

VII.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität
Halle (Prof. Hitzig).

Beitrag zur Lehre der Polyneuritis.

Von

Dr. **Giese** und Dr. **E. Pagenstecher**,
vormals Assistenten der Klinik und Poliklinik.

Seitdem das Krankheitsbild der Polyneuritis durch genaue klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen schärfer abgegrenzt ist, haben sich naturgemäss auch die Publicationen einschlägiger Fälle in den letzten Jahren gehäuft. Dabei sind theils frühere Beobachtungen bestätigt, theils aber auch eine Anzahl neuer Fragen aufgeworfen worden, so dass es wohl gerechtfertigt erscheint, wenn wir im Folgenden einen auf der genannten Klinik beobachteten und anatomisch untersuchten Fall veröffentlichen. Die Erlaubniss hierzu verdanken wir der Güte des Herrn Geheimrath Hitzig, dem wir hierfür auch an dieser Stelle unseren Dank aussprechen.

Krankengeschichte.

Wilhelm K., 33 Jahre, Klavierspieler aus Halle a. S., in die Nervenklinik aufgenommen am 13. September 1890.

Vater und vier Geschwister des Patienten leiden seit Jahren an Epilepsie. Ein Bruder war wegen Delirium tremens in der Klinik in Behandlung.

Patient hat gleichfalls seit Jahren epileptische Anfälle, in grössen Pausen, bis zu einem Jahre auftretend, will aber im übrigen stets gesund gewesen sein. Infolge seines Berufes hat er andauernd viel Bier, Wein und Schnaps getrunken.

Seit Mitte August 1890 klagte Patient über Schwäche und taubes Gefühl in den Beinen und über Unsicherheit beim Gehen.

Am Tage vor seiner Aufnahme (13. September 1890) wurde er ängstlich erregt, schlief nicht, sprach confuses Zeug und wurde deshalb von seiner Frau der Klinik zugeführt. Er konnte den Weg zur Klinik, wenn auch mit Unterstützung, noch zu Fuss zurücklegen.

Status praesens (13. September 1890).

Patient, ein mittelgrosser, mässig genährter Mann mit gedunsemem Gesicht, erscheint hochgradig ängstlich erregt, vollständig verwirrt. Er glaubt sich bald in seiner Wohnung, bald in einem Restaurant zu befinden, sieht schwarze Männer, Gensdarmen, Soldaten, hört Schimpfworte etc., kurz er bietet das ausgeprägte Bild eines Deliranten.

In körperlicher Beziehung wird, soweit es bei dem erregten Zustande der Patienten möglich ist, folgendes constatirt: Tremor im Facialisgebiet, Zunge und den Fingern. Tonsillen stark geröthet und geschwollen, zahlreiche Follikelpfröpfe sichtbar. Auf die Füsse gestellt, taumelt Patient einige Schritte in der Zelle umher, um dann zusammenzubrechen. Patellarreflexe beiderseits sehr mässig. Im Urin beträchtliche Mengen Albumen. Temp. 39,0. Puls 96, voll.

15. September. Patient ist noch verwirrt, hallucinirt aber weniger. Er vermag heute nicht auf den Beinen zu stehen, kann nur den Oberkörper aufrichten. Tremor wie anfangs. Albumen etwas geringer. Temperatur 39,8. Puls 92.

18. September. Patient ist ziemlich klar und zeigt Krankheitseinsicht. Er klagt über Brustschmerzen beim Athemholen und über reissende Schmerzen in beiden Beinen.

Er macht einen sehr hinfälligen, erschöpften Eindruck. Auf dem rechten Auge besteht traumatische Cataract, vor Jahren durch ein Schlag auf's Auge acquirirt. Linkes Auge völlig normal. Tremor geringer.

Lungenbefund: L. H. U. zwei Finger breit hoch gedämpft tympanitischer Schall, trockenes pleuritisches Reiben.

Tonsillen abgeschwollen, keine Pfröpfe sichtbar.

An den oberen Extremitäten ausser geringem Tremor und mässiger Herabsetzung der groben Kraft nichts Besonderes nachweisbar.

Die unteren Extremitäten erscheinen beide gleichmässig stark abgemagert. Patient hält die Beine dauernd in den Kniegelenken gebeugt, passive Streckung, welche keinen Widerstand findet, ist nur möglich unter grossen Schmerzen, welche in die Waden localisirt werden. Die gesunde Muskulatur beider Beine fühlt sich teigig an und ist auf Druck sehr empfindlich, am meisten die beiden Waden. Ebenso ist Druck im Verlauf der Nervenstämme sehr schmerhaft; Verdickungen derselben nicht nachweisbar.

Motilität: Im Hüftgelenk beiderseits normal, doch werden die Bewegungen nur mit geringer Kraft ausgeführt. Im Kniegelenk wird die Beugung beiderseits nur in geringer Excursion ausgeführt, Streckung ist völlig unmöglich. Im Fussgelenk ist Plantar- und Dorsalflexion beidersorts sehr beschränkt, die Bewegungen der Zehen sind langsam und ungeschickt.

Für eine genauere Prüfung der Sensibilität ist Patient noch nicht genügend zu fixiren, doch scheint die Schmerzempfindlichkeit gegen Nadelstiche an beiden Unterschenkeln und Füßen herabgesetzt zu sein.

Elektrische Erregbarkeit. In der gesammten Muskulatur der Beine erhält man bei directer wie indirekter Reizung mit starkstem faradischen Strom nur schwache Zuckungen, rechts etwas besser als links.

Directe Reizung mit dem constanten Strom ergibt an den Oberschenkeln bei 20 M.-A. eine schwache, kurze Zuckung, an den Unterschenkeln schon bei 10 M.-A. Ein wesentlicher Unterschied zwischen rechts und links ist hierbei nicht zu constatiren.

Die Untersuchung verursacht dem Patienten erhebliche Schmerzen.

Patellarreflexe beiderseits erloschen. L. U. über dem Oberlappen gedämpft tympanitischer, abwärts voller Schall; über dem linken Oberlappen deutliches Bronchialathmen ohne Nebengeräusche. Im Urin wenig Albumen, keine Formelemente. Temp. 38,2. Puls 88.

22. September 1890. Patient ist wieder leicht verwirrt, glaubt sich in seiner Wohnung zu befinden, seinen Vater gesprochen zu haben; gestern will er Kellnerdienste gethan haben.

Vereinzelte bronchitische Geräusche, mässig gelblich-grünliches Sputum. Urin zeigt bei Prüfung auf Eiweiss geringe Opalescenz.

Wegen heftiger lancinirender Schmerzen Morphinjectionen. Temp. 39,7. Puls 96.

26. September. Die Druckschmerhaftigkeit der Muskulatur beider Beine hat zugenommen, ebenso die Abmagerung, namentlich der Oberschenkelstrekker.

Umfang der Oberschenkel, 18 Ctm. über dem oberen Patellarrand gemessen, rechts 36,5 Ctm., links 34,7 Ctm.

Grösster Umfang des Unterschenkels rechts 27,8 Ctm., links 29,3 Ctm.

Motilität gegen den Befund vom 18. September 1890 noch weiter herabgesetzt; die Beine stehen dauernd in starker Beugecontractur im Hüft- und Kniegelenk, beide Füsse in Spitzfussstellung. In den Hüftgelenken ist aktiv nur geringe Beugung ausführbar, in beiden Fussgelenken ist Plantar- und Dorsalflexion fast völlig aufgehoben, in den Kniegelenken ist keine active Beweglichkeit mehr vorhanden. Von dem Versuch passiver Bewegung muss wegen grosser Schmerzen abgestanden werden.

Elektrische Erregbarkeit.

I. Faradisch (II. a) indirect: Bei Reizung vom N. tibialis posticus aus beiderseits kein Effect. Vom N. peroneus dext. bei 70 Mm. R. A. mittelstarke Zuckung im M. tibialis anticus und Mm. extensor digitor. comm., vom N. peroneus sin. bei 50 Mm. R. A. nur im Mm. tibialis anticus.

b) Direct (F. I.): Muskeln des rechten Oberschenkels bei starkstem Strom völlig unerregbar, links nur im M. vastus ext. schwache Zuckung. Am Unter-

schenkel ist beiderseits nur eine schwache Zuckung im M. tibialis anticus hervorzurufen, rechts besser als links.

II. Galvanisch (Stromstärke von 60 Daniells bei Einschaltung von Siemens'schen Einheiten): a) Indirect: Vom N. peroneus aus rechts bei 100 W., links bei 225 W. kurze schwache Zuckung. Indirekte Reizung von den N. ischiadicis aus wurde nicht vorgenommen, weil das hierzu erforderliche tiefe Eindrücken der Elektroden äusserst schmerhaft war.

b) Directe Reizung: Rechts bei voller Stromstärke mittelstarke, kurze Zuckung im M. rectus femor., im M. vastus intern. bei 1380 W., im M. vastus extern. bei 1620 W., in den Beugern bei 160 W.

Links in sämmtlichen Streckern des Oberschenkels nur bei voller Stromstärke schwache Zuckung, in den Beugern bei 120 W. In den Adductoren beiderseits nur bei stärkstem Strom schwache Zuckung.

Am Unterschenkel mittelstarke Zuckung im

M. tibial ant. dext. bei	250 W.	sin. bei 330 W.
M. extensor digit. comm. lg. bei	300 W.	sin. bei 300 W.
M. peroneus dext. bei	250 W.	sin. bei 330 W.
M. gastrocnemius dexter bei .	300 W.	sin. bei 360 W.

Die Untersuchung der Sensibilität ergab bei dem psychischen Zustand des Patienten und wegen der stark schmerhaften Parästhesien nur ungenaue Resultate.

Es konnte nur festgestellt werden, dass die Schmerzempfindung in der Haut beider Unterschenkel stark herabgesetzt, in der der Oberschenkel dagegen beträchtlich erhöht war.

4. October 1890. Seit drei Tagen lancinirende Schmerzen in beiden Armen.

Es besteht Druckschmerhaftigkeit der gesamten Armmuskulatur beiderseits, namentlich der Unterarme, ferner der peripheren Nervenstämmen bis hinauf zur Mitte des Oberarmes. Keine Verdickungen im Verlauf des Nerven fühlbar.

Motilität: Activ in beiden Schulter- und Ellbogengelenken frei, grobe Kraft beträchtlich herabgesetzt. Im Handgelenk rechts Dorsalflexion schwach, Volarflexion etwas besser, links Dorsalflexion fast null, Volarflexion schwach. Spreizen und Adduciren der Finger rechts in sehr geringer Excursion möglich, links nur Adduciren. Opposition des Daumens gelingt beiderseits nur zum 4. Finger.

Passive Bewegungen in allen Gelenken frei, jedoch bei extremer Excursion in Folge der Anspannung der Antagonisten schmerhaft.

Durch Beklopfen der Knochenvorsprünge keine Reflexe auslösbar.

Sensibilität: In beiden Armen leichte Steigerung der Schmerzempfindlichkeit im Bereich sämmtlicher Nervenstämmen.

Mechanische Erregbarkeit: Beim Beklopfen der Armmuskulatur erhält man beiderseits ausgiebige Zuckungen, am Unterarm überwiegen die Extensoren die Flexoren.

Elektrische Erregbarkeit: Indirect Far. II.: Vom N. radialis dexter bei 60 Mm. R. A. kurze mässige Zuckung der Strecker, etwas stärker im M. supinator long. Vom N. radialis sinister an keine Zuckung.

Direct Far. II.: Im M. biceps dexter bei 70 Mm., im M. triceps dexter bei 60 Mm. R. A. mässige Zuckung.

In der Streckmuskulatur des rechten Unterarmes bei voller Stromstärke schwache, etwas langsame Zuckung (besser im M. supinator long.). Linkerseits ist nur im M. extensor indicis eine schwache Zuckung hervorzurufen.

Flexoren: Im M. flexor. digitor. prof. dext. bei 50 Mm., in den übrigen rechtsseitigen Flexoren bei 110 Mm. R. A. schwache, langsame Zuckung. Linkerseits nur im M. flexor. digitor. sublim. schwache langsame Zuckung bei 110 Mm. R. A. Die Mm. interossei antworten rechts bei 60—75 Mm., links bei 75 Mm. R. A. mit einer schwachen Zuckung. Die Muskeln des Daumen- und Kleinfingerballens reagiren rechts bei 60 Mm., links bei 110 Mm. R. A.

Die weitere elektrische Untersuchung musste wegen des elenden Allgemeinzustandes des Patienten ausgesetzt werden.

Die Lungentuberkulose hat inzwischen weitere Fortschritte gemacht, es besteht ein linksseitiger Pleuraerguss. Dauernd hektisches Fieber. Im Urin eine Spur Albumen, keine Formelemente.

Psychisches Verhalten: Patient liegt meist in einem Zustande von Halbschlummer, aus dem er durch wiederholte Schmerzanfälle aufgerüttelt wird. Er ist meist leicht verwirrt, z. B. giebt er auf die Frage nach dem Monat an, es sei November, fragt, ob er wohl zu Weihnachten wieder als Kellner thätig sein könne.

6. October 1890. Haemoptoe. Patient sehr erschöpft.

9. October. Patient hat das Wasser aus dem Sputumglas getrunken, kann sich auf Befragen nicht daran erinnern. Er giebt als Zeit Monat August an, will sich seit 3 Wochen in der Klinik befinden. Nachmittags fragt Patient, wer ihm seine Äpfel weggenommen habe. Als man ihm sagt, dass keine da gewesen, ist er erstaunt und im Zweifel, ob er nur geträumt.

14. October. Fortsetzung der Untersuchung der oberen Extremitäten: Active Beweglichkeit fehlt rechts im M. abductor poll. long., Flexor. poll. long., extensor indicis und extensor digiti minimi. Die übrige Muskulatur, mit alleiniger Ausnahme des M. biceps, ist paretisch. Links bestehen dieselben Verhältnisse, nur sind die Flexoren des Unterarmes und der M. triceps noch schwächer als rechts.

Elektrische Erregbarkeit: Indirect faradisch vom N. radialis dexter aus bei stärkstem Strom M. extensor carpi rad., abductor poll. long., extensor poll. long. und supinator long. erregbar, extensor digitor. comm. unerregbar; vom N. rad. sin. aus M. triceps und supinator long. gut, die übrigen Muskeln unerregbar.

Vom Nerv. medianus dexter aus kontrahiren sich die Daumenmuskeln (M. opponens, extensor poll. brevis, flexor poll. brevis) gut, während die Mm. flexor carp. rad. und flexor poll. long. unerregbar sind. Linkerseits fehlen bei Reizung vom N. medianus aus die Mm. flexor digit. comm. und flexor poll.

long. Vom N. ulnaris aus ist die faradische Erregbarkeit beiderseits gut erhalten.

Bei directer faradischer Reizung sind rechts gut vorhanden die Ulnarflexoren; die Medianusflexoren fehlen, desgleichen M. flexor poll. long. und die Extensoren mit Ausnahme des schwach erregbaren M. extensor carpi radialis.

Linkerseits ist nur der M. flexor digitor. subl. schwach erregbar, alle übrigen Muskeln unerregbar.

23. October 1890. Vervollständigung der elektrischen Untersuchung: Galvanische Erregbarkeit (Methode wie oben angegeben):

Rechts (direct) bei 180 W. (7 M.-A.) kurze Zuckung im M. extensor carp. rad. Bei 160 W. (5 M.-A.) kurze Zuckung im M. extens. digit. comm.

Links bei 85 W. (4 M.-A.) kurze blitzartige Zuckung in denselben Muskeln. Bei 840 (16 M.-A.) erhält man in beiden Mm. quadruplic. und gastrocnem., kurze schwache Zuckung.

Leider musste die Untersuchung wegen des grossen Schwächezustandes des Patienten wieder abgebrochen werden.

25. October 1890. Abermalige Haemoptoe.

1. November. Progressiver Verlauf des gesamten Krankheitsprocesses.

Die Atrophie der Extremitätenmuskulatur hat zugenommen, die Schmerzen und Parästhesien bestehen andauernd, Patient befindet sich in einem elenden Zustande. Auftreten von flüchtigen Oedemen je nach Lagerung des Patienten, bald am Hals, bald am Rücken, am Dorsum von Händen und Füßen etc.

Der Umstand, dass Patient psychisch heute etwas freier erscheint, wird benutzt zur Untersuchung der Sensibilitätsverhältnisse. Es besteht Taubheitsgefühl in den Fingern und in beiden unteren Extremitäten bis hinauf zur Mitte der Unterschenkel; lancinirende Schmerzen in allen Extremitäten. An den oberen Extremitäten finden sich keine objectiv sichern nachweisbaren Störungen. Untere Extremitäten: Tastempfindlichkeit (Pinsel) anscheinend nur an den Fusssohlen aufgehoben; Hyperalgesie (Nadel) in der Haut der Oberschenkel und des Fussrückens, Analgesie in der des Unterschenkels. Distincte Grenzen konnten nicht festgestellt werden. Bisher konnten trotz wiederholt darauf gerichteter Untersuchung noch keine neuritischen Symptome von Seiten der Hirnnerven constatirt werden.

15. November. Starker körperlicher Verfall; Zunahme der Oedeme. Ueber beiden Lungenspitzen Dämpfung und Bronchialathmen, feuchte und knackende Rhonchi; Zunahme des linksseitigen pleuritischen Exsudates.

Linkerseits Neuritis optica (Dr. Braunschweig-Augenklinik).

Psychisch ist Patient in den letzten Wochen nie ganz klar gewesen. So behauptet er z. B. am 7. November seine Frau habe ihn besucht, und verlangt vom Wärter die Herausgabe der von ihm mitgebrachten Dinge. Wiederholt verlangte er vom Arzt Schnäpse, die ihm derselbe schon mehrfach gewährt hätte. Am 18. November äussert er vergnügt, nun werde die Hasenjagd losgehen, es sei der erste September. Einige Tage später behauptet er, vor drei Tagen Kellnerdienste gethan zu haben, die ihm aber schlecht bekommen seien; deshalb sei er jetzt wieder im Krankenhaus.

22. November 1890. Profuse Darmblutung.

24. November. In den Muskeln der Beine und des linken Armes ist die faradische Erregbarkeit erloschen, im rechten Arm nur im M. extensor digit. comm., supinator long. und biceps schwach erhalten.

Die mechanische Erregbarkeit aller Extremitätenmuskeln ist sehr schwach. Sensibilitätsuntersuchung nicht mehr auszuführen.

28. November. Patient ist sehr empfindlich, schreit laut auf, sobald man sich ihm nähert; er ist aufgereggt und hat grosse Angst, aus dem Bett zu fallen, obwohl er ganz ruhig liegt. Nach einigen Stunden ist er wieder leicht gehobener Stimmung. erzählt, dass er gestern auf einem benachbarten Dorfe war, wo er den behandelnden Arzt schon vor 2 Jahren gesehen haben will.

Sehr elender Allgemeinzustand.

30. November. Exitus letalis.

Section, den 1. December 1890, 10 h. Vormittag.

Etwa mittelgrosser, schlank gebauter, mässig gut genährter männlicher Körper. Haut des Rumpfes und namentlich der unteren Extremitäten mit zahlreichen punctförmigen Hämorrhagien bedeckt.

Schädeldecke flach, breit, oval, schwer. Diploe blutreich. Im Längssinus reichliche Mengen dunklen, flüssigen Blutes. Dura schlaff, Innenfläche feucht und glatt. Maschenräume der Pia stark ödematos. Auch in den Quersinus reichliche Mengen flüssigen Blutes. Gehirn in allen Theilen anämisch.

Nach Eröffnung der linken Pleurahöhle entleert sich eine reichliche Menge stark blutiger. in den tieferen Schichten dunkelrother Flüssigkeit; Menge annähernd 2 Liter. Auf den Pleurablättern stark hämorrhagisch-fibrinöse Niederschläge. Im rechten Pleurasack etwa $\frac{3}{4}$ Liter klaren Pleuraexsudates. Linke Lunge durchsetzt von zahllosen, meist zu Gruppen vereinten, miliaren Tuberkeln, daneben eine Anzahl bis linsengrosser käsiger Herde, die Verküpfung zuweilen deutlich in der Umgebung der kleinsten Bronchien. Bronchialmucosa blass; bronchiale Lymphdrüsen zeigen auf der Schnittfläche blassgräue, gelbe, käsige Herde.

Parenchym im Uebrigen luftig. Magen stark meteoristisch aufgetrieben, Schleimhaut intact.

In der Gallenblase dunkle körnige Galle, Wandung stark ödematos.

Leber gross, von glatter Oberfläche, acinöse Zeichnung sehr deutlich; Peripherie von ausgesprochener gelber Färbung.

Milz gross, Pulpa bräunlichroth, Follikel blassgrau.

Linke Niere ziemlich gross, Rinde etwas breit, blass. Grenzzone lebhaft geröthet. Rechte Niere wie die linke.

Harnblasenschleimhaut intact, Urin klar.

Im unteren Ileum kleine Geschwüre mit stark hämorrhagischen Rändern, an denen einzelne Tuberkel zu erkennen sind.

Herz von normaler Grösse. Muskulatur blass, leicht bräunlich verfärbt. Endocard und Klappen intact.

Dura spinalis etwas verdickt, Medulla spinalis blutarm, im Bereich des Halsmarks erscheinen die Goll'schen Stränge leicht gelbgrau transparent.

Die peripheren Nerven der oberen Extremitäten erscheinen rein weiss und lassen makroskopisch keine Abweichung von der Norm erkennen.

Die der unteren Extremitäten sehen sämmtlich nicht rein markweiss, sondern leicht gelblich verfärbt aus und zwar links ausgesprochener als rechts. Dies gilt namentlich von den Nn. crural. und peron. sin. Der N. crural. sin. erscheint dünner als der rechte.

Die Muskulatur der oberen Extremitäten bietet in Farbe und Consistenz normale Verhältnisse. Die Muskeln der unteren Extremitäten zeigen eine schmutzig gelbbraune Farbe und sind von weicherer Consistenz als normal.

Mikroskopische Untersuchung.

Es wurden untersucht Gehirn und Rückenmark, einige Spinalganglien der Hals- und Lendenanschwellung nebst den dazu gehörigen Wurzeln, endlich eine grosse Reihe peripherer Nerven und Muskeln.

Um mit den Nerven zu beginnen, so liessen frische Zupfpräparate (Osmium, Carmin, Hämatoxylin) den Zerfall der Markscheide in den verschiedensten Stadien erkennen, deren Beschreibung wir wohl unterlassen können. Irgend welche Erscheinungen entzündlicher Natur wurden nicht bemerkt. Einzelne Fasern, welche in längerer Ausdehnung isolirt waren, liessen häufig erkennen, dass sie nur auf gewisse Strecken ihres Verlaufs der Degeneration anheimgefallen waren; stark ergriffene Partien wechselten mit weniger veränderten oder ganz normalen ab.

Der Axencylinder war in den weniger veränderten Fasern deutlich zu erkennen, von normaler Dicke, an den Fasern mit geblähter oder stark zerfallener Markscheide war ein genügender Aufschluss über sein Verhalten nicht zu erhalten. Isolierte Axencylinderfärbung ergab unklare Bilder, und die Wolters'sche*) Methode war uns damals noch nicht bekannt. In allen Präparaten war eine geringe Vermehrung der Kerne der Schwann'schen Scheide sichtbar.

Auch an den Schnittpräparaten (Müllerhärtung, Färbung mit Carmin, Carmin-Hämatoxylin und nach Weigert) erwies sich der Process im wesentlichen als rein degenerativer. Vereinzelte capillare Blutungen im Perineurium sind wohl nur als Theilerscheinung der sub finem aufgetretenen allgemeinen hämorrhagischen Diathese aufzufassen (cfr. Sectionsprotokoll, punktförmige Hämorrhagien, namentlich in der Haut des Rumpfes und den unteren Extremitäten).

Ueber die Vertheilung des Processes lehren Querschnitte, dass sich meist nur kleinere Degenerationsherde, zwischen annähernd normalen Fa-

*) Wolters, Drei neue Methoden zur Mark- und Axencylinderfärbung mittelst Hämatoxylin. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie VII. S. 466. 1890.

serbündeln liegend, vorfinden. Diese Herde bestehen aus verdicktem Stützgewebe, dessen Kerne etwas vermehrt sind, und aus scholligen, körnigen Massen; Axencylinder und Markscheiden sind darin nicht mehr erkennbar. Das Perineurium erschien stellenweise verdickt, ebenso die Wandung der kleineren Gefäße.

Die Beteiligung der einzelnen Nervengebiete entsprach ungefähr den klinischen Erscheinungen. Von Stämmen wurden untersucht N. oculomotorius dext., vagus sinist. und phrenicus dext. An diesen waren nur sehr spärliche Veränderungen zu erkennen, die übergrosse Mehrzahl der Fasern erwies sich als normal. Das Resultat der Untersuchung des Herrn Dr. Braunschweig überlassenen N. opticus sin., an welchem durch Augenspiegelbefund Neuritis constatirt wurde, ist uns nicht bekannt.

An den oberen Extremitäten waren am stärksten ergriffen die Nn. mediani, dann folgten radiales und ulnares. Die Untersuchung von Stücken aus verschiedener Verlaufshöhe bot keine erheblichen Differenzen im Querschnitt dar. Ein untersuchter Hautast des N. radialis war in gleicher Stärke wie die motorischen Aeste befallen.

Stärker ergriffen waren die Nerven der unteren Extremitäten, und hier wieder die linken mehr als die rechten. Auch hier war beim Vergleich von Schnitten aus verschiedener Verlaufshöhe (z. B. vom N. cruralis im Verlauf auf dem M. ileopsoas und nach seinem Durchtritt unter dem Poupart'schen Band) keine erhebliche Differenz zu erkennen.

An den rein sensiblen Nerven der unteren Extremitäten (Nn. sapheni, peronei superficiales) überwog die Zahl der degenerirten Fasern bei weitem die der normalen.

An Muskelschnitten, die wir nach Weigert färbten, konnten wir keine intramuskulären Nerven darstellen, während dies an Controlpräparaten normaler Muskeln gut gelang.

Ueber das Verhalten von Mastzellen, die nach Rosenheim*) bei Neuritis vermehrt sind, können wir keine Auskunft geben, da unsere in dieser Absicht gefertigten Präparate nicht als gelungen bezeichnet werden konnten.

Endlich haben wir noch eine Anzahl Nerven nach der Marchi-Algerischen Methode behandelt. Sie lieferte ausgezeichnete Bilder und liess den Zerfall der Markscheiden, das Vorhandensein feinster Fettröpfchen in den Zellen des Bindegewebes und der Schwann'schen Scheiden sehr schön erkennen.

Die untersuchten Spinalganglien wurden mit Osmium und nach Weigert behandelt. Ihre Grösse war nicht abnorm. Die ein- und austretenden Nervenstränge sowie die innerhalb des Ganglions verlaufenden Faserzüge zeigten nach beiden Methoden keine Veränderungen, die Ganglienzellen selbst enthielten an ihren Polen nicht mehr feinste Fettröpfchen als normal. Dr. Eisenlohr-Hamburg machte uns darauf aufmerksam, dass in der Scheide der Ganglienzellen eine geringe Kernvermehrung bestände.

*) Rosenheim, Dieses Arhiv Bd. XVII. und XVIII.

Die Rückenmarkswurzeln, vordere sowohl wie hintere, enthielten nur sehr wenige veränderte Fasern.

Das Rückenmark wurde nach Müllerhärzung in ganzer Ausdehnung untersucht. Färbungen nach Weigert liessen in der weissen Substanz nirgends einen Faserausfall erkennen. Kernfärbungen ergaben durchgehends eine Vermehrung der Kerne des Centralcanals, und zwar beträchtlicher im Dorsal- und Lendenmark als im Halsmark.

Die Zahl und Grösse der Ganglienzellen in den Vorderhörnern erschien nicht abnorm, dagegen fand sich eine Veränderung in der Structur derselben. Neben völlig normalen Ganglienzellen lagen einzelne, welche ausgesprochene Vacuolisierung zeigten. In der in ihrem Volumen nicht veränderten Zelle sahen wir ein bis vier theils dicht neben einander liegende, theils durch eine mehr oder minder breite Protoplasmenschicht getrennte Blasen. Dabei waren Kern und Kernkörperchen in der grossen Mehrzahl deutlich erhalten, nur in einigen wenigen nicht erkennbar. Die Fortsätze der Zellen waren nicht verändert. Die Vacuolen fanden sich am häufigsten in beiden Intumescenzen, am überwiegendsten im Lendentheil, nur sehr spärlich im Dorsalmark; die linken Vorderhörner enthielten durchschnittlich mehr Vacuolen als die rechten. Es ist hierbei noch zu bemerken, dass die Substanz des linken Vorderhorns sich sowohl in der Hals- wie in der Lendenanschwellung beim Schneiden mit dem Mikrotom an einzelnen Stellen bröcklich erwies, während die Schnitte anderer Stücke, welche ebenfalls Vacuolen enthielten, tadellos gelangten. Veränderungen am Stützgewebe der grauen Substanz konnten nicht nachgewiesen werden.

Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns, welches nach Nissel, Weigert und mit Carmin behandelt wurde, liess ausser Ablagerung von gelbem körnigen Pigment an vereinzelten Capillaren — ein Befund, welcher bei einem Epileptiker nichts Auffallendes ist —, keine pathologische Veränderung erkennen, ebenso wenig einzelne dem Hirnstamm entnommene Schnitte.

Die Muskeln zeigten hauptsächlich der schon makroskopisch erkennbar gewesenen Atrophie entsprechende Veränderungen. In allen untersuchten Muskeln fanden sich zahlreiche atrophische Fasern, mit oder ohne Verlust der Querstreifung und Auftreten von Längsstreifung, häufig waren sie korkzieherartig gewunden oder in Discs zerfallen. Die Kerne des Sarcolemms waren vermehrt, namentlich waren reichlich centrale Kerne sichtbar, Kernzeilen kamen nicht zur Beobachtung. Auf Querschnitten zeigte sich, dass die Zwischenräume zwischen den einzelnen Fasern bedeutend grösser waren als in der Norm. Diese Erscheinung war am ausgesprochensten in den Mm. gastrocnemii und in der Muskulatur der Daumenballen. Das interstitielle Bindegewebe ist verdickt und sehr kernreich. An manchen Schnitten erblickte man dicht unter der Fascie capillare Blutungen, welche das benachbarte Muskelgewebe infiltrirt hatten. Dieselben sind wohl ebenso wie die oben erwähnten am Neurilemm aufzufassen. Als Nebenbefund sei erwähnt, dass sich in einigen Schnitten der Waden- und Daumenmuskeln neuromusculäre Stämmchen fanden. Sämtliche Erscheinungen waren an den

Muskeln der oberen Extremitäten ausgesprochener als an den der unteren, eine wesentliche Differenz zwischen rechts und links war nicht erkennbar.

Fassen wir nochmals kurz zusammen, so haben wir im wesentlichen Folgendes:

Ein 33jähriger, stark neuropathisch belasteter Potator erkrankt mit Parästhesien und Paresen beider Beine. Nach 3—4 Wochen Anfall von Delirium tremens, welcher nach einigen Tagen abklingt. Schnelle Zunahme der Beinlähmung, Druckempfindlichkeit und Oedem der Muskulatur, Verschwinden der Patellarreflexe, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, Störungen der Hautsensibilität, heftige lancinirende Schmerzen. Im weiteren Verlauf fast völlige Lähmung der unteren, hochgradige Paresen der oberen Extremitäten, starke Atrophie der befallenen Muskulatur, Neuritis optica. Nur wenige Tage nach Ablauf des Deliriums Wiederauftreten von Illusionen und Halluzinationen, eigenthümliche Gedächtnissstörung, zeitweise Verwirrtheit, Stimmungswechsel.

Mehrmalige Hämoptoe, Darmblutung; Tod nach 11 wöchentlicher Beobachtung in der Klinik.

Die Section stellte allgemeine Anämie, hochgradige Tuberkulose der Lungen und des Darms fest; die mikroskopische Untersuchung ergab Degeneration der peripheren Nerven, degenerative Atrophie der Muskulatur, Vacuolen in den Ganglienzellen der Vorderhörner, Kernvermehrung in der Wandung des Centralcanals des Rückenmarks.

In diagnostischer Beziehung bot der vorliegende Fall keinerlei Schwierigkeiten, er wurde auch in der Klinik als Neuritis multiplex vorgestellt.

Das Bild der Krankheit war, soweit man die Symptome von Seiten der peripheren Nerven in Rechnung zieht, kein von dem gewöhnlichen abweichendes. Es traten in aufsteigendem Verlauf Lähmung mit Atrophie der Muskulatur, Parästhesien, Druck- und Spontanschmerz in Nerven und Muskeln auf. Der Krankheitsprocess ist nach der Anamnese anfangs nur langsam vorgeschritten, erlitt aber offenbar durch das Dazwischenreten des Deliriums und die damit verbundene Schwächung des Gesammtorganismus eine bedeutende Beschleunigung. Entsprechend der aufsteigenden Verlaufsrichtung trat die Erkrankung des Nervus opticus auch erst relativ spät auf.

Hervorzuheben ist die schon in einem frühen Stadium beobachtete Druckempfindlichkeit der Muskulatur, sie fühlte sich auch nicht der Atrophie entsprechend schlaff an, sondern teigig, ödematos, und zwar

in einer Zeit, wo noch nicht in Folge Herzschwäche allgemeine Oedeme auftraten. Es ist dies für die Frage des Beginnes der Muskelerkrankung, auf die wir bei Besprechung des anatomischen Befundes zurückkommen werden, von Wichtigkeit.

In Bezug auf das Verhalten der elektrischen Reaction ist der Fall ohne besonderes Interesse, es war während des ganzen Verlaufs nur einfache Herabsetzung der Erregbarkeit zu constatiren. Soviel von den peripher-neuritischen Symptomen.

Im Beginne der Erkrankung wurde der Verlauf complicirt durch einen Anfall von Delirium tremens, welcher durch eine mit hohem Fieber verlaufende folliculäre Angina ausgelöst war. Aus diesem Delirium ist Patient eigentlich nie wieder zu vollständiger Klarheit gelangt, sondern es bestand andauernd ein mehr oder weniger hoher Grad von Verwirrtheit fort, combinirt mit einer Störung des Gedächtnisses. Der Kranke war nicht über die Jahreszeit orientirt, er machte über die Dauer seines Aufenthaltes in der Klinik die widersprechendsten Angaben; wiederholt war er angeblich während seiner Krankheit ausserhalb der Klinik als Kellner thätig gewesen; seinen Arzt hatte er schon vor 2 Jahren kennen gelernt, öfter erzählte er von angeblichen Besuchen seiner Frau, die ihm verschiedene Dinge mitgebracht haben sollte, deren Herausgabe er dann vom Wärter verlangte und ähnliches. Dabei war die Stimmung wechselnd, bald gehoben, bald ängstlich erregt.

Ueber das Vorkommen von Geistesstörung bei multipler Neuritis der Alkoholisten hat in neuester Zeit namentlich Korsakow*) berichtet. Er hat im Ganzen neun derartige Fälle beobachtet und unterscheidet auf Grund derselben drei Formen von psychischer Störung bei multipler Neuritis. Die Störung kann nach ihm auftreten:

1. in Form einer reizbaren Schwäche der psychischen Sphäre;
2. in Form von Verwirrtheit mit äusserst charakteristischen Irrungen in Bezug auf Ort, Zeit und Situation;
3. in Form acuter Amnesie, wobei die Erinnerung an das kürzlich Geschehene in intensivster Weise gestört ist, während das Längstvergangene recht gut im Gedächtniss bleibt.

Während man früher die psychischen Störungen bei Polyneuritis, wo sie vorkamen, nur unvollkommen beschrieben und als Nebenbefund

*) Korsakow, Ueber eine besondere Form psychischer Störung, combinirt mit multipler Neuritis. Dieses Archiv Bd. XXI. S. 669.—Korsakow und Serbski, Ein Fall von polyneuritischer Psychose mit Autopsie. Dieses Archiv Bd. XXIII. S. 112.

notirt hatte, der mit dem übrigen Krankheitsbild nichts zu thun hatte, hat man in neuerer Zeit diesem Punkte mehr Aufmerksamkeit geschenkt.

Ausser Korsakow*), der die Literatur bis 1890 in dieser Richtung durchgemustert bat, haben seitdem Tiling**), Polk***) und Brie ähnliche Beobachtungen veröffentlicht, die sich ebenfalls in die oben angeführten Kategorien Korsakow's einreihen lassen. Der vorliegende Fall würde zur 2. Form zu rechnen sein. K. geht sogar soweit, derartige Fälle als ein besonderes Krankheitsbild abzugrenzen unter dem Namen „Cerebropathia psychica toxæmica“.

Zu dieser Bezeichnung, die wir übrigens nicht für besonders glücklich gewählt erachten können, gelangte K.†) namentlich auch auf Grund ätiologischer Erwägungen. Er fand nämlich das gekennzeichnete Krankheitsbild nicht, wie Tiling††), nur bei Alkoholisten, sondern auch bei Kranken, bei denen jeder Alkoholmissbrauch ausgeschlossen war, die dagegen an septischen Processen litten. Er ist der Ansicht, dass der Alkohol nur die Prädisposition schafft, dass dagegen die eigentliche Krankheitsursache Gifte sind, Ptomaine und Leukomaine, die dem Körper entweder von aussen zugeführt oder in ihm selbst gebildet werden. Dieser Ansicht treten die meisten neueren Autoren bei, und wohl nicht mit Unrecht.

In gleicher Weise kann man wohl auch den vorliegenden Fall deuten. Bei unserem Patienten, der schwer hereditär belastet und starker Potator war, liegt als Complication Lungen- und Darmtuberkulose vor. Dieses Zusammentreffen von Tuberkulose und Neuritis multiplex ist nicht selten und schon den ersten Beobachtern aufgefallen. Man wird sich also auch hier den Zusammenhang so zu denken haben, dass bei dem überdies hereditär neuropathischen Potator die durch den tuberkulösen Process gebildeten Gifte die Erkrankung der Nerven hervorgerufen haben.

In anatomischer Beziehung boten die peripheren Nerven nur das Bild des degenerativen Zerfalls dar, entzündliche Erscheinungen, deren Vorkommen neben Degeneration ja möglich ist (cfr. Rosenheim l. c.), konnten nirgends wahrgenommen werden. (Ueber die

*) Korsakow l. c.

**) Tiling, Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 46. S. 233.

***) Polk, New York Med. Record XXXVII. 19. 1890. Ref. Schmidt's Jahrb. 1890.

†) l. c.

††) l. c.

Deutung der capillären Blutungen haben wir uns schon oben ausgesprochen.)

Dagegen war die Art der Degeneration bemerkenswerth; es war namentlich an den zahlreich angefertigten Zupfpräparaten die oben beschriebene, streckenweise Art des Zerfalls der Markscheide, von Gombault*) als Névrile segmentaire périaxiale bezeichnet, häufig zu beobachten. Spätere Beobachter, darunter Pitres und Vaillard**), fanden dabei auch den Axencylinder betheiligt. Auch Korsakow***) konnte in einem seiner Fälle im Plexus brachialis dieselbe Erscheinung constatiren. Die Névrile segmentaire erklärt uns den auf den ersten Blick in einem Fall ausgebreiteter schwerer Lähmung etwas auffälligen Befund, dass die Anzahl der degenerirten Fasern auf tiefer gelegenen Querschnitten kaum erheblich vermehrt war gegen diejenige in höher gelegenen. Die Fasern, die auf tiefer gelegenen Schnitten noch intact erscheinen, können nämlich danach schon auf höher gelegenen doch degenerirt sein, so dass man, wenn man sämmtliche degenerirte auf einen Querschnitt projiciren könnte, doch einen erheblichen Ausfall an functionsfähigen Elementen erhalten würde. Der Annahme von Korsakow, dass die Nerven an verschiedenen Stellen ihres Verlaufs gleichzeitig von dem betreffenden Virus geschädigt werden und nur in Folge des zu früh eintretenden Todes nicht Zeit haben, von der obersten Läsionsstelle peripherwärts vollständig zu degeneriren, kann man wohl beistimmen.

Die Vertheilung des Processes über die sensiblen und motorischen Nerven war ungefähr gleich, an den unteren Extremitäten überwog vielleicht die Degeneration der ersteren etwas.

Wie schon oben bemerkt, gelang uns die Darstellung der Mastzellen nicht vollständig. Es waren ja in den Querschnitten die von Rosenheim†) beschriebenen Gebilde zu sehen, aber eine gleichmässige Durchfärbung der Präparate gelang nicht, so dass wir über die Zahl der Mastzellen, den wesentlichen Punkt, keinen Aufschluss geben können. Hier verdient eine Beobachtung Platz zu finden, die Centanit††) an den degenerirten Nerven eines innerhalb 6 Tagen

*) Gombault, Arch. de Neurolog. 1880. I.

**) Pitres et Vaillard, Contribution à l'étude de névrile segmentaire. Arch. de Neurologie. 1886. p. 337.

***) l. c.

†) l. c.

††) E. Centani, Ein Fall von Landry'scher Paralyse. Aus dem Institut f. allg. Pathol. zu Bologna. Beitr. zur pathol. Anat. u. allgem. Path.

gestorbenen Polyneuritikers gemacht hat. Er fand darin nach Sahli's Färbungsmethode auf Querschnitten den Nervenelementen angelagerte, halbmondförmige, auf Längsschnitten spindelförmig erscheinende zellige Elemente, welche Kügelchen von dunkelblauer Farbe und kurze Bacillen von opakem Blau enthielten. Die Kügelchen hält C. für Stoffwechselproducte der Bacillen. Seiner Deutung entsprechend, bezeichnet er den Fall als Neuromykose. Die Beschreibung jener Gebilde (die Arbeit war uns leider nur in einem allerdings eingehenden Referat zugänglich) stimmt aber so genau mit der von Rosenheim gegebenen Beschreibung der Mastzellen überein, dass es nahe liegt, Centani's Befund in diesem Sinne aufzufassen, namentlich da Culturnversuche mit den fraglichen Bacillen nicht angestellt worden sind.

Das Vorkommen von neuromuskulären Stämmchen ist ein Befund, der auch am normalen Präparat gemacht wird. Eichhorst*) hatte sie für eine pathologische Erscheinung an den Nerven eines Polyneuritikers gehalten und daraus Veranlassung zur Aufstellung einer Neuritis fascians (schnürend) genommen. Diese Ansicht ist aber schon bald darauf von Siemerling**) richtig gestellt worden.

An dem Rückenmark nimmt die Veränderung der Ganglienzellen in den Vorderhörnern unser Interesse in Anspruch. Hier stehen wir vor der Beantwortung der Frage, sind diese Veränderungen Härtungs-, also Kunstproducte oder eine Folge des Krankheitsprocesses? Die Möglichkeit, dass dieselbe Ursache, welche Degeneration oder Entzündung der peripheren Nerven hervorruft, auch das Centralorgan schädigen kann, ist ja durch frühere Obductionsbefunde erwiesen. Die vacuolisirten Zellen fanden sich theils an Schnitten, die keine Härtungsfehler erkennen liessen, theils und zwar in der Mehrzahl an solchen, in welchen die Gegend der Vorderhörner sich beim Schneiden bröcklich erwiesen hatte. In der Umgebung der betreffenden Zellen liess sich ferner keinerlei pathologische Veränderung am Stützgewebe nachweisen; endlich hatte der degenerative Process die Rückenmarkswurzeln nur sehr wenig afficirt, die Fasern der Intervertebralganglien sogar ganz intact gelassen. Bei Berücksichtigung aller dieser Punkte gelangen wir zu der wohl begründeten Annahme, dass die Vacuolisirung in unserem Falle als ein Kunstproduct zu betrachten ist.

von Ziegler und Nauwerck VIII. 1890. Refer. Schmidt's Jahrb. 1890. Bd. 231. S. 144.

*) Eichhorst, Neuritis fascians. Ein Beitrag zur Lehre von der Alkoholneuritis. Virchow's Archiv Bd. CXII. 2. S. 237. 1888.

**) Siemerling, Dieses Archiv XIX. 3. S. 824. 1888.

Im Gehirn fand sich nur Pigmentablagerung an den Gefässen. Dieselbe kann wohl auf capilläre Blutungen in Folge epileptischer Insulte zurückgeführt werden. Die Rinde erwies sich intact, wie ja auch in anderen Fällen polyneuritischer Psychose bisher noch kein positives Resultat gefunden worden ist.

Die pathologischen Veränderungen der Muskulatur waren im wesentlichen die der degenerativen Atrophie. Die vorhandene starke interstitielle Wucherung lässt die Annahme zu, dass im Beginn der Erkrankung wohl auch entzündliche Prozesse in den Muskeln vorgelegen haben mögen; die starken Zwischenräume zwischen den einzelnen Faserelementen würden dann auf entzündliches Oedem zu beziehen sein, welches dieselben auseinandergedrängt hat. Diese Thatsachen sowie der Umstand, dass die klinischen Erscheinungen von seiten der Muskeln, wie starke Druckempfindlichkeit, teigiges Palpationsgefühl, Lähmung schon ganz im Beginn ziemlich hochgradig waren, während die Reizerscheinungen seitens der Nerven (lancinirende Schmerzen etc.) erst später einsetzen, gestatten den Schluss, dass die Muskulatur nicht erst secundär, sondern mindestens zu gleicher Zeit mit den Nerven erkrankte. Zur gleichen Schlussfolgerung kamen unter anderen Senator*) und Siemerling**) auf Grund ihrer Fälle.

Zum Schluss noch einige Worte über die Veränderungen an den inneren Organen. Ueber die Tuberculose ist bereits oben das Nöthige gesagt worden. Der Befund an den Nieren erklärt die im Leben beobachtete Albuminurie nicht. Wir werden ihre Ursache im Delirium tremens suchen, bei dem ihr Vorkommen ja bekanntlich (Fürstner u. A.) nichts seltenes ist.

Die hämorragische Diathese ist ein bei vielen kachectischen Krankheiten, besonders im Terminalstadium auftretendes Symptom. Hier ist es schwer zu sagen, ob mehr die Tuberculose oder durch Alkoholismus geschaffene Gefässveränderungen oder der Polyneuritis eigene Bedingungen ihr Erscheinen begünstigt haben. Soviel aus der Literatur ersichtlich, ist aber über die letzte Möglichkeit nichts bekannt.

*) Senator, Ueber acute multiple Myositis bei acuter Neuritis. Dtsch. med. Woch. XII. 1888. — Derselbe, Ueber acute und subacute multiple Neuritis und Myositis. Zeitschr. f. klin. Med. XV. 1888.

**) Siemerling, Ueber einen Fall von Alkoholneuritis mit Myositis. Dieses Archiv XXIII. S. 280.
