

XXXI.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Königl.
Charité (Prof. Jolly).

Ueber Störungen der Schmerz- und Temperatur- empfindung in Folge von Erkrankungen des Rückenmarks.

(Klinische Studie mit besonderer Berücksichtigung
der Syringomyelie.)

Von

Dr. Max Laehr,
Assistent der Klinik.

Die Kenntniss der durch spinale Krankheitsherde bedingten Hautanästhesien ist in den letzten Jahren wesentlich gefördert worden. Es ist das besondere Verdienst von Ross (143), Allen Star (172—174), Sherrington (167), Thorburn (187) die allgemeine Aufmerksamkeit darauf gelenkt zu haben, dass sich die spinale Anästhesie durch die Form ihrer Ausbreitung auf der Haut sehr wesentlich von der peripherischen und cerebralen unterscheidet, sodass danach in einzelnen Fällen eine bestimmte Diagnose nicht nur über die spinale Natur des Krankheitsprocesses, sondern auch über die wahrscheinliche Höhe des erkrankten Rückenmarkssegmentes möglich wird. Bei den genannten Autoren, wie auch in der weiteren ihre Ausführungen im wesentlichen bestätigenden Casuistik handelt es sich mit seltenen Ausnahmen um totale Anästhesieen, bedingt durch ausgedehnte Querschnittsläsionen des Rückenmarks mit Verletzung der hinteren Wurzeln, oder durch letztere allein.

In einer früheren Arbeit suchte ich nachzuweisen, dass die gleichen Grenzen den tactilen Hypästhesien der Tabes eigenthümlich sind (86), in der vorliegenden soll es meine Aufgabe sein, festzustellen, in wie weit dies auch für die partielle Empfindungsstörung spinaler Natur, d. h. für Analgesie und Thermanästhesie bei erhaltener tactiler Empfindlichkeit

zutrifft. Es scheint mir dieses deshalb von einiger Bedeutung zu sein, weil nach allgemeiner klinischer Auffassung die Ausbreitung der genannten Störungen nicht die oben erwähnten Grenzen einhalten, sondern eine gliedweise sein soll. Die Gelegenheit zu einem Studium dieser Frage ergab sich mir aus der Beobachtung von verschiedenen Fällen chronischer und acuter centraler Rückenmarkserkrankungen, in erster Linie von centralen Gliosen, weiterhin auch von 2 Kranken mit Brown-Séquard'schem Symptomcomplex, bei denen es sich gleichfalls nur um eine partielle Empfindungsstörung handelte. Es drängte sich von selbst der Vergleich zwischen den verschiedenartigen Bildern der Anästhesie bei diesen beiden Krankheitsformen auf. Die Berücksichtigung der hierbei zu beobachtenden Differenzen ist aber nicht nur von differentialdiagnostischer Wichtigkeit, sondern nötigt auch im Verein mit den pathologisch-anatomischen Erfahrungen zu einem ganz bestimmten Rückschluss über den Verlauf der sensiblen Bahnen im menschlichen Rückenmark überhaupt*).

Von physiologischer Seite sind grade in den letzten Jahren hierüber sich recht widersprechende Angaben gemacht worden. Der alte Streit, ob überhaupt und in wie weit im speciellen eine Kreuzung der centrifugalen Fasern in ihrem spinalen Verlaufe angenommen werden muss, ist ebenso wenig entschieden, wie die Frage noch nicht endgültig gelöst ist, welche Bahnen im einzelnen für die Fortleitung der verschiedenen Qualitäten der Empfindung in Anspruch zu nehmen sind. Zum Beweise dafür, wie wenig Uebereinstimmung über die behauptete Kreuzung der sensiblen Fasern herrscht, sei auf die neueren Arbeiten von Turner (189), Mott (108, 109) und Bottarzi (19) hingewiesen.

Nach Turner's Versuchen an Affen kreuzen sich alle sensiblen Bahnen der unteren Extremitäten bald nach ihrem Eintritt in's Rückenmark, während dies bei denen der oberen nur für die Schmerz- und Temperaturempfindung

*) Bei Zusammenfassung vorliegender Arbeit, nachdem ich schon in der Charitégesellschaft vom 5. December 1895 hierüber kurz referirt hatte, fand ich die Mittheilung über einen Vortrag von H. Schlesinger (158), in dem auf Grund eines Vergleiches zwischen den Sensibilitätsstörungen bei Gliose und Brown-Séquard'scher Lähmung die muthmassliche Localisation der Schmerz- und Temperatursinnsbahnen im Rückenmark besprochen wird. Die Schlüsse Schlesinger's decken sich im wesentlichen mit den meinigen. Wenn ich trotzdem im Nachfolgenden auf eine genaue Besprechung auch dieser allgemeinen Gesichtspunkte eingehen, so glaube ich mich dazu berechtigt, weil ich neues Material zu dieser Frage liefern kann, die einschlägige Literatur nach Möglichkeit berücksichtigt habe, und weil die von uns gezogenen Schlüsse keineswegs allgemein anerkannt zu sein scheinen.

gelten soll. Mott dagegen fand, ebenfalls bei Affen, nach halbseitiger Durchschneidung die Sensibilitätsstörung auf der gelähmten, also gleichnamigen Seite stärker, niemals aber einen Verlust der Sensibilität auf der gekreuzten und schliesst hieraus, dass die Druck- und Muskelsinnbahnen ungekreuzt, die für Schmerz- und Hitzegefühl auf beiden Seiten des Rückenmarkes verlaufen. Bottarzi stellte an Hunden auf der gleichen Seite Lähmung der Motilität und des Temperatursinns und auf beiden Seiten eine Hypalgesie, wesentlich stärker aber auf ersterer, fest. Brown-Séquard selbst, dem wir die Begründung der Lehre von der Kreuzung der sensiblen Bahnen im Rückenmark in erster Linie verdanken, hat sich neuerdings gegen die anatomische Richtigkeit derselben ausgesprochen (22). Er ist der Ansicht, dass die gekreuzte Hemianesthesia bei Halbseitenläsionen nicht die Folge von Durchtrennung sensibler Leitungsbahnen, sondern vielmehr von gewissen Hemmungsvorgängen ist. In der neuesten Besprechung dieser Verhältnisse, in dem Buche von Leyden-Goldscheider (91), finden wir die Ansichten hierüber dahin zusammengefasst: „Die anatomischen und pathologisch-anatomischen Thatsachen sprechen jedenfalls für die Anschauung, das die lokalisierte Druckempfindung durch den nicht gekreuzten Hinterstrang, die Schmerz- und Temperaturempfindung durch die graue Substanz und ihre Commissurenfasern, beziehungsweise auch durch die Strangzellen, jedenfalls also doppelseitig geleitet werden (11), (S. 44.)“

Denn auch darüber, ob die letztgenannten Bahnen ausschliesslich durch die graue oder auch durch die weisse Substanz ihren weiteren Weg nehmen, gehen die Ansichten noch auseinander. Allerdings wird wohl von keiner Seite bestritten, dass dieselben durch die Hinterhörner verlaufen, wenigstens soweit die Schmerz- und Wärmeempfindung in Betracht kommt — für die der Kälte sind bekanntlich von Herzen (59) und A. die Hinterstränge in Anspruch genommen worden*) — ebenso wenig, dass hier eine Einschiebung von Ganglienzellen eintritt und so die Weiterleitung dieser Gefühlsqualitäten zum Gehirn durch mindestens ein, wahrscheinlich mehrere, neue Neurone hindurch stattfindet. Durch die interessanten Untersuchungen von Gad und Goldscheider ist ja auch die physiologische Seite dieser Frage unserm Verständniss näher gerückt. — Wie ist aber der weitere Weg? Ist die von Schiff (153) verfochtene und auch von Brown-Séquard (21) vertretene Auffassung die richtige, dass nur in der grauen Substanz die Weiterleitung dieser Empfindungsqualitäten erfolgt — mag man hierfür eine Differenzirung der einzelnen Bahnen im Sinne haben (Brown-Séquard) oder nicht

*) Nach Gad-Heymann (47) „kommt für die Entstehung des Schmerzes ausschliesslich die Leitung durch die graue Substanz in Betracht. Für die die Wärmeempfindung vermittelnde Leitung wird ebenfalls die graue Substanz in Anspruch genommen, während die der Kälteempfindung dienende von allen Autoren in die weissen Hinterstränge verlegt wird.“ (?)

(Schiff) —, oder verlassen diese Bahnen weiter oberhalb wieder die graue Substanz um in zusammenliegenden Faserzügen durch die weisse Substanz hirnwärts zu ziehen, (Woroschiloff, Weiss, Gowers, Sherrington, Bechterew, Holzinger)? Bei diesem Widerspruch der Meinungen muss die klinische Forschung zunächst ihre eignen Wege gehen, dies um so mehr, als die Thierexperimente, mögen sie auch noch so sorgsam angestellt und ausgenutzt werden, doch grade für die Beurtheilung von Schmerz- und Temperaturempfindungen einen nur bedingten Werth haben. Schon die Unterscheidung der bewussten Tast- und Schmerzemppfindung — von der der Temperatur ist ja ganz abzusehen — von den einfachen Reflexerscheinungen ist oft schwer oder ganz unmöglich, wie dies ja auch von den Physiologen selbst immer wieder hervorgehoben ist. Bereits v. Bezold betont in seiner umfassenden Arbeit über die gekreuzte Wirkung des Rückenmarks (15) die Unmöglichkeit eine absolute Entscheidung dieser Frage durch Thierversuche herbeizuführen. Andrerseits sind die an Thieren gewonnenen Erfahrungen doch auch nicht so ohne weiteres auf die menschlichen Verhältnisse zu übertragen; es lässt sich vielmehr vermuthen, dass, wie mit der höheren Organisation auch eine immer weitergehende Differenzirung der einzelnen Functionen eintritt, auch die Bahnen für die verschiedenen Qualitäten der Empfindung beim Menschen anders gelagert sind, als bei den daraufhin untersuchten Thieren.

Wir sind demnach für die Beurtheilung der menschlichen Verhältnisse auf die klinische Forschung und die sie ergänzenden pathologisch-anatomischen Untersuchungen angewiesen und können die durch Thierversuche gewonnenen Erfahrungen nur insoweit auch für den Menschen gelten lassen, als sie nicht in Widerspruch mit ersteren stehen.

Meiner Arbeit liegt die Beobachtung von 11 Kranken zu Grunde, bei denen in 7 Fällen die klinische Diagnose auf centrale Gliose resp. Syringomyelie gestellt wurde; bei den übrigen handelte es sich um mehr oder weniger acut entstandene centrale Rückenmarkserkrankungen von umschriebener Ausdehnung, und zwar bei zwei von diesen um eine einseitige im obersten Cervicalmark und der Medulla oblongata mit den Symptomen der Brown-Séquard'schen Halbseitenläsion, bei dem dritten um eine doppelseitige Affection im Dorsalmark, bei dem letzten um eine traumatische Hämatomyelie im Conus medullaris. Die betreffenden Krankengeschichten entstammen der hiesigen Klinik und Poliklinik für Nervenkrankte und wurden mir in freundlichster Weise von Herrn Geh.-Rath Jolly zur Verfügung gestellt.

Ich beginne mit der Mittheilung der Fälle von Syringomyelie. Von diesen konnten die ersten drei sehr eingehend und lange Zeit hindurch

beobachtet werden, während die beiden folgenden nur poliklinisch untersucht wurden. Anamnese und Status der letztgenannten weisen deshalb Lücken auf, sind aber doch immerhin vollständig genug, um in der uns hier interessirenden Frage unsere übrigen Befunde zu ergänzen und zu bestätigen. Die letzten beiden Kranken habe ich bereits an anderer Stelle beschrieben (85), weshalb ich mich hier nur auf ein ganz kurzes Referat über dieselben beschränke.

No. 1. Fr. W., Arbeiter, 27 Jahre alt, aufgenommen am 22. April 1895.

Anamnese. Vater starb 1880 an Phthis. pulm., Mutter 1890 an derselben Krankheit. Der einzige Bruder des Patienten ertrank, soll gesund gewesen sein. Ueber irgendwelche andere Krankheiten in seiner Familie weiss W. nichts. Er ist in Berlin geboren, hier auch immer geblieben; als Schulkind war er jeden Sommer im Oderbruch. Er war von seinem 18. bis 23. Jahre Metalldreher und als solcher täglich etwa 10 Stunden sitzend mit Poliren von Messing beschäftigt. Er hat als Kind viel an „Drüsen“ gelitten, war sonst gesund.

Im Frühjahr 1890 glitt er mit einer Mulle voll Metall aus und fiel 2 bis 3 Meter tief eine Treppe rückwärts herunter auf einen Holzfussboden. Er konnte sich Anfangs nicht aufrichten, nach 10 Minuten gelang es wieder; er ging nach Hause und schonte sich, hatte aber nur geringe, bald vorübergehende Rückenschmerzen, weshalb er schon am folgenden Tage die Arbeit wieder aufnahm. Weitere Folgen hat er von diesem Unfall dann nicht mehr verspürt. Vor etwa $2\frac{1}{2}$ Jahren bemerkte er zuerst bei der Arbeit, dass er mit der linken Hand die Gegenstände nicht mehr so fest fassen konnte, wie früher. Ganz allmälig nahm diese Schwäche zu, ohne dass dabei Schmerzen oder unangenehme Empfindungen bestanden hätten; ziemlich gleichzeitig krümmten sich die beiden letzten Finger, er konnte die Endglieder immer unvollkommener strecken und musste deshalb vor 2 Jahren seine Arbeit aufgeben. Zugleich bemerkte er, wie Handrücken und Daumenballen links einfielen. Seit 1 Jahr besteht eine Krallenstellung aller Finger. Seit derselben Zeit leidet er auch öfters an Husten mit Auswurf, hat dem aber keine Bedeutung beigelegt. Er liess sich wegen einer im Anschluss an eine kleine Wunde entstandenen Anschwellung am linken Ellbogen, welche in Eiterung übergegangen war, und die er wegen fehlender Schmerzen anfangs nicht beachtet hatte, auf die hiesige chirurgische Klinik aufnehmen. Dort musste die Spaltung eines bis in die Musculatur reichenden Abscesses vorgenommen und zur genügenden Drainage eine breite Gegenincision angelegt werden. Die Wunde zeigte einen guten Heilungsverlauf. Pat. wurde, noch mit einem Verbande, 14 Tage danach auf die Nervenstation verlegt. — Patient stellt jede geschlechtliche Erkrankung bestimmt in Abrede. Er trank früher für 30—40 Pfg. Schnaps p. d., wenig Bier, raucht und kaut nicht Tabak.

Status praesens: Patient hat keine besonderen Klagen. Stimmung gleichmässig. Keine gröberen Intelligenzstörungen. Er ist mittelkräftig gebaut; Thorax lang und etwas schmal, Haut und Schleimhäute blass. Auf-

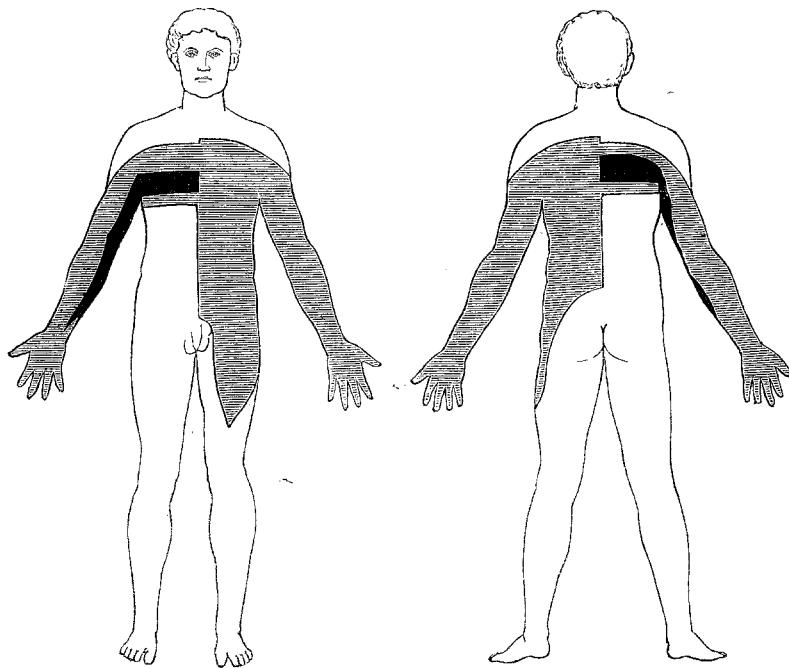
fallend dolichocephale Schädelform, Nase schief nach links, rechte Ohrmuschel kleiner als die linke, sehr steiler Gaumen, Zähne gut; oberhalb des linken Handgelenks eine armbandähnliche breite Tätowirung. Wirbelsäule im Lendentheil stark lordotisch, im Dorsaltheil etwas scoliotisch nach links. Druck, auch Herüberstreichen mit einem heissen Schwamm ist nirgends empfindlich. Ueber dem rechten Schulterblatt eine etwa Thalergrösse flache bräunlich pigmentierte Narbe, etwas oberhalb derselben eine kleinere keloidartig verdickte nach der Mitte zu eine frischere, mit dünner Epidermis bedeckte, Entstehung unbekannt. Rechter Cucullarisrand ist steiler als der linke; beträchtliche Atrophie der Musculatur zwischen Wirbelsäule und rechtem Schulterblatt, rechte Fossa infraspinata flacher als linke; der innere Scapularrand springt, besonders rechts, nach hinten hervor, und verläuft hier etwas von oben aussen nach unten innen, steht links 6—7, rechts 8 Ctm. von der Wirbelsäule ab. Er wird beiderseits der letzteren aktiv fast gar nicht genähert, rechts dreht sich dabei der untere Winkel nach innen. Erheben der Schultern und der Arme, ebenso Adduction (Pectoralis und Latissimus), sowie Innen- und Aussenrotation derselben kräftig. Oberarmmusculatur beiderseits gleich voluminos und kräftig. Ueber dem linken Olceranon eine 5 Ctm. lange granulirende Hautwunde, 3 Ctm. tiefer eine gleiche, etwas tiefergehende von 7 Ctm. Länge. Am rechten Vorderarme mehrere kleine weisse Hautnarben, ebenso an der ulnaren Seite der linken Handwurzel (Aetiology unbekannt). Beide Hände leicht cyanotisch, Handflächen feucht (er will hier stets etwas geschwitzt haben). Am unteren inneren Theil beider Vorderarme eine etwas über stecknadelkopfgrosse, ganz symmetrisch gelegene Warze (seit $\frac{1}{2}$ Jahre entstanden), 5. und 4. Fingernagel rissig (angeblich gequetscht). Links ausgesprochene Krallenstellung des 5.—2. Fingers, die Intercostalräume, besonders der erste, stark eingesunken, hochgradige Atrophie des Thenar und Hypothenar, Flexorensehnen springen in der Vola hervor. Streckung der Endphalangen gelingt nur schwach im 1. — 2., nur angedeutet im 3.—5. Finger, Spreizung desgleichen (nur unter stärkerer Ueberstreckung der Grundphalangen), Adduction sehr mangelhaft unter Beugung. 1. und 5. Finger werden nicht opponirt, Adduction des 1. ist sehr schwach. Die übrige Musculatur an Vorderarm, Hand und Finger kräftig. Rechts: Beträchtliche Atrophie des Thenar und Hypothenar, gering des 5. und 4. Interossealraums. Leichte Beugestellung des 5. und 4. Fingers, Streckung der Hand, besonders radialwärts, schwach, die der Grundphalangen der 5. und 4. Finger desgleichen, der betreffenden Endphalangen etwas besser. 5. und 4. Finger werden nicht abducirt, desgleichen 3. Finger nur unvollkommen seitwärts bewegt. 5. Finger wird nicht, 1. mit leidlicher Kraft opponirt. Die übrigen Muskeln functioniren gut. Armmusculatur schlaff, bei passiven Bewegungen nirgends Widerstand. In grosser Ausdehnung in der oberen Rücken-, Schulter- und Armmusculatur fibrilläres Zittern sichtbar. Nerven und Muskeln nicht empfindlich, Ulnarisdruck rechts wenig, links nicht schmerhaft.

An den Beinen kräftige Muskulatur, keine partielle Atrophie. Ueber der Mitte des linken Schienbeins eine oberflächliche, bräunlich pigmentierte

5 Pfennigstück grosse Narbe. Alle Bewegungen sicher und kräftig. Bei passiven Bewegungen erschlafft die Muskulatur nicht ganz. Gang ohne Besonderheiten, kein „Romberg“. Bauchpresse kräftig. Rumpfbewegungen nicht beeinträchtigt. Keine deutliche Schwäche des Diaphragma.

Sensibilität. Leichte taktile Hypästhesie zwischen dritter und fünfter Rippe, gürtelförmig die rechte Brustseite umfassend und in einem schmalen Streifen am medialen Rande des rechten Armes bis zur Handwurzel sich erstreckend. Keine ganz scharfe Grenze nach unten hin. Keine weiteren Störungen der Berührungs- und Druckempfindlichkeit, gute Lokalisation. Tiefe Analgesie für Stiche (aber „spitz“ und „stumpf“ meist unterschieden) rechts: am Rumpf zwischen 2. und 6. Rippe und am ganzen Arm mit Ausnahme der Deltoidesgegend; links Ausdehnung nach oben und über den Arm dieselbe, dagegen nach unten bis auf die Vorderseite des Oberschenkels (hier nur Hypalgesie) mit Freibleiben der Glutaeal- und Genitalgegend (vergl. Fig. 1). Ueber den Schultern und am Hals bis zum Unterkiefer beiderseits

Fig. 1.*)



*) Die horizontale Strichelung entspricht der Störung der Schmerz-, die senkrechte der der Temperaturempfindung (letztere ist nicht auf allen Figuren angegeben). Eine gleichzeitige tactile Hypästhesie ist durch die gleichmässig dunkle Schraffirung gekennzeichnet.

Hypalgesie, später Hyperalgesie. Im Bereich der Analgesie wird „heiss“ und „kalt“ verwechselt, letzteres oft als „Berührung“, angegeben (Angaben scheinbar abhängig von der vorhergehenden Empfindung im normalen Hautgebiet). Am Halse „heiss“ als „warm“ und auch „kalt“ häufig als „warm“ bezeichnet. Dieselbe Störung links im Bereich der Hypalgesie unterhalb des Nabels (links von Nabelköhe bis unteren Rippenwand „warm“ und kalt unterschieden). Scharfe Abgrenzung der Thermanaesthesia gelingt nicht. — In dem analgetischen Gebiet wird der faradische Strom (Enden der beiden Leitungsschnüre) erst schmerhaft empfunden, wenn starke Muskelzuckungen ausgelöst werden.

Reflexe: Lid- und Masseter-Reflexe vorhanden. Rachen-Reflexe sehr schwach. Sehnen- und Periost-Reflexe fehlen an den Armen, desgl. Skapular-Reflexe. Bauch-Reflexe nicht deutlich, Cremaster-Reflexe beiderseits schwach, Fuss-Reflexe lebhaft. Knie- und Achillessehnen-Reflexe gesteigert, mit Nachzittern; schwacher Fuss-, kein anhaltender Patellarklonus. Starke vasomotorische Erregbarkeit der Haut, besonders am Rumpf.

Gesicht: Augenbrauen gut entwickelt. Linke Lidspalte bedeutend, linke Pupille ein wenig enger als rechte. Beide Bulbi eher etwas prominent. Erheben der Augenlider ist beiderseits gleich; die Augen gehen beiderseits nicht in die äusseren Endstellungen, dann leichter Nystagmus (angeblich keine Doppelbilder), im Uebrigen Augenbewegungen prompt. Im Facialisgebiete keine deutliche Schwäche, Mundbewegungen ungeschickt. Die Zunge wird nur wenig herausgestreckt, zittert etwas, zeigt keine Atrophie. Masseteren kräftig, keine Kau- und Schluckstörungen. Nasen-, Rachen- und Kehlkopfschleimhaut leicht geschwollen, Stimmbänder etwas gelockert und injicirt, spannen sich bei der Phonation nicht vollkommen; bei der Respiration geht das rechte nicht nach aussen. Stimme etwas rauh. Augenhintergrund normal, nur beiderseits hochgradige Myopie. Mässige Einengung des Gesichtsfeldes. Keine Gehör-, Geschmacks- und Geruchsstörungen.

Innere Organe: Die Untersuchung der Lungen ergibt eine geringe Abkürzung und Dämpfung des Schalles vorne und hinten rechts oben, hier geringes mittelblasiges inspiratorisches Rasseln. Husten besteht kaum; etwas schleimiger Auswurf (Tuberkelbacillen nicht gefunden). Herz- und Abdominalbefund normal. Keine Blasenstörungen. Urin klar, sauer, frei von Eiweiss und Zucker. Puls regelmässig, stets beschleunigt, 96—120. Temperatur nicht erhöht.

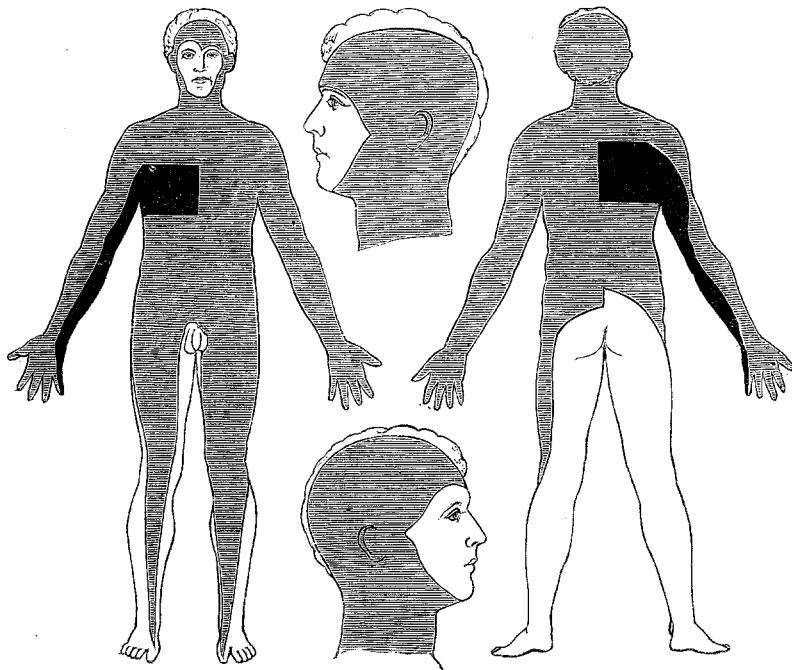
Elektrische Untersuchung: Leichte Herabsetzung der directen faradischen und galvanischen Erregbarkeit in den atrophen Muskeln; bei letzterer träge Zuckungen im Adductor I, Thenar, Hypothenar, Interossei und mittleren Cucullaris, beiderseits, sowie im rechten, hinteren Deltoides, Triceps, Extens. carp. ulnar. (neben kürzer reagirenden Bündeln solche von trägerer Contraction). Indirekte Erregbarkeit etwas herabgesetzt. Keine Reaction im linken Interosseus III und IV, eine nur galvanische und sehr träge im Adductor I und Adductor II und V.

Der Verlauf der Krankheit war bis Ende März 1896 mit deutlichen Remissionen ein langsam progressiver.

Motilität: Zunehmende Lähmung der Skapular- und Kleinfinger-muskulatur beiderseits, sowie der rechten Hand-Extensoren, in ersteren Muskeln mit starker, in letzteren mit nur geringer Atrophie. Zunahme der spastischen Lähmung an den Beinen. Gang in ganz geringem Grade schleifend. Beim Hackenknieversuch etwas Schütteln. Deutliche Schwäche des Diaphragma. Zunahme der Skoliose.

Sensibilität: Zone der taktilen Hypästhesie am Rumpf rechts nur wenig breiter, am rechten Arm zeitweise Ausdehnung auf den 5. Finger, am intensivsten zwischen 3. und 5. Rippe (hier jetzt auch Stieldruck oft nicht angegeben). Langsame Ausbreitung der Analgesie nach unten, besonders aber nach oben. Im unteren Abdominalgebiet rechts und an beiden Beinen vorne nach unten zu abnehmende Hypalgesie. Während sich im Anfang November noch keine Beteiligung des Gesichts feststellen liess, fand sich Ende November eine Hypalgesie, die nach der Mitte zu abnahm, in der Nasen-, Mund- und Kinngegend ganz fehlte (vordem hatten sehr geringe stechende Schmerzen im Gesicht, besonders am linken Ohr bestanden). Seitdem wechselten die Grenzen etwas; seit Januar constante hochgradige Hypalgesie mit besonderer Beteiligung der Stirn (vergl. Fig. 2). Die Schleimhaut der

Fig. 2.



Mundhöhle empfindet Stiche nur als Berührung auf dem vorderen Zungenrücken, der oberen Wangenschleimhaut, am Oberkiefer und den vorderen $\frac{2}{3}$ des harten Gaumens. Hinterer Gaumen, Rachen, Zungenboden, untere Wangen-, Unterkieferschleimhaut, sind nicht hypalgetisch, ebenso nicht Conjunctiva und Cornea. — Im hypalgetischen Gebiet besteht auch Herabsetzung der Temperaturrempfindung, im hohen Grade rechts von der 5. Rippe bis zum Trigeminusgebiet, mit Einschluss des ganzen Armes, links zwischen 2. und 6. Rippe, an Hand, Vorderarm und Oberarm mit Freibleiben des Deltoidesgebietes. (Hier Eiwasser als einfache Berührung, warmes desgleichen, sehr heißes als „warm“ bezeichnet.) Durch die Magensonde eingegossenes Wasser wird prompt als warm oder kalt erkannt, ebenso Eingießung in's Rektum.

Seit Anfang 1896 werden passive Lageveränderungen links im 1. und 2. Metakarpophalangealgelenk, rechts in Metakarpo-phal.- und -phal.-Gelenken 2—5, erst bei sehr brüsken Bewegungen richtig angegeben. In den Zehen keine Störungen.

Reflexe fehlen an den Armen und am Bauch (links bisweilen ganz schwach in Nabelhöhe), Cremasterreflex sehr schwach, besonders links, Fussreflex desgleichen, Kniephänomene sehr gesteigert, beiderseits Fussklonus (r. $>$ l.) Beim Gehen rechtes Bein etwas geschleift. Kein „Romberg“. Pharynxreflexe fehlen. Lidreflex links < rechts.

Gesicht: Seit Juli Abducensparese, erst links, dann auch rechts. (Gleichnamige Doppelbilder.) Die übrigen Augenbewegungen nicht gestört. Linke Lidspalte und Pupille noch deutlich enger. Im October vorübergehende leichte Schluckstörung. Rechtes Gaumensegel hängt etwas, wird aber noch gehoben. Keine deutlichere Atrophie der Zunge, dieselbe ist jetzt aber noch weniger beweglich, zittert stark. Auch die Lippenbewegungen ungeschickt, mit Zittern, aber ohne nachweisbare Parese, rechtes Stimmband flottirt bei der Respiration, geht nicht nach aussen, jedoch bei der Phonation nach innen (im Herbst vorigen Jahres schien auch letzteres nicht einzutreten.) Keine Geschmacks-, Geruchs- und Gehörsstörungen hinzugereten. Kein stärkeres Schwitzen beobachtet. Vorübergehender Schwindelanfall im Juni vorigen Jahres.

Die Wunde am linken Arm heilte gut, doch bildeten sich in der Ellbogengegend und am Vorderarm scheinbar im Anschluss an oberflächliche Exkorationen im Laufe des Jahres mehrfach neue Abscesse, deren Spaltung völlig schmerzlos war und welche unter antiseptischem Verbande prompt heilten.

Seit Ende Juli Urinentleerung erschwert, mehrere Wochen auch Inkontinenz. Stuhl träge. Entleerung prompt. Der Lungenprocess hat keine deutlichen Fortschritte gemacht. Kein Husten, im August vorübergehende diffusse Bronchitis, Nachweis von Tuberkelbacillen gelang nicht. Puls dauernd über 100, regelmässig. Hämaglobingehalt des Blutes nach Gowers 100 pCt., keine Formveränderung der rothen, keine auffällige Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Untersuchung auf Leprabacillen im Blut und in einem dem linken (analgetischen) Arm entnommenen Hautstückchen von negativem Erfolge.

Zusammenfassung: 27jähriger Metalldreher, hereditär tuberkulös belastet; 1890 schwerer Sturz auf den Rücken mit nachfolgender Paraplegie von sehr kurzer Dauer. Angestrennte Handarbeit. Seit Ende 1892 langsame Athrophie und Parese der kleinen Fingermuskeln links. Frühjahr 1895: Abscess am linken Vorderarm. Stat. praes.: Infiltration der rechten Lungen spitze, keine progressive Tendenz. Atrophische Parese (mit EA) der kleinen Handmuskeln links, im geringeren Grade rechts, der hinteren Schultermuskulatur (r. $> 1.$) und der tiefen Rückenmuskeln. Spastische Parese der Beine. Skoliose. Partielle Empfindungsstörung an der Brust und den Armen (Deltoidesgegend intakt) für Schmerz- und Temperaturempfindung, in höherem Grade für Kälte. Taktile Hypästhesie entsprechend dem oberen Dorsal- und untersten Cervikalsegmente. Rechtsseitige partielle Recurrens-, linksseitige Sympathicuslähmung. Vasomotorische Störungen der Haut. Aufhebung der Reflexe an den Armen, Herabsetzung am Bauch. — Langsame Zunahme der Krankheitserscheinungen ohne stärkere subjective Beschwerden mit deutlichen Remissionen. Nach ca. 1 Jahr: Stärkere Atrophie an Schultern und Händen, Parese der Hand-Extensoren rechts. Ausgedehnte partielle Anästhesie am Rumpf, an den Beinen, den Armen, an Gesicht und Mundschleimhaut in eigentümlicher Abgrenzung. Lagegefühlsstörungen an den Fingern. Spastische Parese der Beine stärker. Leichte Blasenstörungen. Beiderseitige Abducensparese. Geringe Beteiligung des Gaumens, der Zunge, der Mundmuskulatur. Leprabacillen im Blut und in der Haut nicht gefunden.

Diagnose: Chronisch-progressive centrale Rückenmarkserkrankung mit besonderer Beteiligung der Hinterhörner. Beginn und grösste Ausdehnung im unteren Cervikal- und oberen Dorsalmark, Fortschreiten nach oben mehr als nach unten, Uebergreifen auf die Medulla oblongata. Da andere pathologische Prozesse mit grosser Wahrscheinlichkeit auszuschliessen sind, centrale Gliose resp. Springomyelie.

No. 2. H. B., Hausdiener, 23 Jahre alt, aufgenommen 18. Juni 1895.

Anamnese: Eltern leben, sind gesund. Patient hatte einen Stiefbruder, dieser starb an Diphtheritis. Nerven- und Geisteskrankheiten sind ihm in seiner Familie nicht bekannt. Er ist in Soldin (Neumark) geboren (über den Geburtsverlauf ist nichts bekannt). In der Kindheit machte er Masern, Diphtheritis und Scharlach durch, war dann später angeblich immer gesund. Er war bis zum vorigen Jahre in seiner Heimath, seitdem in der Umgegend von Berlin beschäftigt, wurde mit 14 Jahren Schlächter, hatte schwere Mulden auf der linken Schulter zu tragen. Weil ihm dies zu anstrengend wurde, nahm er eine Hausdienerstelle an, hatte aufzuladen, Eimer zu tragen, Fässer zu schleppen u. s. w.

Im Jahre 1889 erhielt er hinterrücks mit einer Eisenstange einen Schlag auf den Kopf, stürzte nach vorn mit dem Kopf auf ein Steinplaster, war etwas benommen, aber nicht gelähmt, fühlte sich bald nach dem Sturze wieder gesund. 1891 wurde er Steinträger und hatte als solcher wieder schwere Lasten auf der linken Schulter zu tragen, musste das aber nach 12 Wochen wieder aufgeben und wurde dann Hausdiener. Im December 1893 hatte er sich beim Pferde-

putzen im Stalle sehr erhitzt, war dann rasch in die Kälte herausgetreten und will sich dabei erkältet haben. Er bemerkte seitdem im linken Arm ein Gefühl von Taubheit und ein eigenthümliches Kribbeln, beim Niesen einen zuckenden Schmerz. Von Weihnachten 1893 ab kam allmählich eine Abmagerung und Schwäche des linken Armes hinzu, und diese nahm ganz langsam zu. Er blieb bis Mai 1895 in seiner Stellung, kounnte aber damals schon den beschwerten linken Arm nicht mehr hochheben, trotzdem bemühte er sich, weiter zu arbeiten. Als ihm dies nicht mehr möglich war, ging er in ein Krankenhaus, wo er 14 Wochen lang elektrisch und medicamentös behandelt wurde; hier stellte sich im Anschluss an eine nicht beachtete Verletzung eine Schwellung der linken Hand ein, die eine Incision der Handfläche nothwendig machte. (Rasche Heilung unter Sublimatverband.) Patient kam, weil die Schwäche im Arm zunahm und sich Beschwerden beim Urinlassen einstellten (Entleerung erschwert, Brennen in der Blasengegend und Harnröhre) in die Charité, wo er zunächst an einer fieberhaften Cystitis in dem Institut für Infectionskrankheiten behandelt wurde. Von dort wurde er am 18. Juni 1895 auf die Nervenstation verlegt.

Im Jahre 1894 hatte er auch eine leichte Schwäche im linken Bein empfunden; dieselbe soll wieder etwas zurückgegangen sein.

Geschlechtliche Infection wird bestimmt in Abrede gestellt. Kein Potus.

Status praesens: Untersetzte Figur, proportionirt gebaut, von gutem Ernährungszustand, Haut und Schleimhäute etwas blass, die entblößten Theile gebräunt. Ohrläppchen fehlen, Schädel symmetrisch. Die Wirbelsäule ist im oberen Dorsaltheil etwas nach links, im unteren nach rechts skeliotisch. Die physikalische Untersuchung der Brust- und Abdominalorgane ergibt normale Verhältnisse. Athmung ruhig, kostodiaphragmal, jedoch bei tiefem Inspirium Epigastrium eingezogen. Der Puls ist regelmässig, 70—80 pro Minute. Die Urinentleerung ist erschwert, Patient muss dabei sehr drücken, häufig Incontinenz. Der Urin ist etwas trübe, schwach sauer, giebt keine Eiweiss- oder Zuckerreaction. Der Stuhlgang ist sehr träge; keine Incontinentia alvi.

Patient ist vollkommen klar, zeigt keine Gedächtniss- oder Intelligenzstörungen. Seine Klagen beziehen sich auf Schwäche des linken Armes, in geringerem Grade auch des linken Beines, Schmerzen im linken Ellbogen-gelenk bei Bewegung und Erschwerung der Urinentleerung.

Gesicht: Lidspalten gleich weit, desgleichen die Pupillen (von mittlerer Weite). Licht und Convergenzreaction prompt. Augenbewegungen frei, in den seitlichen Endstellungen kurzdauerndes Zucken. Zunge leicht belegt, zeigt etwas Zittern, keinen Bewegungsdefect, desgleichen nicht die Gesichtsmuskulatur. Zähne oben vorn z. Th. defect (schon seit langer Zeit). Linker, hinterer Gaumenbogen etwas tiefer als rechter, aber gut gehoben. Keine Schluck- und Sprachstörungen. Untere Halswirbelsäule beim Beklopfen etwas empfindlich, keine Nackensteifigkeit, Kopfbewegungen nicht eingeschränkt. Hinter beiden Sternokleidomastoidei, besonders links, mehrfache bohnengrosse indolente Drüsen zu fühlen.

Motilität: Linke Schulter etwas höher als rechte, der innere Shapular-

Rand verläuft senkrecht, aber der hier nach links konvexen Wirbelsäule näher, als der rechte. Sehr deutliche Atrophie des Serratus antic., Supra- und Infraspinatus, des Deltoides, in besonderem Grade des Bic. brach. Lebhafte fibrilläre Zuckungen in der Muskulatur des linken Schultergürtels. Erhebung der Schultern rechts weniger vollkommen, als links, hinten werden sie gut zusammengebracht. Erheben des linken Armes nach vorn und seitlich gelingt links nur bis zur horizontalen, rechts bis oben, Außenrotation links weniger weit als rechts, Innenrotation, Adduktion beiderseits gleich kräftig. Beugung im Ellbogen kaum bis zum rechten Winkel; Biceps-Wirkung fehlt links fast ganz, die des Supinator longus nur wenig besser; Streckung kräftig, aber auch schwächer als rechts, dergleichen die Supination. Die entsprechenden Muskeln rechts zeigen keine Abmagerung, keine Schwäche, die des Vorderarmes und der Hand keinen Unterschied; Fingerschluss und Opposition des 1. und 5. Fingers links ein wenig schwächer als rechts. Fassen nach der Nase beiderseits sicher. Bei passiven Bewegungen fällt die stärkere Schlaffheit links auf. Die Hände sind kühl und cyanotisch, in der Vola stark schwielig, mit mehrfachen Rissen. Die Beine differieren äußerlich nicht (keine Cyanose), der Umfang links ist 1,5 Ctm. geringer als rechts. Die einzelnen Bewegungen beiderseits sehr kräftig, nicht ataktisch. Passiv keine besonderen Spannungen. Ganz ohne Besonderheiten, kein Romberg. Bauchpresse kräftig.

Sensibilität: Berührungen überall empfunden und localisiert! nur in der Deltoidesgegend werden feine Pinselberührungen manchmal nicht angegeben. Analgesie für Nadelstiche links an Hals, Nacken, Brust (etwa bis zur 5. Rippe) und Arme; an letzterem ist jedoch die ulnare Seite des Vorderarms und der grösste Theil der Handfläche schmerzempfindlich (vergleiche Figur 3) im Bereich der Analgesie Aufsetzen von eiskalten und warmen Gefässen nur als Druck oder „warm“ bezeichnet, sehr heisse Temperaturen stets als „warm“ bezeichnet, jedoch stimmen die Grenzen nicht ganz genau überein. Druck des Ulnarisstammes rechts empfindlich, links nicht.

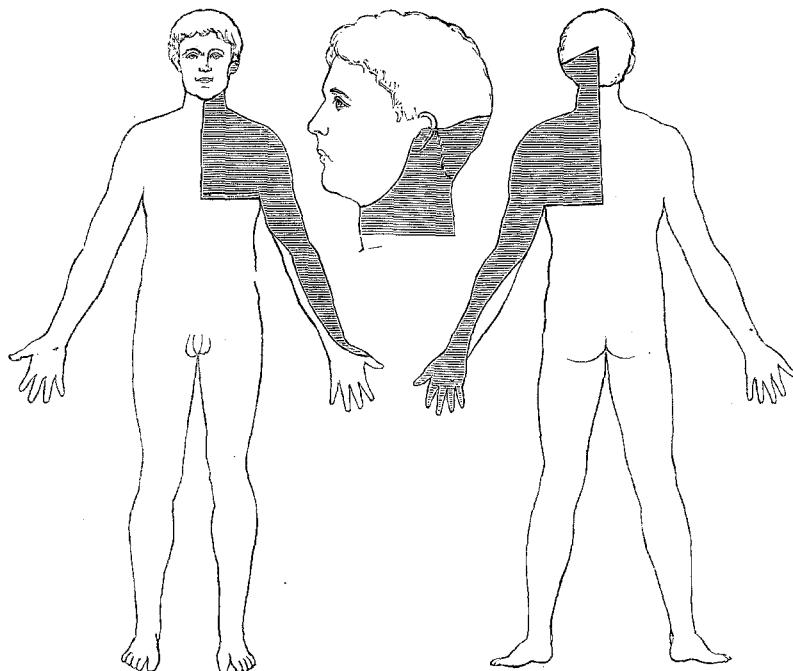
Reflexe an den Armen vorhanden, nur fehlt der linke Bicepssehnenreflex, an den Beinen Steigerung der Sehnenreflexe (links mit Nachzittern). Lebhafter Fussclonus links, kurzdauernder rechts, schwächerer Patellarclonus beiderseits. Plantarreflexe verstärkt, Cremasterreflexe schwächer, Bauchreflexe rechts vorhanden, fehlen links. Gestiegerte vasomotorische Erregbarkeit der Haut, besonders der oberen Rumpfhälften.

Electrische Untersuchung: Herabsetzung der directen faradischen und galvanischen Erregbarkeit der linken Schulter und Oberarmmusculatur, in besonders hohem Grade, zugleich mit Zuckungsträgheit bei galvanischer Reizung im linken Supinator longus, Supra- und Infraspinatus, Rhomboide, Cucullaris (mittlere und untere Portion), im letzteren Muskel auch auf der rechten Seite. Indirekte Erregbarkeit nicht aufgehoben.

Krankheitsverlauf bis Ende März 1896 langsam progressiv.

Motilität: Zunahme der atrophischen Parese der Schultermusculatur, in besonderem Grade des linken Deltoides, Biceps, Supinator longus, Serratus anticus, beider Rhomboidei, Supra- und Infraspinati, Cucullares (Mitte und

Fig. 3.

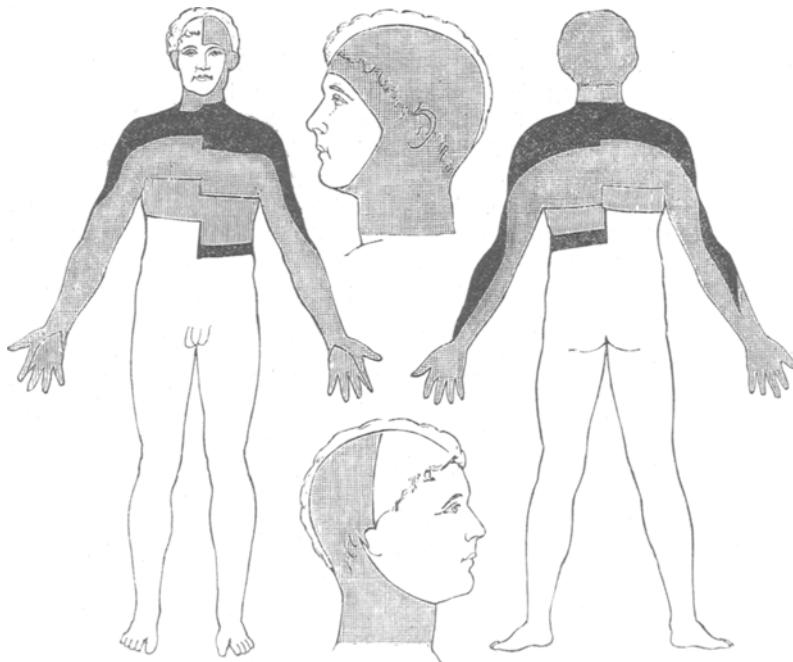


unten). Ausgedehntes fibrilläres Muskelzittern über beiden Armen, vorwiegend im oberen Theil. Nur geringe Zunahme der Parese an den Beinen (ohne Atrophie). Kyphoscoliose jetzt bedeutend stärker.

Sensibilität: Weitere Ausbreitung der partiellen Empfindungsstörung, dabei wurde im Allgemeinen zuerst eine Abnahme der Kälteempfindung beobachtet. Zugleich wurde über leichte brennende, ziehende Schmerzen in den betroffenen Hautgebieten geklagt. Im Juli wurde in der rechten Schulter statt kalt häufig „warm“ angegeben, im September an der linken Stirn, im October auch am ganzen rechten Arm; in derselben Ausdehnung auch heisse Berührung nur „warm“ empfunden. An der ganz linken Gesichtshälfte Intensität der Temperaturempfindung rechts stärker, als links. Die jetzige Ausdehnung ist aus Figur 4 ersichtlich. Auch die Analgesie hat nach oben und rechts hin erhebliche Fortschritte gemacht. Im October bestand Hypalgesie auch rechts an Hals und Brust bis zur 4. Rippe, am Arm, mit Ausnahme der Vola der Hand und der dorsalen Seite der Endphalangen, eines schmalen Streifens in der Achselhhöhle und in der oberen zwei Dritteln der inneren Seite des Oberarms. Im November war eine sehr ausgesprochene Hypalgesie fast im ganzen Gebiet des oberen Trigeminusastes links nachzuweisen (dabei im Gebiet des Nerv. auricularis magnus der unterste Theil der Ohrmuschel — vorn und

hinten — und die Gegend über dem Kieferwinkel noch nicht hypalgetisch). Die jetzige Ausdehnung zeigt Figur 4. Allmälicher Uebergang von der Analgesie

Fig. 4.



zur normalen Empfindung; Rachen- und Mundgegend eher überempfindlich. Mundschleimhaut rechts eher hyperalgetisch, links analgetisch (W. und K. beiderseits unterschieden), Nasenschleimhaut dagegen beiderseits empfindlich. Druck des Ulnarisstammes jetzt auch rechts unempfindlich. Mit der Zeit hat sich auch eine tactile Hypästhesie beider Schulter- und der oberen Brustgegend herausgebildet. Im September wurde auf der linken Schulter Pinselberührung und Stieldruck schlecht unterschieden, dann kam allmälig eine Anästhesie für leichte Berührungen hinzu, welche ungefähr den in Figur 4 angegebenen Grenzen entspricht. Seit Anfang des Jahres wurden auch Störungen der passiven Lageempfindlichkeit in den Armen bemerkt, in stärkerem Grade in Schulter, Ellbogen und Hand-, in nur leichtem auch in den Fingergelenken (auferstere war vorher nicht geachtet worden), und zwar hochgradiger im 1. bis 3., als im 4. und 5. Finger. Die Störung ist links ausgesprochener als rechts. Lageveränderungen in den Beinen werden prompt angegeben. Keine Gesichts-, Gehör- und Geruchsstörungen, Geschmacksprüfung ergibt, dass „süß“ gut, dagegen „bitter“ nur hinten auf der Zunge erkannt wird, „sauer“ beiderseits als brennend.

Reflexe: Sehnenreflexe an den Beinen noch mehr gesteigert ($l.>r.$), Fuss- und Cremasterreflexe gleich, Bauchreflexe rechts schwach, links fehlend. An den Armen fehlen jetzt beiderseits die Sehnen- und Periostreflexe, Lidreflex rechts lebhaft fehlt, links, Rachenreflex rechts lebhafter als links.

Vasomotorische Hauterregbarkeit sehr stark, nach Stechen häufig urticariaähnliche Effloreszenzen. Leichte Hyperhidrosis der linken Körperseite, mit Ausnahme des Gesichts. Starke Thränensecretion beiderseits. Ueber dem in Folge der Muskelatrophie stark hervorspringenden inneren Skapularande links bildete sich ein Geschwür, das unter antiseptischem Verbande mit Narbenbildung gut heilte; in letzter Zeit zeigten sich, scheinbar ohne äussere Veranlassung am radialen Rande des rechten Vorderarms mehrfache hirsekorngrosse Pusteln auf infiltrirtem Grunde. Es bildete sich ein Abscess, der auf der hiesigen chirurgischen Poliklinik behandelt wurde; die Incision war ganz schmerzlos, die Wunde zeigt einen guten Heilungsverlauf.

Im Vordergrunde der Behandlung stand die Cystitis; Nach regelmässigen Ausspülungen mit Arg. nitr.-Lösung Besserung. Zur Zeit kann der Urin (etwas trübe, schwach sauer, ohne Alb. und Sach.) unter stärkerem Drücken entleert werden; ausserdem träufelt er aber bei mässigen körperlichen Anstrengungen von selbst ab. Der Stuhlgang ist sehr träge, keine Incontin. alvi.

Die Untersuchung des Blutes ergab Hbg-Gehalt nach Gowers circa 100 pCt., keine auffallende Leukocytenvermehrung, keine Formveränderungen der Erythrocyten. Leprabacillen konnten in demselben nicht nachgewiesen werden, ebensowenig in einem der linken Schultergegend entnommenen Hautstückchen.

Zusammenfassung: 23 jähriger Hausdiener. 1889 Schlag und Sturz auf den Kopf. Dauernde Ueberanstrengung der linken Schultermuskulatur, hier 1893 nach Erkältung Parästhesien und seit Ende 1893 zunehmende Atrophie und Parese derselben; Sommer 1895 Abscess am linken Arm, leichte Parese des linken Beins, Blasenschwäche, Cystitis. — Status praes.: Atrophische Parese der linken Schultermuskeln mit Veränderung der electrischen Erregbarkeit, im besonderen Grade des M. serrat. ant. maj., supra- und infraspinatus, Deltoides, Biceps, Supinat. long. et brevis, in geringem Maasse auch des rechten mittleren Cucullaris. Ausgedehntes fibrilläres Zittern. Kyphoskoliose. Partielle Empfindungsstörung am Hals, Nacken, Brust und Arm links (Fig. 3); Steigerung der Reflexe an den Beinen, besonders links, Fehlen resp. Abschwächung derselben am linken Arm und Bauch. Vasomotorische Störungen. Blasenschwäche. Innerhalb von $\frac{3}{4}$ Jahren Zunahme der Atrophie der linken Oberarm- und Schultermuskeln, Beginn derselben auch rechts. Ausdehnung der Analgesie und Thermanästhesie (besonders für K.) nach oben und auf die rechte Brust-, Arm-, Hals- und Kopfseite, weniger nach unten; Auftreten einer tactilen Hypästhesie beiderseits am Hals und an den Armen abwärts (Fig. 4). Ausgedehnte Lagegefühlsstörungen in den oberen Extremitäten. Verlust der Reflexe an denselben. Leichte Hyperhidrosis links. Abscess- und Pustelbildung am Rücken und am rechten Vorderarm. Leprabacillen in Blut und Haut nicht gefunden.

Diagnose: Chronisch-progressive centrale Spinalerkrankung. Beginn

und grösste horizontale Ausdehnung des Krankheitsherdes in der Höhe des 4. bis 5. Cervicalsegmentes links. Weitere Ausdehnung, besonders nach oben, weniger nach unten, vorwiegend in beiden Hinterhörnern. Centrale Gliose resp. Syringomyelie.

No. 3. H.P., Kutscher, 41 Jahre alt, auf der Nervenstation vom 19. September 1895 bis 27. Januar 1896.

Anamnese. Vater lebt, leidet an rheumatischen Beschwerden, Mutter starb an unbekannter Krankheit. P. hat 7 gesunde Geschwister, ist seit 1883 verheirathet und Vater von 4 gesunden Kindern. Die Frau soll an engem Becken leiden, weshalb bei den Geburten stets ärztliche Hilfe nothwendig wurde, sie hat außerdem in den Jahren 1884, 1887 und 1890 in den ersten Schwangerschaftsmonaten abortirt. Patient selbst ist im Kreise Angermünde geboren (nach Angabe des Vaters normale Geburt) und kam später von dort nach Berlin. Er hat verschiedene Kinderkrankheiten durchgemacht; etwa in seinem 13. Lebensjahr zog er sich an einem heißen Ofen eine ausgedehnte Verbrennung des Rückens zu, die er selbst aber nicht bemerkte, erst die Mutter machte ihn auf eine am Rücken herabfliessende Flüssigkeit aufmerksam, welche aus den zerplatzen Brandblasen stammte. Mit 18 Jahren überstand er ein Nervenfieber, mit 27 Jahren einen Typhus, mit 38 Jahren eine Influenza (Fieber, Kopf- und Gliederschmerzen). Patient ist seit dem 15. Lebensjahr Kutscher. Mit 20 Jahren trat er als Cavalierist ein, wurde aber nach einem Jahre wieder entlassen, weil er beim Reiten einen Krampf im linken Oberschenkel bekam. Beim Turnen hatte er sich schon vorher eine Verstauchung des linken Mittelfingers zugezogen.

Am 18. September 1895, nachdem er am Tage vorher an Durchfall gelitten hatte, wurde ihm beim Umspannen der Pferde plötzlich schwindlig, er fiel bewusstlos um und schlug dabei mit dem Kreuz gegen einen Wagentritt und mit dem Kopf gegen die Wagentür. Man brachte ihn bewusstlos nach Hause, dort kam er bald wieder zu sich. Außer einer oberflächlichen, blutenden Stirnwunde und einer schmerhaften Beule am linken Hinterkopf bestanden keine Zeichen einer äusseren Verletzung; doch empfand Pat. seitdem lebhafte Kreuzschmerzen und eine Steifigkeit in den Beinen. Er wurde Anfangs zu Hause mit localen Umschlägen und Einreibungen behandelt, am 15. October in die hiesige chirurgische Klinik aufgenommen und von dort am 19. October auf die Nervenstation verlegt. Blasen- und Mastdarmstörungen bestanden nicht. Patient stellt eine geschlechtliche Erkrankung irgend welcher Art bestimmt in Abrede, er trinkt pro die ungefähr 2—3 Glas Weissbier und für 10 Pf. Schnaps.

Status praesens. Patient klagt über andauernde vom Kreuzbein nach den Hüften ziehende Schmerzen, sowie Steifigkeit, Schwäche und Zittern in den Beinen. Er ist ein kräftig gebauter und im Ganzen gut genährter Mann, jedoch sind Haut und Schleimhäute blass, das Gesicht ist geröthet und gebräunt. Am oberen Theil des Rückens und der Schulter mehrfache weisse bis linsengroße flache Hautnarben; je eine grössere strahlige rechts und links von der Wirbelsäule in der Höhe des 8. bis 10. Proc. dors., rechts 7 Ctm. breit

6 Ctm hoch, links 2 Ctm. breit, 4 Ctm. hoch. (Diese stammen von der in der Anamnese erwähnten Verbrennung.)

Die Wirbelsäule zeigt im Stehen eine auffallende Lendenlordose, welche sich im Sitzen ausgleicht, im Dorsaltheil eine leichte Scoliose nach rechts, an keiner Stelle eine umschriebene Hervorragung oder Einsenkung. Auf Druck und Beklopfen ist sie nirgends empfindlich.

Die Lidspalten sind gleichweit, die rechte Pupille enger als die linke. Licht- und Convergenzreaction beiderseits prompt. Augenbewegungen nicht gestört, beim Blick nach links etwas Zucken beider Augen. Die Mundbewegungen sind ungeschickt, aber nirgends eine Parese im Facialisgebiet; Zungen- und Gaumenbewegungen intact. Keine Kau-, Schluck- oder Sprachstörungen. Kehlkopfbefund negativ. Unterkiefer nicht vergrössert. Die Armmusculatur ist kräftig entwickelt, nirgends eine partielle Atrophie zu bemerken, die einzelnen Bewegungen werden kräftig ausgeführt, etwas Tremor beim Aussstrecken; keine Ataxie. Beide Hände sind auf der Rückseite cyanotisch, in der Vola stark schwielig, fühlen sich kühl, nicht feucht an. Ihre Grösse und Dicke fällt im Verhältniss zum Vorderarm auf. Die Volumzunahme betrifft Knochen- und Weichtheile gleichmässig. Ob diese Vergrösserung erst in den letzten Jahren eingetreten ist, kann Patient nicht angeben. (Er hat nur Fausthandschuhe getragen.)

Die Beine sind von gleichem Umfang, zeigen im Vergleich zu dem Oberkörper etwas dünne Musculatur. Die einzelnen Bewegungen werden langsam aber mit leidlicher, wenn auch im Verhältniss zu der Muskelentwicklung etwas geringerer Kraft ausgeführt. Links ist die Schwäche etwas deutlicher. Keine Ataxie. Bei passiven Bewegungen zeigt sich beiderseits, besonders aber links, ein abnormer Muskelwiderstand. Bei längerem Stehen tritt Zittern ein, die Beine werden cyanotisch. Beim Gehen macht er kleine Schritte, hält die Beine im Knie steif, schleift mit der linken Fussspitze, nach längerem Gehen auch mit der rechten, ermüdet rasch. Er kann sich aus liegender Stellung ohne Bewegung der Arme aufrichten, auch auf einen Stuhl und wieder herabsteigen.

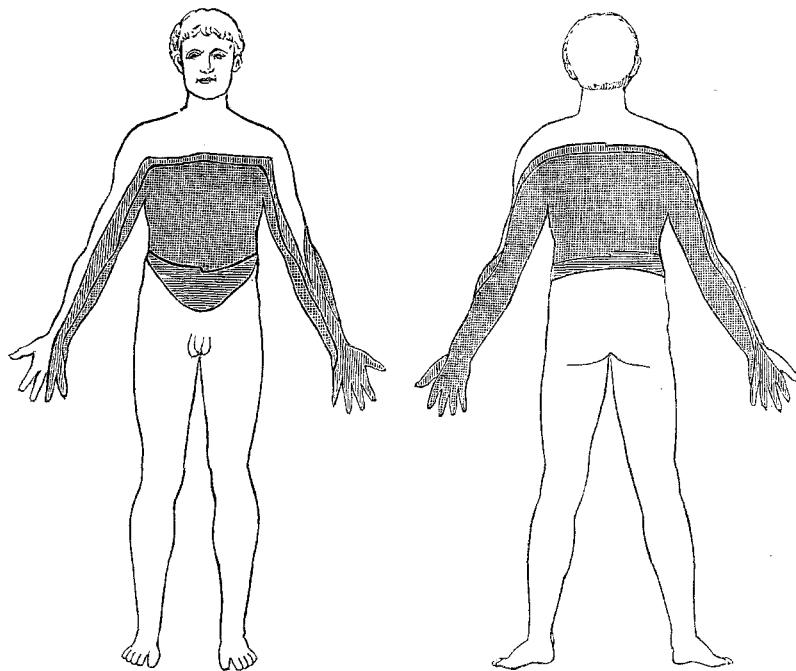
Kein Ausfall der Rumpfbewegungen, jedoch ist die Drehung nach rechts etwas unvollkommer, als nach links, die Beugung ist durch einen mässigen Gegendruck zu verhindern. Aufsitzen im Bett gelingt nur sehr mühsam. Bauchmusculatur spannt sich kräftig an, zeigt aber fast stets sehr lebhafte bündelförmige Zuckungen, diese sieht man auch bisweilen in der vorderen Oberschenkelmusculatur; mehrfach wurden clonische Zuckungen des ganzen Quadriceps beobachtet.

Reflexe. Die Sehnenreflexe sind an den Beinen abnorm gesteigert, links noch mehr als rechts (anhaltender Patellar- und Fussclonus beiderseits), an den Armen links etwas schwächer als rechts. Die Fussreflexe sind sehr lebhaft, die Cremaster- und unteren Bauchreflexe vorhanden, epigastrischer Reflex links sehr schwach, rechts nur wenig stärker, Lid- und Pharynxreflexe vorhanden.

Sensibilität. Spontane ziehende Schmerzen hinten unterhalb des Rippenbogens, nicht auf Druck. Berührungen werden am ganzen Körper prompt wahrgenommen, auch von Druck unterschieden und gut localisiert. Nur

in einer gürtelförmigen Zone am Rumpf etwa in der Höhe des 8.—12. Proc. dors. ist die Localisation eine etwas ungenaue und auch die Unterscheidung zwischen Nadelspitze und -Knopf häufig nicht möglich. Dagegen besteht eine totale Analgesie in weiterer Ausdehnung am Rumpf, diese geht allmälig nach oben und unten in eine Hypalgesie über. Untere Grenze: hinten etwa 4 Proc. lumb., vorne etwas oberhalb des Lig. Poupart., obere: 2. Intercostalraum; Uebergreifen auf die innere und den grössten Theil der hinteren Seite der Arme (vergl. Fig. 5). Im Bereich der stärksten Analgesie wird heisse Berührung

Fig. 5.



nur als Berührung oder als „ganz schwach warm“ angegeben, eiskalte meist als Berührung, seltener als „warm“, in dem der Hypalgesie (oben und an den Armen) noch in weiterer Ausdehnung heisse Berührung als „warm“, eiskalte als „kühl“. In den Grenzonen, nahe der normal empfindlichen Haut werden durch Stiche und Aufsetzen kalter Gefässe lebhafte Reflexzuckungen ausgelöst. Störungen des passiven Lagegefühls sind weder an den oberen noch an den unteren Extremitäten vorhanden. Beide Hoden sind druckempfindlich.

Die sensorischen Functionen sind intact, nur das Gesichtsfeld zeigt beiderseits ($r > 1$) eine ziemlich gleichmässige, nicht unerhebliche concentrische Einengung. Papillen sind blass, aber nicht atrophisch.

Gesteigerte vasomotorische Erregbarkeit der Haut. Pat. giebt an, an der linken Körperhälfte leichter zu schwitzen, als an der rechten.

Die electrische Untersuchung ergiebt auch in der Bauchmusculatur keine Zeichen einer Entartungsreaction.

Die Brust- und Abdominalorgane ergeben abgesehen von den Erscheinungen eines geringen Lungenemphysems einen normalen Befund. Keine stärkere Arteriosclerose, der Puls ist auffallend langsam, 50—60 p. M., regelmässig. Stuhlgang angehalten; Blasenstörungen fehlen; der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker. Hämoglobin gehalt des Blutes nach Gowers 100 pCt. Die mikroskopische Blutuntersuchung zeigt keinen auffallenden Befund, keine Vermehrung der Leukocyten; Bacillen-Untersuchungen verliefen negativ.

Weiterer Verlauf der Krankheit bis zum 21. Januar 1896. Die ziehenden Schmerzen im Rücken waren nach 1 Monat ganz verschwunden. Patient war ohne Beschwerde ausser Bett. Die spastische Parese der Beine (l. M.) blieb abgesehen von geringen Schwankungen im Ganzen unverändert. Häufig, besonders Nachts, traten Zuckungen, links mehr als rechts auf. Die Bauchmusculatur zeigte sehr lebhaftes fibrilläres Zittern, eine nur geringe Abnahme der Kraft, keine Entartungsreaction.

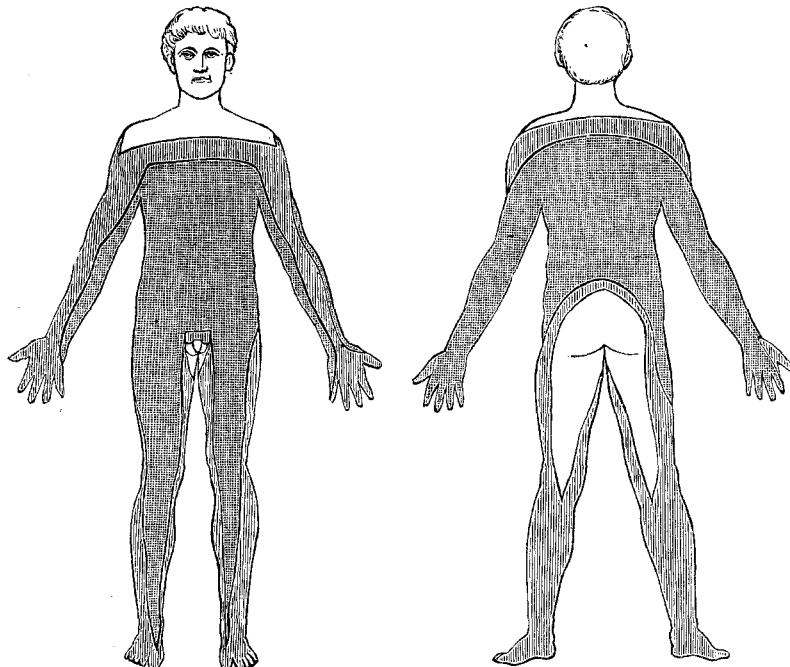
Die Prüfung der Sensibilität ergab insofern wechselnde Befunde, als die Grenzen der partiellen Störung zu verschiedenen Zeiten wechselten; trotzdem war eine allmäligere Verbreiterung der Hypalgesie und der Thermohypästhesie unverkennbar. Ende November dehnten sich diese auf die oberen $\frac{2}{3}$ der vorderen Seite der Oberschenkel aus, bei der Entlassung des Kranken wurden die Grenzen gefunden, wie sie beistehende Figur 6 zeigt. Die linke Seite ist in etwas grösserer Ausdehnung befallen und die Temperaturstörung nach oben und unten hin weitergehend, als die Hypalgesie.

Für den faradischa Strom (Enden beider Leitungsdrähte nahe aneinander auf die Haut gesetzt) besteht jetzt bei 80 R.A. eine Analgesie ungefähr in demselben Gebiet, das in Figur 6 die Thermohypästhesie einnimmt. Im Bereich der nicht hypästhetischen Haut besteht überall eine sehr lebhafte Schmerzempfindung. Zwischen Mamma- und Nabelhöhe wird auch Pinsel- und Stielberührung häufig verwechselt.

Im November klagte Patient vorübergehend darüber, dass er beim Urinlassen stark drücken müsse. Weitere Blasenstörungen wurden nicht beobachtet.

Zusammenfassung: 41 jähriger Mann. Im 13. Lebensjahr schmerzlose Verbrennung des Rückens, im 19. Jahre Nervensieber, im 20. beim Reiten Krampf im linken Oberschenkel, im 27. Typhus, im 39. Influenza. Plötzlicher Schwindelanfall, Sturz mit dem Kreuz und Kopf gegen einen Wagen, danach längere Zeit spontane Rückenschmerzen, Steifigkeit in den Beinen. Die Untersuchung ergiebt keine Zeichen einer Wirbelläsion, spastische Parese der Beine, Schwäche der Bauchmusculatur, des Ileopsoas und der tiefen Rückenmuskeln, ausgedehnteres fibrilles Zittern, schwache Bauchreflexe, eine partielle, langsam zunehmende Störung für Schmerz- und Temperaturempfindung (in höherem Grade für Kälte) am Rumpf mit Ausdehnung auf die innere Hälfte der Arme und die vordere Partie der Beine, zwischen Mamma und Nabel auch leichte tactile

Fig. 6.



Hypästhesie. Motilität und Sensibilität links etwas mehr gestört als rechts. Pupillendifferenz. Vasomotorische Störungen an Rumpf und Extremitäten. Hyperhidrosis links. Eigenthümliche, an Akromegalie erinnernde Hand- und Fingerbildung.

Diagnose: Alte centrale Gliose, frische traumatische Haematomyelie. Sitz vorwiegend in den Hinterhörnern vom unteren Hals- bis in das Lendenmark hinein; grösste Ausdehnung im mittleren und unteren Dorsaltheil mit Uebergreifen auf die Vorderhörner. Linke Seite etwas mehr betroffen, als rechte.

No. 4. H. F., 47 Jahre alt, Destillateur. 27. September 1895.

Anamnese: Früher angeblich gesund, Potator. Geschlechtliche Infektion wird geleugnet. Kein Trauma voraufgegangen. Er leidet seit drei Jahren an einer Schwäche des rechten Oberarms, seit 1 Monat des ganzen Arms. Zugleich bemerkte er eine schmerzlose Anschwellung der rechten Schultergegend. Er ging zu einem Chirurgen, der ihm mittheilte, dass er an einer Geschwulst am Schultergelenk leide, und ihm dringend dazu riet, sich dieselbe operativ entfernen zu lassen. Er hatte Angst vor der Operation und wandte sich deshalb ohne Wissen des betreffenden Arztes noch einmal an die hiesige Poliklinik.

Status praesens: Kräftig gebauter Mann, in leidlich gutem Ernährungszustand. Sehr starke Adipositas. Rechte Lidspalte und Pupille etwas enger, als linke, beide reagiren prompt; Augen-, Facialis-, Zungenbewegungen intact. Keine Sprach- und Schluckstörungen. Tremor universalis. Gegend des rechten Schultergelenks verdickt, passiv nach allen Richtungen auffallend leicht beweglich, ohne die geringsten Schmerzensäusserungen; dabei ist lebhaftes Reiben und Knacken zu fühlen und zu hören. Keine circumscripte Geschwulstbildung. Nerven und Muskeln an den Armen nicht empfindlich. Der rechte Arm wird aktiv nur bis zur Horizontalen und ohne besondere Kraft gehoben (passiv leicht bis zur Verticalen). Die übrigen Bewegungen in Schulter- und Ellbogengelenk rechts etwas schwächer, als links. Keine weiteren Paresen. Herabsetzung der electrischen Erregbarkeit im Serratus, Biceps und Supinator longus, keine EA; Erregbarkeit vom Nerven aus vorhanden, etwas herabgesetzt. Patellar- und Achillessehnenphänomen lebhaft, Andeutung von Fuss- und Patellarclonus. Fussreflexe desgleichen gesteigert. Keine deutliche Schwäche der Beine.

Sensibilität: Tactile Empfindlichkeit nirgends geschädigt; gute Localisation (nur an der Vola des letzten Daumengliedes rechts werden Pinselberührungen einige Male ausgelassen). Dagegen ausgebreitete Analgesie für Stiche rechts vorne zwischen Unterkieferrand und 5. Rippe, hinten Haargrenze und oberen Proc. dors. mit Einschluss des Armes, jedoch besteht eine sehr deutliche Schmerzempfindlichkeit am ulnaren Rande des Vorderarms, der Handfläche (mit Ausnahme des Daumenballens) und des 2. bis 5. Fingers (Vola und Dorsum). In dem analgetischen Gebiet und am ganzen Arm wird Berührung mit eiskaltem Gefäss als warm, mit heissem als Berührung oder nur als „warm“ empfunden. An der übrigen Körperhaut lebhafte Empfindlichkeit für Stiche, heiße und kalte Berührungen. Lageveränderungen der rechten Daumenglieder werden oft falsch angegeben. Hier befindet sich eine Schnittnarbe, herrührend von einem vor 10 Jahren entstandenen Geschwür, dessen Incision vollkommen schmerzlos gewesen sein soll. Die Ausbreitung der Empfindungsstörung konnte nach einigen Tagen noch einmal controlirt werden, einer weiteren Beobachtung und Untersuchung entzog sich der Patient.

Zusammenfassung: Schon vor 10 Jahren Analgesie am rechten Daumen, an dem ein Geschwür incidiert werden musste. Langsame, schmerzlose Entwicklung der Berschwerden seit 3 Jahren. Parese des rechten Armes, spec. des oberen Theils, partielle Anästhesie, rechts am Hals, oberen Brusttheil und Arm, mit Freibleiben der inneren Seite des Vorderarms und des grössten Theils der Hand. Lagefühlsstörung im 1. Finger rechts (tactile Hypästhesie?). Erhöhung der Reflexe an den Beinen. Verengerung der rechten Lidspalte und Papille. Schmerzlose Omarthropathia dextra.

Diagnose: Centrale Gliose resp. Syringomyelie (Typ. cervical. super.).
No. 5. C. Z., Dienstmädchen, 30 Jahre alt. April 1896.

Anamnese: Eltern an unbekannter Krankheit gestorben. Pat. ist im Kreise Colberg geboren, war dort und dann in Berlin in Stellung. Kein Trauma voraufgegangen. Seit 10 Jahren zunehmende Verkrümmung der Finger. Pat. war trotz derselben bis jetzt als Dienstmädchen thätig. Seit einigen Tagen

reissende Schmerzen im rechten Arm und Anschwellung in der rechten Ellbogengegend, sucht deswegen die chirurgische Poliklinik auf, ist von dort zur näheren Untersuchung in die Nerven-Poliklinik geschickt.

Status praesens: Mittlerer Ernährungszustand. Bei passiven Bewegungen fühl- und hörbares Reiben im rechten Schultergelenk, nicht schmerhaft. Rechtes Cubitalgelenk und die umgebenden Weichtheile geschwollen, bei Druck und Bewegungen schmerhaft. Ueber dem Olecranon beiderseits (rechts weiter hinten) fünfmarkstück grosse Hautnarben (angeblich vor zwölf Jahren hier ein besonders schmerhaftes Geschwür), auf dem linken Handrücken eine Geschwürsnarbe (Winter 1895 hier ein spontan entstandenes Geschwür). Beide Hände blauroth, Finger in Beugestellung ($l. > r.$), Nägel dünn, besonders rechts, vorn abgebrochen, gerieft, Volae schwielig. Links Krallenhand, Fingerschluss und -Spreizung, sowie Opposition I. und V. activ nicht möglich, rechts dies in beschränktem Grade möglich und kräftig (Behinderung durch die starke Schwielbildung). Die übrige Armmusculatur kräftig. Dorsale Scoliose nach rechts, Verkrümmung des Brustkorbes. Alte Hautnarbe rechts über dem unteren Os sacrum, nicht mit dem Knochen verwachsen. Keine Parese der Beine. Augenbrauen gut entwickelt, Lidspalten und Pupillen gleich. Lichtreaction vorhanden. Keine Störung in den Augen- und Gesichtsbewegungen. Zähne rechts oben sehr defect (vor 3 Jahren abgebrochen). Gingivitis. Zunge schlaff, zittert stark, aber gut bewegt; Uvula steht etwas nach links, Gaumen wird beiderseits gehoben. Keine Schluck- und Sprachstörungen. Die kleinen Fingermuskeln links lassen sich auch durch starke Ströme galvanisch und faradisch nicht erregen, die übrigen Muskeln reagiren prompt. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen.

Sensibilität: Berührungen überall prompt empfunden und localisiert. Dagegen Thermanästhesie („heiss“ und „kalt“ nur als Berührung oder verkehrt angegeben) beiderseits an Hals und Brust vorne bis etwa zur 4. Rippe, hinten bis zur Höhe des 3. Proc. dors., und am Arme mit Ausnahme des inneren unteren Drittels des Ober- und der ulnaren Seite des Vorderarms. Links fehlt die Störung nur im Gesicht, rechts endet sie schon etwa in der Mitte des Halses. Im Bereiche der Thermanästhesie links besteht Analgesie und zwar reicht dieselbe noch etwas tiefer (bis zur 4. Rippe). Am ulnaren Theil des Vorderarms und an der Handfläche ist nur eine leichte Verminderung der Schmerzempfindung nachweisbar. Starke vasomotorische Erregbarkeit der Haut, durch Streichen mit dem Hammerstiel ist Urticaria-Eruption zu erzielen.

Die Sehnen- und Peristreflexe fehlen an beiden Armen, die an den Beinen sind vorhanden, nicht besonders gesteigert (kein Clonus). Pharynxreflex fehlt.

Zusammenfassung: Seit 10 Jahren zunehmende Verkrümmung der Finger. Atrophische Parese der kleinen Fingermuskeln links; Thermanästhesie an Hals, oberer Brust und Armen (ulnare Seite intact). Analgesie nur links, in etwas weiterer Ausdehnung. Vasomotorisch-trophische Störungen daselbst. Omarthropathia chron. dextra. Acute Entzündung im rechten Ellbogengelenk. Verlust der Reflexe an den Armen.

Diagnose: Gliosis spinalis cervicalis.

No. 6. A. Ka., 30 Jahre alt, Lastkutscher. 7. bis 28. Februar 1895.

December 1891. Beim Sandschiffen plötzlich linksseitiger Radiusbruch (oberes Drittel), vollkommen schmerzlos; Heilung unter Callusbildung innerhalb von vier Monaten. Es bleibt eine leichte Schwäche des Armes zurück; Patient arbeitet weiter. Seit Sommer 1894 langsam zunehmende atrophische Parese desselben Arms, besonders der kleinen Handmuseln.

Januar 1895 zeigt sich auch rechts eine in den Fingern beginnende Atrophie. Leichte dorsale Skoliose.

Linke Lidspalte und Pupille enger, als rechte. Sensibilität: Keine tactilen Störungen, Hypalgesie am oberen Theil des Rumpfes bis zum Hals hinauf, vollkommene Analgesie an der ulnaren Seite des linken Vorderarms und der Hand. In diesem Gebiet „kalt“ als „lau“ oder „warm“, heiss meist als „warm“ bezeichnet. Vasomotorisch-trophische Störungen der Haut. Alte Narben am oberen Rumpf und an den Armen.

Diagnose: Alte Gliosis spinalis (cervicalis inferior et dorsalis). Raschere Entwicklung derselben im Anschluss an die Radiusfractur und ihre Folgen. Der Eintritt der letzteren war durch die spinale Erkrankung begünstigt.

No. 7. C. Kl., Maurer, 56 Jahre alt. 6. Mai bis 17. Juni 1895.

1873. Fall mit der rechten Brustseite auf eine Wassertonne, 1886 bestand schon Kyphoskoliose, welche in den letzten Jahren sehr zugenommen hat. Winter 1890/91 Verbrennung der Rückenhaut während des Schlafes an einem heißen Ofen. August 1893 Sturz von der Leiter. Luxation des linken Ellbogens mit Bruch des Humerus; sehr langsame Heilung, nach $1\frac{3}{4}$ Jahren noch Knochenaufreibung und Crepitiren. Schmerzen und Schwäche im linken Arm, in geringerem Grade im linken Bein. Mitte 1894 als Simulant betrachtet, verfolgte er seinen Rentenanspruch bis vor das Reichsversicherungsamt, wurde von dort hierhergeschickt.

Schlechter Ernährungszustand, Kyphoskoliose, Brandnarben am Rücken, vasomotorisch-trophische Störungen an den Händen, atrophische Parese mit fibrillärem Zittern und Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit in der oberen Schulter- und Rückenmuskulatur (am ausgesprochensten im linken M. infraspinatus) zum Theil Unsicherheit und geringe Parese des linken Beins auch in der Finger. Starke Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung links an Hals, Arm und Rumpf bis zur Vorderseite des Oberschenkels, dasselbe rechts zwischen 3. Rippe und Nabelhöhe, sowie am Arm mit Ausnahme der Deltoidesgegend. Wechsel der Intensität und der Grenzen. Störungen des Lagegefühls für die Gelenke des 3.—5. Fingers links. Bicepssehnenreflex fehlt links, ist rechts schwach, Kniephänomen links > rechts. Keine Blasenstörung. Gesichtsfeldeinengung links.

Diagnose: Alte centrale Gliosis (vorwiegend cervicalis superior). Grösste Ausdehnung in den Hinterhörnern und links. Wesentliche Zunahme derselben in Folge der traumatischen Läsion am linken Arm.

Patient erhält nach Entscheidung des Reichs-Versicherungsamtes vom October 1895 eine Unfallrente von $66\frac{2}{3}$ pCt.

Die im Vorstehenden mitgetheilten Krankengeschichten dürften nach

verschiedenen Richtungen hin einer Besprechung werth sein. Ueber die Richtigkeit der von uns gestellten Diagnosen werden kaum Zweifel laut werden können. Es muss sich bei allen um einen centralen Krankheitsherd im Rückenmark handeln, dessen ausserordentlich chronischer Verlauf zu der klinischen Diagnose „Syringomyelie“ berechtigt, wobei von einer genaueren pathologisch-anatomischen Begriffsbestimmung der Art und des Ausgangspunktes derselben abgesehen wird. Dass bei allen die ersten Anfänge der Krankheit schon jahrelang bestanden haben müssen, geht aus den einzelnen Anamnesen mit Sicherheit hervor, weiterhin aber auch die schon von anderen Seiten hervorgehobene Bedeutung, welche schwere traumatische Einflüsse für die Entstehung oder aber, was wohl häufiger ist, für die rasche Weiterentwicklung dieses Leidens haben. In erster Linie sind es bekanntlich Verletzungen der Wirbelsäule selbst, wie bei den ersten 3 Kranken — vielleicht auch dem 7. —, von denen der dritte (P.) deshalb ein besonderes Interesse beansprucht, weil die acut einsetzenden Krankheitserscheinungen wohl als Folge einer durch den Fall gesetzten spinalen Blutung aufgefasst werden müssen, während anderseits die schon in der Kindheit bemerkte Thermanästhesie und vielleicht auch der zu dem Unfall führende Schwindelanfall selbst Zeichen dafür sind, dass innerhalb des Rückenmarks schon lange pathologische Veränderungen bestanden und den Eintritt und die Ausdehnung der traumatischen Blutung unterstützten. Die Beziehungen zwischen einem Unfall und dem Ausbruch einer bisher latent verlaufenden Spinalerkrankung sind ja mit Rücksicht auf die Unfallgesetzgebung von grosser practischer Wichtigkeit. Im vorliegenden Falle lehnte die Berufsgenossenschaft den Anspruch auf Unfallrente mit der Begründung ab, dass ja der Sturz kein eigentlicher Betriebsunfall, vielmehr durch einen Schwindelanfall bedingt war, welcher wahrscheinlich die Folge einer schon vorher bestandenen Krankheit sei. Der Kranke will dessen ungeachtet seine Ansprüche weiter verfolgen. Es scheint mir dies nicht ganz aussichtslos, weil auch dem Kranken No. 6 die Berechtigung auf eine Rente zuerkannt wurde, obgleich ja der als Unfall in Betracht kommende Radiusbruch unzweifelhaft durch die alte spinale Erkrankung wesentlich befördert war. — Bei ihm und dem Kranken 7 handelte es sich nicht sowohl um eine schwere Erschütterung des Rückenmarks als vielmehr um die traumatische Knochen- und Gelenkerkrankung eines Armes, welchen Läsionen mit Rücksicht darauf, dass an der betreffenden Extremität, bei dem einen sehr bald, bei dem andern erst nach längerer Zeit, die spinale Erkrankung in Erscheinung trat, ein Einfluss auf die Entwicklung der letzteren zugeschrieben werden konnte. Indem ich, was sowohl die Einzelheiten dieser Fälle als auch die Frage nach den

Beziehungen zwischen einer peripherischen Verletzung und der späteren Ausbreitung einer spinalen Erkrankung betrifft, auf die oben genannte Arbeit (85) verweise, möchte ich hier nur darauf aufmerksam machen, dass auch bei den zuerst aufgeführten beiden Kranken der Einfluss peripherischer Schädlichkeiten auf die Entwicklung, zum mindesten aber auf die Localisation des Krankheitsprocesses unverkennbar ist. Bei dem ersten schloss sich an eine dauernde Ueberanstrengung der Schultermuskulatur eine spinale Atrophie grade dieses Muskelgebietes an, bei dem zweiten an lange Zeit betriebene sehr anstrengende Handarbeit eine solche der kleinen Fingermuskeln. Ein derartiger Einfluss von Muskelüberanstrengungen auf die Entwicklung spinaler Processe findet sich in der Literatur mehrfach erwähnt; aus eigner Erfahrung erinnere ich an einen Hausdiener mit subacuter, letal verlaufenen Polioencephalomyelitis, bei dem die atrophische Parese in den Schultermuskeln begann, nachdem diese durch Tragen schwerer Ballen besonders angestrengt worden war, und an einen Maurer mit neurotischer Muskelatrophie, welche an den bei der Arbeit besonders geschädigten kleinen Handmuskeln der linken Seite zuerst in Erscheinung trat (84). Grade der Vergleich mit den beiden letztgenannten Kranken zeigt aber auch, dass derartige Ueberanstrengungen wohl die Gelegenheitsursache abgeben und auch die erste Localisation der spinalen Erkrankung bedingen können, dass sie aber für die Natur des Krankheitsprocesses selbst nur von untergeordneter Bedeutung sein dürften.

Uns interessirt hier in erster Linie die Ausbreitung der Sensibilitätsstörungen auf der Haut. Dieselbe ist in allen Fällen eine ganz bestimmt charakterisirte, am Rumpfe und Halse durch diesen westenförmig umgreifende Zonen, an den Extremitäten, wenn nicht total, dann durch Streifen, welche einen Theil derselben der Längsrichtung nach durchziehen, und zwar an den Armen entweder mehr an der inneren oder aber mehr an der äusseren Seite, an den Beinen vorwiegend vorne oder hinten. Eine weitere Eigenthümlichkeit dieser Ausbreitung liegt darin, dass an den Beinen die anästhetischen Streifen regelmässig die Mittellinie des Rumpfes vorne und hinten erreichen und, dass auch an den Armen keine isolirte Zone sichtbar ist, dieselbe vielmehr stets eine continuirliche Fortsetzung an Hals oder Brust bis zur Mittellinie des Körpers hin zeigt. Dass hierbei kein Zufall im Spiele ist, geht aus einem Vergleich der verschiedenen Fälle, wie der einzelnen Krankheitsstadien bei ein und demselben Kranken mit Sicherheit hervor. Dies lehrt besonders ein Blick auf die Figuren 3, 5 und 6. Bei ersterer finden sich am Arme im wesentlichen dieselben Gebiete noch intact (vergl. auch Fall 6 und 7), welche im andern grade vorwiegend erkrankt sind. Es

zeigt sich ein bei allen übereinstimmendes, also jedenfalls gesetzmässiges Verhalten in der Ausdehnung der partiellen Empfindungsstörung, und zwar ähneln die erhaltenen Bilder ausserordentlich denjenigen, welche wir nach den in der Einleitung erwähnten Untersuchungen als charakteristisch für totale Anästhesien in Folge von Zerstörungen bestimmter Rückenmarkssegmente resp. Wurzeln kennen gelernt haben. Zum Vergleiche mit diesen letzteren erinnere ich an die schematischen Figuren von Allen Star und Thorburn^{*)} sowie an meine eigenen Abbildungen über die Verbreitung der tabischen Hypästhesie^{**)}). Es ist also hierdurch nachgewiesen, dass nicht nur totale Anästhesieen, sondern auch partielle Empfindungsverluste spinaler Ursache im Wesentlichen auf den gleichen Hautbezirken localisiert sind. Da die bisherigen Beobachtungen spinaler Sensibilitätsstörungen, wie schon bemerkt, fast ausschliesslich nach ausgedehnter Zerstörung der weissen und grauen Substanz, mit Miterkrankung der eintretenden Wurzeln oder nur nach Durchschneidung der letzteren gewonnen wurden, konnten diese nicht ohne weiteres als auch beweisend für Verluste einzelner Empfindungsqualitäten angesehen werden, und es erhellt hieraus zugleich die allgemeine Bedeutung unserer Befunde. Es fragt sich zunächst, ob diese in den zahlreichen Mittheilungen über Syringomyelie ihre Bestätigung finden. Soweit es mir möglich war, in die fast nicht zu bewältigende Casuistik einzudringen — Schlesinger erwähnt in seiner bekannten Monographie allein schon 526 Publicationen (156) — trifft dies im Wesentlichen nicht zu. Allerdings fällt ein recht grosser Theil der Veröffentlichungen von vornherein für Entscheidung dieser Frage aus, weil die Angaben über die Localisation der Störungen hierfür viel zu wenig genau gemacht sind. Aber auch unter den Mittheilungen, welche der letztere Einwurf nicht trifft und denen zum Theil eine genaue figurliche Darstellung der Sensibilitätsstörungen beigegeben ist, finden sich meist meinen Befunden geradezu widersprechende Angaben, wenigstens soweit es sich um partielle Ausdehnungen auf die Extremitäten handelt. Bei der grösseren Anzahl der mitgetheilten Beobachtungen sind letztere allerdings in ihrem ganzen Umfange betroffen — meist die oberen entsprechend dem Lieblingssitze der Syringomyelie im cervicodorsalen Theil des Rückenmarks — zusammen mit einer mehr weniger ausgedehnten gürtelförmigen Zone am Rumpf und Hals, in welche die der Arme unmittelbar übergeht. Ueber derartige ausgedehntere Anästhesien besteht also keine eigentliche Differenz, wohl aber über die Ausbreitung der Störungen in früheren

^{*)} Dieselben finden sich abgedruckt in diesem Archiv Bd. XVII. S. 731 und 732. 1895.

^{**)} Dieses Archiv Bd. XVII. p. 749—756.

Krankheitsstadien, in denen Arme oder Beine nur theilweise ergriffen sind. Von fast allen Autoren wird als für Syringomyelie charakteristisch bezeichnet eine partielle Empfindungsstörung, welche die Extremitäten gliedweise, also ähnlich wie bei der Hysterie die ganze Hand, den ganzen Vorderarm, den ganzen Fuss, Unterschenkel u. s. w. befällt. Derartige Angaben finden sich bei Charcot (30), Gilles de la Tourette et Zaguelmann (48), Raymond (131), Parmentier (124), Müller-Meder (112), Hatschek (58) u. A., auch in den umfassenden Arbeiten von Roth (146), Critzmann (34), Bruhl (23) — sur un schéma on dirait, que, la maladie a des bas et des gants d'insensibilité thermique (resp. algesique) p. 21 —. Auch Schlesinger kommt in der erwähnten Arbeit, in der die Gesamtliteratur über die Syringomyelie eine sehr eingehende Berücksichtigung gefunden hat, zu folgenden Schlüssen:

Die Ausbreitung der Analgesie findet in der Regel folgendermassen statt: zuerst erscheint an einer Extremität, an den Fingern, die Schmerzempfindung, allmählich rückt die Grenze immer weiter gegen den Stamm hinauf und schafft zuletzt einen Abschnitt des Rumpfes . . ., treffen am Rumpfe die analgetischen Zonen zusammen, so hat man dann das, was Charcot und Bruhl als „westenförmige Analgesie“ bezeichnen u. s. w., der Verlust der Temperaturempfindung (S. 22, 23), ist oft genau auf dasselbe Territorium beschränkt, wie der Schmerzsinn, manchmal decken sich die Grenzen der beiden Gebiete nicht, oder sie sind überhaupt vollkommen räumlich von einander geschieden Manchmal zeigt sich auch ein Befallensein der Hautoberfläche, ohne dass die Ausbreitung sich nach der Vertheilung der Nervenstämmen richtet, es hält sich vielmehr die Änderung der Empfindung, ganz ähnlich der hysterischen Sensibilitätslähmung mehr an die anatomische Gliederung des Körpers. So entstehen handschuhförmige, ringförmige Zonen der Thermoanästhesie“.

Unter Schlesinger's eigenen Beobachtungen finden sich doch aber auch einige, welche mehr dem von mir betonten Localisationstypus entsprechen, so Fall 4 (Oberarmtypus) und Fall 15 (ulnare Seite des Vorderarms mehr ergriffen, als radiale); andere mit mehr oder weniger genau übereinstimmenden Angaben, allerdings ohne dass dabei auf die charakteristische Hautvertheilung besonders hingewiesen wird, machen Remak (138), Raymond (131), Sokoloff (169), Oppenheim (122).

Remak: Oberarmtypus der Muskelatrophie. „Herabsetzung des Temperatursinns und Schmerzgefühls, auch der elektrokutanen Empfindung, vom Ellbogen aufwärts bis zum Ohrläppchen und vom Thorax abwärts bis zur Höhe der Brustwarze. Unter galvanischer Behandlung Wiederkehr des Wärme- und später auch des Kältegefühls.“

Raymond: Totaler Verlust der Schmerz- und Temperaturempfindung in der vom Plex. cerv. sup. innervirten Zone und eine Herabsetzung derselben an der Innenseite des linken Ober- und Unterschenkels (S. 104).

Sokoloff (Fall I): „Die Thermoanästhesie nimmt die ganze vordere Hälfte des Brustkorbes, ausser der oberen Hälfte rechts, die ganze linke obere Extremität und fast die ganze rechte, nach unten vom chirurgischen Halse des Humerus ein. An der Vorderseite des Oberschenkels reicht die Thermanästhesie bis zu einem Unterschied von 10—15°. Hinten ist die Zone oben durch eine Linie begrenzt, welche sich vom linken Proc. mastoid. schräg nach unten und rechts über die Spina scapulae zum oberen Drittel des rechten Oberarmes zieht. Die untere Grenze bildet eine horizontale Linie, welche die Glutaei in in zwei Hälften theilt. Der hintere Theil der Oberschenkel und beide Unterschenkel sind normal Stiche mit einer Stecknadel fühlt sie in der von Thermoanästhesie befallenen Zone wenig deutlich, stellenweise ist sogar vollkommen Analgesie vorhanden (l. Schulter).“

Oppenheim (S. 328): An der Vorder- und Innenfläche des linken Oberschenkels und am ganzen Unterschenkel ist die Empfindung sogar eine sehr lebhafte. Der Fussrücken ist wieder thermanästhetisch, während die Fusssohle wieder lebhaft empfindet.

Auch die Fälle von Schultze (160, S. 448) und Hoffmann (S. 17, Fall I, 64) schliessen sich wenigstens in gewissem Grade den mitgetheilten Beobachtungen an*).

Trotz der geringen Anzahl von Belegen, welche demnach die Causistik für die Gültigkeit des von mir behaupteten Localisationstypus der syringomyelitischen Anästhesie ergiebt, glaube ich doch für dieselbe mit Bestimmtheit eintreten zu können, da sie sich bei allen von mir untersuchten Kranken dieser Art nachweisen liess. Weitere, speciell diese Gesichtspunkte berücksichtigende Untersuchungen werden die Entscheidung darüber bringen müssen, ob hier wirklich ein gesetzmässiges Verhalten vorliegt. Es ist hierauf grade deshalb ein besonderer Werth zu legen, weil die Ausbreitung der Empfindungsstörung bei Syringomyelie den Ausgangspunkt der Frage bildet, ob überhaupt und wie die Ausdehnung einer partiellen Anästhesie bei centraler Erkrankung eines bestimmten Rückenmarkssegmentes gekennzeichnet ist, dieser segmentale Verbreitungstypus aber nicht das eine Mal ein gliedweiser [Hoffmann (l. c. S. 59), Roth (l. c. S. 413), Hatschek (58)]**, in anderen Fällen ein meinen Befunden entsprechender sein kann.

Eine Erklärung für den Widerspruch in den verschiedenen Beobachtungen möchte ich einmal darin sehen, dass es sich in der grossen Mehrzahl derselben nicht um eine absolute Aufhebung der betreffenden

*) Im Journ. of nerv. and ment. dis. XXI., Jan. 1896, beschreibt E. R. Runge (149) eine dissocierte Empfindungsstörung beider Arme, deren streifenförmige Ausbreitung sehr an unsere Befunde erinnert.

**) E. Brissaud, Leçons sur les maladies nerveuses. Paris 1895, p. 217 bis 228 (métamérisme des centres de la sensibilité).

Empfindungen, sondern nur um eine mehr minder hochgradige Herabsetzung handelt. Nun wissen wir aber, dass die Schmerzempfindlichkeit wenigstens für den Reiz des Inductionsstroms [Leyden, Bernhardt, Erb, Moebius u. A., bezüglich der Einzelheiten vergl. Bernhardt (14)] an der Peripherie der Extremitäten eine geringere ist, als an den mehr central gelegenen Theilen, und dasselbe gilt nach Goldscheider's bekannten Versuchen (51) in Bezug auf die isolirte Hautempfindlichkeit für Kälte und Wärmereize. Die von ihm entworfenen schematischen Figuren lassen diesen Unterschied auf das deutlichste erkennen. Es geht hieraus hervor, dass bei einfacher Herabsetzung der Empfindlichkeit sehr leicht nur eine Störung an der Peripherie gefunden werden kann, indem dabei die geringgradigere mehr centralwärts gelegene der Wahrnehmung entgeht. Goldscheider selbst macht auf die hieraus erwachsenden Fehlerquellen aufmerksam (S. 681). Auch die von ihm hervorgehobene Einwirkung der Abkühlung auf die Feinheit der Temperaturempfindung mag unter Umständen in Frage kommen [vergleiche auch Nothnagel (115)], da die Peripherie an und für sich schon kühler ist, dies aber grade bei der Syringomyelie als eine pathologische Erscheinung ganz besonders zutrifft. Ich erinnere nur an die bei der Syringomyelie so gewöhnliche Cyanose der Hände, ferner an die häufige Combination mit einer Atrophie der kleinen Handmuseln, da ja die Hauttemperatur in gewissem Grade auch von der Stärke der darunter liegenden Muskelmasse abhängig ist — auch die Hyperämie an sich setzt angeblich schon die Feinheit der Temperaturempfindung herab.

Dass die starke Schwienbildung an der Hand, die wir ja bei der centralen Gliose besonders oft beobachten, unter Umständen hier einen stärkeren Grad der Sensibilitätsstörung vortäuschen kann, darf jedenfalls auch nicht ausser Acht gelassen werden. Schliesslich ist noch daran zu erinnern, dass die segmentale Vertheilung der Anästhesie (in unserem Sinne, nicht in dem der Autoren, welche hierunter eine gliedweise Anordnung verstehen) an den Extremitäten zum Theil lange schmale Streifen umfasst, welche erst in der Peripherie eine grössere Ausdehnung bekommen, dass daher die ersten leicht der Kenntnißnahme entgehen können, wenn man nicht sein specielles Augenmerk darauf richtet.

Bemerkenswerth ist in dieser Beziehung, dass bei dem Kranken B. (2) mit dem Fortschreiten des Krankheitsprocesses der noch empfindliche schmale Streifen am Ober- und Vorderarm rechts sich immer mehr einengte, während der grösste Theil der Vola kaum beeinträchtigt schien. Bei Abschluss der Untersuchung waren Vorder- und Oberarm vollkommen analgetisch, fast die ganze Handfläche dagegen noch schmerzempfindlich (allerdings war eine auffallend rasche Erschöpfbarkeit der Algesie

zu bemerken). Auch der dritte Kranke (P.) zeigt am linken Arm im Gegensatz zu der relativ schmalen Zone am Vorderarm, an der Hand fast die ganze Vola normalempfindlich*). Umgekehrt ist es natürlich denkbar, dass hier an der Vola allein zuerst auch mal eine Hypalgesie wird beobachtet werden können, dass demnach die ersten Symptome einer partiellen Unempfindlichkeit nicht gleich einen ganzen segmentalen Bezirk, sondern vielleicht nur seine Endausbreitung betreffen können. — Dass die genannten Momente Berücksichtigung verdienen, geht vielleicht auch daraus hervor, dass grade in den Fällen, wo es sich um eine Störung an der Peripherie der Extremitäten handelt, von uns abweichende Befunde erhoben sind, während die oben mitgetheilten, übereinstimmenden Beobachtungen vorwiegend den Oberarmtypus betreffen, in dessen Hautgebiet die hervorgehobenen Differenzen weniger in Betracht kommen. In noch anderen Fällen ist die anderartige Ausbreitung der sensiblen Störung vielleicht dadurch bedingt, dass es sich nicht um eine reine Gliose, sondern um eine Complication derselben mit einer peripherischen Neuritis, eventuell einer leprösen, oder aber um eine solche mit Hysterie gehandelt hat.

Nach vorstehenden Erörterungen kommen wir zu dem Schlusse, dass die partielle Empfindungsstörung der Syringomyelie durch ihre eigen-thümliche Vertheilung auf der Haut als eine umschriebenen Rückenmarks-erkrankungen entsprechende genau charakterisiert ist. Die klinische Bedeutung dieses Befundes liegt auf der Hand, in erster Linie gewinnt hierdurch die Differentialdiagnose gegenüber der Hysterie an Sicherheit. Die Schwierigkeit ist hier in manchen Fällen deshalb eine so grosse, weil sich einerseits die Syringomyelie lange Zeit hindurch nur in sensiblen, auch grade vorwiegend einseitigen Störungen äussern kann, andererseits aber auch bei der Hysterie bisweilen nur partielle Analgesien und Thermanästhesien beobachtet werden, nach Hatschek (58) manchmal dann, wenn eine Anfangs totale hysterische Empfindungsstörung im Verschwinden begriffen ist. Dazu kommt, dass vasomotorisch-trophische Störungen, wie locale Oedeme, Panaritien, selbst Mutilationen bei beiden Krankheiten auftreten können. Schliesslich scheint es nicht all zu selten zu sein, dass sich beide bei einem Kranken zusammen finden, sodass dann die Abgrenzung der einzelnen Symptome, inwieweit sie organischer,

*) Bei beiden fällt die starke Beteiligung des Handrückens im Verhältniss zu dem Freibleiben fast der ganzen Handfläche auf, während nach den Bildern von Allen Starr und Thorburn, auch bei meinen tabischen Hypästhesien, Vola und Dorsum der Hand und der einzelnen Finger in gleicher Ausdehnung anästhetisch sind.

inwieweit sie functioneller Natur sind, ausserordentlich schwierig werden kann. Verluste resp. Einschränkungen der sensorischen Functionen, welche im allgemeinen für Hysterie sprechen, besonders wenn sie einseitig sind, finden sich auch bei centraler Gliose. Ich erinnere in erster Linie an die concentrische Gesichtsfeldeinschränkung, von der es noch unentschieden ist, ob sie stets als functionelle, oder nicht auch unter Umständen als organische Störung aufzufassen ist (vgl. die eingehende Besprechung von Schlesinger (156) S. 74). Es mehren sich ja die Mittheilungen über Krankheitsfälle, in denen der Process auf die Medulla und noch weiter cerebralwärts vorgeschritten war. Da nicht so selten das Trigeminusgebiet mitbeteiligt ist, muss bei einer Herabsetzung der sensorischen Leistungsfähigkeit wohl nicht nothwendig eine Complication mit Hysterie angenommen werden [siehe auch Bechterew (5)].

Charcot (30) kommt bei Besprechung der Differentialdiagnose zu dem Schlusse „dass die eigenthümlichen Sensibilitätsstörungen, welche die Syringomyie von den anderweitigen organischen Rückenmarkserkrankungen unterscheiden, doch auch genau in der gleichen Weise bei der Hysterie gefunden werden können.. D. h., es findet sich eine Anordnung in geometrisch abgegrenzten Gebieten, Betroffensein bestimmter Gliedtheile oder einer Körperhälfte etc. etc.“ Er hebt hervor, welche diagnostische Schwierigkeiten in Folge dieses Umstandes manchmal in der Praxis entstehen können (II. p. 445).

Souques (170), Critzmann (34), Caillet (25) u. Brühl (23), für welche auch partielle Muskelatrophien unter Umständen Erscheinungen der Hysterie sein können, finden im Einverständniss mit ihrem Lehrer Charcot in der klinischen Symptomatologie beider Krankheiten keine durchgreifenden Unterschiede, empfehlen vielmehr für die Differentialdiagnose eine genaue Berücksichtigung des Ausbruches und der Entwicklung der Krankheit, sowie der Verbindung mit sicheren hysterischen Erscheinungen; auf diese Weise werde man die Hysterie neben der Marke der Syringomyie, unter Umständen eine Vereinigung beider Krankheiten, finden. „Der Irrthum ist oft möglich, manchmal entschuldbar, niemals unvermeidlich“ (Souques I. c. p. 455).

Die in den genannten Ausführungen hervorgehobenen Schwierigkeiten der differentiellen Diagnostik erscheinen wesentlich geringer, wenn wir die von uns betonte segmentale Ausbreitung der syringomyelitischen Anästhesie in Betracht ziehen, wenigstens für die Fälle, in denen es sich um partiell localisierte Dissociationsgebiete an den Armen oder Beinen handelt; dabei ist die Feststellung der oberen Grenze nicht minder wichtig wie die der unteren. Schwerer wird die Entscheidung erst dann, wenn eine ein- oder beiderseitige westenförmige Ausbreitung am Rumpf auftritt, unter Umständen mit Uebergreifen auf Arm, Hals und Kopf. Ist das Gesicht noch nicht total erissen, so spricht, glaube ich, für die organische Ursache des Leidens eine derartige Ausbreitung der

Störung, wie sie die beiden Fälle 1 und 2 (siehe Fig. 2 und 4) zeigen und eine dritte Beobachtung von Brown-Séquard'scher Lähmung weiterhin bestätigt (cf. Fall 9, Fig. 9). Wodurch diese partielle Betheiligung des Gesichts charakterisiert ist, soll weiter unten eingehender erörtert werden.

Eine isolirte vollkommen halb- resp. doppelseitige Körper-Analgesie und -Thermanästhesie muss zunächst den Verdacht erwecken, dass sie funktioneller Natur ist. Bei der Syringomyelie ist sie nur selten beobachtet und dann auch meist durch gewisse Eigenthümlichkeiten charakterisiert. Aus der Casuistik seien hier folgende Befunde hervorgehoben:

Charcot (30) (II. p. 432). — Beiderseitige totale Analgesie (nur an der Schleimhaut der Harnröhre, Eichel und des Mastdarms werden starke Reize schmerhaft empfunden), totale Thermanästhesie für Heiss und Kalt an beiden Armen und vom Knie abwärts, fast absolute der übrigen linken Körperseite, geringe der rechten mit Ausnahme der linken Mammagegend (an der Schleimhaut des Mundes, Binde- und Hornhaut W. erkannt), dazu Muskelatrophie am linken Arm, Bauch und Beinen (l. > r.), Skoliose. Kniephänomene fehlen links. Keine Störungen der Sinnesfunktionen und des Muskelsinns.

Roth (146) (XV. p. 178, Fall 5): Generalisierte partielle Thermohypästhesie für Warm und Kalt. Weitverbreitete Schmerzen und Parästhesien, progressive Muskelatrophie, an den Händen Phlegmonen, Panaritien; Sehnen- und Hautreflexe an den Beinen vorhanden, zum Theil schwach. Keine Muskelsinnstörung. Nach einem Jahre Anästhesie an dem 1.—4. Finger und der radialen Seite der linken Hand mit Oedem des Handrückens.

Charcot-Brissaud (29). 1875: Spastische Parese der linken Seite; Ataxie und Gefühl der Schwere im linken Bein. — 1890: Ausserdem fast totale Thermanästhesie und zum Theil totale Analgesie der linken Körperhälfte mit Einschluss des Gesichts. Brandnarben der linken Lumbalgegend. Akromegalieähnliche Aufreibung der linken Hand. Mutilation einzelner Phalangen. Sehnen- und Plantarreflexe gesteigert.

Oppenheim (121) (S. 318). Analgesie der ganzen linken Körperseite, insbesondere Thermoanästhesie resp. Hypästhesie, Hemihyperhidrosis unilateralis sinistra (NB. ohne irgend welche Störungen im Bereich der Sinnesfunktionen), daneben spastische Parese beider Beine, stärker ausgeprägt im linken, starke Herabsetzung des Gefühls an beiden Beinen, besonders aber am rechten Unterschenkel und Fuss, ebenso in der linken Hypochondrien- und Abdominalgegend; Kyphose.

Roth (146) (XIV. p. 380). Regionär verschiedengradige Hypalgesie der ganzen linken Körperseite (ein kleiner hyperalgetischer Fleck am Hals) und der rechten Hals- und obersten Brustgegend; beträchtliche Herabsetzung der Temperaturempfindung links und der rechten Kopfseite. Ausgedehnte spontane Schmerzen. Trophische Störungen und Muskelatrophien der rechten Seite, leichte rechtsseitige Facialislähmung, Sehnenreflexe rechts lebhafter als links, die der Achillessehne beiderseits gesteigert, Skoliose.

Roth (148) (XV. p. 170). Hochgradige Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung an der rechten Kopf-, der rechten oberen Brustseite, des rechten Arms und der linken Halsgegend, geringere am ganzen übrigen Körper ($1\frac{1}{2}$ Jahr vorher nur rechts und nicht total) Schmerzen und Parästhesien, Schwäche des rechten Arms mit Verlust des Tricepsreflexes, Knie- und Fussreflexe vorhanden, Bauchreflex schwach. Keine Störung des Muskelsinns und der sensorischen Functionen.

Schlesinger's Fall 12(156, p. 226) mit totaler Analgesie und Hypästhesie für Warm, später auch für Kalt, betrifft eine Complication mit ausgedehnter Hinterstrangserkrankung.

Weitere Beobachtungen von nicht ganz halbseitigen Störungen sind mitgetheilt von Fürstner-Zacher (46): Rechtsseitige Analgesie mit Ausnahme des Gesichts; in demselben Bezirk ein Becher mit Eis als lauwarm bezeichnet; Fehlen der Sehnen- und Hautreflexe rechts, später des Patellarreflexes links (vorher gesteigert). Ausgedehntes Muskelzittern. Geringe Schwäche im rechten Bein. Vasomotorisch-trophische Störungen der Haut. Hyperhidrosis rechts; Pupillendifferenz. Paralytische Psychose, Schwindel, apoplectiforme Anfälle. Schliesslich auch leichte Hypalgesie links, besonders am Bauch und Bein. — Roth, (146, p. 23). Thermohypästhesie der linken Seite mit Ausnahme des Kopfes. Ausgedehnte spontane Schmerzen und Parästhesien. Muskelatrophie an der linken Hand, Schwäche beider Schultermuskeln und auch der Beine. Kniephänomene schwach, die der Achillessehne gesteigert. Hautreflexe vorhanden, Muskelsinn intact. Allmälig weitere Ausbreitung der Thermanästhesie, auch nach rechts (noch frei Gesicht rechts und Oberschenkel, relativ frei Gebiet des Plex. sacralis) — und Hoffmann (64) (Fall 5, p. 7): Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung an der ganzen rechten Körperhälfte, das Trigeminusgebiet ausgenommen, von der Inguinalgegend bis zur Fusssohle weniger intensiv, in geringerem Grade auch links von der Supraclaviculargrube bis zur Rippe mit Einschluss des Armes. Abstumpfung des Tastsinns in der Supraclaviculargrube und an der grossen Zehe rechts. Schmerzen rechts. Degenerative Muskelatrophie der Arme, Atrophie des linken und Parese des rechten Beins. Verengerung der rechten Lidspalte, Skoliose. Sehnenreflexe an den Armen fehlen rechts ganz, links zum Theil. Kniephänomene links gesteigert, Plantarreflex nicht sicher. Blasenbildung an den Fingern.

In den angeführten Fällen lassen die übrigen Krankheitserscheinungen keinen Zweifel an dem Bestehen einer spinalen Krankheit aufkommen, so dass bei dem Fehlen anderer nur funktionell zu deutender Symptome doch wohl auch die eigenthümliche Sensibilitätsstörung auf eine organische Ursache bezogen werden muss. Es ist ja auch anatomisch nachgewiesen, dass sich der gliomatöse Process lange auf ein Hinterhorn beschränken [Rossolimo (144)] oder aber bei umfangreicherer Herdbildung gerade hier seine weitgehendste Ausdehnung finden kann.

Als klinisch besonders eigenthümlich für derartige ausgedehnte Störungen der Schmerz- und Temperaturempfindung bei Syringomyelie

scheint nach fast allen vorliegenden Beobachtungen einerseits die regionäre Verschiedenheit der Intensität, andererseits die nicht vollkommene Uebereinstimmung der Ausbreitung für beide Qualitäten zu sein.

Schwieriger ist die Entscheidung dann, wenn die partielle Empfindungsstörung eines Gliedes die der Muskelatrophie contralaterale Seite einnimmt. Im Allgemeinen wird auch hier die Beachtung der eben betonten Merkmale der syringomyelitischen Anästhesie und der begleitenden Symptome (Reflexe, Schwitzen etc.) eine Entscheidung über die funktionelle oder organische Natur der sensiblen Störung ermöglichen. Kommt es zu einem ausgesprochenen Brown-Séquard'schen Lähmungstypus, so kann dieser durch eine ganz besondere Localisation der Gliose bedingt sein, eine Frage, die uns weiter unten nach beschäftigen wird.

Nun finden sich aber auch, wie schon bemerkt wurde, mehrfache Krankheitsbeobachtungen, in denen neben unzweifelhaften Erscheinungen einer Syringomyelie solche von sicher hysterischer Natur bestanden und dadurch die Differentialdiagnose erschweren.

Zwei derartige Fälle sind von Oppenheim(120) beschrieben worden.

1. 39jährige Frau. Seit 1. Jahr Schwäche der rechten Seite. Spastische Parese der Beine, namentlich des rechten. Parese des rechten Arms mit degenerativer Atrophie, rechtsseitige Zungenatrophie, Harnbeschwerden. Brandnarben an der linken Hand, hier und an der linken Rumpfseite merkliche Herabsetzung der Schmerz- und besonders der Temperaturempfindung, dazu kommen hysterische Krampfanfälle, doppelseitige Ovarie, psychische Veränderung, concentrische Gesichtsfeldeinengung für Farben links; wesentliche Besserung nach einer kleinen Operation am linken Arm.

2. Arbeiter. Nach einer Contusion des Rückens Schmerzen hier und in den Beinen, allgemein nervöse Erscheinungen, weiterhin schlechtverheilende Geschwüre an den Füßen, Kyphoskoliose, Schwäche der Beine mit Erhöhung der Sehnenreflexe, Anästhesie der Unterschenkel und Füsse, namentlich vollständige Analgesie und Thermanästhesie an den Fusssohlen, Mal perforant du pied, degenerative Atrophie der kleinen Zehenmuseln, Impotenz, Blasenbeschwerden; dazu Abstumpfung des Sensibilität auf der ganzen rechten Körperhälfte, hier auch des Geruchs und Geschmacks, vasomotorische Uebereregbarkeit der Haut. — Die halbseitige Störung der sensibel-sensorischen Funktionen, und zwar den Tastsinn mit einbegriffen, führte zu der Diagnose einer mit einem centralen Krankheitsprocess combinirten Hysterie, für welche die psychischen Störungen einen weiteren Anhaltspunkt bildeten.

Ein ähnlicher Fall ist von Guinon und Dutil mitgetheilt worden (55): 56jähriger Mann, nach einem Sturze in's Wasser Parästhesien im linken Arm, starkes Schwitzen des rechten Armes, der rechten Kopf- und Rumpfseite, hier Panaritien mit Mutilationen und zunehmende Schwäche desselben, Atrophie der kleinen Fingermuseln und eine complete Analgesie des Armes. Später Schwäche des linken Beines. Menière'sche Schwindelerscheinungen,

choreiforme Zuckungen in den Armen und complete sensibel-sensorielle Hemianästhesie der linken Seite, Muskelsinnstörung in der linken Hand. Patellarreflexe vermindert.

Ob in dem zweiten von ihnen beschriebenen Falle die rechtsseitige Sensibilitätsstörung nur als eine hysterische aufzufassen ist, erscheint mir zweifelhaft, gerade mit Rücksicht auf die Ausdehnung der Analgesie und der Thermianästhesie, deren Figur durch das Freibleiben des untersten Sakralnervengebietes besonders charakterisiert ist.

Es schliesst sich die Beobachtung von Agostini (1) an: neuropathische Belastung, leichte Erregbarkeit; Paraplegie und complete Aphonie, nach zwei Jahren in Hypnose beseitigt. Dazu Schmerzen, Gesichtsfeldeinengung, Tic supraorbitalis, Schwäche und später Muskelatrophie im linken Arm (in Hypnose allgemeine Katalepsie zu erzeugen, nur der linke Arm bleibt schwach), Steigerung der Sehnen-, Haut- und Schleimhautreflexe, vasomotorische Ueberregbarkeit der Haut, partielle Empfindungsstörung der Hals- und Brustseite mit allmählichem Uebergang zur Norm, sowie des linken Armes. Dass am inneren lateralen Theile des Vorderarmes und am kleinen Finger nur eine Hypalgesie bestand, scheint mir gerade für die Deutung dieser Störung als einer spinal bedingten von Werth zu sein. Eine daneben bestehende hysterische Anästhesie des linken Beines wurde gleichfalls in Hypnose beseitigt.

Ein ganz besonderes Interesse beansprucht die von Asmus (2) beschriebene Kranke, bei der die intra vitam vorhandenen diagnostischen Zweifel (Hysteria permagna. Pemphigus neuroticus — Syringomyelie?) durch die Sektion wenigstens zum Theil geklärt wurden.

26 jähriges Mädchen, luetisch infiziert. Seit Jahren Kopfschmerzen, Schwindanfälle, später Gliederreissen rechts; schmerzhafte Mutilation des rechten Mittelfingers, nach 2 Jahren Blaseneruptionen am Rücken, Brust und Arm rechts, später auch links; rechts totale Anästhesie für alle Qualitäten mit Freibleiben des Muskelsinns, rechtsseitige sensorische Hemianästhesie mit „für Hysterie typischer Gesichtsfeldeinengung“ (später Besserung der Analgesie am rechten Bein, auch war eine Operation an der rechten Hand schmerhaft), leichte Hemiparesis dextra. Steigerung des rechten Patellar-, Fehlen des Fussreflexes beiderseits. Vergiftungsversuch. Psychische Störung. Später plötzlicher Tod.

Die Section ergab eine weit verbreitete, vom obersten Cervikalmark bis zum untersten Dorsalmark reichende Syringomyelie mit besonderer Zerstörung der rechten hinteren und seitlichen grauen Substanz, in grosser Ausdehnung auch der grauen und weissen Commissur. Hinterstränge weniger, aber beiderseits beteiligt.

Asmus hält es für mehr als wahrscheinlich, dass die totale rechtsseitige Gefühlslähmung auf hysterischer Basis beruhte. Inwieweit dies für die taktile und sensorielle Hemianästhesie — die Störung der anderen Qualitäten ist wohl durch die Ausdehnung der Gliose genügend erklärt — zutrifft, bleibt aber doch fraglich, da leider das oberste Cervikalmark, die Medulla oblongata und Pons (?) nicht untersucht werden konnten.

Diesen Referaten möchte ich noch einige weitere anreihen, bei denen die klinische Diagnose auf „Hysterie mit Vortäuschen einer Syringomyelie“ lautete. Bei den von Charcot besprochenen Kranken (30, II, S. 446) — nach gemüthlichen Aufregungen Schwindelanfälle und Wallungen nach dem Kopf, Lähmung der rechten Hand (plötzlich während des Schlafes entstanden, ebenso plötzliche Heilung), violettes Oedem des Handrückens und vollkommener Verlust der Schmerz- und Temperaturempfindung (für W. und K.) der Finger, der Hand und des untersten Fünftels des Vorderarms, kreisförmig abschliessend; rechtsseitige Geschmacksstörung, keine Beeinträchtigung des Muskelsinns — ist die Diagnose nicht nur durch die Aetiologie und den Verlauf (2 mal plötzliches Auftreten und Verschwinden der Lähmung und Sensibilitätsstörung — beim ersten Male total), sondern auch, wie wir jetzt behaupten können, durch die gliedweise Lokalisation der partiellen Empfindungsstörung sicher gestellt. Ob es sich dagegen bei der gleichfalls so gedeuteten Wichmann'schen Kranken (196) mit trophischen Störungen und Mutilationen an den Händen wirklich nur um Hysterie handelt, erscheint doch zweifelhaft; die Sensibilitätsstörung (taktile Hypästhesie, Thermanästhesie und Analgesie rechts mit Freibleiben des Fusses, des linken Vorderarmes und der Hand) muss allerdings schon wegen der eigenthümlichen Begrenzung für eine funktionell bedingte gehalten werden. Das gleiche gilt von der Rossolimo'schen Kranken (145): periodisches Auftreten von Schwäche der Arme, besonders der Finger, mit tactiler Hypästhesie, totaler Analgesie und Thermanästhesie beider Hände, Brandwunden am Vorderarm, Muskelgefühlsstörung in dem 4. und 5. Finger beiderseits, Besserung nach mehrmals wiederholter hypnotischer Sitzung. Die Kürze des Referats gestattet keine eingehende Kritik dieses Falles, doch ist auffallend, dass R. auch noch am Vorderarm von der Patientin nicht bemerkte Brandwunden fand, und, dass die Muskelgefühlsstörung sich auf die beiden letzten Finger beschränkte.

Der Rückgang gewisser Erscheinungen ist ja bei der Syringomyelie nicht selten beobachtet, also an sich keineswegs für Hysterie charakteristisch. Ich erinnere an die im Anschluss an R.'s Vortrag gemachten Bemerkungen von Roth (147) und Koschewnikow (80), ferner an die Beobachtungen von Schlesinger (I. c. Fall XVII.), Hatschek (58), Hoffmann (64), Strümpell (179), Charcot (30, II. S. 442) und Remak (139), ferner auch an meine eigenen Krankengeschichten, die einen sehr deutlichen temporären Wechsel an In- und auch Extensität der Empfindungsstörungen erkennen lassen. Das gleiche gilt ja auch in Bezug auf die motorischen Erscheinungen. Die Möglichkeit eines solchen Wechsels verdient deshalb eine besondere Beachtung, weil derartige Kranke auf Grund sich scheinbar widersprechender Befunde im Beginn ihres Leidens leicht für Simulanten gehalten werden können, wie der Kranke No. 7. In diesem Stadium kann sogar ein Anfangs nicht oder wenig schmerhaft empfundener Reiz nach mehrmaliger Wiederholung

abnorm empfindlich werden; nicht selten ist dies mit einem unangenehmen Gefühl von Nachbrennen verbunden. Dass aber trotz alledem unter Umständen die Diagnose eine recht schwere sein kann, zeigt ein von Caillet (25) beschriebener Kranker. Während die beiden ersten Beobachtungen dieses Autors ohne Schwierigkeiten der Hysterie zuzurechnen sind, ermöglicht die folgende wohl kaum eine genaue Trennung der functionellen und organischen Störungen, wenn auch wohl die Empfindungslähmung mehr im letzteren Sinne zu deuten ist, wenigstens einer solchen Auffassung keine besonderen Bedenken entgegenstehen.

48 jähriger Mann. Nach Sturz Basisfractur mit linksseitiger Taubheit, nachfolgende Entwicklung des Menier'schen Symptomcomplexes, Kopfschmerzen. Sechs Jahre später langsam zunehmende degenerative Atrophie der rechten Hand, Schwäche derselben mit vorübergehender Besserung; Schmerzen und Schwäche in den Beinen, Verlust des Geschmack- und Geruchssinns, Schwerhörigkeit auch rechts. Totale rechtsseitige Hemianalgesie und Thermanästhesie für Wärme, nicht vollkommen für Kälte, im Gesicht beiderseits nur Herabsetzung dieser Qualitäten. Knierereflex links leicht gesteigert, Plantarreflex normal. Leichte psychische Erregbarkeit; Hypnose gelingt gut.

Nach diesen Bemerkungen dürfte, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle, die Diagnose zwischen Hysterie und Syringomyelie doch nicht so schwer sein, wie es von den genannten Autoren behauptet wird; finden sich beide bei einem Kranken vereint, so kann allerdings die scharfe Trennung der einzelnen Symptome in functionelle und organische unter Umständen auf erhebliche Schwierigkeiten stossen. Was speciell die Beurtheilung einer dissociirten Empfindungsstörung betrifft, um die sich ja in erster Linie die Differentialdiagnose drehen wird, so verdienen hierüber folgende Punkte eine besondere Berücksichtigung.

Es sprechen im Allgemeinen

für Hysterie:

1. Plötzliche Entstehung und eventuell wieder Verschwinden.
2. Vollkommene Analgesie und Thermanästhesie im ganzen Gebiete der Empfindungsstörung mit meist scharfen Grenzen.

für Syringomyelie:

1. Langsame Entwicklung. Progressive Verschlechterung, wenn auch bisweilen mit länger dauernden Remissionen.
2. Meist nicht totaler Verlust dieser Empfindungen; regionäre Unterschiede in der Intensität der Herabsetzung; meist allmälig Uebergang in das normale Gebiet. Gewöhnlich decken sich die Grenzen für beide Störungen nicht genau.

3. Gliedweise, resp. unregelmässig
regionäre Vertheilung auf der
Haut.

Halbseitige resp. totale Anästhesie des Körpers wird bei beiden beobachtet, allerdings häufiger bei der Hysterie.

Begleitsymptome:

4. Plötzlich auftretende Lähmungen resp. Contracturen, halbseitige oder nur eines Gliedes.
5. Keine intensivere Störung der Sehnen- und Hautreflexe.
4. Im Bereich der Anästhesie langsam progressive degenerative Muskelatrophie, speciell an den Armen; spastische Paresen der Beine (ein- oder doppelseitig).
5. Gleichseitige Veränderung derselben, insbesondere Aufhebung der Sehnenreflexe im Bereich der Atrophie, Steigerung an den Beinen, Schwäche oder Aufhebung der Hautreflexe im anästhetischen Gebiet.
6. Gleichseitige Hyperhydrosis, Sympathicusbeteiligung, Bulbärssymptome.

Lagefühlsstörungen werden bei beiden, wenn auch häufiger bei der hysterischen Analgesie beobachtet, können hier aber auch fehlen. Vasmotorisch-trophische Störungen sprechen im Allgemeinen mehr für Syringomyelie, sind aber auch bei Hysterie nicht allzu selten.

Die anästhetischen Hautbezirke in Folge von Erkrankungen peripherischer Nerven zeigen, je weiter peripherwärts der Nerv betroffen ist, desto deutlicher eine von der segmentalen abweichende Ausdehnung. Ein Vergleich mit den in den Lehrbüchern, wie auch in dem Hasse'schen Atlas*) und den Freund'schen Tafeln**) gegebenen schematischen Figuren lässt diesen Unterschied sehr deutlich erkennen. Nur dann, wenn es sich um eine Wurzelerkrankung handelt, haben wir dieselbe Anordnung zu erwarten, wie bei Affectionen des Rückenmarks in der Höhe des nach der betreffenden Wurzel benannten Segmentes. Meist finden sich bei derartigen Erkrankungen aber Sensibilitätsstörungen

*) C. Hasse, Handatlas der sensiblen und motorischen Gebiete der Hirn- und Rückenmarksnerven. Wiesbaden 1895.

**) C. S. Freund, Schemata zur Eintragung von Sensibilitätsbefunden. Berlin, A. Hirschwald.

aller Qualitäten mit besonderer Beeinträchtigung der localisirten Tastempfindung, welche grade bei der Syringomyelie für gewöhnlich verschont bleibt. In seltenen Fällen sind jedoch auch bei peripherischen Nervenaffectioen dissocierte Empfindungsstörungen beobachtet worden. Es ist dies erklärlich, da wir nach den Untersuchungen von Nothnagel (115) und insbesondere von Goldscheider (50) und Magnus Blix (18) für die verschiedenen Qualitäten der Empfindung mindestens drei getrennte Leitungsbahnen annehmen müssen.

Die Fälle von Nothnagel (Hypästhesie und Hypalgesie im Gebiet des N. ulnaris bei intakter Temperaturrempfindung für Warm und Kalt nach Stoss), Ziehl (199) nach Schnittverletzung des Vorderarms fast totale Anästhesie im Bereich des N. medianus und ulnaris mit partiellem Freibleiben der Empfindung für Kalt im Gebiet des letzteren) kommen hier weniger in Betracht, wohl aber die Beobachtungen von Berger (10), Strauss (178), Pick (126), J. B. Charcot (26).

Berger: Peroneuslähmung nach Erkältung, Hypalgesie, Knopf und Spitze nicht unterschieden, elektrocutane Sensibilität sehr gestört, dagegen Berührung mit Federbart gut erkannt und localisiert, Druck- und Raumsinn normal, Temperaturdifferenzen von $1-2^{\circ}$, $1. 12-10^{\circ} R.$ nicht erkannt, Sensibilität der tieferen Theile intact.

Strauss: 1. Radialislähmung nach Armverletzung, Herabsetzung der Tast- und Schmerzempfindung, fast völlige Aufhebung des Temperatursinns — Warm und Kalt nicht besonders hervorgehoben —, 2. Combinirte Armplexuslähmung nach Luxation, ausgedehnte Tast- und Drucksinnstörung, Ueberempfindlichkeit auf Druck, An- und Hypalgesie; sehr geringe Störung der Wärme-, sehr intensive der Kälteempfindung, letztere auch im Bereich des Cut. medianus, in dem keine weiteren sensiblen Störungen bestanden.

Pick: Nach Liegen auf der rechten Schulter im Freien. Temperaturrempfindung am Vorderarm und Hand ganz aufgehoben, am Arm bedeutend herabgesetzt, Schmerz- und Berührungsempfindung intact.

Besonders Interesse hat die Beobachtung von J. B. Charcot: Acute Schwellung der rechten Hand und Taubheitsgefühl der beiden letzten Finger mit nachfolgender Muskelatrophie und totale Analgesie und Thermanästhesie im Verbreitungsgebiet des N. ulnaris bei völligem Erhaltenbleiben der Tastempfindung. Nach Lösung des in einem alten Narbengewebe oberhalb des Handgelenks (in Folge Vorderarmbruch vor 12 Jahren) eingebetteten Palmarrestes des N. ulnaris innerhalb von 3 Tagen vollständige Rückkehr der Empfindlichkeit, zuerst für Kälte, dann für Schmerzen, schliesslich für Wärme. Allmäßiges Zurückgehen der Muskelatrophie.

Ferner beschreibt Lanceraux (87) zwei Alkoholiker mit totaler Analgesie und fast vollständiger Thermanästhesie beider Beine bei normaler Tastempfindlichkeit (mit spontanen Schmerzen, Muskelschwäche und zum Theil mit Verlust der Reflexe), als Folgen einer peripherischen Neuritis. Die Ausdeh-

nung der Sensibilitätsstörung lässt doch aber den Verdacht auf eine complicirende centrale Affectio gerechtfertigt erscheinen.

Biernacki (16) macht darauf aufmerksam, dass durch Druck auf den N. ulnaris eine Abschwächung resp. gänzliche Aufhebung der Empfindlichkeit für Schmerz und Temperatur neben verhältnissmässig wenig, jedoch stets abgeschwächtem Gefühl des Druckes und ganz normaler einfacher Berührungs-empfindlichkeit, normalem Muskelsinn, richtiger Localisation und unverlangsamte Leitung auftritt. (Das Erhaltenbleiben der Faradoalgesie bei abgeschwächter Schmerzempfindlichkeit könnte differentialdiagnostisch wichtig sein, gegenüber der Syringomyelie, bei der stets auch erstere leide.)

Nach diesen spärlichen Angaben in der Literatur zu urtheilen, ist bei peripherischen Neuritiden eine dissocierte Empfindungsstörung, wie sie dem typischen Bilde der Syringomyelie entspricht, ausserordentlich selten; streng genommen findet sie sich nur bei den von Pick und J. B. Charcot mitgetheilten Fällen. Mit Ausnahme des Lanceraux-schen möglicherweise nicht hierher gehörenden, sind bei allen — das mir zur Verfügung stehende Referat über den Pick'schen Fall ist zur Beurtheilung dieser Frage nicht genau genug — Hautgebiete davon betroffen, welche von bestimmten peripherischen Nerven versorgt werden. Auf die Beachtung dieser Grenzen ist um so mehr Werth zu legen, als ja auch bei der Syringomyelie Störungen des Tastsinns zu denen des Temperatur- und Schmerzsinns hinzutreten können. Dies muss regelmässig dann der Fall sein, wenn der anfänglich centrale Krankheitsprocess auf die Hinterstränge resp. hinteren Wurzeln direct oder indirect einwirkt. Dass diese Complication nicht allzuselten ist, darauf ist besonders von Schlesinger (157) hingewiesen worden. Die hierdurch entstehenden tactilen Hypästhesien müssen dann aber nothwendig einen gleichen segmentalen Typus zeigen, wie wir ihn z. B. für die tactile Hypästhesie bei der Tabes kennen gelernt haben. Zwei unserer Kranken zeigen diese spinale Vertheilung in sehr deutlicher Weise und zwar im Verein mit Störungen der Lageempfindlichkeit. Bemerkenswerth ist die Ausdehnung der letzteren, bei dem Kranken mit der Herdlocalisation im unteren Cervicalmark (Fall I.) Beginn in den Fingergelenken, bei dem mit Localisation im oberen, am stärksten in Schulter-, weniger in den Ellbogen-, Hand- und in den radialwärts gelegenen Fingergelenken. Die Fälle zeigen ausserdem, dass die Lagegefühlsstörungen, grade wie bei der Tabes der tactilen Hypästhesie voraufgehen können. Ueber eine derartige Ausbreitung der tactilen Hypästhesie bei Syringomyelie finden sich allerdings in der Literatur auch nur wenig Angaben.

Neben ausgedehnterem Verlust der Schmerz- und Temperaturempfindung zeigte sich eine gleichseitige den Rumpf westenförmig umschliessende Tast-

sinnssstörung in den Beobachtungen von Raymond (131), Marwedel (100), Gyurmán (56), Bernhardt (12), Oppenheim (116), bei den drei letzten einschliesslich des Armes,— mit einer an die segmentale Anordnung erinnernden Ausbreitung auf die Extremitäten in denen von Kahler (72) (Oberarm), Rumpf (148) (untere rechte Rumpfpartie und Vorderfläche des rechten Oberschenkels. Skrotum und Glied intakt); ferner eine halbseitige bei Joffroy-Achard (67) und eine sich allmälig über fast den ganzen Körper ausdehnende in dem bekannten Falle von Schüppel (159). Der Kahler'sche Kranke erinnert in der Ausbreitung seiner taktile Anästhesie ausserordentlich an unseren zweiten Patienten (Fig. 4) und sei daher ganz kurz referirt: Analgesie und Thermanästhesie an beiden Armen, am Hals beiderseits, links abwärts bis zur Nabelhöhle, aufwärts hinten bis zur vorderen Haargrenze, vorne bis etwas über der Unterkiefferrand. Ausserdem taktile Anästhesie über der rechten Schulter und links zwischen Nabelhöhe und Haargrenze resp. Kieffrand, sowie über der Schulter und der hinteren Seite des Ober- und Vorderarms, letztere isolirt im unteren Dorsal- und Lumbalgebiet links. Bei Critzmann (34, Fall I.) betrifft sie die ulnare Hälfte der Hand mit Einschluss des 1.—4. (resp. 3) Finger — dors. und vola — sowie den Rücken beider Daumen, die Innenseite beider Unterschenkel und den linken Fussrücken.

Nach letzterem Autor nimmt diese Störung zwar nicht peripherische Nerventeritorien, aber unbestimmte, zufällig disseminirte Zonen ein (p. 22), der Muskelsinn ist fast niemals betheiligt (p. 23), nach Schlesinger deckt sich das Gebiet der Anästhesie mit den am schwersten analgetischen und therm-anästhetischen Zonen, ist an der Peripherie am ausgesprochensten und verliert sich, je mehr man sich dem Rumpfe nähert, früher als die anderen sensiblen Störungen. Manchmal sind aber ganz ähnlich, wie bei der Hysterie an dem Rumpfe oder an den Extremitäten anästhetische Zonen, gürtelförmige, handschuhförmige Abschnitte mit Sensibilitätsstörungen nachweisbar, welche nach ihrer Ausbreitung keinem peripheren Nerven entsprechen können" (p. 18).

Bei 2 der soeben angeführten Kranken bestanden erhebliche Lagegefühlsstörungen im Bereich der Anästhesie (Schüppel, Gyurmán); in derselben Combination beobachteten diese H. Müller (111) und Bechterew (7), während sie Taylor (182) und Bernhardt (13, Fall 3) im Gebiet einer nur partiellen Anästhesie, Gilles de la Tourette-Zaguelmann (48) an den hyperalgetischen Beinen feststellten (dissocierte Analgesie und Thermanästhesie an den Armen). Derartige Lagegefühlsstörungen können, wenn sie nicht hochgradig sind, leicht der Beobachtung entgehen, und dies um so eher, als auch hierbei sehr erhebliche Schwankungen an In- und Extensität bemerkt wurden, (Schlesinger l. c. S. 25). Dass in einer Reihe von Fällen eine der segmentalen nicht entsprechende Ausbreitung der tactilen Anästhesie beschrieben ist, mag zum Theil in den oben für die partielle Störung betonten Momenten, zum Theil aber daran liegen, dass eine Complication mit Hysterie oder peripherischer Neuritis vorlag.

Es führt uns dies zu einem kurzen Hinweis auf die sogenannte Morvan'sche Krankheit. Die Ansicht Morvan's (105 u. 106), dass die von ihm beschriebene parésioanalgesie à panaris des extrémités supérieures ein von der Syringomyelie streng zu trennendes Krankheitsbild darstelle, muss allerdings auf Grund klinischer und anatomischer Erfahrungen, nach denen „zum Zustandekommen desselben Veränderungen der peripherischen Nerven kein nothwendiges Postultat sind“ [Bernhardt (12), Jolly (68), Hoffmann (64), Schlesinger (156)] zurückgewiesen werden. Dadurch aber, dass nach neueren Erfahrungen [bezüglich der Literatur verweise ich auf Gombault (53)] eine Reihe von Krankheitsfällen, welche als solche Morvan'scher Krankheit beschrieben worden sind, der Lepra nervosa zugerechnet werden müssen, ist diese Frage in ein neues Stadium getreten. Schon Schultze (162) hatt 1888 auf die Möglichkeit einer Verwechslung von Syringomyelie und Lepra nervosa hingewiesen; die anatomischen Befunde [Steudener (176) und Langhans (88)] von Höhlenbildung bei Fällen, welche klinisch wohl fälschlich als Lepra angesehen worden waren, beweisen die Möglichkeit einer derartigen Verwechslung in umgekehrter Richtung. Es ist dann das besondere Verdienst Zambak'o's (198, 199), die allgemeine Aufmerksamkeit auf diese Verwechslungen mit Lepra hingelenkt zu haben. Wenn er allerdings in der Betonung dieser Beziehung so weit geht, dass er die Syringomyelie als ein selbstständiges klinisches Bild überhaupt nicht recht anerkennen will, so muss diese Auffassung, gegen deren Richtigkeit zahlreiche klinische und anatomische Erfahrungen sprechen, mit Bestimmtheit zurückgewiesen werden. Schlesinger sagt daher mit Recht (156), dass die Maladie de Morvan keine eigne Erkrankung, sondern einen Symptomencomplex darstellt, welcher sich sowohl bei der Syringomyelie, als auch der Lepra vorfindet. „Ist im betreffenden Falle Lepra ausgeschlossen, so kann man den Symptomencomplex nach dem heutigen Stande unseres Wissens direct zur Syringomyelie rechnen, von welcher er eine der klinischen Manifestationen darstellt“ (S. 112). Nur muss vielleicht noch die Einschränkung gemacht werden, dass auch andersartige peripherische Nervenaffectionen unter Umständen ähnliche Bilder erzeugen können.

Auf die klinischen Unterscheidungsmerkmale der Syringomyelie und Lepra näher einzugehen, halte ich an dieser Stelle nicht für angebracht, zumal mir eigne Erfahrungen über die Lepra fehlen. Die Schwierigkeit der Diagnose wird von den meisten Autoren betont, und für gewisse Fälle als allein ausschlaggebend die Untersuchung auf Leprabacillen angesehen, deren negativer Ausfall übrigens noch keineswegs beweisend zu sein scheint. In der überwiegenden Mehrzahl der Beob-

achtungen fanden sich alle Qualitäten der Hautempfindung beeinträchtigt, also neben im Vordergrunde stehenden Störungen des Schmerz- und Temperatursinns auch solche der Tast-, seltener auch der Lageempfindung [Pitres et Sabrazès (128)]. Dieser Ausdehnung auf alle Empfindungsqualitäten bei *Lepra nervosa* wird deshalb auch eine besondere diagnostische Bedeutung beigelegt, so von F. Schultze (163), Dehio (35), Quinquand (130), Morrow (104), Hoffmann (64), besonders auch von Marestang (97), der dies Verhalten bei einhundert Leprösen 99 Mal beobachtet hat. Andrerseits sind aber doch eine Reihe von Leprafällen bekannt geworden, in denen sich nur eine dissozierte Empfindungsstörung, wie bei der Syringomyelie, vorfand; und grade diese haben mehrfach zu falschen Diagnosen Veranlassung gegeben. Hier scheint mir nun, wenn auch nicht die Qualität, so doch wieder die Localisation der Anästhesie von Bedeutung zu sein. Wir sehen in diesen Fällen analgetische resp. thermanästhetische Plaques allein [Pitres (127)] oder in Verbindung mit gleichen Anästhesien von grösserer Ausdehnung vorzüglich an den distaleren Theilen der Extremitäten, und dann hier meist durch eine mehr gliedweise Anordnung charakterisiert [Rosenbach (140), Pitres-Sabrazès (128), Schlesinger (155), Jacoby (60), Marestang (97), Prus (129); bei den letzten beiden bestanden noch an anderen Stellen tactile Störungen]. Bei Thibièrge-Bruhl (185) ist von einer Analgesie und Thermanästhesie nur an den Extremitäten, vom Ellbogen und Knie abwärts, die Rede. Wenn wir von 3 Fällen (Marestang) abssehen, in denen zwar eine westenförmig Hals und Rumpf umgreifende, aber dafür alle Qualitäten betreffende Anästhesie vorlag, ist bisher, soviel ich sehe kann, nur ein einziger angeblich lepröser Kranker beschrieben worden, bei dem eine nur partielle Empfindungsstörung von dieser Ausdehnung gefunden wurde [Chauffard (32)]. Eine segmentale Anordnung derselben an den Extremitäten finde ich nirgends angedeutet. In dem letztgenannten Falle ist aber keineswegs des sichere Beweis für *Lepra* erbracht, jedenfalls nicht bakteriologisch. Auch erwähnt Chauffard in einer nachträglichen Bemerkung zu dieser Krankenvorstellung (Sitz. v. 11. Novbr. 1892), dass dieselbe Kranke schon vorher von Guinon und Parmenier unter der Diagnose „*Polioencephalomyelitis*“ veröffentlicht sei.

Früher in den Tropen beschäftigter Mann leidet seit 2 Jahren an progressiver Atrophie der kleinen Fingermuskeln, die sich allmälig auf Arm, Hals, Rücken und Facialisgebiet ausgedehnt hat, seit einem Jahr auch an Ptosis und Schmerzen in der Skapulargegend. Rechter N. cubitalis verdickt, partielle Anästhesie für Schmerz- und Temperaturempfindung, beide Arme, den oberen Brusttheil, Hals und Gesicht bis zur Stirn, Schläfen- und Occipitalgegend

hin umfassend, oben und unten horizontal begrenzt. Keine trophische Störungen.

Dass unter Umständen auch einmal bei Lepra eine für spinale Erkrankungen charakteristische Vertheilung der Anästhesie auftreten kann, wird natürlich nicht bestritten; sie muss sogar dann erwartet werden, wenn sich die lepröse Affection auf die eintretenden Wurzeln oder auf das Rückenmark selbst ausdehnt. Denn darüber herrschen wohl kaum Meinungsverschiedenheiten, dass die specifische Infection zuerst die peripherischen Nervenendorgane in der Haut verändert und sich einmal hier regionär, dann aber entlang den Nervenstämmen centralwärts weiter ausdehnt. Dem entspricht der klinische Befund von anästhetischen, sich allmälig vergrössernden Plaques und anderseits von ausgedehnten Anästhesien, wie sie peripherischen Neuritiden eigenthümlich sind [Schultze (163)]. Je weitverbreiteter dieselben sind, desto mehr lässt sich aber auch erwarten, dass die anfangs häufig partiellen Empfindungsstörungen in mehr oder minder totale übergehen, wie in den erwähnten Fällen von Marestang, ganz abgesehen davon, dass sich in der Regel dann doch noch weitere für Lepra sprechende Krankheitserscheinungen ausbilden werden. Bezuglich der pathologischen Rückenmarksbefunde bei Lepra sei hier nur darauf hingewiesen, dass sich in den seltenen Fällen dieser Art zwar Veränderungen der Rückenmarkshäute (Daniellson) und der hinteren Wurzeln [Tschiriew (158)], der Hinterstränge und Spinalganglienzellen (Looft, Colella-Stanziale), aber doch niemals die charakteristischen Bilder einer centralen Gliose und Höhlenbildung fanden [vergl. auch Marestang (97), Gombault (53)]. Von den betreffenden Veränderungen bleibt es vielmehr fraglich, ob sie überhaupt nur secundärer Natur sind [Looft (93)] oder auf einer directen Bacillen-Infection beruhen. Dass die Bacillen sich auch im Rückenmarkscanal selbst festsetzen und weiter entwickeln können, beweisen jedenfalls die Befunde von Chasiottis (31) und Sudakewitsch (181) (Spinalganglien), wie auch die Impfversuche von Tedeschi (184). Wenn demnach auch das pathologische Bild ein ganz verschiedenartiges ist, so muss trotzdem von klinischer Seite die Möglichkeit einer Verwechslung beider Krankheiten für derartige seltene Fälle zugegeben werden, wenigstens bei alleiniger Berücksichtigung der Anästhesie, weil ja, wie besprochen wurde, auch bei vorgeschrittener oder ungewöhnlich localisierte Syringomyelie mit Uebergreifen auf die Hinterstränge und hinteren Wurzeln eine allgemeine Anästhesie gleicher Art und Ausbreitung auftreten muss. Die Rücksichtnahme auf die Aetiologie, Entwicklung und die übrigen Erscheinungen der Krankheit dürfte aber in diesen vorgeschrittenen Fällen wohl doch eine ganz bestimmte Diagnose möglich

machen. Hierauf einzugehen verbietet jedoch der Zweck dieser Arbeit, es kam mir nur darauf an, zu betonen, dass die von uns erhobenen Sensibilitätsbefunde eine beachtenswerthe diagnostische Bedeutung auch gegenüber der Lepra gewinnen können.

Wir haben im Vorhergehenden nachzuweisen versucht, dass bei der Syringomyelie die Verbreitung der partiellen Empfindungslähmung auf der Haut als eine solche spinaler Herkunft ganz bestimmt charakteristische ist, und die differentialdiagnostische Bedeutung dieser Beobachtung gegenüber gleichartigen Störungen bei functionellen Erkrankungen und peripherischen Nervenläsionen hervorgehoben. Es fragt sich, in wie weit wir auf Grund pathologisch-anatomischer Erfahrungen im Stande sind, diese partiellen Störungen im Rückenmark zu localisiren. Sie werden im Allgemeinen auf eine Leitungsunterbrechung von in den Hinterhörnern verlaufenden Nervenbahnen zurückgeführt. Zahlreiche anatomische Befunde haben die Richtigkeit dieses Satzes und damit die Ansicht der Physiologen bestätigt, welche auf Grund experimenteller Erfahrungen das Rückenmarksgrau für die Leitung dieser Empfindungsqualitäten verantwortlich machen. Zu einem näheren Studium dieser Verhältnisse ist ja die Syringomyelie ganz besonders geeignet. Allerdings fällt zur Beurtheilung der hier in Betracht kommenden Fragen unter den ausserordentlich zahlreichen Veröffentlichungen der grössere Theil deshalb aus, weil die Zerstörungen des Rückenmarks zu ausgedehnt sind; außerdem aber eignen sich hierzu viele nicht wegen fehlender oder ungenügender Angabe der klinischen Details. In Betracht kommen eigentlich nur diejenigen Fälle, bei denen während des Lebens eine einseitige Sensibilitätsstörung beobachtet wurde, das sind aber grosse Seltenheiten, weil in diesen Stadien das Leben meist noch nicht gefährdet ist. Eine einseitige rein partielle Empfindungslähmung mit anatomischen Befund beschreiben nur Dejerine-Sottas (36); in dem bekannten Rossolimos'schen Falle (144) bestand eine leichte Schädigung auch der übrigen Empfindungsqualitäten. Schon bedeutend complicirter sind die Beobachtungen von Fürstner-Zacher (46) und Oppenheim (122).

Dejerine-Sottas: Klinisch: 60jähriger Mann. Muskelatrophie des rechten Armes (Beginn vor 7 Jahren an der Hand). Tactile Sensibilität und Muskelsinn nirgends gestört. Vollständige Analgesie und Thermanästhesie am rechten Arm, an rechter oberer Schulter und Brustgegend (nicht ganz bis zur Mittellinie). Leichte Thermoanästhesie am ganzen Körper mit Ausnahme von Hals- und Kopf. Tricepsreflex fehlt rechts, Kniephänomene gesteigert, Plantarreflexe erhalten. Beiderseits Gesichtsfeldeinengung. Tod an rechtsseitiger Pneumonie.

Anatomisch: Gliom mit centraler Höhlenbildung im rechten Rückenmarksgrau von dem 2. Cervicalsegment bis zur oberen Lendenanschwellung. In der Cervicalgegend Zerstörung des Hinterhorns, der zwei vorderen Drittel des Goll'schen und Burdach'schen Stranges, auch etwas des linken Vorderhorns; in der Dorsalgegend Gliom an der Basis des rechten Hinternhorns, welches es nach aussen drängt, zwischen Goll'schen und Burdach'schen Strang und an einer circumscripten 1Ctm. hohen Stelle auch in der Rolando-schen Substanz links. In der oberen Lumbalgegend nur Basis des rechten Hinterhorns zerstört. Lendenanschwellung frei. Hintere Wurzelfasern intact.

Rossolimo: 18jährige Virgo. Klinisch: Analgesie und Thermoanästhesie am linken Arm, fast vollständig an der linken Hals-, Thorax- und Abdominalseite, etwas weniger hochgradig im oberen Abschnitte des linken Beines. In der gleichen Ausdehnung leichte Herabsetzung des Tastgefühls, des Orts- und Drucksinns. — Ungeschicklichkeit der linken Hand, Sehnenreflexe links erhöht, Plantarreflex etwas herabgesetzt, Abdominalreflex normal. Abscess am linken Vorderarm, Sepsis. Tod.

Anatomisch: Nicht scharf abgegrenztes Gliom des linken Hinterhorns, beginnend in der Höhe der X.—XI. Dorsalwurzel. Weiter oben ergreift es auch die hintere Commissur links, theilweise auch rechts (VII.—IV. Dorsalwurzel) und durchtrennt in der Höhe der V. Cervicalwurzel in Form eines schmalen Streifens quer das vordere Drittel der Goll'schen Stränge. Im 2. Cervicalsegment nimmt es das Hinterhorn, die hintere Hälfte der hinteren commissuralen grauen Substanz ein und geht in geringerem Masse auf die rechte Hälfte über; in der Höhe der I. Cervicalwurzel nur noch ein schmales Streifchen in der Mitte fast des ganzen Hinterhorns. Degenerative Atrophie der längs den Rändern des linken Hirnhorns verlaufenden Nervenfasern. Fast vollständige Vernichtung der hinteren Wurzelfasern links im oberen Dorsal- und Halstheil; weiteste Ausdehnung des Glioms in der Höhe der V. Cervicalwurzel.

Fürstner-Zacher. Klinisch: Vergl. S. 806.

Anatomisch: Gliawucherung mit Spaltbildung; hierdurch sind zerstört: im Cervicaltheil rechtes Hinterhorn und hinterer Theil der grauen Commissur total, linkes Hinter- und rechtes Vorderhorn zum grössten Theil, das linke Vorderhorn nur gering an der Basis; im Dorsaltheil, rechtes Vorder- und Hinterhorn total, grösster Theil des linken Vorderhorns, das ganze linke Hinterhorn; im Lententheil, rechtes Hinterhorn grössttentheils, rechte basale Substanz und graue Commissur in geringem Grade. Degeneration der Kleinhirnseitenstränge (Zerstörung der Clarke'schen Säulen), der Pyramidenstränge im untersten Brust- und Lententheil (Gliom im Brustmark auf diese übergegriffen). Sklerose der Hinterstränge und partielle Degeneration der hinteren Wurzeln, besonders rechts. Multiple Gehirnveränderungen.

Oppenheim. Klinisch: Totale Analgesie und Thermanästhesie am Rumpf links bis zur Höhe der zweiten Rippe, am Unterschenkel, besonders der Innenseite; Analgesie in beiden Skrotalgegenden und am linken Oberschenkel. An seiner Vorder- und Innenfläche absolute Thermanästhesie, an der Hinterfläche und am ganzen Unterschenkel sehr lebhafte Empfindung. Der Fuss-

rücken ist wieder thermanästhetisch, während die Fusssohle lebhaft empfindet. Später auch tactile Hypästhesie an der Vorderfläche des rechten Unterschenkels und in der linken Hackengegend. Warm und kalt am ganzen rechten Bein lebhaft empfunden, temporär wechselnd; hier Hypalgesie. Kniephänomen fehlt links. Später atactischer Gang.

Anatomisch: Section 4 Jahre nach Aufnahme dieses Befundes: Gliomatöser Process, welcher sich im unteren Halsmark auf das Gebiet der Hinterstränge und der hinteren Commissur beschränkt, im oberen Brustmark auch die Hinterhörner, die Commissuren und hier und da benachbarte Abschnitte der Vorderhörner, an der Grenze des oberen und mittleren Brustmarks die ganze graue Substanz befällt, weiter abwärts beschränkt sich die Gliose mehr und mehr auf das linke Hinterhorn; linke Clarke'sche Säule und der linke Hinterstrang atrophirt; dies nicht mehr im untersten Brustmark, dafür rechts Degeneration und Atrophie des Goll'schen Stranges und der med. Hälfte die Clarke'sche Säule; im obersten Lendentheil diffuse Entartung des rechten Hinterstrangs und Atrophie der Clarke'schen Säulen. In der Lendenanschwellung ist die Gliose des linken Hinterhorns bis auf eine kleine Partie geschwunden.

Aus diesen — vergleiche auch Asmus (S. 808) — und wohl auch anderen, allerdings durch die diffuse Verbreitung der Gliose weniger klaren Befunden ergiebt sich, dass einer einseitigen partiellen Empfindungslähmung eine Zerstörung des gleichseitigen Hinterhorns in ganz bestimmten Höhen des Rückenmarks entspricht, und ferner, dass bei doppelseitiger Störung die Affection in dem Hinterhorn derjenigen Seite eine hochgradigere ist, auf welcher intra vitam die stärkere Anästhesie nachgewiesen wurde. Die Richtigkeit dieses Schlusses wird dadurch nicht in Zweifel gestellt, dass in einer Reihe anatomisch untersuchter Fälle Gliose eines Hinterhorns gefunden wurde, ohne dass intra vitam besondere Ausfallserscheinungen zu erkennen waren, so bei Simon (168), Schultze (160), Klebs (77), Reisinger (135), Krauss (82), Kupferberg (83) u. A.; auch sei hier an die zahlreichen Fälle von Hydromyelie ohne besondere klinische Symptome erinnert. Diese Processe führen ja nicht sofort zu einer Zerstörung der nervösen Elemente, drängen sie vielmehr erst auseinander oder zur Seite und bringen sie so allmälig durch andauernden Druck oder durch Unterbindung der Blutzufuhr zur Atrophie. Es wird hierdurch verständlich, dass, auch wenn die pathologische Wucherung schon einen stärkeren Grad erreicht hat, die Function der sie umgebenden oder durchziehenden Nervenbahnen noch nicht schwer geschädigt zu sein braucht. Auch ist zu bedenken, dass bei derartigen chronischen Processen, wie es besonders die diffuse Gliose ist, für den Functionsausfall einzelner centripetalen Bahnen vielleicht andere vicariirend eintreten können, worauf auch A. Bäumler in ihrer

bekannten Arbeit (4) aufmerksam macht. Diese Möglichkeit scheint aber doch nur so lange gegeben zu sein, als die in das Hinterhorn eintretenden Fasern noch nicht in grösserer Ausdehnung zerstört sind. Ist hier die Leitung total unterbrochen, so kann wohl kein Ersatz anderer Bahnen eintreten, denn wir sehen ja bei solchen Kranken jahrelang mehr oder minder auch einseitige Verluste der Temperatur- und Schmerzempfindung bestehen, ohne dass — abgesehen von gewissen Remissionen — eine auch nur modifizierte Wiederkehr der Function zu beobachten ist. Da demnach die in einer gewissen Ausdehnung erfolgte Zerstörung eines Hinterhorns den Ausfall der Temperatur- und Schmerzempfindung an einem je nach der Höhe des befallenen Segmentes bestimmt umgrenzten Hautbezirke derselben Seite zur Folge hat, müssen wir schliessen, dass die diese Empfindungen vermittelnden Bahnen auf derselben Seite in die graue Substanz eintreten, in der die hinteren Wurzeln, aus denen sie hervorgehen, in das Rückenmark gelangen. Aus einer Reihe von Beobachtungen können wir aber noch weitere Schlüsse ziehen. Es ist in dem klinischen Bilde der Syringomyelie sehr bemerkenswerth, dass die Anästhesie an den Beinen häufig fehlt oder sehr geringgradig ist; die anatomische Untersuchung hat aber des öfters auch in derartigen Fällen eine vollkommene Zerstörung der Hinterhörner im Dorsal- resp. Cervicalmark ergeben, so in den oben erwähnten mit vorwiegend einseitiger, aber auch in den folgenden mit doppelseitiger Erkrankung der hinteren grauen Substanz in gewissen Höhen.

Taylor (182). Klinisch: Analgesie und Thermanästhesie an beiden Armen und westenförmig an der Brust von der Höhe des 5. Dorsalwirbels bis zur Haargrenze, mit theilweiser Mitbeteiligung des Gesichts; auch tactile Hypästhesie am Rumpf und Arm links, hier mit Lagegefühlsstörungen.

Anatomisch: Ausgedehnte nach oben zunehmende Höhlenbildung ohne hochgradige gliomatöse Neubildung; die Höhle ist in der oberen Cervicalregion am grössten, hier völlige Zerstörung beider Hinterhörner (vollkommener Faserausfall zum Theil auch der Hinterstränge, besonders des centralen Theils), Vorderhörner viel weniger verändert, geringe Degeneration der Seitenstränge.

Hoffmann (64), Fall 9 (S. 17). Klinisch: Analgesie und Thermanästhesie vom Scheitel bis zur 1. Rippe und zwischen 5. und 8. Rippe links, starke Herabsetzung bis zur Inguinalgegend, in leichterem Grade am linken Bein. Später vollkommene Anästhesie in der linken Supraclaviculargrube und im Gebiet beider Nn. mediani.

Anatomisch: Im Lendenmark beginnende und von hier bis zur Höhe des Facialiskerns in der Medulla oblongata reichende Gliose mit Höhlenbildung, von sehr wechselnder transversaler Ausdehnung. In der unteren Halsanschwellung linkes Hinterhorn total zerstört, das rechte und die Hinterseitenstränge bis auf ihre peripher gelegenen Abschnitte, desgleichen die innere

Partie beider Vorderhörner; in der seitlichen Grenzschicht Degeneration; aufsteigende Degeneration der Türk'schen Stränge und der Kleinhirnseitenstränge links.

Schlesinger (156) (Fall XI., S. 220). Klinisch: Am rechten und linken Vorderarme Eis öfter als warm, das heisse Wasser als kalt angegeben. Von der linken Hand ist überhaupt keine prompte Empfindung auszulösen.

Anatomisch: Hydromyelie, gliomatöse Wucherung nach oben an Breite zunehmend, aber wechselnd, zum Theil mit centralem Zerfall, im Dorsaltheil vorwiegend die hintere Commissur, den Kopf beider Hinterhörner und die ventralen Abschnitte der Hinterhörner einnehmend. Grösste Ausdehnung der Höhle in der Halsanschwellung und darüber. Sie reicht nach vorn bis an die Fissura anterior und erreicht, die Stelle der Hinterhörner einnehmend, beiderseits die Peripherie des Rückenmarks (tiefe Ausbuchtung zwischen die Hinterstränge). Die Ganglienzellen der Vorderhörner, die ganze Substanz der Hinterhörner sind verschwunden. Weisse Substanz relativ sehr wenig tangirt, leichte Degeneration der Pyramidenbahnen im Brustmark, im oberen Brustmark und noch mehr im Halsmark auch der Goll'schen Stränge.

Hier nach kann die Fortsetzung der Bahnen für die Schmerz- und Temperaturempfindung nach Eintritt der Wurzelfasern in die graue Substanz der Hinterhörner nicht bis zur Oblongata hin in dieser selbst — gekreuzt oder ungekreuzt — gesucht werden, sondern dieselben müssen in ihrem weiteren centripetalen Verlauf schon relativ bald wieder aus ihr heraustreten. Auch in der vorderen grauen Substanz können sie nicht nach oben ziehen. Abgesehen davon, dass bei umschriebenen Erkrankungen derselben, wie den acuten Poliomyelitiden, sensible Störungen fehlen, liefern den Beweis vor allen auch Fälle von Gliose mit hochgradiger Zerstörung gerade dieser Theile. Es sei hier an die schon mitgetheilten Befunde von Fürstner-Zacher und Schlesinger, ferner auch an die von Sander (162) und Schultze (162) erinnert

Sander. Klinisch: Kaum merkliche, wenn überhaupt vorhandene Sensibilitätsstörungen. Später Schmerzen in beiden Armen, besonders links und Brust und Bauch.

Anatomisch: Gliom der centralen vorderen grauen Substanz und der Vorderhörner im oberen Dorsaltheil. Vorderhörner jedoch nicht ganz zerstört, sondern zum Theil wenigstens nach hinten verdrängt. Die Wurzeln von neu gebildetem zellenreichem Bindegewebe umschlossen, enthalten noch eine grosse Zahl unveränderter Nervenfasern.

Schultze (Fall 2, S. 538). Klinisch: Anästhesie vorwiegend für Schmerz- und Temperaturreize an den Armen bei intakter Sensibilität der Beine. Tod $3\frac{1}{2}$ Monate später.

Anatomisch: Im oberen Dorsal- und Halstheil ein von gewucherter Glia umgebener Querspalt, welcher rechts und links fast die Pia berührt, hochgradiger Schwund der Seiten- und Vorderstränge, der Vorderhörner und des grössten Theils der Hinterhörner.

Beobachtungen einer totalen Zerstörung der grauen Rückenmarkssubstanz in einer bestimmten Höhe ohne Mitbeteiligung der Hinterstränge habe ich in der Literatur nicht finden können. In gewissem Grade trifft dies bei dem von Müller-Meder beschriebenen Kranken (112) zu.

Klinisch: Partielle Empfindungsstörung am oberen Theil des Rumpfes und an den Armen, sehr wechselnd an den Beinen (*ante mortem* nur an den Unterschenkeln).

Anatomisch: Sehr ausgedehnte Erweichung der grauen Substanz im obersten Dorsal- und im Cervicalmark. Oberhalb des 6. Cervicalnerven ist so ziemlich die ganze graue Substanz aufgelöst und in die Höhle eingeschmolzen. Vorderhörner ganz zerstört und ganglienlos. In ihrer Umgebung erhebliche Faserverarmung des Vorderseitenstranges; nur noch ein schmaler Saum normaler weisser Substanz in der Peripherie des Vorder- und Seitenstranges sichtbar. Soweit die Hinterhörner ausgefallen sind, sieht man die hinteren Wurzeln in dicken, wohlerhaltenen Bündeln ausschliesslich in die lateralen Theile der Burdach'schen Stränge einstrahlen etc. Commaförmige Degeneration zwischen Goll'schen und Burdach'schen Strängen, keilförmige an der Spitze der ersten. In der weissen Substanz zwar faserreiche degenerirte Partien und Gefässveränderungen, nicht aber Erweichungsprocesse.

Wir sind nach alledem zu der Annahme berechtigt, dass die Bahnen für die Schmerz- und Temperaturempfindung in das Hinterhorn der gleichen Seite eintreten, aber weder in diesem noch in dem vorderen Theile der grauen Substanz nach aufwärts bis zur Medulla oblongata hin verlaufen. Sie treten vermutlich aus diesen centralen Gebieten wieder heraus, und liegen dann wahrscheinlich in bestimmten Abschnitten der weissen Stränge des Rückenmarks relativ eng zusammen.

Diese Annahme findet eine wesentliche Stütze in dem Krankheitsbilde der Brown-Séquard'schen Halbseitenlähmung. Im Gegensatz zu der typischen Sensibilitätsstörung bei Syringomyelie, deren obere und untere Grenzen sich an das peripherische Vertheilungsgebiet der betroffenen Rückenmarkssegmente hält, sehen wir bei der Halbseitenlähmung eine Ausdehnung der Anästhesie über die ganze unterhalb gelegene Körperhälfte, und zwar auf der der Läsion entgegengesetzten Seite. In der überwiegenden Mehrzahl der mitgetheilten Beobachtungen bestand eine Anästhesie aller Qualitäten. Hier interessirt uns nur diejenige, bei denen sie sich auf Schmerz- und Temperaturempfindungen beschränkte. Der Besprechung dieser Verhältnisse lege ich zunächst zwei eigene Beobachtungen zu Grunde.

N. 8. A. K., 31 Jahre alt, Klempner, aufgenommen am 25. April, entlassen am 14. Juni 1894.

Anamnese: Eltern leben, der Vater hat vor Kurzem einen Schlaganfall erlitten. Patient hat einen Bruder, derselbe ist gesund. Neuropathische Belastung scheint nicht vorzuliegen. K. ist unverheirathet. Als Kind machte er Scharlach, Masern und Windpocken durch, mit 21 Jahren als Soldat eine Lungenentzündung, war dann stets gesund. Vor 3 Jahren zog er sich einen Schanker am Penis zu, bekam hinterher einen allgemeinen Hautausschlag und unterzog sich einer Schmiercur mit grauer Salbe. Er fühlte sich seitdem gesund.

Am 22. April 1894 Morgens 2 Uhr wachte er mit starkem Schwindelgefühl, Uebelkeit, krampfhaftem Aufstossen und einer Empfindung von Eingeschlafensein der linken Körperseite auf. Die Hausfrau, welche auf sein Rufen herbeikam, fand ihn bei vollem Bewusstsein, nur fiel ihr auf, dass seine linke Gesichtsseite im Gegensatz zur rechten blass, fast weiss war. Er sagte mit lallender Stimme, er sei krank und sehe schlecht, liess sich Genick und linke Schultergegend, welche ihn sehr schmerzten, tüchtig reiben und schliefl dann wieder ein. Als er Morgens erwachte, fühlte er eine bedeutende Schwäche im linken Arm und konnte nicht gehen, musste erbrechen und war von anhaltendem Singultus geplagt. Der Urin musste mit Katheter von einem Heilgehülfen entleert werden. Der Kopf war frei; eine verschiedene Färbung der beiden Gesichtshälften wurde nicht mehr beobachtet, jedoch will seine Hausfrau an den beiden nächsten Tagen eigenthümliche stecknadelkopfgrosse Bläschen an der linken Oberlippe bemerkt haben. Bei seiner Aufnahme auf der hiesigen Nervenstation am 25. klagte K. über leichtes Schwindelgefühl, Lichtscheu, beständiges Schluckzen, Schwäche des linken Armes und der Beine sowie Taubheitsgefühl der rechten Körperseite. Seit dem Beginn der Erkrankung sollen die Beschwerden im Gesicht etwas geringer geworden sein.

Er soll zu Hause reichlich selbst gemischten Schnaps (Cognac und Wein) getrunken und viel Tabak gekaut haben.

Status praesens. K. ist mittelgross, gut genährt und von gesundem Aussehen, kann sich nur mühsam aus der Rückenlage aufrichten und fällt dann gleich nach der linken Seite zurück, ebenso ist Stehen und Gehen ohne Hülfe unmöglich; unterstützt, taumelt er nach verschiedenen Richtungen, meist jedoch nach links, das linke Bein wird geschleudert. Es besteht dauernder Singultus, von wechselnder Frequenz, durchschnittlich 12mal in der Minute, derselbe hört auch in der Nacht nicht auf. Athmung costo-abdominal, mit kräftiger inspiratorischer Verwölbung des Epigastriums. Puls etwas klein, regelmässig, 64 p. Minute. Das Sensorium ist frei, Patient ist über Ort, Zeit und Umgebung vollkommen orientirt und macht über den Verlauf seiner Krankheit genaue Angaben. Kein Kopfschmerz, mässiges subjectives Schwindelgefühl. Schädel nirgends, die Halswirbelsäule in geringem Grade druckempfindlich. Farbe und Temperatur beider Gesichtshälften differieren nicht. Die linke Lidspalte etwas enger, als die rechte, keine deutliche Retractio bulbi, linke Pupille enger, als die rechte, beide verengen sich prompt auf Lichtreiz und bei Convergenz, ebenso consensuell; bei faradischer Nackenreizung erweitert sich die rechte ein wenig, die linke überhaupt nicht. Die Augenmuskeln beiderseits in ihrer Beweglichkeit nicht beschränkt. K. öffnet die Augen beider-

seits nicht weit, aber gleich; beim Blick nach den Seiten wechselnder, kurz-dauernder Nystagmus, er sieht und hört gut. Augenhintergrund normal. Keine Differenz in den einzelnen Facialisbewegungen. Zunge gerade, aber mit Zittern herausgestreckt, Gaumen beiderseits gleich gehoben (*Uvula* steht etwas nach rechts). Der Kopf wird nach allen Richtungen hin prompt bewegt. Kau-muskulatur kräftig, ebenso Seitwärtsbewegungen des Unterkiefers. Keine Schluckstörung.

Umfang der Oberarme links 1 Ctm. geringer, als rechts; beide zeigen äusserlich keinen Unterschied. Bewegungen der Schulter und Arme beiderseits gleich kräftig, dagegen die der Hand und Finger links schwächer als rechts. Dynamometer wird rechts bis 100, links bis 30 gedrückt. Beim Fassen nach der Nase und Fingerspreizen links leichte Ataxie. Keine Spannungen bei passiven Bewegungen, die Sehnenphänomene beiderseits gleich.

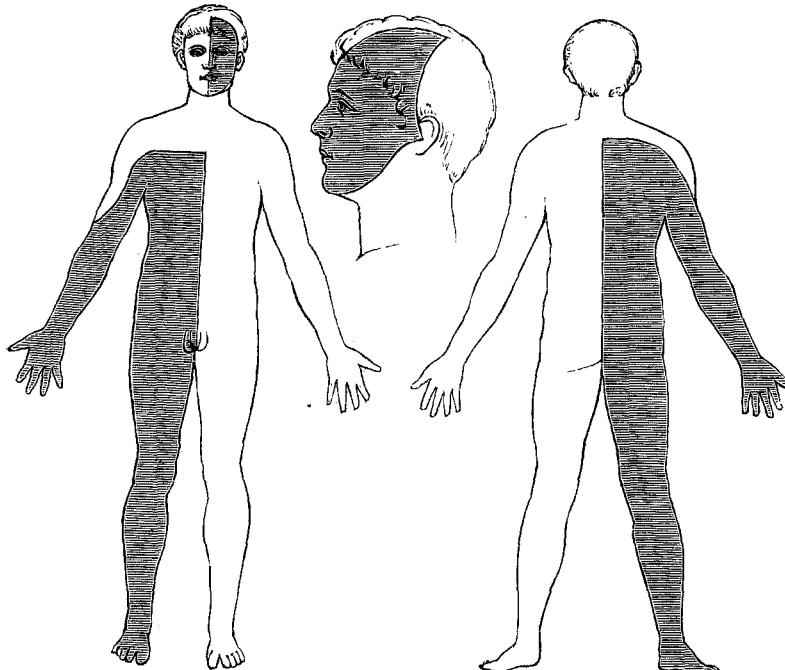
Die Beine haben gleiches Volum, Aussehen und Temperatur, am linken Unterschenkel etwas stärkere Venenerweiterungen, als am rechten. Active Beweglichkeit beiderseits gut und mit i. G. gleicher Kraft, nur die der Zehen links deutlich schwächer. Beim Kniehakenversuch links Ataxie, rechts nicht. Bei passiver Abduction des linken Beines etwas Muskelspannung.

Kniephänomen links etwas schwächer als rechts, kein Clonus. Fussreflexe links > rechts, Hoden- und Bauchreflexe ohne deutliche Differenz. Bauch-presse beiderseits kräftig.

Sensibilität: Muskeln und Nerven nirgends druckempfindlich. Pinsel-berührungen werden überall empfunden und i. G. richtig localisiert, dagegen Nadelknopf und -Spitze auf der ganzen rechten Körperseite bis zur Mittellinie, nach oben bis zur Höhe der 2. Rippe und des 2. Brustwirbelfortsatzes als „stumpf“ angegeben, hier auch bei tiefen Stichen keine Schmerz-, nur Berührungsempfindung, heisse und kalte Berührungen stets als „lau“ bezeichnet. Diese partielle Anästhesie zeigt sich in gleicher Weise am rechten Oberarm mit Ausnahme des äusseren Theils, dem Vorderarm und der Hand, sowie der ganzen linken Gesichtsseite bis zum Unterkiefferrand und dem Por. ac. ext., entsprechend der Verbreitung der drei Trigeminusäste (Fig. 7). Hier im Ge-sicht jedoch K. und W., wenn auch mit verminderter Intensität empfunden, nur die Analgesie ist eine totale. In der linken Körperhälfte macht sich eher von unten bis zur Höhe der 2. Rippe eine Hyperästhesie für Stiche und Temperaturreiz bemerkbar, der sich dann eine Zone mit etwas herabgesetzter Empfindung für diese Reize bis etwa zur Clavícula mit Einschluss der linken Schulter-gegend anschliesst. Rechts scheint in dem entsprechenden Gebiet im Gegen-theil eine gewisse Hyperästhesie für Nadelstiche zu bestehen. Auf der linken Zungenhälfte und in dem Aditus narium herabgesetzte Schmerz- und Tempera-turempfindung. Cornealreflex links erst bei starkem Druck, rechts prompt, Pharynxreflexe beiderseits deutlich. Keine Differenzen der Geschmacksempfin-dung auf beiden Seiten, die des Geruches links etwas schwächer, aber nicht aufgehoben. Lageveränderungen der Finger links werden unsicher, die der Zehen prompt angegeben.

Stimme etwas monoton, nicht klanglos. Epiglottis hebt und senkt sich

Fig. 7.



bei der Respiration. Kehlkopfschleimhaut von gesundem Aussehen. Linkes Stimmband steht in Cadaverstellung, mit concavem Rand, geht bei der Inspiration nicht nach aussen und flattert dabei; rechtes in normaler Respirationsstellung, geht jedoch bei tiefer Inspiration nicht nach aussen, bei der Phonation liegt der rechte Aryknorpel an dem linken, beide Stimmbänder spannen sich nicht an, lassen einen feinen ovalen Spalt zwischen sich.

Es besteht Retentio urinae; Patient muss katheterisiert werden, Brust- und Abdominalorgane ergeben keinen pathologischen Befund. Milz nicht vergrossert nachweisbar. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Patient erbricht nach der Nahrungsaufnahme. Stuhl bisher nicht erfolgt.

Über den weiteren Verlauf sei in aller Kürze Folgendes aus der Krankengeschichte mitgetheilt: Retentio urinae hielt 4, Erbrechen 6, Singultus 12 Tage an. Im Verhalten der linken Lidspalte und Pupille trat keine Aenderung ein. K. schwitzte anfangs sehr stark, dabei liess sich eine sehr auffallende Differenz in der Feuchtigkeit beider Gesichtshauthäften beobachten, welche auch subjectiv empfunden wurde. Während die rechte Seite mit Schweiss bedeckt war, fühlte sich die linke stets trocken an; erst wenn Patient durch heisse Getränke in sehr starken Schweiss gebracht wurde, liess sich auch links eine geringe Feuchtigkeit der Haut feststellen. Farbe und Tempe-

ratur zeigten keine Abweichung. Ausfall von Haaren und Zähnen trat nicht ein. Am 12. Tage wurde eine Injection der linken Conjunctiva und weiterhin auf der oberen Hälfte der Cornea stecknadelkopfgrosse Bläschen, die zu oberflächlichen Epithelverlusten führten, bemerkt. Doch ging die Corneaaffection etwa 14 Tage später zurück, die Cornea wurde wieder vollkommen klar, auch von der Conjunctivitis war nichts mehr zu bemerken. Patient gab beständig an, auf dem linken Auge weniger gut zu sehen und klagte über Blendungsgefühl auf demselben. Eine von Herrn Prof. Burchard hierselbst freundlichst vorgenommene Untersuchung ergab am 7. Mai (am Beginn der Corneaaffection) L. S = mühsam $\frac{4}{15}$, mit — 40 = $\frac{4}{10}$. Linse, Glaskörper klar. Myopie annähernd 2 D. Pupille scharf begrenzt, von gewöhnlicher Färbung. Keine physiologische Extravasation.

R. S mühsam = $\frac{4}{4}$; Convexgläser verschlechtern, Concavgläser bessern nicht. Augenhintergrund viel klarer, als links. Pupille scharf begrenzt, gut gefärbt, Gefäße von normaler Füllung.

Von weiteren Symptomen ist noch bemerkenswerth, dass Patient auch im Liegen stets über geringes Schwindelgefühl klagte. Beim Blick nach links war bisweilen an beiden Augen ein kurzdauernder Nystagmus zu beobachten. Von Seiten des Facialis, motorischen Trigeminus, Hypoglossus keine weiteren krankhaften Symptome.

Der Kehlkopfbefund ändert sich insofern ein wenig, als rechts bei der Phonation eine bessere Spannung des Internus und bei der Respiration auch mehrmals eine geringe inspiratorische Erweiterung beobachtet wurde. Oefters wurde über reissende Schmerzen im Genick geklagt. Kopfschmerzen bestanden niemals. Der Puls war stets regelmässig, ca. 84—90 Schläge pro Minnte.

14. Juni 1894: Gutes Allgemeinbefinden. Patient klagt noch über ein geringes Schwindelgefühl beim Gehen und im Liegen beim Einschlafen. Starker Druck auf die obersten Halswirbel ist etwas empfindlich. Die Kopfbewegungen sind frei, beim Drehen nach rechts geringe Schmerzen in der Tiefe des Halses. Links Lidspalte und Pupille etwas enger als rechts. Beim Blick nach links beiderseits kurzer Nystagmus. Cornea klar, Lidreflex links schwächer als rechts. Keine Differenz in der Motilität der Hirnnerven; desgleichen nicht der Farbe und Temperatur beider Gesichtshälften, die linke schwitzt schwerer als die rechte.

Keine Muskelatrophie an den Extremitäten. Es besteht noch eine leichte Differenz in der Kraft an den oberen, kaum eine solche an den unteren Extremitäten. Dynamometer r. 150, l. 110. Beim Fassen nach der Nase links etwas danebengreifen, beim Führen des linken Fusses nach dem rechten Knie nicht mehr. Sehnenreflexe an den Armen und Beinen gleich stark. Fussreflexe links stärker, Cremaster- und Bauchreflexe gleich. Der Gang ist noch etwas unsicher, das linke Bein ein wenig schwächer, beim Augenschluss geringe Neigung nach links zu fallen.

Sensibilität. Berührungen überall empfunden und richtig localisiert. Analgesie und Thermanästhesie rechts unverändert, nur wird jetzt an der äusseren Hälfte des Vorderarms und an der Hand sowie den Fingern, mit Aus-

nahme des 5. Stechen als schmerhaft empfunden. Dagegen ist das Unterscheidungsvermögen für K. und W. am ganzen Arm aufgehoben (= lau) und rechts auch noch bis zum Gesicht hinauf etwas schwächer als links. Auf der linken Gesichtshälfte und Zunge starke Herabsetzung der Schmerz-, in geringerem Grade der Temperaturempfindung. Vollkommene Analgesie an der Oberlippe links. Hyperalgesie rechts oben und auf der linken Körperseite weniger ausgesprochen. Passive Lageveränderung der Finger und Zehen meist richtig angegeben. (Kussmaul'sche Körper prompt erkannt.)

Patient will wieder arbeiten und wird deshalb auf seinen Wunsch entlassen; er verlässt Berlin.

Die Behandlung bestand in einer Inunctionsur (224 Grm. Ung. ciner.) und innerlich zeitweise Jodkali.

Zusammenfassung: 31jähriger Mann. Mässiger Potator. Vor 3 Jahren syphilitische Infection, Schmiercur. Ohne Vorboten plötzlich Nachts eintretender Schwindelanfall mit Ubelkeit, Singultus, Nackenschmerzen links, Parästhesien und Parese der linken Körperseite. Nach 2 Tagen Schwindelgefühl, cerebellare Unsicherheit, Empfindlichkeit der obersten Halswirbelr., Singultus. Nystagmus, Recurrenslähmung links, partiell auch rechts, Retentio urinae. Links: Parese des Armes und der Beine, leichte Ataxie, Sympathicuslähmung (anfangs Reizung), Anidrosis, Myopie, geringe Lagegefühlsstörungen, Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung im Gesicht; an Rumpf, Arm und Bein mässige Hyperalgesie. Patellarreflex links anfangs schwach, später verstärkt. — Rechts: Aufhebung des Schmerz- und Temperatursinns am Rumpf (bis zur 2. Rippe), Bein und Arm mit Freibleiben der Deltoidesgegend. — Nach 7 wöchentlicher Behandlung mit Ung. cin. und Jodkali noch leichtes Schwindelgefühl, geringe Halswirbel-Empfindlichkeit, links: Sympathicuslähmung, geringe Parese und Ataxie des linken Arms und Beins. Partielle Empfindungsstörung im Gesicht (besonders für Schmerz, weniger für Temperatur, am intensivsten unter der Nase); rechts die gleiche Anästhesie, wie früher, nur an der äusseren Hälfte des Vorderarms, an Hand und Fingern (mit Ausnahme des 5.) ist die Analgesie zurückgegangen. Vorübergehende Conjunctivitis und Keratitis neuroparalytica sin.

No. 9. L. K., Zuschneider, 42 Jahre alt, aufgenommen 25. September 1895, entlassen 20. Februar 1896.

Anamnese: Eine hereditäre Anlage zu Nerven- oder Lungenkrankheiten lässt sich nicht feststellen. Der Vater starb, 52 Jahre alt, an unbekannter Krankheit, die Mutter, 42 Jahre alt, im Wochenbett. Patient hat zwei Geschwister, diese sind gesund. Er selbst ist unverheirathet. Er war bis zum 22. Jahre Sattler, wurde dann Wäschezuschneider. 1882—89 war er Kellner und wohnte damals feucht. Er wurde nicht Soldat, angeblich wegen allgemeiner Körperschwäche. Uebermässigen Alkoholgenuss stellt er in Abrede, geraucht hat er überhaupt nicht. Seine äusseren Verhältnisse waren in den letzten Jahren gute, doch hatte er in einem grossen Wäschegeschäft einen anstrengenden Dienst. Besondere Aufregungen hat er nicht durchgemacht.

20 Jahre alt, litt er an Gonorrhoe, vorher an einem Schanker, zu dessen

Heilung er von einem Specialarzte locale Umschläge bekam, einige Jahre später an einer linksseitigen Hodenanschwellung. In der Folgezeit bekam er bisweilen leichte Schwindelanfälle ohne Bewusstseinsverlust, fühlte sich aber im Uebrigen gesund.

Im Jahre 1889 stellte sich ein Kehlkopf- und Luftröhrencatarrh ein (local Pinselungen) und danach ein Lungencatarrh mit mehrmaligem Bluhusten, nächtlichem Schweiss und auch öfters Diarrhoe. Nach mehrmaligem Aufenthalt in Lippspringe (1889 und 90) trat eine dauernde Besserung seines Zustandes ein, nur im Jahre 1894, im Anschluss an eine Erkältung, eine vorübergehende Verschlimmerung (Husten und reichlicher Auswurf — Kreosotbehandlung).

Als er am 24. September 1895 Morgens (am Abend vorher war er solide gewesen) auf dem Wege nach seinem Geschäft etwa 10 Minuten gegangen war empfand er plötzlich ein Schwindelgefühl mit Uebelkeit, Kälte und Schweissausbruch auf seiner rechten Gesichtshälfte, ein gleichzeitiges Hitzegefühl im ganzen Körper und ein eigenthümliches Kriebelgefühl in der rechten Hand. Er ruhte sich auf einer Bank einige Minuten aus und ging dann, wenn auch etwas taumelnd, bis zu dem etwa noch 3 Minuten entfernten Geschäft. Hier trat Erbrechen und Durchfall ein (vorher war er stets verstopft); er musste zum Closets geführt werden und wurde dann nach Hause gebracht. Schon vorher hatte sich Kriebelgefühl auch im rechten Bein und eine Schwäche der rechten Körperseite eingestellt. Eine vollständige Lähmung hat nicht bestanden, ebenso nicht eine Störung der Sprache oder auch eine nur kurzdauernde Bewusstseinstörung. Nachts empfand er Schmerzen auf der rechten Brustseite, im rechten Hinterkopf und an der rechten Stirn, Druckgefühl im rechten Auge. Die Uebelkeit war verschwunden; er hatte noch einen dünnen Stuhlgang und konnte den Urin nur sehr mühsam entleeren. Eine geringe Erschwerung will er schon seit einigen Wochen bemerkt haben, auch seit Ende Juli eine leichte Schwäche der Beine bei längerem Gehen, was er auf seine angestrengte Thätigkeit bezog (musste von früh bis Abends stehen); Ende August verfehlte er eine Treppenstufe, fiel hin und zog sich eine Contusion des linken Kniegelenks zu. Das selbe war anfangs geschwollen und ihm bis jetzt empfindlich. Er giebt noch an, seit dem 23. Abends ein eigenthümliches Oppressionsgefühl verspürt zu haben.

K. wurde am anderen Morgen der hiesigen Nervenstation überwiesen.

Status praesens. Mittelkräftig gebauter Mann, in gutem Ernährungszustand, mit ziemlich reichlichem Fettpolter. Etwas flacher und schmaler Thorax. Athmung regelmässig, costodiaphragmal, 24 p. Minute, Pulsschlag regelmässig, 96 p. Minute. Geringe Arteriosklerose. Herzdämpfung nicht vergrössert. Töne rein. Lungengrenzen verschieblich, Lungenschall RO. V. und H. etwas kürzer, als L., Athmungsgeräusch R. schärfer vesiculär als L. VRO. mehrmals geringes inspiratorisches Knacken zu hören. Kein Hustenreiz, kein Auswurf. Bauchdecken gespannt, Milz nicht vergrössert nachweisbar, Leber in normalen Grenzen. Blasendämpfung bis 3 Querfinger unterhalb des Nabels. Temperatur nicht erhöht.

Sensorium vollkommen frei. Patient klagt über ein Gefühl von Eingeschlafensein in der rechten Hand und Gesichtshaut, Schmerzen im rechten Fuss, Schwäche der rechten Körperseite und Unfähigkeit, sich aufrecht zu erhalten.

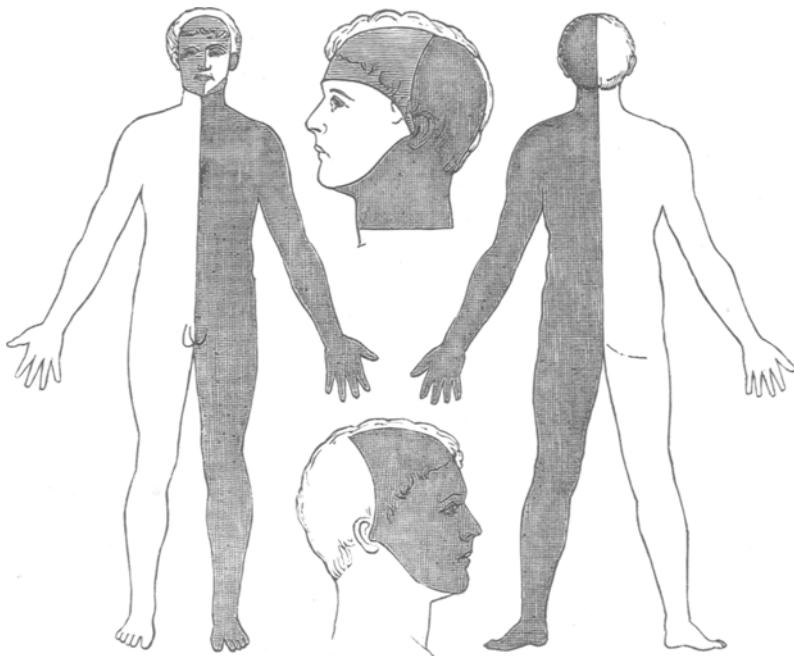
Gesicht beiderseits geröthet, trocken, rechte Backe für das Gefühl vielleicht etwas wärmer. Rechte Lidspalte enger als linke. Leichte Retractio bulbi rechts. Rechte Pupille halb so gross als linke. Auf Lichteinfall verengt sich die rechte Pupille mehr und scheinbar schneller; accommodative und consensuelle Reaction gleich. Augenbewegungen nicht gestört, in den seitlichen Endstellungen geringes Zucken. Im Facialisgebiet keine Bewegungsdifferenz zu bemerken. Conjunctivalreflex links prompt, rechts nicht deutlich. Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert lebhaft, etwas belegt, nach allen Richtungen aktiv gut bewegt. Linker hinterer Gaumenbogen ist etwas breiter, aber beim Intonieren gute Hebung beider Seiten, Uvula grade. Gaumenreflex beiderseits lebhaft. Keine Sprach- und Schluckstörungen (Brot soll am ersten Tage schlecht geschluckt sein). Masseteren kräftig.

Kopf aktiv und passiv frei beweglich, jedoch active Drehung nach r. etwas langsamer, als nach l. Wirbelsäule nicht druckempfindlich. Linke Schulter etwas höher als rechte. Patient kann sich nicht ohne Unterstützung aufrichten, aber im Sitzen kurze Zeit halten. Stehen und Gehen nicht möglich, knickt zusammen (kein Schwindelgefühl). Bauchpresse und Diaphragma kräftig.

Die Arme und Beine differieren äusserlich nicht; kein Bewegungsausfall; leichte Schwäche r. gegenüber l., am deutlichsten bei der Rotation des Oberarms, der Beugung und Supination des Vorderarms. Beim Fassen nach der Nase auch bei offenem Auge r. starkes Danebengreifen, l. nur etwas Zittern. Beim Fingerschluss Ueberkreuzen, r. > l. Passiv auch r. keine Spannungen. Tricepsreflex gleich, Bicepsreflex r. gesteigert (hier auf Pectoralis sich ausdehnend), l. fehlt er, Periostreflex r. > l. — Beide Beine nicht besonders kräftig bewegt, rechts nur wenig schwächer als links, bei passiven Bewegungen keine Spannung. Die rechte Hacke wird unter starker Ataxie zum linken Knie gebracht; umgekehrt keine Störung. Kniephänomene beiderseits gesteigert, rechts ist ein kurzer Patellarclonus zu erzielen. Achillessehnenreflexe r. > l., Fuss-, Cremaster- und Bauchreflexe beiderseits gleich.

Sensibilität: Berührungen mit Pinsel und Stiel überall prompt angegeben und unterschieden, ebenso aufgeschriebene Figuren beiderseits gleich gut erkannt. Nadelstiche überall als solche empfunden, aber vollkommene Analgesie der linken Körperseite, bis etwas über den unteren Kieferrand nach oben reichend und der ganzen rechten Gesichtsseite mit Einschluss der Schleimhäute rechts. Auch im linken Trigeminusgebiet, besonders über der Stirn besteht eine Hypalgesie. Mässige Hyperalgesie der rechten Körperseite. Berührung mit heißen und kalten Gefässen wird an der ganzen linken Körperseite bis zum Halse hinauf stets als „warm“ bezeichnet, am Halse kalt als kalt, aber weniger intensiv als rechts. Im Gesicht leichte Herabsetzung der Temperaturempfindlichkeit r. gegenüber l. (Figur 8). Kussmaul'sche Körperchen werden l. prompt erkannt, r. erst nach längerem Herumtasten, aber auch richtig.

Fig. 8.



Passive Lageveränderungen werden an den Fingern und Zehen r. meist unrichtig angegeben. Einzelne Muskelbewegungen werden auf Aufforderung auch nach Augenschluss richtig ausgeführt.

Eine stärkere Gesichtsfeldeinengung ist bei größerer Prüfung nicht zu bemerken. Die am 29. September von Herrn Prof. Burchard freundlichst vorgenommene Augenuntersuchung ergab: L. S = $\frac{3}{3}$. Augen blass, Lidspalte öffnet sich auf 11 Mm., Pupille schwankt zwischen $3\frac{1}{2}$ und 5 Mm. Hornhaut klar. Auge schwimmt etwas, obgleich die Thränenwege in Ordnung sind; Hornhaut, Linse, Glaskörper klar. R. S = $\frac{3}{3}$. Auge blass, Lidspalte öffnet sich auf 8 Mm. Pupille schwankt zwischen $3\frac{1}{2}$ und $2\frac{1}{2}$ Mm. Hornhaut, Linse, Glaskörper klar. Die scharfe Begrenzung der Papille tritt an der Nasenseite durch Choroidalring noch mehr hervor. Macula mit mässig hellem Centralreflex. Nirgends etwas Abnormes.

Geschmack: Vorne und hinten Chin. sulf. und Sach. alb. richtig und gleich empfunden, Acid. acetic. links unangenehmer, als rechts.

Geruch: Ol. therebinthinae, Ol. menth. piper., Asa foetida links intensiver als rechts wahrgenommen, Liq. ammon. caustic. links sehr unangenehm,

sofortiger Thränenfluss, rechts nicht unangenehm; Thränen tritt erst nach einiger Zeit und vielleicht etwas schwächer ein.

Gehör ist seit 1½ Jahren schlechter, seit dem Anfall angeblich nicht verschlimmert. (Niemals Ohrensausen, Ohrenausfluss.) Einen genaueren Befund verdanke ich Herrn Prof. Passow. W. beiderseits +, Ri. r. —, l. +, Perceptionsdauer r. sehr herabgesetzt, Kopfknochenleitung für Uhr beiderseits erloschen. Flüstersprache r. in's Ohr, l. desgleichen. Beiderseits Hammer an die Peripherie gedrängt, Trommelfell milchig getrübt, kein Lichtreflex, Membrana flaccida stark eingesunken. Nach Katheter. beiderseits Flüstersprache auf ¼ Mtr. gehört. Diagnose: Trockener chronischer Mittelohrcatarrh, wahrscheinlich alten Datums.

Laryngoskopischer Befund: Stimmbänder weiss, bei Phonation normaler Schluss, bei Respiration erweitern sich beide; bei angestrengter Respiration scheint das rechte etwas weniger weit nach aussen zu gehen, als das linke.

Ueber den weiteren Verlauf sei aus der Krankengeschichte Folgendes mitgetheilt:

Niemals Temperaturerhöhung. Die Urinentleerung war noch etwa 8 Tage lang sehr erschwert, später nur noch in geringem Grade; Stuhl meist angehalten, Entleerung nicht beeinträchtigt.

Motilität: Patient konnte schon am 27. September unter Schwanken, aber ohne Schwindelgefühl, breitbeinig stehen und auch etwas gehen, wenn auch sehr unsicher, dabei starkes Schleudern des rechten und etwas Nachschleifen des linken Beines. Der Gang besserte sich langsam, noch Mitte November zeigte sich das Schleudern des rechten Beines sehr deutlich, wenn Pat. den Laufstuhl benutzte; seit Anfang Februar 1896 stieg er Treppen und ging im Garten spazieren; Ende Februar wird das rechte Bein noch etwas schleudernd aufgesetzt. Er kann sich jetzt auch mit Fusschluss im Gleichgewicht halten, fällt nach Augenschluss nicht um. Im Liegen waren die Bewegungen des rechten Beines noch bis zuletzt etwas schleudernd, seit Mitte November aber nicht mehr ein Danebenfahren bei der Hackenknieprobe zu bemerken. In der Herabsetzung der Kraft bestand kaum eine Differenz beider Seiten. Die in den Armen war Anfang December nur noch unbedeutend, Mitte Februar in ganz geringem Grade noch nachzuweisen. Die rechtsseitige Ataxie beim Fassen nach der Nase trat Anfang November nur noch bei Augenschluss, Ende November überhaupt nicht mehr ein, ein geringes Schütteln war dabei bis zum Weggange des Patienten zu sehen. Er konnte anfangs mit der rechten Hand weder essen noch schreiben; noch Mitte December waren die Schriftzüge etwas unsicher, Februar zeigte sich nur noch eine bald eintretende Ermüdung. Bei passiven Bewegungen ist das rechte Bein vielleicht etwas weniger gespannt, als das linke. Keine Differenz des Umfangs beider Seiten.

Sensibilität. Patient klagte anfangs häufig über Schmerzen auf der rechten Kopf- und Halsseite, besonders hinter dem rechten Ohr, mehrmals auch über solche vor der linken äusserer Ohröffnung, Reissen auf der rechten Gesichtsseite, und bis zu seinem Weggange über ein eigenthümliches Gefühl der

Schwere und Kriebeln im rechten Arm, weniger im rechten Bein. Anfangs empfand er auch bei Bewegungen im linken Kniegelenk etwas Schmerzen. Da neben klagte er noch über ein unangenehmes Kältegefühl im linken Bein, in den ersten Wochen auch im linken Arm. Rechts Nacken- und obere Halsgegend etwas druckempfindlich.

Passive Lageveränderungen werden rechts seit Mitte October meist richtig, seit Ende November stets richtig angegeben, links aber prompter, als rechts.

Schmerzempfindlichkeit. Während anfangs auf der ganzen linken Körperseite mit Ausnahme des Trigeminusgebietes Stechen, Berührung mit heissem und kaltem Wasser meist als „warm“ bezeichnet wurde (rechts Berührung mit dem heißen Gefäß stets als „heiss“), trat seit Ende November eine bessere Empfindlichkeit am Hals, Arm und Rumpf ein, indem hier tiefere Stiche schmerhaft, K. und W. erst verwechselt (K. mehrmals „brennend“), schliesslich richtig angegeben wurden. Die Empfindlichkeit für K. trat in der unteren Thorax- und Nabelgegend etwas früher ein, als an Brust und Armen. Die Intensität der Empfindung zeigte anfangs einen temporären Wechsel, es liess sich niemals ein scharfer Uebergang in das anästhetische Gebiet nachweisen. Ende Februar 1896 bestand noch eine geringe Hypalgesie der linken Rumpf- und Halsseite, sowie des linken Armes, etwas oberhalb des Pouparti'schen Bandes nimmt sie zu und geht an der Vorderseite des Oberschenkels in eine absolute Analgesie über. Letztere reicht hinten bis zur Mitte des Kreuzbeins. Die Temperaturempfindung für „heiss“ und „kalt“ zeigt an Hals, Rumpf und Arm keinen deutlichen Unterschied mehr gegenüber der rechten Seite, oberhalb des Pouparti'schen Bandes beginnt links eine Zone von Thermohypästhesie, welche nach unten zu an Intensität zunimmt. In der Mitte des Oberschenkels folgt der Kälteempfindung oft ein Nachbrennen (W. beiderseits gleich empfunden), weiter abwärts und an der Hinterseite des Oberschenkels und hier aufwärts bis etwa zur Mitte des Os sacrum wird K. = W. empfunden, im Grenzgebiet bisweilen richtig, aber undeutlich und häufig gefolgt von einem unangenehmen Nachbrennen.

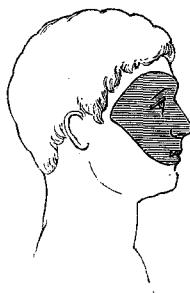
In dem analgetischen Bezirk des linken Beins wird für Stich, Berührung mit W. und K. „warm“ angegeben, doch ist dieses Wärmegefühl etwas weniger intensiv als bei Berührung mit dem gleichen heißen Gefäß auf der entsprechenden rechten Seite. Im Uebergangsgebiet wird Stechen meist nur als Berührung empfunden, ohne gleichzeitiges Wärmegefühl.

Die gestochenen, resp. mit W. oder K. berührten Stellen werden richtig localisiert, Pinselberührung und leichter Stieldruck gut unterschieden, jedoch beim Stechen öfters Stielberührung angegeben. Auch starke Inductionsströme rufen in dem analgetischen Gebiet keine Schmerzen hervor.

Gesicht: Links ist schon Ende October keine deutliche Hypalgesie an der Stirn mehr nachzuweisen, eine Zeit lang wurde hier durch Stechen erst eine Berührungs- und dann hinterher eine Schmerzempfindung ausgelöst. Rechts wurden die Grenzen der anfänglich über das ganze Trigeminusgebiet ausgebreiteten Störung allmälig engere und nehmen seit Mitte Januar eine zwar nicht scharf begrenzte und in ihrer Ausdehnung sowohl temporär als von

der Art der Untersuchung abhängige Zone ein, welche die Backengegend umfasst, nach unten bis zur Unterlippe, nach oben bis zur Mitte der Stirn, nach hinten bis zur Gegend des Jochbeinhöckers, nach vorn bis zum Nasenrücken reicht (cf. Fig. 9). Unter dem Auge in der Nasengegend besteht vollkommene

Fig. 9.



Analgesie, nach aussen allmälig abnehmende Hypalgesie. Stechen der Nasenschleimhaut, der Zunge (oben und unten), der Ober- und Unterlippen-, der Backen-, Gaumen- und der Rachenschleimhaut ist rechts nicht schmerhaft; jedoch an der Mundhöhle Analgesie; die Conjunctiva ist deutlich hypalgetisch. Im übrigen Trigeminusgebiet besteht eine sehr geringe Hypalgesie gegenüber links; am äusseren Ohr und in der Nackengegend besteht eine deutliche Differenz. Die Temperaturempfindung zeigte im Bereich der Hyp- und Analgesie nur noch eine sehr geringe Abstumpfung (K. manchmal als „warm“ bezeichnet).

Die anfangs nachweisbare Hyperalgesie der rechten Rumpf- und linken Kopfseite war schon im December kaum, im Januar sicher nicht mehr festzustellen.

Reflexe. Knie- und Achillessehnenphänomene beiderseits erhöht, anfangs rechts $>$ links, seit dem 29. September aber constant links $>$ rechts (links auch häufig etwas Patellarclonus) zu erzielen. Auch die Plantarreflexe, welche anfangs ziemlich gleich stark waren (vielleicht r. $>$ l.), wurden seit Anfang October links noch lebhafter waren als rechts (besonders bemerkenswerth die lebhaften Reflexe auf Stich, ohne dass dabei eine Schmerzempfindung eintrat). Die Hoden- und Bauchreflexe waren bedeutend schwächer, bisweilen überhaupt nicht deutlich, erstere und die unteren Abdominalreflexe oft links etwas lebhafter als rechts. Die Reflexe an den oberen Extremitäten waren im Gegentheil rechts etwas intensiver als links. Gaumenreflexe lebhaft, Masseterreflexe normal, Conjunctivalreflexe später rechts etwas lebhafter als links.

Vasomotorisch-trophische Störungen. Die linksseitigen Extremitäten fühlen sich, besonders zu Anfang kühler, an als die rechtsseitigen. Im Gesicht schien keine Differenz zu bestehen (in der ersten Woche zeigte das in den

äusseren Gehörgang geführte Thermometer einmal r. 0,3° mehr als l.) Die Hautfarbe war auf beiden Seiten gleich. Sehr starke vasomotorische Erregbarkeit der Haut an beiden Seiten (nach Stichen oft Quaddelbildung). Patient schwitzte selten, angeblich dann nur am rechten Arm, der rechten Rumpfseite und am Kopf.

Die Behandlung bestand anfangs in Jod-Natrium, vom 4. December 1895 bis 10. Februar 1896 in einer Schmiercur (Ung. einer.), nachdem wieder Jod-Natr. und in verschiedenen symptomatischen Medicationen. Ausserdem wurde die rechte Seite mit dem galvanischen, die linke mit dem faradischen Strome behandelt; er selbst machte Zielübungen mit rechtem Arm und Bein (nachfolgende Massage).

Patient trat am 20. Februar 1896 aus der Klinik aus und ist seitdem wieder in seinem Geschäft thätig.

Zusammenfassung: 42jähriger Mann. Mit 20 Jahren Schanker und Gonorrhoe, später Orchitis. Seitdem vereinzelt leichte Schwindelanfälle; seit 6 Jahren besteht eine tuberculöse Lungenentzündung mit mehrfachen Exacerbationen, seit einem Jahr nicht progressiv. Seit 2 Monaten Schwächegefühl in den Beinen, seit einigen Wochen erschwerte Urinentleerung. Morgens plötzlicher Schwindelanfall mit Erbrechen, Durchfall, Parästhesien und Schwäche der rechten Körperseite, am nächsten Tage statische Unsicherheit, rechts: Sympathicuslähmung, Abductorparese, Parese und Ataxie von Arm und Bein. Parästhesien (besonders Gesicht, Nacken und Arm), und leichte Hyperästhesie, Lagegefühlsstörungen, Analgesie und leichte Thermohypästhesie im Trigeminusgebiet. Links: Schwäche des Beins. Analgesie und Thermanästhesie der ganzen Seite mit Ausschluss des Gesichts; im oberen Trigeminusgebiet auch hier Hypalgesie und Thermohypästhesie. Blasenstörung, alter chronischer Mittellohrkatarrh. Kein Fieber. Sehnenreflexe rechts anfangs schwächer, später stärker. — Nach 5monatlicher Behandlung mit Ung. ein. und Jodkali wesentliche Besserung, noch geringe Parese des rechten Armes, geringe Hypalgesie links am Halse, Rumpf, Arm, allmäßige Zunahme derselben nach der Vorderseite des Oberschenkels zu, vollkommene Analgesie des linken Beins und der rechten mittleren Gesichtsgegend (im übrigen V. Gebiet rechts nur Hypalgesie). Thermanästhesie (besonders für kalt) am linken Bein. Sympathicusaffection rechts nicht verändert.

Beide Kranke zeigen den ausgesprochenen Symptomcomplex der Brown-Séguard'schen Halbseitenläsion. Parese, vasomotorische und Lagegefühlsstörungen auf der einen, Störungen der Hautempfindlichkeit auf der anderen Körperseite. Der für motorische und sensible Functionen gekreuzte Lähmungstypus, die Verbindung mit einer Anästhesie im Bereich des der paretischen Seite entsprechenden Trigeminus, die leichten Schwindelgefühle, sowie die partielle Recurrenslähmung gestatten einen ziemlich sicheren Rückschluss auf den Sitz des Krankheitsherdes, der demnach in das oberste Gebiet des Cervicalmarks und die Med. oblongata zu verlegen ist. Er muss bei dem ersten Kranken etwas tiefer

liegen, als bei dem zweiten, jedenfalls unterhalb der Pyramidenkreuzung. Bei letzterem sprechen die vorübergehenden leichten Schluckstörungen, sowie die auffallende Schwäche auch des linken Beines dafür, dass der Herd weiter centralwärts, mindestens in der Höhe der Pyramidenkreuzung zu suchen ist. Einen weiteren Anhaltspunkt hierfür giebt die Ausdehnung der Sensibilitätsstörungen nach oben; im ersten Falle ist der Hals frei, im zweiten dieser bis oben hin analgetisch und thermoanästhetisch.

Ueber die Natur des krankhaften Prozesses können wir nur gewisse Vermuthungen äussern. Der acute Beginn lässt ja zunächst an eine Blutung denken, für die aber alle veranlassende Momente fehlen. Mit Rücksicht auf die frühere syphilitische Infection und die während einer energischen antiluischen Behandlung eingetretene Besserung liegt aber wohl die Vermuthung am nächsten, dass hier eine gummosé Neubildung, wahrscheinlich durch secundäre Gefässtrombose, zu den acuten Krankheitserscheinungen geführt hat. Bei dem zweiten Kranken bestand ja schon seit mehreren Monaten eine leichte Parese der Beine und auch Erschwerung der Urinentleerung, also Symptome, die auf einen langsam fortschreitenden Prozess hinweisen. Da bei ihm zugleich eine tuberkulöse Lungenerkrankung vorlag, musste Anfangs die Möglichkeit in Erwägung gezogen werden, ob nicht etwa eine Tuberkelentwicklung im Rückenmark vorlag; doch konnte diese Vermuthung bald aufgegeben werden, da die Erscheinungen sich zurückbildeten. Eigenthümlich ist die Sympathicuslähmung auf der der Läsion entsprechenden Seite, denn dass letztere bis in das unterste Cervical- resp. oberste Dorsalmark, den Sitz des Centr. ciliospinale, herabreicht, ist wenigstens für den zweiten Kranken unwahrscheinlich. Es muss wohl an eine höher gelegene Unterbrechung der Sympathicusbahnen gedacht werden.

Das symptomatologische Interesse auch dieser beiden Krankengeschichten ist durch die sensiblen Störungen keineswegs erschöpft, doch glaube ich, mich aus Rücksicht auf das mir hier gestellte Thema auf letztere beschränken zu müssen. Beobachtungen einer partiellen Empfindungsstörung bei der Halbseitenläsion gehören, wie schon erwähnt, zu den Seltenheiten. Meist handelt es sich um Anästhesien für alle Qualitäten in Folge von Verletzung der Hinterstränge, wie diese ja für gewöhnlich eintreten muss, wenn von aussen Traumen irgend welcher Art auf das Rückenmark einwirken. Allerdings ist nicht so selten beobachtet worden, dass eine Anfangs totale Hemianästhesie mit der Zeit in eine mehr oder weniger dissocierte übergangen ist. Wir haben es dann mit complicirteren Verhältnissen, bisweilen vielleicht mit einer sich allmälig ausbildenden vicariirenden Leistung anderer centripetalen Bahnen zu thun. Die Möglichkeit ist ja hierfür durch die vielfachen

Collateralen im Rückenmark nach den verschiedensten Richtungen hin gegeben. So fand auch Enderlen (41) nach circumscripten Stichverletzungen des Rückenmarks niemals eine Regeneration der lädirten Axencylinder und Ganglienzellen und schloss daraus, dass die Wiederkehr der Function wohl zum Theil dem Rückgang der anfangs in der Umgebung zu beobachtenden Quellung von Nervenfasern, zum Theil aber, soweit es das anatomisch bleibende Deficit betrifft, durch andere Leitungsbahnen gedeckt wird. Bei Thieren scheint dies rascher und vollkommener einzutreten, als beim Menschen, und bei letzterem wiederum im Allgemeinen leichter für tactile Reize als für Schmerz- und Temperaturempfindungen, am schwersten für die letztgenannten; wenigstens blieb gerade die Thermanästhesie relativ häufig als Residuum einer anfangs totalen Anästhesie zurück [so bei Brown-Séquard (21, No. 14 und 15), J. Hoffmann (62), A. Hoffmann (67, Fall 3), Sottas (171), Burresi*)].

Indem wir von diesen Beobachtungen absehen, beschränken wir uns hier auf diejenigen, in denen von Anfang an eine nur partielle Empfindungsstörung bemerkt wurde. Die pathologischen Processe, welche zu derartigen Störungen führen, sind begreiflicher Weise seltener Stichverletzungen, als vielmehr circumscripte Erweichungen, Entzündungen und Neubildungen. Aber auch nach Contusionen der Wirbelsäule scheint es nicht allznselten zu umschriebenen centralen Blutungen mit dem klinischen Bilde der Halbseitenlähmung zu kommen (vergl. die späteren Bemerkungen über die Hämatomyelie). Von derartigen Läsionen im Cervicalmark nenne ich:

Gowers (54) — mir leider nur in einem kurzen Referat zugänglich — Läsion des oberen Halstheils durch einen kleinen Knochensplitter (Schuss in den Mund); Hämorrhagie rechts im Seitenstrang und in der grauen Substanz, der Hinterstrang nur geschwollt (Oedem). Klinisch hatte vollständiger Verlust der Schmerzempfindung auf der anderen Seite ohne Störung des Tastsinns bestanden.

Vucetic (191). 71jähriger Bauer. Messerstich links in der Höhe des 3.—4. Halswirbels. Nach 2 Tagen linksseitige Lähmung. Keine Hyperästhesie. Rechtsseitige Analgesie und Thermanästhesie bis zum 2. Intercostalr. hinauf. In der vorderen oberen Brustregion und auf der Schulterseite links Empfindlichkeit etwas herabgesetzt.

Beevor (9). 50jähriger Gärtner. Nach Erkältung subacut verlaufende linksseitige Hemiparese, nach einer Woche Schmerzen und Taubheitsgefühl in der Schultergegend und der Radialseite des linken Armes. Analgesie und Thermanästhesie rechts am Bein und Rumpf bis zur 4. Rippe. Sehnenreflexe

*) Lo sperimentale, citirt von Koebner (79) p. 194.

links mehr gesteigert, als rechts. Pupillendifferenz. Später ausgedehntere Parese, partielle Empfindungsstörungen auch am linken Arm.

Tod nach 2 Monaten. Mehrfache Gummiknoten, besonders in der Cervicalregion der linken Regio lateralis und anterolateralis (3. C.—2. D.), ausgedehnte Myelitis.

Williamson (197). 13jähriges Mädchen. Plötzliche Lähmung der Arme und Beine. Retent. urinae. Patellarreflex fehlt links. Totale Analgesie und Thermanästhesie der linken Seite bis zur 3. Rippe und der Innenseite beider Arme mit Einschluss des 5.—3. Fingers. Rechts oberhalb schmale hyperalgetische Zone.

Nach einem Monat Tod an Typhus: acute Myelitis im unteren Hals- und oberen Brustmark, besonders der rechten Seite.

Diesen reihen sich die Fälle von Eulenburg (45) und Determann (37) an, bei denen allerdings neben der Störung der Schmerz- und Temperaturempfindung auch noch eine leichte Beeinträchtigung der Berührungsempfindlichkeit bestand. Der erstere interessiert hier durch die partielle Ausbreitung der Anästhesie auf den rechten Arm.

Eulenburg: 17jähriges Mädchen. Nach Influenza Schmerzen zwischen den Schulterblättern, schmerhaftes Brennen in Schulter und Arm rechts; nach 2 Monaten Schwäche, dann plötzliche Lähmung des rechten Beines und dazu Schwäche des rechten Armes, Blasen- und Mastdarmlähmung. Rechts: Atrophische Parese am Vorderarm, besonders im Ulnarisgebiet; spastische Parese des Beines, Sympathicuslähmung. Beträchtliche Hypästhesie und fast vollständige Analgesie der linken Körperhälfte unterhalb des 3. Intercostalraums und der inneren Hälfte des rechten Ober- und Unterarms, sowie der ulnaren Handhälfte und des 5.—3. Fingers. Etwas Hyperästhesie der Planta rechts.

Entsprechende Befunde bei halbseitigen Affectionen des Dorsalmarkes liegen vor von Brown-Séquard, J. Hoffmann, Jorand.

Brown-Séquard [citiert nach Koebner (79), p. 179]. 24jähriger Mann. Stich rechts vom 9.—10. Dorsalwirbel. Geringe Parese rechts, stärker links. Links: Hypästhesie bis zur Crista ilei. Rechts: Analgesie und Thermanästhesie des Beins. Nach 4 Monaten gute Motilität, nach mehreren Jahren rechts noch Anästhesie.

J. Hoffmann (62, Fall I.). 37jähriger Mann. Stich rechts vom 5. bis 6. Brustwirbel. Lähmung des rechten Beins. Analgesie und Thermanästhesie der linken Seite bis zur 6. Rippe hinauf. Diese bestand nach 7 Monaten noch vollkommen. Rechts Fehlen der Haut-, Steigerung der Sehnenreflexe, keine Hypästhesie. Links fehlte der Fussreflex. Die Lähmung des Beins hatte sich schon nach 3 Wochen wesentlich gebessert. Blasenstörungen.

Jorand (70): 41jährige Frau, syphilitische Infection vor etwa 9 Jahren. Langsame Entwicklung. Parästhesien, Kältegefühl, Schmerzen und Schwäche im linken Bein. Gürtelschmerzen im unteren Abdominalgebiet, besonders links. Blasenstörung. Nach 4 Monaten Paralyse des linken Beins, keine Hyperästhesie. Rechts Analgesie und hochgradige Thermanästhesie im ganzen Bein, allmälig Uebergang in normale Empfindlichkeit ohne Hyperästhesie am unteren

rechten Abdominaltheil. Muskelsinn intact. Steigerung der Sehnenreflexe, besonders links. Fussreflexe fehlen beiderseits.

Schliesslich sei hier noch der bekannte, allerdings durch tactile Störungen complicirte Fall von W. Müller (113) aufgeführt, weil er sich durch die Uebersichtlichkeit der klinischen uad anatomischen Verhältnisse auszeichnet.

Klinisch: 21jährige Dienstmagd. Stich durch den 4. Dorsalwirbel. Linke Pupille enger als rechte. Paralyse der linken Körperhälfte, leichte Parese der rechten. Oberflächliche Berührung wird unterhalb des 4. Intercostalraums nicht wahrgenommen, dagegen sind intensivere Reize (Druck, Stoss, Kälte) linkerseits sehr empfindlich (Gefühl von lebhaftem Stechen). Rechterseits werden auch intensivere Reize nicht gefühlt. Starker Schweiß an den oberen Körperpartien. Nach 8 Tagen links Uebergang in vollständige Anästhesie und vollkommene Paraplegie. Decubitus, Blasenkatarrh. Tod 43 Tage nach Verletzung.

Anatomisch: 2 Mm. unterhalb des 3. Dorsalnervenpaars die ganze linke Hälfte, der ganze Hinterstrang und die rechte Hälfte der Commissur vollständig durchtrennt; graue Substanz, Seiten- und Vorderstrang der rechten Seite unverletzt. Myelitis der Umgebung. Graue Substanz schon in geringer Entfernung von der Wunde normal. Secundäre Degeneration in den Hinter-, dem linken Vorderstrang in einer geringen Strecke und in den Seitensträngen.

Alle diese Beobachtungen zeigen im Verein mit meinen beiden Krankengeschichten klinisch und, soweit dies festgestellt werden konnte, auch anatomisch, dass durch einseitige umschriebene spinale Erkrankungen partielle Empfindungsstörungen zu Stande kommen können, dass diese sich aber dadurch sehr wesentlich von den vorher besprochenen syringomyelitischen — segmentalen — unterscheiden, dass sie die ganze unterhalb der Läsion gelegene, und zwar auf der der letzteren entgegengesetzten Körperseite betreffen. Ausser dieser zeigt sich meist noch eine andere, der früher besprochenen segmentären Anordnung entsprechende Anästhesie, und zwar auf der gleichen Seite der Verletzung. Wir finden hier entweder am Rumpf eine gürtelförmige oder aber an den Extremitäten eine mehr die äussere oder innere Seite einnehmende streifenförmige Anästhesie, ganz entsprechend den Bildern, wie wir sie nach den Befunden bei der Syringomyelie als charakteristisch für circumsripte Läsionen der grauen Hinterhörner kennen gelernt haben. Häufig zeigt sich keine reine dissocierte Empfindungslähmung, sondern eine allgemeine Hypästhesie, die dann auf eine Miterkrankung der tactilen Bahnen, speziell der eintretenden hinteren Wurzelfasern hinweist. Es kann unter Umständen die Entscheidung darüber, ob die Anästhesie nur durch letztere bedingt ist, Schwierigkeiten machen; im Allgemeinen darf aber doch wohl angenommen werden, dass die Beschränkung der Anästhesie auf den Schmerz- und Temperatursinn mehr für eine centrale als eine

Wurzelaffection spricht, so vielleicht auch in dem Charcot'schen Falle (28).

22jähriger Bäcker. Nach Schuss neben den Proc. des 7. Halswirbels Schwäche des rechten Beins, geringere auch des Arms; nach 2½ Monaten wieder gesund. 3 Jahre später beim Aufheben eines schweren Sackes Nackenschmerzen, zunehmende spastische Parese des rechten Beins, degenerative Atrophie an Hand und Vorderarm rechts. Aufhebung der Schmerz- und Temperaturempfindung an der Innenseite des rechten Vorder- und Oberarms. Unterhalb der Läsionsstelle links bis unten totale Dysästhesie. Rechtsseitige Dorsalskoliose und Sympathicuslähmung. Charcot, welcher annimmt, dass der durch die frühere Kugelverletzung brüchige Körper des 1. oder 2. Dorsalwirbels plötzlich eingeknickt ist und dabei die rechte Rückenmarksseite comprimirt hat, hält die rechtsseitige Gefühlsstörung für eine Folge der Verletzung des 1. Dorsalnerven. Gerade mit Rücksicht darauf, dass die Ausbreitung derselben nicht der syringomyelischen gleiche, welche durch einzelne horizontal begrenzte Segmente der Extremitäten ausgezeichnet sei, weist er die von anderer Seite gestellte Diagnose auf Syringomyelie zurück. Bei der späteren Operation fanden sich Knochenverdickungen am VII. Hals- und I. Rückenwirbel. Nach Trepanation wurde das Symptomenbild nicht geändert. Da wir jetzt wissen, dass die hier beschriebene eigenthümliche Localisation der Anästhesie auch bei Hinterhornläsion beobachtet wird, liegt es vielleicht doch näher, hier an eine centrale Affection (Blutung?) zu denken, und zwar des rechten Vorder- und Hinterhorns, zum Theil auch der weissen Substanz.

Aus dem Vergleich mit den Sensibilitätsstörungen bei Syringomyelie können wir schliessen, dass die genannten partiellen Empfindungsstörungen auf der Seite der Verletzung resp. Lähmung durch eine Unterbrechung der betreffenden Bahnen auf ihrem Wege durch die graue Substanz, speciell das gleichseitige Hinterhorn, bedingt sind. Es bestätigen dies ja auch die mitgetheilten anatomischen Untersuchungen. Wir können nun aber auch umgekehrt folgern, dass in den Fällen von Halbseitenlähmung, in denen von Anfang an auf der gelähmten Seite in keiner Höhe eine Empfindungsstörung nachzuweisen war, sicher auch die graue Substanz nicht zerstört sein konnte, wenigstens nicht in nennenswerthem Umfang; letztere Einschränkung ist ja nothwendig, da, wie wir sahen, eine geringe Läsion der Hinterhörner, besonders wenn sie auf dem Querschnitt keine grössere Verbreiterung zeigt, klinisch ohne sensible Ausfallserscheinungen verlaufen kann. Aus diesem Grunde möchte ich vermuthen, dass bei dem 1. Kranken mit Halbseitenlähmung das linke Hinterhorn selbst, wenn überhaupt, nur in geringem Grade von dem Krankheitsprocess ergriffen war.

Die regelmässige Beobachtung, dass die unterhalb der Läsion gelegene Anästhesie der anderen Seite eine die ganze untere Körperseite

umfassende ist, lehrt, dass die diesen Functionen dienenden Bahnen sich aufwärts sammeln und dann nahe bei einander liegen müssen, denn sonst würde eine völlige Unterbrechung derselben durch eine umschriebene Läsion nicht möglich sein. Dem entspricht auch die Beobachtung, dass, wenigstens im Anfang, die Analgesie und Thermanästhesie eine totale ist, im Gegensatz zu der Syringomyelie, bei der wir, wie oben erwähnt wurde, lange Zeit hindurch nur eine verschieden starke Herabsetzung, erst in sehr vorgeschrittenen Stadien einen vollkommenen Verlust der betreffenden Empfindungen finden. Dass allerdings bei der Halbseitenläsion unter Umständen im Laufe der Zeit nicht unerhebliche Besserungen der Empfindlichkeit eintreten können, darauf wurde schon früher hingewiesen. Die obere Grenze der gekreuzten Anästhesie lässt gleichfalls den segmentalen Typus erkennen. Wir finden daher am Stamm eine horizontale Abgrenzungslinie, an den Armen die erwähnten anästhetischen Streifen [Williamson (1917), eigene Beobachtung, Fall 8].

Diese zweite Form der spinalen partiellen Anästhesie kann nach den vorhergehenden Bemerkungen nicht durch eine umschriebene Hinterhornerkrankung der gleichen Seite bedingt sein, hier liegt vielmehr eine Unterbrechung von Bahnen vor, welche die centripetale Leitung von Empfindungen der contralateralen Körperseite vermitteln, die also nach ihrem Eintritt in das Hinterhorn eine Kreuzung erfahren haben müssen. Dass für den Menschen eine solche Kreuzung innerhalb des Rückenmarks statthaben muss, geht, meine ich, aus den mitgetheilten Befunden unzweifelhaft hervor. Der weitere Verlauf dieser Bahnen ist aber, wie wir oben sahen (S. 822), mit grösster Wahrscheinlichkeit ausserhalb des Rückenmarksgraues zu suchen.

Eine Unterbrechung der schon gekreuzten Bahnen noch innerhalb der grauen Substanz muss nach den vorstehenden Erörterungen zu einer nur regionären Anästhesie der contralateralen Seite nicht viel unterhalb der Läsionsstelle führen. So ist vielleicht die partielle Empfindungsstörung bei Charcot-Gombault und Kiär zu erklären.

Gharcot-Gombault (27). Klinisch: Vor 20 Jahrenluetische Infektion. Parästhesien, Hyperästhesien und zunehmende Parese des linken Beins, rechts Anästhesie. Nach einem Jahr: 3.—4. Dorsalw. empfindlich, hier rechts gürteiformige Hyperästhesie, darunter eine 4 Finger breite Aualgesie (Bein normal). Links Paralyse und Hyperalgesie.

Anatomisch: Die ganze linke Seite des Dorsalmarks in der Höhe des 3. Rückenwirbels gleichmässig grauröthlich verfärbt. Graue Substanz ist dort nicht zu bestimmen. Unterhalb Begrenzung der Läsion auf den Seiten-, oberhalb auf den Hinterstrang.

Kiär (75). 21jähriger Matrose. Stich rechts vom 1. Dorsalwirbel. Lähmung des rechten Beins mit Temperaturerhöhung. Im 2. Intercostalraum rechts

vorne Zone von tactiler Hypästhesie und Thermanästhesie, darüber und darunter Hyperästhesie; erstere war nach 8 Tagen, letztere nach einem Monat verschwunden. Links Tastgefühl intact, aber Analgesie und Thermanästhesie zwischen Rippenbogen und Brustwarzen (blieb unverändert). Anfangs Pupillendifferenz (l. > r.), Motilität in 2 Monaten erheblich gebessert.

Für gewöhnlich wird sich nach dem klinischen Bilde der Anästhesie nicht entscheiden lassen, wieweit neben einer Unterbrechung der gekreuzten Fasern in der weissen Substanz noch eine solche in der grauen anzunehmen ist, da die obere Grenze in beiden Fällen die gleiche sein muss. Eine erhebliche Beteiligung der grauen wird sich dann vermuten lassen, wenn eine gleichseitige Muskelatrophie auf die Erkrankung der Vorderhörner hinweist; auch die Beachtung der Hautreflexe kann vielleicht hier zur Entscheidung beitragen.

Da weniger die Natur, als vielmehr der Sitz des Krankheitsprocesses die charakteristischen partiellen Empfindungsstörungen bedingt, so ist es verständlich, dass auch die Gliose, welche ja für gewöhnlich im Rückenmarksgrau ihre grösste Ausdehnung findet und dem entsprechend auch einen segmentären Typus der Anästhesie aufweist, doch unter Umständen auch eine halbseitige Störung dieser Art bedingen kann, dann nämlich, wenn sie auf die weisse Substanz übergreift und die hier an circumscripter Stelle gemeinsam verlaufenden centripetalen Bahnen unterbricht. Dadurch muss natürlich ein dem Brown-Séquard'schen Symptomenkomplexe sehr ähnliches Krankheitsbild entstehen. Eine hieran erinnernde Beobachtung dieser Art stammt von Bernhardt (13, Fall II.).

Parese der linken Extremitäten. Reflexe an den Beinen links erhöht, rechts sehr schwach. Fast totale Analgesie und Thermanästhesie links an Arm und Brust von der Clavicula bis zur 5. Rippe. Das Gleiche rechts von der 5. Rippe nach abwärts, jedoch am Unterschenkel bedeutend weniger, als am Oberschenkel. Blasenbeschwerden. Anidrosis der linken Gesichtsseite.

B. vermutet eine centrale Gliose des linken Hinterhorns im cervicodorsalen Theil mit Uebergreifen auf die weisse Substanz in der Höhe des 5. bis 6. Dorsalsegments, betont aber auch die Möglichkeit, dass die Analgesie der rechten Seite durch eine gleichzeitige Gliose des rechten Hinterhorns im dorsolumbalen Theile bedingt sein könnte, besonders auch mit Rücksicht auf das Fehlen einer linksseitigen Hyperästhesie. Letztere ist ja aber auch bei der gewöhnlichen Halbseitenläsion nicht constant. Vielleicht spricht für die zweite Annahme auch noch die Abnahme der Analgesie am Unterschenkel und die Schwäche der rechtsseitigen Beinreflexe.

Ein weniger zweideutiger Fall ist der von Oppenheim (117) mitgetheilte: 20jährige Patientin. Langsame Entwicklung. Atrophische Lähmung des rechten Arms, spastische des rechten Beins, partielle Empfindungslähmung des linken für Schmerz und Temperatur. Verengerung der rechten Pupille und

Lidspalte, Anidrosis der rechten Gesichtshälfte. — Auch in der Roth'schen Arbeit (146) findet sich die Beschreibung eines derartigen Krankheitsbildes.

Fall I. (XIV. p. 380). 27jähriger Mann. Langsame Entwicklung. Parese der rechten Seite mit gesteigerten Reflexen. Thermanästhesie und Hypalgesie der ganzen linken Körperseite. Auch rechts Kopf und Nacken thermanästhetisch. Hals und oberste Thoraxgegend hypalgetisch (allmäßiger Uebergang). Pupillendifferenz, Schluckstörung, erschwerte Urinentleerung.

Bei dem Rosenbach-Tchetscherbach'schen Kranken (141) hat es sich möglicherweise nur um eine Hämatomylie gehandelt.

21jähriger Bauer, Nach einem Fall auf den Rücken Lähmung der rechten Seite, allmäßige Besserung. Nach $\frac{1}{2}$ Jahr Parese des rechten Arms (Atrophie, kein fibrilläres Zittern, leichte Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit), etwas auch des rechten Beins. Steigerung der Sehnenreflexe, Hautreflexe gleich. Totale Analgesie und Thermanästhesie des linken Beins und Rumpfes bis etwas oberhalb des Nabels (Orts-, Tast-, Muskelsinn intact). Keine Blasenstörung.

Der Schultz'sche Fall (160) bot anfangs auch das Brown-Séquard'sche Bild — links Parese, rechts Anästhesie. — Dem entsprechend wurde später neben sehr ausgedehnten spinalen Veränderungen eine besonders starke Zerstörung der linken Seite im cervicodorsalen Theil gefunden.

Eine besondere Besprechung verdient die partielle Empfindungsstörung des Gesichts. Einseitige Anästhesien im Trigeminusgebiet sind relativ häufige Befunde bei Erkrankungen der Medulla oblongata und auf eine Läsion der spinalen V. Wurzel bezogen worden, die ja bis in die Gegend des 2. Cervicalwurzelsegmentes zu verfolgen ist*). Meistens handelt es sich um eine Anästhesie im ganzen Trigeminusgebiet und zwar für alle Qualitäten. Eine partielle Störung und eine Ausdehnung auf nur einen Theil des Gesichtes findet sich seltener angegeben. Unter unseren Fällen von Syringomyelie treffen wir zweimal auf eine dissocierte Empfindungslähmung im Gesicht; in beiden konnte ihre allmäßige Entwicklung beobachtet werden, und zwar trat diese in einer so übereinstimmenden Weise ein, dass wir uns berechtigt glauben, in der Art dieser Ausbreitung ein gesetzmässiges, anatomisch begründetes Verhalten zu vermuthen. Die Figuren 2 und 4 zeigen auf das deutlichste, wie mit der Zeit die Grenze der Anästhesie immer mehr nach den centralen Theilen des Gesichts hin zusammenrückt und insbesondere, dass das dem 1. Trigeminusast zugehörige Hautgebiet von Anfang an am meisten betroffen ist. Da sich bei beiden Kranken die Anästhesie ganz allmälig

*) Eine Zusammenstellung der betreffenden Literatur findet sich in der jüngst erschienenen Arbeit von van Ordt (Beitrag zur Lehre von der apoplektiformen Bulbärparalyse mit besonderer Berücksichtigung der Schlinglähmung und der Hemianästhesie etc. D. Zeitschr. f. Nervenh. VIII. p. 183. 1896).

von unten nach oben ausgedehnt hat, dürfen wir wohl annehmen, dass die eigenthümliche Ausbreitungsweise der Trigeminus-Anästhesie auch durch eine vom Cervicalmark nach der Medulla langsam fortschreitende Gliose bedingt ist; die gefundenen Grenzen können also vielleicht als Repräsentanten einer spinalen Herderkrankung betrachtet werden, die sich demnach durch die Ausbreitung der Hautanästhesie sehr wesentlich von einer Läsion des Trigeminusstammes selbst unterscheiden würde. Ueber den anatomischen Sitz dieser Störung bestimmte Angaben machen zu wollen, wäre verfrüht, da wir über die Physiologie der spinalen Trigeminuswurzel noch keineswegs orientirt sind. So betont Oppenheim (119) unter specieller Berücksichtigung der tabischen Quin-tusveränderungen die Mannigfaltigkeit und den grossen Wechsel der Func-tionsanomalien, welche auf Rechnung der Degeneration der aufsteigen-den Trigeminuswurzel gebracht werden (XX. p. 366) — vergl. auch Wernicke (I. p. 357). Jedenfalls sind hier die betreffenden Bahnen vor ihrer Kreuzung zerstört; ob die Wurzelfasern selbst oder aber nur die Ganglien der Substantia gelatinosa Rolandi, denen sich diese Fasern in ihrem spinalen Verlaufe allmälig angliedern, bleibt dabei noch un-entschieden. Gerade letztere scheint ja nach anatomischen Erfahrungen eine Prädispositionssstelle der Gliose zu sein*). Ob die von uns gefundene Ausbreitung der V.-Anästhesie entsprechend den spinalen Sensibilitäts-störungen als eine segmentale aufzufassen ist, müssen weitere Beobach-tungen lehren. Dafür, dass die Grenzen derselben nicht etwa künstlich construirt sind, bieten die beiden Kranken mit Halbseitenläsion eine werthvolle Bethätigung. Denn die anfangs totale Analgesie auf der dem supponirten Krankheitsherde gleichen Gesichtsseite des 2. Kranken (No. 9) hat sich mit fortschreitender Besserung nach denselben Gesetzen ein-geengt, und zwar schliesslich auf einen analgetischen Bezirk, der im Wesentlichen das Gebiet einnimmt, welches bei den beiden vorigen noch allein bis jetzt intact geblieben ist (vgl. Fig. 9). In entsprechender Weise weist bei dem 1. Kranken (No. 8) ungefähr dieselbe Gegend den tiefsten Grad der Analgesie auf, während im übrigen V. Gebiet nur eine mässige Hypalgesie besteht. Auch die anfängliche Hypalgesie auf der gekreuzten Stirn des Kranken (No. 9) kann doch wohl kaum anders gedeutet werden, als dass durch den rechtsseitigen Krankheitsherd die hiefür in Betracht

*) Von Müller-Meder (112), van Ordt (l. c.) und Reinhold (134) wurde anatomisch eine zum Theil allerdings nur geringe Affection der spinalen V. Wurzel gefunden, welche im Leben scheinbar symptomlos verlaufen war. Letzterer betont für seinen Fall die Geringfügigkeit der Läsion und den Mangel feinerer Sensibilitätsprüfungen.

kommenden Bahnen nach ihrer Kreuzung in Mitleidenschaft gezogen wurden. Es würde diese Beobachtung dafür sprechen, dass sich die Bahnen für das Gebiet des Supraorbitalis am weitesten nach unten kreuzen, und dies mit den vorherigen Befunden übereinstimmen, nach denen dieselben Bahnen vor ihrer Kreuzung spinalwärts am tiefsten verlaufen.

Wenn dies richtig ist, kann natürlich die bei diesen Kranken allein constant gebliebene Analgesie im Bereich des 2. Astes nicht durch eine Unterbrechung der Trigeminuswurzel selbst, sondern nur bestimmter sich von ihr abzweigender Faserzüge innerhalb der Subst. gelatinosa, resp. der ihnen zugehörigen Ganglienzellen erklärt werden. Es würde diese Ausbreitung der Gesichtsanalgesie also für einen mehr centralen Sitz des Herdes sprechen.

Die Literatur giebt uns weitere Anhaltspunkte für die Richtigkeit unserer Auffassung. Bei der Syringomyelie sind mehrfach partielle Empfindungsstörungen des Gesichts beschrieben worden, meist allerdings über das ganze Trigeminusgebiet einer oder beider Seiten verbreitet, so in den Fällen von Fürstner-Zacher (46), Roth (146, Fall 2), Schlesinger (156, Fall 17 und 20), Weintraud (292, Fall 1), Loubovitch (94), H. F. Müller (111). Aber es fehlen auch nicht Mittheilungen über eine nur regionäre Beteiligung des Trigeminus, so berichtet Roth (l. c.) über einen Kranken mit einer partiellen Empfindungsstörung, welche sich über Arme und Brust, Hals und die ganze hintere Kopfhaut bis zur vorderen Haargrenze erstreckt — in der rechten Gesichtshälfte besteht eine Hypalgesie (Fall 2) — und über einen zweiten mit Beeinträchtigung der gleichen Störung am ganzen Körper, fast total im rechten Arm, Brust, Hals und Kopf, in rechter Halsseite und auch rechter Stirnregion (Fall 3). Auch in dem schon früher erwähnten Kahler'schen Falle (72) (S. 814) bestand eine linksseitige über den Hinterkopf bis an die vordere Haargrenze sich erstreckende Analgesie und Thermanästhesie.

Die umschriebenen meist apoplectiform entstandenen Herderkrankungen der Brücke und des verlängerten Markes führen gleichfalls häufig zu einer Anästhesie im Trigeminusgebiet, in der Mehrzahl für alle, bisweilen aber auch nur für einzelne Qualitäten. Sie bestehen selten allein, sondern verbinden sich meist entweder mit einer gleichartigen Empfindungsstörung derselben Körperseite (de Jonge, Meyer, Strümpell) und sind dann durch eine Läsion der sensiblen Bahnen nach ihrer Kreuzung bedingt, oder aber, was häufiger ist, mit einer gekreuzten Anästhesie des Rumpfes (Leyden, Vulpian, Eisenlohr, Senator, Bleuler, Stieglitz, Mann, Cohn, Remak); entsprechend einer Läsion des noch ungekreuzten Trigeminus und der schon gekreuzten sensiblen Haubenbahn. Die Herddiagnose, die in diesen Fällen schon durch das begleitende Bulbär- und Ponssymptome, sowie die Art der motorischen Lähmung klinisch leicht zu stellen ist, hat ja auch nicht so selten ihre anatomische Bestätigung gefunden. Indem ich darauf verzichte, auf die ziemlich um-

fangreiche Literatur näher einzugehen*) möchte ich hier nur die Fälle hervorheben, in denen nicht das ganze Trigeminusgebiet, sondern nur ein Theil desselben betroffen war. Eine besonders starke Beteiligung der oberen Gesichtshälfte, entsprechend unserer eigenen und Roth's Beobachtung bei Syringomyelie finde ich hervorgehoben von

Remak (137). 61jähriger Mann. Nach einem leichten Schlaganfall Schwäche und Kältegefühl der Extremitäten und des Mundes links, Schmerzen und Taubheitsgefühl der rechten Gesichtshälfte (besonders Auge, Backe und Nasenflügel), Schwindel nach rechts, Hypästhesie links. Nach 3 Monaten Analgesie der rechten Gesichtshälfte, namentlich an Stirn und Bulbus, im geringeren Masse an der rechten Mundschleimhaut und Zungenhälfte. Myosis, schlechte Pupillarreaction. Nach einem weiteren Ohnmachtsanfall rechts Verengerung der Lidspalte, neuroparalytische Conjunctivitis und Keratitis. Leichte Contractur der rechten Gesichtshälfte mit Alteration der übrigen Gefühlsqualitäten. Vom Unterkiefer abwärts Hypästhesie der linken Körperseite, hauptsächlich für Schmerz und Temperatur, Gefühl von Kälte und Abgestorbensein im letzteren. **Diagnose:** Circumsripte rechtsseitige, die Trigeminusfaserung beteiligende laterale Ponserkrankung (Erweichungsherd).

In anderen Fällen war, wie bei unseren Kranken mit Halbseitenläsion nur die Umgebung der Nase allein oder vorwiegend afficirt.

Senator (152). **Klinisch:** Nach Schwindelanfall Kältegefühl und Analgesie im Bereich des 2. linken V.-Astes, Parese, später Paralyse der rechten Körperseite und totale Anästhesie derselben (mit Einschluss des Muskelsinns), linksseitige Facialis-, Hypoglossuslähmung, Blicklähmung nach links, conj. Dev. nach rechts. Schlucklähmung.

Anatomisch: Ausgedehnter Erweichungsherd in der Oblongata links (grösste Breite in der Höhe der Mitte der Olive), unten mit Einschluss der aufsteigenden Trigeminuswurzel.

Mann (95). Hypästhesie fast nur für Schmerz- und Temperatursinn mit brennenden Schmerzen in der linken Rumpf- und rechten Gesichtsseite mit Einschluss der Vorderfläche des äusseren Ohres (Reflexe fehlen). Analgesie der rechten Nasenschleimhaut. Hyperalgesie links. Dysphagie, rechtsseitige totale Recurrenslähmung. Taumeln nach rechts. Fehlen der Patellarreflexe (als senile Erscheinung gedeutet).

Diagnose: Erweichung in der Medulla oblong., wo Accessoriusfasern an der spinalen V.-Wurzel und den Corp. restiform. vorbeiziehen (Thrombose der A. cerebelli post. inf.).

Die Bechterew'sche Beobachtung (8) ist dadurch noch von den vorhergehenden ausgezeichnet, dass sich neben der gekreuzten Anästhesie eine umschriebene Störung auch auf der anderen Gesichtsseite fand. Während letztere sich in ihrer Hautlocalisation den beiden vorhergehenden Fällen anschliesst, ist

*) In der erwähnten Arbeit von van Ordt ist dieselbe sehr eingehend besprochen.

die rechtsseitige Gesichtsanästhesie am hochgradigsten in dem Gebiet der oberen V.-Aeste.

Schuss in die linke Nackengegend nahe dem Atlas. Links: mit Ausnahme des Gesichts vorübergehende Parese, Analgesie und Thermanästhesie, tactile Hypästhesie; rechts: anfangs Paralyse, später Parese, starke Abstumpfung der Tast- und Druckempfindlichkeit mit Verlust des Muskelgefühls. An derr rechten Gesichtsseite, hauptsächlich im Gebiet der oberen zwei Trigeminuszweige Anästhesie aller Arten der Empfindlichkeit (mit Abstumpfung der sensorischen Functionen). Dieselbe Anästhesie auch links von Nase, Mund und Auge (nur auf der Abbildung ersichtlich, nicht in der Besprechung erwähnt). 5 Jahre nach der Verletzung noch die gleichen Störungen.

Diagnose: Affection des lateralen Abschnittes der unteren Medulla oblongata. Die Richtigkeit dieser Localisation wurde von Bechterew durch interessante Versuche an Hunden bestätigt, bei denen er und Kuprewitsch durch Stichverletzung einer Seite der Medulla oblongata nach aussen vom Calamus scriptorius den gleichen Symptomcomplex erzeugen konnte.

Eine nur den unteren Theil des Gesichts betreffende Anästhesie mit Verschonung des Supra-orbital-Gebiets beschreibt Cohn (38).

Rechtsseitige Parese und Ataxie (mit Ausdehnung auf den unteren Facialis), auch Schwäche des linken Beins. Rechtsseitige Recurrens- und Gau-menlähmung, Schwindel, Nystagmus. Stechende Schmerzen in der rechten unteren Rumpfgegend, Analgesie und Thermanästhesierechts zwischen 7. Rippe und Leistenbeuge, hier auch tactile Anästhesie; diese dehnt sich auf den rechten Arm aus (Lagegefühlsstörungen). Hypalgesie im Gebiet des 2. und 3. Trigeminusast rechts. **Diagnose:** Erweichungsherd im Gebiet der linken A. cereb. inf. pont. vor der Kreuzung der motorischen bulbären Nerven. Nicht die aufsteigende V.-Wurzel, sondern die centralen Bahnen, die wahrscheinlich in der gekreuzten Schleifenschicht enthalten sind, sind betroffen*).

Diese zum Vergleich herangezogenen Krankengeschichten bestätigen, dass bei Läsionen der Medulla oblongata entsprechend ihrer verschiedenen centralen Ausbreitung das Gesicht in wechselnder Weise an umschriebener Stelle anästhetisch, wie es scheint, vorwiegend partiell anästhetisch, wird. Die Art der in den verschiedenen Fällen beobachteten Ausbreitung der Anästhesie stimmt im wesentlichen mit den von uns hervorgehobenen Befunden überein. In wieweit dieselben im einzelnen und die aus ihnen gezogenen Schlüsse über den Unterschied einer peripherischen und spinalen Trigeminusanästhesie auf allgemeine Gültigkeit Anspruch machen dürfen, werden weitere Beobachtungen zeigen.

Es mag hier nur noch auf die Bemerkung Wernicke's hingewiesen werden (193), dass die Unterbrechung der aufsteigenden Quintuswurzel im ganzen

*) Die Annahme einer gleichzeitigen Spinalaffection würde vielleicht die eigenthümlichen Sensibilitätsstörungen der rechten Rumpfseite besser erklären.

Verläufe derselben durch Herderkrankungen der Pons und der Oblongata eintreten kann, und man dabei je nach der Höhe, wo die Unterbrechung stattfindet, eine mehr oder minder vollständige Verbreitung der Anästhesie wird erwarten dürfen. „Es treten ja von unten nach oben fortwährend neue Faserbestandtheile aus der gelatinösen Substanz zu dieser Wurzel hinein, so dass nur ihre Unterbrechung am oberen Ende, wo sie in den Quintusstamm umbiegt, sämmtliche Fasern betreffen kann.“ (I. p. 358.)

Auf Grund klinischer und pathologisch-anatomischer Erfahrungen kamen wir zu dem Schlusse, dass die Leitung der Schmerz- und Temperaturrempfindung in Bahnen abläuft, welche in das gleichseitige Hinterhorn eintreten, im Verlauf durch das Rückenmarksgrau eine Kreuzung erleiden und dasselbe mehr weniger weit oberhalb wieder verlassen, um dann in den weissen Strängen an circumscripter Stelle gemeinsam cerebralwärts zu verlaufen. Eine Bestimmung der genauen anatomischen Lage dieser Bahnen zu versuchen, ginge über den Rahmen der uns in dieser Arbeit gestellten Aufgabe hinaus. Wie schon in der Einleitung bemerkt wurde, sind sich die Physiologen noch keineswegs darüber einig, in wieweit überhaupt eine Kreuzung im Rückenmark anzunehmen ist, und wo die centripetale Leitung in demselben abläuft. Von den zahlreichen dieser Frage gewidmeten Arbeiten möchte ich hier nur der neuesten von Bechterew-Holtzinger (6) gedenken, weil ihre experimentellen an Thieren gefundenen Resultate eine werthvolle Ergänzung unserer klinischen Anschauung bilden.

Auf Grund von mannigfach modifizierten Durchschneidungsversuchen an dem Rückenmark von Hunden kommen die genannten Autoren zu dem Schluss, dass nur nach Durchschneidung beider Seitenstränge und nach der der hinteren Hälfte des Rückenmarks eine Analgesie der unterhalb gelegenen Körperregionen zu erhalten ist, in letzterem Fall nur dann, wenn die vordere Grenze des Schnittes etwas vor den Pyramidenbahnen sich befindet. Nach Holzinger (52) sind die schmerzleitenden Fasern in dem mittleren Drittel der Seitenstränge localisiert, unmittelbar vor den Pyramidensträngen.

Es ist dies eine neue Bestätigung für die schon von Ludwig, Woroschiloff, Gowers und Sherrington hervorgehobene Bedeutung der Seitenstränge für die Schmerzleitung. Diese Befunde auf das menschliche Rückenmark zu übertragen, liegt kein Bedenken vor, da sie mit den klinisch-anatomischen Erfahrungen nicht nur nicht im Widerspruch stehen, sondern im Gegentheil sehr gut übereinstimmen. Durch die nahe Lage der Pyramidenbahnen wird es besonders gut verständlich, warum die halbseitige partielle Empfindungsstörung fast stets gemeinsam mit einer gekreuzten spastischen Lähmung beobachtet wird.

Anders steht es mit der Anschauung der erstgenannten Autoren über die Kreuzung dieser Bahnen, welche nach ihren Versuchen an

Hunden nur eine unvollständige ist. Dies auch für den Menschen anzunehmen, würde nach den vorstehenden Erörterungen mit den pathologischen Erscheinungen nicht in Einklang zu bringen sein.

In den Seitensträngen befinden sich bekanntlich auch die Bahnen, nach deren Durchschneidung bei Thieren eine Hyperästhesie der darunter gelegenen Körperhälfte auftreten soll.

Nach Martinotti (99), dem wir die neueste Bearbeitung dieser Frage verdanken, „liegt im Halsmark die Faserung, auf deren Zerschneidung Hyperästhesie folgt, in dem hinteren Abschnitte der Seitenstränge und dort erstreckt sie sich, der grauen Masse innig anliegend, von dem Ausschnitt zwischen Hinter- und Vorderhorn an dem Hinterhorn entlang bis zur Oberfläche des Markes, sonach in dem Raume, welcher im Rückenmark des Menschen ausgefüllt wird durch den Kleinhirnstrang und den hinteren Theil der Pyramidenbahn“.

Wie diese Hyperästhesie zu erklären ist, bleibt bekanntlich noch eine offene Frage (cf. Leyden-Goldscheider I. p. 45). Die anatomische Lage dieser Fasern in dem hinteren Theil des Seitenstranges erklärt vielleicht die bei Halbseitenläsion des menschlichen Rückenmarks so häufige Beobachtung einer gleichseitigen Hyperästhesie. — Andererseits scheinen die beiden Faserzüge, nach deren Durchschneidung Anästhesie resp. Hyperästhesie auftritt, doch soweit getrennt von einander zu verlaufen, dass nur eine partielle Läsion der Seitenstränge auch unter Umständen einen von beiden allein treffen kann. Es würden hierdurch die allerdings seltenen Beobachtungen von menschlicher Halbseitenläsion ohne Hyperalgesie der gleichen Seite (A. Hoffmann) dem Verständniss näher gerückt werden.

Andererseits berichtet Sachs (150) von einem Kranken, mit Solitär-tuberkel im hinteren linken Cervicalmark, bei dem wochenlang nur eine spastische Lähmung des linken Beines mit Hyperästhesie dieser Seite bestand. Eine horizontal ausgebreitete myelitische Erweichung complicirte später das Krankheitsbild.

Bei ausgedehnteren Läsionen kann bekanntlich zur Erklärung der Hyperästhesie auch eine Reizung der schmerzleitenden Bahnen selbst angenommen werden, und diese Möglichkeit kommt besonders bei der Syringomyelie in Frage, bei der nicht so selten in einem bestimmten Hautgebiet anfangs eine Hyperalgesie beobachtet wird, welche dann allmälig in eine Hyp- und Analgesie übergeht. [Schultze*), J. Hoffmann (64), Raymond (131)].

Eine Hyperästhesie der Beine bei partieller Analgesie an den Armen wird auch in dem Falle von Gilles de la Tourette (48), eine solche der linken Rumpfseite bei totaler Anästhesie der rechten in der Beobachtung XVII. Schlesinger's betont. Bei unseren Kranken fanden wir neben den ausge-

*) Beitrag zur Lehre von den Rückenmarkstumoren. Dieses Archiv Bd. 8, S. 367. 1878.

dehnten Analgesien eine Hyperästhesie eigentlich des ganzen noch gut empfindenden Hautgebietes.

Dass diese Hyperästhesie nicht etwa die Ursache der contralateralen Anästhesie sein kann (Vulpian), darauf ist schon von anderer Seite hingewiesen worden. Es geht dies mit Sicherheit daraus hervor, dass ja einerseits bisweilen von Anfang an eine halbseitige Anästhesie ohne Hyperästhesie der anderen Körperseite beobachtet ist (Hoffmann (34), Allen Starr (173, p. 502), auch in zahlreichen Fällen die Hyperästhesie mit der Zeit wieder zurücktrat, während die Anästhesie, besonders die partielle, noch längere Zeit nachzuweisen war. Andererseits kann, wie wir sahen, auch das Umgekehrte der Fall sein, dass nämlich eine anfängliche Hyperalgesie, so bei der Syringomyelie, nicht so selten in Anästhesie übergeht (auch bei Sachs). Der neuerdings von Brown-Séquard (21) versuchten Erklärung, wonach die contralaterale Anästhesie die Folge einer Hemmung sei, welche durch den von Seiten der Läsion gesetzten Irritationszustand bedingt werde, dürften die gleichen Bedenken entgegenstehen.

Wenn die von uns gefundenen Eigenthümlichkeiten in der Localisation der Schmerz- und Temperatursinnsstörungen der Haut sich als solche spinaler Ursache von gleichartigen Erscheinungen bei funktionellen Leiden und peripherischen Nervenläsionen wirklich unterscheiden, so lässt sich erwarten, dass die gleichen Befunde erhoben werden, wenn die graue Substanz durch andersartige pathologische Processe als die oben erwähnten zerstört wird. Eine Durchmusterung der Literatur nach dieser Richtung hin verbietet mir jedoch der hier zugemessene Raum; ich gehe daher nur kurz auf die Symptome bei der centralen Hämatoxyelie ein, welche an dieser Stelle eine besondere Berücksichtigung wegen der nahen ätiologischen und symptomatologischen Beziehungen zur Syringomyelie verdient. Letztere wurden schon weiter oben hervorgehoben, ich erinnere hier nur noch an die jüngst erschienene Publication von Schultze (164), in der auf die Bedeutung von intra partum entstandenen centralen Blutungen für die Entwicklung der Gliose aufmerksam gemacht wird.

Wir sehen auch hier wieder von den zahlreichen Fällen ab, in denen klinisch eine totale Paraplegie mit Verlust aller Empfindungsqualitäten und dem entsprechend eine in Quer- und Längsrichtung sehr ausgedehnte hämorrhagische Erweichung des Rückenmarkes gefunden wurde und berücksichtigen nur diejenigen Beobachtungen, in denen allein eine partielle Empfindungsstörung bestand. Verhältnissmässig oft ist

entsprechend der häufigen Localisation in der grauen Substanz und der Tendenz sich hier in der Längsrichtung auszubreiten und zu einer ausgedehnten Röhrenblutung zu führen (Leyden, Levier), im Verein mit Lähmungserscheinungen eine vollkommene Analgesie und Thermanästhesie unterhalb des betroffenen Rückenmarksquerschnittes gefunden worden, so bei dem Kranken von Marinesko-van der Stricht (98), Keresztszeghy (74) und Minor (102, 103, Ser. II. Fall 1 und Ser. I., Fall 3). Der letztgenannte Autor, dem wir zwei werthvolle Arbeiten über die centrale Hämatomyelie verdanken, macht auf das dabei relativ häufige Vorkommen des Brown-Séquard'schen Lähmungstypus aufmerksam. Er selbst bringt hierfür vier eigene Beobachtungen und erinnert an solche von Taylor, Hoffmann, Charcot und Lloyd. Schon Remak hatte zwei derartige Fälle mitgetheilt (136). Es scheint hiernach, dass dieser Symptomencomplex im Anschluss an Traumen nicht allzu selten ist. Leider fehlen bis jetzt genügende pathologisch-anatomische Erfahrungen über den genauen Sitz derartiger Läsionen; dieselben sind jedoch von Minor in Aussicht gestellt und werden jedenfalls von allgemeiner Bedeutung für die Localisationsdiagnose des Rückenmarks sein. Wir können erwarten, dass eine traumatische Blutung dann zu dem Brown-Séquardschen Symptomenbilde führt, wenn sie in einer bestimmten Höhe des Rückenmarkes auf die weisse Substanz übergreift und die hier zusammenliegenden centripetalen Bahnen für Schmerz- und Temperaturempfindungen trifft. Wenn die Blutungen auch mit Vorliebe in der grauen Substanz auftreten und hier eine gewaltige Ausdehnung in der Längsrichtung einnehmen können, so ist doch andererseits ihr Uebergreifen auf die Seitenstränge keineswegs auszuschliessen, übrigens auch durch mehrfache Befunde anatomisch sicher gestellt [Eichhorst (39), Parkin (123), Minor (102)].

Dieselbe Ausbreitung der Empfindungsstörung kann natürlich auch durch eine vollkommene Zerstörung der grauen Hinterhörner in der Längsachse bedingt sein. So hochgradige Verletzungen scheinen aber ausserordentlich selten zu sein, halten sich dann auch nicht streng an die graue Substanz der Hinterhörner und führen daher wohl fast stets auch klinisch zu viel ausgedehnteren Ausfallserscheinungen motorischer und sensibler Art; für die klinische Beurtheilung scheint mir bei einer gewöhnlichen dorsalen resp. cervicalen Verletzung, abgesehen von etwaigen Muskelveränderungen an den Beinen (Atrophie mit Entartungsreaction) die Beachtung der einzelnen Hautreflexe von nicht zu unterschätzender Bedeutung zu sein, ein Punkt, auf den, soviel ich sehe, bisher nicht regelmässig geachtet worden ist. Allerdings ist der Ausfall weniger beweisend als das Bestehenbleiben derselben, da ja wahrscheinlich ebenso,

wie die Sehnenreflexe, auch die der Haut bei Querschnittsverletzungen bestimmter Bahnen im oberen Mark vorübergehend oder dauernd fehlen können. Sind sie aber vorhanden oder aber sogar gesteigert, so spricht dieser Befund doch mit Sicherheit dafür, dass dann die Hinterhörner, durch die ja die Reflexcollateralen ihren Weg nehmen, nicht vollkommen zerstört sind. Nur muss dabei berücksichtigt werden, dass die genannten sensiblen Bahnen nach ihrem Eintritt in das Hinterhorn vermutlich eine gewisse Strecke weit aufwärts in der grauen Substanz verlaufen, ehe sie diese wieder verlassen, ihre Unterbrechung also nicht unbedingt auch zu einer solchen der demselben Wurzelsegmente entspringenden, aber wahrscheinlich direkter nach vorn verlaufenden Reflexcollateralen zu führen braucht. Die gleiche Erwägung lässt auch vermuten, dass die segmentale Ausbreitung einer partiellen Empfindungsstörung auf der Haut etwas weiter nach abwärts sich ausdehnt, als sie einer genau in derselben Höhe erfolgenden Unterbrechung der hinteren Wurzeln selbst entspricht, dass man also umgekehrt für die im einzelnen Falle gefundene partielle Empfindungsstörung den centralen Herd etwas oberhalb der Eintrittsstelle der zugehörigen hinteren Wurzel zu suchen hat.

Aus den eben besprochenen Gründen scheint mir der grösste Theil der publicirten Fälle, und zwar nicht nur derer mit Brown-Séquard'schem Typus, soweit ein Rückschluss aus den nicht immer vollkommenen Krankengeschichten gestattet ist, dafür zu sprechen, dass in ihnen nicht alle Sensibilitätsstörungen durch eine nur centrale Blutung bedingt waren. Die Mitbeteiligung der weissen Substanz zeigt sich schon in der späteren Ausbildung einer spastischen Lähmung, und zwar bei dem Brown-Séquard'schen Typus auf der contralateralen, in einigen Fällen von doppeltseitiger Anästhesie auf beiden Seiten. Mehrere der mitgetheilten Beobachtungen drängen sogar zu der Annahme, dass die Zerstörung in der weissen Substanz eine intensivere war, als in der internen grauen, so die zwei Fälle von Remak (136) und die drei von Minor (Serie I., Fall 2 u. 4, Serie II., Fall 2). Allerdings ist hierbei der bereits betonte Umstand zu berücksichtigen, dass schon eine relativ wenig ausgebreitete Vernichtung der weissen Substanz zu weitgehender Anästhesie führen muss, weil hier in einem kleinen Querschnitt alle Bahnen für die unterhalb gelegenen Hautbezirke der contralateralen Seite zusammen getroffen werden können, während die der grauen Substanz in mässigem Umfange nur sehr geringe oder überhaupt keine Ausfallserscheinungen zur Folge zu haben braucht. Dasselbe fanden wir ja bei der Gliose, die allerdings im Allgemeinen deshalb länger wird latent verlaufen können, weil sie anfangs die einzelnen Nervenbahnen nur verdrängt, im Gegen-

satz zu einer Blutung, welche in der Regel zu einer plötzlichen Zerstörung derselben führen muss.

Unterbricht eine Hämatomyelie die in das Hinterhorn eintretenden oder die dasselbe durchziehenden Bahnen, so müssen nach der vorgehenden Erörterung die dadurch bedingten partiellen Empfindungsstörungen denselben Localisationstypus auf der Haut erkennen lassen, wie wir ihn bei der Syringomyelie fanden. Bestätigt wird das durch zwei Befunde von Sottas (171) auch durch drei Minor'sche Beobachtungen (I. Fall 2, 3, 4). Nicht übereinstimmen hiermit zwei andere von Minor beschriebene Kranke mit einer partiellen Empfindungsstörung an den Armen, welche handschuhförmig bis zum oberen Drittel der Vorder- resp. Oberarme heraufreicht und hier genau horizontal abschliesst (Ser. I., Fall 1, Ser. II., Fall 3). Eine derartige Ausbreitung kann nach unserer Auffassung nur durch eine Complication mit Hysterie erklärt werden*). Wie leicht andererseits ein Irrthum bei der Feststellung derartiger Anästhesien möglich ist, wurde oben eingehend erörtert.

Die beiden hierunter folgenden Krankengeschichten bringen eine weitere Bestätigung für die Richtigkeit unserer Auffassung.

No. 10. Fr. B., Vergolder, 64 Jahre alt, aufgenommen 28. März 1896.

Anamnese. Patient stammt nach seinen Angaben aus einer gesunden Familie, ist seit 17 Jahren verheirathet. Die erste, Frau, welche niemals geboren, auch nicht abortirt hat, starb vor 15 Jahren, die zweite, mit der er jetzt verheirathet ist, abortirte einmal und ist Mutter eines jetzt 10jährigen, gesunden Kindes. Patient will stets gesund gewesen sein. Vor 5 Jahren litt er vorübergehend an Reissen in den Schultern und im März 1895 angeblich an Influenza (Mattigkeit, Frost, rheumatische Schmerzen in Armen und Beinen). Im Anschluss hieran entwickelte sich bei ihm, der nach Angabe der Frau stets sehr leicht erregbar und außerordentlich jähzornig gewesen ist, ein acuter maniakalischer Aufregungszustand. Er wurde nach der neuen Charité gebracht, konnte aber schon nach einigen Tagen wieder als gesund entlassen werden. Er nahm dann wieder die Arbeit auf, die ihm aber seit December 1895 angeblich wegen Zittern in den Armen schwerer fiel. Am 27. März d. J. Morgens

*) Auf der hiesigen Nervenstation wird zur Zeit ein Kranker beobachtet mit ausgedehnter subacut unter starker Schwellung und Schmerzen entstandener, wahrscheinlich neuritischer Muskelatrophie an beiden Vorderarmen und Händen, der die gleiche symmetrische Anästhesie bis zum oberen Drittel der Vorderarme zeigte, aber für alle Qualitäten (nur fehlen deutliche Lagegefühlsstörungen). Dazu kommen hysterische Krampfanfälle, ein hysterogener Punkt am Thorax, Einschränkung des Gesichtsfeldes bis auf wenige Grade für alle Farben. Die erwähnte Anästhesie wurde mit Recht als eine hysterische aufgefasst; sie verschwand in wenigen Tagen vollkommen mit der Besserung des Allgemeinbefindens (vergl. Jolly, 69).

ging Patient noch frisch in die Fabrik; als er sich hier seinen Arbeitsrock anziehen wollte, wurde ihm plötzlich schwindlig; er musste sich setzen, weil auch die Beine schwach wurden. Eine Bewusstlosigkeit trat nicht ein, auch keine krampfhaften Erscheinungen oder lebhafte Schmerzen. Er liess sich nach Hause führen; hier nahm im Laufe der nächsten Stunden die Schwäche in den Beinen noch zu und verband sich mit einem unangenehmen Kältegefühl in demselben und einer Erschwerung der Urinentleerung. Da keine Änderung eintrat, liess er sich in die Königl. Charité bringen.

Geschlechtliche Infection wird bestimmt in Abrede gestellt, desgleichen übermässiger Schnapsgenuss. Auch die Frau, welche unter der Heftigkeit des Mannes sehr zu leiden hat, erklärt, dass derselbe kein Trinker sei.

Status praesens, Patient ist ein grosser, kräftig gebauter Mann, in einem für sein Alter gutem Ernährungszustand, Haut und Schleimhäute etwas blass, Pannic. adip. wenig entwickelt. Nirgends erhebliche Drüsenschwellungen. Die Atmung ist regelmässig, von mittlerer Frequenz, abdominal, bei tiefem Inspirium drängt das Diaphragma die Baucheingeweide kräftig nach vorn. Der Puls ist regelmässig, 76—88 p. Min., nicht gespannt. Die peripherischen Arterien zeigen keine erhebliche Schlängelung oder Wandverdichtung. Abgesehen von den Zeichen eines geringen Lungenemphysems ergibt die Untersuchung der Brust- und Bauchorgane einen normalen Befund.

Patient kann sich aus der liegenden Stellung nur mühsam mit Hülfe der Arme aufrichten, aber am Bettrande mit herabhängenden Unterschenkeln längere Zeit sitzen. Beim Versuch, sich zu stellen oder aufrecht zu stehen, knickt er sofort zusammen. Die Wirbelsäule ist nirgends deformirt, auch an keiner Stelle auf Beklopfen besonders empfindlich.

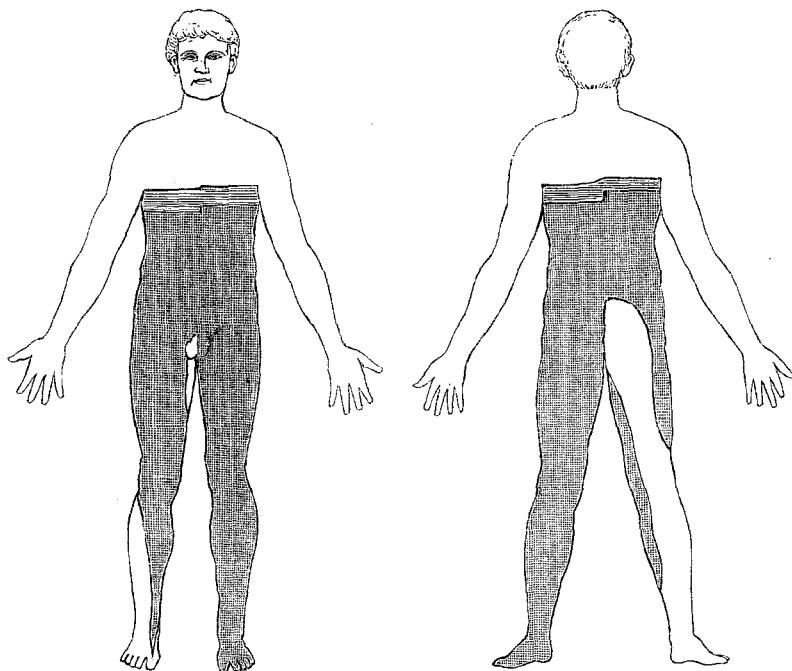
Die Arme sind von gutem, beiderseits gleichem Volum und werden aktiv nach allen Richtungen hin kräftig bewegt; beim Ausstrecken und Fassen nach der Nase etwas Zittern, keine Ataxie. Sehnen- und Peristreflexe beiderseits gleich und mittelstark.

Die unteren Extremitäten lassen keine Differenz der Farbe, der Temperatur und des Umfangs erkennen (am Abend vorher schien das rechte kühler zu sein), kein Oedem. Leichte Varicen im Gebiet der Saphena links. Fibrilläres Muskelzittern ist nicht sichtbar, Druck auf Nerven und Muskeln nicht empfindlich. Bei passiven Bewegungen zeigt sich in allen Gelenken eine abnorme Schlaffheit. Die active Beweglichkeit ist beiderseits erheblich herabgesetzt, aber in höherem Grade rechts. Die Schwäche ist am ausgesprochensten bei der Beugung im Hüftgelenk, nimmt nach der Peripherie zu ab. Patient bringt mühsam, aber ohne Ataxie, jeden Hacken nach dem entgegengesetzten Knie. Patellarsehne concav, durch Beklopfen keine Zuckung auszulösen, auch nicht mit „Jendrasik“ (dabei keine Tonuszunahme der Beinmuskulatur), auch das Achillessehnenphänomen fehlt, dagegen sind die Fuss-, Glutäal- und Bauchreflexe auffallend stark, auch Cremasterreflex vorhanden, links stärker als rechts. Die Plantarreflexe sind sehr lebhaft für die Muskeln des Oberschenkels, nicht abnorm hoch für die Zehen- und Fussmuskeln.

Sensibilität. Berührungen werden am ganzen Körper prompt empfunden

und im Ganzen richtig localisiert, auch Pinsel und Stiel meist unterschieden. Dagegen besteht eine vollkommene Analgesie vom 4. Intercostalraum nach abwärts. (Streichen mit der Nadel erzeugt lebhaftes Kitzelgefühl.) Die obere Begrenzungslinie verläuft horizontal, liegt hinten etwa in der Höhe des 5. Proc. dors. (Grenze schwankt in einem Durchmesser von 1—1,5 Cbm.) Die Analgesie betrifft das ganze linke Bein, rechts nur das Lumbalgebiet, lässt dagegen den grössten Theil des Sacralgebietes frei. Links sind nur dicht am Anus Stiche in geringem Grade schmerhaft, an der Fusssohle beim Stechen lebhaftes Kitzel-, kein Schmerzgefühl. In dem nicht analgetischen Bezirk besteht eine deutliche Hyperalgesie und gesteigerte Reflexerregbarkeit. Letzter ist am meisten erhöht an der übrigens nicht ganz scharfen Grenze (noch innerhalb) des analgetischen Bezirks. „Heiss“ und „Kalt“ wird im Bereiche der Analgesie meist nur als Berührung oder wechselnd angegeben (häufig beides als „warm“),

Fig. 10.



an der Hinterfläche des rechten Beins meist richtig. Die obere Grenze liegt etwas tiefer, als die für die Analgesie (cfr. Figur 10). Passive Lageveränderungen in den Beinen stets richtig angegeben.

Die Prüfung mit dem faradischen Strom ergibt im Ganzen denselben Befund bezüglich der Schmerzempfindung (totale Analgesie auch bei $RA = 0$), während das Gefühl für den Strom an sich überall intact zu sein scheint.

Hodendruck ist rechts empfindlich, links nicht. Gesteigerte vasomotorische Erregbarkeit der Haut.

Die elektrische Untersuchung ergibt auch für die Muskulatur des Abdomens und der Beine, keine Abweichung von dem normalen Zuckungsgesetz, nur sind etwas höhere Stromstärken als gewöhnlich erforderlich. Keine Lähmung im Gebiet der cerebralen Nerven. Zunge zittert beim Herausstrecken wenig. Die Pupillen sind mittel- und gleichweit (links vielleicht ein weniger enger), reagiren bei Lichteinfall und Accommodation. Keine deutlichen Sprachstörungen. Hörvermögen seit Jahren rechts stark herabgesetzt. Stimmgabelversuch für Knochen- und Luftleitung negativ. Der Ohrenspiegelbefund ergibt beiderseits sklerotische Veränderungen des Trommelfells, der des Augenhintergrundes auffallende Blässe der Papillen. Keine Sehstörung.

Die Blase ist überfüllt; er ist sich dessen nicht recht bewusst. Spontan werden nur einige Tropfen und in Pausen ausgepresst. Bei starkem Druck auf die Blasengegend entleert sich kräftiger Strahl, der aber, auch bei Fortsetzung des Druckes, bald wieder aufhört. Der Urin ist klar, schwach sauer, frei von Eiweiss und Zucker. Beim Einführen des Fingers in den After starke Contraction des Sphincter. Es besteht Obstipation.

Die Stimmung des Patienten ist eine gleichmässige. Er ist vollkommen orientirt und vermag über seine Krankheit genaue Angaben zu machen. Gröbere Intelligenzstörungen sind nicht nachweisbar.

Ueber den weiteren bis jetzt etwas über 3 Wochen umfassenden Verlauf der Krankheit ist Folgendes zu bemerken: Subjective Beschwerden fehlen, abgesehen von leichten Parästhesien in Mammillarhöhe, besonders zwischen den Schulterblättern. Die Motilität der Beine hat sich etwas gehoben, doch knickt Patient noch beim Versuch zu stehen zusammen, kann dies aber doch mit Unterstützung schon etwas besser, als anfangs. Die Bauchmuskulatur ist vielleicht etwas schwächer, als in der Norm. Kein fibrilläres Zittern sichtbar. Nirgends bestehst eine Andeutung von Entartungsreaction. Die Muskulatur der Beine ist noch abnorm schlaff. Die partielle Empfindungsstörung ist im Ganzen unverändert geblieben, nur am rechten Bein ist eine Einschränkung derselben auf die Vorderseite der Oberschenkel zu constatiren; auch die anfangs nicht ganz intakte Kälteempfindung am rechten Unterschenkel ist jetzt eine normale. Es besteht noch eine allgemeine Hyperalgesie in den normal empfindenden Hautpartien, vielleicht noch etwas mehr am rechten Bein.

Die Sehnenphänomene an den Beinen fehlten bis etwa zum 10. Tage nach der Verletzung, seitdem liessen sie sich häufig, keineswegs regelmässig, an der rechten, nach weiteren 7 Tagen auch an der linken Patellarschne mehr oder weniger schwach erzielen, in den letzten Tagen regelmässiger, und zwar rechts etwas besser als links. Beim „Jendrassik“ schienen sie eher auslösbar, ohne dass dabei eine Tonuszunahme fühlbar wäre. Die erwähnten Hautreflexe sind dagegen abnorm leicht auszulösen, vielleicht links noch mehr als rechts, besonders fällt eine von der ganzen Vorderfläche des Oberschenkels, speciell in seinem unteren Drittel, durch leichtes Pinselstreichen auslösbar starke Quadricepszuckung (mit Uebergreifen auf den Sart. und die Beuger des Oberschenkels) auf.

Ein vom 3. Lendenwirbel sich nach abwärts über die Beine erstreckenden Hautödem wird seit dem 10. Tage bemerkt und ist bis jetzt noch nicht ganz verschwunden.

Die Blasenstörung hat sich im Ganzen bis jetzt wenig verändert. Patient kann die Blase spontan etwas besser entleeren und strengt dabei die Bauchpresse stark an. Beim Husten trüffelt bisweilen etwas Urin ab. Keine Cystitis. Stuhlgang erfolgt nur auf Medicamenten; B. fühlt die Füllung des Rectum und kann noch rechtzeitig um ein Becken bitten.

Der bei diesen Kranken gefundene Symptomencomplex ist, kurz zusammengefasst, eine plötzlich eingetretene und innerhalb weniger Stunden sich voll entwickelnde schlaffe Parese der Beine mit Aufhebung der Sehnen- und Steigerung der Hautreflexe, eine totale Anästhesie für Schmerz- und Temperaturempfindung vom 4. Intercostalraum nach abwärts mit Einschluss des ganzen linken Beins, aber nur der Vorderfläche des rechten, leichte Parästhesien an der oberen Grenze, allgemeine Hyperalgesie in dem normal empfindenden Hautgebiet, besonders am linken Bein, Blasen- und Mastdarmlähmung, Steigerung der vasmotorischen Hauterregbarkeit. Dass es sich hier um eine Spinalerkrankung handeln muss, bedarf keiner besonderen Begründung; es fragt sich nur, wo wir sie genau zu localisiren haben. Im Vordergrunde unseres Interesses steht die Dissociation und die Ausbreitung der Empfindungsstörung. Nach den vorhergehenden Erörterungen können wir mit Rücksicht auf das Freibleiben der tactilen und auch der die Lageempfindung vermittelnden Bahnen eine nennenswerthe Schädigung der hinteren Wurzeln und Hinterstränge ausschliessen. Für die Ursache der Analgesie und Thermanästhesie sind zunächst zwei Möglichkeiten gegeben; sie kann auf einer Unterbrechung der Bahnen innerhalb des Rückenmarksgraues oder aber jenseits desselben in den weissen Strängen beruhen, im ersteren Falle müssten wir eine ausgedehnte Blutung in der Längsrichtung des Rückenmarks annehmen, im zweiten würde eine mehr circumscripte, aber in der Querrichtung ausgebreitete genügen. Ich glaube, dass hier beides bis zu einem gewissen Grade zusammentrifft. Die Ausbreitung der Anästhesie auf der rechten Seite zeigt grade in ihrer unteren Begrenzung einen so ausgesprochenen segmentalen Typus, dass wir unter Berufung auf die früher mitgetheilten Fälle von Syringomyelie kaum fehl gehen werden, wenn wir hierfür eine ausgedehnte Hinterhornerkrankung vom obersten Dorsalmark bis in das Lumbalgebiet hinein verantwortlich machen. Anders ist die Anästhesie der linken Seite. Sie ist total, constant und betrifft den ganzen unteren Körperabschnitt bis zur Mittellinie (der an der Analöffnung noch nachweisbare leichte Grad von Schmerzempfindlichkeit dürfte wohl durch Anastomosen von rechts her, die ja grade hier be-

sonders verständlich sind, eine befriedigende Erklärung finden). Nach Analogie der Brown-Séquard'schen Lähmungen ist wenigstens für die Anästhesie des Beines eine Unterbrechung der sensiblen Bahnen innerhalb der weissen Substanz im rechten Dorsalmark zu vermuthen. Es läge ja nahe, die ganze linksseitige Störung auf einen rechtsseitigen Herd zurückzuführen, dies ist aber deshalb sehr unwahrscheinlich, weil links die obere Grenze der Hautstörung sogar noch etwas höher reicht als rechts, während wir für diesen Fall doch eher das Gegentheil erwarten müssten; andererseits spricht ja auch die Paraparese mit Sicherheit für eine Beteiligung beider Rückenmarkshälften. Die linksseitige Sensibilitätsstörung allein auf die graue Substanz zu beziehen, erscheint aber deshalb ausgeschlossen, weil die Hautreflexe bis zum Epigastrium hinauf vorhanden sind und sogar in gesteigertem Grade. Auch der Sphincter ani zeigt eher eine erhöhte als verminderte reflectorische Erregbarkeit. Das ist aber mit einer bis unten reichenden Zerstörung des Hinterhorns unvereinbar. Die Einwendung, dass wir ja auch noch vom analgetischen Gebiet am Bauch aus lebhafte Hautreflexe auslösen können, kann deshalb zurückgewiesen werden, weil ja, wie schon an anderer Stelle besprochen wurde, vermutlich die Reflexcollateralen für einen bestimmten Hautbezirk innerhalb des Rückenmarksgraues mehr horizontal nach vorn ziehen, als die jedenfalls noch eine gewisse Strecke in demselben nach aufwärts verlaufenden sensiblen Bahnen. Da wir die epigastrischen Reflexbogen etwa in der Höhe des 9. Dorsalsegmentes zu suchen haben (Dinkler), müssen wir also annehmen, dass in dieser Höhe auch die dem 3. Lumbalsegment zuzuschreibenden sensiblen Bahnen das Rückenmarksgrau noch nicht verlassen haben, oder aber, was doch unwahrscheinlich ist, dass die Zerstörung der Hinterhörner hier nur eine partielle ist und die Reflexbahnen verschont hat.

Eigenthümlich ist bei unserem Kranken auch die lange Dauer der schlaffen Parese an den unteren Extremitäten, die ja bei frischen, höher gelegenen myelitischen Herderkrankungen, auch bei der Hämatomyelie und den Brown-Sequard'schen Lähmungsformen (hier auf der Seite der Lähmung) als eine vorübergehende Erscheinung bekannt ist, aber doch gewöhnlich nach relativ kurzer Zeit in einen spastischen Zustand übergeht. Da eine eigentliche Atrophie, fibrilläres Zittern und eine Andeutung von Entartungsreaction fehlt, im Gegentheil reflectorisch von der Haut aus sehr kräftige Zuckungen in den paretischen Muskeln auszulösen sind, können wir eine irgendwie nennenswerthe Beteiligung der Vorderhörner ausschliessen, müssen vielmehr annehmen, dass die Läsion im Dorsalgebiet gewisse, den normalen Muskeltonus beein-

flussende Bahnen getroffen hat; unser Fall zeigt jedenfalls, dass dieser verminderte Tonus mit Verlust der Reflexe auch bei einer nur theilweise Unterbrechung des Rückenmarks relativ lange bestehen kann. Der Gegensatz in der reflektorischen Reaktion des Quadriceps auf einen Hautreiz (lebhafte Steigerung) und auf das Beklopfen der Partellarsehne (Fehlen resp. Schwäche) war hier sehr deutlich zu beobachten und bewies, dass das Sehnenphänomen doch keine einfache Reflexaction ist, dass vielmehr zum Zustandekommen desselben ein besonderer centraler Einfluss nothwendig ist. Es ist beachtenswerth, dass das Kniephänomen zuerst auf der Seite wiedergekehrt ist, auf der wir nach dem Sensibilitätsausfall die stärkere Ausdehnung der Läsion mit Uebergreifen auf die weisse Substanz vermutet haben.

Wir kommen hiernach zu dem Schluss, bei unserem Kranken eine Herdläsion des Dorsalmarks anzunehmen, welche in grosser Längsausdehnung die Hinterhörner beider Seiten und rechts noch darüber hinaus auch einen Theil der weissen Substanz befallen hat. Die Natur dieses Krankheitsprocesses ist wahrscheinlich eine Hämorrhagie, wenigstens fehlen uns Anhaltspunkte für die Diagnose einer anderen Affection. Wenn auch solche Blutungen meist äusserlich, durch Traumen, körperliche Ueberanstrengungen u. s. w. bedingt sind, so ist doch auch eine Entstehung derselben ohne nachweisbare Ursache beobachtet worden. Der acute Beginn, die grosse Ausdehnung des Herdes grade in der grauen Substanz und die Andauer der Ausfallssymptome, welche auf eine intensive Zerstörung derselben hinweisen, machen die Annahme einer Blutung jedenfalls am wahrscheinlichsten.*)

No. 11. W. U., Schlosser, 28 Jahre alt, untersucht am 23. März 1896.

Anamnese. Eltern und 4 Geschwister gesund, 9 Geschwister früh gestorben. Patient ist 7 Jahre verheirathet, hat keine Kinder. Er war als Kind einmal längere Zeit krank, sonst angeblich immer gesund und arbeitskräftig. Am 1. October vorigen Jahres fiel er beim Holzhohlen vom Baum aus einer von ihm auf etwa 9 Mtr. geschätzten Höhe auf die Füsse und knickte dann langsam nach hinten über auf moosigen Boden. Er verlor das Bewusstsein, wurde in seine Wohnung gebracht und kam erst dort wieder zu sich. Er empfand sehr lebhafte Schmerzen in der Gegend der Lendenwirbelsäule, hatte ein taubes Gefühl in den Beinen und konnte diese kaum bewegen. Letztere Beschwerden verloren sich bald, die Schmerzen dagegen nicht so rasch, sie stel-

*) Wie vorsichtig man in der Beurtheilung derartiger acut einsetzender Rückenmarkserkrankungen sein muss, zeigt u. A. die kürzlich mitgetheilte, interessante Beobachtung von V. Hanot und H. Meunier (Gomme syphilitique double de la moëlle épinière ayant dét. un syndrome de Brown-Séquard bilatéral avec. dissoc. syringomy., Nouv. Icon. de la salp. 1896. 2. p. 49).

len sich in geringerem Grade auch jetzt noch bisweilen ein. Nach 6 Wochen konnte er wieder gehen, anfangs mit Unterstützung von Stöcken. Nach weiteren 4 Wochen begann er wieder zu arbeiten, und ist seitdem als Maschinenheizer thätig. Von Anfang an bestanden Blasenbeschwerden, und zwar sowohl unfreiwilliger Urinabgang, als eine Erschwerung der Entleerung. Die Füllung der Blase macht sich ihm durch ein brennendes Gefühl dieser Gegend bemerkbar, er kann dann Urin lassen, muss aber dabei die Bauchpresse stark anstrengen. Der Stuhl war anfangs angehalten, nach Ol. ricini trat Inkontinenz ein. Er fühlt die Ansammlung der Fäces im Rectum, kann sie aber nur dann lange genug zurückhalten, wenn er sofort den Abtritt erreichen kann. Erstes Conamen coeundi ca. 6 Wochen nach dem Unfall, es kam zu keiner Erection; seit Anfang März tritt dieselbe wieder in normaler Weise ein zugleich mit dem früher fehlenden Lustgefühl; jedoch erfolgt der Samenerguss erst verspätet und tropfenweise. Weitere Beschwerden bestehen nicht. Infectio, Potus negantur.

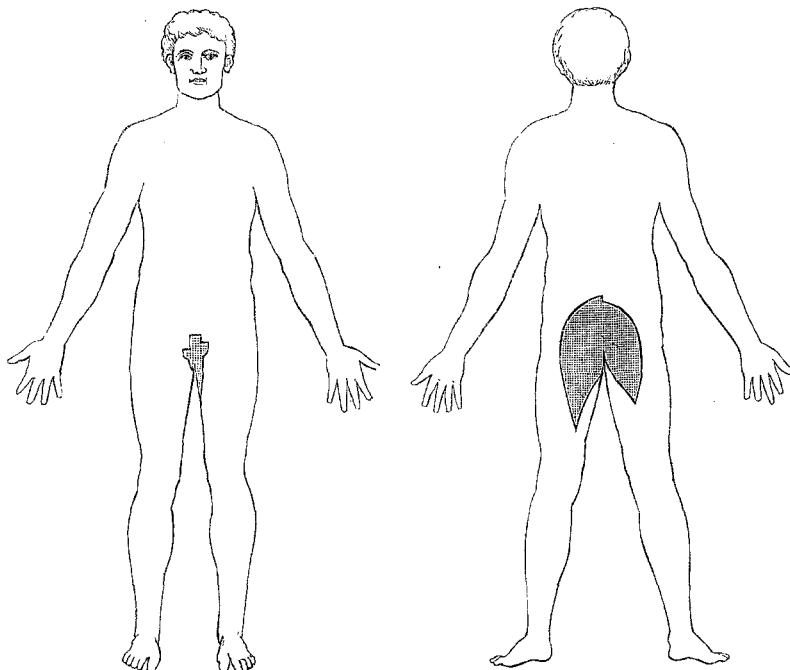
Status. Patient ist mittelgross und zeigt einen etwas herabgesetzten Ernährungszustand, Haut und Schleimhäute sind blass. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt normale Verhältnisse; ebenso lassen sich keinerlei nervöse Störungen an Kopf, Armen und Rumpf nachweisen; Muskelvolum der Beine ist auf beiden Seiten gleich und relativ gut entwickelt, nirgends ist ein fibrilläres Zittern oder eine partielle Atrophie sichtbar. Die Einzelbewegungen an denselben lassen nach keiner Richtung hin einen Functionsausfall oder eine Bewegungsstörung erkennen. Patient steht ohne Mühe auf jedem Bein allein; Gehen, Laufen, Treppensteigen u.s.w. in keiner Weise beeinträchtigt. Glutaei contrahiren sich kräftig. Die Wirbelsäule ist gerade, zeigt nirgends eine abnorme Prominenz oder Vertiefung, ist nirgends druckempfindlich. Kein Romberg'sches Phänomen.

Sensibilität: Die spontan auftretenden Schmerzen localisirt Patient über dem 2. Proc. lumb. Berührungs- und Druckgefühl überall intact, Localisation gut; dagegen besteht eine vollkommene Analgesie für Stiche in der unteren Glutäalgegend, dem hinteren oberen Zweidrittel der Oberschenkel, an Nates, Penis und unteren Zweidrittel des Skrotum, links etwas ausgedehnter als rechts (vergl. Figur 11). In demselben Bereich wird Berührung mit eiskalten und heißen Gefässen nur als Berührung empfunden. An der übrigen Körperhaut keine Empfindlichkeitsstörung, auch keine Lagegefühlsstörungen an den Zehen. Faradocutane Reizung mit den beiden neben einander aufgesetzten Spitzen der Leitungsschnüre zeigt:

	erste Empfindung — Schmerz
oberste Glutaealgegend r . . .	bei 72 RA. 70 RA.
l " 75 "	70 "
im Bereich der Analgesie r . . . ,	70 " fehlt bei 0 "
l " 70 "	" 0 "

Die Grenzen der dissociirten Empfindungsstörung sind nicht ganz scharf, weiter, wenn man von Anus, enger, wenn man von Darmbeinkamm aus untersucht. Die beistehende Figur ist auf erstere Weise gewonnen; die faradocutane

Fig. 11.



Analgesie bei lange andauernder Durchleitung des Stroms zeigt engere Grenzen. Stärkerer Hodendruck ist beiderseits schmerhaft.

Reflexe: Knie- und auch Achillessehnenphänomene sind beiderseits lebhaft (aber ohne Nachzittern), desgleichen Cremasterreflexe. Die Plantarreflexe sind vorhanden, aber ausserordentlich schwach und nicht constant, Glutaealreflexe desgleichen. Beim Einführen des Fingers in den Anus bleibt der Sphincter ani schlaff, bei Reizung mit dem faradischen Strom contrahirt er sich prompt.

Zwischen Trochanter und Tuber ischii links befinden sich zwei relativ frische Hautnarben, die von einige Zeit nach der Verletzung aufgetretenen Furunkeln herrühren sollen. Die elektrische Untersuchung der Beinmuskulatur ergibt keine Besonderheiten. Die Blasenstörungen sind die in der Anamnese erwähnten; während der Untersuchung und bei Anstrengung der Bauchpresse trüpfelt etwas Urin ab. Er kann denselben spontan in leidlich kräftigem Strahl lassen denselben auch willkürlich für kurze Zeit unterdrücken. Ihn auszudrücken, gelingt nicht. Der Urin ist etwas trübe, schwach sauer, ohne Eiweiss und Zucker.

Die Krankheitserscheinungen vorliegenden Falles*) sind, kurz gesagt,

*) Vorgestellt in der Berlin. Ges. f. Psych. u. Nervenkr. 11. 5. 96.

folgende. Nach einem Sturz auf die Füsse wochenlang andauernde Schmerzen in der Höhe der Lendenwirbel, vorübergehende Paraplegie, Parästhesien in den Beinen und Impotenz, sowie eine bis jetzt bestehende Blasen- und Mastdarmschwäche. Nach 5 Monaten finden sich, ausser letzteren, eine beiderseitige partielle Empfindungsstörung im Sacralnervengebiet und starke Herabsetzung resp. Fehlen der Fuss-, Glutäal- und Aualreflexe. Ein derartiger Symptomencomplex — Anästhesie im Sacralnervengebiet, Blasen- und Mastdarmstörung, Impotenz — wird bei Läsionen des Conus medullaris oder der Cauda equina beobachtet. Die unter Umständen recht schwere Differentialdiagnose zwischen diesen beiden Krankheitsherden, die gerade in den letzten Jahren von verschiedenen Seiten eine eingehende Besprechung gefunden hat (Valentini [190], Schultz [164], Raymond [132]*)), dürfte in unserem Falle nicht besonders schwierig sein. Die Eigenart desselben liegt darin, dass wir hier nur eine partielle Empfindungsstörung vor uns haben, während in allen anderen Beobachtungen dieser Art, soviel ich sehe kann, alle Qualitäten der Empfindung beteiligt waren. Diese ausgesprochene Dissociation der Anästhesie spricht mit ziemlicher Sicherheit dafür, dass wir den Krankheitsherd an einer Stelle zu suchen haben, wo die Schmerz- und Temperatursinn vermittelnden Bahnen getrennt von denen für taktiler Empfindung verlaufen, also in der grauen Substanz der Hinterhörner. Die Art, weniger die Ausbreitung der Anästhesie, ist demnach für diese Localisation bestimmend; denn eine gleiche Ausdehnung wird ja auch dann beobachtet, wenn die hinteren Wurzeln der drei letzten Sacralnerven in ihrem Verlaufe durch den Rückenmarkscanal verletzt werden, dann aber, wie gesagt, für alle Qualitäten; so in dem Westphal'schen (194) Falle, bei dem die Section eine die Wurzeln des Plex. pud. comprimirende gummöse Meningitis sacralis ergab, und bei den nur klinisch beobachteten Kranken von Bernhardt (11), Gussenbauer (56), Schiff (154) und Raymond (133). Nur insofern kann vielleicht auch die Form der Hautanästhesie für die Diagnose eines centralen Sitzes verwertet werden, als sie sich nicht streng an die Verbreitungsweise der in Betracht kommenden peripherischen Nerven hält, wie dies Figur 11 ja sehr deutlich zeigt. Gerade der Umstand, dass die auf der linken Seite etwas ausgedehntere Analgesie nach allen Richtungen hin eine entsprechende Vergrösserung der rechtsseitigen zeigt, sodass, wenn man sich beide Figuren übereinandergelegt denkt, die linke die rechte wie eine dicht anliegende Schale umgeben würde, scheint mir bemerkenswerth, denn eine auf beiden Seiten verschiedenen

*) Neuerdings auch A. Schiff, Zeitschr. f. klin. Med. 30. S. 87. 1896.

weitgehende Läsion der Nerven selbst kann kaum derartige feine Unterschiede bedingen. Einen weiteren Anhaltspunkt für die Diagnose liefert die Beachtung der Reflexe. Es fehlen die Blasen- und Mastdarmreflexe, und auch die Fuss- und Glutäalreflexe sind in hohem Grade herabgesetzt. Die Unterbrechung dieser Reflexbogen kann deshalb innerhalb des Rückenmarkgraues vermutet werden, weil einerseits die Motilität und Ernährung der dabei in Betracht kommenden Muskeln überhaupt nicht oder nur wenig gelitten hat, andererseits auch von normal empfindenden Hautstellen aus (Planta pedis und obere Glutäalgegend) eine reflectorische Wirkung ausbleibt oder wenigstens nur sehr mangelhaft eintritt, also die centrifugalen und centripetalen Bahnen wahrscheinlich intakt sind. Mit Berücksichtigung der fehlenden Muskelstörungen (Parese, Atrophie, fibrilläres Zittern) dürfen wir in der Localisation sogar noch weiter gehen und die Unterbrechung auch hierfür in den hinteren Theilen der grauen Substanz suchen. Dass auch für den Sphincter ani in erster Linie eine reflectorische Störung verantwortlich gemacht werden muss, ist aus der guten faradischen Erregbarkeit desselben und der Fähigkeit des Kranken, den Koth wenigstens kurze Zeit willkürlich zurückzuhalten, ersichtlich, wie ja auch der bei ihm vorhandenen Blasenschwäche nicht etwa eine vollkommene Lähmung des Detrusor und Sphincter zu Grunde liegen kann. Denn er ist im Stande, den Urin in ziemlich kräftigem Strahle zu entleeren, und dass der Sphincter nicht vollkommen gelähmt ist, geht daraus hervor, dass er die Entleerung spontan hemmen kann, und dass der Urin nicht beständig herabfliesst, auch die Blase sich nicht mühelos von oben her ausdrücken lässt. Schliesslich mag noch darauf hingewiesen werden, dass eine Affection der Cauda equina gerade die motorische Function der betreffenden Nerven besonders schädigen würde. Interessant ist die Angabe des Kranken über die Verlangsamung und Schwäche der Ejaculatio seminis, dieselbe ist in gleicher Weise als Residuum einer anfangs vollkommenen Aufhebung der genitalen Functionen von Bernhardt (11) beobachtet und hier auf eine Schwäche des Bulbocavernosus zurückgeführt worden; auch ihr liegt möglicherweise in erster Linie eine reflectorische Störung zu Grunde.

Alle diese Umstände führen uns nicht auf eine Cauda-, sondern eine centrale, vorwiegend Hinterhorn-Erkrankung, und zwar, wenn wir mit Raymond die obere Grenze des Conus medullaris oberhalb des Ursprungs des 4. und 5. Sacralnervenpaars festsetzen (181, p. 80), im Conus medullaris und untersten Theil der Lendenanschwellung. Als anatomisches Substrat können wir mit Rücksicht auf die Aetiologie ziemlich sicher eine Blutung annehmen. Dies ist ja auch neben den

Tumoren die häufigste Ursache von Erkrankungen dieser Gegend; für das gleichzeitige Bestehen einer Neubildung haben wir keinerlei Anhaltspunkte. Die heftigen Kreuzschmerzen, welche von dem Kranken in die Höhe der oberen Lendenwirbel localisiert werden, sind wohl durch eine Fernwirkung der Blutung auf die obersten Lumbalwurzeln erklärt. Die von uns angenommene Localisation im Conus medullaris und unterer Lendenanschwellung entspricht ja grade der Höhe des 1. und 2. Lendenwirbels (vergl. das Schema bei Raymond p. 81). Eine ausgedehntere Verletzung derselben scheint wenig wahrscheinlich, weil sich einerseits nicht die geringste Deformität, jetzt jedenfalls auch keine Druckschmerzhaftigkeit derselben nachweisen lässt, andererseits auch keine directe Gewalt auf die Wirbelsäule eingewirkt hat, abweichend von den anderen Beobachtungen dieser Art, nach denen eine complicirende Wirbelverletzung das gewöhnliche zu sein scheint. Weiterhin würden dann aber auch ausgedehntere spinale Symptome motorischer und sensibler Art zu erwarten sein, in erster Linie solche, welche auf eine Verletzung der Hinterstränge deuten, wie in dem Erb' (42) und Schultze'schen Falle (164).

Nach Sturz auf das Gesäß atrophische Lähmung im Ischiadicusgebiet, hochgradige Verminderung, zum Theil Verlust der Sensibilität in der ganzen Sacralnervenausbreitung mit Freibleiben im Cruralisgebiet und der Adductoren-muskeln. Die auf eine Erkrankung der Cauda equina nicht höher als am 5. Lendenwirbel gestellte Diagnose wurde durch die nach 7 Jahren vorgenommene Autopsie nicht bestätigt, vielmehr fand sich eine Infraction des 12. Brust- und 1. Lendenwirbels mit einer stachelförmigen Hervorragung in den unteren Theil der Lendenanschwellung, während die am weitesten seitlich gelegenen Cruraliswurzeln verschont geblieben waren.

Schultze, der geneigt ist, in einer derartigen Verengerung des Wirbelcanals in der Mittellinie ein häufigeres und wahrscheinlich sogar gesetzmässiges Ereigniss zu sehen und zum weiteren Beweise ausser eigenen klinischen Beobachtungen auch den Valentini'schen Fall IV (190) heranzieht, weist hiermit die Behauptung des letzteren Autors zurück, nach dem das Freibleiben des Cruralis- und Obturatoriusgebietes die Cauda-Erkrankungen von den Verletzungen des Rückenmarks in höheren Ebenen („Conusläsionen“) unterscheiden soll. Unser Fall bietet insofern eine weitere Bestätigung der Schultze'schen Anschaugung, als er zeigt, wie auch eine centrale Conusläsion zu sensiblen Ausfallserscheinungen nur im Sacralgebiet führen kann.

In der Literatur finden sich zwei anatomisch untersuchte Fälle von Erkrankung des Conus medullaris, beide nach Sturz auf das Gesäß.

Bei dem Kirchhoff'schen Kranken (76), welcher anfangs eine Paraplegie hatte, später nur noch an Incontinentia urinæ et alvi litt (nach $1\frac{1}{2}$ Jahr Tod

an Pyelonephritis), ergab die Section eine linksseitige Compression der Medulla 3 Ctm. oberhalb des Filum terminale durch den gebrochenen 1. Lendenwirbelkörper, sowie diffuse myelitische Veränderungen geringen Grades und einem circumscripten Herd im rechten Vorder- und Hinterhorn von der Austrittsstelle des 3. Sacralnerven ab $1\frac{1}{2}$ Ctm. weit nach unten. Die kurze Angabe: Motilität und Sensibilität überall erhalten, lässt leider nicht erkennen, in wieweit gerade die hier in Betracht kommenden Hantpartien und, ob alle Qualitäten der Empfindung untersucht sind*).

In dem zweiten, Oppenheim'schen Falle (118) (Incontinentia urinae et alvi, Impotenz, taubes Gefühl und Anästhesie aller Qualitäten, besonders aber für die Schmerzempfindung, im Bereich des Plex. pudendo-haemorrhoidalis, Fehlen der Achillessehnenphänomene, Pyelonephritis) fand sich p. m. eine Infraction des 1. Lendenwirbelkörpers und eine auf den Sacraltheil beschränkte ausgedehnte traumatische Myelitis und Haematomyelie (in besonders hohem Grade der ganzen hinteren Hälfte), mit Degeneration der austretenden hinteren Wurzeln.

In beiden Fällen handelt es sich also um eine nach Fall auf das Gesäß entstandene Verletzung des 1. Lendenwirbels; die geringen Ausfallserscheinungen im ersten finden in der relativ wenig ausgedehnten Rückenmarksläsion, das starke Hervortreten derselben bei dem zweiten in der hochgradigen Zerstörung der ganzen hinteren Conushälfte mit gleichzeitiger Wurzeldegeneration ihre Erklärung. Unser Fall steht in der Mitte, indem die pathologische Untersuchung voraussichtlich einen zwar intensiven, aber wesentlich auf die hinteren Theile der grauen Substanz beschränkten hämorrhagischen Erweichungsherd ergeben würde.

Vorstehende Arbeit führt zu folgenden Schlussätzen:

1. Bei der Syringomyelie sowohl, wie bei anderen centralen Rückenmarkserkrankungen ist die Ausdehnung der partiellen Empfindungsstörung auf der Haut eine ganz bestimmt charakterisirte.
2. Sie erfolgt nicht, wie bisher meist angenommen wurde, „gliedweise“, entspricht auch nicht dem Versorgungsgebiet peripherischer Hautnerven, sondern gleicht im Wesentlichen den Bildern, wie wir sie nach Verletzungen der hinteren Wurzeln oder nach Querschnittsläsionen des Rückenmarks für den Verlust aller Empfindungsqualitäten auftreten sehen.
3. Anatomisch liegt ihr die Zerstörung der hinteren grauen Substanz in einer bestimmten Rückenmarkshöhe zu Grunde. Sie kann deshalb gleich den vorhergenannten als eine „segmentale“ bezeichnet werden. Nur ist dabei zu berücksichtigen, dass sich diese segmentale Anordnung für einen totalen und nur partiellen Empfindungsverlust wahrscheinlich nicht ganz genau deckt.

*) Vergl. auch die Bemerk. Schiff's (l. c. p. 98).

4. Auch im Trigeminusgebiet scheint sich eine den centralen Krankheitsherden entsprechende „segmentale“ Ausbreitung der partiellen Empfindungsstörung wesentlich von dem Versorgungsgebiete des Nervenstammes und seiner drei Hauptäste zu unterscheiden. Die Wurzelfasern für den obersten Ast scheinen am weitesten spinalwärts zu reichen.
5. Im Gegensatz zu dieser segmentalen Ausbreitung zeigt sich zuweilen bei dem Brown-Séquard'schen Symptomenbilde eine dissocierte Anästhesie der ganzen unterhalb der Läsion gelegenen, und zwar gekreuzten Körperseite. Diese unterscheidet sich von der ersteren auch durch die Intensität und Constanze der Störung.
6. Nach klinischen und pathologisch-anatomischen Erfahrungen darf angenommen werden, dass beim Menschen die Bahnen für die Schmerz- und Temperaturempfindung in das Hinterhorn der gleichen Seite eintreten, dass sie in ihrem weiteren Verlaufe durch die graue Substanz eine Kreuzung erleiden, und dass sie die letztere wieder verlassen, um in zusammenliegenden Faserzügen, möglicher Weise in den Seitensträngen, weiter centralwärts zu verlaufen.

Ihre Zerstörung in der grauen Substanz führt zu einer segmentalen, meist gleichseitigen Empfindungsstörung; eine solche in den weissen Strängen zu einer die ganze untere und zwar contralaterale Körperseite umfassenden Anästhesie.

7. Bei der centralen Hämatomyelie ist für gewöhnlich nur die graue Substanz, nicht allzusehr aber wohl auch daneben noch die weisse zum Theil zerstört. Dem entspricht klinisch meist das Bild einer segmentalen Herderkrankung, ähnlich der Syringomyelie, in anderen Fällen die Combination einer solchen mit dem Brown-Séquard'schen Lähmungsbilde.
8. Die Beachtung der genannten spinalen Ausbreitungsweise einer partiellen Empfindungsstörung ist von besonderer Wichtigkeit für die Differentialdiagnose zwischen Syringomyelie und Hysterie, resp. peripherischen Nervenaffectionen, hier in erster Linie der Lepra.

Literaturverzeichniss.

1. C. Agostini, Un caso di Siringomielia associata ad isteria. Riv. sperim. di Freniatr. e di med. leg. XX. p. 8. 1894.
2. E. Asmus, Ueber Syringomyelie. Bibliotheka med. C. I. 1893.

3. Babinski, Discussion. 4. 11. 1892. Semaine méd. XII. p. 441. 1892.
4. A. Bäumler, Ueber Höhlenbildung im Rückenmark. D. Archiv für klin. Med. XL. S. 443. 1887.
5. W. v. Bechterew, Ueber die Wechselbeziehungen zwischen der gewöhnl. und sensor. Anästhesie etc. Neur. Centralbl. XIII. S. 253, 297. 1894.
6. Idem, Die sensiblen Bahnen im Rückenmark. Nach den Unters. von Dr. F. Holzinger. Neurol. Centralbl. XIII. S. 642. 1894.
7. Idem, Un cas de syringomyélie avec autopsie Soc. psych. de St. Petersbourg. 15. 4. 95. Ref. Revue neurol. III. p. 361. 1895.
8. Idem, Ueber eine durch Verwund. der unteren Abschn. des verl. Markes verursachte Lähmung. D. Zeitschr. f. Nervenh. VIII. S. 119. 1895.
9. C. E. Beevor, Case of syphilitic tumours of the spinal cord with sympt. simulating syringomyelia. Clinic. societ. Transct. Vol. XXVII. 1893. Ref. Neurol. Centralbl. XV. p. 75. 1896.
10. O. Berger, Zur neuropathol. Casuistik. III. Analgesie und Temperatursinnlähmung bei normalem Druck und Ortssinn, in Folge einer peripher. Erkr. des N. per. sin. Wiener med. Wochenschr. XXX. S. 796, 810. 1873.
11. M. Bernhardt, Klin. Beitrag z. Lehre von der Innervation der Blase, des Mastdarms u. d. Geschlechtsf. d. Mannes. Berl. klin. Woch. S. 637. 1883.
12. Idem, Ueb. die sog. Morvan'sche Krankh. D. med. Woch. S. 285. 1891.
13. Idem, Beitr. zur Lehre v. d. Syringomyelie. Dies. Arch. 24. S. 955. 1892.
14. Idem, Die Erkrankungen der peripherischen Nerven. I. 1895.
15. A. v. Bezold, Ueber die gekreuzten Wirkungen d. Rückenmarks. Ztschr. f. wissenschaftl. Zoologie IX. S. 307. 1858.
16. E. Biernacki, Ueber Drucklähm. der Sensibilität. Gaz. Lekarska 1892. No. 45, 46. Ref. in Neurol. Centrbl. XII. S. 369. 1893.
17. Bleuler, Zur Cas. d. Herderkr. d. Brücke m. bes. Berücks. d. Stör. der combin. seitl. Augenbew. D. Archiv f. klin. Med. XXXVII. S. 527. 1885.
18. Magnus Blix, Exper. Beitrag z. Lösung d. Frage über d. spec. Energie d. Hautnerven. Zeitschr. f. Biol. XX. S. 141. 1884. XXI. S. 143. 1885.
19. F. Bottarzi, Ueber die Hemisection des Rückenmarks bei Hunden. Centralbl. f. Physiol. VII. S. 531. 1895.
20. L. E. Bregmann, Zur Diagn. d. Syringom. Neur. Ctbl. 14. S. 805. 1895.
21. Brown-Séquard, Recherches sur la transmission des impressions de tact, de chatouillement, de douleur, de température et de contraction (sens musculaire) dans la moëlle épinière. Journ. de la phys. etc. VI. p. 124 etc. 1863.
22. Idem, Remarques à propos des recherches du Dr. Mott sur les effets de la sect. d'une moitié latér. de la moëlle épinière. Arch. de phys. p. 195. 1894.
23. J. Bruhl, Contribution à l'étude de la syringomyélie. Paris 1890.
24. L. Bruns, Ueber Local. im Cervicalmark. Deutsche med. Woch. 1889.
25. Fr. Caillet, Etude sur les troubles de la sensibilité dans les affections nerveuses (dissociation syringom.). Thèse de Paris 1891.
26. J. B. Charcot, De la dissociation syringomyélique dans les compressions et sections des troncs nerveux. Mode de retour des sensibilités après opération. Comptes rendus hebdom. de la société de Biol. Paris, 1892. I. p. 941.

27. J. M. Charcot et Gombault, Archives de physiologie. V. p. 143. 1873.
Ref. Koebner (l. c. p. 193).
28. J. M. Charcot, Sur un cas de paralysie radiculaire de la première paire dors., avec lés. hémil. de la moëlle etc. Arch. de Neur. XXII. p. 161. 1891.
29. J. M. Charcot et E. Brissaud, Sur un cas de syringomyélie observé en 1875 et 1890. Le progrès méd. XIX. p. 73. 1891.
30. J. M. Charcot, Polikl. Vorträge 1887/88. I. Uebers. v. S. Freud. 1892.
Poliklin. Vortr. 1888/89. II. Uebers. von M. Kakane. 1895.
31. Chassiotis, Ueber die bei der anästh. Lepra im Rückenmark vorkomm. Bacillen. Monatshefte f. pract. Dermatologie VI. S. 1039. 1887.
32. Chauffard, Lépre systématisée nerveuse simulante la syringomyélie. Soc. méd. des hôpitaux 4. 11. 92. La sém. méd. XII. p. 440. 1892.
33. J. Cohn, Beitrag zur Kenntniss des Faserverlaufs im verlängerten Mark. Berl. klin. Wochenschr. XXX. S. 800. 1893.
34. Critzmann, Essay sur la syringomyélie. Paris 1892.
35. Dekio, Ueber die Erkrankung der peripheren Nerven bei Lepra. St. Petersburger med. Zeitschr. 1889.
36. Dejerine et Sottas, Sur un cas de syringomyélie unilatérale et à début tardif suivi d'autopsie. Compt. rend. de la soc. de Biol. IV. 1892. I. p. 716.
37. H. Determann, Zwei Fälle von Rückenmarkserkrankung nach Influenza. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. II. S. 106. 1892.
38. E. v. Düring, Lepra u. Syringomyelie. Dtsch. med. Woch. 1894. S. 123.
39. H. Eichhorst, Neuropathol. Beobacht. I. Beitr. z. Lehre v. d. Apoplexie in die Rückenmarkssubst. (Hämatomyelie). Charité-Ann. I. S. 192. 1876.
40. C. Eisenlohr, Ueber Bulbär- und Ponsaffectionen. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. IX. S. 1. 1879.
41. Enderlen, Ueber Stichverletzungen des Rückenmarkes, experim. und klinische Untersuchunge. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie XL. 1895.
42. W. Erb, Ueber acute Spinallähmung (Poliom. ant. acuta) bei Erwachsenen u. über verw. spin. Erkr. Arch. f. Psych. S. 758 (Fall VI. S. 785). 1875.
43. Idem, Handbuch der Elektrotherapie. Leipzig 1882.
44. Idem, Syringomyelie? oder Dystrophia muscularis u. Hysterie? Casuistische Mittheilung. Neurol. Centralbl. XII. S. 177. 1893.
45. Eulenburg, Spinale Halbseitenläsion (Brown-Séguard'sche Lähm.) mit cervicodors. Typus n. Influenza etc. D. med. Woch. XVIII. p. 845. 1892.
46. Fürstner und Zacher, Zur Pathologie und Diagnostik der spin. Höhlenbild. (eigenthüml. vasomotor. Stör.). Arch. f. Psych. XIV. S. 422. 1883.
47. J. Gad und J. F. Heymans, Kurzes Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Berlin 1892.
48. Gilles de la Tourette et Zaguelmann, Un cas de syringomyelie. Nouv. Iconographic de la Salp. II. p. 311. 1889.
49. J. van Gison, A report of a case of syringomyelie. The Journ. of nerv. and ment. dis. 1889. p. 393.
50. A. Goldscheider, Neue Thatsachen über Hautsinnsnerven. Archiv für Anat. u. Physiol. 1885. Physiol. Abth. Supplement-Band.

51. A. Goldscheider, Eine neue Methode der Temperatursinnprüfung. Archiv f. Psych. und Nervenkrankh. XVIII. S. 659. 1887.
52. Golzinger, Les conducteurs de la sensibilité estésique dans la moelle. Ref. Revue de Neurol. IV. p. 180. 1896.
53. A. Gombauld, Mal. de Morv, Syringom. et lépre. Rev. neur. I. p. 378. 1893.
54. Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten I. (p. 209). Uebers. von v. K. Grube. Bonn 1892.
55. Guinon et A. Dutil, Deux cas de maladies de Morvan. Nouv. Iconogr. d. l. Salpétr. III. p. 1. 1890.
56. C. Gussenbauer, Ueber die Commotio medullae spinalis. Prager med. Woch. XVIII. p. 485 und 496. 1893.
57. Gyurmán, A syringomyelia egy esete. Orvosi Hetilap. 1889. Wien. med. Presse. 1889. Ref. Neur. Centralbl. X. p. 504, 1889. Bruhl, obs. 33. p. 206.
58. Hatschek, Beitrag zur Casuistik atypischer Formen der Syringomyelie. Wiener med. Woch. 1895. No. 19—26.
59. Herzen, Ueber die Spaltung des Temperatursinns in 2 ges. Sinne. Vorläufige Mittheilung. Pflüger's Archiv XXXVIII. S. 93.
60. H. Head, On disturbances of sensation with especial reference to the pain of visceral disease. Brain XVI. p. 1. 1893 u., XVII. p. 339. 1894.
61. A. Hoffmann, Klin. Beitr. zur Kenntniß der Halsseitenläsion d. Rückenmarks u. der Syringomyelie. Münch. med. Woch. XXXIV. S. 409. 1887.
62. J. Hoffmann, 3 Fälle v. Brown-Séquard'scher Lähm. mit Bem. über d. Sehnenreflexe u.s.w. bei dens. D. Arch. f. klin. Med. 38. p. 586. 1886.
63. Idem, Syringomyelie. Samml. klin. Vortr. Neue Folge No. 20. 1891.
64. Idem, Zur Lehre v. d. Syringomyelie. D. Ztschr. f. Nerv. III. p. 1. 1892.
65. J. Hughlings Jackson and James Galloway, A case of syringomyelus. The Lancet Bd. 70. p. 408. 1892.
66. G. W. Jakoby, Contribution to the study of anaesthetic leprosy, with spec. refer. to partial sens. disord. J. of nerv. and ment. dis. XIV. p. 336. 1889.
67. A. Joffroy et Ch. Achard, Un cas de maladie de Morvan avec autopsie. Arch. de méd. expérим. et d'anatomic pathol. 1890.
68. F. Jolly, Ein Fall von Morvan'scher Krankheit. Charité-Annalen XVI. S. 336. 1891.
69. F. Jolly, Combination organischer Erkrank. mit Hysterie (Krankenvorst. 11. Mai 96), ref. Neurol. Centralbl. XV. S. 567. 1896.
70. A. Jorand, Un cas d'hémiparaplégie spinale avec anaesthesia croisée d'origine syphilitique. Nouv. Icon. d. l. Salp. VII. p. 113. 1894.
71. O. Kahler und Pick, Beitrag zur Lehre von der Syringo- und Hydromyelie. Viertelj. f. pract. Heilkunde 1879.
72. O. Kahler, Paraplegia cervicalis mit eigenthümlichen Sensibilitätsstör. Prager med. Woch. VII. S. 413, 434. 1882.
73. Idem, Ueber die Diagnose der Syringomyelie. Prager med. Woch. 1888.
74. J. Keresztszeghy, Erzsébeli zavarok syringomyeliás eloxtódása spinalis apoplexiánál. Magyar Orvosi Archivum 1894, p. 607. Ref. Neur. Centralbl. XV. S. 78. 1896.

75. Aage E. Kiär, Et Tilfæde af Brown-Séquard's Lamhed. Hosp.-Tid. 1892. 3. B. X. 47. Ref. Neurol. Centralbl. XII. S. 863. 1893.
76. Kirchhoff, Zur Localisation des Centrum ano-vesicale im menschlichen Rückenmark. Arch. f. Psych. und Nervenkrank. XV. S. 607. 1884.
77. Klebs, Beitr. zur Geschwulstlehre. Prag. Viertelj. Bd. 133. S. 73, 77. 1877.
78. Knoppek, Beitr. z. Diagn. d. Syringomyelie. Wiener med. Presse. 1892.
79. H. Koebner, Die Lehre von der spinale Hemiplegie. Deutsches Arch. f. klin. med. XIX. S. 169. 1877.
80. Koschewnikow, Ges. der Neuropath. u. Irrenärzte zu Moskau. 20. 3. 92. Neurol. Centralbl. XI. p. 494. 1892.
81. v. Krafft-Ebing, Zur Kenntniss der primären Rückenmarksblutung. Wiener klin. Wochenschr. 1889. No. 49.
82. Ed. Krauss, Ueber einen Fall v. Syringomyelie. Virch. Arch. S. 304. 1885.
83. Kupfferberg, Ein unter dem Bilde eines Gehirntumors verlauf. Fall von chronischem idiopathischen Hydrocephalus internus, compl. mit symptomloser Syringomyelie. D. Zeitschr. f. Nervenh. IV. S. 94. 1893.
84. M. Laehr, Drei verschiedene Formen von progressiver Muskelatrophie. Charité-Annalen XIX. S. 730. 1894.
85. Idem, Beiträge z. forens. Bed. d. Syringomyelie. Ibid. XX. S. 678. 1895.
86. Idem, Ueber Sensibilitätsstörungen bei Tabes dorsalis und ihre Localisation. Archiv f. Psych. und Nervenkr. XXVII. S. 688. 1895.
87. Lanceraux, Bull. méd. Fév., Mars 1891. Ref. Cailliet (l.c.). p. 78 et 79.
88. Langhans, Zur Casuistik der Rückenmarksaffectionen (Tetanus n. Lepra anaesthetica). Virchow's Archiv 64. S. 169. 1875.
89. Leyden, Klinik d. Rückenmarkskrankh. I. u. II. Berlin 1874, 75.
- 89a. Idem, Hydromyelus u. Syringomyelie. Virchow's Archiv 68. 1876.
90. Idem, Ein Fall v. Hämatomyelie. Ztschr. f. kl. Med. 13. S. 225. 1888.
91. E. Leyden und Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. I. Wien 1895.
92. J. H. Lloyd, Traumatic affections of the cervical region of the spinal cord simul. syringomyelia. Journ. of nerv. and ment. dis. XIX. p. 345. 1894.
93. C. Looft, Beitrag zur pathol. Anat. der Lepra anaesthetica, insbes. des Rüchenmarks. Virchow's Archiv Bd. 128. S. 215. 1892.
94. J. Loubovitch, Contribution à la casuistique de la gliomatose médull. Mém. méd. Moscon 1894. Ref. Rev. de Neurol. II. p. 231. 1895.
95. L. Mann, Cas. Beitrag zur Lehre vom central entsteh. Schmerze. (Ein Fall von Encephalomalacia med. obl.) Berl. kl. Woch. 29. S. 244. 1892.
96. Idem, 2 Fälle v. Syringom. n. Bem. über d. Vork. d. tabischen Symptomencomplexes bei ders. Deutsch. Arch. f. kl. Med. 50. S. 112. 1893.
97. Marestang, Contribution à l'étude du diagnostic différ. de la lépre anesthétique et de la syringomyélie. Rev. de méd. XI. p. 781. 1891.
98. G. Marinesko et O. van der Stricht, Un cas d'hématomyélie spontanée. Ann. de la société de médecine de Gand. 1894.
99. Martinotti. Hyperästhesie n. Verletzung d. Halsmarks. Arch. f. Anat. u. Phys. 1890.

100. G. Marwedel, Beitrag zur Cusuistik der Syringomyelie. Münch. med. Wochenschr. XXXVII. S. 810. 1890.
101. P. Meyer, Ueber einen Fall v. Ponshämorrhagie mit secund. Degenerat. der Schleife. Archiv f. Psych. u. Nervenkr. XIII. S. 63. 1882.
102. L. Minor, Centrale Hämatomyelie. Archiv f. Psych. 24. S. 693. 1892.
103. Idem, Klin. Beobacht. über centr. Hämatom. Ibid. 28. S. 256. 1896.
104. P. Morrow, The diagnosis of leprosy, especially the differentiation of the anesthetic forme from Syringomyelie. Journ. of cutan. and Genito-Urinary diseases. 1890. p. 1, ref. Gaz. hebdom. d. med. XXVII. p. 95. 1890.
105. Morvan, De la parésie analgésique à panaris des extrémités supérieures ou paréso-analgésie des extrémités supérieures. Gaz. hebdom. 1885.
106. Morvan, Rétréc. du champ vis. dans la paréso-analgésie. Ibid. 1891.
107. Morvan, De l'anesthésie sur les divers modes dans la p.-a. Ibid. 1891.
108. F. W. Mott, Hemisections made at different levels in the dorsal region of the monkey. Journ. of Physiol. XII. 2. p. 111.
109. Idem, Exper. enquiry upon the afferent tracts. Brain XVIII. p. 1. 1895.
110. F. Müller, Ein Fall v. Lepra. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 34. S. 205. 1884.
111. H. F. Müller, Syringom. m. bulb. Sympt. D.A.f. klin. M.LII. S. 259. 1894.
112. Fr. Müller und E. Meder, Ein Beitrag zur Kenntniss der Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 28. S. 117. 1895.
113. W. Müller, Beiträge zur pathol. Anat. und Physiol. des menschlichen Rückenmarks. Leipzig 1871.
114. Neumann, Ueber Rückenmarksverl. d. Stich. Cas. u. Krit. z. Lehre der Brown-Séquard'schen Lähm. Virchow's Archiv 122. S. 496. 1890.
115. Nothnagel, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Temperatursinns. D. A. f. klin. Med. II. S. 284. 1867.
116. Oppenheim, Krankenvorst. 10. März 1884. Dies. Arch. XV. S. 859. 1884.
117. Idem, Discussion. 13. Juni 1887. Ibidem XIX. S. 544. 1888.
118. Idem, Ueber eine sich auf den Conus med. d. Rückenmarks beschränk. traumatis. Erkrankung. Archiv f. Psych. u. Nervenkr. XX. S. 298. 1888.
119. Idem, Neue Beiträge z. Path. der Tabes dorsalis. Ibidem S. 131. 1888.
120. Idem, Einiges über die Combination funktioneller Neurosen mit Erkrankungen des Nervensystems. Neur. Centralbl. IX. S. 488. 1890.
121. Idem, Zur Pathologie der chronischen atrophischen Spinallähmung. Archiv f. Psych. XXIV. S. 758. 1892.
122. Idem, Ueber atypische Formen der Gliosis spinalis. Archiv für Psych. u. Nervenkr. XXV. S. 315. 1893.
123. A. Parkin, Seven cases of infraspinal Haemorrhagie (Haematomyelia). Guy's Hospital Reports Vol. 48. p. 107. 1892.
124. Parmentier, Tabes et dissociation syringomyélitique de la sensibilité. Nouv. Iconographie de la Salp. III. p. 213. 1890.
125. G. P. Pellizzi, Siringomielia, malattia di Morvan e forme cliniche analoge. Rivist. sperim. di frenatr. etc. XVIII. p. 682. 1892.
126. F. J. Pick, Sitz. des Vereins der deutschen Aerzte in Prag 2. März 88. Prager med. Wochenschr. XIII. S. 81. 1888.

127. A. Pitres, Lépre et syringomyelie. *Gaz. des hôpit.* 65. p. 1287. 1892.
128. A. Pitres et J. Sabrazés, Lépre systématisée nerveuse à forme syringomyélique. *Nouv. Icongr. de la Salpêtr.* p. 211. 1893.
129. J. Prus, Die Morvan'sche Krankheit, ihr Verhältniss zur Syringomyelie und Lepra. *Archiv f. Psych. u. Nervenkr.* XXVII. S. 771. 1895.
130. Quinquand, Les troubles de la sensibilité chez les lepreux. *soc. franç. de dermat. et de syphilogr.* 8. 5. 90. *Le mecredi méd.* 1890, p. 230.
131. F. Raymond, Contribution à l'étude des tumeurs neurogliales de la moëlle épinière. *Arch. de Neur.* XXVI, p. 97. 1893.
132. Idem, Sur les affections de la queue de cheval etc. *Nouv. Iconogr. de la Salp.* VIII. p. 65. 1895.
133. Idem, Hématomyélie du cone terminal. *Ibid.* VIII. p. 149. 1895.
134. Reinholdt, Beiträge zur Pathologie der acuten Erweichungen des Pons und der Med. obl. *D. Zeitschr. f. Nervenkr.* V. S. 351. 1894.
135. Reisinger, Ueber das Gliom des Rückenmarks. Beschreib. eines hierhergehörigen Falles mit anatomischer Untersuchung von Prof. Marchand. *Virchow's Archiv* Bd. 98. 1884.
136. E. Remak, Ueber die Localisation atroph. Spinallähmungen und spinaler Atrophien. *Archiv f. Psych. u. Nervenkr.* IX. S. 510. 1879.
137. Idem, Ein Fall von Hemianaesthesia alternans. *Berl. Ges. f. Psych. u. Nervenkr.* 8. Nov. 80. *Archiv f. Psych. u. Nervenkr.* XII. S. 509. 1882.
138. Idem, Ein Fall von centraler Gliomatose (Syringomyelie des Halsmarks. Deutsche med. Wochenschr. X. No. 47. 1884.
139. Idem, Dis. 14. Nov. 1892. *Arch. f. Psych. u. Nervenkr.* XXV. S. 572. 1893.
140. P. Rosenbach, Ueber die neuropathischen Symptome der Lepra. *Neur. Centralbl.* III. S. 361. 1884.
141. P. Rosenbach und A. Schtscherbak, Zur Casuistik der Syringomyelie. *Neurol. Centralbl.* IX. S. 226. 1890.
142. M. Rosenthal, Ueber des Centrum ano-vesicale, Wiener med. Presse. No. 19 etc. 1888.
143. J. Ross, On the segm. distrib. of sensory disorders. *Brain* X. p. 333. 1888.
144. Rossolimo, Zur Physiologie der Schleife (Ein Fall von Gliomatose eines Hinterh. d. Rückenmarks). *Arch. f. Psych. u. Nervenkr.* 21. S. 997. 1890.
145. Idem, Ueber Hysterie, welche eine Gliomatose des Rückenmarks vortäuscht. *Ges. zu Moskau* v. 20. 3. 92. *Neurol. Centr.* XI. S. 493. 1892.
146. Wl. Roth, Contribution à l'étude symptomatologique de la gliomatose medullaire. *Arch. de Neurol.* XIV. p. 368, 1887, XV. p. 161, 1888 und XVI. p. 23. 1888.
147. Idem, Ges. zu Moskau v. 20. 3. 92. *Neurol. Centr.* XI. S. 494. 1892.
148. Rumpf, Ueber einen Fall v. Syringomyelie nebst Beiträgen zur Unters. d. Sensibilität. *Neurol. Centralbl.* VIII. S. 185, 222, 257. 1878.
149. E. R. Runge, A case of Syringo.myelia and its diagnostic difficulties. *Journ. of nerv and ment. dis.* 21. p. 1. 1896.
150. B. Sachs, A contribution to the study of tumors of the spinal cord. *The Journ. nerv. and ment. dis.* XIII. p. 648. 1886.

151. J. Sander, Ein Fall von Paralysis atrophica. *Dies. Arch.* II. S. 780. 1870.
152. H. Senator, Zur Diagnostik der Herderkr. in der Brücke und dem verlängerten Mark. *Archiv f. Psych u. Nervenk. XIV.* S. 643. 1883.
153. M. Schiff, Lehrb. d. Phys. d. Nervensystems. Lahr 1858—59.
154. A. Schiff, Ein Fall von Haematomyelie des Conus terminalis. *Wien. med. Club* 30. 10. 95, ref. *Neurol. Centralbl.* V. S. 88. 1896.
155. H. Schlesinger, Beiträge zu den Sensibilitätsanomalien bei Lepra. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* II. S. 230. 1892.
156. Idem, Die Syringomyelie. Leipzig-Wien 1895.
157. Idem, Ueber Hinterstrangsveränder. bei Syringomyelie. Arbeit aus dem Inst. f. Anat. u. Phys. u.s.w., her. v. Obersteiner. III. S. 140. 1895.
158. Idem, Die Localis. d. Schmerz- u. Temperatursinnsbahnen im Rückenn. Vortr. im Wiener phys. Club 26. 3. 95, ref. *Neur. Ctbl.* 14. p. 751. 1895.
159. O. Schüppel, Ein Fall v. allg. Anästh. *Arch. f. Heilk.* XV. S. 44. 1874.
160. Fr. Schultze, Ueber Spalt-, Höhlen- u. Gliombildung im Rückenmark und der Med. oblong. *Virchow's Archiv* 87. S. 510. 1882.
161. Idem, Weiterer Beitr. z. Lehre v. d. centralen Gliose des Rückenmarks mit Syringomyelie. *Virchow's Archiv* 102. S. 435. 1885.
162. Idem, Klinisches und Anatomisches über die Syringomyelie. *Deutsche Zeitschr. f. klin. Med.* XIII. S. 523. 1888.
163. Idem, Zur Kenntniss der Lepra. *D. A. f. klin. Med.* 43. S. 496. 1888.
164. Idem, Zur Differentialdiagnostik d. Verletz. d. Cauda equina u. d. Len-denschwellung. *D. Zeitschr. f. Nervenh.* V. S. 247. 1894.
165. Idem, Ueber Befunde von Haematomyelie und Oblongatablut. mit Spaltbildungen bei Dystokien. *D. Zeitschr. f. Nervenh.* VIII. S. 1, 1895.
166. Ch. Sherrington, Note on two newly described tracts in the spinal cord. *Brain* IX. p. 342. 1887.
167. Idem, Experiments in examination of the peripheral distribution of the fibres of the posterior roots of some spinal nerves. *Philosoph. Transact. of the Royal Soc. of London CLXXXVII.* p. 641.
168. Th. Simon, Beiträge zur Pathologie u. pathol. Anatomie d. Centralnervensystems. *Archiv f. Psych, Nervenk.* V. S. 108. 1875.
169. N. A. Sokoloff, Die Erkrank. d. Gelenke b. Gliomatose des Rückenn. (Syringomyelie). *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie* XXXIV. S. 505. 1892.
170. A. Souques, Contribution à l'étude des syndromes hystériques „simulateurs“ des maladies organiques de la moelle épinière. *Nouv. Icon. de Salp.* IV. p. 437 (syndr. hyst. simulateurs de la syringomyélie). 1891.
171. J. Sottas, Deux cas d'hémiplégie spinale avec hémianesthésie croisée. *Revue de méd.* XIII. p. 51. 1893.
172. Allen Star, Local anaesthesia as a guide in the diagnosis of lesions of the lower spinal cord. *Americ. Journ. med. scienc.* 1892. July.
173. Idem, Local anaesthesia as a guide in the diagnosis of lesions of the upper portion of the spinal cord. *Brain* XVII. p. 481. 1894.
174. Idem, A contribution to the subject of tumors of the spinal cord, with rem. upon their diagn. etc. *Americ. Journ. of med. sc.* 109. p. 613. 1895.

175. E. Stembo, Ein Fall von Hämatomyelie. St. Peterburger med. Zeitschrift XIX. p. 127. 1894.
 176. Steudner, Beiträge zur Pathologie der Lepre mutilans. Erlangen 1867.
 177. L. Stieglitz, Ein Fall von Halbseitenläsion d. Rückenm. mit Beteil. d. Trigem. auf d. Seite d. Läsion. Neur. Centralbl. XII. S. 145. 1893.
 178. A. Strauss, Zwei Fälle von peripher. Lähm. mit part. Empfindungslähmungen. D. Zeitschr. f. Nervenh. II. S. 258. 1892.
 179. A. Strümpell, Beitr. z. Path. des Rückenmarks. Dies. Archiv XI. 1880.
 180. Idem, Zur Casuistik der apoplectischen Bulbärlähmungen. Deutsches Archiv f. klin. Med. XXVIII. S. 43. 1881.
 181. Sudakewitch, Beiträge zur path. Anat. d. Lepra. Ziegler's Beiträge II. S. 129. 1888.
 182. Th. Taylor, A case of spinal hemianaesthesia and hemiparaplegia after fracture of dorsal vertebra. American Journ. of Neur. and Psych. 1884. p. 49. Ref. Neur. Centralbl. III. p. 446. 1884.
 183. J. Taylor, Case of Syringom., with necr. The Lane. 71. p. 186. 1893. I.
 184. Tedeschi, Ueber die Uebertragung der Lepra auf Thiere. Centralbl. für Bakter. und Parasitenk. XIV. 1893.
 185. Thibierge, Lépre anesthétique et syringomyélie. Gaz. hebdom. 1891.
 186. Idem, Un cas de lépre systématisée nerveuse avec troubles sensitifs, se rapprochant de ceux de la syringomyélie. Soc. méd. des hôp. 4. 11. 92.
 187. W. Thorburn, The sens. distrib. of spin. nerv. Brain XVI. p. 355. 1893.
 188. S. Tschiriew, Lésions de la moëlle épinière dans un cas de lépre anesthetique. Arch. de Physiol. No. 19.
 189. Turner, On hemisection of the spinal cord. Brain XIV. p. 496. 1891.
 190. Valentini, Ueber die Erkrankungen des Conus terminalis und der Cauda equina. Zeitschr. f. klin. Med. XXII. S. 245. 1893.
 191. Vucetic, Beitrag zur unilater. spinal. Läsion mit Brown-Séquard-scher Krankh. Wien. med. Zeit. 1892. Ref. Neur. Ctrbl. 1893. XII. p. 162.
 192. W. Weintraud, Zwei Fälle v. Syringomyelie mit Posticuslähmung und Cucullarisatrophie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. V. S. 383. 1894.
 193. Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. I. Kassel 1881.
 194. Westphal, Sensibilitäts- und Motilitätsstörung im Bereiche des Plexus pudendalis und coccygeus. Autopsie etc. Charité-Ann. I. S. 421. 1876.
 195. Wichmann, Geschwulst- u. Höhlenbildung im Rückenmarke mit neuen Beiträgen zur Lehre von der Syringomyelie. Stuttgart 1887.
 196. R. Wichmann, Ein Fall v. Hysterie mit trophischen Störungen, Syringomyelie vortäuschend. Berl. klin. Wochenschr. XXXII. S. 252. 1895.
 197. Steeland Williamson, A case of myelitis simulating haematomyelia by its sudden onset: unil. analg. and thermoanaesth. Lancet 1893.
 198. Zambako, Etat des nos connact. sur lépre. La sém. méd. p. 289. 1892.
 199. Zambako, Maladie de Morvan. La sémaine médicale 1893.
 200. Fr. Ziehl, Zur Casuistik der partiellen Empfindungslähmung peripher. Ursprungs etc. Dtsch. med. Wochenschr. XV. S. 335. 1889.
-