

XXVI.

Aus der medicinischen Klinik des Herrn Professor
Dr. H. Eichhorst in Zürich.

Ueber Syringomylie.

Von

Stephan Dimitroff,

Mustafa-Pascha, Wilajet Adrianopel, Türkei.

(Hierzu Tafel XII. und XIII.)



Die vorliegende Abhandlung hat den Zweck, einen Fall von Syringomyylie mit anatomischem Befunde aus hiesiger medicinischer Klinik zu beschreiben und eine Fortsetzung der Arbeit von Dr. Anna Bäumler*), eine Zusammenstellung sämmtlicher Fälle aus der Literatur vom Jahre 1887 an zu liefern.

Da ich von den im Index Medicus und Virchow's Jahresbericht bezeichneten Werken nicht alle Originale zu Händen bekommen konnte, so habe ich mich vielfach mit Referaten im „Neurologischen Centralblatt“, „Schmidt's Jahrbücher“ und „Virchow's Jahresbericht“ begnügt. Ich habe diese Referate zum Theil wörtlich wiedergegeben.

Um meiner Aufgabe möglichst gerecht zu werden, habe ich das mir zur Verfügung stehende literarische Material von oben erwähntem Zeitpunkte an bis Anfangs October 1894 durchgesehen und ist es mir gelungen, 297 Beobachtungen zu sammeln, über die ich weiter unten (Abschnitt III.) referiren werde.

Meine Arbeit umfasst folgende Abschnitte:

- I. Krankengeschichte und Sectionsprotokoll;
- II. Pathologisch-anatomische Untersuchung des Rückenmarks;
- III. Uebersicht über das Material;
- IV. Chronologische Reihenfolge der Beobachtungen.

*) Höhlenbildungen in Rückenmark. Zürich 1887.

I. Krankengeschichte.

A n a m n e s e.

Mäder, Barbara, 57 jährige Seidenwinderin aus Illnau, Canton Zürich. Patientin fühlte sich bis Mai 1891 stets gesund. Kinderkrankheiten will sie keine durchgemacht haben. Die Menses erschienen mit dem 16. oder 17. Altersjahr (Patientin weiss es nicht genau anzugeben), dieselben waren stets regelmässig und verursachten nie Beschwerden.

Im Jahre 1870 verheirathete sich Patientin. Der Ehe entsprossen zwei Knaben und ein Mädchen, letzteres lebt und ist gesund. Ein Knabe soll unterwachsen gewesen sein (Rachitis) und starb, 32 Wochen alt, an Diarrhoen; der andere habe in der 3. Woche einen Schlag bekommen, sei von da ab niemals mehr gesund gewesen und im Alter von 6 Monaten, nachdem er viel Gichter gehabt, ebenfalls gestorben. Die Geburten waren ganz normal verlaufen. In's Klimakterium trat Patientin Ende der 70ger Jahre ein, ohne dabei irgend welche auffällige Erscheinungen zu beobachten.

Schon vor ihrer Verheirathung beobachtete Patientin und wurde auch von ihrer Umgebung darauf aufmerksam gemacht (ohne genau den Zeitpunkt angeben zu können), dass Ring- und Kleinfinger der rechten Hand allmälig eine gekrümmte Stellung annahmen und dieselbe nur bei etwas kühler Luft, später auch bei warmer Zimmertemperatur beibehielten. Gleichzeitig nahm sie auch eine ganz langsam zunehmende Schwäche wahr, zuerst nur in den genannten Fingern, dann auch in der ganzen rechten Hand. Seit nicht genau angebarer Zeit stellten sich ähnliche Erscheinungen auch in der linken Hand ein. Patientin schenkte jedoch dem Leiden wenig Aufmerksamkeit, besonders da sie keine Schmerzen hatte und eigentlich in ihrer Beschäftigung als Landwirthin, die sie bis zum Tode ihres Mannes, 1886, war, sich nicht stark genirt fühlte. Von nun an schlug sie sich mit Seidenwinden und Taglöhnerarbeit durch. Seit dieser Zeit war ihr Unterhalt nicht mehr so regelmässig wie früher. Wenn sie bei fremden Leuten arbeitete, hatte sie gut und genug zu essen, während dies nicht ganz so war, wenn sie allein bei sich zu Hause war, doch ohne dass sie eigentlich hätte darben müssen. Schon im Sommer 1890 war ihr die Arbeit auf dem Lande ziemlich beschwerlicher als früher und eine wesentliche Veränderung stellte sich ein (nach dem kalten Winter) im Mai 1891. Um diese Zeit befiehl sie ein fast beständiges Frösteln in den Armen und im Rücken. Dazu gesellten sich später Schmerzen im Rücken, die sich bald in Schulterhöhe bald im Kreuz festsetzten um von da nach oben und unten auszustrahlen. Patientin fing jetzt an, sich mit Hausmitteln zu behandeln, (Einreiben von Campherspiritus am Rücken). Ihr Zustand verschlimmerte sich jedoch von Woche zu Woche. Eine bedeutende Schwäche in den Beinen stellte sich ein. Müdigkeit und Schwäche mehr im rechten Arm und Bein als links verspürt. Patientin schwitzte Nachts oft sehr stark und magerte bedeutend ab. Als sie schliesslich ihrer Beschäftigung als Seidenwinderin nicht mehr obliegen konnte, wandte sie sich im September 1891 an einen Arzt, der ihr etwas zum Einreiben

verordnete; der Zustand besserte sich nicht. Ein zweiter Arzt verordnete ohne Erfolg ein Medicament innerlich. Als alles nichts helfen wollte, wurde sie zur Aufnahme ins hiesige Spital empfohlen, welch' letztere am 16. Dezember 1891 erfolgte. Als Ursache ihrer Krankheit weiss Patientin nichts Bestimmtes anzugeben. Eine feuchte Wohnung habe sie nicht gehabt, wohl aber zeitweise seit dem Tode ihres Mannes zu strenge Arbeit bei fremden Leuten. Von ähnlichen Erkrankungen in ihrer Familie oder Verwandtschaft weiss Patientin nichts.

Ihr Mann starb an Lungenentzündung, der Vater ebenfalls, die Mutter an Altersschwäche. Von den 7 Geschwistern der Patientin starben eine Schwester an einer Nervenkrankheit, eine an einem Schlag, nachdem sie viel an Kopfschmerzen gelitten, 63 Jahre alt, eine an Altersschwäche ebenfalls 63 Jahre alt, 2 Schwestern leben und sind gesund, ein Bruder soll gesund sein, der andere einen schwachen Magen haben.

Seit dem Spitäleintritt meint Patientin könne sie etwas besser marschieren, sie habe auch an Gewicht zugenommen und schwitze nicht mehr so arg wie früher. Der Appetit war stets gut. Seit ihrer Krankheit habe sie etwas schlechter gesehen, doch sei dies wieder besser geworden im Spital. Die Krümmung der Finger führt Patientin auf ihren Beruf zurück.

Status praesens. 16. December 1891.

Mittelgrosse Patientin mit kräftigem Knochenbau, mässig entwickeltes Fettpolster, im ganzen blasse, im Gesicht und an den Vorderarmen etwas stärker gebräunte, trockene, geschmeidige, nicht erhöht temperirte Haut. — Puls regelmässig, kaum beschleunigt, gut gefühlt, leicht zu unterdrücken.

Patientin klagt über Brennen und Winseln in den Händen, Vorderarmen, Unterschenkeln und Füßen, sowie über Schwäche in den Beinen und mangelhaftes Gehvermögen.

Das Abdomen der Patientin ist etwas stark aufgetrieben, aber überall gut eindrückbar.

Viele alte Schwangerschaftsnarben an der Bauchhaut. Sonst an Brust- und Bauchorganen nichts Abnormes nachweisbar. Gesichtsausdruck nicht besonders krankhaft. Linke Nasolabialfalte vielleicht eine Spur ausgesprochener als die rechte; sonst ist das Gesicht symmetrisch, ohne Besonderheiten. Pupillenreaction vorhanden; die rechte Opticuspapille zeigt temporal und nasal eine schmale Sichel, überhaupt etwas starke Excavation. Die Grenzen der linken Opticuspapille sind etwas verwaschen, sonst am Augenhintergrund nichts Besonderes.

Patientin spricht stark durch die Nase, an der einzelnen Lautbildung ist kein deutlicher Mangel zu erkennen, dennoch ist die Sprache undeutlich und scheint der Patientin etwas Mühe zu verursachen. Sie giebt auch selbst an, dass ihr die Sprache mühsam sei, weil sie durch die Nase sprechen müsse. Dass ihr beim Schlucken Speisen in den Nasenrachenraum gelangen, komme selten vor.

Lippen keineswegs atrophisch, untere Lippe eher etwas dick. Zunge

kräftig entwickelt, wird gerade und auf Verlangen nach jeder andern Richtung rasch und ohne Zittern herausgestreckt.

Im Unterkiefer noch 2 verstümmelte Schneidezähne, sonst Gebiss mangelnd.

Die Gaumenorgane sind symmetrisch configurirt; fordert man Patientin auf „A“ zu sagen, so bewegt sich die Uvula mit dem Gaumensegel nur sehr wenig und hat der Vocal einen stark nasalen Character.

Lähmungen an den Augenmuskeln nicht nachweisbar. Beim Lachen verzicht Patientin das Gesicht vollständig symmetrisch; fordert man sie zum Pfeifen auf, so bringt sie allerdings den Schall nicht hervor, formirt aber den Mund ganz normal. Etwa wallnussgrosse, mittelharte Struma, sonst am Hals nichts Besonderes.

Auf dem Manubrium sterni und auf der Beugeseite beider Vorderarme je eine im Ganzen ca. 5 centsstückgrosse, blasse, strahlige Hautnarbe. Zu beiden Seiten der Wirbelsäule in der Lumbalgegend einige blutige Schröpfkopfnarben, zahlreiche ältere im Nacken; ein Paar Hautwarzen auf dem Rücken, sonst am Rumpfe nichts Besonderes.

An den Händen fällt zunächst die starke Beugestellung des 4. und 5. Fingers rechterseits auf. Der rechte Ringfinger ist im Gelenk zwischen der 2. und 3. Grundphalange rechtwinklig gebogen und kann nicht gestreckt werden, weder aktiv noch passiv. Das gleiche gilt vom rechten Kleinfinger. Beugung dieser Finger in sämmtlichen Gelenken ist aktiv und passiv möglich und um so leichter, wenn die anderen Finger der Hand zur Faustbildung mitgenommen werden. Die Streckung des rechten Mittelfingers ist wohl passiv aber nicht aktiv gänzlich möglich. Adduciren kann Patientin die ersten 3 Finger gut, den 4. und 5. Finger wenig. Abduction sämmtlicher Finger bis zu einem gewissen Grade möglich. Daumen wird in jeder Richtung gut bewegt. Alle Interosseal-spatien sind stark eingesunken, auch der Handteller scheint stark verflacht, abgemagert. Die noch vorhandenen Reste des Kleinfinger- und Daumenballens fühlen sich schlaff an. Händedruck rechts schwach.

Musculatur am Vorderarm erscheint noch mässig voluminos aber schlaff, sowohl auf der Streck- als auf der Beugeseite. Sehnenreflex auf der Streckseite vorhanden, jedoch nicht deutlich erhöht, desgleichen auf der Beugeseite. Noch mehr als die Vorder- scheinen die mässig voluminösen Oberarmmuskeln schlaff. Die Reflexbewegungen sind hier sehr ausgiebig aber träge. Der Biceps reagirt schon stark auf Beklopfen des Vorderarmes; der Deltoides rechterseits ist noch von gutem Umfang und guter Consistenz. Dorsalflexion der Hand ist noch etwas möglich, Volarflexion wird gut ausgeführt, ebenso Supination und Pronation. Beugung und Streckung im Ellbogengelenk geschieht mit guter Kraft, ebenso hält Patientin die verschiedensten Stellungen des Oberarmes mit beträchtlicher Kraft fest.

Musculatur am linken Ober- und Vorderarm ist von wenig besserer Consistenz als diejenige des rechten. Das gleiche gilt von der Musculatur der Hand. Händedruck links jedoch deutlich kräftiger als rechts. Auch an der linken Hand sind der 4. und 5. Finger im Gelenk zwischen Grund- und 2. Pha-

lange leicht gebeugt. Die Beugung des Ringfingers lässt sich noch aktiv und passiv überwinden, nicht aber diejenige des 5. Fingers. Faustbildung geschieht in normaler Weise. Abduction der einzelnen Finger links noch ausgiebiger, Adduction vollständiger als rechts. Dorsalflexion der linken Hand ungefähr wie rechte Volarflexion und die übrigen Bewegungen der linken Oberextremität wie rechts. Rohe Kraft hier noch ganz gut.

Grösster Umfang des rechten Oberarmes über den Biceps	23,5	Ctm.
des linken Oberarmes ebenso	24,5	"
„ rechten Vorderarmes ebenso	22	"
„ linken „ „ in der Mitte gemessen	23	"
„ „ „ „ „ „	19,5	"
„ rechten „ „ „ „ „ „	18,5	"

An den oberen Extremitäten nicht die geringste Sensibilitätsstörung nachweisbar.

An den Beinen keinerlei atrophische Veränderungen zu bemerken, im Gegentheil scheint sowohl die Ober- als auch die Unterschenkelmusculatur trefflich entwickelt. Haut derselben von gesunder Farbe, nur am linken Oberschenkel fallen mehrere kleine Hautvenectasien auf; ferner ca. handbreit oberhalb des linken Knies eine ca. 5 centsstückgrosse weissliche Hautnarbe. Bei Bettlage hat Patientin sämmtliche Bewegungen mit den Beinen, Füßen und Zehen vollständig in ihrer Gewalt. Keine Contracturen, keine Zuckungen, keine atactischen Erscheinungen. Der Gang der Patientin ist freilich etwas taumelnd und wackelnd, breitspurig, die Füsse parallel gestellt. Hier und da fällt auf, dass Patientin den vorgestellten Fuß noch beim Aufsetzen auf den Boden etwas vorwärts schiebt, doch nur sehr selten; auch schleppt sie den rechten Fuß zuweilen mit den Zehen ein bisschen am Boden.

Bei geschlossenen Füssen und Augen kann Patientin gut stehen. Sie klagt, dass sie längeres Gehen ermüde und dass sie dann öfters von der beabsichtigten Richtung abkomme.

Muskeln der Beine erhalten daselbst keinerlei Sensibilitätsstörungen der Haut. Sehnenreflexe: schon bei der leisesten Berührung der liegenden Patientin wird jedesmal eine kräftige Bewegung des Unterschenkels ausgelöst; auch der Fussclonus beiderseits stark erhöht.

Appetit der Patientin gut, Durst nicht erhöht; Stuhl regelmässig, Urin ohne Besonderheit. Schlaf gut. Behandlung: Kal. brom. 15,0; Kali iod. 5,0; aqua fon. 180,0. 4mal täglich 15.

18. December 1891. Elektrische Prüfung.

I. Indirekte Muskelreizung.

A. Faradische Erregbarkeit. B. Galvanische Erregbarkeit.

Nerv.	Rollen Abstand in mm	Nerv.	Rollen Abstand in mm	Nerv.	Ka SZ MA	Nerv.	Ka SZ MA
R.N. radialis	100	L.N. radialis	90	R.N. radialis	5	L.N. radialis	5
" " ulnaris	90	" " ulnaris	90	" " ulnaris	4	" " ulnaris	4
" " medianus	85	" " medianus	85	" " medianus	5½	" " medianus	6
" " cruralis	90	" " cruralis	90	" " cruralis	6	" " cruralis	5
" " ischiadic.	?	" " ischiadic.	?	" " ischiadic.	?	" " ischiadic.	?
" " tibialis	85	" " tibialis	85	" " tibialis	5	" " tibialis	7
" " peroneus	95	" " peroneus	90	" " peroneus	3½	" " peroneus	4½

II. Directe Muskelreizung.

Muskel	Muskel	Muskel	Muskel
R.M. biceps	105	L.M. biceps	110
" " triceps	85	" " triceps	90
Flex. a. recht. Vorderarm	95	Flex. a. linken Vorderarm	95
Extens. a. rcht. Vorderarm	100	Extens. a. link. Vorderarm	95
R.M. deltoides	95	L.M. deltoides	90
" " quadric.	80	" " quadric.	75
Adduct. a. r. Obersch.	80	Adduct. a. r. Obersch.	85
Flex. a. recht. Obersch.	75	Flex. a. linken Obersch.	75
Flex. a. recht. Untersch.	90	Flex. a. linken Untersch.	95
Extens. am r. Untersch.	80	Extens. a. link. Unterarm	85

R.M. biceps	3½	L.M. biceps	4½
" " triceps	5	" " triceps	5
Flex. a. linken Vorderarm	Flex. a. recht. Vorderarm	Flex. a. linken Vorderarm	5½
Extens. a. rcht. Vorderarm	Extens. a. link. Vorderarm	Extens. a. link. Vorderarm	5
R.M. deltoides	4	L.M. deltoides	4
" " quadric.	6	" " quadric.	6
Adduct. a. r. Obersch.	Flex. a. linken Obersch.	Flex. a. recht. Obersch.	Flex. a. linken Obersch.
Flex. a. linken Obersch.	Flex. a. linken Obersch.	Flex. a. recht. Obersch.	Flex. a. linken Obersch.
Flex. a. linken Untersch.	Flex. a. linken Untersch.	Flex. a. recht. Untersch.	Flex. a. linken Untersch.
Extens. a. link. Unterarm	Extens. a. r. Untersch.	Extens. a. link. Untersch.	Extens. a. link. Untersch.

Am Daumen- und Kleinfingerballen beiderseits lässt sich die elektrische Erregbarkeit nicht genauer feststellen, weil zu heftige Zuckungen an den Vorderarmmuskeln auftreten, bevor im Handballen Reaction eintritt. Jedenfalls ist die Erregbarkeit stark herabgesetzt, vielleicht ganz aufgehoben. Dasselbe ist von den Interossealmuskeln der dorsalen Seite beider Hände zu sagen, mit Ausnahme des Interosseus ext. I., welcher beiderseits bei 3 Ma. schon Katoden- und Anodenschliessung — Zuckung giebt.

Der linke M. deltoides auf das Zuckungsgesetz geprüft, ergiebt:

Ka SZ 4 Ma.

A SZ 5 Ma.

A OZ und Ka OZ

bei diesen Muskeln, sowie bei allen andern geprüften niemals eingetreten.

28. Dezember 1891. Patientin klagt, dass sie beim Schlucken viel Husten bekomme, ebenso über Kriebeln in Händen und Füßen. Am rechten M. biceps

brachii werden hier und da fibrilläre Zuckungen beobachtet, ebenso an der Streckseite des rechten Unterarmes.

Behandlung: Extract. fl. Hyd. canad. 30,0 Abends 25 Tropfen.

Patientin hat einen merkwürdigen Gang. Mit dem oberen Rumpfende geht sie nach vorn übergeneigt und macht den Eindruck, als ob sie immer kopfüber stürzen würde. Auch kann sie nicht plötzlich stillstehen, sondern trippelt immer noch etwas. Gesichtsausdruck todten- oder maskenähnlich und erinnert an den Ausdruck bei Paralysis agitans. Der ganze Gesichtsausdruck ist der der Stupidität.

31. December 1891. Nachtschweiss vermindert.

(Untersuchung des Urins siehe nebenseitig.)

9. Februar 1892. Klinische Vorstellung. Interossealräume tief einsunken; 1. Interphalangealgelenke gebeugt; Metacarpalgelenk überstreckt, Krallenhand (5. Finger am stärksten gebeugt), Thenar und Hypothenar fast ganz verschwunden. Links gleich wie rechts.

M. deltoides noch gut erhalten, rechts etwas weniger als links; keine fasciculären Zuckungen. Deltoides-Bewegung ungestört, Kraft noch gut erhalten, rechts weniger als links. Extension des Unterarmes nicht gestört. Abduction nach Radial. und Ulnaris gut möglich; Patientin kann auch gut eine Faust machen. Daumenmuskelbewegungen ungestört, Abduction des kleinen Fingers unmöglich; 3. und 4. Finger können nicht gespreizt werden.

M. biceps sehr kräftig. Die Sehne des Extensor indicis springt häufig vor; Sehnenreflex rechts schwach, links besser vorhanden. Keine Sensibilitätsstörungen. Schultergürtelmuskeln intact; ebenso die Bauchpresse. Muskeln der unteren Extremitäten dick, Fettpolster gut entwickelt. Kraft gut. Patellarreflexe eher lebhafter als normal, Fussclonus unverändert. Im Gebiete des Biceps hier und da fasciculäre Zuckungen, ebenso im Gebiete der Extensoren der Unterarme.

Sprache ein wenig näseld. Patientin verschluckt sich häufig. Alle Buchstaben können nachgesagt werden, aber häufig etwas durch die Nase. p und b, d und t werden gut unterschieden. Zunge feucht, wird ganz gerade herausgestreckt. Zungenmuskeln derb und fest.

Der Arcus palato-glossus links etwas tiefer als rechts. Uvula steht gerade. Patientin spürt wenig bei Berührung.

Stirnfalten lebhaft ausgeprägt.

Mundwinkel rechts tiefer als links. Lippen kräftig und schliessen gut. Keine Gehörs- und Sehstörungen. Keine Kopfschmerzen, kein Schwindel. Kopf frei beweglich.

Patientin ist gross, Haut fettreich. Skleren rein. Zunge graulich begleitet. Mittlere Struma. Atmung ruhig, abdominal. Über den Lungen nichts Abnormes. Herzspitzenstoss nur sehr schwach zu fühlen, im 4. Intercostalraum keine Verbreiterung der Herzdämpfung. Herzschläge rein und kräftig.

Abdomen gut gewölbt und zeigt nirgends Resistenz. Keine Organveränderung am Abdomen.

Untersuchung des Urins.

Daten 1892	Harn- menge	Spec. Ge- wicht	Stickstoff	Harnstoff	Phosphor	Gesammt-SO ₄		Harnsäure		Kreatinin	
						% geh. gesamt- menge	% geh. gesamt- menge	% geh. gesamt- menge	per Liter	Gesammt- menge	per Liter
Januar											
3.	200	1,026	0,0912	1,982	2,124	4,248	0,1648	0,3296	0,2021	0,4042	—
4.	1,000	1,024	0,9254	9,254	1,983	19,830	0,1152	1,1520	0,1172	1,1720	—
5.	800	1,026	0,7666	6,108	1,636	13,088	0,1080	0,8640	0,1071	0,8568	0,275
6.	800	1,027	0,868	6,044	1,860	14,880	0,1552	1,2416	0,1241	0,9928	0,4950
7.	700	1,024	0,882	6,174	1,889	13,223	0,1328	0,9296	?	?	?
8.	700	1,024	0,6972	4,880	1,494	10,458	0,0968	0,6776	0,0775	0,5425	—
9.	1,200	1,016	0,5782	6,938	1,239	14,868	0,080	0,960	0,0808	1,9696	0,0570
10.	600	1,025	0,9996	5,998	2,142	12,832	0,1688	1,0128	?	?	0,0843
11.	1,200	1,013	0,7182	8,616	1,539	18,468	0,1128	1,3536	0,1079	1,248	—
12.	1,700	10,140	0,7854	13,352	1,683	28,611	0,1000	1,7000	0,1176	1,9992	—

Keim Fieber. Puls 84 Schläge. Stuhl halbfest. Kein Erbrechen. Appetit gut. Durst nicht vermindert. Urin etwas sparsam, spec. Gewicht etwas hoch. Harn gelb und trübe, enthält kein Eiweiss. Geringer Husten. Kein schleimiger Auswurf.

Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit der Nerven und Muskeln nicht zu constatiren.

Diagnose: Atrophia muscul. progressiva spinalis incipiens mit beginnender Bulbärparalyse.

Prognose: Mala.

Therapie: Nervina.

12. Februar 1892. Patientin klagt viel über Husten. Behandlung: Mixt. solvent. 200,0 3 mal täglich 15 cg.

19. Februar. Patientin bekommt in der letzten Zeit beim Erwachen Anfälle von Athemnoth, hustet sehr viel.

29. Februar. Patientin schwitzt seit lange nicht mehr. Sie klagt immer noch sehr über Husten; über beiden Unterlappen ist ziemlich viel Schnurren zu hören.

8. März. Patientin klagt noch immer über starken Hustenreiz und über das Unvermögen zu expectoriren. Man hört über den rechten Mittellappen und auch links vorn und seitlich sehr viele trockene Rasselgeräusche, daneben aber auch noch mittelblasige, nicht klingende. Patientin wirft in 24 Stunden etwa 30—50 Cem. zum Theil schleimigen, zum geringen Theil eiterigen graulich-weissen, stellenweise auch etwas gelblich gefärbten, ziemlich zähen, etwas schleimigen Sputums aus.

9. März. Man fühlt heute in der Herzgegend ein schwaches systolisches Frémissement. Ueber der Mitralis nach dem kräftigen systolischen Ton ein lautes hohes, hier und da musikalisches Geräusch. Reiner diastolischer Ton.

An der Tricuspidalis das systolische Blasen ebenso laut. Pulmonalis: 2. Ton nicht besonders accentuirt, ebenso nicht an der Aorta. Temperatur schwankte während der ganzen Zeit zwischen 36,0 und 36,9. Keine Oedeme.

Patientin klagt über schlaflose Nacht wegen Athemnoth und über fehlende Kraft auszuwerfen.

Patientin hat bisher fast den ganzen Tag ausser Bett zugebracht, doch fehlt ihr heute Lust zum Aufstehen, weil sie sich auffallend schwach und niedergeschlagen fühle. Mittags orthopnoetische Rückenlage, stark beschleunigte Athmung mit Zuhilfenahme der auxiliären Athmungsmuskel. Hochgradige Cyanose des Gesichtes neben intensiver Blässe der nicht cyanotischen Partien.

Kühler, klebriger Schweiß. Prominenzen des Gesichts, sowie die Extremitäten kalt. Der Blick verschleiert. Puls wenig mehr beschleunigt als vorher, mässig gefüllt, aber schlecht gespannt, mit Bezug auf die Reihenfolge zeitweise unregelmässig. Herztöne etwas dumpf, sonst am Herzen zu bemerken, was am 8. März bereits notirt (Champher subcuta, Champagner). Das systolische Geräusch vielleicht noch etwas lauter geworden. An der Lunge ebenfalls

Status vom 8. März. Das Abdomen ist stark aufgetrieben, bis zur Nabelhöhle herabragender, stumpfrandiger Lebertumor, etwas druckempfindlich.

Abends 8 Uhr durch zunehmenden Collaps Eintritt des Todes.

Sectionsbefund.

Die Häute des Rückenmarks zeigen nichts Abnormes. Hals- und oberes Brustmark stark abgeplattet, fühlt sich weich an, während die übrigen Theile des Rückenmarks die gewöhnliche Consistens zeigen.

Auf dem Durchschnitt zeigt das Halsmark die graue Substanz stark erweicht und in deren Gewebe eine Höhle, die für eine dünne Sonde eben durchgängig sein wird.

Diese Höhlenbildung setzt sich nach abwärts fort, ist im mittleren Brustmark nur enge, wird aber abwärts wieder weiter; dieser Canal hat überall runde Conturen und liegt fast genau in der Mitte des Durchschnitts. Im Lendenmark ist die Höhlenbildung verschwunden, dagegen sind links die Hinterstränge in ganzer Ausdehnung grau transparent gefärbt, diese Verfärbung reicht in geringerem Umfang auch auf die angrenzenden Seitenstränge hinüber.

Schädel entsprechend gross, oval, symmetrisch, Oberfläche glatt, Nähte erhalten, Schädeldecke ziemlich dick und schwer, enthält reichlich Diploe, Innenfläche glatt.

Innenfläche der Dura beiderseits trocken, blass, glatt. Pia leicht weisslich getrübt, in den abhängigen Partien etwas ödematos, die venösen Gefäße wenig gefüllt.

Dura der Basis glatt und blass. Sinus enthält etwas dunkelrothes Blut. Grosse Gefäße der Basis sind dünnwandig und enthalten wenig dünnflüssiges Blut. Pia zeigt keine Veränderungen.

Linker Seitenventrikel weit, enthält klare Flüssigkeit. Ependym verdickt und leicht granulirt.

Kleinhirn von guter Consistenz und gutem Blutgehalt.

Grosshirnhemisphäre desgleichen. Centrale Ganglien links fest, gut bluthaltig, ohne Herde; in den rechten Ganglien finden sich drei Stellen, davon eine linsengross, zwei andere stecknadelknopfgross, die sich durch zahlreiche, stark gefüllte Gefässchen auszeichnen.

Pons in vorderen Partien fest, in den hinteren etwas weicher und abgeplattet. Ebenso ist die Medulla abgeplattet, etwas weich; die Theile der Medulla, die gleich neben dem beginnenden Centralcanal liegen, sind etwas vorgewölbt.

Auf Durchschnitt makroskopisch etwas Deutliches nicht zu erkennen, nur ist die Consistenz der Medulla eine geringe.

Gut genährte weibliche Leiche von blassem Hautcolorit; Bauchdecke schlaff mit Schwangerschaftsnarben, nicht verfärbt, keine Oedeme. Fettgewebe des Bauches und Thorax reichlich, Muskulatur blass.

In der Bauchhöhle sind die Dünndärme sehr enge, ebenso der Dickdarm. In der Beckenhöhle etwas klare gelbe Flüssigkeit.

Leber schliesst mit dem Rippenbogen ab. Zwerchfell steht bereits an der 4. Rippe.

Bei Eröffnung des Thorax ist die rechte Lunge etwas besser retrahirt, letztere durch viele lange dünne Stränge angeheftet; im linken Pleuralraum finden sich etwa 100 Ccm. leicht trübe gelbliche Flüssigkeit, eine etwas grössere Menge von gleicher Farbe im rechten Pleuralraume. Herzbeutel liegt sehr weit, frei und ohne klare gelbe Flüssigkeit, etwa 40 Ccm.

Herz sehr gross, an der Vorderfläche des rechten Ventrikels ein unregelmässiger Sehnenfleck. Aus den Vorhöfen fliesst viel flüssiges Blut und wenig Cruror; im rechten Vorhof Speckhaut. Tricuspid.-Ostium weit offen, an der Tricuspid keine Veränderung. Rechtes Herzohr frei. Conus arteriosus weit.

Pulmonalklappen sind dünn, glatt, nur die eine etwas gefenstert. Muskulatur des rechten Herzens sehr dick, blass, nicht getrübt, einzelne Fettzüge gehen zwischen die Muskeln hinein. Der linke Vorhof ziemlich weit, Mitralostium weit offen. Ein Klappenzipfel der Mitralis etwas dick, Sehnenfäden gleichfalls dick und kurz; die zugehörigen Papillarmuskeln ausserordentlich dick und etwas kurz und an einer der Aortenklappen sind die Noduli in unregelmässiger Weise etwas verdickt. Auch die übrigen Klappen scheinen in der Gegend der Noduli leicht verdickt. Muskulatur des linken Ventrikels sehr fest und dick, an der Basis rechts 5 Ctm. dick.

An den Papillarmuskeln sonst keine Veränderung. Auch auf sonstigen Durchschnitten zeigt die Muskulatur keine Veränderung.

Linke Lunge entsprechend gross, etwas schwer, man sieht durch die Pleura die Alveolen deutlich erweitert durch, besonders deutlich an den scharfen Rändern. Auf der Schnittfläche ist das Organ mässig blutreich, überall lufthaltig, leicht ödematos, ohne alle Verdickungen. Schleimhaut der grossen Bronchien etwas geröthet, glatt; in den Bronchien steckt nur ganz wenig lufthaltiger Schleim. Die Wand der Bronchien in den feineren Verzweigungen sehr dünn; diese feineren Bronchialäste sind deutlich cylindrisch dilatirt.

Die Verwachsungen beider Lungen sind nicht sehr fest. Rechte Lunge ist grösser und schwerer als die linke. Pleura der nicht verwachsenen Stellen spiegelnd, auch war leichtere Blähung der Alveolen vorhanden, besonders deutlich an der Basis der Lunge. Auf dem grössten Durchschnitt ist der Oberlappen sehr stark ödematos, schwächer lufthaltig, ohne Verdichtung; Unterlappen weniger ödematos, schwächer lufthaltig; Mittellappen ausserordentlich anämisch, hochgradig ödematos, aber lufthaltig und ohne Verdichtungen.

Milz sehr gross, etwa um das Doppelte bis Dreifache vergrössert, sehr prall, auf der Schnittfläche blutreich, Pulpa fest, Follikel klein, wenig zahlreich. Trabekel deutlich und zart.

Linke Nebenniere ohne Veränderung.

Linke Niere sehr gross, Kapsel nimmt eine dünne Rindenschicht bei der Ablösung mit. Oberfläche gleichmässig uneben. Auf der Oberfläche ein Paar kleine klare Cysten. Ausserdem eine kleine dreickige Vertiefung mit leicht grauem Grunde. Daneben eine ebenfalls tiefliegende Stelle mit rundem, weissem Centrum. Blutreich. Sonstige makroskopische Veränderungen nicht zu erkennen. An der ersten erwähnten Flächeneinziehung ein weisslicher Keil, unter der zweiten eine kirschgrosse, wasserklares Cyste. Rechte Nebenniere

wie die linke. Rechte Niere wie linke. Im Duodenum etwas Schleim. Desgleichen im Magen. Magenschleimhaut diffus und fleckig injicirt, aber glatt. Ebenso die Schleimhaut des Duodenum.

Ductus choledochus leicht durchgängig. Gallenblase gut gefüllt. Leber gross, aber glatt. Eine Schnürfurche in dem Bereiche des rechten Lappens. Die Serosa ist über beiden Lappen verdickt. Leber blutreich, acinöse Zeichnungen sichtbar. Peripherie graufarbig, Centrum grauroth. An der Schnürfurche, in der Nähe des rechten Randes des rechten Lappens ein nahezu apfelgrosses Angiom.

Im Dünndarm etwas gelbe Galle, im Dickdarm gelbkothiger Inhalt. Schleimhaut des Dünndarmes blass. Follikel springen deutlich vor. Ueberall glatt. In der Harnblase nur ein Paar Tropfen trüben Harnes; Schleimhaut glatt, etwas geröthet. Uterus sehr gross, derb, in ihm ein bohnengrosser Polyp, sonst nichts Besonderes.

Im rechten Ovarium cystöser Inhalt, das linke frei. Schleimhaut des Rachens und Oesophagus glatt und blass. Glottis weit offen. Schleimhaut des Larynx blass, diejenige der Trahea leicht geröthet.

Diagnose: Hydromyelie, Gliosis des Rückenmarks. Herzhypertrophie, pleurale Verwachsungen, Bronchialcatarrh, leichte Cylinder. Bronchiectasie. Nierencyste. Grosses Cavernom des rechten Leberlappens. Rechtsseitige Ovariencyste.

E p i k r i s e.

Die Muskelatrophie ist durch die Hydromyelie erklärt. Auffallend bleibt die mangelnde Sensibilitätsstörung. Erwähnenswerth ist, dass im Biceps fibrilläre Zuckungen bestanden, im Deltoidus nicht. Eine Todesursache konnte anatomisch nicht gefunden werden.

II. Pathologisch-anatomische Untersuchungen des Rückenmarkes.

Das Rückenmark wurde in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, nach genügender Härtung in Wasser ausgewaschen und in Alkohol nachgehärtet. Sodann wurden dem Rückenmark in verschiedener Höhe Fragmente entnommen und nach Einbettung in Celloidin Querschnitte angelegt; dann wurden diese in Carmin, Alauncarmin, Weigert's Hämatoxylin und Nigrosin gefärbt und in Canadabalsam eingebettet. Von diesen von Herrn Prof. Eichhorst mit dem Handmikrotom angefertigten und weiter bearbeiteten Schnitten standen mir zum Zwecke der Untersuchung und Beschreibung zehn der typischsten, je einer aus bestimmter Höhenstufe zur Verfügung. Unter Leitung und Controle des Herrn Prosector der Anatomie, Privaidocent Dr. W. Felix, machte ich im Laboratorium des anatomischen Institutes von der erwähnten Auslese mittelst Embryograph bei 7facher Vergrösserung die genauesten Aufnahmen der betreffenden Conturen um darauf hin die unter Beihilfe der Lupe gewonnenen Zeichnungen zu coloriren (Taf. XII.). Unter Zusammenstellung aller vorhandenen Präparate,

sowohl wie der an der Dura mater haften gebliebenen Fragmente und Nervenwurzeln construirte ich ein Längsschnittbild des ganzen Rückenmarksⁱ ca. $1\frac{1}{2}$ mal vergrössert (Taf. XII.), mich dabei der möglichsten mathematischen Genauigkeit befleissigend. Der Frontalschnitt muss als hinter dem Centralcanal durchgeführt gedacht werden, d. h. die hintere Commissur und die hinteren Hörner sind ganz weggelassen.

Makroskopische Beschreibung.

An der Medulla oblongata sind keine Veränderungen wahrzunehmen.

I. Cervicalnerv. Der frontale Durchmesser des gehärteten Präparates ist 13 Mm., der sagittale 9 Mm. (Taf. XII., Fig. I.). Hinter dem Centralcanal kommt eine Höhle in der grauen Substanz zum Vorschein. Nach der Basis des linken Vorderhorns sich etwas ausbreitend, greift sie hauptsächlich in das linke Hinterhorn über, unter Verschnürung eines nur ganz dünnen lateralen Saumes, ferner dringt sie in den oberen Theil der Burdach'schen Stränge und erreicht noch etwas die angrenzenden Abschnitte der rechten Vorderhörner. Sie stellt in ihrer Gesamtheit ein rechtwinkliges Dreieck dar, dessen Hypotenuse 4 Mm., die Katheten aber je 3 Mm. lang sind. Der diese abnorme Stelle umgebende Theil des Präparates zeigt keine Anomalien.

I.—II. Cervicalnerv. Frontaler Durchmesser 15 Mm., Sagittaler $8\frac{1}{2}$ Mm. (Taf. XII. Fig. 2). Der Centralcanal erscheint etwas nach rechts verschoben. Unter demselben sieht man eine birnenförmige Höhle, deren breiterer Theil auf der linken Seite liegt. Die Dimensionen der Höhlung sind: Längsdurchschnitt $3\frac{1}{2}$ Mm., breiteste Stelle $1\frac{1}{2}$ Mm. — Ein sehr schmaler zurückgebliebener Streifen der hinteren Commissur trennt die Höhlung vom oberen, ebenfalls im Zerfall begriffenen Theil der Burdach'schen Stränge. Nahe dem Centralcanal, rechts von demselben tritt ebenfalls eine längliche Cavität zu Tage, deren Länge 4 Mm. und breiteste Stelle 1 Mm. ist; sie nimmt sowohl einen Theil des vorderen als des hinteren Horns ein. Die linke Seite des Präparates weist eine der eben beschriebenen analoge, symmetrisch zu derselben placirte Höhle auf, welche sich von der ersteren nur durch geringere Dimensionen unterscheidet.

II.—IV. Cervicalnerv. Frontaler Durchmesser 15 Mm., sagittaler $8\frac{1}{2}$ Mm. (Taf. XII. Fig. 3). Die graue Substanz ist zum grossen Theil verschwunden. Es breitet sich an ihrer Stelle eine grosse Höhle aus, deren Länge $7\frac{1}{2}$ Mm. und grösste Breite 3 Mm. ist. Vom Centralcanal ist keine Spur. Von den vorderen Hörnern sind nur kleine Streifen geblieben, die durch einen noch schmäleren Rest der vorderen Commissur verbunden erscheinen. Von den hinteren Hörnern und der hinteren Commissur sind nur minimale Reste vorhanden. Im rechten Hinterhornfragment sieht man eine zweite kleine längliche Cavität und im Fragment des linken Hinterhorns tritt ebenfalls eine kleinere Höhle von rundlicher Form zu Tage. Während auf der rechten Seite der Cavität von der grauen Substanz ein schmaler das vordere Horn mit dem hinteren verbindender Streifen zurückgeblieben ist, fehlt hier auf der linken

Seite jedes Anzeichen von grauer Substanz, ja rechts greift die Cavität bereits in die weisse Substanz der Pyramidenseitenstrangbahnen hinüber.

IV.—VI. Cervicalnerv. Frontaler Durchmesser 14 Mm., sagittaler 8 Mm. (Taf. XII. Fig. 4). Hinter dem kaum sichtbaren Centralcanal erstreckt sich eine verengerte Höhle von folgenden Dimensionen: Länge 4 Mm., Breite $1\frac{1}{2}$ Mm. Von der hinteren Commissur ist ein schmaler Streifen erhalten. Der oberste Theil der Burdach'schen Stränge ist leicht graulich verfärbt. Die beiden hintern Hörner sind intact geblieben. Vor dieser Haupthöhle ist beiderseits je eine Cavität vorhanden. Die nach links liegende übertrifft die rechte an Grösse; sie hat eine concave Form von ca. 2 Mm. Chordelänge; die grösste Breite ist 0,5 Mm. Die rechte Höhle hat ein gekrümmtes birnenförmiges Aussehen, die resp. Dimensionen sind annähernd: Chordelänge 1 Mm., Breite 0,3 Mm. — Alle drei Cavitäten zeigen sich von einem trüb grauen Saum umgeben. Die übrigen Theile der grauen Substanz sind intact.

VI.—VIII. Cervicalnerv. Frontaler Durchmesser 10 Mm., sagittaler 8 Mm. (Taf. XII. Fig. 5). Der Centralcanal ist mit blossem Auge kaum zu erkennen. Hinter ihm erstreckt sich eine ganz durchsichtige, scharf von der Umgebung abstechende, eiförmige Cavität von 2 Mm. Länge und 1,5 Mm. Breite. Das diese Höhle unmittelbar umfassende Gebiet der grauen Substanz tritt in dunklerer Färbung hervor, einen Kranz um die Cavität bildend nebst einem knolligen Fortsatz nach den Burdach'schen Strängen hin, genau in der Richtung der hinteren Längsfurche. Der übrige Theil der grauen Substanz ist bis auf eine kleine Partie, welche sich im linken Vorderhirn befindet, intact. Die erwähnte Partie zeigt eine hellere Farbe als die Umgebung und steht in directer Communication mit dem Kranz.

I.—II. Dorsalnerven. Frontaler Durchschmitt 10 Mm.. sagittaler 7,5 Mm. (Taf. XII. Fig. 6). Auf diesem Fragment sieht man das gleiche Bild, wie auf dem zuletzt beschriebenen, einzig mit den Modificationen, dass der knollenförmige Fortsatz hier beinahe ganz verschwunden ist, der Kranz etwas breiter im Gebiet der hinteren Commissur geworden und der Centralcanal sichtbar ist.

II.—IV. Dorsalnerven. Frontaler Durchschmitt 10 Mm., sagittaler 7 Mm. (Taf. XII. Fig. 7). Ein ganz anderes Bild bietet die Cavität hier dar. Sie ist bedeutend grösser, (Länge 3 Mm., Breite $1\frac{1}{2}$ Mm.), ist nach links verschoben, breitet sich vom Centralcanal, denselben in sich aufnehmend, bis in die Mitte des linken Hinterhörnes aus. Die Cavität ist ringsum von dem oben erwähnten dunklen Saum umfasst.

IV.—VI. Dorsalnerven. Frontaler Durchschmitt $9\frac{1}{2}$ Mm., sagittaler 7 Mm. (Taf. XII. Fig. 8). Die Höhle fehlt, dagegen ist eine grössere zusammenhängende oval-runde, durch dunklere Färbung hervorstechende Stelle sichtbar. Sie ist 2 Mm. lang und breit und liegt mehr nach links, beinahe die ganze hintere Commissur und den oberen Rand der Burdach'schen Stränge verdeckend. Der Centralcanal ist sichtbar. In der Mitte des pathologischen Gebildes befindet sich eine hellere Stelle, die wohl eine beginnende Cavität andeutet.

VI.—VIII. Dorsalnerven. Frontaler Durchmesser 10 Mm., sagittaler $6\frac{1}{2}$ Mm. (Taf. XII. Fig. 9). Der Centralcanal ist nicht sichtbar. An seiner Stelle breitet sich eine grössere, längliche, trüb aussehende Cavität (2 Mm. lang, 0,5 Mm. breit) aus. Sie ist wiederum von einem dunklen Kranze umfasst, der auf der hintern Seite breiter ist als auf der vorderen. Das Gesammtgebilde, Kranz nebst Höhle nehmen die Stelle der vorderen und hinteren Commissuren ein. Verglichen mit dem Bilde des Fragmentes IV.—VI. erscheint das pathologische Gebilde hier nach links verschoben, so dass ein Theil des dort pathologisch veränderten hinteren linken Horns hier ein normales Aussehen hat.

VIII.—X. Dorsalnerven. Frontaler Durchmesser 10 Mm., sagittaler 7 Mm. (Taf. XII. Fig. 10). Die Cavität, dieselbe Stelle wie im vorangehenden Fragment beibehaltend, gewinnt hier eine runde Form, (Diam. 1 Mm.), der umgebende Kranz ist gleichmässiger breit. — Weiter gegen das Lumbalmark verschwindet die Höhle, sowie die grau gefärbte Stelle.

Auf Grund sowohl der soeben beschriebenen Querschnitte, wie auch des übrigen an Querschnitten gewonnenen Materials, konnte ein Bild von dem continuirlichen Verlauf der Cavitäten resp. der pathologischen Gebilde im Rückenmark gewonnen werden. Die Tabelle „Längsschnitt des Rückenmarks“ (Taf. XIII.) schildert diesen continuirlichen Verlauf.

So bildet denn die am I. Cervicalnerv aufgetretene Cavität einen sich bis zum IV. Dorsalnerv ununterbrochen erstreckenden, bald sich stark ausbreitenden, bald sich mehr verengenden Canal. An einer Stelle beim Cervicalnerv 2 zweigt sich von ihm ein blinder Fortsatz ab. An drei andern (bei 2 und 4—5 Nervenwurzeln) Stellen begleiten ihn auf eine kurze Strecke kleinere, seitliche mit lockerem Gewebe gefüllte Schläuche, die wohl erst im Entstehen begriffene Canalbildungen darstellen. Beim IV. Dorsalnerv ist die Höhle verschwunden, man sieht nur die mittlere grau gefärbte Stelle. Vom VI. bis zum X. Dorsalnerv ist die Höhle wieder vorhanden, jedoch nicht sehr klar. Weiter nach unten verschwindet sie nach und nach zusammen mit der pathologischen Stelle.

Mikroskopische Beschreibung.

Es ist nicht nöthig mikroskopische Zeichnungen von allen in der Taf. XII. gegebenen Bildern wiederzugeben, da der in Betracht kommende Process der Neubildung und des Zerfalls sich vielfach wiederholt und combiniert. Herr Prof. Eichhorst, in dessen Laboratorium ich vorwiegend gearbeitet habe, wählte drei ganz typische Präparate, von welchen ich unter seiner Leitung und derjenigen seines Assistenten Herrn Dr. Banholzer vier mikroskopische Bilder machte, die in Tafel XIII. abgebildet sind. Dieselben sind mit dem Zeichengsapparat bei einer Vergrösserung von ca. 55—220mal genau abgenommen und mit verschiedenen Farben colorirt worden.

Was die Hülle der *Medulla oblongata* betrifft, so zeigt sich in der Pia mater fast im ganzen Verlauf eine bald mehr, bald minder ausgedehnte

kleinzellige Infiltration, die auch in den in die Marksubstanz sich erstreckenden Fortsätzen zum Theil erkennbar ist.

Das nicht in das Bereich der Höhlenbildung hereingezogene Nervengewebe bietet kaum eine Veränderung dar. Gegebenen Falles wird eine solche Erwähnung finden.

In der Höhe des I. Cervicalnerven erscheint der Rückenmarkquerschnitt in der Weise verändert, dass von der Wurzel des linken Vorderhorns über die hintere Commissur zur Wurzel des rechten Hinterhorns, des linken Hinterhorns und in den centralen Theil des Hinterstranges sich Reste eines fein maschenförmigen Gewebes erstrecken, welche links seitlich vom Centralcanal eine fast kreisrunde Höhle zeigen. Das angegebene Gewebe kann mikroskopisch in zwei Partien getrennt werden, eine Randpartie, welche einen dichten Filz von Fasergewebe bildet, der nur ganz spärliche Nervenelemente in sich schliesst.

Gegen die umgebende graue resp. weisse Substanz hin fasert sich das Gewebe allmälig auf, die Nervenelemente werden reichlich, das gliöse Substract spärlich und geht in den normalen Typus über. Diese periphere Partie ist ziemlich reich an runden gut tingiblen Kernen, die vollständig den Gliakernen des übrigen Kernes gleichen und deren verfilzte zum Theil deutlich erkennbare Ausläufer, die erwähnte Gewebeschicht bilden. Die zweite vor der ersten central gelegene Partie stellt makroskopisch ein von grösseren Höhlen durchsetztes Maschengewebe vor, das aus einem Gefüge langer, schmaler Fasern besteht, zwischen denen in unregelmässiger Vertheilung ziemlich grosse, runde Kerne eingestreut sind. Die Fasern erscheinen als Fortsätze schmäler, meist spindelförmiger Zellen mit wenig Protoplasma und den oben beschriebenen runden Kernen und stellen somit ein lockeres Gliagewebe vor. Von der Peripherie nach dem Centrum zunehmend zeigt sich eine Einlagerung von rothen Blutkörperchen und von braunrothem Pigment in dieses Maschenwerk. Die kleinzellige Infiltration erreicht stellenweise, besonders in dem dichten Fasernetz eine ziemliche Ausdehnung; dieselbe findet sich aber in der Umgebung der hier befindlichen Gefässe nicht viel häufiger als in den Gefässen der normalen grauen resp. weissen Substanz.

Die Gefässe im Bereiche des beschriebenen Gewebes zeigen stark verdickte Adventitia und sind — besonders die kleineren — wohl deutlich vermehrt.

Wo das beschriebene Maschenwerk Vorder- oder Hinterhörner ergriffen hat, finden sich noch einzelne gut tingible mit Fortsätzen versehene Ganglionzellen, deren Kern und Kernkörperchen zum Theil deutlich erkennbar sind. Gegen den im Maschenwerk central gelegenen grössten Hohlraum verweben sich die Fasern theilweise zu einer ziemlich scharfen Grenzmembran, theils erstrecken sich die Fasern frei in den Hohlraum hinein.

Das Fasergewebe zeigt nach allen Seiten hin noch kleinere Höhlen, in denen oft nur durch schmale Faserstränge zusammengehalten zahlreiche kleinere Gefäßquerschnitte vorhanden sind. Reste von Nervengewebe erscheinen wie erwähnt nur in den periphersten nicht aufgefasernten Partien. Der Centralcanal ist in dieser Höhe vollständig geschlossen und nur linksseitig geht die

Maschenbildung bis in die nächste Umgebung nahe dem Centralcanal heran. Die Ganglienzellen der Hinterhörner sind auf der mehr betroffenen linken Seite grössttentheils etwas weniger tingibel, eine Verminderung der Zahl lässt sich indessen nicht nachweisen; dagegen zeigt sich bei der Weigert'schen Markscheidefärbung, dass eine grosse Reihe von feinen Nervenfasern im linken Hinterhorn nicht mehr tingirbar ist.

I.—II. Cervicalnerv. In dieser Höhe besteht eine grosse, zwischen beiden Incisuren gelegene querliegende Höhle, die nach links die grösste Ausdehnung zeigt und sehr scharfe innere Ränder aufweist. Sie zeigt einen ziemlich breiten Saum eines dichten kernreichen Gewebes mit stellenweise reichlicher, kleinzelliger Infiltration. Nach links vorn ragt dieses Gewebe als breiter rundlicher Fortsatz in die Wurzel des Vorderhorns hinein. Histologisch erscheint dieser Saum aus denselben Elementen zusammengesetzt wie die im ersten Präparat geschilderte Neubildung. Fast in der ganzen Peripherie ist dieser Gewebsaum durch ein feinmaschiges Gewebe gegen die normale graue resp. weisse Substanz abgesetzt. Besonders in dieser Zwischenschicht gegen den erwähnten Saum reichliche Gefässer mit den beschriebenen Veränderungen. Der centrale Hohlraum ist zum Theil mit einem feinen, wenig tingirbaren körnigen Detritus, theils mit feinem strukturlosen Maschenwerk ausgefüllt. Der Centralcanal ist in die Höhlenbildung hereingezogen. Von dem ihn auskleidenden Epithel ist nur noch ein kleiner Rest vor der hinteren Seite der vorderen Commissur erhalten.

In den aus den hinteren Hörnern austretenden Wurzeln sind zahlreiche Nervenfasern nicht tingibel.

II.—IV. Cervicalnerv. Vorder-, Hinterhörner und Commissuren sind fast ganz von einem grosse Höhlen einschliessenden mehr oder minder dichten Maschenwerk eingenommen. Von vorn nach hinten erstrecken sich in den Hohlraum noch einige Reste erhaltener Nervenfasern. Entsprechend der hochgradigen Zerstörung der Wurzel sind die austretenden Nervenfasern besonders der Hinterhörner grössttentheils degenerirt und gar nicht oder nur schwach färbar. Die übrigen histologischen Verhältnisse wie oben.

IV.—VI. Cervicalnerv. In dieser Höhe treten keine neuen histologischen Veränderungen auf, nur Form und Ausdehnung der Höhle wechselt wie in der Beschreibung der makroskopischen Verhältnisse angegeben ist.

VI.—VIII. Cervicalnerv. Taf. XII. Fig. 5 und Taf. XIII. Fig. 1 und 4. Ein neues Bild bietet sich in dieser Höhe. Ein centraler Hohlraum von grobmaschigem Gewebe umgeben, das gegen die graue Substanz hin sich wieder verdichtet und kernreicher wird. Der Centralcanal ist wieder geschlossen. Vor der hinteren Incisur eine durch Kernreichthum und starke Tingirbarkeit mit Eosin sich auszeichnende Gewebsparte.

Die Kerne gehören theils dem das Gewebe bildenden deutlich erkennbaren Gliazellen, theils eingelagerten kleinen Rundzellen an.

Nach vorn geht diese Neubildung in den dichteren den Hohlraum begrenzenden und schon beschriebenen Saum über. Gegen die Hinterstrangreste

ist die Neubildung ziemlich scharf abgesetzt. Ein schmaler Streifen dieses Gewebes zieht noch eine Strecke weit der hinteren Incisur entlang.

I.—II. Dorsalnerv. Hier nimmt die Höhlenbildung an Umfang ab, das die Höhle umgebende Gewebe wird nach allen Seiten breiter und ist gegen das Nervengewebe durch einen ziemlich zellreichen, schmalen Saum abgegrenzt. Auch hier erstreckt sich ein Fortsatz nach der hinteren Commissur. Nervengewebe ist im Bereich der Neubildung kaum mehr nachweisbar.

II.—IV. Dorsalnerv. In dieser Höhe liegt der Hohlraum etwas nach dem linken Hinterhorn. Im Uebrigen wie oben.

Ein Schnitt in der Höhe des IV.—VI. Dorsalnerv zeigt zwischen Centrالcanal und hinterer Commissur einer undliche Neubildung, Taf. XII. Fig. 8 und Taf. XIII. Fig. 2, die ebenfalls mit einem länglichen Fortsatz bis zur hinteren Incisur ausstrahlt und einen kernärmeren Saum und eine kernreiche Incisursubstanz zeigt. Im Centrum beginnt eine Auffaserung, die Kerne sind spärlich in einem feinen Maschenwerk eingelagert. Der gliöse Character ist gerade in diesem lockeren Gewebe am deutlichsten erkennbar, indem die Fortsätze der einzelnen Gliazellen in dem losen Maschenwerk leichter zu verfolgen sind, als in dem dichten Filz der noch nicht zerfallenden Neubildung.

Die Gefässe zeigen stellenweise auffallend starke kleinzelige Infiltration in der Adventitia. Dergleichen ist auch die Pia hier stellenweise stark mit Rundzellen durchsetzt.

VIII.—X. Dorsalnerv. Zwischen den Maschen des aufgefaserter Theils der Neubildung (Taf. XII. Fig. 10 und Taf. XIII. Fig. 3) findet sich ziemlich gleichmässig vertheilt feinkörniger, wenig färbbarer Detritus neben rothen Blutkörperchen und spärlichen Rundzellen. An den austretenden Nervenwurzeln ist auch hier besonders hinten eine deutliche Verminderung der Nervenfasern beiderseits erkennbar.

Vom X. Dorsalnerv ab nach hinten ist von einer Neubildung keine Andeutung mehr vorhanden. Die einzige auffallende Veränderung ist eine starke kleinzelige Infiltration der in die hintere Incisur eintretenden Pia und der hier befindlichen Gefässe. Dieser Befund zeigt sich auch bei den durch Lumbal- und Sacralmark gemachten Schnitten.

Von peripheren Nerven wurden die Nn. radiales und die Ischiadici untersucht, doch konnte nichts Abnormes an ihnen gefunden werden. Ebenso ergab sich, dass die Mm. extensor digitorum communis und biceps brachii von Veränderungen frei waren.

E p i k r i s e .

Eine kurze Zusammenfassung der bei der mikroskopischen Untersuchung gefundenen Verhältnisse ergibt, dass im vorliegenden Rückenmark von der Höhe des I. Cervicalnervs bis zum X. Dorsalnerv sich eine Reihe von Höhlen zeigt, deren Ursprung aus einer zerfallenden Neubildung überall nachgewiesen ist. Dafür spricht vor allem der Befund in den untersten Brustwirbeln, wo nur eine Neubildung von Gliaweben be-

steht, die einzig im Centrum eine leichte Auffaserung zeigt; dieser centralen Auffaserung folgt nach oben ein immer mehr zunehmender Zerfall und wir sehen bald eine centrale, mit Detritus gefüllte Höhle, die aber in der Peripherie immer noch Spuren der früheren Neubildung in dem öfter erwähnten zellreichen engmaschigen Grenzgewebe zeigt. Je nach der früheren Ausdehnung des Tumors haben wir ein mehr oder weniger verzweigtes Höhlensystem, hauptsächlich in der hinteren Rückenmarkshälfte, das die Hinterhörner, Centralcanal und hintere Commissur wechselnd durchsetzt.

Die besonders unten sich bietende Zellinfiltration der Pia und das deutlich sichtbare strangförmige Hineinwuchern der Geschwulst von der hinteren Incisur aus in die weisse Substanz lassen an eine active Beteiligung der Pia denken, doch ist aus den vorliegenden Präparaten kein bestimmter Schluss zu ziehen. Die Beteiligung des Nervengewebes ist rein passiv, d. h. es wird von der Neubildung verdrängt und atrophirt in diesem Bereich vollständig. Eine secundäre Degeneration nach oben ist aber nirgends nachweisbar. Dagegen ist an den austretenden hinteren Nervenwurzeln deutlich eine Rarefizierung der Nervenfasern erkennbar.

III. Uebersicht über das Material.

Im Ganzen liegen 297 Fälle vor, welche in folgende vier Gruppen eingetheilt werden können:

- I. 201 Fälle — rein klinisch (darunter 4 mit tödtlichem Ausgang, jedoch ohne anatomischen Befund);
- II. 61 Fälle — mit Spinalerkrankungen und Sectionsbefund;
- III. 23 Fälle — rein anatomisch;
- IV. 12 Fälle — verschiedener Art und zwar:
 - A. 3 Fälle — von doppeltem resp. mehrfachem Centralcanal;
 - B. 2 Fälle — von congenitaler Spina bifida mit Höhlenbildung;
 - C. 1 Fall von Spina bifida mit Verdoppelung und Zweitheilung des Rückenmarks mit Spalthöhle;
 - D. 5 Fälle — von Gliom ohne Höhlenbildung;
 - E. 1 Fall — von Höhlenbildung im Rückenmark des Kaninchens.

Hier ist es am Platze eine weitere Erklärung bezüglich der Einleitung zu geben. Wie aus obenstehender Einleitung ersichtlich ist, haben wir in vier Gruppen das Material chronologisch geordnet und nummerirt. Bei der Betrachtung des gesammten Materials werde ich in den einzelnen Fällen auch gewissen Symptomen begegnen, die in verschiedenen Capiteln meiner Arbeit erwähnt sein sollen. Um eine mehrfache Wiederholung der Namen der betreffenden Autoren zu vermeiden, gebe ich einfach die Nummer und die Gruppe des betreffenden Falles an.

Historisches. Seit welchem Jahrhundert die Krankheit bekannt geworden, von wem sie zuerst beschrieben und was für Phasen die Erkenntniss derselben durchgemacht hat, das Alles werde ich im Capitel „Pathologische Anatomie“ kurz erwähnen. Hier sei nur betont, dass im Verlauf der letzten 6 bis

7 Jahre eine bedeutende Literatur über die Syringomyelie entstanden ist, welche von wachsendem Interesse für diese Krankheit Zeugniss ablegt.

Ich schreite nun zur Uebersicht des im erwähnten Zeitraum neugewonnenen Materials.

Symptomatologie. Die Symptome der Syringomyelie können in folgende drei Hauptgruppen zusammengefasst werden:

1. Sensibilitätsstörungen;
2. Motorische Störungen und Muskelatrophie;
3. Trophische Störungen.

Ausserdem gibt es noch einige Symptome zweiter Ordnung, die ich gelegentlich an passender Stelle beschreiben werde.

Sensibilität. Sensibilitätsstörungen sind eine Begleiterscheinung nicht allein der Syringomyelie, sondern auch anderer Krankheiten. Es müsste daher darauf gesehen werden, die Specifität dieses Symptoms bei der Syringomyelie nachzuweisen. Nun kommen in der That bei der Syringomyelie ganz charakteristische Störungen vor, die offenbar davon abhängen, dass bei genannter Krankheit der Process nicht allein auf die vorderen Hörner beschränkt bleibt, sondern auch noch über die hintere Commissur und die hinteren Hörner hinausgreift.

So zeigt mein Material, dass die Tast- und Berührungsempfindung nur in seltenen Fällen gestört ist, die Temperatur- und Schmerzempfindung dagegen meist fehlt.

Nachdem Duchenne hierauf zuerst hingewiesen hatte, haben späterhin Schultze und Kahler von Neuem darauf aufmerksam gemacht.

Ist der Sitz des Processes im Halsmark oder in der Medulla oblongata, so treten die erwähnten Symptome in der oberen Hälfte des Körpers, ist dagegen das Lumbalmark erkrankt, so treten die Störungen in der unteren Hälfte des Körpers zu Tag. Die Störungen sind nicht immer oberflächlich, sondern zeigen sich auch an den tiefliegenden Partien, sowie in der Muskulatur, im Periost und in den Knochen.

Untersuchen wir genauer die Sensibilitätsstörungen.

Thermoanästhesie. Bereits in früheren Zeiten wurde auf dieses Symptom hingewiesen, doch ist dasselbe gründlich studirt worden erst durch Remak, Bernhardt, Wilh. Roth (Archiv de Neurol. XIV. p. 368).

Mein Material liefert den Beweis, dass die Thermoanästhesie bei manchem Patienten als Vorläufer der Syringomyelie resp. als ihr erstes Stadium auftritt: das eine Mal äussert sich dieses Symptom in Form der Empfindungslosigkeit für Kälte, das andere Mal für Wärme. Was die Topographie des Symptoms anbelangt, so ist dieselbe, wie erwähnt, ganz von dem Sitz des Processes abhängig: so fand ich in mehreren Fällen die oberen Extremitäten anästhetisch, in anderen Fällen den Kopf, den Thorax, dann wieder die unteren Extremitäten. Auch sind Fälle von allgemeiner Anästhesie vorhanden.

Zu bemerken ist noch, dass die anästhetischen Partien von der gesunden Umgebung jeweilen sich ganz scharf abgrenzen, und ferner dass namentlich bei den Extremitäten, die Erkrankung zuerst auf der äussersten Peripherie, also

an den Fingerspitzen und Zehen zum Vorschein kommt und sich sodann allmälig nach rückwärts ausbreitet.

Nicht selten klagen die Patienten über Glühhitze resp. Eiskälte und meistens in den Extremitäten.

Folgende Tabelle schildert die Resultate meiner Beobachtungen:

An beiden oberen Extremitäten 43 mal:

Gruppe I. No. 2, 4, 10, 11, 29, 39, 57, 60, 61, 63, 64, 80, 92, 95, 99, 100, 101, 111, 113, 116, 123, 124, 127, 129, 134, 137, 138, 149, 154, 156, 157, 162, 164, 165, 168, 170, 171, 175, 176, 197.

Gruppe II. No. 10, 11, 17.

An der rechten oberen Extremität: 11 Mal:

Gruppe I. No. 9, 34, 39—40, 71, 91, 93, 118, 153, 196, 199.

Gruppe II. No. 40.

An der linken oberen Extremität 8 Mal:

Gruppe I. No. 8, 83, 84, 94, 158, 166, 182.

Gruppe II. No. 19.

An den unteren Extremitäten 8 Mal:

Gruppe I. No. 4, 26, 33, 89, 120, 177, 200 (l. unt. Extr.).

Gruppe II. No. 50 (r. unt. Extr.).

Auf der rechten Körperhälfte 7 Mal:

Gruppe I. No. 17, 28 (obere Hälfte), No. 126, 130 (untere Hälfte), 163.

Gruppe II. No. 5.

An der linken Körperhälfte 5 Mal;

Gruppe I. No. 3, 44, 50, 60, 151.

Am ganzen Körper 1 Mal:

Gruppe I. No. 150.

An unbestimmten Stellen des Körpers 5 Mal:

Gruppe I. No. 32, 140, 142, 148, 173.

Analgesie. Bevor ich an die allgemeine Betrachtung der Analgesie herangehe, will ich einige Worte über meinen Fall erwähnen.

In der Anamnese steht, dass die Patientin eine Zeit lang „beständiges Frösteln in den Armen und im Rücken hatte. Dazu gesellten sich später Schmerzen im Rücken, die sich bald in der Schulterhöhle, bald im Kreuze festsetzen, um von da nach oben und unten auszustrahlen.“

Später im Status praesens ist sehr kurz erwähnt: „Kriebeln in Händen und Füßen, Brennen, Sensibilität nachweislich“. Bei der klinischen Vorstellung aber, welche etwa einen Monat vor dem Tode geschehen ist, ergab sich: „Keine Sensibilitätsstörungen“. Wie dem auch sein mag, ich gehe zur allgemeinen Betrachtung der Analgesie über. Es ist fast Regel, dass diejenigen Theile des Körpers, an welchen die Thermoanästhesie herabgesetzt ist, sich auch die Analgesie findet. Unsere Tabellen wenigstens sprechen dafür. Wichtig ist zu wissen, ob diese beiden Symptome zusammengehen, oder ob jedes allein existieren kann. Roth betont, dass Thermoanästhesie längere Zeit existieren könne, ohne dass zugleich Analgesie vorhanden zu sein braucht. Die Analgesie findet sich in verschiedenen Theilen des Körpers und trennt sich

wie Thermoanästhesie ganz scharf von der gesunden Partie. Am häufigsten findet sie sich in den oberen Extremitäten, in einer Thoraxhälfte, am Kopf (im Gebiete des N. occipitalis). Sie erscheint manchmal in Form von hemiplegischer Analgesie, oder manchmal findet sie sich in den unteren Extremitäten. Totale Analgesie ist nicht selten. Schultze beobachtete ferner Analgesie der Zunge. Es ist noch zu bemerken, dass oft anstatt Analgesie Hyperästhesie vorkommt. Diese Sensibilitätsstörung erklärt Charcot: „Que la periode de destruction soit précédée d'une periode en quelque sorte irritative“. (Brühl p. 27). Hyperästhesie kommt nach Brühl und Wichmann an den unteren Extremitäten vor. Aus folgender Tabelle ist ersichtlich, dass die oberen Extremitäten am meisten befallen sind. In den gesammelten Fällen tritt Analgesie auf:

An beiden oberen Extremitäten 35 Mal:

Gruppe I. No. 4, 5, 22, 25, 46, 58, 61, 63, 64, 65, 66, 69, 70, 75, 99, 101, 119, 129, 136, 138, 139, 154, 155, 156, 157, 162, 165, 168, 171, 174, 175.

Gruppe II. No. 10, 11, 17, 32, 46.

An der rechten oberen Extremität 6 Mal:

Gruppe I. No. 15, 55, 76, 100, 118.

Gruppe II. No. 40.

An der linken oberen Extremität 9 Mal:

Gruppe I. No. 12, 71, 94, 113, 124, 137, 153, 158.

Gruppe II. No. 80.

An beiden unteren Extremitäten 3 Mal:

Gruppe I. No. 47, 77, 120.

An verschiedenen Körpertheilen:

A. Auf der linken Körperseite 9 Mal:

Gruppe I. No. 3 (obere Hälfte), 18,

„ I. „ 23 „ „ , 28,

„ I. „ 38 (untere Hälfte),

„ I. „ 50, 67, 150, 180.

B. Auf der rechten Körperseite 10 Mal:

Gruppe I. No. 7, 10, 122, 126, 130, 133, (obere Hälfte) 163, 184,

„ II. „ 48, 50 (untere Hälfte).

Totale Analgesie 4 Mal:

Gruppe I. No. 36, 42, 110.

„ II. „ 59.

An unbestimmten Körperregionen 3 Mal:

Gruppe I. No. 140, 151, 173.

Andere Arten der Sensibilitätsstörung (wie Drucksinn etc.) lasse ich unerwähnt, weil sie für unsere Fälle von untergeordneter Bedeutung sind.

An die Gruppe der Analgesie reihe ich diejenige der Motilitätsstörung an, als II. Hauptgruppe:

Motilitätsstörung. Aus zahlreichen Beobachtungen ergiebt sich, dass der Krankheitsprocess sich nicht auf die hinteren Stränge oder den Centralcanal beschränkt, sondern auf die Vorderhörner übergreift. Daraus erklärt sich das Vorkommen der Motilitätsstörungen und der Muskelatrophie. Ueber letztere,

als ein weiteres Cardinalsymptom der Syringomyelie, werde ich an einer anderen Stelle dieser Arbeit berichten.

Die Symptome der Motilitätsstörung treten zuerst an den Endphalangen der Finger auf. (Dieses beweist, dass der Process seinen anatomischen Sitz im Halsmark hat.) Gewöhnlich fällt den Patienten zuerst eine leichte Störung im Gebrauche ihrer Hände auf „der Teufel ist ihnen in den Händen“. Wenn man solche Patienten einer Prüfung unterwirft, so findet man sehr oft Parese und Paralyse der betreffenden Theile. „Krallenhänden“ oder „Predigerhänden“ begegnet man sehr häufig. Der anatomische Sitz dieser Störung ist im Halsmark und bei Ausbreitung desselben finden wir auch Uebergreifen der Affection nach oben. Auch kommt oft Parese der unteren Extremitäten, sowie anderer Theile des Körpers vor. In den meisten Fällen wird die Parese und Paralyse von Muskelatrophie begleitet. Folgende Tabelle giebt eine Uebersicht der diesbezüglichen Resultate.

Paralyse. An beiden oberen Extremitäten 9 Mal:

Gruppe I. No. 28, 37, 80, 81, 122, 139, 171.

Gruppe II. No. 37, 41.

An der rechten oberen Extremität 4 Mal:

Gruppe I. No. 35, 93, 113.

Gruppe II. No. 44.

An der linken oberen Extremität 3 Mal:

Gruppe I. No. 20, 85, 155.

An beiden unteren Extremitäten 6 Mal:

Gruppe I. No. 121.

Gruppe II. No. 23, 24, 27, 30.

Gruppe IV. No. 1 (9).

An der rechten unteren Extremität 3 Mal:

Gruppe I. No. 68 (spastisch).

Gruppe II. No. 5, 8.

An der linken unteren Extremität 1 Mal:

Gruppe I. No. 50.

An oberen und unteren Extremitäten 3 Mal:

Gruppe I. No. 31, 119.

Gruppe II. No. 10.

An anderen Körpertheilen 3 Mal:

Gruppe I. No. 44 (linke Hälfte).

Gruppe I. No. 106 (Paraplegie spasmodisch).

Gruppe I. No. 120 (rechte Körperhälfte).

Paresis. An beiden oberen Extremitäten 10 Mal:

Gruppe I. No. 20, 31, 32, 159, 161, 165, 166, 168.

Gruppe II. No. 6, 16.

An der rechten oberen Extremität 9 Mal:

Gruppe I. No. 3, 7, 33, 45, 46, 74, 146, 160.

Gruppe II. No. 14.

An der linken oberen Extremität 7 Mal:

Gruppe I. No. 35, 84, 94, 151, 164, 167.

Gruppe II. No. 45.

An den unteren Extremitäten 6 Mal:

Gruppe I. No. 59, 115, 133.

Gruppe II. No. 7.

Gruppe IV. No. 1 (ef), 5 (d).

An der rechten unteren Extremität 3 Mal:

Gruppe I. No. 33, 183.

Gruppe II. No. 14.

An der linken unteren Extremität 4 Mal:

Gruppe I. No. 151,

Gruppe II. No. 32, 49, 53.

Progressive Muskelatrophie. Nach Schultze ist die Muskelatrophie, Typus Aran-Duchenne ein Cardinalsymptom der Syringomyelie. Aus den zahlreichen Beobachtungen, die in der Literatur enthalten sind, muss geschlossen werden, dass die Muskelatrophie zuerst im Thenar und Hypothenar auftritt, um theils sämmtliche, theils nur einige Muskelgruppen, entweder des Vorderarms — wie in meinem speciellen Fall — oder des Oberarms zu ergreifen.

Die unteren Extremitäten und der Rumpf sind nicht ausgeschlossen, im Vergleich aber mit den oberen Extremitäten sind sie weniger befallen.

Folgende Tabelle giebt die nöthigen Erläuterungen:

Ausdehnung der Muskelatrophie auf beide obere Extremitäten 66 Mal:

Gruppe I. No. 4, 6, 7, 15, 16, 23, 28, 29, 31, 32, 37, 41, 51, 54, 57, 58, 59, 61, 62, 64, 65, 66, 70, 72, 73, 74, 80, 81, 100, 101, 104, 113, 116, 117, 124, 126, 127, 128, 129, 130, 131, 132, 135, 138, 139, 156, 159, 161, 162, 163, 166, 170, 176, 180, 184, 185, 191, 192.

Gruppe II. No. 11, 17, 37, 49, 61.

Gruppe IV. No. 2 (d), 3 (d), 8 (d).

Die rechte obere Extremität 31 Mal:

Gruppe I. No. 2, 11, 14, 17, 19, 21, 24, 26, 33, 34, 38, 45, 47, 50, 68, 71, 85, 109, 112, 120, 121, 140, 141, 142, 153, 160, 165.

Gruppe II. No. 2, 32, 40, 95.

Die linke obere Extremität 21 Mal:

Gruppe I. No. 8, 10, 13, 18, 22, 20, 35, 36, 42, 83, 91, 97, 99, 125, 136, 137, 150, 157, 168, 169, 183.

Beide untere Extremitäten 6 Mal:

Gruppe I. No. 26, 38, 119.

Gruppe II. No. 21, 27, 60.

Die rechte untere Extremität 1 Mal:

Gruppe I. No. 154.

Die linke untere Extremität 2 Mal:

Gruppe I. No. 60, 197.

Verschiedene Stellen des Körpers 4 Mal:

Gruppe I. No. 20 (linker Thorax).

Gruppe I. No. 108 (Nacken).

Gruppe II. No. 148 (rechte Körperhälfte).

Gruppe II. No. 39 (ganzer Körper).

Unbestimmte Stellen 3 Mal:

Gruppe I. No. 92, 149, 157.

Bulbärsymptome. Ich habe schon erwähnt, das der Process am meisten im Halsmark seinen Sitz hat, doch kommt es oft vor, dass die Medulla oblongata und der Pons ergriffen sind. Solchenfalls können folgende Symptome zum Vorschein kommen. Die Patienten klagen über Schluckbeschwerden, Heiserkeit und Sprachstörungen. Eine entsprechende Untersuchung wird in solchen Fällen Lähmung oder Parese der Zunge, ferner Paralyse des Cricothyraenoideus posticus oder der Gaumenmusculatur oder des Facialis und Combinationen solcher Lähmungen ergeben.

Es kommt vor, dass, trotzdem der Process auf das Halsmark beschränkt ist, man doch Bulbärsymptome wahrnimmt, wie auch in unserem Falle. Ich habe mir die grösste Mühe gegeben, zur Erklärung dieser merkwürdigen That-sache einen entsprechenden mikroskopischen Befund nachzuweisen, ohne dass ich zu einem positiven Erfolg gelangt wäre. Bulbärsymptome finden wir in folgenden 28 Fällen vor:

Gruppe I. No. 15, 17, 27, 37, 42, 44, 49, 50, 67, 77, 92, 96, 100, 101, 110, 114, 129, 130, 136, 137, 139, 149, 150, 196.

Gruppe II. No. 14, 26, 30.

Gruppe IV. No. 5 (d).

Gang. In der Krankengeschichte meines Falles ist erwähnt: „Patientin hat einen merkwürdigen Gang. Mit dem oberen Rumpfende geht sie nach vorn-übergeneigt und macht den Eindruck, als ob sie immer kopfüber stürzen müsse.“

Aus der Physiologie ist bekannt, dass die localisierte willkürliche Bewegung bei Menschen durch die Pyramidenbahnen geleitet wird. Wenn diese Bahnen irgendwo gestört sind, so tritt eine Veränderung an denjenigen Theilen des menschlichen Körpers auf, welchen als Leiter die Pyramidenbahnen dienen. Aus der mikroskopischen Untersuchung meines Falles ergab sich, dass in einigen Fragmenten des Rückenmarks, der grösste Theil der Vorderhörner als Sitz der Ganglienzellen durch syringomyelitischen Process zu Grunde gerichtet ist. Ferner in meiner Zusammenstellung finde ich Fälle, in denen offenbar die Gangstörungen von Processen in den Hintersträngen abhängig sind.

Spastischer Gang Gruppe I. No. 96, 130, 149, 167, 177, 178.

„ „ „ II. „ 10, 11, 36.

Unsicherer „ „ I. „ 108, 170, 197.

„ „ „ II. „ 9, 12, 52.

Atactischer „ „ I. „ 98, 135.

Schleifender „ „ I. „ 163.

Friedreich'scher „ „ I. „ 143.

Romberg's Phänomen ist in meinem Falle nicht constatirt worden, wohl aber in anderen Fällen und zwar in folgenden:

Gruppe I. No. 34, 48, 67, 77, 99, 127, 135, 158, 180, 196.

Gruppe II. No. 31, 42, 52.

Reflexe. Die Sehnenreflexe in meinem Falle waren abgeschwächt. In manchen Fällen des gesammten Materials fehlten die Patellar- und andere Sehnenreflexe oder waren gesteigert. Folgende Tabelle giebt diesbezügliche Resultate:

Gruppe I. No. 21, 23, 26, 37, 158, 159, 161, 162 und 201 fehlend.

gesteigert:

Gruppe I. No. 99, 124 etc.

Sehr selten begegnet man Contracturen. Bei unserm Fall fehlen sie.

Bei den Beobachtungen erwähne ich folgende Fälle: I. 115, II. 10 (d).

Fibrilläre Zuckungen. An den oberen Extremitäten wurden in meinem Falle fibrilläre Zuckungen beobachtet. Bei 13 Fällen des gesammten Materials fand ich solche in den oberen Extremitäten. In den unteren sind sie selten.

An den oberen Extremitäten 13 Mal.

Gruppe I. No. 4, 75, 94, 110, 125, 136, 159, 162, 163, 164, 166, 167.

Gruppe II. No. 14, 45.

In mehreren Fällen fand ich elektrische Entartungsreactionen. Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit ist in meinem Falle nicht constatirt worden.

Trophische Störungen. Wir können die dritte Hauptgruppe, die trophischen Störungen in folgende Untergruppen eintheilen.

A. trophische Störungen der Haut und Unterhaut;

B. Gelenk- und Knochenaffectionen.

A. trophische Störungen der Haut und Unterhaut. Im Gegensatz zu der Muskelatrophie, bei welcher die Erkrankung in der Medulla genau localisirt werden konnte, kann letzteres bei trophischen Störungen der Haut und der Knochen nicht mit Bestimmtheit geschehen.

Manche Autoren, wie Bernhardt, Morvan, Dejerine denken an Nervenveränderungen der Peripherie. Nach Hofmann ist die Gliose des Rückenmarks die Ursache der Erkrankung der Haut und der Knochen. Er kann mit den obenerwähnten Autoren nicht einverstanden sein, dass die peripheren Nervenveränderungen als eine selbständige Erkrankung zu betrachten seien.

Die trophischen Störungen finden sich überall am Körper vor, theils als Blasen, theils als Gangränen, theils als Herpes, Exantheme, Phlegmone etc. Die characteristische Form sind aber die Panaritien, welche meist an den oberen Extremitäten, namentlich den Fingern, vorkommen. Bei meinem Falle sind nur alte Narben und Bläschen constatirt worden, weiter nichts. Folgende Tabelle liefert das Bild hierzu:

Erkrankungen an den oberen Extremitäten 72 Mal:

Gruppe I. No. 1, 2, 3, 4, 7, 11, 13, 14, 15, 16, 17, 23, 24, 25, 28, 29, 31, 43, 50, 55, 56, 57, 62, 65, 69, 76, 83, 84, 87, 94, 96, 101, 102, 103, 104, 105, 106, 108, 109, 118, 124, 127, 135, 139, 146, 147, 149, 151, 153, 157, 158, 163, 167, 169, 170, 171, 175, 180, 183, 185, 188, 191, 193, 194, 195, 197.

Gruppe II. No. 11, 15, 19, 33, 48, 49, 58.

An den unteren Extremitäten 2Mal:

Gruppe I. No. 66, 88.

An verschiedenen Stellen des Körpers 13mal:

Gruppe I. No. 33 (weisse Haare der rechten Hälfte des Kopfes), 34, 36, 37, 52, 67, 74, 82, 85, 86, 90, 97, 100.

Decubitus 11Mal:

Gruppe I. No. 120.

Gruppe II. No. 5, 6, 8, 9, 10, 13, 21, 23, 29, 58.

B. Gelenk- und Knochenaffectionen. Auf Grund von Beobachtungen kann constatirt werden, dass bei der Syringomyelie eine bestimmte Art von Veränderungen an den Gelenken und Knochen, meistens der oberen Extremitäten zu Tage tritt: so Krallenhände, Luxationen, Synovialentzündung, spontane Fracturen, Fisteln, Verdickungen etc.

Von solchen Fällen kamen vor:

Gelenkaffectionen: zumeist an den oberen Extremitäten 31 mal.

Gruppe II. No. 29, 30, 33, 35, 54, 83, 99, 114, 117, 124, 153, 154, 155, 156, 167, 168, 172, 174, 176, 177, 180, 181, 182, 183, 189, 190.

Gruppe II. No. 11, 32, 43, 45, 49.

Ankylosen 5Mal:

Gruppe I. No. 96, 97, 104, 153, 170.

Knochenaffectionen 10Mal:

Gruppe I. No. 120, 121, 137, 157, 167, 174, 183, 188, 197.

Gruppe II. No. 58.

Krallenhände. Bei der Patientin in dem von mir beschriebenen Falle ist eine schwache Krümmung der Finger constatirt worden. Von anderen Beobachtungen fand ich die Erscheinung in folgenden Fällen 22 mal.

Gruppe I. No. 19, 22, 29, 31, 60, 67, 86, 89, 94, 100, 108, 113, 115, 129, 135, 138, 139, 147, 174, 191, 201.

Es ist von grosser Wichtigkeit, dass ich noch einige Worte speciell über folgende Symptome sage, nämlich:

A. Störungen der Sphincteren.

Ich beobachtete: Incontinentia und Retentio Urinae et Alvi. Ich sammelte sie in einer Gruppe, 30 Mal:

Gruppe I. No. 3, 73, 91, 119, 120, 121, 130, 190, 200.

Gruppe II. No. 5, 6, 7, 8, 9, 10, 13, 21, 23, 24, 29, 35, 39, 51, 57, 58, 61.

Gruppe IV. No. 1a, 4d, 6d.

B. Vasomotorische Störungen.

Aus der Physiologie ist bekannt, dass die Vasomotoren ihre Centren in der Medulla oblongata haben. Auf den weiteren Verlauf im menschlichen Körper gehe ich nicht näher ein. Nur bezüglich der Pathologie will ich erwähnen, dass sie wie andere Centren und Fasern durch Processe, wie z. B. Syringomyelie, gestört werden können. Die Krampfzustände der Vasomotoren

äussern sich „durch Erblassen oder Cyanose der Haut“, wie in meinem Falle und „Kälte, Lähmungszustände, durch Röthe und vermehrte Wärme.“ (Eichhorst, Lehrbuch der physikalischen Diagnostik 1889 pag. 413).

Mein Material liefert folgende Tabelle von vasomotorischen Störungen; 21 Mal:

Gruppe I. No. 13, 23, 29, 33, 44, 47, 52, 93, 95, 99, 100, 139, 145, 147, 165, 166, 167, 168, 191 (Oedem), 197.

Gruppe II. No. 45, (13, 19 Oedem).

C. Secretorische (Schweiss-) Störungen.

In meinem Falle ist Schweißsecretion constatirt und konnte ich dieselbe auch in folgenden Fällen finden:

Gruppe I. No. 18, 85 linke Hälfte des Körpers, 110, 185 eine Hälfte des Körpers.

D. Krämpfe.

In der Verbindung der Medulla oblongata mit dem Pons ist ein Centrum, welches man als Centrum der Krämpfe betrachtet. Nach unten erwähnter Zusammenstellung ist ersichtlich, dass der syringomyelitische Process eine Reizung in diesem Centrum hervorrufen kann.

Gruppe I. No. 7, 44, 45, 113.

Gruppe II. No. 8.

E. Sehorgan.

Die Beobachtungen von Dejerine und Tuiland*) und die ausgezeichneten Dissertationen Brienseaux**) und Rufenets***) bekunden, dass man in letzter Zeit den Störungen im Sehorgan bei der Syringomyelie die verdiente Aufmerksamkeit zu schenken begann. Bei meinem Fall ist keine Sehstörung nachgewiesen. Bei Zusammenstellung des Materials fand ich folgende:

Augenmuskelstörungen: Nystagmus 16 Mal:

Gruppe I. No. 22, 30, 37, 42, 44, 50, 65, 71, 110, 114, 130, 170, 190, 196.

Gruppe II. No. 52, 57.

Strabismus:

Gruppe I. No. 144, 163.

Pupillendifferenz: 21 Mal:

Gruppe I. No. 17, 18, 22, 29, 122 (Mydriasis) 123, 129, 137 (Myosis). 159, 160, 162, 164, 166, 168, 169, 200 (Myosis).

Gruppe II. 5, 11, 33, 45, 47, 51.

Erkrankungen der Augenlider: Ptosis.

Gruppe I. No. 32, 33, 289.

Gruppe II. No. 35, 57.

*) Tuiland, Retressement du champs visuel dans la Syringomyelie. La semaine médic. No. 30. 1890.

**) Brienseaux, Champs visuel. Thèse de Paris 1891.

***) Rufenets, Troubles oculaires. Thèse de Paris 1891.

Erkrankung des Sehnerven oder der Retina.

Gruppe II. No. 51.

Atrophie des Nervus opticus.

Gruppe IV. No. 4d (beide Optici).

F. Scoliose, Kyphoscoliose, Kyphose und Lordose.

Roth nimmt an, dass diese Erkrankungen in Folge von Muskelatrophie der transversalen Musculatur des Rückens vorkommen. Krönig denkt an eine Polyarthritides vertebralis. Bernhardt, Morvan, Charcot, Dejerine, Barbes und Debove zählen diese Abnormitäten der Gruppe der trophischen Störungen zu. Ich habe folgendes beobachtet:

Scoliosen 49 Mal:

Gruppe I. No. 18, 21, 22, 25, 32, 34, 42, 59, 60, 62, 64, 68, 70, 76, 84, 95, 99, 102, 104, 108, 116, 124, 125, 126, 127, 135, 144, 145, 149, 154, 162, 164, 166, 169, 170, 171, 175, 180, 181, 182, 183, 185, 198, 200.

Gruppe II. No. 8, 17, 21, 45, 49.

Kyphoscoliosen 6 Mal:

Gruppe I. No. 24, 47, 82, 83.

Gruppe II. No. 58.

Gruppe IV. No. 2d.

Kyphosen 5 Mal:

Gruppe I. No. 37, 65, 108, 139.

Gruppe II. No. 53.

Lordosen 3 Mal:

Gruppe I. No. 81, 102, 108.

G. Psychische Störungen.

Als Complicationen der Syringomyelie sind Hysterie und Epilepsie beobachtet worden. Mein Material weist folgende Fälle auf:

Hysterie.

Gruppe I. No. 67, 119.

Gruppe II. No. 33.

Epilepsie.

Gruppe I. No. 170, 199.

Gruppe II. No. 43, 47.

Verlauf und Dauer der Krankheit.

Aus dem gesammten Material sieht man, dass die Syringomyelie langsam und progressiv verläuft. Die Anzahl der Symptome kann sehr wechselnd sein, ja sogar jedes Krankheitssymptom fehlen, wie bei der latenten Syringomyelie. Eine grosse Symptomengruppe, nämlich: Thermoanästhesie, Analgesie, Muskelatrophie und trophische Störungen zeigte sich in den folgenden Fällen eine zwar längere Zeit hindurch.

Gruppe I. No. 18, 19, 22, 23, 24, 35, 41, 66, 83 (vor 30 Jahren), 86 (vor 20 Jahren), 92, 112 (vor 25 Jahren), 115 (vor 32 Jahren), 123, 124 (vor

10 Jahren), 135, 136, 138, 139, 146, 158, 166, 167, 171, 173, 174, 179, 181, 182, 191, 197.

Gruppe II. No. 7.

Ausgang der Krankheit.

Der Ausgang der Krankheit ist Tod. Dieser kommt entweder als Folge der natürlichen Evolution der Krankheit selbst oder in Folge plötzlicher Lähmung oder Verletzung der Bulbärzentren (Schultze, Simon, Prouf, Leyden, Westphal) oder aber in Folge Diaphragma-Paralyse (Thèse de Brohl. Observat. 20, No. 43 (II) unserer Beobachtung). Aus der Krankengeschichte meines Falles sieht man, dass die Patientin über Athemnoth klagte. Sie litt wahrscheinlich an Parese des Diaphragma; sie starb an „Collaps“. Endlich kann der Tod erfolgen in Folge von Complicationen mit anderen Krankheiten. Ueber die letzte Categorie giebt folgende Tabelle Aufschluss:

Gruppe II: Plötzlicher Tod	No. 9, 16, 34, 49
Entzündung der Harnorgane , ,	7
Sepsis	36, 52
Asphyxia	13
Broncho-pneumonie . . .	17
Pneumonie	49
Peritonitis	44
Status epilepticus . . .	28
Dementia paralytica . . .	55
Collaps	58
Glottisödem	59
Gruppe IV: Herzparalyse	1a
Perforation d. Peritoneum , ,	7
Pneumonie	8d

Diagnose. Bis vor einigen Jahren betrachtete man die Syringomyelie als eine seltene und seltsame Krankheit und ihre Diagnose intra vitam als unmöglich. Dank der Arbeiten von Roth*), Schultze**), Kahler***), Bernhardt†), Hoffmann††) etc. ist man heute im Stande die Diagnose in den meisten Fällen zu stellen. Die Symptome bei Syringomyelie äussern sich nach den oben erwähnten Autoren je nach dem Sitze des Krankheitsprocesses

*) Roth, Gliomatose Medullaire. Archive de Neurolog. 1887. Vol. 14 et suivants.

**) Schultze, Zeitschrift für klinische Medicin Bd. 13. Heft 6.

***) Kahler, Ueber die Diagnose der Syringomyelie. Prager medicinisches Wochensbl. S. 67. 1888.

†) Bernhardt, Centralbl. für Nervenheilk. 1887 No. 1 und 1889 No. 2.

††) Hoffmann, Klin. Vorträge. N. F. No. 20, 1891. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde Bd. III. S. 1. 1893.

im Rückenmark. Als Cardinalsymptom erscheint die progressive Muskelatrophie der oberen Extremitäten, wenn nämlich der Process nicht nur an den Hinterhörnern, sondern auch an den vorderen im Cervical- und Dorsalmark vorhanden ist, wie es z. B. bei meinem Falle zutrifft. Darauf haben wir schon bei der Symptomatologie unserer Zusammenstellung aufmerksam gemacht, und Schultz betont mit Recht, dass durch den Process „mit Vorliebe die hintere und zum grösseren Theile auch die vordere graue Substanz zerstört wird. So ergiebt sich schon aus diesen Umständen allein eine gewisse Wahrscheinlichkeit dafür, dass es sich um einen eigenthümlichen klinischen Symptomcomplex handeln könnte, weil sonst keine andere Rückenmarkskrankheit gerade die genannten Abschnitte in erster Linie befällt.“ Sensibilitätsstörungen, trophische, vasomotorische, secretorische Störungen, welche bei der Diagnose der Syringomyelie eine gewisse Rolle spielen, sind ebenfalls zu erwähnen. Ferner kommen auch Bulbärsymptome, wie unser Fall sie aufweist, der Gang, Sehnenreflexe u. s. w. in Betracht. Da oben erwähnte Symptome bei anderen Krankheiten gleichfalls vorkommen können, so müssen wir kurz über die Differentialdiagnose sprechen.

Maladie de Morvan. Im Jahre 1883 ist von dem französischen Arzte Morvan*) eine Krankheit unter dem Namen „Parésie analgésique à Panaris, ou Paréso-Analgesie des Extremités supérieurs“ beschrieben worden, als deren Hauptsymptome er Atrophie der Hände und Vorderarme, Analgesie und schmerzlose Panaritien angab. Die Franzosen nannten die Krankheit zur Ehre ihres Landsmannes Maladie de Morvan. Im Laufe einiger Jahre entstand, wie aus der Literatur ersichtlich, eine grosse Polemik über diesen Punkt. Ist die Maladie de Morvan eine besondere Krankheit, unabhängig von Syringomyelie oder nicht? Manche Autoren standen auf Seite Morvan's, andere waren anderer Ansicht. Aus zahlreichen Beobachtungen ging hervor, dass die Maladie de Morvan nichts anderes ist als ein Symptom der Syringomyelie oder wie sich Hoffmann in seiner Arbeit über die Syringomyelie (Dsch. Zeit. fr. Nerven. S. 58, 1893) ausdrückt: „Die Maladie de Morvan unterscheidet sich also ebensowenig anatomisch von der Syringomyelie wie klinisch: das ist nicht nur durch ein ganzes Dutzend von Autopsien bewiesen, von welchen eine Anzahl schon existierte, zur Zeit, als die sogenannte Maladie de Morvan noch nicht geboren war.“

Tabes dorsalis. Früher habe ich erwähnt, dass der syringomyelitische Process meistens in den Hinterhörnern und Hintersträngen vorkommt. Bei Tabes ergreift der Process ebenfalls die hinteren Stränge und manche Symptome sind ganz ähnlich wie diejenigen bei Syringomyelie. Bei der Differentialdiagnose zwischen Tabes und Syringomyelie können wir uns mit der Aetiologie aushelfen.

Es giebt aber auch gewisse characteristische Symptome, welche uns dazu berechtigen einen Unterschied zwischen Tabes und Syringomyelie zu machen, nämlich: Die Muskelatrophie bei Tabes betrifft die unteren Extremitäten, bei

*) Morvan, Gaz. hebdom. 1883.

Syringomyelie meistens die oberen; diesbezüglich sei in unserer Zusammenstellung auf das Capitel: *Progressive Muskelatrophie* bei der Symptomatologie aufmerksam gemacht. Knochen- und Gelenkaffectionen kommen bei Syringomyelie meist an den oberen Extremitäten, selten an den Beinen vor, während bei Tabes die Affectionen vorwiegend nur die letzteren betreffen. Ferner sind andere Characteristika zu erwähnen, so z. B. dass die Tabiker häufig Schmerzen beim Gehen fühlen, während diejenigen, die an Syringomyelie leiden, meistens von solchen Schmerzen frei sind.

*Pachymeningitis cervicalis hypertrophic*a hat auch ihren Sitz in der Halsanschwellung und Medulla und ruft fast dieselben Symptome her vor, wie der syringomyelische Process. Man kann sehr leicht die beiden Krankheiten verwechseln. Der Unterschied aber ist, dass bei Pachym. cerv. hypertrophic a die Patienten colossale Schmerzen gegen den Nacken hin fühlen, während diese bei Syringomyelie nicht hochgradig sind. Gelenkaffectionen und Spontanfracturen bei Pachymeningitis sind nicht vorhanden; trophische Störungen sind nicht beobachtet worden. Ferner kommen Sensibilitätsanomalien doch nicht in dem Maasse, wie bei Syringomyelie, vor.

Hysterie. Bei meiner Zusammenstellung sind mir einige Fälle von Syringomyelie aufgestossen, bei welchen Hysterie als Complication angegeben wurde. Bei der Differentialdiagnose begegnet man Schwierigkeiten, da viele Symptome der Syringomyelie auch bei der Hysterie angetroffen werden. Als für Hysterie characteristische Symptome gelten Sensibilitätsstörungen im Trigeminusgebiet. Diese kommen aber auch bei Syringomyelie vor, jedoch mit dem Unterschied, dass bei Hysterie bald Lähmungen der Zungen- und Lippenmusculatur hinzutreten, während dies bei Syringomyelie selten ist. Als weiteres characteristisches Symptom bei Hysterie ist zu erwähnen, dass man die Empfindungsanomalien durch Suggestion von einer Seite auf die andere übertragen kann, während dies bei Syringomyelie nicht möglich ist. Ferner bleibt der hysterische Patient immer hysterisch. Manche Autoren halten Gesichtsfeld-einschränkung bei der Differentialdiagnose zwischen Hysterie und Syringomyelie als für erstere characteristisch, jedoch mit Unrecht. Die Beobachtungen von Dériche-Fuliant, Ruffinet und Brianseau, welche ich bei der Symptomatologie erwähnt habe, beweisen, dass dieses Symptom auch bei Syringomyelie vorkommt.

Auch die Lepra gehört zu denjenigen Krankheiten, welche man mit Syringomyelie verwechseln könnte. Hoffmann (Deutsche Zeitschr. f. Nerv., Bd. III. S. 59. 1893) zieht eine Parallelie zwischen den Symptomen beider Krankheiten und trennt sie, wie Charcot, Schultze und Marestang ganz scharf von einander. Es erscheint nicht überflüssig, wenn ich die Ansichten auch anderer Autoren über die Differentialdiagnose hier mittheile. Düring*) in Constantinopel betont auf Grund langjähriger Erfahrungen über die Lepra, dass die Differentialdiagnose zwischen Lepra und Syringomyelie, besonders für diejenigen Aerzte, die wenig Gelegenheit hätten Lepra zu sehen, sehr schwer

*) Düring, Deutsche med. Wochenschr. No. 6. 1894.

sei und behauptet, dass die meisten Aerzte im westlichen Europa die Leprafälle als Syringomyelie und Maladie de Morvan diagnosticiren. Allerdings wurden von Zambaco in solchem Falle einige Male Leprabacillen mikroskopisch nachgewiesen. Aus unserer Zusammenstellung sieht man ferner, dass Petres und Sabzares (Gruppe I. No. 134, 179) in einem von ihnen beobachteten Falle, bei welchem die Diagnose zwischen Lepra und Syringomyelie schwankte, wirklich Leprabacillen gefunden haben, jedoch nur in peripheren Nerven, wie Zambaco. Weber (Gruppe I. No. 78—79) theilt einen Fall mit, welcher lange Zeit als Lepra mutilans behandelt und nachher als Syringomyelie erkannt wurde. Ueber den Grund einer Verwechslung ist in dem kurzem Referate nichts erwähnt. Es kann sein, dass in gewissen Fällen, welche als Syringomyelie gelten, Leprabacillen nachgewiesen sind. Die wichtigste Frage aber ist die, ob die Leprabacillen im Rückenmark vorhanden sind und eine Zerstörung desselben, wie die Gliose und angeborene Hydromyelie hervorbringen können. Bei meinen Nachforschungen bin ich einer Erwähnung von Leprabacillen im Rückenmark nicht begegnet. Düring citirt wirklich einen Fall von Chassiotis*), welcher Leprabacillen im Rückenmark gefunden hat, aber dies genügt nicht, uns zu überzeugen „dass Fälle, die unter der Etiquette Syringomyelie und Maladie de Morvan in Thesen in der Iconographie de la Salpétrière etc. figuriren, in Wirklichkeit Fälle von indigener Lepra waren“. Ich denke, es ist zu weit gegangen, wenn man nur auf Grund der klinischen Beobachtungen (anatomische Untersuchung oder besser gesagt Autopsie ist nach Düring in der Türkei unmöglich) annimmt, dass es sich bei den meisten Fällen von Syringomyelie, welche man im westlichen Europa beobachtete, um Lepra gehandelt habe.

Neuritiden. Der Hauptunterschied zwischen den Neuritiden und Syringomyelie ist, dass bei ersteren, welche ihre Entstehung Infectionskrankheiten, Anstrengung, Erkältung verdanken, lebhafte Schmerzen beim Druck auf die Muskeln und Nerven erscheinen.

Bei Compressionsparaplegien sind die Sensibilitätsstörungen gering oder fehlen ganz, ausgenommen bei extramedullären Tumoren, bei welchen die Sensibilitätsstörung von dem Sitz des Tumors abhängt.

Raynaud'sche Krankheit. Die Syncope und Asphyxie, welche die charakteristischen Symptome bei dieser Krankheit bilden, kommen bei Syringomyelie sehr selten vor.

Bei multipler Sklerose findet sich die Muskelatrophie, das cardinalste Symptom der Syringomyelie, selten. Meist fehlen auch partielle Sensibilitätsstörungen. Sehr charakteristisch bei dieser Krankheit ist die skandirende Sprache, Nystagmus und Intentionszittern. Die trophischen, vasomotorischen und secretorischen Störungen, welche eine grosse Rolle bei Syringomyelie spielen, sind bei multipler Sklerose nicht vorhanden.

Marie'sche Krankheit. Die Endphalangen der Finger und Zehen sind bei dieser Krankheit trommelschlägelähnlich verdickt; es gilt dies als

*) Chassiotis, Ueber die bei der anästhetischen Lepra im Rückenmark vorkommenden Bacillen. Monatshefte f. pract. Dermatol. 1887.

charakteristisches Symptom. Ähnliche Veränderungen dieser Körpertheile kommen auch bei Syringomyelie vor, aber selten. Aus der Literatur sind zu erwähnen: Rosenbach und Schlesinger, welche derartige Fälle von Syringomyelie beschrieben.

Pemphigus. Bei meiner Zusammenstellung fand ich Pemphigus in folgenden Fällen: Gruppe I. No. 179, Gruppe II. No. 4, 5, 57. Nach Schlesinger muss man den Pemphigus als Theilerscheinung der Gliose betrachten, da er sich häufig bei dieser findet. Differentialdiagnostisch kommen hier die Sensibilitätsstörungen in Betracht.

Chronische Myelitis. Die Muskelatrophie bei chronischer Myelitis fehlt, das ist der Hauptunterschied zwischen dieser Krankheit und der Syringomyelie. Ferner muss auch auf die Erscheinung spastischer Paralyse der unteren Extremitäten aufmerksam gemacht werden, welche sich bei Syringomyelie selten findet.

Bei Alkohollähmung kommen Atrophie, Tremor und Schmerzempfindung bei Druck der gelähmten Muskulatur sehr oft vor. Da diese Symptome, besonders Atrophie und Schmerzempfindung auch bei Syringomyelie beobachtet werden, so ist bei der Differentialdiagnose die Aetiologie zu berücksichtigen.

Pathologische Anatomie.

Charles Etienne*) scheint der erste gewesen zu sein, der von einem „deutlichen Hohlraum“ im Innern des Rückenmarks berichtet hat. Piccolomini**), Colombo***), Bauchin†) und Brunnen††) hatten sich der Meinung Etienne's angeschlossen. Die Berichte aller dieser Autoren sind jedoch etwas dunkel, da sie von der pathologisch-anatomischen Beschaffenheit der Höhle weiteres nicht berichten. Morgagni und Santorini†††), die das Rückenmark des historisch gewordenen venetianischen Fischers untersuchten, haben etwas mehr Licht in die Anatomie des Hohlraums gebracht. Ollivier d'Anger*†) ist der erste, welcher auf die Beschaffenheit der umliegenden Gewebe der Höhlenbildung und deren Veränderungen aufmerksam machte und der Krankheit den Namen „Syringomyelie“ gab.—Nach den ältesten Auffassungen bestand kein Unterschied zwischen der sogenannten „Hydromyelie“ und „Syringomyelie“. Beide Processe wurden erst später auseinander gehalten, wie wir es weiter unten sehen werden. Es würde mich zu weit führen, wenn ich von Ollivier bis Anna Bäumler alle Ansichten über die patholo-

*) La dissection des parties du corps humain. III. livres chap. 35. Paris 1546.

**) Arch. Anatomicae paelectiones. Romae 1886 fol. p. 260.

***) De re anatomica. Frankfurt 1593.

†) Teatrum anatomicum. Frankfurt 1621.

††) Miscell. nat. curios. 3 Dec. Ann. I. 1688.

†††) Advers. anatom. VI. Lugd. Batav. 1740. Animadvers. XIV. p. 17 et 18.

*†) De la moëlle epinière et de ses maladies. Paris 1824. 3 Aufl.

gische Anatomie der Syringomyelie im Detail besprechen wollte. Ich beschränke mich auf den Hinweis, dass dieselben in kurzen Zügen in der Dissertation der Bäumler enthalten sind. Ich lasse diesen Punkt auf der Seite und gehe über zur Betrachtung des Materials unserer Zusammenstellung.

Aeussere Form des Rückenmarks. Die Section in unserem Falle ergab keine Abnormität in der äusseren Form des Rückenmarks. In mehreren Fällen des von mir zusammengestellten Materials ist über die äussere Form des Rückenmarks wenig erwähnt. Ich fand Verdickung des Rückenmarks notirt bei No. 19, Gruppe II., Verdickung der Dura bei No. 30, 45, 57, Gruppe II., Atrophie bei No. 15, Gruppe III.

Wo beginnt die Höhle? Ausser den Präparaten, welche mir aus der Sammlung von Dauerpräparaten zur Verfügung gestellt worden waren, verfertigte ich selbst zahlreiche Präparate zunächst von Medulla und Pons, um in diesen nach Höhlenbildung oder sonstigen Abnormitäten zu fahnden, fand aber nichts derartiges. In den meisten Fällen der von mir durchgesehenen Literatur war der Sitz der Höhle im Cervicalmark. Die diesbezüglichen Resultate sind in folgender Tabelle zusammengestellt:

Gruppe II. No. 2, 5, 9, 15, 16, 17, 19, 21, 28, 33, 36, 37, 43, 45, 48,
52, 53, 54, 55, 58, 59,

Gruppe III. No. 8, 9, 10, 13, 14, 15, 18,

Gruppe IV. No. 1a, 1e.

Im Dorsalmark: Gruppe II. No. 10, 13, 18, 20, Gruppe III. No. 11, 21.

Im Lumbal- und Sacralmark werden Höhlen selten getroffen:
No. 22 (II.), 2e (IV.).

In den meisten Fällen beginnt die Höhle im oberen Theil des Cervicalmarks und reicht bis zum oberen Theil oder bis zum Ende des Dorsalmarks. Aeusserst selten durchzieht sie die Strecke von Medulla oblongata bis zum Lumbal- oder Sacralmark. Dies ist der Fall bei:

Gruppe II. No. 1, 12, 38, 60,

Gruppe III. No. 3, 12, 17.

Anzahl der Höhlen. Die grösste Anzahl der Fälle von Syringomyelie unserer Zusammenstellung weist nur eine einzige Höhle von grösserer oder kleinerer Ausdehnung auf. In anderen Fällen ist die Höhlenbildung eine mehrfache, wie bei meinem Falle, 1.—3. und 4.—5. Nervenwurzel des Cervicalmarks. Dasselbe finden wir in Gruppe II. No. 10, 16, 45, Gruppe III. No. 10.

Form der Höhle. In verschiedenen Partien des Rückenmarks ist die Höhle verschieden gestaltet. So begegnen wir:

Längsspaltförmigen Höhlen bei Gruppe II. No. 4, 27, 58, 59,
Gruppe III. No. 15, 16;

Röhrenförmigen: Gruppe II. No. 13;

Querspaltförmigen: Gruppe II. No. 3, 11, 12.

Manchmal hat die Höhle eine Dreieckform, wie bei Gruppe II. No. 14 und 16, ein andermal quadratisch wie bei Gruppe II. No. 22, oder sie ist trapezförmig: Gruppe II. No. 9 oder spindelförmig wie bei Gruppe IV. No. 2b.

Mitunter hat die Höhle auch unregelmässige Form wie bei Gruppe II. No. 15, 19.

Grösse der Höhle. Die Höhle ist nicht immer gleich gross. An manchen Stellen des Rückenmarkes ist sie sehr klein, an manchen gross. Die diesbezügliche Zusammenstellung ergiebt in unseren Fällen, dass im Cervicalmark die Höhle den grössten Umfang besitzt und weiter nach unten immer kleiner wird. Die Länge schwankt zwischen 0,5—7 Mm., so z.B. bei folgenden Fällen:

Gruppe II. No. 3, 17, 18, 33, 46,

Gruppe III. No. 9, 14, 15, 16.

Breite 0,5—5 Mm. wie bei:

Gruppe II. No. 9, 17, 18, 36.

Topographie der Höhle. In unserer Zusammenstellung finden wir den Sitz der Höhle meist hinter dem Centralcanal gelegen, von diesem getrennt oder mit ihm communicirend. So ergiebt die eine Gruppierung folgende Localisation:

Hintere Hörner: Gruppe II. No. 4, 7, 11, 14, 31, 32, Gruppe IV. No. 29.

Hintere Stränge: Gruppe II. No. 2, 10, 12, 48, Gruppe III. No. 14, 16, Gruppe IV. No 1 (a), 1 (e).

Hintere Commissur: Gruppe II. No. 3, 14.

Rechtes Hinterhorn: Gruppe II. No. 15, Gruppe III. No. 13.

Linkes Hinterhorn: Gruppe II. No. 18, 19, 37, 45, 50, Gruppe III. No. 17.

Vorderhörner; Gruppe II. No. 36, Gruppe III. No. 15.

Vordere Commissur: Gruppe II. No. 11, 46.

Rechtes Vorderhorn: Gruppe II. No. 2, 18,

Linkes Vorderhorn: Gruppe II. No. 33.

Im Centrum der grauen Substanz: Gruppe II. No. 4, 9, 35, 54, 55, 60, 61.

Im Centrum des Rückenmarksgliom: Gruppe II. No. 44, 47.

In den übrigen Fällen unseres Materials ist der Sitz der Höhlen nicht genauer localisirt, sie werden einfach als „Höhlen im Rückenmark“ erwähnt.

Die Wände der Höhle. Ein Hauptkriterium für die Differentialdiagnose zwischen Syringomyelie und Hydromyelie liegt in der Beschaffenheit der Höhlenwandung, über welchen Punkt bis heute viel gestritten wurde. Bei unseren Beobachtungen finden wir Höhlen mit Epithel ausgekleidet in:

Gruppe II. No. 7, 8, 9, 14, 29, Gruppe III. No. 10, 11, 13, 14, 15, 16, 22, 23.

Ohne Epithel: Gruppe II. No. 10, 47, 48, Gruppe III. No. 9, Gruppe IV. No. 2 (b) (Auskleidung).

Mit Spindelzellen: Gruppe IV. No. 1 (a).

Manchmal begegnen wir Höhlen im Rückenmark, deren einer Theil mit Epithel ausgekleidet ist, deren anderer Theil dagegen epithellose Wandung aufweist, wie No. 17 (II.).

Inhalt der Höhle. Die Höhle ist manchmal mit Maschenwerk, wie in

meinem Falle, manchmal mit Blut etc. gefüllt. Folgende Tabelle stellt die Höhlen nach ihrem Inhalt zusammen:

Höhle mit Rundzellen gefüllt . . .	Gruppe II. No. 9,
„ „ Bindegewebsstrang . . .	„ „ „ 15,
„ „ Blut gefüllt	„ „ „ 16, 36, 41,
„ „ myelitischem Herd . . .	„ „ „ 12,
„ „ Zerfall v. Gliomgewebe . .	„ „ „ 35,
„ „ „ „ „	„ III. „ 8,
„ „ Pigment, grauen Zellen . .	„ „ „ 12,
„ „ feinkörnigem Inhalt . .	„ „ „ 13,
„ „ Flüssigkeit gefüllt . .	„ „ „ 18.

Erweiterung des Centralcanals. Wir müssen unterscheiden zwischen Höhlen, die einfache Erweiterungen des Centralcanals darstellen und daher mit Epithel ausgekleidet sind und solchen, die unabhängig vom Centralcanal als wirkliche Höhlenbildungen entstehen. Wie die mikroskopische Untersuchung unseres Falles ergab, lag nicht eine Erweiterung des Centralcanals vor, sondern die Höhle war ein in Folge Zerfalles gliomatösen Gewebes entstandener Defect. Bei der makroskopischen Besichtigung des betreffenden Rückenmarks wurde laut Sectionsprotokoll Erweiterung des Centralcanals und Hydromyelie diagnosticirt. Erst mit Hilfe des Mikroskops ergab sich, dass die Höhlenbildung in Folge Zerfalles eines Glioms des Rückenmarks entstanden sein musste.

Charakteristische Erweiterungen finden wir bei folgenden Fällen:

- Gruppe II. No. 6, 8, 9, 20, 29, 41, 59 (nach dem rechten Hinterhorn),
- „ III. „ (5—7), 9, 11 (n. l. Vorderhorn), 18, 19, 22.
- „ IV. „ 1 (a).

In manchen Fällen begegnen wir Erweiterungen bei congenitaler Spina bifida: 1 (a), 2 (d) IV. Manchmal ist Spina bifida von Verzweifachung des Rückenmarks begleitet, wie bei der Beobachtung 1 c. VI. Erweiterung des Centralcanals ist bei Hydrocephalus: 4 (III.) beobachtet worden. Auch angeborene Erweiterungen werden erwähnt, wie bei den Fällen 21 III. und 52 II.

Beziehung der Höhle zum Centralcanal. Oben habe ich erwähnt, dass sich Höhlen unabhängig vom Centralcanal bilden können. Es ist von grosser Wichtigkeit zu wissen, ob solche Höhlen mit dem Centralcanal in Communication stehen oder nicht. In manchen Fällen sind es für sich abgeschlossene Höhlen, die neben dem Centralcanal vorhanden sind. Manchmal stehen sie in Zusammenhang mit demselben. Letzterer Art begegnen wir bei den Fällen:

Gruppe II. No. 9, 14, 48, 53, 55.

Gruppe IV. No. 1 (a).

Neubildungen des Rückenmarks. In einigen Fällen finden wir solche als Gliome, in anderen einfach unter dem Namen Tumor erwähnt. — Bezüglich ihrer Form herrscht grosse Verschiedenheit, sie sind oval, länglich (10 II), polygonal; letztere Form in 21 II.

Die meisten Neubildungen haben ihren Sitz in den Hintersträngen, oder in der hinteren Commissur; ob sie als Ursache der Höhlenbildung betrachtet werden können, werden wir im Capitel über die „Genese der Höhlen“ besprechen.

Von Neubildungen finden wir Gliome bei den folgenden Fällen:

Gruppe II. No. 12, 14 (central), 19 (Hinterstränge), 20 (obere), 30, 53, 61.

Gruppe III. No. 3.

Unter dem Namen Tumor finden wir in:

Gruppe II. No. 5 (im Cervicalmark),

„ „ 8 (in Peripherie des Rückenmarks),

„ „ 10 (im Cervicalmark),

„ „ 13 (im Gliosarcom),

„ „ 50 (Syphilitisch),

„ III. „ 16.

Gliome ohne Höhlenbildung finden wir:

Gruppe IV. No. 1d und 2d (durch das ganze Rückenmark),

„ „ 4d (Hinterstränge),

„ „ 5d und 6d (Hinterstränge),

„ „ 7d und 8d (Hydrops, Gliom, Central).

Verdoppelung des Centralcanals. Die Besprechung der Frage über die Entstehung der Verdoppelung würde mich zu weit führen, ich erwähne nur, dass ihr Vorkommen nicht selten ist. In unserer Zusammenstellung finden wir sie in folgenden Fällen:

Gruppe IV. No. 1 (a) (im Lendenmark sind die Wände mit Epithel bekleidet),

„ „ 2 (a) (im Lendenmark sind die Wände mit Epithel bekleidet),

„ „ 3 (a) (im oberen Theil des Halsmarks).

Secundäre Degeneration. Bei der mikroskopischen Beschreibung meines eigenen Falles fand ich keine secundäre Degeneration, aber bei der Durchsicht des übrigen Materials gegenwärtiger Arbeit begegnete ich solcher in folgenden Fällen:

Gruppe II. No. 5, 20. Goll'sche Stränge,

„ III. „ 3, 15,

„ II. „ 9, 21, 35. Burdach'sche Stränge,

„ IV. „ 2c.

„ II. „ 3, 9, 10, 52. Seitenstrangbahnen,

„ III. „ 4. Seitenstrangbahnen,

„ II. „ 11, 32. Beide Pyramidenbahnen,

„ IV. „ 4a.

„ II. „ 31, 45. Hintere Wurzel,

„ III. „ 13. Hinterstrang und Pyramidenbahnen,

„ „ „ 16. Medulla-Degeneration,

„ II. „ 8. Absteigende Degeneration,

„ II. „ 14. Vorderstrangdegeneration.

Hyaline Degeneration finden wir bei den Fällen:

Gruppe II. No. 9, 56 (Gefässwände).

Atrophie ist erwähnt bei folgenden Beobachtungen:

Gruppe II. No. 5 (Hintere Wurzel),

„ II. „ 9 (rechte vordere Säule),

„ III. „ 14 (vordere Wurzel),

„ IV. „ 1a (Clarke'sche Säule),

„ IV. „ 1a (vordere Hörner).

Sklerose:

Gruppe II. No. 9 (Hinterhörner),

„ II. „ 15 (Goll'sche Stränge),

„ III. „ 9 (Vordere Clarke'sche Säule).

Pathogenese.

Die erste Hypothese über die Genese der Höhlenbildung im menschlichen Rückenmark datirt von Ollivier. Er nahm zuerst als Ursache der Höhlenbildung eine congenitale Hemmungsbildung, später aber Schrumpfung derselben an, die eine Erweiterung des Centralcanals hervorruft.

Lenhossek*) ist im grossen Ganzen mit Ollivier einverstanden, aber er meint, dass die Höhle nicht durch Schrumpfen des entzündeten Gewebes zu Stande komme, sondern in Folge von spinaler Apoplexie. Einige Jahre später beobachtete Virchow**) einen Fall von Syringomyelie und erwähnt: „dass wahrscheinlich in einer congenitalen Abweichung die Prädisposition zu den fortschreitenden, mit Atrophie des Marks verbundenen Erweiterung liege.“ In Virchow sehen wir daher einen Vertreter des Ollivier'schen Gedankens. Lanzereaux***) denkt an Hypertrophie des Ependyms. Leyden† plaidirt für Lanzereaux. Im Jahre 1870 kam Halopeau†† mit anderen Ansichten. Er erklärte, dass die Höhlen im Rückenmark vorkommen können, ohne mit dem Centralcanal etwas zu thun zu haben d. h. ganz unabhängig von ihm sein können und als Ursache dafür giebt er einen sclerotischen Process der centralen Theile des Rückenmarkes an, den er „Sclerose diffuse peri-ependymaire“ bezeichnet.

Mehrere Autoren haben, wie wir später sehen werden, bewiesen, dass es nicht sclerotische Processe, welche in dem Ependym des Centralcanals Platz greifen, sondern der Zerfall von Gliomen im Rückenmark sind. Trotz der Klarheit der heutigen Anschauungen besteht Halopeau immer auf seiner Theorie. Im Jahre 1887 haben zwei französische Forscher Joffroy und

*) Oesterreich. Zeitschr. f. pract. Heilkunde. Jahrg. V. 1859.

**) Virchow's Archiv Bd. XXVII. 1863.

***) Bull. de la Soc. de Biologie. 1861.

†) Virchow's Archiv Bd. 68. 1876.

††) Gazette méd. de Paris Bd. 68. 1876.

Achard*) sich Halopeau's Theorie angeschlossen und betonten, „dass die Entzündung als die primäre, essentielle Läsion der Syringomyelie zu betrachten sei, sie habe mit dem Centralcanal nichts zu thun und sei weit entfernt von einem tumorartigen Gebilde; die Höhle entstehe secundär durch Erweichung, es handle sich um eine „Myelite cavitaire“ Hoffmann**). Die Theorie von Joffroy und Achard ist durch Chiari widerlegt.

Dass die Höhle unabhängig vom Centralcanal vorkommen kann, wurde auch von Simon*** und Westphal† bestätigt. Bezuglich der Entstehung aber waren sie nicht ganz einig mit Halopeau. Einige Fälle geben ihm Recht aber die Mehrzahl spricht für Höhlenbildung in Folge Zerfalles der Geschwulstbildungen. Zu letzteren gehört auch unsere eigene Beobachtung. Simon besonders trennte ganz scharf die Syringomyelie von Hydromyelie und betont, dass die letztere eine angeborene Krankheit sei und die Wände des erweiterten Centralcanals mehr oder weniger mit Epithel ausgekleidet seien, während bei der ersten (Syringomyelie), welche die Folge eines Zerfalls des Glioms ist, keine Epithelauskleidung sich finde.

Karl Schaffer und Hugo Preiz‡‡ unterstützen diese Trennung, nur morphologisch oder wie sie sich ausdrücken: „Nach alledem differirt die reine Syringomyelie von der eigentlichen Hydromyelie hauptsächlich in zwei morphologischen Punkten: 1. Die syringomyelitische Höhle besitzt nie einen Epithelüberzug und 2. liegt dieselbe jedenfalls ausserhalb des Centralcanals, communicirt somit mit diesem nicht. Wir betonen abermals, dass die unterscheidenden Merkmale nur morphologische seien, denn genetisch, wie wir dies sogleich darthun werden, können beide auf dieselbe Weise entstehen“. Im Verlaufe der Beschreibung erwähnen die beiden Autoren, „dass Hydromyelie und Syringomyelie genetisch nicht differiren, indem beide ein und denselben ätiologischen Factor ihren Ursprung verdanken können“.

Ich lasse weitere Ansichten obiger Autoren unerwähnt und gehe zur Betrachtung der Ansichten von anderen Anhängern der Simon'schen Theorie über. Da die von Simon beschriebenen histologischen Veränderungen grosse Aehnlichkeit mit denjenigen des Gliom's hatten, so hat Schultz †††, welcher ein Anhänger Simon's ist, den Namen Rückenmarksgliose oder Gliomatose eingeführt und daher hat die Syringomyelie einen ganz selbständigen Charakter bekommen. Leyden hingegen zweifelt, ob sich aus Gliamassen Höhlen bilden können. Er schliesst sich vielmehr wieder der Anschauung Virchow's an, dass eine vorausgegangene Hydromyelie eine Prädisposition zur Gliawucherung und nachträglichen Höhlenbildung durch Verflüssigung geben soll. Um seine Meinung zu unterstützen vergleicht er den Befund von Syringomyelie

*) Archiv de Physiologie 1887.

**) Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 1893. S. 70.

***) Dieses Archiv Bd. V. 1875.

†) Dieses Archiv Bd. V. 1875.

‡‡) Dieses Archiv Bd. XXIII. 1892.

†††) Virchow's Archiv Bd. 87. 1882.

bei Erwachsenen mit dem Befunde von zwei Fällen angeborener Hydromyelie bei Kindern und betont „dass die später vorgefundenen Fälle von Syringomyelie von einer angeborenen Hydromyelie ausgehen.“ (Bruttan p. 12, Dissertation), Strümpell*), Schul**), Eickholdt***), Kahler und Pick†) waren bald der Ansicht Leyden's, bald der Ansicht Simon's. Diese Ansichten brauche ich deshalb nicht näher anzuführen und erwähne diejenige von Eichhorst und Naunyn††). Beide Autoren machten Experimente zwecks Studium der Regeneration des Rückenmarks bei Hunden und bei der Section fanden sie Höhlen und kamen zum Schlusse, dass durch Unterbrechung des im Rückenmark circulirenden Lymphstromes Höhlen entstehen können.

Leyden machte dasselbe Experiment und ist zu demselben Resultate gekommen. Er fasste aber die Höhlenbildung nicht als Ausdruck von Lymphstauung auf, sondern als einen *Hydrops ex vacuo*, in Folge Wachstums-hemmung des Markes bei normal vor sich gehender Entwicklung der Wirbelhöhle (Diss. Bruttan, pag. 10).

Es scheint die Theorie Eichhorst's und Naunyn's in letzter Zeit einen Anhänger zu finden, nämlich Gerlach†††), der in der Annahme, dass die Höhlen angeboren sind, weiter betont: „Die fetzigen Vorläufer der ausgekleideten Höhlung bin ich gleichfalls geneigt, eher durch Aplasie als durch Zerfall zu denken; die Gründe, welche mich dazu veranlassen, sind die mangelnden directen Hinweise auf regressive Processe. Zur weiteren Unterstützung meiner Meinung erinnere ich an die Arbeiten Naunyn's, Eichhorst's und Leyden's in Bezug auf die Regeneration des Rückenmarkes, welche Höhlung nach Zerstörung des spinalen Markes in demselben antrafen.“

Langhans*†) liefert 4 Fälle, bei welchen er Tumoren im Kleinhirn fand und Höhlen im Rückenmark constatirte. Als Ursache der Höhlenbildung erklärt er hochgradige Compression von Seiten der Tumoren, welche eine ausserordentliche Rolle bei Circulationsvorgängen im Rückenmark spielen. Gegen diese Theorie haben sich Schultzze und Bäumler erhoben. Sie behaupten, dass es ebenso gut bei Verschluss des Centralcanals, als bei Compressions-Myelitis zur Bildung von Höhlen kommen müsse.

Nach Kiewlez**†) ist dagegen bei den zahlreichen Anastomosen der Rücken-

*) Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks. Dieses Archiv 1880.

**) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XX. 1877.

***) Ein Beitrag zur Lehre von „Central-Sklerose“. Dieses Archiv Bd. X. 1880.

†) Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. Prag 1888.

††) Arch. f. experim. Phathol. und Pharmacol. T. II. 1874.

†††) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1894. Heft 4 und 5. S. 300.

††) Ueber Höhlenbildung im Rückenmark als Folge von Blutstauung. Virchow's Archiv Bd. 85. 1881 und Bd. 64. 1875.

†††) Dieses Archiv Bd. XX. 1888.

marksgefässen mit den Gefässen der Wirbelsäule eine Blutstauung nicht bedenklich.

In letzter Zeit hat die Stauungstheorie in Kronthal*) einen Anhänger gefunden. Nach ihm spielen Tumoren, Meningitis, Pachymeningitis und Kyphose die Hauptrolle. Er unterscheidet drei Arten von Höhlen: 1. „Der erweiterte Centralcanal (Syringomyelia simplex). 2. Die Höhlen, die in einer neu aufgetretenen gliomatösen Masse liegen (Syringomyelia gliomatosa). 3. Die Höhlen in den grauen Vorderhörnern, deren Wandungen nicht aus neugebildetem Gewebe besteht (Syringomyelia atrophica)“.

Nach Hoffmann**) ist es keine glückliche Eintheilung. Er schliesst sich mehr Schultze und Simon an.

Alle bis hier erwähnten Theorien hatten auch ihre Anhänger. Wenn wir sie genau betrachten, so finden wir, dass sie in zwei Hauptgruppen zerfallen können: Westphal-Simon-Schultze, Virchow-Leyden. Aus der Literatur der letzten Zeit sieht man, dass die beiden Hauptgruppen so zu sagen einig sind. Sie nehmen an, dass die Hauptursache der Syringomyelie Gliose ist. Dazu gehört auch mein Fall, die congenitale Hemmungsbildung dagegen spielt nur bei einem kleineren Theile eine Rolle.

Aetiologie.

Nach der Literatur ist über die Aetiologie sehr wenig bekannt. Manche Autoren denken, dass die Traumen als ein ätiologisches Moment zu betrachten seien, so z. B. bei folgenden Fällen.

Gruppe I. No. 20, 25, 26, 35, 89, 91, 96, 119, 120, 121, 122, 131, 137, 153, 154, 166, 173, 180, 183.

Gruppe II. No. 9, 40.

Andere denken an Syphilis und Potus. Solches finde ich bei folgenden Fällen:

Gruppe I. No. 5, 29, 33, 67, 69, 74, 138—139 (Syphilis und Potus) 153 (Syphilis und Potus), 154.

Gruppe II. No. 27, 31, 39, 50 (Syphilitischer Tumor), 55.

Gruppe IV. No. 3 (a), 4 (d) (Syphilitische Tabes).

Ferner werden Typhus 27 (I.), 87 (I.), Influenza 77 (I.), Anstrengung 31 (I.), Febris intermittens 66 (I.), Gelenkrheumatismus Gruppe II. No. 3, 19, 53 und Prädisposition zu Nervenkrankheiten in der Familie erwähnt.

Alter. Ob die Krankheit in früherem oder in späterem Alter beginne, darüber gehen die Meinungen auseinander. Mehrere Autoren denken, dass sie sehr früh nach der Geburt beginne, andere verlegen ihre Entstehung erst in's 12. Jahr, dritte in's 15. Jahr zurück; hierzu will ich erwähnen, dass sich unter den folgenden Fällen 3 Kinder, eines mit 3 (Gruppe IVb. No. 1), eines mit 6 Monaten (Gruppe IVb. No. 91) und eines mit 8 Jahren (Gruppe IV d.

*) Zur Pathologie der Höhlenbildung im Rückenmark. Neurol. Centralblatt 1889.

**) Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde Bd. III. 1894.

No. 5 befanden. Auf diesen Punkt habe ich besondere Aufmerksamkeit bei Durchsicht des Materials verwendet. In mehreren Fällen fand ich den Zeitpunkt der Entstehung nicht angegeben, die übrigen habe ich in folgender Tabelle verzeichnet. Es war auch von Interesse zu wissen, ob die Krankheit mehr bei Männern oder mehr bei Frauen vorkomme, auch hierüber giebt die Tabelle so weit als möglich Aufschluss.

Männliche:

Vom 10.—20. Lebensjahr	11	Fälle
" 21.—30. "	47	"
" 31.—40. "	48	{ 144 "
" 41.—50. "	31	"
" 51.—60. "	18	"
" 61.—70. "	8	"
" 71.—75. "	—	"

Weibliche:

Vom 10.—20. Lebensjahre	4	Fälle
" 21.—30. "	19	"
" 31.—40. "	11	{ 53 "
" 41.—50. "	18	"
" 51.—60. "	5	"
" 61.—70. "	8	"
" 71.—75. "	2	"

Aus obiger Tabelle sieht man, dass die Krankheit vom 20. bis 60. Lebensjahr bei Männern doppelt so häufig vorkommt als bei Frauen. Vom 60. Jahre an scheinen beide Geschlechter gleich betheiligt zu sein.

Profession. Soweit eine diesbezügliche Rubricirung möglich war, habe ich das Material geordnet und fand unter den Patienten:

- 32 Arbeiter,
- 20 Landwirthe,
- 8 Schuhmacher.

Von anderen Professionisten sind Bäcker, Kaufleute etc. aufgezählt.

(Schluss im nächsten Heft.)