinlicher ist), dass bei dem acuten Krankheitsverlauf die Zeit nicht ausreichte, um eine secundäre Atrophie der Wurzelbündel zur Entwicklung zu bringen. Immerhin dürfte der Zeitunterschied in der Krankheitsdauer (12 resp. 20 Tage) vielleicht genügen, um in dem einen Falle die Integrität, in dem anderen die Degeneration der Ganglienzellen zu erklären.

Wenn ich daher die mitgetheilten Fälle als Ophthalmoplegia exterior acuta alcoholica bezeichnen zu sollen glaube — wobei selbstverständlich die Wirksamkeit anderer ätiologischer Momente in

ähnlichen Fällen nicht ausgeschlossen ist — so möchte ich schliesslich noch auf die im Verlaufe der Neuritis multiplex alcoholica des Oefteren beobachteten Augenmuskellähmungen (Abducenslähmung, Nystagmus, Ptosis) hinweisen, für die bei dem Fehlen anderer (peripherischer) anatomischer Grundlagen auch vielleicht ähnliche hämorrhagische Processe heranzuziehen sein dürften — umso mehr, da auch die Alkoholneuritis (wie die acute Alkoholophthalmoplegie) sich meist mit plötzlich ausbrechenden psychischen Störungen combinirt.

Für die gütige Ueberlassung der beiden Fälle bin ich Herrn Geheimrath Westphal zu bestem Danke verpflichtet.

Berlin, im August 1887.
