

Aus der Neurologischen Klinik Hamburg-Heidberg
(Chefarzt: Prof. G. DÖRING).

Über Polioencephalitis haemorrhagica WERNICKE bei Resorptionsstörung des Magen-Darmkanals.

Von
H.-J. DAMMANN.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 6. Dezember 1951).

Im Jahre 1881 beschrieb WERNICKE das nach ihm benannte Krankheitsbild der „*Polioencephalitis haemorrhagica superior acuta*“ bei zwei schweren Alkoholikern und einem 20jährigen Mädchen mit einer Schwefelsäurevergiftung. Klinisch standen Augenmuskelstörungen, Gangunsicherheit und Bewußtseinsstörung im Vordergrund.

Durch andere Autoren wurde die Symptomatik später durch das Vorkommen von Ptosis, Temperaturabänderungen, Tachykardie und Polyneuritis ergänzt. Das Krankheitsbild wurde vor allem durch die Untersuchungen von GAMPER, SPATZ, KANT, NEUBÜRGER, CREUTZFELD u. a. als ein einheitliches, wohl charakterisiertes umgrenzt. Histologisch sind dem Bilde zugeordnet: Gefäßvermehrung, Wucherung der fixen Gefäßwandzellen, Gliaproliferation und Parenchymveränderungen mit oder ohne kleine Blutungen (bzw. Ringblutungen) *an bestimmten Stellen des Zwischen- und Mittelhirns, der Pons und der Medulla oblongata*. Da nach morphologischen Merkmalen weder von einer Entzündung gesprochen werden konnte, noch das Vorkommen der Blutungen obligat war, ordnete SPATZ die Zustandsbilder unter der Rubrik „*Pseudoencephalitis*“ ein.

Ursächlich wurde im älteren Schrifttum vor allem ein stärkerer Alkoholmißbrauch verantwortlich gemacht, zumal NONNE (1906) die hämorrhagische Diathese bei chronischem Alkoholismus betont hatte. Doch wurde auch angenommen, daß außer dem chronischen Alkoholismus offenbar noch eine andere „toxische“ Schädigung in Betracht kommt, zumal der eine von WERNICKES Fällen nicht alkoholbedingt war. Später wurden weitere Beobachtungen verschiedener andersartiger Ursachen mitgeteilt. In der beigefügten Tabelle, die keinen Anspruch auf Vollständigkeit erhebt, wurden die Schrifttumsangaben zusammengestellt, unter der Betrachtung der vermutlichen Ursache.

Aus dieser Literaturzusammenstellung ist ersichtlich, daß der *Alkohol nicht allein für das Zustandekommen des Syndroms* verantwortlich gemacht

Tabelle.

Zeit	Autor	Fälle mit	
		Chron. Alkoholismus	andere Ursachen
1932	BERKWITH, LUFKIN .	—	Hyperemesis mit tödl. Ausgang
1934	TILLMANN	—	Hyperemesis gravidarum mit tödlichem Ausgang
1934	TANAKA	—	„Frauenmilchintoxikation“
1934	SHIMODA, YAMASHIDA	—	nicht alkoholbedingt
1936	ELKINGTON.	—	nicht alkoholbedingt
1936	NEUBÜRGER	4 Fälle	7 Magenkrebs, 1 Mastdarm-, 1 Pankreaskrebs, 1 malignes Melanom, 1 Sepsis
1937	NEUBÜRGER	—	3 Gastritiden
1937	SÄKER.	—	1 Korsakow bei Hyperemesis
1937	KÖRNIGEY	—	1 Magen-, 1 Uterus-Ca
1937	GAUPP.	1 Fall	nicht alkoholbedingt
1939	ECKER, WOLTMAN . .	—	Mangelernährung
1939	CAMPBELL u. BIGGERT	1 Fall	3 Magenkrebse, 1 chron. Dyspepsie, 2 Anämien, 2 nicht geklärte Fälle mit Hyperemesis gravidarum, 1 Bronchiektasie u. Myocardschädigung, 1 Pyosalpinx, 1 Keuchhusten
1940	ALEXANDER	—	Pernic. Anämie
1941	JOLLIFFE u. a.	24 Fälle	3 Depressionen, die Nahrung verweigerten, 1 Phthise mit Erbr.
1941	CAMPBELL, RUSSELL.	5 (8) Fälle	8 intestinale Erkrankungen, 1 Per-nicosa
1943	RIGGS, BOLES	18 Fälle	16 langes Erbrechen, 34 schwere Leberstörungen, 9 maligne oder degenerative Veränderungen im Magen-Darm-Kanal; 23 hatten akute Infekte durchgemacht
1944	MEYER	—	Pernic. Anämie
1947	SPILLANE	—	nicht alkoholbedingt

werden kann, wenngleich in der Mehrzahl der Fälle ein chronischer Alkoholismus zu beobachten war. Die nicht alkoholbedingten Fälle, vor allem die Beobachtungen TANAKAS bei der sogenannten *Frauenmilchvergiftung* und die Untersuchungen NEUBÜRGERS haben die Annahme gestützt, „daß eine *intestinale Intoxikation* bzw. ein *toxämischer Prozeß*“ für das Syndrom verantwortlich sei. Es ist NEUBÜRGER zu danken, daß

das Bild der Polioencephalitis WERNICKE (P. W.) als *terminales Phänomen* bei manchen chronischen Krankheiten, die mit Erbrechen und Kachexie einhergehen, aufgedeckt wurde. Die Vorstellung von der intestinalen Intoxikation bzw. Toxämie hat sich später dahin gewandelt, daß *Ernährungsstörungen* (Fehlernährung) für die Entstehung einer P. W. verantwortlich zu machen seien.

Diese Annahme hat sich durchgesetzt und findet bei der Mehrzahl der Autoren heute Anerkennung. In diesem Zusammenhang sind tierexperimentelle Untersuchungen mit Vitamin-B 1 frei ernährten Versuchstieren von Interesse. PRICKET (1934) stellte bei B 1 frei ernährten Ratten disseminierte vasculäre Läsionen in der Pons, der Medulla und im Cerebellum fest. ALEXANDER und Mitarbeiter wiesen auf die Ähnlichkeit dieser Läsionen mit der WERNICKESCHEN Krankheit hin. Sie konnten die zentralen Störungen regelmäßig bei B 1 frei ernährten Tauben beobachten. ALEXANDER verglich 16 Fälle der P. W. mit 16 B 1 Vitamin frei ernährten Tauben. Er konnte feststellen, daß die Läsionen in ihrer topischen Verteilung und histologischen Charakteristik gleich waren. ZIMMERMANN (1939) konnte diese Befunde bei Tauben und Hunden bestätigen. GREEN und Mitarbeiter beobachteten bei Füchsen das anatomische Bild der P. W. Für das Zustandekommen der Ernährungsstörung wurde die Fütterung der Tiere mit ungekochtem Fisch verantwortlich gemacht. Nach SEALCOCK (1943) soll Vitamin B 1 durch bestimmte Faktoren im Fisch zerstört werden. Wenn dem verfütterten Fisch Vitamin B 1 zugeführt wurde, traten die Störungen, die schließlich zum Tode der Füchse führten, nicht auf.

Nach den genannten klinischen und experimentellen Erfahrungen dürften nachfolgende klinische Beobachtungen von Interesse sein:

Fall 1: (Protokoll-Nr. 2375/50). Der 45jährige Schulrektor W. klagte seit 1942/43 des öfteren über Magenbeschwerden, die durch Ulcera erklärt werden konnten. In den Jahren 1945—1947 hungerte er viel. Er rauchte selbstgebauten Tabak und trank Schnaps. Seit Ende Juli 1949 litt er an Durchfällen. Gleichzeitig fiel eine Wesensänderung auf. Er wurde argwöhnisch, empfindsam, leicht gereizt und war voller Unruhe. In der letzten Zeit vor der Klinikaufnahme konnte er seinen Schuldienst nicht mehr ausführen. Es stellten sich Sprachstörung, Abgeschlagenheit und Apathie ein. Die Konzentration war gestört. Er hatte häufig das Gefühl „einer Leere im Kopf“. Ende September 1949 verschlechterte sich der Zustand derart, daß eine Klinikaufnahme wegen der profusen Darmblutungen erforderlich war. Außerdem waren generalisierte Krämpfe aufgetreten. Bei der Aufnahme am 2. Oktober 1949 in die Psychiatrische und Nervenklinik Kiel¹ bot er einen sehr herabgesetzten Ernährungszustand, er war desorientiert und delirant. Die dem Licht ausgesetzten Hautpartien zeigten auffallend bräunliche Verfärbung und Veränderungen im Sinne einer Hyperkeratose an den Händen. Es fand sich eine Ptosis bds. Die linke Pupille war etwas entrundet, reagierte auf Licht etwas langsamer als die

¹ Für die freundliche Überlassung der Aufzeichnungen sei Herrn Prof. CREUTZFIELD gedankt.

rechte. Convergenzreaktion war seitengleich. Fundus o. B. Leichte Abduzensschwäche links. Die Mundwinkelinnervation war links schlechter als rechts. Die Zunge wich beim Herausstrecken nach links ab. Die Sprache war unartikuliert und verwaschen. Rossolimo beiderseits positiv. Finger-Nasen-Versuch links unsicher.

Der Nachweis von Typhus, Paratyphus und Ruhrbakterien konnte nicht erbracht werden. Die serologischen Reaktionen ergaben keinen krankhaften Befund. Die Luesreaktionen waren in Blut und Liquor negativ.

Auch im weiteren Verlauf bot W. ein delirantes Bild. Die Durchfälle hielten an. Nach Behandlung mit Traubenzucker, Vitamin B 1 und C, Vitamin-B-Komplex, Nicobion, Citrin, Festal, Encynorm, Cortenyl und Campolon *besserte sich das Krankheitsbild deutlich*. Die psychischen und neuralen Ausfallserscheinungen bildeten sich weitgehend zurück. Durchfälle traten nicht mehr auf. Er nahm deutlich an Gewicht zu. Am 29. November 1949 wurde eine gutartige Pylorusstenose mit erheblicher Gastritis bei sehr langem tonusarmen Hakenmagen mit reichlich Nüchterninhalt und ausgesprochen granulierte Relief festgestellt. Takata-Ara negativ. Im Blutbild keine Anämie. Blutzucker 88 mg%. Entlassung am 20. Januar 1950. Es wurde eine symptomatische Psychose bei Pellagra angenommen.

Im Februar 1950 fühlte W. sich wieder so gesund, daß er seinem Beruf als Rektor einer Volksschule nachgehen konnte. Am 16. März 1950 erkrankte er erneut. Es traten Blicklähmung, Doppelsehen und Gangunsicherheit auf. Die Sprache war verwaschen. Wegen dieser Symptome und des gleichzeitig schnell verschlechterten Allgemeinzustandes erfolgte am 22. März 1950 die Aufnahme in unsere Klinik. Die Untersuchung ergab: Moribunder Mann mit kühlen Extremitätenenden, an denen kaum ein Puls zu fühlen ist. Schwimmende Bewußtseinslage, zuweilen völlig desorientiert, kein Delir. Zunge belegt, Trommelbauch, Meteorismus. Doppelseitige Ptosis, wobei die Lider nur mit Mühe bis zur Mitte gehoben werden können. Augenbewegungen nur minimal nach oben möglich, also vollständige Blickparese. Pupillen maximal eng, nur leichte Reaktion auf Lichteinfall, Konvergenz nicht zu prüfen. Fundus o. B. Nystagmus rotatorius. Facialisschwäche bds. Allgemeine Kraftlosigkeit aller Extremitäten. Sehnenreflexe fehlten sämtlich, keine Pyramidenzeichen. Leichte distale Sensibilitätsstörungen in strumpfförmiger Anordnung. Liquor: 56/3 Zellen, Gesamteiweiß 1,6, Globulin 0,7, Albumin 0,9, Eiweißquotient 0,77. Pandy +. Normomastixreaktion VI, VI, VI, V, IV, III, II, II, II. BSG. 5/11 mm.

Der Zustand verschlechterte sich schnell. W. kam während einer Ventrikulographie (da ein Tumor der Mittelhirnregion angenommen wurde) am Tage der Einlieferung ad exitum¹.

Die *Sektion* ergab folgenden Befund (439/50 Prof. Dr. LAAS): Polioencephalitis, Magenektasie. Allgemein ganz geringe Arteriosklerose. Geringe Erweiterung der re. Herzkammer, linsengroße Blutung am Mitralklappenrand. Blutung in den Weichteilen zwischen linker V. jugularis und Schilddrüse. Hyperämische, etwas ödematöse Lungen, Pleuraverwachsung links. Ungewöhnlich hochgradige Magenektasie mit starkem Gas und 4 Liter Flüssigkeitsinhalt, flache Geschwürsnarbe am Bulbus duodeni dicht am Pylorus mit vorspringender Narbenfalte. Dilatation des Pylorus. Kollaps des ganzen Dünndarms. Fleckig verfettete Leber. Stark erweichte Nebennieren.

Hirnsektion nach Härtung.

Symmetrische Bezirke punktförmiger Blutungen in den Fornices, in der Seitenwand des 3. Ventrikels, in den Corpora mammillaria, im Aquädukt und in den vorderen Anteilen der Rautengrube.

¹ Die genaue Vorgeschichte, insbesondere die Feststellungen der Kieler Klinik waren uns bei der Indikationsstellung der Ventrikulographie unbekannt.

Fall 2 (Protokoll Nr. 14341/50): Der 73jährige Tischler A. erkrankte an einem Verstimmungszustand in jüngeren Jahren und zog sich im Jahre 1944 eine Unterschenkelfraktur zu. Ein Mißbrauch von Nikotin und Alkohol bestand nicht. Im Dezember 1950 bemerkte er einen Primäraffekt am Genitale.

In den Jahren nach 1948 konnte er bei einer kleinen Rente nur schwer den Lebensunterhalt bestreiten. Er war gezwungen, vor allem in der Ernährung zu sparen. Die Kost war einförmig, vitaminreiche Nahrungsmittel fehlten. A. klagte über unbestimmte Oberbauchbeschwerden, die sich zeitlich nicht sicher festlegen ließen und von ihm mit der Mangelernährung in Zusammenhang gebracht wurden. Im Januar 1951 bemerkte er, daß er „im Sitzen nicht mehr sprechen konnte“.

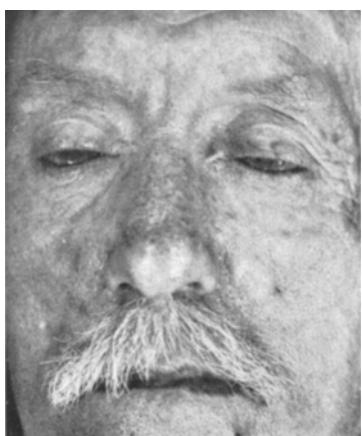


Abb. 1. Fall 2 vor der Behandlung. Deutliche Ptosis der Augenlider und Blickparese.

In den folgenden Tagen stellte sich Doppelsehen ein. Kurze Zeit später konnte er nicht mehr gehen. Er hatte Parästhesien in allen Gliedmaßen. Wenige Tage vor der Klinikaufnahme gelang es nicht mehr, die Augenlider zu heben (s. Abb. 1). Die Hände waren so schwach, daß er gefüttert werden mußte. An weitere Einzelheiten konnte A. sich nicht mehr erinnern. Am 26. Januar 1951 erfolgte die Aufnahme in unsere Klinik. Die Aufnahmeuntersuchung ergab einen sehr schlechten Allgemeinzustand, keine Ödeme und Exantheme, beiderseitige Ptosis der Augenlider. Die Augen waren geradegerichtet und konnten nach *keiner* Richtung hin bewegt werden (totale Augenmuskellähmung). Beiderseitige Facialisparesen. Der Mund konnte eben zum Blasen geschlossen werden, die Stirn kaum gerunzelt werden. Die Zunge wurde mühsam herausgestreckt, das Gaumensegel wenig gehoben. Die

Sprache war nasal, kloßig, verwaschen. Keine Sensibilitätsstörungen im Gesicht, Cornealreflex seitengleich auslösbar. Gehör beiderseits herabgesetzt. Keine Vestibularisstörung. Deutliche Schwäche beim Handschluß, besonders Fingerbewegungen paretisch. Kopfbeuger etwas schwach. Aufrichten ohne fremde Hilfe *nicht* möglich. An den Beinen keine sicheren Paresen. Fehlende Reflexe. Bei einem Gehversuch starke Schwäche und Ataxie. Hypästhesie und Parästhesien an der Volarfläche der Hände und auch dorsal an den Fingern, desgleichen im Bereich der Füße und der Unterschenkel. Bei der Prüfung der Koordination kam eine deutliche Unsicherheit heraus. Psychisch war der Kranke zeitweise deutlich desorientiert und bettschlüchtig. Wa.R. im Blut positiv, im Liquor negativ. Gesamteiweiß 2,2, Globulin 0,8, Albumin 1,4, Eiweißquotient 0,57, Zellen 5/3. Normomastixreaktion I, II, III, VIII, VIII, V, III, II. BSG 5/15 mm. Blutbild unauffällig, Urin und Sediment o. B. Leberfunktionsprüfungen o. B. Urin auf Porphyrin o. B.

Die *Rö-Untersuchungen* ergaben eine negative Cholecystographie. Glatte Ösophaguspassage ohne Anhalt für Wand- und Schleimhautveränderungen. Mittelgroßer Magen mit glatten Kurvaturen und verbreiterten Falten. Bulbus nicht deformiert. Im oberen Dünndarm Füllung klecksig. Relief vergröbert. Im Nebenbefund deformierende Wirbelsäulenveränderung. Zusammenfassendes Urteil: negative Cholecystographie, Enteritis.

Therapeutisch wurde sofort eine Behandlung mit Vitamin B 1 und -B-Gesamt-komplex durchgeführt in der Annahme, daß es sich um eine Polioencephalitis

WERNICKE handelte. In den ersten Tagen war A. noch zeitweise verwirrt, unruhig, desorientiert, nachts bettflüchtig. Am 9. Tage nach der Vitaminbehandlung wurde bereits eine subjektive Besserung der Hypästhesien an Armen und Beinen angegeben. Am 14. Tage konnte er wieder die Augenlider heben, auch war eine geringgradige Bewegung der Bulbi möglich. Am 19. Behandlungstag trat ein plötzlicher Hörverlust ein. Der ohrenfachärztliche Befund lautete auf „kombinierte Schwerhörigkeit mit ausgesprochen cerebraler Komponente“. Psychisch bestanden keinerlei Auffälligkeiten mehr, abgesehen von einer Altersdemenz. Drei Wochen nach der Klinikaufnahme fehlten die Reflexe noch alle. Der Händedruck wurde schwach ausgeführt. A. machte Aufstehversuche. Die Sensibilitätsstörungen besserten sich deutlich. Bewegungen der Bulbi waren möglich (s. Abb. 2). Die Zunge konnte herausgestreckt werden. Gutes Allgemeinbefinden. Auftreten eines Exanthems an Stirn und Oberarm. Einige Tage später ging es auf das Gesicht und auf den Unterarm über. Der Tricepssehnenreflex war wieder auslösbar. Sonst Reflexe fehlend.

Wegen des Exanthems, das ein sekundär luisches war, wurde er auf die dermatologische Abteilung verlegt, wo mit einer Penicillintherapie begonnen wurde. Insgesamt bekam er 10 Mill. E und 9 cm³ Wismut. Am 24. März erfolgte die Entlassung. A. konnte wieder gehen. Die Sensibilitätsstörungen waren praktisch nicht mehr nachweisbar. Reflexe, mit Ausnahme des Tricepssehnenreflexes, li. noch fehlend. Bulbi frei beweglich. Die Hör- und Sprachstörung waren völlig geschwunden. Der Allgemeinzustand war sehr gut.

Aus den Literaturangaben wurden die Ursachen zusammengestellt, bei denen eine P. W. beobachtet wurde. Danach ergibt sich der Häufigkeit nach etwa folgende Verteilung:

1. Chronischer Alkoholismus.
2. Magen-Darmstörungen (Carcinom, Gastritis, Durchfälle).
3. Erbrechen (Hyperemesis gravidarum).
4. Perniziöse Anämie.
5. Andere Ernährungsstörungen.
6. Sonstige Ursachen.

Der chronische Alkoholismus ist als häufigster Anlaß der P. W. anzusehen. Es folgen Magen-Darmstörungen nicht alkoholischer Genese, Erbrechen und Ernährungsstörungen. Bei Betrachtung der Alkoholwirkung gehen wir wohl nicht fehl in der Annahme, daß der Alkohol eine Störung im Magen-Darmkanal auf dem Wege der chronischen Gastritis veranlaßt. Damit ordnet sich der Faktor chronischer Alkoholismus zwangslös in den größeren Komplex der Störungen seitens des Magen-Darmkanals ein. Dadurch wurde meist ein Vitaminmangelzustand hervorgerufen, der durch verschiedene Ursachen zustande kommt. So kann es sich um eine *Exokarenz*, einen Mangel von Vitaminen in der Nahrung, handeln, wie

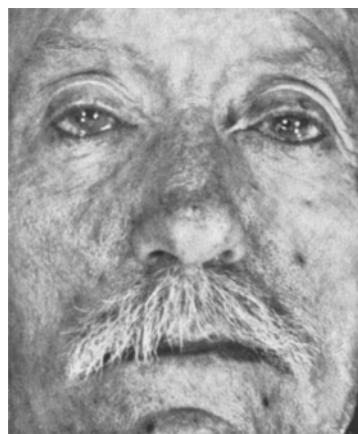


Abb. 2. Der gleiche Fall nach der Behandlung mit Vitamin B 1. — Deutlicher Rückgang der Ptosis — Augenmuskelbewegung möglich.

sie beim Ernährungsmangel in der Kriegsgefangenschaft bei einseitiger oder unterwertiger Ernährung beobachtet wird. SPILLANE wie auch LENNOX und WARDENER haben bei solchen Zuständen die P. W. beobachtet. Bei einer Behandlung mit Vitamin B 1-Gaben (Thiamin) wurden sehr gute Wirkungen erzielt. Andererseits kann sich eine Avitaminose durch *Enterokarenz*, Mangelzustand auf Grund von Verdauungsstörungen und *Endokarenz*, Mänglerscheinungen durch Verwertungsstörungen im Stoffwechsel, ausbilden. Eine Untersuchung, ob Enterokarenz oder Endokarenz vorliegt, wird klinisch nicht immer möglich sein. Unter diese Rubrik wird man die Magen-Darmstörungen verschiedenster Ätiologie (Carcinom, Gastritis usw.) aufnehmen müssen. Da eine nähere Analyse nicht möglich ist, darf eine gemeinsame Ursache in einer Störung der Resorption des Magen-Darmkanals vermutet werden.

Bei Betrachtung unseres ersten Falles läßt sich feststellen, daß sich nach länger bestehenden Augenmuskelbeschwerden und einem Ernährungsmangelzustand über mehrere Jahre ein neurologisches Zustandsbild entwickelt hat. Es standen Augenmuskel- und Hirnnervenstörungen, psychische Veränderungen, Sprachstörung, Gangunsicherheit sowie generalisierte Krampfanfälle im Vordergrund. Wegen profuser Darmblutungen und Durchfälle sowie einer bräunlichen Verfärbung der dem Licht ausgesetzten Hautpartien und einer Hyperkeratose der Hände wurde an eine symptomatische Psychose bei Pellagra gedacht. Auf eine intensive Behandlung mit Vitamin B 1, B-Gesamtkomplex und C trat eine entscheidende Besserung ein, so daß W. seinem Beruf wieder nachgehen konnte. Nach einem symptomfreien Intervall von etwa 4 Monaten kam er wegen Augenmuskelstörungen, Gangunsicherheit, Sprachstörungen, Kopfschmerzen und Erbrechen unter dem Verdacht eines Hirntumors erneut zur Aufnahme. Der Tod trat bei dem moribunden Mann während der Ventrikulographie ein. Differentialdiagnostisch war an eine P. W. gedacht worden. Die Sektion bestätigte den Befund. Es bestand eine ungewöhnlich hochgradige Magenerweiterung durch eine narbige Stenose des Magenausgangs. Die anfangs geklagten Beschwerden: Magen-Darmstörungen, Hauterscheinungen, psychische Veränderungen, wiesen auf eine Psychosis pellagrosa (PENTSCHEW) hin. Andererseits war durchaus an „pellagraähnliche“ Hauterscheinungen zu denken, die nach SPILLANE bei P. W. vorkommen. Es bietet sich an, die Entstehung der Krankheit auf die Resorptionsstörung bei Pylorusstenose zurückzuführen, begünstigt durch die Mangelernährung.

Bei dem zweiten Fall entwickelte sich nach längerer Mangelernährung ein neurologischer Symptomenkomplex, der in Ptosis, Blickparese, Doppelsehen, Gangunsicherheit, Schwäche, Reflexverlust, Sensibilitäts- und Bewußtseinsstörungen bestand. Es fanden sich Zeichen einer Enteritis, im Nebenbefund war die WaR. im Blut positiv (Primäraffekt

war im Dez. 1950). Die Liquoruntersuchung dagegen erbrachte keinen krankhaften Befund. Zu der Lues II—III ist zu sagen, daß es sich um einen Befund handelt, der auf das neurologisch-psychiatrische Krankheitsbild sicher keinen Einfluß hatte, zumal der Liquor-Wa.R. negativ war und das klinische Bild sich *vor* der antiluisischen Behandlung überzeugend besserte. Es wurde nämlich nach der Stellung der Diagnose P. W. sofort eine Vitamin B 1- und B-Gesamtkomplexbehandlung durchgeführt, auf die A. ausgezeichnet und überzeugend ansprach unter bewußter therapeutischer Vernachlässigung der Lues.

Für die beiden berichteten Fälle ist festzustellen, daß ein chronischer Alkoholismus ausgeschlossen werden kann. Die weitere Untersuchung ergibt, daß in einem Falle eine Stenose des Magenausgangs, im anderen Falle eine Enteritis vorlag. Beiden waren Ernährungsmangelzustände, Störungen im Sinne einer Exokarenz, vorausgegangen. Es fand sich bei der Klinikaufnahme ein sehr schlechter Allgemeinzustand. Weiter bestand in beiden Fällen eine Resorptionsstörung des Magen-Darmkanals, die eine ungenügende Vitaminaufnahme oder Produktion mit sich bringen dürfte.

An dieser Stelle sei auf die tierexperimentellen Untersuchungen von MAGUN und LUCKNER sowie KALM aus jüngster Zeit hingewiesen. Nach einer längeren B 1 freien Ernährung wurden Ratten neurologisch und elektrophysiologisch untersucht. Dabei ließen sich zentrale Ausfallserscheinungen des Nervensystems feststellen. Im Stadium einer bestimmten Schädigung konnten diese durch Injektionen von Vitamin B 1 zum Schwinden gebracht werden. Wurde das nun symptomfrei gewordene Tier erneut B 1 frei ernährt, so stellten sich die früher beobachteten Ausfallserscheinungen wieder ein. Die Reversibilität der neuralen Symptome bei B 1 Avitaminose ließ sich experimentell nur zweimal beobachten. KALM untersuchte das Nervensystem der Versuchstiere histologisch, wobei sich in den peripheren Nerven *keine* Läsionen aufdecken ließen. Dagegen wurden Blutungen im Hirn, besonders in der Medulla oblongata, in den Brücken- und Kleinhirnkernen sowie isolierte Gliaherde in der Gegend der Vestibulariskerne und außerdem Ganglienzellveränderungen schwerer Art festgestellt.

RINEHART, FRIEDMAN und GREENBERG (1949) verglichen die Hirne B 1 frei ernährter Ratten, Tauben, Füchse, Affen mit den an P. W. erkrankter Menschen. Der Vergleich bringt überzeugend zum Ausdruck, daß der histologische Hirnbefund der B 1 frei ernährten Tiere (Ratte, Taube, Fuchs, Affe) sich dem der P. W. immer mehr nähert. Wenn man die Ergebnisse der Tierversuche betrachtet, so liegt es nahe, in diesen Untersuchungen einen Modellversuch für die P. W. des Menschen zu erblicken. Gelingt es doch beim Tier wie auch beim Menschen durch Vitamin B 1 die neuralen Symptome zum Schwinden zu bringen, wie es auch in unseren beiden Fällen möglich war.

Abschließend sei trotz der überzeugenden Behandlungserfolge in Frage gestellt, ob in der P. W. eine einfache B 1 Avitaminose zu sehen ist. Es ist bekannt, daß Avitaminosen infolge Mangels oder Fehlens nur eines einzigen Vitamins selten vorkommen, sondern fast immer Kombinationen mehrerer Mangelzustände vorliegen. Vielleicht spielt aber gerade Vitamin B 1 im synergistischen Zusammenspiel der Vitamine eine besondere Rolle.

Zusammenfassung.

Die Frage der Ätiologie der P. W. wird anhand zweier nicht alkoholbedingter Fälle untersucht. Bei der Mehrzahl aller bekannten P. W. sind Resorptionsstörungen des Magen-Darmkanals vorhanden, wie aus der Literatur festgestellt werden konnte. Es wird diskutiert, ob es sich bei der P. W. um eine B 1 Avitaminose handelt, die auf dem Boden einer Resorptionsstörung des Magen-Darmkanals aufgetreten ist. In unseren Fällen konnte mit der Behandlung von Vitamin B 1 eine überzeugende Besserung festgestellt werden.

Literatur.

- ALEXANDER: Amer. J. Path. **16**, 61 (1940). — ALEXANDER, GREEN, EVANS and WOLF: Trans. Amer. Neur. Assoc. **67**, 119 (1941). — BERKWITZ LUFKIN: Surg. etc. **54**, 743 (1932). — CAMPBELL and BIGGART: J. of Path. **48**, 245 (1939). — CAMPBELL and RUSSELL: Quart. J. Med. **37**, 41 (1941). — DE WARDENER and LENNOX: Lancet **1946**. — ECKER and WOLTMAN: Amer. Med. Assoc. **1912**, 1794 (1939). — ELKINGTON: Proc. Roy. Soc. Med. **1937**, 3096. — FOERSTER-BUMKE: Handbuch f. Neurologie **1936**. — GAMPER: Dtsch. Z. Nervenheilk. **102**, 122 (1928). — GAUPP: Nervenarzt **10**, 309 (1937). — GREEN: Amer. J. Path. **16**, 669 (1940). — JOLLIFFE: Arch. of Neur. (Am) **46**, 569 (1941). — KÖRNYEY: Dtsch. Z. Nervenheilk. **1944**, 241 (1937). — MEYER, A.: J. Neur. (Brit.) **7**, 66 (1944). — NEUBÜRGER: Virchows Arch. **298**, 68 (1936). — Z. Neur. **160**, 208 (1937). — NONNE: Mschr. Psychiatr. **20**, 497 (1906). — PENTSCHEW: Z. Neur. **118**, 17 (1928). — PRICKETT: Amer. J. Physiol. **107**, 459 (1934). — RIGGS and BOLES: Quart. J. Stud. Alco. **5**, 361 (1944). — RINEHART, FRIEDMAN and GREENBERG: Arch. of Path. **48**, 129 (1949). — SEALOCK and GOODLAND: J. Amer. Chem. Soc. **66**, 507 (1944). — SHIMODA and YAMASHIDA: Zbl. Neur. **74**, 529 (1934/35). — STEPP, W.: Dtsch. med. Wschr. **45**, 1513 (1950). — TANAKA: Amer. J. Dis. Childr. **47**, 1286 (1934). — WERNICKE: Lehrb. d. Gehirnkrankheiten für Ärzte und Studierende (1881). — SPILLANE: Nutritional Disorders of the Nervous system (1947). — KALM, MAGUN, LUCKNER **1951** (im Druck).

Dr. H.-J. DAMMANN, Allg. Krankenhaus Heidberg, Hamburg-La 2,
Tangstedter Landstr. 400.