

XXIX.

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Königl. Charité (Prof. Jolly) und aus dem Laboratorium der psychiatrischen Klinik zu Tübingen (Prof. Siemerling).

Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntniss der multiplen Alkoholneuritis nebst Bemerkungen über die Regenerationsvorgänge im peripheren Nervensystem.

Von

Dr. Hans Gudden,

Assistenzarzt der psychiatrischen Klinik zu Tübingen, früher Assistenzarzt an der Königl. Charité zu Berlin.

(Hierzu Tafel XIV—XVI.)

Seitdem durch Magnus Huss Anfangs der fünfziger Jahre die Aufmerksamkeit auf die bei Alkoholisten vorkommenden Lähmungen gelenkt worden war, machte sich in erster Linie bei französischen (Lanceraux, Jeudet, Joffroy) und englischen Autoren (Thompson, Wilks, Clarke) ein reges Interesse für diesen Gegenstand geltend, doch erst Leyden blieb es vorbehalten, das Zustandekommen gewisser Lähmungsformen, die auch durch andere Ursachen als den Alkohol bedingt sein konnten, in ätiologischer, klinischer und pathologisch-anatomischer Beziehung unter dem Namen der „multiplen degenerativen Neuritis“ als einen einheitlichen Krankheitsprocess zu charakterisiren. Die von Leyden aufgestellten Leitsätze wurden durch vielfache Arbeiten bestätigt, insbesondere der Einfluss der infectiösen Krankheiten wie Tuberculose, Diphtheritis, Scharlach, Sepsis, Beri-Beri, Lepra, der zu Cachexie führenden und der constitutionellen Leiden, endlich der Intoxicationen auf die Entstehung der Neuritis nachgewiesen. Was die Wirkung der letztgenannten Ursache betrifft, so ist es namentlich das Verdienst Moeli's den ätiologischen Zusammenhang zwischen chronischem Alkoholismus

und Neuritis multiplex betont und durch den Obductionsbefund sichergestellt zu haben. Sehr bald schälte sich durch die Untersuchungen von Strümpell, Dejerine, E. Remak, R. Schultz, Thomsen, Siemerling, H. Oppenheim, Korsakow u. A. die „Alkoholneuritis“ als eine besondere von den übrigen durch ihren eigenartigen Symptomencomplex — rasche Entwicklung, häufig im Anschluss an Delirium, Störungen atactischer Natur, stärkere Betheiligung des Gehirns hauptsächlich von Seiten der Psyche und der Augenmuskeln — als getrennte Form heraus.

Während in klinischer Hinsicht deren Krankheitsbild fast schon als abgeschlossen gelten kann, herrschen bezüglich der Pathogenese und des primären Sitzes desselben, wie über die etwaigen Restitutionsvorgänge noch getheilte Ansichten. Ursprünglich glaubte man, nur das periphere Nervensystem werde von den „Toxinen“ befallen und der Process schreite centripetalwärts fort. Gegen diese Auffassung wandte sich Erb, indem er ausgehend von der sicher bestehenden Existenz trophischer Nervenfasern betonte, dass „functionelle Störungen der trophischen Centralapparate gleichwohl Veränderungen (degenerative Atrophie) in den von ihnen beherrschten motorischen Apparaten bewirken können“. Daraus folge unmittelbar, dass bei vorhandener Degeneration der motorischen Nerven und der Muskeln das Fehlen histologischer Veränderungen im Rückenmark noch keineswegs beweise, dass es sich um eine ausschliesslich periphere Affection handle, und dass die trophischen Centralapparate gesund seien. Wie Erb übrigens ausdrücklich hervorhebt, bezweckte er mit seinen Einwürfen nicht die rein centrale Natur des Leidens zu statuiren, sondern nur darauf hinzuweisen, dass dessen peripherer Ursprung keinesfalls so über jeden Zweifel erhaben sei.

Nach Strümpell beginnt die primäre Degeneration wohl meist an den peripherischen Endverzweigungen, es können jedoch „bei sehr intensiver oder besonders lang andauernder Einwirkung der betreffenden Schädlichkeiten“ schliesslich auch die centralen Ganglienzellen des motorischen Apparats betroffen werden.

Die neueren pathologisch-anatomischen Ergebnisse sprechen sehr für die eben vorgetragene Meinung, denn einerseits wurden Fälle von Siemerling, Senator u. A. beschrieben, in welchen die Affection unstreitig von den Muskeln und deren Nervenästen ausging, während die Nervenstämmen selbst nur gering, das Rückenmark gar nicht betheiligt waren, andererseits zeigten die Befunde von Thomsen, H. Oppenheim, Biggs, Vierordt, Schaffer, Pal, Achard und Soupault, Rakhmaninoff und Anderer, dass die Medulla oblongata und das Rückenmark oft in verschiedenster Weise (ausgedehnte Hämorrh-

gien, Affection der Vorderhörner, Strangdegenerationen, myelitische Veränderungen) miterkrankt sein kann.

Werthvolle Beiträge dafür, dass die multiple Degeneration der Nerven häufig durch eine primäre Veränderung der Gefässe bedingt ist, lieferten Minkowski, Joffroy und Achard, Lorenz, zuletzt Schlesinger.

Hierher gehören auch die auf alkoholischer Basis entstandenen Fälle von Polioencephalitis superior, wie sie von Wernicke, Eisenlohr, Kojewnikow, Bödeker und Jakobäus geschildert wurden, wobei die gleichzeitig vorhandene Neuritis gegenüber den hervorragenden Störungen von Seiten des Gehirns ganz in den Hintergrund trat.

So sehen wir also das mannigfachste Ineinandergreifen peripherer und centraler Veränderungen. „Man kann“, sagt H. Oppenheim, „die Scheidung zwischen der multiplen Neuritis und gewissen spinalen resp. cerebrospinalen Erkrankungen nicht mit voller Schärfe durchführen und muss sich vielmehr so aussprechen, dass die Gifte auf das gesammte Nervensystem wirken, dass sie allerdings die schwersten und die anatomisch deutlich nachweisbaren Veränderungen in der Peripherie hervorrufen, dass sie aber offenbar auch das Rückenmark, das Gehirn beeinträchtigen, wie speciell die psychischen Störungen beim Alkoholismus lehren, wie aber auch erwiesen wird durch anatomische Befunde“.

Behufs einer besseren Uebersicht über die pathologisch-anatomischen Resultate, habe ich die Publicationen über letal endende Alkoholneuritis, soweit sie mir bekannt wurden in nachstehender Tabelle zusammengestellt.

Autor.	Alter, Geschlecht, Dauer des Aufenthaltes im Krankenhaus.	Anfänglicher Verlauf.	Psychische Sphäre.	Motorische Sphäre.	Elektrische Erregbarkeit.	Sensibilität.
Grainger Stewart, On paralysis of hands and feet from disease of nerves. Edinb. Journ. April 1881.	31, M. 4 Woch.	Seit zwei Monaten Schwäche in den Beinen, Flimmern v. d. Augen, seit 1 Mon. Kriebeln u. Schmerzen	Gedächtnisschwäche.	Parese d. ob. u. unt. Extremitäten.	herabgesetzt.	Schmerzleitung u. Tastempfindung herabgesetzt.
Strümpell, Zur Kenntn. d. multiplen degenerativen Neuritis. Archiv f. Psych. Bd. 14. 1883.	47, M. 2 1/2 Mon.	Seit mehreren Jahren Reissen in d. Armen u. Beinen, allmählig Schwäche u. Unsicherheit in denselben. Vor 3 Wochen rasche Verschlimmerung. Tuberculose.	Psychose der Korsakowschen Schilderung entsprechend.	Schlaaffe Lähmung d. ob. und unteren Extrem. Atrophie, Druckempfindlichkeit.	Herabsetzung bezw. EaR.	Analgesie u. Hyperästhesie an einzelnen Partien d. Beine. Schmerzempfindung verspätet.
F. C. Müller, Ein Fall v. multipler Neuritis. Archiv f. Psych. Bd. 14. 1883.	60, W. 2 Woch.	4 monatl. subacut. Beginn, Gelenkrheumatismus, Reizbarkeit.	Hallucinator. Erregung u. Verwirrtheit.	Schlaaffe Lähmung d. Extremitäten.	Herabsetzung.	ohne gröbere Störung.
Dejerine, Etude sur le nervo-tabes périphérique. Arch. de physiol. norm. et pathol. 1884.	42, M.	Seit 3—4 Monaten Kopfweh, Schmerzen in den Armen und Beinen.	Frei.	Parese, Ataxie, Romberg's Sympt. mässige Atrophie.	nicht geprüft.	Analgesie, Schmerzleitung verlangsamt.
Derselbe.	49, W.	Rascher Verlauf.	Unklarheit.	Parese, mässige Atrophie, Ataxie (im Liegen nicht).	Herabsetzung.	Verlangsamung d. Schmerzleit. Schmerzempfindung f. starke Reize aufgehoben, nicht gestört.
Dreschfeld, On alcoholic paralysis. Brain, Juli 1884.	49, W. 10 Tage	Seit zwei Jahren Schwäche in den Knien, in den letzten Wochen zunehmend.	Delirium.	Lähm. der ob. u. unt. Extr. Atrophie in d. letzt. Verminder. des Muskelgefühls in d. ob. u. unt. Extremit.	EaR.	nicht bestimmt verändert.
Moeli, Statistisch. und Klinisches über Alkoholismus. Char.-Ann. Jahrg. 9. 1884	34, M. 3 Mon.	Schon 3 mal Delirium, zuletzt vor 1 J. Lange Zeit reiss. Schmerzen in d. Bein., leichte Ermüdbark.	Die beiden ersten Tage exquisites Delirium.	Hochgrad. Parese der unt. Extr. Atrophie. Druckempfindlichk.	herabgesetzt bezw. EaR.	nicht bestimmt verändert.

Reflexe.	Symptome von Seiten der Gehirnnerven.	Blasen- und Mastdarmfunction.	Hirn- und Rückenmarksbefund.	Nerven und Muskeln.	Bemerkungen der Autoren.
Knieph. fehlen.	—	normal.	Rückenmark: In der Halsanschwellung u. z. kl. Th. auch in d. Lendenanschwellung Degen. d. Goll'schen Stränge u. d. hintersten peripher. Theile der Seitenstränge.	Nerven degenerirt, namentlich in den peripheren Strecken.	—
Knieph. fehlen.	Pupillen eng, reagir. Tempor. Abblassung. Sprache langsam.	normal.	Rückenmark u. seine Wurzeln gesund. Hirnhäute etw. verdickt u. getrübt.	Hochgradige Degeneration der Nerven, Atrophie vieler Muskelfasern, wachstartige Degeneration einzelner. Wucherung d. Kerne, des Binde- und Fettgewebes.	—
nicht mitgetheilt.	—	Incontin. alvi et urin.	Hirn: leichte Atrophie, Rückenmark u. seine Wurzeln gesund.	Nerven degenerirt, u. zwar die Muskeläste wesentlich stärker als die Stämme. Muskeln atrophisch.	—
Knieph. fehlen.	—	normal.	Rückenmark normal.	Peripher. Nerven degenerirt.	—
Knieph. fehlen.	—	normal.	Rückenmark normal.	Peripher. Nerven degenerirt.	—
Knieph. fehlen.	Pupillen eng, reactionslos.	Retentio urinae.	Verdickung der Pia mater des Gehirns, Rückenmark u. seine Wurzeln gesund.	Segmentäre Neuritis.	—
Knieph. fehlen.	Temporale Abblassung der Pupile.	normal.	Hirn: leichte Pachymeningitis der Convexität. Rückenmark normal.	Periphere Nerven degenerirt.	Mit Rücksicht auf die im Leben beobachtete EaR u. d. Intactsein d. Rückenmarkes ist die Erkrankung der Nerven als das Primäre anzusehen.

Autor.	Alter, Geschlecht, Dauer des Aufen- thaltes im Kran- kenhause.	Anfänglicher Verlauf.	Psychische Sphäre.	Motorische Sphäre.	Elektri- sche Er- regbar- keit.	Sensibilität.
Broadbent, On a form of alcoholic spinal paralysis. The Lancet, 16. Febr. 1884.	42, M.	Seit langer Zeit Schlaflosigkeit, vorübergeh. Geistesstör., seit 3 Woch. erst schleichende, dann stürmische Entwickl. v. Lähmung der Arme u. Beine.	—	Schlaffe Lähmung d. Extr. Lähmung d. Diaphragma.	—	herabgesetzt.
Hadden, Two fatal cases of alcoholic paralysis. Transactions of the pathol. soc. XXXVI. 1885.	35, W.	—	Schlaflosigk., Gedächtnisschwäche, Hallucinationen.	Lähm. d. unt. Extr. Parese der oberen.	Herabsetzung bezw. EaR.	—
Derselbe.	42, W.	—	Schlaflosigk., Hallucinationen.	Hochgrad. Parese d. ob. u. unt. Extrem. Atrophie, Druckempfindlichkeit.	nicht geprüft.	gestört.
Hun, Alcoholic paralysis. Americ. Journ. April 1885	28, M. 4 Mon.	Seit 1 Jahre Gedächtnisschwäche, Verworrenheit, s. $\frac{1}{2}$ Jahr zunehm. Schwäche in d. Beinen, seit 2 Mon. auch in d. Armen, zuletzt Krämpfe.	Schlaflosigk., heitere Demenz.	Zunehm. allgem. Parese d. Muskulatur, Atr., leichte Ataxie d. unt. Extrem.	EaR.	Hyperästhesie. Zuletzt Verlangsamung d. Schmerzleitung, Hypästhesie.
Oettinger, Etude sur le paralysies alcooliques. Thèse doct. Paris 1885. Beobachtung IV.	44, W. 2 Mon.	Seit langer Zeit Vom. matut. Alptrüben, schreckhafte Träume. Vor 2 Jahren vorübergeh. neurit. Attaquen, seit 1 Mon. Schwäche, Krieb. u. Schmerzen in d. Beinen.	Frei.	Lähm. erst in d. unt., dann auch d. ober. Extrem.	nicht mitgetheilt.	herabgesetzt. Schmerzleit. Temperatursinn erhalten.
Vierordt, Degeneration der Goll-schen Stränge b. einem Potator. Archiv f. Psych. Bd. 17. 1886.	30, M. $2\frac{1}{2}$ Mon.	Seit geraumer Zeit Magenbeschwerden, vor $\frac{3}{4}$ Jahren längere Zeit hindurch blitzart. Schmerzen in d. Beinen, Schwäche u. Unsicherheit in dens., vor $\frac{1}{4}$ Jahr Wiederk. dieser Stör., Kriebeln in d. Beinen. Tuberculose.	—	Diffuse Abmager. u. Parese der unt. Extr. Ataxie, Druckempfindlichk. in d. ober. u. unt. Extr.	normal.	Parästhesien.

Reflexe.	Symptome von Seiten der Gehirnnerven.	Blasen- und Mastdarmfunction.	Hirn- und Rückenmarksbefund.	Nerven und Muskeln.	Bemerkungen der Autoren.
Knieph. fehlen.	—	normal.	Rückenmark normal.	Nicht untersucht.	
—	—	Incontinentia.	Hirn ödematös, sonst normal. Med. obl. u. Rückenmark gesund, sonstiger Befund: Miliartuberculose.	Nicht untersucht.	—
Knieph. fehlen.	—	—	Hirn u. Rückenmark gesund.	Nerven u. Muskeln degenerirt.	—
Knieph. fehlen.	normal.	—	Hirnrinde; Degeneration d. Ganglienzellen bes. in d. Centralwindungen. Rückenmark gesund.	Nicht untersucht.	—
Knieph. fehlen.	—	normal, zuletzt Incontinent.	Rückenmark u. seine Wurzeln normal. Nur in d. Vorderhörnern hie u. da vacuolisirte Zellen.	Hochgradige Degeneration der Nerven u. Muskeln.	—
Sehnenreflexe an d. ob. Extr. schwach, Knieph. fehlen.	Pupillen different. Reaction vorh.	normal.	Rückenmark: Degenerat. d. Goll'schen Stränge vom unteren Dorsalmark beginn., nach oben zunehm. ger. Entart. d. hint. mittl. Dorsalm. Stellenw. auch Entart. d. hint. Wurzeln d. Lendenmarkes.	N. ischiadicus u. N. radialis normal, ebenso die Muskeln.	Da die Degeneration d. hint. Wurzeln gegenüber d. Erkrank. d. Goll'schen Stränge zurücktritt, hand. es sich wahrsschlich um eine prim. Deg. d. Goll'schen Stränge.

Autor.	Alter, Geschlecht, Dauer des Auf- haltes im Kran- kenhause.	Anfänglicher Verlauf.	Psychische Sphäre.	Motorische Sphäre.	Elektri- sche Er- regbar- keit.	Sensibilität.
Siemerling, Mitth. in d. Berl. Ges. f. Psych. u. Ner- venkrankh. Arch. f. Psych. Bd. 17. 1886.	34, W.	—	—	Parese d. unt. Extr. Druck- empfindlichk.	—	Hyperästhesie.
Derselbe, Ein Fall von Alkoholneu- ritis mit hervor- ragender Bethei- ligung des Mus- kelapparates n. Bemerkung, über das Vorkommen neuro-musculärer Stämmchen. Cha- rité-Ann., Jahr- gang 14..	51, W. 14 Woch.	Seit 9 Jahren bis vor einem Jahre Krämpfe, seit 2 Jahren Magenbe- schw., häufiges Erbr., vor 1 Jahr leichtes Del., seit 1/2 Jahr bettläg. Vor 3 Mon. Wie- derauftr. d. Stör., leichtes Del., seit- dem Zerstreut- heit, Gedächtniss- schwäche.	Alkoholde- menz m. Hi- laritas.	Ger. Parese d. ob., hochgrad. Parese d. unt. Extr., Druck- empfindlich- keit.	Herab- setzung. bezw. EaR.	schwer zu prü- fen.
Dreschfeld, Fur- ther observations on alcoholic pa- ralysis. Brain, Jan. 1886.	53, W.	Vor 3 Jahren gich- tische Schmerzen in den Händen, seit einiger Zeit Schmerzparoxys- men in d. Beinen.	Delirium.	Schwäche der Beine, Ataxie, Druckem- pfindlichkeit.	—	Hyperästhesien in den oberen, Anästhesie in d. unt. Extr.
Dejerine, Contri- bution à l'étude de la nevrite al- coolique. Arch. de phys. norm. pathol. Jahrg. XIX. 2. 1887.	46, W. 10 Tage	Seit 2 Wochen all- gem. Schmerzen, namentl. in den Beinen, Schwäche derselben.	Gedächtniss- schwäche, Nachts Un- ruhe, Subde- lirium.	Lähm. d. ober. u. bes. d. unt. Extr., leichte Atrophie der letzt. Rom- berg's Sym- ptom.	—	Druck- u. Tem- peratursinnge- stört, Schmerz- leitung verlang- samt.
Biggs, Presenta- tion of the cord and nerves in a case of alcohol paralysis. Mult. Neur. Bost. Journ. 24. März 1887.	35, W. 5 Mon.	Vor fünf Wochen schiess. Schmer- zen in d. Beinen, Schwäche, heute auch in den Ar- men.	—	Schlafe Läh- mung, d. unt. Extr., Atro- phie, Druck- empfindlich- keit, zul. auch Arme theilil.	EaR.	Anästhesien und Hyperästhesien.
Minkowski, Bei- träge zur Patho- logie der multi- plen Neuritis. Aus Naunyn: Mittheil. aus der Königsb. Klinik, 1888. Fall I.	44, M. 7 Woch.	Früher wiederholt Wechselfieber. s. 5 Jahren chron. Bronchitis, seit 1 Mon. Schmerzen in den Beinen. Abmagerung.	Frei.	Atroph. Läh- mungen an allen Extr.	EaR.	Herabsetzung n. der Peripherie hin zunehmend. Temperatursinn ebenf. gestört.

Reflexe.	Symptome von Seiten der Gehirnnerven.	Blasen- und Mastdarmfunction.	Hirn- und Rückenmarksbefund.	Nerven und Muskeln.	Bemerkungen der Autoren.
—	Pupillen eng, träge reagirend.	—	Rückenmark u. seine Wurzeln intact.	Degeneration bes. in den Muskelästen d. Nerven ausgesprochen. Kernvermehrung d. Muskelfibrillen.	—
Knieph. u. Achillessehnenphänomen fehlend.	Pupillen eng, reagirend.	Incontinentia urinae.	Rückenmark u. seine Muskeln gesund.	Ausgedehnte Degeneration in d. Nerven u. Muskeln.	Bei d. schweren Ergriffensein der Muskulatur, schwerer als das sonst b. d. Alk.-Neuritis der Fall zu sein pflegt, wird man kaum d. Betheiligung des Muskelapparates als ledigl. secundär aufzufassen haben. Möglicherweise hat d. Process in Nerv und Muskeln gleichzeitig seinen Anfang genommen.
Knieph. fehlen.	—	—	Hirn: Leichter Hydrops ventr. Hirnstamm (makroskop.) gesund. Rückenmark (mikroskop.) intact.	Muskeln und Nerven degenerirt.	—
Knieph. fehlen.	normal.	—	Vagus kern gesund. Rückenmark u. seine Wurzeln gesund.	Vagusnerv degenerirt, die Haut- u. Muskelnerven degenerirt. Muskeln nicht afficirt.	—
Knieph. fehlen.	normal.	normal.	Rückenmark: im Hals theil leichte Sklerose d. Goll'schen Stränge. Wurzeln gesund, nur eine Sacralwurzel z. Th. degenerirt.	Nerven und Muskeln degenerirt.	(Bem. zu Minkowski.) Verf. vermuthet in d. Veränderung d. Gefässe d. primäre Störung, welche d. Nervendegener. herbeigeführt od. wenigstens ihre Entwicklung begünstigt hat. Unter d. erhaltenen Fasern d. 2. Falles fällt d. grosse Zahl d. schmalen Fasern auf, die als nach d. erst überstandenen Attaquen neugebildet erachtet werden.
Haut- und Sehnenreflexe fehlen.	nichts.	normal.	Trübung, Oedem der Pia mater des Gehirns. Rückenmark: Ganglienzellen z. Th. vacuolisirt, blasig aufgetrieben oder geschrumpft. Gefässe verdickt. Hintere Wurzeln normal, vordere im Lumbalmark etwas degenerirt.	Nerven und Muskeln degenerirt. Arteritis obliterans der Gefässe in den Nervenbündeln.	

Autor.	Alter, Geschlecht, Dauer des Aufenthalts im Krankenhaus.	Anfänglicher Verlauf.	Psychische Sphäre.	Motorische Sphäre.	Elektrische Erregbarkeit.	Sensibilität.
Derselbe. Fall II.	29, M. 5 Tage	Vor 5 u. 3 Jahren schon schwere neuritische Attacken; seit 4 Wochen neuerdings Schwäche.	Gedächtnisschwäche, unmotivirte Heiterkeit, Desorientirtheit.	Lähmungen m. Atrophie an d. unt. Extr., Parese d. ob. Extr.	EaR.	Beeinträchtigt. d. Schmerz- und Tastempfind.
Eichhorst, Neuritis fascians. Virchow's Arch. Bd. 112, 1888.	50, M. 1 Woch.	Seit 5 Woch. Gehstör., allmählig Ausbildung von Lähmungen der ob. u. unt. Extremit., zuletzt Somnolenz, Delirium.	Delirium, Verworrenheit.	Schlaaffe Lähmung d. ob. u. unt. Extr. Atrophien. Druckempfindlichk.	—	Anästhesien.
Cornelius, Beiträge z. Casuistik der multipl. Neuritis. Inaug.-Diss. Berlin 1888.	50, M. 6 Woch.	Im 21. Lebensj. Wechselfieber; später Lues, vor 10 Jahren „Kopfreissen“. Vor 4 Jahren Anf. von Schwäche in den Beinen, stumpfes Gefühl in dens., vor 3 W. bettlägl., Seitdem anhaltende Schwäche, Verschlimmerung seit 6 Wochen. Tuberculose.	—	Hochgrad. Parese der unt., geringere der ob. Extrem., partielle Atrophie. Druckempfindlichkeit, Lagegefühl an den Füßen beeinträchtigt.	EaR.	Ohne größere Störung.
Erlitzki, Ueber Paralysis alcoholica. Vortrag auf d. Congr. russischer Aerzte in Petersburg, Janur 1889. Neur. Centralbl. 1889. p. 210.	M.	—	—	Unvollständ. Lähm. beider unt. Extrem., bedeut. Muskelschwäche d. ob. Druckempfindlichk.	—	—
Schaffer, Ein Fall von Alkoholparalyse mit centalem Befund. Neurol. Centralblatt 1889.	47, W. 4 Tage	Seit vier Wochen krank.	Unruhige hallucinat. Erregung.	Schlaaffe Lähmung d. unt. Extr., in den ob. Extrem., klonische Krämpfe.	—	—

Reflexe.	Symptome von Seiten der Gehirnnerven.	Blasen- und Mastdarmfunktion.	Hirn- und Rückenmarksbefund.	Nerven und Muskeln.	Bemerkungen der Autoren.
Haut- und Sehnenreflexe fehlen.	Insuffizienz d. rechten Rect. int., Andeutung v. Nyctagmus.	normal.	Im Lendentheil des Rückenmarks viele Zellen geschrumpft, einige gebläht, vacuolisirt.	Hochgradige Degeneration der Nerven und auch d. Muskeln. Arteriit. obliterans.	—
Knieph. fehlen.	Pupillen eng, reagiren.	Incontin. alvi et ur., später Rentio.	Im Rückenm. punktförmige Hämorrhagien (als präagonal anzusehen). Wurzeln gesund.	Degenerirt.	—
Knieph. fehlen, R. sehr gering.	Pupillen eng, leichte temporale Abblassung der Papille.	normal.	Hirn: Arachnitis chronica, Hydrops ext. u. int. Rückenmark intact.	Nerven und Muskeln degenerirt.	—
—	—	—	Rückenmark: Degenerationsproc. in d. Rindenzellen d. Vorderhörner d. Halsanschwell. u. noch stärker der Lendenanschwellung. Dementsprechend Degeneration der vorderen Wurzeln.	—	—
Knieph. fehlen.	Pupillen reagirend.	Incontin. urinae.	Atrophie der Vorderhornzellen im Lumbalsegment. Vord. u. hint. Wurzeln ges. Im ganzen Rückenmark diffus zerstreut, bes. in d. Hintersträngen amyloide Concretionen.	—	—

Autor.	Alter, Geschlecht, Dauer des Aufenthalts im Krankenhaus.	Anfänglicher Verlauf.	Psychische Sphäre.	Motorische Sphäre.	Elektrische Erregbarkeit.	Sensibilität.
W. P. Wilkin, Alcohol paralysis with central lesions. Med. news 13. Juli 1889.	31, W. 4 Tage	—	—	Acute Alkohollähmung.	—	—
H. Oppenheim, Weitere Mittheil. zur Pathol. der multipl. Neuritis Berl. klin. Wochenschr. No. 24, 1890.	M. kurze Zeit	Tuberculose.	Anf. Delirium. Hohes Fieber.	Ausbildung einer vollst. Peroneuslähmung, Druckempfindlichk., d. Muskeln u. Nerven d. unt. Extre., an den ob. Extr. allmählig Lähm. d. Extensoren m. Ausnahme d. M. supinator u. des M. abduct. poll. Romberg's Symptom.	—	vorhanden.
Derselbe.	30, W. wenige Woch.	Geistes- und Gedächtnisschwäche. Verwirrtheit. Dazugesellten sich Lähmungssymptome in den oberen u. unt. Extrem.	Delirium, Fieber.	Lähmung und Atrophie der unt. Extrem., vorw. im Gebiet d. Peron. u. Tib. postic. Deutl. Ataxie auch der ob. Extr. Druckempfindlichk. Schwäche an d. Händen.	EaR.	—
Nonne, Klin. und anat. Unters. e. Falles v. Pseudotabes alcoholica. Jahrb. d. Hamb. Staatskr.-Anstalt 1890. II. Th.	39, M. 5 Woch.	Im 20. Lebensjahre Gonorrhoe. Vor 6 Jahren Del. trem., seit 2 J. Schwäche der Beine, Wadenschmerzen. In d. letzten Mon. Gefühl des Reifens, s. 2 Woch. Abnahme d. Schärfe, zuletzt Delirien.	Delirium nach einigen Tagen abgelaufen. Nachher anhalt. Schlaflosigkeit.	Ataxie in den unt. Extrem., keine Atrophie, keine Parese, keine Druckempfindlichkeit.	nicht geprüft.	Schmerzempfindung an den unt. Extr. verlangsamt.

Reflexe.	Symptome von Seiten der Gehirnnerven.	Blasen- und Mastdarmfunction.	Hirn- und Rückenmarksbefund.	Nerven und Muskeln.	Bemerkungen der Autoren.
Knieph. fehlen.	—	—	Rückenmark: Leptomeningitis bes. über d. Hinterstr. Degeneration in d. äusseren Partien d. Hinterstränge.	Nerven degener.	—
Knieph. fehlen.	Nystagmus Abbl. d. tempor. Pupillenhälften.	—	Neurit. Erkrank. des N. opt. Im Rückenmark in d. Halsanschwell. and. Grenze von Vorder- u. Hinterhorn eine circumscribte Partie, in welcher die nervöse Substanz untergegangen ist u. durch eine Art hyalinen, ganz homogen aussehenden Gewebes ersetzt ist.	Nerven degener., Muskeln ebenf., boten z. Th. das Bild einer schweren hämorrhag. Myositis.	—
Knieph. fehlen.	—	—	Im Rückenmark leichte Poliomyelitis anterior.	Nerven und Muskeln stark degenerirt.	Die gefundene leichte Poliomyelitis ihrer Intensität nach nicht in Vergl. zu setzen mit den schweren Veränderungen in d. Peripherie.
Knieph. fehlen.	Myosis und träge Pupill.-React. Abbl. d. Pupillen. Nystagmus. Parese der M. recti int.	vorübergehende Incontin. urinae.	In d. Hirnrinde leichter Faserschwund. Optici (v. d. Chiasma untersucht) nicht verändert.	Hochgradige Degeneration in d. Nerven der unt. Extr. u. zwar in den Muskelästen am stärksten.	—

Autor.	Alter, Geschlecht, Dauer des Aufenthalts im Krankenhaus.	Anfänglicher Verlauf.	'Psychische Sphäre.	Motorische Sphäre.	Elektrische Erregbarkeit.	Sensibilität.
R. Thomsen, Zur Klinik u. pathol. Anat. d. multipl. Alkohol-Neuritis. Arch. f. Psych. Bd. 21. 1890.	24, M. 4 Woch.	Seit etwa 3 Mon. Schwäche, Steifigkeit d. Beine. Vor 2 Wochen plötzlich Zusammenbrechen. Doppels., Schwindel.	Die 1. Woche Delir., später Euphorie, Verwirrenheit.	Parese d. ober. Extr., Paraplegie d. unt. Extr., Stör. d. Lagegefühls. Druckempfindlichkeit.	Herabsetzung bzw. EaR.	An den Beinen Anästhesien u. Parästhesien, verlangsamte Schmerzleit.
Derselbe.	42, M. 2 Tage	Seit 6 J. krank. Beginn des Leidens nach einer Erkält. Tabische Symptome. Wiederholt Del. u. Krämpfe d. unt. Extremitäten.	Confuse, Delirium.	Grobe Kraft sehr herabgesetzt.	theilweise herabgesetzt.	gestört, an einzelnen Stellen Hyperästhesien, an ander. Par. u. Anästhesien.
Derselbe.	44, M. 2 Woch.	Seit 2 Jahren zuweilen Krampfanfälle, seit $\frac{1}{2}$ Jahr unsicherer Gang. Leichte Ermüdbarkeit, vor 2 Wochen Abnahme der Sehkraft, Verwirrenheit, zuletzt Krampfanfälle.	Delirium.	Hochgradige Schwäche d. Extrem.	elektr. Erregbar. in d. Beinen normal.	Ohne gröbere Störung.
Rennert, Beiträge zur Kenntniss d. multipl. Alkoholneuritis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 50. Fall 4.	41, M.	Beginn vor 2 J. mit Schwächegefühl u. Parästhesien in d. Beinen. Tuberculose.	Delirium, Demenz.	Atrophie d. kl. Handmuskeln, Parese d. unt. Extr., Atrophie. Romberg's Symptom.	—	An den ob. Extr. inselförm. Hypästhesien, an d. unteren Hypalgesien.
Derselbe, Fall 6.	24, M.	Früher Del., seit 6 Woch. Entwicklung der neurit. Symptome. Tuberculose.	—	Parese d. ober. schlaaffe Lähmung d. unt. Extr. Romberg's Symptom.	EaR.	Hypalgesien, centralwärts abnehmend.

Reflexe.	Symptome von Seiten der Gehirnnerven.	Blasen- und Mastdarmfunktion.	Hirn- und Rückenmarksbefund.	Nerven und Muskeln.	Bemerkungen der Autoren.
fehlen	Bds. leichte Ptosis, Nystagmus, bds. Abducensparese.	Störungen wohl durch Benommenheit bedingt.	Gehirn; Verdickung, ödematöse Trübung d. Pia mater. Rückenmark und Med. obl. gesund. Oculomotorius, Abducens und Vagus bds. gesund.	Nerven degener., Muskeln relativ gering erkrankt.	—
Knieph. s. 6 Jahren fehlend.	Nystagmus.	dauernde Incontinenz.	Gehirn: Chron. Verdickung der Hülle, Hirnstamm u. Rückenmark gesund.	Nerven degener.	—
Knieph. fehlen.	Nystagm., zunehm. bds. Ptosis, Parese d. Abducent.	zuletzt Incontinenz.	Gehirn: Leichte chron. Verdick. u. Oedem d. Pia mater. Hirnstamm: Blutung in d. oculomot. Gegend. Med. obl.: In der Gegend des Vagus-kernes hämorrhag. Entzünd. m. Sklerosirung theils frischen, theils älteren Datums. Rückenm. sehr hyperämisch, sonst gesund; in d. Arachnoidalmaschen sowie im Rückenm. vereinzelte kleine Blutextravasate.	—	—
Knieph. lebhaft.	normal.	Incontin. alvieturin.	Rückenmark normal, vord. u. hint. Wurzeln bieten in frischem Zustand untersucht, geringe parenchymatöse Entzünd. dar, nach der Härtung scheinen sie völlig normal.	Nerven degener.	—
Knieph. schwach.	Nystagmus in den Endstellungen, bds. Recurrenslähmung.	—	Rückenmark u. Med. obl. gesund. N. recurrens degenerirt.	Nerven degener.	—

Autor.	Alter, Geschlecht, Dauer des Aufen- thaltes im Kran- kenhause.	Anfänglicher Verlauf.	Psychische Sphäre.	Motorische Sphäre.	Elektri- sche Er- regbar- keit.	Sensibilität.
Derselbe, Fall 24.	53, M.	Beginn vor $\frac{1}{2}$ J. mit zunehmender Schwäche u. Ver- wirrtheit.	Hallucinatio- nen, Desori- entirtheit.	Parese d. unt. Extrem.	—	nicht gestört.
Derselbe, Fall 25.	58, M.	Nichts bekannt.	Unklarheit, Somnolenz.	Atrophie an d. Innenseite beider Ober- schenkel. Druckem- pfindlichkeit.	—	nicht gestört.
Pal, Ueber mul- tiple Neuritis, 1891.	28, M. 3 Tage	Vor 3 Jahren an- geblich nach Er- kält. 4 Wochen lang Schmerzen in den Beinen, Schwäche, seit 3 Monaten zu- nehmende Schwäche d. Beine, Schmerzen spontan und bei Be- rührung der unt. Extr. Tuber- culose.	Benommen- heit.	Atrophie der unteren Extr. Druckem- empfindlich- keit.	nicht ge- prüft.	Hyperästhesie d. unteren Extr.
Derselbe.	25, M. 2 Woch.	Schon vor 1 Jahr Attaquen, s. $\frac{1}{2}$ Jahr Mattigkeit, reiss. Schmerzen in d. Beinen, Un- fähigk. zu gehen. Lagegefühl her- abgesetzt. Tuber- culose.	Hochgradige Gedächtniss- schwäche.	Motor. Schwä- che d. oberen, starke Parese d. unt. Extr. Druckem- pfindlichkeit.	EaR.	herabgesetzt.

Reflexe.	Symptome von Seiten der Gehirnnerven.	Blasen- und Mastdarmfunction.	Hirn- und Rückenmarksbefund.	Nerven und Muskeln.	Bemerkungen der Autoren.
schwach.	Pupillen eng, Nystagmus, Lähmung d. M. rect. ext.	Incontin. urin. et alvi (psychisch bedingt). normal.	Gehirn normal, an d. Hirnnerven mikrosk. keine Veränderung. Med. obl. gesund.	—	—
schwach.	Pup.-Reaction auf Lichteinf. u. Accommodation fehl. Beschränkt d. Augenbeweg. nach innen u. aussen. Diffuse Retinaltrübungen.		Gehirn: An den einander zugewandten Partien d. Sehhügel bds. eine kleine mit Blutpunkten durchsetzte Stelle. Augen- nerven u. Muskeln normal. Capilläre Blutungen in d. Gegend d. N. VI. u. III. Kerne, sowie in den seith. Theilen des Pons u. in d. Med. obl. nach d. Acusticuswurzeln zu, sowie zwischen den einzelnen Bündeln der Abducenswurzeln.	—	—
Knieph. fehlen.	—	Incontin. alvi.	Rückenmark: Im Conus termin. Kernvermehr. in d. hint. Wurzeln, Ausfall v. Fasern im Querschn. Hyperämie der grauen Substanz. Im Lendenm. partielle Degen. d. Lissauer'schen Zone m. vorwieg. Betheilig. des Seitenstrangtheiles. Brustmark normal. Im Hals- theil geringe Degeneration im Goll'schen Strang.	Segmentäre par- enchymatöse Neu- ritis.	Bemerk. zu Pal: Da fast alle Stränge d. Rückenmarkes an einzelnen Stellen erkrankt gefund. wurden, wobei aber die strangartige Abgrenzung nicht immer eingehalt. erscheint, so wird dadurch wahrscheinlich, dass diese Erkrankung d. Nervenfasern nicht allein nach Systemen, sondern auch herdweise betrifft. (Die Wirbelsäule war in d. Höhe der 3. u. 4. Brustwirbels kyphotisch.)
Reflexe an den ober. Extr. gesteigert, Knieph. fehlen.	normal.	—	Rückenmark: In der Höhe d. 2. u. 3. Halssegmentes intensive Degen. im Goll'schen Strang u. an d. vorderen Peripherie d. Vorderstrangs. Vereinzelte Vacuolen in d. Ganglienzellen. In der vord. bes. aber d. hinteren Wurzeln Kernvermehr., vereinzelte Degenerat.	—	

Schluss, dass die multiple Neuritis als selbst. Affection d. peripheren Nervensystems sehr häufig vorkommt und als solche von der Erkrankung der Vorderhornzellen unabhängig sein kann. Der Centralapparat kann im Verlaufe der multiplen Neuritis auch secundär in Folge der durch die Noxe herbeigeführten Störungen erkranken.

Autor.	Alter, Geschlecht, Dauer des Aufen- thaltes im Kran- kenhause.	Anfänglicher Verlauf.	Psychische Sphäre.	Motorische Sphäre.	Elektri- sche Er- regbar- keit.	Sensibilität.
Rakbmaninoff, Un- cas de gangrène symétrique et deux cas de pa- ralysie alcoolique. Revue de méd. v. 10. April 1892.	41, M. 3 Mon.	Früher acuter Ge- lenkrheumatism. Vor 8 Mon. dop- pelseitige Ischias.	Gedächtniss- schwäche, Depress., Ab- nahme d. geis- tigen Fähig- keiten.	Schwäche und Atrophie in d. Hand, bes. d. linken. Fort- schreit. Pa- ralyse u. Atro- phie d. Füße. Druckem- pfindlichkeit.	an den Füssen EaR.	—
Derselbe.	46, M. 3 Mon.	Seit 1 Jahr Ge- dächtnisschw., Schwäche in den Beinen. Seit 2 Mon. reissende Schmerzen in d. unt. Extrem.	—	Parese d. ob. Extr., vorwie- gend d. Hände, Paralyse und Atrophie der Unterschen- kel. Druck- empfindlichk.	EaR.	—
Achard et Sou- pault, Deux cas de paralysie al- coolique. Arch. de méd. exp. et d'anat. pathol. 1893. Tome V. Fall I.	28, M. 3 Woch.	Seit drei Wochen Schwäche, Taub- heitsgefühl in d. Beinen. Schmer- zen. Seit 8 Tagen auch Schwäche in den Armen. Abmagerung.	Del. n. einigen Tagen abge- laufen, um in d. letzten Ta- gen wieder aufzutreten.	Lähm. d. ober. u. unt. Extr. hauptsächlich der Strecker, geringe Atro- phie.	herabge- gesetzt.	schwer zu prü- fen. Hyper- ästhesien.
Dieselben, Fall II,	25, W. 2 Woch.	Erblich belastet, seit 2 Mon. Schlaf- losigk. Doppel- schen, protrahir- tes Delir. Seit 2 Tagen, im An- schluss an hyst. Anfall, Unfähig- keit zu gehen. Tuberculose.	Gedächtniss- schwäche, Delirium.	Parese der ob. u. unt. Extr. bis z. Paralyse fortschreit., zunehmende Ataxie und Druckem- pfindlichkeit.	EaR.	herabgesetzt.

Reflexe.	Symptome von Seiten der Gehirnnerven.	Blasen- und Mastdarmfunction.	Hirn- und Rückenmarksbefund.	Nerven und Muskeln.	Bemerkungen der Autoren.
—	—	Knieph. fehlen.	Hirn: ödematös, Atheromatose d. basalen Gefässe. In d. Hals-, weniger in d. Lendenanschwellung d. Rückenmarks. Affection d. Ganglienzellen d. Vorherhörner, besteh. in Degener., vermehrter Pigmentirung, Vacuolisat. u. glasige Quellung. Dilatat. d. Centralcanals u. Hyperämie der Gefässe.	Starke segmentäre Form der Neuritis, in d. peripher. Strecken intensiver als in den centralen.	—
—	—	—	Stellenweise Verdick. d. Pia mater d. Gehirns. Rückenmark: Verdickung der Pia mater u. d. Gefässwände. In d. Rückenmarksubstanz Myelitis. In den grauen Hörnern Verdickung d. Gefässwände, Vermehrung des Bindegewebes.	Bef. wie im 1. Fall Obliteration von Gefässen, hyaline Knoten (Renaut). In beiden Fällen Verschmäler. d. Muskelfasern, Wucherung der Kerne.	—
Knieph. fehlen.	—	geringe Incontinenz.	Gehirn: Adhärenz d. Pia mater. Rückenmark: Im Cervicaltheil einige Vorderhornzellen gequollen, durchscheinend.	Nerven in geringem Grade degenerirt, Muskeln gut.	Die Autoren sehen in dem peripheren Beginn d. Stör. keinen Gegenbeweis für die centrale Ursache. Je länger die centr. Störung anhalte u. je mehr sie sich verstärke, desto mehr descendire d. Process.
Knieph. im Verlaufe schwindend.	Sprache stockend.	—	Gehirn: Ger. Adhär. d. gr. Sichel. M. obl.: stellenw., bes. i. d. Höhe d. Gefässe u. deren Umgebung mit Leukocyten. In der Wand des 4. Ventrikels kl. Erweichungsherd. Rückenmark: Im Cervicaltheil: leichte Degen. d. Gollischen Stränge und der Seitenstr. Im Brusttheil: leichte Sklerose d. Pyramidenstr. Durchgeh. theilw. Veränder. d. Vorderhornz., am stärksten im Brustmark. Vord. Wurzeln z. Th. degenerirt, hintere Wurzeln gesund.	Nerven degener. Vagus infiltr. d.	Für die verschiedene Localisation u. die wechselnden Krankheitsformen, welche das Alkohol bewirkt, soll d. „individuelle Disposition“ von Bedeutung sein.

Autor.	Alter, Geschlecht, Dauer des Aufenthalts im Krankenhaus.	Anfänglicher Verlauf.	Psychische Sphäre.	Motorische Sphäre.	Elektri- sche Er- regbar- keit.	Sensibilität.
Giese und Pagen- stecher, Beitrag zur Lehre von der Polyneuritis Arch. f. Psych. Bd. 25, 1893.	33, M. 11 Woch.	Erblich belastet, seit Jahren epi- lept. Anfälle, s. 1 Mon. Schwäche u. taubes Gefühl in den Beinen, zuletzt Delirium. Tuberculose.	Anfangs De- lirium, später apath. Ver- wirrth. (Kor- sakow'sche Form).	Zunehm. Läh- mung u. Atro- phie d. Extr., Druckem- pfindlichkeit. Heftige lan- cinirende Schmerzen.	Herab- setzung.	gestört.
James Ross and J. S. Bury, On peripheral Neu- ritis. London, 1893. p. 140.	35, M. 15 Tage	Seit 1 Mon. Wa- denkr., Taub- heitsgef. in Hän- den und Füßen, zunehmende Schwäche d. unt. Extrem. Tubér- culose.	In den letzten Tagen remit- tirende Deli- rien.	Paralyse d. unt Extr., d. Dia- phragma und der Abdomi- nalmuskeln.	EaR.	wenig gestört.

Ein weiterer Fall mit Obductionsbefund ist publicirt in: R. Colella, La Psicosi polineuritica, Napoli 1895.

Die Frage nach der Art der Restitution der peripherischen Nervenfasern, deren Thatsache nach der grossen Zahl der vollständigen Heilungen von multipler Neuritis zweifellos vorausgesetzt werden muss, ist bisher fast nur auf experimentellem Wege zu lösen versucht worden. Erst in neuerer Zeit wurde sie gelegentlich eigenartiger Befunde am menschlichen Nerven gestreift. Da die vorliegende Arbeit zum Theil sich ebenfalls damit beschäftigen soll, verspare ich mir die Erörterung auf später und wende mich sofort fünf von mir beobachteten Fällen zu, bei denen die Störungen durch fortgesetzten Alkoholmissbrauch hervorgerufen waren.

Fall I.

37jähriger Mann; seit Langem Potator. Seit einiger Zeit Schwächezustände. Bei der Aufnahme Krampfanfall. Nach 2 Wochen Entwicklung von Paresen der unteren Extremitäten mit starker Herabsetzung bezw. Entartungsreaction der elektrischen Erregbarkeit, Abschwächung der Kniephänomene, Abnahme des Lage-

Reflexe.	Symptome von Seiten der Gehirnnerven.	Blasen- und Mastdarmfunction.	Hirn- und Rückenmarksbefund.	Nerven und Muskeln.	Bemerkungen der Autoren.
Knieph. fehlen.	Zuletzt Neuritis optica.	normal.	Pia mater d. Gehirns ödematös. Gehirn anämisch. Hirnrinde intact. Vacuolen in d. Ganglienzellen d. Vorderhörner des Rückenmarkes (als Kunstprodukt betrachtet) Kernvermehrung in d. Wandung des Centralcanales.	Segmentäre Neuritis. Muskeln atrophisch.	—
Knieph. fehlen.	normal.	Blasenfunction durch die Lähmung d. Abdominalmusk. gestört.	Rückenmark: Einzelne Vorderhornzellen leicht alterirt.	Nerven degener.	—

gefühls. Tachycardie, regelmässige abendliche Temperatursteigerungen. Psychisch: Verwirrtheit, Desorientirtheit, Erinnerungstäuschungen, leichte Euphorie. Tod 7 Monate nach der Aufnahme an Lungentuberculose. — Arachnitis chronica, Abnahme des Tangentialfasernetzes, kleine Erweichungsherde im Rindengrau der motorischen Zone und in der linken Insel; ausge dehnte Encephalitis haemorrhagica im Gebiet des Höhlengraues des III. Ventrikels. Atrophie der Corpora mammillaria; hämorrhagische Veränderungen im Bereich des distalen Vagus kernes. Gefässalterationen der Rückenmarkshäute und der Rückenmarkssubstanz. Extremitäten-Nerven im Zustand der degenerativen und segmentären Neuritis, welche in der Peripherie am stärksten ausgeprägt ist. Parenchymatöse und interstitielle Veränderungen der Muskeln.

Eng....., Walter, geboren 1855, 4. April, ledig, Pianist, aufgenommen am 18. September 1892 auf die Krampfabtheilung des Charitékrankenhauses zu Berlin.

Der Patient wird Abends der Station zugeführt, riecht stark nach Alkohol, hat bald nachdem er zu Bett gelegt worden, einen epileptischen Krampf-

anfall. Die Nacht über schläft er. Am nächsten Morgen ist er klar, giebt über seine Personalien Auskunft, erzählt, dass er erst vor Kurzem von einer „Künstlerreise“, die er als Pianist unternommen, nach Berlin zurückgekehrt sei und gestern bis 11 Uhr Abends in einer Weiberkneipe gespielt habe. Er führe ein Saufleben, leide seit einiger Zeit an „Schwächezuständen“, wobei er zu Boden falle und die Hilfe anderer Leute in Anspruch nehmen müsse. Kopfschmerz, Schwindel oder Krämpfe will er niemals gehabt haben.

Status vom 19. September 1892: Sehr reducirter Ernährungszustand, Gesicht geröthet, Acne rosacea. Pupillen gleich und mittelweit, Reaction auf Licht und Convergenz vorhanden, Augenbewegungen frei. Die Zunge wird gerade hervorgestreckt, zeigt am rechten Rande eine frische Bisswunde. Der Puls ist regelmässig, 108 in der Minute, die Herztöne sind rein. Ueber beiden Lungenspitzen abgekürzter Schall, verschärftes Athmen. Lues wird negirt, an der Glans penis eine pigmentirte Stelle. Kniephänomene beiderseits vorhanden. Muskulatur der oberen und unteren Extremitäten sehr schmerzhaft auf Druck.

Potus wird zugestanden, 30 Pf. Nordhäuser, 6 Glas Bier täglich.

2. October 1892. Patient, welcher die erste Zeit auf war, sich still und indifferent verhielt, liegt seit einigen Tagen zu Bett, klagt grosse Schwäche und Ziehen in den unteren Extremitäten. In der Rückenlage hebt er jedes der Beine ungefähr 2 Fuss hoch von der Unterlage empor, jedoch erfolgt diese Bewegung mit grosser Anstrengung. Active Bewegungen im Knie- und Hüftgelenk gut ausführbar. Bewegung im Fussgelenk besonders Plantarflexion beschränkt, ebenso die Bewegung der Zehen. Grobe Kraft stark herabgesetzt. Kniephänomen links normal, rechts schwach. Kein Achillessehnenphänomen, kein paradoxes Phänomen. Cremasterreflex nicht zu erzielen, Plantarreflex herabgesetzt.

Druck nicht nur auf Nervenstämmen, sondern auch auf Muskulatur äusserst schmerzhaft. Untersuchung mit faradischem Strom ergiebt: am Ober- und Unterschenkel erst bei 10 Ctm. Rollenabstand Contractionen. Untersuchungen mit constantem Strom: Bei Einschaltung sämmtlicher Elemente von Muskel und Nerven aus träge, schwache Zuckung.

Prüfung der Sensibilität: Pinselstriche werden gut gefühlt. Nadelstiche werden überall als solche empfunden und zwar ausserordentlich schmerzhaft, wie Schneiden mit einem Messer. Knopf der Nadel wird regelmässig für Spitze derselben gehalten.

Allgemeiner Ernährungszustand dürrig. Die Pupillen sind beide gleich und mittelweit, die Reaction auf Licht erhalten. Augenbewegungen frei. Zunge belegt. Grobe Kraft in den Armen entsprechend der schlechten Ernährung gering. Muskulatur hier nicht schmerzhaft. Elektrische Erregbarkeit gut erhalten. Puls leicht zu unterdrücken. Herztöne rein.

7. October 1892. Es besteht Dyspnoe, Puls 128. Auf der Lunge rechts und unten Rasselgeräusche. Patient delirirt, behauptet, er sei in der Friedrichsstrasse gewesen, wo viel Leben war. Jetzt befinde er sich in der Charité.

8. October 1892. Patient klagt heute auch über Schmerzen in den oberen

Extremitäten. Tremor, Ataxie in denselben nicht vorhanden, Druck auf Muskulatur und Nervenstämmen nicht schmerzhaft, ebensowenig Gesichtsmuskulatur und die Druckpunkte des N. facialis und N. trigeminus. Sehnenphänomene an den oberen Extremitäten nicht auszulösen.

Elektrische Prüfung. (Differente Elektrode bei Anwendung des faradischen Stromes = 2 Ctm. Durchmesser, bei Anwendung des constanten Stromes = 4 Ctm. Durchmesser.)

	RA in Mm.	KSZ M.-Amp.	
N. cruralis	85	—	—
N. peroneus	85	—	—
M. rect. fem.	75	7	KSZ = ASZ
M. vast. int.	—	5	ASZ > KSZ, beide Zuckungen verlangsamt.
M. tib. ant.	65	2	KSZ = ASZ, Zuckung deutlich verlangsamt.
M. peron.	75	—	—
M. ext. dig. long.	50	3	ASZ > KSZ, beide verlang- samt.
M. ext. dig. brev.	50	—	—
M. gastrocnemius vom Nerv. tib. aus	80	4,5	KSZ = ASZ, beide etwas ver- langsamt.
M. soleus	70	—	—

Die Ergebnisse sind beiderseits ziemlich gleich. Arme: Bei Prüfung mit constantem Strom lässt sich in den vom N. radialis, N. medianus und N. ulnaris versorgten Muskeln durchweg bei 2—3 Milliamp. kurze, blitzartige Zuckung auslösen. KSZ erheblich stärker als ASZ.

18. October. Der Puls, welcher Vormittags noch 116 betrug, zeigt Nachmittags nur eine ganz geringe Spannung, ist auf 86 Schläge in der Minute herabgesunken. Man fühlt deutlich eine langsam ansteigende Pulswelle. Herzaction ist verlangsamt, Herztöne rein.

Schmerzhaftigkeit an den oberen und unteren Extremitäten unvermindert. Kniephänomene vorhanden, jedoch beiderseits abgeschwächt. Ophthalmoskopische Untersuchung: Pupille auf dem linken Auge länglich oval, die Grenzen nach unten verwaschen.

29. 10. Der Patient spricht anhaltend im Delirium, erzählt, dass er jeden Tag im Freien spazieren gehe, glaubt erst einen oder zwei Tage hier zu sein. Heute wolle er ein wenig die Elbe hinauf in den Tannenwald wandern. Nach dem Datum gefragt, antwortet er: „September 87, na, na, es wird ja immer bunter, wir haben ja wohl 88.“ Als ihm 92 genannt wird, sagt er lachend: „Examen schlecht bestanden“.

Auf der Lunge rechts unter der Clavicula hört man verschärftes Athmen, Giemen und auf der Höhe der Inspiration vereinzelte Rasselgeräusche. Ebenso rechts hinten oben. Die Haut ist trocken, abschilfernd.

Druck auf die Nervenstämmen im Gesicht und in den oberen Extremitäten sehr schmerzhaft, etwas weniger der Druck auf die Muskulatur. Die unteren

Extremitäten bei Druck auf Muskeln und Nervenstämme ausserordentlich empfindlich. Kniephänomene beiderseits vorhanden.

Sensibilität erhalten, für Schmerz überempfindlich; Patient zuckt schon zusammen, wenn man leicht über den Fussrücken streicht. An den Zehen Empfindung für Pinselberührung etwas abgestumpft, Lageveränderungen der grossen Zehen werden oft falsch angegeben, warm und kalt gut unterschieden.

6. November. Macht noch immer Spaziergänge, will z. B. heute mit einem Dampfer fahren; er wisse noch nicht genau, wann dieser abgehe, aber 20 Leute, die vorhin hier standen, hätten davon gesprochen.

7. November. Heute will er in einen Wald gehen. Wo er sich gegenwärtig befinde, dafür reichten seine geographischen Kenntnisse nicht aus. Drüben wäre ein Krankenhaus. Gleich darauf fügt er bei: „Ach, das ist ja Stuss, wir sind hier in einem Dampfer und halten augenblicklich still.“ Den Arzt erkennt er.

8. November. Patient verbringt die Nächte meist ruhig. Hat heute Morgen schon wieder Spaziergang gemacht. Einen schon länger neben ihm liegenden Patienten glaubt er nicht anwesend, er habe von ihm Abschied genommen. Als dessen Person ihm demonstriert wird, lacht er, sagt, er habe ihn mit einem anderen verwechselt. Den betreffenden Herrn kenne er, solange er hier liege, etwa 2 Monate. Was dieser für ein Geschäft habe, wisse er nicht; das sei ihm zu langweilig zu fragen, da der Herr, sobald er denselben anrede, ein neues Thema anfrage.

20. November. Gibt heute ganz richtig an, es sei Sonntag im November. Jahreszahl? 1885. Er will heute einen Ausflug nach dem anderen Welttheil machen, wo die andere Nation ist. Er könne aber nicht auf den Namen kommen.

9. December. Psychisch unverändert. Aeussert spontan wenig, geht auf Suggestivfragen ein, derart, dass er nach Belieben das Ziel seiner kurz vorher gemachten Partien ändert, angeblich mit Freunden und Bekannten unterhaltene Verbindungen, von denen man ihm erzählt, weiterspinn. Wenn man ihn zurechtzuweisen versucht, ihn auf seine Fehler aufmerksam macht, erwidert er regelmässig mit halb lachender, halb weinerlicher Stimme: „Na, na, Examen schlecht bestanden“, oder „das hast du wieder schlecht gemacht, alter Knabe“. In seiner Stimmung ist er meist heiter, nimmt von den Vorgängen in seiner Umgebung wenig Notiz, hie und da weint er, klagt über seine reissenden Schmerzen in den Beinen. Auch Tags über schlummert er viel.

9. December. Beiderseits unterhalb der Clavicula tympanitischer Schall, rechts bronchiales Athmen, im 3. und 4. Intercostalraum Rasseln. Links feinblasiges Rasseln. Links und oben verschärft vesiculäres Athmen.

14. December. Patient, welcher am Vormittag in der Klinik vorgestellt worden, berichtet Abends, er sei in den Saal gegangen, zu welchem Zwecke wisse er nicht. Er sei hier im Krankenhaus, da er an allgemeiner Schwäche leide. Seine Krankheit könne er nicht benamen. Er simulire viel. Spontan äussert er unter einer gewissen Erregung, dass sein Vater todt sei, wäre ein Gerücht, er habe denselben noch vor 14 Tagen angetroffen. (In der That ist

der Vater längst gestorben.) Datum und Jahreszahl giebt er richtig an, leichte Rechenexempel löst er prompt.

März 1893. Patient ist in den letzten Monaten etwas klarer geworden, verlegt seine Spaziergänge weiter zurück, projectirt zwar neue, erzählt manchmal, er komme nicht mehr weit, müsse wegen des schlechten Wetters, seiner Schwäche wegen etc. schon in der Thüre umkehren. Körperlich hat er abgenommen, die Empfindlichkeit für Berührungen, namentlich an den unteren Extremitäten hat sich gesteigert, die motorische Kraft ist eher besser als schlechter geworden. Selten lässt er Urin unter sich, Stuhl nie.

20. April. Patient ist in der letzten Nacht unruhig geworden, musste auf einen anderen Wachsaal verlegt werden. Er macht einen ängstlich verwirrten Eindruck, beschuldigt sich, er habe das Bett genässt und erklärt sich für einen ganz unverständigen Menschen.

23. April. Delirirt stärker, Puls ist unregelmässig, 124.

24. April. Patient bleibt sehr ängstlich, unruhig, ist verworren, erkennt zeitweilig gar nicht mehr den Arzt. Jede Berührung ist ihm äusserst unangenehm. Das Kniephänomen ist beiderseits vorhanden. Puls sehr schwach.

Im Laufe des Nachmittags Exitus im Collaps.

Zur klinischen Schilderung ist noch nachzutragen, dass seit der Aufnahme am 18. September 1892 bis Anfang November die Temperatur im Mittel zwischen $37,3^{\circ}$ (Morgens) und $38,6^{\circ}$ (Abends) schwankte. Der Puls betrug 100—120. Im December blieb die Pulszahl auf ihrer Höhe, während die Temperatur nur seltener 38° erreichte. Vom Januar ab bis zum Tode im April 1893 zeigte die Temperaturcurve wieder abendliche Aufstiege bis zu $38,5^{\circ}$, $39,2^{\circ}$, wiederholt selbst $40,2^{\circ}$, der Puls machte bis Ende Februar diese Schwankungen entsprechend mit, um von da ab sich auf 112 bzw. 84—86 zu vermindern. Am vorletzten Tage wurden, wie erwähnt, wieder 124 Pulsschläge in der Minute notirt bei einer Temperatur von $39,6^{\circ}$.

Die ca. 16 Stunden post mortem erfolgte Obduction ergab als Todesursache ausgebreitete Tuberculose der Lungen. Die weichen Hirnhäute zeigten eine leichte Verdickung und ödematöse Trübung über der Convexität. Consistenz des Gehirns sehr derb. Die Ventrikel sind wenig erweitert, mit blutig seröser Flüssigkeit gefüllt. Der Thalamus opticus hat eine unebene, körnige Beschaffenheit. Die Gehirnnerven sehen gut aus, nur die Nn. optici scheinen leicht grau. Gefässe an der Basis nicht verdickt, blutleer. Zwecks weiterer Untersuchung wurde ein Stück der Hirnrinde, der Hirnstamm, das Rückenmark, sowie mehrere periphere Nerven und einige Muskelstücke in Müller'scher Flüssigkeit, bezw. Osmiumsäure conservirt.

Um Wiederholungen zu vermeiden, sei gleich eingeschaltet, dass die mikroskopische Untersuchung des Nervensystems dieses wie der nächsten Fälle in folgender Weise vorgenommen wurde: Hirnrinde d. h. Stücke derselben, Hirnstamm und Rückenmark wurden nach der Erhärtung in Müller'scher Flüssigkeit in Celloidin eingebettet, in eine möglichst grosse Anzahl von Schnitten (im Bereich der Medulla oblongata und der Oculomotoriusgegend nahezu in Serien) zerlegt und mit den üblichen Färbmethoden, nämlich Car-

min, Carmin und Hämatoxylin, Nigrosin, Pal'scher und Weigert'scher Methode behandelt. Die Schnitte durch die proximale Region der Vierhügel und durch die grossen Ganglien wurden, da die Präparate etwas überhärtet und deshalb ganz dünne Schnitte schwierig waren, fast ausschliesslich nach Weigert oder Pal gefärbt.

Die Cauda equina und die peripheren Nerven wurden nach der Härtung in Chromsalzen mit Hämatoxylin und nachher Carmin durchtränkt darauf in Paraffin eingelegt und in feinste Quer- und Längsschnitte zerlegt. Von jedem Nerven wurden ausserdem Stückchen in Osmium conservirt, zu Zupf- und Paraffinpräparaten in der eben erwähnten Art verwendet. Die Muskeln wurden in Müller'sche Flüssigkeit gelegt, danach in Celloidin geschnitten und gefärbt.

Mikroskopische Untersuchung.

Hirnrinde: Zur Untersuchung kam das obere Ende der linken vorderen Centralwindung nebst Paracentralläppchen. Die Schnitte umfassen ca. 6 Qu.-Ctm. Fläche. Die Pia mater ist etwas verbreitert, von lockerem Gewebe und durchsetzt von zahlreichen frischen und zerfallenen Blutkörperchen. Auch schön ausgebildete Kalkkugeln sind vorhanden, theils zwischen dem Gewebe, theils an der Oberfläche sitzend. Streckenweise ist die Pia mit der unterliegenden Hirnrinde eng verwachsen, während sie an ihrer Peripherie von einem feinen Filz fibrinöser Auflagerungen überzogen ist. — Die Hirnrindenoberfläche ist nicht gleichmässig glatt, sondern wiederholt durch die Sinus, die eindringenden und auflagernden Gefässe eingebuchtet bzw. eingekerbt. Das Tangentialfasernetz wie das supra- und interradiäre Fasergeflecht hat eine nicht unbedeutende Einbusse erfahren. Die grossen Pyramidenzellen haben zwar meist die Carminfärbung gut angenommen, sind mit deutlichem Kern und Kernkörperchen versehen, manche jedoch sind in ihrer Form abgerundet, haben körnigen und pigmentösen Inhalt. An zwei etwa $\frac{1}{2}$ Ctm. von einander entfernten Stellen, im Bereich der tieferen Schicht der grossen Pyramidenzellen, finden sich alte Herde, die schon makroskopisch als 1 bzw. 1,5 Mm. lange helle Linien bemerklich sind. Mikroskopisch stellen sich dieselben als filzige, von vielen feinen Gefässen durchsetzte Narben dar, in deren Mitte grobes, glänzendes Blutpigment nebst mehreren im Zerfall begriffenen Pyramidenzellen aufgehäuft ist. Das Blutpigment vertheilt sich auch noch weit in die Umgebung der Narben, besonders in der Richtung gegen die Hirnoberfläche hin.

Das Rindengrau der linken Insula Reilii, welche in Verbindung mit dem Hirnstamm geschnitten wurde, weist im Gebiet des Gyrus longus einen anfänglich sehr kleinen, gerade in der Mitte des Rindengraues liegenden Erweichungsherd mit massenhaften Körnchenzellen auf, welcher sich nach vorn und oben allmählig vergrössert, der Peripherie zustrebt, so dass die äussere Hälfte des Rindengraues der beiden oberen Drittel des Gyrus longus zerstört und in eine breiige mit Blutkörperchen, Fettzellen und grossen, offenbar von der Pia her eingedrungenen Gefässen bestehende Masse aufgegangen ist.

Medulla oblongata und Hirnstamm: Die durch die Medulla oblongata gelegten Querschnitte zeigen neben einer geringen Verdickung der Pia mater von dem Beginn der Pyramidenkreuzung ab bis zur Höhe der Eröffnung des vierten Ventrikels starke Veränderung an einigen mittelgrossen Aesten der beiderseitigen Arteriae spinal. post. Die Intima derselben ist ausserordentlich verdickt, ja bei je einem Gefässe beiderseits ist es durch enorme Wucherung zu völliger Obliteration des Lumens gekommen. Umgekehrt ist bei einem andern, ebenfalls dem posterioren Geflecht angehörigen arteriellen Gefässe hauptsächlich die Adventitia ergriffen, indem deren Gewebe stark gelockert und ein Theil mit Fettzellen besetzt ist. Die Aa. vertebrales dagegen haben durchaus gesunde Wandungen. Graue und weisse Substanz, insbesondere die Nervenkerne und Wurzeln erscheinen normal, nur in den distalen Ebenen des dorsalen Vaguskerns, in der Höhe des eben eröffneten vierten Ventrikels finden sich beiderseits miliare Blutextravasate, Fettkörnchenzellen und vermehrte Gefässe. Weiter aufwärts gewinnt der Vaguskern wieder durchaus gesundes Aussehen, wie auch an seinen Wurzeln keinerlei Degeneration zu bemerken ist.

Die Schnitte durch die Brücke und die Gegend des hintern Zweihügels bieten nichts pathologisches. Speciell sind die Kerne und Wurzeln des N. trigeminus, abducens, facialis und trochlearis durchaus intact. Auch der vordere Zweihügel, insbesondere Oculomotorius-Kern und Fasern, Umgebung des Aquaeductus, laterale und mediale Schleife erweisen sich völlig intact. Erst am proximalen Ende des vorderen Zweihügels fallen hie und da im Bereich des centralen Höhlengraus, dorsal und seitlich von den Resten der Oculomotoriuskerne gelegen, kleine Blutungen auf, die theils frischen, theils älteren Datums sind und zu Markzerfall in ihrer nächsten Umgebung Veranlassung gegeben haben. Viel zahlreicher und massiger, so dass sie zum Theil schon mit blossem Auge als dunkelbraune Flecken erkennbar sind, treten nun diese Blutungen beiderseits in der Wand und am Boden des III. Ventrikels und zwar in dessen ganzer Ausdehnung auf. Bei der Häufigkeit und dem wechselnden Umfang der Blutherde ist es gar nicht möglich, sie alle einzeln zu beschreiben. Bald sind dieselben streifenartig, bald stern- oder klumpenförmig. Je kleiner die Extravasate sind, desto frischeren Ursprungs erscheinen dieselben meist, während die Blutkörper der grösseren oft schon schollig zerfallen sind und auch schon durch den Schwund und die feinen Körnungen des Markes in der nächsten Umgebung auf ihre ältere Natur hindeuten. Oft sieht man am Rande oder in der Mitte der Blutungen auch das Gefäss, aus dem der Austritt erfolgte. Die Beurtheilung der Gefässwandungen ist schwierig, da ich bei der vordern Hälfte des Hirnstammes nur die Weigertsche und Pal'sche Färbemethode anwandte, doch erscheinen die Gefässwandungen im Längsschnitt glasartig verdickt, mit Blutzellen imbibirt. Die umfangreichsten Blutungen finden sich in dem Winkel zwischen hinterer Commissur und seitlicher Ventrikelwand, sie verstreuen sich aber, wie erwähnt, über das ganze Grau des Ventrikels, bezw. die Randpartien des verdickten Sehhügelkerns reichen dorsalwärts bis zum Ganglion habenulae und erstrecken

sich ventralwärts bis in die mediale Partie des Pes pedunculi und späterhin in das Tuber cinereum. Links ist ihre Anzahl entschieden grösser als rechts und im allgemeinen ist dieselbe beiderseits in den ventralen Abschnitten der Ventrikelwand beträchtlicher als in den dorsalen.

Auf einigen Schnitten entdeckt man kleine Blutungen selbst im Tuberculum anterius des Sehhügels, wie im Streifenhügel. In dem Anfangstheil des III. Ventrikels besteht eine ausgesprochene Gefässvermehrung, die zu fast völligem Schwund der wenigen Markfasern geführt hat. Der Ventrikel selbst ist erweitert, seine Wand mit einem feinen, fibrinösen Filz überzogen, stellenweise usurirt wie angefressen. In der ganzen Dicke der Wand, bis zum Rande des medialen Sehhügelkernes sich erstreckend, nimmt man überall, links in noch höherem Grade wie rechts, namentlich ventralwärts von der Taenia thalami zahlreiche Fettkörnchenzellen und eine beträchtliche Abnahme der Fasern wahr. Fettkörnchenzellen sind auch in den distalen Höhen der beiden Tubercula anteriora des Sehhügels, hauptsächlich in der dorsalen Region derselben vorhanden. Sehr bemerkenswerth ist eine nahezu vollständige Degeneration beider Corpora mammillaria. Beide sind um etwa ein Drittel ihres gewöhnlichen Volumens verkleinert, das linke etwas mehr als das rechte. Ihr distaler Anfang ist gesund; die ersten 3—4 Schnitte zeigen ein faser- und ganglienreiches Gewebe. Sehr bald macht sich jedoch erst im linken, dann auch im rechten medialen Ganglion eine schmutzig gelbe Verfärbung geltend, die sich mit dem Auftreten massenhafter Körnchenzellen verknüpft. Die Atrophie breitet sich mit jedem Schritt proximalwärts mehr aus und umfasst zuletzt die grössere dorsale Hälfte sowohl des medialen wie des lateralen Ganglions. Die Markkapsel beider Corpora mammillaria ist unverändert, ebenso die Einknäuclung des aufsteigenden Fornixschenkels, wie die Ausstrahlung des Vici d'Azyr'schen Bündels. Auch in ihrem weiteren Verlauf, einerseits nach dem Unterhorn, anderseits nach dem Tuberc. ant. thal. opt. bleiben Fornixsäulen und Vici d'Azyr'sches Bündel intact. In den letzten Schnitten durch das proximale Ende gewinnen beide Corp. mamm. wieder normales Aussehen. — Das Ganglion habenulae ist beiderseits, namentlich rechts von Körnchenzellen durchsetzt und sehr faserarm. Dagegen sind die Taenia thalami und der mediale Kern des Thalamus, soweit er nicht die Wand des III. Ventrikels bildet, nicht afficirt. In den inneren Gliedern des Linsenkerns beiderseits sind in grosser Menge längs der Gefässe in der charakteristischen ranken- oder maulbeerartigen Anlage sogenannte Choreakörperchen aufgespeichert. Sie färben sich nach Weigert und Pal tief schwarz. Das Putamen des Linsenkerns ist frei von ihnen. Die Formation des rechten Ammonshorns, welches vollständig mitgeschnitten ist, ist durchaus intact, ohne jede Atrophie, vom linken Ammonshorn ist nur das dorsale Drittel conservirt, welches ebenfalls keinerlei Abweichungen erkennen lässt. Zu erwähnen ist noch, dass die Corp. geniculata und die Nn. optici sich normal verhalten, desgleichen die innere Kapsel.

R ü c k e n m a r k.

Die Pia mater ist durchgehends, im Hals- und obern Brusttheil stärker als in den unteren Segmenten, schichtweise verdickt, durchsetzt von braungelben Blutstreifen, die zum Theil pigmentös zerfallen sind. In den arachnoidalen Scheiden der hinteren Wurzeln, weniger über dem Dorsum der Rückenmarksquerschnitte, sind in der ganzen Länge der Medulla nicht selten concentrisch angeordnete Kalkkugeln und runde Kalkplättchen eingestreut. Die venösen Gefässe sind stark erweitert und strotzend von Blut. Einige derselben sind schwer afficirt. So ist die Wand der Vena med. ant. an vielen Stellen zerrissen, die Spalten mit Blut angeschoppt. In höherem Grade beschädigt ist die Wandung eines grossen dem Tractus ven. med. post. angehörigen, gerade der eintretenden rechten hintern Wurzel aufliegenden Gefässes. Die Tunica interna und media desselben hat sich förmlich in Bruchstücke aufgelöst, ist von Blutkörperchen überschwemmt, auch die Adventitia ist mit solchen infiltrirt. Derartige Veränderungen mit Extravasaten in die Nachbarschaft lassen sich in geringem Massstab an vielen andern Venen durch die ganze Länge des Rückenmarkes verfolgen. Die Wand der kleineren und mittleren Arterien ist zuweilen verdickt und geschlängelt, die Intima besetzt mit grösseren Kernen, welche sich durch ihr getüpfeltes Chromatingerüst hervorheben.

Die vorderen und hinteren Wurzeln sind zwar im allgemeinen gut erhalten, doch finden sich fast in jedem Querschnitt vereinzelt einerseits Fasern mit homogenem, blassem oder körnig getrübttem Inhalt, wobei eine Scheidung zwischen Mark und Axencylinder nicht mehr erkennbar ist, anderseits Fasern, die sich durch einen auffallend grossen, mit Carmin sich intensiv färbenden Axencylinder von ausgeprägt fibrillärer Structur auszeichnen.

In der Rückenmarkssubstanz besteht keinerlei auf- oder absteigende Degeneration. Die Capillaren und venösen Gefässe der weissen und grauen Substanz sind überall ausserordentlich dilatirt, an den verschiedensten Stellen und Höhen, sowohl in der grauen wie hauptsächlich in der weissen Substanz nimmt man kleine und kleinste Blutaustritte wahr, die eine Verdrängung der Fasern in der Umgebung zur Folge hatten. Im unteren Halstheil treten dieselben symmetrisch beiderseits im Hals der Hinterhörner auf. Am zahlreichsten sind sie in der Mitte des Brustmarkes anzutreffen, wo man regellos vertheilt auf einem Querschnitt 5–8 solcher hämorrhagischer Stellen beobachtet. Da tiefergreifende Zerstörungen, wie gesagt, fehlen, handelt es sich offenbar um Herde jüngeren Datums. Nur an einem Punkt, und zwar im mittleren Drittel des Halssegmentes, an der Grenze zwischen linkem Hinterstrang und Hals des Hinterhorns, ist es zu degenerativen Veränderungen gekommen. Man sieht dort auf Weigertpräparaten schon mikroskopisch eine ca. 1 Mm. lange und etwa 0,5 Mm. breite lichte Linie, dorsal und ventral deren das Mark einen tiefschwarzen Ton angenommen hat. Mikroskopisch erweist sich diese Partie als kleiner Erweichungsherd, in welchem das Mark schollig, ballig zerfallen ist. Am lateralen Winkel des Herdes entdeckt

man eine mit rothen und weissen Blutkörperchen prall gefüllte Vene. Dorsal und ventralwärts strahlen von dem Herde kleine Büschel feinsten Nervenfasern aus. De Hinterstränge zeigen durchwegs einen beträchtlichen Gehalt von Amyloidkörperchen. Die Ganglienzellen der Vorderhörner sind theilweise stark pigmentirt, einige wenige abgerundet, ihr Kern excentrisch gelagert und die Fortsätze verkümmert.

Querschnitte durch die Cauda equina bieten abgesehen von vereinzelt Mastzellen nichts besonderes.

Peripherische Nerven: Untersucht wurden der N. radialis in der Mitte des Verlaufes, N. medianus und N. ulnaris vom Oberarm und von der Hand, der rechte N. ischiadicus, N. tibialis und N. peroneus, letztere sowohl kurz nach ihrem Abgang vom N. ischiadicus wie am Fusse.

Der N. radialis enthält zwar überwiegend normale Fasern, deren Querschnitte jedoch, wie Fig. 6 veranschaulicht, nicht dicht aneinanderstehen, sondern durch blasse bindegewebige Zwischenräume getrennt sind. An circumscripter Stelle eines Bündels nahe der Peripherie ist es zu stärkerem Ausfall der Fasern bezw. Verschmälerung derselben gekommen. Auf Zupfpräparaten findet man auffallend viel ganz blasse Fasern, in denen das Mark theils verschwunden, theils sich zu Kugeln retrahirt hat (Fig. 10). Die Neurilemmkerne sind vergrössert, haben schwärzlich körnigen Inhalt. Fettkörnchenzellen sind selten. In dem epineuralen Bindegewebe sind reichlich Blutkörperchen und Blutpigmente verstreut. Die Gefässwände weisen eine leichte Verdickung auf.

Der N. medianus und N. ulnaris können, da sich fast gleichartige Verhältnisse ergeben, zusammen abgehandelt werden. Das Wesentliche des Befundes liegt darin, dass beide Nerven in ihrem oberen Verlauf relativ wenig alterirt sind — das Bild nähert sich dem des N. radialis —, während an ihrem peripheren Ende kaum noch die Hälfte der Fasern erhalten ist. Zupfpräparate von beiden Strecken liefern ziemlich zahlreiche Fettkörnchenkugeln. Das Mark der Fasern ist häufig schollig zerfallen, von unregelmässigem Volumen, in Tröpfchen ausgetreten, oder auf grössere Entfernung resorbirt, so dass nur die zusammengeklappte Schwann'sche Scheide übrig geblieben ist. Deren Kerne sind stark verdickt, auch an den wenig afficirten Fasern. Weiterhin trifft man viele blasse und freie Fasern an mit ausserordentlich zarter Myelinscheide. Ein Theil dieser Fasern zeigt ein bestäubtes Aussehen und Ansammlung des Markes zu Kügelchen.

Ziemlich häufig endlich constatirt man, wie die schmalen Fasern, in der Regel an einem Ranvier'schen Schnürring, aus einem dickeren Caliber hervorgehen. Auf Längsschnitten bemerkt man im Bereich der atrophischen Faserpartien wiederholt kleine alte Blutherdchen.

Das Epi- und Perineurium ist stark verdickt; die Nervenbündel füllen die Hohlräume des letzteren nicht ganz aus, sondern haben sich vom Rande zurückgezogen. Die Gefässe und ihre Kerne sind etwas vermehrt, ihre Wandungen, speciell die Media, gering verdickt. Diese Veränderungen, wozu noch eine lebhafte Kernwucherung innerhalb der Nervenbündel zu rechnen ist, sind in den

peripheren Abschnitten viel ausgesprochener als in den centralen. Zu erwähnen ist noch, dass die kleinsten, in das Peri- und Epineurium versenkten Bündelchen am weitgehendsten degenerirt sind. — Im centralen Stück des N. medianus finden sich einige endoneurale Wucherungen mit concentrischer Schichtung.

Im Epineurium des peripheren Stückes vom N. ulnaris sind zwei Vater-Paccini'sche Körperchen von locker lamellösem Bau eingelagert; im Nerven selbst sieht man eine deutliche Ganglienzelle. Sie ist ähnlich denjenigen der Spinalganglien mit einer Kapsel umkleidet, ihr Protoplasma ist körnig getrübt, der Kern und das Kernkörperchen scharf. Der Axenfortsatz lässt sich nur eine kurze Strecke weit verfolgen.

N. ischiadicus. Gegenüber den hochgradigen Degenerationsvorgängen im N. tibialis und N. peroneus zeigt sich der N. ischiadicus verhältnissmässig wenig alterirt. Die äusseren und inneren bindegewebigen Scheiden der Nervenbündel sind verbreitert, führen viel Fett, die Intima und Media ihrer Gefässe sind verdickt; an einer Stelle des Epineuriums ist die Nachbarschaft einer besonders verdickten Arterie mit Blutkörperchen imbibirt. Die Mehrzahl der Nervenfasern ist auf den Querschnitten gut erhalten, in Zupfpräparaten sieht man jedoch vielfach schollig körnigen Zerfall des Markes, hie und da auch Fettkörnchenkugeln. Das Mark der feineren Fasern ist oft besät von schwarzen Pünktchen.

Fasern.

Der plötzliche Uebergang von groben in solche zarten Calibers lässt sich etwas häufiger, als in 2 der Armmervengeschildert, beobachten, man constatirt selbst kurze sogenannte intercaläre Segmente, wobei das eingeschobene dünne Faserstück (Fig. 11) in der alten in dieser Strecke des Verlaufes meist sehr kernreichen und mit Protoplasmaesten erfüllten Schwann'schen Scheide zieht. Das intercaläre Segment, welches Fig. 11 veranschaulicht, endet nur mit dem einen Pol in einem Ranvier'schen Schnürring, während der andere Pol sich direkt in die Faser fortsetzt, deren Mark sich an der Uebergangsstelle etwas retrahirt hat.

Die Kerne der Schwann'schen Scheiden sind allgemein etwas vermehrt. Im Innern der Fasern erblickt man häufig Riesenzellen, d. h. stark vergrösserte Kerne mit weichem Chromatingerüst. Vereinzelt finden sich dieselben auch in den peri- und endoneuralen Scheiden. Die Fasern verlaufen nicht continuirlich in den nämlichen perineuralen Ueberzügen, vielmehr zweigen oft die am meisten excentrisch gelegenen 2—4 Fasern rechtwinklig ab, um in die perineurale Scheide einzudringen, wo sie sich zuweilen aufwinden und nach einer kurzen Strecke dem Auge verloren gehen.

Der N. tibialis und N. peroneus stellen sich auf Querschnitten scheinbar als hochgradig atrophisch dar (Fig. 7). In Bündeln von $\frac{1}{2}$ Mm. Durchmesser zählt man kaum 120—150 wohlerhaltene Ringe, während die Norm sicher das 20fache übersteigt. Sehr überraschend ist nun das Resultat, welches man durch Zupfen der Nerven erhält. Wohl bietet eine grosse

Menge von Fasern alle Stadien der Degeneration dar (Fig. 9), von der leeren oder mit Marktrümmern und Fettkörnchenzellen besetzten Schwann'schen bis zu eben beginnender Quellung und Zerklüftung des Markes, aber das Verhältniss der Zerstörung entspricht nicht dem hohen Grade, den man aus dem Anblick der Querschnitte erwarten sollte. Die einzige Erklärung dafür ergiebt sich aus dem ausserordentlich zahlreichen Auftreten feinsten Fasern. Es lassen sich zweierlei Arten dieser unterscheiden: die einen sind continuirlich, d. h. soweit sie sich verfolgen lassen, ändern sie nicht ihre Form, die anderen gehen aus Fasern gröberen Calibers hervor. Was zunächst die erste Gattung anbetrifft (siehe Fig. 10), so präsentirt sich ein Theil derselben als feinste mit Carmin sich röthlich färbende Röhrchen, deren einziger Inhalt aus länglich gestreckten Kernen besteht, die sich zuweilen in kurzen Abständen aufeinander folgen. Eine Markscheide fehlt ihnen, dass aber bei einigen dieser Röhrchen eine solche früher wahrscheinlich vorhanden war, ist daraus zu schliessen, dass man mitunter in ihnen bezw. neben ihnen feinste Marktröpfchen oder Fettkörnchenkugeln wahrnimmt. Die andere Partie der Fasern besteht aus schmalsten Fasern, die von einer sehr zarten Myelinschicht umgeben sind und ebenfalls in kurzen Abständen länglich gestreckte Kerne besitzen. Das ganze ist eingebettet in lamellöse, wellig lockere Streifen mit dicken Kernen, die am ehesten noch den Ueberresten früherer Schwann'scher Scheiden gleichen.

Die zweite Gattung feiner Fasern (siehe Figg. 12—18) ist von einer sehr dünnen Myelinschicht umkleidet, entspringt, wie schon gesagt, aus Fasern gröberen Calibers und zieht nun entweder in der einmal angenommenen Form weiter (die gezupften Fäden sind bis zu 1,5 Ctm. lang) oder sie bilden, indem sie nach mehr weniger langem Verlauf wieder in einer Faser stärkeren Volumens enden, sogenannte intercaläre Segmente, Schaltstücke. Der Breitendurchmesser dieser Schaltstücke beträgt von 0,75 bis 0,5 μ , ihre Länge schwankt von 15—1800 μ . In der Regel besteht eine Proportion zwischen Länge und Breite derart, dass je länger das Spaltstück, dasselbe auch um so breiter ist. Die kürzeren Spaltstücke sind meist nicht in Ranvier'sche Segmente getheilt, die längeren setzen sich aus 2, 3 bis zu 6 Segmenten von durchschnittlich je 300 μ Ausdehnung zusammen. Die Breite der sich aufeinander folgenden Segmente ist meist gleich oder differirt höchstens um etwa 1 μ , doch beobachtet man auch, dass das erste Segment der Schaltstücke das folgende um mehr als das Doppelte übertrifft. In der Regel enthält eine grobe Faser nicht nur ein Schaltstück, sondern deren mehrere. An Fasern von ca. 1,5 Ctm. sah ich wiederholt bis zu 8 Schaltstücken. Die Anordnung ist dabei eine derartige, dass nach 1 bis 2 Ranvier'sche Segmenten der groben Faser, jedesmal ein Schaltstück sich einschleibt, das meist an der Stelle eines Schnürringes entspringt und an einem solchen auch wieder endet; die kürzeren nur aus einem Ranvier'schen Segment bestehenden Schaltstücke sind gewöhnlich schon kurz nach ihrem Abgang mit einem Kern versehen, und führen in ihrem weiteren Verlauf noch mehrere. Die längeren Schaltstücke, welche bereits in Ranvier'sche Segmente getheilt sind, enthalten nur einen Kern und zwar, wie normale

Nervenröhren, in der Mitte jedes Segmentes. Nicht alle Schaltstücke haben ein durchgängig normales Aussehen, vielmehr (Fig. 15) enthält ihre Scheide, deren Umfang fast stets demjenigen der starken Faser gleichkommt, aus der sie entsprungen sind, mitunter auf grössere oder geringere Strecken zerfallene Markreste, ohne dass die eigentliche schmale Faser theilhaftig erscheint. Andere Male (Fig. 14) bezieht sich jedoch der Zerfall offenbar auf das Mark der schmalen Faser selbst. — Die groben Fasern, welche Schaltstücken oder weiterhin frei verlaufenden Fasern Ursprung geben, zeigen in den wenigsten Fällen eine normale Structur. Meist hat sich die Faser tiefschwarz gefärbt, das Mark hat sich etwas von der Schwann'schen Scheide zurückgezogen, ist von wechselndem Volumen, an der Peripherie bemerkt man körnige Massen. Die Kerne der Schwann'schen Scheiden sind vergrössert und von körnigem Inhalt (Fig. 13 A. u. B). Man gewinnt oft an den Lücken des Markes den Eindruck, als ob bereits innerhalb der alten Faser eine neue in Entwicklung begriffen sei, wenigstens scheint dafür der schon erwähnte Umstand zu sprechen, dass man im Verlauf der schmalen, zuweilen noch Markreste wahrnimmt, die schon wegen ihrer Massigkeit auf keinen Fall von dieser selbst stammen können. Ich betone übrigens ausdrücklich, dass ich nur solche Fasern beschrieben habe, die sich gänzlich isolirt präsentirten und bei denen der thatsächliche Zusammenhang zwischen grobem und feinem Stück über allem Zweifel feststand.

Die geschilderten Veränderungen finden sich gleichmässig an dem centralen wie dem peripheren Stück des N. tibialis und peroneus. Die Querschnitte aus beiden Abschnitten weichen wenig von einander ab. Bemerkenswerth ist das Vorkommen eines Vater-Pacinischen Körperchens von gleichem Bau wie bei dem N. ulnaris gesagt wurde, im Perineurium des peripherischen Abschnittes vom N. tibialis*). Das peri- und epineurale Gewebe beider Nerven ist gewuchert, verhält sich so wie es von den Armnerven berichtet wurde.

M u s k e l n.

M. flexor carpi ulnaris, links. Allgemein constatirt man eine leichte Abrundung der Fasern, deren Durchmesser von 11 bis 88 μ wechselt. Im Mittel beträgt derselbe ca. 55 μ . Die grössten Fasern sind auch am meisten kreisförmig, haben glasiges homogenes Aussehen. Die Querstreifung hat wenig gelitten, die Kerne sind in geringem Grade vermehrt, zuweilen finden sich kleine Anhäufungen solcher im Muskelgewebe, auch ganze Kernzeilen am Rande der Fasern sind nicht selten.

Die kleinen im Muskel verlaufenden Nervenbündelchen führen nur sehr wenig gesunde Fasern. Die Mehrzahl der Nervenröhren hat sich mit Carmin intensiv gefärbt, ist in faseriges kernreiches Bindegewebe übergegangen.

Musc. triceps am linken Oberarm: Die polygonale Form der Muskel-

*) Ein derartiges Vorkommen von Vater-Pacinischen Körperchen im Perineurium erwähnt auch M. Howald. (Ueber die topographische Vertheilung der endoneuralen Wucherungen in den peripherischen Nerven des Menschen; Virchow's Archiv Bd. 141.)

fasern ist grösstentheils aufgehoben, dieselben sind mehr oder weniger abgerundet, der Rand oft wie gefranzt. Auch kreisrunde Querschnitte von homogen glänzendem Aussehen sind vorhanden. Ganz atrophische Fasern sind selten, die meisten schwanken in ihrem Durchmesser zwischen 45 und 60 μ . Die Längsstreifung ist durchwegs schärfer ausgeprägt als die Querstreifung. Hier und da finden sich centrale Kerne und kleine Vacuolen in den Fasern. Die interstitiellen Ränder sind wenig verbreitert, die Kerne dementsprechend vermehrt. In den neuromusculären Stämmchen lassen sich Nerven nicht entdecken. Die kleinen Nervenbündelchen weisen keine pathologische Veränderung auf. Die Adventitia mancher Gefässe ist verdickt. Die aus elastischem und Fettgewebe bestehenden grossen Maschenräume sind an wenigen Stellen mit Blutzellen und Blutpigment durchtränkt, die Gefässe dort stark geschlängelt.

M. biceps femoris. Auch hier tritt die Abrundung der Querschnitte deutlich zu Tage, die Gegensätze zwischen total atrophischen und hypervoluminösen Fasern bis zu 121 μ Durchmesser prägt sich um so schärfer aus, da der Process der degenerativen Atrophie und Hypertrophie nebeneinander hergeht. Einzelne Muskelquerschnitte erscheinen durch massenhaft entwickelte Kerne förmlich in Stücke auseinandergerissen, die z. Th. zu fettigem Detritus erweicht sind. Die Muskelkerne der hypervoluminösen Fasern sind nicht vermehrt, dagegen enthalten sie häufig centrale Kerne und auf dem Längsschnitt nimmt man in ihrer Mitte zuweilen Zeilen bis zu 8 Kernen wahr. Manchmal erkennt man auf dem Längsschnitt, wie eine anfänglich verhältnissmässig schmale, mit massenhaften Kernen besetzte Faser plötzlich stark anschwillt, fast keine Kerne mehr führt, ihre Färbung zu einem homogenen glasigen Glanze ändert und durchaus einer hypertrophischen Faser gleicht. An einigen Stellen macht sich besonders reichliche Kernvermehrung geltend, die Fasern sind hier stark verschmälert, keine unter der Menge der Kerne herauszuerkennen. Um so auffallender ist es, dass die Fasern, nachdem sie aus diesem Ring von Kernen herausgetreten, plötzlich zu hypervoluminösen Bündeln anschwellen (Fig. 1). Man gewinnt den Eindruck, als ob die Schwellung derselben durch von den circumscribten Kernanhäufungen ausgeübten Druck verursacht wären.

Viele Fasern sind vollständig degenerirt, stellen nur noch schmalste Bänder dar oder besser gesagt, nur noch Perlschnüre von Kernen, die von wenigen Fibrillen eingefasst sind. Bei anderen hat sich der Inhalt vom Sarcolemm zurückgezogen und sich spiralig aufgerollt. — Das interstitielle Gewebe ist beträchtlich verbreitert, ausserordentlich kernreich, stellenweise ist es in saftig, wellig gewundenen Zügen in die Muskelbündel hineingewuchert und hat den Inhalt einzelner Fasern streckenweise zerstört, bezw. zur Resorption gebracht. Wiederholt bemerkt man auf Quer- und Längsschnitten Vacuolenbildung und kleine freie Blutungen. Die Querstreifung hat sich nur bei den wenigsten Fasern deutlich erhalten, während die Längsstreifung um so schärfer sich präsentirt. Nervenbündel fehlen auf den Schnitten. In einem neuromusculären Stämmchen findet sich eine geringe Anhäufung von Blutpigment.

M. gastrocnemius. Die Veränderungen sind hier noch hochgradiger als in dem vorhergehenden Muskel. Neben einfacher Abrundung der Fasern finden sich alle Uebergänge von gänzlich degenerirten, mit Kernen, pigmentösem oder krümligem Inhalt gefüllten Fasern bis zu hypertrophischen von 125μ Durchmesser. Die letzteren führen in ihrer Mitte häufig ein bis zwei Kerne, welche in eine Lücke zwischen den Muskelfibrillen eingebettet sind, die sich zuweilen zu einem sagittalen Spalt verlängert. Viele Querschnitte fallen durch einen in ihrer Mitte gelegenen blassen körnigen, im Centrum jedoch stärker gefärbten Hof auf. Vielleicht handelt es sich hier um das Vorstadium zur Vacuolenbildung, die ebenfalls sehr häufig vorkommt. Die Vacuolen haben scharfe, wie mit dem Locheisen ausgeschlagene Ränder, ihr Lumen ist bald leer, bald mit feinkörniger Masse erfüllt (Fig. 2 und 3). Ihre Zahl und Grösse in ein und derselben Muskelfaser wechselt sehr. Die kleinsten, welche etwa $10\text{--}15\mu$ Durchmesser haben, sitzen meist im Centrum des Faserquerschnittes, manchmal jedoch geht ihre Ausdehnung so weit, dass vom Fibrillenbündel nur ein schmaler Reif übrig bleibt oder dasselbe, falls mehrere Vacuolen vorhanden, siebartig durchlöchert erscheint. Vielfach finden sich im Muskelgewebe Fetteinlagerungen und neugebildete von dem stellenweise stark verbreiterten und durchwegs fettreichen interstiellen Räumen her eingedrungene Bindegewebszüge. Die vermehrten Kerne sind oft zu Häufchen gelagert und zeichnen sich dann durch ihre Grösse und ihr deutliches Chromatingerüst aus. Nervenbündel und neuromusculäre Stämmchen lassen sich in den Präparaten nicht entdecken.

Fall II.

48jähriger Mann, hereditär belastet, seit Jahren starker Potus, in den letzten 4 Jahren wiederholt Delirium tremens. 5 Wochen vor der Aufnahme Entwicklung von Paresen der oberen und unteren Extremitäten. Leichte Ataxie in den letzteren, verlangsamte Schmerzleitung, Druckempfindlichkeit der Musculatur und Nervenstämmе. Beiderseits Westphal'sches Zeichen. Electrische Erregbarkeit stark herabgesetzt. Psychisch: Gedächtnisschwäche, Desorientirtheit, Erinnerungstäuschungen. Im Verlaufe geringe Besserung der Paresen, Tod 9 Monate nach der Aufnahme an Phthisis pulmonum. — Leichte Arachnitis chronica. Beträchtlicher Faserschwund im Tangentialfasernetz, besonders des Stirnlappens. Hämorrhagische Encephalitis geringen Grades in der Wand des III. Ventrikels. Aufsteigende partielle Degeneration in den Goll'schen Strängen. Hyperämie des Rückenmarkes in der Med. oblongata. Mässige Degeneration in den Nervenstämmen, starke Degeneration in den Muskelästen. Fettige Entartung der Musculatur.

Pap., Friedrich, geboren 16. Juni 1844, Schankwirth, verheirathet, aufgenommen am 8. October 1892 auf die Krampfabtheilung des Charitékrankenhauses zu Berlin.

Anamnese: Beide Eltern des Patienten haben sich erhängt. Vater war starker Trinker. 5 Geschwister des Patienten leben, sind gesund und arbeitsam. Der Patient selbst war früher Arbeiter, lebte lange Zeit mit einer Frauensperson im Concubinat, Anfang der 80er Jahre heirathete er, gründete ein Schankgeschäft, gerieth dabei sehr bald an's Trinken, soll Jahre hindurch für täglich ca. 1 M. Nordhäuser consumirt haben.

Im Januar 1888 verfiel er zum ersten Mal in Delirium tremens, wurde in der Charité behandelt. Schon damals klagte er über Schlaflosigkeit, häufigen Vomitus matutinus, Abgestorbensein der Füße und Wadenkrämpfe. Im Juni 1890 zweites Delirium, das mit einem schweren epileptischen Anfall einsetzte.

Seit Anfang September 1882 wurde er wieder sehr unruhig, nachdem er vorher still für sich war und nicht arbeitete. Er schlief wenig, trug sich mit Selbstmordgedanken, wurde verwirrt, hielt seine Frau für seine Schwester, drohte ihr mit dem Staatsanwalt und mit Gewalthandlungen, verlangte von ihr sein Geld, erzählte viel von Fischerei, meinte, er besäße noch ein Geschäft, welches immer offen stehe und fortwährend ausgeraubt werde.

Körperlich war er sehr matt, könnte wegen einer lähmungsartigen Schwäche beider Beine seit Wochen das Haus nicht mehr verlassen, berichtete aber doch täglich, dass er auf dem Gesundbrunnen arbeite, dort fliesse viel Wasser; dort seien die Havel, die Spree und der Canal vereinigt, alles Wasser fliesse nach dem Gesundbrunnen. „Da ist alles voll Fische, Aale, Zander, Krebse und Aale, die kriegt alle der Gastwirth“.

Status vom 9. October 1892. Der Patient, welcher am Abend vorher eingeliefert worden, schläft die Nacht ruhig, heute morgen glaubt er bei Plötzen-see in einem Krankenhaus zu sein. Bald fängt er an zu erzählen, er verdiene in der Woche 5 Thaler, Essen und Trinken sei alles frei. Mit Fischen verdiene er auch viel, man könne in einer Stunde für 10 M. fangen, alle möglichen Arten.

Die Pupillen sind gleich, etwas eng, die Reaction auf Licht und Convergenz vorhanden.

An der linken Hornhaut besteht ein Leucoma adhaerens, rechts eine leichte Trübung der Hornhaut. Augenbewegungen frei.

Die Stirne liegt gleichmässig in Falten, Facialisinnervation ohne Störung.

Die Zunge ist belegt, zittert nicht, zeigt weder frische Bisse noch Narben.

Druck auf die Muskulatur und Nervenstämme in den oberen Extremitäten, besonders links, sehr schmerzhaft. Kein Tumor, keine Ataxie in den oberen Extremitäten. Sehnenphänomene an denselben nicht hervorzurufen; Händedruck beiderseits schwach.

Untere Extremitäten: Druck auf die Muskulatur und Nervenstämme überall schmerzhaft. In gestreckter Stellung vermag Patient keines der beiden Beine ordentlich emporzuheben, er hebt sie zu mässiger Höhe nur wenn er das Kniegelenk beugt. Bewegungen in den Zehen, Sprung, Knie- und Hüftgelenken ausführbar, wenn auch mit sehr geringer Kraft.

Beim Knie Hacken-Versuch leichte Ataxie.

Beiderseits, auch nach Anwendung des Jendrassik'schen Griffes, Westphal'sches Zeichen. (Bei den früheren Aufnahmen war das Kniephänomen vorhanden.)

Allein zu gehen und zu stehen, vermag der Patient nicht; mit Unterstützung geht er breitbeinig, setzt leicht schleudernd die Beine auf. Schmerzempfindlichkeit ist erhöht und zugleich etwas verlangsamt. Bei Nadelstichen erfolgt erst kurze Reflexbewegung, etwas später schreit er laut auf, sagt, er werde gebrannt.

Blasen- und Mastdarmfunction in Ordnung.

7. November. Patient spricht viel vor sich hin, vom Krebsfangen etc., beschäftigt sich überhaupt viel mit Fischen und Angeln. Soeben habe er im Tegeler See ein Bad genommen und sich dann mit Oel eingerieben.

8. November. Patient will seinen im Nebenbett befindlichen Mitpatienten genau kennen; es sei Ernst Wansleben, ein Schlosser, den er von seinen Eltern her kenne, heute Morgen sei er mit ihm auf der Station zusammengetroffen.

17. December. Elektrische Prüfung.

Rechts		Links
RA		RA
40	M. rect. u. vast. int.	40
40	M. gastrocnemius	40
40	M. tib. ant.	40
40	M. ext. dig. comm.	40

Bei dieser Stromstärke ziemlich starke Empfindlichkeit beiderseits, so dass Patient sehr viele Reflexbewegungen macht.

Galvanische Untersuchung: Bei 50 Elementen, die sehr schmerzhaft empfunden werden, deutliche Zuckungen im Extensorengebiet und dem M. gastrocnemius. Die Zuckungen tragen den Character der kurzen Zuckungen im M. vast. int. und M. rectus. Es überwiegt jedoch in den Streck und Wadenmuskeln die AnSZ die KSZ. In den Oberschenkeln ist die erhaltene Zuckung so gering, dass schwer zu entscheiden ist, welche SZ überwiegt.

Bis Anfang März 1893 verhielt der Patient sich ruhig, lebte in leichter Euphorie, erzählte tagtäglich von seinen Fischzügen und Seeausflügen, die er tagtäglich unternommen habe. Zeitweise war er orientirt über seinen Aufenthalt, konnte jedoch nach Belieben wieder zu seinen fabulirenden Erzählungen gebracht werden.

Seit Mitte März 1893 stellt sich Unruhe ein, Patient delirirt laut vor sich hin, schläft Nachts wenig. Die Pupillen weisen eine Differenz auf, R. > L., der Gang ist breitbeinig, leicht ataktisch, die Hacken werden zuerst aufgesetzt, die motorische Kraft hatte sich dagegen etwas gebessert, so dass Patient sogar zuweilen aufstand und umherging.

Seit Anfang April wieder dauernd bettlägerig, fühlt sich sehr schwach, hustet, klagt über Luftmangel, starke Schweisse. Der Puls ist stark beschleunigt, 120, von geringer Spannung. Auf den Lungen bronchiales Athem-

und Rasselgeräusche. Psychisch dieselbe Verwirrenheit, Desorientirtheit, spricht oft mit sich selbst, geht auf Fischfang.

23. Juni 1893. In den letzten Tagen wesentliche Verschlimmerung. Gesichtsfarbe sehr blass, Schleimhäute livide. Augenbewegungen frei.

Muskulatur der oberen und unteren Extremitäten sehr welk und schlaff. Händedruck beiderseits minimal, Rechts nnterhalb der Clavicula tympanitischer Schall, rauhes Athmen, Giemen und Pfeifen. Links unterhalb der Clavicula bruit de pot fêlé, bronchiales Athmen.

Auf beiden Lungen hinten ausgedehnte Rasselgeräusche. Puls klein, unregelmässig, 84.

An den Oberschenkeln ausgedehnte Petechien.

Die grobe Kraft der unteren Extremitäten ist stark herabgesetzt, doch vermag er in der Rückenlage jedes der beiden Beine gestreckt etwa 1 Fuss hoch emporzuheben.

Beiderseits Westphal'sches Zeichen.

Berührung, Druck und Schmerzempfindlichkeit überall erhalten. Bei leichten Nadelstichen schreit er sofort auf. Kalt und Warm werden gut unterschieden.

Am 8. Juli 1893 erfolgte unter Zunahme der Lungenerscheinungen der Exitus letalis, als Todesursache wurde Phthisis pulmonum festgestellt.

Mikroskopische Untersuchung.

Hirnrinde: Stücke aus der vorderen Centralwindung, der dritten linken Stirnwindung und dem Cuneus zeigen gleichmässig eine in geringem Grade verdickte, mit vielen Blutzellen imbibirte Pia mater, einen weitgehenden Schwund der oberflächlichen und tiefen Tangentialfasern, ferner eine Vermehrung der Kerne der Gefässe, vorzüglich der kleineren. Am meisten reducirt ist das Tangentialfasernetz in der Stirnwindung, streckenweise sieht man in der peripheren Schicht nur einige wenige Fasern verlaufen. Die Pyramidenzellen sind nicht vermindert, wenig pigmentirt, Kern und Kernkörperchen sind scharf, die Axencylinderfortsätze lang.

R ü c k e n m a r k.

Cauda equina: Die Mehrzahl der Querschnittsbündel weist zwar gesunde Fasern auf mit deutlichem Axencylinder und concentrisch geschichteter Markscheide, doch sind sehr viele Fasern mit dicken Mastzellen versehen. In einigen wenigen Bündeln ist ein Theil der Fasern degenerirt d. h. in kernreiches Bindegewebe übergegangen.

Rückenmark: Die untersten Schnitte fallen in die Gegend der Lendenanschwellung. Als Weigert- und Pal-Präparate präsentiren sowohl vordere wie hintere Wurzelfasern sich als schön schwarz gefärbte Ringe; bei Hämatoxylincarminfärbung ist keine Kernvermehrung bemerkbar. In den Vorder- und Seitensträngen keine Atrophie. Graue Substanz von reichem Fasergehalt, Ganglienzellen wohlentwickelt. In beiden Hintersträngen (siehe Figuren im Text) nimmt man eine keilförmige faserarme Partie wahr, die je weiter nach

oben man untersucht, um so mehr nach innen rückt, mehr bandartig wird und im Halstheil der Medianlinie anliegt. Hie und da sieht man vereinzelte Markschollen. Auf Nigrosin- und Carminschnitten zeichnet sich dieser Streifen durch seine intensivere Färbung aus. Im linken Hinterstrang ist er etwas stärker ausgebildet als im rechten. In allen Querschnitten, vom Lendentheil bis zum Halsmark sind die Gefässe, namentlich die capillaren, stark gefüllt. Eine Degeneration der vorderen oder hinteren Wurzeln besteht nicht. Die Pia mater ist zwar derb, aber nicht eigentlich verdickt.



Fig. I.

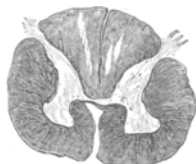


Fig. II.



Fig. III.



Fig. IV.



Fig. V.



Fig. VI.

Medulla oblongata und Hirnstamm: In den Kernen und Faserbündeln der Goll'schen Stränge tauchen ziemlich viel Markschollen auf, der Kern des linken zarten Stranges ist anfänglich kleiner und schmaler als der des rechten, doch gleicht sich höher oben das Verhältniss vollständig aus.

Die übrigen Formationen, Nerven und Nervenkerne sind ohne pathologische Abweichungen. Die starke Füllung der Capillaren fällt auch in den Regionen der Medulla oblongata auf. — Am Ende des Aquaeductus Sylvii und in den Anfangstheilen des dritten Ventrikels treten an dessen Boden und Wand kleine Blutaustritte auf mit geringem Markzerfall in der nächsten Umgebung. Die Schnitte reichen nicht ganz bis zur mittleren Commissur, lassen bis dahin keine Zunahme des Markzerfalls oder Körnchenzellen entdecken. Das Ammonshorn, welches beiderseits mitgeschnitten ist, ist gesund. Das Corpus mamillare ist leider meist nicht mitgeschnitten.

Peripherische Nerven: Untersucht wurden der rechte Plexus brachialis, ein N. medianus etwa in der Mitte des Verlaufes, beide N. radiales und ein N. ulnaris am Ober- wie am Unterarm, ein grösserer Muskelast von der Beugeseite des Unterarmes, der rechte N. phrenicus, ein Intercostalnerv, der N. ischiadicus, N. tibialis, N. cruralis und N. saphenus.

Der N. phrenicus und N. intercostalis bieten nur ganz geringe Veränderungen dar, leicht körnigen Zerfall, oder unregelmässige Quellung und Schrumpfung einiger Fasern. Die Fasern des Plexus brachialis sind intact. Die Adventitia der Art. axillaris zeigt eine diffuse Kerninfiltration, ihre äusseren Schichten sind durchsetzt von freien Blutungen, die kleinen Gefässe in der Umgebung sind zum Theil obliterirt und sehr kernreich. Die übrigen Nerven weisen gemeinsame Vermehrung des epineuralen Binde- und Fettgewebes auf. In manchen Nerven, hauptsächlich dem N. medianus, ischiadicus und tibialis ziehen zahlreiche, erweiterte Gefässe mit glasartig verdickter Adventitia.

Während der N. medianus nur einen minimalen Faserschwund erkennen lässt, macht sich in den beiden anderen Armnerven ein stärkerer schollig körniger Zerfall bezw. Quellung der Fasern geltend und zwar in den peripherischen Abschnitten in entschieden höherem Grade als in den centralen. Der linke N. radialis ist schwerer afficirt als der rechte. Man sieht auf den Osmiumquerschnitten verhältnissmässig wenig erhaltene schwarze Ringe. Die Fasern haben die Färbung entweder im Uebermass angenommen, oder sind unregelmässig verschmälert und blass, häufig von kleinen Markpünktchen bestäubt. Die Kerne der Schwann'schen Scheiden sind stark verlängert und verdickt. Auf Zupfpräparaten entdeckt man spärliche Fettkörnchenkügelchen.

Am rechten N. radialis zeichnet sich ein grösseres Bündel durch die Localisation der Atrophie aus. Der kleinere Halbkreis desselben ist fast normal, der grössere dagegen enthält vermehrte Gefässe, massenhaft geschrumpfte, zu Bindegewebe gewordene Fasern. — Fast total degenerirt ist der Muskelast von der Beugeseite des Unterarmes. Die Kerne sind ausserordentlich vermehrt, Mark und Axencylinder aus den meisten Fasern verschwunden, so dass der Nerv auf Längsschnitten einem bindegewebigen Strange gleicht.

Der N. ischiadicus ist von ziemlich gutem Aussehen, während der N. cruralis und N. tibialis mit dem linken N. radialis, der N. saphenus mit dem geschilderten Muskelast in Parallele zu stellen sind.

Muskeln.

M. flexor carpi uln. Mit einer leichten Verschmälерung der Fasern geht eine beträchtliche Kernwucherung einher. Zwischen die einzelnen Faserquerschnitte schieben sich breite Bindegewebszüge oder gelblich aussehende Lücken, in denen mehrfach Blutkörperchen suspendirt sind. Die polygonale Form der Muskelquerschnitte ist undeutlich geworden, ihre Ränder erscheinen gezackt. Die Muskeläste der Nerven zeigen auf Quer- und Längsschnitten nur in verschwindender Anzahl erhaltene Fasern, die meisten sind bindegewebig geworden. Die Gefässe, namentlich die venösen, haben leicht verdickte Wandung mit vermehrten Kernen.

M. gastrocnemius. Die Kernwucherung in dem Muskel ist eine hochgradige. Die Fasern ganzer Bündel sind stark verschmälert, oft mit Fetteinlagerungen versehen. Auch die interstitiellen Räume bestehen fast nur aus Fettgewebe, in denen man fast gänzlich degenerirte Nervenäste ziehen sieht. Die Muskelquerschnitte sind öfter vacuolisirt, ihr Form gleicht den vorherbeschriebenen. Dasselbe ist bezüglich der Gefässe der Fall.

Fall III.

42jähriger Mann. Seit vielen Jahren starker Potus, seit 5 Jahren Auftreten von epileptischen Krampfanfällen, wiederholt Delirium tremens. 2 Wochen vor der Aufnahme krampfartige clonische und tonische Zuckungen in der Hals- und Brustmuskulatur, sowie in den oberen Extremitäten bei erhaltenem Bewusstsein. Schmerzhaftigkeit der Muskulatur und Nervenstämme der oberen und unteren Extremitäten auf Druck. Motorische Kraft herabgesetzt. Keine Atrophien. Allgemeine Hyperästhesie. Psychisch: Gedächtnisschwäche, Euphorie, Nachts leise Delirien. Tod an Entkräftung 6½ Monate nach der Aufnahme. — Arachnitis chronica. Theilweiser Schwund des tangentialen Fasernetzes. Verkalkung der Gefässe. Encephalitis hämorrhagica im Gebiete des III. Ventrikels. Ausgedehnte Gefässneubildungen. Fettkörnchenzellenentwicklung, Abnahme des Fasergehaltes in der Wand des III. Ventrikels und in beiden Sehhügeln, partielle Atrophie der Corpora mammillaria. Hämorrhagie in der kernfreien Zone der Brücke zwischen N. facialis und trochlearis. Hämorrhagische durch Verkalkung der Gefässe bedingte Herde im distalen Hölengrau der Medulla oblongata, partielle Degeneration des N. vagus.

Geringe Affection der peripheren Nerven und Muskeln.

Hei , Robert, geboren am 2. Februar 1851, verheirathet, Möbelpolirer, aufgenommen am 11. Juli 1893 auf die Krampfabtheilung des Charité-Krankenhauses zu Berlin.

Anamnese: Der Vater des Patienten soll Potator strenuus gewesen sein. Patient selbst trinkt seit vielen Jahren stark, für 40—50 Pfg. Nordhäuser,

leidet etwa seit dem Jahre 1888 an Krämpfen, arbeitet so gut wie gar nicht mehr, wurde schon 4 mal, zum ersten Mal im Juni 1891 wegen Epilepsie und Deliriums in der Charité behandelt, brachte auch längere Zeit in der Irrenanstalt Dalldorf zu. Aus den früheren Krankheitsjournalen ist zu entnehmen, dass bereits im Juni 1891 auf der linken Papille eine temporale Abblassung constatirt wurde. Rechts war die Prüfung wegen einer Hornhauttrübung nicht möglich. Die Kniephänomene waren stets vorhanden.

Status vom 11. März 1893. Der Pat. ist bei der Aufnahme klar, berichtet, dass er seit 2 Wochen wieder an Krämpfen und Zuckungen leide, wobei er jedoch nicht das Bewusstsein verliere. Die Zuckungen sind auch jetzt in eigenthümlicher Art zu bemerken. Der Kopf wird in Pausen von etwa 10 Secunden durch kurze Contractionen im Gebiete des rechten M. sternocleidomastoideus und M. cucullaris nach rechts gedreht. Im Gesicht sieht man keine Zuckungen, nur hier und da fibrilläres Zittern am linken unteren Augenlid, das oft auch auf die Gegend der Fossa canina übergreift. Schliessen und Oeffnen des Mundes, Verziehen desselben nach beiden Seiten ist möglich.

Die Pupillen sind mittelweit, R. > L., die Reaction auf Licht gering. Stirnrunzeln, Augenschluss und Augenbewegungen unbehindert.

Mit den erwähnten Contractionen in den Halsmuskeln verbinden sich ruckweise Zuckungen im rechten M. pectoralis maior, wodurch der im Ellbogen flectirte rechte Arm fortwährend Stösse nach abwärts ausführt. Der rechte M. deltoideus fühlt sich gespannt an, ebenso die Strecker des Unterarmes. Die activen Bewegungen des rechten Armes sind frei, werden jedoch mit sehr geringer Kraft vollbracht. Geringe Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Musculatur und Nervenstämmе.

Der linke Arm liegt dem Rumpfe an, die Hand ist pronirt, die Finger hauptsächlich im II. Phalangealgelenk flectirt, lassen sich nur mit Gewalt strecken. Hie und da constatirt man in den ersten drei, seltener in den zwei letzten Fingern krampfhaftige Zuckungen im Sinne weiterer Flexion. Das Erheben des linken Armes im Schultergelenk wird zwar ausgeführt, ist jedoch mit Leichtigkeit zu hemmen. Etwas kräftiger sind die activen Flexions- und Extensionsbewegungen im Ellbogengelenk. Pronation frei, während die Supination activ nur in geringem Grade möglich ist. Druck auf die Musculatur und die Nervenstämmе des linken Armes wird als äusserst schmerzhaft angegeben. Ausgesprochene Atrophien bestehen nirgends.

Die Gesamtmusculatur ist entsprechend dem reducirten Ernährungszustand eine sehr dürrtige.

Inguinaldrüsen geschwollen, das Kniephänomen ist beiderseits in gewöhnlicher Stärke vorhanden, Druck auf die Musculatur der unteren Extremitäten sehr empfindlich. Bei leichten Nadelstichen an den verschiedensten Stellen des Körpers klagt Pat. schon über heftige Schmerzen. Motorische Kraft herabgesetzt.

Die beschriebenen Zuckungen sollen, wie Pat. sagt, schon seit 14 Tagen fast continuirlich, mit Ausnahme des Schlafes, bestehen. Das Bewusstsein will er dabei nicht verloren haben.

Nach Darreichung von 3,0 Chloralhydrat schläft Pat. ein, die Zuckungen hören zwar nicht ganz auf, werden aber viel seltener und schwächer, um nach dem Erwachen nach einigen Stunden wieder stärker zu werden.

12. Juli. Pat. hat die Nacht mit geringen Unterbrechungen geschlafen. Heute Morgen die Zuckungen wie gestern. Nachmittags theiligt sich auch der *M. serratus anticus* an denselben, jedoch hat ihre Intensität wesentlich abgenommen.

16. Juli. Die Zuckungen haben fast ganz nachgelassen, nur zuweilen fährt ein plötzlicher Ruck durch die früher betroffene Extremität. Sobald aber die Aufmerksamkeit des Pat. erregt wird, beginnt ein leichtes, allmählich zunehmendes Zittern im Gesicht und auch die Contractionen im linken Arm stellen sich in geringem Grade wieder ein. Motorische Kraft desselben schwächer als die des rechten.

23. Juli. Pat. liegt anhaltend zu Bett, klagt über ziehende Schmerzen, fühlt sich sehr schwach. Seine Stimmung trägt meist euphorischen Character, öfter weint er unmotivirt, ist im Beginn der Unterhaltung nicht ganz klar, sondern giebt erst, nachdem er sich zusammengerafft sachgemässe Antworten. Sein Gedächtniss ist sehr schlecht, namentlich für Ereignisse der letzten Zeiten. Nachts ist er gewöhnlich unruhig, delirirt leise vor sich hin.

25. Juli. Zuckungen treten nicht mehr auf. Ueber der linken Lungenspitze deutliche Rasselgeräusche hörbar. Pat. schlummert viel, nimmt körperlich sehr ab.

15. August. Die Hautempfindlichkeit hat sich überaus gesteigert, Pat. schreit schon bei leichter Berührung auf, verträgt es kaum, wenn man ihm die Bettdecke zurechtlegt.

21. August 1895. Exitus letalis.

Obductionsbefund (Dr. Oestreich): Stark abgemagerte männliche Leiche. Das Herz klein, braun mit etwas weiten Höhlen und intacten Klappen. Beide Lungen blutreich und ödematös. Bronchien weit, mit catarrhalischem Secret gefüllt. Die hinteren Enden der Stimmbänder sind in der Weise verdickt, dass die Verdickung in der Mitte eine Delle zeigt. Milz klein, welk. Nieren etwas getrübt. Leber mager, roth. Uebrige Bauchorgane ohne Abweichung.

Anatomische Diagnose:

Arachnitis chronica fibrosa, Nephritis parenchymatosa, Hyperämia et oedema pulmonum, Atrophia rubra hepatis, Pachydermia laryngis.

Mikroskopische Untersuchung.

Von der Hirnrinde wurde je ein Stück mit dem oberen Theil der linken vorderen Centralwindung und der III. linken Stirnwindung untersucht. Färbung mit Carmin, Alaunhämatoxylin nach Weigert und Pal'scher Methode.

Die Pia über der Centralwindung ist etwas verdickt, mit Blutzellen durchsetzt, welche theilweise auch in die obersten Schichten der Rinde selbst eingedrungen sind. Das Tangentialfasernetz ist sehr spärlich. Die Ganglienzellen lassen nichts besonderes erkennen. Die kleinen Gefässe scheinen sowohl im Rindengrau wie in der Marksubstanz vermehrt, sind sehr kernreich. Das Bild

der III. linken Stirnwindung ist, was das Verhalten der Pia und der Tangentialfasern betrifft, das nämliche. Die Gefässe sind nicht vermehrt, wohl aber hie und da mit kleinen Kalkblättchen inkrustirt.

Medulla oblongata und Hirnstamm.

Während die Medulla oblongata in den unteren Partien normale Verhältnisse darbietet, beginnen kurz vor Eröffnung des Centralcanals in der Gegend der Hinterstrangkerne beiderseits in den nach Weigert behandelten Querschnitten grosse tiefschwarze Schollen aufzutreten, die wegen ihres isolirten Auftretens und bei dem Mangel sonstiger Degeneration keine Ähnlichkeit mit Markklumpen aufweisen. Auf Alauncarminschnitten präsentiren sich denen auch diese Gebilde als runde oder längliche, hellgrün, homogen glänzende Gebilde, die von einem rothen Saum umgeben sind. Offenbar handelt es sich um verkalkte Gefässe, eine Vermuthung, die um so mehr Anspruch auf Sicherheit hat, als weiter oben die Gefässe des Plexus lateralis ventr. quarti häufig dieselbe glänzend grüne Umkleidung besitzen und auch sonst dort mehrfach reine Kalkkugeln vorkommen. Mit Eröffnung des Centralcanales treten, je höhere Schnitte man durchmustert, um so zahlreichere Blutungen beiderseits in der Wand des Ventrikels dorsal vom Hypoglossuskern und vor Allem in dem Gebiet des dorsalen Vagusernes auf. Dieselben lassen sich auf den meisten Schnitten schon makroskopisch erkennen. Zuweilen sieht man in der Mitte der Blutung noch das Gefäss, aus dessen zerrissener Wandung die Blutung erfolgt; die Blutkörperchen sind noch frisch, die Umgebung noch nicht zerstört. In der Mehrzahl der Blutherde sucht man jedoch vergebens nach dem Gefäss, die Blutzellen sind körnig pigmentös zerfallen, in der Nachbarschaft ist das Grundgewebe rareficirt, theils verdichtet und mit spärlichen Markkörnchen besät. Das Ependym des IV. Ventrikels ist, besonders in der distalen Hälfte des Vagusgebietes filzig verdickt, der obere mediale Winkel des Vagusernes mit zahlreichen Fettkörnchenzellen und vielen feinen Gefässen erfüllt. Die Ganglienzellen im dorsalen Vagusern sind grösstentheils geschwunden, die wenigen erhaltenen sind auffallend stark pigmentirt. Ja die in der Nähe des Solitärbündels gelegenen Ganglienzellen sehen fast noch intensiver rostfarben aus als die Zellen des Locus coeruleus. An Grösse haben sie nicht abgenommen. Eine ausgeprägte Pigmentirung besteht auch in den Zellen des Hypoglossuskernes und des Strickkörpers. Das Solitärbündel erscheint beiderseits im Vergleich zu gesunden Präparaten in seinem Umfange etwas vermindert. Die austretende Vaguswurzel zeigt hauptsächlich in den distalen Faserbündeln theilweise eine körnige Beschaffenheit der Markscheide, die in den proximalen Bündeln wieder normalem Verhalten Platz macht. Die Hypoglossuswurzel ist intact. Hervorzuheben ist noch, dass hier und da in der Substantia reticularis zu beiden Seiten der Raphe kleinste frische Blutextravasate auftauchen, und dass die Querschnitte in ihrer Gesamtheit sich durch starke Füllung der Capillaren auszeichnen.

In dem proximalen Drittel des dorsalen Vagusernes werden die Blut-

herde allmählig an Zahl geringer, die letzten Schnitte sind ganz frei von denselben. Die folgenden Höhen, das Trigeminus-, Abducens- und Facialis-Gebiet sind, abgesehen von der mehr oder weniger ausgeprägten Dilatation der Capillaren und der durchgehends ausserordentlich starken Pigmentirung der Ganglienzellen, völlig intakt. Erst gegen das Ende des 4. Ventrikels, in der Ebene, wo eben die letzten Bündel des N. facialis die Brücke verlassen, beginnen wieder, bald in der Nähe der Sichel der absteigenden Trigeminus-Wurzel, bald im Velum superior, bald am Boden des Ventrikels kleinere ältere Blutherde bemerkbar zu werden, welche proximalwärts sich bis zur Höhe der Trochleariskreuzung verfolgen lassen. Meist ist das Blut schon zerfallen und der Herd von einem lichten marklosen Hof umgeben. Der N. trochlearis sammt seinem Kern ist unversehrt. Ebenso erweist sich die Oculomotoriusgegend frei. Die Ganglienzellen sind übrigens hier gleichfalls stark pigmentirt. Mit Eröffnung des III. Ventrikels setzen die gleichen hämorrhagischen Veränderungen, jedoch in verstärktem Grade, wieder ein und erstrecken sich auf die ganze Wand des Ventrikels beiderseits. Der Ventrikel ist am gehärteten Präparat sehr erweitert. Ueberall, am meisten in den ventralen Partien, zeigt sich im centralen Höhlengrau strotzende Füllung der Capillaren, vermehrte Gefässbildung mit zahlreichen Extravasaten. An manchen Stellen, so namentlich in dem Winkel zwischen Boden und Seitenwand des Ventrikels haben sich besonders reiche, geweihartige Gefässverästelungen ausgebildet. Die Markfasern sind sehr reducirt. Nicht nur die Wand des Ventrikels, sondern der ganze Thalamus vorwiegend der laterale Kern und das Tub. anterius, ist von massenhaften Zellen besetzt, die aus einem Conglomerat grobkörniger brauner Schollen bestehen und zweifellos der Mehrzahl nach mit Fettkörnchenzellen identisch sind. Nur ein kleiner Bruchtheil ist mit Kern, Kernkörperchen und Ausläufern versehen und lässt sich durch diese Eigenschaften seine gangliöse Natur rekognosciren. Mit dem massenhaften Auftreten der Körnchenzellen, die auch, obwohl in schwächerem Maasse, das Putamen beider Linsenkerne und die Nucl. caudat. erfüllen, verbindet sich eine reiche Entwicklung von Gefässen, welche am ausgesprochensten wieder im lateralen Sehhügelkern beiderseits sich ausprägt. Der ganze Querschnitt des Sehhügels erscheint im Vergleich zu normalen Präparaten blasser, faserärmer, so dass man wohl einen allgemeinen Faserausfall als feststehend erachten kann.

Das Corpus mammillare enthält in dem ventralen Theil seines medialen Ganglions ebenfalls eine grosse Anzahl Fettkörnchenzellen. Der Fornix und das Vieq d'Azyr'sche Bündel sind gut erhalten. Die Tractus optici sind unverändert.

Rückenmark.

Die Pia ist in geringem Grade verdickt. Die hinteren Wurzeln sind im Lendentheil eingeschnürt, ihre Querschnitte normal. Vordere Wurzeln gesund. Graue und weisse Substanz ohne Degeneration oder Herde. Ueberall im ganzen Rückenmark vom Lendentheil herauf bis zum obersten Halsmark zeigen sich die Capillaren prall gefüllt; im Halstheil ist eine deutliche Vermehrung der Gefäss-

kerne zu constatiren. Bei einigen der um den Centralcanal gelegenen Gefässe ist die Adventitia theilweise abgehoben und es finden sich in deren Nähe circumscribte Anhäufungen von Kernen. Einzelne Ganglienzellen der Vorderhörner im Halsmark sind etwas gebläht, auch vacuolisirt.

Die Canda equina bietet keinen besonderen Befund.

Periphere Nerven.

Untersucht wurde der rechte N. medianus an drei verschiedenen Stellen seines Verlaufes (dicht nach dem Abgang vom Plexus brachialis, oberhalb des Ellbogens und über dem Handgelenk) die N. N. radialis, ulnaris, cruralis und peroneus, sämmtlich rechts.

Die Armnerven weisen relativ geringe Veränderungen auf. Die Fasern sind allgemein verschmälert, so dass sie nur locker in ihrer Scheide sitzen, deren Kerne verdickt und vergrössert sind. In einigen Bündeln der peripheren Strecke vom N. medianus bemerkt man vom Perineurium her in das Innere dringende rundliche Wucherungen, die sich aus concentrisch geordneten, weitmaschigen und mit wenig aber sehr dicken Kernen versehenen zarten Bindegewebslamellen zusammensetzen. Im Centrum dieser Wucherungen wird das Gewebe dichter und filzig. Sogenannte Blasen (Langhans) konnte ich in diesen Gebilden nicht mit Sicherheit erblicken. Einige Fasern, hauptsächlich solche, welche sich in der Nähe der Wucherungen befinden, führen stark gequollene Axencylinder.

Der N. cruralis und vor allem der N. peroneus enthalten reichlich vermehrte Kerne, ein Theil der Fasern ist bindegewebig atrophirt.

In sämmtlichen der untersuchten Nerven finden sich bei Zerzupfung der Osmiumpräparate segmentäre Veränderungen, derart, wie sie im Fall I geschildert wurden.

Muskeln.

Muskelstückchen von der Beugeseite des Unterarmes: die Fasern sind nur wenig afficirt; die Kerne sind gleichmässig vermehrt, Kernzeilen bis zu 25 und 30 Kernen hintereinander nicht selten. In einigen Bündeln besteht jedoch ausgesprochene Degeneration, man findet dort auch kleinere Blutungen, theils in den interstitiellen Räumen, theils in den Muskelfasern selbst. Gefässwandungen leicht verdickt, mit ziemlich reichlichen Kernen versehen.

Die kleinen Nervenbündelchen sind grösstentheils normal.

M. quadriceps bietet im grossen Ganzen dieselbe Beschaffenheit. Die Muskelquerschnitte haben die Tendenz zur Abrundung, hier und da sind ausgesprochen hypervoluminöse Fasern vorhanden.

Fall IV.

35jähriger Mann; in der Familie Disposition zu Tuberculose. Langjähriger Potus; einige Male Krämpfe. 9 Monate vor der Aufnahme neuritische Attaque in den unteren Extremitäten. Vor

4 Wochen Hämoptoe. Bei der Aufnahme ausgesprochene doppel-seitige Peroneuslähmung, leichte Ataxie, Schmerzleitung verlangsamt. Druckempfindlichkeit der Muskulatur und Nervenstämmе. Entartungsreaction in den Wadenmuskeln. Kniephänomene herabgesetzt. Psychisch: erst Delirium, später Euphorie, Gedächtnisschwäche, nächtliche Unruhe. Tod 10 Tage nach der Aufnahme an Lungenphthise. — Encephalitis haemorrhagica in den Wandungen des III. Ventrikels. Atrophie der Corpora mamillaria. Beträchtliche Degeneration der Nerven der unteren Extremitäten, besonders im Gebiet des M. tibialis und peroneus. Interstitielle und parenchymatöse Veränderungen der Muskulatur.

Biel. . . ., Hermann, geb. 5. April 1858, Handelsmann, ledig, aufgenommen am 7. August 1893 auf die Delirantenabtheilung des Charitékrankenhauses zu Berlin.

Anamnese: In der Familie des Patienten sollen mehrfach Lungenleiden vorgekommen sein. Patient diente von 1879—81 beim Militär, ergab sich bald nachher dem Trunke, soll einige Male Krämpfe gehabt haben. Vor 4 Jahren erlitt er (in der Trunkenheit?) Fall von einem Wagen, verletzte sich an der linken Kopfseite; seit einigen Jahren Klagen über Brustbeschwerden. Anfangs dieses Jahres wurde er von plötzlicher Schwäche beider Beine befallen, „konnte die Füße nicht mehr heben“, musste einige Wochen sein Geschäft als Reisender aussetzen. Vor einem Monat hatte er eine Hämoptoe, soll etwa $\frac{1}{2}$ Liter Blut gebrochen haben.

Status am 8. August 1893. Der Patient, welcher Nachts gekommen, ist in sehr vergnügter, heiterer Stimmung, will gestern von Zossen nach Berlin gefahren sei, um einen Arzt wegen seines Brustleidens zu consultiren. Schnapsgenuss im Betrage von 20 Pf. täglich gesteht er zu.

Allgemeiner Ernährungszustand wenig reducirt. Körpertemperatur $38,0^{\circ}$. Die Pupillen sind mittelweit R $>$ L., Reaction auf Licht und Convergenz vorhanden, Augenbewegungen frei. Die Helix der linken Ohrmuschel fehlt. Der Defect soll von dem in der Anamnese erwähnten Sturz vom Wagen herrühren. seit dieser Zeit soll Schwerhörigkeit bestehen. Ticken der Uhr wird links nur in Entfernung von 1 Ctm., rechts auf 3 Ctm. vernommen. Flüstersprache links auf ca. 20 Ctm., rechts auf $\frac{1}{2}$ Mtr. verstanden. Linkes Trommelfell zum grössten Theil verschwunden, nur der vordere Theil erhalten, ferner die Membrana Shrapnell. Der Hammergriff hängt frei an der Perforationsstelle. Die Paukenschleimhaut ist gewulstet und von blassem Aussehen. Rechtes Trommelfell trübe, blass. Umbo scheint eben durch. Hammergriff ist nicht zu sehen. Facialisinnervation nicht gestört.

Zunge wird gerade, ohne Zittern hervorgestreckt.

Laryngoskopischer Befund: Beide Stimmbänder stark geröthet, uneben. Epiglottis am Rande mit punktförmigen Hämorrhagien besetzt, an der linken Seite etwas uneben.

Ueber beiden Lungenspitzen abgekürzter Schall, verschärftes Athmen, feinklingende Geräusche. Rechts hinten ebenfalls verschärftes Athmen, verlängertes Expirium.

Händedruck beiderseits schwach. Druck auf die Muskulatur und Nervenstämmen der oberen Extremitäten schmerzhaft. Active Bewegungen nach allen Richtungen möglich, werden jedoch mit geringer Kraft ausgeführt.

Das Erheben der Beine in gestreckter Stellung ist dem Patienten unmöglich. Plantarflexion beider Füße wird ziemlich prompt vollstreckt. Die Dorsalflexion des linken Fusses ist nur andeutungsweise, die des rechten Fusses nur mit geringer Kraft möglich. Die Zehen sind leicht flectirt. Der Gang ist breitbeinig, dabei werden die Kniee, besonders das linke, stark flectirt, die Fussspitzen hängen nach abwärts. Beim Stehen mit geschlossenen Füßen Schwanken. Druck auf die Muskulatur und Nervenstämmen der unteren Extremitäten sehr empfindlich.

Die Wirbelsäule ist vom 4. Dorsalwirbel bis zum Beginn der Lendenwirbel auf Palpation sehr schmerzhaft, am meisten in der Gegend des 7. und 8. Brustwirbels.

Beim Urinlassen will er häufig Schmerzen, hauptsächlich bei Beginn der Entleerung in der Harnröhre, haben. Doch könne er das Wasser gut halten. Gonorrhoeische oderluetische Infection stellt er in Abrede.

Cremasterreflexe beiderseits vorhanden.

Kniephänomene lassen sich bei Anwendung des Jendrassik'schen Griffes andeutungsweise erzielen. Man bemerkt eine ganz schwache Contraction im Gebiet der *M. vasti externi*.

Plantarreflexe fehlend.

Pinselftriche und leichte Nadelstiche werden an allen Stellen des Körpers empfunden. Schmerzleitung an den unteren Extremitäten verlangsamt; erst nach 2—3 Secunden reagirt er auf Einstiche.

10. August. Patient wird heute Nachmittag aufgeregt, muss isolirt werden. Auf Befragen erklärt er, er sei vorhin bei dem Gastwirth Tele gewesen und habe eine kleine Weisse mit Cognak getrunken. Dann habe er sich zu seinem Geschäfte verfügt. Heute Abend sollen Brod und Semmeln gebacken werden. Jetzt befinde er sich in der Wirthschaft seines Bruders. Der Arzt kommt ihm bekannt vor.

14. August. Delirium abgelaufen, doch ist Patient noch nicht klar. Die Stimmung ist unmotivirt heiter, es besteht starke Gedächtnisschwäche, die Nächte sind noch unruhig.

15. August 1893. Elektrische Prüfung.

Rechts		Links	
RA. in Mm.		RA. in Mm.	
70	N. cruralis	70	
60	N. peroneus	55	
50	N. tibialis	50	
65	M. quadriceps	65	

Rechts		Links
RA. in Mm.		RA. in Mm.
50	M. tib. antic.	50
50	M. peronei	50
50	M. ext. hall. long.	50
45	Wadenmuskeln	45

Prüfung mit galvanischem Strom erfordert sehr hohe Stromstärken, die Zuckung ist an den Wadenmuskeln träge, ASZ=KSZ. An den Streckmuskeln beider Unterschenkel überwiegt die ASZ über die KSZ.

17. August 1893 Vormittags. Exitus letalis.

Obductionsbefund: Bronchitis caseosa, Induratio pigmentosa, Pneumonia caseosa multiplex. Pneumonia fibrinosa recens lob. inf. dextri. Metamorphosis adipos. myocardii. Hepatitis interstitialis. Atrophia cyanotica hepat. Infiltratio adipos. hepat. Icterus hepatis.

Mikroskopische Untersuchung.

Hirnrinde: Geschnitten wurde je ein Stück aus der vorderen Central- und Paracentralwindung, der Occipitalhirnspitze und der III. Stirnwindung, sämtliche links. Während die Präparate aus der Centralwindung und vom Hinterhauptslappen völlig normales Verhalten, namentlich ein dichtes Tangentialfasernetz präsentieren, ist dieses in der III. Stirnwindung kaum $\frac{1}{3}$ so gut ausgebildet, auch das supra- und intramedäre Flechtwerk ist ziemlich mangelhaft. Die Zellen zeigen keine wesentlichen Veränderungen.

Rückenmark und Hirnstamm. Die Cauda equina, das Rückenmark, Medulla oblongata, Brücke und Vierhügel sind in allen ihren Theilen gesund. Dagegen finden sich Veränderungen in der Wand des III. Ventrikels und im Corpus mammillare. Was die ersteren betrifft, so sind sie hauptsächlich durch vereinzelte kleine ältere Blutungen veranlasst, die zur Verdichtung des Gewebes in der Nachbarschaft und zu einer deutlichen Faserreduction geführt haben. Vom Infundibulum rankt sich ein reiches Gefässnetz empor. Ventral von der Taenia thalami, nicht allein auf das Ganglion habenulae beschränkt, sondern noch in den medialen Sehhügelkern hineinreichend, lässt sich ein feinkörniger Markzerfall constatiren. Das Tuberculum ant. zeigt in seinem vorderen und dorsalen Abschnitt ziemlich viel Fettkörnchenzellen, links mehr wie rechts.

Das Corp. mamm., welches am distalen und proximalen Sector gesund ist, ist in der Mitte, hauptsächlich im Gl. mediale mit massenhaften Fettkörnchenzellen und feinen Körnchen zerfallenen Myelins erfüllt. Fornix und Vicq d'Azyr'sches Bündel erscheinen auch, nachdem sie das C.m. verlassen haben, von feinen Markstäubchen durchsetzt. Doch haben sich die Bündel in toto nach Weigert und Pal gut schwarz gefärbt und sind in ihrem Volumen nicht verringert. Die sonstigen Partien der Querschnitte sind gesund. Dorsal vom Corp. mammillare eine grössere Blutung.

Periphere Nerven.

Zur Untersuchung wurden verwendet der rechte N. ischiadicus, der rechte N. tibialis unterhalb der Kniebeuge und vom Fuss, sowie ein Hautast desselben vom Unterschenkel, beide N. crurales, endlich beide N. peronei.

Der N. ischiadicus ist nahezu normal, nur eine sehr geringe Anzahl von Fasern erscheint gequollen und des Axencylinders entbehrend. Auffallend ist die relativ grosse Menge gutentwickelter feiner Fasern.

Die beiden N. crurales sind in verschiedenem Maasse ergriffen, der rechte mehr als der linke. Man constatirt zahlreiche im Zerfall begriffene Nervenröhren, die sich mit Carmin intensiver roth färben. Namentlich die Fasern grösseren Calibers führen in ihrem Inneren (Fig. 28) ausserordentlich voluminöse Kerne, deren beträchtlicher Chromatingehalt sie als Riesenzellen characterisirt und deren häufige Lage zu zweien dicht nebeneinander auf Theilungsvorgänge hinweist. Der Hautast des N. cruralis ist von derselben Beschaffenheit.

Der N. tibialis ist sehr erheblich verändert. Höchstens ein Drittel der Fasern ist gesund, das Mark ist auf mehr oder weniger weite Strecken zerklüftet, krümelig zerfallen oder resorbirt, so dass allein die Schwann'sche Scheide übrig geblieben ist. Vielfach trifft man ausgetretene Marktröpfchen, auch kleine Fettkörnchenkugeln an. Auf Querschnitten sieht man, dass die kleineren, excentrisch gelegenen Bündel vollkommen atrophisch und ihre epineuralen Scheiden verbreitert sind. Ein wesentlicher Unterschied zwischen den centralen und peripheren Strecken ist nicht erkennbar. In Zupfpräparaten aus dem peripherischen Theil liessen sich wiederholt wohlentwickelte Vater Pacinische Körperchen isoliren. Zuweilen folgten deren mehrere hintereinander. Sie setzen sich aus eng aneinanderliegenden, zwiebel förmig angeordneten Lamellen zusammen, im Centrum sitzt ein körniger Kolben, der einen langen von Fettgewebe umgebenen Stiel entsendet. Auch schön ausgebildete Endkolben mit ringelartiger Entfaltung der Nervenröhren finden sich.

Sehr weitgehend ist die Degeneration beider N. peronei. Wenn auch der rechte auf Osmiumquerschnitten etwas mehr Fasern erhalten zu haben scheint als der linke, lehren Zupfpräparate, dass in beiden fast keine einzige Faser intakt ist. Die Zupfpräparate klären auch darüber auf, dass oft eine Faser auf dem Querschnitt noch gesunden Eindruck machen kann, obwohl sie an anderer Stelle ihres Verlaufes zerstört ist. Die Figuren 29 und 30 sind im Stande, besser als Worte es vermögen, dies darzulegen. Die Fasern präsentiren alle Stadien des frischen Zerfalls, von der Quellung des Markes bis zur absolut leeren Schwann'schen Hülle. Bald hat sich das Mark zu kurzen Cylindern retrahirt, in deren Zwischenräumen Fettkörnchenzellen postirt sind, bald ist die Resorption so weit fortgeschritten, dass man nur noch hier und da auf Markkugeln von verschiedenem Umfang stösst. Zuweilen trifft man auf sehr schmale, halbzerstörte und fast marklose Fasern, die innerhalb einer weit grösseren Hülse verlaufen, andere Male ziehen sie ohne eine solche einher. Das epineurale Gewebe ist stark verbreitert, desgleichen die perineuralen

Schichten der kleinen Bündel, welches oft aus 3- und 4fachen Lamellen sich zusammensetzt, zwischen denen reichlich Kerne eingelagert sind. — Die Intima der kleinen Gefässe an sämtlichen untersuchten Nerven ist mit vergrösserten Kernen besetzt, die sich durch ihr Chromatingerüst auszeichnen.

Muskeln.

M. quadriceps vom rechten Oberschenkel. Die Faserquerschnitte sind auseinandergedrängt, die Lücken von seröser Flüssigkeit und spärlichen Blutkörperchen erfüllt. Auch bemerkt man mehrere grössere freie Blutungen. Die polygonale Form der Muskelfaserquerschnitte ist nicht mehr scharf, die Ränder erscheinen gezackt, wie angefressen. Der Durchmesser der Muskelfasern schwankt von 30–80 μ . Manche sind völlig atrophisch geschrumpft. Die Muskelkerne sind vermehrt, centrale Kerne selten. Das interstitielle Gewebe ist sehr gefäss- und fettreich, die Muskelbündel selbst sind stellenweise von starken Fettbäumchen durchzogen. Die Gefässwände zeigen geringe Verdickung, zahlreiche Kerne, in ihrem Lumen häufig Leucocyten.

M. tibialis anticus. Geringe Kernwucherung; einige wenige hypertrophische Fasern bis zu 154 μ Durchmesser, darunter solche mit ausgeprägter Spaltbildung.

M. gastrocnemius. Die meisten Bündel haben fast normales Aussehen, ein Theil jedoch ist mehr oder weniger degenerirt, enthält Vacuolen. In den atrophischen Partien starke Verbreiterung und Neubildung saftigen Bindegewebes. Die Kerne haben sich stellenweise zu kompakten Haufen zusammengethan.

Fall V.

39jähriger Mann, seit vielen Jahren Potator. Seit einigen Monaten Entwicklung allgemeiner Schwäche und Schmerzempfindlichkeit besonders in den Beinen. Hochgradige Parese derselben. Beiderseits Westphal'sches Zeichen. Psychisch: Gedächtnisschwäche, protrahirtes Delirium. Tod 4 Wochen nach der Aufnahme. — Verkalkungsprocesse in den weichen Häuten des Rückenmarkes. Kleine Hämorrhagien in der weissen Substanz des oberen Brustmarks. Degeneration der Nerven-Muskeläste und der

Muskeln.

We..., Carl, geboren 2. April 1853, Fuhrherr, verheirathet, aufgenommen auf die Delirantenabtheilung des Charité-Krankenhauses zu Berlin am 9. December 1891.

Anamnese, von der Frau des Patienten erhoben. Patient trinkt seit Jahren, hauptsächlich Schnaps, wurde schon einmal vor 10 Jahren 8 Tage lang (wegen Delirium?) in der Charité behandelt. Seit längerer Zeit fühlte er sich schwach und hinfällig, liegt seit 9 Wochen zu Bett, klagte über Schwäche in den Beinen und über Schmerzen, wo man ihn nur anfasste. Hin und wieder habe er phantasirt, von Pferden und Kutschen gesprochen. Häufig Schwindel,

besonders wenn er das Bett verliess, sowie Erbrechen von schleimigen Massen. Oft klagte er über seine Augen, meinte, er könne nicht ordentlich sehen. Kein Doppelsehen, kein Schielen. Das Gedächtniss soll schon lange „kurz“ geworden sein, Zittern seit 1—2 Jahren bestehen. Ueber hereditäre Belastung wenig zu erfahren, eine Schwester soll „nervenschwach“ sein.

Der Patient ist bei der Aufnahme ruhig, erklärt, vom Arzte hergeschickt zu sein, weil er an Delirium tremens leide. Seit 8 Wochen sei er krank; will in dieser Zeit zusehends abgemagert sein. Schlaf war stets gut, Sinnestäuschungen stellt er in Abrede. Potus, Rum mit Ingwer früher für 60—70 Pf. pro Tag zugestanden, seit Beginn der Erkrankung angeblich nur für 20 Pf.

Luetische Infection, Krämpfe will er nie gehabt haben.

Status vom 12. December 1895. Die Haut ist feucht, der ganze Körper zeigt auffallende Magerkeit; das Fettpolster an den Daumen- und Fingerballen ist geschwunden, die Haut lässt sich überall in Falten abheben.

Linke Pupille > rechte.

Die Reaction auf Lichteinfall und Convergencebewegung ist prompt.

Augenbewegungen frei. Ophthalmoskopisch (Dr. Ahlbrandt): Beiderseitige tiefe physiologische Excavation, temporale Abblassung der Papillen.

Facialisgebiet ohne Störungen.

Kniephänomen bds. fehlend.

Die motorische Kraft sämtlicher Extremitäten ist sehr herabgesetzt. Der Patient selbst erklärt die linke Körperhälfte für schwächer als die rechte, doch lässt sich objectiv kein Unterschied nachweisen.

Der Gang ist unsicher, schwankend, ausgesprochen paretisch. Romberg'sches Symptom nicht vorhanden. Beim Gehen schleift der Patient manchmal das rechte Bein nach, lässt die Fussspitze nach abwärts hängen, die Umdrehung erfolgt langsam.

Blasenfunction intact.

6. Januar 1892. Patient verfällt körperlich mehr und mehr. Psychisch ist er andauernd zeitlich und örtlich unorientirt, glaubt z. B. heute, erst seit einer halben Stunde hier zu sein, meint sich auf dem Alexanderplatz zu befinden.

9. Januar 1892. Augenuntersuchung (Dr. Ahlbrandt). Beiderseits typische temporale Abblassung. Pupillen weit, Reaction auf Licht anscheinend fehlend.

Am 10. Januar 1892 trat an zunehmender Herzschwäche der Exitus letalis ein.

Mikroskopische Untersuchung.

Von der Hirnrinde wurde nur ein Stück der ersten linken Temporalwindung untersucht. Der Tangentialfaserfilz ist sehr fein und dicht, das supra- und intraradiäre Flechtwerk etwas blass, die Zellen scheinen weder vermindert, noch wesentlich in ihrer Structur verändert.

Die mittleren Gefässe sowohl der Pia wie der Hirnrinde sind starrwandig, aber nicht mit Kernen infiltrirt.

Hirnstamm wurde nicht geschnitten.

Das Rückenmark, welches in allen Höhen von der Cauda equina bis zur Pyramidenkreuzung untersucht wurde, ist von einem derben Pialgewebe umkleidet, in dem häufig Kalkkugeln und Kalkplättchen liegen. Vordere und hintere Wurzeln ohne nennenswerthe Degeneration. In der Rückenmarkssubstanz macht sich durchweg eine starke Füllung der Capillaren geltend, die Gefässwandungen sind häufig torquirt, rigide. In der Höhe des oberen Brustmarkes finden sich im Gebiet des rechten Pyramidenseitenstranges und der Subst. reticularis alba einige kleine Hämorrhagien; die Bindegewebsleisten an diesen Stellen sind gequollen, einzelne Markfasern zerfallen.

Von Nervenstämmen wurden (nach Doppelfärbung mit Carmin und Hämatoxylin) untersucht: N. radialis, N. medianus, N. ulnaris, N. peron. subl. und N. peron. profundus.

Die Armnerven erweisen sich im Allgemeinen in allen ihren Bestandtheilen als fast völlig intact. Nur ganz selten hie und da wird ein Fehlen des Axencylinders, eine Verwischung der concentrischen Schichtung der Markscheide bemerkt. Der N. ulnaris allein macht insofern eine Ausnahme, als hier ziemlich zahlreiche Mastzellen vorkommen und besonders die Intima der Gefässwandungen etwas verdickt ist.

N. peron. subl. und prof. gleichen in ihrem Aussehen dem N. ulnaris. N. peron. prof. etwas gefässreicher; in einzelnen Bündeln ist die Anzahl der Fasern ohne Axencylinder in geringem Grade erhöht. Keine oder nur andeutungsweise Kernvermehrung.

Muskeln.

M. vastus int. a. Querschnitte. Statt polygonale Form darzubieten, haben sich die Fasern mehr oder weniger abgerundet, ihre Ränder sind vielfach eingekerbt. Das Caliber der Fasern ist ausserordentlich verschieden. Fast keine Faser erweist sich als gesund. Es finden sich alle Uebergänge von der leicht hypertrophischen Form (80 μ Durchmesser) bis zum vollständigen Zerfall, wobei die Faser nur einen körnigen Keil von kaum grösserem Umfang als 2 bis 3 Blutkörperchen zusammen darstellt.

Die hypervoluminösen Fasern haben ein homogen glasiges Aussehen, führen oft 1—3 centrale Kerne, welche auch in den Fasern von mittlerem Durchmesser nicht selten, dort sogar bis zu 6 und 7 in einzelnen Querschnitten gehäuft, anzutreffen sind. In Fasern jeder Gattung zuweilen Fetttropfchen oder Vacuolen. In einigen Vacuolen sieht man ein Blutkörperchen eingelagert. Auch Fasern mit veritabler Spaltbildung, d. h. mit Kernen versehene, ein Drittel bis eine Hälfte des Faserquerschnittes durchdringende Spalten sind vorhanden. Der Inhalt der Fasern hat sich oft von seiner Sarcolemmhülle zurückgezogen. Je kleiner die Fasern, desto deutlicher erscheinen die Cohnheim'schen Felder aufgesplittert. Mässige Vermehrung der Sarcolemmkkerne. Das interstitielle Gewebe in wechselndem Grade verbreitert, reichliche Kernwucherung desselben. Ausserordentlich häufig gewahrt man in den erweiterten Spalten zwischen den Muskelfaserquerschnitten ein oder mehrere Blutkörperchen, theils frei, theils

von einer dünnen Membran mit halbkreisförmigem Kern eingeschlossen. Starke Erweiterung, namentlich der kleineren Gefässe; dieselben sind prall mit Blut gefüllt. Vereinzelt finden sich freie von Pigment durchsetzte Blutergüsse. Ebenso sind in die grossen Maschenräume zwischen den Muskelbündeln zahlreiche freie Blutkörperchen und Hämatoidinkristalle eingestreut. Die Gefässe sind vermehrt, insbesondere die capillaren, die Wandungen, vor Allem die Tunica media der grösseren Rohre verdickt.

b) Längsschnitte. Die Querstreifung der Fibrillen ist im Allgemeinen gut erhalten. Die verschiedene Breite der Fasern tritt deutlich hervor. Viele haben ihre Structur ganz eingebüsst, stellen nur noch mit feinkrümligem Inhalt gefüllte Sarcolemmschläuche dar mit reichlicher Kernwucherung. Je schmaler die Fasern, desto mehr Kerne führen dieselben; Kernzeilen bis zu sechs und mehr Kernen. Doch sind unter den schmalen Fasern auch einige wenige intacte zu bemerken. Durch die erwähnte starke Füllung, namentlich der kleineren Gefässe, sind die Muskelfasern stellenweise bauchig auseinandergedrängt. In den Faserspalten hie und da freie Blutkristalle und öfter noch die kleinen, z. Th. durch Pigment verfärbten Blutergüsse. In der unmittelbaren Nachbarschaft derselben macht sich meist eine verstärkte Kernwucherung geltend und die Muskelfasern (gleichviel ob es sich um an Rande oder in der Mitte des Bündels gelegene handelt) sind an dieser Strecke ihres Verlaufes gewöhnlich degenerirt oder wenigstens in auffallendem Grade in fibrilläre Längsstreifen aufgelöst und zerschissen. —

Die kleinen Nervenäste präsentiren auf den gleichen Schnitten zwar einige gut erhaltene Nervenfasern, aber ein Theil derselben ist immer ohne Axencylinder und lässt nicht mehr die concentrische Schichtung des Markes erkennen. Zwischen den grösseren Haufen lagern ausgedehnte Haufen von kleinen Ringen; bei den meisten dieser ist der Axencylinder nicht mehr sichtbar. Leichte Kernvermehrung; die Wandung der Gefässe etwas verdickt. Die Gefässe selbst scheinen etwas vermehrt. Manche der kleinen Bündel lassen keine Faserung mehr erkennen, sondern sind umgewandelt in Bindegewebe.

M. peroneus longus (Fig. 4). Die Veränderungen sind hier am hochgradigsten. Die hypertrophischen Fasern (bis zu 100 μ) sind fast ebenso zahlreich wie die atrophischen, beide Formen trifft man, was Lage und Grösse anlangt, in buntem Durcheinander an. Längsstreifung fast durchgängig ebenso deutlich, wenn nicht noch ausgesprochener als Querstreifung. Die länglichen Sarcolemmkern reihen sich in Zeilen, 6—8 hintereinander, ausserdem sind auch die gewöhnlichen aus runden Kernen bestehende Perlschnüre vorhanden. Fasern, die nicht mehr oder weniger abgerundet und ohne Kernvermehrung wären, oder gar solche, die vollendete Querstreifung darbieten, sind nirgends zu entdecken, vielmehr sieht man ausser den genannten Processen zahlreiche Vacuolen, Spaltbildungen und centrale Kerne; einzelne Fasern, mit Vorliebe hypervoluminöse, weisen in ihrem Centrum oder gegen die Peripherie hin eine eigenartige Tüpfelung auf, d. h. grössere und kleinere helle Punkte, so dass der Faserquerschnitt ein förmlich gefenstertes Aussehen gewinnt. Das überall verbreiterte interstitielle Gewebe ist stellenweise enorm gewuchert, derart, dass

unter den breiten welligen mit reichlichen Kernen und Gefässen versehenen Bindegewebszügen die Muskelfasern sich wie kleine Inseln ausnehmen. In den Spalten wie in den grossen Maschenräumen verstreutes Blutpigment. Die Füllung der kleinen Gefässe ist dagegen nicht so auffallend, wie beim *M. vastus int.* Frischere Blutaustritte innerhalb der Muskelbündel fehlen, ebenso kommen Blutkörperchen, sei es mit oder ohne Wandung, zwischen den Fasern spärlicher vor.

An den arteriellen Gefässen, besonders an den kleineren, constatirt man eine nicht unbeträchtliche Wucherung der Endothelzellen, die zur Verengung, selten zur Obliteration des Lumens geführt hat.

Die in dem intermusculären Gewebe verlaufenden Nervenbündelchen lassen je nach ihrem Volumen einen gesteigerten Grad der Degeneration erkennen. Während das Bild der grösseren Stämmchen dem bei dem *M. vastus int.* geschilderten entspricht, sind die kleineren fast ganz in bindegewebige kernreiche Stränge übergegangen; kaum, dass man auf Querschnitten noch einige helle Ringe ohne Axencylinder wahrnimmt.

Neuromusculäre Stämmchen lassen sich in dem Stück des *M. vastus int.* überhaupt nicht, im *M. peroneus longus* nur in verschwindender Anzahl — in sechs Schnitten von je 1 Qctm. Fläche nur drei — eruiren. Dieselben haben die charakteristische zwiebelschaalenförmige Umhüllung, die Muskelfäserchen sind körnig zerfallen, enthalten zum Theil Vacuolen und 2—3 centrale Kerne; Nerven sind nicht sichtbar, nur einige stark roth gefärbte Punkte, deren Natur als Nerven zweifelhaft bleibt.

M. adductor zeigt im Gegensatz zu den vorhergehenden Muskeln mannigfache Fetteinlagerungen und derbe die Muskelbündel durchsetzende Bindegewebszüge. Die kleinen Gefässe sind prall gefüllt, im Uebrigen fast gleiches Bild wie *Peroneus*.

Die Tüpfelung und Vacuolenbildung mancher, besonders der hypertrophischen Fasern sehr ausgeprägt. Neuromusculäre Stämmchen und Nervenbündelchen sind nicht anzutreffen.

M. biceps bietet hauptsächlich eine Verschmälerung der Muskelfasern, die von reichlicher Kernwucherung begleitet ist. Die Querstreifung hat verhältnissmässig wenig gelitten. Hypervoluminöse und atrophische Fasern finden sich in geringer Menge. Das interstitielle Gewebe ist wenig verbreitert. Neuromusculäre Stämmchen fehlen, dagegen sieht man mehrere grössere Nervenbündel, deren Fasern mit verschwindenden Ausnahmen sich durch ausgebildete Axendrehung und deutliche Markschiebung auszeichnen. In der Umgebung der Gefässe hier und da ausgetretene Blutkörperchen.

M. flexor digitorum. Die Schnitte müssen nahezu als normal bezeichnet werden. Die meisten Fasern sind nicht verschmälert, haben polygonale Form, deutliche Querstreifung. Nur die Kerne sind etwas vermehrt und man vermisst auch nicht einige abgerundete, hypervoluminöse Fasern, deren Querstreifung aufgehoben ist.

Resumiren wir kurz die klinischen und anatomischen Befunde:

Im ersten Falle (Eng.....) handelt es sich um einen 38jährigen,

in seinem Ernährungszustand sehr reducirten Mann, der jedoch bis zu seiner Aufnahme im Krankenhaus noch einigermaßen sich auf den Beinen gehalten zu haben scheint, nur über Schwächezustände klagte, bis plötzlich, einsetzend mit einem (oder wahrscheinlich mehreren) Krampfanfall sich in Kürze ein charakteristischer Symptomencomplex entwickelte, der gleichzeitig das centrale wie peripherische Nervensystem umfasste. Kaum einige Tage nach der Aufnahme sehen wir in schneller Folge motorische und sensible Störungen in Form von Paresen, Abschwächung der Kniephänomene, Hyper- und Hypästhesien, hauptsächlich der unteren Extremitäten auftreten. Die elektrische Prüfung an den Streckmuskeln derselben zeigt Entartungsreaction, im übrigen eine starke Herabsetzung. Im weiteren Verlauf gesellen sich Verminderung des Lagegefühls, Verlangsamung der Schmerzleitung hinzu. Der Puls ist fast dauernd beschleunigt, die Temperatur meist, wohl infolge der vorhandenen Lungentuberculose, erhöht. Psychisch bildet sich ein durch hochgradige Gedächtnisschwäche, Verkenennung von Zeit und Umgebung, Erinnerungstäuschungen combinirt mit Wahnideen, Sinnestäuschungen und illusionären Deutungen ausgezeichnetes Krankheitsbild aus. Der Patient erzählt mit Vorliebe von den Spaziergängen, die er unternommen haben will, glaubt sich auf einem Dampfer zu befinden, der augenblicklich anhalte, merkt gar nicht, dass er nach seinen Berichten zur selben Stunde an der Elbe und der Spree ist, sieht in seinen ihm bisher fremden Nachbarn alte Bekannte, nennt als Zeit irgend ein Datum, das ihm gerade einfällt. Auf seine Irrthümer aufmerksam gemacht, stellt er sich in komischer Art selbst zur Rede, vermag einen Augenblick sich zusammenzunehmen, um in der nächsten Minute wieder in das Fabuliren zurückzuverfallen und auf alle möglichen Suggestivfragen einzugehen. Dabei ist er im Stande, über längst zurückliegende Ereignisse, seine Jugenderlebnisse, Beruf etc. ziemlich sichere Auskunft zu geben, wenigstens sind seine Angaben in dieser Richtung immer dieselben. Rechenexempel löst er prompt. Hie und da steht er offenbar unter dem directen Einfluss von Hallucinationen des Gehöres, worauf unter andern die mit einem Affectausbruch geäußerte Bemerkung hindeutet, sein Vater sei nicht todt, dies sei nur ein Gerücht. In merkwürdigem Gegensatz zu der meist vorherrschenden euphorischen Stimmung steht das undefinirte von ihm empfundene Krankheitsgefühl.

Nach 5 Monaten stellt sich nach und nach eine gewisse Beruhigung oder vielmehr Apathie ein. Die Paresen bessern sich eher als dass sie weitere Fortschritte machen. Zuletzt treten Inanitionserscheinungen auf, unter zunehmendem Verfall und unter Ansteigen des Fiebers erfolgt der Tod an Lungenschwindsucht 7 Monate nach Beginn der Erkrankung.

Die mikroskopische Untersuchung der peripherischen Nerven und Muskeln ergibt entsprechend den in vivo vorhandenen Schwäche- und Lähmungssymptomen einen verschiedenen Grad der Degeneration, die allgemein mit der Entfernung vom Centrum wächst. Während an den 3 grossen Nervenstämmen des Oberarms nur einzelne Fasern zerfallen sind, sehen wir im vorderen Drittel des Unterarms bereits über die Hälfte der Nervenröhren ergriffen und in den Muskelästen erreicht der Process die höchste Intensität. Dieselben Abstufungen treffen für die unteren Extremitäten, nur weit ausgeprägter, zu. Die pathologischen Veränderungen erstrecken sich auf den ganzen Aufbau der Gewebe, auf die umhüllenden Scheiden, die Nerven und Gefässe. Die epi- und perineuralen Hüllen haben sich durch neugebildete Bindegewebszüge z. Th. durch Fetteinlagerungen verbreitert, die Kerne sind vermehrt, die Vascularisation ist reichlicher geworden, die Gefässe sind leicht verdickt und oft zellig infiltrirt. Die Markfasern der Nervenbündel haben sich mehr oder weniger verschmälert, enthalten zahlreiche vergrösserte Kerne. Zum Theil bieten die Fasern alle Stadien der Degeneration von der Abblassung und Zerklüftung des Markes bis zur Resorption desselben und der Bildung von Fettkörnchenkugeln. Andere, dies ist besonders beim N. tibialis und N. peroneus der Fall, tragen den Charakter der sogenannten „segmentären Neuritis“, d. h. die Fasern wechseln häufig ihr Caliber, indem sie, meist an einem Ranvier'schen Schnürring, plötzlich ihr Volumen zu $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{8}$ ihres bisherigen vermindern, um dergestalt als feinste mit äusserst zartem Myelinmantel umkleidete Fasern entweder weiterhin zu verlaufen oder als „Schaltstücke“ (Segments intercalaires) nach gewissen Entfernungen wieder in Fasern des ursprünglichen Calibers einzumünden. Im Gegensatz zu den Resultaten der meisten Autoren, welche diese „segmentäre Form der Neuritis“ beschrieben haben (Gombault, Dreschfeld, Giese und Pagenstecher u. a.) muss betont werden, dass nur die wenigsten der groben Fasern, welche derartige Schaltstücke führen, ein normales Aussehen haben. Ihr Mark ist häufig schon in grösserer Entfernung vor dem Uebergang schollig geworden, gequollen, kugelig oder körnig zerfallen. In den dadurch gesetzten Lücken lässt sich wiederholt mit ziemlicher Sicherheit ein schmales fast markloses Band erkennen, das nicht dem Axencylinder sondern vielmehr eben jener feinen Faser zu entsprechen scheint, die später frei zu Tage tritt. Oft hat sich das Mark der groben Faser kurz vor dem Schnürring, mit dem sie ihr Volumen ändert, zurückgezogen und man sieht auch da schon aus dem retrahirten Mark die schmalen Fasern hervorbrechen und den Schnürring durchsetzen. Zuweilen hängen den schmalen Fasern selbst in ihrem freien Verlauf noch

Ueberreste der ursprünglichen groben Faser an. In der Regel präsentieren sie sich jedoch, seien sie nun Schaltstücke oder nicht, als vollständig intacte Fasern, die, wenn ihre Herkunft nicht bekannt wäre, von den andern feinen gesunden Fasern nicht zu unterscheiden sind. Nur ein Theil unter ihnen lässt durch seinen bestäubten, feinkörnigen Inhalt, in dem sich auch manchmal kleinste Markkugeln vorfinden, erkennen, dass er der Degeneration anheimgefallen ist.

Die Muskeln haben Veränderungen interstitieller und parenchymatöser Natur erlitten, deren Intensität gleichen Schritt mit denjenigen der Nerven hält. Conform der relativ geringen Degeneration der Armnerven an den von ihnen versorgten Muskeln constatiren wir eine leichte Abrundung der Fasern, die im mässigen Grade mit Atrophie oder Hypertrophie, Vermehrung der Kerne, hie und da Vacuolisirung sich verknüpft. Das interstitielle Gewebe ist verbreitert, die Adventitia der Gefässe etwas verdickt. Weitaus beträchtlicher ist die degenerative Zerstörung an den unteren Extremitäten ausgeprägt. Besonders treten die Gegensätze zwischen völlig atrophischen und stark hypertrophischen Fasern hervor. Die Kerne sind überall vermehrt, ihre besonderen Anhäufungen an manchen Stellen scheinen nicht ohne Einfluss auf das Volumen der Fasern zu sein. Wenigstens sind diese im Bereich der Kernanhäufungen ebenso sehr verschmälert, wie sie ausserhalb desselben gequollen, hypervoluminös sind. Die Vacuolisirung mancher Fasern geht so weit, dass diese wie Siebe aussehen. Das interstitielle Gewebe ist stark gewuchert, fettreich, entsendet Züge in die Muskelbündel.

Die vorgefundenen Veränderungen im Rückenmark concentriren sich abgesehen von der chronischen Verdickung seiner Pia vor allem auf die Ansammlung zahlreicher Kalkconcremente in der Peripherie und die Gefässe. Man constatirt eine allgemeine Dilatation und Hyperämie, speciell der Capillaren, Verdickung und Rigidität vieler arterieller und venöser Wände, Wucherung des Endothels der kleinen Arterien, endlich Zerreibungen mehrerer venöser Gefässwandungen mit Blutaustritten in die Nachbarschaft. Das Gefässsystem der dorsalen Hälfte des Rückenmarkes ist entschieden stärker betheiligt als das der ventralen Hälfte. In allen Höhen des Rückenmarks, vorwiegend in der Mitte des Brustmarkes finden sich kleinere Hämorrhagien meist frischen Ursprunges, da sie nur zu einer Verdrängung, nicht Zerstörung der Fasern geführt haben. Nur im mittleren Halsmark am lateralen Rande des linken Hinterstranges lässt sich ein älterer Erweichungsherd nebst einem zerrissenen Gefäss nachweisen. Die Ganglienzellen der Vorderhörner sind gesund bis auf eine verschwindend kleine Anzahl, welche die ersten Stadien der Degeneration darbietet.

Im verlängerten Mark setzen sich die geschilderten Gefässveränderungen im Gebiet des Tractus arteriosus posterior fort und üben ihre Rückwirkung hauptsächlich in den Wandungen des 4. Ventrikels, im distalen Gebiet des Vagusernes aus. Brücke und hinterer Vierhügel sind frei. Den ausgedehntesten Zerstörungen begegnen wir erst am proximalen Ende des Aqueductus. Von dort ab treten nicht nur ausserordentlich zahlreiche Hämorrhagien, die zu einer ausgesprochenen Faserreduction und zur Bildung von Fettkörnchenzellen in der medialen Wand des dritten Ventrikels geführt haben, sondern wir finden auch eine fast locale Atrophie beider Corpora mammillaria, beider Habenulae, theilweise Atrophie im distalen Abschnitt des vorderen Sehhügelkernes, kleinere Blutungen in den Streifenhügeln, endlich ein massenhaftes Auftreten von sogenannten Choreakörperchen in den inneren Gliedern beider Linsenkerne.

Auch in der Hirnrinde stossen wir in den zwei einzigen Partien, welche untersucht wurden, der linken Insel und der linken Central- und Paracentralwindung auf Herderscheinungen und constatiren ausserdem einen nicht unbeträchtlichen tangentialen Faserschwund. Bemerkenswerth ist das zahlreiche Vorkommen von Kalkkugeln in den Hirn- und Rückenmarkshäuten.

Der zweite Fall betrifft einen hereditär belasteten 48jährigen Mann, bei welchem die chronische Alkoholintoxication schon in den letzten 4 Jahren wiederholt zu acuten Eruptionen geführt hatte. Zuletzt bilden sich in schleichender Weise, im Verlauf von 4—5 Wochen, die Symptome einer leicht atactischen Form der Neuritis aus, namentlich in den unteren Extremitäten. Gleichzeitig bietet er eine geistige Störung dar, deren Charakter derselbe ist, wie wir bei dem vorigen Patienten beobachteten. In derselben dement euphorischen Art, wie dieser von seinen weiten Spaziergängen erzählt, berichtet er von Krebs- und Fischzügen, ist über Ort, Zeit und Umgebung desorientirt, delirirt oft leise vor sich hin. Nach mehrmonatlicher Krankheitsbehandlung giebt sich eine vorübergehende Wendung der motorischen und psychischen Symptome zur Besserung kund, während die bei ihm bestehende Lungentuberculose Fortschritte macht, so dass $\frac{3}{4}$ Jahre nach der Aufnahme das letale Ende eintritt.

Die Untersuchung der Nerven und Muskeln fördert im Wesentlichen wieder den gleichen Befund zu Tage; wir constatiren progressive Zunahme der Nervendegeneration gegen die Peripherie hin, und deutliche Veränderungen der Gefässe. Der Umstand, dass die Nervenfasern des Plexus brachialis sich als gesund erwiesen, während in den mittleren Arterien des Plexus und in der Adventitia der Art. axillaris sich schon

recht erhebliche Wucherungs- und hämorrhagische Processe äusserten, scheint nicht ohne Bedeutung zu sein. Man kann sich vorstellen, dass die daraus resultirenden Ernährungsstörungen zuerst in ihren Endzweigen d. h. in der Peripherie ihre Wirkung entfalteten.

Von Interesse ist die, wenn auch sehr schwache jedoch bis in die Kernregion aufsteigende Degeneration in den beiden Hintersträngen, die wohl mit der vorgefundenen Atrophie einiger Faserbündel in der Cauda equina in Zusammenhang gebracht werden muss. Ob diese geringe Atrophie (welche die Clarke'schen Säulen ganz unberührt liess) im Stande war, die allerdings nur leichte Ataxie der unteren Extremitäten zu erzeugen, vermag ich nicht zu entscheiden, umsoweniger als bekanntlich oft genug bei exquisiter Ataxie der Neuritiker die Hinterstränge völlig unversehrt gefunden worden sind.

Während die Medulla oblongata (abgesehen von den Kernen der Hinterstränge), die Brücke und Vierhügel gesund sind, nur eine allgemeine Hyperämie der Capillaren zeigen, präsentiren sich am Anfang des III. Ventrikels im centralen Höhlengrau kleinere Extravasate mit geringem Markzerfall in der unmittelbaren Nachbarschaft.

Der Faserschwund in der Hirnrinde ist viel ausgeprägter als im ersten Fall.

Bei dem dritten Patienten, einem 42jährigen Mann, dessen Vater auch schon stark getrunken haben soll, hatte sich auf Grund des fortgesetzten Alkoholmissbrauches bereits 5 Jahre vor Ausbruch der Neuritis eine Epilepsie etablirt und wiederholt war es zu Delirium tremens gekommen. Die Krampferscheinungen, welche er in den ersten Tagen nach seiner letzten Aufnahme darbot, unterschieden sich von den früher bei ihm beobachteten typischen epileptischen Anfällen wesentlich. Diesmal waren es nur auf die Hals- und Brustmuskulatur und den linken Arm beschränkte clonische und tonische Contractionen, die bei erhaltenem Bewusstsein vor sich gingen, im Schlafe nicht ganz cessirten. Durch psychische Erregung konnten sie, nachdem sie verschwunden, eine Zeit lang in geringem Masse wieder hervorgerufen werden. Der linke Arm war leicht paretisch. Die neuritischen Symptome manifestirten sich durch Hyperästhesien, durch Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln, durch die Schwäche der letzteren, wobei freilich die Dürftigkeit seines Ernährungszustandes mit zu berücksichtigen ist. Die Affection der Psyche bestand in Gedächtnisschwäche, Hilaritas, zuweilen abwechselnd mit weinerlicher Stimmung, nächtlicher Unruhe. Gegen das Ende mussitirende Delirien.

Den relativ gering ausgebildeten neuritischen Erscheinungen entspricht die ziemlich mässige Degeneration der peripheren Nerven und

Muskeln. Die Nerven bieten zum Theil das Bild der segmentären Degeneration. Um so intensiver sind die Veränderungen im Centralnervensystem, die förmlich in Etappen eingetheilt und offenbar durch Alteration (Verkalkung) der Gefässe bedingt sind. Besonders deutlich tritt diese im distalen Vagusgebiet hervor, wo die Hämorrhagien sich unmittelbar oberhalb der Kalkinfiltrationen aufbauen. In der Brücke localisiren sich dieselben gerade in der kernfreien Zone zwischen N. facialis und trochlearis. Am weitgehendsten sind die Veränderungen im Gebiet des III. Ventrikels und der grossen Ganglien incl. der Corpora mamillaria. Die Extravasate beschränken sich auf die mediale und ventrale Ventrikelwand, während es besonders in den Sehhügeln zu einer geradezu abundant zu nennenden Entwicklung von feinen Gefässen und Fettkörnchenzellen gekommen ist. Das Fasernetz hat dabei eine beträchtliche Abnahme erfahren. Die Vermehrung der Gefässe lässt sich auch noch in der motorischen Zone der Hirnrinde nachweisen. Die Tangentialfasern sind dort sowohl wie im Stirnhirn stark reducirt.

Der vierte Fall zeichnet sich durch seinen raschen Verlauf aus. Der 35jährige Patient stammt aus einer zu Tuberculose disponirenden Familie, ist seit seinen Militärjahren starker Trinker, laborirte seit einigen Jahren an Brustbeschwerden und hatte mehrere Male Krämpfe. Bereits $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ Jahre vor der Aufnahme scheint er eine neuritische Attaque durchgemacht zu haben, welche vorwiegend die Peronei betraf, „er konnte die Füße nicht mehr heben“. Später erfolgte eine Hämoptoe und bald darauf entwickelt sich abermals eine doppelseitige Peroneuslähmung, die links stärker ist als rechts. Elektrisch zeigt sich in den Streckern der Unterschenkel Entartungsreaction, in den übrigen Muskeln Herabsetzung der Erregbarkeit. Bald nach der Aufnahme erkrankt er an einem 4tägigen Delirium, an welches sich ein Zustand von Euphorie mit Gedächtnisschwäche und nächtlicher Unruhe anschliesst. Tod an Lungenschwindsucht am 10. Tage der Behandlung.

Die mikroskopische Durchmusterung der Muskel- und Nervenpräparate lässt mancherlei Abweichungen von den bisher betrachteten erkennen, indem die Degeneration offenkundig einen frischen Charakter trägt. Dafür sprechen, was die Muskeln anbelangt, die durch seröse Ausschwitzungen entstandenen Lücken zwischen den Muskelquerschnitten, das sehr saft- und gefässreiche Bindegewebe, endlich das Vorkommen von Leukocyten in den Gefässen. Die Nerven bieten eine grössere Abwechselung in dem Bilde des Zerfalls, d. h. in ein und derselben Nervenfasern sind oft mehrere Stadien desselben gleichzeitig, Quellung in einer Strecke, kugelige Aufballung, Retraction und Resorption in anderen Strecken wahrzunehmen. Am ausgeprägtesten ist der degenerative

Process im N. tibialis und den N. peronei. Auch die N. crurales sammt ihren Zweigen sind sehr ergriffen. Sie zeigen eine besonders reichliche Production von vergrösserten Kernen, die, wie es aus ihrem Nebeneinanderliegen den Anschein hat, noch in lebhafter Mitose thätig sind.

Das Rückenmark, die Medulla oblongata, Brücke und Vierhügel sind gesund, dagegen begegnen wir in der Wand des dritten Ventrikels wieder den bekannten Veränderungen, nämlich mehr oder weniger ausgedehnten Hämorrhagien mit Markzerfall in der Umgebung, Fettkörnchenzellen, letzteren auch in den distalen Schnitten der Tubercula anteriora und besonders zahlreich in den medialen Ganglien der Corpora mammillaria.

Am Tangentialfasernetz der Hirnrinde ist nur im Bereich der Stirnwindung ein geringer Faserschwund zu constatiren.

Der letzte Fall nähert sich in klinischer und anatomischer Beziehung wieder mehr den beiden ersten. Er betrifft einen 39jährigen Mann, langjährigen Potator, bei dem sich allmählig eine allgemeine Schwäche der Extremitäten, Druckempfindlichkeit etc. einstellte. Gleichzeitig fing er an, über Abnahme der Sehkraft und Schwindel zu klagen, phantasirte zuweilen, gerieth endlich in protrahirtes Delirium, wurde successiv decrepide, starb 4 Wochen nach der Aufnahme.

Bei der mikroskopischen Untersuchung stellten sich die Nervenstämmе als fast normal und nur die Muskeln und deren Nervenästchen mehr oder weniger erkrankt heraus. In den Rückenmarkshäuten fanden sich häufige Kalkeinlagerungen. Die Wurzeln waren intact, die Rückenmarksubstanz sehr hyperämisch, stellenweise (im oberen Brustmark) mit kleinen Extravasaten durchtränkt, die von einer nur geringgradigen Zerstörung in der Umgebung begleitet war. Der Hirnstamm war leider nicht aufgehoben worden. Stücke aus der I. Temporalwindung des Gehirns zeigten nichts Abnormes.

Bevor ich zu einer vergleichenden Schilderung übergehe, muss ich noch eines bisher absichtlich nicht erwähnten Befundes gedenken, der sich bei den sämtlichen untersuchten Nerven der ersten vier Fälle fand. In Osmiumzufpräparaten von Fasern, besonders solchen, die dem Perineurium anliegen, gelingt es ausserordentlich häufig, eigenartige Fasern zu isoliren (Fig. 19—26), die sich, was ihren Breitendurchmesser und ihre Structur betrifft, sehr von den bisher bekannten Nervenfasern abheben. Sie sind viel breiter als die gewöhnlichen markhaltigen Nervenfasern, haben keine ausgeprägte Scheidung im Axencylinder und Markmantel, sondern sie bestehen aus einer blassen protoplasmatischen

Masse, in welcher man grosse ovale Kerne und Marksubstanz in den verschiedensten Anordnungen wahrnimmt. Das Mark ist bald zu dünnen Fäden ausgezogen, bald in unregelmässigen Schollen aufgehäuft oder in Kugeln perlschnurartig hintereinander gereiht, dann wieder in Bandform, streckenweise fehlt es ganz, kurz die Formen sind so wechselnd, dass allein die Bilder das Verständniss geben können. Der Saum der Fasern zeigt oft dunkle Contouren von wechselnder Breite, andere Male setzt sich die Peripherie aus einer Kette kleinster blasser Ringe zusammen, als ob es sich um feinste marklose Fasern handelte.

Oft verschmelzen mehrere Fasern untereinander zu barock aussehenden Gebilden (Figur 25). Dass wir es hier etwa mit Kunstproducten zu thun haben, ist durchaus ausgeschlossen. Es wäre ja denkbar, dass einzelne Bündelchen sich zu wenig oder unregelmässig mit Osmium durchtränkt hätten, derart unvollkommen imbibirte Fasern sehen jedoch ganz anders aus und man lernt sie schnell, mit sicherem Blick sogleich erkennen. Uebrigens zeichnen sich unsere Fasern durch eine Eigenschaft aus, die von der Fixirungs- bzw. Färbungsflüssigkeit ganz unabhängig ist, das sind nämlich die ausserordentlich häufigen Theilungen, welche sie eingehen, und welche in den Figuren ebenfalls veranschaulicht sind. Die Theilungen der Fasern einerseits, die stellenweisen klumpigen Anhäufungen von Marksubstanz in ihrem Innern andererseits können namentlich bei Untersuchung mit schwachen Vergrösserungen leicht zu Verwechslung dieser Fasern mit Gefässen Veranlassung geben. Die genauere Betrachtung klärt jedoch deutliche Unterschiede auf. Figur 2a, und b. geben je ein Gefäss und eine Faser wieder, welche auch im Präparat nebeneinanderliegen. Man sieht, wie verschieden die Formen sind, welche das Mark angenommen hat; einzelne Klumpen sind weitaus grösser, als Blutkörperchen je sein können. Ausserdem erscheinen die Marktröpfchen und -Klumpen von öligter Beschaffenheit und lassen sich schon dadurch von Blutkörperchen unterscheiden.

Was das Vorkommen dieser Fasern, über deren Bedeutung zu sprechen, ich mir auf den Schluss der Arbeit verspare, betrifft, so fanden sie sich am zahlreichsten in den Nerven von Fall II., in nicht viel geringerer Menge liessen sie sich aus den Nerven der übrigen Fälle mit Ausnahme von Fall V., der darauf hin nicht untersucht wurde, da von diesem Osmiumpräparate nicht angefertigt waren, herauszupfen. Ich bemerke gleich hier, dass ich Fasern gleicher Art, wenn auch in geringer Zahl auch bei Nerven von Patienten gefunden habe, welche an progressiver Paralyse, seniler Demenz, oder an Inanitionszuständen gelitten hatten. (Fig. 27a—c.)

Die beschriebenen Fälle umfassen sämmtlich Männer in den mittleren Lebensjahren, bei denen die langdauernde und anhaltende Intoxication zum Theil schon vor Jahren mehr oder weniger ausgesprochene Reactionen von Seiten des centralen und peripheren Nervensystems in Form von zahlreichen sensiblen und motorischen Störungen, reizbarer Schwäche, selbst Delirium und epileptische Krämpfe ausgelöst hatte. Zwei hatten bereits einmal neuritische Attaquen überstanden. Das klinische Bild nun, welches die Patienten bei ihrer letzten zum Tode führenden Erkrankung darboten, weicht, mit Ausnahme einer Beobachtung (Hei....), die sich mit eigenartigen Krämpfen complicirte, in nichts von der typischen Alkoholneuritis ab. Die Paresen und Paralysen erstrecken sich hauptsächlich auf die unteren Extremitäten, wobei die Extensoren stärker theilhaft sind, als die übrige Muskulatur. Die Kniephänomene sind entweder abgeschwächt oder fehlend, die elektrische Prüfung, soweit sie vorgenommen wurde, ergiebt Herabsetzung der Erregbarkeit bis zur Entartungsreaction. Nirgends vermissen wir Schmerzhaftigkeit der Muskeln und grossen Nervenstämmen, ferner Sensibilitätsstörungen, die theils in gesteigerter oder verminderter Empfindlichkeit, theils in verlangsamter Schmerzleitung bestehen. Zwei der Fälle nähern sich der elektrischen Form. Die psychische Sphäre ist bei keinem intact.

Bei allen constatiren wir eine nicht unbeträchtliche geistige Schwäche, namentlich des Gedächtnisses, eine gegen die Schwere des Leidens sehr contrastirende gehobene Stimmung, die zuweilen vorübergehend durch plötzliche Umschläge nach der depressiven Richtung unterbrochen wird. Der am acutesten verlaufende Fall (Biel.....) machte ein mehrtägiges Delirium tremens durch. Gegen das letale Ende tritt vermehrte Unruhe ein, die Kranken sind ängstlich, liegen in muscitirenden Delirien. Ein derartiger Verlauf ist nichts Ungewöhnliches.

Die beiden ersten Kranken zeichnen sich durch eine eigenartige langdauernde Psychose aus, wie sie bekanntlich von Korsakow zuerst geschildert worden ist, unter dem Namen „Psychosis polyneuritica“ oder „Cerebropathia psychica toxæmica“. Diese Bezeichnung begründet Korsakow daraus, dass „zwar die psychische Störung im Vordergrund steht, neben ihr aber fast stets auch andere Symptome einer Hirnaffection auftreten, zum Theil Schwindel, Erbrechen, zuweilen Nystagmus, Sprachstörungen, Pupillendifferenz und dergl.“ Zum Unterschiede von von anderen Cerebropathien heisst er sie toxämisch, „weil bei ihr die Alteration des Gehirns bedingt ist durch die Anwesenheit toxischer Substanzen im Blute“.

Auch beim Alkoholismus liege eine Toxämie zu Grunde, indem der Alkohol einerseits die Entwicklung von Ptomainen oder Leukomainen

erleichtere, andererseits deren Wirkung sich gerade im Nervensystem und speciell im Gehirn um so leichter entfalte, als dasselbe durch den häufigen Alkoholmissbrauch in seinen Lymphbahnen und seinem Bindegewebsapparat alterirt, schon besonders vulnerabel geworden sei. Das erkläre auch die Thatsache, dass die in Rede stehende psychische Störung besonders häufig bei multipler Neuritis alkoholischen Ursprungs beobachtet wird.

Die Grundsymptome der Krankheit schildert Korsakow wörtlich wie folgt: „Ein hoher Grad von reizbarer Schwäche der psychischen Sphäre; dann eine mehr oder minder tiefe Störung der Ideenassociation, und endlich Trübung des Gedächtnisses. Als schwächster Ausdruck von Betheiligung der psychischen Sphäre bei der erörterten Krankheit erscheint eine reizbare Schwäche, sich äussernd in Schlaflosigkeit, in leichter Ermüdbarkeit des Gehirns, welche ihrerseits in dem leichten Auftreten von Affecten der Furcht, des Kammers zum Ausdruck kommt; die Kranken werden besonders gegen Abend erregt, fürchten etwas, erwarten etwas, sind oft buchstäblich mit Allem unzufrieden. Dabei kommt nicht selten Unfähigkeit, der Aufmerksamkeit zu gebieten, vor, Unmöglichkeiten, gewisse Vorstellungen los zu werden, und es treten in Folge dessen Zwangsideen auf, meist aufregenden, beängstigenden Characters. Oft kommt es im Anschluss daran zu mancherlei Träumen, unüberlegten Wünschen. Geht die psychische Alteration tiefer, so hört jede Möglichkeit eines correcten Gedankenganges auf; die Aufmerksamkeit ist nicht mehr im Stande, die Verknüpfung der Vorstellungen zu leiten. Die letzteren werden durcheinander gemengt, treten inconsequent, unrichtig ins Bewusstsein. Zuweilen entwickelt sich ein solcher Zustand acut — ganz im Beginn der Krankheit, mitunter gleichzeitig mit den Initial-Symptomen der multiplen Neuritis, zuweilen sogar noch vor denselben. Dann tritt in den meisten Fällen zu Anfang ein Zustand heftigen Affects auf, am häufigsten in Gestalt von Furcht, Panphobie, begleitet von den entsprechenden Delirien, Hallucinationen und affectiven Handlungen. Gewöhnlich dauert übrigens der erregte Zustand nicht lange, sondern geht in Genesung oder eine chronische Krankheitsform über. Diese chronische Form trägt ihrerseits den Character des stuporösen Schwachsinnnes oder der apathischen Verwirrtheit.

Der stuporöse Schwachsinn äussert sich in tiefer Störung der Ueberlegung mit isolirten deliriösen Ideen, Illusionen, Hallucinationen, oft mit zeitweiligen Ausbrüchen von Tobsucht. In einigen Fällen erreicht die Demenz einen sehr hohen Grad, die Patienten werden ganz schwachsinnig, unreinlich. Da sich bisweilen in dieser Periode zu den Symptomen multipler Neuritis — wie: schwankender Gang, Störung der Patellarreflexe, Tremor der Extremitäten — einige Symptome von Seiten der Kopfnerven hinzugesellen, so kann man die Krankheit mit progressiver Paralyse verwechseln, und wird hinterher sehr erstaunt sein, den Kranken genesen zu sehen.

In anderen Fällen trägt die chronische Form der erörterten Psychose den Character der apathischen Verwirrtheit. Zuweilen tritt sie als Endstadium einer

anfänglichen tobsüchtigen (hallucinatorischen) Verwirrtheit auf, in anderen Fällen entwickelt sie sich allmählig, ohne dass ihr eine tobsüchtige Periode vorausgeht. Sie äussert sich durch Vermengung der Vorstellungen, Desorientirung in Bezug auf Zeit und Ort, vielfache Irrungen und Schwächung des Gedächtnisses. Die Kranken wissen oft nicht, wo sie sind, obwohl sie sich in ihrem eigenen Zimmer befinden, verwechseln die Personen ihrer Umgebung, nennen sie mit Namen lange verstorbener Personen, schreiben sich Handlungen zu, die sie nie gethan haben; bei diesen Kranken vermischen sich in ganz merkwürdiger Weise thatsächliche, der Wirklichkeit entsprechende Vorstellungen mit alten Erinnerungen, zufälligen Gedankenverbindungen. Das Gedächtniss ist gewöhnlich tief gestört; oft vergessen die Kranken geradezu alles, was um sie vorgeht. Gewöhnlich sind derartige Kranke ziemlich ruhig, apathisch; affective Zustände kommen fast gar nicht vor; bisweilen tritt übrigens sehr leicht Neigung zum Lachen oder Weinen auf, und manche Kranken, die Tags über ruhig gewesen sind, werden Nachts erregt, reden beständig, rufen zu sich, zanken, wollen aufstehen, irgend wohin fahren“.

Dies von Korsakow entworfene Bild der „polyneuritischen Geistesstörung“ erfreute sich anfänglich allgemeiner Anerkennung, wie aus einer Reihe von Mittheilungen über ähnliche Fälle hervorgeht (Brie, E. D. Fischer, Dreschfeld, Giese und Pagenstecher, Charcot, Colella u. A.). Uebrigens hatte bereits Strümpell im Jahre 1883 einen Fall von Alkoholneuritis complicirt mit Geistesstörung veröffentlicht, welche genau der Form der „apathischen Verwirrtheit“ entsprach. Auch unsere beiden ersten Patienten wären in diese einzureihen. Ich kann jedoch das Bedenken nicht unterdrücken, ob in der That die „polyneuritische Geistesstörung“, gleichviel auf welcher Basis die Neuritis beruht, sei es nun eine Intoxication durch Alkohol, Metalle oder sonstige Gifte, infectiöse Einflüsse, cachectische Zustände, wirklich als eine Psychose sui generis betrachtet werden darf, d. h. stets an eine multiple Neuritis geknüpft werden muss. Gegen eine solche Auffassung wandte sich schon Tiling. Derselbe erklärt die Bezeichnung „Psychosis polyneuritica“ für nicht zutreffend, da diese durchaus nicht der Polyneuritis allein zukomme und führt zum Beweise die Krankheitsgeschichte dreier Fälle an, welche keinerlei neuritische Symptome, trotzdem aber die Grundzüge der sogenannten polyneuritischen Geistesstörung darboten. Der erste Fall betraf eine 70jährige Dame, bei welcher sich die Erscheinungen auf Grund von Altersschwäche entwickelten, der zweite einen 31jährigen (dem Alkoholgenuss ergebenen) Mann, der nach einem Sturz vom Pferde erkrankte, der dritte einen 32jährigen Mann, der ebenfalls ein schweres Trauma, nach dem er 2 $\frac{1}{2}$ Tage bewusstlos dalag, erlitten hatte.

Regis ist der Meinung, dass die polyneuritische Psychose nichts

anderes sei als die gewöhnliche Psychose bei Infectiouskrankheiten. Die Polyneuritis und die Geistesstörung seien zwei verschiedene Manifestationen derselben Ursache, der Intoxication oder der Infection und beide können isolirt oder zusammen auftreten.

Es soll nun ohne weiteres zugestanden werden, dass die Korsakow'sche Psychose sehr häufig im Verein mit Neuritis vorkommt und mit Rücksicht darauf ist es sogar practisch von Nutzen, wenn sie ihre Bezeichnung „polyneuritische Geistesstörung“ auch fernerhin behält, weil man darunter ein abgegrenztes Bild versteht, nämlich eine hervorragende reizbare Schwäche der Stimmung, sowie der Vorstellungs- und Reproductionsthätigkeit in Bezug auf Zeit, Ort und Umgebung, welche eine in ihrer Art höchst charakteristische Verwirrtheit zu Stande bringt. So stellt man sich ja unter dem Delirium tremens eine Vereinigung bestimmter Symptome vor, die sich in der Regel gleichmässig abspielen. Aber ebensogut, wie man bei der Epilepsie, bei der progressiven Paralyse, bei atheromatösen oder senilen Veränderungen des Gehirns, ohne dass irgendwie Alkohol eingewirkt hätte, zuweilen auf längere oder kürzere Zeit Erscheinungen auftreten sieht, die völlig ein Delirium potatorum imitiren, ebenso fehlt es auch nicht an Fällen, besonders solchen, die ein Trauma, das Senium, Erschöpfung, oder auch eine Intoxication zur Aetiologie haben, bei welchen, ohne die Complication mit Neuritis, sich eine Psychose von genau demselben Charakter entwickelt wie ihn die „polyneuritische Geistesstörung“ repräsentirt. Ich erinnere nur an die Verwirrheitszustände, wie sie nach Erhängungsversuchen oder nach Vergiftung durch Kohlenoxydgase aufzutreten pflegen*). Es ist in der That nicht einzusehen, selbst wenn man der toxämischen Theorie zustimmt, warum die Toxine immer erst im Nervensystem den Weg von der Peripherie nach dem Centrum einschlagen oder gleichzeitig Gehirn und Nerven, keinesfalls aber das erstere ohne die letzteren befallen sollten. Korsakow selbst räumt übrigens ein, dass in manchen seiner Fälle die Neuritis nur sehr gering ausgeprägt war. „Bisweilen beschränken die Symptome sich bloß auf das Vorhandensein von Parästhesien in den Extremitäten mit leichten Coordinationsstörungen und Ermüdbarkeit beim Gehen, mit Alteration der Patellarreflexe und leichten Schmerzen in den Extremitäten. Neben den Erscheinungen der multiplen Neuritis kommen noch Symptome vor, die auf andere Störungen des Nervensystems hinweisen, manchmal sind Anzeichen da, welche für Herder-

*) S. Wollenberg, Ueber gewisse psychische Störungen nach Selbstmordversuchen durch Erhängen. Aus der Festschrift der Prov.-Irrenanstalt Nietleben. Leipzig 1895, bei Aug. Pries.

krankung des Gehirnes sprechen, ein anderes Mal wiederum die Symptome einer Rückenmarkskrankheit, dann wieder die Anzeichen einer selbstständigen Erkrankung der Muskeln. Fast stets sind Erscheinungen da, die auf eine Bethheiligung des Gesamtorganismus schliessen lassen, am häufigsten allgemeine Abmagerung, manchmal tiefer Kräfteverfall“.

Derartige Complicationen lassen sich fast bei jeder multiplen Neuritis constatiren und unserer Meinung nach ist allein auf die Allgemein-erkrankung und Erschöpfung, an welcher auch das Gehirn theilnimmt, der Hauptwerth zu legen, nicht auf das Vorhandensein einer mehr oder weniger ausgeprägten Neuritis, da man sonst Ursache und Wirkung verwechselt. Man müsste ja dann jedes Delirium, insbesondere das der Alkoholisten, als eine „polyneuritische Geistesstörung“ bezeichnen, weil fast regelmässig dasselbe leichtere neuritische Symptome begleiten oder es gar einleiten. Die Erfahrung lehrt aber, dass bei Intoxicationen, fieberhaften Processen und cachektischen Zuständen einmal hauptsächlich das Gehirn, das andere Mal vorwiegend das peripherische Nervensystem ergriffen werden kann und demgemäss müssen wir, was die dabei vorkommenden Geistesstörungen anbelangt, das einseitige Hervorkehren der „multiplen Neuritis“ für ungerechtfertigt halten. Ausserdem halten wir daran fest, dass die von Korsakow als charakteristisch geschilderte acute wie chronische Form der polyneuritischen Geistesstörung sich nicht allzuselten ohne jede nennenswerthe Bethheiligung von Seiten der peripheren Nerven findet. Ich führe zuerst einen sehr prägnanten von Jolly beschriebenen Fall an. Derselbe betraf einen 35jährigen Versicherungsbeamten, welcher mehrere Monate lang an Pleuritis litt, infolge dessen er sehr deprimirt wurde. Da keine Besserung eintrat, unterwarf er sich endlich der Behandlung mit Koch'schen Injectionen. Im ganzen wurden 5 Einspritzungen gemacht im Verlauf von 14 Tagen, die jedesmal von ziemlich hohem Fieber gefolgt waren.

„Es waren nun schon während der Reactionszustände zur Zeit der Temperaturerhöhungen jedesmal sehr intensive Zustände von Benommenheit und Verworrenheit verzeichnet worden. Auch der Frau des Patienten war bei ihren Besuchen aufgefallen, dass er in diesen Zuständen ganz verwirrt war und einfache Gegenstände nicht zu bezeichnen vermochte. Nachdem die letzte Injection vorüber war, hatten die Athembeschwerden des Patienten etwas zugenommen. Es wurde eine Probepunction gemacht, die wenig Flüssigkeit ergab und den Patienten wenig erleichterte. Am zweiten Tage nach der letzten Injection trat nun ein Zustand psychischer Störung ein, damit beginnend, dass er behauptete, in einem Brief, den er erhalten solle, sei ihm seine Stelle gekündigt worden, obwohl nichts davon in dem Briefe stand. Weiterhin kamen Verfolgungsideen und zahlreiche Hallucinationen und Illusionen. Er sah Soldaten, er sah Leute, die ihm nachstellten, er glaubte, dass er erstochen

werden solle und dass seine Familie verloren sei. Die Aufregung nahm schliesslich in solcher Weise zu, dass er nicht mehr im Bett zu halten war und deswegen in die psychiatrische Klinik verlegt werden musste. Auch hier hielt der Zustand zunächst in der gleichen Weise an, in Form eines ängstlichen, hallucinatorischen Deliriums. Der Patient verkannte seine Umgebung, er hörte Stimmen, dass er umgebracht werden solle, oder dass seine Familie umgebracht sei, dann wieder, dass seine Frau sich in Bordells herumtreibe, dann sah er, oder glaubte vielmehr zu sehen, dass seine Frau in den Betten anderer Patienten liege und Aehnliches. Wiederholt steigerte sich die Aufregung so sehr, dass der Kranke isolirt werden musste. So hielt sich die Sache bis zum 25. December (am 23. November waren die Injectionen begonnen worden), im Ganzen also nach Aufhören der Injectionen etwas über 14 Tage in fieberlosem Zustand. Schon während des bisherigen Verlaufs waren öfter kurz dauernde Remissionen eingetreten. Dann kam mit dem 25. December ein ziemlich rascher und vollständiger Nachlass. Der Patient wurde wieder klar, orientirte sich über seine Lage und seinen Zustand. An die Zeit des Deliriums hatte er nur eine sehr verworrene, unklare Erinnerung.“

Nachstehend theile ich noch einige Fälle mit, die, wie ich glaube, ganz mit der acuten und chronischen Form der sogenannten polyneuritischen Geistesstörung übereinstimmen, und bei denen man doch jedes Anzeichen einer multiplen Neuritis vermisste.

II. Fall. Carl D., 30 Jahre alt, Cigarrenmacher, verheirathet, aufgenommen am 30. November 1890 auf die Delirantenabtheilung des Charité-krankenhauses.

Anamnese (von Vater und Schwiegermutter): Patient ist seit 7 Jahren verheirathet, hat drei Geschäfte, die nicht besonders gut gehen und ihm viel Sorge machen. Kein Trinker, keine Krämpfe. Am 26. November soll er erkrankt sein mit Hitze, der herbeigerufene Arzt constatirte Lungenentzündung. Am 27. November klagte er viel über Kopfschmerzen und Hitze. Am 30. November Vormittags wurde er verwirrt, sprach, er müsste sterben, lachte dann wieder, sprang aus dem Bett heraus, wollte fortlaufen. Patient klagte schon lange Zeit über Husten, regte sich leicht über geschäftliche Sachen auf. Früher immer gesund, hat nie getrunken.

Status vom 1. Dezember. Patient ist bei der Aufnahme unruhig, fängt an zu deliriren. Bei der Abendvisite ist er noch konfuse, erzählt, dass er täglich 6 Flaschen Rum à 9 M. trinke. In der Nacht delirirte er leicht, lässt sich aber im Bett halten.

Heute Morgen noch ganz verwirrt, erzählt, er habe gestern an die Wand geklebt dagestanden. Er weiss nicht, wo er sich befindet und wie er hergekommen.

Potus stellt er nun in Abrede.

Die Pupillen sind gleich, über mittelweit, Reaction auf Lichteinfall gut. Zunge belegt, zittert etwas, weist weder Bisse noch Narben auf. Puls regel-

mässig von guter Spannung. Temperatur 36,4°. Kniephänomen beiderseits vorhanden.

1. December Nachmittags: Hat sich Tags über ruhig verhalten, nichts gegessen; seine Aeussierungen sind noch ganz verwirrt, er meint, er sei jetzt ganz vernünftig, erzählt gleich darauf, dass er an einem Eisklumpen geklebt habe. Bei der Abendvisite liegt er mit weit geöffneten Augen da, schneidet allerlei Gesichter, öffnet den Mund, schiebt die Zunge vor und zurück. Auf Befragen äussert er, es gehe ihm gut, er sei jetzt todt. Auf der Stirne perlt Sch weiss. Pupillen weit, reagiren prompt. Puls gespannt, 100, Temperatur 39,5°. Ueber der linken hinteren Brustseite sieht man zahlreiche Schröpfkopfstellen. Ueber der Lunge, links hinten gedämpfter Schall, bronchiales Athmen, keine Rasselgeräusche.

2. December. Temperatur 37,5. Puls 88. War die Nacht einige Mal aus dem Bett gestiegen. Nachmittags: Temperatur 38,5, Puls 84, leicht unregelmässig. Athmen links hinten bronchial, vereinzelte Rasselgeräusche.

3. Dezember. Temperatur 37°, Puls 72. Patient war in der Nacht etwas unruhig, verliess mehrmals das Bett. Am Morgen ist er ruhiger, aber noch sehr verwirrt, glaubt hier im Krankenhause bei Schmidt's zu sein. Seine Personalien giebt er richtig an. Einmal dreht er sich um, ruft gegen das Kopfkissen „Hedwig“. Das sei seine Schwester. Sagt dann, man solle den Schirm fortnehmen, der stände davor. Temperatur Abends: 37°.

8. December. Temperatur 36,8°, Puls 86. Untersuchung des Augenhintergrundes (Dr. Hess) ergiebt keinen besonderen Befund. Temperatur Abends 37,2°.

5. December. Links noch vereinzelte Rasselgeräusche.

7. December. Patient ist noch sehr verwirrt, spricht immer, es würde unten am After gezogen.

8. 12. Hat die Nacht geschlafen, weiss nicht, dass er in der Charité ist, entsinnt sich, dass er an Lungenentzündung erkrankte. In den letzten Tagen sei ihm im Kopfe wirr geworden und er wusste nicht, was mit ihm vorging.

9. December. Die Temperatur, welche seit dem 5. Dezember normal war, ist gestern und heute wieder auf 38° gestiegen.

Seit 10. Dezember dauernd fieberfrei.

18. December. Patient ist im Verlaufe der letzten 8 Tagen vollständig ruhig und geordnet geworden, vermag über den Beginn seiner Erkrankung bessere Auskunft zu geben: Er sei am 26. November von Schüttelfrost befallen worden, der consultirte Arzt erklärte, es liege eine Lungenentzündung vor und liess ihm 8 Schröpfköpfe setzen. Am 27. November habe er sich noch ganz gut gefühlt. An den 28. November erinnert er sich nicht, nur dass er grosse Hitze gehabt habe, ebenso am 29. November. Vom 30. November weiss er noch, dass er in eine Kinderbettstelle gesprungen sei; warum er das gethan, könne er nicht mehr sagen, im Kopfe sei ihm so wirr gewesen. Es seien ihm Gemälde vorgekommen, die Geburt Christi darstellend. Er wurde am 30. November erst nach dem Krankenhause Urban gebracht und da er dort nicht aufgenommen wurde, hierher. An das erste Bad gleich nach der Einlieferung

erinnert er sich noch, dann aber seien ihm allerlei Sachen vor Augen gekommen, als wenn er auf einem Schiff wäre. Zwischendurch glaubte er in einem jüdischen Krankenhause zu sein, dann wieder, als wenn er bei Töpfern angestellt wäre. Es war ihm, als wenn da eine Vergiftung stattgefunden hätte, weshalb der Arzt ihn untersuchen wolle. Einmal war ihm, als wenn er im jüdischen Tempel war, nebenan ging es tief bergab und da war ein Feuer ausgebrochen und erstickte alle Leute. Um diese zu retten, hackte er die Menschen mit einer kleinen Kette aneinander. Nachher schien es ihm, als wenn er die Schuld an dem Unglück hätte und die Juden ihn deshalb verfolgten. Er hatte deshalb eine schreckliche Angst. Er hörte Stimmen, welche riefen: „Wir schmoren das und das“. Das Essen hielt er für Menschenfleisch, wollte davon nichts genießen. Am 5. December sei er gelegentlich des Besuches seiner Angehörigen etwas zu sich gekommen. Er sah auf seinem Hemd das Wort „Charité“ gedruckt, merkte daher, wo er sich befand. An den Genitalien hatte er die Empfindung, als ob diese nach dem Nebenbett gezogen werden müssten. Doch habe dies bald nachgelassen.

Ueber den Lungen hört man noch bronchiales Athmen, der Schall hat sich aufgehellt, es bestehen noch vereinzelte Rasselgeräusche.

19. December 1890. Geheilt entlassen.

III. Fall. Ernst L., 49 Jahre alt, verheirathet, Rechnungsrath, aufgenommen am 19. December 1892 in die Irrenabtheilung des Charitékrankenhauses zu Berlin.

Dem Physikatsattest, auf welches hin die Aufnahme erfolgte, ist zu entnehmen, dass Herr L. Anfang Februar an Lungenentzündung fieberhaft erkrankt war. Am 18. Februar wurde er ängstlich, erregt, äusserte, man wolle ihn anklagen, trachte danach, ihm seine Ehre abzuschneiden. Bestimmte Personen schuldigte er nicht an, meinte, es müsste etwas geschehen, damit seine Familie durch solches Vorgehen nicht geschädigt werde. Zuletzt tobte und lärmte er, schlug mit den Fäusten gegen die Thüre, schrie um Hülfe, verlangte nach der Polizei.

Status vom 19. Februar. Der Patient ist ängstlich, sitzt aufgerichtet im Bett, ist bei der Unterhaltung sehr abschweifend, erzählt Sachen, welche gar nicht gefragt sind; ist ausserordentlich zerstreut und zerfahren, spricht bald davon, dass er auf der Durchreise sei von Posen nach Berlin, er habe keinen festen Wohnsitz, dann wieder davon, dass er seinen Bruder aufsuchen solle, der Beamter bei der Polizeikasse sei. Auf die Frage, wer ihn hergebracht, giebt er an: Er sei 50 Jahre und in dem Alter reise man allein; er sei hier in einer Anstalt für Geschlechtskranke, er sei noch nie in die Verhältnisse gekommen, krank zu sein. Immer wieder betont er seinen Namen, der Gewähr leiste, erzählt dann, er habe Influenza gehabt und sei davon noch krank. — Patient zeigt einen heruntergekommenen Ernährungszustand. Pupillen sind gleich und mittelweit, Reaction auf Lichteinfall prompt. Zunge trocken und rissig, die Lippen sind mit Borken belegt. Kein Fieber. Puls 100, regelmässig, von mittlerer Spannung.

Kniephänomen beiderseits vorhanden.

Patient ist im Laufe des Tages noch ziemlich verwirrt, hat meist aufrecht im Bett gesessen und sich ängstlich umgesehen. Temperatur Abends $37,4^{\circ}$, Puls 84, von sehr guter Spannung. Die Untersuchung der Lungen ergibt weder vorn noch hinten Dämpfung und bronchiales Athmen. An der Flexorenseite des rechten Vorderarmes eine schmerzhafteste Stelle und Anschwellung, die von einer zu Hause wegen seiner Erregung gemachten Injection herrührt, wobei er die Canüle abbrach.

Patient ist ruhig, aber sonst noch ganz verwirrt, meint, er sei in demselben Saale wie gestern, um die Präparate zu veranschaulichen. Er bleibt bei seiner Behauptung, Influenza gehabt zu haben und dadurch sehr geschwächt worden zu sein.

20. Februar. Untersuchung des Augenhintergrundes (Dr. Uthoff) ergibt nichts Besonderes. — Patient wurde im Laufe des gestrigen Abends unruhig, musste isolirt werden. In der Zelle setzt er sein Schreien fort, liegt zeitweilig auf der Matratze, am Morgen ist er ruhiger. Kein Fieber, Puls 80, von guter Spannung. Noch immer verwirrt.

21. Februar. In der Nacht war Patient ruhig, wandelte aber herum. Am Morgen noch verwirrt, glaubt in Magdeburg zu sein. Im Lauf des Tages verhält er sich ruhig, ist jedoch nicht klar über seinen Zustand.

22. Februar. Hat gut geschlafen, aber noch immer eigenthümlich in seinen Aeusserungen, verlangt energisch seine Entlassung, er habe Aufregung gehabt in seiner Beschäftigung, davon sei er erregt geworden. Ueber sein Verhalten vom 20. Februar weiss er nichts, es komme daher, weil man kein Resultat sehe.

23. Februar. Patient ist wesentlich ruhiger und einsichtsvoller. Erinnerung an das Vorgefallene fast völlig fehlend, traumhaft.

25. Februar gebessert entlassen.

IV. Fall. Werner, Wilhelm*), 64 Jahre alt, Arbeiter, aufgenommen am 17. Januar 1888 auf die Delirantenstation des Charité-Krankenhauses zu Berlin.

Laut Unfallsanzeige vom 30. December 1887 erlitt Patient folgenden Unfall: Er war in der Nacht vom 28.—29. December in einem Neubau zu Berlin als Bauwächter beschäftigt und sollte zur besseren Austrocknung der Mauern 4 Coakskörbe brennend erhalten. Etwa gegen Mitternacht legte er sich neben einen dieser brennenden Körbe und schlief ein. Am nächsten Morgen wurde er bewusstlos aufgefunden und blieb es 24 Stunden. Er wurde in das Moabiter Krankenhaus gebracht, wo er phantasirt haben soll. Krämpfe traten dort nicht auf. Am 31. December 1887 wurde er entlassen, fühlte sich die ersten Tage sehr matt, aber sonst gesund; hatte Kopfschmerzen, kein Erbrechen. Bald begann er, über allerhand zu klagen, konnte sich nicht anziehen, fand sich nicht zurecht, wurde sehr vergesslich. In den Morgenstunden

*) Dieser Fall ist am 1. März 1888 von Dr. Thomsen in der Gesellschaft der Charité-Aerzte vorgestellt worden. Bericht siehe Berliner klinische Wochenschrift 1888.

war er noch ziemlich gut, von Mittag ab schien er benommen, Nachts war er unruhig, stieg aus dem Bett, phantasirte von der Arbeit. Thiere und Gestalten sah er nicht, von Verfolgung sprach er nicht. Vom 12. Janar 1888 ab trat eine Verschlimmerung ein.

Der Pat. soll nie getrunken, nie Krämpfe gehabt haben, war früher stets gesund. In den ersten Wochen seiner Erkrankung hielt er sich reinlich.

Status bei der Aufnahme am 17. Januar 1887. Pat. ist schwer besinnlich, erzählt, es sei ihm vor 14 Tagen in einem Raum, wo ein offener Coaks-ofen stand, schlecht geworden, seitdem leide er an Kopfschmerzen, Flimmern, Ohrensausen und Schwindel. Das laufende Datum weiss er nicht anzugeben, als Jahr nennt er 1837. Einfache Rechenexempel löst er nicht. $2 \times 2 = 6$; $3 \times 3 = 12$; 5 und 8 Groschen = 10 Groschen. Geldstücke kennt er. Die Sprache ist langsam, aber nicht gestört. Die Pupillen reagiren auf Lichteinfall, die Augenbewegungen sind frei, kein Tumor, keine Lähmung. Händedruck beiderseits gleich gut. Kniephänomen beiderseits vorhanden. Der Gang ist taumelig, Romberg's Symptom fehlt. Der Puls ist normal, die Arterien ziemlich hart.

18. Januar. Pat. weiss nicht, wo er ist, aber wie lange er hier sich befindet; hat heute weniger Kopfschmerzen, keine Phantasien. Der Arzt habe ihn hergeschickt, weil er irre wurde im Kopf, d. h. weil er nicht zurecht finden konnte und die Kleider verkehrt anzog. Die Kohlendunstvergiftung sei vor Weihnachten passirt. Vorher sei er nie schwach im Kopf gewesen. Wochentag und Jahr kennt er nicht. Wir schreiben 1844. $2 \times 2 = 6$. Nachher rechnet er etwas besser, vergisst aber die Fragen schnell.

19. Januar. Delirte in der Nacht, wurde isolirt, tobte in der Zelle, am Morgen drängt er nach den Thüren, ist verwirrt, glaubt im Keller zu sein, wo es etwas zu essen giebt, kennt die Umgebung nicht, Tremor und delirirende Bewegungen fehlen, absolut gleichgiltige Stimmung.

21. Januar. Pat. ist Nachts jetzt leidlich ruhig, steht zuweilen auf. Im Saal steht er mit blöd lächelndem Gesichtsausdruck herum. Der Gang ist langsam, schlürfend. Gedankengang enorm verlangsamt. Spontan spricht Pat. fast gar nicht. Auf Befragen giebt er die an der Spitze erwähnte Anamnese, aber sehr ungenau und unbestimmt und mit Auslassungen. Er klagt über gar nichts, hat keinen Begriff von seiner Lage, doch eine dunkle Ahnung, dass er sich in der Charité befindet.

Die opthalmoskopische Untersuchung ergiebt nichts abnormes, Pupillen eng, Reaction auf Lichteinfall erhalten.

21. Januar. Pat. dämmert herum, macht sich oft nass, zieht sich verkehrt an.

23. Januar. Pat. liegt mit blödem Lächeln zu Bett oder schleicht umher, ist nicht orientirt.

25. Januar. Zeigt andauernd ein leicht euphorisches, gleichgültiges Wesen, isst stark, schläft ruhig. Aus dem Stuhl richtet er sich nur mit Hülfe der Arme auf. Kennt sein Geburtsjahr und Lebensalter, sonst Gedächtniss sehr schwach. Jetzt ist Januar 1844. Er weiss nicht, wo er ist. $2 \times 2 = 6$.

$3 \times 7 = 27$. $7 \times 4 = 28$. 5×8 Groschen = 1 Thaler. Das Jahr hat 365 Tage. Die Anzahl der Monate im Jahr kann er nicht sagen, ebenso wenig die der Wochentage. Er kennt weder den Namen des Kronprinzen noch den des Reichskanzlers. Sein Geburtsjahr und das Alter seiner Kinder giebt er stets richtig an. Er meint, 6 Monate hier zu sein, er sei ganz gesund, was er hier soll weiss er nicht. Die Kohlenoxydvergiftung sei vor 2 Jahren in Bunzlau passirt. In seiner Stimmung ist er euphorisch, gegen die Umgebung apathisch.

15. Februar. Pat. ist unruhig, packt, steht oft auf, delirirt, habe kleine Hunde im Bett, schwatzt viel vor sich hin. Tremor der Hände.

16. Februar. Etwas ruhiger, delirirt aber noch.

22. Februar. Pat. sitzt meist halb aufgerichtet, blöde lächelnd im Bett, hat keine Ahnung, wo er sich befindet. Appetit gut, Schlaf auf Morphinchloral. Auch jetzt besteht keine Lähmung, speciell der Händedruck ist kräftig, keine locale Atrophie der Muskeln, kein Tremor, etwas fibrilläres Beben im M. pectoralis und Oberschenkelmuskulatur, hochgradige Neigung zu wohl willkürlichem Spannen der Muskeln, keine thatsächlichen Spasmen, Fussgelenke absolut frei. Mechanische Erregbarkeit sehr lebhaft und blitzförmig, Neigung zu localer aber rasch vorübergehender Wulstbildung beim Beklopfen der Muskeln, besonders an dem Mm. deltoideus und Pectoralis maior. Die Untersuchung mit dem faradischen Strom ergiebt direct und indirect kräftige und blitzförmige Reaction. Höchstens besteht eine leichte quantitative Herabsetzung. Kniephänomen lebhaft, ebenso Achillessehnenphänomen, Andeutung von Fussclonus. Tricepssehnenphänomen und Cremasterreflex vorhanden. Die ganze Haltung; Aufstehen, besonders der Gang sehr ungeschickt und steif; das Umdrehen geschieht langsam, die Arme werden steif gehalten. Pat. benimmt sich, als könne er den Kopf nur ganz wenig drehen; alle activen Bewegungen sind ungeschickt, langsam, steif. Sensibilität: Auf Nadelstiche erfolgt überall Zurückziehen resp. schmerzhaftes Grimassen, obwohl Pat. auf Befragen Schmerz läugnet.

Die Pupillen sind mittelweit, Reaction auf Lichteinfall gut, Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Zunge zittert, Sprache normal. Puls langsam, sehr klein.

25. Februar. Pat. meint, er sei in Liebachau, es ist jetzt 1866, er sei 48 Jahre alt. $2 \times 2 = 6$. $3 \times 9 = 18$. $2 \times 3 = 21$. Die Uhr kennt er annähernd, er hört gut, liest grobe Druckschrift richtig. Der Kaiser wohnt nach seiner Meinung in Schlesien, Berlin ist auch ein Schlesier. Beim Anziehen will er die Jacke als Hose anziehen, die Hose kann er anziehen, aber nicht knöpfen, dabei steif und ungeschickt, zittrig, delirirt öfter, packt, sucht Geld, lächelt fortwährend. Puls 100, sehr klein. Die von Herrn Dr. Oppenheim vorgenommene elektrische Untersuchung ergiebt im Ganzen minimale quantitative Veränderungen.

28. Februar. Puls 96. Pat. trinkt eine starke Chininlösung ohne eine Miene zu verziehen, meint es sei Bier, steckt ein in Papier gewickeltes Stück Fleisch in den Mund, versucht das Papier zu essen.

Ein aus dem M. tibialis ant. ausgeschnittenes Stückchen zeigt nach Härtung in Osmiumsäure neben zahlreichen gesunden auch kranke Fasern. Dieselben sind getrübt, körnig, theilweise in detritusähnliche Massen zerfallen, so dass die Sarcolemmscheide streckenweise leer ist. Auf Querschnitten dasselbe Bild partiellen Zerfalls.

4. März. Pat. schlief gestern viel, war etwas klarer, sprach den Arzt mit Namen an, wusste, dass er in Berlin sei, sprach sodann von Kohlenkorb, äusserte auch heute spontan etwas, fragte, ob er sein Bier bekomme, kennt die Jahreszahl seiner Geburt.

5. März. Puls 80. Pat. wird lebhafter, wünscht zu arbeiten. Gang ist sicherer und frischer.

8. März. Aeussert mehr Verständniss für Reinlichkeit, beklagt es, dass er gestern noch sich verunreinigte.

17. März. Pat. ist heute erregt, sagt, er habe hier gehört, seine Tochter hätte gestohlen und das hätte ihn sehr geärgert.

2. April. Ist oft sehr quengelig, klagt über Kreuz und Kopf, ist ziemlich verwirrt. Das Gedächtniss ist besser geworden.

17. April. Hat in einem Monat um 3 Kgr. zugenommen, ist zuweilen noch verwirrt, kann sich dann nicht anziehen. Ueber die Jahreszahl und sein Alter ist er noch nicht orientirt. Einfache Rechenaufgaben werden jetzt gelöst.

17. Mai. Pat. ist fast ganz klar und geordnet geworden, wird gebessert entlassen.

In den ersten 3 Fällen sehen wir es im Anschluss an eine fieberhafte Erkrankung zu einem lebhaften hallucinatorischen Angst- und Verwirrtheitszustand kommen, der alle Merkmale, welche nach Korsakow die „acute polyneuritische Geistesstörung“ auszeichnen, an sich trägt bis auf dasjenige ihres Epithetons, der Neuritis. Der vierte Fall präsentirt sich nach Verlauf und Ausgang als ein gradezu classisches Beispiel der chronischen „polyneuritischen Geistesstörung“ in Form des „stuporösen Schwachsinn“ und wieder fehlt, wie die erhaltene motorische Kraft, die wiederholte elektrische Prüfung und auch die anatomische Untersuchung eines Muskelstückchens beweisen, jeder Anhaltspunkt für die Annahme einer multiplen Neuritis. Ein vorher ganz gesunder Mann erkrankt plötzlich nach einer Kohlenoxydvergiftung mit allen Zeichen einer schweren Gehirnaffection, die auch fernerhin das Krankheitsbild beherrscht. Die Ungeschicklichkeit seiner Bewegungen lassen sich ungewiss aus der tiefen Alteration seines Vorstellungslebens erklären. Wenn man wirklich so weit gehen will, die minimale Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, die Degeneration eines Theils der Muskelfasern für die Existenz einer multiplen Neuritis zu verwerthen, so wäre diese doch erst secundär entstanden und hätte bei ihrer geringen Intensität

gar nichts zu besagen. Der Befund lässt sich bei dem Alter des Patienten — 64 Jahre — ebensogut als Involutionsvorgang deuten, der durch die infolge seines Krankenhausaufenthaltes gesetzte Inaktivität der Muskulatur veranlasst wurde. Zum mindesten berechtigt der Befund nicht, von einer „polyneuritischen Geistesstörung“ zu sprechen. Es scheint mir damit zur Genüge dargethan, dass den bei multipler Neuritis vorkommenden Psychosen ein spezifischer Charakter nicht zukommt.

Ich wende mich nun den pathologisch-anatomischen Ergebnissen unserer Fälle zu. Die Verdickung und ödematöse Trübung der weichen Hirnhäute, welche sich mehr oder weniger bei allen fand, ist eine der regelmässigsten Wirkungen des chronischen Alkoholismus. Desgleichen sind Veränderungen der Hirnsubstanz, wie sie in den ersten 3 chronisch verlaufenden Fällen constatirt wurden, Abnahme der tangentialen Fasern, vorzüglich im Stirnlappen, Vermehrung der Gefässe, bezw. leichte Wucherung ihrer Kerne, kleine Erweichungsherde (bei Fall I.) ein nicht seltenes Vorkommniss. Die im Fall I. vorhandenen Erweichungsherde betrafen auch die obere und hintere Partie der linken Insel. Eine Sprachstörung hatte im Leben nicht bestanden. Wesentliche Alterationen der Ganglienzellen liessen sich, abgesehen von hie und da verstärkter Pigmentirung, nicht nachweisen, vielleicht hätten sich bei Anwendung der Nissl'schen Methode positive Resultate ergeben. Hun beobachtete bei chronischer Alkoholisirung eine Degeneration der Ganglienzellen besonders in der Centralwindung. E. D. Fischer fand bei einem Fall von Alkoholneuritis verbunden mit Geistesstörung, Granularatrophie der Pyramidenzellen in der Rinde, Erweiterung und Hyperämie der Gefässe. Nonne sah bei einem langjährigen Potator nur Faserschwund, jedoch keine Atrophie der Zellen. Andere Forscher (s. Tabelle) fanden die Hirnrinde normal.

Weitaus das grösste Interesse scheinen die in den untersuchten Hirnstämmen hämorrhagisch-encephalitischen Processe zu beanspruchen, die sich mit grösserer oder geringerer Intensität in der Wand des III. Ventrikels, den grössten Ganglien, insbesondere den Sehhügeln, sowie in den Corpora mammillaria abspielten. Im Leben waren keinerlei Erscheinungen vorhanden gewesen, welche derartige ausgedehnte Affektionen hätten erwarten lassen. Nur Fall III. (Hei....) wies eine träge Reaction der Pupillen auf Lichteinfall auf und hatte eigenartige Krämpfe in der Muskulatur des Halses, der Brust und in einem Arm. Da diese bei erhaltenem Bewusstsein vor sich gingen, in gewissem Grade der psychischen Beeinflussung unterlagen, dürfen wir dieselben vielleicht mit

den gerade bei ihm sehr ausgebreiteten Veränderungen in den Sehhügeln (reichliche Gefässvermehrung und Fettkörnchenzellenentwicklung, Faseratrophie) in Zusammenhang bringen.

Bei keinem unserer Patienten sind Störungen der Augenbewegungen beobachtet worden und wir finden dementsprechend auch die betreffenden Kernregionen intact. Um so bemerkenswerther sind unsere Befunde, da solche bisher meines Wissens nur in Combination mit encephalitischen Processen in den Centren der Augenmuskeln beschrieben wurden (Wernicke, Kojewnikoff, Thomsen, Boedeker, Jakobäus). Vorausichtlich wird eine methodische Untersuchung der Hirnstämme von chronischen Alkoholikern derartige auf die Wandungen des III. Ventrikels und dessen Umgebung beschränkte Destructionen als ein nicht allzu-seltenes Vorkommniß ergeben. Vermuthlich trifft dies auch bezüglich der Corpora mammillaria zu, die in dreien unserer Fälle schwer afficirt waren. Einmal (Fall I.) war vorwiegend die grössere dorsale Hälfte des medialen und lateralen Ganglions ergriffen, das andere Mal (Fall II.) hauptsächlich der ventrale Theil des medialen Ganglions, das drittemal (Bielefeld) in diffuser Weise die in der Mitte des Corpus mammillare gelegenen Regionen des ventralen Ganglions. Die Degeneration kennzeichnete sich durch die Ansammlung massenhafter Fettkörnchenzellen und die Atrophie von Fasern innerhalb der Ganglien. Die Markkapsel blieb stets verschont, ebenso die Bündel der aufsteigenden und absteigenden Fornixsäulen. Dagegen fanden sich circumscripte Anhäufungen von Fettkörnchenzellen in den distalen Partien des Tuberculum anterius und theilweise im Ganglion habenulae. Die Ammonshörner erwiesen sich, soweit sie mitgeschnitten wurden, bei sämtlichen 4 Fällen intact. Die Beziehungen der Corpora mammillaria zu den Fornixsäulen sind experimentell durch v. Gudden und v. Monakow dargelegt worden. Nach v. Gudden bewirkt Fortnahme einer Grosshirnhemisphäre beim Kaninchen Atrophie einer Zellengruppe im Tuberculum anterius thalami optici, des Vicq d'Azyr'schen Bündels (absteigenden Fornixschenkel) bis auf einen geringen Rest und der ventralen hintern Zellengruppe des medialen Ganglions vom Corpus mammillare. Was den aufsteigenden Fornixschenkel betrifft, so setzt sich derselbe aus mehreren theils gekreuzten vom Ammonshorn der anderen Seite, theils ungekreuzten vom Ammonshorn derselben Seite bezw. auch vom Thalamus stammenden Bündeln zusammen, welche das Corpus mammillare zwischen medialem und lateralem Ganglion durchsetzen, ohne eine weitere Verbindung mit diesen einzugehen. Aus der dorsalen vorderen Ganglienzellengruppe des Ganglion mediale entspringt das sogenannte Haubenbündel, welches anfänglich medial vom Vicq d'Azyr'schen Bündel verläuft, dann sich

nach hinten abzweigt und in der Haube verliert. Zerstörung der dorsalen vorderen Ganglienzellengruppe bedingt Degeneration des Haubenbündels. — v. Monakow zog aus seinen Experimenten und 2 Befunden am menschlichen Gehirn, bei welch' letzteren es sich unter anderen auch um Erweichungen und Defecte im Gyrus hippocampi mit secundärer Degeneration der aufsteigenden Fornixsäule bis in's Corpus mammillare handelte, den Schluss, dass ein grosser Theil der Fornixfasern im medialen Ganglion des Corpus mammillare endige. Die Endigung fasste er mit Rücksicht auf den sehr beträchtlichen Schwund der Grundsubstanz so auf, dass er in das Ganglion mediale die Endbäumchen eines Theiles der Fornixsäule verlegt.

Da in einem unserer Fälle (Eng.....) hauptsächlich die dorsale Hälfte des medialen und lateralen Ganglions besonders zerstört war, sollte man nach v. Gudden eine Atrophie des Haubenbündels erwarten. Bekanntlich ist jedoch dasselbe beim Menschen nicht compact, sondern zieht in verstreuten Fasern, so dass ich nicht sicher angeben kann, ob es degenerirt ist oder nicht. Das aber scheinen meine Präparate zu lehren, dass die Anschauung v. Gudden's über das Fehlen einer weiteren Beziehung zwischen der aufsteigenden Fornixsäule und den Ganglien des Corpus mammillare gegenüber derjenigen v. Monakow's zu Recht bestehen, welcher, wie gesagt, einen Theil der Fornixfasern im medialen Ganglion des Corpus mammillare endigen lässt.

Die in Fall I. und II. im Gebiet des Vaguskernelns vorhandenen Degenerationsvorgänge nähern sich sehr einem von Thomsen (s. Tabelle) beschriebenen Befund, nur dass dort die Veränderungen frischer waren. Sie beweisen auf's neue, dass der III. und IV. Ventrikel die prädisponirten Angriffspunkte sind.

Das Rückenmark zeigte sich nur in einem Fall und zwar dem am raschesten verlaufenden gesund. Bei den übrigen constatirten wir eine allgemeine Hyperämie der Gefässe, vereinzelte Extravasate mit circumscripitem Markzerfall, beziehungsweise Erweichung. Eine geringe Strangdegeneration sehen wir bei einem (Fall 2). Schrumpfung der Ganglienzellen der Vorderhörner liessen sich nur ganz sporadisch nachweisen, noch seltener Vacuolenbildungen in den Ganglienzellen. Bezüglich deren Beurtheilung schliesse ich mich den Ausführungen von R. Schulz an, wonach die Vacuolenbildung ein rein mechanischer, durch äussere Einwirkungen herbeigeführter Vorgang ist, der sowohl in normalen als in krankhaft veränderten Ganglienzellen vorkommen kann. Eine hochgradige Pigmentation der Ganglienzellen vom Hypoglossus aufwärts bis zu den Sehhügeln wurde im Fall III. beobachtet. Da die

Wurzelfasern der Nerven trotzdem intact waren, scheint dieser keine grössere pathologische Bedeutung beizulegen zu sein.

In der Hauptsache concentriren sich also die gewonnenen Resultate auf die in verschiedenem Grade ausgebildeten encephalitischen Processe, als deren veranlassende Ursache eine durch den Alkohol gesetzte Alteration der Gefässe betrachtet werden muss. Besonders sind die mittleren und kleineren Gefässe betroffen; ihre Wandungen sind häufig glasartig verdickt, zum Theil zerrissen. Das zahlreiche Auftreten von Kalkkugeln in den weichen Hirn- und Rückenmarkssäulen, die directe Verkalkung einiger Gefässe (Fall III.), die Verfettung anderer (Fall I.) spricht für den atheromatösen Charakter der Veränderungen. Auch die massenhaften Choreakörperchen, wie sie in den inneren Gliedern der Linsenkerne bei Fall I. nachgewiesen wurden, stellen sich nach den Untersuchungen Wollenberg's mit Wahrscheinlichkeit als Verkalkungsvorgang dar. Bemerkenswerth ist das Verschontbleiben der basalen Arterien, eine Beobachtung die in der Mehrzahl ähnlicher Fälle gemacht wurde und erst jüngst von Bödeker wieder betont worden ist.

In den peripheren Nerven war allgemein die Degeneration in den Aesten stärker als in den Stämmen und am meisten prägte sie sich in den Muskelzweigen aus. Die Alteration der Muskeln entsprach jedesmal dem Zustande ihrer Nerven. Fast jeder Muskel enthält neben atrophischen auch mehr oder weniger hypertrophische Fasern. Zuweilen finden sich deutliche Spaltungen und besonders oft Vacuolen, Bilder, wie sie von Erb bei der Dystrophia muscularis geschildert wurden. An den Gefässen der Nerven und Muskeln konnte man wiederholt leichte Verdickungen, Kerninfiltrationen, Wucherung des Endothels bemerken. Obgleich diese Veränderungen nur geringfügiger Natur sind, gewinnt es nach dem Befund im Falle II., wo die Arteria axillaris und die benachbarten Arterien afficirt, der Nervenplexus dagegen intact waren, den Anschein, als ob von den Gefässen der primäre Anreiz zu degenerativen Processen ausginge.

Das Auftreten der geschilderten eigenartigen breiten Fasern, die sich durch zahlreiche Theilungen bzw. Abzweigungen auszeichnen, ferner die bei 2 Fällen (I. und III.) vorhandene Form der segmentären Neuritis hat mich veranlasst, zu forschen, ob wir es hier eventuell mit einem Regenerations- bzw. Restaurationsprocess zu thun haben.

Die Frage nach dem Vorkommen und der Art der Nervenrege-

neration hat seit den Beobachtungen Cruikshank's und Fontana's vom Ende des vorigen Jahrhunderts über diesen Gegenstand zahlreichste Untersuchungen erfahren, und zwar fast ausschliesslich experimentellen Charakters. Ich will versuchen, ohne mich mit der älteren Literatur zu befassen und ohne die von Schiff, Bruch u. A., zuletzt von Gluck verfochtene Lehre der *prima intentio* durchschnittener Nerven zu berücksichtigen, kurz die Meinungen zu schildern, welche sich bisher über den Process der Regeneration herausgebildet haben. Ausführliche Zusammenstellungen über die weiter zurückliegenden Ergebnisse finden sich in den Arbeiten von Steinrück, Laveran, Benecke, Korybutt-Daszkiewicz und von Büngner.

Es ist seit den Lehren Waller's allgemein anerkannt, dass die Continuitätstrennung eines Nerven in fast sämtlichen Fasern sowohl des centralen Stumpfes, wie des peripheren Stückes von degenerativen Veränderungen gefolgt ist, die sich auf alle Theile desselben, Schwann'sche Scheide, Markmantel und Axencylinder beziehen. Ueber den Grad, das Fortschreiten und das endliche Schicksal der Veränderungen jedoch weichen die Urtheile so weit auseinander, dass es nicht Wunder nehmen kann, dem entsprechend die verschiedensten Anschauungen über die Neubildung der Nervenfasern zu hören. Was zunächst die am frühesten eintretende Zertrümmerung der Mark-Scheide in der peripheren Strecke betrifft, so cursiren alle Möglichkeiten: gleichzeitige Zerklüftung, in der Richtung vom Centrum nach der Peripherie abnehmend (Erb, Neumann, Tizzoni, v. Büngner), gleichzeitige und gleichmässige Zerstörung im ganzen Verlauf (Lent, Wolberg, Hertz, Benecke, Vanlair, Köster, Ströbe) oder endlich regelloser Zerfall (Korybutt-Daszkiewicz) bzw. solcher nach Ranvier'schen Segmenten (Colasanti). Bezüglich der Degeneration des centralen Abschnittes sind die meisten Autoren (Engelmann, Korybutt-Daszkiewicz, Hanken, Rumpf u. a.) dahin einig, dass dieselbe nicht über die Grenze des zweiten Ranvier'schen Schnürringes hinauszureichen pflege. Einige Fasern degeneriren allerdings weit höher hinauf bis zum Eintritt in das Rückenmark. Es sollen dies nach Feodor Krause gerade diejenigen (sensiblen) Fasern sein, welche im peripherischen Theil trotz der Durchschneidung intakt bleiben, da sie dort mit einem trophischen Centrum, vielleicht den Meissner'schen Tastkörperchen in Verbindung stehen.

Wichtiger als die Art des Markzerfalles erscheint das Verhalten des Axencylinders, ob dieser im peripheren Ende theilweise lebens- und umbildungsfähig bleibt oder ganz untergeht. Die früheren Untersucher (Schiff, Philippeaux, Wolberg, Erb, Remak, Rumpf) sprechen sich für Erhaltung des Axencylinders aus. Nach Korybutt-Daszkiewicz zerfallen die Axencylinder der peripheren Partie mit der Zerklüftung des Markes mehr oder weniger; die einen lösen sich, die anderen hingegen bestehen fort und umkleiden sich mit neuem Mark. In einzelnen Fällen bleibt sogar an einigen Axencylinderfragmenten das Mark bis zur Regeneration erhalten.

Neumann und nach ihm Eichhorst, Frankl v. Hochwart nimmt eine „stufenweis fortschreitende chemische Metamorphose“ an und betrachtet demnach die degenerirten Fasern als solche, bei denen „in Folge der Umwandlung des Markes die Differenzirung zwischen Mark und Axencylinder aufgehört hat und die daher zu dem embryonalen Zustand, in welchem eine solche Scheidung ebenfalls nicht besteht, zurückgekehrt sind. Ähnlich äussert sich S. Meyer, dass die Differentiation zwischen Mark und Axencylinder schwindet in Folge eines veränderten Stoffwechsels und dass das Resultat dieses Vorganges in dem Auftreten einer Substanz gegeben ist, die weder Axencylinder noch Mark ist, sich in ihrer Eigenschaft aber weiter von dem des normalen Nervenmarkes als von dem des Axencylinders entfernt.

In der neueren Zeit mit ihren verbesserten Färbe-Methoden brach sich mehr und mehr die Anschauung nach völliger Zerstörung des Axencylinders Bahn (Ranvier, Lugard, Herz, Tizzoni, Vanlair, Colasanti, Köster, Büngner, v. Notthafft, Ströbe).

Die Schwann'sche Scheide erweist sich nach übereinstimmender Angabe der Autoren als sehr resistent, verschwindet erst nach Ablauf des Degenerationsprocesses mehr oder weniger vollständig.

Die ersten regenerativen Vorgänge machen sich bereits geltend, während die degenerativen noch auf der Höhe stehen. Zerstörung und Neubildung lassen sich zeitlich nicht von einander scheiden. Mit Rücksicht auf dieses Nebeneinander stellt die Bedeutung der früh einsetzenden, von Lent zuerst nachgewiesenen Volumzunahme und (mitotische) Vermehrung der Kerne der Schwann'schen Scheiden neben dem Schicksal des Axencylinders einen der Angelpunkte dar, um welche sich eine lebhafte Discussion bewegt. Die einen Forscher erklären sich mit Entschiedenheit für innige Abhängigkeit des ganzen Regenerationsprocesses von der Wucherung und Transformation der Zellen der Schwann'schen Scheiden, bezw. des Zwischengewebes (Wolberg, Hjelt, Frankl v. Hochwart), von den anderen wird all und jeder Connex verworfen, die Vermehrung der Kerne rein als entzündlicher Natur oder ausschliesslich der Degeneration zugehörig gedeutet. Benecke beobachtet eine derartige Vermehrung der Neurilemkerne, dass dieselben endlich den einzigen Inhalt der collabirten Schwann'schen Scheiden ausmachen. Sie verlängern sich zu Spindeln, verschmelzen untereinander durch fadenförmige Auszüge ihres Protoplasmas und wandeln sich allmählich zu blassen schmalen Bündeln um. Nachdem sie eine Verbindung zwischen peripheren und centralen Primitivfasern hergestellt haben, werden sie durch die an den Kernen zuerst auftretende Markbildung zu normalen Nervenfasern.

Auch Hjelt beschreibt eine Verlängerung vorwiegend der ursprünglich runden Kerne, welche zu einer fadenförmigen Verbindung führt. Allmählig gewinnen diese Gebilde deutlichere Contouren sowie einen feinstreifigen Inhalt, wodurch gleichsam die Differenzirung von Scheide und Inhalt sich ausprägt. Weiterhin lagert sich zunächst der äusseren Scheide eine Belegungsschicht ab, die sich in der Richtung vom Centrum nach der Peripherie ausbildet. Dadurch, dass nun ein grosser Theil der alten Nervenröhren mit den neugebildeten

Fasern in Verbindung tritt, wird der Anstoss zu dem Uebergang dieser vom Bindegewebe stammenden Producte in eigentliche Nervenfasern gegeben.

Korybutt-Daszkiewicz räumt die Möglichkeit ein, dass die gewucherten Kerne der Schwann'schen Scheiden zur Neubildung der Axencylinder beitragen.

v. Büngner betrachtet die Volumzunahme und Proliferation der genannten Kerne als die erste Spur der sich einleitenden Regeneration. Die Kerne schieben sich in's Innere der Fasern vor, rücken in Folge lebhafter Mitose nahe aneinander und zeigen zugleich die Neigung, sich der Axe der Faser entsprechend in einer oder zwei, seltener in mehreren Reihen der Länge nach zu gruppieren. Unterdessen nimmt das Protoplasma der Kerne eine fibrilläre Streifung an, ordnet sich nach und nach zu breiteren Faserzügen von homogener Beschaffenheit, welche die erste Anlage der neuen Axencylinder präsentieren. Allmählig verringert sich die Zahl und der Umfang der Kerne wieder, wenn auch einzelne zu „Riesenzellen“ auswachsen. Das über weitere Strecken fibrillär gewordene Protoplasma stellt „bandartige Verbindungen zwischen den Kernen“ her, welche ihrerseits die schmalen Bandfasern von Strecke zu Strecke unterbrechen. Die anfangs in der Axe der Bandfasern liegenden Kerne werden zur Seite gedrängt, die neuen ausgebildeten Axencylinder laufen an ihnen vorbei und werden durch sie zu leichten Ausbiegungen bald nach der einen, bald nach der anderen Seite genöthigt.

Nach Ströbe findet das Vordringen der Zellen der Schwann'schen Scheide in das Innere der Fasern immer an solchen Stellen statt, wo zwischen grösseren oder kleineren Bruchstücken der Markscheide eine Lücke entstanden ist, von welcher dann die Zelle der Schwann'schen Scheide Besitz ergreift. Die Zellen schwellen durch Aufnahme kleinster Marktrümmer an und sind daher gleich Phagocyten zu erachten. In fortgeschrittenen Stadien häufen sie sich in den Nervenstümpfen in grossen spitzovalen Hohlräumen. Diese sollen dadurch entstehen, dass die alte Schwann'sche Scheide an einer Stelle einreisst und nun die Phagocyten in grösserer Zahl aus dem alten Neurilemschlauch austreten, wobei sie sich durch Beiseitedrängen der benachbarten Fasern den Hohlraum schaffen. Ausserdem sieht man Phagocytenansammlungen auch in den adventitiellen Lymphräumen der Blutgefässe des peripheren Nervenabschnittes, vor Allem der Arterien. Die von Ströbe geschilderten „Phagocyten“ sind, was er übrigens selbst einräumt, vollkommen mit den unter dem Namen „Fettkörnchenzellen“ allbekannten Gebilden identisch. Dass die gewucherten Kerne der Schwann'schen Scheide häufig kleine Markreste enthalten, haben eine Reihe von Autoren vor ihm beobachtet.

Auf die sonstigen Beziehungen, welche den Zellen der Schwann'schen Scheiden beigemessen werden, komme ich weiter unten gelegentlich der Markmantelbildung zurück und wende mich nunmehr den Formveränderungen des Axencylinders zu. Theilweise haben wir der darüber existirenden Anschauungen schon gedacht und erwähnt, dass sich die Beurtheilung der Regenerationsvorgänge vielfach nach der Auffassung über den Herd der peripheren Degeneration richtet. Neumann und Eichhorst reden einer „endogenen“

Neubildung der Axencylinder das Wort, die vom Centrum nach der Peripherie fortschreitet. Aus dem centralen Rumpf schiessen durch totale Längsspaltung des Faserendes zwei und mehrere Fasern hervor und wachsen innerhalb der alten Scheide weiter. „An der Uebergangsstelle stossen alte und neue Fasern zuweilen mit scharf conturirten, etwas zugespitzten Enden aneinander, später markirt sich der Uebergang zwischen alter und neuer Faser dadurch, dass die erstere meistens scharf und abgerundet, letztere dagegen zugespitzt endet; es entsteht so ein an einen Ranvier'schen Schnürring erinnerndes Bild. Zugleich liegt auf jeder Seite ein Kern.“

Nach Ranvier wird der centrale Axencylinder hypertrophisch, gewinnt ein gestreiftes Aussehen und spaltet sich in mehrere Theile, aus denen die jungen Fasern hervorgehen und in die alten Scheiden oder zwischen dieselben hineinwachsen. Remak lässt die neuen Fasern aus den alten, im Innern der alten, entstehen, nimmt also eine Persistenz des Axencylinders an.

Korybutt-Daszkiewicz resumirt dahin, dass die Regeneration der Nerven entweder endogen beginnt von erhaltenen peripheren Axencylinderfragmenten, unter Hinzutreten von Kernen, oder durch Auswachsen des noch intakten Theiles des centralen Axencylinders oder endlich möglicherweise durch Neubildung aus den Kernen der Schwann'schen Scheide. Die aus persistirenden Axencylinderstücken entstandenen Fasern pflegen in ihrem Wachsthum nicht mehr miteinander zu verschmelzen, sondern wachsen vielmehr in derselben Scheide an einander vorbei, um später nach dem Schwinden der alten Scheide sich zu selbständigen Fasern weiter zu entwickeln. „Geradeso wie die von dem centralen Theil herstammenden neuen Fasern sich in den peripherischen Abschnitt der durchschnittenen Nerven fortsetzen, so sieht man, wie die regenerirten peripherischen Fasern centralwärts auswachsen und schliesslich zum Rückenmark gelangen. Dem entsprechend findet man auch bis zu den Centralorganen hin stets eine Anzahl jüngerer Fasern zwischen den alten.“

Vanlair ist aus wiederholten Untersuchungen zu dem Ergebniss gelangt, dass die Regeneration durch gleichmässige Aufspaltung des centralen Axencylinderendes erfolgt. Die neugebildeten Fasern, welche theils in den alten Röhren, theils ausserhalb des alten Querschnittes sich im Endoneurium einen Weg bahnen („Neurotisation“) geben ihrerseits bis zu den Extremitätenenden wieder secundären und tertiären Fasern Entstehung. Die Proliferation prägt sich am stärksten in der Randzone der Nerven aus, wahrscheinlich eine Wirkung der durch das Trauma bedingten Epi- und Perineuritis. v. Nott-hafft hat stets nur eine neue Faser aus den erhaltenen Fasern des centralen Stumpfes hervorstehen sehen. Falls mehrere in einer Scheide verlaufen, berechtigt dies noch nicht zu dem Schlusse, dass solche Doppelfasern aus einer einzigen Mutterfaser stammen müssten.

Die Befunde Ströbe's schliessen sich an diejenigen Ranvier's und Vanlair's an. Die jungen Fasern entwickeln sich allein vom centralen Nervenstumpf aus durch peripherwärts gerichtetes Auswachsen und Aufspaltung der fibrillären Axencylinder. Es handelt sich entweder um eine einfache directe

dünne Verlängerung des dickeren centralen Axencylinders oder um Abzweigung, indem im centralen Stumpf oberhalb der kolbigen Endanschwellungen der alten Axencylinder ganz feine junge Axencylinder hervorsprossen und innerhalb der alten Schwann'schen Scheide, vielfach gewunden, sich gegenseitig geflechtsartig umspinnend und die dort liegenden degenerirten Reste des alten Axencylinders und Myelins rankenartig umkreisend verlaufen. Zuweilen tritt die eine oder andere junge Faser aus dem alten Neurilemschlauch aus. Die büschelförmigen Spaltungen der alten Fasern finden sich mit Vorliebe in den Randzonen der Nervenfaszikel, nahe dem Perineurium. Die Abzweigung der auswachsenden Fasern geschieht abwechselnd bald an einem Ranvier'schen Schnürring, bald an beliebiger Stelle eines interannulären Segmentes.

Die jungen Axencylinder werden übereinstimmend als ausserordentlich schmale, zarte und blasse Gebilde geschildert, welche entweder nackt (Benecke, Ranvier, Vanlair, v. Büngner, v. Notthafft) oder schon mit einer sehr zarten Markhülle versehen (Ranvier, Ströbe) auf die Welt kommen sollen. Betreff der weiteren Ausbildung des Myelins werden mechanische Einflüsse und chemische Productionen der alten und neuen Fasern, Betheiligung von Seiten der jungen Axencylinder oder der Kerne der Schwann'schen Scheide herangezogen.

Neumann und Eichhorst fassen die Markbildung als einen Umwandlungsprocess der äussern Schicht der Fasern auf, die Schritt für Schritt in centrifugaler Richtung vordringt. In verwandtem Sinne schreibt S. Mayer, die in Folge des degenerativen Processes auftretende kernreiche Masse könne entweder wieder vollständig in die Form einer markhaltigen Nervenfaser zurückkehren oder als Regenerationsumhüllung einer neuen Faser noch längere Zeit persistiren. Frankl v. Hochwart stellt die Hypothese auf, dass die in den embryonalen Zustand zurückgekehrte Faser in Folge Differenzirung des Protoplasmas ihre Randzone zum Markmantel umgestalte. Der centrale Rest dürfte als Axencylinder persistiren. v. Büngner nimmt zwei verschiedene Arten von Markscheiden an den neugebildeten Nervenfasern an, eine primäre continuirliche Markscheide, welche dem Axencylinder unmittelbar anliegt und eine sehr geringe Dicke besitzt, sodann eine secundäre, anfangs discontinuirliche dickere Markscheide, deren Ursprung er folgendermaassen erklärt: Die Markreste beginnen in einer Periode, in welcher die jungen Axencylinder bereits deutliche fibrilläre Streifung gewonnen haben und sich durch einen schmalen grauen Randcontour (der „primären“ Markscheide) auszeichnen, sich in der Richtung des Faserverlaufes zu gruppiren. Sie präsentiren sich meist als länglichrunde Häufchen, welche in scharf abgegrenzten, ovalen oder elliptischen Hohlräumen, und zwar zwischen den Fasern zu liegen scheinen, in der That jedoch mit diesen in inniger Verbindung stehen. Daneben nimmt man noch reichlich Kerne wahr, welche offenbar auf den Markzerfall Bezug haben. Allmählich und unter gleichzeitiger, jedoch diffus vor sich gehender Entfärbung, formiren sich die Markreste zu immer schmäleren und längeren Streifen, welche die neuen Fasern oft beiderseits einfassen und auf längere Strecken begleiten. Auf solche Weise baut sich aus den Residuen des alten Markes

in Segmenten eine neue (sekundäre) Myelinscheide auf, welche sich an die schon vorhandene (primäre) anschliesst und mit derselben verschmilzt. Die Umhüllung der schmalen Fasersegmente scheint, wie O. Büngner weiter in Anlehnung an Neumann bemerkt, zuweilen so zu Stande zu kommen, dass an den Uebergangsstellen das dicke Mark sich durch die Schnürringe wie eine halbflüssige Substanz hindurchdrängt und die jungen Fasern umschliesst. Kuhnt, Daszkiewicz u. A. räumen den Zellen der Schwann'schen Scheide den wesentlichen Einfluss für die Herkunft des Myelins ein. Ströbe bezeichnet das Mark als Derivat des Axencylinders. Vanlair behauptet, dass die Axencylinder sich anfänglich mit einer besonderen Scheide bekleiden, die weder der Mark- noch der Schwann'schen Hülle, noch der Mauthner'schen Scheide entspricht.

Nach den entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen Vignal's tritt das Myelin zuerst im vierten Fötalmonat (beim Rind und Schaf) in dem des Axencylinder umgebenden Protoplasma auf, von welch' letzterem es sich anfänglich kaum unterscheidet. In der Regel erscheint es in Form eines schmalen Saums, der sich über die ganze Länge eines interannulären Segmentes erstreckt. Andere Male erscheint es in Form von Kugeln, die unregelmässig längs der Faser vertheilt sind. Die homogene Substanz, welche ursprünglich den ganzen Nerv zusammensetzt, später einsmilzt und den Axencylinder umgibt, scheint eine gewisse Rolle bei der Bildung des Markes zu spielen.

A. Westphal glaubt auf Grund seiner an Nerven Neugeborener angestellten Beobachtungen der Schwann'schen Scheide, die sich bei diesen durch ihre Grösse und reichliche protoplasmatische Umgebung auszeichnen, eine gewisse Bedeutung für die Entwicklung der Markhüllen (welche discontinuirlich erfolgen soll) beimessen zu müssen, wobei er eine Betheiligung auch des Axencylinders nicht ausschliesst.

Die Schwann'sche Scheide ersetzt sich nach ihren Untergang entweder aus ihren Kernen (Ströbe, v. Notthafft) oder aus dem endoneuralen Bindegewebe (v. Büngner).

Durch die bekannten Arbeiten S. Mayer's wissen wir, dass alle diejenigen Formationen, welche aus der Trennung von Nerven resultiren, auch im unversehrten Nervensystem mehr oder weniger zahlreich vorkommen. „Im peripherischen Nervensystem gehen fortwährend markhaltige Nervenfasern in wechselnder Anzahl unter, um später wieder, zum Theil wenigstens, in den früheren normalen Zustand zurückzukehren.“ Die regenerativen Vorgänge können dabei in zwei Kategorien getheilt werden: Die erste ist dadurch characterisirt, dass die derselben angehörigen Fasern noch mehr oder weniger deutliche aber immerhin erkennbare Spuren ihrer Herkunft an sich tragen. In die zweite Kategorie gehören diejenigen Fasern, an denen die deutlichen Spuren ihres Werdens bereits verloren gegangen sind. Weitaus das wichtigste Merkmal zur Erkennung des regenerativen Processes liegt in dem Umstande, dass die Reste der alten umgewandelten Fasern streckenweise sehr lange Zeit persistiren. Die Veränderung des normalen Inhaltes der Schwann'schen Scheide und

der hieran sich schliessende Schwund der letzteren ist ein längst der Faser discontinuirlich sich vollziehender Process. Das zwischen alten, unversehrt gebliebenen Faserfragmenten gleichsam eingeschobene Stück, „das Schaltstück“ (Segment intercalaire) ist dadurch in ausgeprägter Weise gekennzeichnet, dass es an Breite mehr oder weniger beträchtlich hinter den alten von der Degeneration verschont gebliebenen anstossenden Fasertheilen zurückbleibt, dass es gegen die alten Stücke durch Einschnürungen vom Character der Ranvier'schen begrenzt ist und von einer nur sehr dünnen Markscheide bekleidet ist. Unter besonders günstigen Verhältnissen gelingt es, im Verlauf einer und derselben markhaltigen Nervenfasers das Auftreten mehrerer Schaltstücke zu beobachten, die sowohl unter sich an Länge verschieden, als durch normal gebliebene Abschnitte von verschiedener Länge getrennt sein können. Die Regeneration der Nerven geht innerhalb einer alten, zuweilen etwas verdickten Schwann'schen Scheide vor sich. Als Material, aus welchem sich die neuen Fasern aufbauen, dient die feinkörnige Substanz, welche sich bei der Degeneration aus Axencylinder und Mark gebildet hat. Aus der Bildungsmasse können entweder nur eine oder mehrere Fasern entstehen.

Die von S. Mayer für den Regenerationsvorgang in den Vordergrund gestellten „Schaltstücke“ oder „intercalären Segmente“, d. h. die Unterbrechung der normalen Fasern auf kürzere oder längere Strecken durch ein schmales Band, waren schon Ranvier bekannt und von diesem abgebildet worden. Ihr entwicklungsgeschichtliches Vorkommen habe Vignal und neuerdings A. Westphal gewürdigt. Vignal schildert ihre Entstehungsweise bei Säugethierembryonen und jugendlichen Geschöpfen folgendermassen: Zwischen zwei interannuläre Segmente schieben sich Bindegewebszellen ein, unter deren Einfluss der Axencylinder ein rascheres Wachsthum erfährt, als die Schwann'sche Scheide, das Protoplasma und das Myelin, welches letzteres an der Einschnürungsstelle dem Axencylinder direct anlagert. Aus den Bindegewebszellen entwickelt sich Mark, erst in Form von Tröpfchen, welche bald ineinander verschmelzen und eine Scheide um den Axencylinder bilden. Gleichzeitig wächst die Zelle in die Länge und stellt so ein kleines intercaläres Segment dar, welches allmählig auswächst, bis es die Länge der anderen Segmente erreicht.

Nicht anders als auf dieselben Gebilde hindeutend ist die Aeusserung Al. Westphal's aufzufassen, wonach „die Markscheide bei jugendlichen Nerven sich nicht gleichmässig ablagert, sondern häufig auf mehr oder weniger lange Strecken, Unterbrechungen aufweist“.

Al. Westphal betont gleich Vignal die beträchtliche Grösse der Kerne der Schwann'schen Scheiden, die oft von ausgedehnten körnigen (protoplasmatischen) Massen umgeben sind.

Beim erwachsenen Geschöpf finden wir das Auftreten der Schaltstücke sowohl im unversehrten gesunden Nerven (v. Mayer, Kuhnt), wie im durchschnittenen kranken Nerven (Neumann, Korybutt-Daszkiewicz, Hanken, Büngner, Gombault, Pitres und Vaillard) erwähnt und kritisiert. So scheint Neumann die sich oft mehrmals in ein und derselben Faser wieder-

holende Interposition schmaler Nervenfasern“, wie er die Schaltstücke nennt, darauf hinzuweisen, dass im Verlaufe einer Faser gewisse Abschnitte desselben von den eingreifendsten Metamorphasen betroffen werden können, ohne dass der unterhalb gelegene Theil des Nerven (der sich bis zur Quetschstelle hin normal verhält) dem trophischen Einfluss des Centrums entzogen wird. Es ist dazu zu bemerken, dass Neumann das Schaltstück als einen regenerirten Fasertheil betrachtet, der in der vorhergehenden Degeneration seines Axencylinders verlustig gegangen ist. Um der durch seine Schlussfolgerungen mit dem Walter'schen Gesetz bedingten Collision auszuweichen, recurirt er auf die chemische Fähigkeit des Protoplasmas, die trophische Verbindung mit dem Centrum zu unterhalten.

Hanken constatirte die intercalären Segmente im Restitutionsstadium von gequetschten (nicht durchschnittenen) Nerven sehr häufig und hebt ihre bisher zu gering geachtete Bedeutung für die Histologie des De- und Regenerationsprocesses namentlich mit Hinweis auf das von Gombault beobachtete Vorkommen bei toxischer Neuritis hervor.

Gombault beschrieb unter dem Titel „Névrite segmentaire periaxale“ einen disseminirten Entzündungsprocess der peripherischen Nerven, der sich eben durch seinen sprungweisen „segmentären“ Character auszeichnete. Er konnte diesen einerseits bei durch Bleiweiss vergifteten Meerschweinchen künstlich erzeugen, andererseits ihn beim Menschen in Fällen von amyotrophischer Lateralsklerose, protopathischer Muskelatrophie, diphtheritischer Lähmung, traumatischer und Alkoholneuritis nachweisen. Die Veränderungen erstrecken sich nicht auf die ganze Länge der Faser, sondern auf einen Abschnitt, peripher- und centralwärts dessen die Nervenfasern von gewöhnlichem Umfang und Aussehen war. Mitunter wiederholten sich diese „Interruptionen“ oder wie sie gleich benannt werden können „intercalären Segmente“ mehrmals in ein und derselben Faser und zwar waren sie meist dann nur von kürzerem Verlauf, während die längeren sich etwa bis zu 1 Mm. erstrecken, also an Ausdehnung bei einem normalen interannulären Segment gleichkamen. An den intercalären Segmenten liessen sich zweierlei Phasen, die der Degeneration und die der Restauration unterscheiden. Die erstere giebt sich kund durch Verbreiterung der Faser, grobe Zerklüftung des Markes, die später in eine feinkörnige Emulsion desselben übergeht. Eingebettet in protoplasmatische Massen entdeckt man zahlreiche Kerne. Ein Axencylinder ist nicht nachweisbar, seine Persistenz wird jedoch mit Rücksicht auf die centralwärts normale Faser stets angenommen, wo später Restauration eintritt. Die fein vertheilten Markkörnchen ziehen sich allmählich rosenkranzförmig zusammen, bilden Anschwellungen, zwischen denen ein mehr oder weniger breiter Faden, der Axencylinder sichtbar wird. Bei näherer Betrachtung bemerkt man, wie derselbe sich auch durch die Anschwellungen hindurchwindet. Mehr und mehr verschwinden die Myelinmassen, der Axencylinderfaden wird schmaler, längsstreifig, und es kommt zu zahlreicher Kernbildung. Die Restauration leitet sich durch Verschwinden der Kerne ein, der bisher nackte Axencylinder umkleidet sich mit einer dünnen Markscheide, die von mehr oder weniger zahl-

reichen Kernen der Schwann'schen Scheide umgeben ist. Bald entwickeln sich auch Ranvier'sche Einschnürungen. In der Mitte zwischen je 2 Einschnürungen trifft man einen Kern. Neben diesem typischen Process fehlt es nicht an mancherlei Modificationen, derart, dass in ein und demselben Segment sich die Degeneration mit der Restauration associirt. Die Veränderungen der Markscheide erfolgen von aussen nach innen und sind manchmal nur auf die äusseren Theile beschränkt, so dass demnach die zarte Markfaser eines intercalären Segmentes nicht immer als vollständige Neubildung anzusehen ist. Die Segmente sind um so jünger, je kürzer und kernreicher sie sich präsentiren. Nach Gombault's Meinung ist die von ihm geschilderte Restauration vielleicht nur vorübergehend, nichts hindere aber die Vermuthung, dass sie definitiv werde, falls die erregende Ursache der Neuritis aufhöre, activ zu sein.

Was das Vorkommen der „segmentären Neuritis“ beim Menschen betrifft, so glaubt Gombault, dass dieselbe gewissermaassen fast stets die eigentliche Waller'sche Degeneration einleite und nennt sie deshalb „Dégénération pré-wallererine“.

Die segmentweise Alteration der Nerven erfuhr durch spätere Untersucher mehrfach Bestätigung. T. Meyer fand sie, wenn auch in geringem Grade, bei einem Fall von diphtheritischer Lähmung ausgeprägt. Ebenso beschrieben Pitres und Vaillard das gleiche Bild an den Nerven eines tuberculösen Mannes, bei dem sich im Anschluss an eine Hautdiphtheritis eine allgemein fortschreitende Lähmung entwickelt hatte. Die letzteren Autoren sprechen sich jedoch im Gegensatz zu Gombault für Vernichtung des Axencylinders in den alterirten Partien aus. Den Widerspruch, in dem sie dadurch zu dem Waller'schen Gesetz gerathen, klären sie nicht auf, sondern begnügen sich, die „physiologische und pathologische Einheit“ des interannulären Segmentes festzustellen.

Korsakow und Serbski beobachteten bei einem Fall von Polyneuritis, der im Anschluss an eine extrauterine Schwangerschaft mit septischer Zersetzung der Frucht entstanden war, im Plexus brachialis Bilder, die den von Pitres und Vaillard beschriebenen völlig analog waren. Die NN. ulnaris, medianus und radialis dagegen befanden sich im Zustand der Waller'schen Degeneration. Korsakow und Serbski erblicken in dieser topographisch getrennten Aufeinanderfolge der segmentären Neuritis und der Waller'schen Degeneration einen Beweis für die Gombault'sche Theorie und glauben das Factum, dass in den Fällen von Pitres und Vaillard die Waller'sche Degeneration in den abwärts gelegenen Segmenten nicht zu beobachten war, darauf zurückführen zu können, dass diese eben noch nicht Zeit gehabt hatte, sich zu entwickeln. Das Vorkommen der segmentären Veränderungen verwenden sie zu dem Schlusse, dass dieselben bis zu einem gewissen Grade auch die Pathogenese der Krankheit zu erklären im Stande sei. Wenn nämlich die segmentäre Form der Neuritis als Ausgangsphase der Neuritis überhaupt anzusehen sei, so müsse correcter Weise angenommen werden, dass sich die Neuritis hier unmittelbar unter dem Einfluss der Krankheitsursache auf die einzelnen Segmente entwickelte und nicht in Abhängigkeit von der Affection

trophischer Rückenmarkscentren. Giese und Pagenstecher, die ebenfalls einen Fall von segmentärer Neuritis untersuchten, schliessen sich der Meinung von Korsakow und Serbski an.

Die oben gegebene Schilderung lässt uns einen grossen Widerspruch der Auffassung zwischen den Forschern auf experimentellem und denjenigen auf dem pathologisch anatomischen Gebiet erkennen. Die ersteren betrachten die Bilder, welche die „segmentäre Neuritis“ charakterisiren, fast in selbstverständlicher Weise als eine eigene Art der Regeneration der Nervenfasern und sie können sich dabei, wie wir gesehen haben, auf analoge entwicklungsgeschichtliche Vorgänge stützen. Die letzteren Autoren dagegen betrachten diese Bilder ohne weiteres als einen Degenerationsprocess, bezw. als die Einleitung desselben. Allerdings ist die Sachlage, wie ich mich durch eigene Versuche an Kaninchen überzeugt habe, an einem experimentell vorbereiteten Nerven leichter zu übersehen als an einem von Neuritis ergriffenen. Ohne mich näher auf Details einzulassen, will ich nur erwähnen, dass ich an dem N. ischiadicus eines Kaninchens, das 150 Tage nach der einfachen Durchschneidung des inzwischen wieder fast völlig regenerirten Nerven getödtet worden, neben vielen feinen Fasern zahlreiche sogenannte intercaläre Segmente oder Schaltstücke von verschiedener Länge und Dicke auffand. Die peripher- und centralwärts von diesen Schaltstücken gelegenen Segmente waren in der grossen Mehrzahl intact. Einige präsentirten sich annähernd in derselben Form, wie sie im Fall I. beschrieben wurden, d. h. sie zeigten Zerklüftung des Markes. Es besteht für mich kein Zweifel, dass, wenn man nach abgelaufenem Degenerationsprocess und bei nahezu vollendeter Regeneration soviel Fasern mit sprungweisem Uebergang von grobem in ein feineres Kaliber antrifft, dass es dann in der That sich um einen Restaurationsvorgang handelt. Nichts spricht dagegen, wenn man die bei der Neuritis des Menschen vorgefundenen segmentären Veränderungen in gleicher Weise beurtheilt. Nur einen Factor hat man hierbei zu berücksichtigen: da es sich stets um geschwächte Individuen handelt und da das schädliche Virus nicht auf einmal aus dem Körper verschwindet, geht hier die Restitution der Nervenfasern erstens langsam vor sich und zweitens kann sie, kaum im Werke, eben durch die Schwäche des Organismus oder durch das Auftauchen neuer Schädlichkeiten (in erster Linie durch die so häufige Complication mit progredienter Tuberculose) in ihrer weiteren Ausbildung gehemmt und wieder der Zerstörung anheimfallen. Bei einer derartigen Auffassung ergeben sich die Bilder, wie wir sie bei der segmentären Neuritis zu sehen bekommen, von selbst.

Ueber die Natur jener eigenthümlichen durch ihre häufigen Thei-

lungen hervorstechenden blassen Fasern bin ich nicht völlig in's Klare gekommen. Dass diese Bilder thatsächlich eigenartig veränderte Nervenfasern und nichts anderes darstellen, halte ich für unbestreitbar. Aber wie und unter welchen Umständen entwickeln sie sich? Am normalen Nerven des Erwachsenen habe ich sie bisher vergebens gesucht, räume aber ein, dass ich solche nicht so erschöpfend geprüft habe, als dass ich dort ihr Fehlen mit Bestimmtheit behaupten könnte. An Nerven Neugeborener habe ich diese Gebilde auch nicht gefunden*), ebensowenig am gesunden N. ischiadicus von Kaninchen, wohl aber, wenn ich denselben längere Zeit vorher durchschnitten hatte. Obwohl meine Untersuchungen in dieser Richtung noch sehr lückenhaft sind und die Literatur, wie der gegebene Ueberblick lehrt, davon kein Wort erwähnt, glaube ich doch folgendes mittheilen zu müssen: Nach einfacher Durchschneidung des N. ischiadicus vom Kaninchen sieht man schon wenige Wochen nach der Operation die Andeutung einer Sprossbildung, die quer zur Achse der Mutterfaser vor sich geht und in der Folge noch weitere Verästelungen erzeugt. Bei Thieren, welche mehrere Monate nach der Discision getödtet worden sind, ist diese Sprossbildung schon viel weiter gediehen. Ob die von uns gefundenen Fasern derartige „Sprossungsfasern“ vorstellen, weiss ich nicht. Wäre dies der Fall, so läge eine besondere bisher unbekannte Art der Regeneration vor. Aber auch, wenn dem nicht so ist, scheint es mir von Werth, auf eine offenbar bei den verschiedensten Nervenaffectionen vorkommende eigenthümliche durch häufige Theilungen sich auszeichnende Art von Nervenfasern die Aufmerksamkeit gelenkt zu haben.

Die Schlüsse, welche die vorliegende Arbeit ergibt, lassen sich in folgende Sätze zusammenfassen:

1. Die von Korsakow als für die multiple Neuritis charakteristisch aufgestellte Form der Geistesstörung, die sogenannte Psychosis polyneuritica findet sich auch ohne den Zusammenhang mit multipler Neuritis.
2. Bei der mit Geistesstörung verbundenen Alkoholneuritis treten häufig mehr oder weniger ausgedehnte encephalitische Processe im Bereich des Hirnstammes; insbesondere in der Umgebung des III. Ventrikels auf. Die Centren der Augenmuskeln können dabei von der Affection verschont bleiben.

*) Auch Al. Westphal thut in seiner umfassenden Arbeit über das periphere Nervensystem in jugendlichem Zustande eines solchen Befundes keine Erwähnung.

3. Die Atrophie der Corpora mammillaria scheint ein bei der mit Geistesstörung complicirten Alkoholneuritis (möglicherweise überhaupt beim chronischen Alkoholismus) nicht allzu seltener Befund zu sein.
4. Die Degenerationsprocesse im peripheren Nervensystem bei der Alkoholneuritis setzen in der Regel in der Peripherie ein.
5. Die „segmentäre Form der Neuritis“ ist nicht als ein Verlaufsstadium der Waller'schen Degeneration zu betrachten, sondern sie stellt sich dar als ein Restitutionsvorgang, der allerdings unter Umständen frühzeitig gehemmt und wieder der Zerstörung anheimfallen kann.
6. Bei der Alkoholneuritis, sowie bei anderen Erkrankungen des Nervensystems finden sich eigenartige durch häufige Theilung ausgezeichnete breite blasse Fasern, deren Myelinsubstanz möglicherweise in chemischer Umwandlung begriffen ist. Es ist noch unentschieden, ob es sich hier um einen physiologischen, pathologischen oder regenerativen Process handelt, doch hat letzteres die meiste Wahrscheinlichkeit für sich.

Für die gütige Ueberlassung des Materials bin ich meinem früheren Chef, Herrn Geh.-Rath Prof. Dr. Jolly zu ergebenstem Danke verpflichtet. Meinen herzlichsten Dank für die Anregung, die fortwährende Unterstützung und Belehrung spreche ich meinem gegenwärtigen innig verehrten Chef, Prof. Dr. Siemerling, aus.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XIV—XVI.).

Fig. 1 (Fall I., Eng.). Schwache Vergrößerung, Hartnack Ocular 1, Objectiv 2. — Längsschnitt vom M. biceps femoris. Färbung mit Hämatoxylin. Starke Vermehrung der Kerne; dieselben haben sich an einer Stelle besonders angehäuft, die Fasern sind dort stark verschmälert, während sie ausserhalb gequollen, hyperplastisch sind. Text siehe S. 676.

K = Kerne.

T = verschmälerte Partien der Fasern.

F = gequollene Partien.

Fig. 2 (Fall I., Eng.). Starke Vergrößerung, Seibert, Ocular 1, Objectiv 5. — Querschnitt vom M. gastrocnemius. Doppelfärbung mit Carmin

und Hämatoxylin. Abrundung der Fasern, Vermehrung der Kerne, Vacuolenbildung in einer stark hypertrophischen Faser. Text siehe S. 677.

Fig. 3 (Fall I., Eng.....). Starke Vergrößerung, Längsschnitt vom *M. gastrocnemius*, Doppelfärbung mit Carmin und Hämatoxylin. Text siehe S. 677.

fa == atrophische Fasern mit starker Kernvermehrung; stellenweise krümlig pigmentöser Inhalt bei p.

ih == hypertrophische Fasern mit ausgesprochener Längsstreifung und verminderter Querstreifung. Die Kerne theilweise zu Häufchen gelagert.

Fig. 4 (Fall V., Wei.). Schwache Vergrößerung Hartnack, Ocular 3, Objectiv 2. — Querschnitt vom *M. peroneus longus*. Doppelfärbung mit Carmin und Hämatoxylin. Stark verbreitetes Bindegewebe der interstitiellen Räume. Text siehe S. 696.

n == degenerirte Nervenmuskeläste.

ma == atrophische Muskelquerschnitte.

mh == hypertrophische Muskelquerschnitte, z. Th. mit Vacuolen.

mrp == auffallend blasse getüpfelte Muskelquerschnitte.

r == Gefässe.

Fig. 5 (Fall I., Eng.....). Starke Vergrößerung, Seibert Ocular 1, Objectiv 5. Doppelfärbung mit Carmin und Hämatoxylin. Starke Wucherung des Bindegewebes und Eindringen desselben in die atrophischen Muskelbündel. Bei r Vacuole, mit krümligem Inhalt erfüllt. Text siehe S. 677.

Fig. 6 (Fall I., Eng.....). Querschnitt eines Bündels von dem mit Osmium behandelten *N. radialis* aus der Mitte des Verlaufes. Gleichmässige leichte Atrophie. Die schwarzen Ringe lagern nicht dicht nebeneinander, sondern sind durch Bindegewebe und atrophische Fasern voneinander getrennt. An einer Stelle, l, finden sich auffallend viel schmale blasse Fasern und auch vermehrte Atrophie. Text siehe S. 672.

Fig. 7 (Fall I., Eng.....). Querschnitte eines Bündels von dem mit Osmium behandelten centralen Stück des *N. peroneus*. Text siehe S. 673.

Fig. 8 (Fall I., Eng.....). Zupfpräparat aus dem mit Osmium behandelten peripheren Stück vom *N. medianus*. Ein Theil der Fasern hat sich geballt, ist stellenweise gequollen. Daneben sieht man leere Schwann'sche Scheiden (5) und feine markhaltige Fasern (f), von denen einige körnig getrübt sind (f₁). Text siehe S. 672.

Fig. 9. (Fall I., Eng.....). Zupfpräparat vom peripheren Stück des mit Osmium behandelten *N. tibialis*. Ein Theil der Fasern hat sich tiefschwarz gefärbt, dazwischen sieht man viele feine blasse, z. Th. gekörnte Fasern ziehen. Schwann'sche Scheiden mit Fettkörnchenzellen. Text siehe S. 674.

Fig. 10 (Fall I., Eng.....). Durch Zerzupfung isolirte Faser vom *N. radialis* aus der Mitte des Verlaufes. Das Mark der Faser ist grösstentheils resorbirt, der Rest hat sich zu Kugeln zusammengezogen. Text siehe S. 674.

Fig. 11 (Fall I., Eng.....). Starke Vergrößerung. Hartnack Ocular 3, Object 7. Schaltstück einer Faser aus dem *N. ischiadicus*. Das Mark der

groben Faser hat sich an dem einen Pol p, etwas zurückgezogen. pr = Protoplastmaresten in der weiten Scheide, welche die feine Faser umgiebt. Text siehe S. 673.

Fig. 12 (Fall I, Eng.....). Schaltstück einer Faser vom N. tibialis. Text siehe S. 674.

Fig. 13 a und b (Fall I, Eng.....) stellen Stücke derselben Faser aus dem N. peroneus dar. Das Mark der groben Faser füllt die Schwann'sche Scheide nicht mehr völlig aus, sondern hat sich von der Peripherie zurückgezogen, welche mit Körnchen besetzt ist. R. vergrößerter Kern der Schwann'schen Scheide, mit krümeligem Inhalt. Die feine Faser 13a geht nicht wieder über in eine grobe Faser, sondern verläuft in der angenommenen Form weiter. Text siehe S. 674.

Fig. 14 (Fall I, Eng.....). Feine, dem N. peroneus angehörige, markhaltige, aus einer groben Faser entsprungene Nervenröhre (Schaltstück), von m ab im Zerfall (oder noch in Umbildung?) begriffen. Text siehe S. 674.

Fig. 15 (Fall I, Eng.....). Feine, dem N. peroneus angehörige, markhaltige, aus einer groben Faser entsprungene Nervenröhre (Schaltstück), in deren weiter Scheide noch Reste der groben Faser enthalten sind. R. Kerne. Text siehe S. 674.

Fig. 16. Feine, dem N. peroneus angehörige, aus einer groben Faser entsprungene Nervenröhre (Schaltstück) mit ziemlich zahlreichen Kernen (K.)

Fig. 17 (Fall I, Eng.....). Feine, dem N. peroneus angehörige, aus einer groben Faser stammende marklose Nervenröhre mit ziemlich zahlreichen Kernen (K.), die z. Th. im Innern der Faser zu liegen scheinen. Bei m einige Markkugeln. Text siehe S. 674.

Fig. 18 (Fall I, Eng.....). Zupfpräparat an dem mit Osmium und nachher mit Carmin behandelten N. peroneus. Nebeneinanderliegend finden sich feine markhaltige und marklose mit ziemlich zahlreichen Kernen besetzte Röhren, eine gröbere Faser und ein Schaltstück. Text siehe S. 674.

Fig. 19a-d (Fall I, Eng.....). Vergrößerung Hartnack Ocular 4, Objectiv 7 — stellen verschiedene Abschnitte ein und derselben Faser aus dem N. ischiadicus dar. Die Kreuze bezeichnen die Stellen, wo die einzelnen Stücke aufeinanderfolgen. Nähere Erklärung siehe S. 704.

Fig. 20 und 21 (Fall I, Eng.....). Stücke zweier anderer blasser Fasern aus dem N. ischiadicus. Siehe gleichen Text wie oben.

Fig. 22 und 23 (Fall I, Eng.....). Stücke zweier verschiedener Fasern aus dem N. peroneus, mit Carmin nachgefärbt. M. Markconglomerate. R. quer-gestellte Kerne. S. (Fig. 22) verdichteter Saum.

Fig. 24 (Fall I, Eng.....). Durch Zerpupfen isolirte Fasern aus dem N. radialis. Theilung einer blassen Faser. Daneben markhaltige, normale Nervenfasern, nicht weiter ausgeführt, um den Breitenunterschied zwischen diesen und der blassen Faser zu veranschaulichen. Text siehe S. 705.

Fig. 25. (Fall I, Eng.....). Verschmelzung mehrerer blasser Fasern untereinander. Zupfpräparat aus dem N. ischiadicus. Text siehe S. 705.

Fig. 26a und b (Fall I, Eng.....). Bei Immersion $\frac{1}{12}$ Seibert ge-

zeichnet. Zupfpräparat. In Fig. 26a und b sind eine blasse, aus dem N. ischiadicus stammende Faser, welche an dieser Stelle besonders viel Markschollen enthält, sowie eine Gefäß einander gegenüber gestellt. Der Unterschied zwischen beiden ist bei so starker Vergrößerung sehr frappant. Text siehe S. 705.

Fig. 27a-c. Verschiedene Stücke ein und derselben blassen Faser mit mehrfachen Teilungen aus dem N. cruralis eines an progressiver Paralyse verstorbenen Patienten. Text siehe S. 705.

Fig. 28 (Fall IV, Biel.....). Längsschnitt aus dem rechten N. cruralis. Doppelfärbung mit Carmin und Hämatoxylin.

p. = Perineurium.

mf. = erhaltene Markfasern mit Axencylinder.

af. = atrophische Nervenfasern,

k. = Riesenkerne, kk. = kleinere Kerne.

Text siehe S. 692.

Fig. 29 und 30 (Fall IV, Biel.....). Zupfpräparat von dem mit Osmium behandelten rechten N. peroneus. Im Zerfall begriffene Markfasern. y. Fettkörnchenzelle. Text siehe S. 682.

Literatur-Uebersicht.

Archard et Soupault, Deux cas de Paralyse alcoolique à forme aiguë et généralisée. Arch. de méd. expér. d'anat. path. Tome 5. 1893. p. 359.

Benecke, Ueber die histologischen Vorgänge im durchschnittenen Nerven. Virchow's Archiv Bd. 55. 1872.

Bernhardt, Ueber die multiple Neuritis der Alkoholisten. Beiträge zur differentiellen Diagnostik dieses Leidens von der Tabes, der Poliomyelitis subacuta und der sogen. Landry'schen Paralyse. Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. XI. 1886.

Biggs, Boston Journ. 24. März. 1887.

J. Boedeker, Klinischer Beitrag zur Kenntniss der acuten alkoholischen Augenmuskellähmung. Charité-Annalen, Jahrg. 17, 1892.

J. Boedeker, Zur Kenntniss der acuten alkoholischen Ophthalmoplegien. Archiv f. Psych. Bd. 27, 1895.

Brie, Ein Fall von Geistesstörung bei multipler Neuritis. Allg. Zeitschr. für Psych. Bd. 48. S. 175.

Broadbent, On a form of alcoholic spinal paralysis. The Lancet. 16. Febr. 1884. p. 294.

v. Büngner, Ueber die Degenerations- und Regenerationsvorgänge an Nerven nach Verletzungen. Ziegler's Beiträge Bd. 10. 1891.

Charcot, Sept cas de polynévrite. Revue neurologique, 1893. No. 1 u. 2.

L. Clarke, Alcoholic paresis and paraplegia. The Lancet 1872. p. 427.

- Colasanti, Ueber die Degeneration durchschnittener Nerven. Archiv f. Physiol. Jahrg. 1878.
- Colella, La psicosi polineuritica. Napoli, 1895.
- Cornelius, Beiträge zur Casuistik der multiplen Neuritis. Inaugural-Diss. Berlin 1888.
- Korybutt-Daszkievicz, Ueber die Degeneration und Regeneration der markhaltigen Nerven nach traumatischen Läsionen. Inaug.-Diss. Strassburg 1878.
- Dejerine, Contribution à l'étude de la névrite alcoolique. Arch. de physiologie norm. et path. Jahrg. XIX. 2. 1887.
- Dejerine, Etude sur le nervo-tabes périphérique. Arch. de physiologie norm. et pathol. 1884.
- Dreschfeld, Further observations on alcoholic paralysis. Brain. Bd. 8. 1886. p. 433.
- Eichhorst, Neuritis fascians. Virchow's Archiv Bd. 112. Heft 2. 1888. S. 237.
- Eisenlohr, Ein Fall von acuter hämorrhagischer Encephalitis. Deutsche med. Wochenschr. No. 47. 1892.
- Erb, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie peripherischer Paralyse. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 5. 1869.
- Erb, Dystrophia muscularis progressiva. Klinische und pathologisch-anatomische Studien. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. I. 1891.
- Erlitzki, Neurol. Centralbl. 1889. S. 210.
- E. D. Fischer, Mental derangement in multiple neuritis. The alienist and Neurologist 1892.
- Frankl v. Hochwart, Ueber De- und Regeneration von Nervenfasern. Wiener med. Jahrbücher 1887.
- Giese und Pagenstecher, Beitrag zur Lehre der Polyneuritis. Archiv für Psych. Bd. 25. 1893. S. 271.
- Gombault, Contribution à l'étude anatomique de la névrite parenchymateuse subaigue et chronique. Névrite segmentaire periaxiale.
- Gombault, Comptes rendus de l'académie de sciences. 1886. p. 439.
- v. Gudden, Gesammelte und hinterlassene Abhandlungen. Herausgegeben von H. Grashey. Wiesbaden bei Bergmann. 1889.
- Hadden, Two fatal cases of alcoholic paralysis. Transactions of the pathol. soc. XXXVI. 1885.
- Hanken, Ueber die Folgen der Quetschung peripherischer Nerven. Intern. Monatsschr. f. Anat. und Histol. Bd. 3. 1886.
- Handfield Jones, Epilepsy and other nervous affections resulting from the excessiv use of alcohol. The Practitioner, December 1871.
- Hertz, Ueber Regeneration und Degeneration durchschnittener Nerven. Virchow's Archiv Bd. 46. 1869.
- H. Hövel, Ueber posttyphöse Dementia acuta, combinirt mit Polyneuritis. Jahrb. f. Psych. Bd. XI. 1892.
- Hun, Alcoholic paralysis. Americ. Journal. April 1885.

- Magnus Huss, *Alcoholismus chronicus*. Stockholm und Leipzig 1852.
- Hjelt, Ueber die Regeneration der Nerven. *Virchow's Archiv* Bd. 19. 1860.
- Jacobaeus, Ueber einen Fall von Poliencephalitis haemorrhagica superior (Wernicke). *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 5. 1894.
- Joffroy et Achard, Névrite périphérique d'origine vasculaire. *Arch. de méd. expér. et d'anatomie pathol.* 1889.
- Joffroy, De la névrite parenchymateuse spontanée généralisée ou partielle, *Arch. de physiologie norm. et pathol.* Tome VI. 1879.
- F. Jolly, Vortrag in der Sitzung der Berl. med. Gesellschaft. *Berliner klin. Wochenschr.* 1891, No. 6.
- Kojewnikoff, Ophthalmoplégie nucléaire. *Progr. méd.* 1887. No. 36 u. 37.
- Korsakow, Eine psychische Störung combinirt mit multipler Neuritis (*Psychosis polyneuritica seu Cerebropathia psychica toxæmia*). *Allg. Zeitschr. f. Psych.* Bd. 46. 1890.
- Korsakow, Ueber eine besondere Form psychischer Störung, combinirt mit multipler Neuritis. *Archiv f. Psych.* Bd. 21. 1890.
- Korsakow und Serbski, Ein Fall von polyneuritischer Psychose mit Autopsie. *Archiv f. Psych.* Bd. 23. 1891.
- Köster, Om Nervdegeneration om Nerfatrofi. *Upsala* 1887.
- F. Krause, Ueber aufsteigende und absteigende Nervendegeneration. *Archiv f. Physiol.* Jahrg. 1887.
- Kuhnt, Die markhaltige periphere Nervenfasern. *Inaug.-Diss.* Bonn 1876.
- Lent, De nervorum dissectorum commutationibus et regeneratione. *Inaug.-Diss.* Berlin 1855.
- Lanceraux, Artikel „Alcoolisme“ im *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*. 1864.
- Lanceraux, Paralyse toxilogique. *Gazette des hôp.* 1883. No. 46.
- Laveran, Recherches expérimentales sur la régénération des nerfs. Thèse doctorale. Strassburg 1867.
- Leyden, Ueber Poliomyelitis und Neuritis. *Zeitschr. f. klin. Medicin* Bd. I. Heft 3.
- Leyden, Ueber einen Fall von multipler Neuritis. *Charité-Annalen* 1880.
- H. Lorenz, Beitrag zur Kenntniss von der multiplen degenerativen Neuritis. *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. 18.
- S. Mayer, Ueber Vorgänge der Degeneration und Regeneration im unversehrten peripherischen Nervensystem. *Zeitschr. f. Heilk.* B. 2. 1881.
- S. Mayer, Die peripherische Nervenzelle und das sympathische Nervensystem. *Archiv f. Psych.* Bd. 6. 1876.
- P. Meyer, Anatomische Untersuchungen über diphtheritische Lähmung. *Virchow's Archiv* Bd. 85. 1881.
- Minkowski, Beiträge zur Pathologie der multiplen Neuritis. In: *Mittheilungen aus der medicinischen Klinik zu Königsberg* in Pr. 1888.
- v. Monakow, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die optischen Centren und Bahnen nebst klinischen Beiträgen zur corticalen Hemianopsie und Alexie. *Archiv f. Psych.* Bd. 23. 1892.

- v. Monakow, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Beziehungen der sogenannten Sehsphäre zu den infracorticalen Opticuscentren und zum N. opticus. Archiv f. Psych. Bd. 16. 1885.
- v. Monakow, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Haubenregion, den Sehhügel und die Regio subthalamica, nebst Beiträgen zur Kenntniss früh erworbener Gross- u. Kleinhirndefecte. Arch. f. Psych. Bd. 27. 1895.
- Moeli, Statistisches und Klinisches über Alkoholismus. Charité-Annalen. Jahrg. 9. 1884.
- F. C. Müller, Ein Fall der multiplen Neuritis. Archiv für Psych. Bd. 14. 1883. S. 669.
- Neumann, Degeneration und Regeneration nach Nervendurchschneidungen. Archiv f. Heilkunde. Jahrgang 9. 1868.
- Neumann, Ueber Degeneration und Regeneration zerquetschter Nerven. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 18. 1880.
- M. Nonne, Klinische und anatomische Untersuchung eines Falles von Pseudotabes alcoholica. Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten. Jahrg. 1890. II. Theil. S. 91.
- v. Notthafft, Neue Untersuchungen über den Verlauf der Degenerations- u. Regenerationsprocesse am verletzten peripheren Nerven. Inaug.-Dissert. Würzburg 1892.
- H. Oppenheim, Zur Pathologie der multiplen Neuritis und Alkoholhämung. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XI. 1886.
- H. Oppenheim, Weitere Mittheilungen zur Pathologie der multiplen Neuritis. Berl. klin. Wochenschr. No. 24. 1890.
- Oettinger, Etude sur les Paralysies alcooliques. Paris 188s.
- Pal, Ueber multiple Neuritis. Wien 1891.
- Pitres et Vaillard, Des névrites provoquées par le contact de l'alcool pur ou dilué avec les nerfs vivants. Extr. des comptes rendus de la société de biologie. Juin 1888. (Ref. im Neurol. Centralbl. 1888. S. 651.)
- A. Pitres et Vaillard, Contribution à l'étude de la névrite segmentaire. Arch. de Neurol. Vol. XI. 1886.
- Rakhmaninoff, Un cas de gangrène symétrique et deux cas de paralysie alcoolique. Revue de méd. 10. April 1892.
- Ranvier, Leçons sur l'histologie du système nerveux. Bd. I. et II. Paris.
- Regis, Ueber polyneuritische Psychosen. Referat im Neurolog. Centralblatt. 1895. S. 184.
- Remak, Artikel „Neuritis“ in der II. Auflage der Eulenburg'schen Realencyklopaedie der gesamten Heilkunde.
- Remak, Ueber die Wiedererzeugung von Nervenfasern. Virchow's Archiv Bd. 23. 1862.
- Rénaut, Archives de physiolog. norm. et pathol. Jahrg. 13. 1881.
- Rennert, Beiträge zur Kenntniss der multiplen Alkoholneuritis. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 50.
- James Ross and J. S. Bury, On peripheral Neuritis. London 1893.

- Rumpf, Zur Degeneration durchschnittener Nerven. Unters. aus dem Heidelberger physiol. Institut. Herausgeg. von Kühne. Bd. 2. 1882.
- Steinrueck, De nervorum regeneratione. Berlin 1838.
- Grainger Stewart, On paralysis of hands and feet from disease of nerves. Edinb. Journ. April 1881.
- Ströbe, Experimentelle Untersuchungen über Degeneration und Regeneration peripherer Nerven nach Verletzungen. Ziegler Beiträge Bd. 13. 189.
- Strümpell, Zur Kenntniss der multiplen degenerativen Neuritis. Archiv für Psych. Bd. 14. 1884. S. 339.
- Senator, Ueber acute und subacutè multiple Neuritis und Myositis. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 15.
- Siemerling, Mittheilung in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie u. Nervenkrankh. Archiv f. Psych. Bd. 17. 1886.
- Siemerling, Ein Fall von Alkoholneuritis mit hervorragender Betheiligung des Muskelapparates nebst Bemerkungen über das Vorkommen neuromusculärer Stämmchen. Charité-Annalen Jahrg. 14.
- Schaffer, Ein Fall von Alkoholparalyse mit centralem Befund. Neurol. Centralbl. 1889. S. 156.
- H. Schlesinger, Ueber eine durch Gefässerkrankungen bedingte Form der Neuritis. Neurol. Centralbl. 1895.
- R. Schulz, Beitrag zur Lehre der multiplen Neuritis bei Potatoren. Neurol. Centralbl. 1885.
- Thompson, On paralysis of the extensors. Med. chir. transactions 1868.
- R. Thomsen, Zur Klinik der pathologischen Anatomie der multiplen Alkoholneuritis. Archiv f. Psych. Bd. 21. 1890. S. 806.
- Thomsen, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der acuten kompletten (alkoholischen) Augenmuskellähmung (Polioencephalitis acuta superior Wer-nicke). Archiv f. Psych. Bd. 19.
- Tiling, Ueber die amnestische Geistesstörung. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 48. 1892.
- Tiling, Ueber die bei der alkoholischen Neuritis beobachtete Geistesstörung. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 46. 1890.
- Tizzoni, Zur Pathologie des Nervengewebes. Centralbl. f. d. med. Wissenschaften 16. Jahrg. 1878.
- Vanlair, De la régénération des nerfs peripheriques par le procédé de la suture tubulaire. Arch. de Biologie. Vol. III. 1882.
- Vanlair, Nouvelles recherches expérimentales sur la régénération des nerfs. Arch. de Biologie. Vol. III. 1882.
- W. Vignal, Accroissement en longueur des tubes nerveux par la formation des segments intercalaires. Arch. de Physiol. norm. et path. Ser. III. Tome I. 1883.
- W. Vignal, Mémoire sur le développement de tubes nerveux chez les embryons de mammifères. Arch. de Phys. norm. et pathol. Ser. III. Tome I. 1883.

Vierordt, Degeneration der Goll'schen Stränge bei einem Potator. Archiv f. Psych. Bd. 17. 1886.

Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. 1881. Bd. II. S. 229f.

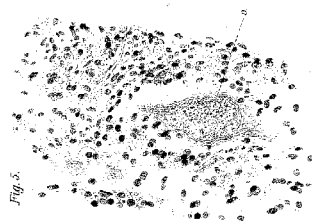
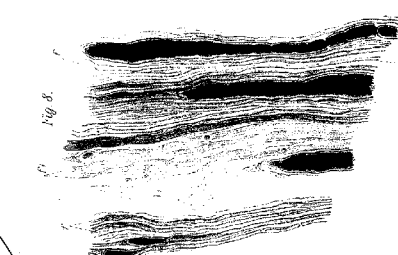
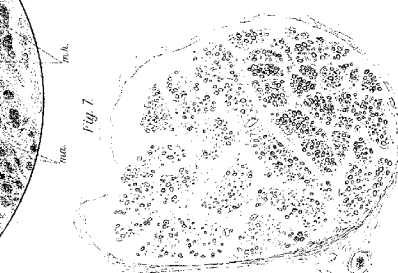
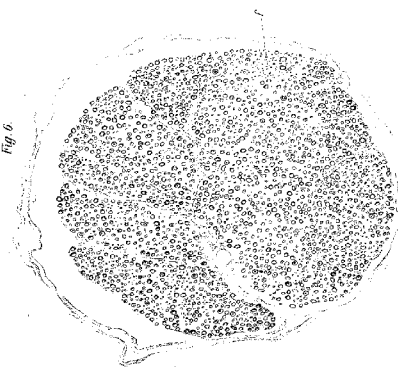
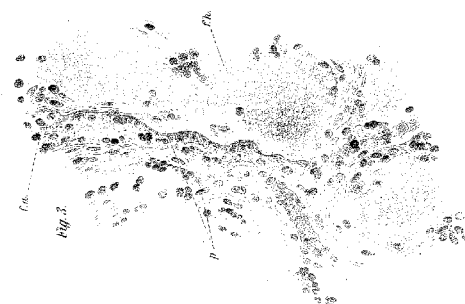
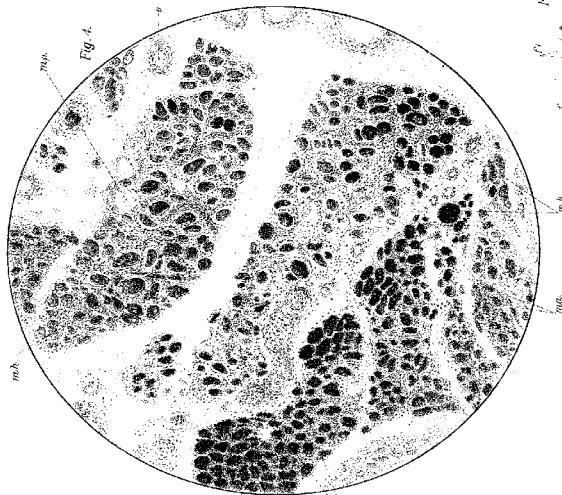
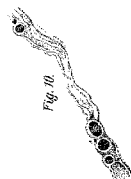
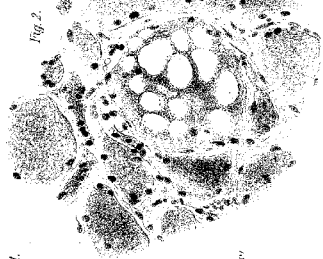
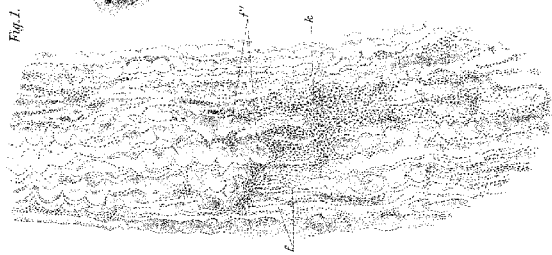
A. Westphal, Die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse des peripheren Nervensystems des Menschen in jugendlichem Zustande und ihre Beziehungen zu dem anatomischen Bau desselben. Archiv f. Psych. Bd. 26. 1894.

Wilks, The Lancet 1872.

W. P. Wilkin, Alcohol paralysis with central lesions. Med. News. 13. July. 1889.

Wolberg, Kritische und experimentelle Untersuchungen über die Nervennaht und Nervenregeneration. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 18 u. 19. 1883.

Wollenberg, Ueber gewisse psychische Störungen nach Selbstmordversuchen. Aus der Festschrift der Provinzialirrenanstalt Nietleben. Leipzig 1895, bei Aug. Pries.



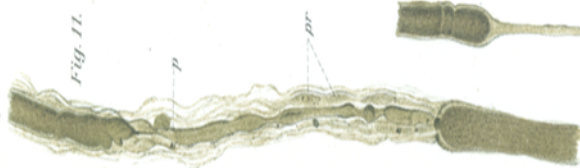


Fig. 11.

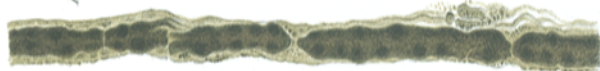


Fig. 13 b.



Fig. 14.

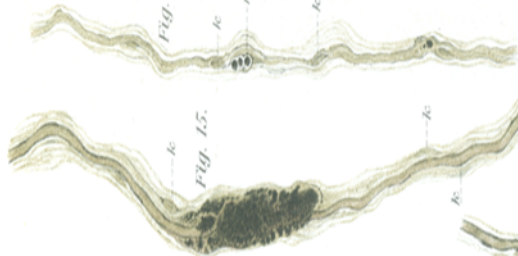


Fig. 15.

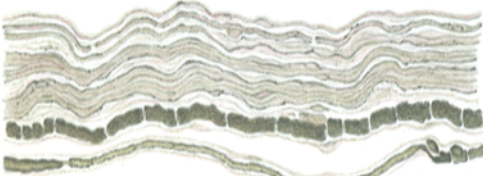


Fig. 17.



Fig. 18.



Fig. 19 a.



Fig. 19 b.



Fig. 19 c.



Fig. 19 d.

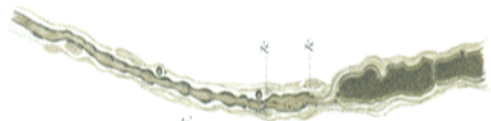


Fig. 16.

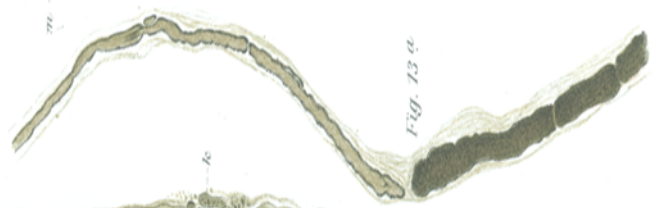


Fig. 13 a.



Fig. 12.

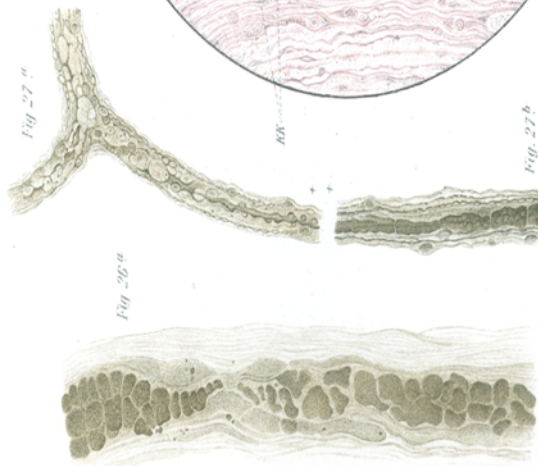


Fig. 26a

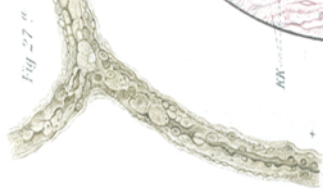


Fig. 27a

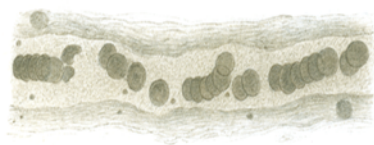


Fig. 26b



Fig. 27b

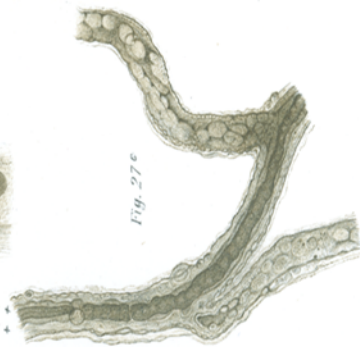


Fig. 27c

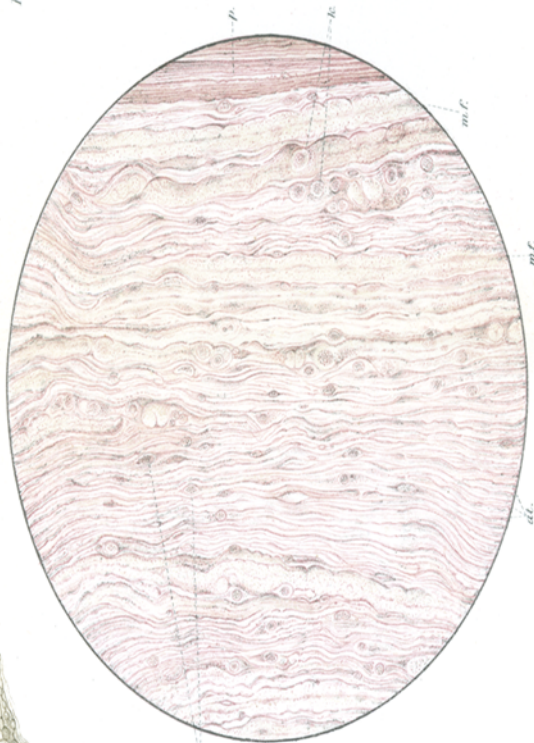


Fig. 28

Fig. 29



Fig. 30

