

Aus der Psychiatrisch-Neurologischen Universitätsklinik Innsbruck
(Suppl. Vorstand: Doz. Dr. E. NIEDERMEYER)

Zum klinischen Bild der Alkohol-Polyneuritis

Von

E. NIEDERMEYER und H. PROKOP

(Eingegangen am 18. Oktober 1958)

Die Literatur über Alkohol-Polyneuritis (APN) ist in Anbetracht der Häufigkeit dieses Bildes gerade in den letzten Jahren relativ spärlich. Es mag auch auffallend sein, daß die vorliegende Arbeit — hier in erweiterter Form ausgeführt —, die einzige Mitteilung über APN darstellt, die zu einer Tagung der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (Hannover 1958) angemeldet wurde, bei der Polyneuritis als Hauptthema auf dem Programm stand und manche andere Polyneuritis-ätiologie große Aktualität bewies.

Das mag vor allem daran liegen, daß die APN ein schon recht lange bekanntes und in älteren, wie auch modernen Hand- und Lehrbüchern eingehend beschriebenes Krankheitsbild darstellt. Wir verweisen auf die Beschreibungen durch WERTHEIM-SALOMONSON, PFEIFER, WEXBERG, SCHELLER, WECHSLER. Die ersten Beschreibungen der APN stammen von LETTSOM (1787) und J. JACKSON (1822), zitiert nach FLAIG.

Wir wollen kurz die wichtigsten Merkmale der APN hervorheben. *Das vorwiegende Befallensein der Beine und das Hervortreten von Schmerzen sind besonders bemerkenswert.* Wadenkrämpfe, Druckschmerz von Waden und Nervenstämmen, schmerzhafte Parästhesien und Fußbrennen sind im Rahmen des Schmerzsyndroms besonders hervorzuheben. Sensible Ausfälle zeigen vor allem eine Affektion der Lageempfindung, wodurch das Bild der pseudotabischen Gangataxie entsteht. Markant ist der Sehnenreflexverlust, unter den motorischen Ausfällen dominiert gewöhnlich die Peroneusschädigung, Atrophien sind nicht selten. Vasmotorisch-trophische Störungen sind ebenfalls hervorzuheben. Der Liquor ist gewöhnlich normal bis auf seltene Ausnahme. Die Prognose gilt allgemein als günstig bis auf bösartig-febrile und Landry-Verläufe, die zumal bei sehr schlecht Ernährten letal enden können.

Wir wollen im weiteren die klinische Symptomatik an Hand eigener Beobachtungen überprüfen und dabei auch die Kombination der APN mit anderen neurologisch-psychischen Manifestationen des chronischen Alkoholismus in Betracht ziehen.

Beobachtungsmaterial

Unter unseren 53 Patienten mit APN waren 47 männlich und 6 weiblich. Die Verteilung der Aufnahmen auf die einzelnen Jahre 1948 bis 1957 zeigt folgendes Bild:

1948	2 Patienten	1952	1 Patient	1955	11 Patienten
1949	2 Patienten	1953	1 Patient	1956	13 Patienten
1950	2 Patienten	1954	7 Patienten	1957	12 Patienten
1951	2 Patienten				

Dies sind etwa 5% in bezug auf die Gesamtanzahl der in diesem Zeitabschnitt aufgenommenen Alkoholiker.

Folgendermaßen präsentierte sich die Altersverteilung unserer Patienten:

31.—40. Lebensjahr	5
41.—50. Lebensjahr	18 (4 weiblich)
51.—60. Lebensjahr	17 (1 weiblich)
61.—70. Lebensjahr	10 (1 weiblich)
71.—75. Lebensjahr	3

Eine familiäre Belastung zeigte sich bei 16 Patienten (30%), bei denen die Familienanamnese einen oder mehrere Trinker in der Familie ergab.

Die Konstitution unserer 53 Patienten ließ sich folgendermaßen unterteilen:

asthenisch	6	athletisch	4
leptosom	15	pyknisch	9
leptosom-pyknisch	1	unbestimmt	17
leptosom-athletisch	1		

Betrachtet man die einzelnen Berufe unserer Patienten, so findet sich folgendes Bild (wobei unter Berücksichtigung professioneller Gefährdung die Aufteilung von 3 verschiedenen Berufsgruppen angebracht erscheint):

<i>Gruppe 1</i> (absolut gefährdet)	<i>Gruppe 2</i> (relativ gefährdet)	<i>Gruppe 3</i> (indifferent)			
Gastwirt	9 mal	Kraftfahrer	2 mal	Lehrer	2 mal
Kellner	2 mal	Bundesbahner	2 mal	Gendarm	1 mal
Bierführer	1 mal	Vertreter	1 mal	Friseur	2 mal
Konditor	2 mal	Musiker	1 mal	Trödler	1 mal
Weinbauer		Maurer	3 mal	Schuherzeuger	1 mal
aus Südtirol	2 mal	Landarbeiter	1 mal	Bautechniker	1 mal
		Zimmermann	2 mal	Haushalt	1 mal
		Verkäuferin		Weber	1 mal
		(Lebensmittelh.)	1 mal	Färber	1 mal
		Bauhilfsarbeiter	2 mal	Fleischhauer	1 mal
		Artist	1 mal	Frächtersgatt.	1 mal
		Hilfsarbeiter		Sattler	1 mal
		(Schlachthof)	1 mal		
		Bauschmied	1 mal		
		Magazinieur	1 mal		
		Landwirt	3 mal		
	<u>16 mal</u> (30,2%)	<u>23 mal</u> (21,5%)		<u>14 mal</u> (28,3%)	

Untersucht man die Häufigkeit der in den einzelnen Fällen verwendeten Getränke, so zeigt sich auf Grund der Angaben der Patienten bzw. deren Angehöriger folgendes Bild:

Schnaps, Bier	9 mal
Schnaps, Bier, Rum, Cognac	8 mal
nur Schnaps	7 mal
hauptsächlich Wein	6 mal
Beschränkung auf Schnaps, Rum	4 mal
Schnaps, Bier, Wein	3 mal
Bier, Wein	3 mal
Schnaps, Rum, Wein, Bier	2 mal
Most, Bier, Schnaps, Wein	2 mal
fast nur Sliwowitz	1 mal
unbekannt	4 mal

Eine Mitbeteiligung anderer (nicht alkoholischer) toxischer Faktoren zeigte sich vor allem in Form von Nicotinabusus. 51 unserer 53 Patienten waren Raucher, wobei 19 Zigaretten die durchschnittliche Tagesdosis darstellten. Excessiver Bohnenkaffeegenuß fand sich in 3 Fällen, Schlafmittelgewöhnung in 2 Fällen.

Fokaltoxische Einflüsse ließen sich bei einer Anzahl unserer Patienten feststellen:

Zahnherde	9 Patienten
Chronische Tonsillitis	8 Patienten
Chronische Tonsillitis u. Zahnherde	4 Patienten
Pyodermie	1 Patient
Chronische Cystitis	1 Patient

Leberschädigungen waren häufig feststellbar. Nachstehende Übersicht stellt die Leberbefunde dar in Korrelation mit dem noch später zu besprechenden Schweregrad des klinischen Bildes der APN (von I-IV im Sinne zunehmender Schwere des Bildes geordnet):

Grad der Polyneuritis	Normaler Leberbefund	leichte	mittelgradige	schwere	Zusammen
		Hepatose			
I	6	6	11	1	24
II	1	5	9	3	18
III	1	1	4	0	6
IV	1	1	1	2	5
Zusammen:	9	13	25	6	53

Folgende krankhafte Befunde konnten an weiteren inneren Organ-systemen festgestellt werden:

Gastritis	19 Patienten
Gastroenteritis (höhergradig)	3 Patienten
Herzdekompensation	2 Patienten
Linksherzverbreiterung	13 Patienten
Hochdruck	29 Patienten

Coronarsklerose mit Myocardfibrose	12 Patienten
Normochrome Anämie	9 Patienten
Hyperchrome Anämie	2 Patienten
Hypochrome Anämie	2 Patienten
Polyglobulie	2 Patienten

Der Ernährungszustand unserer Patienten war in folgender Weise zu unterteilen:

Adipös	3 Patienten
Durchschnittlich	21 Patienten
Mager	26 Patienten
Kachektisch	3 Patienten

Wir gelangen nun zur neurologischen Symptomatik unserer Fälle, die wir unter vorwiegender Berücksichtigung des motorischen Sektors folgendermaßen nach ihrem Schweregrad einteilen:

- I. Beschränkung auf Sehnenreflexausfälle, leichte Sensibilitätsstörungen, Schmerzen 24 Fälle
- II. Leichte Paresen, noch gehfähig 18 Fälle
- III. Schwere Paresen, nicht mehr gehfähig, aber Bewegungsfähigkeit noch erhalten 6 Fälle
- IV. Plegien 5 Fälle

Hierzu erscheint uns bemerkenswert, daß jene Patienten, deren Alkoholkonsum sich auf Wein oder Bier beschränkte, niemals die Schweregrade III und IV in der Ausprägung der APN erreichten.

Von den 53 Patienten zeigten 31 symmetrische Paresen bzw. Sehnenreflexausfälle im Beinbereich, 22 asymmetrische (14 mal war die rechte untere Extremität stärker betroffen, 8 mal die linke). Eine Mitbeteiligung der oberen Extremität fand sich in 28 Fällen, doch war sie stets im Vergleich zum Beinbefall von geringerer Bedeutung. Die altbekannte These vom prädilektivem Betroffensein der unteren Extremität durch die APN kann daher durch unsere Befunde vollauf bestätigt werden.

In tabellarischer Übersicht zeigt sich folgendes Bild hinsichtlich der Verteilung der neurologischen Veränderungen auf die Extremitäten und auf die einzelnen peripheren Nervenbereiche:

Vorwiegend N. peroneus	8 mal
N. peroneus, N. tibialis	4 mal
N. tibialis, N. peroneus	2 mal
Beide untere Extremitäten	
ohne mögliche Differenzierung	29 mal
N. peroneus, N. femoralis, N. obturatorius	1 mal
Mitbeteiligung der oberen Extremität	
(relativ geringergradig)	28 mal
Neuritis optica	4 mal
Hypacusis	14 mal
Einseitige Ptose	1 mal
Schluckstörungen	2 mal

Dem Grad der motorischen Ausfälle entsprach gewöhnlich auch das Ausmaß der Atrophie des Muskels, wobei in 3 Fällen der Gruppe IV schwerstgradige Atrophien mit kompletter Entartungsreaktion bestanden.

Eine Übersicht über die Sehnenreflexausfälle bzw. -abschwächungen stellt sich folgendermaßen dar:

Sehnenreflexausfälle an den Beinen	53 mal
ASR-Ausfälle im Vordergrund	29 mal
PSR- u. ASR-Ausfälle gleichwertig	14 mal
PSR-Ausfälle im Vordergrund	5 mal
nicht sicher bestimmbar	5 mal
Sehnenreflexausfälle an den Armen	28 mal

Wie zu erwarten, waren auf sensiblem Sektor Schmerzen im Beinbereich das häufigste und bemerkenswerteste Symptom, wobei zum Teil eine außerordentlich hohe Intensität der Schmerzen festzustellen war; bald als Fußrücken- und Knöchelschmerzen (ziehend, brennend, reißend, drückend), bald als „burning feet-syndrome“. Mit den Schmerzen gingen durchwegs Parästhesien einher (Kältegefühl, Ameisenlaufen, Kribbeln, Taubheitsgefühl, pelziges Gefühl). Meist bestand Druckschmerz der Nervenstämme und der Wadenregion, vereinzelt sah man ein positives Lasègue-Phänomen.

Bei 29 Patienten bestanden Ausfälle der Oberflächensensibilität, vor allem im Beinbereich und hier meist strumpfförmig begrenzt. Deutliche Störungen der Tiefensensibilität mit dem Bild der Hinterwurzelataxie wurden bei 10 Patienten festgestellt; bei 3 hiervon war auch an den Armen die Tiefensensibilität gestört. Eine leichtere Gangataxie, meist durch Blindgang provoziert, fand sich bei weiteren 16 Fällen, wobei es nicht immer leicht war, die ataktische Störung von Seiten des sensiblen Neurons von den Auswirkungen der Paresen abzugrenzen. Bei 3 Patienten bestanden Verdachtsmomente für ein Überwiegen einer cerebellären Ataxie-Komponente.

Vasomotorische und trophische Störungen waren in zumindest angedeutetem Maße bei den meisten Patienten feststellbar; in 7 Fällen war die trophische Störung höhergradig ausgeprägt. Diese 7 Fälle zeigten durchwegs schwere Zustandsbilder mit relativ rascher Entwicklung der APN; es fanden sich dabei trophische Ödeme und in einem Fall Decubitalgeschwüre.

Bei 39 Fällen wurde der *Liquor* untersucht und es ergaben sich folgende Befunde:

Normaler Liquor	31 mal
Zellvermehrung (95/3) Lymphocyten bei normalen Eiweißwerten	1 mal
Eiweißvermehrung leichten Grades bei normaler Zellzahl und mit deutlicher Mastixlinkszacke	5 mal
Eiweißvermehrung mittleren Grades (60 bzw. 48 mg-% bei normaler Zellzahl und beträchtlicher Mastixlinkszacke)	2 mal

Die beiden letztgenannten Fälle gehörten zu Gruppe IV (schwerste Lähmungsausprägung) und fielen durch febrile Verläufe auf (Temperaturen bis zu 38°C); insgesamt waren nur 3 Fälle mit febrilen Verläufen zu beobachten. Wir wollen an dieser Stelle hinzufügen, daß wir Landry-artige Verläufe nicht sahen.

Wir gelangen nun zu den neurologischen Störungen außerhalb des eigentlichen Polyneuritissyndromes. Von bemerkenswerter Häufigkeit waren hierbei Pupillenstörungen, die eine ganze Stufenleiter von Schädigungsgraden der Mittelhirnregion im Sinne einer Polioencephalitis haemorrhagica superior Wernicke verraten. Insgesamt zeigten 31 Patienten Pupillenstörungen, die sich folgendermaßen aufgliedern lassen:

Träger Lichtreflex	21 mal
Unausgiebiger Lichtreflex	17 mal
Komplette Pupillenstarre	3 mal
Entrundung	13 mal
Anisokorie	11 mal
Miose	8 mal
Träge Konvergenzreaktion	8 mal

Der bereits erwähnte Fall mit einseitiger Ptose gehört ebenfalls in den Rahmen der Polioencephalitis Wernicke; die 2 Patienten mit Schluckstörungen lassen sich dem bulbären Typ dieses Leidens einordnen.

Tremor fand sich in 52 von unseren 53 Fällen; bei 25 hiervon handelte es sich um einen ausgeprägten und grobschlägigen Tremor. Meist war der Tremor von statischen Typ, vorwiegend Finger und Hände betreffend (meist durch Vorhalten der Arme provozierbar), seltener an Zunge, Augenlidern und Kopf nachweisbar.

Eine Delirium tremens-Anamnese fand sich bei 4 Patienten; 10 zeigten prädelirante Züge.

Bei 8 Pneumoencephalographien fand sich 7 mal eine mäßige bis mittelgradige diffuse Erweiterung der äußeren und inneren Liquorräume, 2 mal verbunden mit leichter Asymmetrie.

4 Patienten boten epileptische Anfälle; von diesen waren 3 als echt toxische Alkoholepilepsie aufzufassen und zeigten normale bis grenznormale hirnelektrische Befunde. Bei einem Patienten zeigte das EEG spezifisch-epileptische Veränderungen.

Wir gelangen nun zu einer kurzen Besprechung der psychischen Aufälligkeiten unserer Patienten.

Dementieller Abbau bestand in 41 Fällen und ließ sich in 2 Schweregrade unterteilen:

A. Niveausenkung gegenüber früher, jedoch intellektuelle Anpassung noch vorhanden.

B. Stumpf, gleichgültig, interesselos, zum Teil schwere mnestische Störungen.

Ein Vergleich des Grades dementiellen Abbaus mit dem klinisch-neurologischen Schweregrad der Polyneuritis stellt sich folgendermaßen dar.

Grad des dementiellen Abbaus	Schweregrad der Polyneuritis				Zusammen
	I	II	III	IV	
A	6	9	0	0	15
B	13	7	3	3	26

Bei nur 5 Fällen bestand ein amnestisches Syndrom im Sinne eines Korsakow. Bei 2 Patienten lag ein Psychosyndrom pseudoparalytischer Färbung vor.

Depressive Symptome wurden in 15 Fällen beobachtet, alternierend depressiv-manische in 2, ein submanisch-bummelwitzig-euphorisches Bild boten 6 Patienten. 5 waren gereizt-aggressiv, 4 zeigten eine typische Alkoholparanoia, 4 weitere paranoid gefärbtes Verhalten. Bei 3 Patienten war ein dipsomaner Ablauf der Trunksucht zu beobachten, 2 boten echte endogen-depressive Phasen. Debilität in der prämorbidien Persönlichkeit war bei 4 Patienten zu finden.

Kurz einige Worte zum Verlauf und therapeutischen Ansprechen unserer Patienten mit APN. An therapeutischen Maßnahmen erwähnen wir die vor allem auf Vitamin B1 und B-Komplex konzentrierte Vitamintherapie, ferner ACTH und Cortisonpräparate, Reizkörpertherapie, gefäßerweiternde Mittel, Hydergin, ferner physikalische Therapie und Massage. In 2 Fällen wurde eine Antabusbehandlung durchgeführt. Die durchschnittliche Aufenthaltsdauer unserer 53 Patienten betrug 32 Tage.

In tabellarischer Übersicht finden wir folgende Korrelation zwischen Therapieerfolg bzw. Verlauf und Schweregrad des klinisch-neurologischen Bildes:

	I	II	III	IV	Zusammen
Sehr gute Besserung	2	3	1	1	7
Besserung	12	10	4	0	26
Geringe Besserung	1	1	1	0	3
Unbeeinflußt	3	1	0	2	6
Verschlechtert	0	0	0	1	1
Fraglich	7	2	0	1	10
					53

Besprechung

Die klinisch-neurologische Symptomatik unserer Fälle entspricht im wesentlichen dem gewohnten Bild, das wir bereits mit Bezug auf lehrbuchmäßige Darstellungen der APN eingangs kurz dargelegt haben.

Folgende Punkte erscheinen uns auf Grund unserer Beobachtungen hervorhebenswert:

1. Etwa 5% unseres Gesamtmaterials an chronischen Alkoholikern litt an APN, diese Zahl divergiert nur wenig von der von REMAK angegebenen Zahl von 3% (zit. nach WERTHEIM-SALOMONSON).
2. Der Grad der Leberschädigung steht nicht in eindeutiger Korrelation zum Schweregrad der APN.

3. Jene chronischen Alkoholiker, deren Alkoholkonsum sich auf Bier und Wein beschränkte, boten nur geringere Schweregrade der APN. Die Bedeutung des Schnapsgenusses für die APN wurde in letzter Zeit durch GOULON u. LIST unterstrichen.

4. Der Ernährungszustand unserer APN-Patienten war im allgemeinen nicht so schlecht, als man es auf Grund der Literatur annehmen möchte.

5. Auffallend ist, daß cardiovasculäre Erkrankungen bei unseren APN-Kranken stärker vertreten waren als gastrointestinale. Es sei hierzu bemerkt, daß in einzelnen Fällen der Hochdruck bei APN als Entzündungshochdruck durch Depressornerverkrankung aufgefaßt wird (MAY u. BROUET-SAINTON).

6. Wenn auch die Fälle mit Normalliquor weitaus dominieren, gibt es dennoch auch Patienten mit pathologischen Liquorbefunden. Wir erwähnen den Hinweis SCHELLERS, daß auch offensichtlich rein toxisch bedingte Polyneuritiden Liquorveränderungen verursachen können (siehe auch MARKOW u. MELNIKOW). Das Ausbleiben der Liquorveränderungen im Großteil der Fälle von APN mag zum Teil daran liegen, daß nach histopathologischen Untersuchungen von JUBA der periphere Nerv gewöhnlich distal vom Wurzelabschnitt durch den Prozeß ergriffen wird, zum Teil daran, daß die entzündliche Komponente praktisch fehlt.

7. Pupillenstörungen waren auffallend reichlich vertreten (31 von 53 Patienten) und weisen auf eine begleitende diskrete Polioencephalitis hämorrhagica superior WERNICKE. Die Häufigkeit der Pupillenveränderungen steht im Gegensatz zum Handbuchbeitrag von WERTHEIM-SALOMONSON, in dem es heißt: „Pupillenanomalien, besonders Anisokorie kommen bei APN vereinzelt vor.“

8. Mit einer Ausnahme boten alle Patienten Tremor, was auf eine begleitende Schädigung im extrapyramidalen System schließen läßt. Es handelt sich dabei um einen Tremor von statischen Typ (als alkoholischer Tremor allgemein bekannt), durch Vorhalten der Arme provozierbar ohne Komponente des Parkinson-Ruhetremors und ohne intentionelle Steigerung. Dabei muß betont werden, daß die Kombination APN-Delirium tremens nur 4 mal vorkam.

9. 8 von 7 pneumoencephalographierten Patienten eine mittelgradige Hirnatrophie. Dies unterstreicht die Bedeutung einer begleitenden Encephalopathie.

10. Der dementielle Abbau, den 41 von unseren 53 Patienten boten, stand nicht in Korrelation zum Schweregrad der APN.

11. Ein amnestisches Syndrom lag nur bei 5 Patienten vor, so daß die klassische Kombination APN—amnestisches Syndrom, also das eigentliche Korsakow-Syndrom („polyneuritische Psychose“), in unserem

Material recht spärlich ist. Allerdings widersprechen bereits Beiträge alten Datums der Korsakowschen Auffassung von der Zusammengehörigkeit von APN und Merkfähigkeitsstörung.

12. Die Prognose war im allgemeinen gut; letale Ausgänge sahen wir nicht, und hier beobachtete Verschlechterungen sind, soweit wir in Erfahrung bringen konnten, schließlich doch noch einer Heilung gewichen. Selbst bei febrilen Verläufen gibt es eine Restitution. Über die Therapie soll hier nichts näheres ausgeführt werden; ein einigermaßen spezifisches Therapeuticum dürfte es nicht geben.

Wir gelangen damit zum Problem der *Pathophysiologie und Pathogenese der APN*. Bei den älteren Autoren finden wir noch die Annahme, daß die toxische Alkoholwirkung der primäre Faktor wäre, z. B. bei KORSAKOW oder dem von ihm zitierten LEYDEN. Später sehen wir die primäre Bedeutung der Mangelfaktoren immer mehr in den Vordergrund treten. Wie FLAIG mitteilt, stellte SHATTUCK 1928 in den USA die These auf, daß die APN auf fehlende Zufuhr von Vitamin B, insbesondere Vitamin B1, zurückgehe. MEYER hob die Bedeutung der Mangelernährung und der B-Avitaminose ebenfalls hervor und stellte fest, daß zwischen Beriberi-artigen, polyneuritischen und rein funikulären Pellagra-artigen Formen graduelle Übergänge bestünden. Wie FLAIG berichtet, waren es im weiteren die Untersuchungen am Bostoner Stadtkrankenhaus durch STRAUSS, MINOT u. ST. COBB, die die Bedeutung der Mangelfaktoren für die APN unterstützten. Besonders hervorzuheben sind die Arbeiten von JOLIFFE u. COLBERT, sowie von GOODHART u. JOLIFFE, die die zentrale Bedeutung des Vitamin B1 unterstrichen. Ähnliche Ansichten finden wir auch bei SCHACHTER-NANCY, sowie bei CACHIN, PERGOLA, LEVILLAIN u. JOUBAUD. Ob wirklich der Vitamin B-Mangel oder ob der Eiweißmangel in der Ernährung den primären Faktor darstellt, läßt sich bis heute noch nicht sicher entscheiden. VILLARET, JUSTIN-BESANÇON u. KLOTZ heben beide Faktoren gleichmäßig hervor, unterstreichen jedoch dabei die besondere Bedeutung der Magen-Leber-Schädigung. Hierin können wir allerdings letzteren Autoren nicht folgen, wenn wir unsere Beobachtungen heranziehen, die keine konstanten Gastritisbefunde und keine Korrelation von Hepatose und Schwere der APN ergaben.

Wie sehr heute noch die Pathophysiologie derartiger Polyneuritiden und die Bedeutung der vitaminalen und nutritionellen Faktoren im Dunkeln liegen, hat uns gerade erst in jüngster Zeit eine fesselnde und tiefsschürfende Mitteilung von LUCKNER gezeigt, der an Hand des Beispiels der Beriberi-Pathogenese darlegte, daß es unsere erste Aufgabe jetzt ist, alte und nur scheinbar richtige Überlieferungen über Bord zu werfen, wobei uns allerdings noch keine klaren und fundierten Fakten zur Verfügung stehen.

Wir sehen auf Grund unserer Beobachtungen, daß die APN so gut wie immer mit anderen nichtpolyneuritischen bzw. cerebralen Erscheinungen des chronischen Alkoholismus einhergeht. So betrachtet, wird die APN zur Teilerscheinung einer chronischen Alkohol-Encephalo-Polyneuropathie. Ein solcher Gedanke ist gewiß nicht neu und liegt auch der Korsakowschen Kombination von polyneuritischem und amnestischem Symptomenkomplex zugrunde und gerade die Arbeiten dieses Autors zeigen, wie sehr hier die innere Zusammengehörigkeit peripher-neuritischer und zentralnervöser Schädigung erfüllt wird. Auch bei WECHSLER finden wir den Gedanken der Zusammengehörigkeit von peripherer und zentraler Affektion stark betont.

Es ist jedoch anzunehmen, daß die letzten Jahrzehnte einen Wandel im klinischen Bild geschaffen haben (erwähnen wir nur nebenbei, daß auch ein Neuropathologe wie NEUBÜRGER vom „wechselnden neuropathologischen Bild des chronischen Alkoholismus“ spricht). Nach unserem Material erscheint uns die Kombination der APN mit Tremorsymptomatik und mit diskreter Polioencephalitis haemorrhagica superior Wernicke, ferner mit dementiellen Bild viel bedeutsamer als die Verbindung von Polyneuritis und amnestischem Syndrom.

Der chronische Alkoholismus schafft somit einen Schaden am gesamten Nervensystem, in dessen Rahmen bei diesem Patienten das eine, bei jenem das andere klinische Syndrom dominiert. Mögen auch Großhirn, Hirnstamm und peripheres Nervensystem die bekanntesten Syndrome liefern; das Kleinhirn ist gewiß nicht ausgespart (wie auch 3 eigene Fälle mit cerebellarer Ataxieform zeigen) und auch das Rückenmark erkrankt, meist in Form von Strangdegeneration (HEILBRONNER; MAR-CHAND u. AJURIAGUERRA; LEA PLAZA u. RODRIGUEZ). Auch Vorderhorndegeneration kommt vor (MARKOW u. MELNIKOW). Was das Gesamt der selteneren Syndrome betrifft, so verweisen wir vor allem auf die kurze übersichtliche, zusammenfassende Darstellung durch HÉCAEN u. AJURIA-GUERRA.

Es bietet sich uns somit folgendes Bild des Gesamtkomplexes der chronischen Alkohol-Encephalo-Polyneuropathie.

Alkohol-Encephalo-Polyneuropathie

	<i>Klinisches Syndrom</i>	<i>Pathologisches Substrat</i>
Hauptsyndrome	<i>Polyneuritis</i>	peripherale Nerven
	<i>Dementielles Syndrom</i>	diffuser Großhirnbefall
	<i>Amnestisches Syndrom</i>	vorwiegend Corp. mamm. (GAMPER) ferner Ammonsformation, Hypothalamus, Stirnhirn
	<i>Polioencephalitis Wernicke</i>	vorwiegend Mittelhirn
	<i>Tremorsymptomatik</i>	extrapyramidales System

Seltene Syndrome	Spinale Strangdegenerationen (HEILBRONNER, MARCHAND u. AJURIAGUERRA u. a.)
	Extrapyramidales Syndrom (BENDER u. SCHILDER u. a.)
	Cerebellares Syndrom (SCHULTZE, JAKOB u. a., insbesondere Körnerzelldegenera- tion nach NEUBÜRGER)
	Balken-Großhirnmarklager-Syndrom
	Marchiafava-Bignami-Syndrom
	Großhirn-Rindensyndrom
	Erkrankung der 3. Zellschicht nach MOREL.

Unser Beitrag soll vor allem die Zusammengehörigkeit der neurologischen Syndrome in diesem übergeordneten Komplex unterstreichen. Natürlich bleibt die Frage offen, unter welchen Bedingungen bald das eine, bald das andere der oben angeführten Hauptsyndrome dominiert oder die Frage, unter welchen Umständen es zu einem der selteneren Bilder kommt.

Zusammenfassung

In den Jahren 1948 bis 1957 wurden insgesamt 53 Patienten mit *Alkohol-Polyneuritis* (APN) an der Universitäts-Nervenklinik Innsbruck aufgenommen. Es wurde eine Einteilung in die Schweregrade I bis IV (maximal) entsprechend dem klinischen Bilde vorgenommen.

Die in 44 Fällen nachweisbaren Leberschäden zeigten keine Korrelation mit dem Schweregrad der APN. An den inneren Organen waren vor allem Veränderungen am cardiovasculären System bemerkenswert.

Die Lokalisation des APN betraf vor allem die *untere Extremität*, eine Mitbeteiligung der Arme bestand nur in 28 Fällen und war stets geringer als der Beinbefall. Bei 5 Patienten lagen schwerste motorische Ausfälle im Beinbereich vor, bei 3 bestanden hochgradige Muskelatrophien. Auf sensiblem Sektor standen Schmerzen im Vordergrund. Bei 29 Patienten lagen Ausfälle der Oberflächensensibilität vor; in 26 Fällen war eine Gangataxie zu beobachten, die bei 10 Patienten ein höheres Ausmaß erreichte. Vasomotorisch-trophische Störungen waren bei 7 Patienten stärker ausgeprägt.

Der in 39 Fällen untersuchte *Liquor* war bei 31 normal, bei 5 mäßig und bei 2 mittelgradig pathologisch (vor allem Eiweißvermehrung); die beiden letztgenannten Fälle fielen auch durch einen febrilen Verlauf auf.

Pupillenstörungen bestanden bei 31 Patienten, 52 von 53 Patienten mit APN zeigten einen *Tremor*, wobei eine *Delirium tremens*-Anamnese nur in 4 Fällen vorlag.

Bei 8 pneumoencephalographierten Patienten lag 7 mal eine mäßige bis mittelgradige diffuse Hirnatrophie vor; 4 Patienten boten epileptische Anfälle. In 41 Fällen bestand dementieller Abbau, der in 26 Fällen sogar

ein höheres Ausmaß erreichte. Nur 5 Patienten boten ein amnestisches Syndrom. Unter geeigneter (hier nicht näher ausgeführter) Therapie blieben 7 Patienten unbeeinflußt, 10 zeigten eine fragliche, 36 eine geringe bis sehr gute Besserung.

Die von KORSAKOW zu einem Syndrom zusammengefaßte Kombination von amnestischem Symptomenkomplex und APN tritt also in unserem Material zurück gegenüber der Kombination der APN mit Tremor und Pupillenstörungen. Die Pupillenstörungen werden als leichte Manifestation einer Polioencephalitis hämorrhagica superior WERNICKE aufgefaßt.

Die APN ist vermutlich nur Teilerscheinung einer beim chronischen Alkoholismus auftretenden Mangelkrankheit des gesamten Nervensystems, die wir als chronische *Alkohol-Encephalo-Polyneuropathie* bezeichnen, und bei der verschiedene klinische Syndrome dominieren können. Die Pathophysiologie der Schäden des Nervensystems bei chronischen Alkoholismus ist noch nicht genügend erforscht; Vitamin B1- und Eiweißmangel sind vermutlich von primärer Bedeutung.

Literatur

- CACHIN, M., F. PERGOLA, R. LEVILLAIN et F. JOUBAUD: Polynévrites alcooliques et altérations hépatiques. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **72**, 61–68 (1956). — FLAIG, I.: Alkoholische Polyneuritis und gewisse andere Nervenstörungen als Folge falscher Ernährung. Med. Klin. **1939**, 687–688. — GOODHART, R., and N. JOLIFFE: Effects of vitamin B (B1) therapy on the polyneuritis of alcohol addicts. J. Amer. med. Ass. **1938**, 414–419. — GOULON, M., et F. LIST: Polynévrites alcooliques. France méd. **18**, 31–37 (1955). — HÉCAEN, H., et J. DE AJURIAGUERRA: Les encéphalopathies alcooliques subaigues et chroniques. Verh. Kongr. Franz. Ges. Neurologie, 83–110. Paris 1956. — HEILBRONNER, K.: Rückenmarksveränderungen bei der multiplen Neuritis der Trinker. Mschr. Psychiat. Neurol. **3**, 457–490 (1898); **4**, 1–20, 81–109 (1898). — JOLIFFE, N., and C. N. COLBERT: The etiology of polyneuritis in the alcohol addict. J. Amer. med. Ass. **107**, 642–647 (1936). — JUBA, A.: Beiträge zur Histopathologie der Polyneuritis alcohólica. Dtsch. Z. Nervenheilk. **146**, 63–75 (1938). — KORSAKOW, S. S.: Über die Alkohollähmung. Moskau 1887. — Über eine besondere Form psychischer Störung, kombiniert mit multipler Neuritis. Arch. Psychiat. Nervenkr. **21**, 669–704 (1890). — LEA PLAZA u. RODRIGUEZ: Über Rückenmarkserscheinungen bei chronischem Alkoholismus. Rev. neurol. B. Aires **2**, 19–21 (1937); ref. Zbl. Neurochir. **89**, 689 (1938). — LUCKNER, H.: Fehlernährung und Polyneuropathie. Referat Tagg. Dtsch. Ges. Neurologie, Hannover, Sept. 1958. — MARCHAND, L., et J. DE AJURIAGUERRA: Syndrome polynévritique, ataxie et syndrome pyramidal au cours d'une confusion mentale alcoolique. Ann. méd. psychol. **1**, 245–249 (1940). — MARKOW, D. A., u. N. J. MELNIKOW: Über pathologo-anatomische Veränderungen im Zentralnervensystem bei Alkoholpolyneuritis. Sovet. Psichonevr. **12**, 101–103 (1936); ref. Zbl. ges. Neurol. Psychiat. **86**, 451 (1937). — MAX, E., et BROUET-SAINTON: Hypertension artérielle passagère au cours d'une polynévrite alcoolique. Névrite probable du système dépresseur. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **52**, 103–106 (1937). — MEYER, A.: Über das Vorkommen von B-Avitaminose unter den hiesigen Lebensbedingungen. Schweiz. med. Wschr. **1932**, 1243–1246. —

PFEIFER: Die multiple Neuritis (Polyneuritis). OPPENHEIMS Lehrbuch der Nervenkrkh., 7. Aufl., Bd. I, 795—849. Berlin: Karger 1923. — SCHACHTER-NANCY, M.: Un cas de pseudo-tabès alcoolique. Réflexion sur la pathogénie et le rôle des vitamines dans le déterminisme de la polynévrite alcoolique. Bull. méd. (Paris) 226—228 (1937). — SCHELLER, H.: Die Erkrankungen der peripheren Nerven. Handb. Inn. Med., Bd. V/2. Berlin: Springer 1953. — VILLARET, M., L. JUSTIN-BESANÇON et H. P. KLOTZ: Le problème pathogénique de la polynévrite alcoolique. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 52, 1162—1173 (1936). — WECHSLER, I. S.: Etiology of Polyneuritis. Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago) 29, 813—827 (1933). — Textbook of clinical Neurology. Philadelphia: Saunders 1952. — WEXBERG, E.: Klinik der Neuritis und Polyneuritis. Handb. Neurol. (O. BUMKE u. O. FOERSTER), Bd. IX. Berlin: Springer 1935. — WERTHEIM-SALOMONSON, I. K. A.: Neuritis und Polyneuritis. Handb. Neur. (LEWANDOWSKY), Bd. II, 51—148. Berlin: Springer 1911.

Doz. Dr. E. NIEDERMEYER und Dr. H. PROKOP,
Innsbruck (Österreich), Psychiatrisch-Neurologische Universitätsklinik