

VII.

Beiträge zur Pathologie der Nerven und Muskeln.

(Fortsetzung von Bd. 127 S. 1.)

Vierter Beitrag.

Beobachtungen über apoplektische Alkohollähmung.

Von Prof. Dr. Hermann Eichhorst
in Zürich.

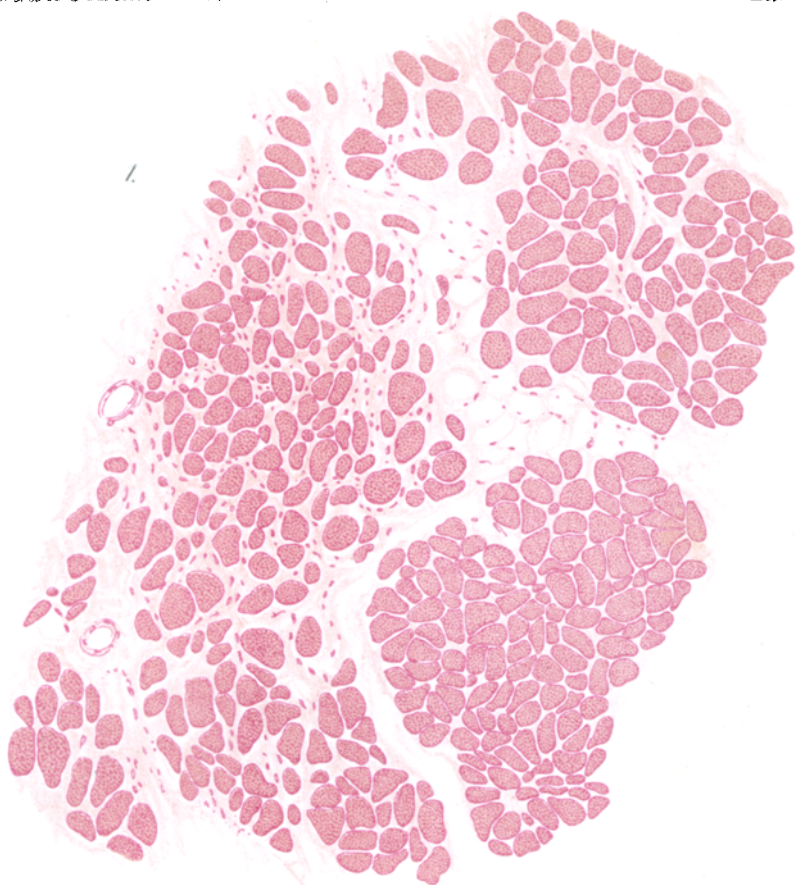
(Hierzu Taf. IV. Fig. 1 u. 2.)

Sehr bald, nachdem man sich mit der Alkoholneuritis und mit den von ihr abhängigen Lähmungen eingehender zu beschäftigen angefangen hat, ist man zu der Einsicht gekommen, dass sich dieses Leiden sehr verschieden schnell entwickeln kann. Wenn auch die Mehrzahl der Fälle einen langsamen und chronischen Verlauf erkennen lässt, so sind doch immerhin wiederholentlich Beobachtungen bekannt gegeben worden, in welchen das Krankheitsbild sowohl in Bezug auf seinen Anfang als auch in seinem Ausgang einen ausgesprochen acuten Charakter verrieth. Bernhard¹⁾ beispielsweise hat Gelegenheit genommen, in einer Arbeit, deren Beobachtungen leider der anatomischen Controle entbehren, darauf ausdrücklich hinzuweisen dass eine Gefahr besteht, eine acute Alkoholneuritis mit Landry's acuter aufsteigender Lähmung zu verwechseln. Bernhard stützt sich dabei auf zwei Mittheilungen von Broadbent²⁾ und Myrtle³⁾, von welchen wir freilich bemerken müssen, dass ihre Unter-

¹⁾ M. Bernhard, Ueber multiple Neuritis der Alkoholisten. Beiträge zur differentiellen Diagnostik dieses Leidens von der Tabes, der Polio-myelitis subacuta und der sog. Landry'schen Paralyse. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XI. 1886. S. 362.

²⁾ W. H. Broadbent, On a form of alcoholic spinal paralysis. Medic. Chirurg. Transact. Vol. 67. 1884. p. 133.

³⁾ Myrtle, On a case of acute ascending paralysis, chronic alcoholism. Brit. Med. Journal. 1882. Aug. 19. p. 312.



suchung viel zu wünschen übrig lässt, um als einigermaassen erschöpfend angesehen werden zu können.

Von einem apoplektischen Einsetzen einer Alkohollähmung ist mir in der einschlägigen Literatur Nichts bekannt geworden. Dass Neuritiden anderen Ursprunges urplötzlich mit Lähmungen beginnen können, dafür sind vereinzelte Beispiele beschrieben worden. Als ich in diesem Archiv¹⁾ im Jahre 1877 den allerersten Fall von acuter Polyneuritis bekannt machte, handelte es sich um Lähmungen, welche einen sehr ausgeprägten apoplektischen Charakter besaßen, und bei der mikroskopischen Untersuchung der erkrankten Nerven gelang es mir, Blutungen innerhalb des Endoneuriums nachzuweisen. Erst vor kurzer Zeit haben Déjérine²⁾ und Dubois³⁾ ähnliche Erfahrungen mitgetheilt.

Dass auch die Alkohollähmung einen apoplektischen Anfang darbieten kann, soll im Folgenden an einigen Beispielen aus meinem Erfahrungskreise nachgewiesen werden.

Nach dem, was man bis jetzt über peripherische apoplektische Lähmungen und über apoplektische Neuritis wusste, hätte man erwarten sollen, dass auch bei der apoplektischen Alkohollähmung Blutungen in den peripherischen Nerven den Grund abgeben. Dieser Gedanke lag um so näher, als Wernicke⁴⁾ und Thomsen⁵⁾ bei der alkoholischen Ophthalmoplegie Blutungen in den Kernen der Augennerven nachgewiesen haben. Allein unsere mitzutheilenden Beobachtungen lehren, dass es Alkohollähmungen von apoplektischem Charakter giebt, welche mit Blutungen Nichts zu thun haben, denen überhaupt nur functionelle Störungen zu Grunde liegen, Lähmungen, welche bald peripherische, bald centrale Eigenschaften darbieten, — und schon aus diesem Grunde dürften dieselben einer genaueren Beschreibung nicht unwerth erscheinen.

¹⁾ H. Eichhorst, Neuritis acuta progressiva. Dieses Archiv Bd. 69. 1877. S. 265.

²⁾ Déjérine, Sur un cas de neurite apoplectiforme du plexus brachiale suivi d'autopsie. Compt. rend. de la société de biologie. 1890. No. 27.

³⁾ Dubois, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1890. S. 9.

⁴⁾ C. Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Bd. II. S. 235 u. 236.

⁵⁾ R. Thomsen, Zur Pathologie und Anatomie der „acuten“ alkoholischen Augenmuskellähmungen. Arch. f. Psychiatr. Bd. 19. 1886. S. 185.

Beobachtung I.

Ein 37-jähriger Buchhalter, welcher notorischer Säufer ist, kommt wegen allgemeiner Fettsucht und Lebercirrhose zur Aufnahme auf die medicinische Klinik. Er wird hier fast vier Wochen lang beobachtet. Ungefähr 14 Tage vor seinem Tode stellen sich Delirien ein. 3 Tage vor dem Tode treten plötzlich Lähmungen der vom Radialis innervirten Vorderarmmuskulatur ein. Tod unter zunehmenden Delirien.

Anamnese. Georg Nätholz, 37 Jahre alt, Buchhalter aus Appenzell, aufgenommen am 26. August 1889, gestorben am 23. September 1889.

Der Vater des Patienten starb vor wenigen Monaten an einem Nierenleiden; er war sehr fettleibig und hatte Zucker im Harn. Die Mutter starb an Gesichtsröthe.

Als Kind hat Patient Masern und Pocken durchgemacht. Während der Jahre 1880 — 1885 hielt er sich in Amerika auf und überstand hier eine Krankheit von vierwöchentlicher Dauer, über welche er nichts Anderes zu berichten weiss, als dass die Beine geschwollen waren. Vielleicht habe es sich, so meint Patient, um Rheumatismus gehandelt. 1887 wurde er von Nervenfieber befallen. Im Anschluss daran stellte sich Schwellung im linken Bein ein, um deretwillen Patient längere Zeit das Bett hüten musste. Im Verlauf dieser Veränderung schuppte sich am linken Bein die Haut sehr lebhaft.

Der Kranke war ein starker Esser und sprach dem Alkohol in jeder Form sehr wacker zu. Als er 1885 aus Amerika zurückkehrte, begann er sehr fett zu werden. Seit drei Monaten nahm die Fettleibigkeit ganz besonders zu, so dass sein Körpergewicht um 20 Pfund wuchs. Er hatte zunächst bis auf Mattigkeit keine besonderen Beschwerden. Seit 14 Tagen traten Schmerzen im Bauchraum auf, welche namentlich nach den Mahlzeiten beträchtlich wurden. In den letzten Tagen nahm das Gefühl der Entkräftung so zu, dass sich Patient auf die medicinische Klinik aufnehmen liess.

Status praesens 27. August 1891. Mittelmässiger Mann von kräftigem Knochenbau, schlaffen Muskeln, aber mit einem ungewöhnlich reichlich entwickelten Fettpolster. Die Hautdecken lassen eine schwache, aber deutliche icterische Verfärbung erkennen, und dasselbe gilt auch für die Conjunctiva sclerarum. Dabei ist die Haut trocken, aber geschmeidig, fast fettig anzufühlen.

Patient nimmt active Rückenlage ein und vermeidet gern Seitenlage, da er dabei kurzathmig werde. Das Bewusstsein ist vollkommen klar. Die subjectiven Beschwerden äussern sich in Kurzathmigkeit, grosser Mattigkeit und Beugung und Schmerzen im Bauchraum.

Achselhöhlentemperatur 36,8° C., Puls regelmässig, klein, wenig gespannt und beschleunigt, 104 Schläge binnen einer Minute. Athmung beschleunigt (32 Athmungszüge in einer Minute), sehr flach und vorwiegend abdominal. Keine Oedeme.

Gesichtszüge plump und ausdruckslos. Gesichtsfarbe blass und leicht icterisch. Pupillen von mittlerer Weite, beiderseits gleich und auf Licht-einfall trefflich reagirend. Nasenwurzel etwas eingesunken und über der Einsenkung eine alte Hautnarbe sichtbar. Zunge feucht, auf der Oberfläche mit einem dünnen grauen Belage bedeckt. Beim Oeffnen des Mundes macht sich auf der Schleimhaut der Wangen und des harten Gaumens sehr deutlich eine icterische Verfärbung bemerkbar. Mandeln etwas vergrössert. Die hintere Rachenwand sehr lebhaft geröthet. Beim Versuch, den Mundspatel auf den Zungenrücken zu legen, treten sehr heftige Würgbewegungen auf und offenbart sich eine ungewöhnliche Ueberempfindlichkeit.

Der Hals ist sehr kurz. Es besteht eine rechtsseitige Struma, etwa von der Grösse eines kleinen Apfels.

Thorax breit, kurz und von einem gewaltigen Fettpolster umgeben, durch welches man die Intercostalräume und Rippen nur sehr schwer und undeutlich abtasten kann. Es besteht vorne beiderseits bis zur dritten Rippe lauter, nicht tympanitischer und gleicher Lungenschall. Rechts wird der Percussionsschall bereits unterhalb der dritten Rippe sehr deutlich gedämpft und von der vierten Rippe an besteht Schenkelschall. Die Dämpfungsgrenze lässt geringe respiratorische Verschiebungen erkennen. Soweit keine Dämpfung besteht, hört man vesiculäres Athmungsgeräusch, welches am Anfang der Dämpfung leise wird, um sehr schnell ganz zu verschwinden.

In der rechten Thoraxseite findet man rechts bis zur vierten Rippe lauten Percussionsschall und vesiculäres Athmungsgeräusch, links bis zur sechsten Rippe.

Hinten besteht bis zum unteren Schulterblattwinkel beiderseits gleicher, lauter, nicht tympanitischer Lungenschall, dann beginnt rechts eine leichte Dämpfung, über welcher das vesiculäre Athmungsgeräusch und der Stimmfremitus abgeschwächt sind. Ueber den nicht gedämpften Abschnitten der hinteren Thoraxfläche vernimmt man überall Vesiculärathmen.

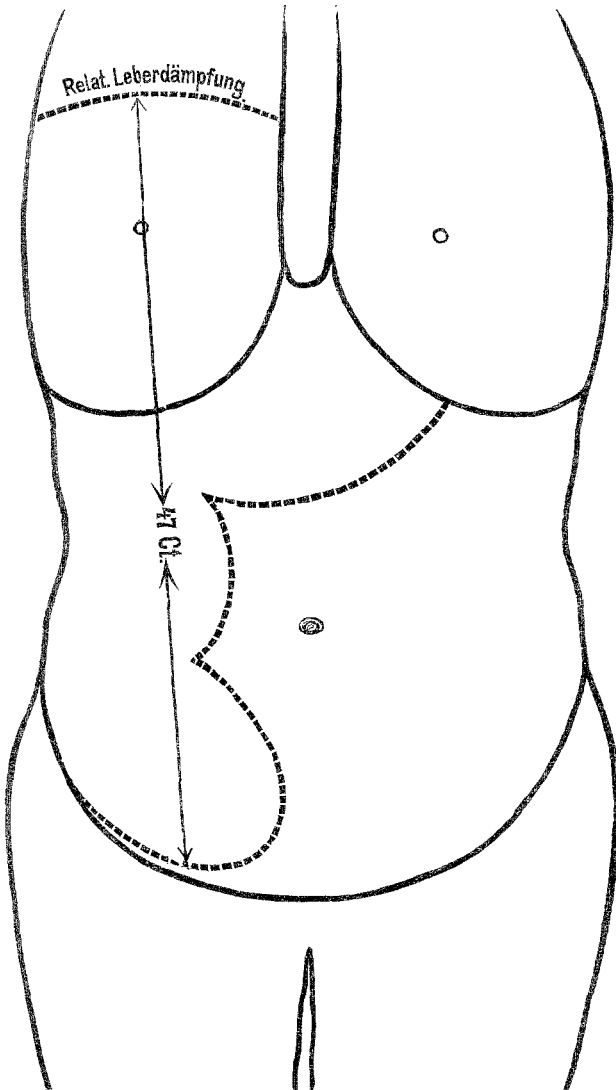
Patient hat sehr wenig rein schleimigen Auswurf ausgehustet.

Der Spitzenstoss des Herzens kann weder gesehen noch gefühlt werden und auch über den oberen Herzabschnitten ist nichts von den Herzbewegungen wahrnehmbar. Die Grenzen der grossen Herzdämpfung bewegen sich zwischen dem oberen Rande der dritten linken Rippe, dem oberen Rande der sechsten linken Rippe, der linken Mamillarlinie und linken Sternallinie. Die Herztöne sind sehr dumpf, doch rein.

Das Abdomen fällt durch seine gewaltige Wölbung auf und erreicht in der Höhe des Nabels einen grössten Umfang von 129 cm. Die Entfernung vom Schwertfortsatz bis zum Nabel beträgt 30 und diejenige zwischen Nabel und Symphysis pubis 21 cm. Uebrigens erscheint die rechte Bauchseite etwas lebhafter gewölbt als die linke. Die epigastrische Gegend springt fast halbkuglig nach vorn hervor.

Der rechte Bauchraum und das Epigastrium sind von einem umfangreichen und harten Körper erfüllt, welcher nach unten bis an das rechte Ligamentum Poupartii reicht, in der verlängerten rechten Parasternallinie

ziemlich senkrecht mit seinem medianen Rande nach oben steigt und dann 18 cm unter dem Schwertfortsatze und 14 cm oberhalb des Nabels anfangs nahezu horizontal, dann nach links oben läuft, um in der linken Mamillarlinie hinter dem linken Brustkorbrande zu verschwinden (vergl. untenstehende Abbildung). Etwa 11 cm rechts vom Nabel entfernt lässt sich an der beschriebenen Masse eine deutliche Einkerbung erkennen. Nirgends machen sich übe



dem Gebilde Hervorragungen bemerkbar und nur eine kleine Stelle im Bereiche der Mittellinie ist gegen stärkeren Druck etwas empfindlich. Der Rand ist überall scharfkantig und deutlich abtastbar, das ganze Gebilde allorts von sehr harter Consistenz. Nach oben geht die Dämpfung unmittelbar in die Leberdämpfung über; auch lässt sich an dem linken Rande eine zwar geringe, dennoch aber deutliche respiratorische Verschiebung nachweisen. Die Entfernung zwischen dem Beginn der oberen Leberdämpfung am unteren Rande der dritten rechten Rippe und dem untersten Rande des Tumors beträgt 47 cm.

Die Milz ist in rechter Diagonalstellung deutlich fühlbar und sehr hart. Oben beginnt die Milzdämpfung an der achten linken Rippe und unten endet sie am linken Brustkorbrande. Vorn überragt sie ein wenig den Brustkorbrand.

Sonst giebt das Abdomen überall tympanitischen Schall und erweist sich gegen Druck nirgends empfindlich oder resistent.

Auf der Haut der Unterschenkel bemerkt man einzelne braunrothe Flecken, die von alten Blutpigmentresten herrühren. Druck auf die Tibien etwas empfindlich, auch das Brustbein etwas druckempfindlich, dagegen sind die Arme schmerzfrei und von sehr bedeutender Kraft.

Patient hat während der letzten 12 Stunden 800 ccm Harn entleert. Der Harn ist dunkelroth, giebt aber weder mit Salpetersäure noch mit Jodtinctur Gallenfarbstoffreaction, enthält kein Eiweiss und setzt ein Sediment von Uraten ab. Sein specifisches Gewicht beträgt 1024. Der Kranke hat täglich 1—2 feste Stühle, hat keinen Appetit, dagegen viel Durst und schläft während der Nacht unruhig und mit vielfachen Unterbrechungen.

Bei der Untersuchung des Blutes findet man nichts Abnormes, namentlich keine Poikilocytose und Vermehrung der farblosen Blutkörperchen.

Ordo: 1) Flüssige Diät, namentlich Milch.

2) Sol. Kalii jodat. 5,0 : 200.

3mal täglich 1 Esslöffel.

Krankheitsverlauf.

Die Körpertemperatur des Patienten verhielt sich fast immer normal und bewegte sich zwischen 36,4—37,4° C. Nur am 11. September erreichte sie am Abend 37,2° C. und am 13. September 37,8° C. Patient hatte beim Eintritt des Todes 37,3° und zeigte 15 Minuten nach dem Tode 38,5° C. Der Puls war meist beschleunigt und schwankte zwischen 96 und 124 Schlägen. Die Diurese hielt sich innerhalb normaler Werthe (1200—1800 ccm). Der Harn behielt eine saturirte Farbe, enthielt reichlich Urate, blieb aber eiweissfrei und wechselte mit seinem specifischen Gewicht zwischen 1015 bis 1026. Patient klagte in der Regel über Enge und Bangigkeit, zeitweise auch über Schmerzen in den Extremitäten, namentlich in der Nähe der grossen Gelenke, ohne dass man an diesen irgend welche Veränderungen ausfindig machen konnte.

Am 11. September fiel es auf, dass der Hauticterus deutlich zugenommen hatte. Der Patient schien ausserdem verwirrt. Seit diesem Tage treten

namentlich während der Nacht lebhaftere Delirien ein, aber auch am Tage ist Patient nicht bei klarem Bewusstsein.

Am 21. September haben sich während der Zeit von 4 Uhr bis 6 Uhr Morgens plötzlich Lähmungen der Streckmuskulatur der Vorderarme ausgebildet. Patient erscheint am Morgen soweit bei Besinnung, dass er die ärztliche Aufforderung versteht, die volarwärts flectirten Hände dorsalwärts zu erheben, die gebeugten Finger zu strecken und den an die Hände angezogenen Daumen zu abduciren, aber er ist nicht im Stande, dem Geheisse nachzukommen. Eine Streckung der gebeugten Unterarme gelingt. Schwere Sensibilitätsstörungen bestehen jedenfalls nicht. Die Lähmung dauert an den nächsten beiden Tagen in unveränderter Weise fort. Die Prüfung der gelähmten Muskeln mit dem faradischen Strom ergiebt nichts Abnormes. Am 23. September fällt die grosse Kleinheit und Schwäche des Pulses auf. Gegen Mittag verfällt Patient in tiefe Delirien; um 9½ Uhr Abends tritt ziemlich plötzlich Trachealrasseln auf und nach einer halben Stunde ist der Kranke verstorben.

Section am 24. September 1889. Kräftige, grosse männliche Leiche von gutem Ernährungszustand und mit zahlreichen Todtenflecken auf den hinteren Partien des Körpers. Hautfarbe gelblich und deutlich icterisch.

Bei Herausnahme des Rückenmarkes zeigen sich die venösen Plexus des Wirbelkanales stark mit Blut gefüllt. Die Dura mater spinalis erscheint auf der äusseren und inneren Fläche unverändert. Das Rückenmark ist von guter Consistenz, seine weisse Substanz blutarm, die Zeichnung der grauen Substanz sehr deutlich. Mikroskopisch lassen sich im Rückenmarke keine Veränderungen erkennen.

Auf der Rückenhaut fällt die enorme Entwickelung des Fettpolsters auf. Auch bei Herausnahme der beiden Ischiadici findet man die Glutealmuskulatur von sehr reichlichen Fettmassen durchsetzt. Uebrigens bieten die Querschnitte der Ischiadici keine Auffälligkeiten dar. Auch an den Ulnar- und Radialnerven ist nichts Ungewöhnliches zu sehen.

Gesicht stark cyanotisch. Schädel lang und mit grösstentheils geschwundener Diploë. Schädelnähte kaum noch erkennbar. Dura mater mässig gespannt. Im Sinus longitudinalis wenig flüssiges Blut. Innenfläche der Dura mater glatt. Pia mater vielfach verdickt. Ihre Gefässe stark mit Blut gefüllt. An den basalen Hirnarterien keine nennenswerthe Veränderung. Seitenventrikel und dritter Hirnventrikel ziemlich stark erweitert. Die Hirnsubstanz ist im Allgemeinen blutreich und von schlaffer Consistenz. Auch die basalen Grosshirnganglien erscheinen blutreich, sonst aber ohne Veränderung. Ebenso wenig kann man am Boden des vierten Ventrikels etwas Auffälliges finden und im Besonderen erscheint sein Ependym nicht granulirt.

Bauch stark aufgetrieben. Fettpolster colossal entwickelt. Muskulatur braunroth, schlaff und überall von Fettmassen durchsetzt. Netz sehr fettreich; das Fett von citronengelber Farbe. Därme mässig injicirt und theilweise stark durch Gas aufgetrieben. Die Leber durch die Därme in die Höhe gedrängt, so dass sie nur mit dem unteren Rande sichtbar ist.

Rippenknorpel grösstentheils stark verkalkt. Aus den grossen Hals-
 venenstämmen ergiesst sich sehr viel Blut.

Linke Pleurahöhle leer und linke Lunge frei. Rechte Lunge an
 mehreren Stellen verwachsen, namentlich im Bereiche des Unterlappens.

Herzbeutel aussen sehr fettreich; ebenso sehr viel Fett unter dem Epi-
 card. Herzbeutel leer. Herz sehr gross und schlaff. Herzgewicht 560 g.
 Im rechten Herzen viel flüssiges Blut. Rechter Ventrikel und Vorhof stark
 erweitert. An den Pulmonal- und Tricuspidalklappen, welche zart sind,
 nichts Besonderes. Die Musculatur blass und schlaff. Die Papillarmuskeln
 sind mit vielfachen gelben Fleckchen durchsetzt. Unter dem Epicard des
 rechten Ventrikels mehrere Blutungen. Linker Ventrikel stark erweitert;
 sein Endocard blutig imbibirt, ebenso die Aortenintima und das Endocard
 des linken Vorhofes. An den linksseitigen Herzklappen keine Besonder-
 heiten. Musculatur des linken Ventrikels sehr schlaff, blass, von gelben
 Flecken durchsetzt, welche letzteren sich besonders reichlich in den Papillar-
 muskeln zeigen.

Linke Lunge im Allgemeinen ziemlich gut lufthaltig. Ihr Unterlappen
 stark bluthaltig. Der Oberlappen stark ödematös, namentlich gegen die
 Spitze hin, während der untere Theil luftleer und von grauröthlicher Farbe
 ist, auf Druck trübes Fluidum ausdrücken lässt und leicht einbricht. Bron-
 chialschleimhaut stark geröthet und mit schaumiger Flüssigkeit bedeckt.

Rechts findet man unter der Pleura des Unterlappens einige Blutungen
 und emphysematöse Stellen. Der Unterlappen sehr blutreich. Im Mittel-
 lappen eine alte schieferige Narbe, sonst keine Veränderung. Oberlappen
 stark ödematös. Bronchialschleimhaut wie links.

Einzelne Bronchialdrüsen stark pigmentirt und leicht verkalkt.

Milz stark vergrössert und ihre Kapsel mit vielen fibrösen Verdickungen
 bedeckt. Milzgewicht 676 g. Milzmaasse: 19, 14 und 5 cm. Auf dem Durch-
 schnitte treten die Follikel besonders deutlich hervor. Pulpa hellröthlich und
 schlaff.

Linke Nebenniere klein, mit stark verfetteter Rinden- und dunkel
 gerötheter Marksubstanz. Fettkapsel der linken Niere colossall fettreich.
 Niere gross. Nierenkapsel leicht abziehbar. Rinde auf der Oberfläche und
 auf dem Nierendurchschnitt von gleichmässig dunkelblaurother Farbe. Auf
 der Nierenoberfläche sind einzelne Cysten und verkalkte Glomeruli bemerk-
 bar. Das Gewicht der linken Niere ohne Kapsel beträgt 250 g.

Rechte Nebenniere und rechte Niere wie links. Auf der Nierenober-
 fläche findet sich ein kleiner älterer Infarkt. Ausserdem zeigt sich starke
 Verkalkung einzelner Pyramidenspitzen. Nierengewicht 260 g.

Ductus choledochus durchgängig. Auf der Schleimhaut des Magens
 und Duodenums findet man ziemlich viele Blutungen.

Die Leber ist namentlich im rechten Lappen colossall vergrössert, im
 linken Lappen dagegen eher verkleinert. Die Oberfläche zeigt besonders
 über dem linken Lappen eine grosse Menge von Ungleichheiten und knoten-
 förmigen Hervorragungen. Die Glisson'sche Kapsel ist nirgends auffällig

verdickt oder getrübt. Die Leber ist ziemlich blutreich und von lebhaft icterischer Farbe. Die einzelnen Leberzellen zeigen sich durch grössere und breitere Bindegewebszüge von einander getrennt. Die Farbe der einzelnen Inseln ist gelblich-grün. Eine deutliche Fettverfärbung ist wegen zu starken Icterus nicht zu constatiren.

Blase und Geschlechtsorgane bieten nichts Besonderes dar.

Im rechten Schilddrüsenlappen starke Hyperplasie, im linken eine grosse Cyste.

In der Aorta nur leichte Verfettungen, keine Arteriosklerose.

Anatomische Diagnose. Allgemeine Fettsucht. Hypertrophische Lebereirrhose. Chronischer Milztumor. Pneumonie im linken Oberlappen. Struma.

Von Leichentheilen waren behufs mikroskopischer Untersuchung ausser der Leber noch das Rückenmark, die Ischiadici, die Radial- und Ulnarnerven, sowie Stücke des Musculus extensor digitorum der Unterarme und des Biceps der Oberschenkel aufgehoben worden.

Leberstückchen wurden in Alkohol erhärtet und dann an Mikrotomschnitten vornehmlich mit Hämatoxylin oder mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt. Die Leber zeigte zunächst das Bild einer sehr hochgradigen interstitiellen Bindegewebswucherung. Die Leberläppchen waren durch sehr breite Züge von Bindegewebe von einander getrennt und vielfach bis auf kleine Leberzellenreste geschwunden. Während das gewucherte Bindegewebe in den mittleren Partien eine schwierige und zellenarme Beschaffenheit darbot, zeigten sich die den Leberläppchen zunächst gelegenen Abschnitte wesentlich zellenreicher. Vor Allem aber fiel hier eine sehr lebhaftige Wucherung der Gallengänge auf, welche ein weitverzweigtes und vielfach mit einander anastomosirendes Netz bildeten. Dabei zeichneten sich die Epithelzellen in den Gallengängen durch eine beträchtliche Grösse aus. Nicht selten beobachtet man in dem neugebildeten Bindegewebe Blutgefässe, welche durch Wucherungsvorgänge auf der Gefässintima entweder verschlossen waren oder einem völligen Verschluss sehr nahe standen. An anderen Stellen dagegen schienen sich neue Blutbahnen eröffnet zu haben; man sah hier weit klaffende Gefässlichtungen, mit einer sehr dünnen kernreichen Wand. Hier und da waren noch in dem Bindegewebe Körnchen, Kleckse und Klumpen von Gallenpigment bemerkbar. Hervorgehoben mag noch werden, dass stellenweise in den Le-

berzellen eine sehr bedeutende Verfettung Platz gegriffen hatte, in der Regel freilich derart, dass in einem Leberläppchen fast sämtliche Leberzellen hochgradig verfettet waren, während sich in vielen anderen nicht einmal Spuren von Verfettung nachweisen liessen.

Rückenmark, Nerven und Muskeln wurden zunächst in Müller'scher Flüssigkeit bis zur Schnittreife gehärtet. Mikrotomschnitte des Rückenmarkes wurden vornehmlich einer Behandlung mit essigsauerm Carmin und Salzsäure-Glycerin unterzogen. Das Rückenmark zeigte sich als in jeder Beziehung unversehrt und auch an den Wurzeln des Rückenmarkes liess sich keine Veränderung erkennen.

Mit einer gewissen Spannung trat man an die Untersuchung der peripherischen Nerven heran; aber auch an ihnen war man nicht im Stande eine krankhafte Veränderung wahrzunehmen. Feine Querschnitte der Radial- und Ulnarnerven waren den verschiedensten Färbungsmethoden (Lithioncarmin, Hämatoxylin, Eosin-Hämatoxylin u. s. f.) unterzogen worden, sie zeigten sich als unverändert. Die Nervenfasern waren fast durchgehends von grossem Kaliber und feine Nervenfasern fanden sich nur in geringer und vereinzelter Zahl. Aus dem mikroskopischen Bilde war man nicht im Stande zu entscheiden, ob man den Querschnitt des Ulnar- oder Radialnerven vor sich habe. Es hatte sich also bei der anatomischen Untersuchung des Nervensystemes eine Aufklärung über Natur und Sitz der apoplektischen Radialislähmung nicht gefunden.

Fast schien es, dass die mikroskopische Untersuchung der Muskeln den gewünschten Aufschluss bringen sollte, denn ohne allen Zweifel liessen sich hier nicht unbedeutende Veränderungen nachweisen. Auf Muskelquerschnitten zunächst der Fingerextensoren fiel es auf, dass das Perimysium internum überall sehr kernreich war. Ausserdem machte sich aber an vielen Orten eine sehr ausgebildete Wucherung des intrafasciculären Bindegewebes bemerkbar, so dass die einzelnen Muskelfasern durch ungewöhnlich breite Räume von einander getrennt waren (vgl. Fig. 1). Das gewucherte Bindegewebe war sehr zellenreich und zeichnete sich durch einen welligen, lockigen Bau aus (vgl. Fig. 2). An vielen Stellen sah man in seiner Mitte

stark gefüllte Blutcapillaren liegen, und es wurde mehrfach der Eindruck wachgerufen, als ob die Vermehrung des Bindegewebes von der Aussenwand der Capillaren ihren Anfang genommen habe. Auf die anliegenden Muskelfasern war die Wucherung des Bindegewebes nicht immer ohne Einfluss geblieben, und es kamen an zahlreichen Stellen Bilder zum Vorschein, welche in unzweideutigster Weise für einen allmählichen Schwund der Muskelfasern sprachen. Traf man doch hier und da nur noch schmale Reste von Muskelfasern an.

Hätte man die Untersuchung der Muskeln auf die Fingerstrecker beschränkt, so wäre man wohl zu dem Schlusse gelangt, dass die während des Lebens beobachtete Radialislähmung wahrscheinlich myogenen Ursprunges sei. Ist doch neuerdings wiederholt und zuerst und am eingehendsten von Senator¹⁾ darauf hingewiesen worden, dass sehr innige Beziehungen zwischen Myositis und Neuritis zu bestehen scheinen, so dass eine Myositis erst nachträglich zu einer Neuritis führen könne. Vielleicht lag auch in unserer Beobachtung eine Myositis vor, bei welcher es zur Ausbildung einer Neuritis nicht kommen konnte, weil der Tod aus anderen Ursachen zu früh eintrat, denn dass der Alkohol ausser den peripherischen Nerven auch das Muskelgewebe zu schädigen im Stande ist, haben zur Genüge Erfahrungen, die bereits früher von mir in diesem Archive²⁾ mitgetheilt wurden, sowie auch Untersuchungen von Siemerling³⁾, Thomsen⁴⁾ und Oppenheim⁵⁾ ergeben. Es darf freilich nicht übersehen werden, dass zwar eine ausgebreitete Myositis die Lähmung, aber wohl kaum den apoplektischen Charakter der Lähmung erklärt hätte. Wir mussten aber von einer myogenen Auffassung der Lähmung überhaupt zurückkommen, als es sich bei der mikroskopischen Untersuchung des Biceps femoris herausstellte,

¹⁾ H. Senator, Ueber acute und subacute multiple Neuritis und Myositis. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XV. 1889. S. 61.

²⁾ H. Eichhorst, Neuritis fascians. Dieses Archiv Bd. 112. S. 237. 1888.

³⁾ Siemerling, Ein Fall von Alkoholneuritis mit hervorragender Betheiligung des Muskelapparates u. s. w. Charité-Annalen 1889. S. 443.

⁴⁾ R. Thomsen, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der multiplen Alkoholneuritis. Arch. f. Psychiatr. Bd. XXI. 1890. S. 806.

⁵⁾ H. Oppenheim, Weitere Mittheilungen zur Pathologie der multiplen Neuritis. Berl. klin. Wochenschr. 1890. No. 24. S. 545.

dass hier genau die gleichen Veränderungen und zwar in der gleichen Ausdehnung anzutreffen waren. Da während des Lebens Lähmungen an den unteren Extremitäten nicht bestanden hatten, so musste man daraus folgern, dass sich sowohl an den Armen wie auch an den Beinen die Muskelveränderungen ohne greifbare functionelle Störungen vollzogen haben mussten. Vielleicht, dass es über kurz oder lang zu myogenen Lähmungen gekommen wäre. Nicht unmöglich will es mir erscheinen, dass die sehr lebhaften Schmerzen in den Extremitäten, welche der Kranke vorwiegend in die Nähe der grossen Gelenke verlegt hatte, mit den Muskelveränderungen in Zusammenhang stehen könnten.

Wenn sich nun für die apoplektische Radialislähmung weder an den Nerven noch an den Muskeln eine greifbare Veränderung nachweisen liess, wie sollte man sich ihr Zustandekommen erklären? Nach meinem Dafürhalten handelte es sich um eine rein functionelle Lähmung. Ich verkenne keinen Augenblick, dass man dabei mit einem Factor rechnet, welcher ausserordentlich gefährlich werden und missbraucht allem Unbegreiflichen eine Art von Scheinerklärung verleihen kann. Allein sind denn auf dem Gebiete toxischer Einflüsse des Nervensystemes functionelle Störungen ohne anatomische Grundlage etwas so Ungewöhnliches? Es kann doch keinem gerechten Bedenken begegnen, dass beispielsweise das Blei im Stande ist, in der allerschwersten Weise die Thätigkeit des Gehirnes zu beeinträchtigen, ohne dass es bisher möglich gewesen ist, anatomische Veränderungen dafür als Grund nachzuweisen. In meinen letzten Beiträgen zur Pathologie der Nerven und Muskeln¹⁾ habe ich gezeigt, dass das Verschwinden des Patellarsehnenreflexes bei Zuckerharnruhr bald mit neuritischen Veränderungen zusammenhängen, bald aber reiner functioneller Natur sein kann. Ueber functionelle Störungen des Nervensystemes durch Alkoholmissbrauch ohne anatomischen Befund ist bisher wenig bekannt gewesen und ganz besonders gilt dies für Alkohollähmungen. Ich werde im Folgenden noch an einer anderen Beobachtung zeigen, dass rein functionelle Alkohollähmungen vorkommen, welche nicht nur einen pe-

¹⁾ H. Eichhorst, Neuritis diabetica und ihre Beziehungen zum fehlenden Patellarsehnenreflex. Dieses Archiv Bd. 127. S. 1. 1892.

ripherischen, sondern einen cerebralen Charakter darbieten. Aus der im Vorhergehenden mitgetheilten Beobachtung ersieht man jedenfalls:

1) dass unter dem Einfluss des Alkoholes schwere Veränderungen an den Muskeln bei Unversersertheit der Nerven zu Stande kommen können,

2) dass mitunter alkoholische Lähmungen mit peripherischem Charakter einen apoplektischen Anfang zeigen,

3) dass derartige Lähmungen ohne anatomische Veränderungen bestehen und rein functioneller Natur sein können.

Nicht nur peripherische, sondern auch centrale Lähmungen können durch Alkoholismus hervorgerufen und rein functioneller Natur sein. Auch ihnen kann ein apoplektischer Charakter zukommen. Eine solche Erfahrung machte ich im Verlaufe des verflossenen Jahres bei einem 48jährigen Maurer, welcher mit den Erscheinungen einer linksseitigen cerebralen Hemiplegie auf die Züricher Klinik aufgenommen wurde. Der Mann war seit Jahren ein unter seinen Bekannten übel berüchtigter Trunkenbold. Am 27. December 1891 erlitt der Pat. einen Schlaganfall, welcher von einer linksseitigen Lähmung von Arm und Bein und auch der linken Gesichtshälfte gefolgt war. Der Kranke wurde am 28. December auf die Klinik aufgenommen und verstarb am 3. Januar 1892. Er war stets benommen und ging unter zunehmendem Collaps zu Grunde. Die makroskopische und mikroskopische Untersuchung von Hirn, Rückenmark und peripherischen Nerven ergab nicht die geringste Veränderung oder Auffälligkeit.

Es mögen die Details dieser immerhin seltenen Beobachtung folgen:

Beobachtung 2.

Jacob Frei, Maurer, 48 Jahre alt, aus Zürich, wird am 28. December 1891 auf die Medicinische Klinik aufgenommen. Er ist so benommen und verwirrt, dass es unmöglich ist, anamnestiche Angaben von ihm zu erheben. Was man von seiner Umgebung erfährt, läuft im Wesentlichen darauf hinaus, dass Patient seit Jahren dem Schnapstrinken in allerhöchstem Grade ergeben gewesen ist, dass er sich aber trotzdem einer guten Gesundheit zu erfreuen hatte. Am 27. December 1891 habe der Kranke plötzlich das Bewusstsein verloren und sei niedergestürzt, und bald habe man bemerkt, dass er in dem Gebrauche der linksseitigen Extremitäten behindert sei.

Status praesens 29. December 1891. Morgens Temp. 36,5°, Puls 84.

Mittags - 36,5°, - 112.

Abends - 36,0°, - 100.

Ziemlich kleiner, gracil gebauter Mann mit guter Musculatur und miltelmässigem Fettpolster. Haut trocken, glatt, ohne besondere Exantheme und Verfärbungen.

Patient nimmt eine etwas collabirte Rückenlage ein, wobei er ein wenig nach links herübergeneigt ist. Er liegt mit halb geschlossenen Augen da und ist nicht bei klarem Bewusstsein. Er weiss nicht, wie alt er ist, wieviel 2×3 ist u. Aehnln., giebt überhaupt nur Antworten, wenn man ihn laut anruft und aufrüttelt und besinnt sich dabei sehr lange. Vorgesprochene Worte spricht er richtig und ohne merkliche Articulationsstörungen nach; auch benennt er mehrfach vorgehaltene Gegenstände richtig. Subjective Beschwerden giebt er nicht an.

Die Temperatur der Haut erscheint nicht erhöht. Der Puls ist regelmässig, klein, ziemlich schwer zu unterdrücken. Athmung oberflächlich und ruhig, auch regelmässig. Keine Oedeme.

Der Kopf ist nach allen Richtungen hin frei beweglich und beim Beklopfen nirgends empfindlich. Gesichtsfarbe eher blass. Skleren rein. Conjunctiven leicht injicirt. Die Pupillen sind ziemlich weit, beiderseits gleich und reagiren bei Lichteinfall, wenn auch etwas träge.

Der Gesichtsausdruck hat etwas Maskenartiges und Steifes und es gewinnt ab und zu den Anschein, als ob eine Schwäche in der linksseitigen Wangen- und Lippenmusculatur vorhanden ist. Jedoch verläuft die Mundspalte horizontal; auch wird die Zunge, welche feucht, etwas weisslich belegt ist und nicht zittert, grade herausgestreckt. Die Inspection des weichen Gaumens ist nicht möglich, weil Patient bei dem Versuch, den Mund zu öffnen, mit aller Kraft die Kiefer auf einander beisst.

Während der Kranke das rechte Bein und den rechten Arm frei und kräftig auf Aufforderung bewegt, vermag er das linke Bein nur unter grosser Anstrengung und Verzerrung des Gesichtes etwas emporzuheben. Dabei schwankt das Bein hin und her und macht einen steifen und ungelinken Eindruck. Passiven Bewegungsversuchen vermag es keinen Widerstand zu bieten. Die Sensibilität erscheint nicht wesentlich verändert, doch sind feinere Prüfungen wegen der Benommenheit des Patienten unmöglich. Der Patellarsehnenreflex ist zwar beiderseits vorhanden, aber linkerseits lebhafter als rechts. Beiderseits wird Fussclonus vermisst.

Den linken Arm vermag der Kranke kaum zu bewegen. Passive Bewegungen dagegen finden etwas Widerstand; auch verzieht dabei der Patient schmerzhaft das Gesicht. Schwere Sensibilitätsstörungen bestehen nicht. Die Sehnenreflexe sind an beiden Armen gleich stark und lebhaft.

An den Brust- und Bauchorganen sind Veränderungen nicht nachweisbar, nur tritt, wenn man das Herz längere Zeit auscultirt, ab und zu eine vorübergehende Unregelmässigkeit in der Herzbewegung auf.

Patient hat gestern Abend ein wenig erbrochen. Der sparsam gelassene

Harn ist röthlich-gelb, enthält keinen Zucker, aber ganz geringe Eiweissmengen. Es ist noch kein Stuhl eingetreten. Während der Nacht war Patient unruhig.

Ordo: 1) Sol. Kalii bromat. 15,0; 200

Kalii jodat. 5,0

M. D. S. 2stündl. 15 ccm.

2) Eisblase auf die rechte Kopfseite.

Krankheitsverlauf.

Der schlaftrunkene und traumhafte Zustand des Kranken dauerte ununterbrochen an und Patient erlangte niemals ein klares Bewusstsein. Im Schlafe wurden mehrfach leichte Bewegungen an den linken Extremitäten beobachtet, aber die Lähmung blieb deutlich bis zum Tode bestehen. Der Harn enthielt stets etwas Eiweiss, aber trotz Centrifugirens konnten niemals in ihm Nierencylinder oder andere Formelemente nachgewiesen werden. Gegen das Lebensende hin stellte sich eine unbedeutende Temperaturerhöhung ein. Der Tod trat unter zunehmender Bewusstseinsstörung ein. Ueber das Verhalten der Temperatur, des Pulses, der Harnausscheidung und des Stuhles giebt nachfolgende Tabelle Aufklärung:

28. Dec. 1891	Abends 6 Uhr	T. 36,9°, P. 102,	1mal Erbrechen.
29. Dec. 1891	Morgens	T. 36,5°, P. 84	
	Mittags	- 36,5°, - 112	
	Abends	- 36,0°, - 100	
30. Dec. 1891	Morgens	- 36,5°, - 80	300 ccm Harn, Harnfarbe Vogel 5, Spec. Gew. 1015, Eiweiss 0,25 pro mille, 1 dünner Stuhl.
	Mittags	- 36,4°, - 78	
	Abends	- 37,5°, - 72	
31. Dec. 1891	Morgens	- 37,0°, - 92	300 ccm Harn, Harnfarbe Vogel 5, Spec. Gew. 1012, Eiweiss Spuren, 1 halbfester Stuhl.
	Mittags	- 37,5°, - 114	
	Abends	- 37,3°, - 120	
1. Jan. 1892	Morgens	- 36,3°, - 84	200 ccm Harn, Harnfarbe Vogel 4, Spec. Gew. 1013, Eiweiss Spuren.
	Mittags	- 37,3°, - 114	
	Abends	- 38,0°, - 120	
2. Jan. 1892	Morgens	- 37,8°, - 96	Secessus nescii.
	Mittags	- 37,9°, - 138	
	Abends	- 38,0°, - 120	
3. Jan. 1892	Morgens 6 Uhr	T. 38,3°. Tod 7 Uhr Morgens.	

Sectionsbefund 3. Januar 1892 Morgens 10½ Uhr. Männliche Leiche. Auf den unteren Extremitäten zahlreiche blaurothe Todtenflecke.

Schädelnähte gut entwickelt. Diploe der Schädelknochen erhalten.

Dura mater gespannt. Im Sinus longitudinalis flüssiges Blut und Cruor. Innenfläche der Dura glänzend, feucht und glatt.

In den Maschen der Pia mässige Mengen klaren Fluidums. Pia nicht besonders getrübt.

In den Sinus der Basis des Schädels reichliche Cruormassen neben flüssigem Blut.

Seitenventrikel des Gehirns nicht erweitert. Linke Grosshirnhemisphäre

von guter Consistenz und normaler Farbe, mit der gewöhnlichen Zahl von Blutpunkten. Die rechte Grosshirnhälfte von der gleichen Beschaffenheit. Dritter Ventrikel etwas weit. An den basalen Grosshirnganglien weder links noch rechts etwas Besonderes.

Substanz des Kleinhirnes feuchter und schlaffer als diejenige des Grosshirnes, aber sonst ohne Abnormität.

Arterien der Hirnbasis zart, nur die Carotiden klaffen. Nirgends Verstopfungen in ihnen.

Pons und Medulla oblongata bieten nichts Besonderes dar.

Es wird ein Stück vom linken Radialnerven herausgeschnitten; makroskopisch nichts Auffälliges an ihm.

Im Duralsack des Rückenmarkes nur sparsame Cerebrospinalflüssigkeit. Auf der hinteren Fläche des Rückenmarkes sind die Gefässe nur schwach gefüllt, nur im Lenden- und Brusttheil erscheinen die Venen stärker gefüllt. Das Rückenmark ist von guter Consistenz und zeigt auf Durchschnitten überall die gewöhnliche Farbe und Zeichnung. Es bietet nirgends etwas Besonderes und makroskopisch keine Veränderungen dar.

Fettpolster nicht übermässig reichlich. Musculatur von guter Farbe und Beschaffenheit. Lage der Baucheingeweide die gewöhnliche. Zwerchfellsstand rechts vom oberen Rande der sechsten, links vom unteren Rande der fünften Rippe.

Die Lungen retrahiren sich kaum und berühren sich in der Mittellinie. Pleurahöhle rechts fast leer; rechte Lunge frei. Linke Lunge ausgedehnt verwachsen.

Herzbeutel stark nach links herüber verschoben; er enthält kaum 5 ccm einer wässerigen klaren Flüssigkeit. Mitralostium kaum für 2, Tricuspidalostium für 3 Finger durchgängig. Ueber dem rechten Ventrikel ein Fünffrankstück-grosser Sehnenfleck. Subepicardiales Fettgewebe nicht vermehrt. Rechter Ventrikel von gewöhnlicher Weite. Pulmonalklappen zart. Consistenz der Musculatur gut. Farbe blassbraunroth. Tricuspidalis zart. Im rechten Atrium viel Cruormassen. Keine Verdickungen des Endocards. Musculatur des linken Ventrikels von guter Consistenz; ihre Farbe etwas blass. Höhle nicht erweitert. Aortenklappen unverändert. Freier Rand der Mitralis leicht verdickt und auf den Segeln der Klappe unbedeutende Fettplaques. Am Vorhof nichts Besonderes. Coronararterien unverändert.

Linke Lunge überall lufthaltig; an der Spitze leicht eingesunken; von mittlerem Melaningehalt. Auf Druck entleert sich wenig schaumige Flüssigkeit. Bronchialschleimhaut leicht geröthet, mit wenig schaumig-schleimigem Inhalt.

Rechte Lunge eher gebläht; eine Einziehung nahe der Spitze. Die Lunge ist vierlappig, indem der rechte Unterlappen durch eine tiefe Furche in zwei Lappen getheilt erscheint. Die Lunge ist überall lufthaltig und von derselben Beschaffenheit wie die linke.

Auf dem Zungengrund ein dunkelgrauer Belag. Zungenpapillen gut entwickelt.

Am Pharynx nichts Auffälliges.

Oesophagusschleimhaut mit schmierigen gelblichen Massen bedeckt, die unteren Abschnitte von deutlich galliger Farbe.

Schleimbaut der Trachea ebenfalls mit schleimigen gelblichen Massen bedeckt.

Kehlkopf unverändert. Schilddrüse kleinapfelgross, mit kleinen Colloidknoten, namentlich rechts.

Aorta und Carotis unverändert.

Milz nicht vergrössert, von sehr weicher Consistenz und ohne Follikelzeichnung. Milzkapsel an einzelnen Stellen verdickt.

Linker Ureter von gewöhnlicher Weite.

Linke Nebenniere gross und auf dem Durchschnitt von Blutmassen durchsetzt.

Fettkapsel der linken Niere nicht übermässig entwickelt. Die Kapsel löst sich leicht. Nierenoberfläche glatt und glänzend. Auf dem Durchschnitt nichts Auffälliges.

Rechte Nebenniere unverändert, aber auch etwas gross.

Auf der Oberfläche der rechten Niere eine kirschkerngrosse Cyste; sonst die Niere wie die linke.

Dünndarm überall mässig injicirt. Dickdarm weniger injicirt, normal.

Leber nicht vergrössert. Oberfläche glatt und mit einzelnen weissen Flecken durchsetzt, die auf dem Durchschnitt bis 0,5 mm in das Parenchym hineinreichen. Die Leber bietet die gewöhnliche Zeichnung dar.

Pankreas, Blase und Prostata ohne Veränderung.

Anatomische Diagnose. Mässige Erweiterung des dritten Hirnventrikels. Blutung in die linke Nebenniere.

Theile des Gehirnes, Rückenmarkes und des linken Radialnerven wurden theils frisch, theils nach vorhergegangener Behandlung mit Ueberosmiumsäure untersucht, aber an keiner Stelle trat eine Abnormität und Auffälligkeit zu Tage. Bei der Untersuchung der linken Nebenniere zeigte sich das Gebilde mit frischem ausgetretenen Blute durchsetzt. Offenbar handelt es sich hier um einen seltenen Befund, denn bekanntlich stellen Nebennierenblutungen, namentlich bei Erwachsenen kein häufiges Ereigniss dar. Könnte vielleicht diese Blutung dem ganzen Symptomencomplexe zu Grunde gelegen haben? Nach Alledem, was bisher über die Symptome einer Nebennierenblutung bekannt geworden ist, darf man nach unserem Dafürhalten die gestellte Frage getrost mit nein! beantworten. Schmerzen in der Nieren- und Nebennierengegend, fühlbare Resistenzen bei grösseren Blutungen, hochgradige Anämie und Verblutung, wenn das Blut in die Bauchhöhle durchbrach, Erscheinungen von Bauchfellentzündung und hochgradiger Athemnoth, — das sind

Dinge, welche man bei Nebennierenblutung beobachtet hat, aber nicht apoplektische und hemiplektische Zustände. Zudem war die Nebennierenblutung bei unserem Patienten keine sonderlich umfangreiche und liegt es viel näher, sie als eine Blutung aufzufassen, welche von der Hemiplegie abhängig ist. Ist es doch bekannt, dass in paarigen Organen auf der gelähmten Seite gar nicht zu selten Blutungen bei Hemiplegischen angetroffen werden, deren Entstehung man vielfach auf vasomotorische Störungen zurückgeführt hat. Und so glauben wir ein Recht zu haben, die mitgetheilte Beobachtung als eine alkoholische functionelle Hemiplegie auffassen zu dürfen.

Begreiflicherweise geben die im Vorhergehenden mitgetheilten beiden Beobachtungen noch keineswegs eine Berechtigung für die Annahme ab, als ob nun alle Alkohol lähmungen mit apoplektischem Charakter auf rein functionelle Störungen zurückzuführen wären, und gerade im Gegensatz zu den beiden vorangehenden Erfahrungen wird es vielleicht nicht ohne Interesse sein, eine dritte Beobachtung kennen zu lernen, in welcher urplötzlich zunächst eine Lähmung beider Beine auftrat, so dass man an einen Sitz der Krankheit im Rückenmarke hätte denken können, bei der es aber nicht zweifelhaft sein konnte, dass eine apoplektische Polyneuritis acuta vorlag.

Die Beobachtung betrifft eine 34jährige Kellnerin, welche in den letzten Jahren einem Bordelle vorstand, und in dieser Stellung fast täglich in Alkoholgenuss excedirte und sehr häufig auch geschlechtliche Ausschweifungen durchmachte. Von Geschlechtskrankheiten blieb sie trotzdem verschont. Auf einer Reise stürzt sie auf einem Bahnhof zusammen und ist an beiden Beinen gelähmt. Man verbringt sie nach 8 Tagen auf die Züricher Klinik. Hier stellt man eine schlaffe Lähmung der Beine fest; die gelähmten Muskeln magern schnell ab, zeigen elektrische Entartungsreaction und sind gleich den Nerven auf Druck sehr empfindlich. Ausserdem klagt die Patientin über die heftigsten Schmerzen in den gelähmten Beinen. Dabei besteht Anästhesie der Haut. Die Patellarreflexe sind erloschen. Blase und Mastdarm functioniren normal.

Ungefähr zwei Wochen später stellen sich Parästhesien in beiden Armen und bald darauf linksseitige Radialislähmung ein.

Die Lähmungen gehen erst nach länger als einem halben Jahr langsam zurück. In der Wadenmuskulatur bildet sich daneben eine sehr starke Contractur aus, so dass Patientin auf der chirurgischen Klinik tenotomirt ist. Nach diesem Eingriffe lernt sie zunächst mit Krücken allein gehen; nach einiger Zeit bedarf sie aber der Krücken nicht mehr und kann geheilt entlassen werden.

Im Anschluss an das in aller Kürze Mitgetheilte möge die Krankengeschichte, welche zeigt, wie bei genügender Geduld und Ausdauer auch sehr schwere Alkohollähmungen zur Heilung führen können, genauer und ausführlicher folgen.

Beobachtung 3.

Emilie Imholz, 33 Jahre alt, Kellnerin, wurde am 11. April 1889 auf die medicinische Klinik in Zürich aufgenommen und stand hier bis zum 3. Juni 1890 in fast ununterbrochener Beobachtung und Behandlung.

Anamnese. Der Vater der Patientin verstarb vor kurzer Zeit in Folge eines Herz- und Nierenleidens, die Mutter an Magenkrebs.

Von ihren 14 Geschwistern gingen 9 vor Vollendung des ersten Lebensjahres an „Gichtern“ zu Grunde, die 5 übrigen sollen alle gesund sein.

Patientin will mehrfach Kinderkrankheiten durchgemacht haben, ohne jedoch die einzelnen Krankheiten benennen zu können. Sie wurde im 13. Lebensjahre zum ersten Male menstruiert; die Menses stellten sich nicht selten zu früh ein. Seit dieser Zeit machte sich Neigung zur Fettleibigkeit bemerkbar. Im 18. Lebensjahre erlitt die Patientin einen Fall auf die Stirn. Sie war danach einige Zeit bewusstlos und litt vielfach Monate lang an Kopfschmerzen. Auch wurden ihr an einer umschriebenen Stelle über dem linken Scheitelbein die Haare grau.

Patientin ist seit 10 Jahren Kellnerin. Sie gesteht zu, in dieser Stellung sehr viel Bier, Wein und auch Schnaps getrunken zu haben. Seit über 2 Jahren übernahm sie die Leitung eines Bordelles. Die alkoholischen Ausschweifungen nahmen dabei nicht ab und gesellten sich noch häufige geschlechtliche Ausschreitungen hinzu. Patientin blieb aber von Geschlechtskrankheiten verschont.

Seit etwas länger als einem halben Jahre stellten sich nicht selten reissende Schmerzen, namentlich in der Wadenmuskulatur ein, gegen welche nicht ohne Erfolg spirituöse Einreibungen versucht wurden. Die letzten vier Monate hielt sich die Kranke in München auf. Hier erkrankte sie unter Magenbeschwerden und erbrach sehr häufig; namentlich am Morgen. Die Erscheinungen verschlimmerten sich vornehmlich nach Biergenuss, so dass die Patientin sich an tägliche grössere Mengen Kräuterliqueurs hielt.

Am 5. April 1889 trat Patientin eine Geschäftsreise von München nach Biel an. Von München bis Lindau hatte sie grösstentheils tief und gut

geschlafen. Als sie in Lindau den Eisenbahnwagen verlassen hatte, um sich auf das Dampfschiff zu begeben, stürzte sie plötzlich auf dem Perron zusammen, weil ihr die Beine gelähmt waren. Schmerzen hatte sie dabei nicht, doch machte sich nach einiger Zeit ein Gefühl von Eingeschlafensein bemerkbar. Sie wurde vom Dienstpersonal zunächst auf das Dampfschiff und nach beendeter Ueberfahrt in Rorschach in den Eisenbahnwagen getragen. In Zürich empfangen sie Verwandte, bei welchen sie Unterkunft fand. Da sie in den nächsten Tagen, wie auch schon in München, mehrfach brach, soll der hinzugezogene Arzt sie zunächst nur wegen Magenkatarrhes behandeln und der Lähmung ihrer Beine erst dann Aufmerksamkeit geschenkt haben, als hier unerträgliche Schmerzen auftraten. Am 11. April 1889 wurde sie mit der Diagnose eines Magenkatarrhes und wahrscheinlichen Rückenmarksleidens auf die Züricher Klinik verbracht.

Status praesens 12. April 1889. Grosse Person von sehr bedeutender Fettleibigkeit. Gesichtsfarbe roth. Ausgedehnte Acne rosacea auf Nase, Wangen und Kinn. Blick unruhig und unsicher.

Patientin ist bei freiem Sensorium und klagt über Lähmung und Schmerzen in den Beinen. Die Schmerzen bestünden zwar unterbrochen, steigerten sich aber anfallsweise bis zur Unerträglichkeit und breiteten sich vornehmlich auf der vorderen und inneren Fläche der Ober- und Unterschenkel aus.

Patientin liegt auf dem Rücken und hält diese Lage meist inne, da ihr Seitenlage wegen der Lähmung der Beine unbequem sei.

Die Temperatur fühlt sich nicht erhöht an. Die Temperatur der Achselhöhle betrug heute am Morgen $37,4^{\circ}\text{C}$., gestern Abend nach der Aufnahme $38,2^{\circ}\text{C}$. Der Puls ist regelmässig, leicht unterdrückbar, ein wenig beschleunigt, 100 Schläge in der Minute. Keine Dyspnoe. Keine Oedeme.

Gesichtsausdruck etwas ängstlich. Skleren rein. Pupillen eng, aber auf Lichtreiz lebhaft und beiderseits gleich gut reagierend. Zunge feucht und rein. Keine Lähmungen oder Anästhesien im Gesicht. Schädel beim Beklopfen nirgends empfindlich. Kopf frei beweglich.

An der Wirbelsäule keine Deformitäten und keine Druckpunkte.

An den Armen und Händen keine Veränderung nachweisbar.

Die unteren Extremitäten sind vollkommen gelähmt und Patientin vermag nicht die leiseste Bewegung auszuführen. Die Lähmung ist eine vollkommen schlaffe. Wenn man den Versuch macht, die Kranke auf die Beine zu stellen, so sinkt sie in sich zusammen. Druck auf die gelähmten Muskeln und Nerven ruft auffällig lebhaften Schmerz hervor. Die gelähmten Beine zeigen normale Farbe und Temperatur. Es besteht vollkommene Anästhesie der Haut, so dass auch sehr tiefe Nadelstiche der Haut nicht wahrgenommen werden. Temperatur- und Muskelsinn erscheinen unverändert. Die Patellareflexe fehlen. Blasen- und Mastdarmthätigkeit ungestört.

An den Brust- und Bauchorganen nichts Abnormes.

Kein Auswurf. In den letzten 12 Stunden wurden 500 ccm hellgelben Harnes entleert. Der Harn enthält weder Eiweiss noch Zucker und besitzt ein specifisches Gewicht von 1015. Ein fester Stuhl.

Patientin hat keinen Appetit, aber gesteigerten Durst und klagt über gestörten Schlaf.

Diagnose. Apoplektische Alkoholneuritis der Beine.

Ordo. Sol. Kalii jodati 5,0:200. DS. 3mal täglich 15 cem.

Krankheitsverlauf.

25. April 1889. Patientin war stets fieberfrei und ihre Achselhöhlen-temperaturen schwankten zwischen 36,1—37,4°. Der Puls blieb beschleunigt (bis 124), war aber immer regelmässig. Es wird noch immer über die heftigsten Schmerzen in den Beinen geklagt. Die gelähmten Muskeln sind sehr stark abgemagert. Der Musculus tibialis anticus und Extensor digitorum communis reagiren auf den faradischen Strom gar nicht. Bei Prüfung mit dem galvanischen Strom beobachtet man KaSZ = 18 M. A. und AOZ = 14 M. A. Durch das starke Fettpolster ist die Prüfung sehr erschwert.

Seit der Nacht klagt die Patientin über taubes Gefühl in beiden Händen und über Schwäche in Armen und Händen. Sie kann alle Bewegungen ausführen, doch sind dieselben sehr schwach. Bei Prüfungen mit der Nadel sind Sensibilitätsveränderungen nicht nachweisbar.

29. April 1889. Bei andauernd fieberfreiem Zustand hat sich eine ausgesprochene linksseitige Radialislähmung entwickelt. Die Sensibilität der Haut erscheint erhalten, nur die Leitung verlangsamt. Patientin wird noch immer durch sehr starke Schmerzen in den Armen und Beinen belästigt.

Ordo. Acid. salicylic. 1,0. 3mal täglich 1 Pulver.

3. Mai 1889. Seit vier Tagen wird die Kranke während der Nacht sehr aufgeregt und kann keinen Schlaf finden. Dabei ist ihr Bewusstsein nicht vollkommen klar. Sie hallucinirt mehr und mehr, sieht namentlich oft Mäuse, Tauben, Käfer und macht den Eindruck eines Delirium tremens.

Ordo. Sulfonal 2,0. Am Abend 1 Pulver.

24. Mai 1889. Delirien und Schlaflosigkeit haben bis vor 3 Tagen fortgedauert. Der Zustand änderte sich unverkennbar, als die Patientin seit dem 18. Mai täglich 200 Cognac erhielt. Zugleich hörte das Erbrechen auf, welches täglich mehrmals sich einzustellen pflegte. Patientin hatte Abends häufig Temperaturerhebungen (bis zu 39,2°, in der Regel freilich nicht über 38,2°). Seit dem 20. Mai ist sie wieder vollkommen fieberfrei.

Gegen die sehr lästigen Schmerzen in den Armen und Beinen erhielt die Kranke täglich Morphinum (0,01) subcutan. Seit 8 Tagen sind die Schmerzen vollkommen verschwunden und treten nur noch bei sehr kräftigem Druck auf die gelähmten Nerven und Muskeln auf. Zugleich ist mehr und mehr die Hautsensibilität in den Beinen wiedergekehrt, so dass man gegenwärtig keine Störungen mehr nachweisen kann.

Ordo: Sol. Kalii jodat. 5,0:200 3mal täglich 1 Esslöffel.

31. Mai. Linker Radialnerv und linkes Bein sind noch immer vollkommen gelähmt, dagegen ist die Patientin jetzt im Stande, das rechte Bein im Hüft- und Kniegelenk zu beugen. Freilich vermag sie es nicht von der Bettunterlage emporzuheben; auch kann sie keine Bewegungen mit den Zehen und in dem Fussgelenk ausführen.

10. August. Seit einigen Tagen ist die Patientin im Stande mit der linksseitigen Radialismusculatur Bewegungen zu machen. Die Kraft ist reichlich sehr unbedeutend.

16. August. Die Kranke vermag jetzt auch das linke Bein im Hüft- und Kniegelenk zu beugen. Sie hebt jetzt beide Füße bis 16 cm von der Bettunterlage empor. Patellarsehnen- und linksseitiger Tricepssehnenreflex fehlen noch immer vollständig.

Ordo: Massage und Faradisation.

14. Sept. Seit dem Spitaleintritt haben sich zum ersten Male die Menses eingestellt.

28. Sept. In den letzten Tagen sind wieder heftige Schmerzen in den Beinen aufgetreten, die namentlich gegen Abend eintreten.

Ordo: 1) Antipyrin 0,5 — 2stündl.

2) Massage und Faradisation ausgesetzt.

3. Oct. Die Schmerzen in den Beinen sind geringer geworden. Die linksseitige Radialislähmung ist ganz geschwunden. Patientin hebt die Beine mehr als einen halben Meter hoch, beugt und streckt sie kräftig, nur kann sie noch immer keine Bewegungen mit den Zehen und in den Fussgelenken machen. Die Füße nehmen mehr und mehr eine Varo-equinus-Stellung ein.

6. Dec. Patientin gebraucht ihre Arme wie in gesunden Tagen. In den Beinen treten immer noch ab und zu Schmerzen auf. Die Beuger der Ober- und Unterschenkel haben ihre Function und Kraft wiedergewonnen, dagegen besteht noch beiderseits vollkommene Peroneuslähmung. Die Wadenmusculatur ist in sehr starke Contractur gerathen und die Pes-Varo-equinusstellung hochgradiger und unbeweglicher denn jemals zuvor. Der Patellarsehnenreflex fehlt noch immer.

24. Februar 1890. Der Zustand der Patientin hat sich in keiner Weise geändert, nur hat die früher atrophische Musculatur der Oberschenkel wieder einen normalen Umfang angenommen. Gehversuche scheitern an der Spitzfussstellung. Es wird daher die Patientin auf die chirurgische Klinik gelegt, um an ihr die Tenotomie der Achillessehne vorzunehmen.

Patientin befand sich vom 24. Februar bis zum 26. April 1890 auf der chirurgischen Klinik. Aus dem Krankenjournal der letzteren, welches mir mein College Krönlein in zuvorkommendster Weise zur Verfügung gestellt hat, entnehme ich Folgendes:

Patientin wurde am 28. Februar 1890 in Chloroformnarkose, welche sehr turbulent verlief, tenotomirt. Man gab den Füßen eine Stellung im rechten Winkel zum Unterschenkel und zugleich eine Valgusstellung und legte sie in einen Gypsverband. Am 27. März wurde der Gypsverband entfernt, wonach beide Füße in normaler Stellung verblieben. Am 30. März machte die Kranke mit Hilfe von Krücken die ersten Gehversuche. Wegen des sehr bedeutenden Körpergewichtes fielen dieselben zunächst sehr mangelhaft aus, allein allmählich konnte die Patientin durch tägliche Uebungen besser und

besser gehen und wird am 26. April auf die medicinische Klinik zurückverlegt.

Patientin blieb auf der medicinischen Klinik vom 26. April bis zum 3. Juni 1890. Es bestand noch immer vollkommene Peroneuslähmung; auch war die Extensoren-musculatur der Unterschenkel stark abgemagert. Es wurde tägliche Massage und Faradisation der gelähmten Muskeln verordnet.

4. Mai. Patientin bewegt die Zehen und kann die Füße dorsalwärts flectiren. Sie geht sicherer, ermüdet weniger und stösst nicht mehr so oft beim Gehen mit den Zehenspitzen auf den Fussboden auf.

27. Mai. Patientin geht ohne Krücken und wird nur bei Ermüdung etwas wackelig und zitternd.

3. Juni. Patientin wird geheilt entlassen. Patellarsehnenreflexe fehlen noch immer, doch sind die Lähmungen sämtlich verschwunden.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IV.

Fig. 1. Querschnitt aus dem *Musculus extensor digitorum communis* des rechten Unterarmes. Hämatoxylin-Eosinpräparat. Vergr. 37fach.

Fig. 2. Dasselbe bei 280facher Vergrößerung.