

XXVI.

Zur Klinik und pathologischen Anatomie der multiplen „Alkohol-Neuritis“.

Von

Dr. R. Thomsen,

dirigirendem Arzt an der Dr. Hertz'schen Privat-Heil- und Pflege-Anstalt,
Privatdocenten an der Universität Bonn.

(Hierzu Taf. XVI.)



Die Lehre von der sogenannten „Alkohol-Neuritis“, d. h. jener durch gründliche Forschungen des letzten Jahrzehnts nunmehr recht genau bekannten Erkrankung der Trinker, welcher anatomisch als wesentliches Substrat eine degenerative Atrophie der peripherischen Nerven zu Grunde liegt, hat verschiedene Wandlungen durchgemacht, die noch jetzt als ganz abgeschlossen nicht gelten können.

Ursprünglich wegen ihrer Hauptsymptome, die ja denen der Tabes dorsalis oft resp. auf den ersten Blick sehr ähnlich sein können, als Spinalerkrankung (Westphal) aufgefasst, wurde sie später, wie gesagt, als auf einer Degeneration der peripherischen Nerven beruhend, erkannt und an die Stelle der alkoholischen „Pseudotabes“ (Krüche*) der „Säuferataxie“ resp. der „Alkoholparalyse“ trat der Name der „Alkohol-Neuritis“ — die Krankheit wurde rangirt als eine nur ätiologisch spezifische Unterart der sogenannten „multiplen“ oder „Polyneuritis“.

Diese Auffassung einer rein peripherischen anatomischen Grundlage des Leidens konnte aber doch nicht dauernd festgehalten werden, manche Autoren wiesen mit Recht darauf hin, dass gewisse klinische Symptome — wie das Bestehen typischer psychischer Stö-

*) Krüche, Deutsche Medicinal-Zeitung 1884. No. 72.

rungen Pupillenstarre, Augenmuskellähmungen, Tachycardie etc. — damit in einem Widerspruch stehen würden, mehrfach wurde ferner einerseits auf gewisse Befunde am Rückenmark und im Gehirn, andererseits auf die Integrität von gewissen Nerven, die man nach Lage der klinischen Symptome als erkrankt hätte erwarten dürfen, aufmerksam gemacht, überhaupt von berufener Seite die ganze Frage der multiplen Neuritis in ein anderes Licht gerückt durch die Betonung der Möglichkeit (Erb, Strümpell), dass eine secundäre Degeneration der Nerven denkbar sei, auch bei für unsere Hilfsmittel gesund erscheinendem Rückenmark resp. Vorderhornzellen.

Schliesslich kam als neue Schwierigkeit der Nachweis hinzu, dass in gewissen Fällen die Erkrankung des Muskelapparates eine derartig intensive sein kann, dass sie zu der Nervendegeneration in keinem rechten Verhältniss steht, so dass es sich also vielmehr um eine primäre Myopathie ohne Neuritis resp. neben einer solchen handeln würde (Siemerling*).

Schon früher ist hervorgehoben worden, dass gewisse Symptome der Alkoholneuritis speciell Augenmuskellähmungen bei Potatoren gelegentlich als selbstständiges Krankheitsbild (event. auch zusammen mit Erscheinungen der Neuritis) zur Beobachtung gelangen, denen nachweisbar nicht eine Nervendegeneration, sondern vielmehr ein centraler Process, eine hämorrhagische Entzündung in Pons und Medulla oblongata zu Grunde liegt und die folgenden Beobachtungen werden zeigen, dass gewisse Symptome im Bilde der „Alkohol-Neuritis“ ausgesprochen cerebralen Ursprungs sein können.

Andererseits heben die Autoren, unter ihnen noch jüngst Remak**) in seiner zusammenfassenden Monographie über Neuritis übereinstimmend gewisse Symptome hervor, die, ebenso selten oder fehlend bei der Neuritis wie häufig bei der Tabes dorsalis, bei der Entscheidung über die in chronischen Fällen von Neuritis oft sehr schwierige Frage, ob Tabes oder Neuritis vorliegt, differentiell-diagnostisch als durchschlagend angesehen werden — eine meiner Beobachtungen soll zeigen, wie diese Momente gelegentlich so völlig im Stiche lassen können, dass die Diagnose intra vitam nicht richtig gestellt werden konnte.

Von den folgenden drei Beobachtungen ist die erste ein Fall von acuter Alkoholneuritis, wo die Section eben nur die Nervendegeneration bei sonst gesundem Centralorgan ergab, die zweite betrifft

*) Siemerling, Charité-Annalen 1889.

**) Remak, Eulenburg's Encyclopaedia.

Lungen gesund, Bauch aufgetrieben.

Leber stark vergrössert, fest. Urin ohne Eiweiss und Zucker, Blasenfunction normal, Stuhl angehalten.

Psychisch ist Patient ziemlich klar orientirt über Ort und Umgebung, dagegen sehr unorientirt über die Zeit, Rechnen ganz gut, Sprache etwas hastig, sonst articulatorisch nicht gestört.

Hirnnerven. Beiderseits leichte Ptosis, indess kann Patient die Lider gut heben; Augenbewegungen nach allen Seiten hin ausgiebig, deutlicher Nystagmus besonders beim Blick nach rechts. Pupillen mittelweit, gleich, Reaction auf Licht und Accommodation gut. Willkürliche und mimische Function beider N. faciales normal. Zunge belegt, Beweglichkeit gut. Active und passive Bewegungen des Kopfes allseits frei und schmerzlos.

Motilität. Obere Extremitäten. Muskeln beiderseits sehr kräftig entwickelt, keine locale Atrophien, fibrillären Zuckungen oder unwillkürliche Bewegungen. Passive Bewegungen vollständig frei. In der Ruhe stehen beide Hände in Schreibstellung. Active Bewegung in Schulter und Ellenbogengelenk ausgiebig, aber schwach, besonders die Streckung des Armes. Supination und Pronation gut, ebenso Seitwärtsbewegungen der Hand. Strecker der Hand sehr dürrig, der Finger unmöglich; beim Versuch dazu tritt vermehrte Beugung und Zittern auf, wobei die ohnehin vorhandene Schreibstellung exquisit deutlich wird.

Bewegungen der einzelnen Finger und des Daumens unmöglich, ausser unvollkommener Opposition, Händedruck rechts sehr schwach, links fehlend, keine Spur von Ataxie.

Untere Extremität. Ohne Hülfe der Hände kann Patient sich nicht aufrichten, mit Hülfe derselben nur halb, sinkt rasch zurück. Beine neben einander gelagert, keine Aussenrotation, keine Spitzfussstellung, kräftige Muskulatur, ohne locale Atrophien, keine fibrillären Zuckungen, Spontanbewegungen oder Zittern. Passive Bewegungen vollständig frei, nur die starke Flexion in der Hüfte findet entschieden schmerzhaften Widerstand.

Active Bewegungen. Patient kann mühsam beide Beine erheben und in der Luft bewegen, und zwar rechts besser als links. Doch fallen die Beine sehr rasch schwerfällig wieder herunter. Beugen im Knie beiderseits gut, Strecken sehr dürrig. Rotation relativ gut, Bewegungen des Fussgelenks und der Zehen minimal, sämtliche active Bewegungen sind durch ganz leichten Widerstand vollständig zu verhindern. Gehen und Stehen kann Patient absolut nicht, knickt schlaff zusammen.

Ataxie nicht zu constatiren; dagegen besteht eine deutliche Störung des Lagebewusstseins, Patient fühlt passive Bewegungen sehr ungenau, taxirt dieselben ganz falsch, weiss nicht, dass das eine Bein das andere kreuzt, empfindet Bewegungen des Fussgelenks und der Zehen überhaupt nicht.

Druck auf den Stamm des Cruralis, auf den Quadriceps und Wadenmuskulatur schmerzhaft, die anderen Muskeln und Nerven unempfindlich.

Reflexe. Tricepsphänomen, Bauch- und Cremasterreflex fehlt, Kniephänomene fehlen, auch bei Untersuchung nach Jendrassik's Methode.

Auf Kitzeln der Fusssohle keine Reaction, auf Stiche kein eigentlicher Reflex, sondern verspätete willkürliche Bewegungen. Mechanische Muskeleerregbarkeit überall gering, ganz besonders im Quadriceps, an den Extensoren der Finger und dem Tibialis anticus ausgesprochene locale Wulstung.

Sensibilität. Die Angaben des Patienten sind sehr ungenau und widersprechend, seine Aufmerksamkeit erlischt sehr rasch. Im Gesicht ist die Sensibilität jedenfalls gut, an den oberen Extremitäten und am Rumpf besteht eine wesentliche Beeinträchtigung nicht, dagegen wohl an den Beinen und besonders an den Unterschenkeln. Hier werden Berührungen oft gar nicht, Stiche erst sehr verspätet empfunden, dabei besteht eine ausgesprochene an Intensität zunächst zunehmende Nachempfindung, z. B. fühlt Patient einen tiefen Stich am Knöchel gar nicht, nach einer halben Minute am Knie gestochen, sagt er: „Es steigt vom Knöchel und ist am Knie schwächer“. Das Nachbrennen scheint zuweilen sehr intensiv zu sein, die Sensibilitätsprüfung wird erschwert dadurch, dass Patient anscheinend spontane Parästhesien hat, ausserdem besteht neben der Anästhesie eine mässige Hyperästhesie.

Ophthalmoskopischer Befund (Dr. Uhthoff). Rechts normaler Befund, links innere Papillenhälfte matt und leicht getrübt, Grenzen leicht verschleiert, jedenfalls der Unterschied zwischen rechts und links deutlich. Augenbewegungen im Allgemeinen frei, nur nach rechts und links etwas beeinträchtigt, in den Endstellungen deutlicher Nystagmus. Patient liest Sn. 1 $\frac{1}{2}$, p. p. 4 Zoll. Pupillenreaction erhalten.

4. März. Morgens Puls 92, Resp. 22, Temp. 37,5; Abends Puls 100, Resp. 22, Temp. 37,8 (cfr. Curve).

Hat in der Nacht delirirt, ist verwirrt, verwechselt Zeit, Ort und Personen, lässt unter sich, Stimmung heiter.

5. März. Temp. 37,2, Puls 100, Resp. 20, Temp. 38,3, Puls 108, Resp. 24.

Klagt über Wadenkrämpfe und Spannung in den Gelenken sowie über Kopfschmerzen und Schmerzen in den Muskeln der Ober- und Unterschenkel. Stimmung heute trübe. Patient ist verwirrt. Die Muskeln des Vorderarmes sehr druckempfindlich, ebenso beide Beine. Patient liegt unruhig im Bett macht eigenthümlich automatische Bewegungen mit den Händen.

Dr. Oppenheim hatte die Güte am 2. und 8. März eine vollständige elektrische Untersuchung vorzunehmen.

Elektrische Untersuchung.

a) Rechte obere Extremität 2.3.

1. Indirect faradisch.

Vom Erb'schen Punkt bei 10 RA noch nichts, obwohl Patient heftige Schmerzen empfindet. Ebenso wenig vom Nerv. medianus, bei 8 RA minimale Zuckung vom Medianus. Vom

a) Linke obere Extremität 8. 3.

1. Indirect faradisch.

Vom Erb'schen Punkt bei 10 RA trotz starken Schmerzes noch keine Wirkung, bei Steigerung bis 9 RA Axillariswirkung. Selbst bei 5 RA noch nichts. Vom Nerv. median. bei

N. ulnaris bei 8 RA deutliche, aber schwache Wirkung. Vom N. radialis bei derselben Stromstärke ganz minimale Streckung im Handgelenk, sonst nichts.

10 RA schwache Beugung im Handgelenk, bei stärkeren Strömen stärkere Beugung, sonst nichts.

Der N. ulnaris reagiert bei 11 RA wohl mit normaler Energie. Vom N. radialis bei 8 RA nichts ausser Supinator longus und brevis.

2. Direct faradisch.

M. deltoideus contrahiert sich bei 10 RA mittelkräftig, ebenso Biceps und Brachialis int. Auch der Triceps und Supinator reagiert bei 10 RA sehr kräftig. Von den Streckern am Unterarm reagieren bei dieser Stromstärke nur die Extensores carpi radiales, von den anderen Streckern sieht man nichts. Die Beuger der Hand sind erregbar.

(Sehr auffallend ist die mangelhafte Erregbarkeit der Nerven im Vergleich zur directen Erregbarkeit der Muskeln).

Die Interossei und die Muskeln des Daumenballens sind gut erregbar.

2. Direct faradisch.

Der M. deltoideus zuckt bei 11 RA, aber noch wenig kräftig, Biceps, Brachialis int. und Supinator longus reagieren normal, die übrigen Streckern bleiben dagegen vollständig stumm. Die Beuger am Unterarm reagieren bei 11 RA, wenigstens tritt eine kräftige Beugung im Hand- und Metacarpophalangealgelenk auf. Interossei und die Muskeln des Thenar und Antithenar reagieren gut.

3. Indirect galvanisch.

Vom Erb'schen Punkt bei 50 E. = 50 NA fast nichts. Vom N. medianus bei 35 E. = 40 NA kräftige Beugung der Hand und der Finger. Auch der N. ulnaris zeigt gute Erregbarkeit. Vom N. radialis bei 50 E. kräftige Anspannung des Supinator long. und der Extensores carpi radiales, aber sonst nichts.

(Es fehlt also die Wirkung des Extensor digitorum communis und des Extensor und Abductor hallucis).

3. Indirect galvanisch.

Vom Erb'schen Punkt bei 50 E. = 40 NA leichte Deltoideuswirkung, sonst nichts. Vom N. medianus bei derselben Stromstärke = 30 NA Beugung im Handgelenk. Der N. ulnaris reagiert bei 50 E. = 40 NA kräftig.

Vom N. radialis bei 50 E. = 35 NA nur Zuckung im Supinator long.

4. Direct galvanisch.

Im Deltoideus, Biceps, Supinator long. normale blitzförmige KSZ.

Dagegen zeigt sich bei directer galvanischer Reizung im Extensor digitorum communis, sowie im Extensor pollicis eine

4. Direct galvanisch.

Im Deltoideus bei 25 E. = 20 NA blitzförmige KSZ. Dasselbe gilt für den Biceps, Brachialis und Triceps. In den Streckern der Hand und der Finger bei 20 E. = 15 NA deutlich

deutlich verlangsamte ASZ, in den übrigen Muskeln und den Beugern überwiegt die Ka und die Zuckung ist blitzartig.

b) Rechte untere Extremität.
(8. 3.)

1. Indirect faradisch.

Vom N. cruralis bei 10 RA keine Spur, ebenso wenig vom N. obturatorius. Vom N. peron. bei 10 RA keine Spur, selbst bei 7 RA nichts.

Vom N. tibial. post. eine Spur in der Wadenmuskulatur.

2. Direct faradisch.

Im Quadriceps bei 9 RA eine schwache Spur, durch Stromsteigerung nicht zu erhöhen. In den Adductoren nichts. Biceps fem. bei 7 RA spurweise erregbar. Semimembranosus und Semitendinosus nicht erregbar. In der Wadenmuskulatur ganz schwache Zuckung. Die Strecker am Unterschenkel bleiben vollständig stumm mit Annahme des M. tibial. ant., der bei den stärksten Strömen eine spurweise träge Zuckung zeigt.

3. Indirect galvanisch.

Vom N. cruralis bei 50 E. = 40 NA nur Zuckung im Sartorius, diese aber kräftig. Vom N. obturator. bei 50 E. = 45 NA ganz schwache Adductorenwirkung (vielleicht direct). Vom N. peron. bei 50 E. = 50 NA minimale träge Zuckung. Vom Nerv. tibial. post. bei derselben Stromstärke schwache Wadenmuskelcontraction.

langgezogene ASZ = KSZ, vielleicht noch etwas stärker. In den Beugern der Hand blitzförmige KSZ > ASZ bei 20 E. = 20 NA. Die Zuckung in den Interossei ist blitzförmig.

b) Linke untere Extremität.
(2. 3.)

1. Indirect faradisch.

Vom N. cruralis bei 10 RA Sartoriuscontraction, aber keine deutliche Quadricepswirkung. Vom N. obturatorius ziemlich kräftige Adductorenwirkung. Vom N. peroneus bei 10 RA leichte Anspannung im Tibialis anticus, auch bei stärkren Strömen sonst keine Wirkung; vom N. tibialis post. bei 7 RA schwache Contraction im Bereich der Wade.

2. Direct faradisch.

M. quadriceps bleibt bei 7 RA stumm. In den Adductoren bei 7 RA schwache Zuckung. Von den Streckern am Unterschenkel reagirt nun der M. tibial. antic. in der Wadenmuskulatur erhält man bei 7 RA schwache Zuckung.

3. Indirect galvanisch.

Vom N. cruralis bei 40 E. = 45 NA kräftige Contraction des Sartorius, aber nicht des Quadriceps. Vom N. peron. bei 50 E. = 50 NA ganz geringe Anspannung des M. tibial. ant. post. Bei 50 E. = 50 NA. sehr schwache Contraction der Wadenmuskulatur.

4. Direct galvanisch.

Im Quadriceps bei 50 E. = 60 NA schwache, etwas träge KSZ = ASZ Im Adductor. magnus ebenfalls schwache, träge Zuckung mit überwiegender Ka. Im Biceps fem. bei 50 E. = 55 NA schwache, aber nicht träge KSZ. Im Semimembranosus überwiegt die Anode, ausgesprochene EaR in den Streckern des Fusses und zwar bei 30 E. = 40 NA träge ASZ > KSZ.

Auch in den Peroneen deutliche ASZ > KSZ, ebenso im Tibial. antic. In der Wadenmuskulatur überwiegt die Anode und ist deutlich träge.

Die elektrische Reizung vor Allem der Nerven, aber auch der Muskeln ist dem Patienten enorm schmerzhaft. Vom N. facialis direct und indirect normale Zuckung.

4. Direct galvanisch.

Im M. quadriceps bei 50 E. = 50 NA deutliche ASZ > KSZ, aber nicht deutlich träge. In den Adductoren bei derselben Stromstärke KSZ = ASZ.

Sehr ausgesprochene EaR in den Streckern am Unterschenkel: schon bei 20 E. = 30 NA in allen diesen Muskeln aber träge ablaufende Zuckung mit leichtem Ueberwiegen der Anode. In der Wadenmuskulatur bei 40 E. = 35 NA sehr unausgebig träge ASZ > KSZ.

N. facialis normal.

11. März. Patient zeigt immer noch dasselbe, aus Delirium und Verwirrtheit gemischte psychische Verhalten, Tags über liegt er mit geschlossenen Augen im Bett, lächelt, schwatzt abgerissene Worte, fuchelt mit den Händen in der Luft umher; angerufen, schreckt er in die Höhe, auf Befragen giebt er an, es gehe ihm ganz gut, er sei nur etwas matt. Meist unorientirt über Zeit und Ort, meint, sei gestern spazieren gegangen, komme jetzt vom Begräbniss seines Bruders, giebt die Antworten ins Blaue hinein, corrigirt sich aber auf Zureden meist. Temperatur andauernd normal. Puls hat die Tendenz zu steigen, Abends meist 110—120, Respiration 24—28. Der Puls ist übrigens etwas kräftiger, als früher und regelmässig. Die Empfindlichkeit der Oberschenkel ist nicht mehr vorhanden, an beiden äusseren Knöcheln Decubitus. Die Stimme ist auffällig belegt, die Sprache heiser, abgebrochen, dyspnoisch. Verhalten der Hirnnerven und des ophthalmoskopischen Befundes wie früher, ebenso die Augenbewegungen und der Nystagmus, nur deutlicher hervortretende Schwäche beider Recti externi, Pupillen ziemlich eng. Reaction auf Licht und Convergenz sehr gering. Gehör, Geruch, Geschmack beiderseits gut. Mässige Schwäche in der Oberarmmuskulatur und der Hand und Fingerbeuger, hochgradige der Fingerstrecker, Unmöglichkeit, die Finger zu strecken. Die Hand wird nur vermöge der Extensores carpi radiales gestreckt, Spreizen der Finger gut.

An den unteren Extremitäten deutliche Spannung in den Hüftgelenken wie früher, ohne Schmerzen. Im Allgemeinen Status idem, nur hat die Schwäche derart zugenommen, dass Patient jetzt die Beine nicht von der

Unterlage erheben kann. Die Vasti fühlen sich schlaff an, ebenso die Wadenmuskeln, besser die Unterschenkelbeuger, welche kräftiger functioniren und von allen Muskeln allein auf Druck nicht empfindlich sind. Nervenstämmen nicht druckempfindlich. Reflexe wie früher.

Percussion der Muskeln bewirkt an den oberen Extremitäten überall blitzförmige Zuckung, nur in den Fingerstreckern gar keine, und im Extensor radialis träge Zuckung. An den unteren Extremitäten dagegen an den Streckern und Tib. ant. träge, an den Wadenmuskeln gute Zuckung, die Mm. vasti sind mechanisch gang unerregbar.

Sensibilität. Pinselstriche werden gut an Kopf, Hals, Brust, an den Genitalien und am Perineum gefühlt, ebenso an den Oberarmen und an der Innenfläche der Oberschenkel. An den übrigen Körperstellen werden sie dagegen gar nicht oder nur gelegentlich einmal angegeben.

Das Resultat ist nie ganz sicher wegen der spontanen Parästhesien: Patient giebt öfter an, berührt zu sein, ohne dass es der Fall war. Dasselbe Verhalten zeigt die Druckempfindlichkeit. Für Nadelstiche besteht in den angegebenen Zonen eine entschiedene Anästhesie, dieselben werden oft gar nicht empfunden, tiefe Stiche zuweilen ebenfalls nicht, öfter erst nach einiger Zeit und dann sehr stark. Das zerstreute Wesen des Patienten erschwert genaue Sensibilitätsprüfungen sehr.

12. März. Patient ist unruhig, glaubt, sein Nachbar läge auf seinen Beinen, daher könne er nicht laufen, ist beim Besuch der Verwandten confuse, kennt dieselben nicht. Dyspnoische Athmung, Respiration 24—28, Puls ist zuweilen sehr klein, aber regelmässig. Beine heute wieder druckempfindlich, die Spannung in den Hüften sehr ausgesprochen, bei stärkeren Bewegungen schreit Patient auf.

Ueber die Lage seiner Glieder und über passive Bewegungen derselben ist Patient sehr mangelhaft orientirt, giebt dieselben ganz falsch oder gar nicht an. Spreizen und Heben der Beine, Beugen und Strecken im Knie, Zehenbewegungen werden gar nicht gespürt, falls nicht die Bewegungen brüsk und in starker Extension ausgeführt werden. Die Muskelsinnstörung ist beiderseits gleich.

16. März. Temp. 37,0, Puls 120, Resp. 24, Abends Temp. 37,8, Puls 124, Resp. 16. Psychisch Stat. id., auch somatisch — es fallen jetzt besonders die lebhaften automatischen Bewegungen der Arme auf, die theils aus ganz kleinen zuckenden Bewegungen einiger Muskeln und Muskelgruppen bestehen, theils aber auch aus so lebhaften combinirten Muskelactionen, dass Patient mit den Armen in der Luft herumfährt, mit denselben heftig auf den Bett- rand aufschlägt. Patient scheint von diesen unwillkürlichen Bewegungen gar nichts zu wissen.

17. März. Temp. 37,8, Puls 124, Resp. 24. Pupillenreaction gut, die Trübung an der linken Papille eher etwas zurückgegangen.

Leichte Ptosis, — Bulbusbewegungen nach oben und unten complet, dabei kein Nystagmus, nach rechts und links anfangs complete Einstellung, aber sehr rasche Ermüdung mit Zurückgehen der Bulbi in die Mittelstellung

— Nystagmus. Der rechte Bulbus kann nach rechts überhaupt nicht bis zum Maximum bewegt werden.

Convergenz gut — beide Bulbi nehmen daran Theil, der linke mehr.

In der Motilität der oberen Extremitäten ist insofern eine Verschlechterung eingetreten, als auch der Händedruck jetzt ganz fehlt, — beim Versuch dazu tritt eine Supination der Hände ein, ferner ist die Fähigkeit, Daumen und kleinen Finger zu opponiren resp. die Finger zu spreizen, verloren gegangen. Sonst motorisch Status idem. Am linken Malleolus ist ein tiefes kraterförmiges progressives Decubitalgeschwür. Bei allen Bewegungen, auch beim Sprechen, röthet sich das Gesicht des Patienten lebhaft und die Dyspnoe nimmt zu. Bauch etwas aufgetrieben. Patient kann nicht allein uriniren, muss catheterisirt werden.

Stimmung immer euphorisch — dieselbe Verwirrtheit.

20. März. Temp. 37,5, Puls 124, Resp. 24, Abends Temp. 36,8, Puls 120. Patient muss immer catheterisirt werden, das Gesicht fängt an, spitz zu werden, die Ernährung nimmt rasch ab, obwohl der Appetit leidlich ist.

23. März. Temp. 37,8, Puls 124, Resp. 24. Patient ist wieder etwas klarer. Subjective Euphorie — objective Abnahme der Kräfte, Decubitus am Knöchel unverändert, am Kreuzbein andeutungsweise vorhanden, Patient lässt allein Urin, isst gut, schläft unruhig. Am 23. März wird er zur Nervenabtheilung verlegt.

25. März Schlusstatus. Sensorium frei, Antworten meist zutreffend, zuweilen confus. Euphorisches Wesen. Stumpfe ausdruckslose Gesichtszüge. Pupillenreaction auf Licht und Convergenz gut.

Bulbusbewegungen wie früher. Function des Facialis und Hypoglossus beiderseits gut. Beweglichkeit des Kopfes normal.

Morgens Temperatur 38,1, Puls 108, klein, Respiration beschleunigt (35), unter Mitwirkung der Scaleni, das Zwerchfell nimmt an der Inspiration Theil, aber nicht in ausgiebiger Weise.

Während Druck auf den Plexus supraclavicularis schmerzlos ist, zuckt Patient schmerzlich, wenn man am Innenrand der Sternocleidomastoidei mit leichtem Druck in die Tiefe dringt, doch lässt sich schwer beweisen, ob es sich um ein pathologisches Schmerzgefühl handelt, da Patient dabei sagt: „es kitzelt“ und ins Lachen geräth.

Gehör, Geruch, Geschmack normal.

Obere Extremitäten. Keine locale Atrophie, passive Bewegungen frei, nur in den Schultergelenken etwas schmerzhaft.

Haltung der Hände in Schreibfederstellung, wie früher, beiderseits gleich, Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme zweifelhaft. Active Bewegungen werden in der Schulter mit erheblicher, im Ellenbogen mit deutlich verminderter Kraft ausgeführt. Extension der Hand völlig aufgehoben, Supination und Pronation beschränkt ausführbar.

Streckung der Finger in allen Gelenken, Streckung und Abduction des Daumens fehlt. Die letzten 3 Finger kann Patient bis zur Vola beugen, den Zeigefinger nicht. Am 25. März Abends fängt Patient an, zu fiebern (Temp.

39,3, Puls 150, Resp. 44) und zu deliriren, so dass eine Untersuchung der unteren Extremitäten und der Sensibilität nicht mehr vorgenommen werden konnte. Patient ist nach wie vor euphorisch. klagt nur über etwas Hitze.

26. März. Temp 40,5, Puls 144, sehr klein, Resp. sehr schnell (48), pectoral. Die Untersuchung der Lunge ergibt das Bestehen einer Pneumonie des rechten Unterlappens. Patient hustelt, die Expectoration fällt ihm offenbar schwer, die Schleimhaut des Larynx ist geschwollen, eine Untersuchung gelingt nicht.

Patient wird rasch schwächer und somnolenter und stirbt am 26. März, Nachmittags 4 Uhr.

Sectionsbefund. 24 Stunden p. m. Blasse Haut, das subcutane Gewebe sehr fettreich. Herz klein, aber von sehr guter Muskulatur. Linke Lunge gesund, rechts frische Pleuropneumonie des Unterlappens.

Milz schlaff, gross, Darm aufgetrieben durch Gas, Netz fettreich, Nieren hyperämisch, sonst normal.

Der Magen enihält stark sauren Speisebrei, zeigt aber weder Catarrh, noch Schwellung der Mucosa. Sehr grosse Fettleber mit Cirrhose im mittleren Stadium. Kein Ascites. Etwas Blasencatarrh.

Darmmuskulatur ganz gut, Schädeldach dünn, mit der Dura nicht verwachsen. Sin. longitud. enthält flüssiges Blut.

Dura prall gespannt, beim Aufschneiden entleert sich reichliche Flüssigkeit. Pia ein wenig verdickt, ödematös, glatt abziehbar. Gyri gut, Ventrikel von normaler Weite, leer, Ependym nicht verdickt, glatt.

Weisse Substanz blutreich, feucht.

Sonst im Gehirn und Rückenmark makroskopisch nichts Abnormes.

Mikroskopische Untersuchung.

I. Rückenmark.

Rückenmark und Medulla oblongata (bis zur hinteren Commissur) werden in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und später auf Serienschnitten nach Färbung mit Carmin und Weigert mikroskopisch genau untersucht. Das Rückenmark und seine Häute erwiesen sich als ganz normal, weder zeigte die weisse Substanz, noch die Ganglienzellen der Vorderhörner oder die Wurzeln irgend eine pathologische Veränderung. Auch das verlängerte Mark zeigte sich durchweg gesund.

II. Peripherische Nerven.

Die Untersuchung einiger frisch in Osmiumsäure gehärteten und zerzupften Nerven ergab zunächst im N. saphenus eine hochgradige Degeneration: kaum eine einzige normale Faser ist vorhanden. Die Zahl der Fasern hat beträchtlich abgenommen, es finden sich im Präparat bereits Bindegewebszüge, die Fasern zwischen denselben befinden sich in den verschiedenen Stadien der parenchymatösen Degeneration.

Der Axencylinder ist fast überall verloren gegangen, das Mark durchweg

zerfallen, eigenthümlich granulirt, es liegt in Kugeln, unregelmässigen Haufen und Schollen, schwarz gefärbt in den Scheiden. Weite Strecken des Nerven lassen überhaupt kein Mark mehr erkennen, stellenweise sieht man eine Anhäufung von feinkörniger, grauer, in Haufen, die einer Körnchenkugel ähnlich sind, zusammenliegender Masse. Die Untersuchung auf eigentliche Fettkörnchenzellen ergibt übrigens ein negatives Resultat.

An manchen Stellen sieht man eine Zerklüftung des Markes in die besagte feinkörnige Masse, die also wohl das letzte Stadium des Markzerfalles darstellt. Fasern kleinen Calibers sind in geringer Anzahl vorhanden, dieselben enthalten keinen Axencylinder, zeigen aber eine varicöse Anschwellung des Markes.

Die Gefässe zeigen keine Veränderung, auf dem Querschnitt zeigt der Saphenus dieselben Veränderungen, wie nach der Härtung (cf. später).

Die Untersuchung des *N. peroneus* ergab fast dieselben Veränderungen, im *N. radialis* war sie geringer.

Die Untersuchung der gehärteten und gefärbten (Carmin, Carminhämatoxylin, Nigrosin) Nerven auf Querschnitten ergab Folgendes.

1. *N. peroneus superficialis* sin. Sehr hochgradige Degeneration. Gesunde Fasern sind nur vereinzelt vorhanden, daneben gequollene Fasern ohne deutlichen Axencylinder, ferner grosse Haufen degenerirten structurlosen Nervengewebes mit vermehrten Kernen. Die Gefässe stellenweise verdickt, die inneren Schichten des Perineurium streckenweise wie aufgefasernt, der Raum zwischen Perineurium und Nervenbündel ist grösstentheils verbreitert und vielfach angefüllt mit einer homogenen Masse.

2. *N. peroneus profundus* sin. Der Stamm zeigt dasselbe Verhalten wie 1., d. h. hochgradige Degeneration mit Betheiligung der Scheiden, die kleinen Muskeläste lassen überhaupt keine normale Nervenfasern mehr erkennen, an ihre Stelle ist das beschriebene structurlose Gewebe getreten, in welchem vermehrte kleine Gefässe sichtbar sind. In einem Aste des Nerven sieht man eine deutliche frische Blutung.

3. *N. saphenus dext.* Die Degeneration ist in den Aesten für den Unterschenkel eine bedeutend stärkere, als in denen für den Oberschenkel, d. h. in letzteren findet sich eine weit grössere Anzahl von gesunden Nervenfasern, während an ersteren ganz vereinzelte normale Fasern vorhanden sind. Im ganzen Saphenus besteht übrigens durchweg eine hochgradige Degeneration. Die Scheide ist stellenweise aufgelockert, die Wandungen der Gefässe theilweise verdickt, überall starke Kernvermehrung.

4. *N. cruralis dext.* Im Stamm und in den Aesten mässige gleich starke Degeneration. Der Nerv besteht zum allergrössten Theil aus Fasern kleinsten Calibers mit guten Axencylindern. Die grossen Fasern zeigen theilweise leichte Veränderungen (Quellung des Markes, Verlust des Axencylinders), nur vereinzelt zeigen sich kleine ganz degenerirte Plaques. Ueberall leichte Kernvermehrung.

5. *N. ischiadicus* sin. Der Stamm zeigt genau dasselbe Verhalten, wie der *N. cruralis*. Auffallend sind die zahlreichen, anscheinend neugebil-

deten Gefäße, — Bluthaufen ohne deutliche Wandung, nur von einem Kranze von (Endothel-) Kernen umgeben. Deutliche Kernvermehrung etwas stärker, wie im Cruralis. Die Hautäste zeigen eine stärkere Degeneration: die zahlreichen schmalen Fasern lassen nicht überall noch den Axencylinder erkennen, die Gefäße sind nicht so stark vermehrt, wie im Stamm.

6. *N. tibialis posticus* sin. Der Stamm zeigt eine sehr hochgradige Degeneration: nur ganz vereinzelt sieht man gesunde breite Fasern, im Uebrigen neben kleinen Fasern mit guten Axencylindern vorzugsweise nur das beschriebene structurlose Gewebe. Die Nervenscheide erscheint gelockert, die Gefäße sind sparsam. Ein Ast zum *Gastrocnemius* sin. zeigt dieselbe Degeneration. Der Nervenquerschnitt hat sich von der Scheide stark zurückgezogen, im Zwischenraum sieht man einzelne bindegewebige Fäden, in der Scheide selbst stellenweise Pigmentanhäufungen.

7. *N. medianus dext.* Es besteht eine Degeneration mittleren Grades, die im Stamm und in den Ästen gleich stark ist, deutliche Kernvermehrung.

8. *N. radialis dext.* Die Degeneration ist etwas hochgradiger, wie im Medianus.

9. *N. ulnaris dext.* Die Degeneration ist eine annähernd gleich starke, wie im Medianus, am Oberarm etwas weniger entwickelt, wie am Unterarm.

III. Muskeln.

1. *M. tibialis antic. dext.* Meist breite Muskelfasern mit guter Querstreifung, dazwischen degenerierte, welche bei deutlicher Längsstreifung Verlust der Querstreifung zeigen. Das Perimysium ist verbreitert, das Caliber der Fasern auf dem Querschnitt etwas verschieden, leichte Vermehrung der Sarcolemmkkerne.

2. *M. extensor digg. comm. pedis dext.* Einzelne Fasern sind stark, fast bindegewebig degeneriert, daneben vereinzelte, leichter entartete, vorzugsweise aber gesunde Fasern. Leichte Kernvermehrung.

3. *M. extens. halluc. dext.* Mehr kranke wie gesunde Fasern in allen Stadien der Degeneration, das Caliber auf dem Querschnitt meist gleich, ganz geringe Kernvermehrung.

4. *M. gastrocnemius* sin. Geringe Degeneration.

5. *M. peroneus longus* sin. Relativ starke Degeneration.

6. *M. vastus cruris dext.* Viele schmale Fasern theils mit guter Querstreifung, theils nur längsgestreift oder stark granulirt. Auch die breiten Fasern vielfach in verschiedener Stärke degeneriert. Auf Querschnitten zeigt sich das Caliber der Fasern deutlich verschieden, das Perimysium ist verbreitert, das interstitielle Fett vermehrt, ebenso aber in geringer Intensität die Kerne des Sarcolemms.

7. Muskel vom Radialis versorgt (*Extensor digitorum?*). Geringe Degeneration.

IV. Hirnnerven.

1. Beide Oculomotorii gesund.
2. Beide Abducentes gesund.
3. Beide Vagi normal.

Es handelt sich also um einen ausgesprochenen Fall von acuter schwerer, rasch tödtlich verlaufender Neuritis mit vorwiegend paralytischen Symptomen bei einem jugendlichen Potator. Bald nach einer Erkältung setzt die Krankheit mit Lähmung der Beine und Delirium tremens ein.

Die psychische Verwirrtheit bleibt bestehen, rasch entwickelt sich das übrige Krankheitsbild.

Kein Fieber, anfangs normale, später dyspnoische Respiration, dauernde Tachycardie. Neuritis optica, Nystagmus, Abducensparese, linksseitige Ptosis.

An den oberen Extremitäten Strecklähmung, Schreibstellung, später auch Parese der Beuger und Handmuskeln, automatische Bewegungen, keine Ataxie.

Schlaffe Paraplegie der Beine, besonders der Streckmuskeln, keine Ataxie, transitorische leichte Spannung, Lagesinnstörung.

Sensibilitätsstörung der Beine in Form von Anästhesie in Verbindung mit verlangsamter Schmerzleitung, Nachbrennen und Parästhesien.

Reflexe fehlen, keine Kniephänomene.

Muskeln und Nervenstämme druckempfindlich.

Schliesslich Knöcheldecubitus, Meteorismus, Urinverhaltung.

Ausgesprochene elektrische Veränderungen besonders an den Unterextremitäten. Grosse Schmerzhaftigkeit der Nervenstämme und Muskeln. Mehr weniger hochgradige Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit sowohl direct wie indirect; galvanisch vom Nerven aus kaum eine Reaction, in den Streckern des Knies Mittelform, denen des Fusses ausgesprochene EaR, ebenso in den Beugern des Fusses, während die Beuger des Knies nur quantitative Veränderung zeigen.

In den Oberextremitäten EaR im Radialisgebiet, Ulnaris, Medianus relativ gut, die faradische Erregbarkeit vom Nerven aus erheblich mehr herabgesetzt, als der directen Erregbarkeit der Muskeln entspricht.

Tod an Pneumonie am 30. Krankheitstage.

Die mikroskopische Untersuchung ergab als wesentliches Resultat eine Degeneration der meisten peripherischen Nerven in der Form der parenchymatösen Neuritis, ausserdem Auflockerung der Scheiden,

Erfüllung derselben durch ein homogenes Exsudat. Blutung resp. Pigmentanhäufung in der Scheide oder im Nerven selbst, Vermehrung und Verdickung der Gefässe, Gefässneubildung, Kernvermehrung.

Die Degeneration war hochgradig im Peroneus, Saphenus, Tibialis posticus, mittelstark im Cruralis, Ischiadicus und Radialis, mässig am Ulnaris und Medianus. Von den Muskeln zeigten die Strecker des Fusses und die Peroneen eine mittlere Degeneration ebenso der Quadriceps, Tibialis anticus und Gastrocnemius erwiesen sich als nur mässig erkrankt, ein vom Radialis versorgter Muskel als gesund.

Die Hirnnerven (Oculomotorii, Abducentes, Vagi) waren normal.

Rückenmark und verlängertes Mark absolut normal.

Der Fall verdient also wirklich die Bezeichnung der „Neuritis“ insofern als anderweitige anatomische Befunde nicht vorhanden waren — das klinische Bild steht damit ja in sehr vollständige Uebereinstimmung.

Es darf auch mit Rücksicht auf die relativ geringe Erkrankung der Muskeln, auf den klinischen Unterschied im elektrischen Verhalten der Muskeln und Nerven an den Oberextremitäten angenommen werden, dass die Muskelerkrankung eine secundäre war, bedingt durch das Zugrundegehen der Nervenfasern.

Nur einzelne Symptome lässt der anatomische Befund unerklärt.

Da einerseits die Medulla oblongata sich ganz gesund und andererseits die Oculomotorii, Abducentes und Vagi sich normal zeigten, so bleibt die Frage nach der Genese sowohl der Tachycardie, als der Augenmuskelparesen (doppelseitige Abducensparese, Nystagmus, Ptosis) unbeantwortet.

An eine primäre Erkrankung der Augen- resp. Respirationsmuskeln lässt sich bei der geringen Betheiligung des übrigen Muskelapparates schwer denken, die Möglichkeit, dass die Augennerven und die Vagi auf einem anderen (etwa mehr peripher gelegenen) als dem untersuchten Querschnitt erkrankt waren, muss zugegeben werden, erscheint aber nicht gerade sehr plausibel, obwohl ja in anderen Fällen von Neuritis mit Tachycardie eine wirkliche Vagusdegeneration constatirt worden ist.

Dass in den Kerngebieten der Hirnnerven ein Erkrankungsprocess vorhanden war, der aber mit den gewöhnlichen Hülfsmitteln nicht nachweisbar war, ist eine Hypothese, gegen die sich ebensowenig etwas Stichhaltiges sagen lässt, wie sie sich beweisen lässt. Es bleiben also eine Reihe von Symptomen (und zwar gerade die, welche auch auf andere als die rein peripherischen Gebiete des Nervensystems bezogen werden können) unerklärt, — der dritte Fall wird

zeigen, dass das nicht immer so ist. Die Blasenlahmung dürfte wohl durch die Benommenheit des Patienten bedingt sein.

II. Beobachtung.

Hedicke, geboren 1845, Klempner.

Patient stammt aus gesunder Familie und war selbst bis 1880 gesund.

Er hat an Gonorrhoe gelitten und hat vielleicht einmal eine Schmiercur durchgemacht. Genaueres ist nicht zu ermitteln. Immer dem Alkoholgenuss ergeben, trank er früher für 40—50 Pf., in den letzten Jahren für 20 Pf. täglich Schnaps.

Im December 1880 war er als Wasserarbeiter genöthigt, längere Zeit im Nassen zu stehen und bemerkte gleich darauf ein heftiges Kribbeln in den Fusssohlen und in den Hacken, sowie eine Taubheit beider Füße, so dass er ein Gefühl hatte, als ob er auf einem Teppich gehe. 2—3 Wochen später bekam er Kribbeln und Taubheit in den Fingerspitzen, besonders des 2. bis 5. Fingers und in den Handgelenken.

Im Januar 1881 stellten sich blitzartige Schmerzen in den Beinen ein, die zuweilen so heftig waren, dass Patient auf der Strasse stehen bleiben musste.

Im Februar 1881 bekam Patient ein ausgesprochenes Gürtelgefühl, als ob ihm dicht über dem Nabel der Leib zusammengeschnürt werde.

Gleichzeitig bemerkte er, dass er Alles wie durch einen Nebel sehe und hatte Ohrensausen. Doppeltsehen hatte er nicht, heftige Schmerzen in den Kniegelenken erweckten ihm das Gefühl, als ob seine Beine in Gyps lägen.

Die Blasenfunction war gut.

Da die Beschwerden sich steigerten, so suchte Patient das Krankenhaus auf, wo nach 16 wöchentlicher Behandlung (Bäder und constanter Strom am Rücken) alle genannten Symptome bis auf das Kribbeln in den Fingerspitzen und die durchzuckenden Schmerzen verschwanden.

Bis September 1882 konnte er wieder arbeiten, dann trat eine Verschlechterung ein: Steifheit der Waden, Schmerzen in den Beinen, Kribbeln und Taubheit in den Armen und Beinen, Gürtelgefühl, Schleier vor den Augen; Kopfschmerzen, Erbrechen, besonders Morgens.

Er liess sich in die Charité aufnehmen, wo nach einigen Tagen (zugleich mit heftigen Wadenkrämpfen) ein Delirium tremens ausbrach. nach dessen Ablauf Patient zur Nervenabtheilung verlegt wurde.

Die Untersuchung ergab von subjectiven Beschwerden Kopfschmerzen. Uebelkeit, Erbrechen, Gürtelgefühl, Schmerzen in den Beinen, Taubheitsempfindungen. Sehschwäche, normale Blasenfunction.

Objectiv war Patient fieberlos, hatte normale Respiration, normale Pulsfrequenz.

Im Gebiet aller Hirnnerven keinerlei Abweichungen, ophthalmoskopischer Befund normal, innere Organe gesund, Urin ohne Abnormitäten.

Bauchgegend etwas aufgetrieben, Wirbelsäule ohne Abweichung, nicht

druckempfindlich. Patient kann sich wegen spannender Schmerzen in den Knien nur mit Hilfe der Arme aufrichten. Beine gleichmässig mager, Kniegelenke etwas druckempfindlich, Fussgelenke nicht. Passive Beweglichkeit normal.

Active Bewegungen werden im Allgemeinen mit ziemlich guter Kraft, ohne Ataxie oder Zittern ausgeführt, ihr Umfang ist zuweilen etwas beschränkt, da Patient über Gelenkschmerzen dabei klagt resp. da Muskelkrämpfe (Waden) eintreten.

Das Stehen ist gut, bei geschlossenen Augen schwankt er etwas, der Gang ist wechselnd, zuweilen breitbeinig, etwas stampfend, dann wieder mehr vorsichtig, als ob Patient Schmerzen habe, klagt dabei über Spannung in den Waden. Spastisch ist der Gang nicht.

Die Motilität der oberen Extremitäten ist normal. Die Sensibilität der Beine ist gestört.

Das Tastgefühl (Pinzel, Druck) ist herabgesetzt, leichte Schmerzreize werden nur als Berührung empfunden, während tiefe Stiche ebenso wie Kneifen einer Hautfalte das Gefühl eines länger anhaltenden schmerzhaften Brennens hervorrufen.

An den Füßen (Sohle und Rücken) besteht eine gleiche Herabsetzung der Berührungsempfindlichkeit, während schon leise Stiche als sehr schmerzhaft lange Zeit gefühlt werden.

Temperatursinn nicht geprüft, Muskelsinn normal. An beiden Armen zeigt die Sensibilität das gleiche Verhalten wie an den Beinen.

Bauchreflex fehlt, Cremasterreflex gut.

Kniephänomene fehlen.

Achillesphänomene fehlen.

Plantarreflex lebhaft.

Blase und Mastdarm gut. Eine viermonatliche Behandlung beseitigten die subjectiven Beschwerden etwas, die objectiven Symptomen blieben unverändert (März 1883).

Im Februar 1884 führten Klagen über Wadenkrämpfe und Sehschwäche den Patienten wieder auf eine innere Abtheilung der Charité, wo Störungen der Sensibilität und des Muskelgefühls sowie Ataxie der Unterextremitäten constatirt wurde. Jodkali und Arg. nitr. besserten Gang und Schmerzen und Patient konnte vom Juni bis October 1884 wieder arbeiten. Dann begannen die Schmerzen und Muskelkrämpfe (obwohl Patient damals nur für 20 Pf. Schnaps trank) wieder und es trat Mitte December 1884 Doppelsehen auf, gleichzeitig mit Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen, Sehschwäche, Ohrensausen, Schwindel und unsicherem Gang auf.

Erbrechen, Appetitlosigkeit waren gleichzeitig vorhanden. Ende December 1884 suchte er deshalb von Neuem die Nervenabtheilung der Charité auf.

Die Untersuchung constatirte freies Sensorium, keine Alkoholerscheinungen, normales Verhalten von Puls, Temperatur, Respiration und der inneren Organe. Gehör, Geruch, Geschmack beeinträchtigt, Gesichtsfeld für Roth und Grün eingeengt, im Uebrigen normal.

An den unteren Extremitäten weder Ataxie, noch Parese, nur leichte Ungeschicklichkeit, die Sensibilität zeigt sich in gleicher Weise wie früher gestört, aber eher in etwas geringerem Grade. Temperatur- und Muskelsinn normal. Gang breitbeinig, Patient stösst stampfend mit den Hacken auf, schwankt leicht, fällt bei geschlossenen Augen um.

Obere Extremitäten wie früher. Reflexe wie früher, keine Kniephänomene.

Blase intact, keinerlei Urinbeschwerden.

Die Augenuntersuchung (Dr. Uhthoff) ergab an den Optici nichts Wesentliches, Pupillenreaction normal, seitliche Augenbewegungen beschränkt, nach oben und unten geringer Beweglichkeitsdefect. Dabei ausgesprochener Nystagmus.

Atypische gleichnamige Diplopie.

Im April 1885 wurde Patient gebessert entlassen, die subjectiven Beschwerden hatten sich ganz verloren, so dass Patient sich mehrere Monate ganz wohl und arbeitsfähig fühlte.

Im Mai 1886 traten aber wieder heftige reissende Schmerzen auf, die blitzartig die Beine vom Knie bis zu den Zehen durchzuckten, der Gang wurde wieder unsicher, Patient konnte nur mit Mühe gehen. Kein Doppelsehen.

Während bis dahin die Blasenfunction, wie gesagt, stets normal gewesen war, stellten sich im Juli Urinbeschwerden ein: Patient musste sehr lange stehen und drücken, ehe er Urin lassen konnte. Gleichzeitig bestand ein intensives Gürtelgefühl und bei fortwährend quälendem Stuhlzwang gelegentliches Erbrechen, Uebelkeit, fauliger Geschmack im Munde.

Patient giebt zu in dieser Zeit wieder mehr Schnaps (30 Pf. täglich) getrunken zu haben.

Im September 1886 kam er von Neuem auf die Nervenabtheilung, wo die Untersuchung folgenden Status ergab:

Ophthalmoskopisch nichts, Augenbewegungen frei und vollständig, in den Endstellungen deutlicher Nystagmus. Pupillenreaction gut. Hirnnerven sonst normal. Motilität der oberen Extremitäten bis auf geringen Tremor intact, an den unteren Extremitäten wieder bei freier passiver Beweglichkeit leichte Herabsetzung in der Kraft und Schnelligkeit der activen Bewegung, aber weder Atrophie, noch Parese, noch Ataxie. Gang breitbeinig, stampfend. Romberg'sches Symptom.

Nerven und Muskeln nicht druckempfindlich. Sensibilität gestört.

Berührung und Druck wird unsicher und abgeschwächt empfunden, wechselt. An einzelnen Stellen wird Durchstechen einer Hautfalte kaum gefühlt, an anderen Stellen besteht eine Hyperalgesie mit Nachbrennen des Schmerzes. Hautreflexe lebhaft.

Kniephänomene fehlen.

Das Uriniren geht langsam, Patient muss dabei pressen.

Der Stuhlzwang trat rasch zurück.

Schon Ende September wurde Patient im wesentlich unveränderten Zu-

stande entlassen, um am 5. Juni 1887 wieder auf der Krampfabtheilung aufzutauchen.

Eine Anamnese über das Verhalten in der Zwischenzeit war leider nicht zu erhalten, da Patient in einem confusen Zustande sich befand, etwas delirirte.

Er gab an, in der letzten Zeit für 20 Pf. täglich zu trinken, habe Wadenkrämpfe, Vomitus matutinus und Krampfanfälle, habe in den letzten Nächten Thiere gesehen. Er sei früher mehrmals in der Charité gewesen, habe Doppelsehen, Reissen und Kribbeln gehabt, auch gab er spontan an, dass er schon längere Zeit den Urin nicht halten könne. Genauere Angaben waren aber leider nicht zu erhalten.

Patient war sehr elend und abgemagert, bettlägerig. Temperatur normal, Puls sehr klein bis 120, beschleunigt.

Innere Organe sonst gesund.

Pupillenreaction gut, Augenbewegungen frei, deutlicher Nystagmus. An den übrigen Hirnnerven nichts Besonderes.

An den Oberextremitäten ausser enormem Tremor nichts Besonderes; die unteren abgemagert, zeigen fortwährend spontane Bewegungen in einzelnen Muskelgruppen. Die Oberschenkelmuskulatur ist auf Druck enorm empfindlich, die Nerven dagegen nicht.

Die grobe Kraft ist sehr gering, Patient kann sich nicht allein aufrichten, kann weder stehen, noch gehen, mit Mühe unter Zittern die Beine ein wenig von der Unterlage erheben. Keine Steifigkeit oder Ataxie.

Die faradische Untersuchung ergiebt indirect vom Cruralis und Peroneus normale Verhältnisse, direct reagiren die Fussstrecker leidlich, die Tibiales antici und die Vasti beiderseits erst bei sehr starkem Strome. Die Untersuchung ist dem Patienten nicht schmerzhaft. Sensibilität nicht genau zu prüfen, an den Unterextremitäten wohl herabgesetzt.

Hautreflex gut.

Kniephänomene fehlen, ebenso Achillessehnenphänomene.

Der Urin läuft fortwährend (obwohl Patient bei Bewusstsein ist) spontan ab. Das Gesamtbefinden und der Kräftezustand verschlechterten sich rapide und erfolgte am 7. Juni 1887 bereits der Exitus letalis.

Die Obduction ergab in den inneren Organen nichts Wesentliches, das Gehirn zeigte bei ödematösem Verhalten eine chronische Verdickung der Häute, sonst nichts Besonderes, das Rückenmark erwies sich makroskopisch normal.

Mikroskopische Untersuchung.

Es wurden nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit auf Schnitten (Carmin, Weigert, Doppelfärbung mit Carmin und Haematoxylin, Nigrosin) untersucht: Rückenmark, Gehirnstamm, Augenmuskelnerven und periphere Nerven der rechten Seite. Eine genaue Durchforschung des Rückenmarkes auf zahlreichen Schnitten ergab vor Allem ein durchaus normales Verhalten desselben. Speciell erwiesen sich einerseits die Hinterstränge, andererseits die

Vorderhörner, die hinteren und vorderen Wurzeln, die Clarke'schen Säulen als ganz normal.

Auch die Pia und die Gefässe derselben sowie die des Rückenmarkes zeigten sich bis auf eine kleine Arachnoidealblutung an der hinteren Peripherie des Halsmarkes ganz gesund. Ein ebenso normales Verhalten zeigte das Stammhirn, vom oberen Halsmark bis zu den Kernen der Oculomotorii hinauf, speciell erwiesen sich die Kerne des Hypoglossus, Vagus, Abducens, Trochlearis und Oculomotorius beiderseits auf Serienschnitten als ganz normal, ebenso die Wurzelbündel der Nerven und der anderen Partien des Querschnitts. Blutungen oder Gefässveränderungen waren nicht nachweisbar. Die beiden N. oculomotorii zeigen sich gesund, ebenso der rechte Abducens, während der linke neben vereinzelt gequollenen Axencylindern spärlich schmale durch Carmin sich tiefroth färbende Nervenfasern mit Axencylindern aufweist.

Rechter Trochlearis enthält viel schmale Fasern, der linke ist nicht untersucht.

Von den Extremitätennerven zeigt ein Hautast des Peroneus zu den Zehen sich stark degenerirt: nur 5 bis 6 gesunde Nervenfasern sind auf dem Querschnitt zu entdecken, alle anderen sind mehr weniger hochgradig verändert, zeigen Verlust der concentrischen Schichtung der Markscheide, keine Axencylinder, färben sich mit Osmium blassgrau, mit Carmin tiefroth.

Das interfibrilläre Bindegewebe ist nicht verdickt, die Zahl der Kerne nicht erheblich vermehrt, das perineurale Bindegewebe normal. Der Stamm des Peroneus ist gesund.

Der Saphenus minor (vom Unterschenkel) zeigt eine mässige Degeneration besonders der kleinen Aeste. Saphenus major, Cruialis. Ulnaris, und Radialis erwiesen sich als gesund. Extremitätenmuskeln wurden leider nicht untersucht.

Bei dem eben besprochenen Kranken war intra vitam von den verschiedensten Collegen durchweg die Diagnose der Tabes dorsalis gestellt worden, wie das nach Lage der Sache auch nicht wohl anders sein konnte. Der Charakter und das Auftreten der wesentlichen Symptome, die Dauer, der Verlauf sprachen so durchaus für diese Krankheit, dass gewisse Bedenken, die bei dem nachträglichen Zusammenfassen der Beurtheilung des Gesamtbildes aufstossen, nicht berücksichtigt werden konnten. Die alkoholische Basis, das Auftreten der Amblyopie, des Nystagmus, der Abducenslähmung, das Delirium, die Krämpfe, das Erbrechen, der eigenartige Gang, das Vorhandensein anderweitiger Alkoholerscheinungen konnte um so weniger gegen die Diagnose der Tabes verwerthet werden, als einerseits diese Symptome grösstentheils doch keineswegs mit Tabes unvereinbar waren, während andererseits das Vorhandensein von Gürtelgefühl, ganz besonders aber von Urinbeschwerden und spätere dauernde Incontinenz nur schwierig mit der Diagnose der Neuritis

zu vereinigen war — wird doch allgemein mit Recht darauf hingewiesen, dass Blasenstörung und Gürtelgefühl ebenso selten bei der Neuritis sind, wie häufig bei der Tabes.

Das dauernde Fehlen der Kniephänomene während 6 Jahre konnte ebenfalls die Diagnose der Tabes nur bestätigen. Besten Falls hätte man an eine Combination von Tabes und Alkoholismus denken können. Dennoch ergab die mikroskopische Untersuchung nur eine typische Degeneration der peripherischen Nerven, speciell der kleineren Nerven der unteren Extremitäten, während das Rückenmark und das verlängerte Mark, speciell die Hirnnervenkerne ganz gesund waren und die Nervendegeneration sich überhaupt nur als eine umschriebene, die meisten Nerven (speciell die Hirnnerven) nicht betreffende erwies. Der Muskelapparat (speciell auch der Blase) konnte leider nicht untersucht werden.

Es bleibt also schliesslich doch nichts übrig, als den Fall anzusehen, als eine ausnahmsweise chronisch verlaufende, sich mit gewissen Symptomen der Tabes combinirende Polyneuritis und die unerwarteten Symptome zu Nutzen fernerer Beobachtungen zu registriren.

Einer Möglichkeit sei noch gedacht, der nämlich, dass es sich um einen Fall sogenannter functioneller „Pseudo-Tabes“ handelte, wobei der Nervendegeneration keine andere Bedeutung zukäme, als sie auch sonst bei kachectischen Individuen hat.

Pitres*) hat jüngst die Beobachtung eines 40jährigen Mannes, der weder Potator, noch syphilitisch war, veröffentlicht, welcher von 1876—1886 durchaus die Symptome der Tabes dorsalis darbot, von denen Muskelkrämpfe, lancinirende Schmerzen, Gürtelgefühl, Ataxie, Parästhesien, Romberg'sches Phänomen, Impotenz, Polyurie, Urinbeschwerden, gastrische Krisen hervorgehoben sein mögen.

Der Verlauf war ganz wie bei Tabes, aber die Kniephänomene erloschen nicht.

Die Section ergab ein in jeder Beziehung normales Nervensystem und Pitres bezeichnet daher seine Beobachtung als „Pseudo-Tabes“, indem er sie in eine Reihe mit den von anderen Autoren mitgetheilten Fällen von unter dem Bilde schwerer organischer Gehirnerkrankungen verlaufenden functionellen Erkrankungen des Nervensystems stellt. Da in unseren Fällen die Kniephänomene aber sicher jahrelang fehlten, da der anatomische Befund einer Nervendegeneration erhoben wurde und da der Kranke Alkoholist war und unter den

*) Pitres, Sur un cas de Pseudotabes. Archives de Neurologie. 1889. No. 45.

Symptomen schweren Alkoholismus starb, so sehe ich doch schliesslich keinen rechten Grund, von der Diagnose der „Alkoholneuritis“ abzugehen und an ihrer Stelle die der „Pseudo-Tabes“ zu setzen.

In welcher Weise die Abducenslähmung in diesem Falle zu erklären ist, da Nerven*), Kerne und Umgebung derselben gesund waren, bleibt, wie in vielen Fällen, unerklärt, — die Augenmuskeln wurden nicht untersucht.

Ebenso ist für die Pulsbeschleunigung im letzten Stadium der Krankheit eine Ursache nicht gefunden. Die Blasenlähmung war jedenfalls hier nicht, wie im ersten Falle, auf das psychische Verhalten zu beziehen, da sie ja schon Monate lang bestand und überhaupt complete Incontinenz vorhanden war, — eine Erklärung derselben ist bei der Unvollständigkeit der mikroskopischen Untersuchung leider nicht zu geben.

III. Beobachtung.

Bodenberger, Kaufmann, 44 Jahre.

Patient, der nach Angabe der Frau ein im Uebrigen gesunder und kräftiger Mann war, ist ein arger Potator, der seit Jahren täglich einige Liter (4—6 halbe Bierflaschen) Nordhäuser trinkt.

Seit 1885 hatte er zuweilen Krampfanfälle, doch kam ein Delirium dabei nie zum Ausdruck.

Seit Herbst 1886 wurde sein Gang etwas unsicher, er war schwach auf den Füßen, war leicht müde, klagte aber nie über Schmerzen oder Parästhesien resp. Blasenstörungen, dagegen bemerkte die Frau und Patient selbst seit einigen Jahren, dass ihm die Luft knapp war, ohne (da Patient recht corpulent war) dieser Erscheinung Bedeutung beizumessen. Nachdem das Sehvermögen bis dahin stets gut gewesen und speciell Doppelsehen niemals vorher sich gezeigt hatte, trat Mitte Februar 1887 eine acute Abnahme der Sehkraft ein, so dass Patient sehr früh das Gas anzündete, gleichzeitig bemerkte die Frau, dass der Mann confus und in seiner geistigen Leistungsfähigkeit beeinträchtigt war.

Am 2. März 1887 bekam Patient 5 Krampfanfälle, an die sich ein ausgesprochenes Delirium anschloss, so dass er am 5. ej. auf die Delirantenabtheilung der Charité aufgenommen wurde. Bei der Aufnahme ist Patient confus, ängstlich, zittert enorm. Er weiss nicht, wo er ist, erklärt, er sei aufgereggt, könne nicht schlafen, sehe nachts allerlei Thiere, werde angespritzt. Er leide seit 2 Jahren an Vomitus, Wadenkrämpfen und Krampfanfällen.

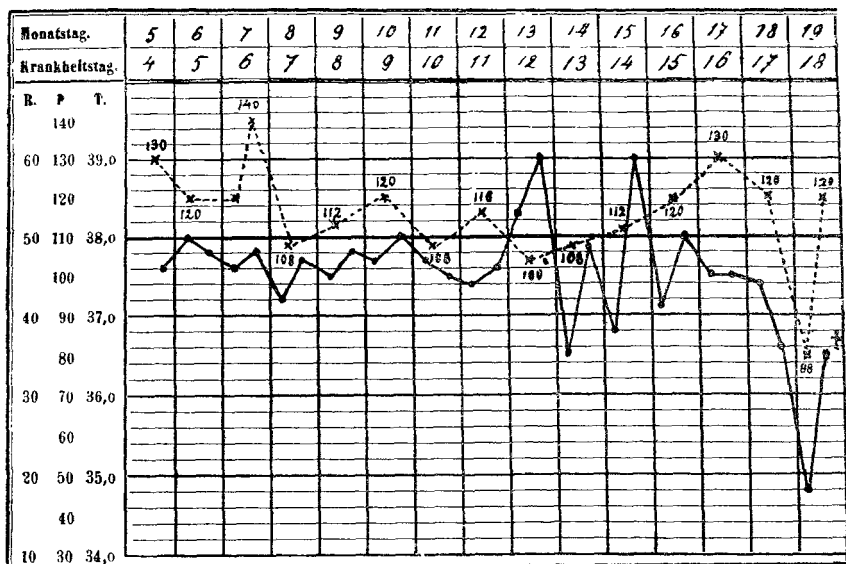
Patient ist hochgradig dyspnoisch, athmet sehr rasch und angestrengt. der Puls ist voll, kräftig, aber sehr beschleunigt, 126—130 in

*) Auf die gequollenen Axencylinder im Abducens dürfte schwerlich viel Werth zu legen sein.

der Minute, regelmässig, Herztöne rein, Temperatur 37,8. Er ist ein sehr fetter, grosser Mann von kräftigem Körperbau.

Curve II.

Bodenberger. März 1887.



Er vermag sich nur mit Hülfe der Hände aufzurichten, muss geführt werden, da seine Beine zu schwach seien, steht nur mit Mühe, schwankt stark, fällt leicht um resp. knickt in den Knien ein — das Gehen ist steif, breitbeinig, deutlicher Hahnentritt.

Die Prüfung im Bett ergibt eine hochgradige Schwäche der Muskeln beider Beine ganz besonders aller Strecker ohne völligen Ausfall einer Bewegung. Ataxie ist nicht nachweisbar, die Bewegungen sind nur ungeschickt. Passive Bewegungen frei, keine locale Atrophie.

Muskeln und Nerven nicht druckempfindlich.

Kniephänomene fehlen.

Plantarreflex gut.

Sensibilität der Unterextremitäten wegen des psychischen Zustandes nicht genau zu prüfen, jedenfalls besteht keine grobe Störung.

An den oberen Extremitäten ausser Tremor, nichts Abnormes.

Der Gesichtsausdruck ist verwirrt, die Lidspalten eng, die Facialisfunktion beiderseits gut, die Zunge zittert stark, ist sehr zerbissen. Die Pupillen sind mittelweit, gleich, reagieren gut auf Licht, auf Accommodation, die

Augenbewegungen sind beiderseits im Sinne der Recti externi ausgesprochen beschränkt in den Endstellungen nach rechts und links ausgesprochener Nystagmus, etwas weniger Nystagmus beim Blick nach oben, nach unten Nystagmus sehr gering. auch bisweilen beim Blick geradeaus deutlicher Nystagmus.

Ophthalmoskopisch zeigen sich die inneren Papillenhälften beiderseits etwas geröthet und leicht matt, heben sich schlecht ab, Grenze im Wesentlichen sonst gut (Dr. Uhthoff).

Die Sprache ist die eines Deliranten.

6. März. Delirirt, Puls 120.

7. März. Delirirt, liegt am Boden, kann sich nicht aufrichten, taumelt bei Gehversuchen.

Puls 120—140.

8. März. Puls 104—108.

9. März. Puls 112.

In den nächsten Tagen blieb der grösste Theil der Symptome bestehen, während sich einige noch hinzugesellten.

Patient delirirte weiter, befand sich in fortwährender Unruhe.

Der Puls schwankte zwischen 100 und 120, die Respiration war durchschnittlich 36, die Temperatur normal. Schlucken gut.

Die Sprache wurde lallend.

Augenbefund und Verhalten der Augenmuskeln unverändert, dagegen deutliche an Intensität zunehmende beiderseitige Ptosis.

Die Kraft der oberen Extremität nimmt entschieden ab, die Hände hängen beim Ausstrecken der Arme herab, während die Kraft der Beine eher etwas zugenommen hat. Alle Extremitäten zeigen automatische Bewegungen, rücksichtslos macht Patient mit seinen Gliedern zuckende, stossende oder schlagende Bewegungen.

Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln ungestört, die elektrische Reaction faradisch direct und indirect für die Muskeln der Beine normal.

Sensibilität wie vorher.

Am 17. stieg die Dyspnoe, die Pulsfrequenz war 128, Temperatur 37,5.

Patient wird benommen, die bis dahin sehr kräftige Herzthätigkeit lässt nach, der Bauch ist aufgetrieben, sehr druckempfindlich.

Patient lässt den Stuhl unter sich, muss catheterisirt werden.

Am Nachmittag des 19. trat der Exitus ein.

Die Section (am 20. März) ergab bei sehr entwickeltem Fettpolster, hyperämische. sonst gesunde Lungen, eine leichte Hypertrophie und Erweiterung des linken Ventrikels bei sonst (auch mikroskopisch) gesunder Herzmuskulatur, gesunde Nieren, Fettleber, fettige Veränderung der Darmmuskulatur.

Das Rückenmark zeigte sich makroskopisch normal, die Pia des Gehirns ist etwas chronisch verdickt und ödematös, der Muskel erweitert, keine Ependymitis.

Rückenmark, Stammhirn und peripherische Nerven (siehe nachstehend) werden aufgehoben und in Müller'scher Lösung gehärtet.

Mikroskopische Untersuchung.

Das Rückenmark zeigt sich im Wesentlichen ganz gesund sowohl was die weisse als was die graue Substanz betrifft, speciell lässt sich an den Ganglienzellen der Vorderhörner, an den vorderen und hinteren Wurzeln, den Clarke'schen Säulen nichts Abnormes in den verschiedensten Höhen des Markes entdecken. Die Pia ist nicht verdickt, die Gefässe sind strotzend mit Blut gefüllt, aber sonst gesund, nur bemerkt man zahlreiche grössere und kleinere Blutextravasate sowohl in den Arachnoidealmaschen, besonders an der hinteren Paripherie des Rückenmarkes und im Lendentheil, ausserdem zwischen den Wurzeln und vereinzelt auch in der Substanz des Rückenmarks.

Die wichtigste Veränderung zeigt die Medulla oblongata in der Höhe des Vaguskernelnes.

Während der Hypoglossuskern sich bezüglich seiner Zellen, seines Grundgewebes und seiner Gefässe sich ebenso normal verhält wie die austretenden Wurzeln des Nerven, während das Ependym des vierten Ventrikels sich unverändert erweist und überhaupt der ganze Querschnitt der Medulla oblongata, abgesehen von einer starken Füllung der Gefässe und vereinzelt kleinen Blutaustritten sich normal zeigt, bietet die Gegend des Vagus-Glossopharyngeuskerns in ihrer ganzen Längenausdehnung eine hochgradige Veränderung dar, die sich auf Carmin-Präparaten schon mit blossen Auge oder bei Lupenvergrösserung als fleckige Röthung erkennen lässt (cf. Tafel XVI. Figur 1). Bei genauerer Betrachtung zeigte sich nun die Gegend des Vaguskernelnes (und zwar ziemlich scharf umschrieben nur diese!) gegen die gesunde Umgebung sich scharf absetzend, eine ausgesprochene krankhafte Veränderung (cf. Tafel XVI. Figur 2).

Das Grundgewebe des Kernes ist einerseits rareficirt, andererseits vielmehr zu durchscheinenden homogenen Stellen verdichtet, in deren Centrum man in der Regel den Querschnitt eines Gefässes erblickt. An einzelnen Stellen, und zwar sowohl im Kern selbst, wie in der nächsten Umgebung desselben sieht man von frischen Blutextravasaten umgebene Gefässe, ausserdem zeigt der Kern überhaupt eine abnorm reichliche Anzahl von grösseren und kleineren Gefässen, deren Inhalt bei einem Theil aus deutlich erkennbaren rothen Blutkörperchen besteht, während bei der Mehrzahl (besonders der kleineren Gefässe) das Lumen ganz erfüllt ist von einer homogenen tiefrothen Masse. Die Gefässwand erscheint nicht besonders verdickt. Während die austretenden Wurzelfasern des N. vagus durchweg gesund sind, ist von normalen Ganglienzellen überhaupt nur die eine oder andere zu sehen, der grössere Theil derselben ist verschwunden bezw. in verkleinerte rundliche Gebilde verwandelt

von denen nur einzelne noch einen Kern erkennen lassen. Die Veränderung ist am hochgradigsten in dem ventral bzw. medial gelegenen Theil des Kernes, während sie dorsal nach dem Ependym zu und lateral nach dem Acusticuskern zu abnimmt.

Das Krause'sche Bündel, die Trigeminiwurzel, der Acusticuskern und die übrigen Theile der Medulla oblongata sind, wie gesagt, gesund.

Die Kerne zeigen sich in den Blutaustritten entsprechend vermehrt, sonst wohl nicht. Die obere Spitze des Vaguskernes zeigt sich verhältnissmässig unverändert, an einzelnen Stellen sieht man die nächste Umgebung eines Gefässes in ein homogenes rothgefärbtes Gewebe verwandelt, dessen Peripherie von einem Kranze noch unveränderter rother Blutkörperchen gegen das gesunde Gewebe abgegrenzt ist.

Facialis- und Abducenskern gesund, der Querschnitt in dieser Höhe unverändert, keine Blutungen. Trigemini-gegend nicht untersucht.

Vom Kern des Trochlearis aufwärts bis zur hinteren Commissur zeigt sich das den Aquaeductus Sylvii umgebende Höhlengrau durchsetzt von kleineren und grösseren Blutungen, die am zahlreichsten sind im Niveau der grössten Entwicklung der Oculomotoriuskerne. Während die Kerne des Oculomotorius und Trochlearis, ebenso wie die Wurzeln dieser Nerven und die übrigen Partien des Querschnitts, abgesehen von der strotzenden Füllung aller Gefässe keinerlei krankhafte Veränderungen darbieten, ist, wie gesagt das Höhlengrau besonders in der näheren Umgebung der Kerne, durchsetzt von den erwähnten Blutungen, die sowohl aus kleinen wie aus grossen Gefässen stammend, entweder die Scheide derselben ausfüllen oder aber frei im Gewebe liegen. Sie sind theils ganz frisch, theils älteren Datums, die Blutkörperchen dementsprechend mehr weniger verändert, an einzelnen Stellen ist das Gefäss von einem tiefrothen durchscheinenden sklerosirten Gewebe umgeben.

Die Wand des dritten Ventrikels (Ueberzug des Thal. opt.) ist ebenfalls durchsetzt von Blutungen meist jüngeren Datums, welche dicht unter der Oberfläche liegen. Körnchenzellen sind nicht nachweisbar.

Die Stämme des Oculomotorius und Abducens erweisen sich auf Querschnitten als ganz gesund. Von den Extremitätennerven zeigt der Peroneus ausser prall gefüllten Gefässen bei gesundem Perineurium nur eine mässige Degeneration der kleinen Aeste, während die grösseren gesund sind. Der Cruralis zeigt dasselbe Verhalten, eine Kernvermehrung ist nicht deutlich nachweisbar. Ulnaris und Radialis gesund.

Von den untersuchten Augenmuskeln zeigten sich der rechte Externus und Inferior, sowie der linke Superior, Externus, Inferior und Internus durchweg gesund, während auch die übrigen Muskeln doch nur relativ geringe Veränderungen aufweisen. Der rechte Inferior zeigt meist gesunde Bündel, die Fibrillen haben gute Querstreifung, nur einzelne Bündel zeigen einzelne zweifellos hypertrophische auf das 3—4 fache Volumen vergrösserte Muskel-

fibrillen, die übrigens, was Structur und Färbung anlangt, sich von den übrigen nicht unterscheiden. Die Kerne sind nicht vermehrt. Der Levator zeigt auffallende Differenzen im Kaliber der einzelnen Muskelfibrillen eines Bündels. Im rechten Internus zeigen sich neben meist gesunden Fibrillen doch an einzelnen Stellen viele glasige Querschnitte, in deren Umgebung die Kerne vielleicht etwas vermehrt sind, dasselbe ist im rechten Superior und linken Externus der Fall.

Immerhin ist aber die Zahl der sowohl auf dem Querschnitt wie Längsschnitt als gesund sich erweisenden Fibrillen eine durchaus überwiegende. Die veränderten Fasern bleiben spärlich und zeigen sich nur in einem kleinen Theile der Bündel. Die intramuskulären Nervenästchen sind durchweg ganz gesund.

Die Beurtheilung des Falles bietet im Allgemeinen ja keine Schwierigkeiten. Bei dem hochgradigen Alkoholismus, bei dem acuten Ausbruch, dem raschen Verlauf, dem absolut typischen Verhalten der Symptome konnte die Diagnose der „acuten Alkoholneuritis“ keinem Bedenken unterliegen, wie denn ja auch die mikroskopische Untersuchung das Bestehen einer atrophischen Degeneration allerdings relativ geringen Grades in den Nerven der Extremitäten ergab. Da die Muskeln leider nicht untersucht wurden, so ist über ein etwaiges Erkranktsein derselben, das ja als sehr wahrscheinlich angesehen werden darf und über den etwaigen Grad desselben nichts auszusagen, — jedenfalls war das Rückenmark gesund, das periphere Nervensystem dagegen krank, folglich die Diagnose der „Neuritis“ auch post mortem gerechtfertigt.

Das Bestehen von Abducensparese, Ptosis, Nystagmus und Tachycardie konnte diese Diagnose weder klinisch, noch anatomisch beeinträchtigen, selbst wenn (wie auch hier) die fraglichen Nerven (Vagus, Oculomotorius, Abducens) sich in ihren Stämmen als gesund erwiesen. Desto interessanter erscheint aber der erhobene positive Befund an der Med. obl. Den spärlichen Blutungen im resp. an der Peripherie des Rückenmarkes darf wohl kaum eine besondere Bedeutung zugesprochen werden, schwerlich aber sind die Degeneration des Vagus-kernes und die Blutungen in der Oculomotoriusgegend als beiläufige und zufällige Befunde anzusehen. Was speciell den Vagus-kern anlangt, so kann der Process nur als hämorrhagische Entzündung mit Sclerosirung angesprochen werden, die theils jüngeren, theils älteren Datums ist: die frischen Blutungen, die älteren sclerotischen Flecken, welche zu einer Verdichtung des Gewebes geführt haben, der über-grosse Reichthum an Gefässen, ganz besonders aber auch das Fehlen resp. die erhebliche Verkümmern der Ganglienzellen des Kernes sprechen zu sehr für einen schweren Process, der voraussichtlich in

Schüben auftretend seit längerer Zeit bestand und in dem letzten Krankheitszustand exacerbirte.

Es scheint mir zweifelhaft, ob die bereits mehrere Monate vorhandene Dyspnoe mit dem anatomischen Befund in Verbindung gebracht werden darf, sehr gezwungen aber scheint es mir andererseits, die bestehende ausgesprochene Tachycardie (bei gesundem Herzen und normaler Temperatur) nicht zu beziehen auf die Zerstörung des für die Herzthätigkeit doch jedenfalls wichtigen Vaguskernes.

Ich erkenne gewiss den Einwand an, dass bei Neuritis Tachycardie beobachtet wurde, obwohl der Kern und der Stamm des Nerven sich gesund erwiesen (war doch der Befund in den zwei ersten Fällen ebenso negativ!), es ist auch andererseits, wie gesagt, bei Tachycardie der N. vagus degenerirt gefunden worden, immerhin glaube ich mangels anderer Befunde die Tachycardie in meinem Falle auf den constatirten anatomischen Process beziehen zu dürfen.

Was die Augenmuskellähmungen anlangt, so meine ich zunächst, den geringfügigen Befund in den Muskeln selbst als wenig bedeutsam, vielleicht als Kunstproduct (in Folge der Härtung) ansehen zu müssen. Da aber die Nerven und die Kerne derselben gesund waren, so bleibt nur übrig, auf eine Erklärung der Lähmungen entweder ganz zu verzichten unter Hinweis auf den ganz negativen Befund in vielen anderen Fällen (cf. auch Fall I. und II.), oder aber die Blutungen im Oculomotoriusgebiet, die ja immerhin recht reichlich und ausgedehnt waren, zu berücksichtigen. Es berechtigt zu dieser Heranziehung gewiss die Analogie der als selbstständige Erkrankung auftretenden „acuten complete Ophthalmoplegie“ der Säufer, welche zuerst von Wernicke*) beschrieben, später von mir**) und Anderen***) bestätigt wurde, — auch in diesen Fällen konnte regelmässig ein ausgedehnter hämorrhagischer Process im Kerngebiet der Hirnnerven nachgewiesen werden, während Kerne und Nerven selbst meist gesund waren.

Aber wenn sich Ptosis und Nystagmus ungezwungen aus dem Process im Höhlengrau in der Gegend der Oculomotoriuskerne und durch die Fernwirkung des Processes auf die Kerne erklären lässt, so scheint diese Erklärung doch nicht anwendbar für die Abducenslähmung, da ja die Gegend des Abducenskerns frei von Blutungen war.

*) Wernicke, Lehrbuch der Hirnkrankheiten. II.

**) Thomsen, Alkoholophthalmoplegie etc. Dieses Archiv Bd. XIX. und Berliner klin. Wochenschr. 1888.

***) Kojewnikoff, Progrès medical 1887. No. 36 und 37.

Und da Aehnliches auch der Fall war in den Fällen von schwerer Alkoholophthalmoplegie, die ich mitgetheilt habe, so scheint mir überhaupt ein anderes Moment zur Erklärung herangezogen werden zu müssen, als die Fernwirkung der Blutung oder Entzündung auf die Kerne.

Seitdem die Schütz'schen*) Untersuchungen es wahrscheinlich gemacht haben, dass das Höhlengrau bezüglich das feinere Fasergewebe der Nervenkerne nicht ein regelloses Gewirr ist, sondern anscheinend ein Fasersystem, welches die Kerne mit höher gelegenen Gehirnthteilen in eine typische Verbindung setzt, seitdem erscheint die Vermuthung naheliegend, dass durch krankhafte Processe im centralen Höhlengrau um den Aqueductus Sylvii herum Bahnen zerstört werden können, welche eventuell wichtige Beziehungen zu den Augennervenkernen haben und dass dadurch klinisch Augenmuskellähmungen entstehen können.

Ohne sich über den Werth einer Vermuthung zu erheben, kann ein solcher Hinweis vorläufig doch dazu dienen, uns sonst unerklärliche Verhältnisse verständlich zu machen, denn, wie gesagt, auch in den Fällen schwerer Ophthalmoplegie, wo meist bald der Tod eintrat, betrafen die Blutungen lediglich oder doch ganz vorwiegend das Höhlengrau, nicht die Kerne selbst oder die Wurzelfasern der Nerven.

Es war also in diesem letzten Falle das Krankheitsbild mit dem Nachweis der „Neuritis“ weder klinisch, noch anatomisch erschöpft und glaube ich hinweisen zu sollen auf die wissenschaftliche Nothwendigkeit, dass in allen Fällen von „Neuritis“ nicht nur periphere Nerven und Rückenmark, sondern auch die Muskeln und das Gehirn, speciell Pons und Medulla oblongata einer genauen und systematischen Untersuchung unterzogen werden müssen.

Für die gütige Ueberlassung des Materials bin ich meinem hochverehrten Lehrer und früheren Chef, Herrn Geheimrath Westphal, zu aufrichtigem Danke verpflichtet.

*) Schütz, Ueber den Faserverlauf im cerebralen Höhlengrau. Referat in Mendel's Centralbl. 1889. No. 19.

Fig. 1.

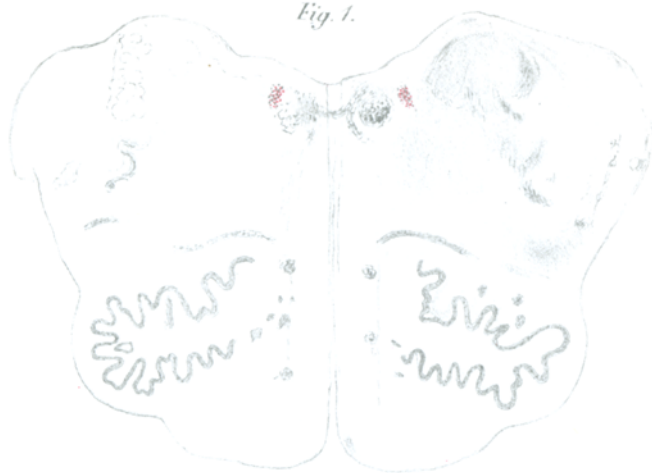


Fig. 2.

