Ein Fall von rein sensibler Polyneuritis alcoholica.

Von Dr. A. Pelz, Nervenarzt in Königsberg i. Pr.

E. D., 31 Jahre alt, Maurer, wurde mir am 2. Januar 1908 von Herrn Dr. Schereschewski, hier, zur Untersuchung etc. zugeschickt.

Patient hat außer Typhus in der Jugend keine schweren Krankheiten durchgemacht. Er ist Soldat gewesen. Erbliche Belastung besteht nicht. Lues wird entschieden negiert; Patient ist verheiratet, hat vier gesunde Kinder, eines ist gestorben; keine Aborte.

Vor sechs Jahren hat Patient eine Polyneuritis arsenicosa durchgemacht, war etwa acht Wochen in der hiesigen Königlich medizinischen Klinik in Behandlung und ist nach seinen Angaben damals völlig gesund geworden.

In den letzten Jahren hat Patient angefangen stark zu trinken, ganz besonders im letzten Jahre, wie er selber zugibt. Im September vorigen Jahres merkte er zuerst Wadenkrämpfe, dann allmählich ein Gefühl, als wenn er nur auf den Hacken stünde; er hatte kein Gefühl in der übrigen Fußsohle; es war ihm, als wenn er auf Gummi oder Filz ginge. Infolgedessen sei der Gang sehr unsicher geworden. In der Ferse habe er heftige Schmerzen, besonders beim Stehen gehabt, außerdem anfallsweise auftretende Schmerzen im Fußrücken und an der Außenseite der Beine. Die Schilderung ergibt aber nicht den Charakter von lanzinierenden Schmerzen. Auch an Kriebeln wie Ameisenlaufen in den Beinen und an Brennen auf dem Fußrücken, besonders wenn er unbedeckt, ohne Strumpf und Stiefel sei, habe er sehr gelitten. Die Füße seien immer kalt und feucht gewesen. Dieser Zustand habe sich allmählich verschlimmert. Nach etwa acht Wochen habe er zuweilen auch Absterben der Finger verspürt; Gegenstände, die er in der Hand gehalten habe, seien ihm herausgefallen, ohne daß er es gemerkt habe. Das Sehen sei gut; nur ab und zu nach längerem Lesen Flimmern vor den Augen. Gleich nach der Arsenikvergiftung habe er zweimal nur ganz kurz Doppeltsehen gehabt. Kein plötzliches Erblinden, keine plötzlichen Lähmungen etc., überhaupt keine anamnestischen Zeichen für multiple Sklerose. Keine Blasenbeschwerden, kein Gürtelgefühl, keine lanzinierenden Schmerzen, keine Krisen, keine Erschwerung des Gehens im Dunkeln etc. Irgendwelche Lähmungen habe er nie bemerkt; es sei ihm nur so, als wenn er rechts mehr mit dem äußeren Fußrande auftrete. Im übrigen sei er jetzt sehr leicht erregbar und reizbar, ab und zu auch deprimiert. Der Schlaf sei sehr unruhig, von lebhaften Träumen und häufigem Aufschrecken gestört. Halluzinationen vor dem Einschlafen oder sonst negiert. Keine Eifersuchtsideen. Seit vier Wochen habe er nichts mehr getrunken.

Status praesens. Kräftig gebaut; guter Ernährungszustand, etwas blasse Hautfarbe. Muskulatur nicht schlaff. Innere Organe ohne Besonderheiten; Puls gut, nicht beschleunigt; Urin frei von Eiweiß und Zucker. Leber- und Magengegend etwas druckschmerzhaft.

Kopferkussion nirgends schmerzhaft. Pupillen =, mittelweit, die linke nicht ganz rund. R/L +, wechselnd, zumeist aber prompt und rasch. R/C +. Keine Lähmungen oder Paresen der Augenmuskeln; aber deutlicher Nystagmus bei forcierten Endstellungen, besonders beim Blick nach rechts. Augenhintergrund normal. Keine gröbere Sehstörung.

Die Nasolabialfalte ist rechts etwas schwächer als links; Bewegungen aber im ganzen Gebiet des Fazialis frei. Die Zunge kommt gerade, zittert etwas. Gaumensegel hängt in der Mitte; hebt sich gut, Gaumen- und Rachenreflexe fehlen.

Die Sensibilität im Gesicht ist völlig intakt. Geruch, Gehör, Geschmack zeigen keinerlei Störung.

Motilität: Bewegungen des Nackens, der Schultern, Arme etc. völlig frei und kräftig. Nirgends Paresen oder Lähmungen. Keine

statische oder lokomotorische Ataxie, auch feinere Bewegungen, wie Knöpfen etc., werden, auch bei geschlossenen Augen, gut ausgeführt. Die passive Beweglichkeit ist überall ungestört. Zittern der ausgestreckten Finger ist gering.

Bewegungen der Beine völlig frei und kräftig; nur in den rechten Peronei findet sich bei wiederholter aufmerksamer Prüfung eine leichte Schwäche; aber auch so noch ist die Wirkung des Muskels sehr kräftig. Keine Störung der passiven Beweglichkeit, keine Ataxie. Beim Gehen schleift zuweilen der äußere Rand und die Spitze des rechten Fußes etwas am Boden; sonst Gehen und Stehen ohne Störung. Kein deutlicher Romberg.

Reflexe: Kniephänomen rechts fehlt; links zuweilen ganz schwach zu erzielen, mit Jendrassik prompt. Achillessehnenphänomene beiderseits fehlend, auch mit Babinskischem Hilfsgriff. Bauchdecken- und Cremasterreflex vorhanden und beiderseits gleich. Der Fußsohlenreflex ist vorhanden, rechts > links. Sensibilität: An der Volar- und Dorsalfäche beider Hände Herabsetzung für Pinsel, Nadel und Temperatur, nach der Peripherie zu stärker; an der Dorsalfäche der zweiten und dritten Phalangen der drei mittleren Finger totale Aufhebung der Hautempfindung. Die Lokalisation ist sehr schlecht; es besteht eine starke Nachempfindung selbst für Pinselberührungen, sodaß bei der Untersuchung immer ganz lange Pausen zwischen jeden Reiz geschoben werden müssen. Außerdem besteht eine sehr merkwürdige Störung: Patient fühlt die Reize immer weit ausgedehnter, als sie objektiv sind, z. B. kurze Pinselberührungen immer als lange Striche. Gelenkempfindung völlig frei.

Untere Extremitäten: Die Herabsetzung der Empfindung beginnt an den distalen Partien der Unterschenkel und nimmt nach den Zehen hin zu. Eine schmale Partie am Außenrand der Füße, kleine Flecke am Dorsum pedis, das hinterste und vorderste Drittel der Fußsohle sind völlig anästhetisch. Die elektro-kutane Sensibilität ist an der Fußsohle völlig aufgehoben; stärkste faradische Ströme (Pinsel!) werden nicht gefühlt; im galvanischen Fußbad (therapeutisch!) fühlt Patient bei 20 und mehr Milliampère nur ein ganz leichtes Brennen an der Wassergrenze. Starke Herabsetzung der Temperaturempfindung. Sehr starke Nachempfindung, besonders an der Fußsohle. Auch hier die eigentümliche Inkongruenz zwischen Reiz und Empfindung: bei leichter Berührung gibt er einmal an zu empfinden „als wenn Herr Dr. den Fuß hochdrücken“. Gelenkempfindung in den großen Zehen für kleinste Bewegungen aufgehoben, für größere Exkursionen unsicher. Am Rumpf keinerlei sensible Störungen: nur einmal berichtete Patient für kurze Zeit über Gürtelgefühl; es fand sich damals vorübergehend leichte Hypästhesie im entsprechenden Gebiete. Die Lumbalpunktion ergab weder Vermehrung des Eiweißgehaltes noch Lymphozytose.

Die wiederholt vorgenommene, sehr aufmerksame elektrische Untersuchung ergab keinerlei abnorme Befunde, weder quantitativ noch qualitativ.

Unter elektrischer und diaphoretischer Behandlung begann nach zwei Monaten eine Besserung, indem zunächst Schmerzen und Parästhesien schwanden, und nach drei Monaten konnte Patient als erwerbsfähig gebessert aus der Behandlung entlassen werden; von der Sensibilitätsstörung bestanden nur noch leichte Residuen, das Verhalten der Reflexe aber war noch fast unverändert geblieben.¹⁾

Zusammenfassung. Bei einem seit einigen Jahren sehr reichlichem Alkoholgenuß ergebnen Manne, der vor etwa sechs Jahren eine Polyneuritis arsenicosa durchgemacht hatte, stellten sich im Verlaufe eines Vierteljahres allmählich zunehmend heftige Schmerzen in den Füßen und später auch in den Händen ein; dann Parästhesien und Empfindungslosigkeit. Vorübergehend besteht auch Gürtelgefühl. Ueber Lähmungserscheinungen wird nicht geklagt. Außerdem bestehen Beschwerden, wie Schlaflosigkeit, Reizbarkeit etc. mit dem Allgemeinbilde des chronischen Alkoholismus. Objektiv finden sich handschuh- bzw. strumpfförmige Störungen fast sämtlicher Sensibilitätsqualitäten an Händen und Füßen. Störungen der höheren Sinne, der Motilität (bis auf Nystagmus), der elektrischen Muskeleerregbarkeit fehlen. Weiter besteht eine Areflexie einer Kniescheiben- und beider Achillessehnen und anfangs zuweilen etwas träge Pupillenreaktion. Leber- und Magengegend druckschmerzhaft.

Die Diagnose dieses Symptomenbildes, in dem einzig Störungen der Sensibilität und der Reflexerregbarkeit bestehen und motorische Störungen völlig fehlen, schwankte anfangs zwischen Polyneuritis alcoholica und Tabes dorsalis. In praxi wird wohl oft bei Polyneuritis, besonders wenn sie eben im Entstehen sind, wenn reiße Schmerzen, Parästhesien und andere Sensibilitätsstörungen und dazu die oft sehr früh einsetzenden Areflexien im Bilde vorherrschen, die differentielle Diagnose der Tabes dorsalis erwogen werden müssen, aber rasch lehrt der Verlauf, das Ausbleiben von Blasenstörungen und besonders das Hervortreten der motorischen Erscheinungen, Atrophien und elektrische Störung, daß es sich um einen neuritischen Prozeß handelt.

¹⁾ Ich habe Patienten nach etwa 1/2 Jahr noch einmal gesehen. Er fühlte sich völlig gesund, ging seiner schweren Arbeit in vollem Umfange nach. Das Verhalten der Reflexe war noch das gleiche.

Aber gerade das war es ja, was in unserem Falle fehlte und was trotz aller sicheren Allgemeinerscheinungen eines schweren chronischen Alkoholismus immer wieder zur *Tabes* hinneigen ließ. Sprachen zwar einerseits dafür die oft reißenden Schmerzen, die Sensibilitätsstörungen, das Fehlen der Sehnenreflexe an den Beinen, die leichten Störungen der Pupillenreaktion, so ließ sich dagegen einwenden einmal, daß alle diese Symptome sich ohne weiteres auch durch die *Polyneuritis alcoholica* erklären ließen, — auch die Pupillenträgheit, die ja bei chronischem Alkoholismus nach den Untersuchungen von Uhthoff, Moeli etc. nichts Ungewöhnliches ist. — Sodann aber sprach entschieden gegen *Tabes* das völlige Fehlen von Sphinkterstörungen während des ganzen Verlaufes und von Ataxie, von Störungen der Tiefensensibilität, der Ausgang in fast völlige Heilung, bis auf den bleibenden Mangel der Sehnenreflexe¹⁾, und ganz besonders das — total negative — Ergebnis der Lumbalpunktion. Gerade dies gab schließlich den Ausschlag für die Diagnose einer ungewöhnlichen Form der *Polyneuritis alcoholica*.

Ist es aber schon keine echte *Tabes*, so liegt der Gedanke nahe an die *Pseudotabes*, wie sie bei chronischen Intoxikationen, z. B. bei Diabetes beschrieben ist. Entspricht unser Fall also dem Bilde der *Pseudotabes alcoholica*, oder wie Déjerine (1884) es nannte, „la Névro-tabes périphérique“?

Bei diesen Fällen kommt es auch häufig vor, daß die motorischen Lähmungserscheinungen sehr zurücktreten. Aber dafür zeichnen sie sich alle durch ein Symptom aus, das sie eben der *Tabes* so ähnlich macht, durch die Ataxie, die so sehr das Bild beherrscht, daß Remak ausdrücklich statt des nicht sehr glücklichen eben erwähnten Namens die Bezeichnung „ataktische *Polyneuritis*“ vorschlug. Aber in unserem Falle fehlen nicht nur die Lähmungserscheinungen, sondern auch die Ataxie fehlt völlig, sodaß er nicht in diese Gruppe rangiert werden kann.

In jüngster Zeit hat Nonne²⁾ eine Art von kombinierter Systemerkrankung bei schwerem chronischen Alkoholismus beschrieben; in seinen Fällen fehlen, bis auf einen, zwar auch ausgesprochene Lähmungserscheinungen und elektrische Störungen. Aber allen war spinale Ataxie und zum Teil auch Symptome eigen, die, wie das Babinskische Zeichen, auf eine Mitbeteiligung der weißen Seitenstränge des Rückenmarks hinweisen. Auch davon fand sich in unserem Falle nichts. Vielmehr ist er einer der außerordentlich seltenen Fälle von rein sensibler *Polyneuritis alcoholica*. Diese Abgrenzung darf erst nach genauester aufmerksamer Untersuchung geschehen. Oft zeigt die elektrische Untersuchung auch dort noch, wo Lähmung und Atrophie nicht sicher feststellbar sind, beweisende Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, etwa eine leichte Ea. R. So fand Oppenheim³⁾ in einem Fall dieser Art bei genauer Untersuchung eine Schwäche des Extensor hallucis longus mit Ea. R., während es anfangs schien, als ob nur Areflexie und Gefühlsstörungen vorhanden seien. Auf Grund dieser Angabe Oppenheims habe ich meinen Kranken wiederholt und aufs genaueste elektrisch untersucht, ohne jedes Resultat. Aber auch innerhalb dieser seltenen Gruppe von rein sensibler *Polyneuritis* stellt unser Fall noch eine besondere Form dar, indem es sich bei ihm tatsächlich nur um „Gefühlsstörungen“ handelt, während sonst in diesen wenigen „rein sensiblen“ Fällen gerade die Ataxie besonders hervortritt.

Erhebt sich nun die Frage, warum hier die Einwirkung des Giftes auf das Nervensystem in so ungewöhnlicher elektiver Weise erfolgt ist!

Es gibt über diese Frage des verschiedenen Verhaltens des Nervensystems gegen äußere Einwirkungen, Traumen, Gifte etc., nur sehr allgemeine, etwas spekulative Anschauungen. Die klinischen Tatsachen sind etwa folgende: Eine bestimmte Schädlichkeit zeigt eine erhöhte Affinität zu den Trägern einer bestimmten funktionellen Qualität — der sensiblen oder häufiger der motorischen —, im allgemeinen ohne lokale Bevorzugung; oder bestimmte Organsysteme oder Zweiggebiete in dem Verbreitungsbezirk eines größeren Nerven zeichnen sich durch gesteigerte Vulnerabilität für allerlei Schädlichkeiten aus. So ist für letzteres bekannt die von Semon gefundene Tatsache, daß im Gebiete des N. laryngeus inferior der Ast für den Glottisöffner (Abduktor) früher gelähmt wird als die anderen Aeste. Ähnlich werden im Gebiete des N. oculomotorius oft allein die Fasern, die den M. levator palpebrae versorgen, affiziert (Ptosis). Im Gebiete der großen Extremitätennerven zeigen die Nervenäste für die Streckmuskeln eine viel größere Neigung zu Lähmungen als die für die Beuger; sowohl die Aeste des Radialis am Arm als auch am Bein die Aeste des Peroneus. Das ist auch experimentell durch D. Gerhardt jun.⁴⁾ bestätigt worden. Die Bevorzugung einzelner sensibler Aeste ist weit seltener; besonders bekannt geworden ist die von Bernhardt und Roth beschriebene isolierte Erkrankung des N. cutaneus femoris lateralis (*Meralgia paraesthetica*).

Für die ersterwähnte Form der Elektivität, der besonderen Affinität für eine funktionelle Qualität, gilt die Tatsache, daß Alkohol,

Arsen etc. weit mehr motorische Ausfallserscheinungen verursachen als sensible. Man hat als Grund dafür eine allgemeine größere Widerstandsfähigkeit der sensiblen Fasern vermutet. Und es wurde von Lüderitz (zitiert nach Cassirer) experimentell festgestellt, daß bei allmählicher Druckwirkung die Leitungsunterbrechung für die motorischen Fasern früher eintritt als für die sensiblen. Viel ist damit nicht gewonnen, nicht viel mehr als eine Umschreibung der klinischen Tatsachen. Aber immerhin wird gerade durch diese Kenntnisse besonders deutlich, wie sehr unser Fall der Norm widerspricht.

Es ließe sich auch an eine gewisse funktionelle Abnutzung denken, etwa im Sinne der Edingerschen Aufbrauchstheorie, wie Moeli für den N. peroneus nachgewiesen hat, daß er beim Gehen eine große Rolle spiele, sodaß er vor anderen Gebieten funktionell überanstrengt werde und darum eine Prädispositionsstelle, eine Art locus minoris resistentiae bilde. Allein dann wäre für unseren Kranken zu bedenken, daß er vor sechs Jahren eine *Polyneuritis arsenicosa* mit schweren Lähmungserscheinungen durchgemacht und daß man danach jetzt eigentlich erst recht nicht eine rein sensible, sondern eine motorische Störung erwarten müßte.

Im Sinne der zweiten Form der Elektivität könnte man annehmen, daß vielleicht nur die alleräußersten Hautverzweigungen der Nervenfasern vom Krankheitsprozeß getroffen seien. Wofür einmal die rein periphere Ausbreitung der Sensibilitätslähmung, sodann ihre totale, alle Qualitäten umfassende Art sprechen könnte. Daß die Tiefensensibilität in unserem Falle frei war, spräche nicht dagegen; denn nach Head wird diese ja durch Fasern vermittelt, die nicht mit den Hautnerven, sondern mit den Muskelästen verlaufen — was andererseits bei unserem Kranken wieder ein Beweis wäre für das völlige Freibleiben der motorischen Nerven. Dagegen könnte nur das Fehlen der Sehnenreflexe, insbesondere der Achillessehnenphänomene, sprechen, das doch bei dem völligen Mangel der Ausfallserscheinungen nur durch Schädigung des N. cruralis erklärt werden kann. Das bedeutete aber eine allgemeine Ausbreitung des neuritischen Prozesses. Ist also auch diese Annahme durchaus nicht ausreichend, so wird man doch zur Erklärung der Mannigfaltigkeit der klinischen Bilder gleicher Aetiologie nicht nur funktionelle Dispositionen, sondern auch solche örtlichen Verschiedenheiten des Prozesses heranziehen müssen.

¹⁾ Die Sehnenphänomene können auch nach völliger Wiederherstellung der Funktion noch sehr lange, selbst jahrelang, fehlen, um schließlich doch noch wieder zum Vorschein zu kommen (Cassirer). — ²⁾ Monatsschrift für Psychiatrie, Bd. 18. — ³⁾ Lehrbuch Bd. V, S. 591. — ⁴⁾ Archiv für Psychiatrie, Bd. 27, H. 3.