

XI.

Neuritis fascians.

Ein Beitrag zur Lehre von der Alkoholneuritis.

Von Prof. Dr. Hermann Eichhorst

in Zürich.

(Hierzu Taf. VII—VIII.)

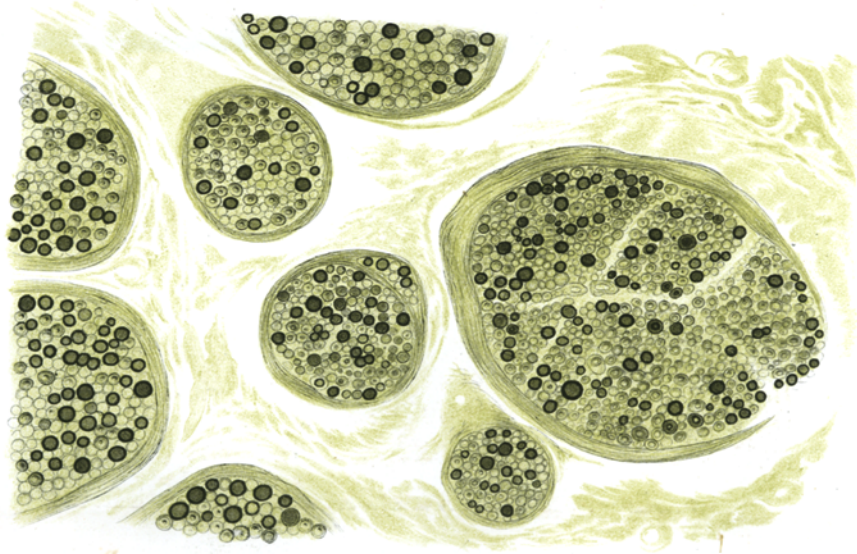
Zu denjenigen Abschnitten der Nervenpathologie, welche in den letzten Jahren ganz besonders die Aufmerksamkeit auf sich gezogen haben, gehört ohne Frage das Gebiet der Neuritis. Lange Zeit vernachlässigt und in seiner Bedeutung unterschätzt, steht es gegenwärtig in dem Vordergrund klinischer und anatomischer Interessen, ja, man hat neuerdings — nach unserem Dafürhalten übrigens nicht mit Unrecht — hier und da davor gewarnt, nunmehr nicht aus einem Extrem in das andere überzugehen.

Nachdem sich die Neuritis die ihrer Wichtigkeit gebührende Stellung zurückerobert hat, haben in der neuesten Zeit die Forschungen den Anfang genommen, einzelne ätiologisch verschiedene Formen von Neuritis eingehender zu studiren. Hier wiederum steht die Neuritis der Alkoholiker oder sagen wir die Säuferneuritis obenan. Wenn man die Literaturübersichten, wie sie K. Schultz¹⁾ und dann Bernhardt²⁾ gegeben haben, durchgeht, was ist nicht Alles und wieviel binnen eines Zeitraumes von wenig mehr als fünf Jahren über die Säuferneuritis geschrieben worden! Und dennoch, wie weit ist man bisher von einer genaueren und einigermaassen erschöpfenden anatomischen Kenntniss der Säuferneuritis ferngeblieben! Die klinischen Erfahrungen stehen gerade hier zu den anatomischen in einem auffälligen Missverhältniss, ein Umstand, der sich leicht daraus er-

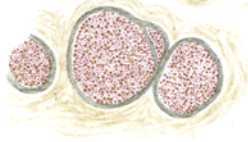
¹⁾ R. Schulz, Beitrag zur Lehre der multiplen Neuritis bei Potatoren. Neurolog. Centralbl. 1885. No. 19 etc.

²⁾ M. Bernhardt, Ueber die multiple Neuritis der Alkoholisten etc. Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. XI. 1886. S. 362.

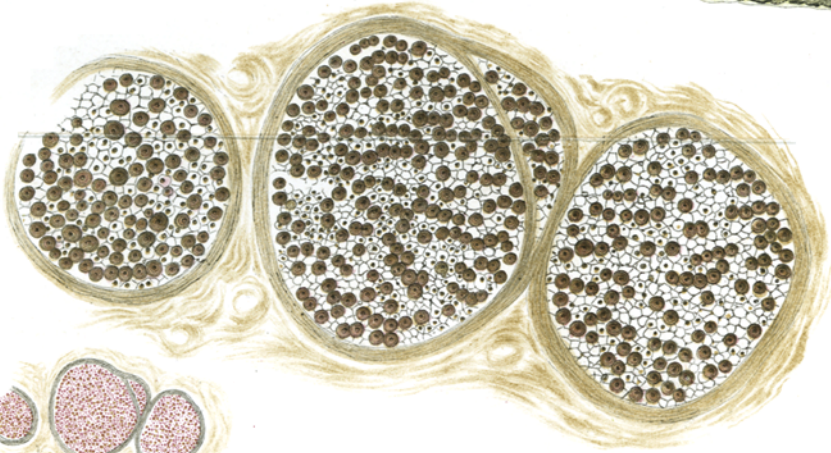
2.



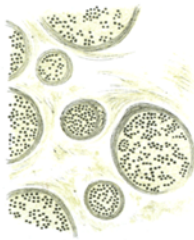
3.



4.



7.

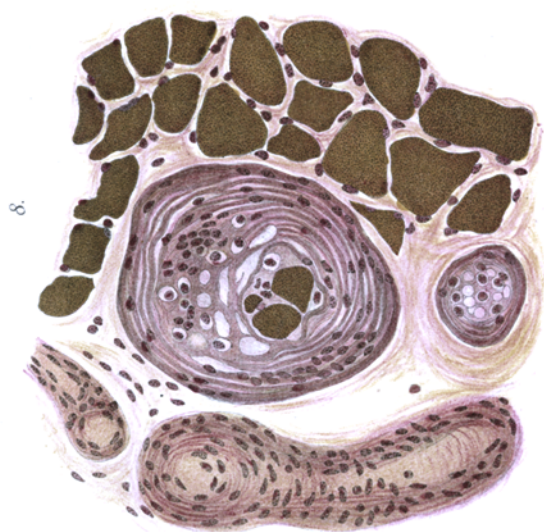
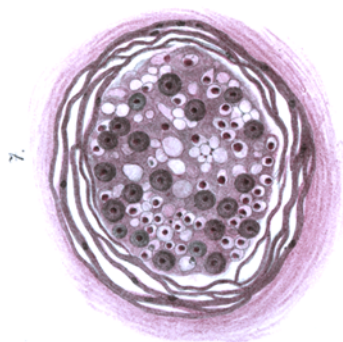
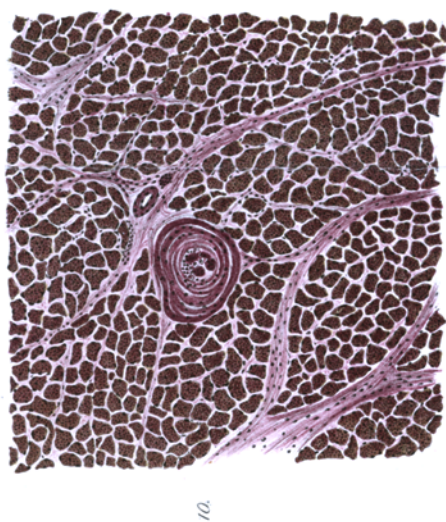
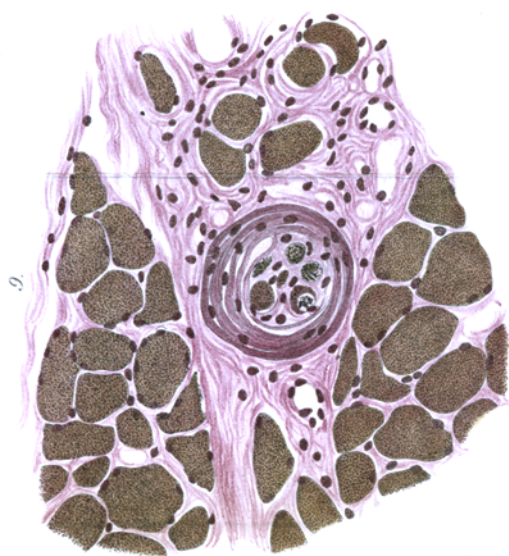


5.



6.





klärt, dass die Alkoholneuritis häufig mit mehr oder minder vollkommener Genesung endet und nur selten direct oder indirect Ursache des Todes wird. Wie man späterhin erkennen wird, umfasst das anatomische Gebiet der Alkoholneuritis kaum ein halbes Dutzend brauchbarer und einigermaassen erschöpfend untersuchter Beobachtungen. Schon aus diesem Grunde wird es keiner Entschuldigung bedürfen, wenn im Folgenden die Ergebnisse einer neuen Beobachtung mitgetheilt werden. Dazu kommt nun noch, dass die Veränderungen, welche sich an den peripherischen Nerven ergaben, so eigenthümlicher Natur sind, dass sie schon als solche auf ein allgemeines Interesse hätten Anspruch erheben dürfen.

Ich lasse zunächst die klinische Beobachtung und den Sectionsbefund folgen:

E i g e n e B e o b a c h t u n g.

Engel, Conrad, 50 Jahre alt, Landwirth aus dem Thurgau, in letzter Zeit wohnhaft in Zürich. Auf die medicinische Klinik am 10. August 1886 aufgenommen und daselbst am 16. August 1886 verstorben.

A n a m n e s e.

Ueber die Familiengeschichte des Kranken ist nichts bekannt. Patient soll sich stets einer vortrefflichen Gesundheit erfreut und in früheren Jahren ein sehr arbeitssames und ordentliches Leben auf dem Lande geführt haben. Als er zu einem gewissen Wohlstande gekommen war, vertauschte er seinen Beruf und Wohnort, zog in die Grossstadt und gab sich hier der Beschaulichkeit und dem Nichtsthun hin. Sehr bald gerieth er in schlechte Gesellschaft. Sogenannte Freunde wussten sich an ihn zu drängen und täglich mit ihm, namentlich aber auf seine Kosten, im Uebermaass zu zechen. Der einst fleissige und tüchtige Landwirth kam ökonomisch und moralisch mehr und mehr herunter.

Patient war nie verheirathet, hatte auch keine Verwandte und gab sich immer mehr dem Trunke hin. In dem letzten Jahre gehörten Tage, an welchen er nicht trunken war, zu den Ausnahmen, und während er sich anfänglich nur in Wein, dann in Bier übernommen hatte, war er zuletzt zu einem Schnapstrinker geworden.

Vor 5 Wochen wandte er sich zum ersten Mal an einen hiesigen Arzt. Er klagte damals, dass sich seit einiger Zeit bei ihm Gehstörungen eingestellt hätten, von welchen es in dem ärztlichen Zeugniß heisst, dass sie lebhaft an Tabes erinnerten. Auch waren seit wenigen Tagen Oedeme an den unteren Extremitäten aufgetreten. Das Sensorium war damals unberührt. Kein Fieber. Die Herzaction regelmässig, aber schwach.

Nach Ablauf einer Woche, also vor ungefähr 4 Wochen, stellten sich Schwächezustände zunächst in den unteren Extremitäten, nach wenigen Tagen aber auch in den oberen Extremitäten ein, welche binnen Kurzem in ausgesprochene Lähmungen ausarteten. Patient musste daher dauernd das Bett hüten.

Fast zu gleicher Zeit umnachtete sich mehr und mehr das Bewusstsein des Kranken. Patient lag meist somnolent da und sprach mitunter verworrenes und zusammenhangsloses Zeug vor sich hin. Er liess häufig Harn und Koth in das Bett. An manchen Tagen entleerte er überhaupt keinen Harn, so dass man ihn zu wiederholten Malen catheterisiren musste.

Aufnahme auf die medicinische Klinik am 10. August 1886, Abends 5 Uhr.

Status praesens 11. Aug. 7 Uhr Morgens T. 37,2° C., P. 100,

12 Uhr Mittags T. 37,0° C., P. 96,

5 Uhr Abends T. 37,6° C., P. 80.

Langer Mensch. Kräftiger Knochenbau. Dünnes und geschwundenes Fettpolster. Schlafe und stellenweise deutlich abgemagerte Musculatur. Sehr blasse, fast aschgraue Gesichtsfarbe.

Patient nimmt zusammengesunkene und offenbar passive Rückenlage ein. Auf Fragen, welche man an ihn gerichtet hat, giebt er stets die gleiche Antwort: kann nicht verstehen; auch streckt er auf Aufforderung nicht die Zunge heraus. Dabei sehen seine Gesichtszüge etwas verstört und ängstlich aus. Vielfach spricht er abgebrochene und unverständliche Sätze vor sich hin. Während der letzten Nacht sind mehrmals Delirien beobachtet worden.

Die Temperatur der Haut ist dem Gefühle nach nicht erhöht. Puls klein und weich, aber regelmässig und von normaler Schlagzahl. Ruhige und freie Athmungsbewegungen von vorwiegend abdominellem Typus. Andeutungen von Hautödem über den Malleolen, an der hinteren und inneren oberen Oberschenkelfläche und auch etwas auf der Haut der Lendengegend.

Pupillen zwar sehr eng, aber dennoch auf Lichtreiz reagirend. Skleren vollkommen weiss. Auf der Stirn steht kühler klebriger Schweiß. Im Gesicht sind Muskellähmungen nicht nachweisbar. Patient vermag unbehindert zu schlucken.

Der Kranke bewegt die Arme mehrfach spontan im Schulter- und Ellenbogengelenk, und es erscheinen die Bewegungen kräftig und sicher. Der erhobene Arm gleitet langsam nach unten. Man legt die Arme über den Kopf des Kranken und nach kurzer Zeit führt er sie in regelrechter Weise zum Rumpf herunter. Dagegen fällt beiderseits die Stellung der Hände und Finger auf, welche sich genau so wie bei einer Radialislähmung verhält. Auf beiden Seiten sind die Hände in kaum unterschiedlicher Weise ständig und bei allen Bewegungen der Arme volarwärts flectirt. Der Daumen erscheint adducirt und mit seiner Spitze unter der Volarfläche des Zeigefingers stehend. Sämmtliche Finger halten ununterbrochen volare Beugestellung inne. Dagegen vermag der Kranke noch die Beuger seiner Unterarme zu gebrauchen, was man unter Anderem daraus erkennt, dass er mehrfach nach der Bettdecke greift und mit derselben zupfende Bewegungen ausführt.

Auch muss es auffallen, dass auf der Rückenfläche der Unterarme deutliche und sehr beträchtliche Muskelabmagerung besteht. Man erreicht hier leicht beide Unterarmknochen, und der zwischen ihnen befindliche Raum ist als tiefe Rinne sichtbar. Keine fibrillären oder anderen Muskelzuckungen. Druck auf die Radialis-musculatur ist ungewöhnlich empfindlich. Schon bei leichter Compression verzieht der Kranke schmerzhaft das Gesicht, schreit laut auf und vollführt die heftigsten Abwehrbewegungen. Dabei scheint der Schmerz lange nachzudauern, soweit man dies aus dem lang anhaltenden Jammern und Stöhnen des Kranken erschliessen darf. Dagegen ist die überdeckende Haut gegen Kneifen auffällig unempfindlich; auch rufen nur sehr tiefe Nadelstiche in die Haut geringe Abwehrbewegungen und kaum Schmerzensäusserungen hervor, also wohl zweifellos bedeutende Hautanästhesie. Bemerkt sei noch, dass die Hautvenen auf den Hand- und Armrücken sehr lebhaft unter der Haut durchschimmern.

Patient liegt mit gestreckten und leicht abducirten Beinen im Bett. Dabei nehmen die Füße *Pes varo-equinus*-Stellung ein, die sich auch dann niemals ändert, wenn man beispielsweise Stiche unter die Fusssohle ausübt. Erhebt man die Beine, so fallen sie wie leblose Massen herunter. Die unteren Extremitäten lassen sich in allen Gelenken leicht und frei bewegen. Giebt man ihnen die unbequemsten Stellungen, und übt man ausserdem noch Reize aus, niemals bringt der Patient seine Beine wieder in eine natürliche und ordnungsgemässe Lage zurück, kaum, dass man hier und da einen leisen Versuch dazu wahrnimmt. Druck auf die Muskeln ist auch hier ausserordentlich empfindlich. Am hochgradigsten macht sich diese Muskelschmerzhaftigkeit an den Wadenmuskeln bemerkbar. Im Gegensatz dazu zeichnet sich die Haut durch bedeutende Gefühlosigkeit aus, indem nur die allertiefsten Nadelstiche und sehr starkes Kneifen der Haut Gefühlsäusserungen wachrufen. Die gesammte Musculatur der Beine ist deutlich abgemagert. Sehr hochgradige Abmagerung besteht namentlich an den Unterschenkelmuskeln, vor Allem an den Wadenmuskeln.

Der Patellar- und Achillessehnenreflex fehlt auf beiden Seiten. Auch wird der Hoden- und Bauchmuskelreflex vermisst. Leichte Zuckungen in den Beinen stellen sich nur bei sehr tiefen Stichen in die Fusssohlen ein.

Es besteht *Retentio urinae*. Ueber der Schamfuge ist ein glatter, rundlicher Tumor fühlbar, welcher mit seiner Kuppe 3 cm die Symphyse überragt. Nach gelungener Catheterisation der Blase und künstlicher Harnentleerung ist der Tumor verschwunden. Die Einführung eines flexiblen und auch eines silbernen Catheters stösst in den hinteren Abschnitten der Harnröhre auf Hindernisse. Schliesslich gelingt sie dennoch, worauf 600 ccm Harns aus der Blase entleert werden. Der Harn ist stark saturirt, etwa Vogel 6, leicht getrübt, filtrirt aber klar und enthält weder Zucker noch Eiweiss. Auch giebt er keine Eisenchloridreaction. Seine Reaction ist sauer, sein specifisches Gewicht 1017.

Eichel und Urethralmündung leicht geröthet.

Kein Stuhl.

Die Untersuchung der Lungen ergibt absolut nichts Abnormes.

Am Herzen bemerkt man im vierten und fünften Intercostalraum einen systolischen und diastolischen kurzen, aber dumpfen Stoss. Der Spitzenstoss des Herzens ist nicht circumscript fühlbar. Die grosse (relative) Herzdämpfung überschreitet den rechten Sternalrand um 2 cm nach auswärts. Oben beginnt die grosse Herzdämpfung dicht unter der dritten linken Rippe, nach links aussen erreicht sie knapp die linke Mamillarlinie und nach unten schliesst sie mit dem oberen Rande der sechsten Rippe ab. Der zweite Ton über der Mitralis und Tricuspidalis ist gespalten, wobei der erste Theil geräuschartig erscheint. Der zweite Ton über der Pulmonalis zeichnet sich durch tympanitisches Timbre aus. — An den Baueingeweiden ist kaum etwas Abnormes zu finden. Die Bauchdecken sind überall nachgiebig und weich. Leber und Milz nicht palpabel, auch nach der Percussion nicht vergrössert. In der Neocöcalgegend etwas Plätschern.

Ordo: Infusum rad. Valerian. 10,0 : 150

Spirit. Vini 30,0

Syrup. simpl. 20,0

M. D. S. 3 Male täglich 1 Esslöffel.

Klinische Beobachtung und Krankheitsverlauf.

12. Aug. 1886. Morgens 7 Uhr T. 36,8° C.; P. 84.

Abends 5 Uhr T. 37,2° C., P. 80.

Der Kranke ist während der letzten Nacht sehr unruhig gewesen. Er hat sich vielfach mit seinem Oberkörper hin- und hergeworfen, während die unteren Extremitäten dabei gänzlich unbeweglich blieben. Auch hat er zu wiederholten Malen mit den Armen stark gegen die seitlichen Schutzbretter seines Bettes geschlagen, wobei mehrfach beobachtet wurde, dass die Hände volarwärts flectirt blieben und sich willenlos hin- und herbewegten. Patient hat viel delirirt, meist in raisonnirender Weise.

Bei der Morgenvisite erscheint der Patient etwas mehr bei Bewusstsein als am gestrigen Tage. Er weiss, freilich erst nach längerem Besinnen, wo er sich befindet, nennt seinen Namen und giebt auch sein Alter richtig an. Die Sprache ist langsam, aber nicht erschwert oder sonstwie verändert. Die Zunge, welche trocken und graugelb belegt ist, wird gerade herausgestreckt und kann nach allen Richtungen hin unbehindert und ergiebig bewegt werden. Patient erhebt den Arm auf Aufforderung, beugt ihn im Ellenbogengelenk und entwickelt dabei beiderseits eine nicht unbeträchtliche Kraft. Dagegen ist Patient völlig ausser Stande, die Hände dorsalwärts zu flectiren und aus der Schreibfederhaltung herauszubringen. Die Finger bringt er dagegen zur Faustbildung zusammen. Händedruck sehr schwach.

Die unteren Extremitäten sind vollständig gelähmt. Patient vermag in ihnen auch nicht die geringsten Bewegungen hervorzurufen. Druck auf die gelähmten Muskeln überaus lebhaft empfindlich und schmerzhaft.

Fast völlige Vernichtung der Hautsensibilität, doch scheitern die Ver-

suche einer genaueren Untersuchung an der noch immer zu geringen Aufmerksamkeit und Fassungsgebe des Kranken.

Bei der Untersuchung des Augenhintergrundes beobachtet man nichts Abnormes. Auch scheint das Sehvermögen nicht gelitten zu haben.

Patient hat binnen der letzten 24 Stunden keinen Harn entleert. Der Blasenscheitel ist 3 cm unterhalb des Nabels zu fühlen. Mittels Catheters werden 800 ccm Harn entleert. Die Blase verschwindet danach hinter der Schamfuge. Der Harn wie gestern; sein specifisches Gewicht 1016.

Der Kranke hat etwas dünnen Stuhl unter sich gelassen, dem vielleicht ein wenig Harn beigemischt ist.

Gegen Abend erbricht der Kranke zwei Male. Das Erbrochene bestand aus einem Gemisch von vordem genossener Suppe und Wein und betrug 300 ccm.

Ordo idem.

13. Aug. 1886. Morgens 7 Uhr T. 36,2° C., P. 80.

Abends 5 Uhr T. 37,3° C., P. 86.

Die letzte Nacht verlief etwas ruhiger. Der Patient ist am Morgen zwar nicht bei vollkommen freiem Bewusstsein; doch giebt er auf Befragen vielfach vernünftige Antworten. Auch kommt er meist gegebenen Aufforderungen nach. In seinem Wesen verräth sich Neigung zur Widersetzlichkeit, zum Trotz und zum Raisonniren.

Der Kranke hat auch an diesem Morgen dünnen Stuhl unter sich gelassen. Die Blase muss wie gestern mit dem Catheter entleert werden. Die Einführung des Catheters stösst jedesmal in den hinteren Partien der Harnröhre auf Hindernisse. Harnmenge 800 ccm, Harnfarbe Vogel 7, Reaction sauer, specifisches Gewicht 1016, kein Sediment, kein Eiweiss, kein Zucker.

Die Extremitäten fühlen sich etwas kühl an und sind cyanotisch gefärbt. Sonst Status idem.

Ordo idem.

14. Aug. 1886. Morgens 7 Uhr T. 36,6° C., P. 72.

Abends 5 Uhr T. 36,2° C., P. 80.

Patient hat während der ganzen Nacht delirirt. Auch am heutigen Tage bleibt sein Sensorium andauernd benommen; der Kranke schimpft ohne Unterbrechung.

Ein dünner Stuhl in das Bett gegangen.

Der mittelst Catheters entleerte Harn beträgt an Menge 600 ccm, ist vollkommen klar und verhält sich im Uebrigen wie der gestrige.

Radialpuls sehr klein. Starke Kühle der Extremitäten und Prominenz neben livider Verfärbung.

Ordo: 1) Camphorae 1,0

Olei Amygdalarum 10,0

M. D. S. 3mal täglich 1 Spritze subcutan.

2) Cognac und Eiergrogh.

15. Aug. 1886. Morgens 7 Uhr T. 36,5° C., P. 74.

Abends 5 Uhr T. 37,0° C., P. 80.

Anhaltende Delirien bei Tag und Nacht. Patient hat einen halbfesten Stuhl in's Bett entleert. Die Blase überragt zwar nicht die Symphyse, doch wird sie mittelst Catheters entleert, wobei 500 ccm klaren und eiweissfreien Harns zu Tage befördert werden. Harnfarbe Vogel 7, spezifisches Gewicht 1015.

Ueber dem Kreuzbein ist die Haut auf einer 5 cm im Durchmesser haltenden Stelle lebhaft geröthet, oberflächlich excoriirt und gegen Druck empfindlich.

Ordo idem und dazu ein Maltheserkreuz von Emplastrum adhaesivum über den beginnenden Decubitus.

16. Aug. 1886. Morgens 7 Uhr T. 36,6° C., P. 70.

Tod Nachmittags 2 Uhr.

Fortdauer der Delirien. Zunehmender Collaps. Leichtes Oedem über dem linken Handrücken.

Patient hat einen festen Stuhl in's Bett gelassen.

Der mit dem Catheter entleerte Harn beträgt 300 ccm und zeigt ein spezifisches Gewicht von 1014. Er ist von der Farbe Vogel 6, sieht trübe aus und riecht und reagirt alkalisch. Auch nach dem Filtriren ist der Harn nicht vollkommen klar. Kein Eiweiss.

Gegen Mittag steigern sich die Delirien, und der Kranke verstirbt um 2 Uhr.

Sectionsbefund 17. August 1886 um 9½ Uhr Vormittags.

Ueber dem Kreuzbein findet sich eine knapp handtellergrösse Hautstelle von schwärzlicher Farbe (beginnender Decubitus).

Das peridurale Fettzellgewebe nur in mässiger Menge vorhanden. Der Sack der Dura mater spinalis erweitert sich ein wenig gegen die Cauda equina hin und lässt hier beim Eröffnen klare wässrige Flüssigkeit in gewöhnlicher Menge herausfliessen. Zwischen Dura mater und Arachnoidea finden sich stellenweise, namentlich mehrfach im Brusttheil, derbe und dickere Verwachsungen. Die venösen Gefässe auf der hinteren Fläche des Rückenmarkes lebhaft gefüllt und geschlängelt.

Das Rückenmark ist von guter Consistenz und anscheinend normalem Feuchtigkeitsgehalt. Seine Zeichnung ist auf allen Querschnitten deutlich ausgebildet. Die Querschnitte sehen etwas blass aus, nur im Bereiche der Lendenanschwellung ist das linke Vorderhorn ein wenig lebhafter geröthet als das rechte. Eine unzweideutig krankhafte oder ungewöhnliche Veränderung lässt sich an dem ganzen Rückenmark trotz genauester Untersuchung mit unbewaffnetem Auge nicht ausfindig machen.

Die Rückenmarkswurzeln und Rückenmarksganglien bieten nichts Besonderes dar.

Von den peripherischen Nerven werden die beiden Radiales und Ischiadici freigelegt und theilweise excidirt. Es lässt sich mit freiem Auge nichts Auffälliges an ihnen entdecken, weder bezüglich ihres Umfanges, noch ihrer Farbe, noch sonst irgendwie.

Dagegen fallen die Muskeln auf der Extensorenseite der Unterarme, sowie diejenigen der Wade durch blasser Farbe und geringes Volumen auf.

Schädel klein, aber sehr dick. Dicke und blutreiche Diploë. Dura fest mit der Innenfläche des Schädels verwachsen. Auch bestehen einige festere Verwachsungen zwischen Dura und Arachnoidea. Die Sinus der Dura beherbergen nur geringe Mengen vorwiegend flüssigen Blutes. Die venösen Gefässe der Pia reichlich mit Blut erfüllt.

Gehirn sehr windungsreich. Rechter Seitenventrikel ein wenig enger als der linke. Die Hirnsubstanz blass, feucht und von guter Consistenz. Der vierte Ventrikel scheint erweitert. Die Stammganglien, sowie Kleinhirn und verlängertes Mark unverändert.

Die basalen Hirnarterien durchwegs dünn und zart, nur an den *Arteriae cerebri profundae* leichte Verdickungen.

Musculatur des Thorax und der Bauchdecken blass und dünn. Zwerchfellsstand rechts am oberen Rande der fünften, links am oberen Rande der sechsten Rippe. Im Abdomen eine spärliche Menge eines röthlich-gelben klaren Fluidums. Lage der Baueingeweide normal.

Die Lungen ziehen sich nach Eröffnung des Brustraumes nur wenig zurück, sind aber nirgends adhärent. In beiden Pleurahöhlen etwas klare, hellgelbe Flüssigkeit.

Herz von den Lungen stark überlagert. Im Herzbeutel sehr sparsame Mengen klaren gelblichen Fluidums. Beide atrio-ventricularen Ostien für fast drei Finger durchgängig. Herzmuskel schlaff. Rechter Ventrikel blass-braun und mit gelblichen Punkten und Strichen reichlich durchsetzt. Pulmonalklappen und Pulmonalintima zart; dagegen finden sich am Schliessungsrande der Tricuspidalis leichte Verdickungen. Linke Herzkammer weit. Linker Ventrikel eher dünn; seine Substanz wie diejenige des rechten Ventrikels. Aortenklappen und Intima der aufsteigenden Aorta unverändert; an der Mitralis dagegen lassen die Schliessungsränder mässige Verdickungen erkennen.

Linke Lunge stark gebläht, blass, hellrosa und überall lufthaltig. Auf der Schnittfläche entleert sich bei Druck ziemlich reichlich schaumige, hellgelbe Flüssigkeit. Bronchialschleimhaut leicht geröthet.

Die rechte Lunge von derselben Beschaffenheit wie die linke.

Die Zunge ist mit einem gelbbraunlichen Belage bedeckt. An den Rachengebilden nichts Bemerkenswerthes. Auf der Oesophagusschleimhaut sind einzelne varicös erweiterte Venen bemerkbar, daneben epitheliale Abstossungen. Kehlkopfknorpel theilweise verkalkt; die Schleimhaut des Kehlkopfes blass. Die Aorta thoracica zart, dehnbar und unverändert. Schilddrüse wenig vergrössert.

Milz etwas gross; ihre Länge beträgt 15,5 cm, ihre Breite 10,5 und ihre Dicke 3 cm. Milzkapsel gerunzelt. Milzparenchym von breiiger Consistenz und tief-dunkelrother Farbe.

Linke Niere in einer sehr dicken Fettkapsel eingehüllt. Urether nicht erweitert. Niere sehr gross; Nierenkapsel leicht abziehbar; Nierenoberfläche glatt; Nierenparenchym von gewöhnlicher Consistenz und blassbrauner Farbe.

Linke Nebenniere unverändert.

Rechte Niere und Nebenniere von annähernd gleicher Beschaffenheit wie die linksseitigen Organe.

Im Darm reichlicher gelblicher Inhalt. Darmschleimhaut blass und unverändert.

Magen gross, aber sonst unverändert.

Leber umfangreich; ihre Oberfläche glatt; die Consistenz derb; die Farbe hellbraunroth; Lappchenzeichnung auf dem Durchschnitt undeutlich; makroskopisch keine Zeichen von Verfettung oder Bindegewebswucherung.

Gallenblase prall mit dünner schwarzgrüner Galle erfüllt.

Bauchspeicheldrüse sieht unverändert aus.

Die Harnblase beherbergt einige wenige Esslöffel eines trüben gelbrothen Harns. Die Blasenschleimhaut ist blass und bietet nichts Abnormes dar.

In der Pars prostatica der Harnröhre findet sich ein 5 mm langer Schlitz, durch welchen man in einen etwa 3 cm langen, blind endigenden Gang kommt, welcher dicht unter der Schleimhaut gelegen ist (falscher Weg).

Halten wir über die im Vorausgehenden mitgetheilte Beobachtung eine kurze Umschau, so wird kaum ein ernster Zweifel darüber aufkommen können, dass wir es bei unserem Kranken mit einer ausgesprochenen Alkohollähmung zu thun hatten. Der Patient war ein notorischer Trunkenbold, bei welchem andere Ursachen für seine Lähmungen nicht vorausgegangen waren. Dazu der bezeichnende Anfang und die typischen Symptome der Säuerlähmung! Dem behandelnden Arzte war zuerst der eigenthümliche Gang aufgefallen, erinnernd an denjenigen der Tabiker. Es kam dann zur Entwicklung einer Lähmung, anfänglich nur in der Beinmuskulatur, dann aber auch zu einer solchen der zu dem Innervationsgebiet der Radialnerven gehörigen Muskeln. Die gelähmten Muskeln verfielen fast gleichzeitig einer schnellen und hochgradigen Abmagerung. Daneben zeichneten sie sich durch ungewöhnliche Schmerzhaftigkeit bei Druck aus. Dazu die hochgradige Anästhesie der Haut und das Fehlen von Sehnen- und Hautreflexen. Auch die geistige Verwirrtheit ist dem Bilde der Alkohollähmung eigenthümlich. Bemerkenswerth war die offenbar schnelle Entwicklung der Krankheitserscheinungen, die frühzeitige Betheiligung der Radialnerven und das Mitergriffen-sein der Blasen- und Mastdarmnerven. Zur Regel wenigstens gehört es, dass Blase und Mastdarm von der Alkohollähmung unberührt bleiben. Aber abgesehen davon, dass ich auch bei einem anderen Kranken mit Alkohollähmung, die nach einigen Monaten mit Genesung endete, Blasen- und Mastdarmstörungen

beobachtete, so sind Störungen wenigstens bei der Harnausscheidung auch von anderen Autoren ab und zu bei Alkohollähmung beschrieben worden.

Zu den schweren und schnell zum Tode führenden klinischen Erscheinungen stand der anatomische Befund in einem grellen Missverhältniss. Denn was hatte die Section ergeben? Nichts! gar nichts, was das Krankheitsbild hätte erklären können. Selbst die übrigen Organe ausser dem Nervensystem boten keine besonderen Veränderungen dar, bis auf den Herzmuskel, in welchem nicht unbedeutende Verfettung der Muskelfasern schon mit freiem Auge zu erkennen war. Demnach konnte man einen Aufschluss nur von der mikroskopischen Untersuchung des Nervensystems und der Muskeln erwarten.

Eine mikroskopische Durchmusterung des Gehirnes wurde nicht ausgeführt, denn wenn auch während des Lebens schwere functionelle Störungen der Seelenthätigkeit bestanden hatten, so war doch der Charakter der Muskellähmung, um deren anatomische Localisation es sich zunächst vornehmlich handelte, derart, dass an einen centralen Sitz derselben nicht zu denken war. Freilich darf es nicht unerwähnt bleiben, dass Hun¹⁾ bei einem 28 jährigen Säufer mit Alkohollähmung histologische Veränderungen im Gehirn nachgewiesen haben will, während sich verlängertes Mark und Halstheil des Rückenmarkes unverändert zeigten. Schon makroskopisch war am Gehirn eine reichliche Ansammlung von subarachnoidealer Flüssigkeit und Atrophie der Hirnwindungen aufgefallen. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand Hun, dass die Ganglienzellen in den Centralwindungen verkleinert und granulirt waren und nur einen undeutlichen Kern erkennen liessen. Auch bestand eine Vermehrung der kleinen Rundzellen sowohl in der Hirnrinde als auch in der benachbarten weissen Marksubstanz. Ohne den thatsächlichen Angaben von Hun irgendwelchen Abbruch thun zu wollen, scheint es um so mehr zweifelhaft, ob diese Dinge mit der während des Lebens beobachteten ausgebreiteten atrophischen Muskellähmung zusammenhängen, als eine mikroskopische Untersuchung des peripherischen Nervensystems überhaupt nicht ausgeführt

¹⁾ H. Hun, Alcoholic Paralysis. Americ. Journal of the med. scienc. 1885. p. 373.

wurde. Ausserdem hat Hadden¹⁾ das Hirn einer 42jährigen Säuerin, die ebenfalls an ausgebreiteten atrophischen Lähmungen der oberen und unteren Extremitäten gelitten hatte, nach vorausgegangener Härtung mikroskopisch untersucht und in demselben keine wesentlichen Veränderungen gefunden.

Wenn es auch nach dem ganzen Charakter der Alkohollähmung unwahrscheinlich war, ihre Ursachen im Gehirne zu suchen, so liegen doch gegenüber dem Rückenmarke die Verhältnisse wesentlich anders. Sind doch Fischer²⁾ und Löwenfeld³⁾ seiner Zeit für einen spinalen Ursprung der Alkohollähmung eingetreten, und lässt es sich doch unter keinen Umständen in Abrede stellen, dass im Symptomencomplex der Alkohollähmung vielfach Anklänge an das Bild der Tabes dorsalis und namentlich der Poliomyelitis auftreten⁴⁾. Aber abgesehen davon, dass jede der genannten Krankheiten doch wieder ihre besonderen Merkmale besitzt, so hat ausserdem die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes, so oft sie bei Alkohollähmung ausgeführt wurde, bisher keine krankhaften Veränderungen ergeben. Es ist dies um so mehr bemerkenswerth, als sonst Alkoholmissbrauch nicht mit Unrecht mit der Genese von Rückenmarkskrankheiten in Zusammenhang gebracht wird. Moeli⁵⁾, Dreschfeld⁶⁾, Broadbent⁷⁾, Hun, Hadden, Oettinger⁸⁾, Oppenheim⁹⁾, Siemerling¹⁰⁾ — sie alle waren nicht im Stande, bei

¹⁾ Hadden, Two fatal cases of alcoholic paralysis. Transact. of the Pathol. Soc. Vol. XXXV. 1885. p. 49.

²⁾ G. Fischer, Ueber eine eigenthümliche Spinalerkrankung bei Trinkern. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. XIII. 1882. S. 1.

³⁾ L. Löwenfeld, Ueber Spinallähmungen mit Ataxie. Ibidem Bd. XV. 1884. S. 438.

⁴⁾ Vergl. M. Bernhardt's S. 237 citirte Arbeit.

⁵⁾ C. Moeli, Statistisches und Klinisches über Alcoholismus. Charité-Annalen. Jahrg. IX. 1881. S. 541.

⁶⁾ J. Dreschfeld, On alcoholic paralysis. Brain Vol. II. 1884/85. S. 200. Idem, Further observations on alcoholic paralysis. Brain Vol. III. 1886. p. 433.

⁷⁾ W. H. Broadbent, On a form of alcoholic spinal paralysis. Med. Chir. Transact. Vol. LXVII. 1884. p. 133.

⁸⁾ W. Oettinger, Etude sur les paralysies alcoolique. Thèse de Paris 1885.

⁹⁾ Oppenheim, Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. Bd. XVII. 1886. S. 291.

¹⁰⁾ Siemerling, ibidem.

Alkohollähmung krankhafte Veränderungen im Rückenmark als Grund der Lähmung ausfindig zu machen. Ebenso verhielt es sich in den rücksichtlich der Aetiologie sehr zweifelhaften Fällen von Strümpell¹⁾ und Müller²⁾. Auch Déjérine³⁾ fand das Rückenmark in solchen Fällen unversehrt, in welchen während des Lebens bei Säufnern weniger paralytische als vielmehr tabiforme Erscheinungen beobachtet worden war.

Wie verhielt sich nun das Rückenmark bei unserm Kranken?

Dasselbe bot zwar einige Anomalien dar, auch fanden sich auf einigen wenigen dicht auf einander folgenden Querschnitten des mittleren Brusttheiles einige minimale Erkrankungsheerde, aber Veränderungen, welche mit der ausgedehnten Extremitätenlähmung hätten in Verbindung gebracht werden können, liessen sich nirgends entdecken. In Bezug auf die Untersuchungsmethoden des Rückenmarkes sei hier noch kurz eingeschaltet, dass das Rückenmark mit aller Vorsicht in stärkeren und stärkeren, bis zu 5 pCt. ansteigenden Lösungen von doppelt chromsaurem Kali erhärtet worden war, dass es nach vorzüglich gelungener Erhärtung mittelst eines Mikrotomes in Quer-, aber auch in Längsschnitte getheilt wurde, und dass man diese sehr verschiedenen Färbungsmethoden unterzog, so mit essigsauerm Carmin, Nigrosin, Hämatoxylin, Alauncarmin und dem Weigert'schen Verfahren.

Zu den Anomalien des Rückenmarkes bei unserem Patienten haben wir zunächst zu rechnen, dass die Vorderhörner der grauen Substanz durch die ganze Länge des Rückenmarkes verschiedene Configuration darbieten. Während nemlich das linke Vorderhorn überall schlanker und schmaler in die weisse Rückenmarkssubstanz hineinragte, erschien das rechte durchwegs kürzer, dafür aber breiter und plumper. Stellte ich mir aber auf möglichst gleichmässig dickem Papier genaue vergrösserte Zeichnungen der Vorderhörner her, machte ich alsdann Ausschnitte derselben und

¹⁾ A. Strümpell, Zur Kenntniss der multiplen degenerativen Neuritis. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. Bd. XIV. 1883. S. 339.

²⁾ F. C. Müller, Ein Fall von multipler Neuritis. Ibidem Bd. XIII. 1883. S. 669.

³⁾ J. Déjérine, Etude sur le nervo-tabes périphérique. Arch. de Phys. Vol. II. 1884. p. 231.

bestimmte ich deren Gewicht auf einer chemischen Waage, so stellte sich auf allen untersuchten Querschnitten heraus, dass die Gewichte gleich waren, so dass daraus wieder ein gleicher Flächenumfang der Vorderhörner anzunehmen war. Die grossen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes waren beiderseits gleichmässig gut entwickelt; auch wurde ihre Zahl auf vielen Querschnitten bestimmt und beiderseits als annähernd gleich befunden. Die einzelnen Zellen waren überall reichlich mit gelbem Pigment erfüllt.

Eine zweite ebenfalls bedeutungslose Anomalie zeigte sich in den mittleren Abschnitten des Dorsalmarkes. Es kam hier nemlich die äusserste Gruppe von Ganglienzellen des rechten Vorderhornes so tief in der weissen Rückenmarkssubstanz zu liegen, dass einzelne Ganglienzellen nicht mehr im Bereiche der grauen Substanz, sondern in den centralen Abschnitten der Piafortsätze der weissen Substanz angetroffen wurden.

Gewissermaassen den Uebergang von den Anomalien zu den ausgesprochen krankhaften Veränderungen am Rückenmark vermittelten die Erscheinungen an den Blutgefässen. Letztere fielen überall, namentlich aber in der grauen Substanz des Rückenmarkes durch streifige Verdickung ihrer Wandungen auf.

Ausgesprochen krankhafte Prozesse fanden sich an einigen wenigen Stellen der mittleren Abschnitte des Brustmarkes. Es war hier nemlich innerhalb der grauen Rückenmarkssubstanz zu ganz kleinen theils punktförmigen, theils streifenförmigen Blutungen gekommen. Ich habe nicht die Mühe gescheut, auf Rückenmarksquerschnitten die Zahl der rothen Blutkörperchen in den grössten Heerden zu bestimmen; ihre Zahl überstieg nirgends 135. Zweifellos waren diese Blutungen ganz jüngsten Datums, wahrscheinlich erst während des Todeskampfes entstanden, denn die Gestalt der Blutkörperchen war ganz unverändert und an der Peripherie der Extravasate liessen sich Reactionerscheinungen seitens der benachbarten grauen Substanz nicht wahrnehmen. Etwa in der Mitte der einzelnen Extravasate fand sich alle Male ein Blutgefäss, welches bald comprimirt und leer, bald strotzend mit Blut gefüllt erschien. Einzelne dieser Blutextravasate waren in geringer Entfernung vom Centralkanal des Rückenmarkes gelegen, andere hart neben den Vordersträngen des Rückenmarkes, ohne aber die Ganglienzellen der

Vorderhörner irgendwie zu berühren, auf einem Rückenmarksquerschnitt endlich wurde ein Blutaustritt in der rechten Columna vesicularis beobachtet, aber selbst hier waren die Ganglienzellen von ihm unversehrt gelassen. Hervorgehoben sei noch, dass sich solche Blutextravasate nur auf sechs aufeinander folgenden Rückenmarksquerschnitten fanden, von welchen jeder eine Dicke von 0,02 mm besass. Es wird wohl kaum Jemandem ernstlich in den Sinn kommen, die beschriebenen Veränderungen mit den Lähmungserscheinungen in Verbindung bringen zu wollen, dazu war ihr Sitz ihre Ausdehnung und ihr Alter nicht ausreichend.

Die Rückenmarkswurzeln, sowohl die vorderen, als auch die hinteren, wurden in den verschiedensten Höhen und Abschnitten des Rückenmarkes auf Querschnitten und Zupfpräparaten mikroskopisch untersucht, aber sie boten an keiner Stelle irgend eine Auffälligkeit dar.

Somit musste sich die ganze Aufmerksamkeit auf die peripherischen Nerven concentriren. Bei der makroskopischen Betrachtung der Nervenstämmе freilich hatte man, wie bereits erwähnt, nichts Ungewöhnliches wahrnehmen können, was in gewissem Sinne um so bemerkenswerther erscheinen musste, als die ausgedehnten Lähmungen nicht länger als sechs Wochen bestanden hatten. Ja! es liegt zweifellos gerade das besonders Interessante des ganzen Krankheitsfalles darin, dass man es anatomisch zum ersten Mal mit einer sehr frischen Alkohollähmung zu thun bekam.

In der That zeigten sich die peripherischen Nerven in schwerster Weise erkrankt. Wenn auch das mikroskopische Bild einen sog. acuten Charakter kaum darbot, wenn auch Blutungen, Hyperämien, Rundzellenwucherungen und Aehnliches vermisst wurden, der Untergang von Nervenfasern war ein überraschend grosser und die klinische Beobachtung lehrt zur Genüge, dass diese Verheerung binnen sehr kurzer Zeit zu Stande gekommen war.

Sehen wir uns einen Querschnitt des linken Tibialnerven an (vgl. Taf. VII. Fig. 1). Ueber die Herstellung dieses Präparates sei kurz erwähnt, dass der Nerv, wie das Rückenmark, in einer Lösung von doppeltchromsaurem Kali gehärtet worden war. Um ihn noch besser schnittfähig zu machen, wurde er späterhin der Celloidinbehandlung unterworfen. Die mittelst Handmikro-

toms hergestellten Querschnitte kamen zunächst 24—48 Stunden lang in destillirtes Wasser, um das doppelt chromsaure Kali möglichst zu entfernen. Alsdann wurden sie für eben so lange Zeit in eine 1procentige Lösung von Ueberosmiumsäure gebracht. Nunmehr verblieben sie 24 Stunden in einer sehr dünnen Essigsäurelösung, um dann direct oder nach vorausgegangener Färbung mit Carmin, Hämatoxylin, Alauncarmin, Vesuvin und Nigrosin und nach Aufhellung in Xylol-Canadabalsam der mikroskopischen Untersuchung unterworfen zu werden.

Der in Fig. 1 wiedergegebene Querschnitt eines Theiles des linken Tibialnerven stellt ein einfaches Ueberosmiumsäurepräparat bei schwacher Vergrößerung (60fach) dar. Wer auch nur einigermaßen mit dem Aussehen von normalen Nerven, welche mit Ueberosmiumsäure behandelt wurden, vertraut ist, dem kann es kaum auf den ersten Blick entgehen, dass hier ein gewaltiger Unterschied besteht. Denn während auf Querschnitten gesunder Nerven die markhaltigen und daher durch Ueberosmiumsäure intensiv schwarz gefärbten Fasern dicht neben einander liegen, sind sie hier durch helle und ausgedehnte Zwischenräume weit von einander getrennt. Diese hellen Interstitien haben zwar in den einzelnen Nervenfaserbündeln verschiedenen Umfang, aber sie fehlen in keinem einzigen und sind in einigen Bündeln an Masse so überwiegend, dass die Zahl der scheinbar normalen Fasern ihnen gegenüber ohne Frage zurücktritt.

Bei Untersuchung mit starken Vergrößerungen findet man unschwer heraus, wodurch die hellen Räume entstanden sind. Man sehe sich Fig. 2 an, auf welcher das Präparat der Fig. 1 bei 275facher Vergrößerung dargestellt ist. Es ist sogleich klar, dass die hellen Räume von annähernd gleich grossen farblosen Kreisen zusammengesetzt sind, deren Inhalt nach Ueberosmiumsäurebehandlung keinen besonderen Farbenton erhalten hat. Die Kreise sind rundlich, sind ohne Frage nicht inhaltsleer, denn sonst würden ihre sehr deutlich erkennbaren Hüllen collabirt sein, und sind — wir wollen dies gleich hier hervorheben und sehr bald beweisen — nichts Anderes als die Querschnitte von Resten hochgradigst atrophischer Nervenfasern. In einzelnen, dann aber meist grösseren Kreisen hat der Inhalt eine diffuse hellgraue Farbe angenommen, aber von einem Axencylin-

der in der Mitte ist nichts zu erkennen. Auch gelangen hier und da Kreisbilder zu Gesicht, die einen fettig-feinkörnigen Inhalt beherbergen.

Auf Nervenquerschnitten, welche der Ueberosmiumsäurebehandlung nicht unterworfen, sondern nach vorausgegangener Entwässerung in absolutem Alkohol direct in Xylol-Canadabalsam aufgehell't und aufgehoben wurden, kamen selbstverständlich dieselben Veränderungen an den Nerven zur Wahrnehmung, doch kann die Anwendung der Ueberosmiumsäure nicht dringend genug empfohlen werden, wenn man sich mit geringer Mühe einen möglichst klaren und umfassenden Einblick verschaffen will. Es sei übrigens hier bemerkt, dass die beschriebenen Veränderungen in beiden Tibial-, Peroneal- und Radialnerven gleich hochgradige zu sein schienen.

Während sich an den Nervenfasern sehr ausgedehnte und vorgeschrittene Veränderungen vollzogen zu haben schienen, liessen sich an dem Bindegewebe der Nervenstämmen und zwar weder an dem Endoneurium noch an dem Peri- oder an dem Epineurium irgendwelche Auffälligkeiten erkennen. Nur die Blutgefässe wieder boten ähnlich, wie dies auch auf Rückenmarksquerschnitten aufgefallen war, Verdickungen dar. Um aber der Unversehrtheit der bindegewebigen Abschnitte der Nervenstämmen ganz sicher zu sein, wurden Tinctionspräparate von Nervenfaserschnitten hergestellt. Ein solches mit Alauncarmin gefärbtes Präparat geben bei 60- und 275facher Vergrösserung Fig. 3 und 4 wieder. Es gehört in der That keine grosse Uebung und Mühe dazu, um sich sehr schnell von der vollständigen Integrität des Bindegewebes zu überzeugen.

Dagegen ist doch auf den Querschnitten der Nervenfaserbündel eine Abnormität im Vergleich zu Querschnittsbildern gesunder Nervenfasern vorhanden. Dieselbe äussert sich darin, dass es hier und dort zu Ansammlungen von Rundzellen gekommen ist. Dieselben finden sich allemal da, wo man Querschnitte gesunder markhaltiger Nervenfasern vermisst, und wo man an ihrer Stelle den kleinen, lichten, von uns bereits als atrophische Nervenfaserschnitte bezeichneten Kreisen begegnet. Bemerkenswerth ist es noch, dass die einzelnen runden Gebilde sehr geringen Umfang besitzen.

Um sich über ihre Lage und vielleicht auch über ihr Herkommen klar zu werden, empfiehlt es sich, Nervenfaserschnitte zuerst mit Ueberosmiumsäure und dann mit Kernfärbemitteln zu behandeln und sie der mikroskopischen Untersuchung mit starken Vergrößerungen zu unterziehen. In Fig. 4 ist bei 275facher Vergrößerung ein Theil eines Nervenfaserbündels aus dem rechten Peronealnerven dargestellt, wiedergegeben nach einem Ueberosmiumsäure-Alauncarminpräparat. Man sieht, dass es sich um kernartige Gebilde handelt, die überall da, wo man ihre Lage überhaupt genau bestimmen kann, stets innerhalb der hellen Kreise, also der atrophischen Nervenfasern liegen. Man wird daraus den Schluss ziehen, dass es sich um die Kerne der Schwann'schen Scheide handelt, und es liegt ausserdem der Gedanke nahe genug, eine Vermehrung dieser Kerne voraussetzen. In der Mehrzahl der Fälle füllen sie den Querschnitt der atrophischen Nervenfasern vollkommen aus, an anderen Stellen aber bleibt noch ein lichter Raum übrig; offenbar hängt dies davon ab, ob der Schnitt die mittlere Partie oder die polaren Abschnitte dieser oval gestalteten Gebilde getroffen hat.

Um die Veränderungen an den Nervenfasern sicherer beurtheilen zu können, wurden Zerzupfungspräparate hergestellt. Die Präparate waren zuvor mit Ueberosmiumsäure oder mit Ueberosmiumsäure und darauf mit Tinctionsflüssigkeiten behandelt worden. Ganz besonders bewährte sich dabei wiederum Alauncarmin, während Hämatoxylin, Vesuvin und Pikrocarmin weniger geeignet erschienen. Fig. 5 und 6 sind nach derartigen Präparaten gezeichnet. Auf Fig. 5, einem einfachen Ueberosmiumsäurepräparat entlehnt, erkennt man leicht, dass hart neben einander liegende Nervenfasern mehr oder minder hochgradig entartet sind. Ihr Axencylinder ist verschwunden, das Mark hat sich in mehr oder minder grosse Kugeln zusammengeballt, und stellenweise ist dadurch die Schwann'sche Scheide spindelförmig erweitert, um wieder darüber und darunter geringeren Umfang einzunehmen. Fig. 6 giebt isolirte tingirte Nervenfasern wieder, an welchen die Atrophie noch hochgradiger ist. In ihnen ist von eigentlicher Marksubstanz kaum mehr die Rede, aber gerade an ihnen beobachtet man besonders deutlich, dass neben dem Zerfall und Schwund von Axencylinder und Marksubstanz noch eine Ver-

mehrung der Kerne Hand in Hand gegangen ist, so dass es sich nicht um eine einfache, sondern um eine degenerative Atrophie der Nervenfasern handelt. Die Kerne der Fasern liegen häufig zu 2, 3, seltener zu 4 dicht neben einander, an einzelnen von ihnen lassen sich leichte Einschnürungen wahrnehmen, und die Abstände, welche die einzelnen Kernansammlungen von einander trennen, sind abnorm gering. Bei genauerem Zusehen freilich wird der Eindruck wachgerufen, dass mit zunehmender Atrophie die Kerne wieder schwinden. So sieht man bei a und b auf Fig. 6 hochgradig atrophische Nervenfasern, in welchen ein ungewöhnlicher Kernreichtum kaum mehr besteht.

Degenerative Atrophie der Nervenfasern ohne die geringste Betheiligung des Bindegewebes war also der anatomische Befund in den peripherischen Nervenstämmen.

Dass sich die beschriebenen Veränderungen centralwärts nicht etwa auf die Rückenmarkswurzeln oder gar auf das Rückenmark selbst ausgebreitet hatten, ist bereits im Vorausgehenden erwähnt worden. Wie aber stand es mit den peripherischen Ausläufern der Nerven? Fig. 7 giebt zunächst darüber Aufschluss. Man sieht hier bei n auf dem Querschnitt einer Partie des *Musculus extensor digitorum communis* ein quer getroffenes kleines Nervenästchen, welches — es handelt sich wieder um ein Ueberosmiumsäure-Alauncarminpräparat — ohne Schwierigkeit erkennen lässt, dass hier weit hochgradigere atrophische Veränderungen bestehen, als in den Nervenstämmen selbst. Es ist hier auch nicht eine einzige Nervenfaser unversehrt, und man hat theils völlig atrophische Nervenfasern vor sich, theils solche, in welchen noch stellenweise Markballenreste vorhanden sind. Da nun die zahlreich untersuchten Nervenäste in den gelähmten Muskeln durchweg das gleiche Verhalten zeigten, so liegt die Annahme nahe, dass die degenerative Atrophie der motorischen Nerven in den peripherischsten Verbreitungen ihren Anfang nahm, um sich von hier aus centralwärts in die Nervenstämmen fortzusetzen.

Eine ganz besondere Beachtung aber verdient es, dass sich hier, in den musculären Nervenästen, die Veränderungen keineswegs auf die Nervenfasern allein beschränkten wie in den groben Nervenstämmen, sondern dass es auch zu einer Vermehrung des endo- und perineuralen Bindegewebes gekommen war. Auf Fig. 7

ersieht man, dass diese Verdickung überraschend grosse Dimensionen gewinnen kann; die einzelnen Lamellen des Perineuriums sind nicht nur durch weite den Lymphbahnen zugehörige Räume von einander getrennt, sondern haben auch an Zahl sehr bedeutend zugenommen und bilden gewissermaassen um die atrophischen Nervenfasern einen dicken, zwiebelschalenartig gestalteten Bindegewebsmantel. Wo man diesen Dingen auch begegnet, überall zeigt sich da die degenerative Atrophie der Nervenfasern am weitgehendsten ausgesprochen, und in der Regel fehlten hier selbst Markballenreste. Sollte damit nicht die Vermuthung nahe gelegt sein, es hätten die völlig degenerirten Nervenfasern wie eine Art Fremdkörper auf das umgebende Bindegewebe gewirkt und dieses durch Irritation zur Vermehrung angeregt? Zeigten sich die geschilderten Zustände ganz besonders vorgeschritten, so waren schliesslich die Nervenfasern in der Bindegewebswucherung selbst aufgegangen.

Dass sich den beschriebenen Vorgängen gegenüber die Muskelsubstanz selbst ganz indifferent verhalten sollte, liess sich kaum voraussetzen. Ist es doch sattsam schon von experimentellen Erfahrungen her bekannt, dass einer Degeneration von Nervenfasern sehr bald eine solche der zugehörigen Muskeln zu folgen pflegt. Um so mehr musste es Erstaunen erregen, dass trotz einer sechswöchentlichen Dauer der Lähmung bei unserem Patienten sehr ausgebreitete Veränderungen nicht zu finden waren. Wir führen zum Beweise dafür einen Querschnitt aus dem *Musculus extensor digitorum dexter* in Figur 10 an, welcher sich von demjenigen eines gesunden Muskels kaum unterscheidet. Auch an isolirten Primitivmuskelf Bündeln war trotz ausgesprochenster Absicht, etwas Krankhaftes zu finden, im Allgemeinen nichts dergleichen zu entdecken, weder in Bezug auf Breite, noch auf Kernvermehrung, noch endlich auf Querstreifung oder sonstige Beschaffenheit. Nichtsdestoweniger war die Muskelsubstanz dennoch erkrankt und zwar in einer so eigenthümlichen Weise, dass wir dafür den Namen der *Neuritis fascians* wählen zu müssen geglaubt haben.

Wir haben im Vorausgehenden der eigenthümlich zwiebelschalenartigen Verdickungen des Epineuriums gedacht. Von ihnen aus nahmen die nachweisbaren Muskelveränderungen ihren

Ursprung. Figur 8 giebt die Verhältnisse wieder. Man sieht hier sofort, dass von den epineuralen Lamellen angrenzende Muskelp primitivbündel umwachsen, eingeengt und zum Druckschwund gebracht worden sind. An mehreren Stellen, offenbar den älteren, ist von Nervenfasern kaum mehr etwas zu erkennen, sind doch hier die erst später ergriffenen Muskelp primitivbündel selbst bis auf schmale Reste geschwunden. Wir begegnen hier also der merkwürdigen und unseres Wissens bisher unbekannt gewesenen Thatsache, dass bei degenerativen Veränderungen der Nerven die Muskelsubstanz nicht nur auf trophischem Wege, sondern in activer und unmittelbarster Weise in Mitleidenschaft gezogen werden kann.

Mussten wir auch in unserer Beobachtung den beschriebenen Untergang der Muskelsubstanz als den primären und hauptsächlichsten erklären, so kamen doch in unmittelbarem Anschluss an ihn Wucherungen des eigentlich intermusculären Bindegewebes vor, die dann wieder ihrerseits zu Druckschwund der Muskelsubstanz geführt hatten. Figur 9 giebt ein solches Bild wieder. Aber wir betonen nochmals, dass diese intermusculäre Bindegewebswucherung niemals getrennt von dem anderen Vorgang der Bindegewebsvermehrung beobachtet wurde, dass hingegen der letztere in der Mehrzahl der Fälle noch ohne ersteren bestand. Vielleicht, dass, wenn die Krankheit bei unserem Patienten längere Zeit gewährt hätte, das Bild völlig einer gewöhnlichen interstitiellen Bindegewebswucherung des Muskels mit secundärer Atrophie der Muskelfaserbündel geglichen hätte, so dass die als Neuritis fascians hervorgehobene Eigenthümlichkeit wahrscheinlich verborgen geblieben wäre.

Es geziemt sich wohl, im Anschluss an die im Vorausgehenden gegebenen eigenen Erfahrungen über Alkoholneuritis Umschau darüber zu halten, was denn von anderen Autoren bei Alkoholneuritis beobachtet worden ist. Alle, welche die peripherischen Nerven überhaupt untersucht haben (Dreschfeld, Moeli, Hadden, Oettinger, Siemerling, Strümpell, Müller) stimmen darin überein, dass die Nervenfasern selbst ergriffen werden, und dass es sich um streng parenchymatöse Veränderungen handelt. Das Bindegewebe des Nerven bleibt untheiligt, nur Moeli hebt Kernvermehrung auf dem Nervenquer-

schnitt hervor, ohne sich aber über die Lage der Kerne und ihre Bedeutung und Herkunft genauer auszusprechen. Siemerling betont, dass der Prozess in den intermusculären Nervenstrecken besonders stark ausgebildet ist, was freilich vordem schon Müller in seiner ätiologisch nicht zweifellosen Beobachtung hervorgehoben hatte. In einem Falle von Déjérine, der sich nicht durch Lähmung, sondern durch tabiforme Symptome ausgezeichnet hatte, waren gerade die Hautnerven in schwerster Weise entartet, während sich in den intermusculären Nerven keine Veränderungen nachweisen liessen.

In Bezug auf Muskelveränderungen stimmen die Autoren darin überein, dass interstitielle Bindegewebswucherung fehlte oder sehr gering ausgesprochen war. Die Sarcolemmkkerne fanden Siemerling und Strümpell vermehrt, während Moeli und Müller keine Zunahme zu erkennen vermochten. Der zuletzt genannte Autor beschrieb dagegen Fettkörnchenansammlungen in den Sarcolemmkernen. Wiederholentlich wird der Atrophie von Muskelfasern gedacht. Strümpell und Moeli fanden die Querstreifung der Muskelfasern undeutlich, ersterer ausserdem wachstartige Degeneration, letzterer körnige Trübung der Muskelsubstanz. Dreschfeld war überhaupt nicht im Stande, etwas Abnormes an den Muskeln nachzuweisen.

Mithin ergibt sich, dass in der That das Vorkommen einer Neuritis fascians alcoholica bisher unbekannt geblieben ist.

Aber sind denn überhaupt ähnliche Veränderungen noch nie beschrieben worden? Keineswegs! Zweifellos sind jene eigenthümlichen Vorkommnisse, denen E. Fraenkel¹⁾ bei der Untersuchung quergestreifter Muskelfasern von Phthisikern begegnete, und denen er den Namen der umschnürten Bündel gab ganz ähnlicher, wenn nicht identischer Natur. Schon vordem soll Eisenlohr²⁾ ähnliche Bilder aus den atrophischen Muskeln solcher Personen vor sich gehabt haben, welche an spinaler Kinderlähmung

¹⁾ E. Fränkel, Ueber Veränderungen quergestreifter Muskeln bei Phthisikern. Dieses Archiv 1878. Bd. 73. S. 381.

²⁾ Eisenlohr, Mittheilung über anatomische Befunde bei spinaler Kinderlähmung. Tagebl. der 50. Versamml. deutscher Naturforscher und Aerzte zu Hamburg 1876.

gelitten hatten. Späterhin wurden sie von v. Millbacher¹⁾ gesehen, als er die quergestreiften Muskeln aller möglichen Kranken untersuchte. Aber während Fraenkel es unentschieden lässt, ob die umschnürenden Bindegewebsringe von der Gefässwand oder von dem Neurilemm der Muskelnerven ihren Ausgang nehmen, spricht sie von v. Millbacher als vasculären Ursprunges an und giebt auch zum Beweise dafür eine Zeichnung wieder. Ohne in Abrede stellen zu wollen, dass die Annahme von v. Millbacher für manche Fälle zutreffen mag, muss ich doch für meine Beobachtung daran festhalten, dass die Umschnürung der Muskelbündel ausnahmslos von dem Neurilemm der Muskelnerven ihren Ausgang nahm. Die Blutgefässe der Muskeln waren vielleicht ein wenig verdickt, aber einen Antheil an der Umschnürung der Muskel kam ihnen nicht zu. Bemerkenswerth ist es, dass sich umschnürte Muskelbündel sehr zahlreich im Extensor digitorum fanden, während in den Beobachtungen von E. Fraenkel die Vorderarmmuskeln gerade eine Art von Immunität zeigten.

Fern liegt es mir, behaupten zu wollen, dass die Neuritis fascians für Alkohollähmung specifisch sei, oder sich in jedem Falle von Alkohollähmung finden müsste, — darüber können selbstverständlich nur ausgedehntere Erfahrungen entscheiden. Aber der Gegenstand ist wohl interessant genug, um darauf hingewiesen zu haben, dass die Neuritis fascians (fasciare, einschnüren) bei der Alkohollähmung eine wichtige Rolle spielen kann.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VII—VIII.

- Fig. 1. Querschnitt des linken Tibialnerven. Ueberosmiumsäurepräparat. 60fache Vergrößerung.
 Fig. 2. Dasselbe bei 275facher Vergrößerung.
 Fig. 3. Querschnitt des linken Tibialnerven. Ueberosmiumsäure-Alauncarminpräparat. 60fache Vergrößerung.
 Fig. 4. Dasselbe bei 275facher Vergrößerung.
 Fig. 5. Degenerirte Nervenfasern aus dem rechten Peroneus. Zupfpräparat. Ueberosmiumsäurebehandlung. 275fache Vergrößerung.

¹⁾ H. v. Millbacher, Beitrag zur Pathologie des quergestreiften Muskels. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1882. Bd. XXX. S. 300.

- Fig. 6. Degenerativ-atrophische Nervenfasern aus dem rechten Peroneus. Zupfpräparat. Ueberosmiumsäure-Alauncarminbehandlung. 275fache Vergrößerung.
- Fig. 7. Querschnitt eines Muskelnerven aus dem rechten Extensor digitorum communis mit verdicktem Perineurium. Ueberosmiumsäure-Alauncarminpräparat. 275fache Vergrößerung.
- Fig. 8. Querschnitt aus dem Musculus extensor digitorum communis dexter mit Umschnürung von Muskelfasern seitens des gewucherten Perineuriums. Ueberosmiumsäure-Alauncarminpräparat. 275fache Vergr.
- Fig. 9. Dasselbe mit interstitieller Bindegewebswucherung.
- Fig. 10. Querschnitt aus dem rechten Musculus extensor digitorum communis bei 60facher Vergrößerung. Ueberosmiumsäure-Alauncarminpräparat.

XII.

Untersuchungen über Aneurysmen.

Von Prof. Dr. R. Thoma,

Director des pathologischen Instituts in Dorpat.

Zweite Mittheilung.

(Hierzu Taf. IX.)

In der ersten Mittheilung wurde eine Reihe von Aneurysmen der Aorta thoracica beschrieben, welche durch eine einfache Dehnung der Gefässwand entstanden waren, und demgemäss mit dem Namen der Dilatationsaneurysmen belegt wurden. Sie traten in fünf Formen auf, als diffuses Aneurysma, als einfaches spindelförmiges Aneurysma, als mehrfaches spindelförmiges Aneurysma, als sackförmiges Aneurysma und als zeltförmiges Aneurysma. Alle diese Aneurysmen besaßen nur eine geringe Grösse. Auch die grössten, in deren Wand die Tunica media hochgradig verdünnt, stellenweise sogar vollständig geschwunden zu sein pflegt, waren nicht gross genug, um am Lebenden eine sichere Diagnose zu gestatten.

Erfahrungsgemäss erreichen sehr viele Aneurysmen der Aorta thoracica einen viel beträchtlicheren Umfang. Man gewinnt dann bei flüchtiger Betrachtung leicht den Eindruck, dass sie aus den früher genannten Formen einfach durch eine fort-