

ein ausserordentlich grosses Material von ganz überwiegend in den Vereinigten Staaten von Nordamerika beobachteten Fällen zusammengetragen, in denen Methylalkohol irgendeiner Form (als Columbian spirit, mit Methylalkohol gemischter Jamaica ginger, lemon extract, bay rum, cologne water, witch hazel, essence of peppermint, essence of lemon usw.), sei es per os oder auf die Haut appliziert oder als Constituens gewisser Lacke oder Polituren oder dergleichen eingeatmet, Intoxikationen, Tod und bei den Ueberlebenden schwere Amblyopie oder Amaurose bewirkt. Ausser einer tabellarischen Zusammenstellung von 54 Literaturfällen (bis Juni 1904) von Methylalkoholamaurose oder Amblyopie wird neu berichtet über 90 Fälle von Erblindung nach Genuss von methylalkoholhaltigen Flüssigkeiten, über 9 Fälle von Amaurose bei äusserlicher Anwendung oder Aufnahme des Methylalkohols per pulmones und über 82 Fälle tödlicher Vergiftungen ohne besondere Angaben über eine gleichzeitige Amaurose. Da nach Wood und Buller bei Vergiftungen mit Methylalkohol die Verhältniszahl der tödlichen Ausgänge zu den unter Erblindung Ueberlebenden als eine einigermaassen konstante zu gelten hat, entsprechen den 54 Fällen der Literatur mindestens 40 Todesfälle, so dass die Gesamtzusammenstellung 153 Fälle von Erblindungen durch Methylalkohol und mindestens 122 Todesfälle umfasst. In Wirklichkeit trifft nach Wood und Buller (l. c. S. 1213 und 1220) auch diese hohe Zahl noch nicht das Tatsächliche. Sie schätzen das Ergebnis einer genaueren Sammelenquête in den Vereinigten Staaten auf etwa 400 Fälle tödlicher oder von Erblindung gefolgter Methylalkoholvergiftungen.

Wood und Buller ziehen aus der sehr eingehenden epikritischen Verwertung ihres grossen Materials eine Reihe für die vorliegenden Fragen wichtiger Schlüsse. Sie verweisen auf das Charakteristische im klinischen Bilde der akuten Methylalkoholvergiftung und betonen, dass akute gastrointestinale Symptome mit nachfolgender Amaurose immer den Verdacht auf diese Art der Intoxikation bringen müssen (S. 1220). Neben den akuten Vergiftungen gibt es, anscheinend nicht selten, auch chronische, aber klinisch nicht in gleicher Weise markante Fälle. Es existiert ohne Zweifel eine individuelle Prädisposition (S. 1212, 1220) und eine kumulative Wirkung (S. 1214); auch die auffallende Latenz des Giftes im Vergleich zu anderen schnell wirkenden toxischen Substanzen für das Auftreten der gastrointestinalen und nervösen Symptome sowohl wie für die Sehstörungen und den Exitus wird scharf hervorgehoben.

Unter den Berichten aus Russland ist die Arbeit C. Strömberg's¹⁾ besonders zu nennen. Nach dem Genuss von „Kuntzenbalm“ — einem Gemisch von allerhand pflanzlichen Extrakten und Ölen mit Aethylalkohol, in diesem Fall mit Methylalkohol — starben von 16 Männern 13. Bei zweien der drei Ueberlebenden traten starke Sehstörungen auf. Im ganzen sind aus Russland etwa 80 Methylalkoholvergiftungen mitgeteilt worden.

In Ungarn²⁾ starben durch Branntwein, der mit Methylalkohol vergiftet war, in kurzer Zeit 70 Personen. Zehn Patienten, die ganz oder fast ganz erblindet waren, wurden in der Budapest Universitäts-Augenklinik (E. von Grösz) behandelt.

Dazu kommen nun die Berliner Fälle, die zum grössten Teil vom städtischen Obdach in das Krankenhaus im Friedrichshain eingeliefert wurden. Es waren etwa 100 Männer mit einer Gesamt mortalität von 50 bis 53 pCt.

Ueber die klinischen Symptome der Vergiftung haben aus dem städtischen Obdach Felix Pinkus³⁾ und in eingehender Besprechung des klinischen Gesamtmaterials aus dem Krankenhaus im Friedrichshain E. Stadelmann⁴⁾ bereits berichtet. Ueber die Leichenbefunde liegen in der Literatur verwertbare Angaben in erster Linie von C. Strömberg (13 Fälle [l. c.]) vor; über 27 bzw. 30 gerichtsarztliche Sektionen haben P. Fraenckel⁵⁾

und Fr. Strassmann⁶⁾ genaue Mitteilungen gemacht. Der von den im Krankenhaus im Friedrichshain Verstorbenen drei sezieren könnte, hat auf Grund dieser in Summa 40 (13 + 30 + 3) Fälle den allgemeinen Sektionsbefund der akuten Methylalkoholvergiftung charakterisiert⁷⁾. Wenn alle Punkte, die im Obduktionsbefund der akuten Methylalkoholvergiftung überhaupt auftreten können, sich in einem Falle zusammenfinden, so entsteht ein in der Tat höchst charakteristisches Bild, das, sofern überhaupt der Verdacht einer akuten Methylalkoholvergiftung aufgetaucht ist, diesen stark zu stützen vermöchte. Wir wollen auf diese Frage hier nicht nochmals eingehen und verweisen auf die entsprechenden Ausführungen L. Pick's.

Was in sämtlichen einschlägigen Berichten, auch in der grossen Sammelarbeit Wood's und Buller's fehlt, ist eine Angabe über die anatomischen Grundlagen des klinisch hervorsteckendsten und für die Ueberlebenden furchtbarsten Ereignisses, für die Amaurose, die trotz der häufig folgenden zusagen „positiven Phase“ einer gewissen Besserung des Visus doch schliesslich in dauernde totale Erblindung unter dem Bilde einer Opticusatrophie übergeht. Die nämliche Lücke besteht für die akuten Schädigungen des centralen Nervensystems. Mit vollem Recht charakterisiert E. Stadelmann den Methylalkohol als ein „Nervengift“. Konvulsionen und tonische Krämpfe (Opisthotonus), Erregungszustände, bis zur Tobsucht gesteigert, psychische Störungen bei besonders auffallender Amnesie nehmen in den schweren Fällen einen bedeutenden Raum im klinischen Bilde ein und verweisen auf die Möglichkeit, greifbare, akut entstandene histologische Grundlagen für diese Symptome aufdecken zu können.

In diesen Punkten setzen unsere vorliegenden Untersuchungen ein. Wir lassen zunächst neben den sonstigen Daten die klinischen und makroskopischen Befunde unserer drei Fälle folgen. Die Krankengeschichten verdanken wir der Freundlichkeit des Herrn Stadelmann.

Fall 1. Paul M., 37jähriger Arbeiter, aufgenommen am 28. XII. 1911, † am 29. XII. 1911. Die Nacht vor der Aufnahme hatte er im Asyl für Obdachlose verbracht. Er gibt an, seinen Schnaps bei Isaak, einem der des Methylspritausschanks überführten Schnapsbudeker, getrunken zu haben. Er klagt über Frost, allgemeine Mattigkeit, Brust- und Magenschmerzen sowie Luftmangel. In den beiden letzten Tagen hatte er frühmorgens Erbrechen, keine Diarrhoe.

Status: Am 28. XII., nachmittags 4 Uhr: Kräftiger Mann, der keinen erheblich kranken Eindruck macht und psychisch vollkommen klar ist. Die Atmung ist regelmässig, der Puls frequent und etwas gespannt. Die Pupillen reagieren auf L. und A. Patellarreflexe sind vorhanden. Die objektiven Krankheitszeichen sind zunächst so geringfügig, dass der Kranke als nicht völlig sicherer Fall betrachtet werden musste.

In der Nacht vom 28. zum 29. XII. schläft der Patient gut, seine Atmung ist nicht auffallend erschwert. In den Morgenstunden werden dann die Pupillen weit und reaktionslos. Der Kranke sieht nichts mehr. Gleichzeitig entwickelt sich ein leichter Erregungszustand. Später zunehmende Bewusstseinsstörung, zuletzt tonische und clonische Krämpfe, in welchen der Kranke zugrunde geht.

Sektionsdiagnose: Venöse Hyperämie des Gesichts und der Extremitäten. Akute Gastroenteritis mit kleinen Blutungen in der Magenschleimhaut. Verrucöse Endocarditis der Aortenklappen mit Stenose und Insuffizienz. Stenose der Mitralklappen und fibröse Verdickung der Chordae. Hypertrophie des linken Ventrikels.

Beginnende katarthale Pneumonie beider Unterlappen und Mittellappen. Hyperämie und Oedem der übrigen Lungenteile. Katarthale Bronchitis und Tracheitis. Pleuraverwachsungen beiderseits. Hyperämie der Leber und der Nieren. Akute parenchymatöse Nephritis und parenchymatöse Degeneration der Leber. Cyanose des Netzes, Schwellung der mesenterialen Lymphdrüsen.

Centralnervensystem: Die Dura mater cerebri ist nicht besonders gespannt und zeigt eine ziemlich starke Injektion der Aussen- und Innenfläche. Der Sinus longitudinalis ist frei. Die Flüssigkeit im Subarachnoidearraum ist beiderseits vermehrt und an der rechten Hemisphäre etwas sanguinolent. Die weiche Hirnhaut lässt sich leicht von der Hirnsubstanz abziehen. An der unteren und lateralen Fläche des linken Schläfenlappens finden sich einige unregelmässige braune Stellen, welche weicher als die umgebende Hirnsubstanz sind; ein etwas grösserer Herd dieser Art, welcher tiefer in die Hirnsubstanz eindringt, findet sich weiter im Bereich des Gyrus temporalis inferior an der Grenze von lateraler und basaler Schläfenlappenfläche (Etat vermoulu). Die Hirn-

1) C. Strömberg, 16 Vergiftungsfälle mit Methylalkohol. St. Petersburger med. Wochenschr., 1904, Nr. 39 u. 40.

2) Vgl. Emil von Grösz, Ueber Sehnervenschwund, verursacht durch Methylalkoholvergiftung. Bericht über die XXXVI. Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft, Heidelberg 1910, S. 118. (Herrn von Grösz und seinem Assistenten Herrn von Liebermann verdanke ich liebenswürdigste Information über das in Ungarn beobachtete Material. L. Pick.)

3) Felix Pinkus, Die Massenerkrankungen im städtischen Asyl für Obdachlose in Berlin, 24. bis 31. Dezember 1911. Med. Klinik, 1912, Nr. 1.

4) E. Stadelmann und A. Magnus-Levy, Ueber die in der Weihnachtszeit 1911 in Berlin vorgekommenen Massenvergiftungen. Diese Wochenschr., 1912, Nr. 5.

5) P. Fraenckel, Die anatomischen Befunde bei den Vergifteten des Berliner Asyls für Obdachlose. Diese Wochenschr., 1912, Nr. 2.

1) Fr. Strassmann, Ueber die im städtischen Asyl zu Berlin beobachteten Vergiftungen. Deutsche med. Wochenschr., 1912, Nr. 3.

2) L. Pick (Diskussion zum Vortrag der Herren E. Stadelmann und Magnus-Levy: „Ueber die in der Weihnachtszeit 1911 vorgekommenen Massenvergiftungen“), diese Wochenschr., 1912, Nr. 4, S. 177 u. 178.

Substanz ist auf dem Durchschnitt ziemlich feucht, aber nicht besonders hyperämisch. Dura und Pia des Rückenmarks sind mässig injiziert. —

Fall 21). Willy G., Tapezierer, 32 Jahre alt.

Anamnese: Patient hat früher stets viel getrunken; er verkehrte seit dem Frühjahr in der Kneipe von Isaak, wo er sich auch in der Weihnachtszeit täglich aufgehalten hat.

Er wird gegen seinen Willen am 30. XII. 1911 ins Krankenhaus geschickt. Nach seiner Aussage hat ihm der Arzt des Obdachs in die Augen geleuchtet und dann seine Ueberführung ins Krankenhaus angeordnet.

Status praesens: Patient springt aus dem Krankenautomobil vergnügt heraus und kommt sicher gehend in den Krankensaal. Seine Stimmung ist gehoben. Er möchte am liebsten gleich entlassen werden.

Mittelgrosser kräftiger Mann von etwas blasser Gesichtsfarbe. Die Atmung ist völlig frei, nicht vertieft und nicht beschleunigt. Foetor alc. ex ore. Puls kräftig, 80.

Die Pupillen sind beide mittelweit, die rechte reagiert prompt auf Lichteinfall, die linke träge. Accommodationsstörungen sind nicht vorhanden. Augenbewegungen nach allen Richtungen hin frei. Es besteht keinerlei Sehstörung. Die Patellarreflexe sind lebhaft.

Der Patient klagt nur über eine leichte Schwäche in den Beinen. Kurz nachdem er ins Bett gebracht ist, schläft er ein. Er verbringt die ganze Nacht ruhig in tiefem Schlaf und wacht nicht auf, obgleich es im Saale wegen der permanenten Aufnahme neuer Asylisten zeitweise sehr laut und unruhig hergeht. Am nächsten Morgen (31. XII.) ist er völlig klar und ganz frei von Beschwerden. Beide Pupillen reagieren prompt. Er verlangt wieder seine Entlassung, von welcher er erst nach längerem Zureden Abstand nimmt. Auch den ganzen Tag über fühlt er sich ganz wohl. Seine Atmung ist ganz normal, er hat auch keine Magenschmerzen und klagt nur über die leichte Schwäche in den Beinen.

Abends um 3/4 11 Uhr, nachdem er vorher geschlafen hatte, setzt er sich plötzlich im Bett auf und ruft: „Jetzt geht es los, ich habe schon Ziehen in den Knien“. Würge- und Brechreiz. Bald folgt ein Erbrechen brauner Massen. In der oberen Bauchgegend treten heftige Schmerzen auf. Der Patient windet sich stöhnend im Bett. Sein Gesicht ist verzerrt; er sieht cyanotisch und verfallen aus. Auf der Stirn steht kalter Schweiß. Die Atmung wird mühsam, tief; das Expirium ist laut hörbar und dauert erheblich länger als das Inspirium. Der Luftmangel wird immer bedrohlicher: „Im Kehlkopf sitzt es fest, da geht die Luft nicht durch.“ Er bekommt zwei Centigramm Morphinum, Leibesumschlag, heissen schwarzen Kaffee, Sauerstoff. Der Puls ist beschleunigt und klein. Die Pupillen sind jetzt weit und völlig lichtstarr. Der Kranke sieht gar nichts. Auch grelles Licht, das ihm direkt in die Augen fällt, nimmt er nicht mehr wahr.

Nach kurzer Zeit lassen die Leibes Schmerzen etwas nach, und es tritt eine leichte Beruhigung ein. Später wird die Atmung wieder mühsamer, und es treten immer längere Pausen zwischen den Atemzügen auf. Die Extremitäten werden blau und kalt. Keine Zuckungen, keine Krämpfe. Trachealrasseln. Eine Stunde nach Beginn dieser schweren Symptome erfolgt der Exitus letalis.

Sektionsdiagnose: Katarrhalische Gastritis und Enteritis des Dünndarmes. Vereinzelte epicardiale Blutungen. Hypertrophie des linken Ventrikels. Käsig-schiefrige tuberkulöse Herde im Oberlappen der rechten und linken Lunge und kleine Herdchen im rechten Mittel- und Unterlappen. Katarrhalische Bronchitis im rechten Oberlappen und eitrige Bronchitis links. Pleuraverwachsungen beiderseits. Pachydermie des Larynx.

Hyperämie der Milz. Hyperämie der Nieren. Leichte chronische interstitielle Nephritis und multiple Narben der Nierenoberfläche. Geringgradige Fettleber.

Centralnervensystem: Hyperämie des Gehirns und der cerebralen Leptomeningen nebst Flüssigkeitsansammlung und Blutungen im Subarachnoidealraum, besonders über beiden Stirnlappen. Der Liquor des Subarachnoidealraumes ist über beiden Hemisphären vermehrt. —

Fall 13. August H., Schlossergeselle, 43 Jahre alt, aufgenommen am 29. XII. 1911, † 29. 12. 1911. Der Kranke wurde bereits in sterbendem Zustande ins Krankenhaus gebracht. Kurz vorher soll er im städtischen Obdach 20 cem Botulismuserum intravenös erhalten haben. Die Atmung ist tief, erschwert und bereits sehr unregelmässig. Das Gesicht ist blass-blau, Hände und Füsse sind ganz kalt und blau. Die Stirn ist mit kaltem Schweiß bedeckt. Opisthotonus. Nach einer Viertelstunde Exitus letalis.

Sektionsdiagnose: Akute Gastroenteritis mit kleinen Schleimhautblutungen im Magen und Dünndarm. Kleine subepicardiale Blutungen. Leichte Fibrose der Mitral- und Aortenklappen. Geringe Hypertrophie des linken Ventrikels.

Flache Narben an beiden Lungenspitzen. Hyperämie der Lungen. Ausgedehnte Pleuraverwachsungen.

Alte Verwachsungen am Coecum, Colon ascendens und Appendix. Hyperämie der Nieren und parenchymatöse Degeneration. Hyperämische Fettleber. Hyperämie des Pankreas.

Centralnervensystem: Hyperämie der cerebralen und spinalen harten und weichen Häute. Leichtes Hirnödem. Die Dura ist nicht besonders gespannt. Im subarachnoidealen Raum ist die abhängige Partie

von ziemlich reichlicher sanguinolenter Flüssigkeit erfüllt. Die Leptomeningen zeigen ausgesprochene fibröse Verdickungen.

Die histologischen Befunde, die wir am nervösen Apparat der Augen — der Hintergrund war makroskopisch jedesmal stark kongestiert — und an den nervösen Centralorganen erhoben haben, sind in allen drei Fällen so gleichartig, dass wir eine zusammenfassende Darstellung geben können. Dem für die Untersuchung des Nervensystems und besonders des Auges obersten Grundsatz, alle cadaverösen Veränderungen auszuschalten, vermochten wir naturgemäss bei unseren Obduktionen eher zu genügen, als dies bei den gerichtsarztlichen möglich war, die in ihrem Termin an den Zug der Instanzen gebunden sind. Tatsächlich liess sich für unsere positiven histologischen Befunde eine andere als intravitale Entstehung mit aller Sicherheit ausschliessen. Wir haben entsprechend dem starken Hervortreten der Augensymptome unsere Aufmerksamkeit besonders auf die Retina und den Sehnerven gerichtet und dabei folgendes festgestellt:

Die prägnantesten histologischen Veränderungen finden sich in der Ganglienzellschicht der Netzhaut. Als Untersuchungsmethoden kamen hier vornehmlich die Färbung nach Nissl und die Imprägnation nach Bielschowsky in Betracht. Bei Anwendung der Nissl'schen Methode zeigten sich sowohl an der chromatophilen Substanz als auch an den Kernen der Ganglienzellen erhebliche Abweichungen von der Norm. Am stärksten treten die Veränderungen der Zellkörper an dem grossen Typus der Ganglienzellen zutage. Unter normalen Verhältnissen enthalten diese Elemente eine reichliche Menge kranzartig angeordneter Nisslschollen.

Figur 1.



Figur 2.



Figur 3.



Fig. 1. Normale Ganglienzelle vom grossen Typus aus der Retina.

Fig. 2. Akut veränderte Ganglienzelle des gleichen Typus.

Fig. 3. Motorische Vorderhornzelle; mit Zeichen akuter Veränderung.

Figur 4.

motor front
horn cell



Figur 5.



Figur 6.



pyramidal
cells
cerebral cortex

Fig. 4—6. Beetz'sche Riesenpyramidenzellen aus der vorderen Centralwindung mit Zeichen akuter Veränderung (vgl. Text). Färbung sämtlicher Zellen (Figg. 1—6) nach Nissl.

Figur 1 zeigt einen Repräsentanten dieser Art. In der Mitte der Zelle liegt hier ein bläschenförmiger heller Kern, in dem die Knotenpunkte eines schwachgefärbten Chromatingerüstes und ein centrales Kernkörperchen kenntlich sind.

In allen unseren Fällen sind von den Nisslschollen der Ganglienzellen nur noch spärliche Reste vorhanden, die sich meist am äussersten Rande des Zellkörpers finden. Auch diese noch vorhandenen Schollen sind in der Regel kleiner als unter normalen Verhältnissen und unscharf begrenzt. Die Hauptmenge der Nisslkörperchen ist in eine feine staubförmige Substanz verwandelt, die sich über den ganzen Zelleib verbreitet (vgl. Figur 2) und ihm ein mattglases Aussehen verleiht. Hin-

1) Vgl. diesen Fall auch bei E. Stadelmann l. c.

sichtlich der chromatophilen Substanz handelt es sich demnach um das bekannte Bild einer centralen Chromatolyse, wie es unter den mannigfaltigsten pathologischen Bedingungen entstehen kann.

Der Schwerpunkt der Veränderungen liegt indessen nicht in dem Verhalten der Nisslkörperchen, sondern in demjenigen der Kerne. Die Kerne, die, wie bereits bemerkt, in der Norm helle runde oder ovale Bläschen mit einem centralen Kernkörperchen darstellen, färben sich ausnahmslos viel dunkler und schliessen eine Menge zahlreicher, dicht beieinander liegender Körnchen ein (Figur 2). Häufig sind sie etwas geschrumpft und haben zackige Randfiguren. Das Kernkörperchen ist meist in die äusserste Peripherie des Kernes gerückt (Figur 7).

Figur 7.



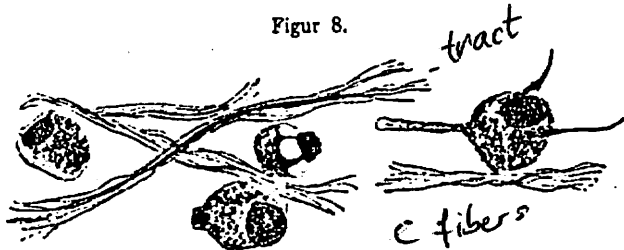
Gruppe stark veränderter Ganglienzellen vom kleinen Typus aus der Retina. Färbung nach Nissl.

Ferner ist auch die Lage der Kerne im Zellkörper bemerkenswert: sie ist sowohl in den grösseren wie kleineren Typen ausnahmslos eine randständige. Es ist hierbei zu bemerken, dass auch in der normalen Retina die Lage der Kerne besonders an den kleineren Zellen häufig eine mehr oder minder exzentrische ist. Aber niemals findet sie sich so ausnahmslos und so exzessiv randständig in allen Zellexemplaren wie in unseren Fällen. Wir sehen hier die Kerne oft nicht nur an den Rand gerückt, sondern sie gestalten durch ihre Verlagerung die äussere Form der Zelle um und scheinen stellenweise aus dem Protoplasma geradezu auszutreten.

In Fall 1 und 2 waren die geschilderten Veränderungen über die ganze Netzhaut verbreitet. Im Fall 3 dagegen wurde, besonders in den äusseren Partien der Retina, eine Anzahl noch normaler Exemplare angetroffen.

Die Fibrillenpräparate nach Bielschowsky ergänzen das Nisslbild in sehr charakteristischer Weise. Eine kleine Gruppe imprägnierter Zellen ist in Figur 8 wiedergegeben. (Die zwischen den Zellen gelegenen

Figur 8.



Gruppe stark veränderter Ganglienzellen aus der Retina. Silberimprägnation nach Bielschowsky.

Faserbündel sind marklose Nervenfasern des Opticus.) Die fibrilläre Substanz der Zellen, die unter normalen Verhältnissen ein den ganzen Zellkörper durchdringendes gitterartiges Gerüst bildet, ist hier zu einem feinkörnigen Material umgewandelt. Viele Zellen haben ihre Dendriten, die sonst im Fibrillenbild scharf hervortreten, eingebüsst und sind fortsatzlose Kugeln geworden. Hier und da finden sich noch einzelne Zellen, an denen Dendriten mit einer feinen fibrillären Längsstreifung kenntlich sind, während im Zellkörper die fibrilläre Struktur vollkommen zerstört ist. Die am schwersten veränderten Zellen weisen eine deutliche Zerklüftung des Protoplasmas, besonders in der Randzone, auf, während Vakuolenbildungen nicht sehr häufig zu Gesicht kommen.

Im Vergleich mit den Ganglienzellen waren die übrigen Schichten der Retina nur wenig betroffen. Greifbare Veränderungen liessen sich nur noch in der inneren Körnerschicht nachweisen. Die inneren Körner, die sich unter normalen Verhältnissen (mit Kresylviolet RR nach Bielschowsky) nur zartblau färben und ein sehr feines Chromatingerüst enthalten, fielen in einem unserer Fälle schon bei schwacher Vergrösserung durch ihre Hyperchromasie auf. Bei genauerer Betrachtung konnte man sehen, dass hier eine Zusammenballung der chromatischen Substanz zu grösseren Bröckeln stattgefunden hatte.

Ferner wurden im retrobulbären Abschnitt der Sehnerven Veränderungen gefunden, die aber im Vergleich mit denjenigen in der Netzhaut als geringfügig erscheinen mussten. Es fand sich bei Anwendung von Fettfärbungen (Herzheimer) an einzelnen Markscheiden ein feinkörniger fettiger Zerfall. Diese Fasern hatten keine bestimmte Gruppierung, sondern lagen hier und da über den Querschnitt des Sehnerven zerstreut. Der Befund wäre an und für sich nicht besonders hoch zu bewerten, wenn nicht auch bei Anwendung von Fibrillenfärbungen an den Achsencylindern an einzelnen Stellen starke Schwellungen und Auftreibungen zu bemerken gewesen wären. Wir möchten hierzu besonders bemerken, dass diese Schwellungen im Achsencylinderbild nicht etwa auf dem gleichen Niveau wie die bekannten perlschnurartigen Auftreibungen der Markscheiden im Weigertpräparate stehen, die ebensowohl durch cadaveröse Veränderungen wie durch die

Wirkungsweise bestimmter Fixierungsmittel entstehen können. Es kommt, dass in zweien von unseren Fällen mit Hilfe der Silberimprägnation und der Herzheimer'schen Methode Detritusansammlungen in der Nachbarschaft der Blutgefässe des Opticusstammes nachzuweisen waren (Figur 9).

Auch die Adventitiazellen der Blutgefässe waren an einzelnen Stellen stark mit Fettkörnchen beladen (Figur 10).

Figur 9.



Längsschnitt aus dem retrobulbären Teile des N. opticus. In der Nachbarschaft zweier Blutgefässe Ansammlungen von körnigem Detritus. Silberimprägnation nach Bielschowsky.

Figur 10.



Zwei kleine Blutgefässe aus dem retrobulbären Abschnitt der Sehnerven. Die Adventitiazellen sind mit körnigem Fettmaterial beladen. Färbung nach Herzheimer.

Unter normalen Verhältnissen sind, wie an Vergleichspräparaten festgestellt wurde, Fettansammlungen in diesem Masse niemals vorhanden.

Schliesslich waren mit Hilfe von Kern- und Nisslfärbungen auch an den Gliazellen der Sehnerven die ersten Zeichen einer Reaktion auf zerfallendes Parenchym zu bemerken. Die Zellkörper, welche unter normalen Bedingungen nur einen schwachen Protoplasmasaum um die Gliakerne bilden, hatten an Breite erheblich zugenommen und zeigten einen fein granulierten Inhalt. Auch die im Nisslbilde normalerweise sehr zarten und nur schwach erkenntlichen Fortsätze der Zellen traten häufig als breite streifenartige Gebilde hervor. Fasst man alle diese Befunde am Sehnerven zusammen, so lässt sich mit Sicherheit sagen, dass ein akuter Zerfall nervöser Substanz stattgefunden haben muss.

Im Centralnervensystem fanden sich in allen unseren Fällen chronische und frische Veränderungen. Bezüglich der chronischen Veränderungen sei nur kurz erwähnt, dass es sich vorwiegend um Veränderungen an den kleineren Gefässen in Gestalt der sogenannten Capillarfibröse und um sklerosierende Prozesse an den Ganglienzellen handelt. Als Ursache dieser Befunde wird man chronischen Alkoholismus ansuldigen müssen, der zweifellos in allen drei Fällen bestanden hat (vergl. auch den „Etat vermoulu“ am Gehirn des Falles 1). Hier interessieren nur die akuten Veränderungen. Diese offenbarten sich ausschliesslich an den Ganglienzellen. Verglichen mit den Veränderungen an der Retina, sind sie aber in quantitativer Hinsicht als geringfügig zu betrachten. Denn in jedem Schnitte sind nur vereinzelte akut veränderte Exemplare zu finden. Die Figuren 3, 4, 5 und 6 illustrieren den akuten Zellprozess an motorischen Zellen der Hirnrinde und des Rückenmarkes im Bilde der Nisslfärbung. Auch hier eignen sich diese grossen somatochromen Typen am besten für die Darstellung, wenngleich hervorzuheben ist, dass gleichartige Veränderungen auch an den kleinen Zellformen der Hirnrinde und des Rückenmarkes nachzuweisen waren. Auffallend ist hier zunächst eine mässige Schwellung des Zellkörpers, die bei der in Figur 3 abgebildeten motorischen Vorderhornzelle und bei der in Figur 4 wiedergegebenen Beetz'schen Riesenpyramide mit einer eigenartigen Abrundung und dem Verlust der Dendriten verbunden ist. Die Schwellung ist auch hier mit einer Chromatolyse vereinigt, die sich wiederum vornehmlich auf die centralen Nisslkörperchen erstreckt. Die erhaltenen Schollen der Randpartie des Körpers sind nicht so scharf wie in der Norm begrenzt, häufig etwas vergrössert und befinden sich auch nicht mehr in der typischen stichochromen Gruppierung. Der Kern ist aus seiner centralen

Lage an die Peripherie gerückt, hinsichtlich seiner Struktur im allgemeinen aber nicht verändert. Nur an einzelnen Exemplaren macht sich auch hier eine Hyperchromasie oder seine vollkommene Auflösung bemerkbar (cf. Figur 5 und 6). An den kleineren Zelltypen, in denen die chromatophile Substanz weniger ausgebildet ist, tritt die Veränderung häufig nur in einer diffusen dunkleren Färbung des Zellkörpers bei gleichzeitiger Verlagerung des Kernes zutage. In qualitativer Hinsicht sind die Zellveränderungen hier in den Centralorganen deswegen als leichtere im Vergleich zu denen in der Retina zu betrachten, weil die Kerne nicht in dem gleich intensiven Maasse gelitten haben. Die Kerne bilden aber für die Frage der Reparation den wichtigsten Maassstab.

Schliesslich wurde noch einer besonderen Untersuchung der Tractus opticus, das Corpus geniculatum externum und die Fissura calcarina unterworfen — mit negativem Erfolg. —

Im ganzen gestatten die histologischen Befunde den Schluss, dass nennenswerte Ausfallserscheinungen von seiten der Centralorgane nicht aufgetreten wären, wenn es gelungen wäre, die Kranken über das akute Stadium der Vergiftung hinwegzubringen. Dagegen lässt sich aus den Retinaveränderungen abstrahieren, dass zwei von unseren Kranken blind geblieben wären und der dritte wahrscheinlich einen schweren Verlust an Sehvermögen erlitten hätte.

Ueber die anatomische Grundlage der Methylalkoholamblyopie und Amaurose, deren erster Fall bereits 1877 durch Viger¹⁾ bekannt wurde, hat A. Birch-Hirschfeld²⁾ 1907 für das Tierreich eine klare und kritische Darstellung auf Grund der Literatur und zahlreicher Versuche an Hühnern, Kaninchen, Hunden und Affen gegeben.

Sie bildet mit anderen akuten Intoxikationsamblyopien — durch Chinin, Extractum filicis, Thyreoidin — eine Gruppe, für die die Möglichkeit einer akuten experimentellen Erzeugung beim Tier besteht. Die Ergebnisse der Versuche, insbesondere auch die histologischen Befunde am geschädigten Sehorgan der Tiere, lassen hier mit einer grossen Sicherheit den Schluss auf die entsprechenden Verhältnisse beim Menschen zu und dürfen zur Beantwortung der für alle Intoxikationsamblyopien gleich wichtigen Fragen herangezogen werden: Wo ist die primäre Lokalisation der Veränderungen? Ist sie in der Netzhaut oder dem Sehnerven zu suchen? Welcher Art ist sie? In welchem Verhältnisse stehen eventuelle gleichzeitig gefundene Veränderungen von Retina und Sehnerven zueinander?

Wie Birch-Hirschfeld an anderer Stelle³⁾ mit zahlreichen Protokollen und instruktiven Abbildungen belegt, bieten, noch ehe im Sehnervstamme mit irgendeiner histologischen Methode Veränderungen darstellbar sind, in erster Linie die Ganglienzellen der Netzhaut ausgesprochene Zerfallserscheinungen (Chromatolyse, Vakuolenbildungen, Chromatophilie und Schrumpfung des Zellkerns, Verwischung der Zellgrenze bis zum Zellzerfall); hierbei betreffen die ersten, an sich prinzipiell reparablen Veränderungen die Nisslkörper des Cytoplasmas. Diese degenerativen Veränderungen der Ganglienzellen beschränken sich keineswegs auf einen bestimmten Bezirk der Netzhaut, sondern sind gleichmässig über die ganze Retina verteilt, so dass gar nicht oder nur leicht affizierte Zellen neben hochgradig erkrankten getroffen werden. Erst nach der Ganglienzellschicht erkranken — hier immer in örtlichem Zusammenhang mit Stellen besonders starker Ganglienzellveränderungen — auch die übrigen Schichten der Retina, zuerst die inneren, dann auch die äusseren Körner. Bei fortgeschrittenen Affektionen entstehen Lücken, wohl durch Oedem, in der feingranulierten Schicht und der Nervenfaserschicht. An diese primäre Affektion des Ganglienzelllagers kann sich eine sekundäre einfache, nicht entzündliche aufsteigende Degeneration des Nervus opticus anschliessen und zwar, wenigstens zunächst, nur in einem Teil des Nervenquerschnitts und hier wieder nur unter partieller Beteiligung dieses Sektors.

Ein anderes Mal kann allerdings, wie ein Versuch beim Affen lehrte, neben der Retinaaffektion der Sehnervenerkrankung auch eine selbständige Rolle zufallen. Es kann das Gift in den Nerven-

fasern des Opticus wie in den Ganglienzellen der Netzhaut gleichzeitig primär angreifen und die Methylalkoholamblyopie sich ophthalmoskopisch im typischen Bilde der akuten Neuritis optica präsentieren. Die anatomische Untersuchung ergibt hier einen ausgedehnten Zerfall der Nervenfasern, venöse Stauung und ödematöse Durchtränkung. Das Septensystem ist überhaupt nicht wesentlich beteiligt, die Neurogliafasern sind nur sekundär — als Folge des Oedems, vielleicht auch durch direkte toxische Läsion — aufgelockert und zerstört. Zellige Infiltrationen im Zwischenhirn fehlen vollkommen.

Vergleicht man unsere histologischen Befunde am Menschen mit diesen Ergebnissen der Experimente Birch-Hirschfeld's, so ist eine weitgehende Uebereinstimmung unverkennbar. Hier wie dort liegt der Schwerpunkt der Veränderung, wenn man von dem erwähnten Versuch am Affen absieht, in den Ganglienzellen der Retina. Der einzige Unterschied besteht darin, dass entsprechend der kurzen Krankheitsdauer die Veränderungen an den Augen der Menschen nicht ganz so weit gediehen sind, wie es bei einem Teil der vergifteten Tiere der Fall war. Bezüglich des Verhältnisses der Retina- und der Sehnervenveränderungen zueinander müssen auch wir zu der Anschauung gelangen, dass beide Teile gleichzeitig und primär erkranken. Die Veränderungen im retrobulbären Teil des Opticus, welche wir in unseren Fällen feststellen konnten, können nicht als Ausdruck einer sekundären Degeneration gedeutet werden, weil die Krankheitsdauer für die Entwicklung einer sekundären Degeneration eine viel zu kurze war. Erfahrungsgemäss entwickeln sich Degenerationsphänomene an den Nervenfasern bei Erkrankungen ihrer Ursprungszellen sehr viel langsamer und spärlicher, als dies nach Kontinuitätstrennungen der Fall ist. Das quantitative Verhältnis der Veränderungen im Sehnerven und in der Retina zueinander mag allerdings ein schwankendes sein und gelegentlich werden, wie in dem zitierten Versuch am Affen, die Opticusveränderungen besonders stark hervortreten können.

Damit stimmen auch die ophthalmoskopischen Beobachtungen in der akuten Phase der Vergiftungen vollkommen überein. Dem vorwiegenden Befallensein der Retina entspricht ein vollkommen negativer Befund des Augenbintergrundes, während sich stärkere Veränderungen am Sehnervstamm durch Zeichen einer Neuritis optica veraten. Wood und Buller (l. c.) sind auf Grund der klinischen Tatsachen zu ganz ähnlichen Anschauungen über die Pathogenese der Erblindung gelangt.

Unsere Ergebnisse beantworten bei der immerhin kleinen Zahl der Fälle nur einen Teil der möglichen Fragen. Sie geben nur über die Veränderungen Auskunft, welche die akute tödliche Methylalkoholintoxication am Nervensystem und am Auge setzt. Sie lassen aber unentschieden, ob nicht bei längerer Dauer im Centralnervensystem auch neben den Ganglienzellen die Nervenfasern, das glöse Stützgerüst und der Gefässbindegewebsapparat betroffen werden, ob nicht unter Umständen auch die peripherischen Nerven in Mitleidenschaft geraten und ob in der Retina ausser den Opticusganglienzellen und ihren Neuronen nicht auch andere Elemente in charakteristischer Form erkranken können. Nach dieser letzten Richtung sind unsere Bilder, wenn wir auch gewisse Veränderungen der inneren Körner feststellen konnten, nicht beweiskräftig genug. Ferner bleibt die Frage offen, ob in Fällen von leichterer Vergiftung, die ohne wesentliche Störung des Allgemeinbefindens nur das Augen betreffen und dann in ähnlicher Weise, wie wir es bei der chronischen Aethylalkoholvergiftung sehen, centrale Skotome feststellen lassen, analoge Veränderungen der Ganglienzellen und Opticusfasern bestehen. So willkommen die wissenschaftliche Klärung dieser Fragen wäre, so wünschenswert wäre es, wenn es der Gesetzgebung und der strengen behördlichen Kontrolle gelänge, diese gefährliche und in ihren Folgen so tragische Form der Vergiftung ganz zu verbannen und das „menschliche Material“ zur Vornahme solcher Untersuchungen für alle Zukunft auszuschalten.

Schlussresultate.

1. In drei Fällen akuter tödlicher Vergiftung mit Methylalkohol, bei denen zweimal intravitale Totalamaurose festzustellen war, bestand makroskopisch eine starke arterielle Hyperämie des Augenbintergrundes, mikroskopisch eine akute toxische Erkrankung der Opticusganglienzellen bei bedeutender Intensität des Prozesses und Ausbreitung über alle Gebiete der Retina. Im allgemeinen war die Erkrankung in den beiden Fällen intravital festgestellter Amaurose stärker als im dritten Falle.

2. In allen drei Fällen bestanden die Zeichen akuten Zerfalls

1) Viger, L'année médicale, 1877.

2) A. Birch-Hirschfeld, Die Erkrankungen der Netzhaut und des Sehnerven. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. 10. Jahrg., Ergänzungsband, 1907, S. 1026.

3) A. Birch-Hirschfeld: Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der Methylalkoholamblyopie. Archiv f. Ophthalmologie, 1901, Bd. 52, S. 353, und: Weiterer Beitrag zur Pathogenese der Alkoholamblyopie, eod. loc. 1902, Bd. 54, S. 68 (Versuchsdauer 11—19 bzw. 5—25, 2—35, 8—15 Tage); vgl. auch Holden, Die Pathologie der nach profusen Blutungen sowie der Eiverleibung von Methylalkohol auftretenden Amblyopie usw. Archiv f. Ophthalmologie, 1900, Bd. 45, Nr. 2 und Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 40, S. 351.

der Nervenfasern in den Schnerven (verstreute circumvasculäre Fett- und Detritusanhäufungen, unregelmässige Quellungen der Fasern usw.). Doch waren diese Veränderungen im Vergleich zu denen der Ganglienzellen bei weitem unerheblicher und viel spärlicher zu finden. Die Veränderungen der Opticusfasern werden bei der kurzen Dauer der ganzen Erkrankung am richtigsten nicht als sekundäre, sondern als denen der Ganglienzellen koordinierte, also gleichfalls direkt toxische aufzufassen sein.

3. Diese Befunde beim Menschen stehen mit den Ergebnissen des Tierexperiments (Birch-Hirschfeld): an Retina und Opticus und der auf klinischer Grundlage für den Menschen von Wood und Buller entwickelten Pathogenese der Methylalkoholamausore durchaus im Einklang: Ansetzen der toxisch-degenerativen Läsion in der Retina oder gleichzeitig im Opticus und in der Retina; ob auch primär allein im Opticus, ist fraglich.

Irgendwie als entzündlich zu deutende Prozesse wurden von uns, den Tierexperimenten entsprechend, nicht gesehen.

4. Die akute tödliche Vergiftung mit Methylalkohol kann beim Menschen — unter kritischem Ausschluss aller chronischen Säuferversänderungen — auch an den Ganglienzellen der Centralorgane Veränderungen hervorbringen, die aber in qualitativer und quantitativer Hinsicht hinter diejenigen in der Retina zurückstehen.

Aus der Kgl. chirurgischen Universitätsklinik zu Breslau
(Direktor: Geheimer Med.-Rat Prof. Dr. H. Küttner).

Myeloische Chloro-Leukämie (Chlorom) unter dem Bilde eines malignen Mammatumors.

Von

Dr. W. V. Simon, Assistent der Klinik.

(Gekürzt vorgetragen in der medizin. Sektion der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur zu Breslau, Sitzung vom 23. Februar 1912.)

Die Geschichte des Chloroms ist noch eine relativ junge. 90 Jahre sind es her, dass zuerst Allan Burns die Aufmerksamkeit der Aerzte auf diese grünen Tumoren richtete, und noch immer ist die Zahl der zur Beobachtung kommenden Fälle so gering, dass die Berechtigung vorliegt, jeden Einzelfall durch Veröffentlichung der Allgemeinheit zugänglich zu machen, besonders da die Akten über diese Erkrankung noch lange nicht geschlossen sind. Mit der Publikation solcher Fälle aber warten zu wollen, bis man über mehrere verfügt, ist darum nicht angebracht, weil es nur sehr wenige Autoren gibt, die über zwei, geschweige mehrere eigene Beobachtungen berichten können. Daher möchte ich mir gestatten, hier mit gütiger Erlaubnis meines Chefs, Herrn Geheimrats Prof. Dr. Küttner, einen Fall mitzuteilen, der in der Breslauer chirurgischen Klinik zur Beobachtung kam, und der mancherlei Besonderheiten in der Lokalisation, im klinischen Bild und im Verlauf aufwies. Vorher möchte ich mir noch einige kurze Bemerkungen über das Wesen des Chloroms, sein Vorkommen und über den gegenwärtigen Stand der Chloromforschung erlauben.

Eigentümlich berührt auf den ersten Blick die Tatsache, dass das Chlorom mit seiner auffälligen grünen Färbung erst in verhältnismässig später Zeit die Aufmerksamkeit der Aerzte erregte; dies hat sicherlich seine Ursache darin, dass es eine Erkrankung ist, die im allgemeinen erst auf dem Sektionstisch zutage tritt, wenngleich auch jetzt in neuerer Zeit durch die vorwärtsgeschrittene Erkenntnis des Grundwesens dieser Krankheit und der klinischen Untersuchungsmethoden häufiger eine Diagnose in vivo möglich sein wird; auch ist unser chirurgisches Zeitalter schneller bei der Hand, versteckt sitzenden Krankheiten mit dem Messer und Meissel nachzuspüren, so dass, wie auch in unserem Fall, zufällige und vorher nicht vermutete operativ-antoptische Befunde auf die richtige Spur lenken werden. Vorerst ist die Zahl der intra vitam diagnostizierten Fälle sehr gering. Die Tatsache, dass es erst in den meisten Fällen die — jetzt viel regelmässiger als früher ausgeführte — Sektion ist, die eine genaue Diagnose des Chloroms ermöglicht, ehelt auch aus der erheblichen Progredienz, die die Erkrankung scheinbar, je weiter die Zeit fortschritt, genommen hat. Bis 1894 waren erst 14 Fälle publiziert, 10 Jahre später konnte Heyden bereits 37 Fälle zusammenstellen, und in den letzten sieben Jahren sind etwa 40 weitere sichere Fälle hinzukommen; Lehndorff gibt 1911 die

Gesamtzahl aller Fälle mit Einschluss der zweifelhaften oder unter anderem Namen publizierten auf etwa 90 an.

Die Stellung des Chloroms in der pathologischen Anatomie hat insofern eine erhebliche Wandlung durchgemacht, als man es früher für eine echte Geschwulst hielt und es zuerst den Carcinomen (cancer vert), später den Sarkomen, speziell den Rundzellensarkomen zurechnete. Da in den meisten Fällen die Lymphdrüsen aller Körperregionen mit verändert sind, klassifizierte man es unter die Lymphosarkome. De Graag hält es ebenfalls für eine echte Geschwulst und definiert es als Sarkom einer symptomatischen Lymphämie. Zahlreiche Untersuchungen, besonders Blutuntersuchungen, von denen die ersten die von Waldstein 1883, v. Recklinghausen 1885, und Duck 1893 sind, haben jedoch auf die nahe Verwandtschaft des Chloroms zu den leukämischen und pseudoleukämischen Tumoren hingewiesen, besonders nachdem das Vorkommen myeloischer Tumoren konstatiert worden war (Türk). Pappenheim ist der Ansicht, dass die Chloromatosen nicht mehr als eigene Krankheiten anzuerkennen sind, sondern dass sie vollständig den aleukämisch-leukämischen Hyperplasien hier, den Lymphosarkomatosen und Sarkoleukämien der hämatopoetischen Gewebe dort unterzuordnen seien. „Es sind daher die einfach leukämischen Affektionen, ferner sowohl Chlorome wie Myelome nur verschiedene Ausserungsformen derselben generalisierten hyperplastischen oder sarkoiden Primärerkrankungen des hämatopoetischen Systems, die wir als leukämische und zum Teil pseudoleukämische bezeichnen.“ Für „pseudoleukämisch“ ist wohl besser, für manche Fälle wenigstens, der Ausdruck „aleukämisch“ zu setzen.

Kurt Ziegler macht in seinem kürzlich erschienenen Werke über die „Hodgkin'sche Krankheit“ darauf aufmerksam, dass auch die Granulome chloromatös sein können: „Die Aehnlichkeit akut-leukämischer und granulomatöser Wucherungen wird noch dadurch erhöht, dass beide unter Umständen eine grünliche Farbe annehmen können, so dass alle oder ein grosser Teil der Tumoren diffus oder fleckig grün gefärbt erscheint. Wie man von einer chloromatösen Leukämie bzw. einem Chlorom spricht, könnte man auch ein chloromatöses Granulom unterscheiden.“

So bezeichnen auch in Anlehnung an Pappenheim's Theorie Paulicek und Wutscher die Chlorome als gefärbte sarkoide, leukämische oder aleukämische Hyperplasien des hämatopoetischen Systems. „Für die myeloische Reihe“, so fahnen die genannten Autoren fort, „ist unseres Wissens eine gefärbte aleukämische, sarkoide maligne Hyperplasie in der Tat noch nicht beobachtet.“ Fabian spricht sich gegen die sarkomatöse Natur des Prozesses aus und schlägt anstatt des Namens „Chlorom“ die Bezeichnung „lymphatische bzw. myeloische Chloro-Leukämie bzw. Chloro-Pseudoleukämie“ vor, eine Bezeichnung, die wohl unbedenklich von allen akzeptiert werden kann. Nur hält man sich vielleicht für gewisse Fälle noch den Namen „aleukämisches Chlorom“ bereit.

Erwähnt sei hier die differente Ansicht von Riesel und Sternberg: ersterer nennt die lymphatische Chloroleukämie „Chlorolymphosarkom“; Sternberg zählt die Chlorome zu seiner Leukosarkomatose, als deren gefärbte Abart er sie ansieht, und bezeichnet sie mithin je nach ihrem Typ als Chloroleukosarkomatose oder Chloromyelosarkomatose. Das myeloische Chlorom ist also nach ihm eine atypische mit Metastasen einhergehende Wucherung des Myeloidgewebes, die ihr Analogon in der atypischen Wucherung des Lymphoidgewebes bei der Lymphosarkomatose finde.

Eine ausführliche Besprechung aller dieser pathogenetischen Fragen, auf die ich im Rahmen dieser Arbeit nicht näher eingehen kann, findet sich in der letzten ausführlichen Arbeit H. Lehndorff's, der folgende Definition des Chloroms gibt: „Das Chlorom ist kein selbständiges Krankheitsbild; es gehört zu den Primärerkrankungen des blutbereitenden Parenchyms, ist also eine generalisierte Systemaffektion des lymphatisch-hämatopoetischen Apparates, charakterisiert durch besondere Tendenz zu malignem Wachstum und heterotopen Lokalisationen seiner grüngefärbten Wucherungen.“

Histologisch kann man verschiedene Typen unterscheiden. In manchen Fällen bestehen die Tumoren hauptsächlich aus lymphatischen Elementen, woher auch ihre ursprüngliche Klassifizierung unter die Rundzellensarkome und speziell unter die Lymphosarkome stammt; in anderen Fällen — Klein und Steinhaus publizierten den ersten derartigen — fanden sich vorwiegend Myelocyten; man muss daher nach dem Vorgang dieser Autoren zwischen einer lymphocytären und einer myelocytären

Histological results in the eye and the central nervous system of humans after acute intoxication with methyl alcohol

In the Christmas week in 1911 Berlins inhabitants have been alarmed by mass intoxications caused by methyl alcohol. They give rise to the question whether the toxicity is caused by the chemical pure methyl alcohol or by some additions, which are contained in Methylspirit. Methylspirit is the only available alcohol that caused intoxications.

The new experiments with animals done by Rost let no doubt about the toxicity of pure methyl alcohol, that's why we say the histological- anatomic results presented here are caused by the methyl alcohol.

During the discussion about the mass intoxication in Berlins they said, that mass intoxications with methyl alcohol are rarely observed in other countries like America, Russia and 1909 in Hungaria, too. Hirschberg recently showed our readers relevant literature. The extensive works of Casey E. Wood and Frank Buller should be mentioned. They already collected a lot of material in 1904, mainly about cases in the United States where methyl alcohol caused intoxication, death and severe amblyopy or amaurose after oral application (Methyl alcohol was mixed with Jamaica ginger (Columbian spirits), lemon extract, bay rum, cologne water, witch hazel, essence of peppermint, essence of lemon etc)), application to the skin or breathing the dust of varnish etc.

Apart from the tabular collection of 54 cases of methyl amblyopy or amaurose in the literature (until June 1904) they report about 90 cases of people getting blind after consuming liquids containing methyl alcohol, 9 cases of amaurose after application to the skin or through the lungs and over 82 cases of lethal intoxication without mentioning the amaurose. As Wood and Buller consider a constant proportion between the lethal cases and those of loss of sight you could assume that for the 54 cases of amaurose or amblyopy in the literature at least 40 people died. That means, all together we have 153 cases of loss of sight and at least 122 of death. They both think even this high number still isn't realistic. They estimate the result of a survey at about 400 cases of death and loss of sight after intoxication with methyl alcohol. Wood and Buller drew some important conclusions using their extensive material. They refer to the typical clinical signs of an acute methyl alcohol intoxication and stress that gastrointestinal symptoms with a following amaurose always have to be an indicator of this intoxication. Apart from the acute there are chronic cases, too. Those are not rare, but clinically not that striking. "Without doubt there is an individual predisposition and a cumulative effect". They put emphasis on the latency of methyl alcohol. In comparison to other poisons the gastrointestinal and nervous symptoms as well as the visual disorder and death appear latent.

Among the reports from Russia we specially have to mention the works of C. Stroehmberg. Having consumed "Kuntzenbalm", a mixture of herbal extracts and oils and ethyl alcohol, in this case with methyl alcohol, 13 of 16 men died. Two of the three survivors had severe visual disorders. Generally we know about 80 intoxications of methyl alcohol in Russia.

In Hungary 70 persons died having consumed spirits poisoned with methyl alcohol. 10 patients with complete or nearly complete loss of sight have been treated in the hospital of Budapest.

the first sign of → Amblyopy - Weakness of sight without and opacity of the cornea, or of the interior of the eye
→ Amaurosis - loss of sight without noticeable changes to eyes
Optic Neuropathy due to failure of optic Nerve

We now have to add the cases in Berlin, where mainly people from the shelter for the homeless have been brought to the hospital. There have been 100 men, with a mortality rate of 50 to 53 %.

Felix Pinkus from the shelter for the homeless and E. Stadelmann from the hospital already reported about the clinical symptoms of the intoxication C. Stroehmberg gives us knowledge about examinations of cadavers (13), P. Fraenckel and Fr. Strassmann about 27/30 autopsies. L. Pick who dissected 3 of the poisoned men in Berlin drew the conclusion about those 46 cases (13+30+3) and set up the general results of autopsies of methyl alcohol intoxication. If all points which could be observed in an autopsy of methyl alcohol intoxication are put together indeed we get a very typical picture which could support the suspect of methyl alcohol intoxication. This won't be explained here again because L. Pick has done it already.

The thing which is missing in all reports, even in the big one of Buller and Wood, is the knowledge about the anatomical basis for the amaurose. The amaurose is one of the most striking and for the patients most frightening symptoms. Often, there is a "positive" phase in which it is getting better but in the end the patients lose their sight because the nerve is dying. The central nervous system is damaged. So it is really understandable if E. Stadelmann defines methyl alcohol as nerve poison. The main characteristics of the clinical picture of methyl alcohol intoxication are convulsions, tonic cramps (opisthotonus), excitement to rage, psychical disturbances in striking amnesia. They give us the possibility to discover the acute developing, histological reasons. Here our examinations are setting in.

M. Henry
L. S.

First we are having a look at the clinical and macroscopic symptoms of our 3 cases.

Case 1: Paul M., a 37 year old worker, came to the hospital the 28. 12. 1911, died 29. 12. 1911, the night before coming to the hospital he spent in the shelter for homeless. He said he had a liquor at Isaacs, one of the men arrested because of selling liquor. The patient suffered chills, general weakness, pain in chest and stomach and shortness of breath. The last two days he vomited in the mornings, no diarrhea.

Status: 28. 12, 4 pm, strong man, who doesn't seem to be very ill, psychic clear. The breath is regularly, the pulse is frequent and a little bit strong, pupils react to L. and A., patellar reflexes available. The objective signs of disease at first are so weak that the patient has to be declared a not sure case.

In the night from the 28. to the 29. 12. the patient is sleeping well, the breath is normal. In the morning the pupils become wide and don't react anymore, the patient can't see anymore, in the meantime a light excitement sets in. Later increasing listlessness, last tonic and clonic cramps which kill the patient.

Autopsy: hyperaemia in the venes of the face and extremities. Acute gastroenteritis with small bleeding in the stomach lining. Verrucose endocarditis