

Alkoholische Polyneuropathie

Elektrophysiologische und klinische Befunde bei 85 Patienten *

E. Schenck und V. Dietz

Psychiatrische und Nervenklinik der Universität Freiburg i. Br.
(Direktor: Professor Dr. R. Degkwitz)

Eingegangen am 16. Dezember 1974

Alcoholic Polyneuropathy

Electrophysiological and Clinical Findings in 85 Patients

Summary. Maximum motor and sensory nerve conduction velocities, amplitudes of muscle action potentials (surface electrodes) and of sensory nerve action potentials, and needle electromyograms were studied in 80 patients with alcoholic neuropathy and in 5 chronic alcoholics without clinical signs of neuropathy. The electrophysiological results were compared to the clinical findings.

Neurographic criteria compatible with the diagnosis "alcoholic neuropathy" were defined. Neurographic findings contrary to a diagnosis of alcoholic etiology were demonstrated in 3 patients.

Only in a smaller group of patients could a reduction of conduction velocity be found, especially in regions of peripheral nerve entrapment. A decrease in conduction velocity outside of the entrapment sites can be explained in some cases by segmental demyelination in chronic hepatitis or cirrhosis of the liver.

Key words: Alcoholic Neuropathy — Nerve Conduction Velocity — Differential Diagnosis — Slowed Conduction Velocity in Cirrhosis of the Liver.

Zusammenfassung. Bei 80 Patienten mit alkoholischer Polyneuropathie und 5 Alkoholikern ohne Neuropathie wurden die maximale motorische und sensible Nervenleitungs geschwindigkeit an Arm und Bein, die Amplitude der Summenpotentiale der Zielmuskeln, die Amplitude der sensiblen Nervenaktionspotentiale an Hand und Fuß, beim größeren Teil der Patienten auch das Nadel-EMG von Beinmuskeln untersucht und mit dem neurologischen Befund verglichen.

Es wurden neurographische Kriterien herausgearbeitet, die sich mit der Diagnose „Alkoholische Polyneuropathie“ vereinbaren lassen, und Befunde angegeben, die bei bestehender Neuropathie gegen eine Alkoholgenese sprechen. Der Wert für die Differentialdiagnose wird an 3 Patienten demonstriert, bei denen die neurographischen Befunde auf eine andere Ursache ihrer Neuropathie hinwiesen.

Leitungsverlangsamung tritt nur bei einem kleineren Teil der Patienten, vorwiegend im Bereich der anatomischen Engpässe auf. Eine Leitungsverlangsamung außerhalb der Engpässe bei wenigen Fällen lässt sich zum Teil durch segmentale Entmarkung bei schweren Leberschäden (chronische Hepatitis oder Lebercirrhose) erklären.

Schlüsselwörter: Alkoholische Polyneuropathie — Nervenleitungsgeschwindigkeit — Differentialdiagnose — Leitungsverlangsamung bei Leberschäden.

* Mit Unterstützung des Sonderforschungsbereiches Hirnforschung und Sinnesphysiologie (SFB 70).

Chronischer Alkoholismus ist eine der häufigsten erkennbaren Ursachen oder Teilursachen für eine Polyneuropathie. Wenn eine solche vorliegt, wird daher eine chronische Alkoholintoxikation als Ursache häufig erwogen. Da Alkoholabusus weit verbreitet ist, können dabei naturgemäß Fehldeutungen vorkommen.

In der vorliegenden Arbeit wird untersucht, was elektrophysiologische Befunde zur Differentialdiagnose beitragen können. Es sollen Kriterien angegeben werden, die sich mit der Diagnose alkoholische Polyneuropathie vereinbaren lassen oder umgekehrt gegen eine solche sprechen.

Material und Methoden

Patienten. Das Krankengut umfaßt 85 Patienten mit chronischem Alkoholismus, 80 davon mit der klinischen Diagnose einer alkoholischen Neuropathie. Aufgenommen sind alle elektrophysiologisch untersuchten Patienten aus den letzten Jahren. Die Patienten wurden nach neurographischen Kriterien in 3 Gruppen eingeteilt, Zahlen und Altersverteilung siehe Tab. 1. Die klinischen Daten der Patienten (Sehnenreflexe, Sensibilitätsstörungen, Paresen) wurden den Krankenblättern entnommen. Sie sind in Abb. 2 für die 3 neurographischen Gruppen getrennt dargestellt.

Neurographische Untersuchungen. Bestimmt wurde die *maximale motorische Nervenleitungsgeschwindigkeit* (NLG oder LG) des *N. medianus* und des *N. ulnaris* am Unterarm und die *distale Latenzzeit* (LZ) durch supramaximale elektrische Einzelreize (0,2 msec Dauer) am Ellbogen und am Handgelenk. Gemessen wurde ferner die *Amplitude der negativen Phase der Summenpotentiale* (SP) des *Thenar* und des *Hypothenar*. Auf dieselbe Weise wurden am Unterschenkel die maximale motorische NLG und die distale LZ des *N. peronaeus* und des *N. tibialis* durch Reizung in Höhe des Kniegelenks und des Fußgelenks, sowie die Amplitude der negativen Phase der SP der zugehörigen Zielmuskeln am Fuß, des *M. extensor digitorum brevis* und des *M. abductor digiti quinti* bestimmt. Reizung bipolar, Kathode distal. Ableitung mit Hautelektroden, Muskelbauch gegen Sehne.

Die *maximale sensible NLG* des *N. medianus* wurde zwischen Zeigefinger und Handgelenk, sowie am Unterarm, des *N. ulnaris* zwischen Kleinfinger und Handgelenk und des *N. tibialis* zwischen Großzehe und Fußgelenk bestimmt. Gemessen wurde ferner die *Amplitude des sensiblen Nervenaktionspotentials* (NAP) Spitze gegen Spitze an Handgelenk bzw. Fußgelenk. Reizung mit Ringelektroden, bipolar, Kathode proximal. Ableitung mit blanken Kanülen Nr. 23 subcutan, die eine in der Nähe des Nerven, die andere 3–5 cm seitlich davon, über Mikrophontransformator (Methode v. Rushworth u. Koll., 1966). Sensible NAP unter 0,8 µV wurden mit Hilfe eines CAT 400 C aufsummiert (200–600 Reize); bei unserer Apparatekombination lassen sich damit sensible NAP von 0,1 µV noch sicher darstellen.

Nadelelektromyographie. Bei 61 der 85 Patienten wurde in der üblichen Weise mit konzentrischen Nadelelektroden aus mehreren Beinmuskeln (vorwiegend dem *M. tibialis anterior*) abgeleitet und nach den üblichen Kriterien ausgewertet. Eine Zusammenfassung dieser Befunde gibt Tab. 2.

Ergebnisse

Die 85 Patienten wurden nach den neurographischen Befunden in 3 Gruppen eingeteilt:

I. Patienten, bei denen die sensiblen NAP und die motorischen SP am Bein im Normbereich lagen. (Wie Abb. 1 zeigt, finden sich einzelne Fälle mit zu kleinen Amplituden des Thenar, was nicht als pathologisch angesehen wird, wenn es nur am *N. medianus* auftritt und nicht von Denervierungszeichen im Nadel-EMG des Thenar begleitet ist).

II. Patienten mit herabgesetzten Amplituden sensibler NAP.

III. Patienten, bei denen die Amplitude motorischer SP herabgesetzt war.

Tab. 1 zeigt die Anzahl der Patienten und die Altersverteilung in jeder Gruppe.

Tabelle 1. Patientenzahlen und Altersverteilung in drei nach neurographischen Kriterien gebildeten Gruppen

	<i>N</i>	Davon klinische Neuropathie	Altersverteilung in Jahren
Gruppe I neurographisch im Normbereich	17	13	26–68 Median 37 Mittelwert 40
Gruppe II Sensible NAP herabgesetzt	26	25	26–67 Median 45 Mittelwert 46
Gruppe III Motorische SP herabgesetzt	42	42	24–74 Median 45 Mittelwert 46
Summe	85	80	

Unter den 17 Patienten der *Gruppe I* befinden sich 4 der 5 Alkoholiker ohne klinische Neuropathie. Abb. 1 zeigt die Werte der motorischen und sensiblen Nervenleitungsgeschwindigkeit und der Amplituden bei allen untersuchten Nerven.

Die *Gruppe II* besteht aus 26 Patienten, darunter ein Alkoholiker ohne klinische Zeichen einer Neuropathie. Wie aus Abb. 1 hervorgeht, findet sich hier eine Herabsetzung der sensiblen NAP vorwiegend des N. tibialis am Fußgelenk. Bei 11 von 33 untersuchten Nerven (10 Patienten) war das Potential unter 0,1 µV, bei einem Viertel der übrigen Nerven polyphasisch. Demgegenüber waren die sensiblen NAP am Handgelenk häufiger im Normbereich oder nur in geringerem Grade als am Fuß herabgesetzt.

Bei der motorischen NLG am Unterschenkel fanden sich mehr Werte unterhalb des Mittelwertes als bei der Gruppe I, vorwiegend bei der proximalen LG. Die untere Normgrenze wurde vereinzelt leicht unterschritten. Auch die motorischen SP der Zielmuskeln am Fuß lagen im Mittel etwas niedriger als bei der Gruppe I.

Die *Gruppe III* besteht aus 42 Patienten, alle mit den klinischen Zeichen einer Neuropathie. Abb. 1 zeigt die Werte aller untersuchten Nerven. Hier waren bei den meisten Patienten (wenigstens an einem Bein) die SP des Zielmuskels des N. peronaeus herabgesetzt, wesentlich seltener die des N. tibialis und der Nerven am Arm.

Die Amplitude der sensiblen NAP war auch am Handgelenk häufiger pathologisch herabgesetzt. Werte unter 1–2 µV kamen aber nicht vor, ohne daß auch die motorischen SP an der Hand vermindert oder die klinischen Ausfälle schwer waren. Am Fuß war das sensible NAP des N. tibialis bei 14 von 43 untersuchten Nerven (13 von 37 Patienten) unter 0,1 µV, bei einem Drittel der übrigen polyphasisch. Bei 10 Nerven (8 Patienten) war das sensible NAP am Fuß noch im Normbereich.

In der Gruppe III kamen mehr Leitungsverlangsamungen vor, hauptsächlich am N. peronaeus, häufiger proximal als distal (siehe unten). Auch an den Armen lag die motorische LG einiger Nerven unter der Normgrenze.

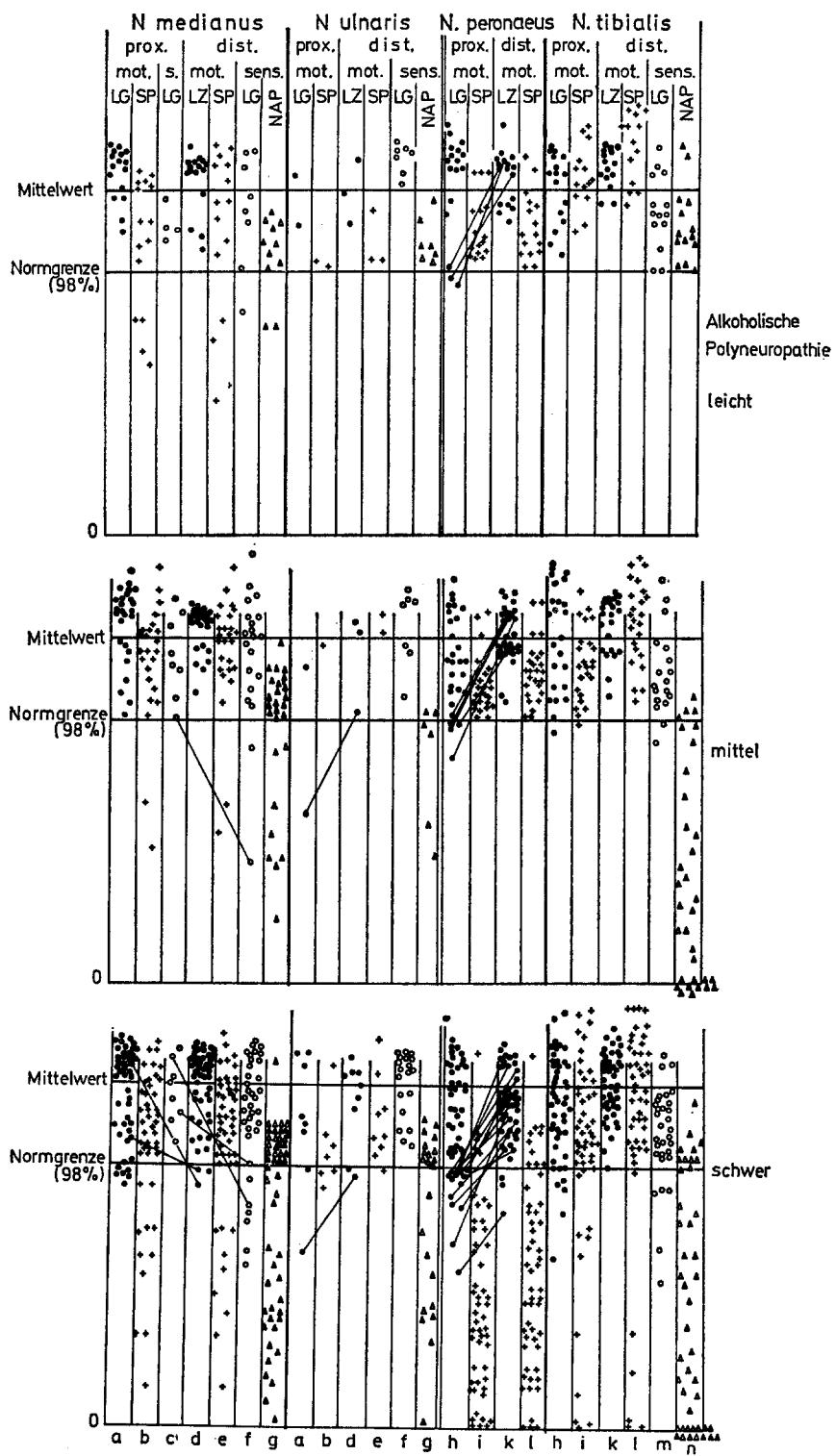


Abb. 1

Tabelle 2. Elektromyographische Befunde bei 61 Patienten

	Normal	Neurogene Läsion		Myogene Läsion	Zusammen
		ohne Den. Pot.	mit Den. Pot.		
Gruppe I	4	3	2	0	9
Gruppe II	9	4	2	1	16
Gruppe III	4	13	18	1	36
Summe	17	20	22	2	61

In Tab. 2 sind die *elektromyographischen Befunde* von Beinmuskeln (vor allem des M. tibialis anterior) bei den 3 Gruppen von Patienten aufgeführt. Eine Korrelation mit Zunahme der Häufigkeit pathologischer Befunde ergibt sich nur für die Gruppe III, aber nicht zwischen den Gruppen I und II. Dies ist verständlich, weil in diesen beiden Gruppen klinisch wie neurographisch sensible Ausfälle im Vordergrund stehen. Myogene Veränderungen wurden nur in 2 Fällen gefunden.

Wie aus Abb. 1 hervorgeht, waren die maximalen NLG bei einem Teil der Patienten herabgesetzt, bei den meisten nur leichtgradig. Tab. 3 gibt Auskunft über die Anzahl der betreffenden Patienten.

Eine *umschriebene Leitungsverlangsamung im Bereich der anatomischen Engpässe* fanden wir vereinzelt am N. ulnaris im Bereich des Ellenbogens, am N. medianus (vor allem sensibel) im Bereich des Handgelenks, häufiger und von Gruppe I bis III zunehmend am N. peronaeus im Bereich des Knies (siehe Abb. 1: Die durch Linien verbundenen Werte). In diesen Fällen waren die Summenpotentiale bei proximaler Reizing manchmal wesentlich kleiner als vom distalen

Abb. 1. Meßwerte der motorischen und sensiblen Leitungsgeschwindigkeit (LG), der Amplituden der motorischen SP und der sensiblen NAP von 80 Patienten mit alkoholischer Neuropathie. Jeder Punkt ein Nerv. Durch Linien verbundene Punkte gehören zu demselben Nerven (nur bei Fällen mit Engpaßsyndrom). Punkte: Maximale motorische LG und LZ. Kreuze: Zugehörige SP der Zielmuskeln. Kreise: Maximale sensible LG. Dreiecke: Zugehörige sensible NAP distal. *a* Maximale motorische LG Ellenbogen—Handgelenk. N. med.: Mittelwert 56 m/sec. Normgrenze 50 m/sec. N. uln.: Mittelwert 58 m/sec. Normgrenze 49 m/sec. *b* Amplitude SP Hand, Reiz Ellenbogen. Thenar: Mittelwert 10 mV. Normgrenze 6 mV. Hypothenar: Mittelwert 11 mV. Normgrenze 7 mV. *c* Maximale sensible LG Handgelenk—Ellenbogen, Reiz Finger II. N. med.: Mittelwert 55 m/sec. Normgrenze 47 m/sec. *d* Motorische LZ, Reiz Handgelenk. N. med.: Mittelwert 3,4 msec. Normgrenze 4,3 msec. N. uln.: Mittelwert 2,7 msec. Normgrenze 3,4 msec. *e* Amplitude SP Hand, Reiz Handgelenk. Thenar und Hypothenar wie *b*. *f* Maximale sensible LG Finger—Handgelenk, Reiz Finger II oder V. N. med.: Mittelwert 56 m/sec. Normgrenze 46 m/sec. N. uln.: Mittelwert 51 m/sec. Normgrenze 40 m/sec. *g* Amplitude sensible NAP Handgelenk, Reiz Finger II oder V. N. med.: Mittelwert 15 µV. Normgrenze 5 µV. N. uln.: Mittelwert 8 µV. Normgrenze 2 µV. *h* Maximale motorische LG Knie—Fußgelenk. N. peron.: Mittelwert 50 m/sec. Normgrenze 42 m/sec. N. tib.: Mittelwert 48 m/sec. Normgrenze 40 m/sec. *i* Amplitude SP Fuß, Reiz Knie. M. ext. dig. br.: Mittelwert 7,5 mV. Normgrenze 3 mV. M. abd. dig. V.: Mittelwert 5 mV. Normgrenze 2 mV. *k* Motorische LZ, Reiz Fußgelenk. N. peron.: Mittelwert 4,5 msec. Normgrenze 7 msec. N. tib.: Mittelwert 5,5 msec. Normgrenze 8 msec. *l* Amplitude SP Fuß, Reiz Fußgelenk. M. ext. dig. br. und M. abd. dig. V wie *i*. *m* Maximale sensible LG Großzehe—Fußgelenk. N. tib.: Mittelwert 42 m/sec. Normgrenze 29 m/sec. *n* Amplitude sensible NAP Fußgelenk, Reiz Großzehe. N. tib.: Mittelwert 1,5 µV. Normgrenze 0,5 µV

Tabelle 3. Grundmenge: 80 Patienten mit alkoholischer Polyneuropathie. Verteilung der Patienten mit und ohne Nervenleitungsverlangsamung auf die beide Untermengen „Patienten mit Delir“ und „Patienten mit Leberzirrhose“

	Leitungsverlang-samung Engpaß	Leitungsverlang-samung andere	Leitungsverlang-samung insgesamt	Keine Leitungsverlangsamung	Zusammen
Alkoholische Polyneuropathie	25	16 8 beide	33	47	80
Mit Delir oder Wernicke-Enceph.	3	2	5	12	17
Mit chronischer Hepatitis oder Leberzirrhose	5	4 2 beide	7	6	13
Ohne chronische Hepatitis oder Leberzirrhose	15	10 5 beide	20	29	49

Reizpunkt aus (Leitungsblocks). Solche Befunde sind manchmal einseitig und entsprechen dann klinischen Monoparesen, wie sie im Rahmen einer alkoholischen Polyneuropathie vorkommen.

Eine leichte *Herabsetzung der maximalen motorischen NLG* des N. medianus am Ellenbogen, des N. ulnaris am Handgelenk, des N. peronaeus am Fußgelenk oder des N. tibialis am Knie (also *außerhalb der Engpässe*) hatten 16 Patienten, alle bis auf einen aus der Gruppe III.

Wir haben uns gefragt, ob die NLG vor allem bei solchen Patienten erniedrigt ist, die *akut an einer schweren cerebralen Komplikation des Alkoholabusus erkranken*, nachdem Babel u. Koll. (1970) in solchen Fällen histologisch mehr Läsionen der Markscheide als primäre axonale Degeneration beschrieben hatten. Dies war nicht der Fall: Unter 80 Patienten mit Polyneuropathie waren 9 mit einem Delirium tremens und 8 mit einer Wernicke-Encephalopathie in enger zeitlicher Nachbarschaft zu elektrophysiologischen Untersuchung. Wie aus Tab.3 hervorgeht, waren unter diesen 17 Patienten nur 5 mit einer Leitungsverlangsamung (3 davon im Bereich anatomischer Engpässe), aber ungewöhnlich viele mit Denervierungspotentialen im Nadel-EMG (12 von 14 untersuchten Patienten aus dieser Gruppe, vergl. mit Tab.2).

Dagegen hatten 7 von 13 Patienten mit *chronischer Hepatitis oder Lebercirrhose* eine Leitungsverlangsamung (siehe Tab.3), davon 4 außerhalb der anatomischen Engpässe. Unter 49 gründlich auf Leberschäden untersuchten Patienten ohne chronische Hepatitis oder Lebercirrhose waren nur 20 mit Leitungsverlangsamung, davon 10 außerhalb der anatomischen Engpässe. Dieser Befund stimmt mit den Ergebnissen von Knill-Jones u. Koll. (1972) überein, die bei alkoholischer Lebercirrhose in 31% Nervenleitungsverlangsamung, in der Suralisbiopsie Läsionen der Schwannschen Scheide mit segmentaler Entmarkung gefunden haben. Von den 10 Patienten mit Leitungsverlangsamung ohne Nervenkompression waren bei 5 die zugehörigen Summenpotentiale hochgradig herabgesetzt, was die geringe Herabsetzung der maximalen NLG genügend erklärt. Es

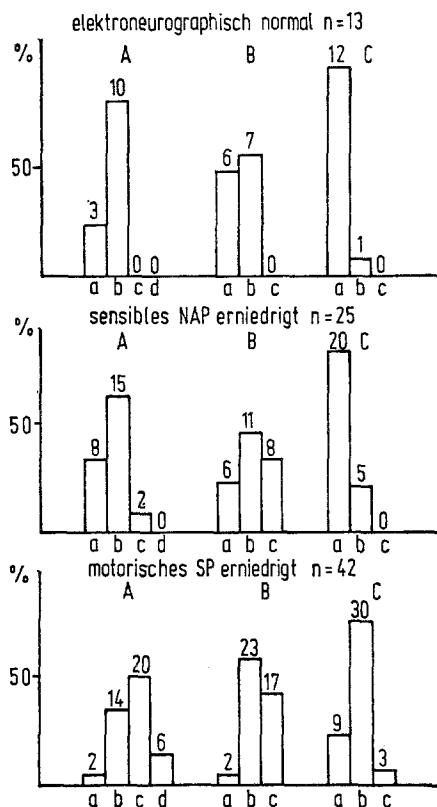


Abb. 2. Klinische Befunde der 80 Patienten mit alkoholischer Polyneuropathie in den 3 nach elektrographischen Kriterien gebildeten Gruppen. A Reflexe: a Normale Reflexe. b ASR vermindert oder aufgehoben. c ASR und PSR vermindert oder aufgehoben. d Arm- und Beinreflexe vermindert oder aufgehoben. B Sensibilitätsstörungen: a Keine Sensibilitätsstörungen. b Strumpfförmige Sensibilitätsstörungen. c Strumpf- und handschuhförmige Sensibilitätsstörungen. C Paresen: a Keine Paresen. b Paresen an den Füßen. c Paresen an Händen und Füßen

bleiben jedoch 5 Patienten, bei denen weder ein Engpaßsyndrom, noch eine Wernicke-Encephalopathie oder ein Delir, noch eine Hepatitis oder Lebercirrhose vorlagen, und auch die Summenpotentiale der Zielmuskeln gut erhalten waren.

Abb. 2 zeigt zusammengefaßt die *klinischen Befunde* der 80 Patienten mit Polyneuropathie in den 3 nach neurographischen Kriterien gebildeten Gruppen:

Von den Reflexen waren in der Gruppe I nur die ASR betroffen. Es fanden sich in etwa der Hälfte der Fälle Sensibilitätsstörungen an den Unterschenkeln und in einem Fall eine Parese der Füße.

In der Gruppe II erstreckt sich die Hypo- oder Areflexie vereinzelt auch auf die PSR, während die Arme weiterhin frei bleiben. Die klinischen Sensibilitätsstörungen haben erheblich zugenommen und bei einem Drittel der Fälle auch die Hände ergriffen. Paresen hat aber nur ein Fünftel der Patienten, und zwar an den Füßen.

In der Gruppe III sind nur noch 2 Patienten (von 42) ohne sichere Reflex-, 2 andere ohne sichere Sensibilitätsstörungen. Bei einem größeren Teil der Patien-

ten hat sich die Hypo- oder Areflexie auch auf die Arme ausgebreitet. Die Zahl der Paresen hat ebenfalls zugenommen, eine Ausdehnung auf die Arme gehört jedoch zu den Ausnahmen (3 von 42 Patienten).

Diese Befunde zeigen eine allgemeine Korrelation der nach neurographischen Kriterien gebildeten Gruppen mit dem Schweregrad der klinischen Ausfälle.

Zusammengefaßt ergeben die Befunde folgendes *Bild bei der alkoholischen Polyneuropathie*:

1. Eine geringe klinische Neuropathie (ASR-Abschwächung, auch strumpfförmige Sensibilitätsstörung) kann mit normalen neurographischen Befunden einhergehen, aber im Nadel-EMG schon neurogene Veränderungen aufweisen.

2. Neurographisch findet sich als leichteste Veränderung eine Herabsetzung oder ein Verschwinden der sensiblen NAP am Fuß, seltener und weniger ausgeprägt am Handgelenk. Zugleich sinkt in einem Teil der Fälle die proximale LG am Unterschenkel in den unteren Normbereich oder bis an die untere Normgrenze; auch die Summenpotentiale der Zielmuskeln gehen etwas zurück, bleiben aber zunächst noch im Normbereich.

3. Als nächste Stufe der neurographischen Veränderungen findet sich zusätzlich eine Herabsetzung der Summenpotentiale am Fuß, die ganz überwiegend den Zielmuskel des N. peronaeus betrifft. Seltener sind auch oder allein der Zielmuskel des N. tibialis sowie die Zielmuskeln an der Hand betroffen. Eine starke Verminderung der sensiblen NAP am Handgelenk ist nicht häufig; sie geht in der Regel mit einer Herabsetzung der motorischen Summenpotentiale der Zielmuskeln an der Hand oder schwereren klinischen Ausfällen einher. Nur im kleineren Teil der Fälle sind die motorischen und sensiblen Leitungsgeschwindigkeiten am Unterschenkel und Unterarm unter die Normgrenze gesenkt, am Bein auf höchstens die Hälfte des Mittelwertes, am Arm auf höchstens drei Viertel. Dies findet man vorwiegend aber nicht ausschließlich im Bereich anatomischer Engpässe des N. peronaeus am Fibulaköpfchen, des N. medianus am Handgelenk und des N. ulnaris am Ellenbogen; in diesen Fällen kommen gelegentlich auch Leitungsblocks vor.

Der Nutzen dieser Untersuchungen für die *Differentialdiagnose* kann an 3 Patienten demonstriert werden, die wegen Verdacht auf alkoholische Polyneuropathie vorgestellt wurden.

Abb.3a zeigt die Befunde bei einer 40jährigen Patientin mit doppelseitiger Fußheberchwäche und Aufhebung der ASR. Die Untersuchung war wegen primärer Unterbegabung erschwert; es bestand außerdem eine akustische Halluzinose. Die hochgradige Herabsetzung des SP des Zielmuskels des N. tibialis am Fuß und die starke Herabsetzung der sensiblen NAP am Handgelenk bei normalen SP an Thenar und Hypothenar, bei nur geringen neurologischen Ausfällen, sind für eine alkoholische Polyneuropathie ungewöhnlich, wenn sie diese auch nicht ausschließen. Die Familienuntersuchung ergab eine dominant vererbte neurale Muskelatrophie in drei Generationen.

Abb.3b zeigt die Befunde bei einem 48jährigen Patienten mit einseitiger Fußheberlähmung. Die Herabsetzung der Summenpotentiale am Fuß bei normalen sensiblen NAP am

Abb.3. Meßwerte der motorischen und sensiblen LG, der Amplituden der motorischen SP und der sensiblen NAP bei 3 Patienten. Jeder Punkt ein Nerv. Durch Linien verbundene Punkte gehören zu demselben Nerven. Zeichenerklärung, Mittelwerte und Normwerte wie Abb.1. Oben: 40jährige Patientin mit neuraler Muskelatrophie. 2 Messungen in dreimonatigem Abstand, unverändert. Mitte: 48jähriger Patient mit ALS. 2 Messungen in zweimonatigem Abstand, Progredienz. Unten: 50jähriger Patient mit familiärer Neigung zu Druckparesen. 2 Messungen beiderseits in einjährigem Abstand, an den Armen unverändert, N. peronaeus einer Seite gebessert

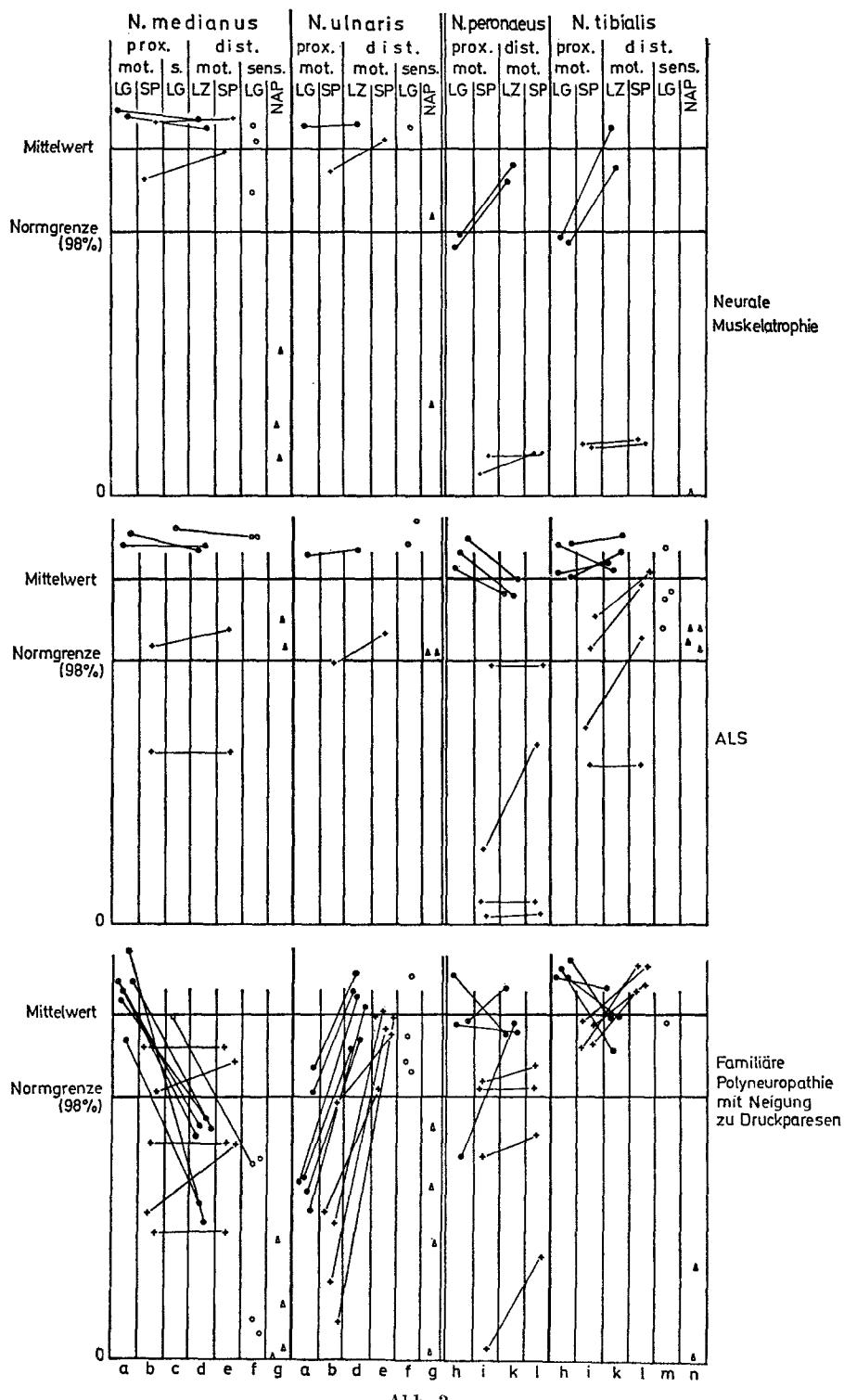


Abb. 3

Fußgelenk spricht gegen eine alkoholische Polyneuropathie. Es handelte sich hier um eine beginnende amyotrophe Lateralsklerose.

Abb. 3c zeigt die Befunde bei einem 50jährigen Patienten mit einseitiger Zehenheberlähmung. Er war früher dreimal wegen Delirium tremens im Krankenhaus. Unvereinbar mit alkoholischer Polyneuropathie ist die ausgeprägte Leitungsverlangsamung der Nn. ulnaris und medianus beider Arme im Bereich ihrer anatomischen Engpässe. Die Familienuntersuchung hat eine „Familiäre Neigung zu Druckparesen“ aufgedeckt (Dietz u. Schenck, 1975).

Für klinische Zwecke kann man daraus entnehmen: Bei alkoholischer Polyneuropathie ist in der Regel keine deutliche Verminderung der maximalen Nervenleitgeschwindigkeit vorhanden. Eine solche wird nur selten dann beobachtet, wenn auch die klinischen Ausfälle erheblicher sind. Sie findet sich dann vorwiegend, aber nicht ausschließlich, im Bereich der anatomischen Engpässe peripherer Nerven, vor allem des N. peronaeus. In leichten Fällen sind nur die sensiblen Nervenaktionspotentiale verkleinert, häufiger am Fuß als an der Hand. In schwereren Fällen sind auch die Summenpotentiale der Zielmuskeln herabgesetzt, die des N. peronaeus häufiger und stärker als die des N. tibialis oder der Armnerven.

Eine Dissoziation zwischen schweren motorischen Ausfällen und normalen sensiblen Nervenaktionspotentialen am Fuß, eine auf den Bereich anatomischer Engpässe mehrerer Nerven beider Seiten beschränkte, stark ausgeprägte Leitungsverlangsamung, oder eine allgemeine Herabsetzung der maximalen Nervenleitgeschwindigkeit unter 75% des Mittelwertes sprechen dagegen, daß eine vorliegende Polyneuropathie alkoholbedingt ist.

Diskussion

Es gibt schon eine Reihe von neurographischen Untersuchungen bei alkoholischer Polyneuropathie: Johnson u. Olsen (1960), Liberson (1963), Schubert (1963), Hudson u. Dow (1963), Kaeser (1965), Mawdsley u. Mayer (1965), Coërs u. Hildebrand (1965), Walsh u. McLoed (1970), Blackstock u. Koll. (1972) fanden Normalwerte oder meist leichte Herabsetzungen der maximalen motorischen NLG, in schweren Fällen auch eine Herabsetzung der zugehörigen Muskelpotentiale an Arm und Bein. Nur bei einzelnen Patienten war die Leitungsverlangsamung erheblich. Ähnlich verhielten sich die sensiblen NLG und die zugehörigen NAP am Arm, sowie die gemischten LG und NAP am Bein.

Eine Reihe ähnlicher Untersuchungen liegt bei Alkoholikern ohne klinische Neuropathie vor: So fanden Ramelli u. Zerbi (1962), Jurko u. Koll. (1964), Mawdsley u. Mayer (1965), Wanamaker u. Skillman (1966), Blackstock u. Koll. (1972), Casey u. Le Quesne (1972) teils normale, teils leicht herabgesetzte Werte, die letzteren als Ausdruck subklinischer Neuropathie bei solchen Patienten.

In 2 Untersuchungen wurden darüber hinaus besondere Methoden angewendet: Casey u. Le Quesne (1972) fanden bei 7 von 16 Alkoholikern (4 davon mit leichter klinischer Neuropathie) eine Herabsetzung der sensiblen NAP an den Fingern, während die NAP am Handgelenk nur in einem Fall vermindert waren. Blackstock u. Koll. (1972) konnten mit der Methode von Hopf bei einer Gruppe von 8 Alkoholikern eine Herabsetzung der *minimalen* motorischen Leitgeschwindigkeit des N. ulnaris bei normaler maximaler NLG nachweisen, sowie eine Erhöhung der mittleren Latenzzeit des H-Reflexes des M. triceps surae bei Alkoholikern mit und ohne klinische Neuropathie.

Was die maximalen motorischen und sensiblen NLG anbelangt, unterscheiden sich unsere Befunde nicht von den bisherigen Ergebnissen. Darauf hinaus konnten wir zeigen, daß zuerst die sensiblen NAP des N. tibialis am Fußgelenk absinken, ohne daß es zu einer systematischen Leitungsverlangsamung kommt. Dieser Befund entspricht dem Ergebnis von Casey u. Le Quesne (1972) an den sensiblen Fingernerven und kann wie dieser durch beginnende axonale Degeneration mit dying back erklärt werden. Als nächster Schritt, aber erst bei Patienten mit deutlicheren klinischen Zeichen einer Neuropathie, fanden wir eine Herabsetzung der Summenpotentiale der Fuß- und Handmuskeln, wobei die Beinnerven früher und schwerer betroffen sind als die Armnerven und der N. peroneus mehr als der N. tibialis. Wir konnten ferner zeigen, daß ein Teil der Patienten eine *umschriebene Leitungsverlangsamung im Bereich anatomischer Engpässe* zeigt; dies betrifft weitaus am häufigsten den N. peroneus am Knie. Schließlich konnten wir bei wenigen Patienten eine Leitungsverlangsamung außerhalb anatomischer Engpässe nachweisen. Sie war bei Patienten mit chronischer Hepatitis oder Leberzirrhose häufiger als bei Patienten ohne schwere Leberschäden. Dieser Befund entspricht den Ergebnissen von Knill-Jones u. Koll. (1972), die bei solchen Patienten histologisch mehr segmentale Entmarkung als axonale Degeneration nachgewiesen haben. Es bleiben aber einige wenige Patienten übrig, bei denen eine deutliche, wenn auch in keinem Fall generalisierte Leitungsverlangsamung weder durch Nervenkompression noch durch eine schwere chronische Leberschädigung erklärt werden konnte.

Außer bei den Patienten mit schweren Leberschäden sind auch unsere Befunde mit einer *vorwiegend axonalen* Degeneration peripherer Nervenfasern am besten vereinbar (Walsh u. McLeod, 1970; Gilliatt, 1973). Auch kann angenommen werden, daß motorische und sensible Fasern in vergleichbarem Umfang und pari passu geschädigt werden. Die Tatsache, daß distale sensible Nerven neurographisch eher betroffen sind, beweist nicht, daß nicht gleichzeitig auch motorische Fasern im gleichen Umfang beeinträchtigt werden, da wesentlich mehr Fasern erforderlich sind, um ein normales sensibles NAP zu bilden, und da die Summenpotentiale der Zielmuskeln an Hand und Fuß interindividuell einen sehr weiten Spielraum haben (Buchthal, 1973). Daß motorische Fasern ebenfalls frühzeitig betroffen sind, zeigt sich daran, daß neurogene Läsionen im Nadel-EMG bei 11 von 25 Patienten der Gruppen I und II vorkommen (siehe Tab.2).

Trotzdem bleibt die Tatsache bestehen, daß in wenigen Fällen eine Leitungsverlangsamung mäßigen Grades, auch der langsamst leitenden Fasern (siehe Blackstock u. Koll. 1972), vorkommt, die sich nicht auf die pathologischen Engpässe der Nerven beschränkt und die offenbar auch nicht durch segmentale Entmarkung bei schweren Leberschäden erklärt werden kann. Casey u. Le Quesne (1973) diskutieren zwei Möglichkeiten zur Erklärung: Eine Verminderung der Leitungsgeschwindigkeit in degenerierenden Nervenfasern, bevor ihre Leitfähigkeit erlischt, oder ausgedehnte Regeneration (wie sie Walsh u. McLoed, 1970, histologisch im N. suralis nachgewiesen haben). Diese beiden Möglichkeiten könnten durch eine Gegenüberstellung frischer und chronischer Fälle von alkoholischer Polyneuropathie geprüft werden. Hierfür wäre eine besondere Untersuchung von zwei altersmäßig streng vergleichbaren Gruppen erforderlich, wie sie bisher noch nicht vorliegt.

Literatur

- Babel, J., Bischoff, A., Spoendlin, H.: Ultrastructure of the peripheral nervous system and sense organs. *Atlas of normal and pathologic anatomy*. Stuttgart: Thieme 1970
- Blackstock, E., Rushworth, G., Gath, D.: Electrophysiological studies in alcoholism. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* **35**, 326–334 (1972)
- Buchthal, F.: Sensory and motor conduction in polyneuropathies. Aus: *New developments in electromyography and clinical neurophysiology* (Ed.: J. E. Desmedt), Vol. 2, pp. 259–271. Basel: Karger 1973
- Casey, E. B., Le Quesne, P. M.: Electrophysiological evidence for a distal lesion in alcoholic neuropathy. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* **35**, 624–630 (1972)
- Casey, E. B., Le Quesne, P. M.: Alcoholic neuropathy. Aus: *New developments in electromyography and clinical neurophysiology* (Ed.: J. E. Desmedt), Vol. 2, pp. 279–285. Basel: Karger 1973
- Coërs, C., Hildebrand, J.: Latent neuropathy in diabetes and alcoholism. *Neurology (Minneapolis)* **15**, 19–38 (1965)
- Dietz, V., Schenck, E.: Familiäre Polyneuropathie mit Neigung zu Druckparesen. *Klinische und neurographische Befunde einer Familie*. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **220**, 67–78 (1975)
- Gilliat, R. W.: Recent advances in the pathophysiology of nerve conduction. Aus: *New developments in electromyography and clinical neurophysiology* (Ed.: J. E. Desmedt), Vol. 2, pp. 2–18. Basel: Karger 1973
- Hudson, C. H., Dow, R. S.: Motor nerve conduction velocity determination. A neurodiagnostic aid. *Neurology (Minneapolis)* **13**, 982–988 (1963)
- Johnson, E. W., Olsen, K. J.: Clinical value of motor nerve conduction velocity determination. *J. Amer. Med. Ass.* **172**, 2030 (1960)
- Jurko, M. F., Currier, R. D., Foshee, D. P.: Peripheral nerve changes in chronic alcoholics. A study of conduction velocity in motor nerves. *J. nerv. ment. Dis.* **139**, 488–490 (1964)
- Kaeser, H. E.: Veränderungen der Leitgeschwindigkeit bei Neuropathien und Neuritiden. Zur Klassifizierung der Erkrankungen der peripheren Nerven nach dem EMG. *Fortschr. Neurol. Psychiat.* **33**, 221–250 (1965)
- Knill-Jones, R. P., Goodwill, C. J., Dayan, A. D., Williams, R.: Peripheral neuropathy in chronic liver disease. Clinical, electrodiagnostic, and nerve biopsy findings. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* **35**, 22–30 (1972)
- Liberson, W. T.: Sensory conduction velocities in normal individuals and in patients with peripheral neuropathies. *Arch. Phys. Med. Rehabil. (Chic.)* **44**, 313–320 (1963)
- Mawdsley, C., Mayer, R. F.: Nerve conduction in alcoholic neuropathy. *Brain* **88**, 335–356 (1965)
- Ramelli, E., Zerbi, F.: Vitesse de conduction du nerf cubital dans l'alcoolisme chronique (sur l'incidence des alterations prénevritiques). *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, Suppl. **22**, 43–45 (1962)
- Rushworth, G., Thorne, J., Young, R. R.: A simple and inexpensive method of increasing the signal-to-noise ratio for recording human nerve action potentials. *J. Physiol. (Lond.)* **184**, 67–69 (1966)
- Schubert, H. A.: A study of motor nerve conduction. Determination of velocity. *Sth. med. J. (Bgham, Ala.)* **56**, 666–668 (1963)
- Walsh, J. C., McLeod, J. G.: Alcoholic neuropathy. An electrophysiological and histologic study. *J. neurol. Sci.* **10**, 457–469 (1970)
- Wanamaker, W. M., Skillman, Th. G.: Motor nerve conduction in alcoholics. *Quart. J. Stud. Alcohol* **27**, 16–22 (1966)

Prof. Dr. E. Schenck
Psychiatrische und Nervenklinik
der Universität
D-7800 Freiburg
Hauptstr. 5
Bundesrepublik Deutschland

Dr. V. Dietz
Neurologische Universitätsklinik
mit Abt. für Neurophysiologie
D-7800 Freiburg
Hansastra. 9
Bundesrepublik Deutschland